

Chronické komplikace diabetu

Chronické komplikace diabetes mellitus (DM) jsou závažným problémem zdravotnickým, sociálním i ekonomickým. Diabetes je p říčinou 20-30% chronického selhání ledvin léčeného v chronickém hemodialyzačním programu, diabetes patří k nej častějším příčinám získané slepoty v dospělosti (v západních zemích), je jednou z nej častějších příčin amputace dolních končetin. Tradiční, spíše didaktické vyhovující dělení chronických komplikací vychází z místa maximálního postižení cévního systému.

Rozlišujeme tzv. specifické komplikace (mikrovaskulární, mikroangiopatie), u nichž je dominantní postižení mikrocirkulace – diabetická nefropatie, oftalmo/retinopatie, neuropatie, a nespecifické chronické komplikace (makrovaskulární, makroangiopatie), které se manifestují v zejména postižení arteriálního systému.

Kombinací obou vzniká syndrom diabetické nohy. I když se objevují nové léčebné postupy, přesto stále zůstává nejúčinnějším postupem prevence – těsná kompenzace diabetu, léčba dyslipidémie a hypertenze zejména důkladná, důsledná a trvalá edukace nemocných.

Z hlediska etiologického lze říci, že ústředním bodem rozvoje mikrovaskulárních komplikací je hyperglykémie. Postupně snášené důkazy svědčí také čím dál více o faktu, že vnímavost k rozvoji chronických komplikací je částečně geneticky podmíněna. Je celkem zřejmé, že prevence vzniku chronických komplikací diabetu je srozumitelná, ústředním bodem však stále zůstává dosažení a udržení těsné kompenzace, jinými slovy normalizace všech metabolických odchylek.

1. Diabetická nefropatie

Postihuje 35 - 40% diabetiků 1. typu, a až 20% diabetiků 2. typu. Incidence však v posledních desetiletích u diabetiků 1. typu spíše klesá, neboť se zlepšuje péče a zpřísnění požadavky na dosaženou úroveň kompenzace, nicméně absolutní počet nemocných s diabetickou nefropatií roste, protože se zvyšuje prevalence této choroby v populaci.

Rozvoj diabetické nefropatie probíhá v několika stupních. Typicky jej lze popsat u diabetiků 1. typu. V první fázi tzv. *hyperfunkční hypertrofie*, trvající do několika let po diagnóze diabetu je přítomna hyperfiltrace. Poté může dojít k přechodu do tzv. stádia latentních - mikroskopických změn, které obvykle trvají 2-15 let.

Léčba diabetické nefropatie je determinována stádiem. Zejména po diagnostikování incipientní nefropatie je nesmírně důležitá těsná kompenzace, okamžitě podání hypotenziv, a to i při normálních hodnotách krevního tlaku (TK). Na základě rozsáhlých klinických studií v současnosti upřednostňujeme ACE inhibitory pro jejich jednoznačný nefroprotektivní účinek. Cílové hodnoty TK jsou u velmi mladých nemocných pod 120/80, u středně věkových pod 130/80, vždy však pod 130/85. Při klesající glomerulární filtraci doporučujeme omezení bílkovin ve stravě (mikroalbuminurie nad 70 µg/min - bílkoviny 0,7g/kg tělesné hmoty, kreatinin 150-400 µg/l - bílkoviny 0,5g/kg tělesné hmoty). Vhodná je úprava dyslipidémie. V pokročilých stádiích, při známkách renální insuficience nezbývá než chronická hemodialýza, resp. transplantace. Z výše uvedeného vyplývá, že každý diabetik 1. typu, avšak zejména pacient s diabetem 2. typu by měl být pravidelně vyšetřován u mikroalbuminurie (minimálně 1x ročně).

2. Diabetická retinopatie (oftalmopatie)

U diabetiků s délkou trvání choroby nad 30 let je prevalence až 90% postižení sítnice. Retinopatie je nejčastější formou diabetické oftalmopatie.

Terapie je svízelná, nicméně ústředním bodem je dosažení těsné kompenzace, normalizace krevního tlaku, zákaz kouření, úprava lipidogramu, snadněji některá perorální antidiabetika (gliclazid), velmi důležitá je laserová fotokoagulace. Oko může být u diabetiků

postiženo i jinak dříve a častěji se objevuje glaukom, může dojít i k rozvoji oftalmoplegie. Vyšetření oftalmologické musí podstoupit každý nemocný s recentní diagnosou DM, při negativním nálezu se vyšetření opakuje každoročně, při patologickém nálezu se opakuje po 6 měsících a častěji.

3. Diabetická neuropatie

Prakticky každý diabetik s trváním nemoci nad 10 let má známky polyneuropatie. Tato postihuje všechny druhy periferních nervů, typicky však senzitivní.

Nejčastější formou diabetické neuropatie je postižení senzitivního nervstva. Typickými subjektivními příznaky jsou parestázie (porucha projevující se jako brnění, mravenčení, svědění apod.), dysestázie (porucha citlivosti), a hypestázie (snížená citlivost na zevní smyslové podněty).

Postižení motorických nervů vede k motorickým poruchám, svalové atrofii, snížení výbavnosti reflexů.

Velmi závažné z hlediska rozpoznání je postižení autonomní nervové soustavy, projevy jsou determinovány poruchou sympatické či parasympatické inervace jednotlivých orgánů: kardiovaskulární (náhlá smrt, snížení variability tepové frekvence atd.), gastrointestinální (průjmy, poruchy evakuace žaludku), sexuální dysfunkce, sudomotorické (paroxysmální pocení horní poloviny těla), vasomotorické.

Přítomnost diabetické neuropatie zjistíme podrobným vyšetřením, které sestává z anamnézy, základního neurologického vyšetření (reflexy, citlivost na dotek, vibrační cití – ladička, citlivost na teplo a chlad – zkumavky s teplou a chladnou vodou), testů na autonomní neuropatii (tzv. Ewingovy testy – změna tepové frekvence v závislosti na dýchání, naValsalvově manévru a změna polohy, nově: spektrální analýza), EMG.

V **terapii** opět zaujímá nejdůležitější místo šná kompenzace diabetu. Ostatní léčebné prostředky jsou dvestadiu vývoje čivýsledky nejsou jednoznačně přesvědčivé (vasodilatorní avitaminové čba), protoněkdnezbývánežsáhnoutposymptomatickéléčby např. analgetiky. V poslední době přináší často úspěch léčba kyselinou thioktovou. Prevence komplikací vyplývajících ze snížené senzitivity zejména dolních končetin je možná pouze podrobnou edukací nemocných. S ohledem na symptomatologii diabetické autonomní neuropatie je nutné přijíkat v potíženích diabetiků vždy dostupná léčiva.

4. Diabetická noha

Soubor příznaků, které se vyskytují specificky na nohou diabetika, vznikajících na základě predispozičních faktorů. Patologický stav, kterým může být narušeno tkáňové chodidlo a nohy. Rozvíjí se na podkladě postižení mikrovaskulárního i makrovaskulárního. Základní predispoziční faktory jsou neuropatie, periferní vaskulární onemocnění a infekce. Podle etiologie a klinického nálezu rozlišujeme podoby diabetické nohy:

a) **neuropatická** - teplá, necitlivá, suchá, komplikuje se neuropatickým vředem, kloubem, edémem

b) **ischemická** - chladná, bez pulzů

c) **neuroischemická** - ulcerace, gangrény

Pro stanovení diagnózy zůstává základem anamnéza a klinické vyšetření (barva, deformity, edém, kožní otlaky, rýhy, puchýře, ulcerace, známky infekce, přítomnost arteriálních pulsů). Dále je nutno provést základní neurologické vyšetření (viz neuropatie). Nezbytné je angiologické vyšetření (doppler).

Léčba je komplexní, nutno zahájit co nejdříve, provádět následně hospitalizaci, klidná lůžku, šná kompenzaci diabetu, antibiotika, vazodilatorní (léky vyvolávající rozšíření cév), diabetická obuv, antiagregancia (léky snižující krvěviskozitu), chirurgické ošetření (včetně invazivního ošetření arteriálního řečiště, je-li prokázáno). Nesmírně důležité je i prevence-

kontrola doložnic končetin při každé návštěvě lékaře, v případě ohrožení speciální diabetická obuv. Nutná je zvláště před ukázkou edukace.

5. Nespecifické chronické komplikace diabetu (makro vaskulární, makroangiopatie)

Tyto komplikace jsou způsobeny aterosklerózou. Projevy aterosklerotického poškození tepen se zásadním způsobem neliší od nediabetiků (až na výjimky například v predispozici k lokalizaci poškození tepen končetin). Obecně platí, že incidence aterosklerózy u diabetiků je vyšší a klinická manifestace časnější, než u nediabetiků. O závažnosti problému aterosklerózy u diabetiků svědčí skutečnost, že až 75% nemocných s diabetem umírá na komplikace kardiovaskulární a cerebrovaskulární (týkající se mozku a cév).

6. Diabetická dyslipidémie

Riziko vzniku a rozvoje aterosklerózy u osob s diabetem 2. typu je několikrát násobně vyšší, než u nediabetiků. Podle výsledků experimentálních, epidemiologických a intervenčních studií lze soudit, že velmi pravděpodobně existuje spojitost mezi rozvojem aterosklerózy a profilem sérových lipidů. Prevalence (výskyt) hypertriglycerolemie u osob s diabetem 2. typu je 2-3x vyšší, než u nediabetiků, prevalence snížené hladiny HDL cholesterolu je 2x vyšší. Oproti tomu prevalence zvýšené koncentrace LDL cholesterolu je prakticky stejná u diabetiků a nediabetiků.

Dobrá kompenzace metabolické odchylky zahrnuje vedle optimální kontroly glykémie normalizaci dyslipidémie. Samotné dosažení glykémie v normě (jak vyplývá ze vztahu dyslipidémie a inzulínové rezistence) nevede však u většiny osob k normalizaci lipidového spektra. Z tohoto důvodu mají své pevné místo v léčbě diabetické dyslipidémie i léčebné postupy alky, které vedou k pozitivnímu vlivu na samotnou inzulínovou rezistenci.

7. Hypertenze

U diabetiků 2. typu se hypertenze (vysoký krevní tlak) klade v souvislosti s komplexem metabolických odchylek, zejména inzulínové rezistencí a kompenzatorní hyperinzulinémií. U diabetiků 2. typu je hypertenze až 2x častější než u nediabetiků, v 80% případů předchází hypertenze diagnózu diabetu.

Léčba hypertenze v celé populaci zejména snižuje kardiální selhávání. U diabetiků, zejména u diabetiků 1. typu je však jednoznačně doloženo, že léčba zvýšeného krevního tlaku působí preventivně proti vzniku diabetické nefropatie, zpomaluje její progresi. Důležité podotknout, že léčíme antihypertenzivy i ty nemocné (s diabetickou nefropatií), kteří nesplňují klasická kritéria pro diagnózu hypertenze.

Při volbě léčebné strategie samotné musíme mít na paměti přítomnost metabolické poruchy, z tohoto důvodu se jeví méně vhodné léky typu thiazidových diuretik (poruchy lipidového spektra, "diabetogenní účinek") a beta-blokátory (maskování příznaků hypoglykémie, nevhodné změny lipidového spektra, negativní vliv na inzulínovou rezistenci). Naopak výhodou užíváme zejména periferní vazodilatancia, ACE inhibitory, blokátory kalciového kanálu (ne dihydropyridinového typu) a centrálně účinné látky. Hranice pro farmakologickou léčbu se u diabetiků posouvají oproti ostatní populaci. Cílem léčby je dosažení krevního tlaku u mladých osob pod 130/80 mmHg, u osob vyššího věku pod 140/85 mmHg.

Chronické komplikace diabetu jsou zodpovědné za vysokou morbiditu a mortalitu nemocných. Když se objeví nové léčebné postupy, přestože zůstává nejúčinnějším postupem prevence – těsná kompenzace diabetu, léčba dyslipidémie a hypertenze a zejména důkladná, dlouhodobá trvalá edukace nemocných.