

Uživatel:DenKazeka/Pískoviště8

Chronické komplikace

Pro prevenci chronických komplikací je potřeba především normalizovat glykémii. Aby se snížilo riziko makroangiopatie, je třeba minimalizovat další rizikové faktory kardiovaskulárních onemocnění. Důležitá je proto léčba arteriální hypertenze (v první linii obvykle pomocí inhibitorů angiotensin konvertujícího enzymu - ACEI) a léčba dyslipidemií (fibráty u retinopatie, statiny u nefropatie). Snaha o úpravu životního stylu, tj. nekouření, dostatečnou pohybovou aktivitu a úpravu tělesné hmotnosti, by měla být samozřejmostí.

Mikrovaskulární

Diabetické onemocnění ledvin

Diabetické onemocnění ledvin (též diabetická nefropatie) je chronické onemocnění, které vzniká v důsledku diabetické poruchy metabolismu. Má charakteristické morfologické a funkční změny. Hlavními projevy jsou proteinurie, hypertenze a progredující poškození ledvinových funkcí. U diabetu 1. typu diabetická nefropatie vzniká zhruba po 10 letech trvání, ale u diabetu 2. typu může být přítomna již v době diagnózy. V rozvinutých zemích onemocnění je nejčastější příčinou chronického selhání ledvin.

Diagnostika

Diabetické onemocnění ledvin se ve svém počátku typicky projevuje mikroalbuminurií (30–300 mg/24hod). Progrese onemocnění může být spojena s nárůstem proteinurie do hodnot makroalbuminurie. Tíže chronického onemocnění ledvin odpovídá snížení glomerulární filtrace. Diabetická nefropatie a další chronické komplikace diabetu (retinopatie, neuropatie) se velmi často vyskytují současně.

Diferenciální diagnostika

U diabetiků se vyskytují i jiná onemocnění ledvin, kromě diabetické nefropatie. Některé příznaky by měly upozornit na nediabetickou etiologii poškození ledvin.

- Hematurie
- Akutní rozvoj onemocnění ledvin
- Rozvoj onemocnění ledvin u diabetika 1. typu v průběhu prvních 5 let od diagnózy
- Onemocnění ledvin bez výskytu diabetické retinopatie a neuropatie (obzvlášť u diabetiků 1. typu)^[1]

Terapie

Makrovaskulární

Jiné

Nespecifické

- makroangiopatie (ateroskleróza u diabetika – ICHS, ICHDK, CMP),
- zvýšená náchylnost k infekcím (kožní záněty – mykózy, záněty *Mykobakterií*...),
- nekróza ledvinových papil,
- katarakta.

Specifické

- diabetická mikroangiopatie (retinopatie, nefropatie – glomeruloskleróza K-W),
- neuropatie (viscerální, somatická),
- syndrom diabetické nohy jako komplikace neuropatie a mikroangiopatie.

Diabetická nefropatie

Vyznačuje se albuminurií, arteriální hypertenzí a postupným selháním funkce ledvin. Diabetická interkapilární glomeruloskleróza je jedna z nejzávažnějších mikroangiopatických komplikací DM.

Etiologie

Hyperglykemie → neenzymová glykace proteinů bazální membrány i mesangiální matrix → ztlustění bazální membrány.

Hypertenze → ↑ průtok plazmy glomeruly, hyperfiltrace, mikroalbuminurie → následná glomeruloskleróza.

Průběh onemocnění

1. **stadium latentní, časné** – klinicky asymptomatické, ↑ průtok, ↑ filtrace, ledviny obvykle zvětšeny,
2. **stadium incipientní** – mikroalbuminurie 20–200 µg/min, změny bazálních membrán, expanze mezangia, zánik některých glomerulů,
3. **stadium manifestní** – albuminurie větší než 200 µg/min, plně rozvinutý nefrotický syndrom s hypertenzí, vývoj renální insuficience,
4. **stadium chronické renální insuficience**.

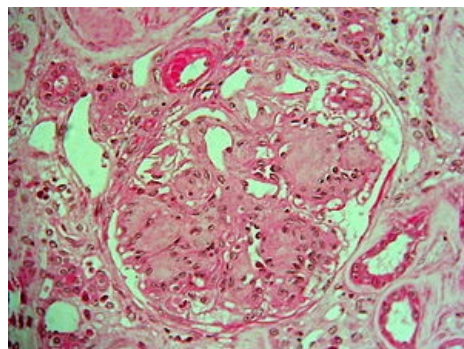
Terapie

- Kompenzace diabetu, inhibitory ACE (snižují intraglomerulární tlak a snižují mikroalbuminurii i proteinurii).
- nízkoproteinová dieta – proteiny max. 0,8 g/kg/24 h;
- přerušované hladovění.

Diabetická retinopatie

Vzniká postižením kapilárního řečiště očního pozadí. Dochází k změně poměru počtu pericytů k endotelovým buňkám, neboť pericyty ubývají, tím se mění cytoskelet a kontraktilita kapilár. Jsou tři typické abnormality: kapilární okluze, cévní dilatace a novotvorba cév. Diabetickou retinopatii vyšetřujeme pomocí fluorescenční angiografie.

- Animace zobrazující progresi diabetické retinopatie (https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Diabetic_retinopathy-NIE.gif)



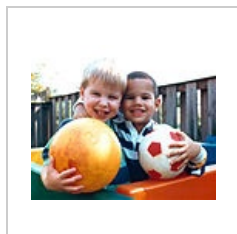
Mikroskopický obraz diabetické nefropatie

Klinická stádia a formy

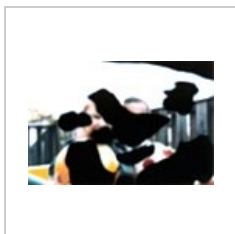
- **Neproliferativní retinopatie** – mikroaneuryzmata, ložiskové krvácení (intraretinální hemoragie), tvrdé exsudáty.
- **Pokročilá neproliferativní retinopatie** (preproliferativní diabetická retinopatie) – měkké (vatovité) exsudáty na podkladě drobných infarktů při okluzi nebo poklesu průtoku arteriolami.
- **Proliferativní retinopatie** – vyznačuje se neovaskularizací (na podkladě VEGF - vascular endothelial growth factor produkovaným hypoxickými okrsky) s fibrotizací a následnými hemoragiemi a odchlípením sítnice (trakční amoce).
- **Diabetická makulopatie** – vzniká v souvislosti s **mikroangiopatií**, zhroucením hematookulární bariéry v centrální krajině sítnice. Vzniká **makulární edém** s ložisky **tvrdých exsudátů**. Zraková ostrost klesá.

Terapie

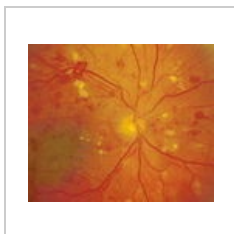
- Dosažení normoglykemie a normotenze, léky ke snížení fragility a zlepšení permeability cév,
- laserová terapie – panretinální laserová fotokoagulace (panlaserfotokoagulace), laserkoagulace makuly,
- při pokročilé proliferativní formě – PPV,
- anti VEGF léčba (injekční léčba přímo do oka, brání proliferaci cév).



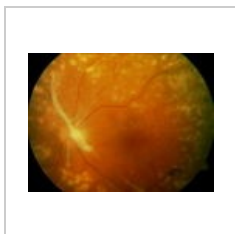
Normální visus



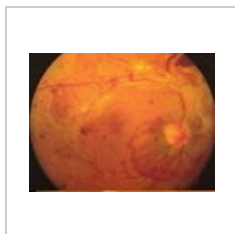
Visus při diabetické retinopatii



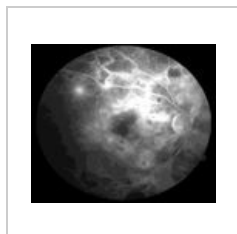
Neproliferativní DR



Proliferativní DR – ischemie



Proliferativní DR – fibrovaskulární proliferace



FAG – diabetická makulopatie



Panretinální laserová fotokoagulace (PRP)

</nowiki>

Diabetická polyneuropatie

Příčinou diabetické neuropatie je dlouhodobá **hyperglykemie**, během které dochází k poruše membránového potenciálu, ztrátě myelinizovaných a demyelinizovaných axonů, ztlustění a svrštění myelinové pochvy. Na nervech jsou patrné známky **axonální degenerace**.

Somatická neuropatie

Somatická nebo-li periferní neuropatie se dělí na *symetrické distální* (senzitivní a motorické), *symetrické proximální* (motorické) a dále na *fokální* a *multifokální neuropatie*.

- Distální neuropatie – nejčastější komplikací, která podmiňuje poruchy citlivosti rukou a nohou, způsobuje až nesnesitelné noční bolesti hlavně v dolních končetinách, často vede k trofickým změnám.
- Fokální neuropatie – proximální amyotrofie postihující svalstvo pánevního pletence a stehen. Dochází k poruchám chůze, slabosti a **myalgií**. Jinou skupinou jsou mononeuropatie a radikulopatie – sem patří i kraniální neuropatie s klinickými projevy diplopie, strabismu a ptózou víčka.

Vegetativní

Vegetativní nebo-li autonomní neuropatie se projevuje hlavně v kardiovaskulárním systému, GIT a urogenitálním systému.

- v kardiovaskulární oblasti: rychlejší tep, ztráta fyziologického kolísání tepové frekvence v průběhu inspiria a expiria, ortostatická hypotenze,
- v GIT: poruchy polykání, poruchy vyprazdňování žaludku, diabetická zácpa, diabetické průjmy,
- v urogenitálním systému: vzniká neurogenní měchýř s močovým reziduem, poruchy erekce, profuzní pocení nebo anhydrie okrsků těla.

Terapie – metabolická kompenzace diabetu.

Diabetická noha

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Diabetická noha.*

Diabetická noha je postižení lokalizované **distálně od kotníku**, které se projevuje ulceracemi nebo deformitami. Onemocnění je komplikováno polymorbidou pacienta, špatným prokrvením a častými infekcemi. Výsledkem mohou být gangrény a těžko zvládnutelné infekce, které končí amputací končetiny. Patogeneze diabetické nohy je komplexní a podílejí se na ní neuropatie (senzitivní, motorická i autonomní), angiopatie (makropatie), dále snížená pohyblivost kloubů (cheiroartropatie), infekce a kouření.

Klasifikace

▪ **podle Wagnera:**

- st. 0: neporušený kožní kryt, ale zvýšení rizika ulcerací.
- st. 1: povrchová ulcerace v dermis, hlavně pod hlavicí 1. metatarsu.
- st. 2: hlubší ulcerace bez poruchy kosti.
- st. 3: hluboká ulcerace, flegmóna, absces, osteomyelitida.
- st. 4: lokalizovaná gangréna, na patě či na prstech.
- st. 5: gangréna celé nohy.

Klinický obraz

Rozlišuje se diabetická noha neuropatická, angiopatická a neuroischemická (smíšená). Osteoartropatie (Charcotova artropatie) se vyznačuje progresivní destrukcí kostí nohy při neuropatii, která přispívá k hypercirkulaci a mikrotraumatům či mikrofrakturám. Při cévní okluzi je noha lividní, chladná, periferní pulsace jsou nehmátné nebo oslabené, léze jsou většinou bolestivé a jsou lokalizovány na akrech.

Diagnostika

- anamnéza – bývá kouření, hypertenze, hyperlipoproteinémie, případně klaudikace;
- fyzikální vyšetření – noha je růžová, teplá, periferní pulsace jsou hmatné, léze jsou nebolestivé;
- RTG prokazatelná osteolýza nebo osteomyelitida a mediokalcinóza.

Terapie

Zásady léčby neuropatických ulcerací zahrnují požadavek *dobré kompenzace diabetu* a dalších odchylek, odlehčení nohy s odstraněním tlaku v místě ulcerací, systematickou lokální terapii a dlouhodobou a účinnou léčbu infekce. Lokální léčba – čištění rány, podpora granulací a epitelizace. Antibiotika – oxacilin, clindamycin, amoxillin, makrolidy. Léčba angiopatické nohy vyžaduje rekonstrukční výkony. Amputace je posledním řešením při konzervativně nezvládnutelné progresi gangrény, sepsi nebo klidových bolestech bez možnosti rekonstrukčního výkonu.



Periferní neuropatie, vřed na patě



Noha po amputaci prstů pro diabetické komplikace

Gastrointestinální komplikace DM

- porucha motility jícnu, zhoršení relaxace dolního svěrače při polykání, opakované kontrakce dolního jícnového svěrače;
- zpomalení vyprazdňování žaludku → anorexie, bolesti břicha; extrémně až paréza žaludku;
- kontrakce doudena a jejuna, které zhoršují vyprazdňování žaludku;
- postprandiální syndromy: nauzea, říhání, zvracení, rychlý pocit nasycení, anorexie;
- zhoršená kontraktibilita žlučníku – snáze vznikne cholecystolitiáza;
- poruchy motility tenkého a tlustého střeva → průjem nebo zácpa;
- jaterní steatóza; zvýšená tendence k cirhóze jater.

Reference

1. BAKRIS, George L. *UpToDate : Treatment of diabetic kidney disease* [online]. Wolters Kluwer, Poslední revize 13.05.2019, [cit. 2019-07-09]. <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-diabetic-kidney-disease?search=diabetic%20nephropathy&topicRef=3103&source=see_link#H1443725521>.