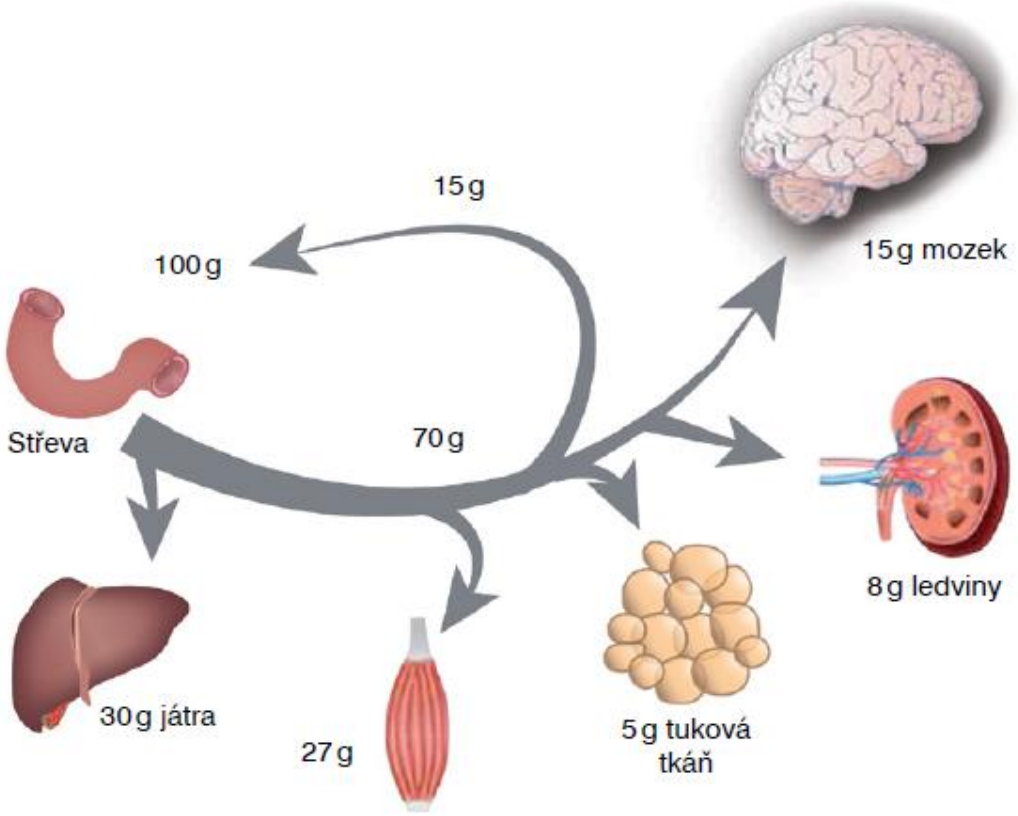
Diabetes Mellitus 2. typu (DM2)

Jana Vinklerová

Cukr

- Zdroj energie pro fungování organismu
- Glukóza = hroznový cukr
- Sacharóza = cukr z řepy cukrovky nebo cukrové třtiny
- Do pol. 19 stol ve formě cukrových homolí
  - Za vším hledej ženu….
  - Jakub Kryštov Rad – objevitel kostky cukru
  - 1843 Dačice
  - 1 kostka – cca 4g sacharidů

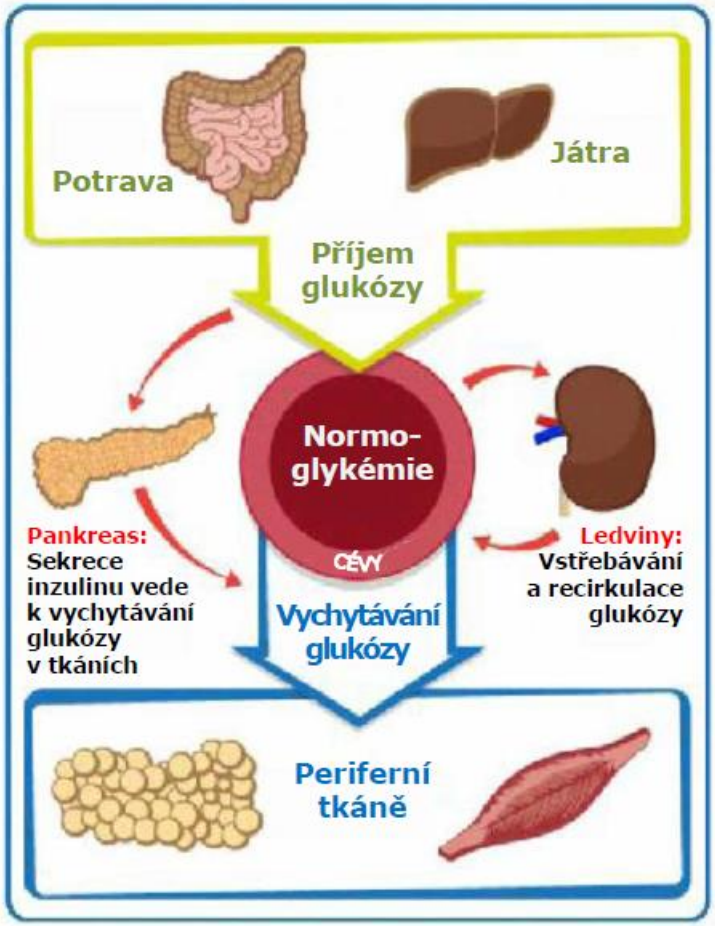
Využití glukózy různými tkáněmi po jídle



Mozek

- *Potřebuje cca 125g glukózy/den*
- *Není schopen ji uchovávat ve formě glykogenu – nutné trvalé zásobení*
- *Při nedostatku – křeče, trvalé poškození a úmrtí – svůj systém detekující glukózu*
  - při nedostatku dojde k uvolnění adrenalinu = palpitace, třes a tělo začne tvořit glukózu v játrech

Řízení hladiny glukózy v krvi



- Tělo udržuje rovnováhu mezi příjmem a vychytáváním glukózy (vyrovnané hladiny v krvi) → inzulin a glukagon

- Klíčovou roli při udržování hladin glukózy mají slinivka, játra, ledviny, svaly a tuková tkáň

Normoglykémie: 3,9-5,5mmol/l

Inzulin

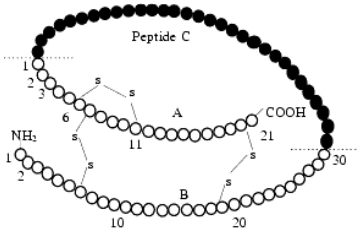
- 1869 Paul Langerhans, student Berlínské university objevil a popsal Langerhansovy ostrůvky ve slinivce (produkuje inzulin a glukagon)

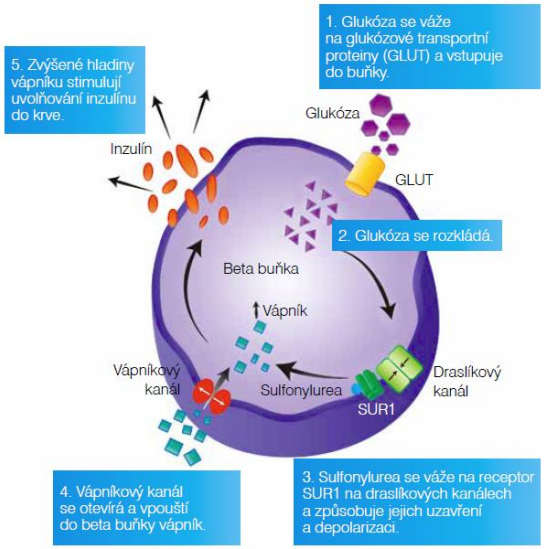
- 1921 Banting a Best extrahovali „čistý" inzulin z krav – látku pojmenovali „isletin" a předali ji Torontské univerzitě za pronájem laboratoře = Nobelova cena

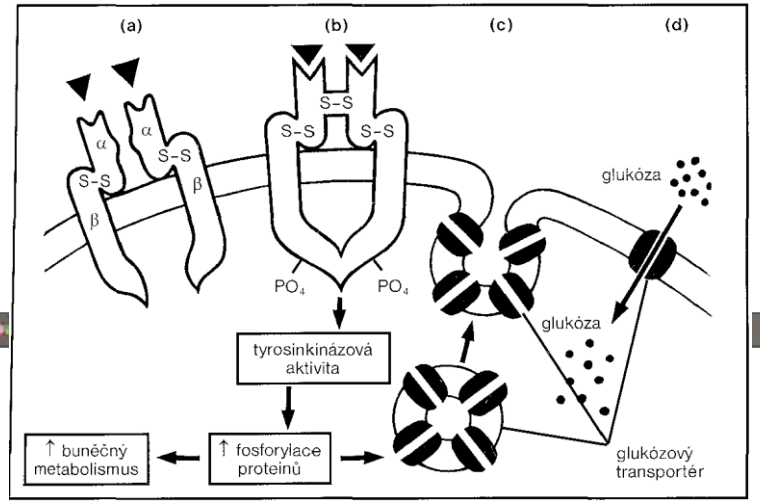
- 1922 poprvé izolován v klinických podmínkách
  - Bostonský diabetolog Elliot P. Joslin
  - Aplikace 14 letému chlapci (Leonard Thompson) 11. 1. 1922 v Torontu – první léčený diabetik na světě, přežil 13 let

Inzulin

- Peptid, tvořený z 51 aminokyselin (řetězec A 21 a B 30)
- Produkován v beta buňkách pankreatu
- *Syntéza – třífázový proces: <u>preproinzulin</u> (110 AMK) – odštěpením signálního peptidu vzniká <u>proinzulin</u> (86 AMK) – z něj se odštěpí C-peptid (v krvi - dg DM) a vzniká <u>inzulin</u>*
- Inzulinový receptor

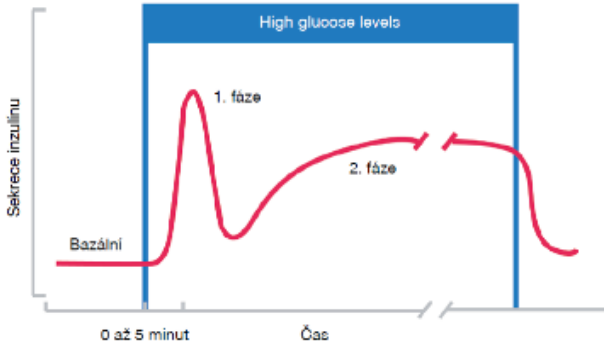






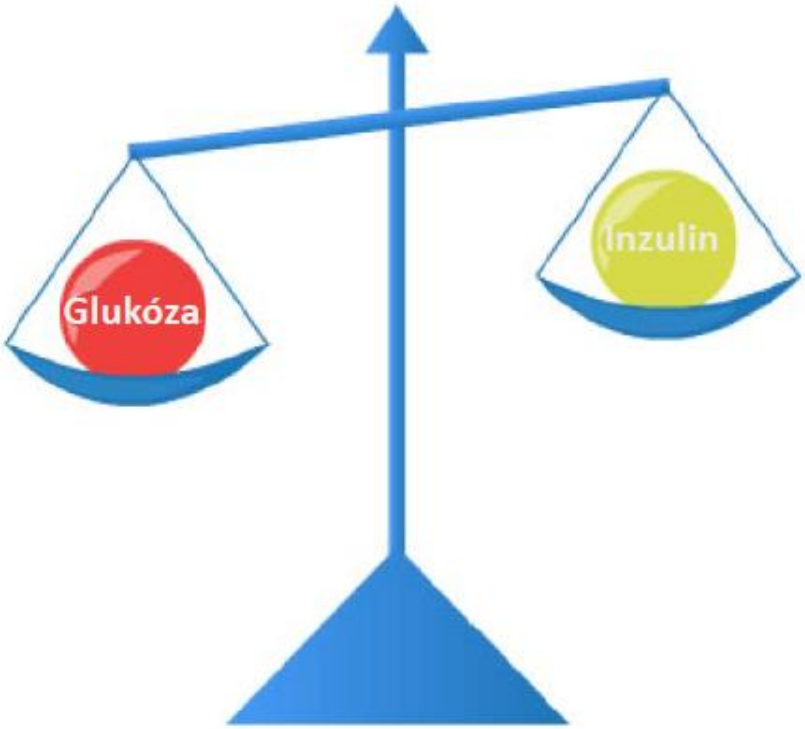
Inzulin

- Denní produkce 20-40 jednotek (IU)
  - Uvolňován v 5-15 minutových intervalech (pulzní sekrece)
  - Cca 20 IU uvolňována nezávisle na jídle – bazální sekrece
    - Časné ranní hodiny (fenomén úsvitu)
    - Pozdní odpolední (fenomén soumraku)
  - Po jídle se zvyšuje produkce inzulinu (prandiální sekrece) – 2 fáze:
    - Uvolnění ze zásobních granulí - cca 30 minut
    - Uvolnění nově vytvořeného - 2-3 hodiny



- Inzulino-sacharidový poměr: 1j = 2-5g
  - 5g glukózy (100ml 5% glukózy)
  - 5j inzulínu na 5% glukózu 500m

Diabetes mellitus



- Chronické, metabolické onemocnění pro něž je charakteristická hyperglykemie
- Tělo nedokáže regulovat množství glukózy v krvi z důvodu nedostatku inzulinu, poruchy působení inzulinu nebo kombinaci obojího
- Genetická predispozice
- Onemocnění se spojuje s dlouhodobým poškozením, dysfunkcí až selháním mnoha orgánů, především očí, ledvin, nervů, srdce a cév.

Diabetes Mellitus

DM 1. typu

- Provázen absolutním nedostatkem produkovaného inzulinu
- 5-10% případů DM
- Objevuje se nejčastěji v dětství nebo dospívání
- Rychlý nástup příznaků – žízeň a ketoacidóza (zvracení, hyperventilace, dehydratace)
- Nedávný, výrazný úbytek tělesné hmotnosti. Obvykle svalstva

DM 2. typu

- Snížená schopnost těla správně reagovat na účinky inzulinu a snížené množství produkovaného inzulinu
- 90-95% případů DM
- Objevuje se nejčastěji ve středním věku
- Pozvolný nástup příznaků

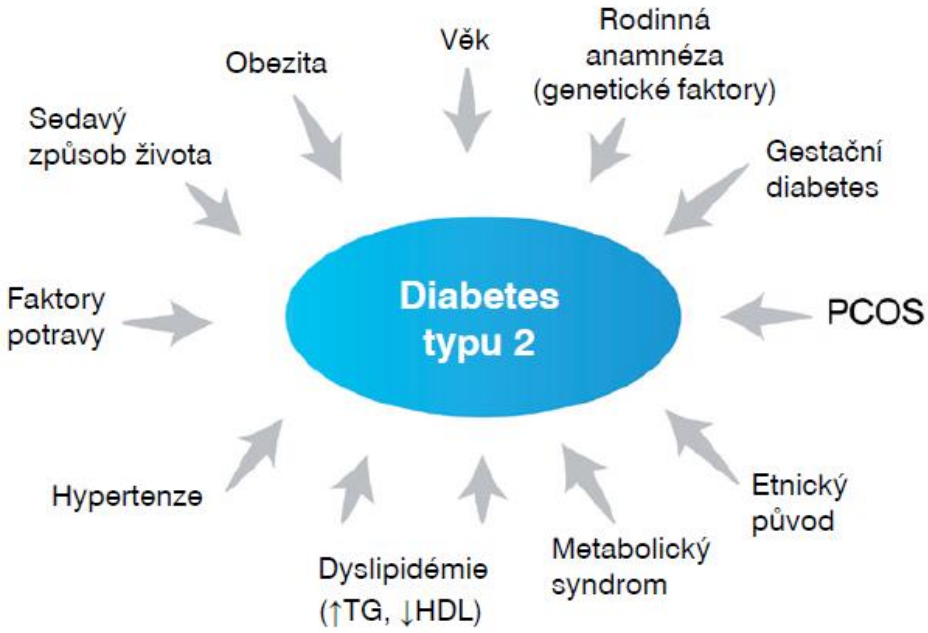
Epidemiologie (data ÚZIS 2016)

- 861 500 léčených pacientů a cca 300 000 o DM neví
  - 437 400 žen
- 91,7% má DM 2. typu
  - Nadváha a nezdravý životní styl
- 115 800 nově zjištěných diabetiků
  - 600 pacientů mladších 19 let
- Snížen počet komplikací o 5 000 vs 2015 (243 000)
  - 44% ledviny, 39% oko, 17% diabetická noha (10 000 amputací a přes 3 500 nad kotníkem)
- Diabetici umírají průměrně o 8 let dříve, nejčastěji na KV onemocnění
- Léčba diabetu spotřebuje až 15% celkových nákladů

DM2 - prevence

- Snížení tělesné hmotnosti
  - Diabetická dieta: 55% sacharidů (škroby – brambory, rýže, obilí, kukuřice a nestravitelné vlákniny – luštěniny, květák, cuketa), 30% tuků (nenasycené tuky – rybí, rostlinný tuk) a 15% bílkovin
- Cvičení
- Kontrola krevního tlaku
- Snížení příjmu cholesterolu
- Nekouřit, umírněná spotřeba alkoholu

DM2 – rizikové faktory



BMI = váha/výška na druhou
Riziko nad 25

Nové rizikové faktory:

- Stres, psychické vlivy
- Nedostatek spánku
- Léky:
  - Thiazidová diuretika
  - Beta blokátory
  - Antipsychotika
- Nízká porodní hmotnost/fetální zralost
- Znečištěné prostředí

Inzulinová rezistence

Snížená citlivost periferních tkání k inzulinu

- Základní příčina DM2
- Porucha suprese tvorby glukózy a snížení vychytávání glukózy v tkáních
- Hyperinzulinemie = beta buňky kompenzují IR
- Následně dojde k vyčerpání a inzulinové deficienci

Porucha glukózové tolerance (PGT) neboli pre-diabetes

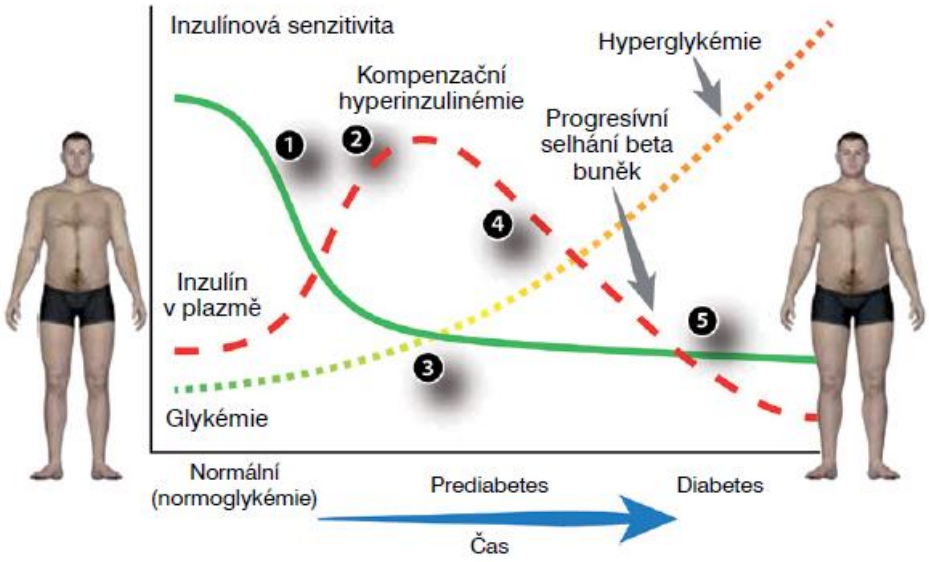
- predikce rozvoje nemoci

Inzulinová deficience

Snížená schopnost beta buněk produkovat inzulin

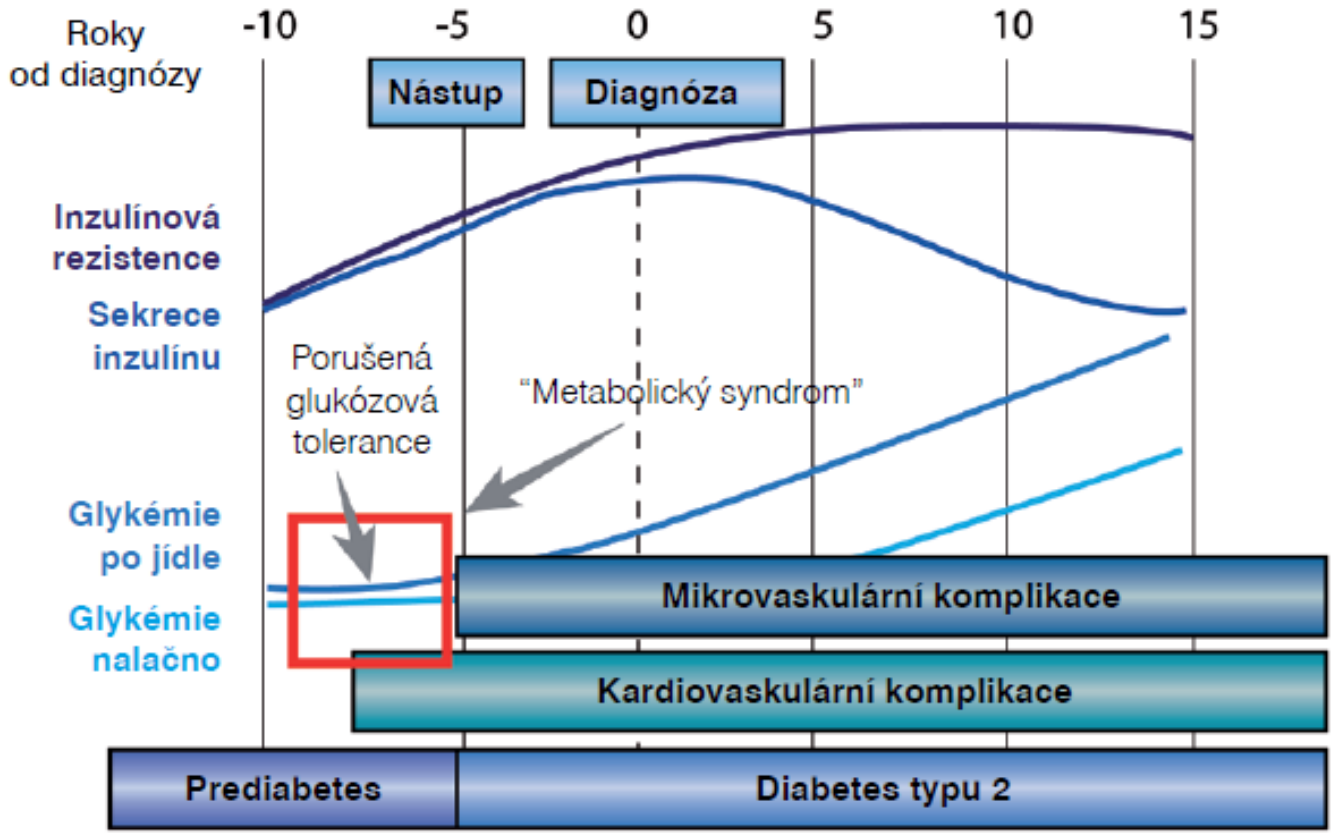
- Základní příčina DM1
- Hyperglykemie = beta buňky již nedokáží kompenzovat IR

Příčina rozvoje DM2

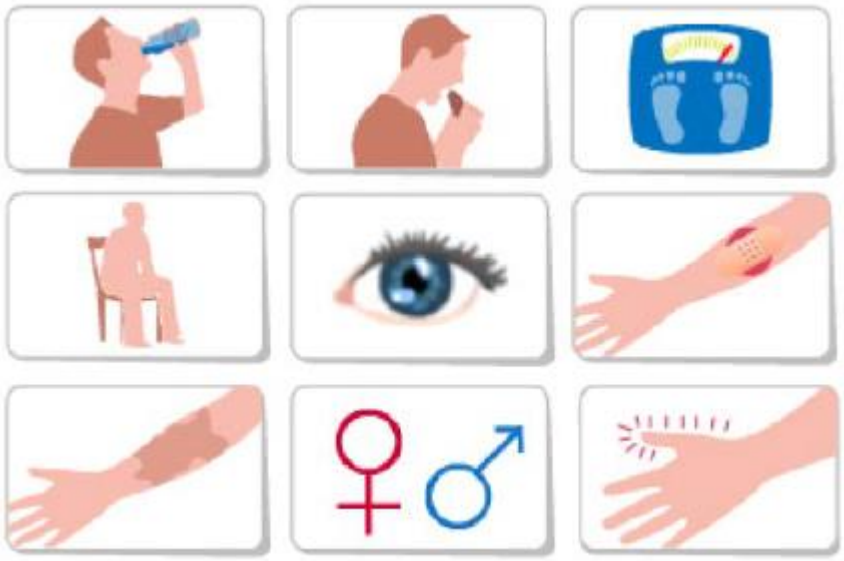


- Obezita a nedostatek pohybu vyvolají inzulinovou rezistenci
- Beta buňky začnou zvýšeně produkovat inzulin
- Dokud budou beta buňky schopny vyrovnávat produkcí inzulínu rezistenci budou hodnoty glykemie normální
- Po vyčerpání beta buněk začnou hodnoty glukózy stoupat

Přirozená historie DM2



Příznaky DM2



- Zvýšená žízeň a častější močení
- Silnější pocit hladu
- Úbytek tělesné hmotnosti
- Únava a malátnost
- Rozmazané vidění
- Pomalu se hojící boláky nebo častější infekce
- Tmavé skvrny na kůži
- Porucha sexuálních funkcí
- Snížená citlivost nebo mravenčení v končetinách

Komplikace diabetu - akutní

- Lehčího rázu jsou relativně časté a nelze je plně eliminovat. Diabetik na ně musí rychle reagovat.
- Závažné – riziko. Nutno jim předcházet
- Typy:
  - Hypoglykémie
  - Hyperglykémie, diabetická ketoacidóza, hyperglykemické kóma

Hypoglykémie

= koncentrace glukózy v krvi je příliš nízká

- Příznaky – pod 3,3 mmol/l
  - Pocení
  - Třes, tachykardie, bledost
  - Hlad

  } aktivace sympatiku

  - Porucha zraku, jemné motoriky
  - Závratě, nevolnost, chování připomínající opilost
  - Bolest hlavy
  - Poruchy nálady, dysforie, negativismus, slabost, pokles výkonu
- Mozek je první orgán, který bude postižen – zmatenost, ztráta vědomí, kóma
- Cukr!

Hyperglykémie/diabetická ketoacidóza

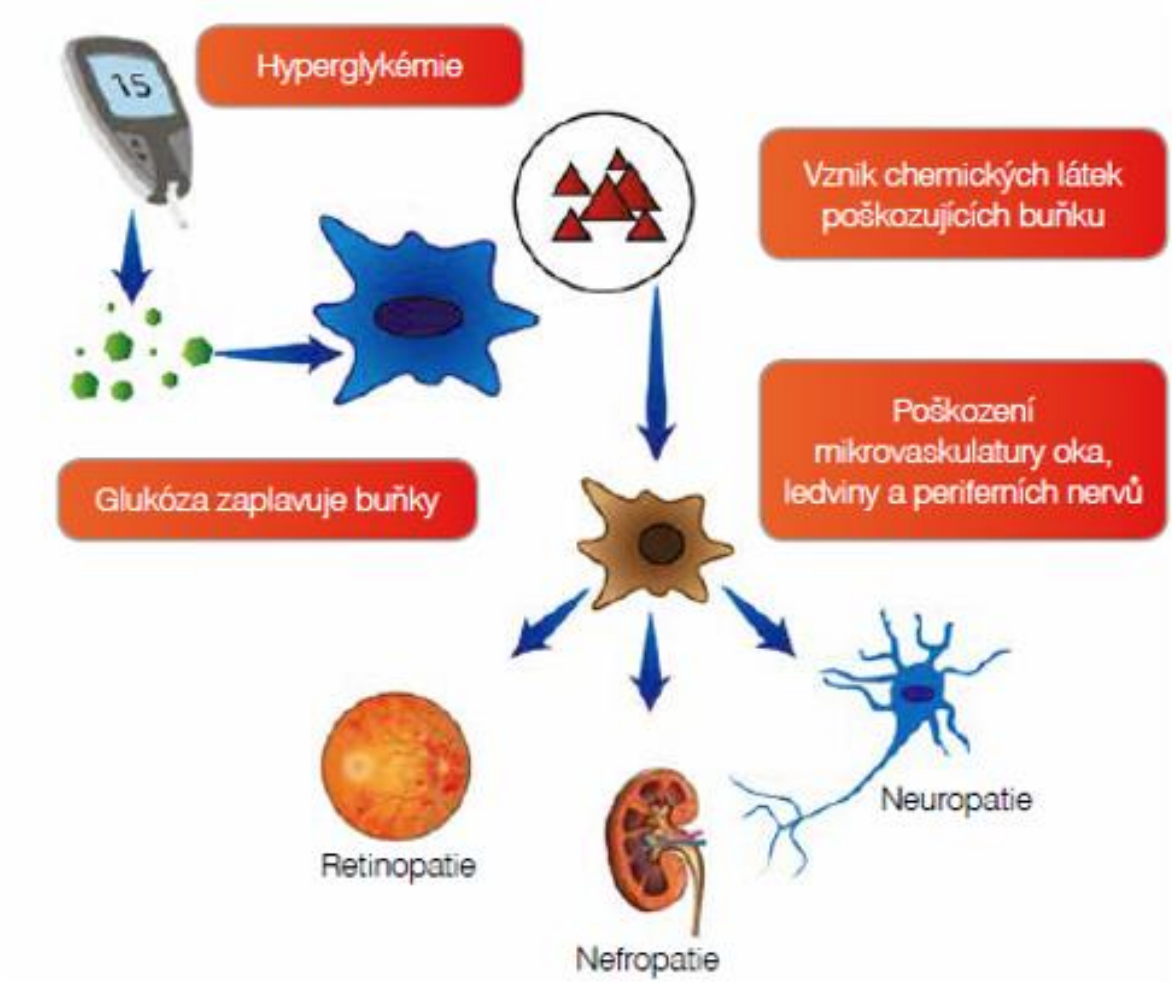
= zvýšená hladina glukózy v krvi

- Příznaky – nad 7 mmol/l
  - Žízeň
  - Časté a vydatné močení, známky dehydratace – suché sliznice
  - Únava, ospalost
  - Úbytek tělesné hmotnosti
  - Špatné hojení ran, infekce, svědění
  - Zamlžené vidění
  - Bolest břicha, nauzea, zvracení
  - Pach acetonu - odpadní látky (ketolátky, aceton) vznikající při štěpení tuků z nedostatku energetických zásob v buňkách (sacharidy jsou v krvi) + zvýšení kyselosti vnitřního prostředí
  - Hluboké a zrychlené dýchání – Kussmaulovo dýchání
  - Poruchy vědomí, kóma, edém mozku

Komplikace diabetu - chronické

- Na základě dlouhotrvající hyperglykémie – zužování a ucpávání cév
- Hyperglykémie je pro tělo nepřirozená a tělesné tkáně nejsou na vysoké koncentrace glukózy zvyklé
  - Glukóza je velmi reaktivní a snadno reaguje s molekulami bílkovin
  - Glykace dané bílkoviny změní její chemické vlastnosti a bílkovina již nemůže plnit svou původní funkci
  - Hyperglykémie podporuje oxidační stres organismu – začarovaný kruh

Komplikace diabetu - chronické



Diabetická retinopatie

- Nevratné poškození až ztráta zraku
- DM 1 je po 20 letech trvání diabetu u více než 80% a úplná slepota ohrožuje cca 4%
- DM 2 – prevalence 60% a slepota 1,5%
- Kauzální léčba není možná, je nutná co nejlepší kompenzace od dg DM

Diabetická nefropatie

- Projeví se až za 10 a více let trvání diabetu, cca 11% diabetiků, prevalence se zvyšuje s délkou trvání diabetu (až 40% u diabetu trvajícím 20 let)
- Co se v ledvinách děje:
  - Ztluštění bazální membrány glomerulu, zjizvení glomerulu, atrofie tubulů, zánětlivou reakcí
  - V důsledku hyperglykémie dochází k přetížení činnosti ledvin – ztrácí filtrační schopnost
  - Do moči přestupují bílkoviny, nejdříve v malém množství (mikroalbuminúrie) a pak ve větším množství (makroalbuminúrie)
  - V krvi stoupá množství odpadních látek a během 20-30 let trvání nemoci se tento stav prohloubí až do konečného stádia selhání ledvin

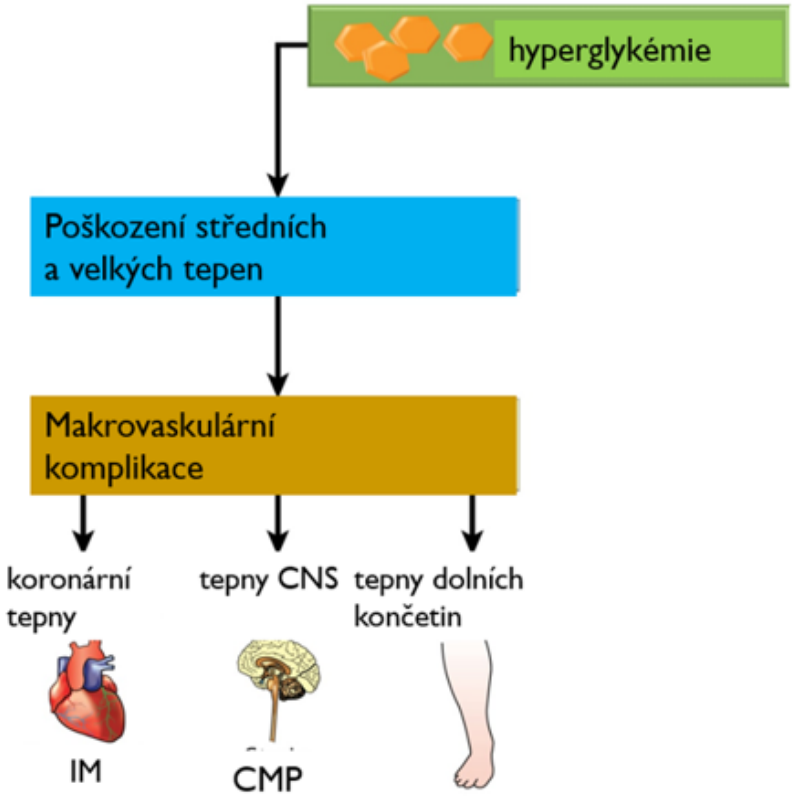
Diabetická neuropatie

- Porucha funkce periferních nervů:
  - porucha vnímání bolesti, poruchy citlivosti = snížení citlivosti a tím častý vznik poranění
  - mravenčení, abnormální nepříjemný vjem, bolest neúměrná podnětu, bolest spontánní, klidová a noční
  - Svalová slabost, ztráta obratnosti rukou, poruchy chůze, poruchy udržení rovnováhy, pády
  - GIT projevy – nauzea, zvracení, bolest břicha, průjem, zácpa
  - Uro projevy – ztenčení proudu moči, pocit nedokonale vyprázdněného měchýře
  - KV projevy – poruchy srdečního rytmu, synkopy, ortostatická hypotenze

Sy diabetické nohy

- Ulcerace nebo destrukce tkání nohou spojená s neuropatií, různým stupněm ICHDK a infekcí
  - Gangréna - amputace

Komplikace diabetu – chronické makrovaskulární



Kardiovaskulární nemoci

- Příčina až 80% všech úmrtí u pacientů s DM
- Dyslipidémie
- Hypertenze
- ICHS

Cerebrovaskulární nemoci

- Riziko vzniku CMP

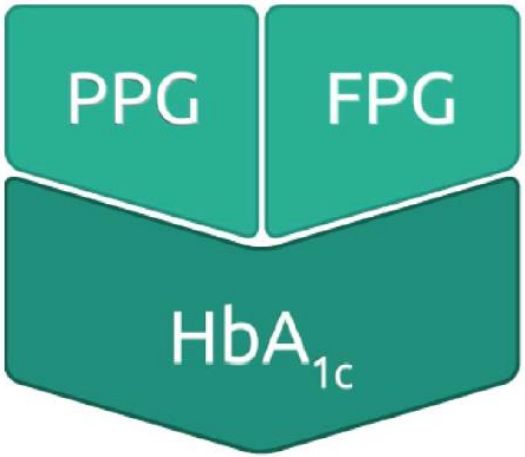
Onemocnění periferních cév

- Ischémie dolní končetiny – syndrom diabetické nohy

Diagnostika DM2

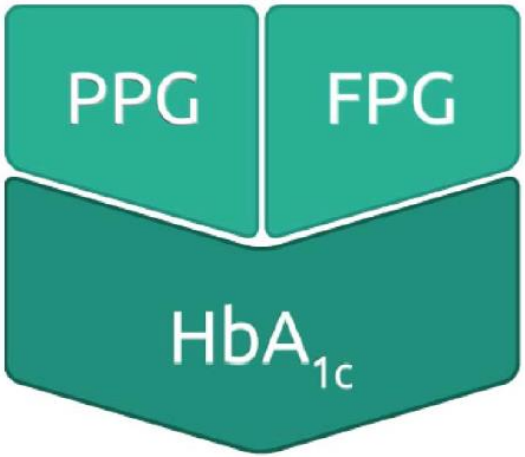
- Základní diagnostická metoda je stanovení hyperglykemie
  - Měření koncentrace glukózy v krvi – na lačno, po jídle, dlouhodobá hladina cukru (tzv. dlouhý cukr = glykovaný hemoglobin)
  - Odhalení přítomnosti cukru v moči

Měření hladin krevní glukózy



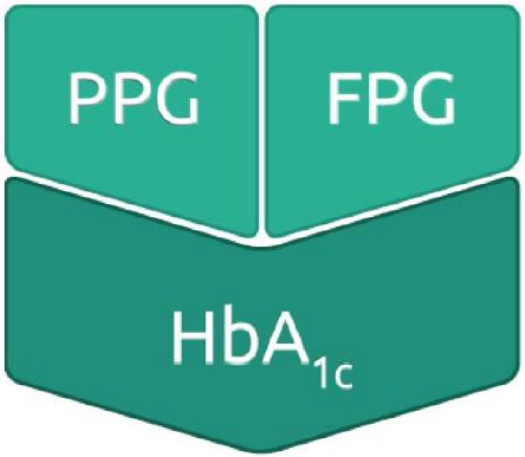
- FPG – glukóza nalačno
  - 5,5-6,9 mmol/l – porušená glykémie
  - více než 7 mmol/l = DM
  - ukazuje jakým způsobem dokáže tělo řídit hladiny krevního cukru v situaci, kdy nemá přísun potravou
  - měří se obvykle 8-12 hodin po jídle = ráno
  - naměření alespoň dvou zvýšených hodnot

Měření hladin krevní glukózy



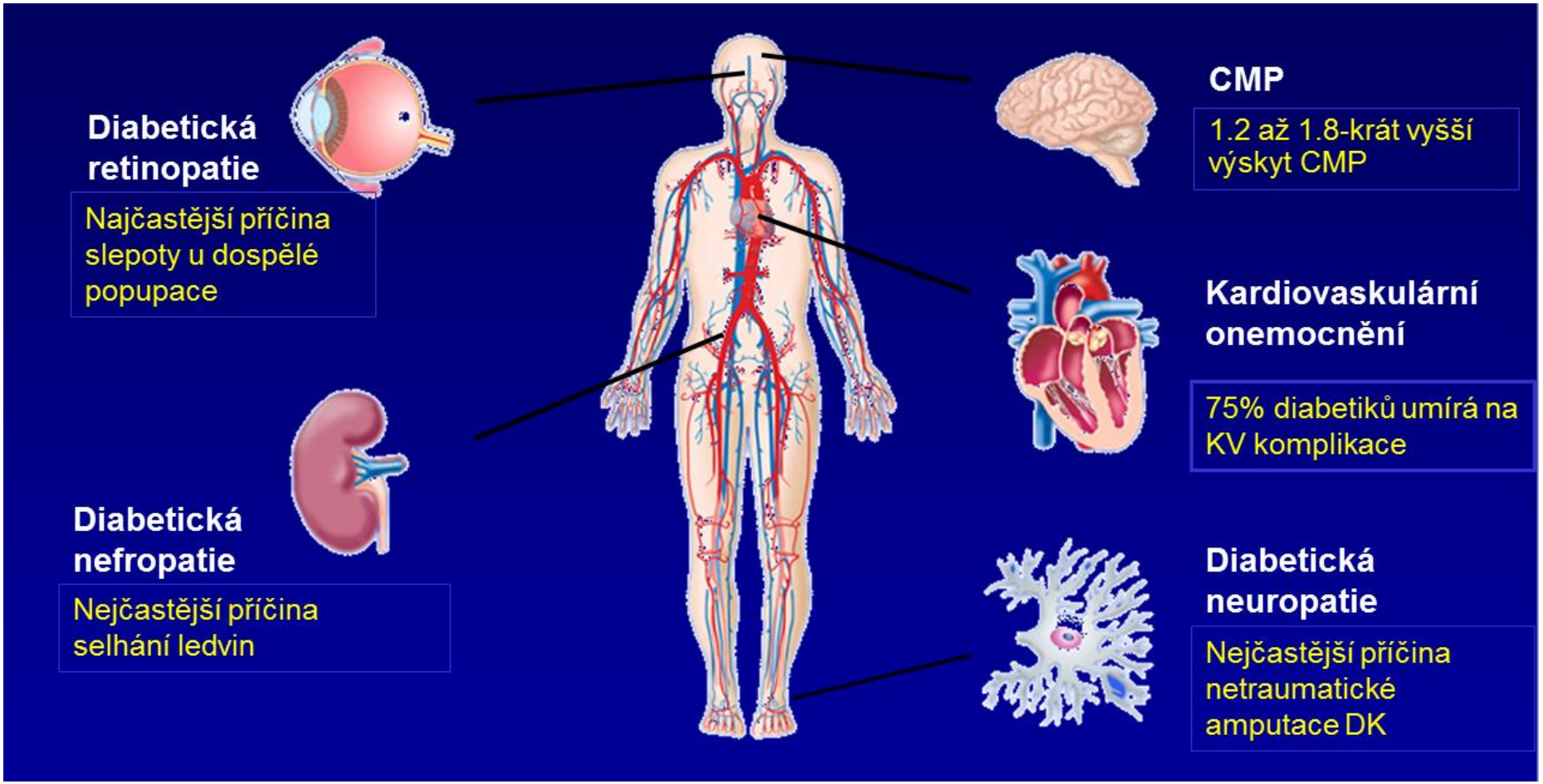
- PPG – postprandiální glukóza (cca 4h po jídle)
  - ukazuje jakým způsobem tělo zvládá udržovat hladiny krevního cukru po náporu glukózy (glukózová tolerance)
  - pacienti by měli normálně jíst a minimálně 3 dny před testem dodržet přiměřený příjem karbohydrátů/složených cukrů
  - před vyšetřením 8-10 hodin nejít = ráno
  - podán roztok obsahující 75g glukózy ve vodě (orální glukózový test)
  - stanovení hladin po 2 hodinách:
    - < 7,8 mmol/l - normální
    - 7,8-11 mmol/l = porucha glukózové tolerance/prediabetes
    - > 11,1 mmol/l = DM

Měření hladin krevní glukózy

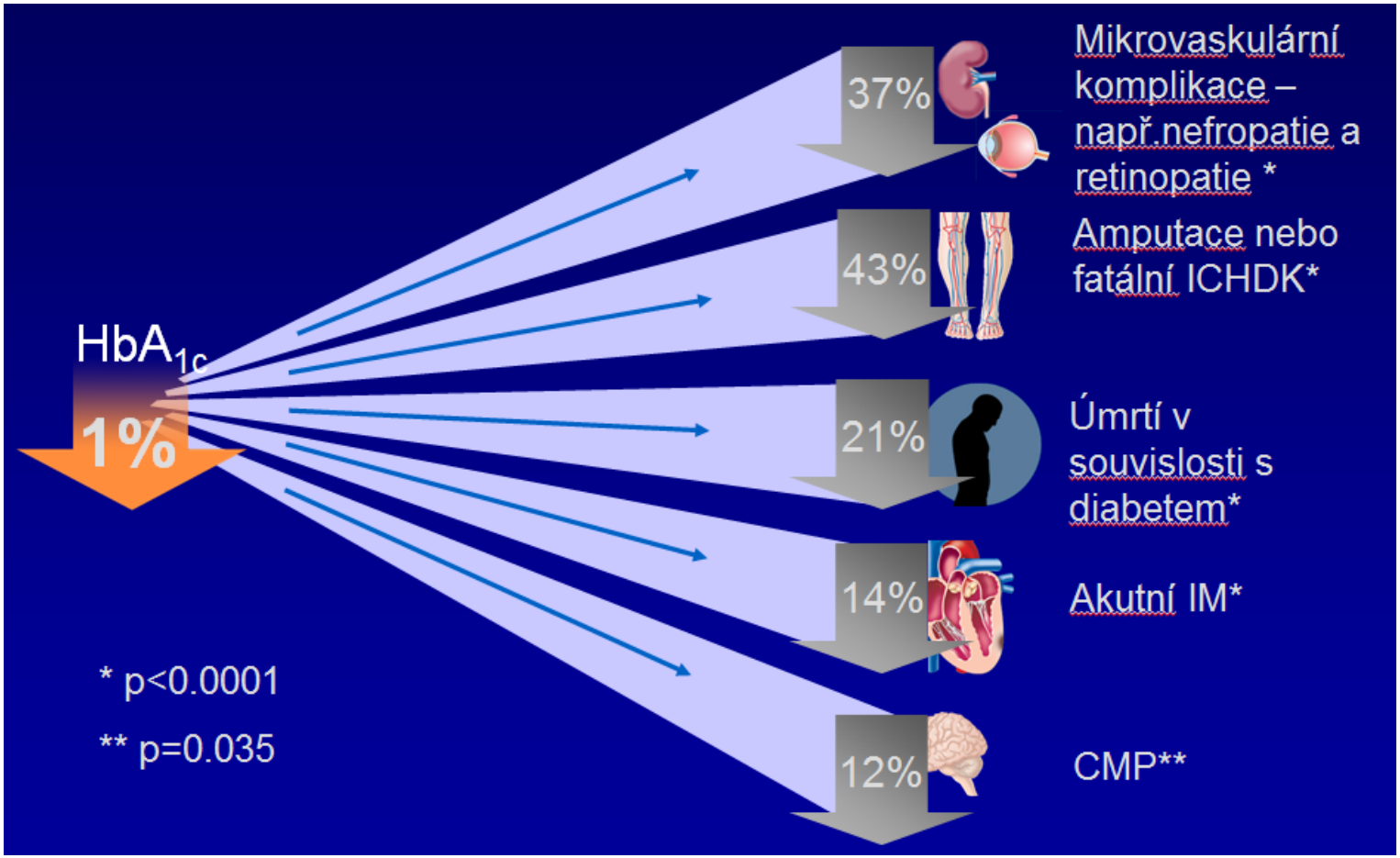


- HbA1C – glykovaný hemoglobin
  - vzniká glykací bílkovinného řetězce hemoglobinu, jejíž intenzita závisí na koncentraci a době expozice glukózy
  - hodnota glykovaného hemoglobinu (v %) nese informaci o kompenzaci diabetu v časovém období 3 měsíce před jejím stanovením (erytrocyty se obměňují každé 3 měsíce)
    - hodnoty potvrzují zda byly hladiny FPG a PPG během tohoto období zvýšené
  - < 39 mmol/mol – normální
  - 39-48 mmol/mol – porucha glukózové tolerance/prediabetes
  - 48 mmol/mol - DM

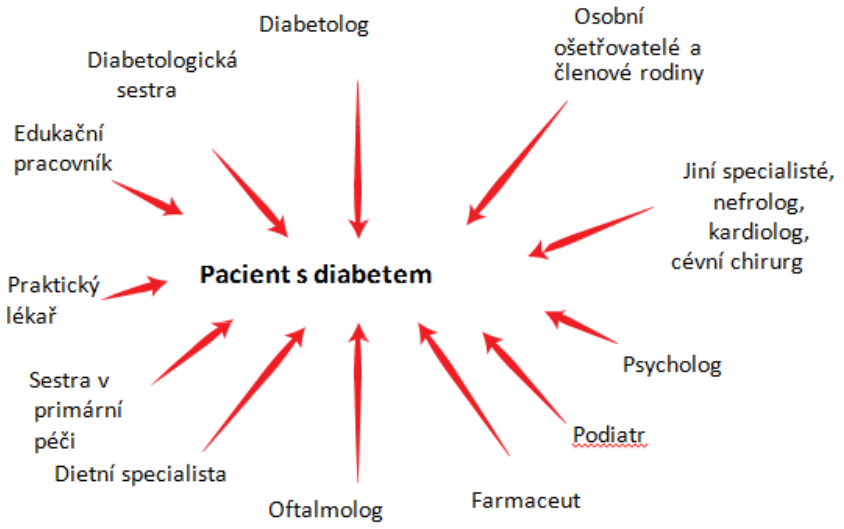
DM 2. typu není mírné onemocnění



Snížení HbA1c o 1% redukuje výskyt komplikací



Léčba
multidisciplinární přístup a individualizovaná léčba



- Věk, hmotnost pacienta
- Délka trvání diabetu
- Pracovní zařazení, fyzická aktivita
- Přidružené nemoci
- Známé mikro a makrovaskulární komplikace
- Syndrom neuvědomění hypoglykemie
- Individuální potřeby pacienta

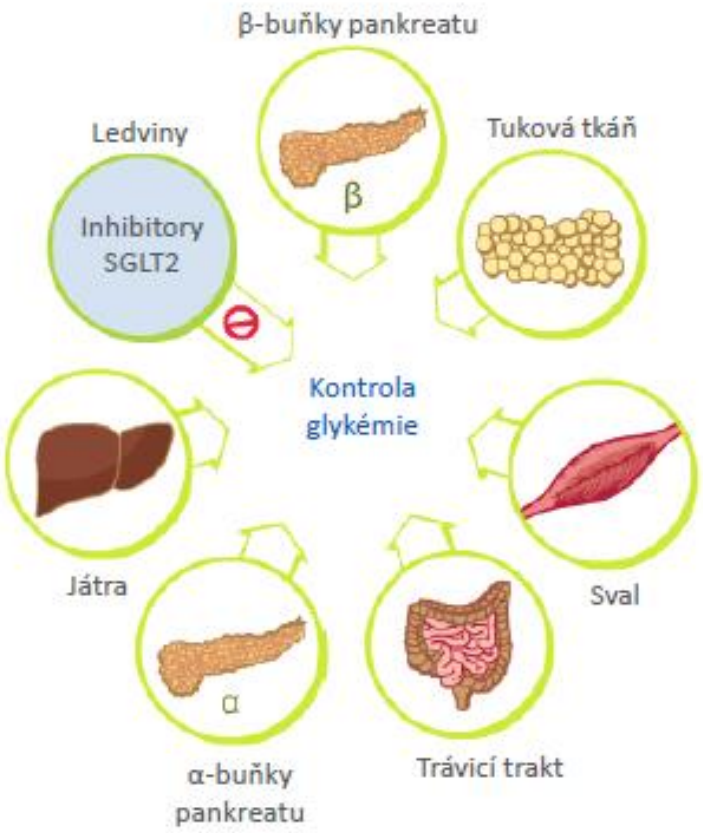
Jaké jsou léčebné možnosti?

- Úprava životního stylu
- Snížení tělesné hmotnosti je velmi žádoucí, protože úbytek hmotnosti vede ke zlepšení:
  - Léčby diabetu
  - Příznaků diabetu
  - Rizik vzniku přidružených onemocnění
  - Rizik rozvoje chronických komplikací
- Farmakologická léčba
- Chirurgická léčba

Ideální antidiabetikum

- p.o. podávání 1 x denně
- Dobrá účinnost s dlouhodobou trvanlivostí
- Možnost kombinace s jinými antidiabetiky
- Minimum nežádoucích účinků
- Bezpečnost (nevyvolává hypoglykémii)
- Snižuje hmotnost
- Snižuje krevní tlak
- Pozitivně ovlivňuje hladiny lipidů
- Ideálně snižuje celkové KV riziko

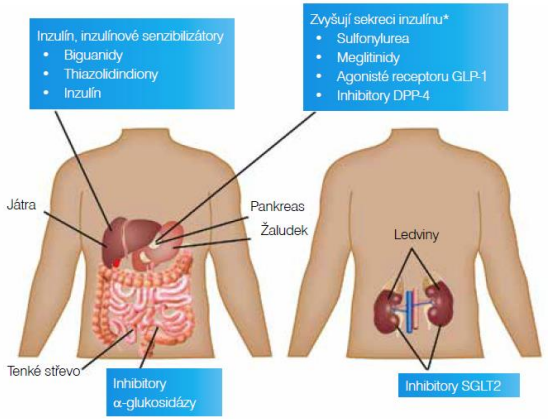
Jaké jsou léčebné možnosti?



- Biguanidy
- Sulfonylurea
- GLP-1 agonisté či analoga(Inkretinová mimetika)
- Gliptiny/DPP-4 inhibitory (Inkretinové enhancery)
- Glitazony/Thiazolidindiony (TZD)
- Glinidy/Meglitinidy (nesulfonylureová sekretagoga)
- Inhibitory alfa glukosidázy
- Gliflozíny/Inhibitory sodíko-glukózového kotransportéru-2 (SGLT2i)
- Inzuliny

Rozdělení PAD podle mechanismu účinku

- Zvýšení citlivosti na inzulin:
  - thiazolidindiony (pioglitazon)
  - biguanidy (metformin)
- Stimulace sekrece inzulinu z beta buněk + suprese glukagonu:
  - SU
  - glinidy (repaglinid)
  - DPP4i = gliptiny
  - agonisté GLP1 receptoru
  - inzulinové náhrady
- Blokování rozkladu sacharidů na glukózu a zabránění absorpce glukózy ve střevě:
  - inhibitory alfa glukosidázy (akarbóza)
- Blokování reabsorpce glukózy v ledvinách:
  - SGLT2i = gliflozíny



Kompenzace	Dobrá	Uspokojivá	Neuspokojivá
FPG (mmol/l)	4-6	6-7	Více než 7
PPG (mmol/l)	5-7,5	7,5-9	Více než 9
HbA1c (mmol/mol)	Méně než 45 (4,5%)	45-60 (4,5-6,0%)	Více než 60 (více než 6%)

Pacienti s diabetem nedosahují cílových hodnot

- > 70% pacientů nedosahuje cílových hodnot glykemie
- Téměř 50% pacientů užívá léky na snížení glykemie, TK a cholesterolu, přesto však nedosahují potřebných cílových hodnot
- 90% diabetiků 2. typu má nadváhu
- ≥ 80% diabetiků má metabolický syndrom

Účinná léčba diabetu 2. typu musí snižovat nejen HbA1c, ale ovlivňovat i řadu dalších parametrů

Pozitivní vliv snížení hmotnosti

- Terapeutický efekt antidiabetik stoupá se ztrátou hmotnosti
- Už ztráta 0,5-4 kg má pozitivní vliv na:
  - ✓ Metabolickou kontrolu
  - ✓ Kardiovaskulární rizikové faktory
  - ✓ Míru mortality

- Efekt snížení hmotnosti se může u pacientů výrazně lišit, ovlivňuje ho řada faktorů:
  - ✓ Spolupráce pacienta, jeho motivace, aktuální stav a komorbidity
  - ✓ Kompenzační mechanismy - zvýšení sekrece glukagonu nebo větší role SGLT1 transportérů

Fujioka K. Diab Obes Metab 2010;12:186–94

Antidiabetika a ovlivnění KV rizika

2008 FDA – potvrzení kardiovaskulární bezpečnosti každého léku pro DM

III. RECOMMENDATIONS

To establish the safety of a new antidiabetic therapy to treat type 2 diabetes, sponsors should demonstrate that the therapy will not result in an unacceptable increase in cardiovascular risk. To ensure that a new therapy does not increase cardiovascular risk to an unacceptable extent, the development program for a new type 2 antidiabetic therapy should include the following.

For new clinical studies in the planning stage:

- Sponsors should establish an independent cardiovascular endpoints committee to prospectively adjudicate, in a blinded fashion, cardiovascular events during all phase 2 and phase 3 trials. These events should include cardiovascular mortality, myocardial infarction, and stroke, and can include hospitalization for acute coronary syndrome, urgent revascularization procedures, and possibly other endpoints.

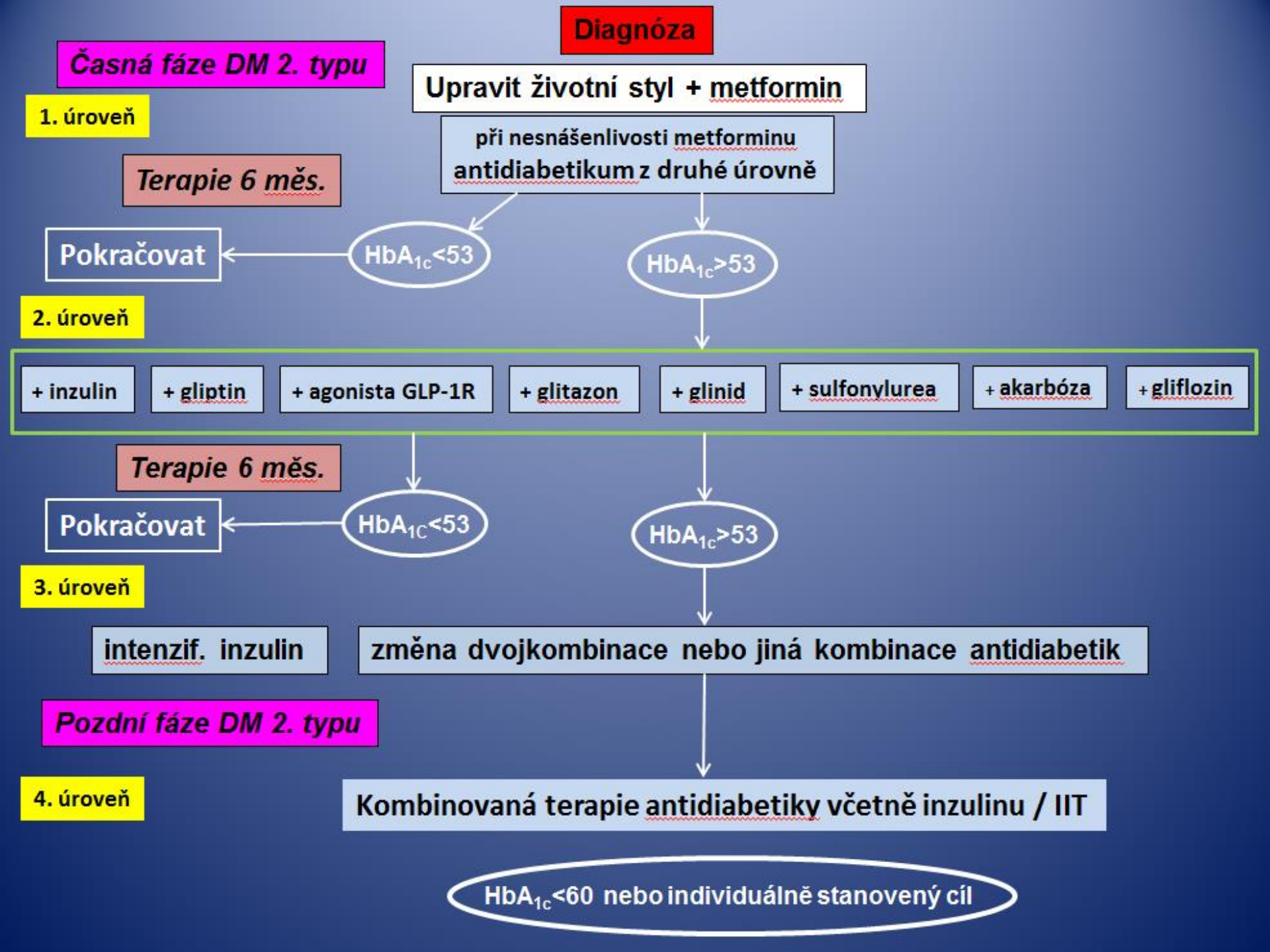
- Sponsors should ensure that phase 2 and phase 3 clinical trials are appropriately designed and conducted so that a meta-analysis can be performed at the time of completion of these studies that appropriately accounts for important study design features and patient or study level covariates. To obtain sufficient endpoints to allow a meaningful estimate of risk, the phase 2 and phase 3 programs should include patients at higher risk of cardiovascular events, such as patients with relatively advanced disease, elderly patients, and patients with some degree of renal impairment. Because these types of patients are likely to be treated with the antidiabetic agent, if approved, this population is more appropriate than a younger and healthier population for assessment of other aspects of the test drug's safety.

Porovnánífjednotlivých skupin léků

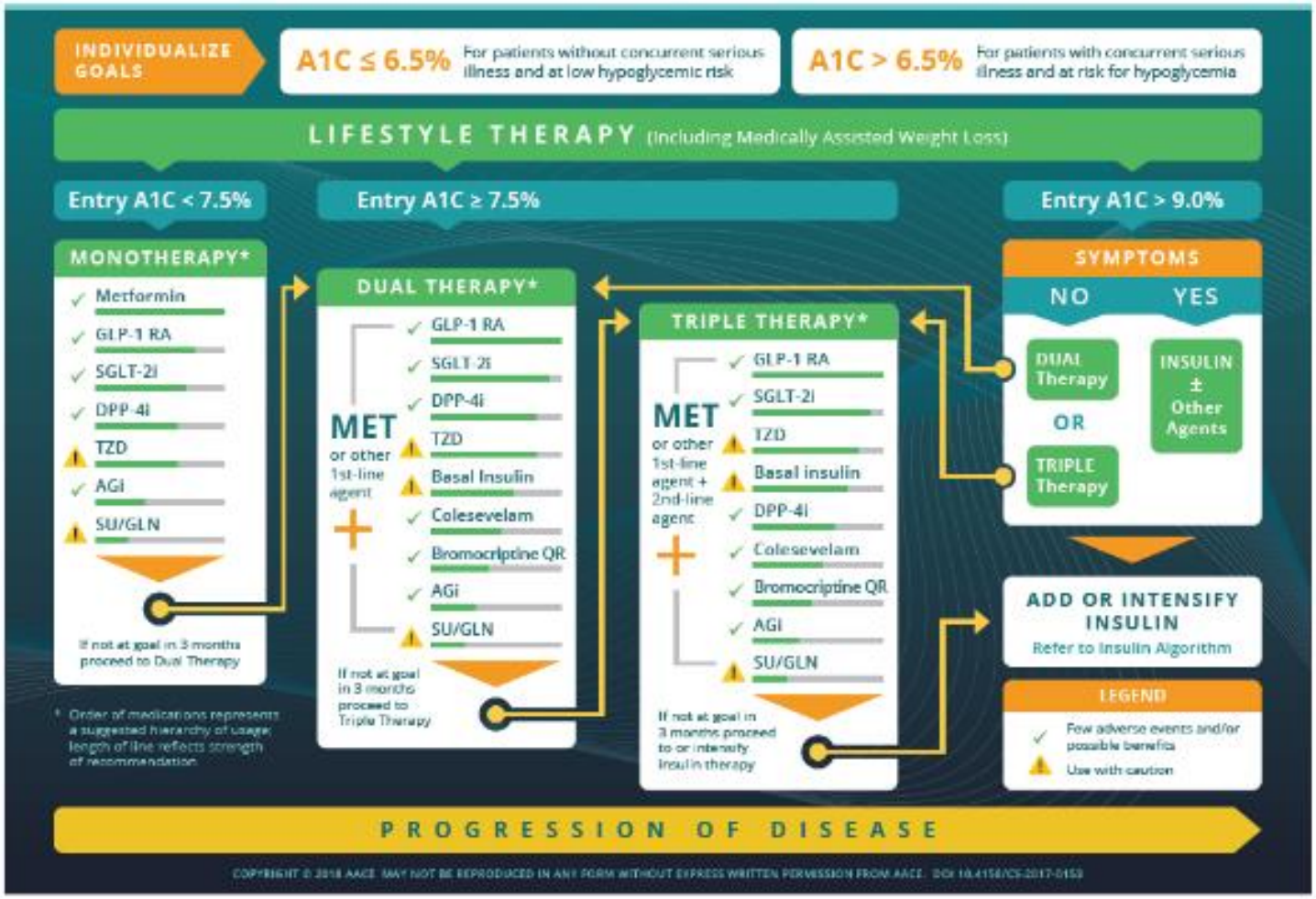
	HbA_{1c}	Blood pressure	Body weight	Hypo-glycaemia	CV risk
Insulin[1,2]	↓	—	↑	Yes	?
Sulphonylureas[3,4]	↓	—	↑	Yes	?
Metformin[4,5]	↓	—	— / ↓	No	↓
α-glucosidase inhibitors[1,6,7]	↓	—	—	No	?
Glitazones[3,4]	↓	—	↑	No	?
Gliptins (DPP-4 inhibitors)[4,8]	↓	—	—	No	—
GLP-1 mimetics[4,9]	↓	↓	↓	No	↓
SGLT-2 inhibitors[10]	↓	↓	↓	No	↓

? = not clear.

1. Nathan DM, et al. Diabetologia 2009;52:17–30; 2. Boyne MS, et al. Diabetes Care 1999;22(Suppl. 3):C45–53; 3. Sutton M, et al. Diabetes Care 2002;25:2058–64; 4. Inzucchi SE, et al. Diabetes Care 2012;35:1364–79; 5. Saenz A, et al. Cochrane Review 2005;3:CD002966; 6. Wagner H, et al. Diabetes Care 2006;29:1471–7; 7. Krentz A, Bailey C. Drugs 2005;65:385–411; 8. Tanaka T, et al. Curr Opin Nephrol Hypertens 2011;20:476–81; 9. Tahrani AA, et al. Lancet 2011;378:182–97; 10. Musso G, et al. Ann Med 2012;44:375–93; 11. The ADVANCE Collaborative Group. N Engl J Med 2008;358:2560–72. 12. Zinman et al. NEJM 2015 DOI: 10.1056/NEJMoa1504720


Diagnóza
Časná fáze DM 2. typu
Upravit životní styl + metformin
1. úroveň
při nesnášenlivosti metforminu
antidiabetikum z druhé úrovně
Terapie 6 měs.
Pokračovat
HbA1c<53
HbA1c>53
2. úroveň
+ inzulin
+ gliptin
+ agonista GLP-1R
+ glitazon
+ glinid
+ sulfonylurea
+ akarbóza
+ gliflozin
Terapie 6 měs.
Pokračovat
HbA1C<53
HbA1c>53
3. úroveň
intenzif. inzulin
změna dvojkombinace nebo jiná kombinace antidiabetik
Pozdní fáze DM 2. typu
4. úroveň
Kombinovaná terapie antidiabetiky včetně inzulinu / IIT
HbA1c<60 nebo individuálně stanovený cíl

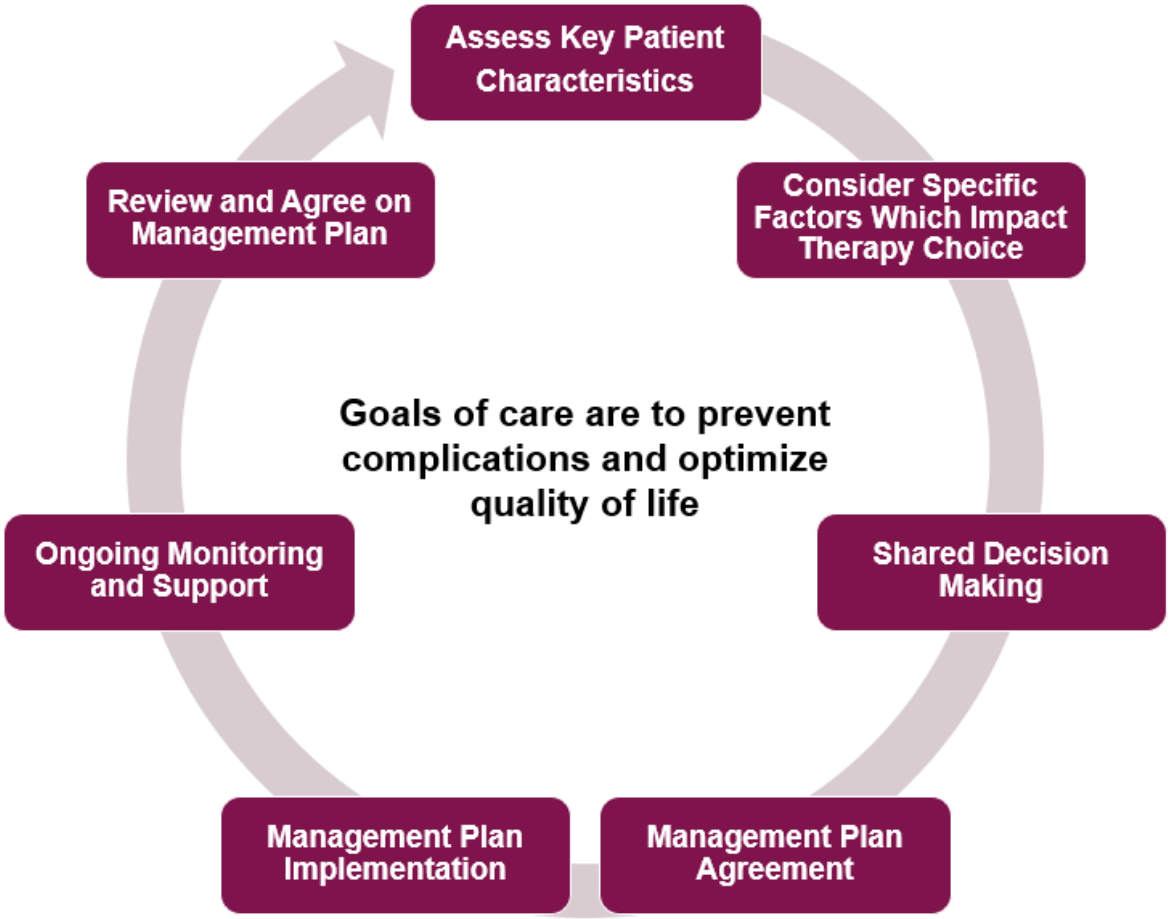
Algoritmus AACE 2018 pro léčbu diabetu 2. typu



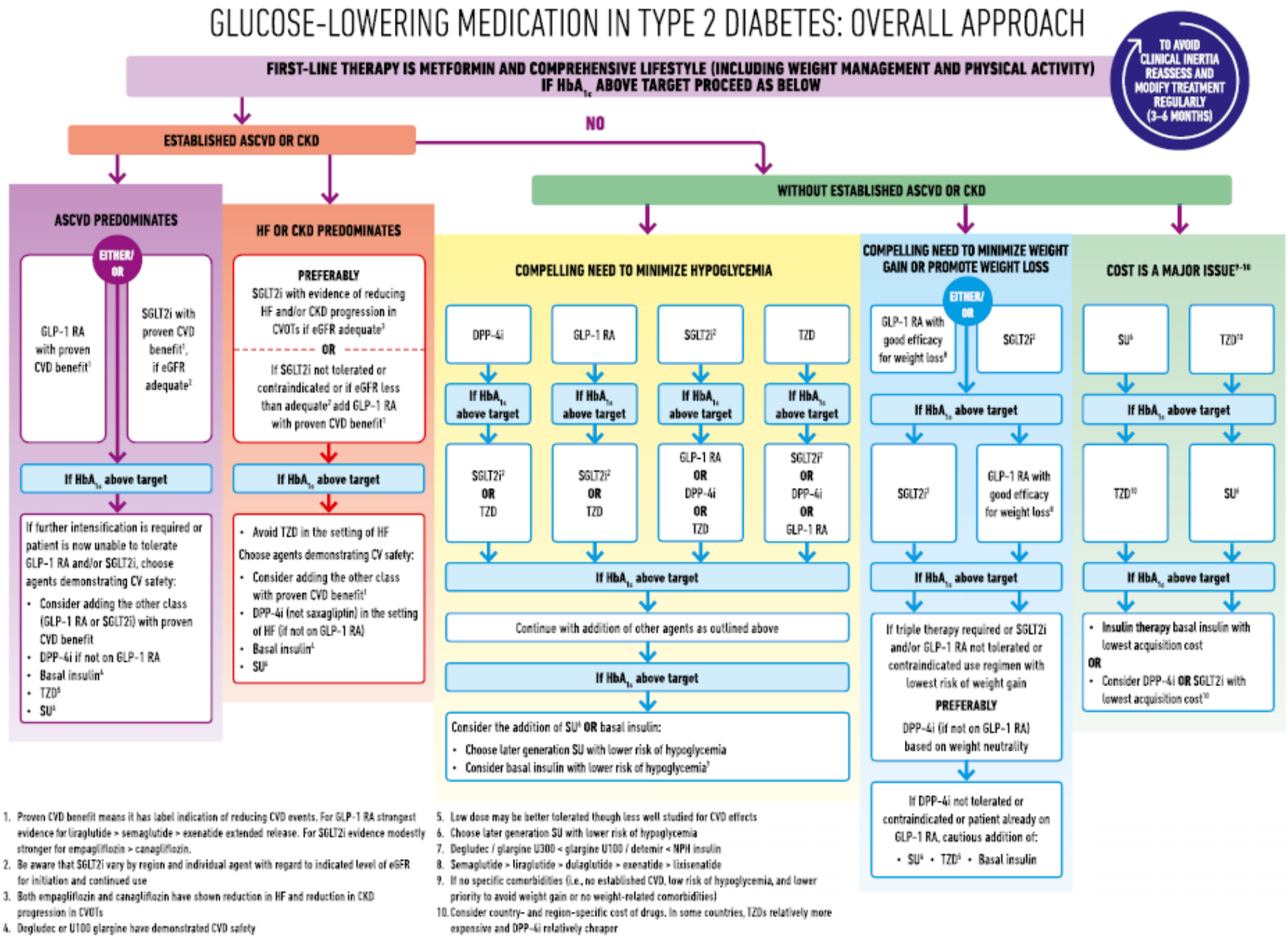
Včasná a intenzivní léčba může zpomalit progresi onemocnění a oddálit chronické komplikace diabetu

"Reprinted with permission from American Association of Clinical Endocrinologists © 2018 AACE. Garber AJ, Abrahamson MJ, Barzilay JI, et al. AACE/ACE comprehensive type 2 diabetes management algorithm 2018.
Endocr Pract.2018;24: 91-120.; Henry R. Dapagliflozin, metformin XR, or both: initial pharmacotherapy for type 2 diabetes, a randomised controlled trial. Int J Clin Pract, May 2012, 66, 5, 446–456

Individualizovaný přístup k léčbě



Davies MJ et al. Online ahead of print. *Diabetologia*. 2018. https://doi.org/10.1007/s00125-018-4729-5. Accessed October 5, 2018.



1. Proven CVD benefit means it has label indication of reducing CVD events. For GLP-1 RA strongest evidence for liraglutide > semaglutide > exenatide extended release. For SGLT2i evidence modestly stronger for empagliflozin > canagliflozin.
2. Be aware that SGLT2i vary by region and individual agent with regard to indicated level of eGFR for initiation and continued use
3. Both empagliflozin and canagliflozin have shown reduction in HF and reduction in CKD progression in CVOTs
4. Degludec or U100 glargine have demonstrated CVD safety
5. Low dose may be better tolerated though less well studied for CVD effects
6. Choose later generation SU with lower risk of hypoglycemia
7. Degludec / glargine U300 < glargine U100 / detemir < NPH insulin
8. Semaglutide > liraglutide > dulaglutide > exenatide > lixisenatide
9. If no specific comorbidities (i.e., no established CVD, low risk of hypoglycemia, and lower priority to avoid weight gain or no weight-related comorbidities)
10. Consider country- and region-specific cost of drugs. In some countries, TZDs relatively more expensive and DPP-4i relatively cheaper

Figure 2—Glucose-lowering medication in type 2 diabetes: overall approach. CV, cardiovascular; DPP-4i, dipeptidyl peptidase 4 inhibitor; GLP-1 RA, glucagon-like peptide 1 receptor agonist; SGLT2i, SGLT2 inhib
SU, sulfonylurea.

Kazuistika – pacientka s nově diagnostikovaným DM 2. typu

RA: oba rodiče + bratr DM2 – léčba PAD

OA: 75 let, 67 kg (výška 164cm), hypertenze, po operaci šedého zákalu

NO: během podzimu 2013 spontánně zhubla 3 kg za 3 měsíce; září 2013 polyúrie, zejména v nočních hodinách, po kontrole u PL hyperglykemie 19, 6 mmol/l – odeslána na hospitalizaci na internu

Jaké navrhujete vyšetření?

Kazuistika – pacientka s nově diagnostikovaným DM 2. typu

- Krevní testy – glykemie, jaterní testy, lipidy, hormony štítné žlázy
  - Hyperglykemie 19 mmol/l, glykovaný hemoglobin 127 mmol/mol, mírná elevace jaterních testů, lipidy, hormony štítné žlázy normální
- Funkce ledvin
  - Mikroalbuminúrie 4,0 g/l, index albumin/kreatinin 0,71
- TK
- Sono břicha
  - steatóza jater
- Oční vyšetření

Jakou léčbu navrhujete ?

Kazuistika – pacientka s nově diagnostikovaným DM 2. typu

- Intenzifikovaný inzulinový režim (48j/den)
- Edukace – diabetický režim, diety, pohybová aktivita, self-monitoring glykemie a úpravy dávek inzulinu + aplikace, komplikace DM

- Došlo k uspokojivé kompenzaci diabetu
  - Váha 60kg, BMI 22,3
  - Glykemie na lačno 6,7 mmol/l, po jídle 8,9 mmol/l

- Jaký bude další postup?

Kazuistika – pacientka s nově diagnostikovaným DM 2. typu

- Propuštění do ambulantní péče

Uděláte nějaká doplňující vyšetření? Jaká?

Kazuistika – pacientka s nově diagnostikovaným DM 2. typu

- Koncentrace C-peptidu

Co je to za parametr, co nám říká?

Kazuistika – pacientka s nově diagnostikovaným DM 2. typu

Budete stávající léčbu měnit? Proč a jak?

Kazuistika – pacientka s nově diagnostikovaným DM 2. typu

- Kombinace PAD – Janumet 50mg/1 000mg tbl. 2x denně v kombinaci s Glyclada MR 60 mg 2x denně

Co je to za léky?

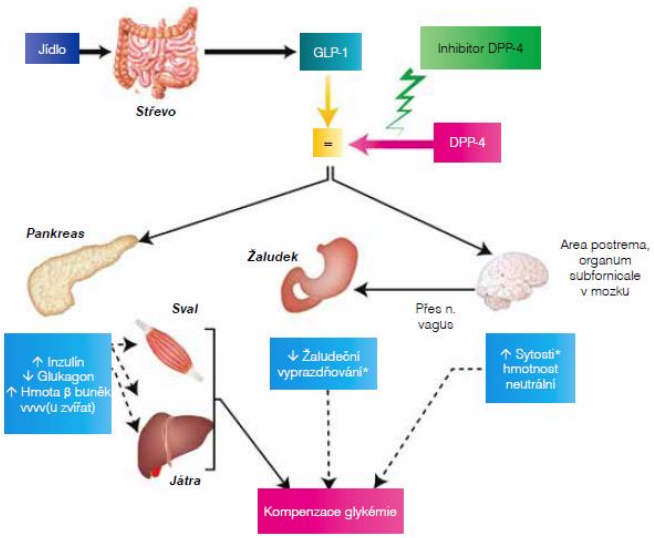
Proč zrovna tyto léky?

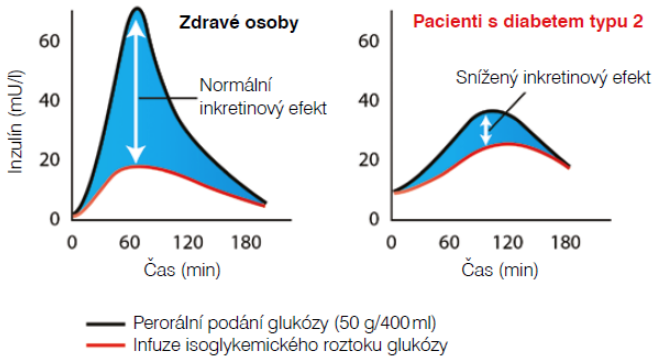
Jaký mají mechanismus účinku?

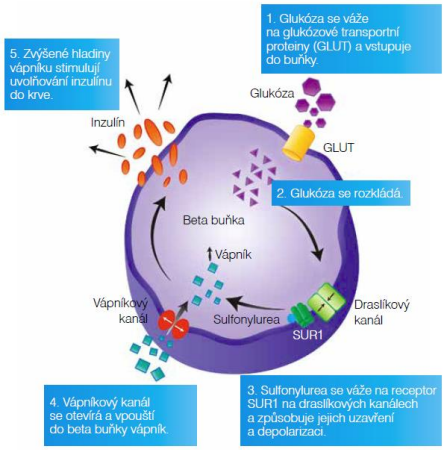
Jaké jsou nežádoucí účinky a potenciální rizika?

Kazuistika – pacientka s nově diagnostikovaným DM 2. typu

- sitagliptin (DPP-4 inhibitor) + metformin (biguanid) + gliklazid (derivát sulfonylurey)







Kazuistika – pacientka s nově diagnostikovaným DM 2. typu

Došlo ke kompenzaci diabetu:

- Preprandiální glykemie 5,4-6,2 mmol/l a postupně 4,1-5,2 mmol/l
- Po jídle do 8,7 mmol/l a postupně maximálně 8 mmol/l
- Glykovaný hemoglobin 59 mmol/mol

Jaký bude další postup?

Kazuistika – pacientka s nově diagnostikovaným DM 2. typu

- Vysazení derivátu sulfonylurey

Při dodržování diabetického režimu, pohybové aktivity je fixní kombinace DPP-4i/metforminu pro kompenzaci dostatečná léčba

Kazuistika – pacientka s již diagnostikovaným a léčeným DM 2. typu

OA: DM2 – 4 roky, v péči PL

FA: monoterapie Siofor 1700mg/den 3 roky, poté pro nedostatečnou kompenzaci přidán Amaryl 4mg ráno

NO: diabetes kompenzován, ale pacientka si stěžuje na slabost, malátnost, nevýkonnost, točení hlavy v odpoledních hodinách

Co to je za léčbu?

Jaký postup navrhujete? A proč?

Kazuistika – pacientka s již diagnostikovaným a léčeným DM 2. typu

- Stanovení glykemie v odpoledních hodnotách
  - Naměřeno 3, 4 mmol/l

O čem budete uvažovat?

Na co se budete pacientky dále ptát?

Kazuistika – pacientka s již diagnostikovaným a léčeným DM 2. typu

- Typické příznaky hypoglykemie – pocení, hlad, rozmazané vidění….
  - Pacientka popírá

Další postup?

Kazuistika – pacientka s již diagnostikovaným a léčeným DM 2. typu

- 2 denní self-monitoring glykemie
  - Mezi 13-15 hodinou glykemie výrazně nízká 3,2-3,5 mmol/l bez výskytu subjektivních potíží
  - Nejvyšší glykemie před spaním 10,6 mmol/l

Co to znamená a co dál?

Kazuistika – pacientka s již diagnostikovaným a léčeným DM 2. typu

- Glykemie na lačno a glykovaný hemoglobin
  - Glykemie na lačno – 7,8 mmol/l
  - Glykovaný hemoglobin - 62 mmol/mol

Řešení?

Kazuistika – pacientka s již diagnostikovaným a léčeným DM 2. typu

- Edukace + nasazení Eucreas 50/850

Co to je za léčbu a proč tuto?

Kazuistika – pacient s DM 1. typu

RA: otec porucha glukózové tolerance

OA: 54 let, 65 kg (výška 170cm), HbA1C 7,5%, chronická pankreatitida, dg DM v roce 2005, hypertenze bez medikace, stav po amputaci palce a II. prstu PDK (2/2013), stopkuřák od 2002

NO: TK 135/85; dlouhodobý a nehojící se defekt na LDK - V. prst, iontová dysbalance – hyperkalemie (6,1 mmol/l), mikroalbuminúrie

Jakou léčbu DM1 pro pacienta navrhnete?

Kazuistika – pacient s DM 1. typu

- Humulin R 6-8-6j + Lantus 8j večer v 19 hodin

Jaké budou další léčebné postupy?

Kazuistika – pacient s DM 1. typu

- Furon 40mg ½-0-0, Lusopress 20 mg 1-0-0
  - Co to je za léky? Účinná látka a mechanismus účinku?

- Vitar soda a NaHCO3 parenterálně
  - Jaká je možná příčina hyperkalémie?

- Amputace V. prstu + ATB podle stěru, lokální ošetření Inadine
  - Jakou navrhnete inzulinoterapii v perioperačním a pooperačním období?