

**MOŽNOSTI OVLIVNĚNÍ
KARDIOVASKULÁRNÍHO RIZIKA
U ŽEN
S PREDIABETEM A DIABETEM**

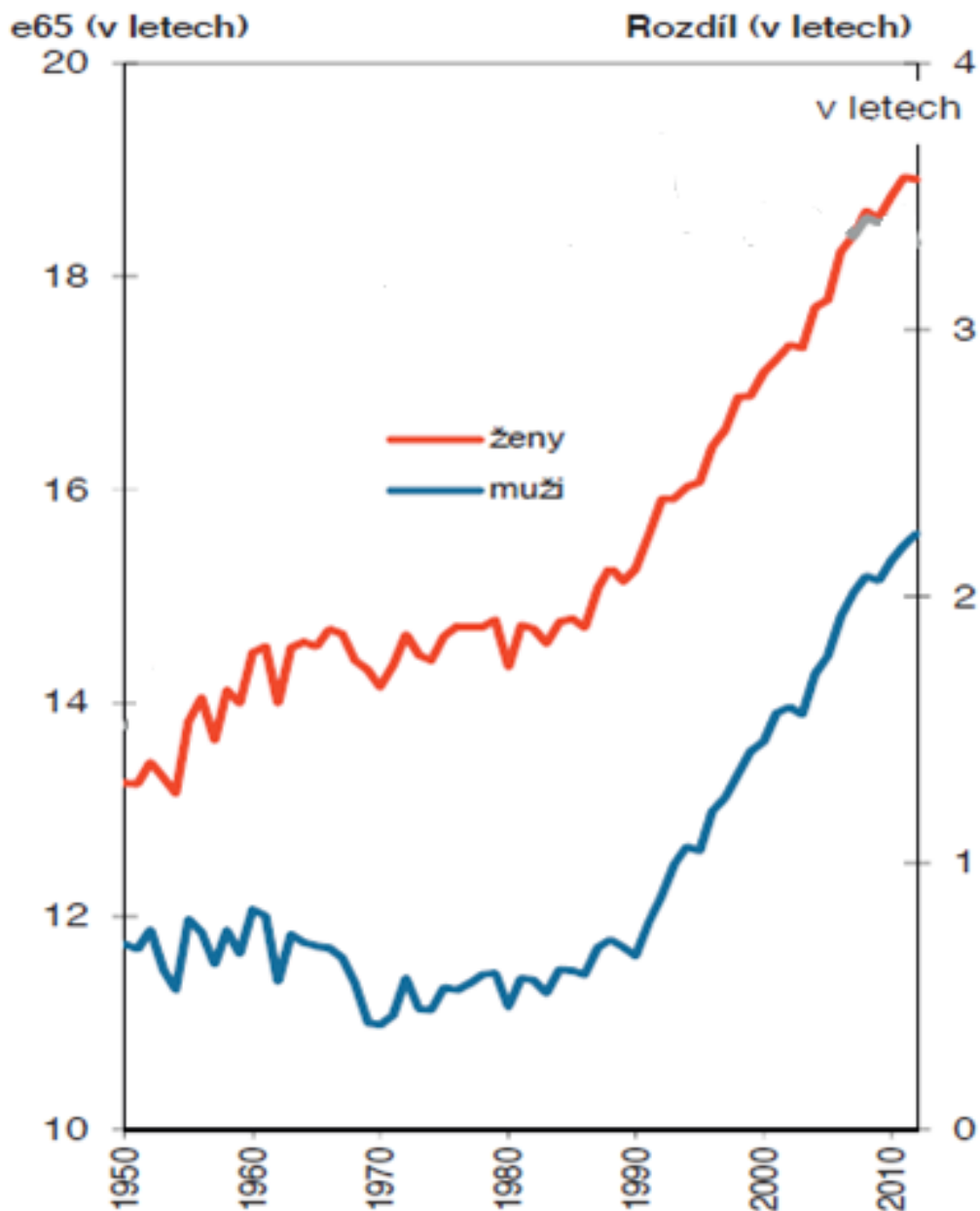
Milan Kvapil

Opakování základních pojmu

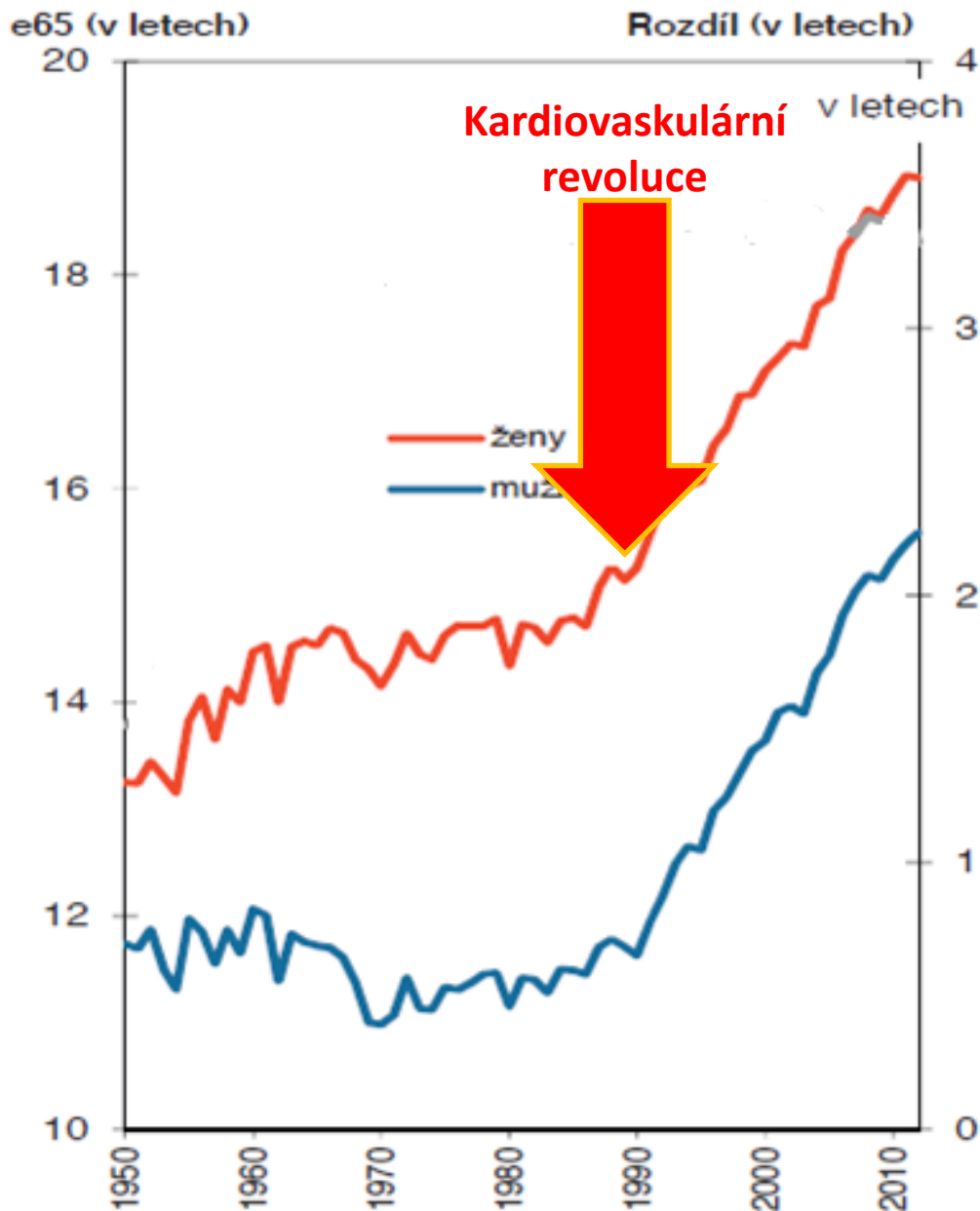


Střední délka života

- **Střední délka života** neboli **naděje dožití** je statistický údaj udávající průměrný, tedy předpokládaný, věk, jehož dosahují členové dané populace



**Naděje
dožití
pro
pětašedesátníka**



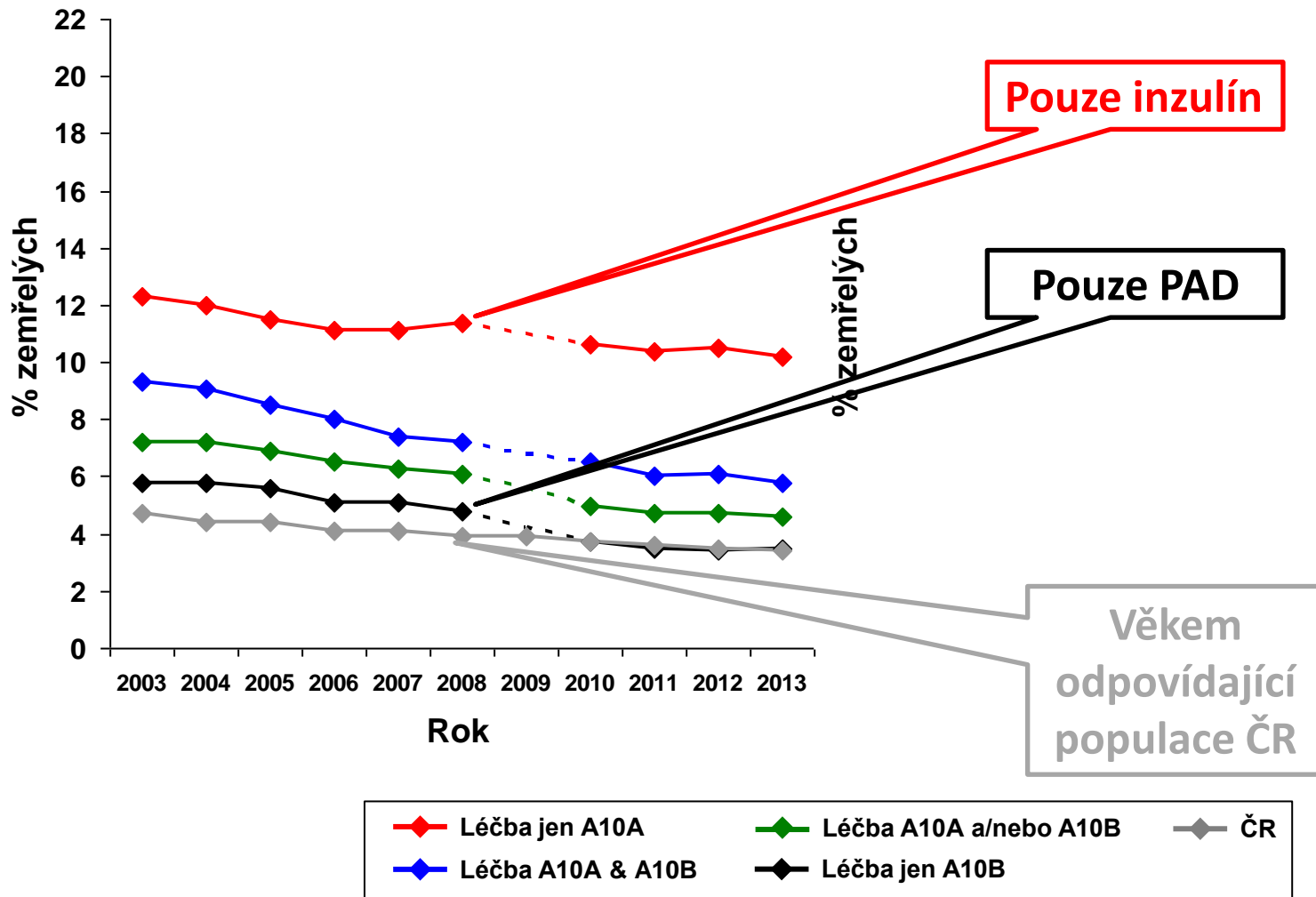
Střední délka života
neboli
naděje dožití
je údaj udávající
průměrný,
(předpokládaný) věk,
jehož dosahují
členové dané populace

**Naděje
dožití
pro
pětašedesátníka**

Vývoj celkové mortality pacientů se zaznamenanou antidiabetickou terapií v letech 2003–2013 – věkové kategorie 70-79 let

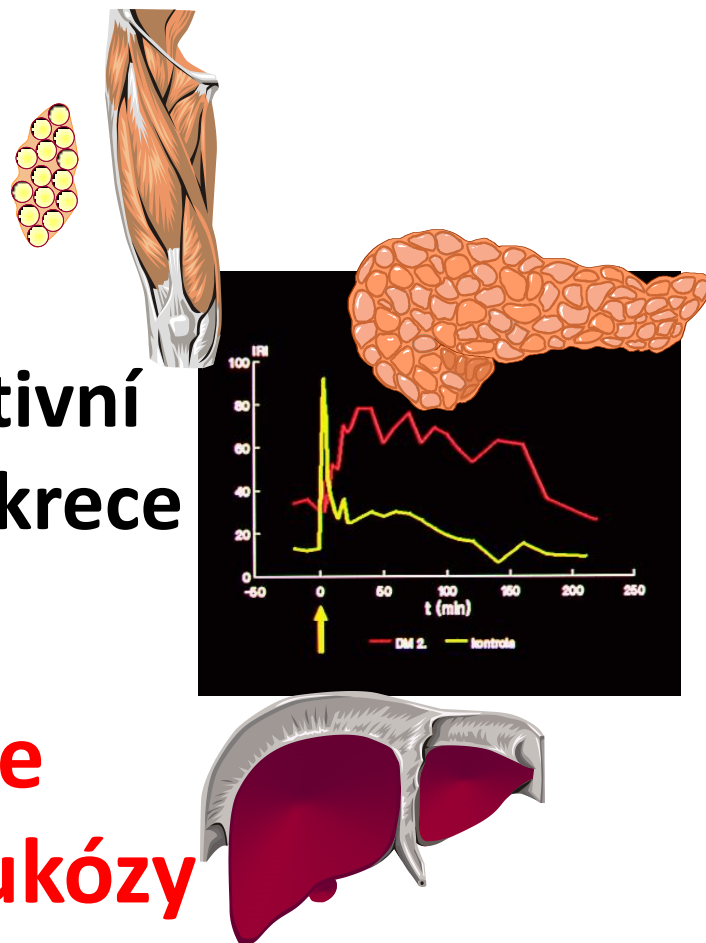
Pacient je do jedné ze čtyř definovaných skupin přiřazen vždy na základě zaznamenané terapie jak v daném roce tak i v roce předcházejícím. Tedy pro přiřazení pacienta do určité skupiny je nutné, aby měl pacient záznam o dané terapii alespoň v jednom z těchto dvou let.

Věková kategorie 70-79 let

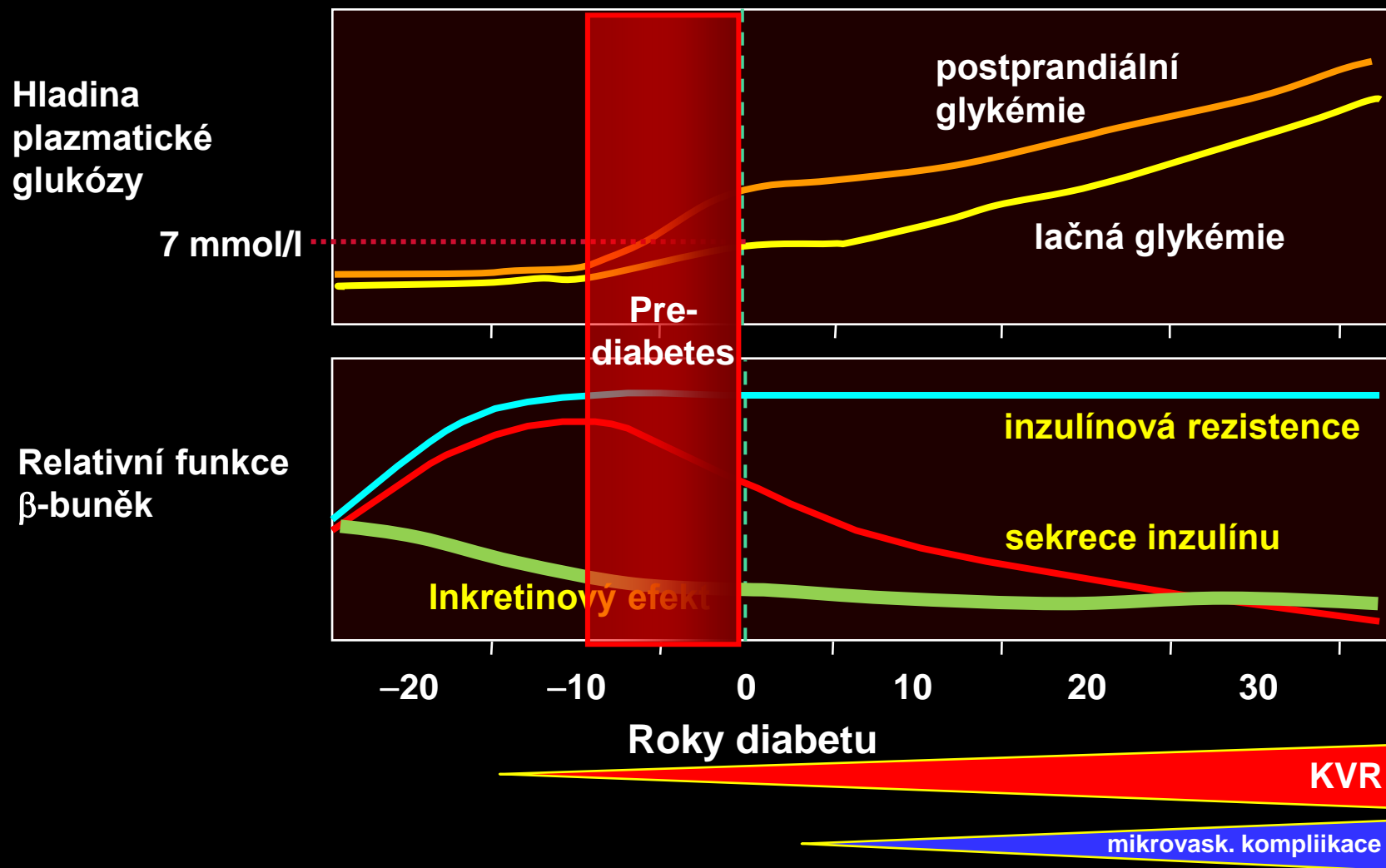


Patofyziologie diabetu 2. typu

- **inzulínová rezistence**
- **kvantitativní a kvalitativní porucha inzulinové sekrece**
- **insuficientní suprese jaterní produkce glukózy**



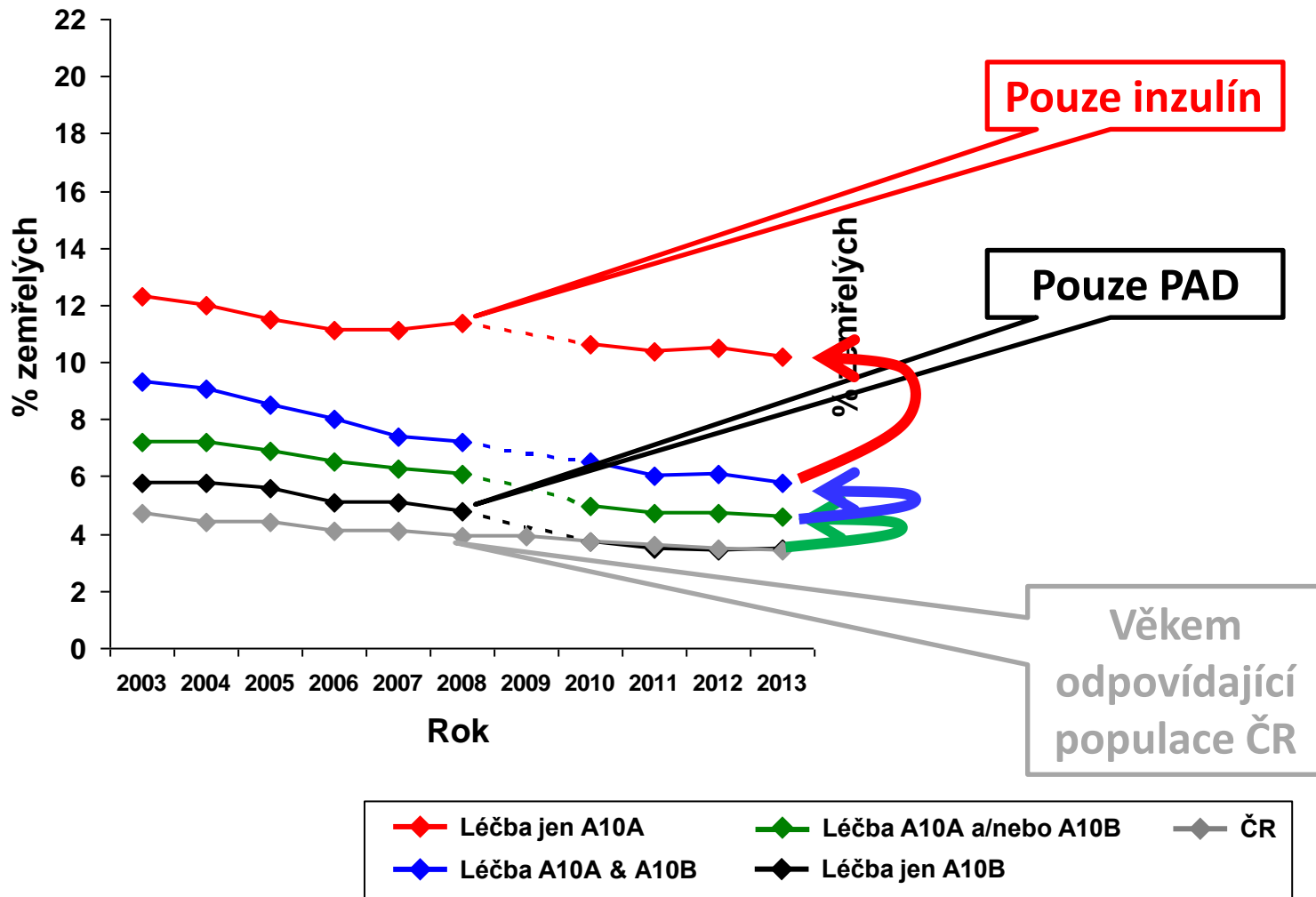
Vývoj diabetu 2. typu v čase



Vývoj celkové mortality pacientů se zaznamenanou antidiabetickou terapií v letech 2003–2013 – věkové kategorie 70-79 let

Pacient je do jedné ze čtyř definovaných skupin přiřazen vždy na základě zaznamenané terapie jak v daném roce tak i v roce předcházejícím. Tedy pro přiřazení pacienta do určité skupiny je nutné, aby měl pacient záznam o dané terapii alespoň v jednom z těchto dvou let.

Věková kategorie 70-79 let



Tab. 3 Výskyt diabetu v ČR v roce 2013 podle typu

Pohlaví	Diabetes mellitus celkem	Primární diabetes mellitus				Sekundární diabetes mellitus (E13)		Porucha glukózové tolerance
		I. typu (E10)		II. typu (E11)		počet pacientů	%	počet pacientů
	počet pacientů	%	počet pacientů	%				
Muži	411 968	29 798	7,2	375 153	91,1	7 017	1,7	29 991
Ženy	449 679	29 103	6,5	414 747	92,2	5 829	1,3	35 278
Celkem	861 647	58 901	6,8	789 900	91,7	12 846	1,5	65 269

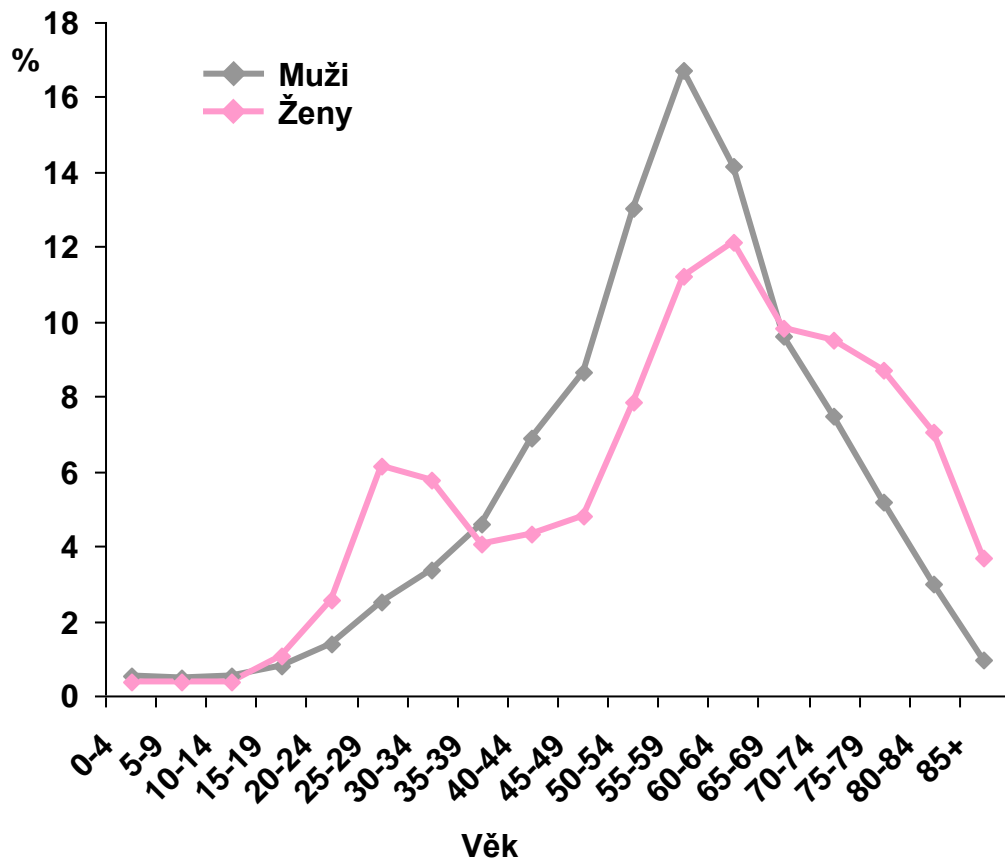
Tab. 3 Výskyt diabetu v ČR v roce 2013 podle typu

Pohlaví	Diabetes mellitus celkem	Primární diabetes mellitus				Sekundární diabetes mellitus (E13)		Porucha glukózové tolerance
		I. typu (E10)		II. typu (E11)		počet pacientů	%	počet pacientů
	počet pacientů	%	počet pacientů	%				
Muži							1,7	29 991
Ženy							1,5	35 278
Celkem	861 647	58 901	6,8	789 900	91,7	12 846	1,5	65 269

Pacienti s diagnózou diabetes mellitus nově zaznamenaní v datech VZP v roce 2006

N = 35 938 pacientů

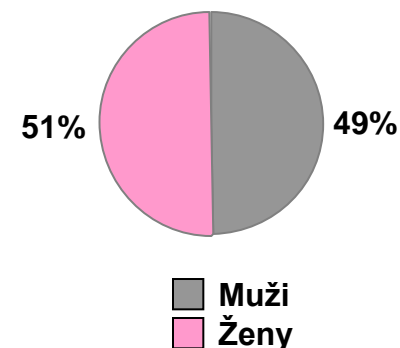
Věková struktura



Věk

	Průměr	Medián
Muži	55,3 let	57,0 let
Ženy	57,2 let	60,0 let
Celkem	56,2 let	58,0 let

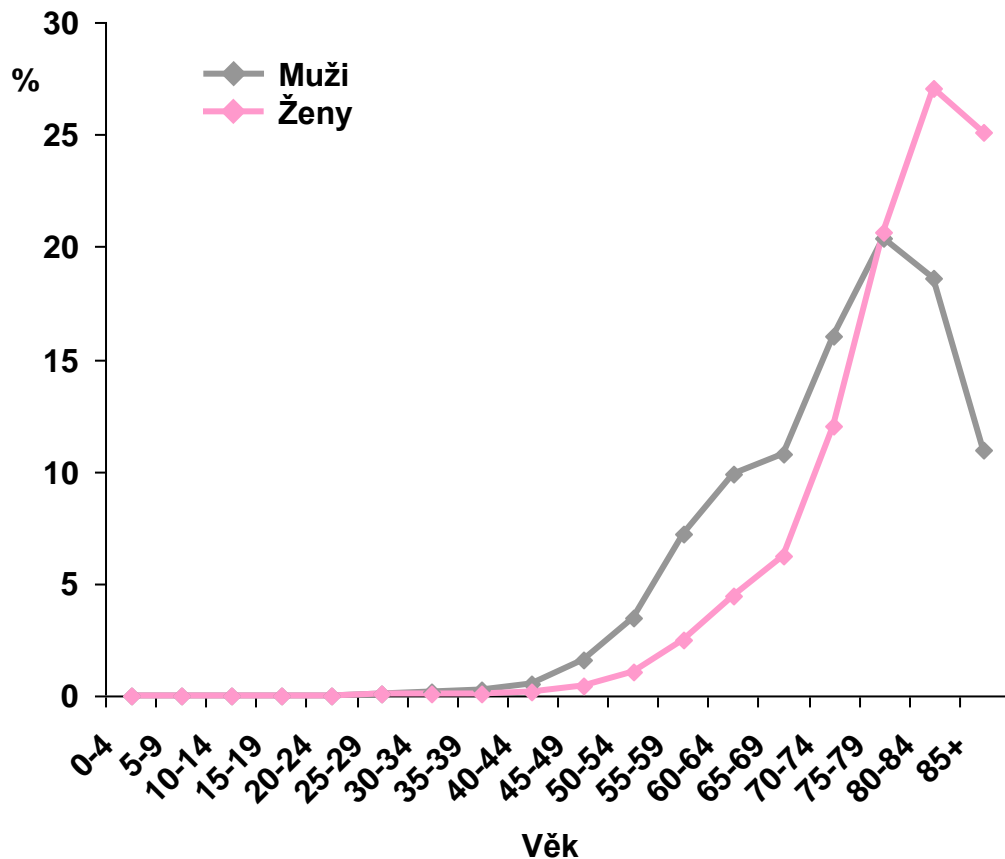
Pohlaví



Pacienti s diagnózou diabetes mellitus v datech VZP zemřelí v roce 2006

N = 32 663 pacientů

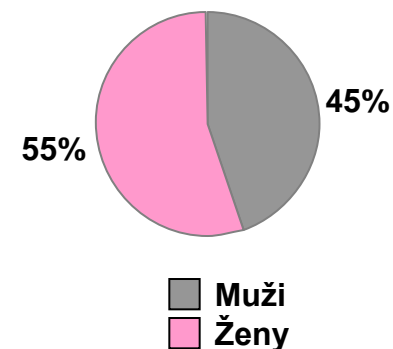
Věková struktura zemřelých



Věk úmrtí

	Průměr	Medián
Muži	72,6 let	74,0 let
Ženy	78,5 let	80,0 let
Celkem	75,9 let	78,0 let

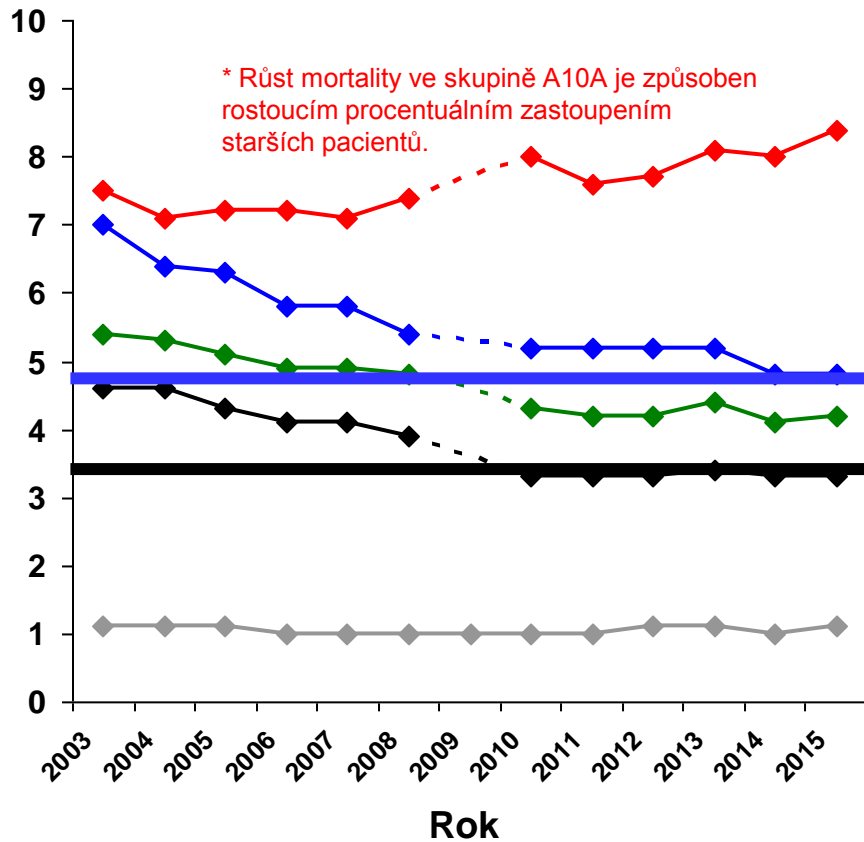
Pohlaví



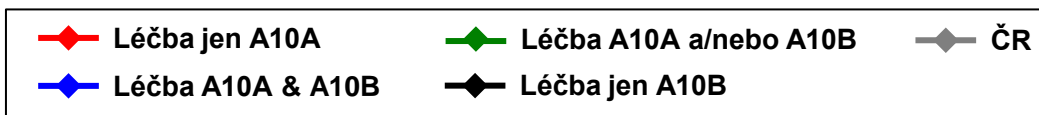
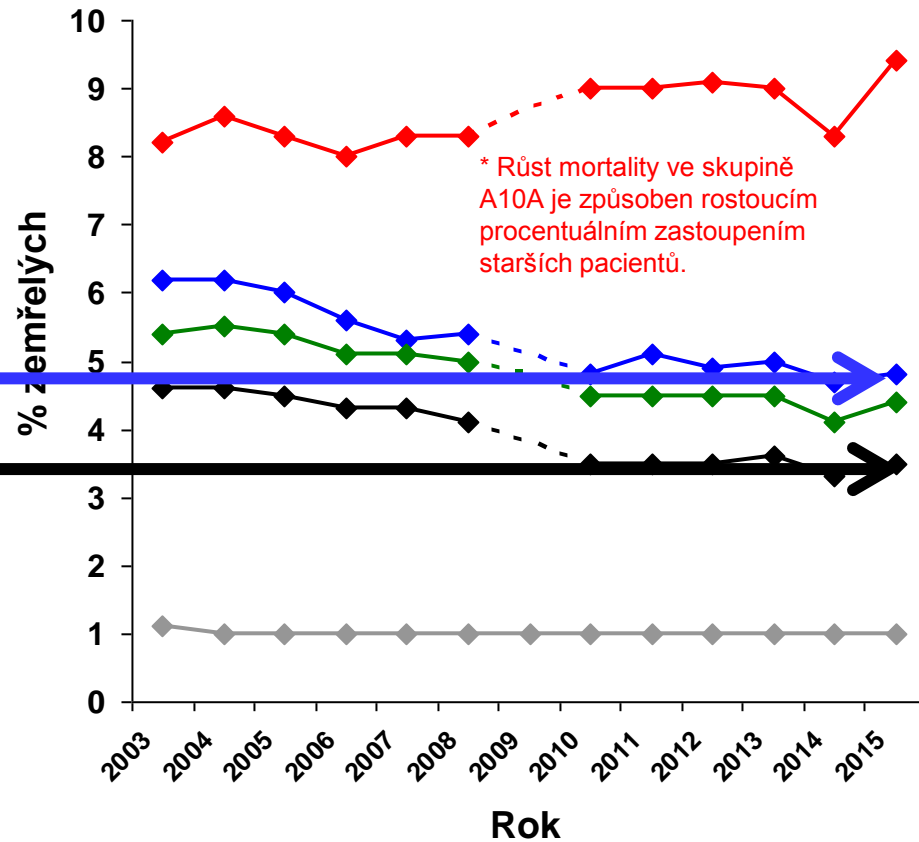
Vývoj celkové mortality pacientů se zaznamenanou antidiabetickou terapií v letech 2003–2015 – muži a ženy

Pacient je do jedné ze čtyř definovaných skupin přiřazen vždy na základě zaznamenané terapie jak v daném roce, tak i v roce předcházejícím. Tedy pro přiřazení pacienta do určité skupiny je nutné, aby měl pacient záznam o dané terapii alespoň v jednom z těchto dvou let.

Muži



Ženy

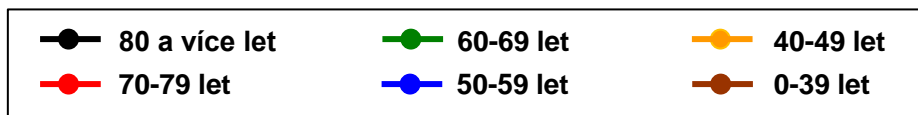
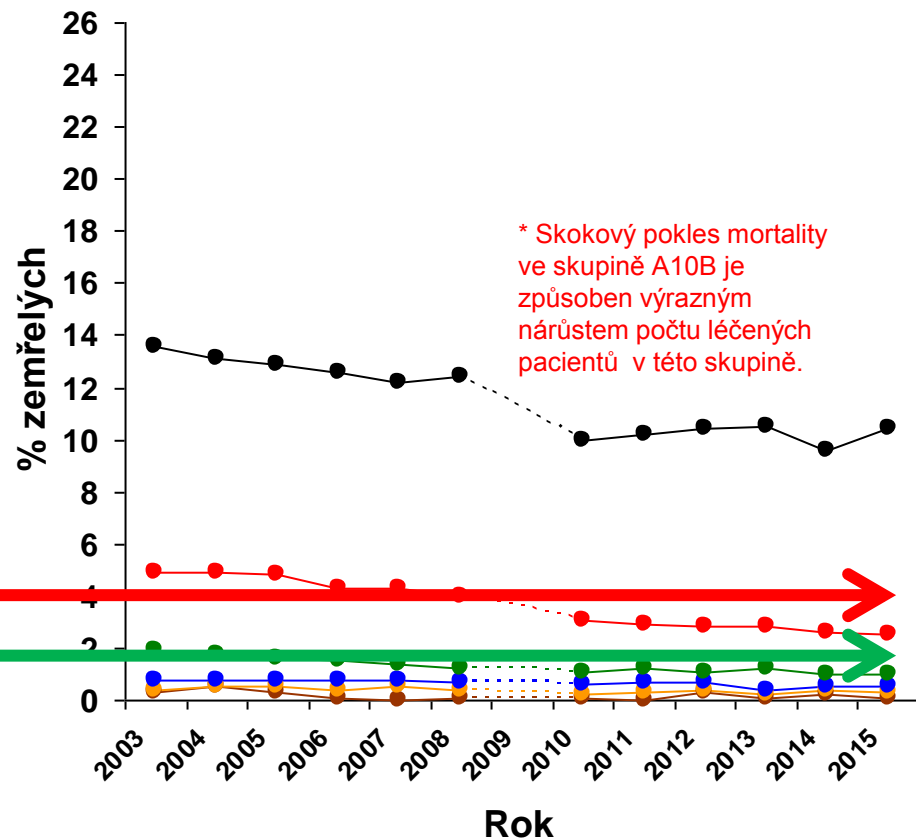
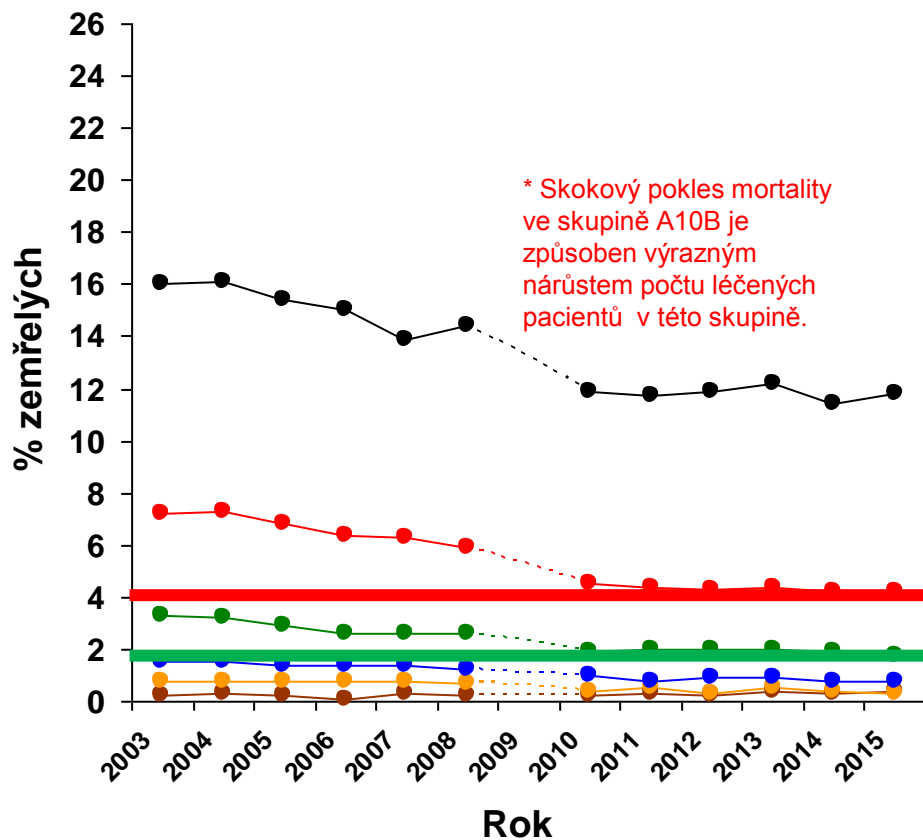


Vývoj celkové mortality pacientů se zaznamenanou antidiabetickou terapií v letech 2003–2015 dle pohlaví - léčba jen A10B

Pacient je do jedné ze čtyř definovaných skupin přiřazen vždy na základě zaznamenané terapie jak v daném roce, tak i v roce předcházejícím. Tedy pro přiřazení pacienta do určité skupiny je nutné, aby měl pacient záznam o dané terapii alespoň v jednom z těchto dvou let.

Muži

Ženy



KV rizika u prediabetu



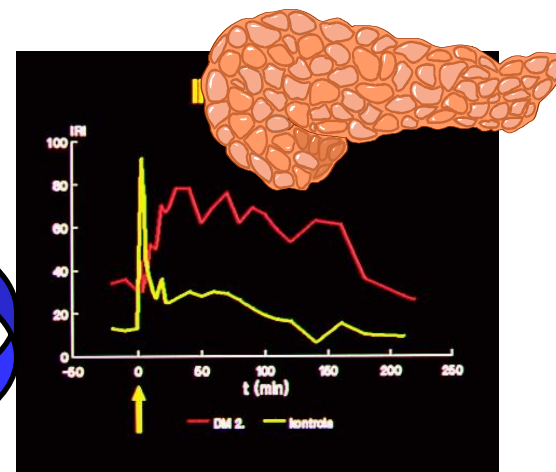
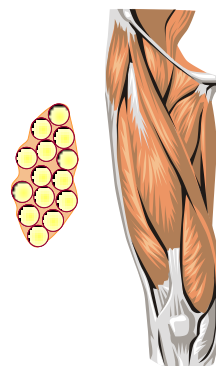
Prediabetes

- Zvýšená glykémie nalačno: opakovaný nálezem glykémie **mezi 5,6 a 7,0 mmol/l nalačno**
- Porušená glukózová tolerance: **glykémie ve 120. min. oGTT mezi 7,8 a 11,1 mmol/l**

= PREDIABETES

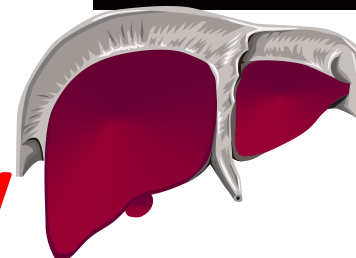
Patofyziologie diabetu 2. typu

- **inzulínová rezistence**
- **kvantitativní a kvalitativní porucha inzulinové sekrece**

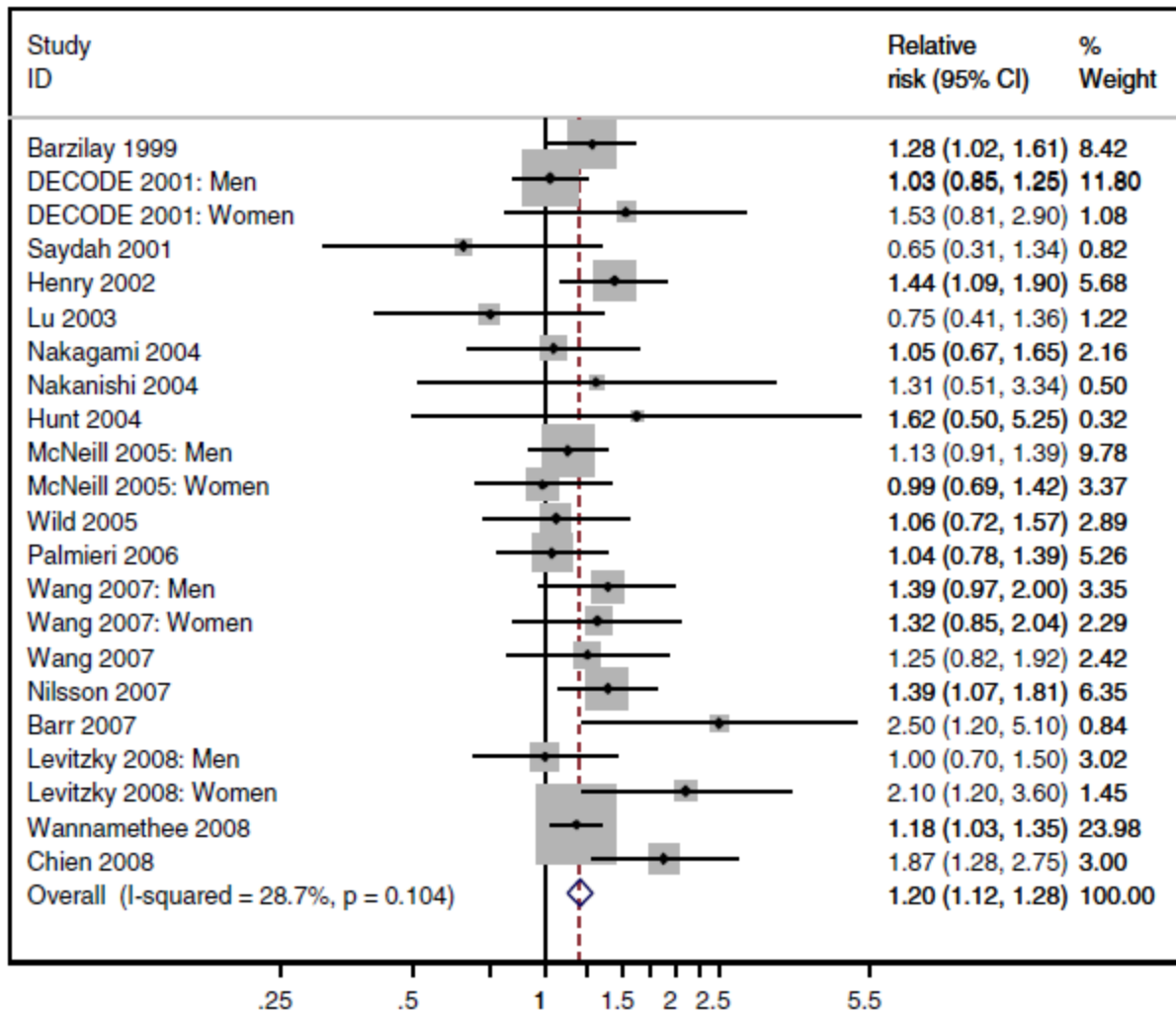


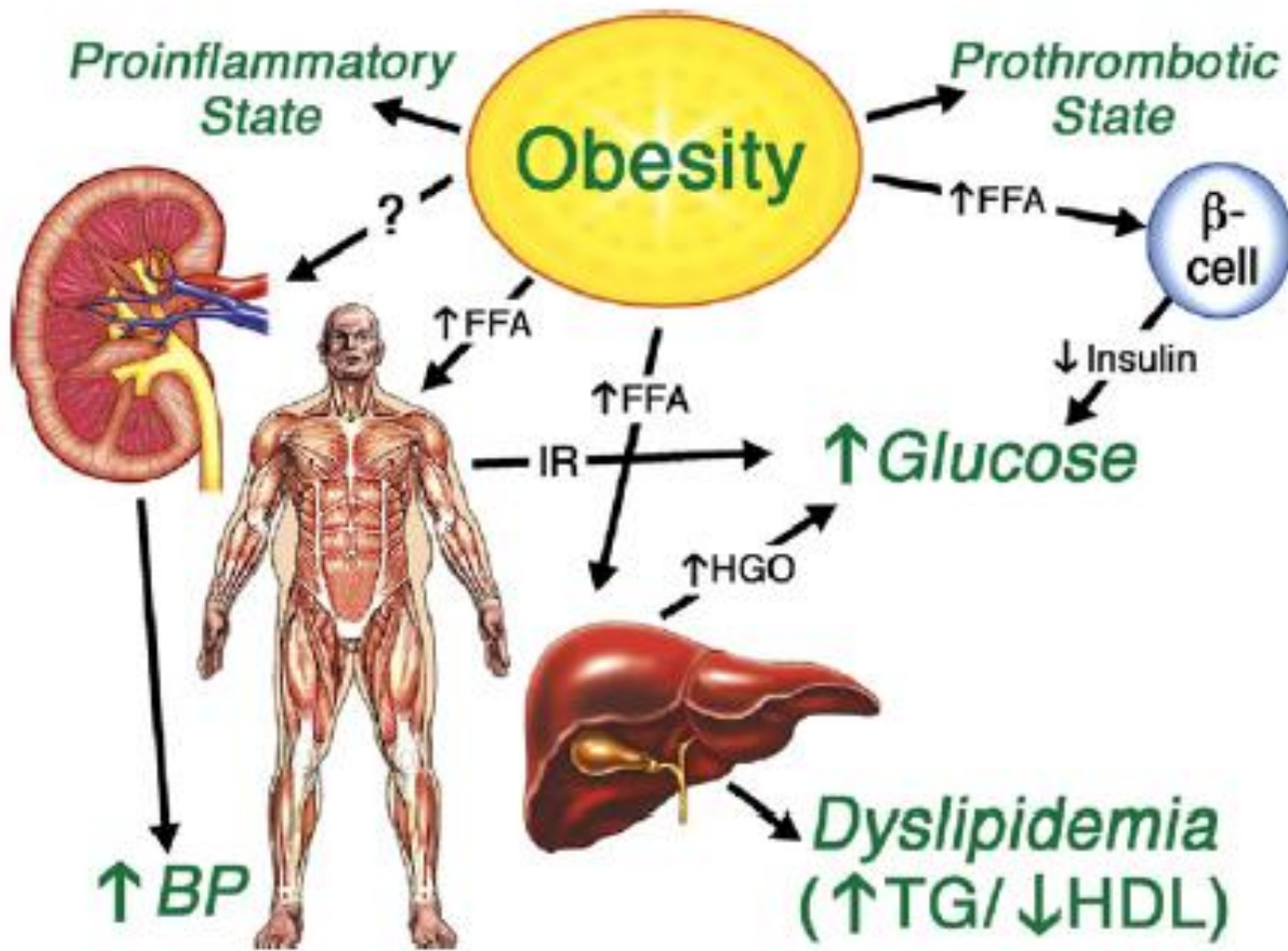
Zvýšené riziko mikrovask. a KV;
zvýšená PPG; PGT; PREDIABETES

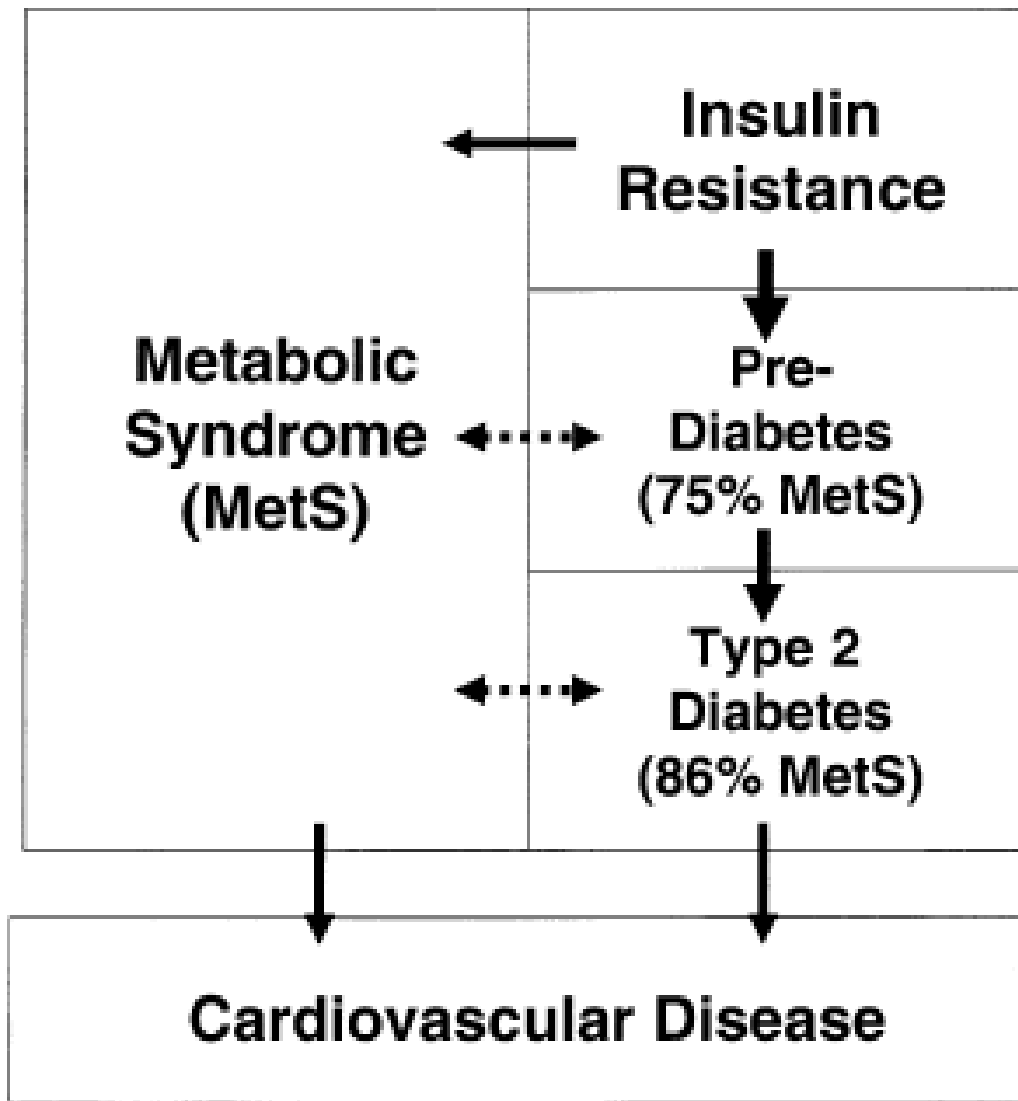
**insuficientní suprese
jaterní produkce glukózy**



Zvýšené KVR; zvýšená FG; Porušená glykémie nalačno; PREDIABETES



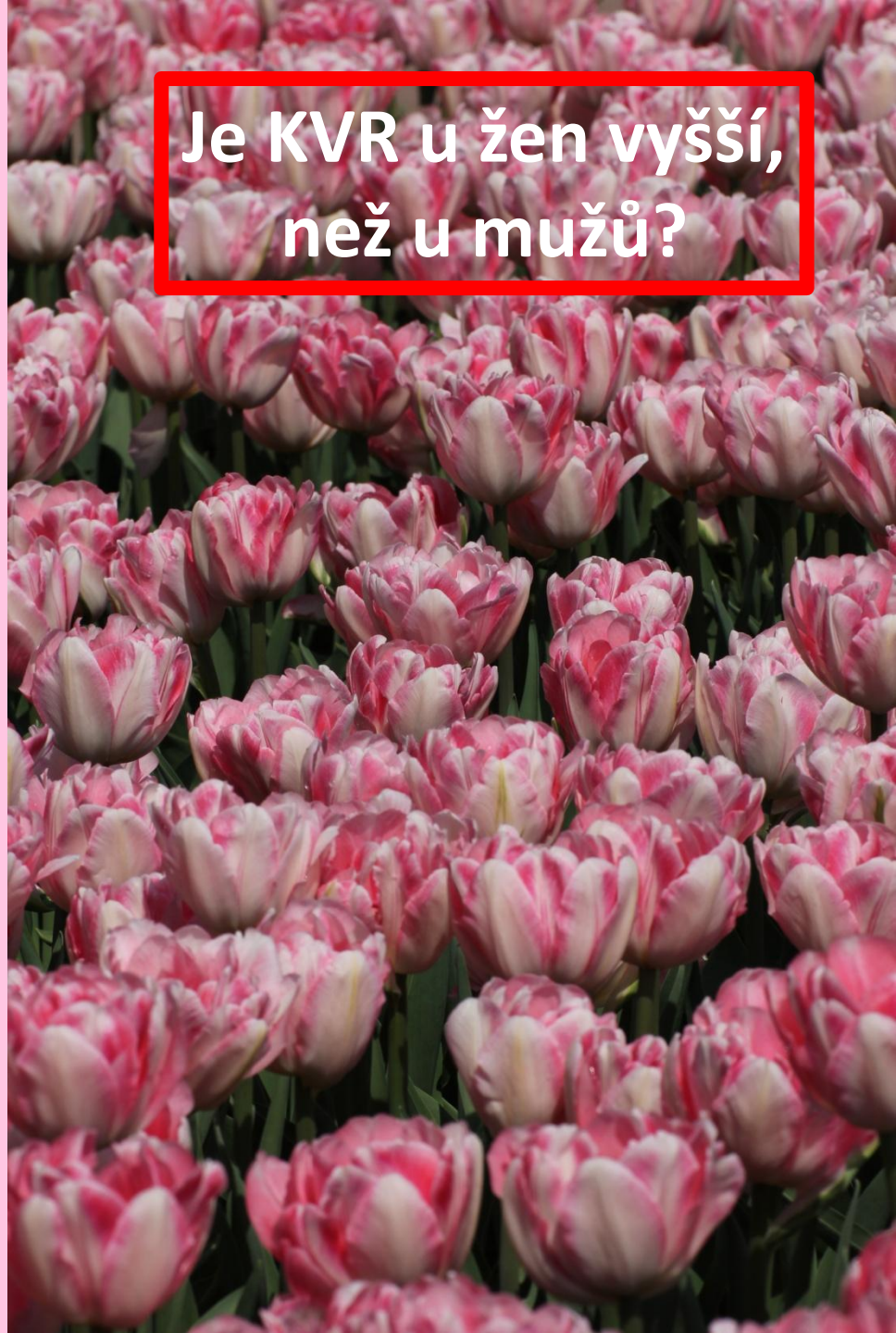








Je KVR u žen vyšší,
než u mužů?



Špatně položená otázka...

Cardiovascular risk in women with type 2 diabetes mellitus and prediabetes: is it indeed higher than men?

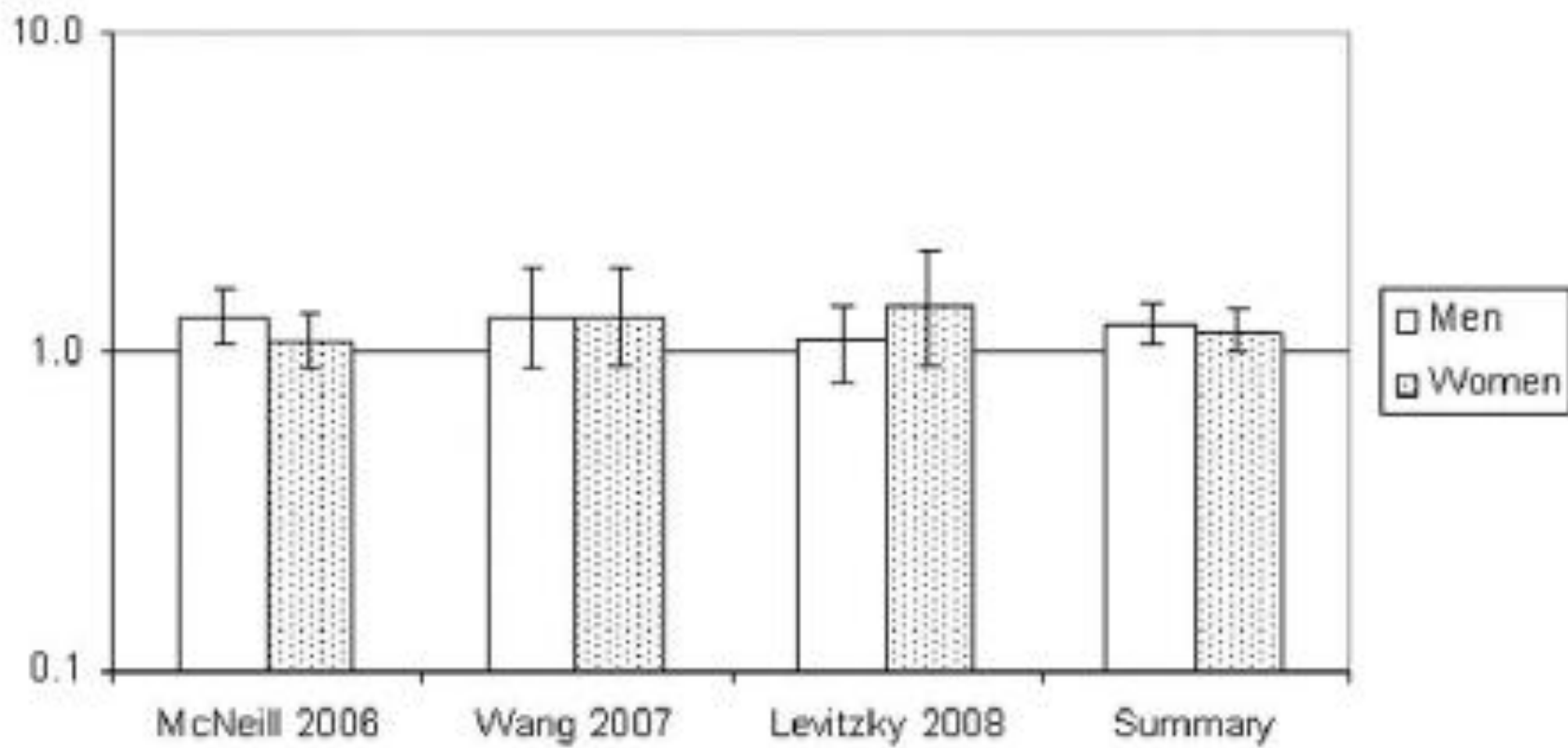
Panagiotis Anagnostis, Azeem Majeed¹, Desmond G Johnston and Ian F Godsland

Division of Diabetes, Endocrinology and Metabolism, Department of Medicine, Diabetes Endocrinology and Metabolic Medicine, Faculty of Medicine, Imperial College London, Room G1, Norfolk Place, St Mary's Campus, London W2 1NH, UK and ¹Department of Primary Care and Public Health, Faculty of Medicine, Imperial College London, London, UK

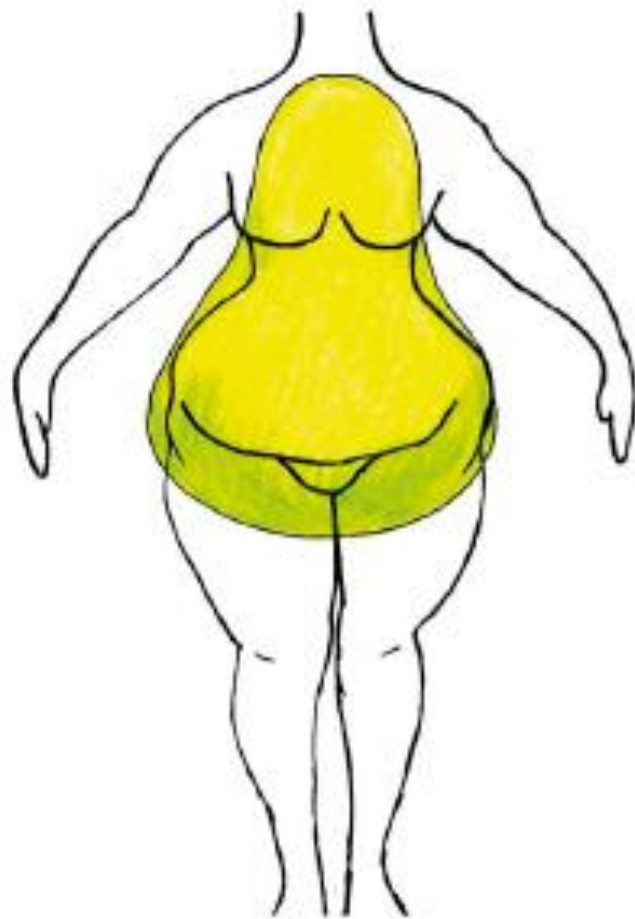
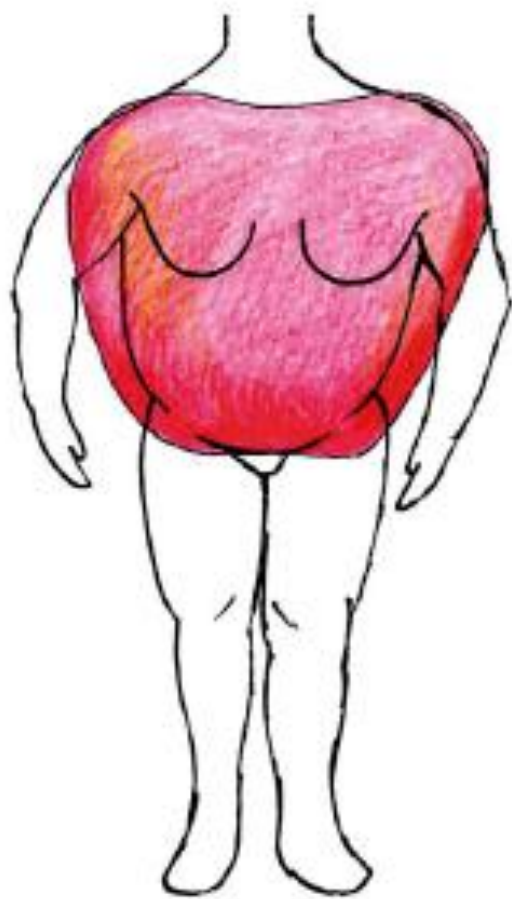
...nemožná odpověď

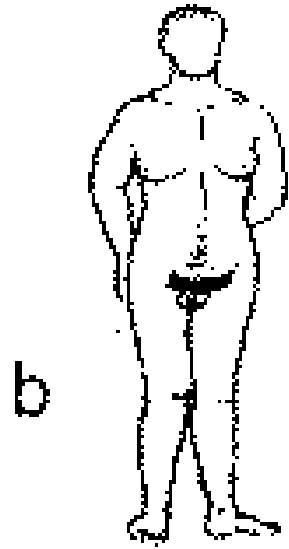
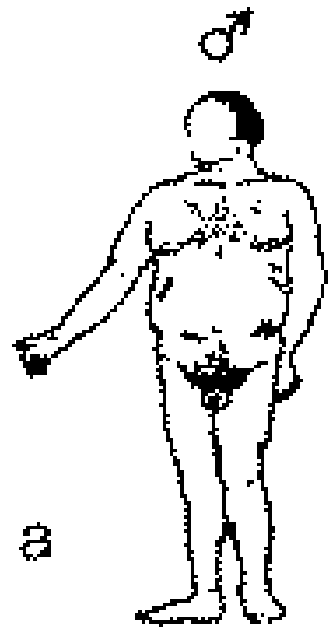
Abstract

The relative risk for cardiovascular disease (CVD) events and mortality in diabetic women (in comparison with non-diabetic women) is believed to be greater than that in diabetic men. However, the absolute risk for CVD mortality and morbidity does not appear to be higher in women. In general, there is heterogeneity between studies, and whether there is any definite difference in the CVD risk between sexes at any level of glycaemia is not known. The same arguments also apply when comparing the CVD risk factors, such as lipid profiles and systemic inflammation indices, which seem to be worse in women than in men with diabetes mellitus (DM). The same questions emerge at any given glycaemic state: are women at worse risk and do they have a worse risk factor profile than men? These issues have yet to be resolved. Similar, though less extensive, data have been reported for prediabetes. Furthermore, women with DM are suboptimally treated compared with men regarding lipid and blood pressure targets. Large prospective studies representative of the general population are therefore needed to define the differences between sexes regarding CVD events and mortality at a given glucose level and after adjusting for any other confounders.









PCOS

Occasional Survey

Polycystic ovary syndrome

JEAN GINSBURG, C W H HAVARD

British Medical Journal, 1976, 2, 737-740

In 1935 Stein and Leventhal described seven hirsute and infertile women with amenorrhoea or oligomenorrhoea in whom bilateral cystic ovarian enlargement was found at laparotomy¹ and thereby gave their names to a polycystic ovarian disorder. Since then, however, the protean manner of clinical presentation and the variability of biochemical changes in patients with this condition have led some people to doubt the existence of a disease entity. Enlarged cystic ovaries may occur in the absence of the classic clinical characteristics originally described. Polycystic ovaries may be found in those who have conceived and are not hirsute; they may also be seen in infertile women who menstruate regularly, and even in some patients with menorrhagia. On the other hand, the clinical features of oligomenorrhoea, hirsutism, and infertility may occur in the absence of bilateral ovarian enlargement, and cystic change may be found in normal sized or small ovaries.

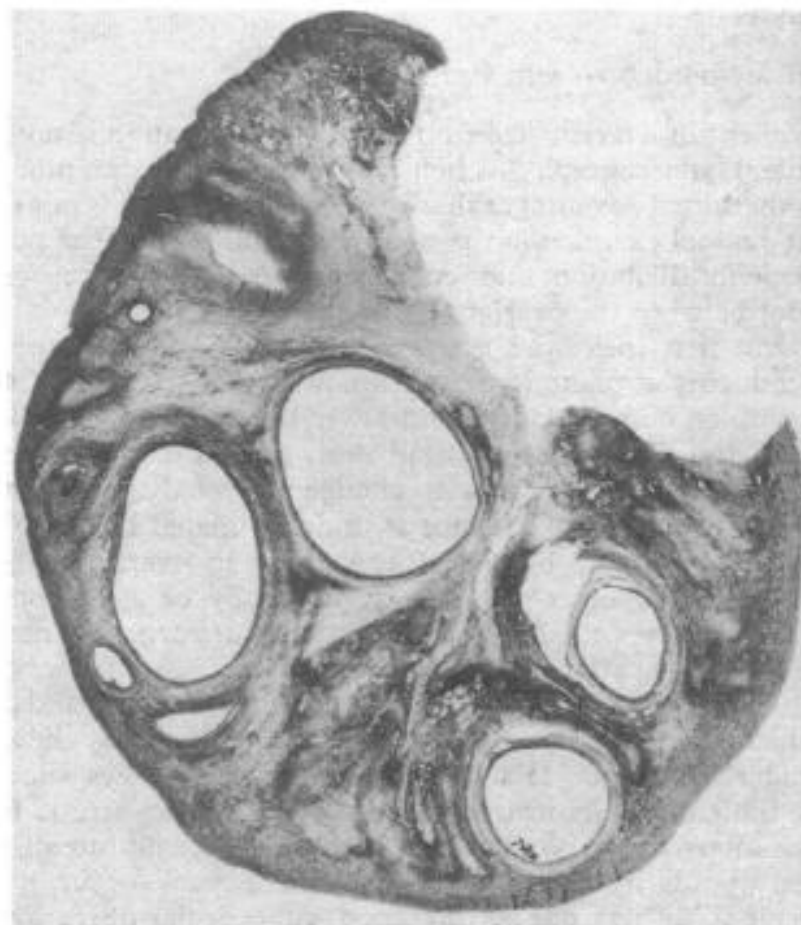


FIG 2—Cross-section ($\times 5.5$) of ovarian tissue from wedge resection specimen (see fig 1). Note multiple follicular cysts beneath subcapsular band of fibrous tissue.

Ženy s PCOS

- **Mají vyšší prevalenci**
 - **Hypertenze**
 - **Dyslipidémie**
 - **Centrální obezity**
 - **Endoteliální dysfunkce**
 - **Známky chronického zánětu**
 - **Trpí syndromu spánkové apnoe**

**Otázka:
Mají – li ženy s PCOS
přítomnou
inzulínovou rezistenci,
mají také vyšší
KV riziko?**

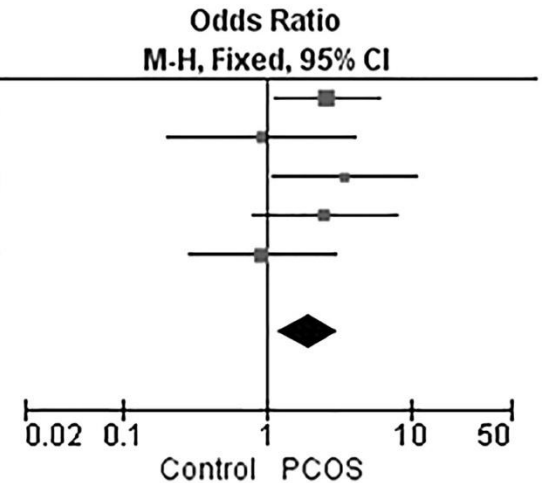


PCOS

- Metaanalýza 5 follow-up studií
- mezi roky 2000 a 2008
- Vysoká heterogenita
- **RR pro ICHS nebo CMP 2,02** pro ženy s PCOS
(95% confidence interval 1.47, 2.76).
- Dvě studie umožnily adjustaci na BMI:
- **RR 1.55 (1.27, 1.89)**

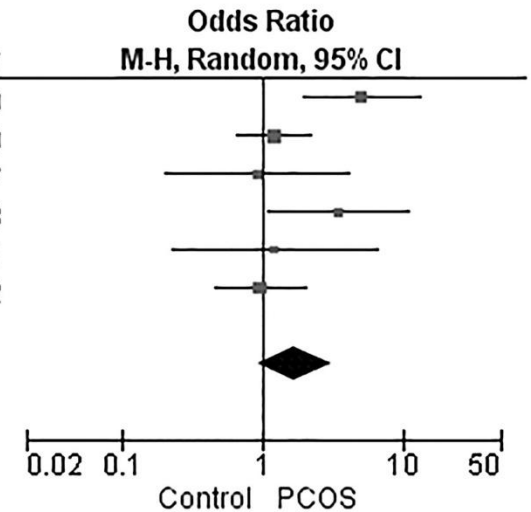
Nefatální CMP

Study or Subgroup	PCOS		Control		Weight	Odds Ratio M-H, Fixed, 95% CI	Year
	Events	Total	Events	Total			
Wild 2000	10	319	13	1060	28.3%	2.61 [1.13, 6.00]	2000
Lunde 2007	2	131	12	723	17.6%	0.92 [0.20, 4.15]	2007
Cheang 2008	5	24	11	158	11.1%	3.52 [1.10, 11.22]	2008
Schmidt 2011	6	32	8	95	15.9%	2.51 [0.80, 7.89]	2011
Ifikhar 2012	5	309	6	343	27.1%	0.92 [0.28, 3.06]	2012
Total (95% CI)		815		2379	100.0%	1.94 [1.19, 3.17]	
Total events	28		50				
Heterogeneity: $\text{Chi}^2 = 4.11$, $\text{df} = 4$ ($P = 0.39$); $I^2 = 3\%$							
Test for overall effect: $Z = 2.65$ ($P = 0.008$)							



- Nefatální ICHS

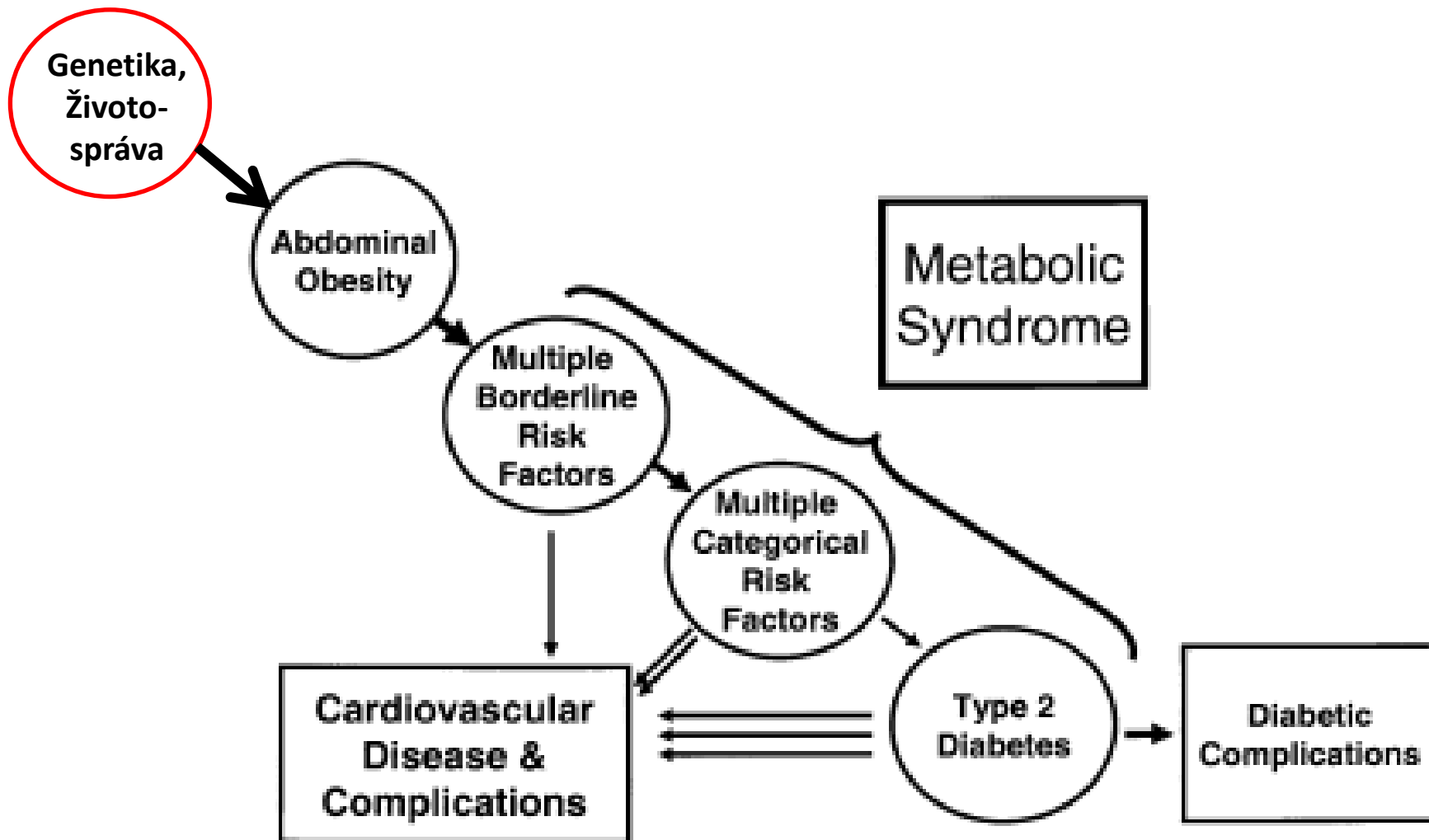
Study or Subgroup	PCOS		Control		Weight	Odds Ratio M-H, Random, 95% CI	Year
	Events	Total	Events	Total			
Cibula 2000	6	28	38	752	18.1%	5.12 [1.96, 13.38]	2000
Wild 2000	15	319	42	1060	25.0%	1.20 [0.65, 2.19]	2000
Lunde 2007	2	131	12	723	10.9%	0.92 [0.20, 4.15]	2007
Cheang 2008	5	24	11	158	15.0%	3.52 [1.10, 11.22]	2008
Schmidt 2011	2	32	5	95	9.3%	1.20 [0.22, 6.51]	2011
Ifikhar 2012	13	309	15	343	21.8%	0.96 [0.45, 2.05]	2012
Total (95% CI)		843		3131	100.0%	1.70 [0.92, 3.11]	
Total events	43		123				
Heterogeneity: $\text{Tau}^2 = 0.29$; $\text{Chi}^2 = 10.90$, $\text{df} = 5$ ($P = 0.05$); $I^2 = 54\%$							
Test for overall effect: $Z = 1.71$ ($P = 0.09$)							



♀ : možnosti
ovlivnění
KV rizika

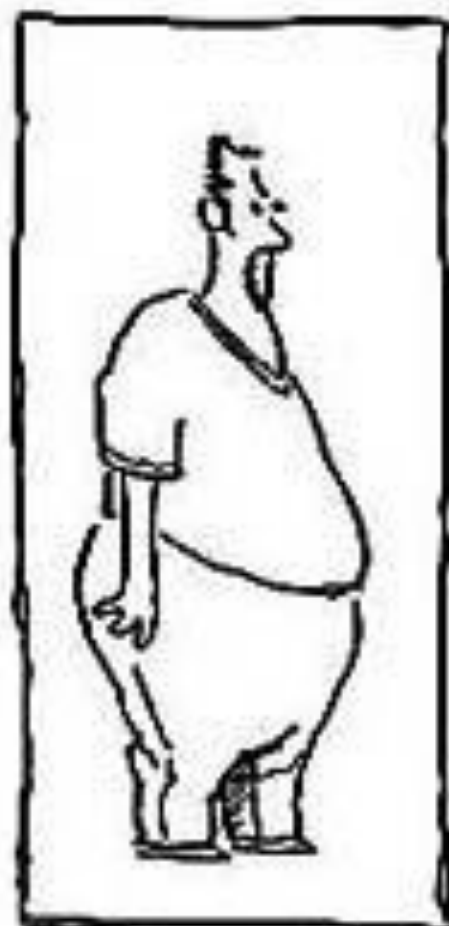
OBECNĚ







„Minulý týden jsem vám jasně řekl, že musíte přestat kouřit ! Chcete facku ?“



PŘEDTÍM



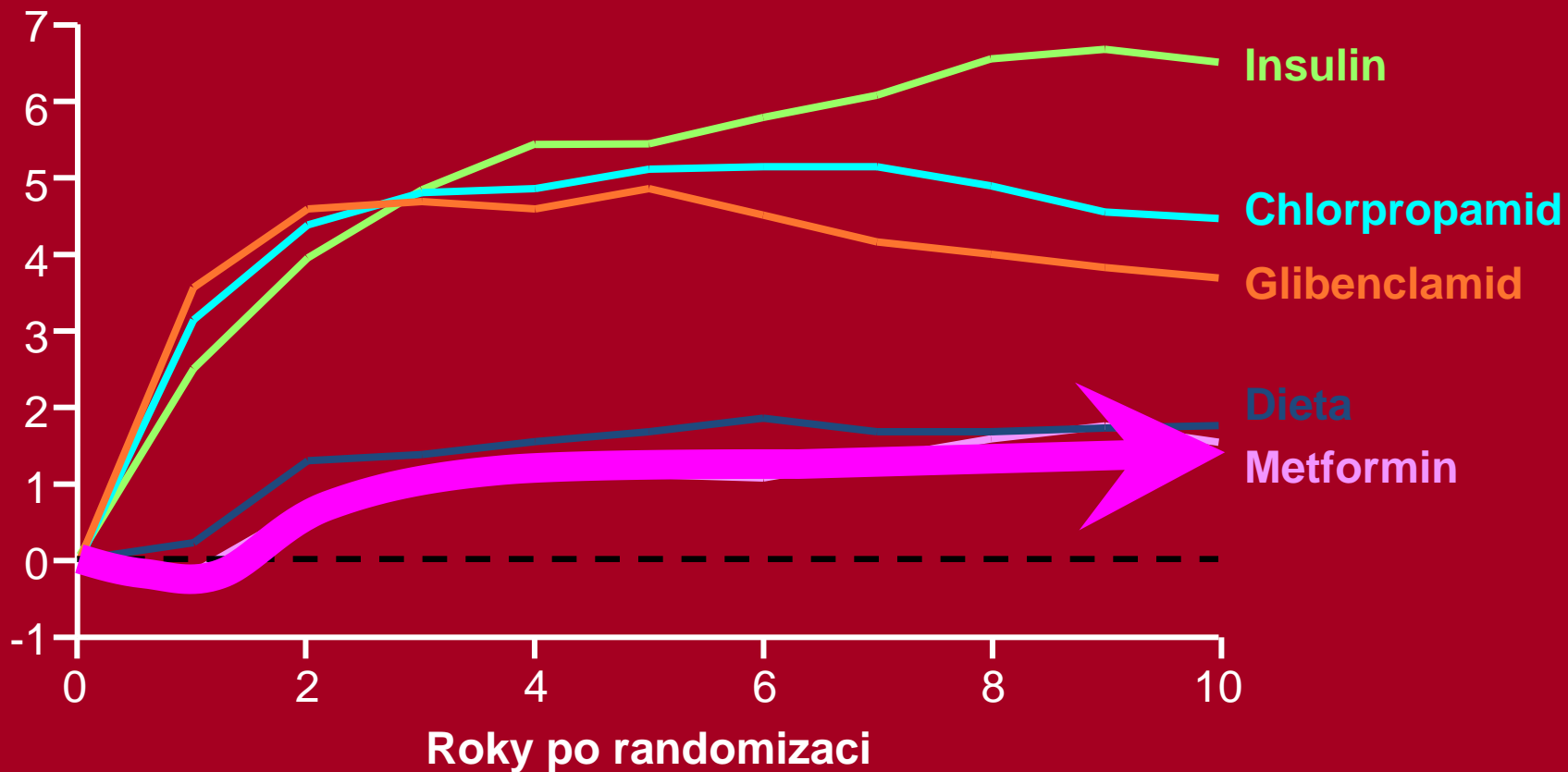
POTOM



POTOM-POTOM

Vývoj hmotnosti v UKPDS

Vzestup váhy (kg)



Review: The efficacy of metformin. A meta-analysis

Comparison or Outcome

WMD (95%CI)

Metformin vs./ Placebo

Glycosylated Hb (%)

Blood glucose (mmol/l)

Body weight (kg)

Metformin vs./ Sulfonylurea

Glycosylated Hb (%)

Blood glucose (mmol/l)

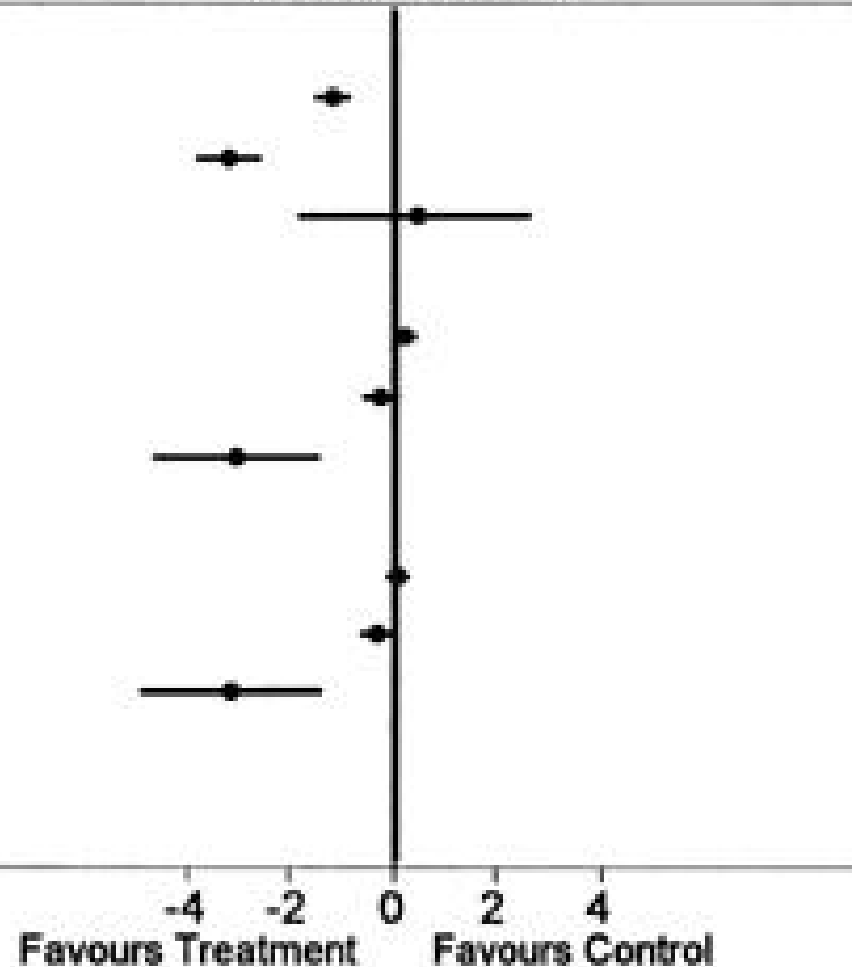
Body weight (kg)

Metformin vs./ Glibenclamide

Glycosylated Hb (%)

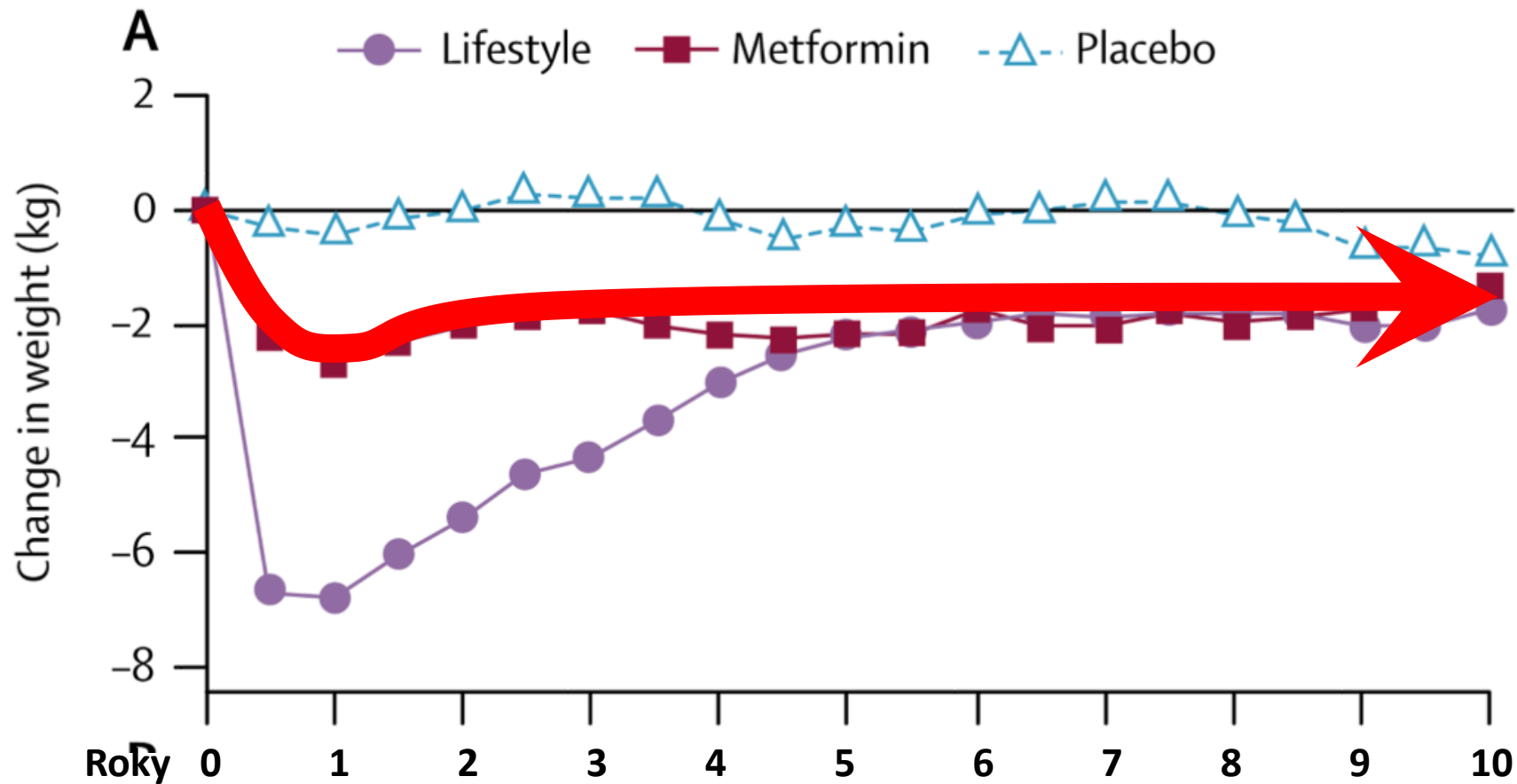
Blood glucose (mmol/l)

Body weight (kg)



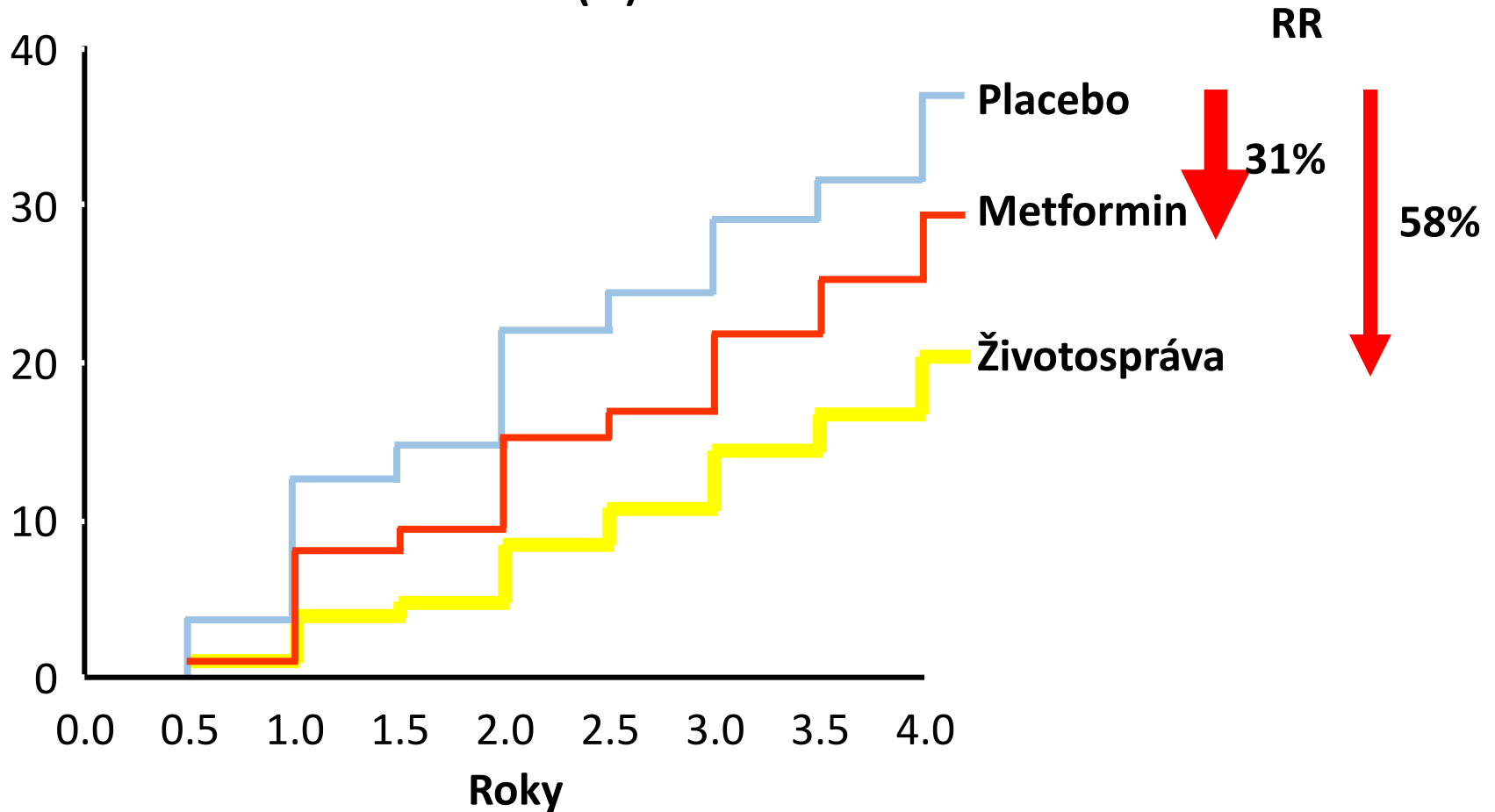
Rozdíl MET – SU 2,9 kg

DPP po 10 letech: vývoj tělesné hmotnosti



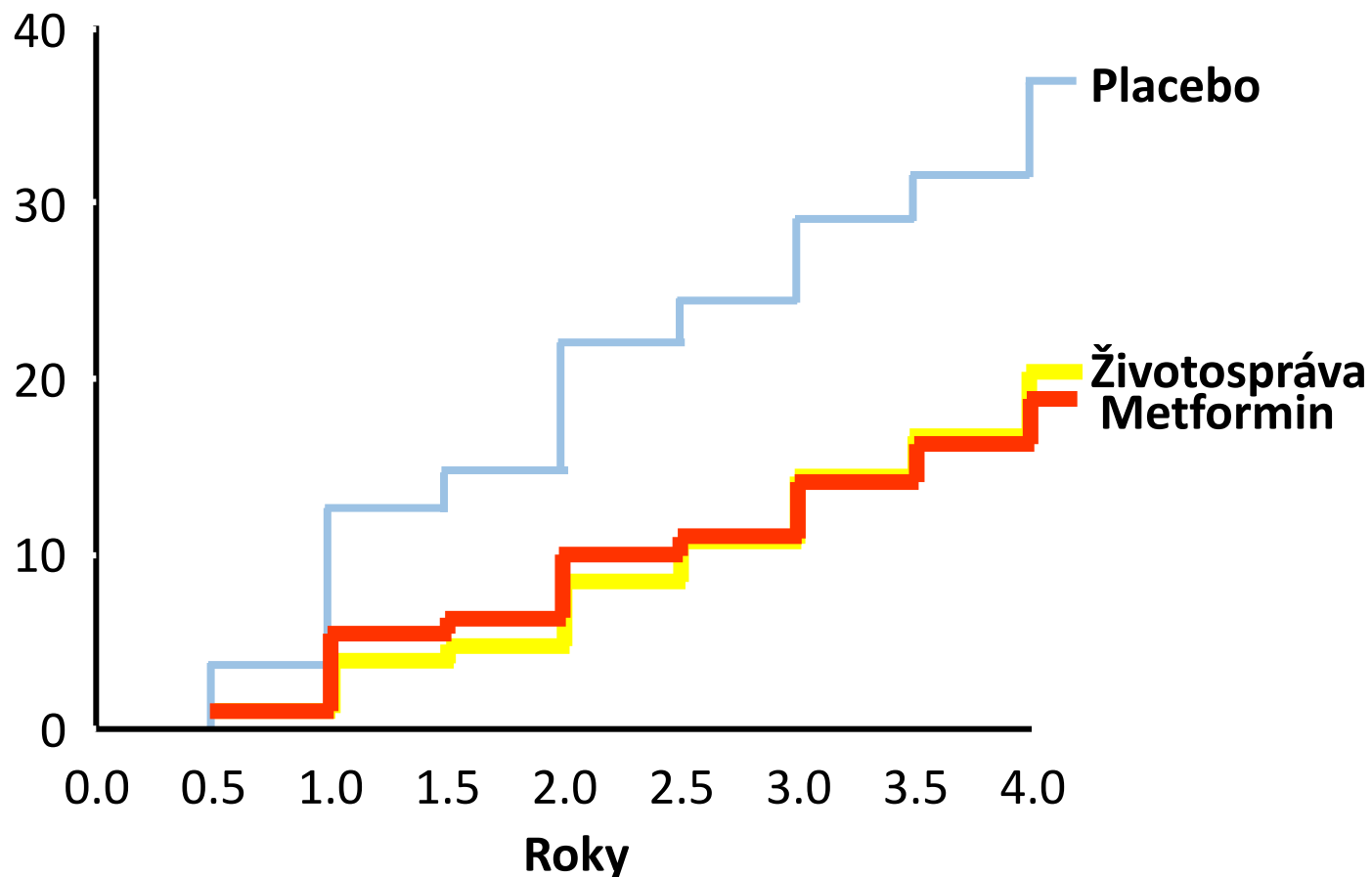
Výsledek: DPP

Kumulativní incidence diabetu (%)



Výsledek DPP: mladší a obézní

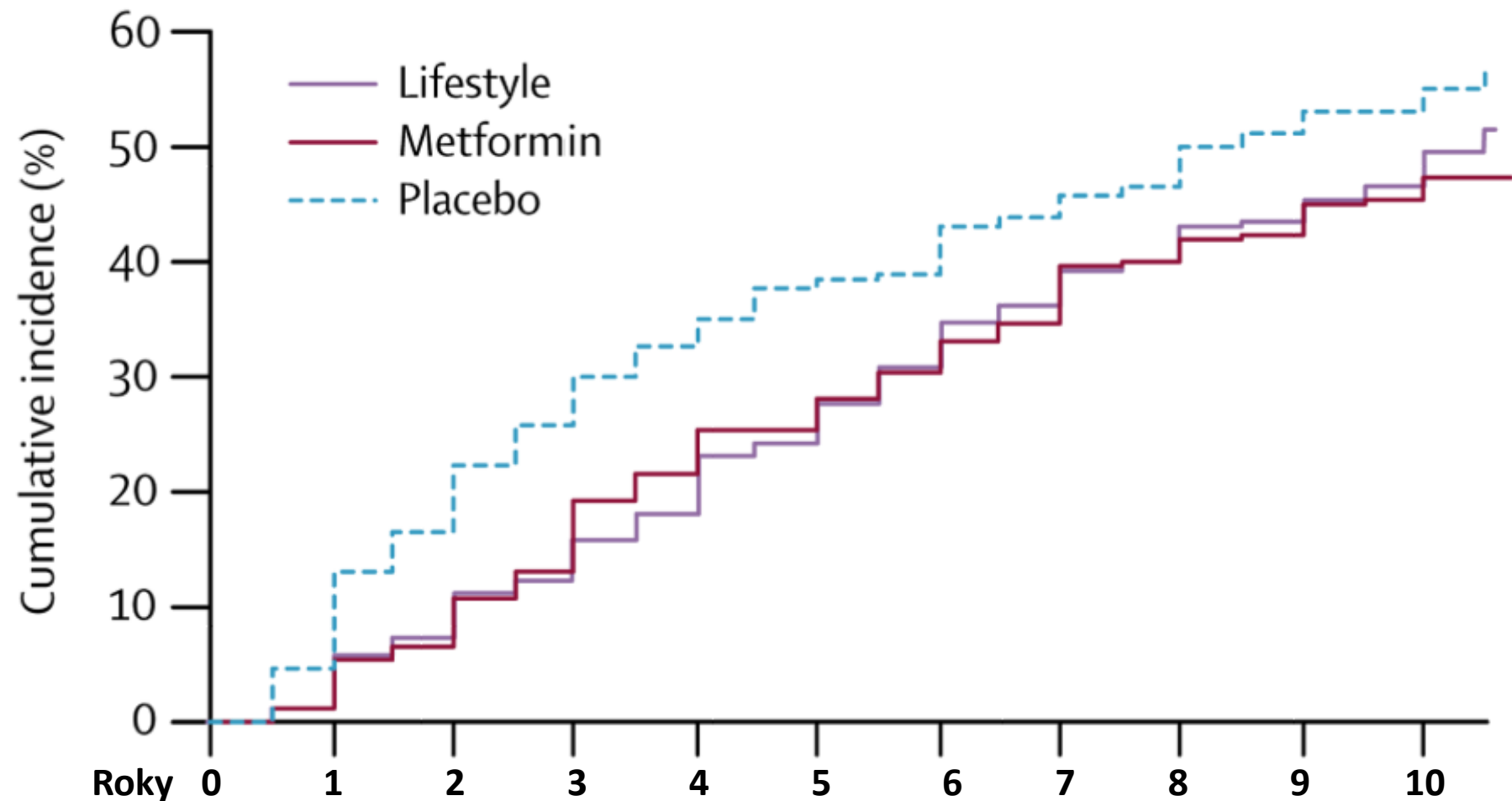
Kumulativní incidence diabetu (%)



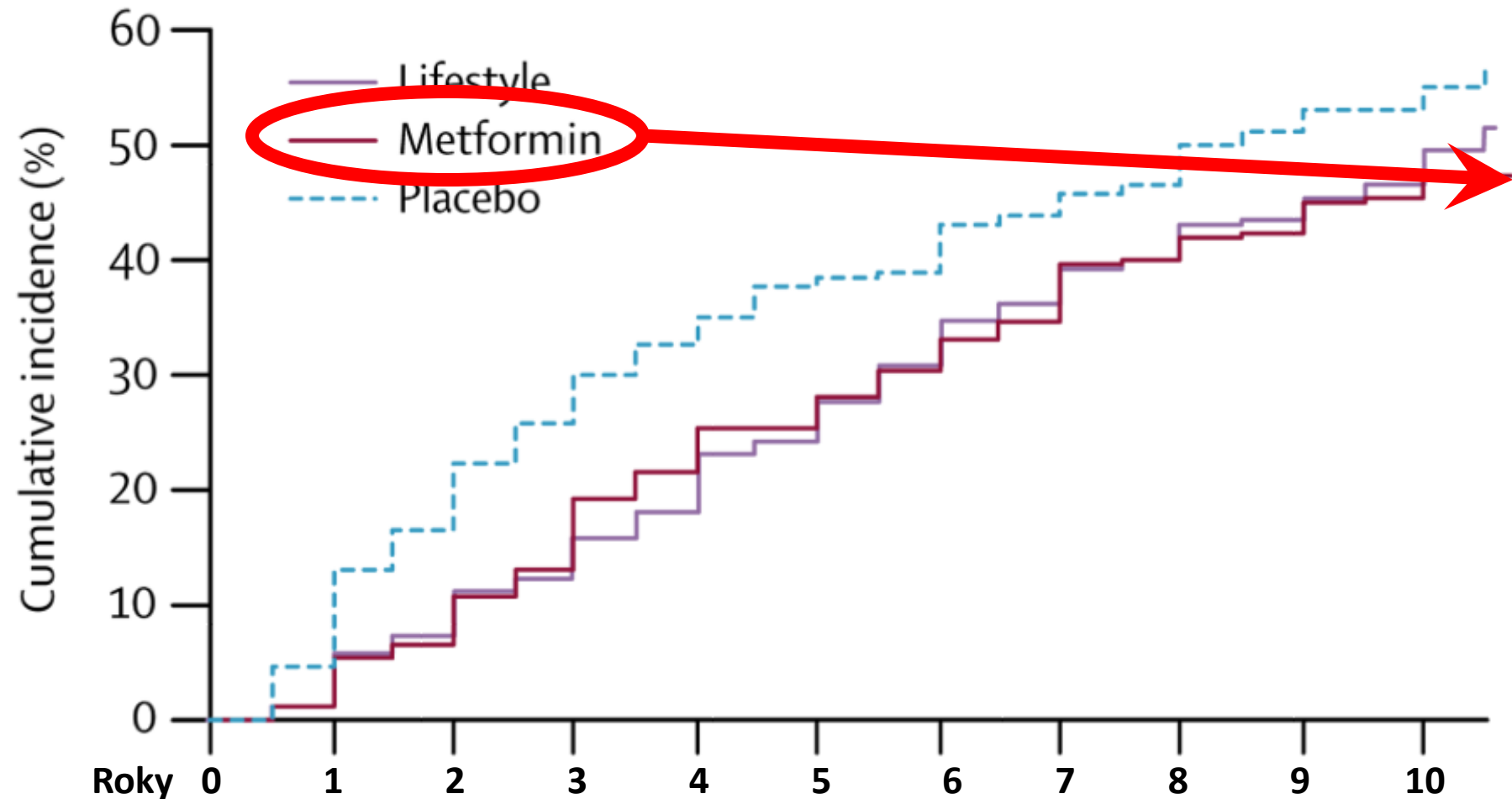
RR

58%

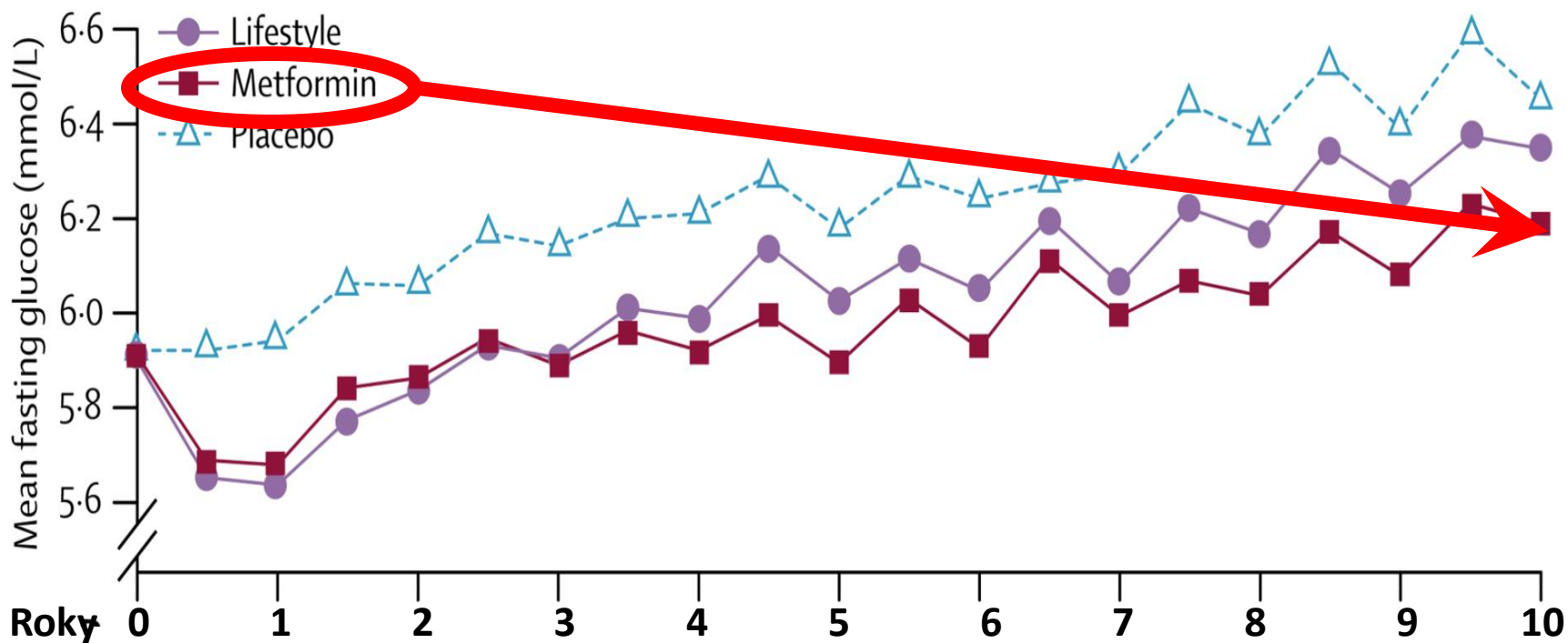
DPP po 10 letech: Incidence diabetu u mladších



DPP po 10 letech: Incidence diabetu u mladších



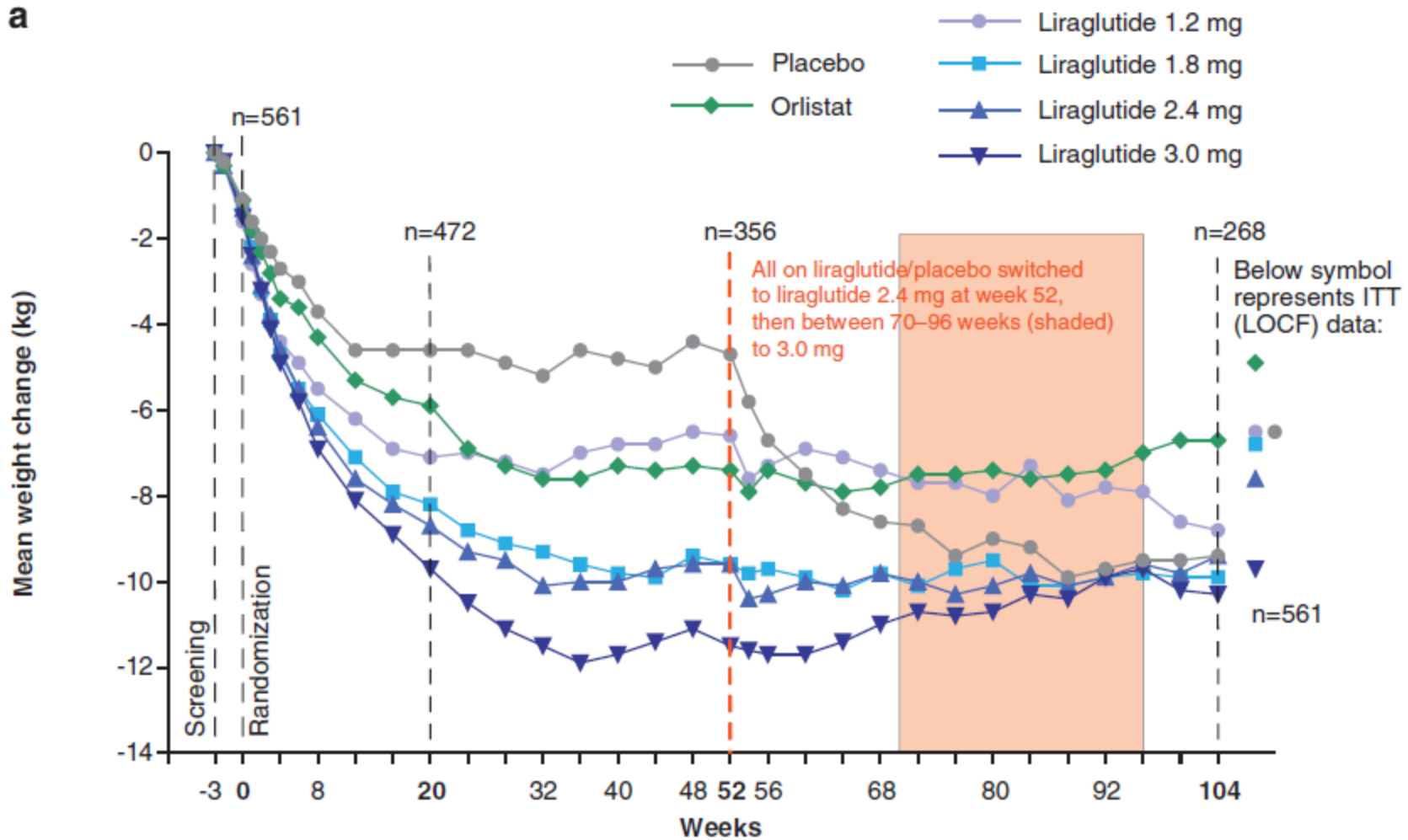
DPP po 10 letech: glykémie nalačno



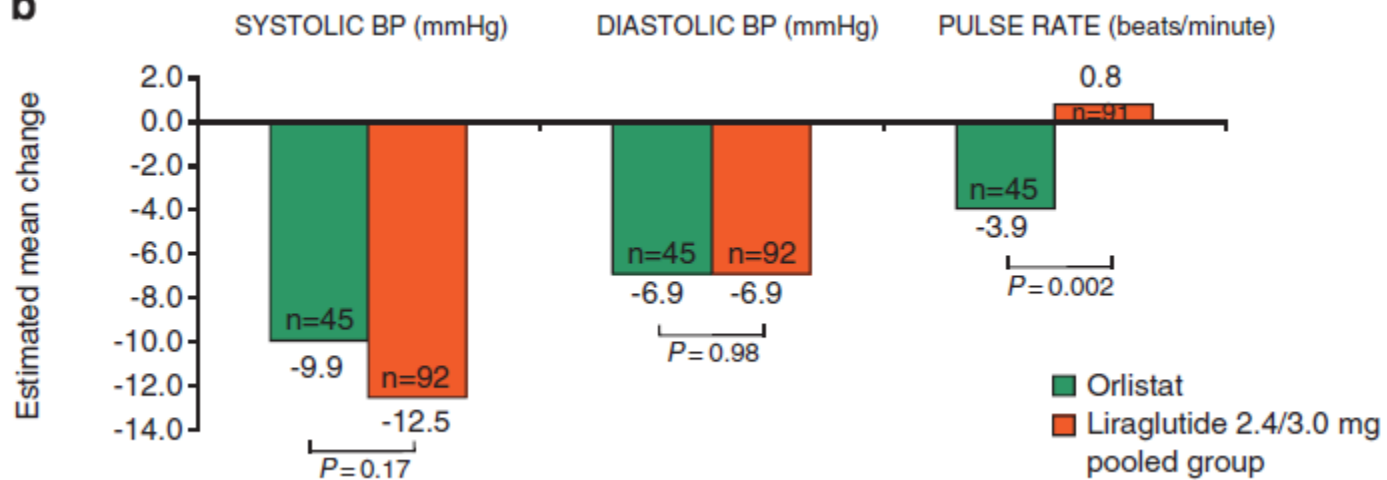
Predictors of Achieving Normal Glucose Regulation During DPPOS

	95% CI	Odds Ratio	P-value
NGR v. Pre-diabetes (PLB)	2.25-4.02	3.01	<0.0001
NGR: ILS v. PL	0.63-1.02	0.80	0.0678
NGR: MET v. PL	0.69-1.14	0.89	0.3481
Pre-diabetes: ILS v. PLB	0.42-0.82	0.59	0.0014
Pre-diabetes: MET v. PLB	0.73-1.32	0.98	0.9028
Age < 45	0.75-1.18	0.95	0.6243
Age 45-59	0.83-1.21	1.00	0.9968
Age ≥ 60	reference	-	-
Female	1.00-1.38	1.18	0.0509

a



b

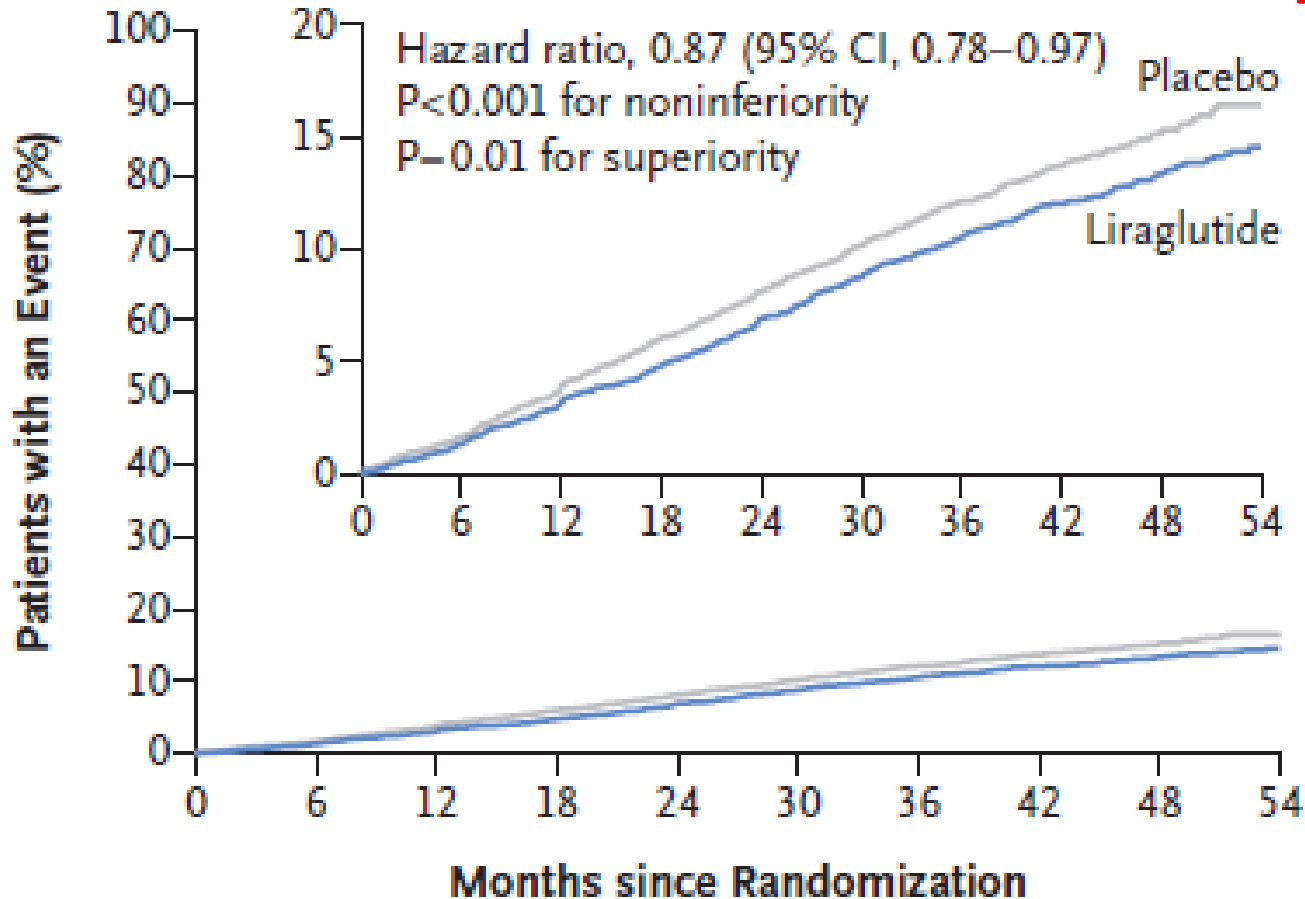


ORIGINAL ARTICLE

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes

n = 9 340



The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes

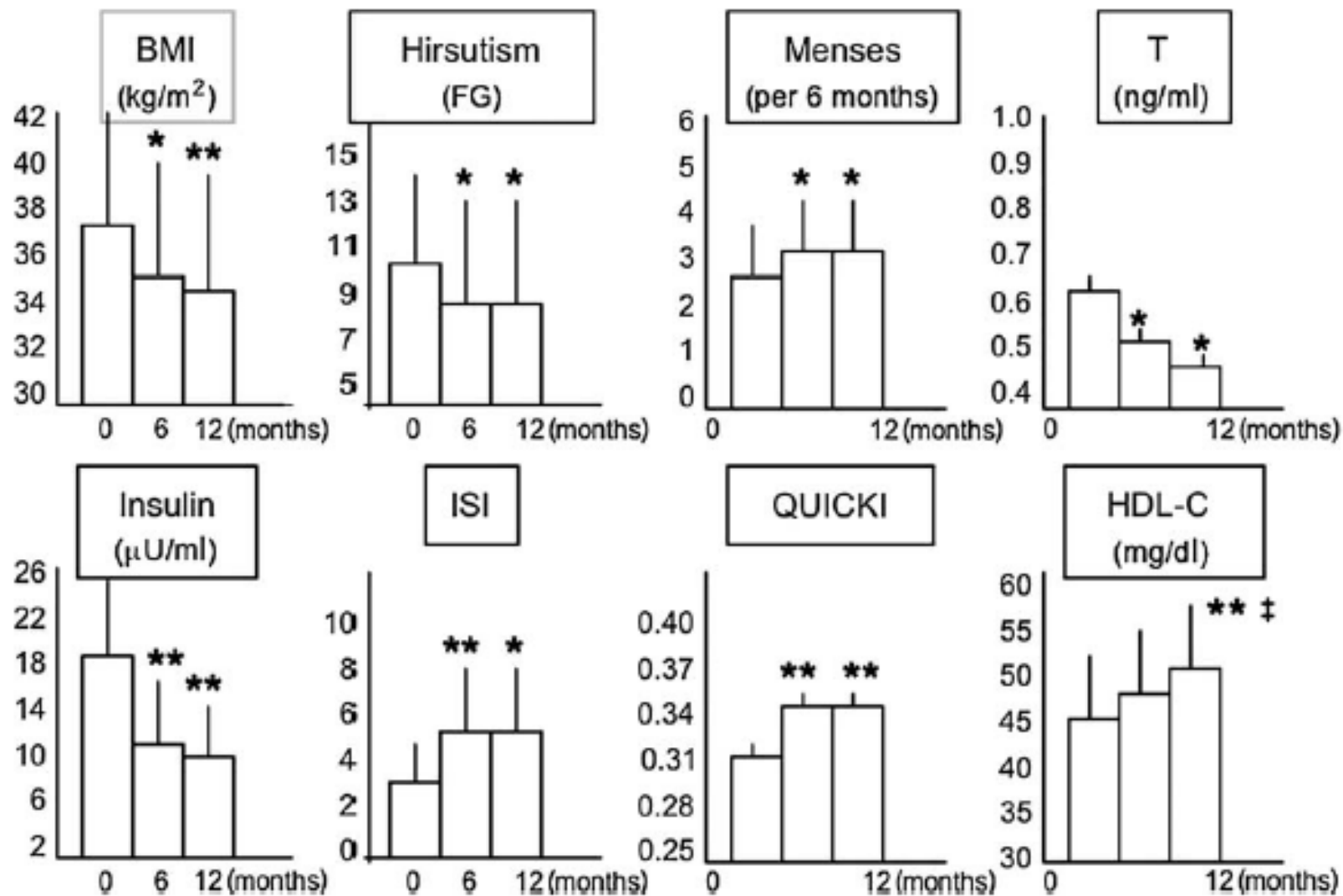
n = 9 340

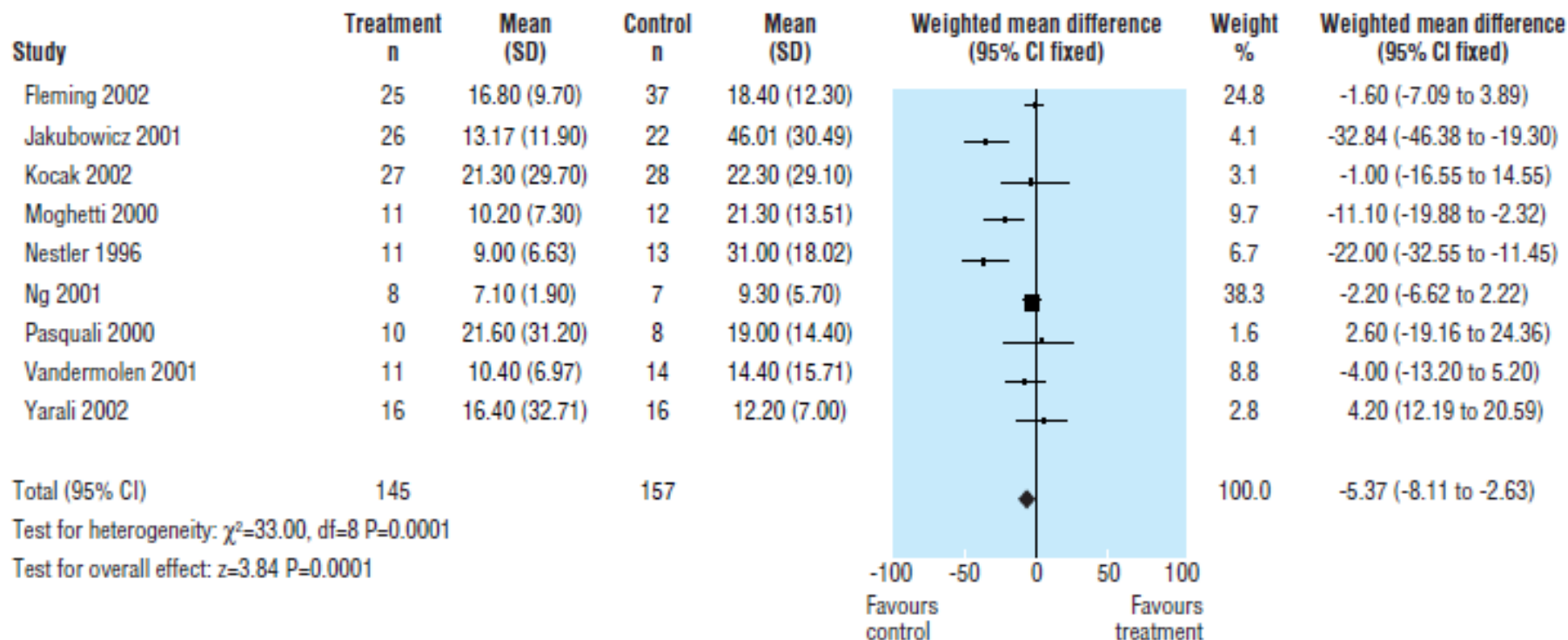
Subgroup	No. of Patients	no. of events/no. of patients (%)		Hazard Ratio (95% CI)
		Liraglutide	Placebo	
Primary analysis	9340	608/4668 (13.0)	694/4672 (14.9)	0.87 (0.78–0.97)
Sex				
Female	3337	183/1657 (11.0)	209/1680 (12.4)	0.88 (0.72–1.08)
Male	6003	425/3011 (14.1)	485/2992 (16.2)	0.86 (0.75–0.98)

♀ :možnosti
ovlivnění
KV rizika

PCOS







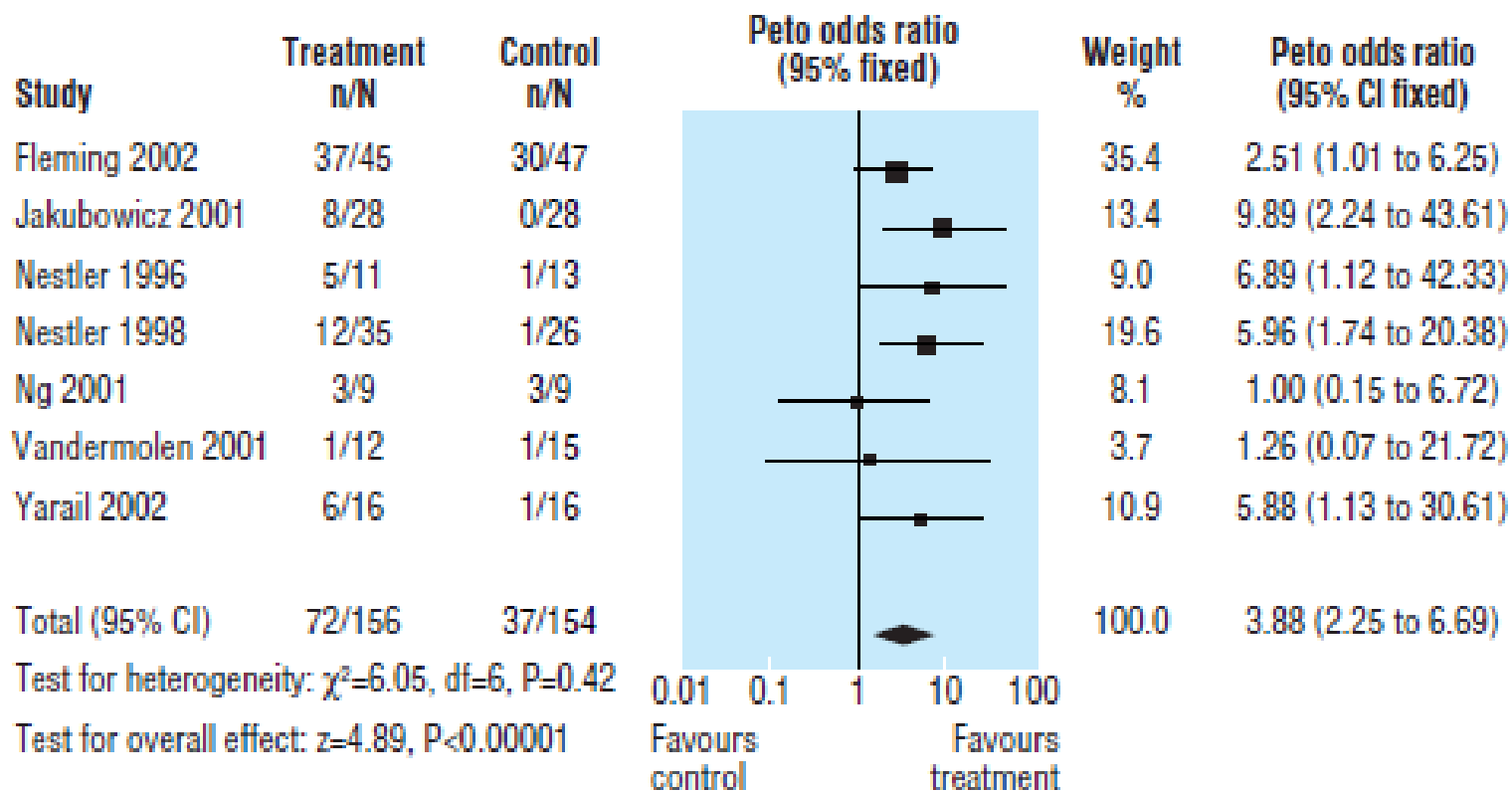
Comparison: Metformin versus placebo or no treatment (biochemical outcomes)

Outcome: Fasting insulin (m IU/l)

Pro KV prevenci stále platí:

- **Životospráva**
- **Intervence hypertenze a dyslipidémie**
- **Metformin**
- **Ostatní?**

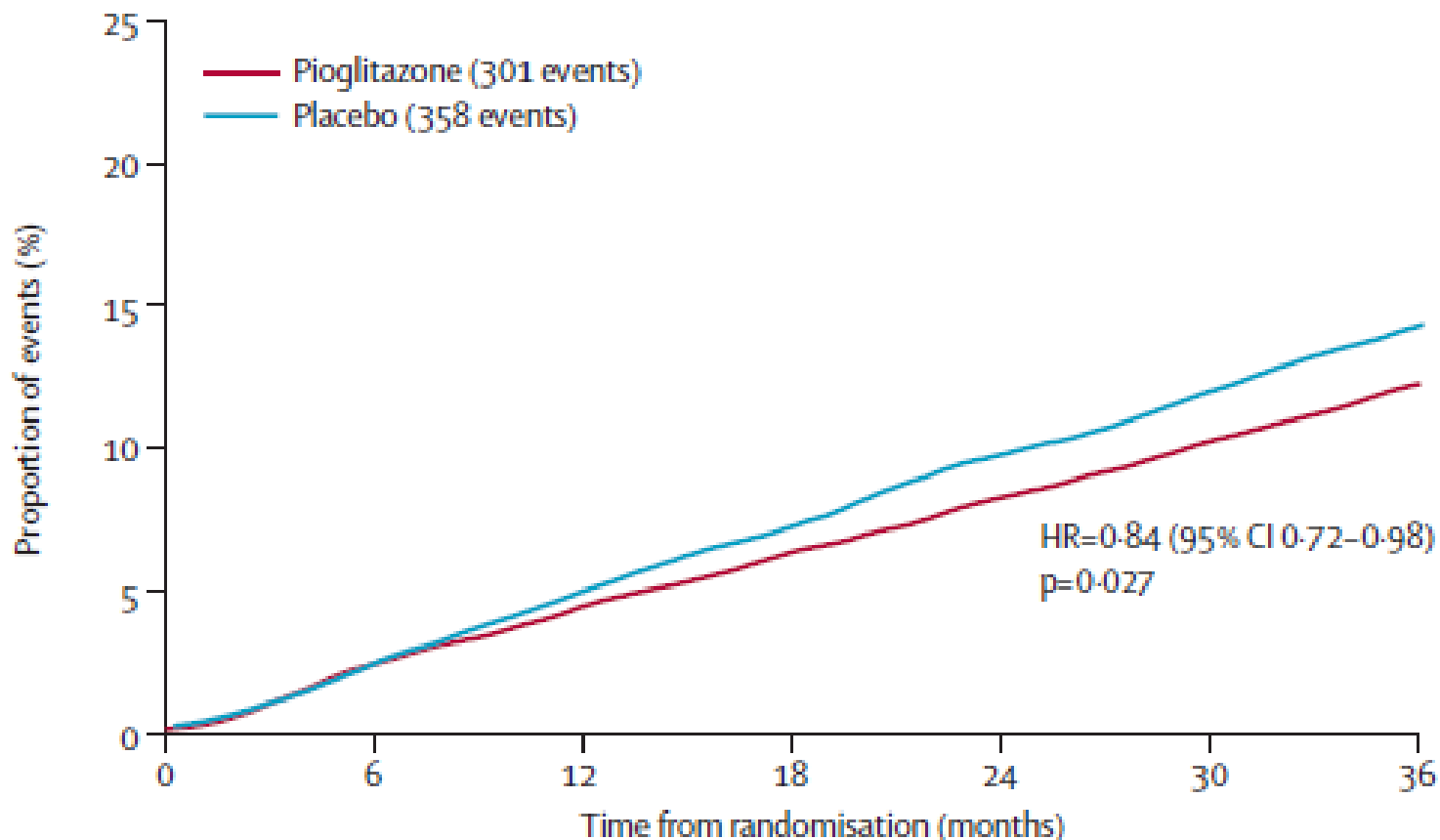
Děkuji za pozornost



Comparison: Metformin versus placebo or no treatment (clinical outcomes)
Outcome: Ovulation rate

...pioglitazon!

PROACTIVE: vliv pioglitazonu na KV riziko

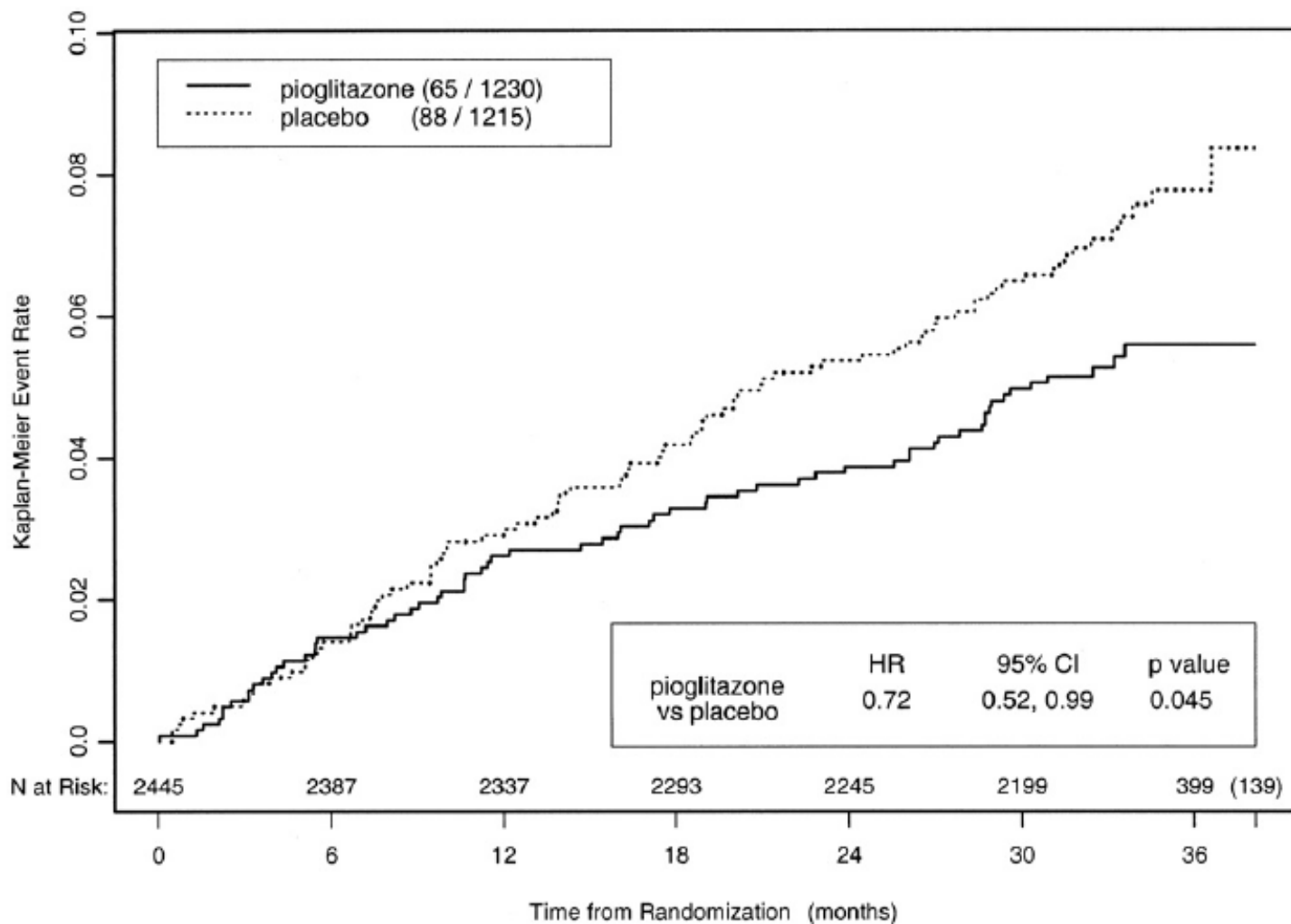


Numbers at risk

Pioglitazone	2536	2487	2435	2381	2336	396
Placebo	2566	2504	2442	2371	2315	390

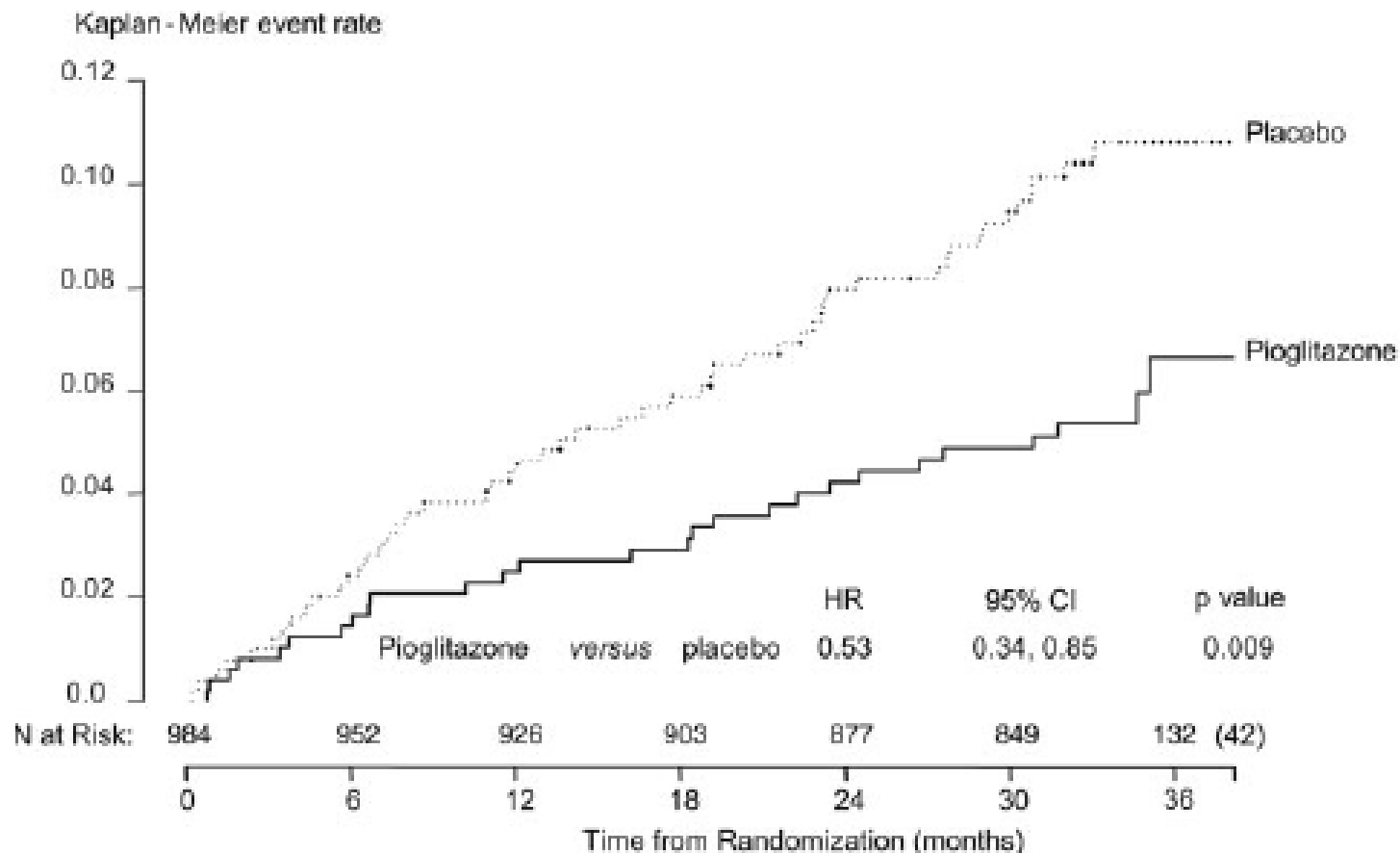
PROACTIVE: vliv pioglitazonu na riziko IM

(sek.prevence)

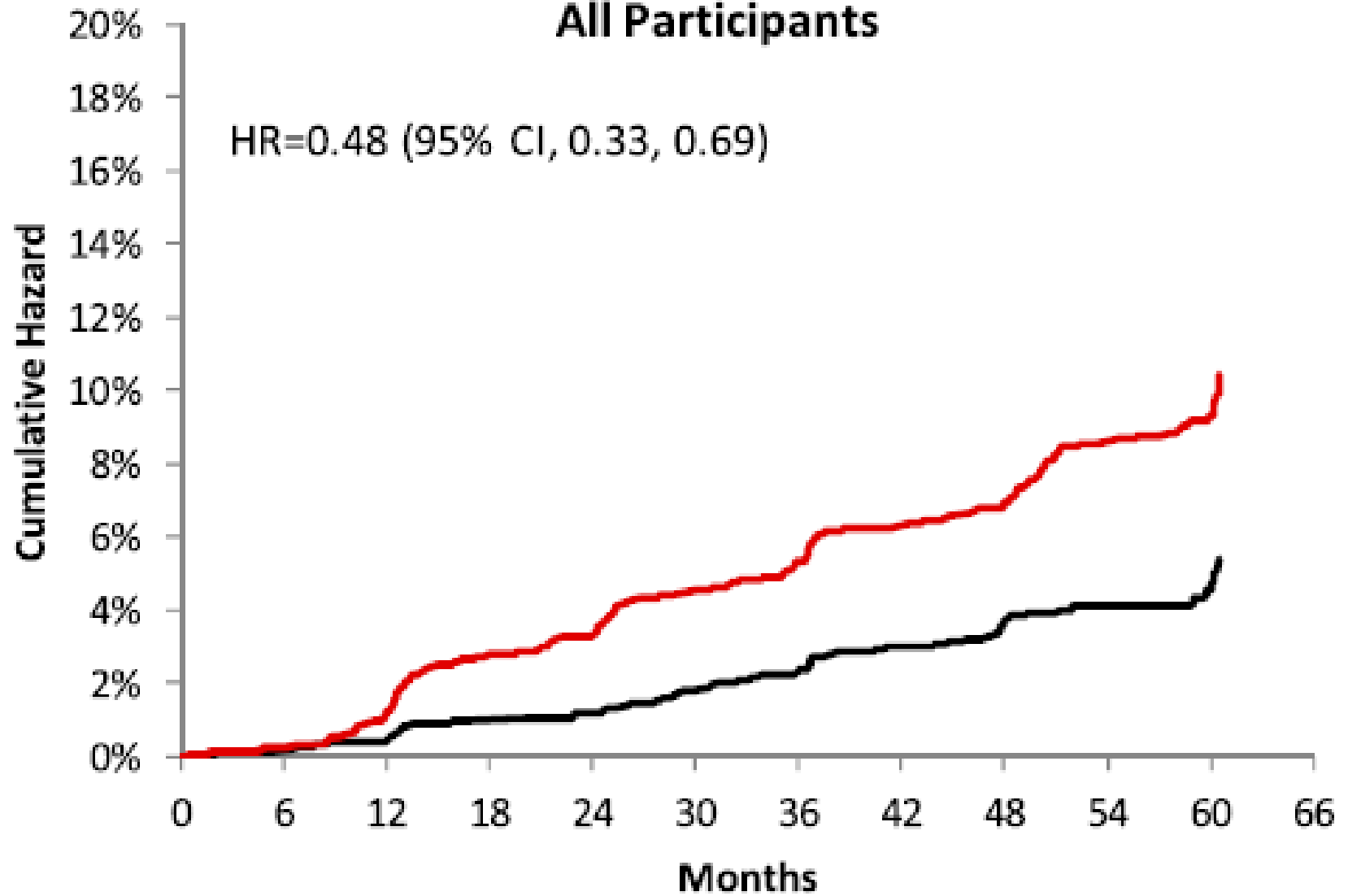


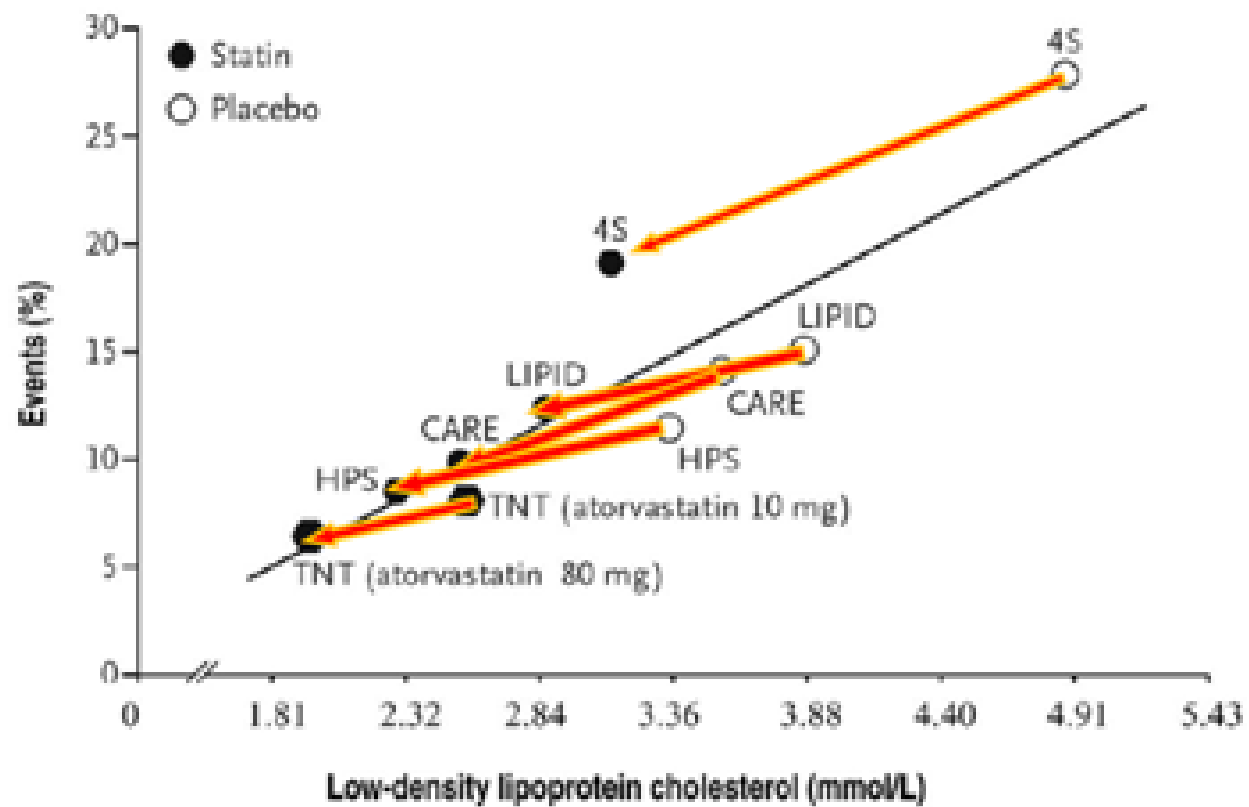
PROACTIVE: vliv pioglitazonu na riziko CMP

(sek.prevence)



All Participants

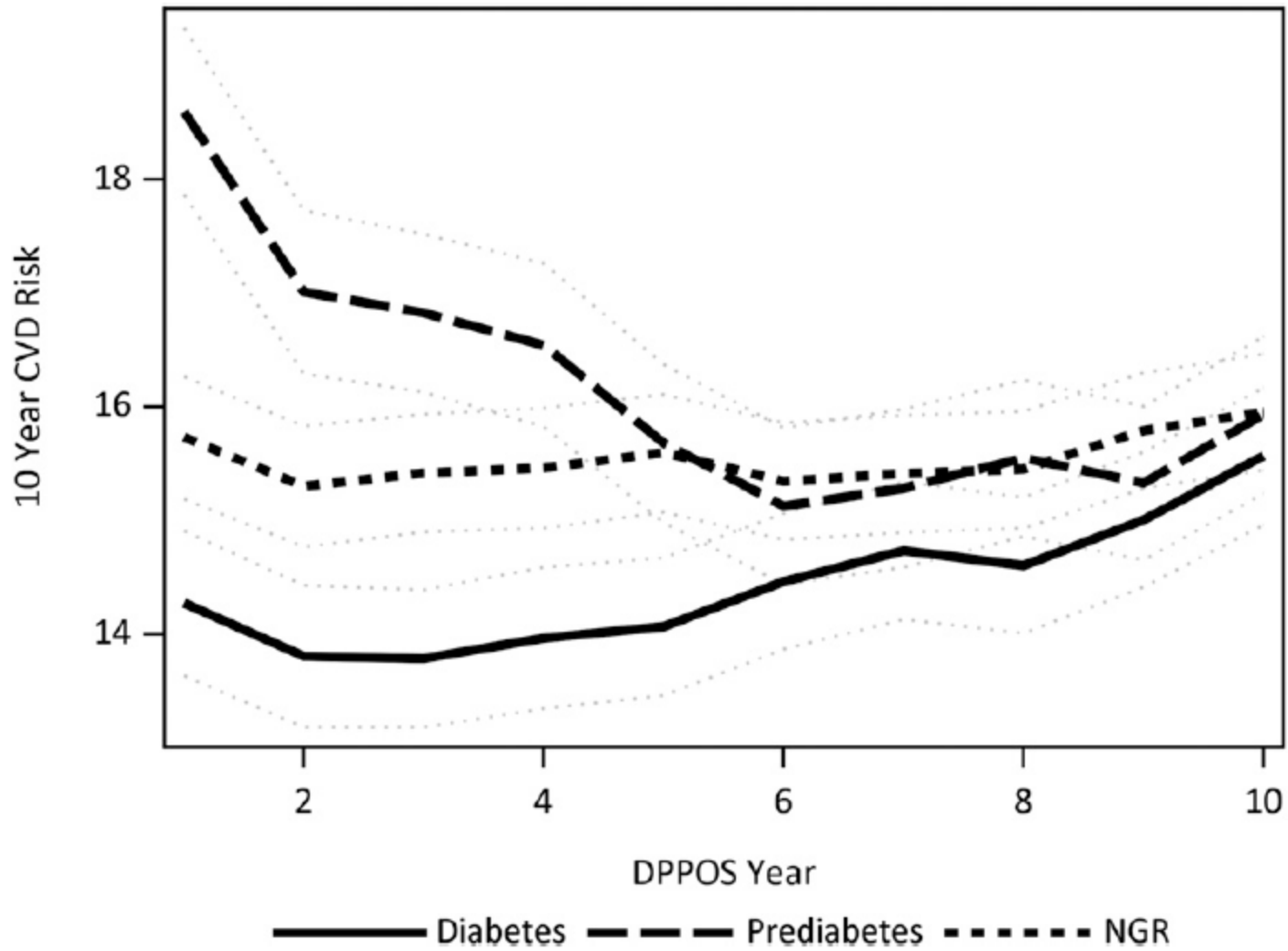


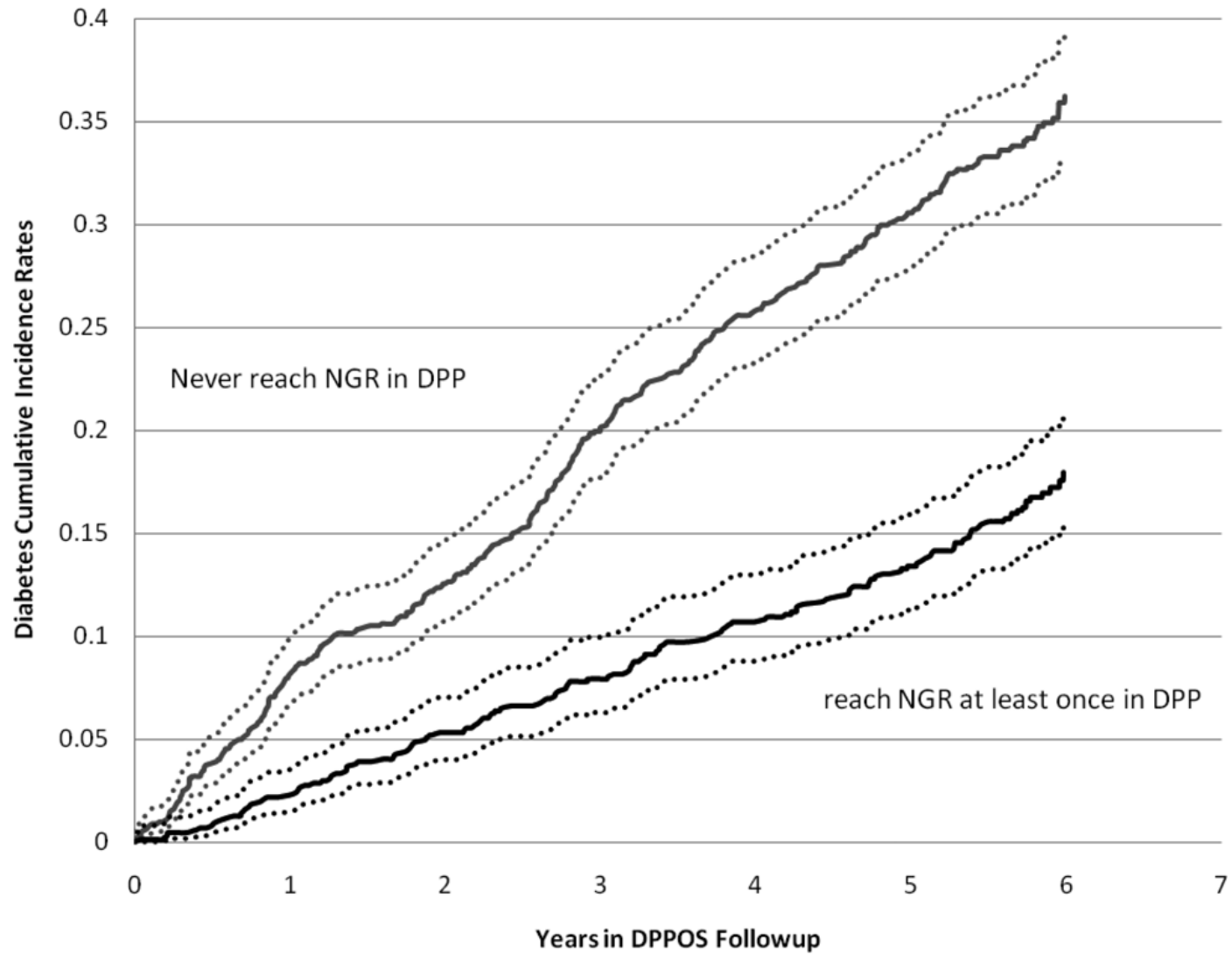


Statin use in prediabetic patients: rationale and results to date

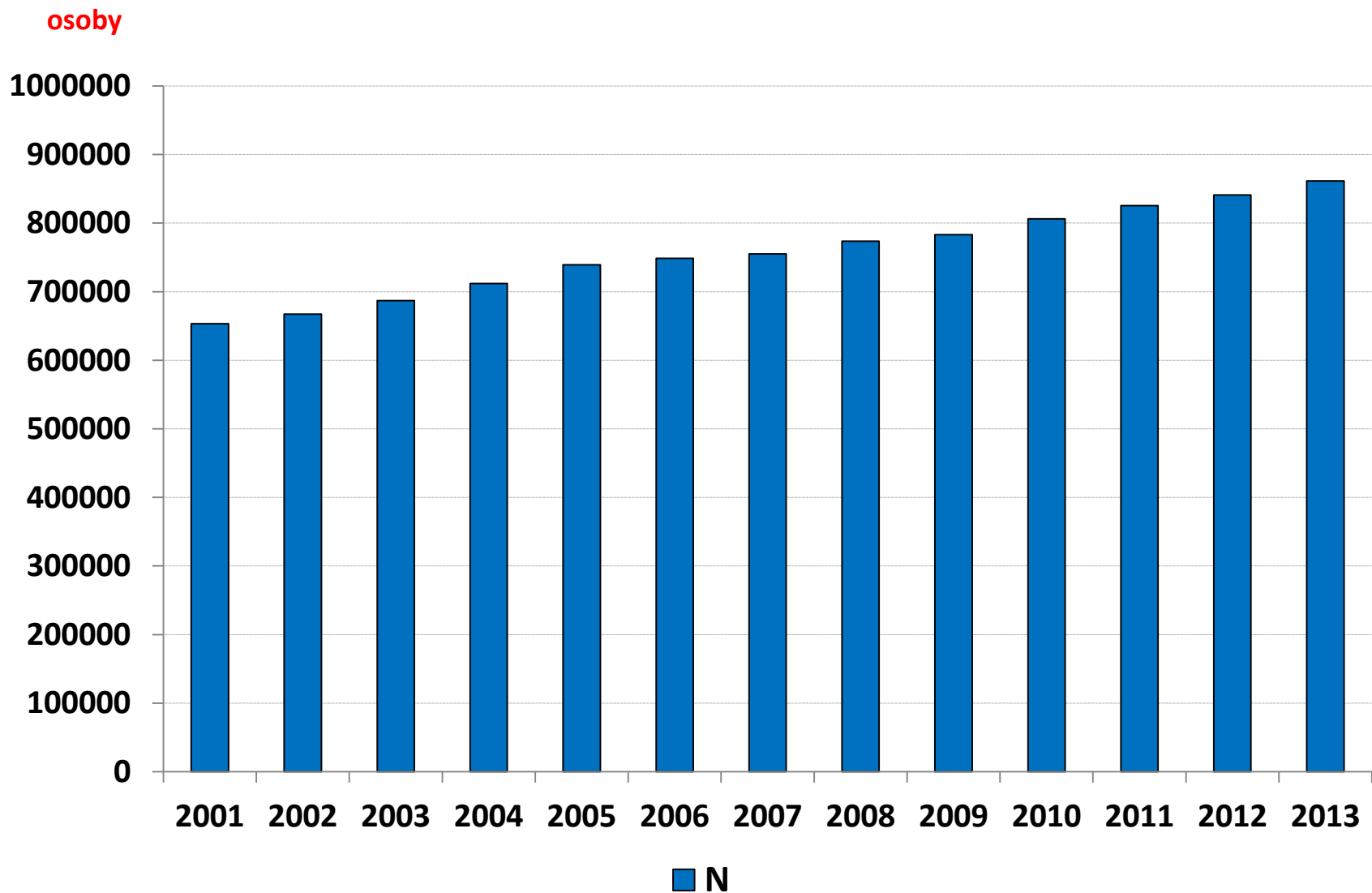
Anastazia Kei, Evangelos C. Rizos and Moses Elisaf

Abstract: Prediabetes increases the risk for new-onset diabetes mellitus in patients receiving statins and this risk is dose- and time- dependent. Explanations for the conversion of a predisposed individual to diabetes are ambiguous including reductions in ubiquinone and adiponectin levels. However, the risk of new-onset diabetes mellitus is far outweighed by the statin-induced considerable decrease in cardiovascular events. Thus, prediabetic patients at high cardiovascular risk should not be denied high-dose statin therapy due to the small increase in the risk of developing diabetes since statins, especially at higher doses, cause greater reductions in cardiovascular events compared with standard statin doses. Moreover, lifestyle modification or even antidiabetic drugs are highly recommended in these individuals.





Počet pacientů s diabetem v ČR

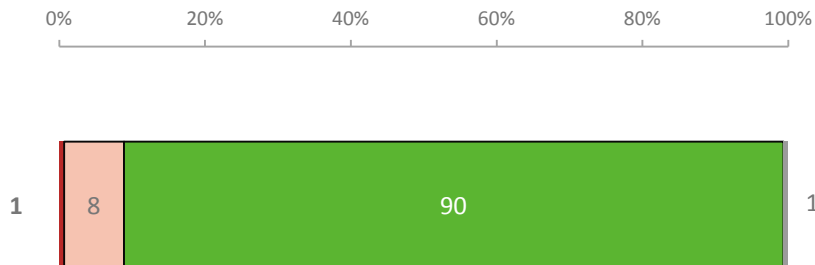


Výskyt onemocnění diabetem mellitus

Q3) Trpíte diabetem neboli cukrovkou?

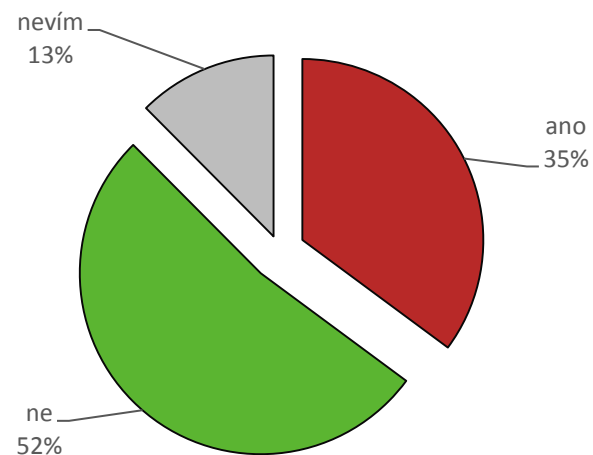
Q4) Trpí někdo z Vašich blízkých pokrevních příbuzných, jako jsou rodiče, prarodiče, sourozenci diabetem neboli cukrovkou?

Trpím diabetem mellitus?
(populace, n=1036, údaje v %)



- Ano, toto onemocnění mi bylo diagnostikováno a mám DM 1. typu
- Ano, toto onemocnění mi bylo diagnostikováno a mám DM 2. typu
- Ne, diabetem netrpím
- Nevím

Výskyt diabetu u blízkých pokrevních příbuzných
(populace, n=1036, údaje v %)



- Prevalence diabetu mellitus stoupá s věkem. Zhruba pětina dotázaných ve věku 56-70 let trpí některou z forem diabetu, z toho 1 % uvedlo, že se jedná o diabetes typu 1.

- Osobní zkušenost s výskytem diabetu mellitus ve svém nejbližším okolí má více než třetina dotázaných. Tuto zkušenost ovšem uvedlo 64 % těch, kteří sami trpí cukrovkou. Je zde tedy vysoká genetická podmíněnost ve smyslu hereditární zátěže.

Effect of METFORMIN Treatment on Multiple Cardiovascular Disease Risk Factors in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus


- Administration of **metformin**, either as monotherapy or in combination with a sulfonylurea drug, improved glycemic control and led to a **decrease in several CVD risk factors** in patients with type 2 diabetes.

O čem bude přednáška

- **Patofyziologie: genetická predeterminace DM2**
- **Patofyziologie: dynamika klinického vývoje DM2**
- **Prediabetes**
- **Kardiovaskulární rizikové faktory u prediabetu**
- **Diferencované kardiovaskulární riziko u jednotlivých osob**
- **Možnosti ovlivnění kardiovaskulárního rizika u pacientů s prediabetem**

METFORMIN:

všestranná intervence v jedné molekule

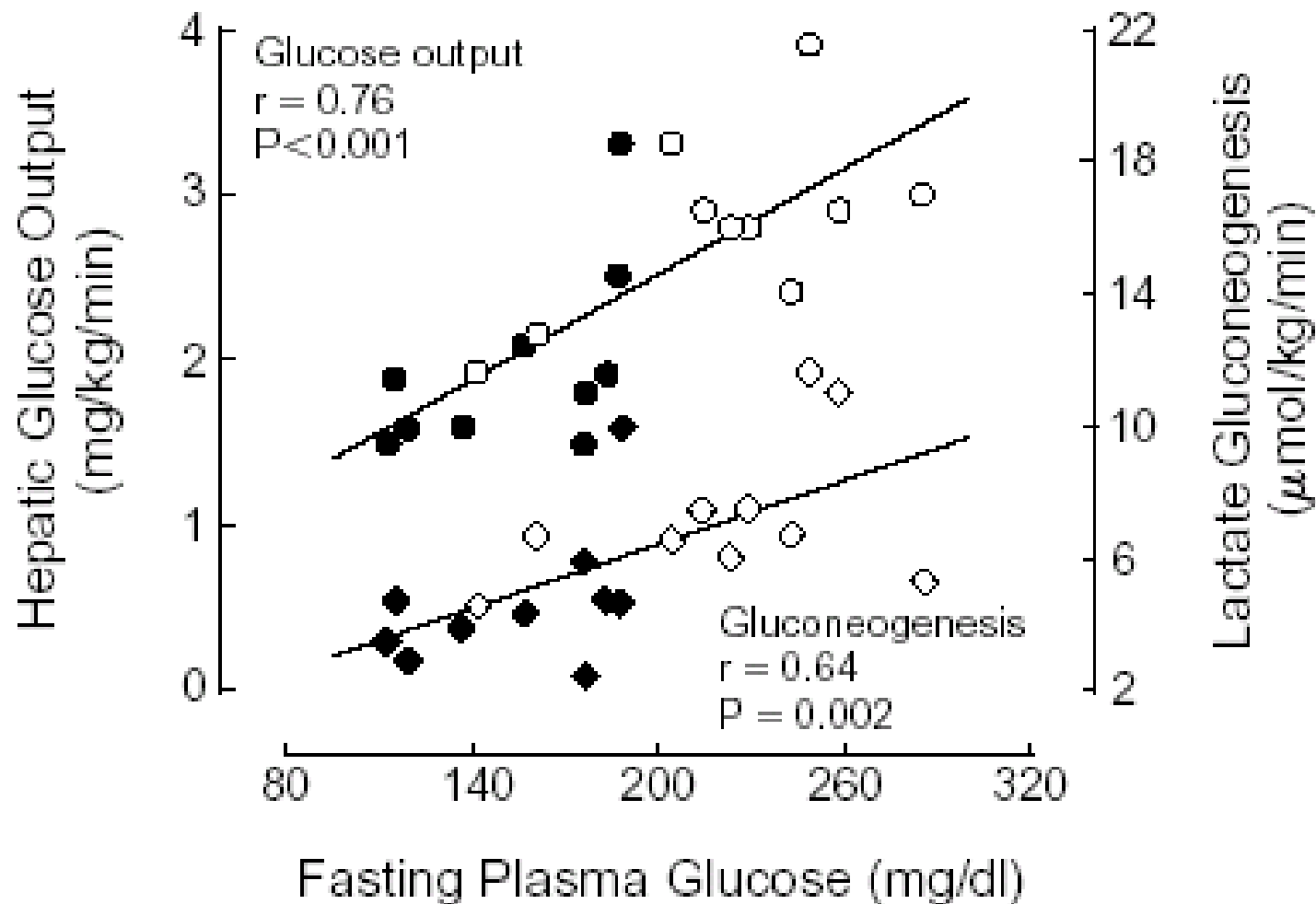
- Historie METFORMINU
- METFORMIN a intervence hyperglykémie
- Vztah dávky METFORMINU a účinku
- METFORMIN snižuje kardiovaskulární riziko
- Vliv METFORMINU na tělesnou hmotnost
- **METFORMIN: prémie** 
- Závěr

Prevence diabetu

Snížení rizika malignit

XR : compliance

METFORMIN snižuje HGO



Cukr přivolává demenci, tvrdí britští vědci

Existuje těsná vazba mezi vysokou hladinou krevního cukru (glukózy) a vznikem Alzheimerovy nemoci, která způsobuje demenci. Upozornili na to britští vědci, kteří varují i před vysokou spotřebou cukru.



Dnes 18:57

Badatelé z univerzity v anglickém Bathu a z King's College London totiž zjistili, že vysoká hladina cukru poškozuje enzym, který ovlivňuje tělesnou reakci v raných stádiích

▲ Britští odborníci varují před vysokou spotřebou cukru - může stát za výskytem demence.

FOTO: [Profimedia.cz](#)

REKLAMA

REKLAMA

GENERALI

JEN BLBNI
...s námi můžeš

SLEVA 25%

SJEDNAT CESTOVNÍ POJIŠTĚNÍ ONLINE

REKLAMA

měna	nákup	prodej
EUR	26,97	27,05
USD	25,41	25,53

Získejte [individuální kurzy](#) [Více »](#)

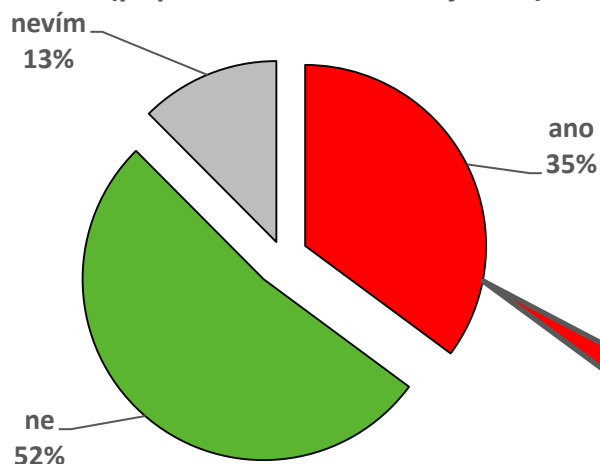
Komerční sdělení

Genetická predeterminace a patofyziologie

Výskyt onemocnění diabetem mellitus

Q4) Trpí někdo z Vašich blízkých pokrevních příbuzných, jako jsou rodiče, prarodiče, sourozenci diabetem neboli cukrovkou?

Výskyt diabetu u blízkých pokrevních příbuzných
(populace, n=1036, údaje v %)



- Osobní zkušenost s výskytem diabetu mellitus ve svém nejbližším okolí má více než třetina dotázaných. Tuto zkušenost ovšem uvedlo 64 % těch, kteří sami trpí cukrovkou. Je zde tedy vysoká genetická podmíněnost ve smyslu hereditární zátěže.

**1/3 populace
má mezi
příbuznými
diabetika**

Mortalita mužů se záznamem o antidiabetické terapii v letech 2003-2015

Pacient je do jedné ze čtyř definovaných skupin přiřazen vždy na základě zaznamenané terapie jak v daném roce, tak i v roce předcházejícím. Tedy pro přiřazení pacienta do určité skupiny je nutné, aby měl pacient záznam o dané terapii alespoň v jednom z těchto dvou let.

Rok	Léčba jen A10A		Léčba A10A & A10B		Léčba A10A a/nebo A10B		Léčba jen A10B		ČR muži	
	N (%) zemřelých	Celkem pacientů	N (%) zemřelých	Celkem pacientů	N (%) zemřelých	Celkem pacientů	N (%) zemřelých	Celkem pacientů	N (%) zemřelých	Celkem
2003	1 907 (7,5 %)	25 441	1 237 (7,0 %)	17 747	7 841 (5,4 %)	145 047	4 618 (4,6 %)	101 163	55 880 (1,1 %)	4 974 740
2004	1 850 (7,1 %)	25 998	1 195 (6,4 %)	18 698	7 831 (5,3 %)	148 338	4 720 (4,6 %)	103 003	54 190 (1,1 %)	4 980 913
2005	1 937 (7,2 %)	26 906	1 265 (6,3 %)	19 972	7 835 (5,1 %)	152 979	4 553 (4,3 %)	105 396	54 072 (1,1 %)	5 002 648
2006	2 003 (7,2 %)	27 631	1 220 (5,8 %)	21 120	7 762 (4,9 %)	158 117	4 443 (4,1 %)	108 695	52 706 (1,0 %)	5 026 184
2007	1 914 (7,1 %)	26 850	1 288 (5,8 %)	22 320	7 641 (4,9 %)	156 727	4 367 (4,1 %)	106 911	52 719 (1,0 %)	5 082 934
2008	2 094 (7,4 %)	28 221	1 328 (5,4 %)	24 759	8 098 (4,8 %)	170 402	4 586 (3,9 %)	116 716	53 076 (1,0 %)	5 136 377
2009	-	-	-	-	-	-	-	-	54 080 (1,0 %)	5 157 197
2010	2 278 (8,0 %)	28 628	1 499 (5,2 %)	28 733	8 383 (4,3 %)	195 923	4 529 (3,3 %)	138 009	54 150 (1,0 %)	5 168 799
2011	2 190 (7,6 %)	28 638	1 606 (5,2 %)	30 629	8 679 (4,2 %)	206 773	4 807 (3,3 %)	146 945	54 141 (1,0 %)	5 158 210
2012	2 211 (7,7 %)	28 588	1 688 (5,2 %)	32 272	9 073 (4,2 %)	214 360	5 091 (3,3 %)	152 983	54 550 (1,1 %)	5 164 349
2013	2 301 (8,1 %)	28 415	1 733 (5,2 %)	33 468	9 472 (4,4 %)	217 736	5 347 (3,4 %)	155 344	55 098 (1,1 %)	5 162 380
2014	2 249 (8,0 %)	28 234	1 681 (4,8 %)	34 866	9 252 (4,1 %)	223 710	5 253 (3,3 %)	160 203	53 740 (1,0 %)	5 176 927
2015	2 297 (8,4 %)	27 389	1 762 (4,8 %)	37 032	9 593 (4,2 %)	229 845	5 471 (3,3 %)	165 019	55 934 (1,1 %)	5 186 330

Součet pacientů ve skupinách *Léčba jen A10A*, *Léčba A10A & A10B* a *Léčba jen A10B* pro jednotlivé roky nedává v součtu počet pacientů ve skupině *Léčba A10A a/nebo A10B*. V této skupině jsou navíc zahrnuti i pacienti, kteří nevyhovují kritériím pro zařazení ani do jedné ze tří skupin. Např. pacienti, kteří mají v daný rok záznam pouze o A10A, ale v roce předcházejícím mají záznam pouze o A10B.

Mortalita žen se záznamem o antidiabetické terapii v letech 2003-2015

Pacient je do jedné ze čtyř definovaných skupin přiřazen vždy na základě zaznamenané terapie jak v daném roce, tak i v roce předcházejícím. Tedy pro přiřazení pacienta do určité skupiny je nutné, aby měl pacient záznam o dané terapii alespoň v jednom z těchto dvou let.

Rok	Léčba jen A10A		Léčba A10A & A10B		Léčba A10A a/nebo A10B		Léčba jen A10B		ČR ženy	
	N (%) zemřelých	Celkem pacientů	N (%) zemřelých	Celkem pacientů	N (%) zemřelých	Celkem pacientů	N (%) zemřelých	Celkem pacientů	N (%) zemřelých	Celkem
2003	2 173 (8,2 %)	26 362	1 641 (6,2 %)	26 611	9 476 (5,4 %)	175 138	5 555 (4,6 %)	121 409	55 408 (1,1 %)	5 236 715
2004	2 279 (8,6 %)	26 641	1 678 (6,2 %)	27 126	9 631 (5,5 %)	176 316	5 576 (4,6 %)	121 864	52 987 (1,0 %)	5 239 664
2005	2 270 (8,3 %)	27 207	1 682 (6,0 %)	27 900	9 590 (5,4 %)	178 923	5 536 (4,5 %)	123 097	53 866 (1,0 %)	5 248 431
2006	2 207 (8,0 %)	27 691	1 585 (5,6 %)	28 543	9 221 (5,1 %)	181 105	5 342 (4,3 %)	124 183	51 735 (1,0 %)	5 261 005
2007	2 226 (8,3 %)	26 770	1 565 (5,3 %)	29 675	9 101 (5,1 %)	178 547	5 208 (4,3 %)	121 420	51 917 (1,0 %)	5 298 196
2008	2 252 (8,3 %)	27 290	1 699 (5,4 %)	31 646	9 399 (5,0 %)	189 223	5 331 (4,1 %)	129 546	51 872 (1,0 %)	5 331 165
2009	-	-	-	-	-	-	-	-	53 341 (1,0 %)	5 349 616
2010	2 464 (9,0 %)	27 481	1 648 (4,8 %)	33 988	9 367 (4,5 %)	209 830	5 155 (3,5 %)	147 729	52 694 (1,0 %)	5 363 971
2011	2 461 (9,0 %)	27 447	1 796 (5,1 %)	34 995	9 784 (4,5 %)	218 628	5 436 (3,5 %)	155 672	52 707 (1,0 %)	5 347 235
2012	2 489 (9,1 %)	27 227	1 754 (4,9 %)	35 535	9 965 (4,5 %)	223 303	5 629 (3,5 %)	160 029	53 639 (1,0 %)	5 351 776
2013	2 409 (9,0 %)	26 717	1 777 (5,0 %)	35 656	10 015 (4,5 %)	222 933	5 733 (3,6 %)	160 074	54 062 (1,0 %)	5 350 039
2014	2 179 (8,3 %)	26 287	1 689 (4,7 %)	35 987	9 334 (4,1 %)	225 036	5 386 (3,3 %)	162 362	51 925 (1,0 %)	5 361 348
2015	2 419 (9,4 %)	25 654	1 782 (4,8 %)	36 861	10 040 (4,4 %)	227 555	5 774 (3,5 %)	164 638	55 239 (1,0 %)	5 367 513

Součet pacientů ve skupinách *Léčba jen A10A*, *Léčba A10A & A10B* a *Léčba jen A10B* pro jednotlivé roky nedává v součtu počet pacientů ve skupině *Léčba A10A a/nebo A10B*. V této skupině jsou navíc zahrnuti i pacienti, kteří nevyhovují kritériím pro zařazení ani do jedné ze tří skupin. Např. pacienti, kteří mají v daný rok záznam pouze o A10A, ale v roce předcházejícím mají záznam pouze o A10B.

Struktura pohlaví u pacientů se záznamem o antidiabetické terapii v letech 2003-2015

Všichni pacienti

Rok	% mužů v daném roce a skupině				
	Léčba jen A10A	Léčba A10A & A10B	Léčba A10A a/nebo A10B	Léčba jen A10B	ČR
2003	49,1	40,0	45,3	45,5	48,7
2004	49,4	40,8	45,7	45,8	48,7
2005	49,7	41,7	46,1	46,1	48,8
2006	49,9	42,5	46,6	46,7	48,9
2007	50,1	42,9	46,7	46,8	49,0
2008	50,8	43,9	47,4	47,4	49,1
2009	-	-	-	-	49,1
2010	51,0	45,8	48,3	48,3	49,1
2011	51,1	46,7	48,6	48,6	49,1
2012	51,2	47,6	49,0	48,9	49,1
2013	51,5	48,4	49,4	49,3	49,1
2014	51,8	49,2	49,9	49,7	49,1
2015	51,6	50,1	50,3	50,1	49,1

Zemřelí pacienti

Rok	% mužů v daném roce a skupině				
	Léčba jen A10A	Léčba A10A & A10B	Léčba A10A a/nebo A10B	Léčba jen A10B	ČR
2003	46,7	43,0	45,3	45,4	50,2
2004	44,8	41,6	44,8	45,8	50,6
2005	46,0	42,9	45,0	45,1	50,1
2006	47,6	43,5	45,7	45,4	50,5
2007	46,2	45,1	45,6	45,6	50,4
2008	48,2	43,9	46,3	46,2	50,6
2009	-	-	-	-	50,3
2010	48,0	47,6	47,2	46,8	50,7
2011	47,1	47,2	47,0	46,9	50,7
2012	47,0	49,0	47,7	47,5	50,4
2013	48,9	49,4	48,6	48,3	50,5
2014	50,8	49,9	49,8	49,4	50,9
2015	48,7	49,7	48,9	48,7	50,3

Pacient je do jedné ze čtyř definovaných skupin přiřazen vždy na základě zaznamenané terapie jak v daném roce, tak i v roce předcházejícím. Tedy pro přiřazení pacienta do skupiny je nutné, aby měl pacient záznam o dané terapii alespoň v jednom z těchto dvou let.

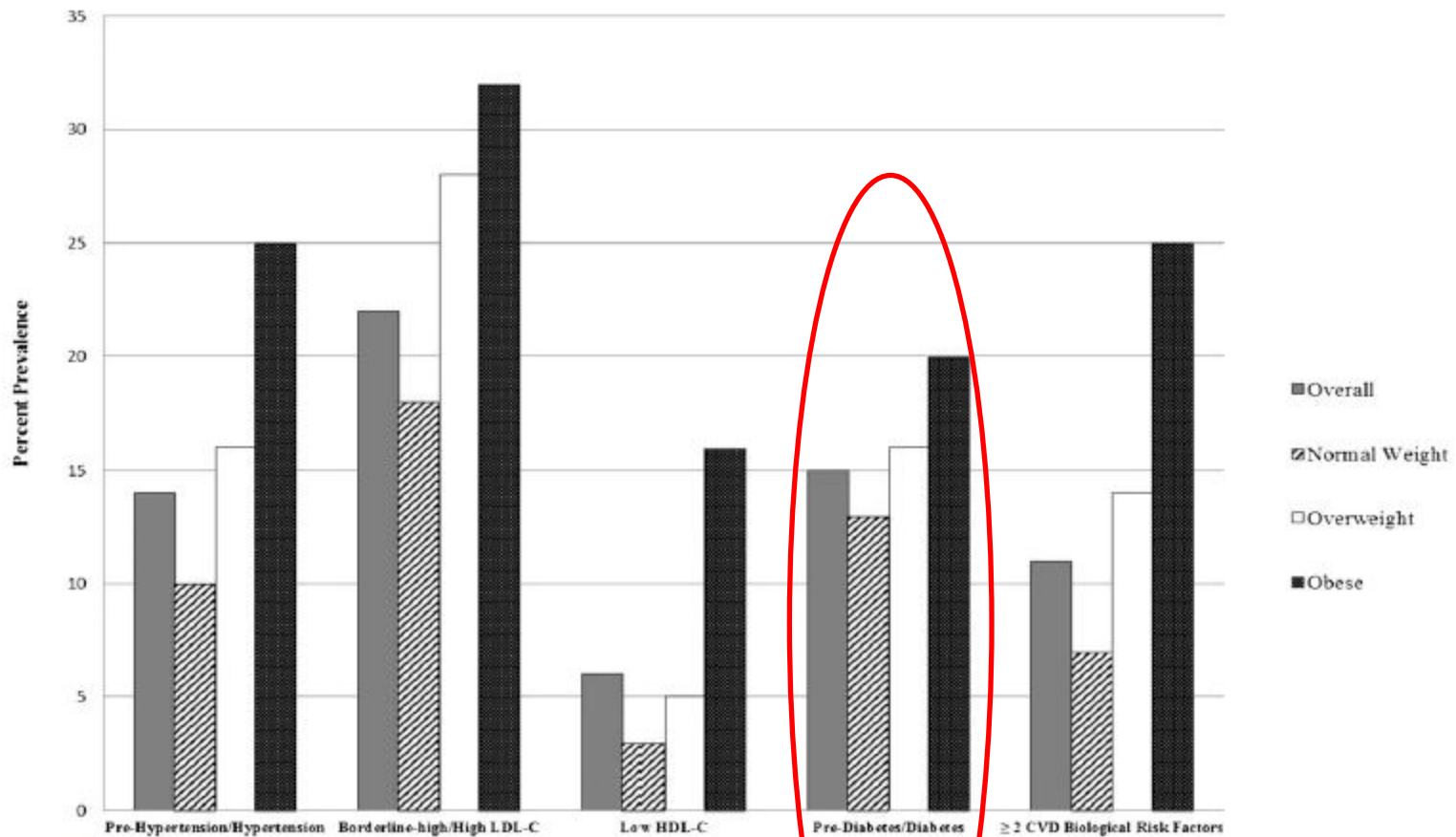


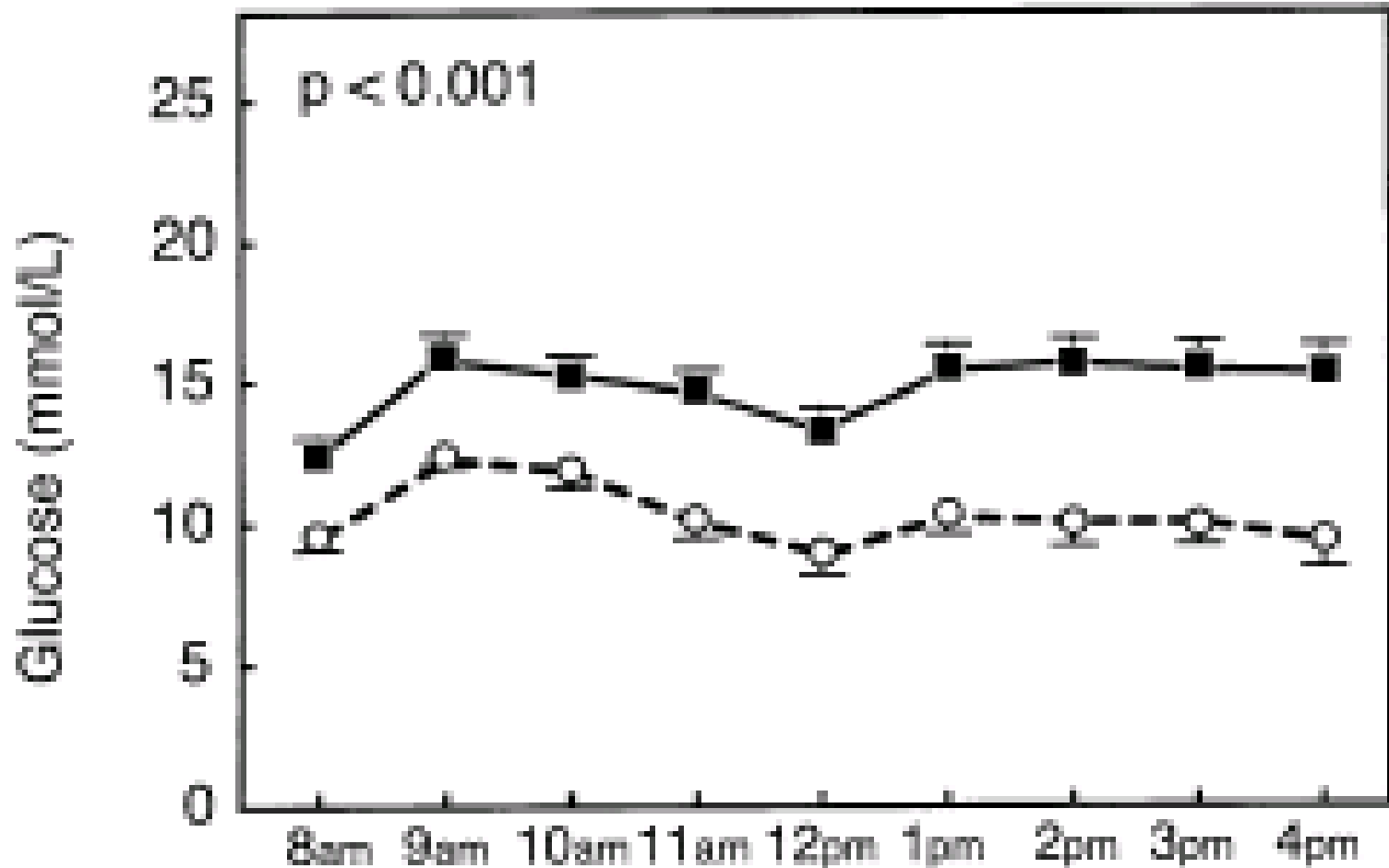
FIGURE 1

Prevalence of CVD risk factors among US adolescents, NHANES 1999–2008 ($N = 3383$). Based on the 2000 Centers for Disease Control gender-specific growth charts for the United States. Available at: www.cdc.gov/growthcharts. Overweight and obesity are defined as having a BMI within the 85th to <95th percentile or ≥ 95 th percentile, respectively. Normal weight was defined as having an age- and gender-specific BMI >5th to <85th percentile.

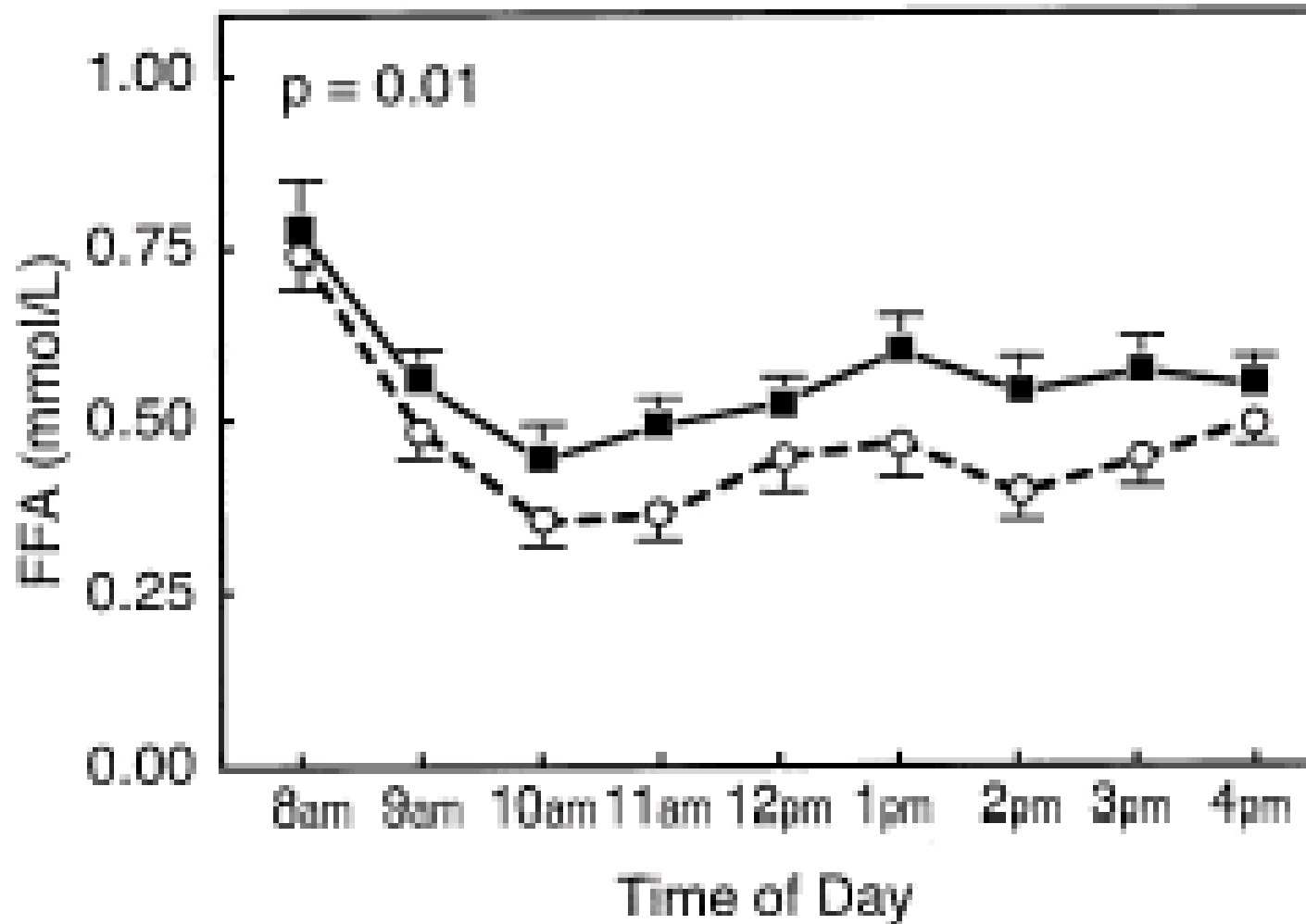
Effect of intensive blood-glucose control with METFORMIN on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34)

- **Interpretation:** Since intensive glucose control with metformin appears to *decrease the risk of diabetes related endpoints in overweight diabetic patients*, and is associated with *less weight gain* and *fewer hypoglycaemic attacks* than are insulin and sulphonylureas, it may be the first-line pharmacological therapy of choice in these patients.

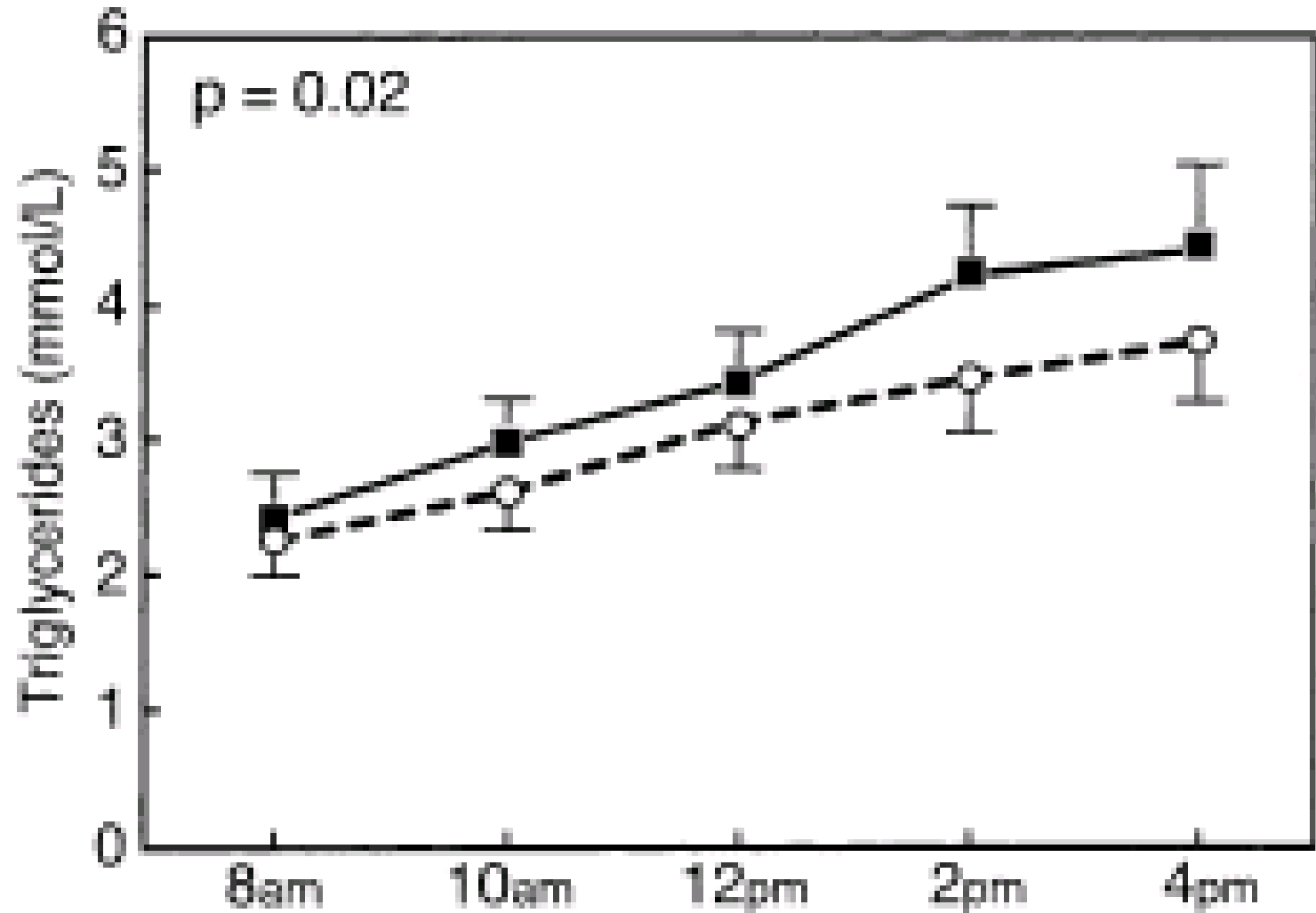
Effect of METFORMIN Treatment on Multiple Cardiovascular Disease Risk Factors in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus



Effect of METFORMIN Treatment on Multiple Cardiovascular Disease Risk Factors in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus



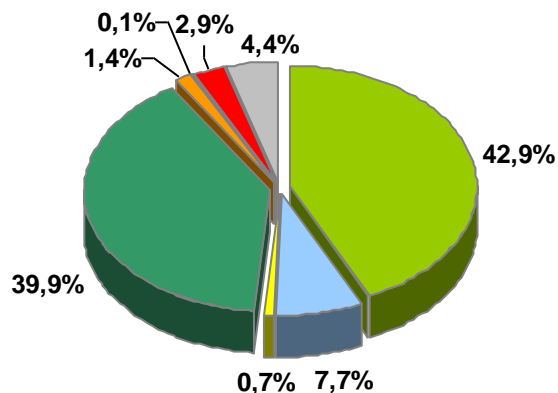
Effect of METFORMIN Treatment on Multiple Cardiovascular Disease Risk Factors in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus



Pacienti s diagnózou diabetes mellitus v datech VZP zemřelí v roce 2006

N = 32 663 pacientů

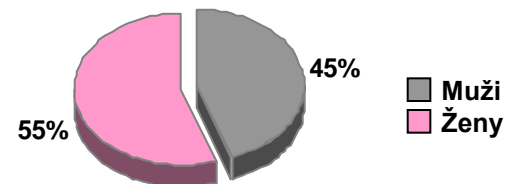
Diagnóza



Celkem v období 2002-2006	N	%
E11	14 020	42,9%
E10	2 503	7,7%
E12-E14	227	0,7%
E10, E11	13 029	39,9%
E11, E12-14	456	1,4%
E10, E12-14	39	0,1%
E10, E11, E12-14	951	2,9%
neuveдено	1 438	4,4%
Celkem	32 663	100%

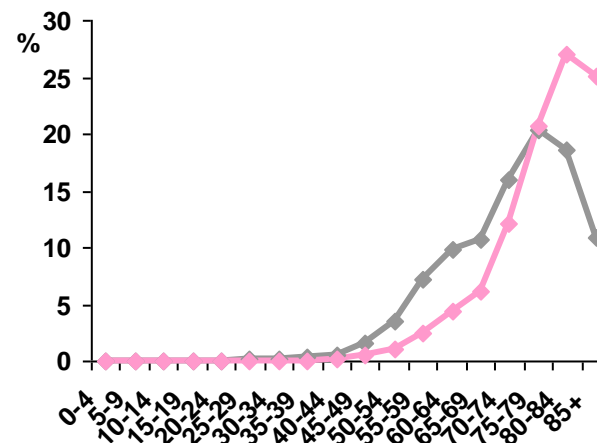
E10 - diabetes mellitus závislý na insulinu
E11 - diabetes mellitus nezávislý na insulinu
E12 - diabetes mellitus spojený s podvýživou
E13 - jiný určený diabetes mellitus
E14 - neurčený diabetes mellitus

Pohlaví



Věk úmrtí

	Průměr	Medián
Muži	72,6	74,0
Ženy	78,5	80,0
Celkem	75,9	78,0



Analýza dat VZP o mortalitě pacientů s diabetem v České republice
Data za rok 2002-2015

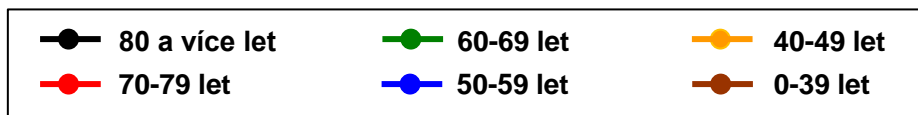
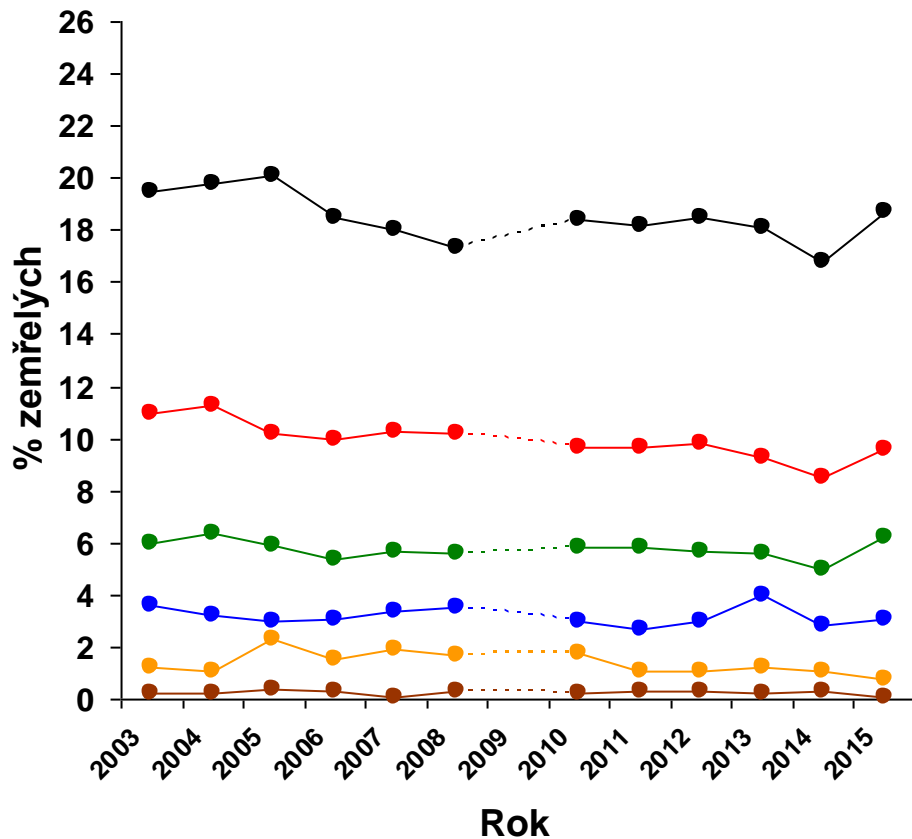
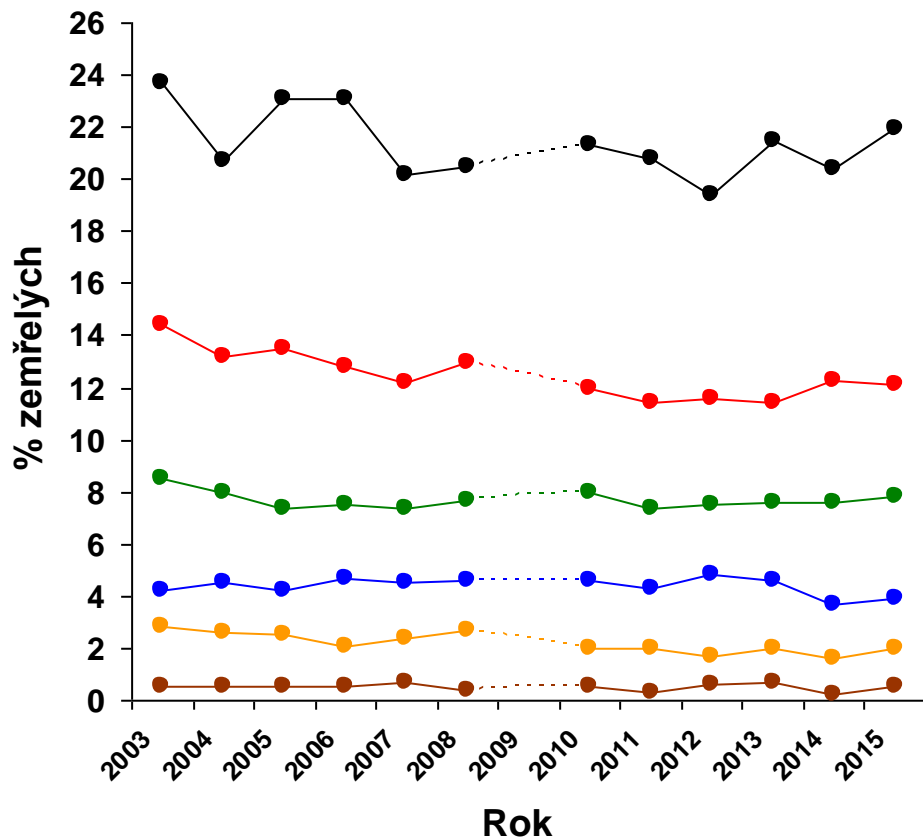
V. Vyhodnocení mortality v letech 2003–2015 u pacientů s antidiabetickou terapií dle věku a pohlaví

Vývoj celkové mortality pacientů se zaznamenanou antidiabetickou terapií v letech 2003–2015 dle pohlaví - léčba jen A10A

Pacient je do jedné ze čtyř definovaných skupin přiřazen vždy na základě zaznamenané terapie jak v daném roce, tak i v roce předcházejícím. Tedy pro přiřazení pacienta do určité skupiny je nutné, aby měl pacient záznam o dané terapii alespoň v jednom z těchto dvou let.

Muži

Ženy



Vývoj celkové mortality pacientů se zaznamenanou antidiabetickou terapií v letech 2003–2015 dle pohlaví - léčba jen A10A

Pacient je do jedné ze čtyř definovaných skupin přiřazen vždy na základě zaznamenané terapie jak v daném roce, tak i v roce předcházejícím. Tedy pro přiřazení pacienta do určité skupiny je nutné, aby měl pacient záznam o dané terapii alespoň v jednom z těchto dvou let.

Muži

Rok	Mortalita v dané skupině (% zemřelých)					
	0-39 let	40-49 let	50-59 let	60-69 let	70-79 let	80+ let
2003	0,5	2,8	4,2	8,5	14,4	23,7
2004	0,5	2,6	4,5	8,0	13,2	20,7
2005	0,5	2,5	4,2	7,4	13,5	23,1
2006	0,5	2,1	4,7	7,5	12,8	23,1
2007	0,7	2,4	4,5	7,4	12,2	20,2
2008	0,4	2,7	4,6	7,7	13,0	20,5
2009	-	-	-	-	-	-
2010	0,5	2,0	4,6	8,0	12,0	21,3
2011	0,3	2,0	4,3	7,4	11,4	20,8
2012	0,6	1,7	4,8	7,5	11,6	19,4
2013	0,7	2,0	4,6	7,6	11,4	21,5
2014	0,2	1,6	3,7	7,6	12,3	20,4
2015	0,5	2,0	3,9	7,8	12,1	21,9

Ženy

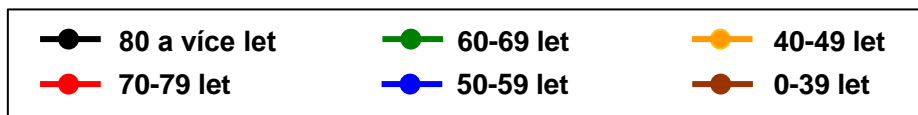
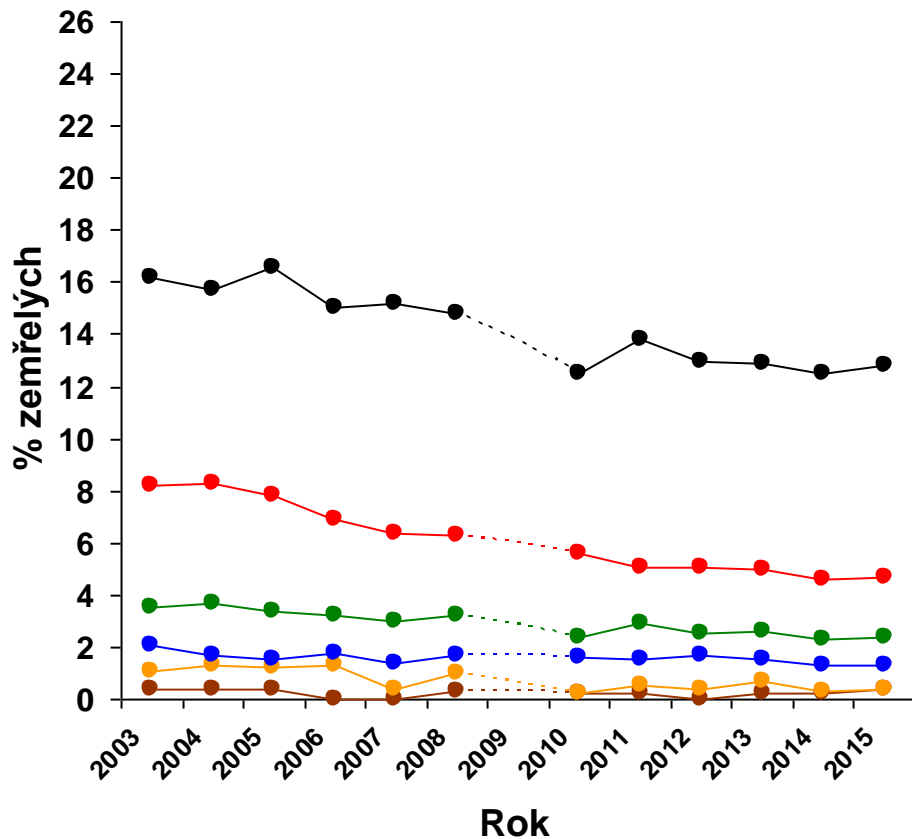
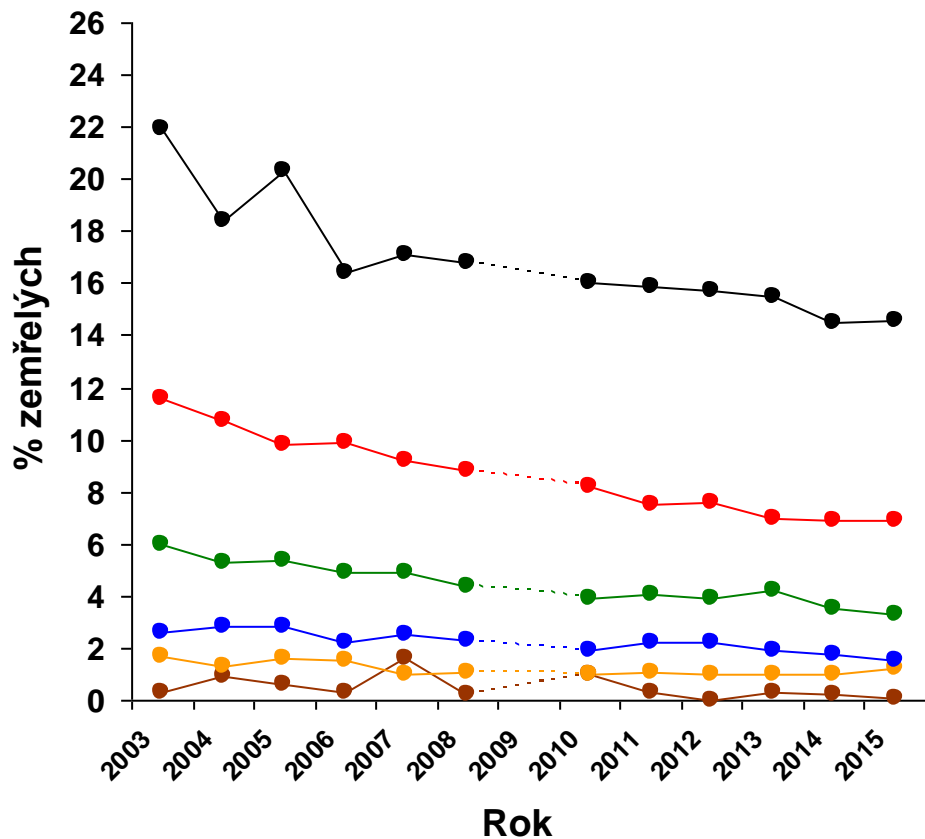
Rok	Mortalita v dané skupině (% zemřelých)					
	0-39 let	40-49 let	50-59 let	60-69 let	70-79 let	80+ let
2003	0,2	1,2	3,6	6,0	11,0	19,5
2004	0,2	1,1	3,2	6,4	11,3	19,8
2005	0,4	2,3	3,0	5,9	10,2	20,1
2006	0,3	1,5	3,1	5,4	10,0	18,5
2007	0,1	1,9	3,4	5,7	10,3	18,0
2008	0,3	1,7	3,5	5,6	10,2	17,3
2009	-	-	-	-	-	-
2010	0,2	1,8	3,0	5,8	9,7	18,4
2011	0,3	1,1	2,7	5,8	9,7	18,2
2012	0,3	1,1	3,0	5,7	9,8	18,5
2013	0,2	1,2	4,0	5,6	9,3	18,1
2014	0,3	1,1	2,8	5,0	8,5	16,8
2015	0,1	0,8	3,1	6,2	9,6	18,7

Vývoj celkové mortality pacientů se zaznamenanou antidiabetickou terapií v letech 2003–2015 dle pohlaví - léčba A10A & A10B

Pacient je do jedné ze čtyř definovaných skupin přiřazen vždy na základě zaznamenané terapie jak v daném roce, tak i v roce předcházejícím. Tedy pro přiřazení pacienta do určité skupiny je nutné, aby měl pacient záznam o dané terapii alespoň v jednom z těchto dvou let.

Muži

Ženy



Vývoj celkové mortality pacientů se zaznamenanou antidiabetickou terapií v letech 2003–2015 dle pohlaví - léčba A10A & A10B

Pacient je do jedné ze čtyř definovaných skupin přiřazen vždy na základě zaznamenané terapie jak v daném roce, tak i v roce předcházejícím. Tedy pro přiřazení pacienta do určité skupiny je nutné, aby měl pacient záznam o dané terapii alespoň v jednom z těchto dvou let.

Muži

Rok	Mortalita v dané skupině (% zemřelých)					
	0-39 let	40-49 let	50-59 let	60-69 let	70-79 let	80+ let
2003	0,3	1,7	2,6	6,0	11,6	21,9
2004	0,9	1,3	2,8	5,3	10,7	18,4
2005	0,6	1,6	2,8	5,4	9,8	20,3
2006	0,3	1,5	2,2	4,9	9,9	16,4
2007	1,6	1,0	2,5	4,9	9,2	17,1
2008	0,2	1,1	2,3	4,4	8,8	16,8
2009	-	-	-	-	-	-
2010	1,0	1,0	1,9	3,9	8,2	16,0
2011	0,3	1,1	2,2	4,1	7,5	15,9
2012	0,0	1,0	2,2	3,9	7,6	15,7
2013	0,3	1,0	1,9	4,2	7,0	15,5
2014	0,2	1,0	1,8	3,5	6,9	14,5
2015	0,1	1,2	1,5	3,3	6,9	14,6

Ženy

Rok	Mortalita v dané skupině (% zemřelých)					
	0-39 let	40-49 let	50-59 let	60-69 let	70-79 let	80+ let
2003	0,4	1,1	2,1	3,5	8,2	16,2
2004	0,4	1,3	1,7	3,7	8,3	15,7
2005	0,4	1,2	1,5	3,4	7,8	16,6
2006	0,0	1,3	1,8	3,2	6,9	15,0
2007	0,0	0,4	1,4	3,0	6,4	15,2
2008	0,3	1,0	1,7	3,2	6,3	14,8
2009	-	-	-	-	-	-
2010	0,2	0,2	1,6	2,4	5,6	12,5
2011	0,2	0,5	1,5	2,9	5,1	13,8
2012	0,0	0,4	1,7	2,5	5,1	13,0
2013	0,2	0,7	1,5	2,6	5,0	12,9
2014	0,2	0,3	1,3	2,3	4,6	12,5
2015	0,4	0,4	1,3	2,4	4,7	12,8

Vývoj celkové mortality pacientů se zaznamenanou antidiabetickou terapií v letech 2003–2015 dle pohlaví - léčba jen A10B

Pacient je do jedné ze čtyř definovaných skupin přiřazen vždy na základě zaznamenané terapie jak v daném roce, tak i v roce předcházejícím. Tedy pro přiřazení pacienta do určité skupiny je nutné, aby měl pacient záznam o dané terapii alespoň v jednom z těchto dvou let.

Muži

Rok	Mortalita v dané skupině (% zemřelých)					
	0-39 let	40-49 let	50-59 let	60-69 let	70-79 let	80+ let
2003	0,2	0,8	1,5	3,3	7,2	16,0
2004	0,3	0,8	1,5	3,2	7,3	16,1
2005	0,2	0,8	1,4	2,9	6,8	15,4
2006	0,1	0,8	1,4	2,6	6,4	15,0
2007	0,3	0,8	1,4	2,6	6,3	13,9
2008	0,2	0,7	1,2	2,6	5,9	14,4
2009	-	-	-	-	-	-
2010	0,2	0,4	1,0	1,9	4,5	11,9
2011	0,3	0,5	0,8	2,0	4,4	11,7
2012	0,2	0,3	0,9	2,0	4,3	11,9
2013	0,4	0,5	0,9	2,0	4,4	12,2
2014	0,3	0,4	0,8	1,9	4,2	11,4
2015	0,4	0,3	0,8	1,8	4,2	11,8

Ženy

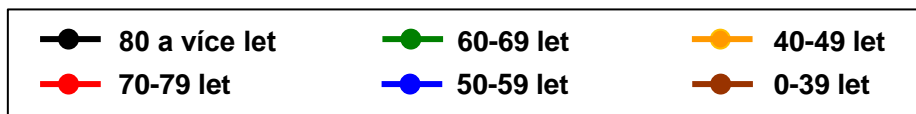
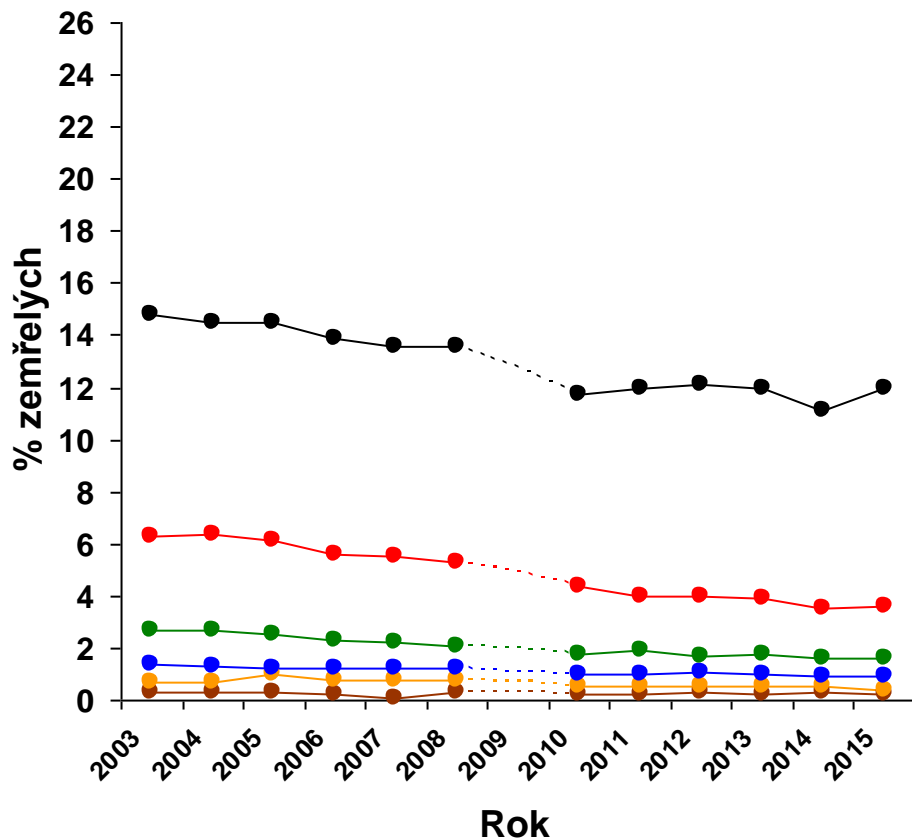
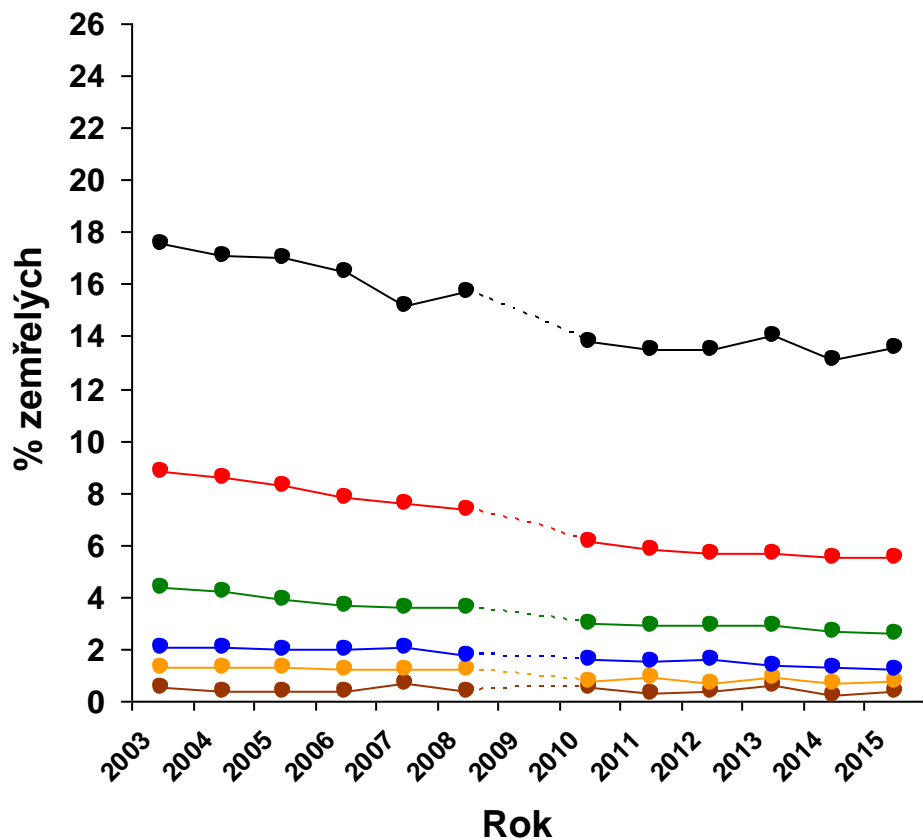
Rok	Mortalita v dané skupině (% zemřelých)					
	0-39 let	40-49 let	50-59 let	60-69 let	70-79 let	80+ let
2003	0,3	0,4	0,8	1,9	4,9	13,6
2004	0,5	0,5	0,8	1,8	4,9	13,1
2005	0,3	0,5	0,8	1,6	4,8	12,9
2006	0,1	0,4	0,8	1,5	4,3	12,6
2007	0,0	0,5	0,8	1,4	4,3	12,2
2008	0,1	0,4	0,7	1,2	4,0	12,4
2009	-	-	-	-	-	-
2010	0,1	0,2	0,6	1,1	3,1	10,0
2011	0,0	0,3	0,7	1,2	2,9	10,2
2012	0,3	0,4	0,7	1,1	2,8	10,4
2013	0,1	0,2	0,4	1,2	2,8	10,5
2014	0,2	0,4	0,5	1,0	2,6	9,6
2015	0,1	0,3	0,5	1,0	2,5	10,4

Vývoj celkové mortality pacientů se zaznamenanou antidiabetickou terapií v letech 2003–2015 dle pohlaví - léčba A10A a/nebo A10B

Pacient je do jedné ze čtyř definovaných skupin přiřazen vždy na základě zaznamenané terapie jak v daném roce, tak i v roce předcházejícím. Tedy pro přiřazení pacienta do určité skupiny je nutné, aby měl pacient záznam o dané terapii alespoň v jednom z těchto dvou let.

Muži

Ženy



Vývoj celkové mortality pacientů se zaznamenanou antidiabetickou terapií v letech 2003–2015 dle pohlaví - léčba A10A a/nebo A10B

Pacient je do jedné ze čtyř definovaných skupin přiřazen vždy na základě zaznamenané terapie jak v daném roce, tak i v roce předcházejícím. Tedy pro přiřazení pacienta do určité skupiny je nutné, aby měl pacient záznam o dané terapii alespoň v jednom z těchto dvou let.

Muži

Rok	Mortalita v dané skupině (% zemřelých)					
	0-39 let	40-49 let	50-59 let	60-69 let	70-79 let	80+ let
2003	0,5	1,3	2,1	4,4	8,8	17,6
2004	0,4	1,3	2,1	4,2	8,6	17,1
2005	0,4	1,3	2,0	3,9	8,3	17,0
2006	0,4	1,2	2,0	3,7	7,8	16,5
2007	0,7	1,2	2,1	3,6	7,6	15,2
2008	0,4	1,2	1,8	3,6	7,4	15,7
2009	-	-	-	-	-	-
2010	0,5	0,8	1,6	3,0	6,1	13,8
2011	0,3	0,9	1,5	2,9	5,8	13,5
2012	0,4	0,7	1,6	2,9	5,7	13,5
2013	0,6	0,9	1,4	2,9	5,7	14,0
2014	0,2	0,7	1,3	2,7	5,5	13,1
2015	0,4	0,8	1,2	2,6	5,5	13,6

Ženy

Rok	Mortalita v dané skupině (% zemřelých)					
	0-39 let	40-49 let	50-59 let	60-69 let	70-79 let	80+ let
2003	0,3	0,7	1,4	2,7	6,3	14,8
2004	0,3	0,7	1,3	2,7	6,4	14,5
2005	0,3	1,0	1,2	2,5	6,1	14,5
2006	0,2	0,8	1,2	2,3	5,6	13,9
2007	0,1	0,8	1,2	2,2	5,5	13,6
2008	0,3	0,8	1,2	2,1	5,3	13,6
2009	-	-	-	-	-	-
2010	0,2	0,5	1,0	1,8	4,4	11,7
2011	0,2	0,5	1,0	1,9	4,0	12,0
2012	0,3	0,5	1,1	1,7	4,0	12,1
2013	0,2	0,5	1,0	1,8	3,9	12,0
2014	0,3	0,5	0,9	1,6	3,5	11,1
2015	0,2	0,4	0,9	1,6	3,6	12,0

- Vývoj mortality u žen a mužů
- Incidence u žen a mužů vzp
- Mortalita u žen a mužů
- Mortalita podle UZIS viz onkologická onemocnění
- Stará data o rizikovosti dm u žen
- Přesto je třeba prevence
- PCOS prevence
- ? Váznam IR u žen, rozložení tuku....

Cardiovascular risk in women with type 2 diabetes mellitus and prediabetes: is it indeed higher than men?

Panagiotis Anagnostis, Azeem Majeed¹, Desmond G Johnston and Ian F Godsland

Division of Diabetes, Endocrinology and Metabolism, Department of Medicine, Diabetes Endocrinology and Metabolic Medicine, Faculty of Medicine, Imperial College London, Room G1, Norfolk Place, St Mary's Campus, London W2 1NH, UK and ¹Department of Primary Care and Public Health, Faculty of Medicine, Imperial College London, London, UK

Correspondence
should be addressed
to P Anagnostis
Email
anagnwstis.pan@yahoo.gr

Abstract

The relative risk for cardiovascular disease (CVD) events and mortality in diabetic women (in comparison with non-diabetic women) is believed to be greater than that in diabetic men. However, the absolute risk for CVD mortality and morbidity does not appear to be higher in women. In general, there is heterogeneity between studies, and whether there is any definite difference in the CVD risk between sexes at any level of glycaemia is not known. The same arguments also apply when comparing the CVD risk factors, such as lipid profiles and systemic inflammation indices, which seem to be worse in women than in men with diabetes mellitus (DM). The same questions emerge at any given glycaemic state: are women at worse risk and do they have a worse risk factor profile than men? These issues have yet to be resolved. Similar, though less extensive, data have been reported for prediabetes. Furthermore, women with DM are suboptimally treated compared with men regarding lipid and blood pressure targets. Large prospective studies representative of the general population are therefore needed to define the differences between sexes regarding CVD events and mortality at a given glucose level and after adjusting for any other confounders.

The polycystic ovary syndrome is a disorder that is characterized by hyperandrogenism, ovulatory dysfunction, and polycystic ovarian morphologic features. As defined by the diagnostic criteria of the National Institutes of Health (i.e., hyperandrogenism plus ovulatory dysfunction), “classic” polycystic ovary syndrome affects 6 to 10% of women of reproductive age, but the prevalence may be twice as high under the broader Rotterdam criteria (Table 1).¹ Manifestations of androgen excess (e.g., hirsutism) may cause substantial distress in patients, and the polycystic ovary syndrome is the most common cause of anovulatory infertility.

This complex polygenic disorder has environmental influences (e.g., those that contribute to obesity).¹ Many studies suggest that inherent abnormalities of ovarian steroidogenesis and follicular development play a role in the polycystic ovary syndrome. The syndrome is also associated with persistently rapid gonadotropin-releasing hormone pulses, an excess of luteinizing hormone, and insufficient follicle-stimulating hormone (FSH) secretion, which contribute to excessive ovarian androgen production and ovulatory dysfunction. In addition, many women with the polycystic ovary syndrome have insulin resistance, and compensatory

hyperinsulinemia enhances ovarian (and adrenal) androgen production and increases androgen bioavailability through reduced levels of sex hormone-binding globulin. Genomewide association studies implicate many genes, including those for gonadotropin receptors, the beta subunit of FSH, insulin receptor, differentially expressed in normal and neoplastic cells domain-containing protein 1A (*DENND1A*), and thyroid adenoma-associated protein (*THADA*). “Developmental programming” through environmental or hormonal imprinting may also contribute to the development of the polycystic ovary syndrome. Various pathophysiological factors (Fig. 1, and Fig. S1 in the Supplementary Appendix, available with the full text of this article at NEJM.org) may play different relative roles in individual patients.¹

The polycystic ovary syndrome is associated with cardiometabolic abnormalities and possibly an increased risk of cardiovascular disease.⁹ Among women with this syndrome, 50 to 80% are obese.¹ Impaired glucose tolerance is reported in 30 to 35% of U.S. women with classic polycystic ovary syndrome, and type 2 diabetes mellitus is reported in 8 to 10%; the risk of these conditions is influenced by age, adiposity, and a family history of diabetes.^{10,11} Women with the polycystic ovary syndrome have lower high-density lipoprotein cholesterol and higher triglyceride and low-density lipoprotein (LDL) cholesterol levels than women without the syndrome. Differences in LDL cholesterol levels are at least partly independent of differences in BMI.¹²

KEY CLINICAL POINTS

POLYCYSTIC OVARY SYNDROME

- The polycystic ovary syndrome is diagnosed in women with at least two of the following otherwise unexplained abnormalities: hyperandrogenism (clinical, biochemical, or both), ovulatory dysfunction, and polycystic ovarian morphologic features.
- Women with the polycystic ovary syndrome are at increased risk for infertility, endometrial hyperplasia and cancer, abnormal glucose metabolism, dyslipidemia, obstructive sleep apnea, depression, and anxiety.
- Nonpharmacologic therapies play key roles in the treatment of the polycystic ovary syndrome. Lifestyle modification is important for patients who are (or are at risk for being) overweight or obese and in those with other coexisting metabolic conditions. Mechanical hair removal (e.g., shaving) is an important treatment strategy in patients with hirsutism.
- Combined (estrogen–progestin) oral contraceptives are considered to be the first-line pharmacologic therapy for the classic symptoms of the polycystic ovary syndrome. They ameliorate hyperandrogenism (e.g., hirsutism), result in predictable withdrawal bleeding, and provide reliable endometrial protection and contraception.
- Additional pharmacologic therapies may include spironolactone (with appropriate contraception) for hirsutism, episodic or continuous progestin therapy for endometrial protection, metformin for abnormal glucose tolerance, and clomiphene for ovulation induction.

The association between the built environment and obesity

Ann Yew¹, Danijela Gasevic², Scott A. Lear^{1,3}

¹Simon Fraser University, Biomedical Physiology and Kinesiology, Vancouver, Canada

²The University of Edinburgh, Usher Institute, Edinburgh, UK

³Simon Fraser University, Faculty of Health Sciences, Burnaby, Canada

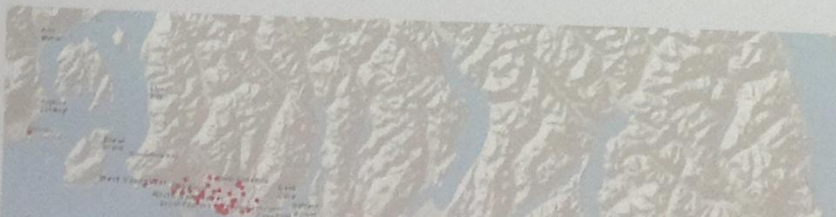
Background

The neighbourhood in which one lives has been implicated as a potential factor in the rapidly rising rates of obesity.¹ Walkability, or the extent to which the built environment encourages walking for recreational or utilitarian purposes, has been found to contribute to lower body mass index (BMI).² However, less is known whether this relationship persists after dietary and physical activity behaviours are taken into account.

The purpose of this study was to examine the association between neighbourhood walkability and obesity after controlling for socio-demographics and behavioural characteristics of study participants.

Methods

Participants were part of the Multi-cultural Community Health Assessment Trial (M-CHAT), consisting of 803 adult males and females between 30-65 years of age and of Aboriginal (n=179), Chinese (n=220), European (n=199), and South Asian (n=205) origin, living in the Metro Vancouver Region (Figure 1). Participants were assessed for socio-demographics, height, weight and health-related behaviours. BMI was calculated from weight in kilograms divided by height in metres squared. Participants' residential addresses were manually entered into the online tool WalkScore® to produce a measure of walkability.

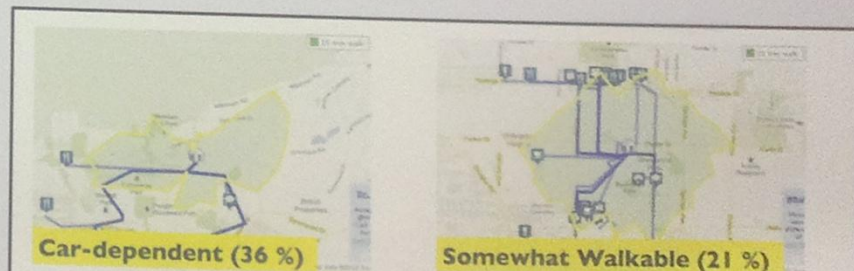


Participants were assessed for socio-demographics, height, weight and health-related behaviours. BMI was calculated from weight in kilograms divided by height in metres squared. Participants' residential addresses were manually entered into the online tool WalkScore® to produce a measure of walkability.

The association between walkability and BMI was assessed by multiple linear regression model adjusted for age, sex, ethnicity, education, smoking status, diet and weekly minutes of physical activity.

Results

Characteristics of study participants are presented in Table 1. The majority of participants (n=293, 36.4%) lived in "car dependent" neighbourhoods; 20.7% (n=166) in "somewhat walkable"; 23.4% (n=188) in "very walkable" neighbourhoods, while the remaining 19.5% (n=156) of participants lived in a "walker's paradise" (Figure 2). Significant differences were found for ethnicity ($\chi^2(9) = 106.0, p < 0.001$) and smoking status ($\chi^2(3) = 14.235, p < 0.05$) but there were no significant differences between age, sex, educational attainment, BMI, weekly minutes of total physical activity (natural log-transformed), or total daily caloric intake ($p > 0.05$) between the walkability groups.



The association between the built environment and obesity

Ann Yew ¹, Danijela Gasevic ², Scott A. Lear ^{1,3}

¹Simon Fraser University, Biomedical Physiology and Kinesiology, Vancouver, Canada

²The University of Edinburgh, Usher Institute, Edinburgh, UK

³Simon Fraser University, Faculty of Health Sciences, Burnaby, Canada

Background

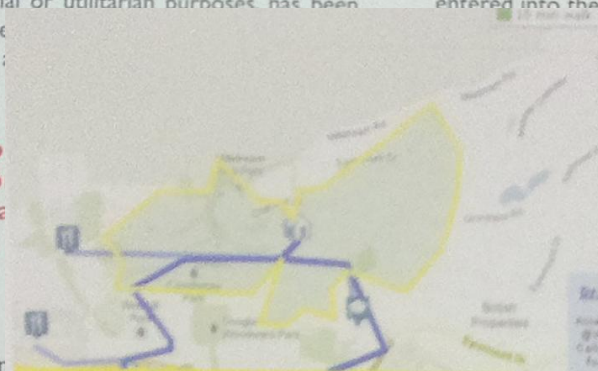
The neighbourhood in which one lives has been implicated as a potential factor in the rapidly rising rates of obesity.¹ Walkability, or the extent to which the built environment encourages walking for recreational or utilitarian purposes, has been found to contribute to lower body mass index. It is unclear whether this relationship persists after dietary and physical activity are taken into account.

The purpose of this study was to assess the association between neighbourhood walkability and obesity, controlling for socio-demographic characteristics of study participants.

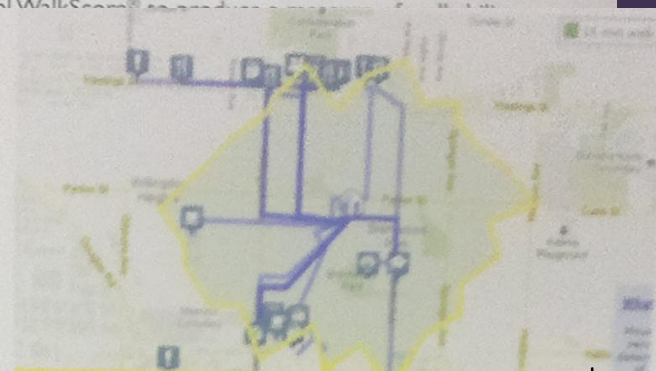
Methods

Participants were part of the Multi-cultural Community Health Assessment (CHAT), consisting of 803 adult males and females of various ethnic origins: Aboriginal (n=179), Chinese (n=220), European (n=204), and South Asian (n=200), living in the Metro Vancouver Region (Figure 1). For each participant, socio-demographics, height, weight and health-related behaviours were assessed. BMI was calculated from weight in kilograms divided by height in metres squared. Participants' residential addresses were manually entered into the online tool WalkScore[®] to produce a measure of walkability.

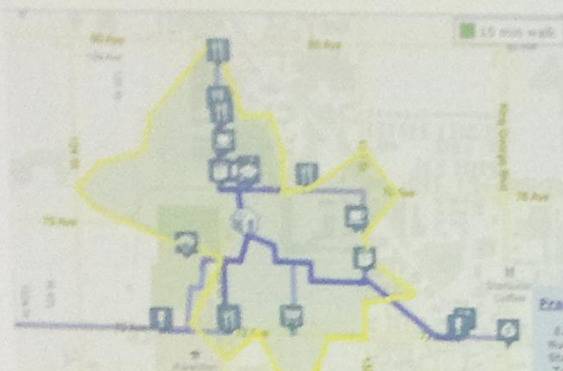
Participants were assessed for socio-demographics, height, weight and health-related behaviours. BMI was calculated from weight in kilograms divided by height in metres squared. Participants' residential addresses were manually entered into the online tool WalkScore[®] to produce a measure of walkability.



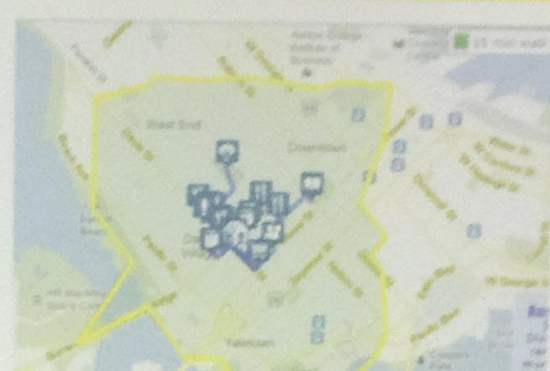
Car-dependent (36 %)



Somewhat Walkable (21 %)



Very Walkable (23 %)



Walker's Paradise (20 %)



DPP

- **3234 osob**
- **Porušená glukózová tolerance....progrese do DM**
- **Cíl: posouzení efektivity způsobů intervence**
- **Intervence:**
 - **Placebo plus standardní životospráva**
 - **Metformin (850 mg) plus standardní životospráva**
 - **Intenzivní změna životosprávy**
 - **Redukce o 7% vstupní tělesné hmotnosti**
 - **Střední fyzická aktivita (150 min týdně)**
 - **Behaviorální komplexní terapie**

3234 osob s IGT

R

METFORMIN
+ standardní
životospráva

Placebo
+ standardní
životospráva

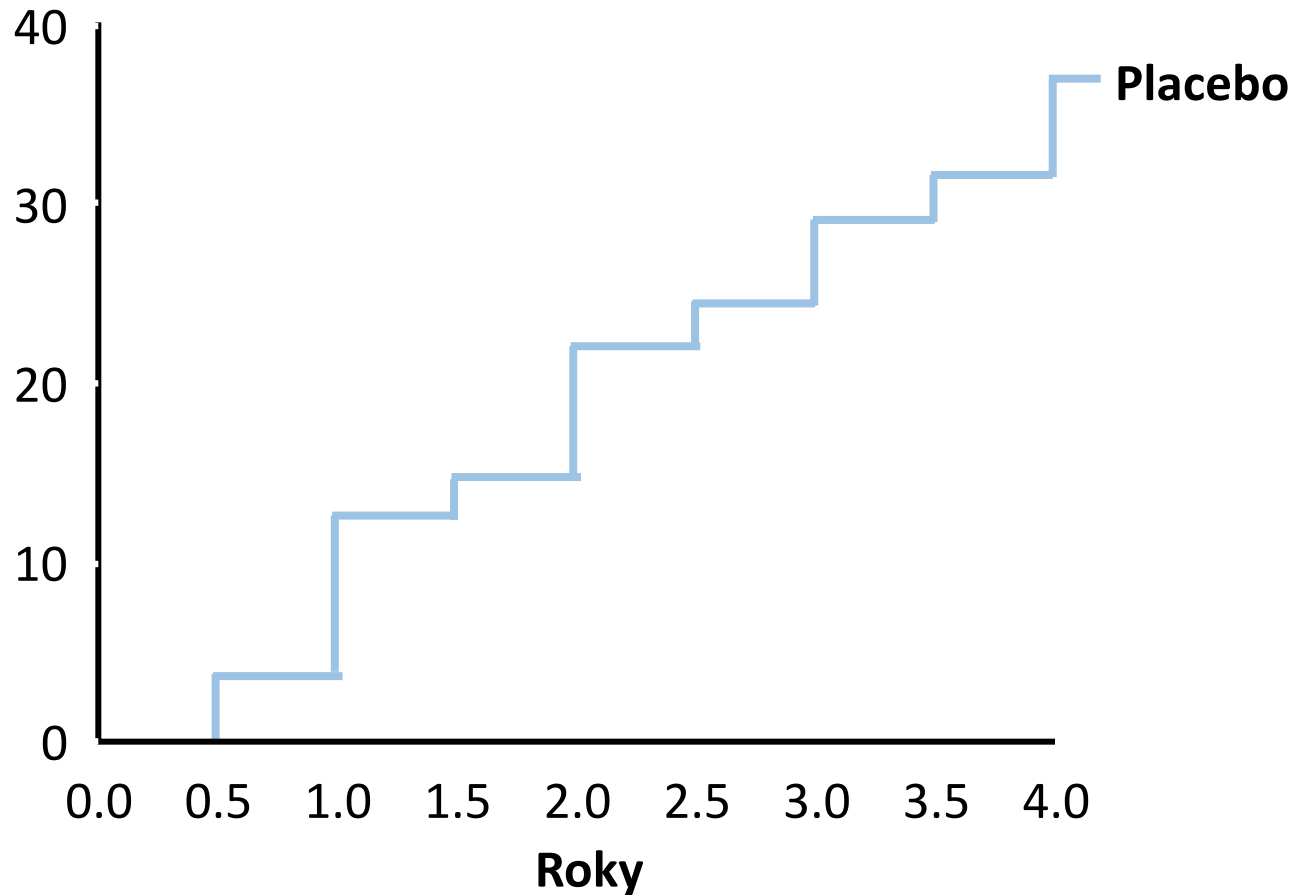
**Důrazná
intrevence
životosprávy**

Dvojitě-slepá

Otevřená

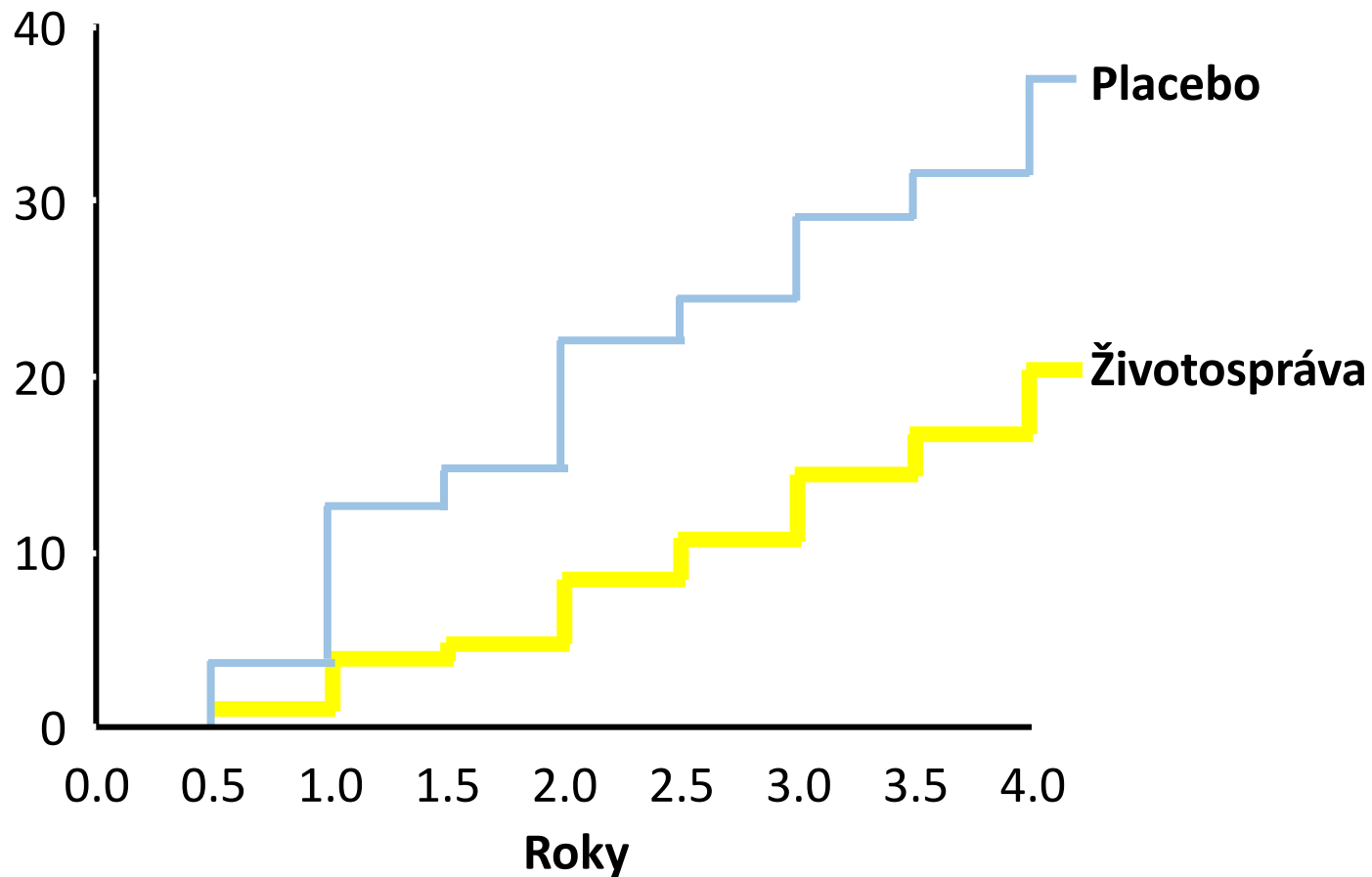
Výsledek: DPP

Kumulativní incidence diabetu (%)



Výsledek: DPP

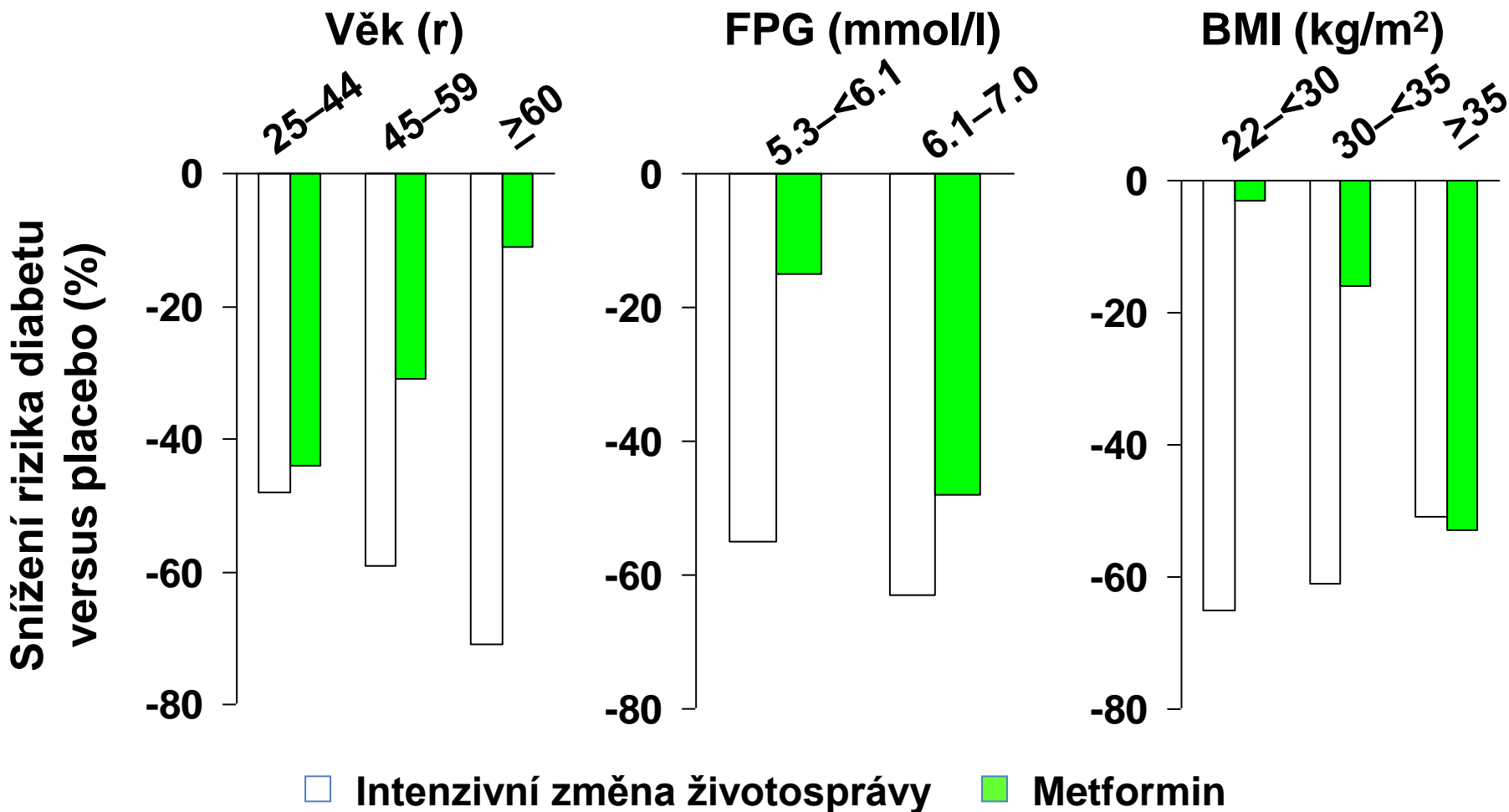
Kumulativní incidence diabetu (%)



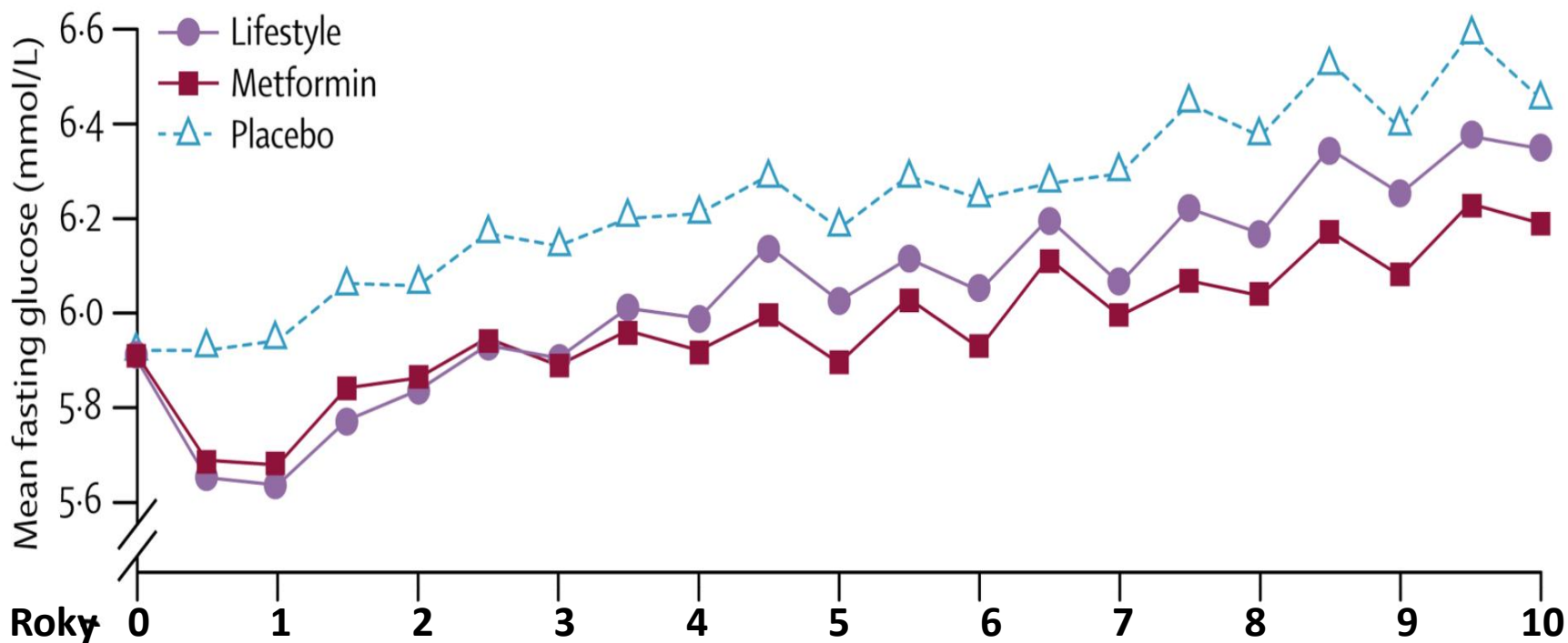
RR

58%

Analýza podskupin v DPP



DPP po 10 letech: glykémie nalačno



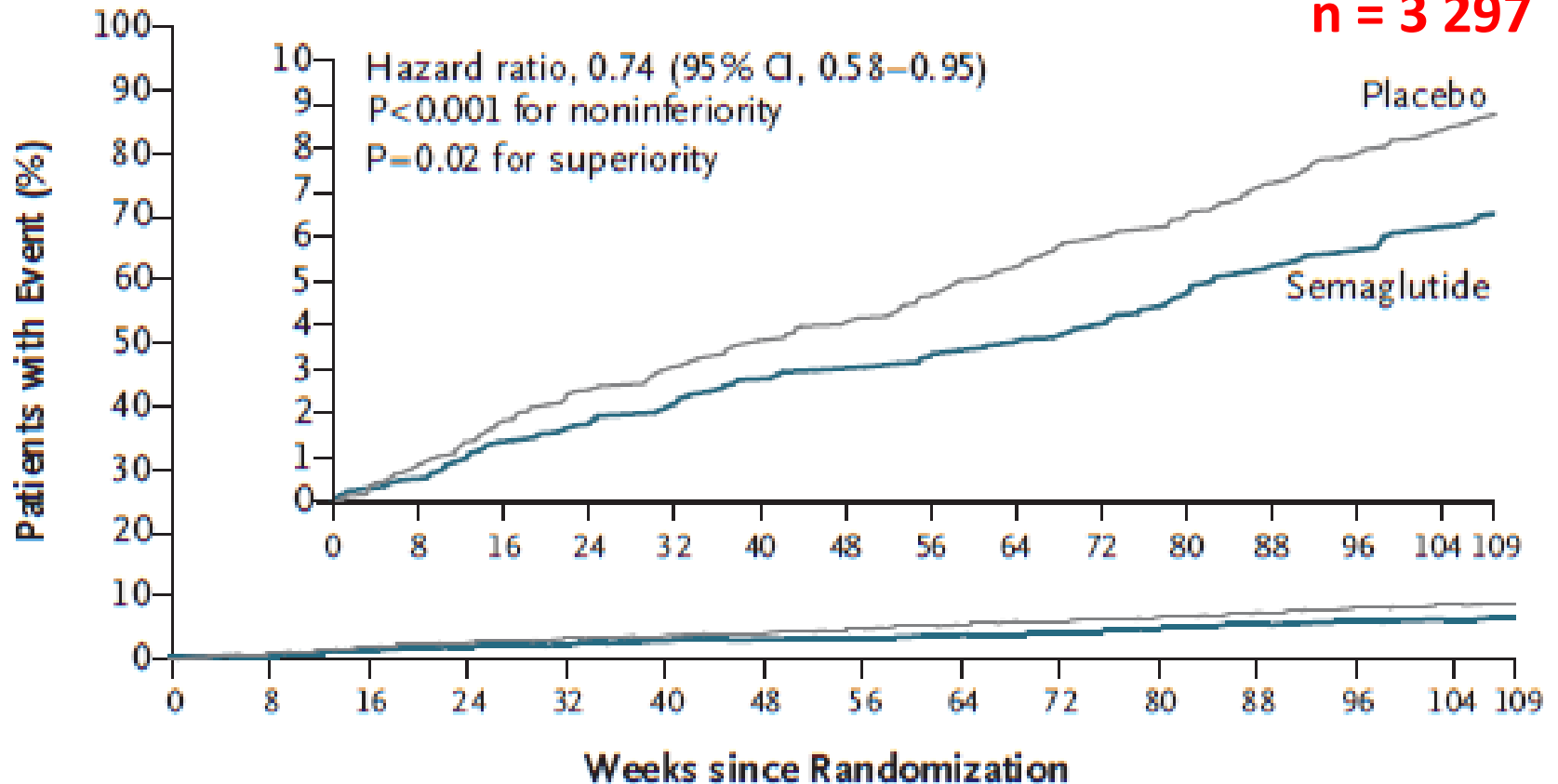
ORIGINAL ARTICLE

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes

Primary End Point

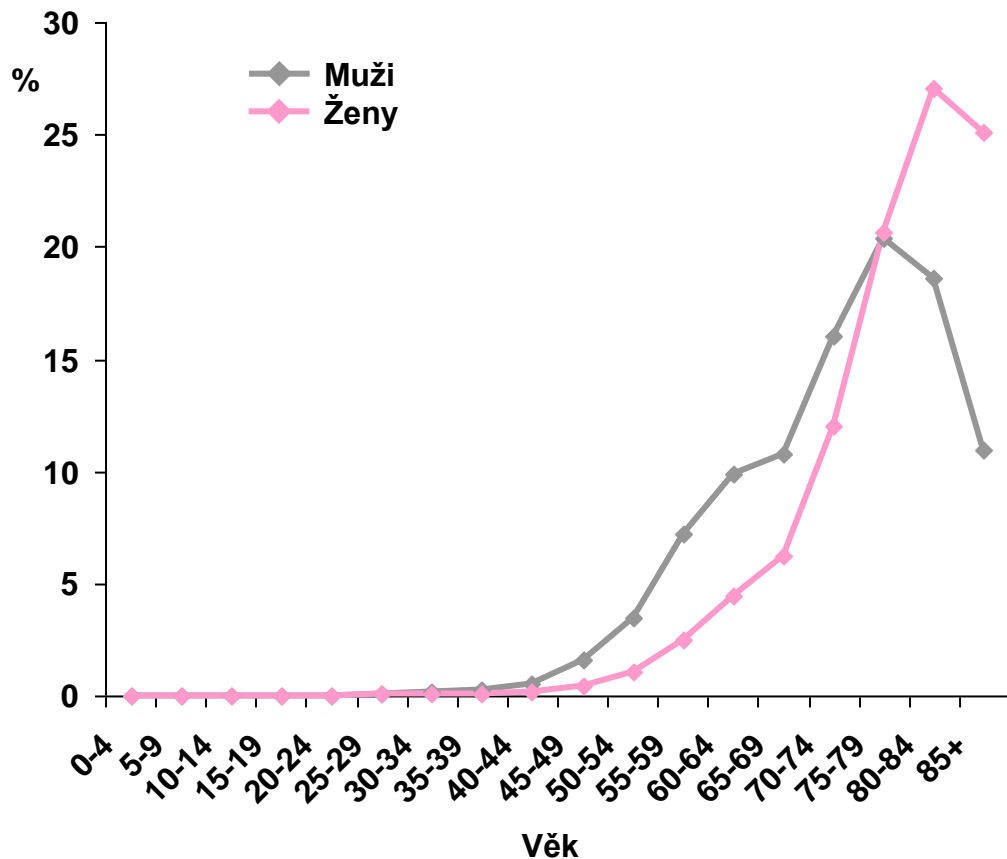
n = 3 297



Pacienti s diagnózou diabetes mellitus v datech VZP zemřelí v roce 2006

N = 32 663 pacientů

Věková struktura zemřelých s diabetem



Věk úmrtí diabetiků

	Průměr	Medián
Muži	72,6 let	74,0 let
Ženy	78,5 let	80,0 let
Celkem	75,9 let	78,0 let

**Střední doba dožití
v české populaci
v roce 2006 dle ČSÚ**

	Průměr
Muži	73,5 let
Ženy	79,7 let

