

Diabetes typ 2

Vårdhögskolan Väst
2023-03-29

Peter Fors ÖL
Alingsås lasarett
diabeteshandboken@gmail.com

diabeteshandboken.se 

Jävsdeklaration

- ÖL medicinkliniken Alingsås
- Ordf Terapigrupp diabetes, Läkemedelskommitén i VGR
- Medlem regionalt Processteam Diabetes VGR
- Arvoderade föreläsningar (2021-2022):
 - Offentliga och privata vårdgivare
 - Vårdhögskolor (VGR, Uppsala, Skåne, Mälardalen m fl)
 - Distriktsläkarnätverket
 - Astra Zeneca, Boehringer, Lilly
- Inga uppdrag eller andra ekonomiska relationer med industrin.

Diabetes typ 2

1. Historik, klassifikation och patofysiologi.
2. Varför behandla? Vad ska vi behandla?
3. Kost och motion?
4. Blodsockersänkande läkemedel typ 2
5. Insulin?

Diabetes typ 2

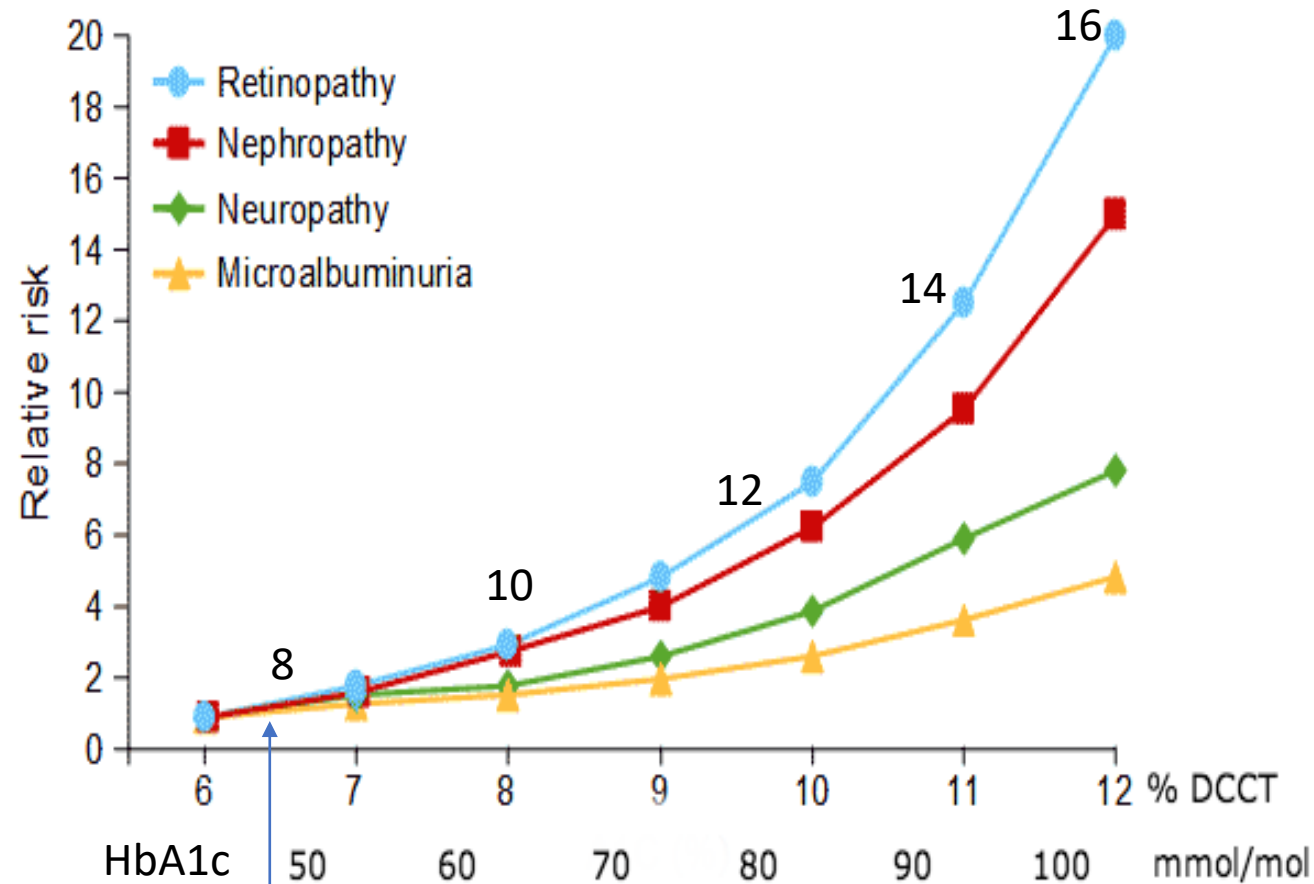
1. Historik, klassifikation och patofysiologi.
2. Varför behandla? Vad ska vi behandla?
3. Kost och motion?
4. Blodsockersänkande läkemedel typ 2
5. Insulin?

Definition – diagnostiska kriterier

Glukostolerans	HbA1c	Kapillärt P-Glu	
		Fastande	OGTT*(2h)
Normal	< 42	< 6,1	< 8,9
"Prediabetes"	42-47		
IGT**			<u>8,9-12,1</u>
<u>IFG***</u>		<u>6,1-6,9</u>	
Diabetes	<u>≥ 48</u>	<u>≥ 7,0</u>	<u>≥ 12,2</u>

Evidensläget P-Glukos Njurar och Ögon

Ca 30% RR (8 år) för HbA1c-sänkning 10 mmol/mol



Diagnos

Hinduskulturen

600-talet f Kr CHARAKA SAMHITA



PRAMEHA MADHUMERA =
("överskott av vatten")
Urinen drog till sig myror
och kryp ("med
honungssmak").

Han delade in Madhumea i två undergrupper:

KRISHA (SMAL) Typ1 (?)

- Behandlingen bestod av Energirik mat, Ayurvedisk medicin. Prognosen var dålig och patienterna dog oavsett vad man gjorde.

STHULA (TJOCK) Typ 2 (?)

- Behandlingen bestod i att äta mycket grönsaker och fysisk träning



Dhavantari, the god of Ayurveda

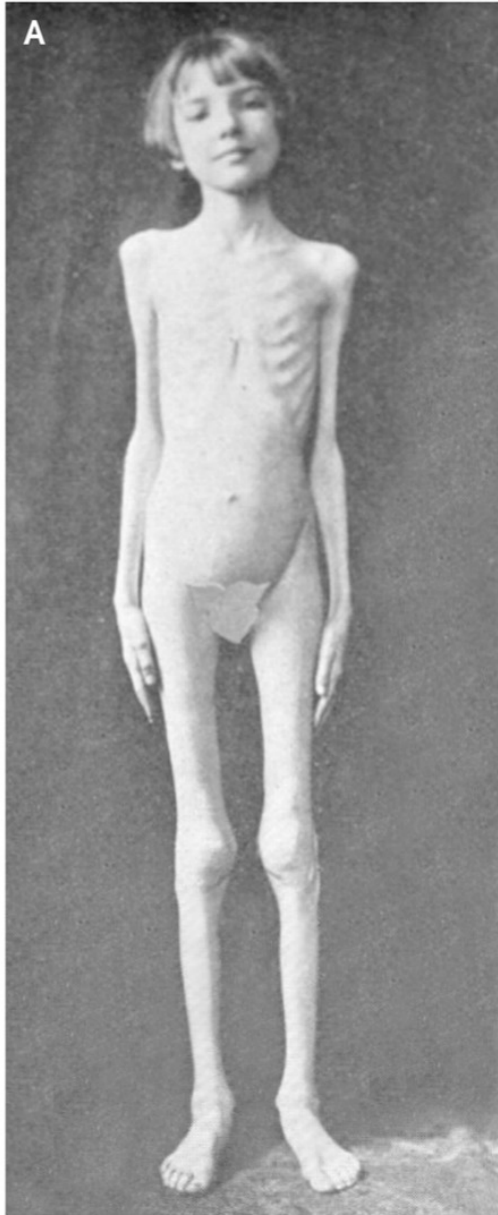
Klassifikation

Början på 1900-talet

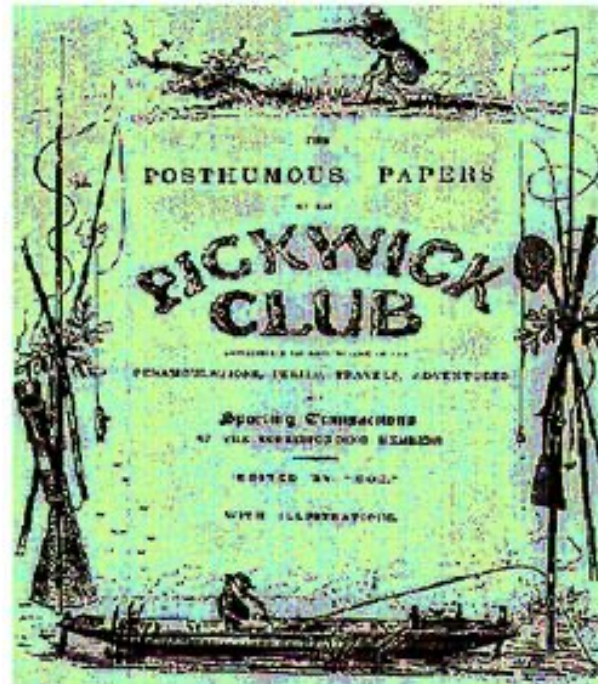
- Svår diabetes - barndiabetes (Typ 1)- barnen dog.
- Lätt Diabetes – vuxendiabetes (Typ 2).
Kost och motion och bantning
- "Medelsvår diabetes".
- "Sekundär" (skada på bukspottkörteln av trauma, inflammation eller cancer)

Förväntade överlevnaden efter diagnos:

- Ett 10-årigt barn ungefär 1,5 år.
- En 30-åring kunde leva 4 år
- En 50-åring i 12 år

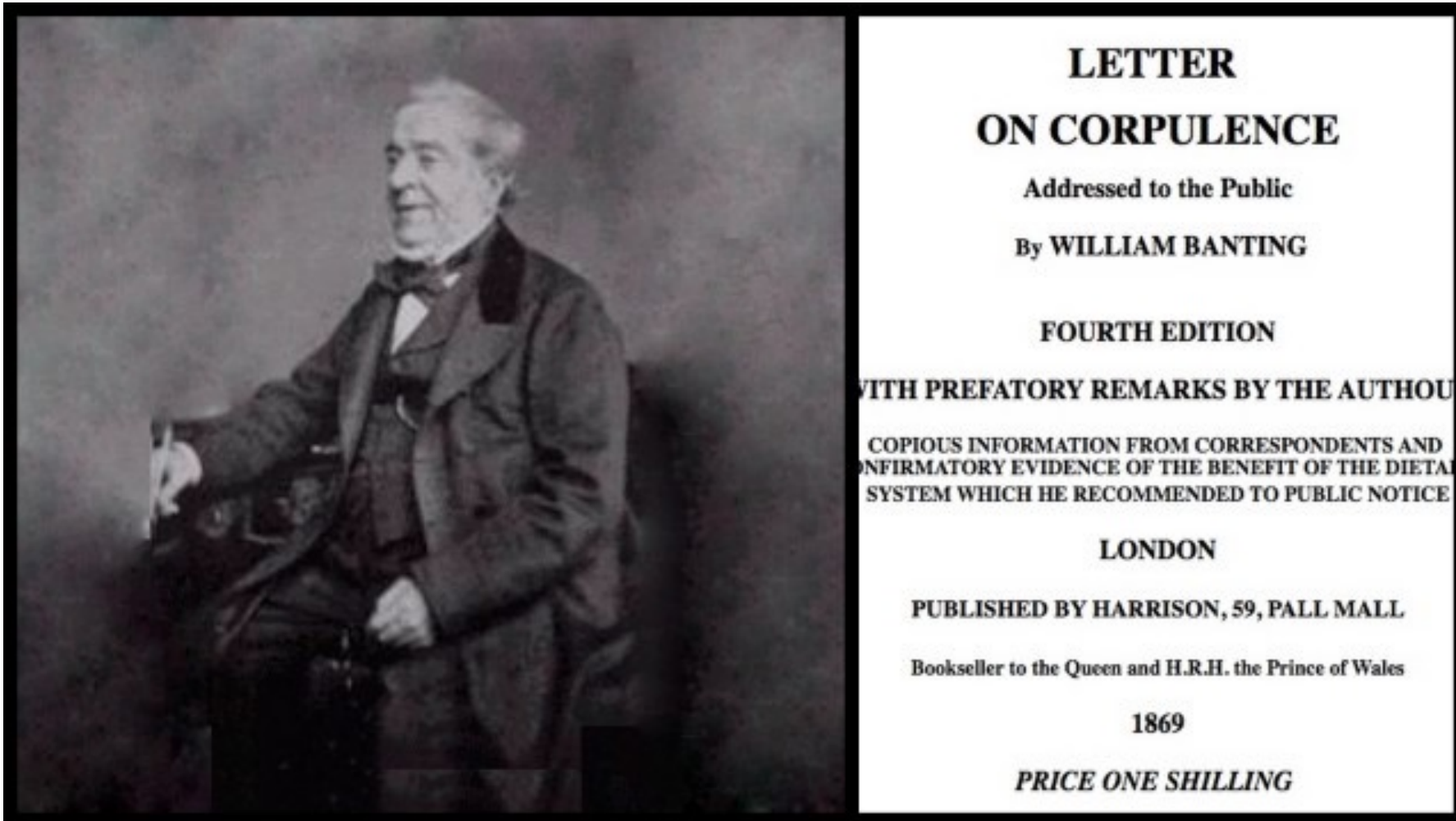


Hur vanligt var Diabetes för
100 år sedan?



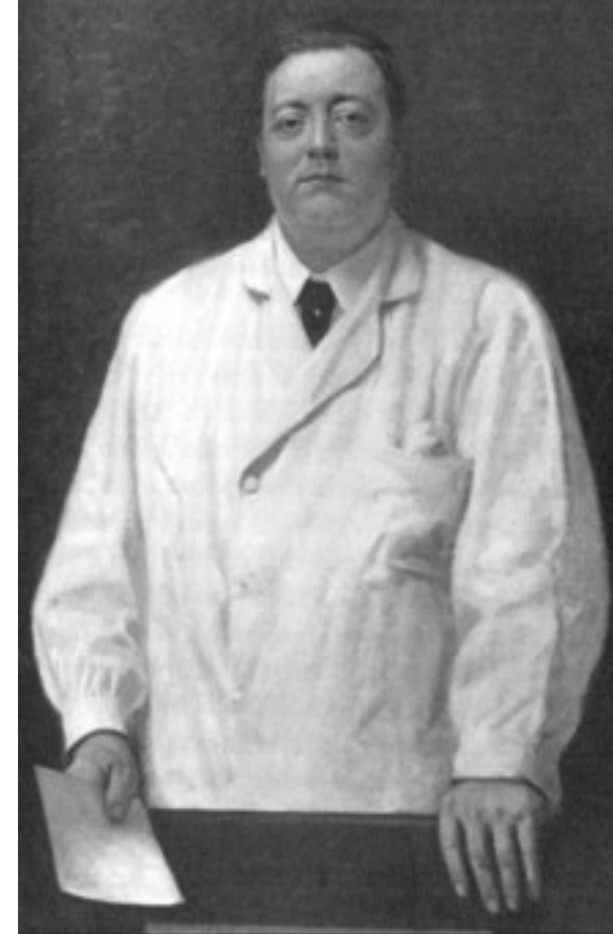
William Banting (1796-1878)

Uppfann "bantningen"



Karl Petrén's fettkost 1912

- 85% fett
- Proteinrikt
- Kolhydratfattig (kål)
- Alkohol (innehåller energi och sänker blodsocker)
- (Opium)
- Ökade överlevnaden 3-6 år med hopp om bot !!! SOM VAR PÅ GÅNG?



11 januari 1922

**Leonard Thompson, 14 år.
Först i världen att få insulin.**

**Leonard blev 33 år och dog i
tuberkulos**



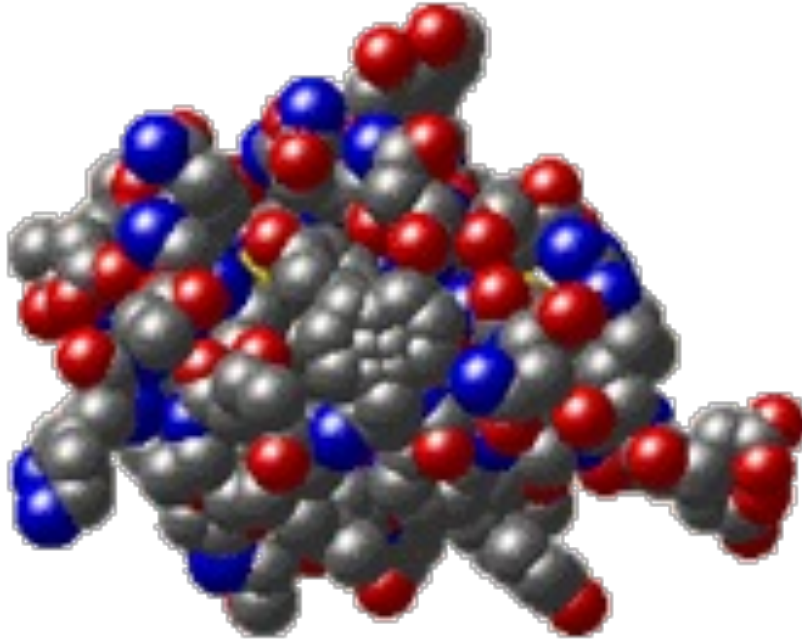
LEONARD THOMPSON
First patient to receive insulin in
Toronto.

Jag är en fet pojke
igen och mår bra
och jag kan klättra
i träd.”



DEAR DR. BANTING,
I WISH
YOU COULD COME TO
SEE ME. I AM A FAT
BOY NOW AND I FEEL
FINE. I CAN CLIMB A TREE.
MARGARET WOULD
LIKE TO SEE YOU.
LOTS OF LOVE FROM
TEDDY RYDER

Insulin
 $C_{254}H_{377}N_{65}O_{76}S_6$

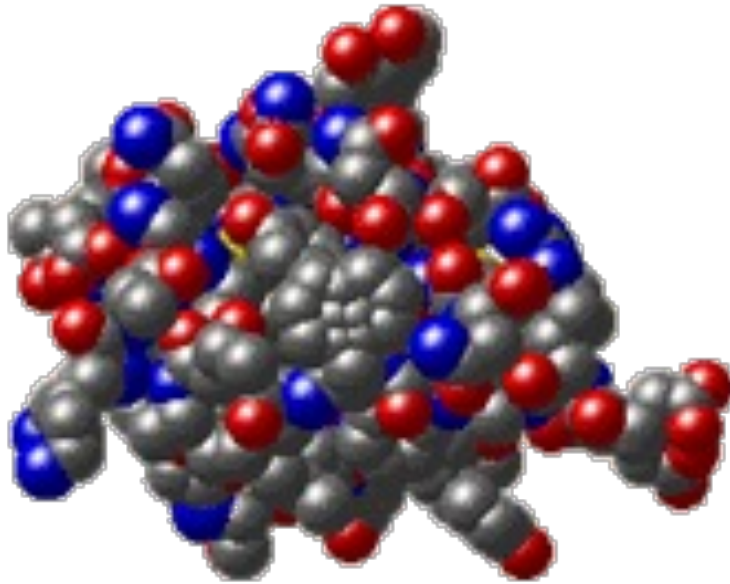


51 aminosyror

Hur dosera
insulinet?

Hur
styrkebestämma
ett ämne som man
inte kunde
molekylstrukturen
på?

Insulin
 $C_{254}H_{377}N_{65}O_{76}S_6$



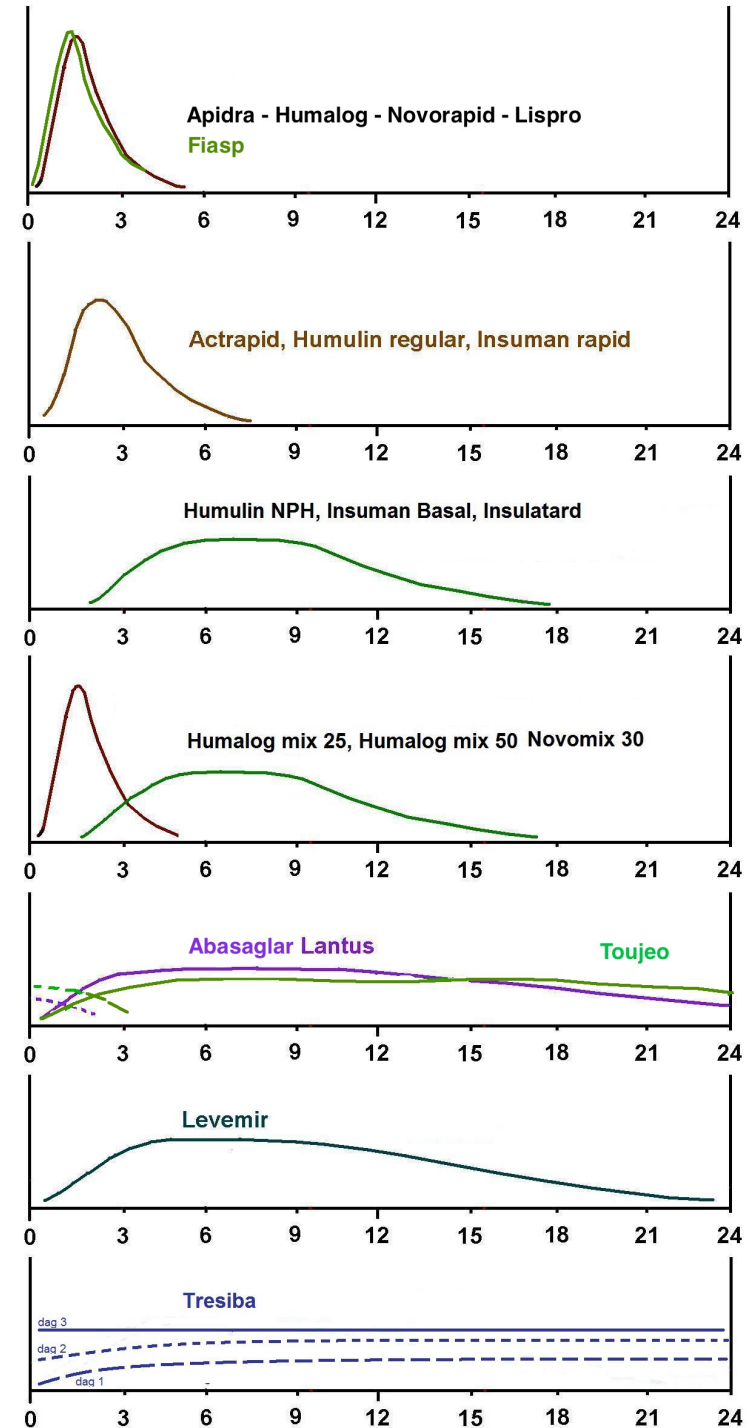
Man testade på
kaniner

1 INTERNATIONELL ENHET definierades som
den mängd insulin som behövdes för att
försätta ett halvt kilo KANIN (1 pound = 453 g) i
insulinkoma

Insulinerna

- Halveringstiden vid intravenös infusion är 6 minuter !!!
- Men insulin ges subcutant

1 E = 1 E



Klassifikation WHO 2019

1. Typ 1 (10-15%)

Definition: Destruktion av de insulinproducerande betacellerna och samtidigt bevarad god insulinkänslighet. En form som ibland brukar benämnas LADA som är en sent debuterande insulinberoende diabetes med långsamt insjuknande.

2. Typ 2 (70-80%)

Definition: Nedsatt känslighet för insulin, med eller utan defekt insulinproduktion och/eller frisättning. Finns även typ 2 med ketosbenägenhet utan absolut insulinbrist.

3. Andra specificerade typer (5-10%)

Monogenetiska rubbningar av insulinsekretionen och insulinfunktion (MODY 1-6)

Sjukdomar i pankreas Pankreatiter, Cystisk fibros, Hemokromatos m.fl.

Läkemedels inducerad Kortison, Neuroleptika

Endokrina sjukdomar Cushing, Akromegali, Tyreotoxikos, Feokromocytom

Genetiska syndrom Down's syndrom, Turner, Klinefelter mfl. PCOS (?)

Infektioner: Cocksackie, CMV, kongenitall rubella.

4. Graviditetsdiabetes (1-2% av alla graviditeter)

Definition: Debut (eller upptäckt) av diabetes eller nedsatt glukostolerans under graviditet. Ska skiljas från typ 1 eller typ 2 under graviditet

Patogenes typ 1

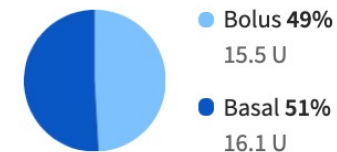
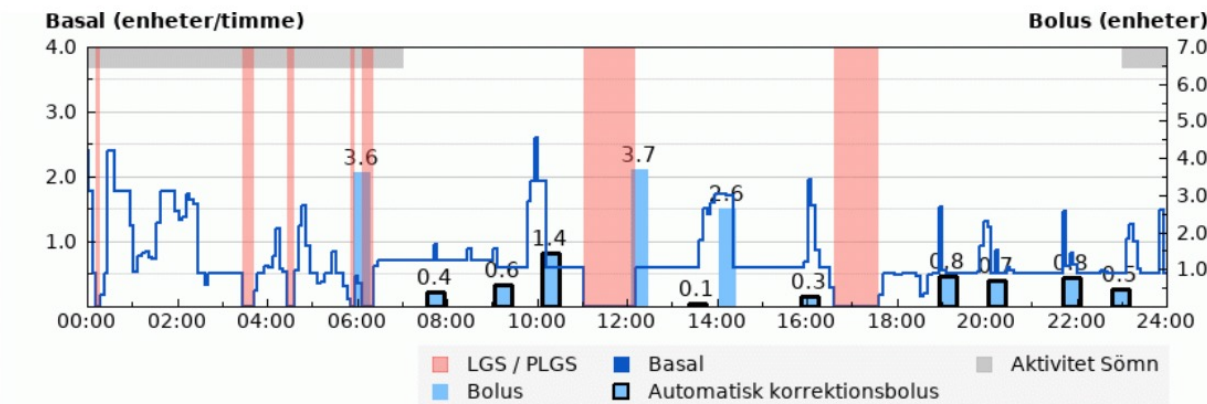
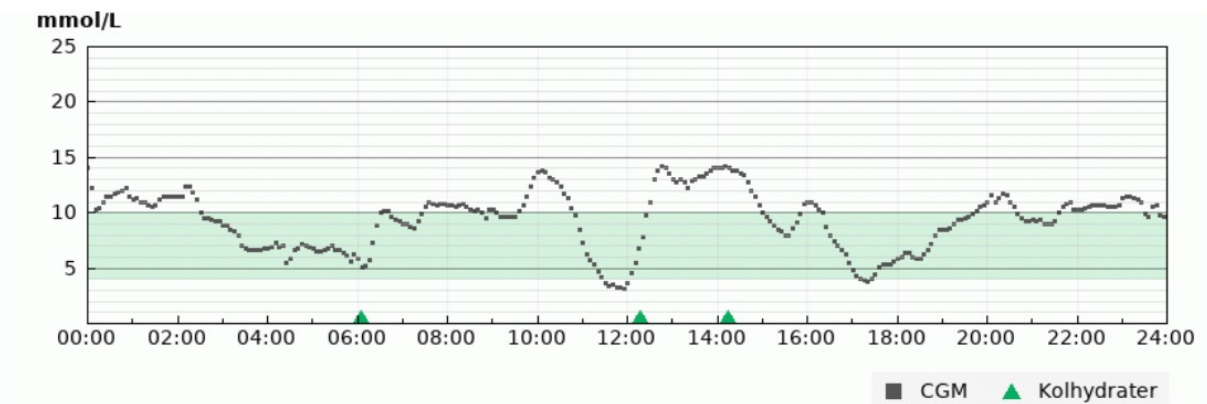
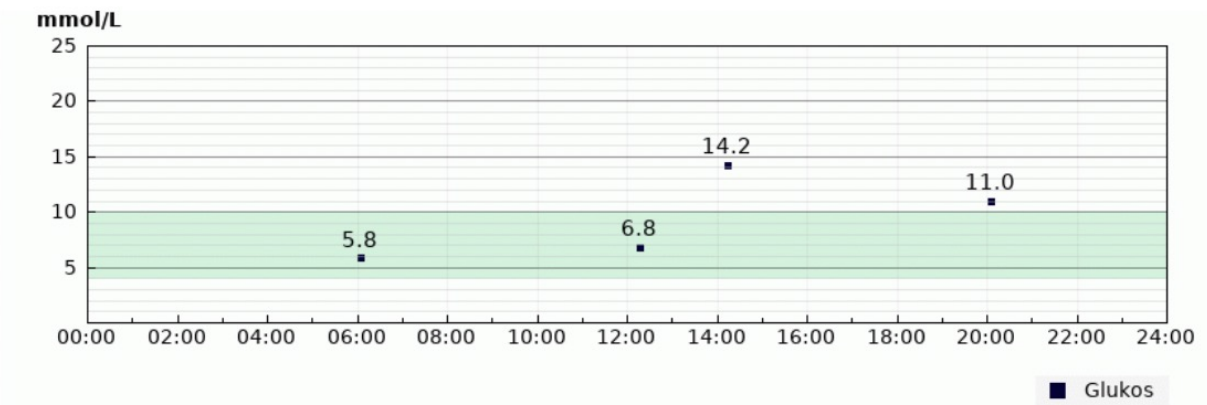
- Betacellsdestruktion ?
- GAD, ICA, IA-2A (sensitivitet/specificitet?)
- C-peptid ?

Krävs också en klinisk misstanke:

- **Utveckling mot katabolism (stigande HbA1c och sjunkande vikt).**

Tandem T:slim Control IQ





Basal

Tid	U/h
00:02	1.768
00:07	0.500
00:12	0.000
00:17	0.177
00:22	0.503
00:27	2.410
00:37	1.773
00:57	1.236
01:02	0.526
01:07	0.300

Bolus

Tid	U
06:05	3.63
(Måltid:	3.63)
(IOB:	0.02)
07:32	0.39
(Korr:	0.39)
(IOB:	1.96)
09:02	0.60
(Korr:	0.60)
(IOB:	0.64)
10:07	1.44

Expandera ▼

Kolhydrater

Tid	
06:05	30g
12:17	35g
14:14	20g

Diabetes typ 2

- 1955 lyckades Sir Frederick Sanger bestämma aminosyrasekvensen för mänskligt insulin
- 
- A photograph of Sir Frederick Sanger, an elderly man with grey hair, wearing a light blue button-down shirt. He is leaning on a laboratory bench, resting his chin on his hand, and looking towards the camera with a slight smile. The background shows a laboratory setting with various glass bottles and equipment on shelves.
- Man upptäckte till sin förvåning att patienter med diabetes typ 2 hade betydligt MER insulin i kroppen än icke diabetiker.

Klassifikation WHO 2019

1. Typ 1 (10-15%)

Definition: Destruktion av de insulinproducerande betacellerna och samtidigt bevarad god insulinkänslighet. En form som ibland brukar benämnas LADA som är en sent debuterande insulinberoende diabetes med långsamt insjuknande.

2. Typ 2 (70-80%)

Definition: Nedsatt känslighet för insulin, med eller utan defekt insulinproduktion och/eller frisättning. Finns även typ 2 med ketosbenägenhet utan absolut insulinbrist.

3. Andra specificerade typer (5-10%)

Monogenetiska rubbningar av insulinsekretionen och insulinfunktion (MODY 1-6)

Sjukdomar i pankreas Pankreatiter, Cystisk fibros, Hemokromatos m.fl.

Läkemedels inducerad Kortison, Neuroleptika

Endokrina sjukdomar Cushing, Akromegali, Tyreotoxikos, Feokromocytom

Genetiska syndrom Down's syndrom, Turner, Klinefelter mfl. PCOS (?)

Infektioner: Cocksackie, CMV, kongenital rubella.

4. Graviditetsdiabetes (1-2% av alla graviditeter)

Definition: Debut (eller upptäckt) av diabetes eller nedsatt glukostolerans under graviditet. Ska skiljas från typ 1 eller typ 2 under graviditet

Agneta 45 år

Diabetes typ 2 för ett år sedan. Insatt på Metformin 2,5 g med initialt god effekt när hon också drog ner på kolhydraterna. Nu besviken då blodsockret stiger fast hon dragit ner ytterligare på maten, tränat mer och gått ner 5 kg i vikt. BMI 24, HbA1c 72. Känner sig misslyckad då hon tycker hon gjort allt hon blivit tillsagd men mår bara sämre och ligger alltid högt i socker så hon har slutat mäta.

- Medelsvår diabetes?
- Hypoteser om hennes blodsockerkontroll ?
- Vad vill du ha för mer information ?
- Annan behandling ?

Fall 1 Agneta 45 år (02)

Vad vill du ha för mer info?

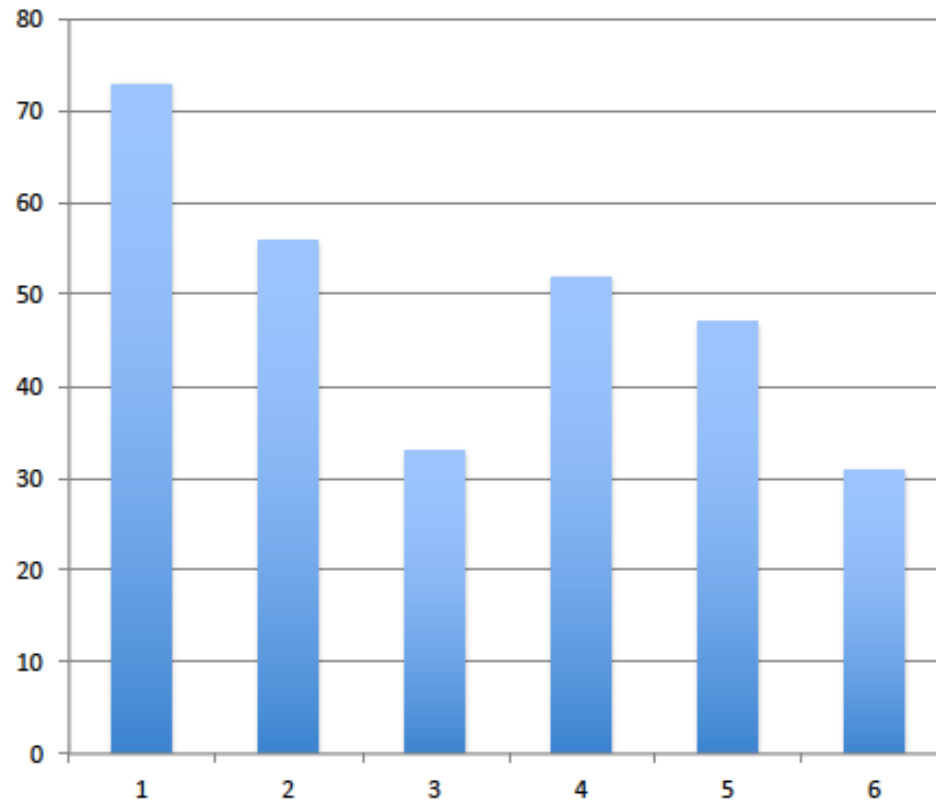
- Hb 132, P-Glucos 14
- Na 132, Kalium 5,1, Krea 63
- TSH 0,92, fritt T4 15
- GAD 823
- C-peptid 0,21
- Blodsockerkurva (3 dagar):

Före Frukost	Efter Frukost	Före Lunch	Efter lunch	Före middag	Efter middag	Till natten
8-11	13-16	13-14	11-17	8-12	14-16	10-15
1 smörgås kaffe		Sallad vatten	Promenad	Lagad mat lättöl		

AK Sensitivitet



Resultat autoantikroppar



1 IA-2A 73%

2 GAD-Ak 56%

3 IAA 33%

4 ZnT8RA 52%

5 ZnT8WA 47%

6 ZnT8QA 31%

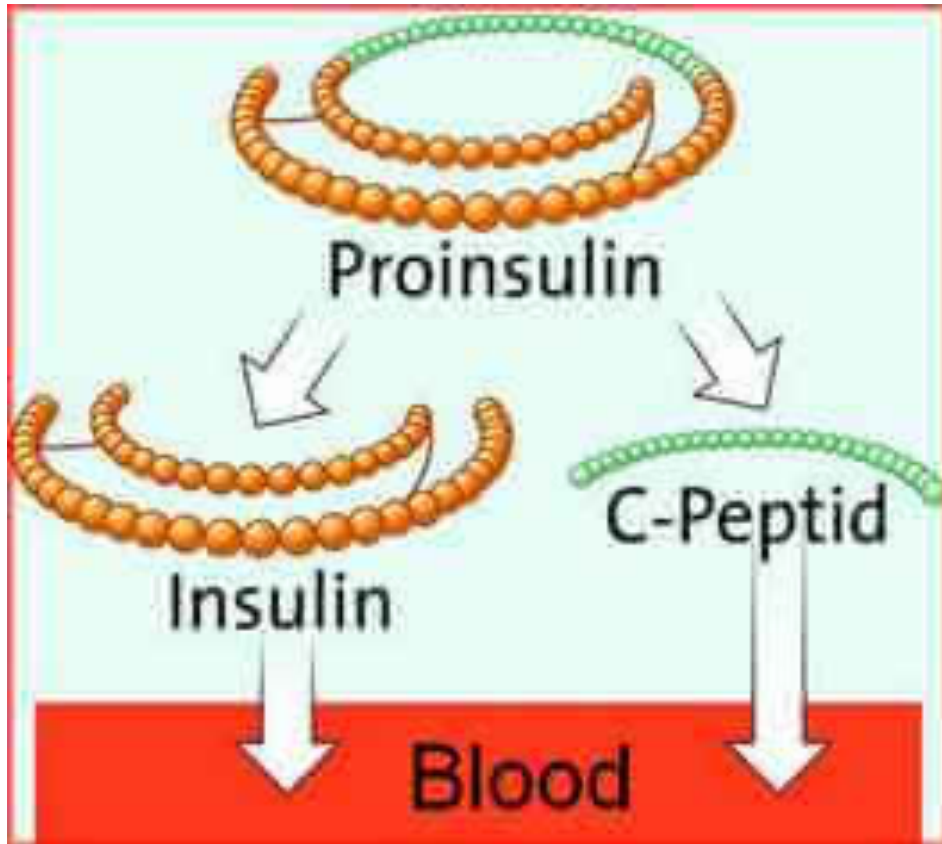
GADA/IA2A 87%
+ IAA 89%
+ ZnT8A 94%

GAD Specificitet

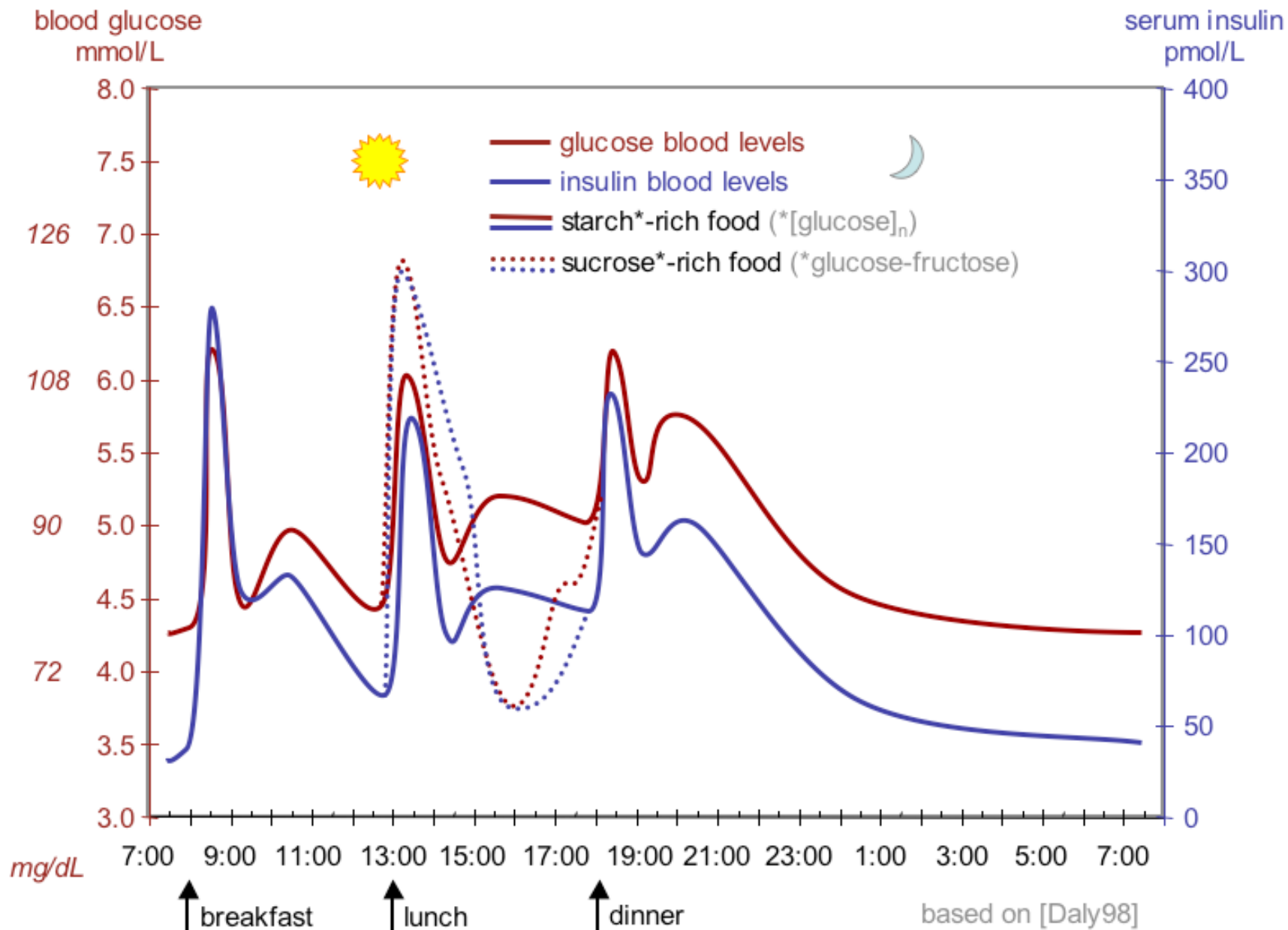
Typ	Antal	Frekvens	Individer
Typ 1	50 000	60%	30 000
Typ 2	500 000	1%	5 000
Ej diab	10 miljoner	1%	100 000

- Fler friska som har GAD än diabetiker !!!
- GAD en dålig riskfaktor för utveckling av typ 1.

Vad är C-peptid och hur varierar det över dygnet på en frisk människa



- För varje insulinmolekyl som frisätts frisätts också en C-peptid
- Insulin har en halveringstid i blodet på 6 minuter. C-peptid har en halveringstid på 30 min.
- Om vi mäter S-Insulin speglas endast den mängd insulin som frisätts de senaste minuterna.
- C-peptid däremot avspeglar den mängd insulin som frisätts den senaste halvtimmen till timmen.



Mängden insulin (och därmed C-peptid!) varierar alltså i blodet på en person UTAN DIABETES nästan 8 gånger från fastevärde och ett uppmätt värde efter mat.

Faste-eller stimulerat C-peptid

- Faste-C-peptid kan vara falskt lågt
 - Vid debut
 - Vid insulinbehandling och/eller hypoglykemi
- "Stimulerat" C-peptid. Icke fastande och samtidigt ett socker över 10.
 - Under 0,3 talar för det talar för "absolut" insulinbrist ?
 - Värdet över 1,0 kan tala för "relativ" insulinbrist ?

Patogenes typ 1

- Betacellsdestruktion ?
- GAD, ICA, IA-2A (sensitivitet/specificitet?)
- C-peptid ?

Krävs också en klinisk misstanke:

- **Utveckling mot katabolism (stigande HbA1c och sjunkande vikt).**

Olle 61 år

Klassifikation?

Diabetes 12 år. Metformin och Abasaglar till natten (nu 26 E) + Måltidsinsulin vb och tar ofta till frukost och middag.
Hyperlipidemi med god effekt av Atorvastatin.

- HbA1c 46
- BMI 28.
- GAD 35 (ref 20)
- Faste-C-peptid 0,16
- Vilken typ av diabetes är mest sannolik ?

Olle 61 år

Diabetes 12 år. Metformin och Abasaglar till natten (nu 26 E) + Måltidsinsulin vb och tar ofta till frukost och middag.
Hyperlipidemi med god effekt av Atorvastatin.

- HbA1c 46
- BMI 28.
- GAD 35 (ref 20)
- F-C-peptid 0,16
- C-peptid (efter måltid) 1,6

Matilda 18 år (1)

- Söker på VCT för buksmärtor. Random P-Glukos 12 som omkontrolleras 11,7. Opåverkad.
- Remitteras subakut (telefon) till oss.
- HbA1c 48, P-glukos på mottagningen 6,1
- Lite rund men har redan ändrat kost och börjat på gym. Har bestämt sig för att klara det med kost och motion...
- Mor hade gravdiabetes och tablettbehandlad
- Morbror med kostbehandlad diabetes
- Mormor med högt blodtryck och diabetes på senare år
- Typ 1 eller typ 2 ???

Matilda 18 år (2)

- Får en blodsockermätare.
- C-peptid 0,45. GAD, IA-2A och ICA neg.
- Telefon så ligger hon fastande 4-5 och efter måltid 4-8. Har börjat äta sunt. Gått ner 3 kg i vikt. Börjat på gym.
- Vid pizza stiger hon till 13
- Typ 2 - Metformin ???

Matilda 18 år (3)

- 6 mån. HbA1c 38. Mäter inte blodsocker. – 4 kg
- 12 månader HbA1c 37 Mäter inte blodsocker. – 8 kg
- Har en morbror som fick diabetes när han var 18 år men klarat sig på kost och motion.
- Har hon diabetes ? Vilken typ ?

Matilda 19 år (4)

- Gentest visat MODY 2 (Glukokinasdefekt)
 - Vad säger vi till mamma och mormor ?
 - Metformin ?
-
- Gravid. Får en CGM. Kan sticka upp till 12 efter måltid men fastevärden bra.
 - Behandling?

MODY 1-3

- Mutation i generna HNF1A och HNF4a (fd MODY 1 och 3) är de vanligaste formerna. De beror på en nedreglering av insulingenen och medför en successivt sämre insulinproduktion. med åren. Initial behandling med kost och SU-preparat. Senare i livet insulin.
- Glucokinasdefekt (fd MODY 2) innebär att "termostaten" i bukspottkörteln är felställd och börjar frisätta insulin vid högre blodsocker än hos friska. Om kostbehandling inte räcker till kan SU eller repaglinid övervägas. Insulinproduktionen avtar inte med åren och den är inte förknippad med diabeteskomplikationer.

... fler Monogena former

- HNF1B är mycket sällsynt och medför oftast samtidigt njurproblem (njuragenesi eller polycystisk njursjukdom)
- Övergående Neonatal diabetes (KCNJ11 And ABCC8 Mutation). debut inom 4 veckor efter förlossning. Övergående med recidiv i tonåren.
- Maternally Inherited Diabetes and Deafness (MIDD) beror på en mutation i mitokondrieDNA och ärvs från mor till barn. Som namnet antyder samtidig diabetes och dövhet.

Hur vanligt är MODY/monogen diabetes?

- 1-6% av pediatriiska diabetespopulationen i Storbritannien (Shepard, Diabetes Care 2016).
- 3/100 (3,6%) vid debut hos unga vuxna (Shields, Diabetes Care 2017).
- Prevalens 1/280 (0,36%) av samtliga diabetiker med europeisk bakgrund i Australien (Med J Aust. 2017 Oct 16;207(8):344-347).

Matilda 19 år

- Vad betydde diagnosen för henne
- För mor med "gravdiabetes" och är tablettbehandlad
- Morbror med kostbehandlad diabetes
- Mormor med högt blodtryck och diabetes på senare år

När misstänka?

- Insjuknande med atypiskt förlopp, exempelvis stabil mild fastande hyperglykemi som inte progredierar hos en ung person utan förekomst av antikroppar.
- Gravdiabetes som inte försvinner efter partus
- Påtaglig ärftlighet hos en förälder och en förstagrads släkting till den föräldern

Utredning

- Fastande plasmaglukos
- HbA1c
- Oral glukosbelastning (kan övervägas vid påtaglig misstanke trots normalt glukos och HbA1c)
- Fastande C-peptid
- Antikroppsanalyser: GAD, IA-2A, ZnT8

Provtagning

Royal Devon & Exeter Hospital Exeter i England.

- Remissen Genetic test Referral Forms som kan laddas ner ska vara ifylld.
- Helblod 5 ml i EDTA-rör (ocentrifugerat, rumstemperatur eller fruset)
- 1500.- kr till 8000.- kr

Prover kan också skickas till Malmö

- Vid riktad diagnostik, det vill säga hög sannolikhet för mutation i HNF4A, GCK eller HNF1A (tidigare benämnda MODY 1, 2, 3).
- Helblod 5 ml i EDTA-rör (ocentrifugerat, rumstemperatur eller fruset).
- 1100.- till 7000.-

Klassifikation WHO 2019

1. Typ 1 (10-15%)

Definition: Destruktion av de insulinproducerande betacellerna och samtidigt bevarad god insulinkänslighet. En form som ibland brukar benämnas LADA som är en sent debuterande insulinberoende diabetes med långsamt insjuknande.

2. Typ 2 (70-80%)

Definition: Nedsatt känslighet för insulin, med eller utan defekt insulinproduktion och/eller frisättning. Finns även typ 2 med ketosbenägenhet utan absolut insulinbrist.

3. Andra specificerade typer (5-10%)

Monogenetiska rubbningar av insulinsekretionen och insulinfunktion (MODY?)

Sjukdomar i pankreas Pankreatiter, Cystisk fibros, Hemokromatos m.fl.

Läkemedels inducerad Kortison, Neuroleptika

Endokrina sjukdomar Cushing, Akromegali, Tyreotoxikos, Feokromocytom

Genetiska syndrom Down's syndrom, Turner, Klinefelter mfl. PCOS (?)

Infektioner: Cocksackie, CMV, kongenital rubella.

4. Graviditetsdiabetes (1-2% av alla graviditeter)

Definition: Debut (eller upptäckt) av diabetes eller nedsatt glukostolerans under graviditet. Ska skiljas från typ 1 eller typ 2 under graviditet

Pankreasinsufficiens – klinisk bild

- 70-80% av pankreasvävnaden bör vara skadad för att utveckla sekundär diabetes
- Ofta misstänker vi en pankreasinsufficiens i samband med debut vid akut pankreatit. Men det är sällan denna ger upphov till absolut insulinbrist. Oftast finns en bakomliggande och samtidig typ 2.
- Vid total pankreatektomi däremot föreligger en samtidig exokrin insufficiens med viktnedgång, diarréer mm. Denna förvärras av en samtidig insulinbrist
- Svårreglerat och svajigt blodsocker då även glukagon saknas.
- AK-neg och lågt C-peptid.

Klassifikation WHO 2019

1. Typ 1 (10-15%)

Definition: Destruktion av de insulinproducerande betacellerna och samtidigt bevarad god insulinkänslighet. En form som ibland brukar benämnas LADA som är en sent debuterande insulinberoende diabetes med långsamt insjuknande.

2. Typ 2 (70-80%)

Definition: Nedsatt känslighet för insulin, med eller utan defekt insulinproduktion och/eller frisättning. Finns även typ 2 med ketosbenägenhet utan absolut insulinbrist.

3. Andra specificerade typer (5-10%)

Monogenetiska rubbningar av insulinsekretionen och insulinfunktion (MODY?)

Sjukdomar i pankreas Pankreatiter, Cystisk fibros, Hemokromatos m.fl.

Läkemedels inducerad **Kortison**, Neuroleptika

Endokrina sjukdomar Cushing, Akromegali, Tyreotoxikos, Feokromocytom

Genetiska syndrom Down's syndrom, Turner, Klinefelter mfl. PCOS (?)

Infektioner: Cocksackie, CMV, kongenitall rubella.

4. Graviditetsdiabetes (1-2% av alla graviditeter)

Definition: Debut (eller upptäckt) av diabetes eller nedsatt glukostolerans under graviditet. Ska skiljas från typ 1 eller typ 2 under graviditet

Klassifikation WHO 2019

1. Typ 1 (10-15%)

Definition: Destruktion av de insulinproducerande betacellerna och samtidigt bevarad god insulinkänslighet. En form som ibland brukar benämnas LADA som är en sent debuterande insulinberoende diabetes med långsamt insjuknande.

2. Typ 2 (70-80%)

Definition: Nedsatt känslighet för insulin, med eller utan defekt insulinproduktion och/eller frisättning. Finns även typ 2 med ketosbenägenhet utan absolut insulinbrist.

3. Andra specificerade typer (5-10%)

Monogenetiska rubbningar av insulinsekretionen och insulinfunktion (MODY?)

Sjukdomar i pankreas Pankreatiter, Cystisk fibros, Hemokromatos m.fl.

Läkemedels inducerad Kortison, Neuroleptika

Endokrina sjukdomar Cushing, Akromegali, **Tyreotoxikos**, Feokromocytom

Genetiska syndrom Down's syndrom, Turner, Klinefelter mfl. PCOS (?)

Infektioner: Cocksackie, CMV, kongenitall rubella.

4. Graviditetsdiabetes (1-2% av alla graviditeter)

Definition: Debut (eller upptäckt) av diabetes eller nedsatt glukostolerans under graviditet. Ska skiljas från typ 1 eller typ 2 under graviditet

Klassifikation WHO 2019

1. Typ 1 (10-15%)

Definition: Destruktion av de insulinproducerande betacellerna och samtidigt bevarad god insulinkänslighet. En form som ibland brukar benämnas LADA som är en sent debuterande insulinberoende diabetes med långsamt insjuknande.

2. Typ 2 (70-80%)

Definition: Nedsatt känslighet för insulin, med eller utan defekt insulinproduktion och/eller frisättning. Finns även typ 2 med ketosbenägenhet utan absolut insulinbrist.

3. Andra specificerade typer (5-10%)

Monogenetiska rubbningar av insulinsekretionen och insulinfunktion (MODY?)

Sjukdomar i pankreas Pankreatiter, Cystisk fibros, Hemokromatos m.fl.

Läkemedels inducerad Kortison, Neuroleptika

Endokrina sjukdomar Cushing, Akromegali, Tyreotoxikos, Feokromocytom

Genetiska syndrom Down's syndrom, Turner, Klinefelter mfl. PCOS (?)

Infektioner: Cocksackie, CMV, kongenital rubella.

4. Graviditetsdiabetes (1-2% av alla graviditeter)

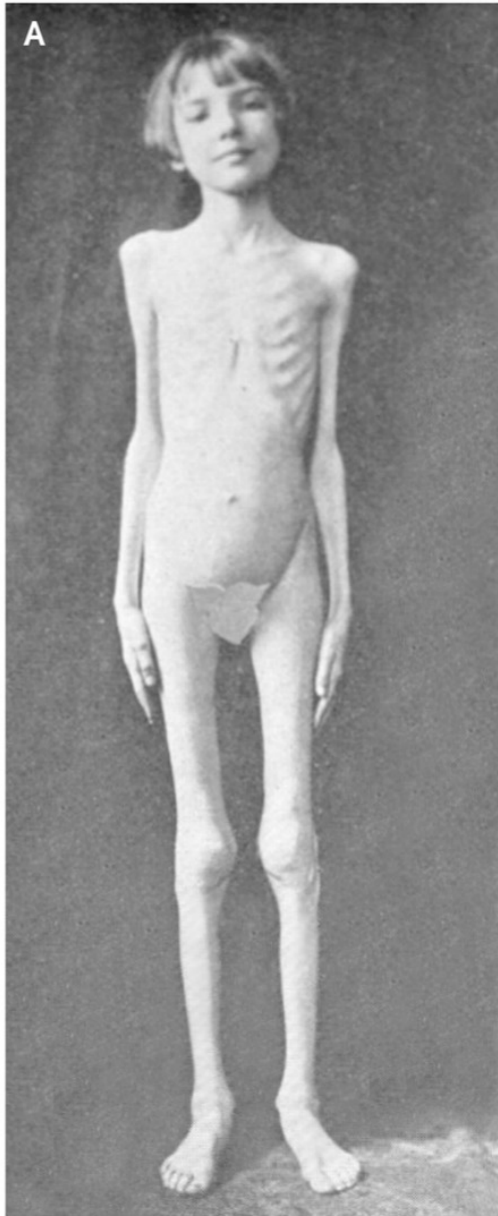
Definition: Debut (eller upptäckt) av diabetes eller nedsatt glukostolerans under graviditet. Ska skiljas från typ 1 eller typ 2 under graviditet

Alltså

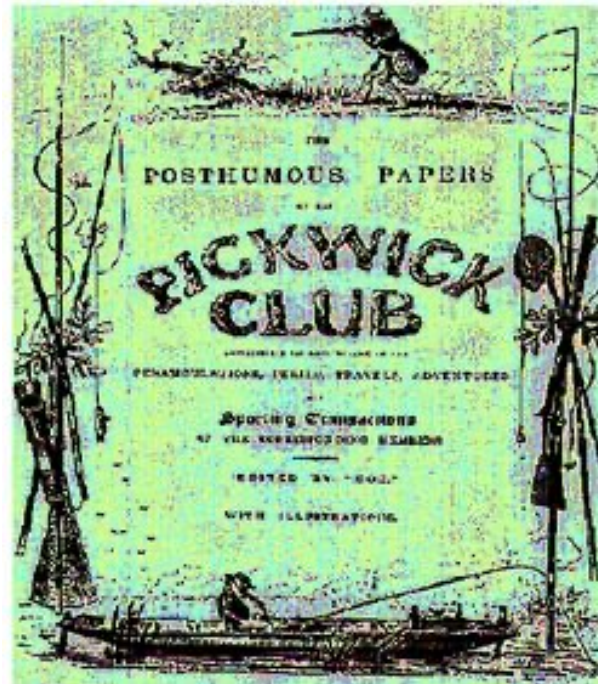
- Diabetes definieras enbart som förhöjt blodsocker.
- Det rör sig i verkligheten om flera olika sjukdomar med olika patofysiologi och prognos
- Olika typer ska behandlas på olika sätt.

Diabetes typ 2

1. Historik, klassifikation och patofysiologi.
2. Varför behandla? Vad ska vi behandla?
3. Kost och motion?
4. Blodsockersänkande läkemedel typ 2
5. Insulin?

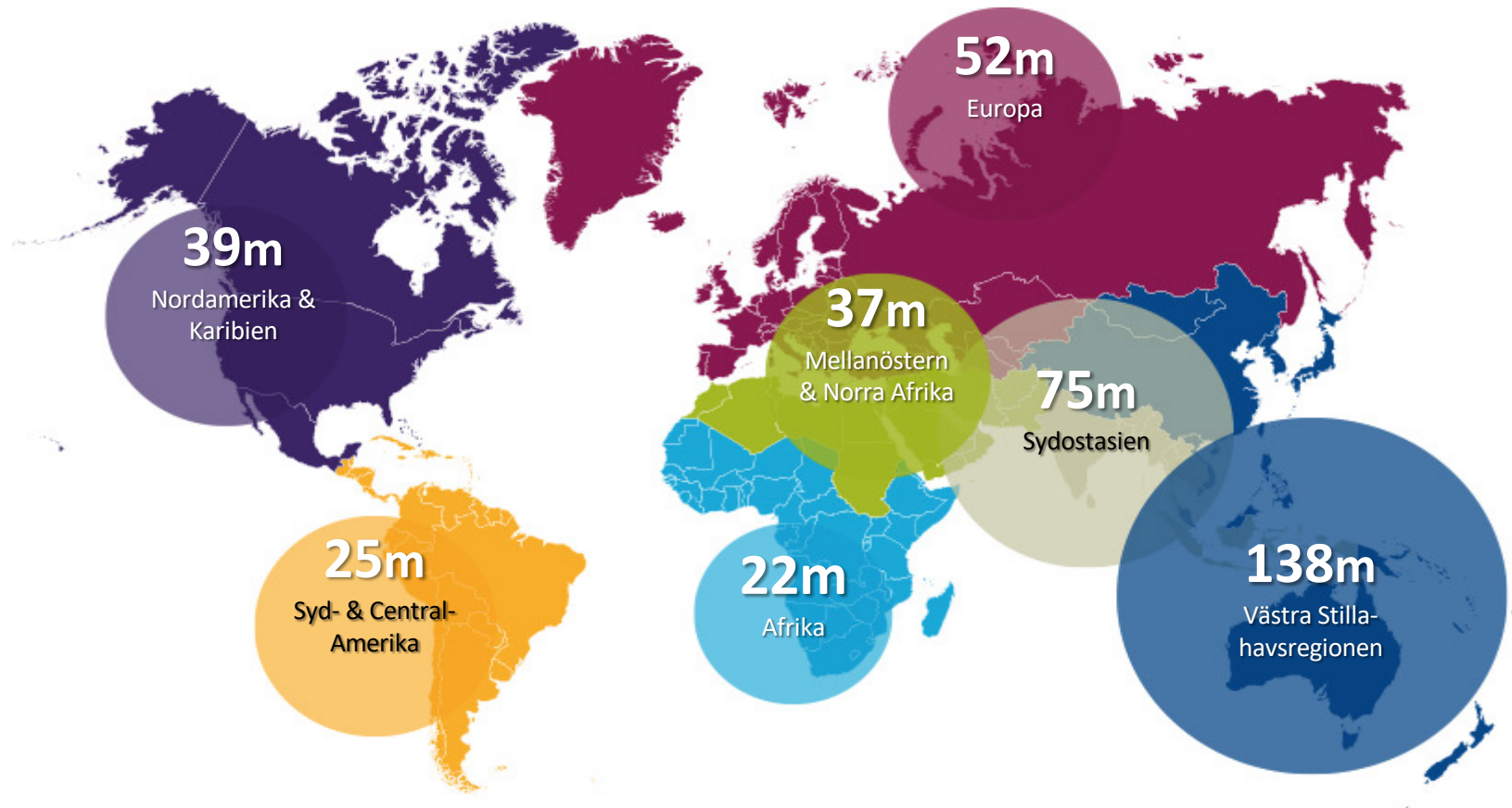


För 100 år sedan var
DIABETES en sällsynt sjukdom



Idag pratar vi om en global diabetesepidemi

387 miljoner människor har diabetes, världen över...



...och förväntas öka till 592 miljoner år 2035

Fall 5 Bosse 53 år

Diabetes typ 2 i 12 år.

Snusar

Simplexretinopati + maculaödem.
Neuropati med nedsatt känsel i fötterna
och tidigare sår. Ingen känd hjärt-
kärlsjukdom.

T Metformin	500 mg	2x2
T Simvastatin	20 mg	1 tn
T Enalapril/comp	20/12,5 m	1x1

Bltr	150/85
BMI	30

HbA1c	80	(mP-Glu 12,5)
--------------	-----------	----------------------

S-Kol	5,5
-------	-----

TG	3,2
----	-----

HDL	0,93
-----	------

LDL	3,2
------------	------------

S-Na	132
------	-----

S-K	5,4
------------	------------

S-Krea	145
---------------	------------

eGFR	45
-------------	-----------

U-alb/krea	43
-------------------	-----------

Komplikationer

MIKROVASKULÄRA

Retinopati

Nefropati

Neuropati

MAKROVASKULÄRA

CVL

Koronär
hjärtsjukdom

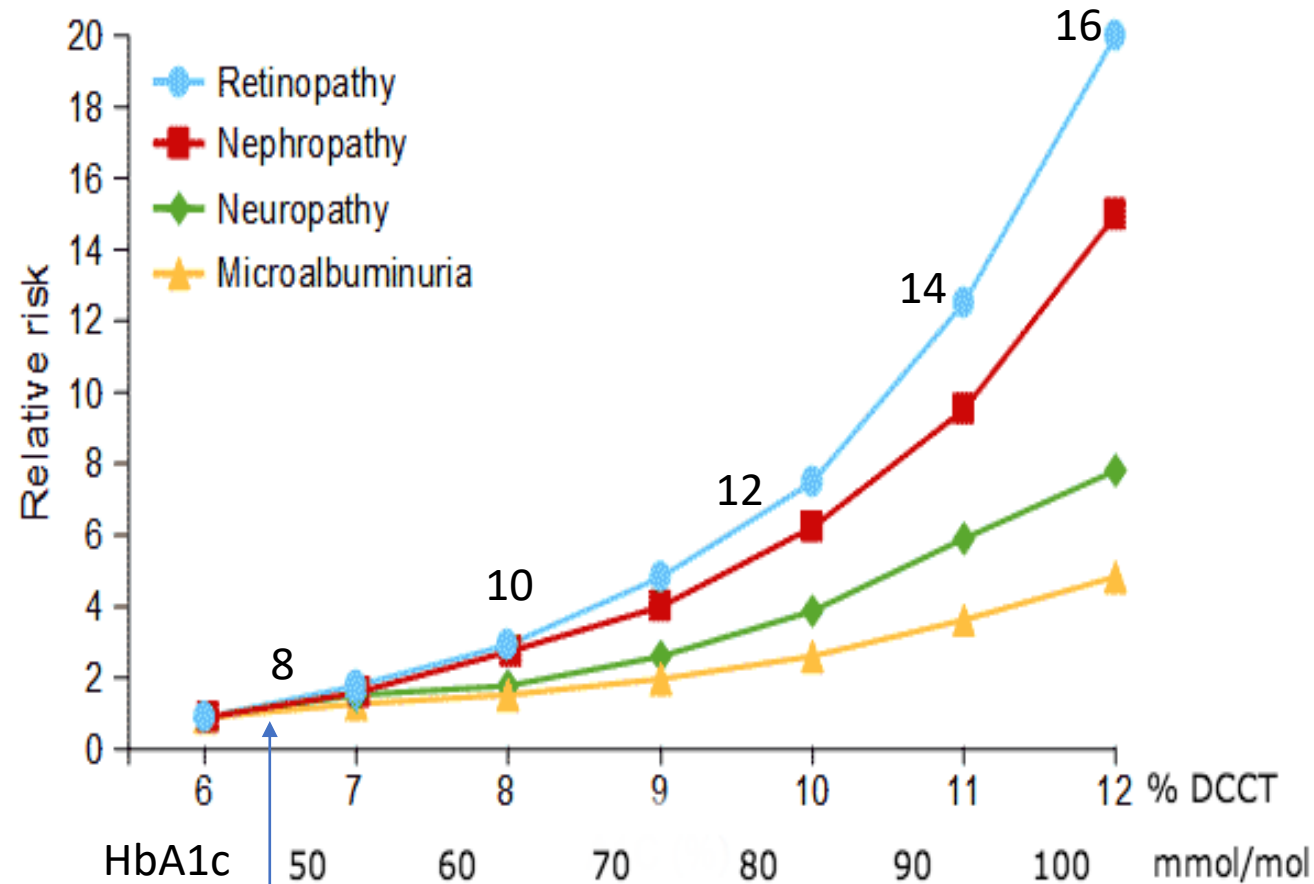
Perifer
Kärlsjd

HJÄRTSVIKT

Blodsocker
Rökning
Blodtryck

Evidensläget P-Glukos Njurar och Ögon

Ca 30% RR (8 år) för HbA1c-sänkning 10 mmol/mol



Diagnos

Komplikationer

MIKROVASKULÄRA

Retinopati

Nefropati

Neuropati

MAKROVASKULÄRA

CVL

Koronär
hjärtsjukdom

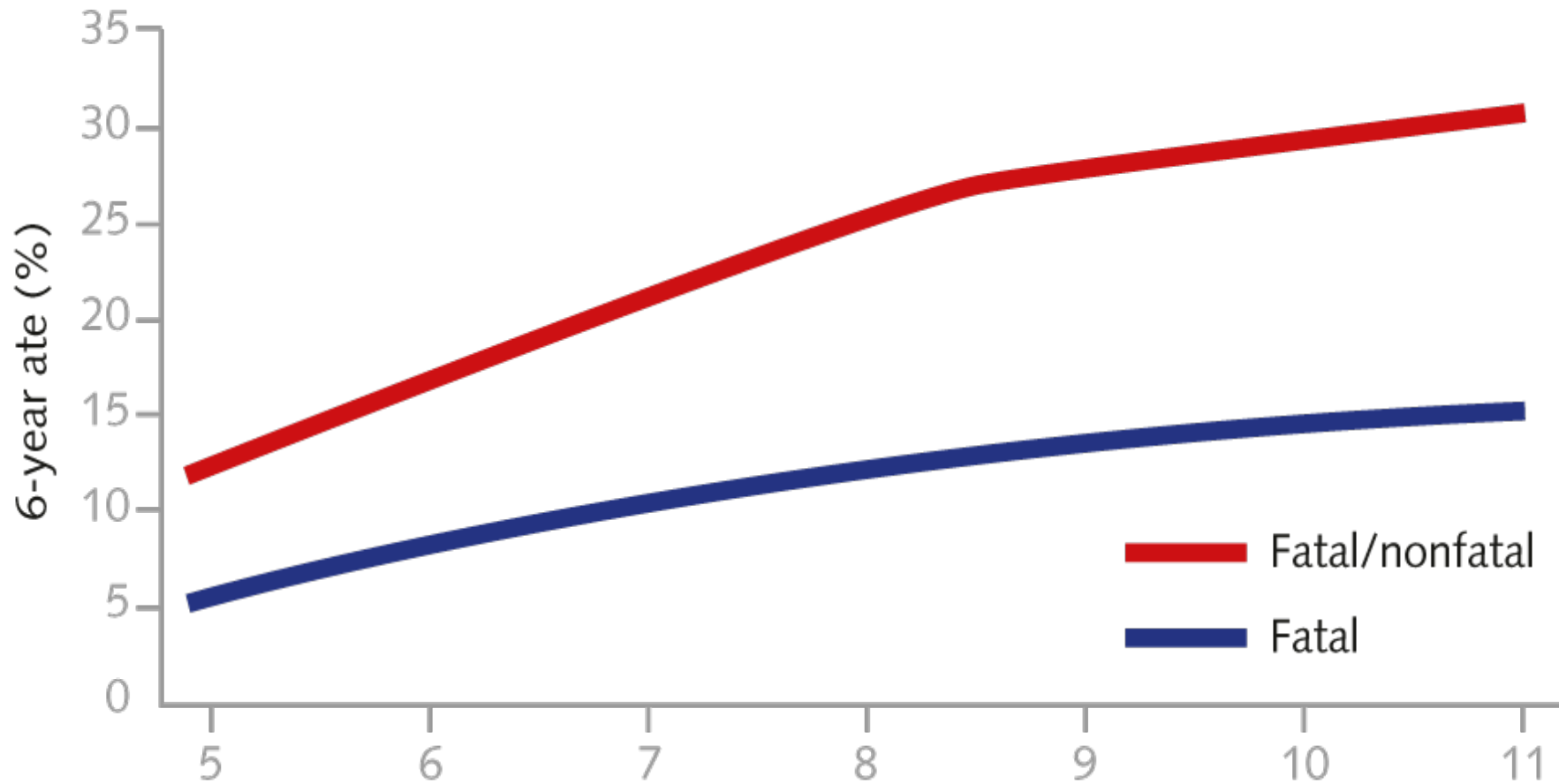
Perifer
Kärlsjd

HJÄRTSVIKT



(c)

CARDIOVASCULAR DISEASE (CVD)



New aspects of HbA1c as a riskfactor for cardiovascular disease in typ 2 diabetes: an observational study from the Swedish National Diabetes Register: J Intern Med. 2010;268:471-82

Baseline – or updated mean – HbA1c (% DCCT)

42

48

60

70

80

90

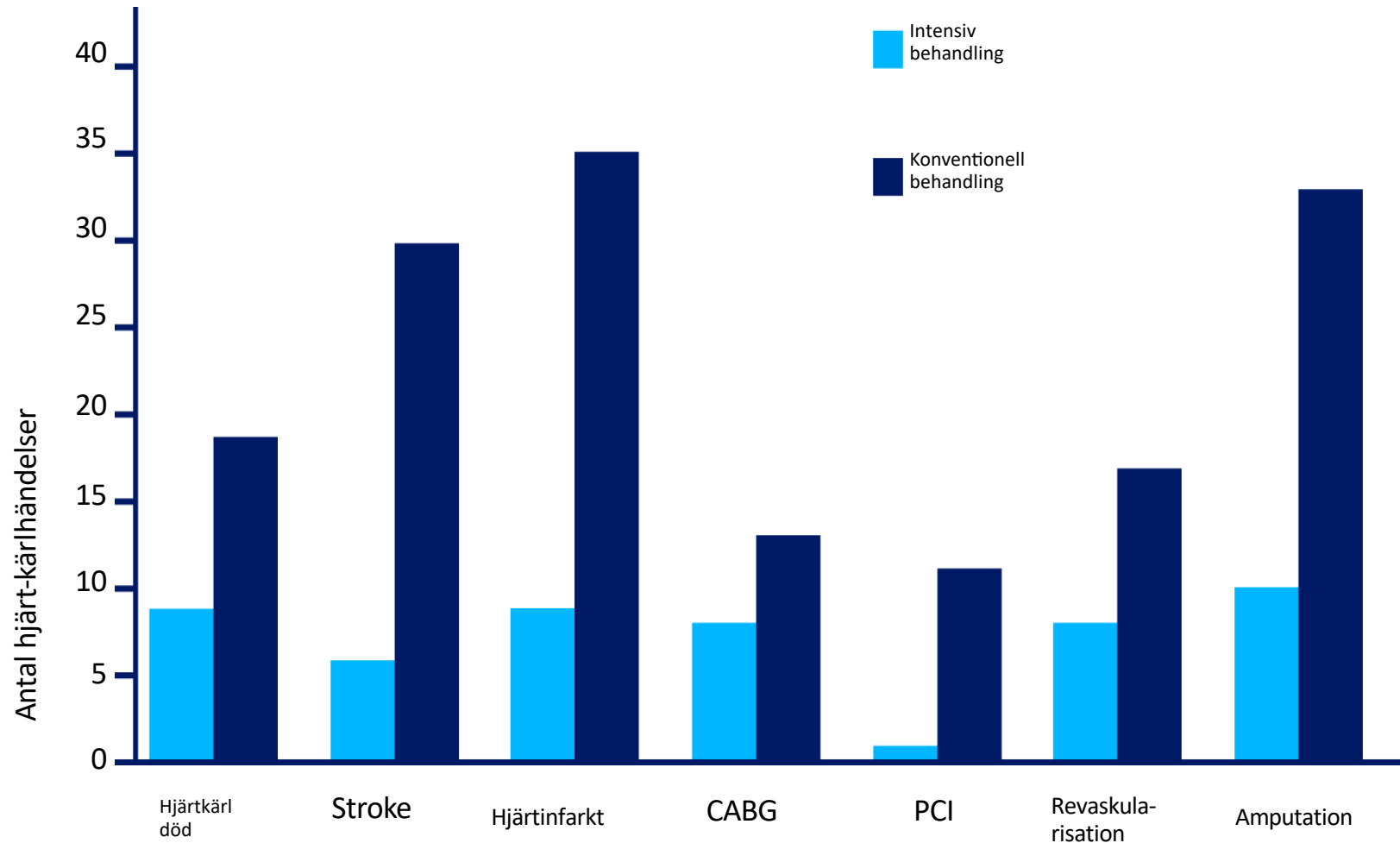
Diagnos

”Multifaktoriell Riskfaktorintervention”

Riskfaktor	Mål?
1.Rökning	0
2.Fysiska aktivitet	Minska stillasittande: > 7000 steg per dag Fysisk träning 75-150 min/v Styrketräning
3 Övervikt:	BMI: < 25 (27) ??? Midjemått: Kvinnor: 80 cm, Män 94 cm. ("halva längden")
4. Lipidbehandling	Behandla riskgrupper 1,8 mmol/l vid etablerad kärlsjuka 2,5 mmol/l för alla med typ 2 ???
5. Blodtryck	$\leq 130/80$ Individualisera vid högre åldrar
6. HbA1c	< 52 mmol/mol (48?) Individualisera

Saknar du någon riskfaktor?

Steno-2 – multifaktoriell behandling lönar sig



Ref: Gaede et al. N Engl J Med 2008;358:580-91.

5-ÅRSRISK för hjärtinfarkt - NDRs riskmotor

Riskberäkning

Diabetestyp

Diabetes Typ 2

Diabetes typ 1 och 2

Ålder

53

Diabetesduration (antal år)

12

HbA1c (mmol/mol)

80

Systoliskt blodtryck

150

Total Kolesterol

5,5

HDL

0,93

Rökning

☐ Ja ☒ Nej

Tidigare kardiovaskulär sjukdom

☐ Ja ☒ Nej

Makroalbuminuri

☒ Ja ☐ Nej

Endast för diabetes typ 2

[Beräkna BMI](#)

BMI

30

Kön

☒ Man ☐ Kvinna

Nollställ formulär

Beräkna risk

Resultat

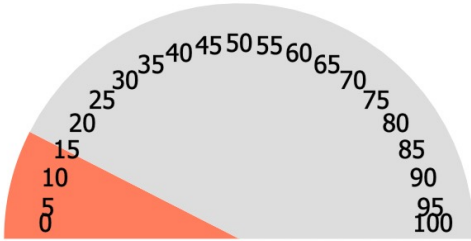
Total absolut 5-årsrisk för kardiovaskulär sjukdom vid denna mätning av riskfaktorena: **14,6%**

5-årsrisk för hjärtkärlsjukdom om normalvärden hade förelegat **5,5%** för de modifierbara riskfaktorena:

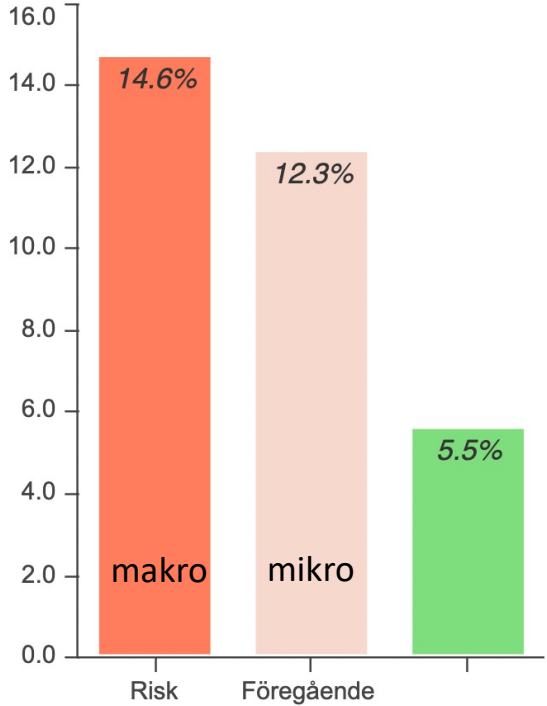
Modifierbar andel av 5-årsrisken (totala risken - risken vid normalvärden): **9,1%**

Ökad risk (modifierbar andel / risken vid normalvärden): **1,7 ggr högre risk**

Absolut risk

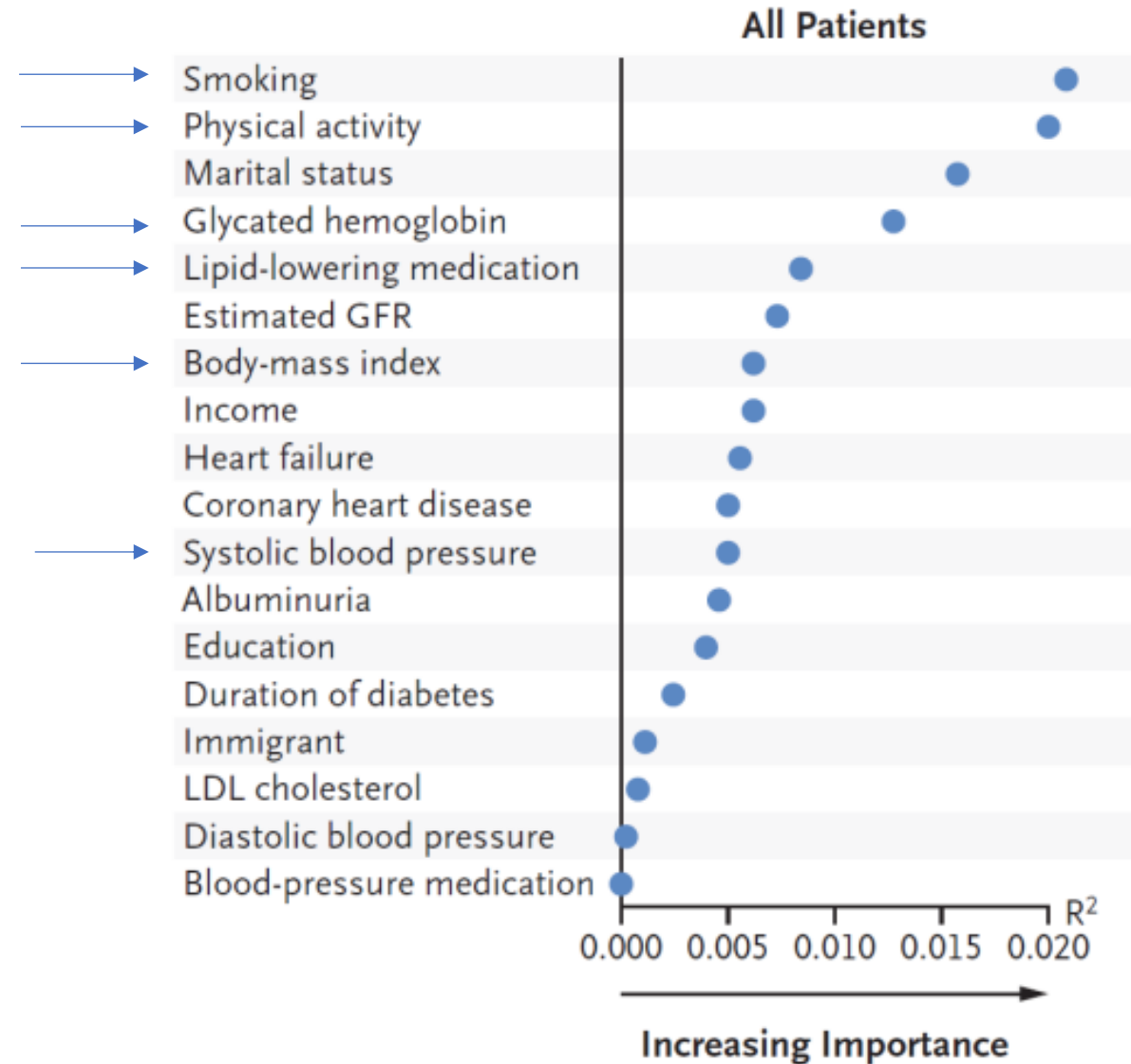


Relativ riskökning



ken.se 

A Death from Any Cause



August 16, 2018

N Engl J Med 2018; 379:633-644

Hur bra är vi ?

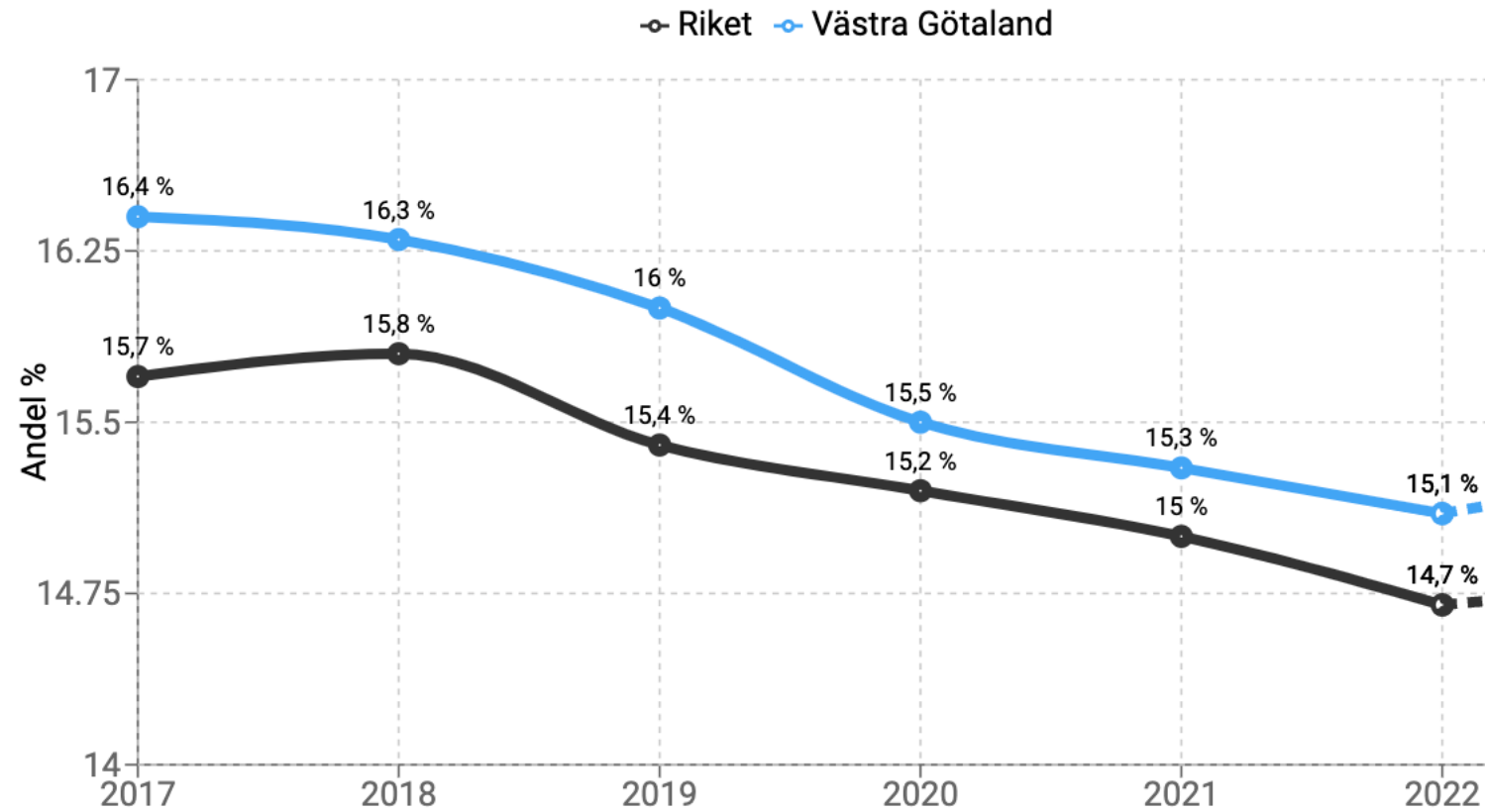


Andel Rökare

Vårdenhetstyp: Vuxenvård, Diabetestyp: Typ 2, Ålder: 18 till 75 år

Visa pågående år ☒ Anpassad

Uttagsdatum: 2023-03-26



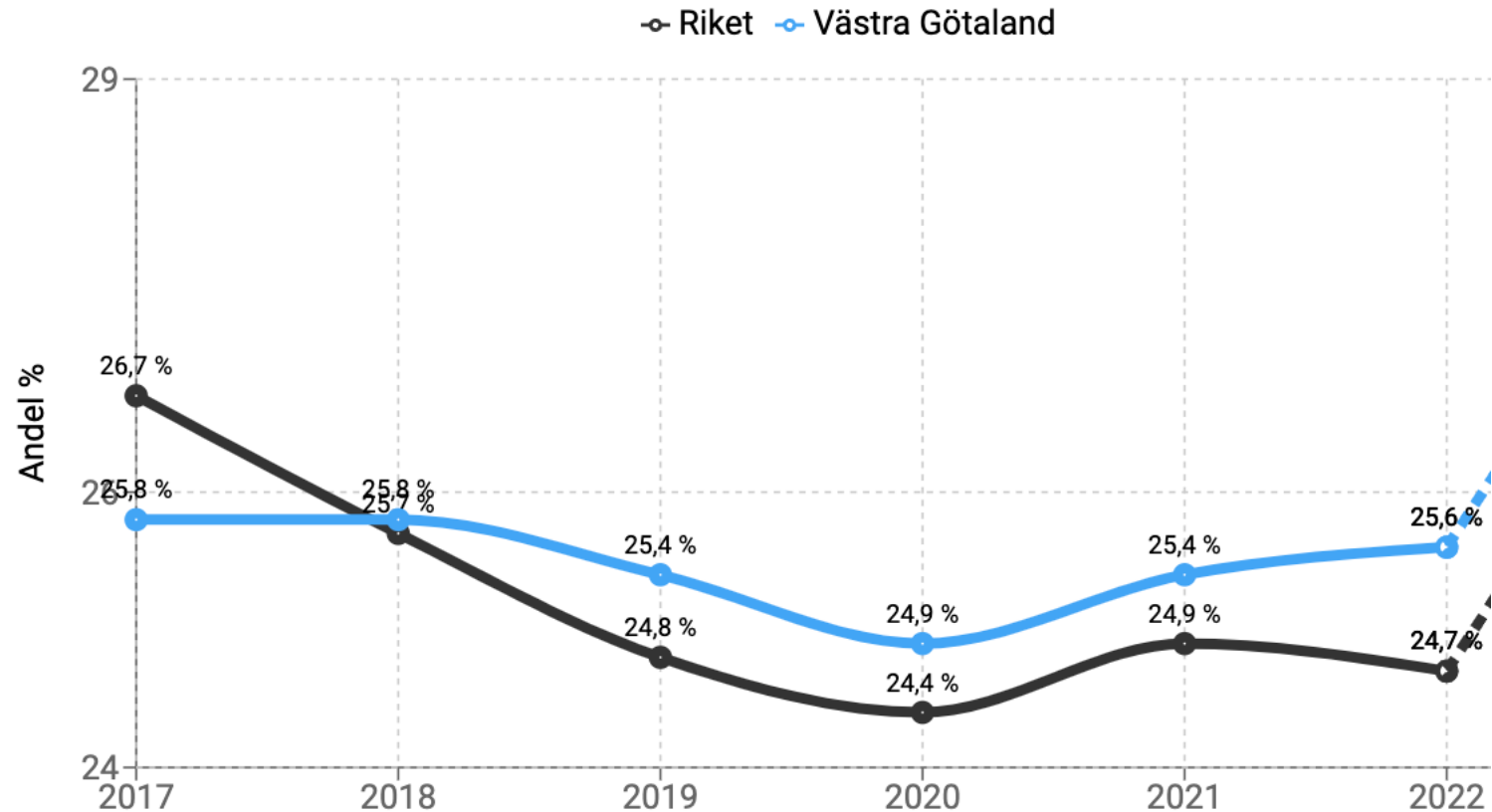
Ca 7% av befolkningen (>16 år)

Andel Fysiskt inaktiv

Vårdenhetstyp: Vuxenvård, Diabetestyp: Typ 2, Ålder: 18 till 75 år

Visa pågående år ☒ Anpassa

Uttagsdatum: 2023-03-26



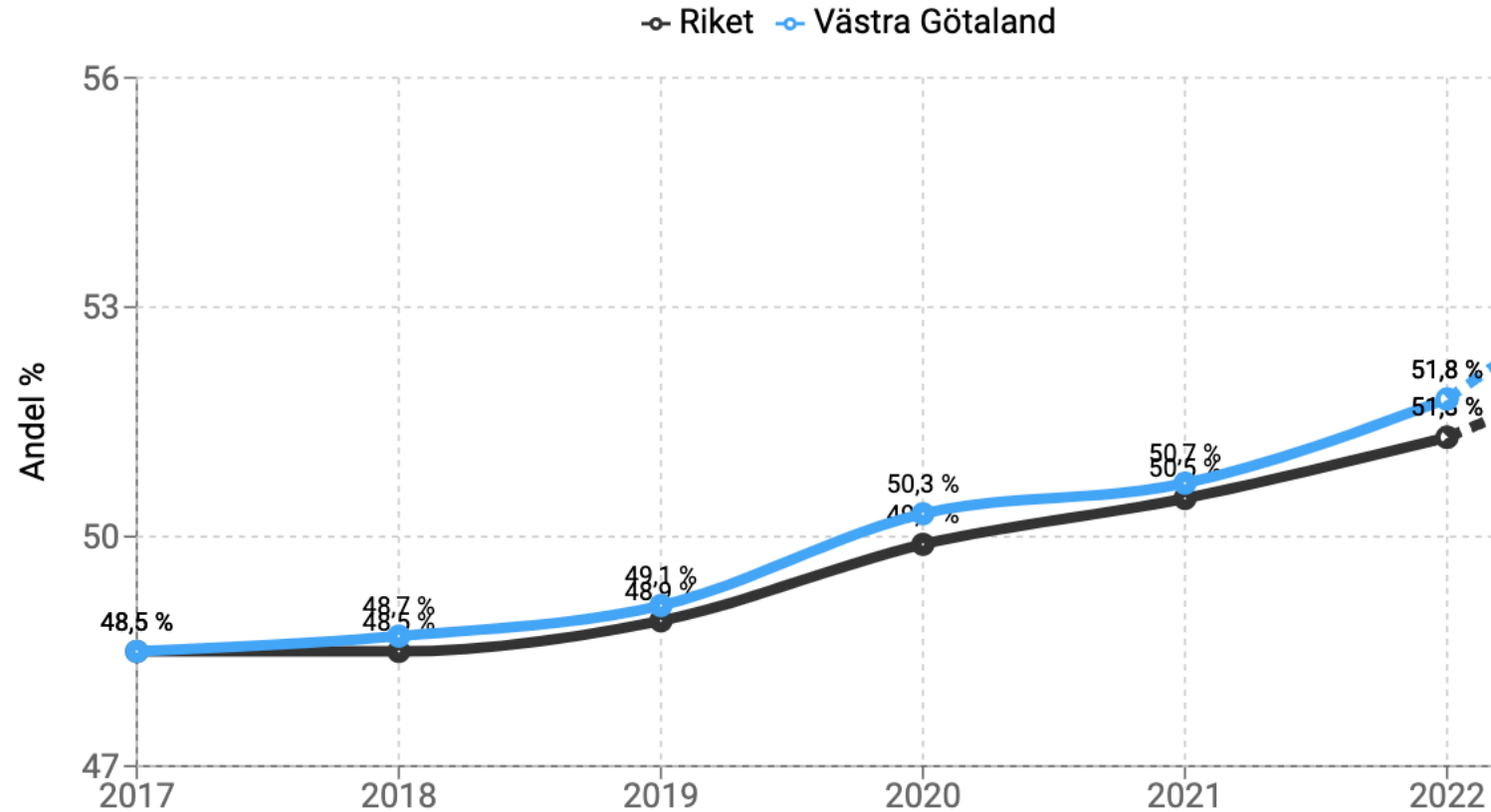
Def < 30 min promenad per vecka ?

Andel Fetma

Vårdenhetstyp: Vuxenvård, Diabetestyp: Typ 2, Ålder: 18 till 75 år

Visa pågående år ☒ Anpassad

Uttagsdatum: 2023-03-26



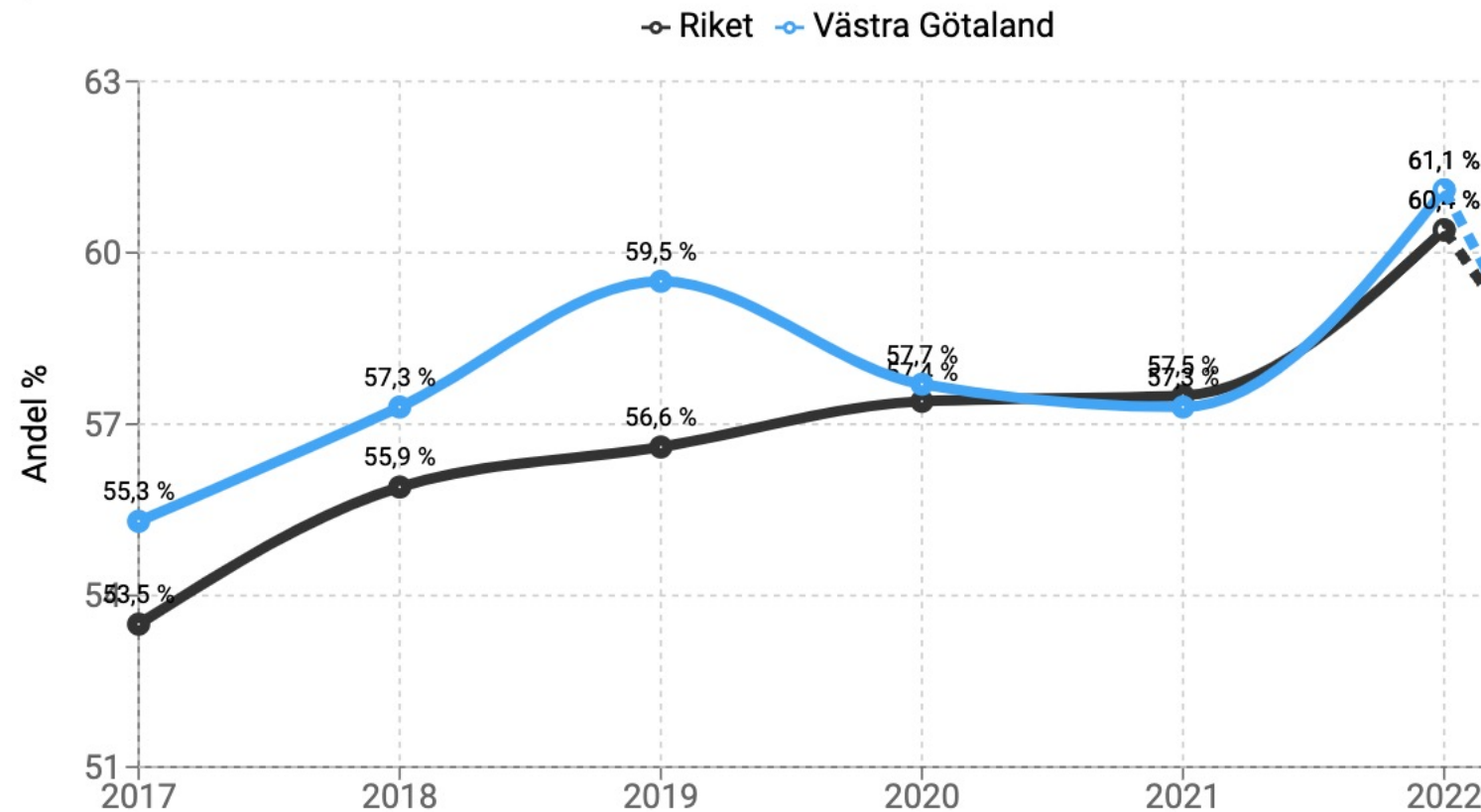
14% av vuxna befolkningen

Andel HbA1c <52

Vårdenhetstyp: Vuxenvård, Diabetestyp: Typ 2, Ålder: 18 till 75 år

Visa pågående år ☒ Anpassad

Uttagsdatum: 2023-03-26

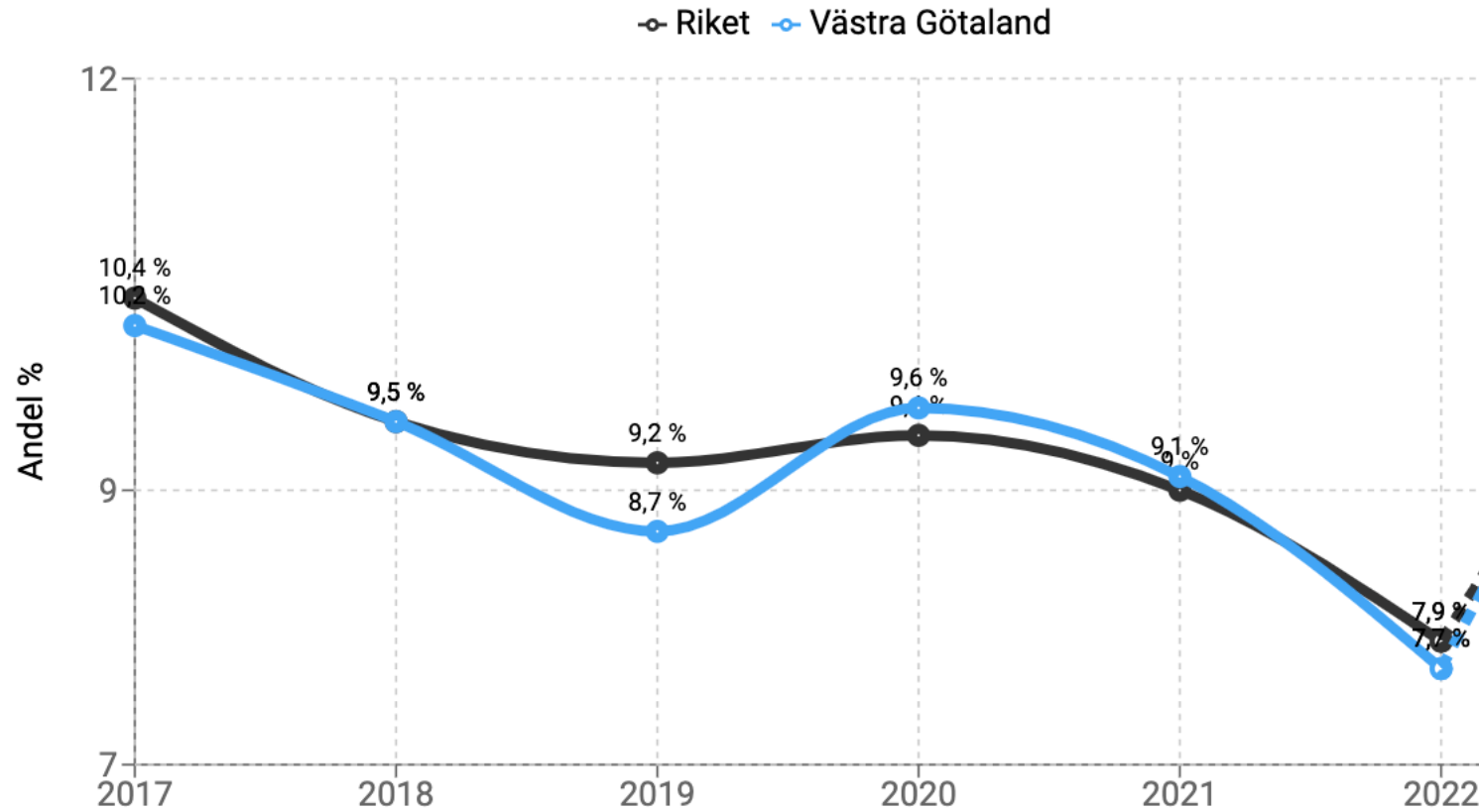


Andel HbA1c >70

Vårdenhetstyp: Vuxenvård, Diabetestyp: Typ 2, Ålder: 18 till 75 år

Visa pågående år ☒ Anpassad

Uttagsdatum: 2023-03-26

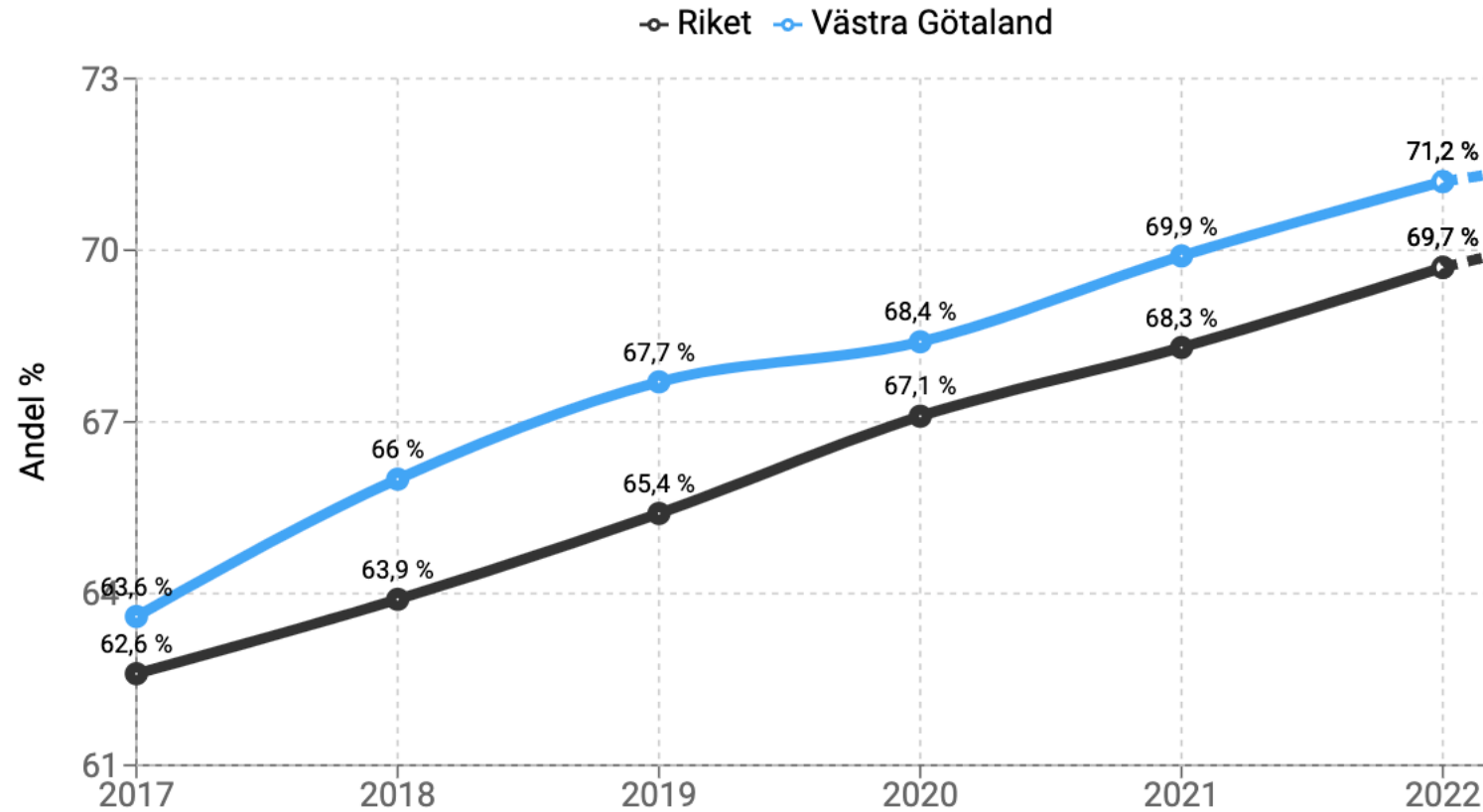


Andel Med lipidsänkande läkemedel

Vårdenhetstyp: Vuxenvård, Diabetestyp: Typ 2, Ålder: 18 till 75 år

Visa pågående år ☒ Anpassa

Uttagsdatum: 2023-03-26

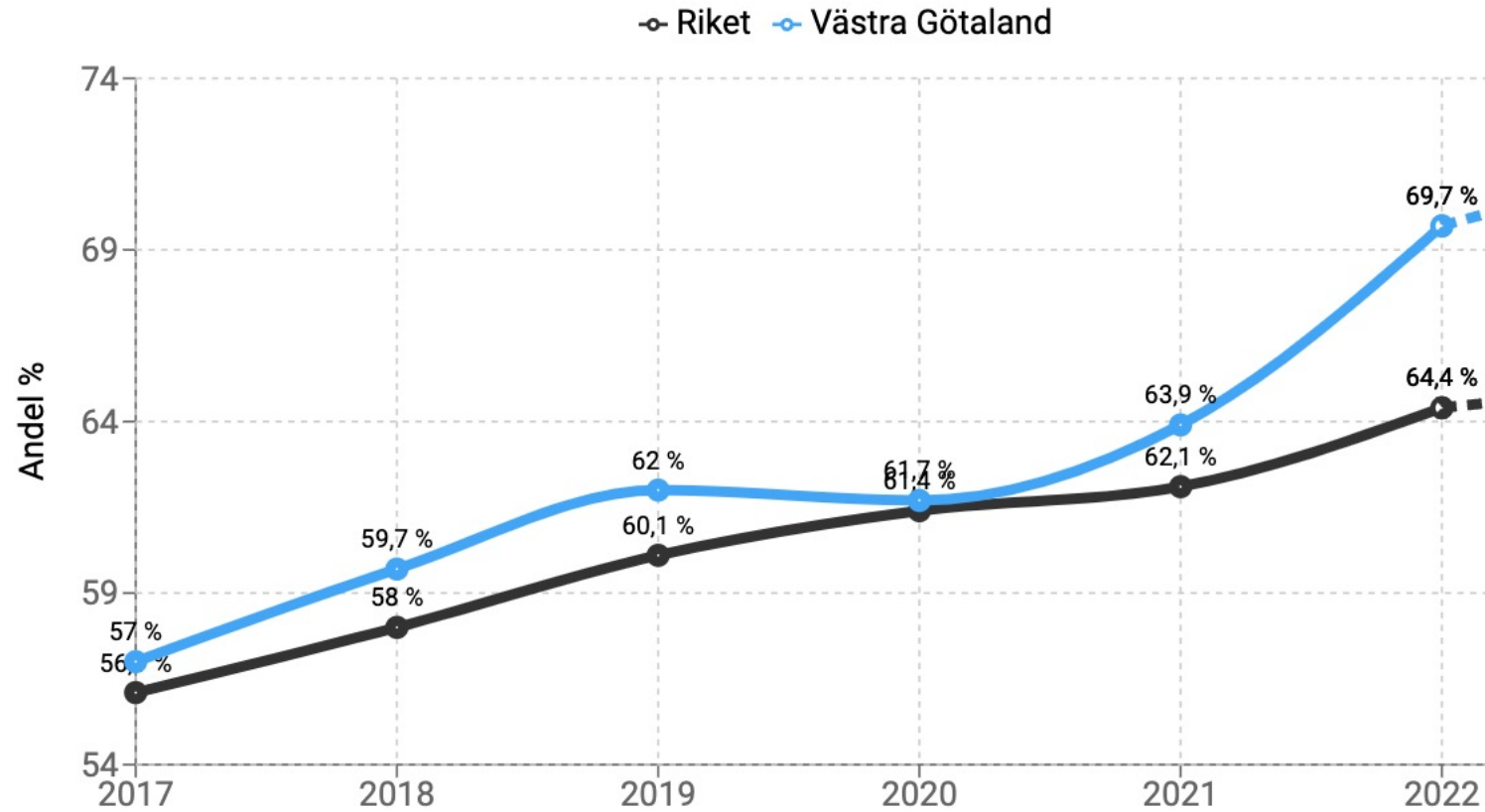


Andel LDL <2,5

Vårdenhetstyp: Vuxenvård, Diabetestyp: Typ 2, Ålder: 18 till 75 år

Visa pågående år ☒ Anpassa

Uttagsdatum: 2023-03-26

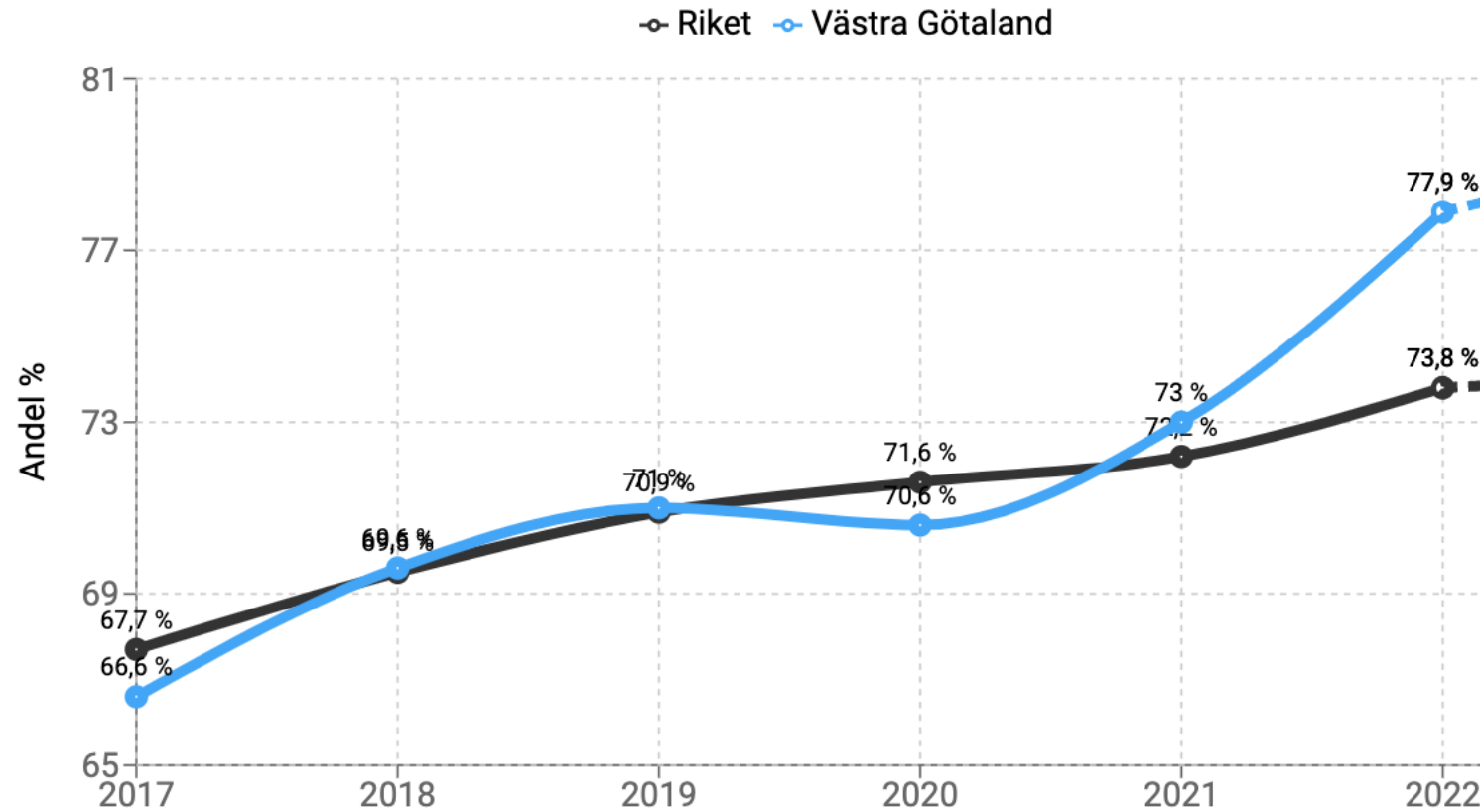


Andel LDL <2,5

Vårdenhetstyp: Vuxenvård, Diabetestyp: Typ 2, Lipidsänkande behandling: Ja, Ålder: 18 til

Visa pågående år ☒ Anpassa

Uttagsdatum: 2023-03-26

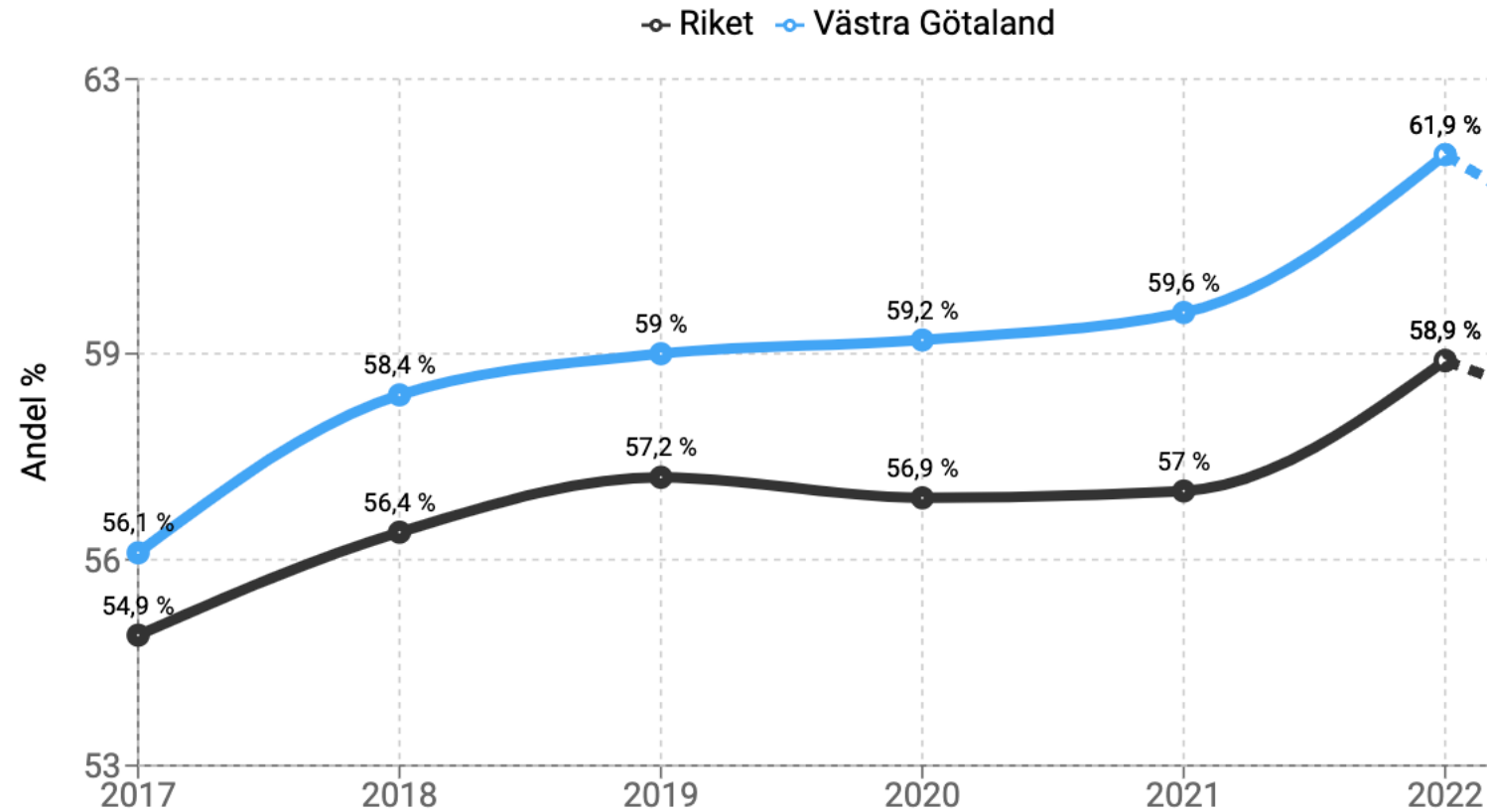


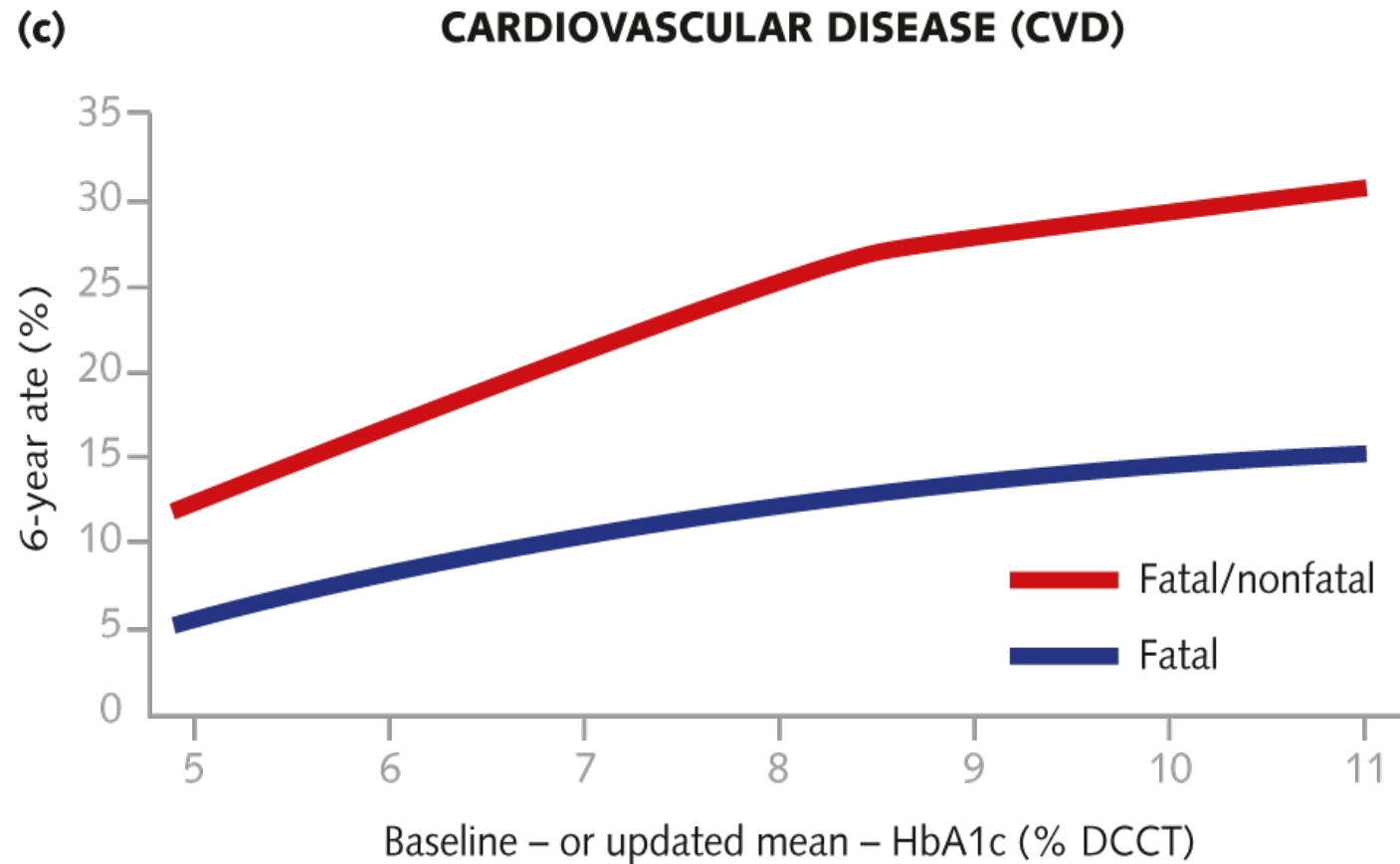
Andel Blodtryck <140/85

Vårdenhetstyp: Vuxenvård, Diabetestyp: Typ 2, Ålder: 18 till 75 år

Visa pågående år ☒ Anpassad

Uttagsdatum: 2023-03-26





Spelar det någon roll HUR man sänker blodsockret?

- **”Livstilsintervention” eller läkemedel? (Look Ahead?)**

Bosse 53 år

Diabetes typ 2 i 12 år.

Snusar

Simplexretinopati + maculaödem.
Neuropati med nedsatt känsel i fötterna
och tidigare sår. Ingen känd hjärt-
kärlsjukdom.

T Metformin	500 mg	2x2
T Simvastatin	20 mg	1 tn
T Enalapril/comp	20/12,5 m	1x1

Vad vill du veta mer?

Bltr	150/85
BMI	30

HbA1c	80	(mP-Glu 12,5)
S-Kol	5,5	
TG	3,2	
HDL	0,93	
LDL	3,2	

S-Na	132
S-K	5,4
S-Krea	145
eGFR	45
U-alb/krea	43

Bosse 53 år

C-peptid 1,1, TSH ua

Promenader ibland på helgerna med hustrun

FRUKOST	Fika	LUNCH	Fika	MIDDAG	Kväll	NATT
Kaffe juice 2 smörgåsar		Lagad mat Wichyvatten	Kaffebröd ibland	Lagad mat Lättöl	Macka	
10	14	8-10	12	12	14	10

Alkohol: Ibland en whiskey på kvällarna, Vin eller öl på fredag och lördag.

Inte godis men gillar chips och nötter (kan man äta mycket!)

Kan motion, kostförändringar, minskad alkoholkonsumtion och viktnedgång va nåt?

(påverkar alla riskfaktorer utom rökning)

Läkemedel

- "Compliance".
- Varför gör han inte som du säger?
- Avsaknad av "motivation"
- Vad är "tillåtet" och "förbjudet"?
- "Synda" icke.
- Han får skylla sig själv
- Om du inte skärper dig kommer du att dö ung , amputerad med stroke och hjärtinfarkt, blind eller i dialys !!!
- Kan man resonera med patienten om vad han kan/vill/orkar göra och vad han behöver hjälp med

Vad kan det beror på???

- A. Det fungerar enkelt och bra i vardagen!**
- B. Stress/yttre förutsättningar**
- C. Problem relaterade till ungdom och mognad**
- D. Rädsla för hypoglykemier**
- E. Psykiatri**
- F. Ätstörning**
- G. Bristande impulskontroll**
- H. Tröstätande Självdestruktivt beteende**
- I. Missbruk**
- J. Hur öppen är man med sin sjukdom för omgivning**
- K. Skam/Skuld**
- L. Ointelligens**
- M. Missbruk**

HbA1c över 70 mmol/mol

Varför då?

Högt HbA1c beror ofta på något av nedanstående problem

H: Hypoglykemi-rädd:

Dödsångest, rädd vid bilkörning, mår så dåligt efteråt
Arbetsprestation sjunker, ofta sjukskriven

I: Ignorant:

Allt är bra som det är, man äter vad man vill, rör sig som man vill,
kollar sällan blodsocker, tar en standarddos, och mår bra

S: Stressad:

Familjeproblem, arbetsproblem, ekonomi, hinner inte med diabetes

S: Sjuk:

Depression, ångest, sjukhusrädsla, diabeteskomplikationer,
bokstavssyndrom, missbruk, ätstörning

E: Egenvård:

Vet bäst själv, äter specialdiet, mediciner kan vara farliga

N: Neglect:

Vill inte visa för andra, skämmigt, vill inte veta av diabetes

Var befinnerdu dig i **H I S S E N**?

Prata med diabetessköterskan om vårt utvecklingsprojekt
för att förbättra behandlingen av din diabetes.



Vad kom vi fram till ?

- Var finns hindren egentligen? INDIVIDUELLT
- Vad kan förändras? Små förändringar ?
- Konkreta mål - konkreta åtgärder!
- **Tätare uppföljning !!!**
 - Dietist ?
 - Kurator ?
 - CGM ?
 - Pumpar ?
 - Läkemedel?

Diabetes typ 2

1. Historik, klassifikation och patofysiologi.
2. Varför behandla? Vad ska vi behandla?
3. **Kost och motion?**
4. Blodsockersänkande läkemedel typ 2
5. Insulin?

Klassifikation WHO 2019

1. Typ 1 (10-15%)

Definition: Destruktion av de insulinproducerande betacellerna och samtidigt bevarad god insulinkänslighet. En form som ibland brukar benämnas LADA som är en sent debuterande insulinberoende diabetes med långsamt insjuknande.

2. Typ 2 (70-80%)

Definition: Nedsatt känslighet för insulin, med eller utan defekt insulinproduktion och/eller frisättning. Finns även typ 2 med ketosbenägenhet utan absolut insulinbrist.

3. Andra specificerade typer (5-10%)

Monogenetiska rubbningar av insulinsekretionen och insulinfunktion (MODY?)

Sjukdomar i pankreas Pankreatiter, Cystisk fibros, Hemokromatos m.fl.

Läkemedels inducerad Kortison, Neuroleptika

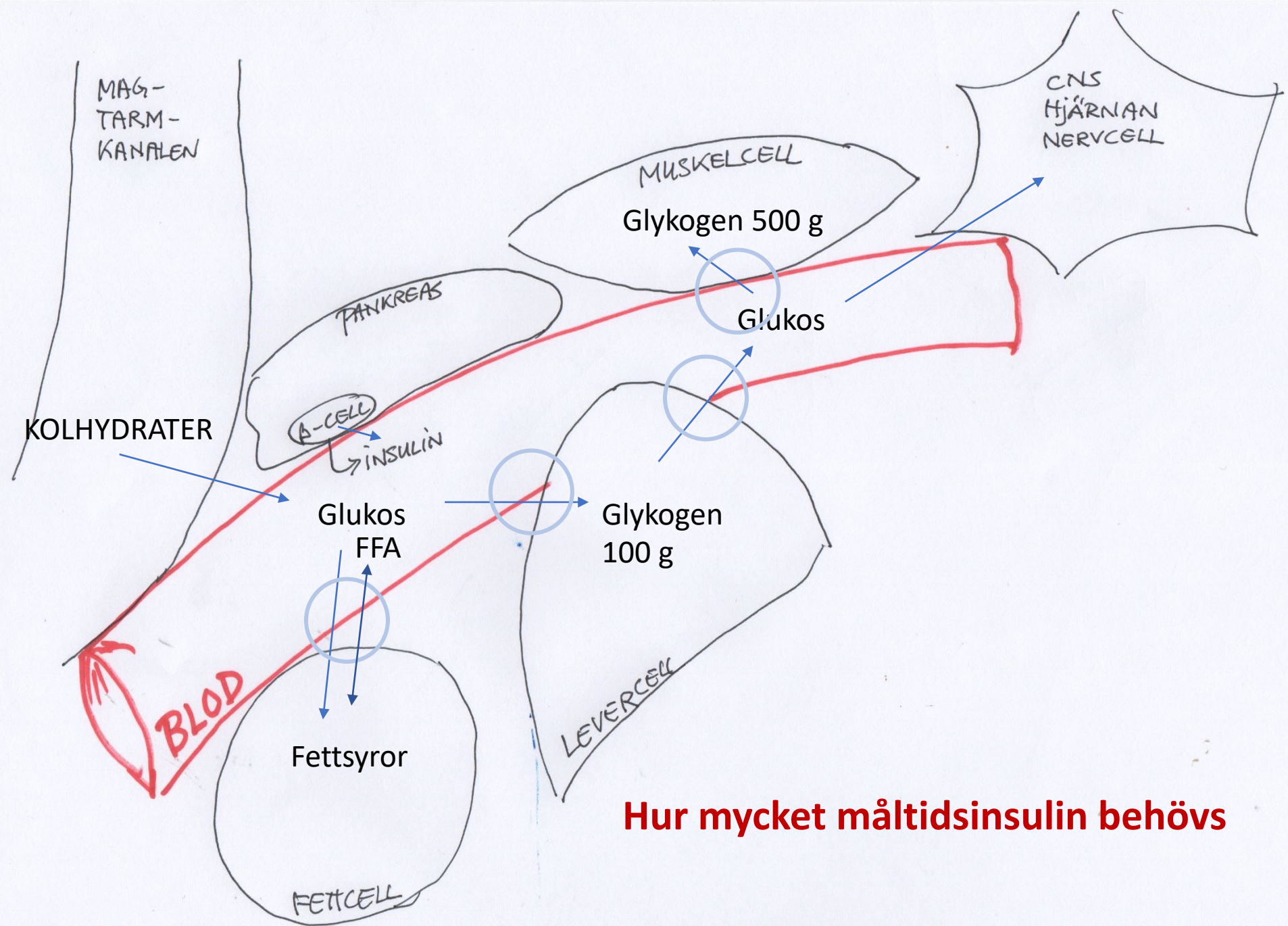
Endokrina sjukdomar Cushing, Akromegali, Tyreotoxikos, Feokromocytom

Genetiska syndrom Down's syndrom, Turner, Klinefelter mfl. PCOS (?)

Infektioner: Cocksackie, CMV, kongenitall rubella.

4. Graviditetsdiabetes (1-2% av alla graviditeter)

Definition: Debut (eller upptäckt) av diabetes eller nedsatt glukostolerans under graviditet. Ska skiljas från typ 1 eller typ 2 under graviditet



Hur mycket måltidsinsulin behövs

Nedsatt insulinkänslighet ?

Muskelcellen	Minskat glukosupptag	Trötthet Högt blodsocker
Levercellen	Ökad glukosproduktion Minskat glukosupptag	Högt blodsocker
Bukfettceller	Ökad frisättning av fria fettceller	Sämre insulinkänslighet i levern

Ärftlighet ??????

Stress

Stillasittande

Bukfetma

Leversteatos

Fettkvalitet?

Snabba kolhydrater (brist på fullkorn?)

Hur kan man påverka den???

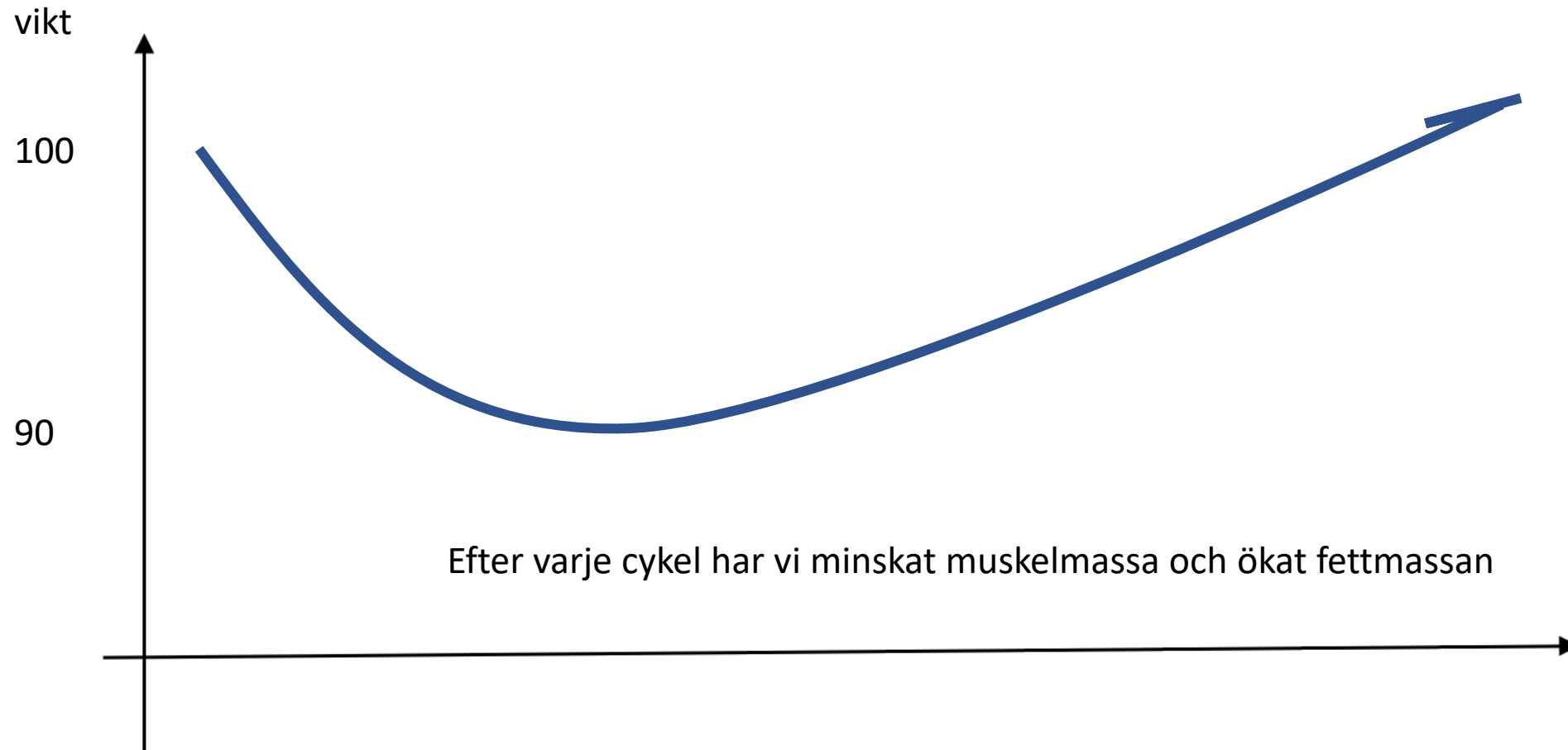
Vältränad muskel	Fler insulinreceptorer Ökad basalmetabolism	Lägre blodsocker Viktnedgång
Minskat buk fett	Insulinkänslighet i levern	Lägre blodsocker

Effekter av 8% viktnedgång på överviktiga 20-åringar!

- Minskad fetthalt i levern 60%
- Leverns insulinkänslighet ökar 60%
- Musklernas insulinkänslighet ökar 97%

Vitola et al. Obesity (Silver Spring). 2009 September; 17(9): 1744–1748.

Jojo-bantningens fördärv



KOST

- Snabba kolhydrater
- Kolhydrater i relation till fysisk aktivitet
- Energimängd/Energitäthet
- Alkohol
- Dryck snacks mellanmål mm

”Snabbmat” = Snabba kolhydrater och fett?

- 50 cl Coca Cola innehåller 50 g socker (17 sockerbitar). Kan höja blodsockret till 30 mmol/l hos en typ 1-diabetiker som inte tar insulin till !
- Hög fetthalt.
- Ingen näring = Hög energitäthet.
- Snabb hungerkänsla. Viktuppgång.
- Snabba kolhydrater bra under och efter träning samt vid hypoglykemi.

Energimängd (kcal)

Exempel 1

- 1 fullkornssmörgås innehåller ca 20 g kolhydrat + 5 g fett = $80 + 45$ kcal = 125 kcal
- 12 000 kcal på 3 månader vilket motsvarar 1,33 kg fett.
- Dvs en viktuppgång eller minskning med ca $\frac{1}{2}$ kg fett/månad.

Snabbmat

Energitäthet (kcal)

Exempel 2

”Lunchbaguetten” innehåller mellan **900 – 1300 kcal** bestående av vitt bröd (snabba kolhydrater) och ”onyttigt fett”.

Big Mac innehåller 27 gram protein, 26 gram fett och 47 gram kolhydrater (plus halva dygnsbehovet av salt 2,4 g) = **530 kcal**.

0,5 l Läsk innehåller 53 g socker = **141 kcal** (extremt snabba kolhydrater).

1 portion pommes frites innehåller 59 g kolhydrat och 23 g fett = **443 kcal**.

TOTALT: 1113 kcal (1/2 - 2/3 av basalbehovet för en stillasittande individ)

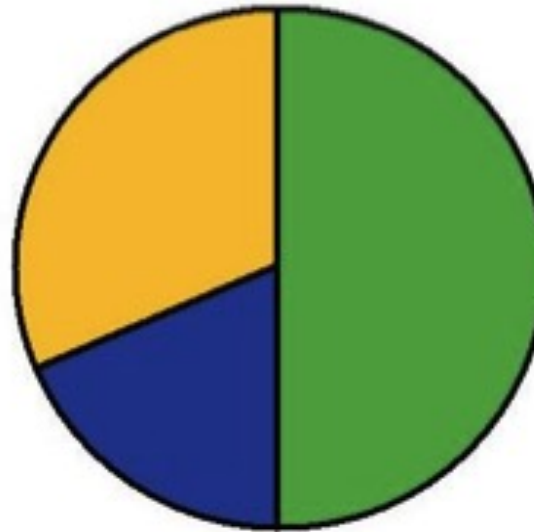
Procentuellt kolhydratinnehåll

Normalt energibehov



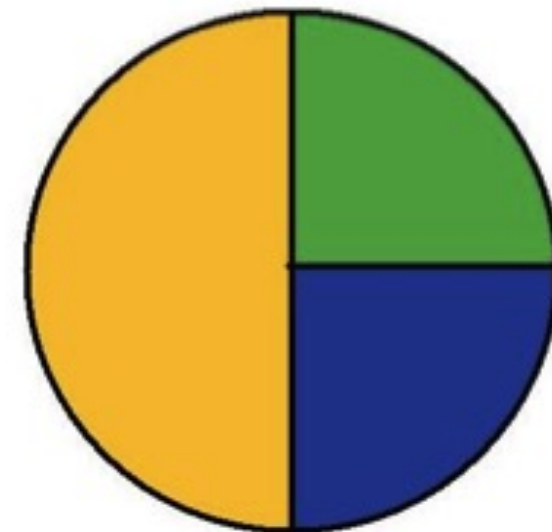
Viktnedgång

Ökad andel grönsaker



Högt energibehov

Fysiskt aktiva



-  Kolhydrater: Pasta, potatis, ris, bröd, bulgur mm
-  Protein: Kött, fisk, ägg, quorn mm
-  Grönsaker

ALKOHOL

- Höjer inte blodsockret (förbränns direkt eller omvandlas till fett).
- Sänker snarare blodsockret pga hämning av glukoneogenesen
- I små mängder (1-2 E/dag) påverkar det lipiderna gynnsamt.
- I större mängder leder till leversteatos och sämre insulinkänslighet, stigande blodsocker och rubbningar i lipidmönstret (höga LDL och TG)
- Fettlösande och leder till muskelatrofi, neuropati och demens.
- Saknas långtidsstudier rörande alkoholens ev gynnsamma effekter

1 starköl (33 cl)	150 kcal
-------------------	----------

1 flaska vin (75 cl)	ca 700 kcal
----------------------	-------------

1 flaska starksprit (75 cl)	2200 kcal
-----------------------------	-----------

ALKOHOL som oberoende riskfaktor och kvalitetsvariabel ???

Energimängd (kcal)

Exempel 3

- 2 starköl per dag eller ½ flaska vin = 300-350 kcal
- = 1 kg ökad fettmassa/månad

Fysisk aktivitet ?

- Kan man gå ner i vikt av det ?
- Har det andra gynnsamma effekter ?

Energibehov (kcal)

Basalmetabolismen + Termogenes

- 20-30 kcal/kg/dygn (1000-2000 kcal/dygn)
- 75% i CNS, GI-kanal och inre organ
- Minskar ca 3% per årtionde efter 35 års ålder
- Minskar 15% om man slutar röka
- Ökar med ökad muskelmassa och bättre kondition (syreupptagningsförmåga)

Fysisk aktivitet

- 100 kcal/dygn – 8000 kcal/dygn

Energiåtgång (kcal)

Basalmetabolism	Ca 20-30 kcal/kg/dygn
Promenad (långsam)	200 kcal/h
Promenad (snabb)	350 kcal/h
Trappgång	600 kcal/h
Klättra i berg	800 kcal/h
Springa, Skidor, Cykel	500 – 1000 kcal/h
Motionssim	400 kcal/h
Städa	300 kcal/h
Golf	300 kcal/h
Trädgårdsarbete	300 kcal/h

- Man kan gå ner i vikt om man håller på tillräckligt länge och regelbundet.
- Kräver en viss grundkondition !!!
- Om muskelmassan ökar så ökar dessutom basalmetabolismen och insulinkänsligheten i muskulatur.

Energiåtgång (kcal)

Exempel 4

1 timmes "snabb" promenad 4 gånger per vecka bränner ca 5600 kcal/månad. Det motsvarar faktiskt drygt ½ kg fettmassa per månad.

Om man dessutom räknar med att basalmetabolismen ökar 5 % så ökar förbränningen för en 70 kg man med $0,05 * 30 * 70 * 30 = 3000$ kcal/månad = knappt ½ kg fett per månad ??? Detta är ifrågasatt !!!

Totalt ½ - 1 kg fett per månad om man inte äter annorlunda.

Hur behålla en viktnedgång ???

- Motionera
- Väg dig varje dag (appar!)
- Ät frukost