

METABOLICKÁ ONEMOCNĚNÍ

The image features a solid green background with several white diagonal lines of varying lengths and thicknesses, creating a dynamic, abstract pattern in the lower right quadrant.

DIABETES MELLITUS

- inzulin je hormon, podílí se na řízení energetického metabolismu
- produkován b-buňkami Langerhansových ostrůvků v pankreatu
- zprostředkovává přesun glukózy z krve do buněk kosterního svalu, myokardu a tukové tkáně

DIABETES MELLITUS

- chronické metabolické onemocnění
- zvýšená hladina cukru (glukózy) v krvi
- absolutní či relativní nedostatek inzulínu
- civilizační onemocnění – nedostatek pohybu, vysoký energetický příjem
- vysoká morbidita a mortalita

DIABETES MELLITUS

- DM I.typu
 - DM II.typu
 - gestační diabetes
 - ostatní specifické typy DM (onemocnění pankreatu, m. Cushing, MODY)
- + prediabetes (hraniční poruchy)

DŮSLEDKY HYPERGLYKÉMIE I

neenzymatická glykace proteinů

znehodnocení proteinů
odstraňování imunitním systémem
orgánové postižení
předčasné stárnutí

DŮSLEDKY HYPERGLYKÉMIE II

glukóza zůstává v krvi → nepřestupuje do buněk (svaly, tuková tkáň) → mění se metabolické procesy k získávání energie → místo glukózy mastné kyseliny → odbouráváním vznikají ketolátky → vznik metabolické acidózy → vylučování ketolátek a glukózy močí → polyurie → dehydratace

DIABETES MELLITUS

příznaky

- žízeň (polydipsie)
- polyurie
- neostré vidění
- nechutenství
- úbytek hmotnosti

DIAGNOSTIKA CUKROVKY

glykémie nalačno – krátkodobý parametr (do 5,5 mmol/l)

glykovaný hemoglobin – HbA1c – odráží kompenzaci za 2-3 měsíce

orální glukozový toleranční test (oGTT) – glykémie nalačno a po 2 hodinách od vypití 75g glukózy ve 200 ml tekutiny

KOMPLIKACE DIABETU

akutní

hyperglykémie, hypoglykémie

chronické

makroangiopatie (AIM, CMP, ICHDKK - **ATS**)

mikroangiopatie (glomerulopatie, sítnice)

neuropatie

HYPOGLYKÉMIE

hypoglykemie	lehká (pacient zvládne sám) těžká (nutná pomoc druhé osoby) hypoglykemické koma
příčiny	velká dávka inzulínu, PAD, malý příjem sacharidů, fyzická zátěž
projevy	tachykardie, třes, pocení, porucha soustředění, řeči, bolesti hlavy, ztráta vědomí
léčba	podání sacharidů, u komatu 40% glukóza i.v.

HYPERGLYKÉMIE

hyperosmolární hyperglykemické koma - těžká dehydratace a hypotenze, renální selhání, u starších pacientů, špatná prognóza

ketoacidóza a ketoacidotické koma – prvozáchyt DM, poruchy vědomí, dehydratace

laktátová acidóza a laktacidotické koma – u pacientů léčených metforminem

POZDNÍ KOMPLIKACE DM

makroangiopatie

akcelerace aterosklerózy
zvýšené riziko AIM, CMP, ICHDKK

POZDNÍ KOMPLIKACE DM

mikroangiopatie

diabetická nefropatie (glomerulonefritidy)

poškození kapilár glomerulu

↑ albuminurie ↓GF

renální selhání

diabetická retinopatie

postižení retinálních kapilár, ↓ zrakové ostrosti

nejčastější příčina slepoty v rozvinutých zemích

POZDNÍ KOMPLIKACE DM

diabetická neuropatie

motorické, sensitivní i autonomní nervy
bolesti, parestezie v končetinách
úžinové syndromy
změny regulace rychlosti GI, tachykardie,
poruchy erekce
DG – EMG vyšetření

syndrom diabetické nohy

postižení kotníků a níže
defekty, ischemie, gangréna, osteomyelitida



DIABETES MELLITUS I.TYPU

- způsoben nedostatkem inzulínu
- příčina - inzulitida – zánětem beta-buněk Langerhansových ostrůvků v pankreatu – projev až při 90% destrukci
- spouštěč – stres, viróza, trauma
- vznik v dětství, s výjimkou LADA

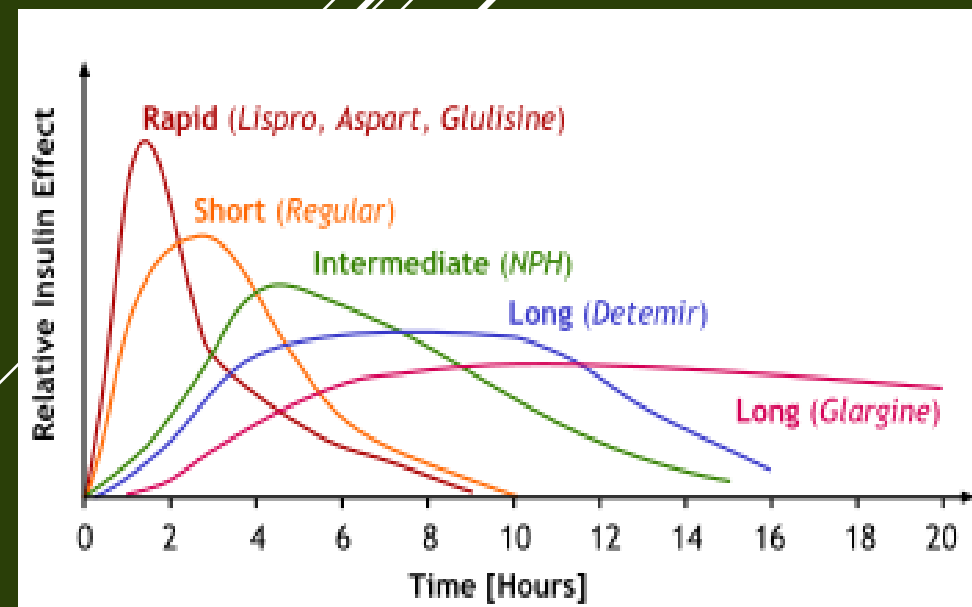
LÉČBA DM I.TYPU

- dieta – vysokoenergetická
- sebekontrola - selfmonitoring – glukometry - jednou týdně velký glykemický profil
- vždy léčba inzulínem

LÉČBA INZULINEM DM I.TYPU

zvířecí (hovězí) – již se nepoužívá
humánní
analoga inzulínu

krátkodobě, střednědobě, dlouhodobě
působící



LÉČBA INZULINEM DM I.TYPU

dávkovací schéma

konvenční režimy – dvoudávkové, trojdávkové

intenzifikované režimy – schéma bazál – bolus
dávkování insulínovou pumpou

LÉČBA INZULINEM DM I.TYPU

způsoby podání

s.c., možná i i.v. u akutních stavů

tenká stříkačka – inzulinka, insulinové pero, pumpa



DIABETES MELLITUS II.TYPU

kombinace rezistence receptorů na inzulín s relativním či později absolutním nedostatkem inzulínu

rizikové faktory

obezita (centrální waist/hip ratio), hypertenze, dyslipidémie, hyperurikémie

NEFARMAKOLOGICKÁ LÉČBA DM II.TYPU

dieta – nízkoenergetická, s redukcí sacharidů a tuků, přínos IF

fyzická aktivita – aerobní typ 4x týdně po 30 minutách

bariatrická terapie – „podvaz žaludku“

FARMAKOLOGICKÁ LÉČBA DM II.TYPU

PAD – perorální antidiabetika

biguanidy (**metformin** – lék 1.volby, CAVE – vysazení před operací a aplikací jodové kontrastní látky)

deriváty sulfonylurey

glitazony

inkretiny – Ozempic

inzulin – kombinace s metforminem, často vyšší dávky kvůli insulinové rezistenci

PARODONTITIDA A DM

- „šestá komplikace diabetu“
- riziko 2-3x větší
- závisí na úrovni zubní hygieny a kompenzaci DM
- horší průběh u DM1T
- hlubší parodontální choboty
- tendence k tvorbě parodontálních abscesů
- oslabení attachmentu

PARADENTÓZA A DM

etiologie

- snížení rezistence parodontu na dráždění lokálními faktory
- mikroangiopatie
- poruchy metabolismu kolagenu – poškození pojiva a vazů
- porucha imunity – zvýšená syntéza zánětlivých mediátorů
- změny ve složení sulkulární tekutiny – glukóza, zánětl. med.
- zvýšení patogenního potenciálu mikroorganismů

PARODONTITIDA A DM

parodontitida ovlivňuje i rozvoj DM2T

- chronický zánět indukuje celkovou imunitní odpověď organismu
- ta ovlivňuje glukózový a lipidový metabolismus
- indukce inzulínové rezistence, event.přímé poškození beta bb pankreatu

PROJEVY DM V DUTINĚ ÚSTNÍ

zvýšená kazivost

nedostatečná tvorba slin

atrofie ústní sliznice

dekubity pod náhradami

orální kandidóza

stomatodynie, glosodynie – vliv neuropatie

porucha chuti

orální lichen planus

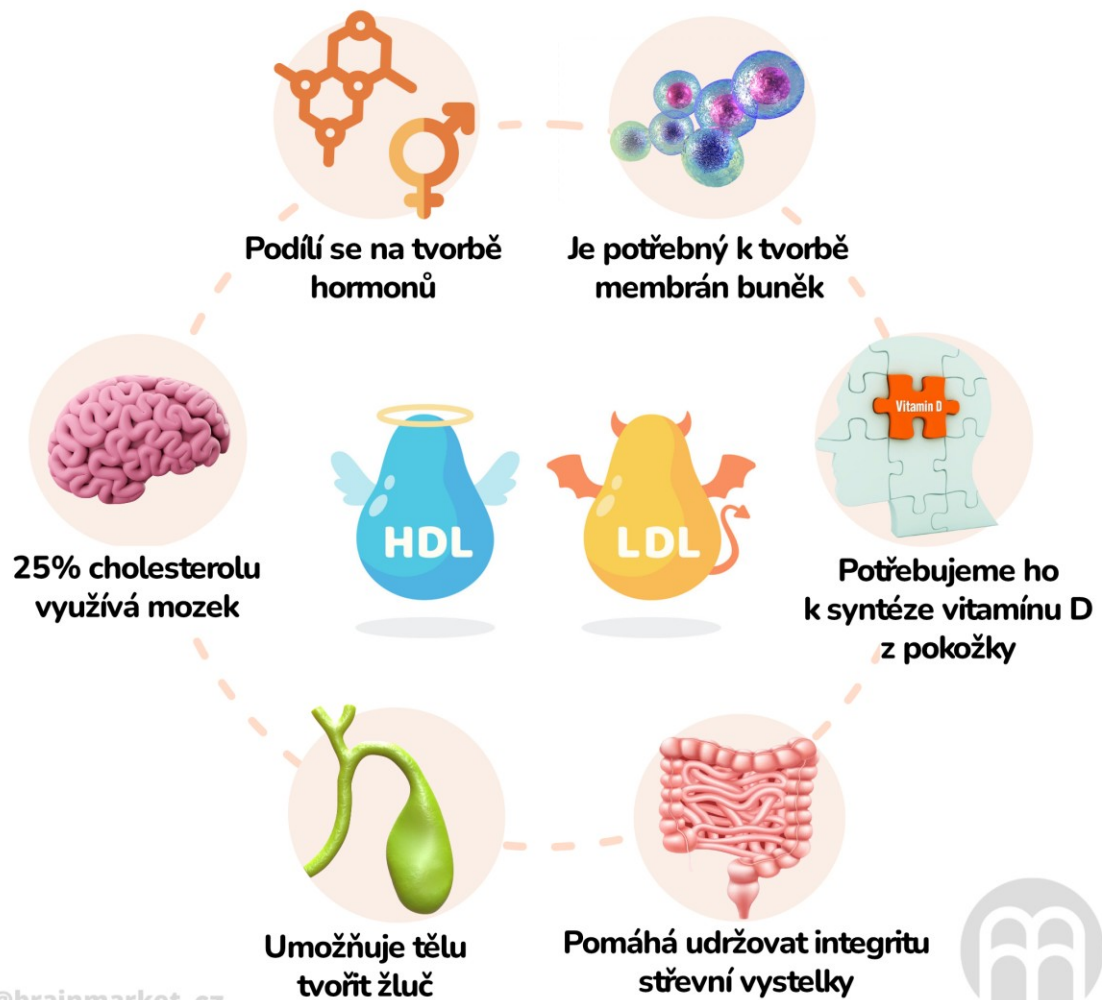
TUKY V KREVNÍM OBĚHU

cholesterol + lipoproteinový nosič

LDL-C, HDL-C

TAG – jednoduché tuky z potravy, zdroj energie

CO MÁ V TĚLE NA STAROST CHOLESTEROL



DYSLIPIDÉMIE, HYPERLIPOPROTEINÉMIE

HLP – zvýšená hladina lipidů a lipoproteinů v plazmě

DLP – nevhodné složení spektra lipidů a lipoproteinů v plazmě

neznamená obezitu!

DYSLIPIDÉMIE, HYPERLIPOPROTEINÉMIE

význam

vysoké zvýšení rizika KV chorob (aterosklerózy)

KLINICKÉ DĚLENÍ DYSLIPIDÉMIÍ

hypercholesterolémie - ↑ LDL-C

kombinovaná HLP ↑ LDL-C ↑TG

hypertriglyceridémie ↑TG

PŘÍČINY DYSLIPIDÉMIÍ

primární geneticky podmíněné

sekundární hypothyreóza, nefrotický syndrom, DM, léčba kortikoidy, obezita, alkoholismus

kombinované nejčastější

PRIMÁRNÍ DYSLIPIDÉMIE

primární – geneticky podmíněné

familiární hypercholesterolémie – porucha fce LDL – receptorů

homozygotní forma – infarkt do 20 let

heterozygotní forma – infarkt do 40 let

familiární kombinovaná hyperlipidémie - nejčastější

DIAGNOSTIKA

biochemické vyšetření

cholesterol, triglyceridy, HDL-C, LDL-C

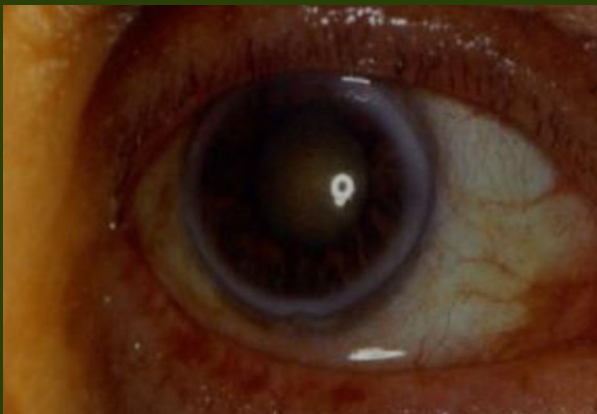
koho vyšetřit?

osoby s KVO, DM2T, metabolický syndrom, rodinná anamnéza

KVO

KLINICKÝ OBRAZ

- asymptomatický
- někdy arcus senilis cornea, xantelasma palpebrarum, xantomy
- ATEROSKLERÓZA + KOMPLIKACE



NEFARMAKOLOGICKÁ LÉČBA

dieta – restrikce energie při nadváze
omezení nasycených tuků
cholesterol do 200 mg/den (1 vejce)
omezit alkohol
ovoce, zelenina 400g/den
u HTN omezit sůl, ryby, sója

NEFARMAKOLOGICKÁ LÉČBA

pohyb

aerobní aktivita 20-30 min 5x týdně, 45-60 min 2-3x týdně

v prevenci KVO není nutná anaerobní aktivita

obézní, pravidelně cvičící je v nižším riziku než štíhlý, který necvičí

kouření

násobí KV riziko 2-4násobně

FARMAKOLOGICKÁ LÉČBA

statiny

snižují LDL-C

EBM - výrazné snížení KV rizika

atorvastatin, rosuvastatin

rizika - myopatie až rabdomyolýza, rozvoj DM2T (ženy po menopauze)

ezetimib

hlavně v kombinaci se statinem

FARMAKOLOGICKÁ LÉČBA

fibráty zvyšují HDL –C, snižují TAG
fenofibrát (LIPANTHYL)

kombinační léčba statin+ fibrát, statin+antiHTN

OBEZITA

nadměrné množství tuku v organismu

nebezpečný je abdominální typ obezity (viscerální tuk)

klinická definice – dle BMI

BMI	Kategorie	Zdravotní rizika
méně než 18,5	podváha	vysoká
18,5 - 24,9	norma	minimální
25 - 29,9	nadváha	nízká až lehce vyšší
30 - 34,9	obezita 1. stupně	zvýšená
35 - 39,9	obezita 2. stupně (závažná)	vysoká
40,5 a více	obezita 3. stupně (těžká)	velmi vysoká

OBEZITA

etiologie

- multifaktoriální onemocnění – kombinace rodinné dispozice (vliv návyků) a vlivů vnějšího prostředí
- menšina způsobena psychofarmaky a endokrinními chorobami
- nerovnováha mezi příjmem a výdejem energie
- organismus nemá adaptační mechanismus na přebytek energie

OBEZITA

komplikace

- mechanické - zátěž skeletu kloubů a KV systému
- metabolické – metabolický syndrom, nádory
- zkrácení života

- paradox obezity – některá onemocnění mají lepší prognózu (CHOPN, renální insuficience, srdeční selhání (imunologická fce tuku?))

OBEZITA

léčba – dieta, fyzická aktivita, psychoterapie, farmakoterapie, chirurgie

- nejdůležitější
- dlouhodobě udržitelné dietní onemocnění
- omezení energetického příjmu o 10-15%
- omezení večerního jídla
- musí respektovat preferenci pacienta
- musí být podpořena fyzickou aktivitou – riziko adaptace organismu na nízký příjem

OBEZITA

léčba – dieta, **fyzická aktivita**, psychoterapie, farmakoterapie, chirurgie

- brání adaptaci organismu na nízký příjem kalorií
- jen 20-25% celkového energetického výdeje
- ideální je dlouhá aktivita o nízké intenzitě
- typ aktivity – ne běh, ale chůze, případně kolo, plavání

OBEZITA

léčba – dieta, fyzická aktivita, psychoterapie, **farmakoterapie**, chirurgie

- BMI nad 30
- 3 -12 měsíců
- pouze podpůrný efekt, při nedodržování režimu se potíže vrací
- orlistat – omezuje vstřebávání tuků
- fentermin – omezení chuti k jídlu
- inkretiny – PAD (SAXENDA, OZEMPIC)

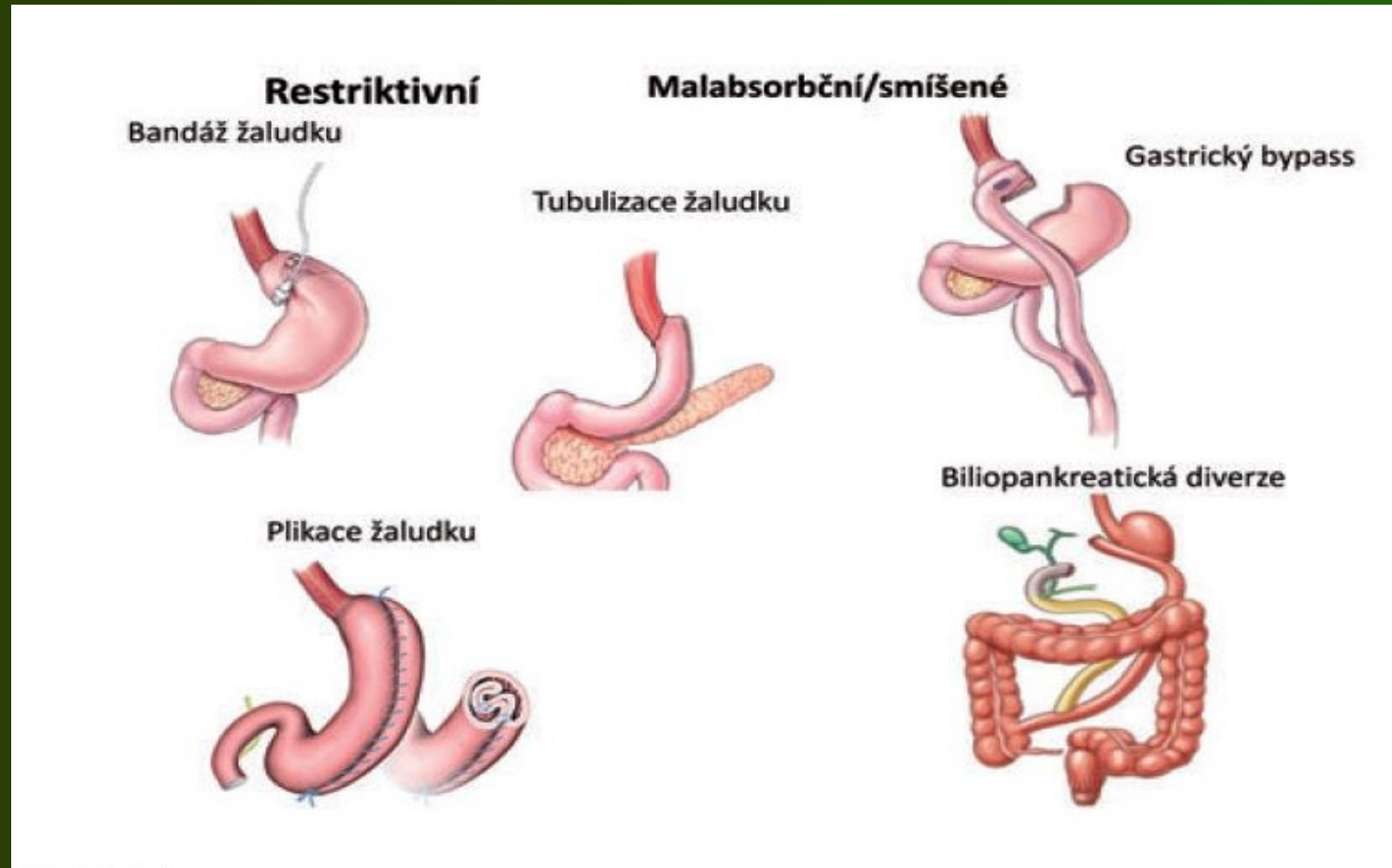
OBEZITA

léčba – dieta, fyzická aktivita, psychoterapie, farmakoterapie, **chirurgie**

- tzv. bariatrická chirurgie
- u BMI nad 40, nad 35 s komorbiditami
- restriktivní - omezující množství potravy
- malabsorpční – vyřazení části tenkého střeva, omezení plochy pro resorbci živin

OBEZITA

léčba – dieta, fyzická aktivita, psychoterapie, farmakoterapie, **chirurgie**



METABOLICKÝ SYNDROM

- soubor poruch a onemocnění, která vedou ke vzniku KVO a DM2T
- klasifikační nepořádek
- 3 a více známek – dg. metabolický syndrom
- **↑ obvod pasu, ↓ HDL-C, ↑ TAG, ↑ TK, ↑ glykémie**
- **význam:** identifikace rizikových jedinců

PODVÝŽIVA

stav výživy, kdy deficit energie či jednotlivých nutrientů má měřitelný vliv na tkáně, jejich formu či funkci

důsledek - zhoršení kvality života, prodloužení léčby nemocí či zvýšení rizika komplikací

karence – selektivní nedostatek jednotlivých nutrientů

PODVÝŽIVA

marantický typ

prosté hladovění (kachexie), nedostatek energie, není výrazný deficit bílkovin – méně nebezpečný

kwashiorkorový typ

stresové hladovění, odbourávání proteinů, ztráta bílkovin, otoky – více nebezpečná (adaptační reakce organismu – „vše nebo nic“)

NUTRIČNÍ PODPORA

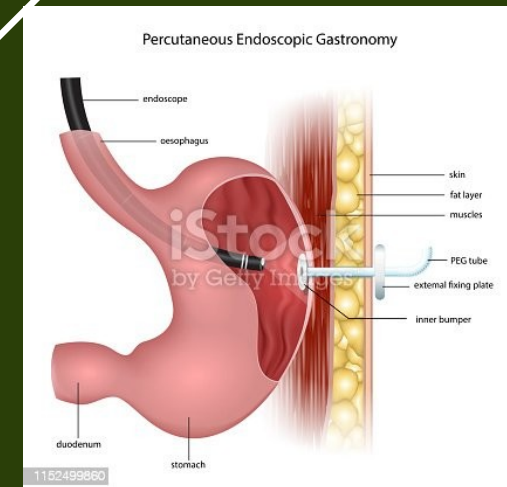
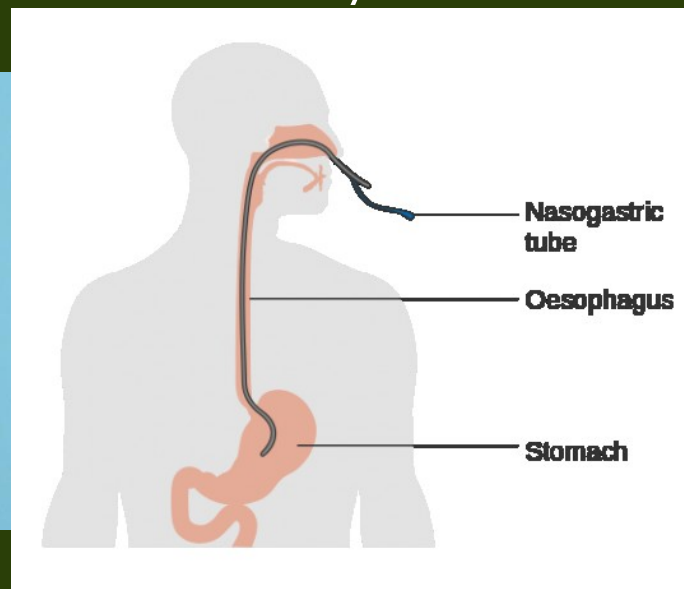
základem je **kuchyňsky připravovaná strava**

umělá výživa – enterální, parenterální

enterální – p.o. (sipping) – doplněk k běžní dietě

sondová výživa – nasogastrická sonda

ojejunální sonda



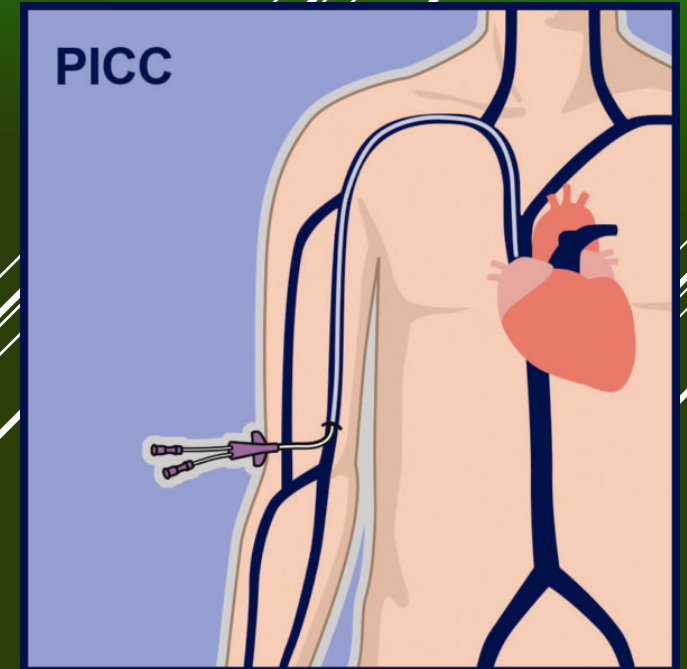
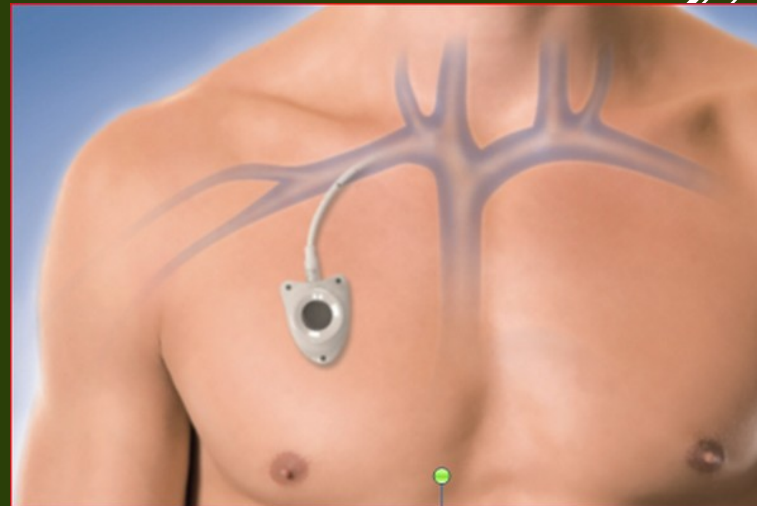
NUTRIČNÍ PODPORA

parenterální – all-in-one systém – průmyslově připravované vaky
magistraliter připravované
multi-bottle systém – každá živina 1 láhev, již se nepoužívá

periferní cesta – vznik flebitidy, nízký obsah živin, jen na krátkou dobu

centrální žíla – v.subclavia, v.jugularis interna, vyšší riziko infekce
možnost zavedení implantabilních katetrů

NUTRIČNÍ PODPORA



OSTEOPORÓZA

systemové metabolické onemocnění, charakterizované úbytkem normálně mineralizované kostní hmoty („řidnutí kostí“)

důsledek – snížení mechanické odolnosti kosti a tvorba zlomenin

patogeneze – převaha osteoresorbce nad kostní novotvorbou

ETIOLOGIE OSTEOPORÓZY

- primární** involuční osteoporóza (projevy stárnutí)
idiopatická (neznámá příčina, mladí lidé)
- sekundární** endokrinní (postmenopauzální, tyreotoxikóza,
hyperparatyreóza, DM)
GIT (malabsorbce, jaterní choroby)
léky (kortikoidy, IPP, warfarin, cytostatika)

OSTEOPORÓZA

klinický obraz

osteoporotické, **nízkotraumatické** zlomeniny

obratel, proximální femur, distální předloktí, žebra

OSTEOPORÓZA

diagnóza

kostní denzitometrie – snížení kostní hmoty + vyloučení jiné kostní patologie
vyšetřit všechny nízkotraumatické zlomeniny, rizikové skupiny

diferenciální diagnóza

osteomalacie, primární hyperparatyreóza, renální osteodystrofie,
mnohočetný myelom

LÉČBA OSTEOPORÓZY

nefarmakologická

prevence pádů, fyzická aktivita, suplementace vit D + Ca, nekouřit

farmakologická

antiresorbční léky – tlumí aktivitu osteoklastů (aminobisfosfonáty)

osteoanabolické léky – stimulace kostní novotvorby (parathormon)

OSTEOMALÁCIE

porucha mineralizace nově vytvořené kosti („měknutí kostí“)

patogeneze – hypokalcemie, hypofosfatémie, acidóza

klinický obraz – svalová slabost, bolesti v kostech, deformity a zlomeniny

léčba – substituce Ca, fosfátových solí, alkalizační léčba

DNA

onemocnění kloubů, defekt metabolismu purinů, hromadění kys. močové

- hyperurikémie
- krystalky se ukládají v kloubech
- nejčastěji metatarzofalangeální kloub palce

různé projevy

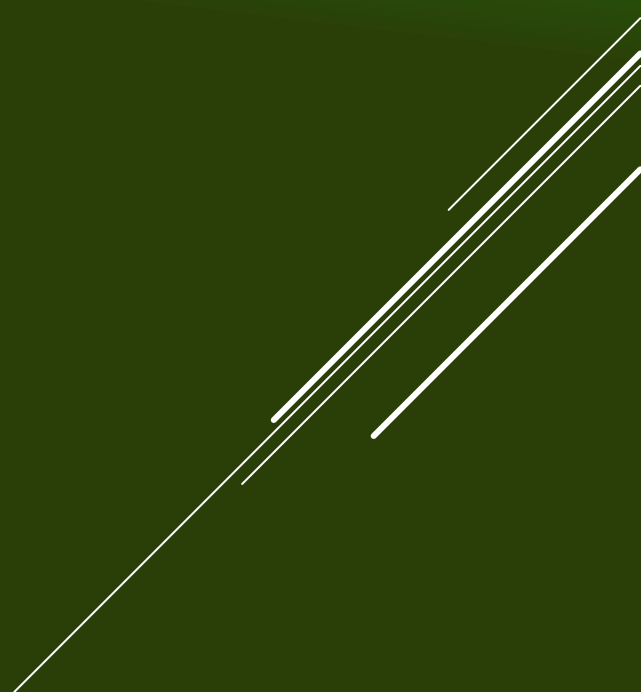
- asymptomatická hyperurikémie
- akutní dnavý záchvat
- chronická dna



HALITÓZA

zápach z úst, foetor ex ore, příčina **orální** či **extraorální**

orální příčiny

- dysmikrobie
 - zubní kaz
 - paradentóza
 - zubní kámen
 - špatná zubní hygiena
 - chronický zánět mandlí
 - malignita
- 

HALITÓZA

extraorální příčiny

- mimojícnový reflux
- DM (aceton, zralé ovoce, alkohol)
- selhání jater (rybí zápach)
- ledvin (čpavek)
- léky – snížení produkce slin (psychofarmaka, antihypertenziva, ATB, antihistaminika)
- dehydratace
- nízkosacharidová dieta