

DIABETES MELLITUS

Úvod

1. DEFINICE ONEMOCNĚNÍ
2. HISTORIE ONEMOCNĚNÍ
3. ANATOMIE
 - 3.1 Glukóza
 - 3.2 Inzulín
 - 3.3 Slinivka břišní
4. KLASIFIKACE DM
 - 4.1 Diabetes mellitus 1. typu
 - 4.2 Diabetes mellitus 2. typu
 - 4.3 Gestační diabetes mellitus
 - 4.4 Ostatní specifické typy
 - 4.5 Hraniční poruchy glukózové regulace
 - 4.6 Inzulínová rezistence
 - 4.7 Syndrom inzulínové rezistence
5. ETIOPATOGENEZE
6. KLINICKÝ OBRAZ
7. DIAGNOSTIKA DM
8. TERAPIE DM
 - 8.1 Léčba dietou
 - 8.2 Léčba perorálními antidiabetiky
 - 8.3 Léčba inzulínem
9. POHYBOVÁ LÉČBA
10. KOMPLIKACE DM
 - 10.1 Akutní komplikace DM

- 10.1.1 Hypoglykémie, hypoglykémické kóma
- 10.1.2 Diabetická ketoacidóza a hyperglykemické ketoacidotické kóma
- 10.1.3 Hyperglykemický hypoosmolární syndrom
- 10.1.4 Laktátová ketoacidóza
- 10.2 Chronické komplikace DM
 - 10.2.1 Diabetická nefropatie
 - 10.2.2 Diabetická retinopatie
 - 10.2.3 Diabetická neuropatie
 - 10.2.4 Diabetická makroangiopatie
 - 10.2.5 Diabetická noha

Použité symboly a zkratky

Použitá literatura a zdroje

PROFIMMEDEA

Úvod

Diabetes mellitus neboli cukrovka představuje jedno z nejčastějších civilizačních chorob. Její výskyt neustále stoupá a šíří se po celém světě jako epidemie. Diabetes mellitus postihuje stejně často obě pohlaví a může se vyskytovat v jakémkoli věku.

Jedná se o celospolečenské onemocnění závislé na životním stylu. Bohužel má většinou progredující charakter, proto je potřeba tomuto onemocnění předcházet anebo dodržovat řádně léčbu.

Mnozí z nás si neuvědomují, jak svým způsobem života mohou ovlivnit kvalitu svého stárnutí. Cukrovka ovlivňuje postupem času i vznik mikrovaskulárních a makrovaskulárních komplikací, např. retinopatie, nefropatie, neuropatie, syndrom diabetické nohy, kardiovaskulární onemocnění a jiné. Výskyt diabetu u pacienta zhoršuje kvalitu života a zkracuje délku života. Diabetem akcelerovaná ateroskleróza má za následek zvyšující se mortalitu a to mortalitu na kardiovaskulární onemocnění.



„Bez pohybu není život, kdo se nehýbe, nežije“

1. DEFINICE ONEMOCNĚNÍ

Diabetes mellitus (DM) neboli úplavice cukrová, cukrovka je chronickým onemocněním, které vzniká v důsledku absolutního nebo relativního nedostatku inzulínu, což vede k poruše metabolismu. Je nepochybně nejvýznamnější chorobou látkové výměny a jednou z nejzávažnějších chorob vůbec. Řadí se mezi autoimunní onemocnění, protože dochází k ničení buněk slinivky břišní vlastním imunitním systémem. Postihuje obě pohlaví, v každém věku. Svými projevy a komplikacemi zasahuje do různých odvětví lékařství.

Hlavním projevem tohoto onemocnění je hyperglykémie, neboť organismus není schopen zacházet s glukózou jako za fyziologických podmínek. Tato hyperglykémie může vést k poškození, dysfunkci nebo i úplnému selhání řady orgánů, zejména zraku, ledvin, nervů nebo krevních cév.

Možnosti kompenzace diabetu mellitu se během let postupně zhoršují a představují tak významný rizikový faktor pro vznik i rozvoj pozdních diabetických komplikací.

Rozlišují se dva hlavní druhy diabetu a to diabetes mellitus I. typu a diabetes mellitus II. typu, které vznikají jako absolutní nebo relativní nedostatek inzulínu. Tyto dvě onemocnění mají podobné příznaky, ale jiné příčiny vzniku. Kromě těchto základních dvou typů existují ještě další formy cukrovky a to gestační diabetes, který se vyskytuje v těhotenství a ostatní specifické formy diabetu označovány jako sekundární diabetes, ke kterému dochází kvůli genetickým defektům β buněk, inzulínu, onemocněním pankreatu, změnou glukózové tolerance apod.

Obr.: Mezinárodní symbol diabetu - KRUH



2. HISTORIE ONEMOCNĚNÍ

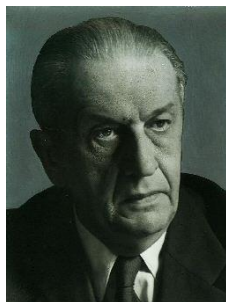
Označení onemocnění jako diabetes mellitus (DM) pochází z řečtiny. První popis této nemoci je znám z 2. stol. n. l. Ve středověku popsal cukrovku i Avicenna, který rozpoznal příznaky diabetu (sladkou moč, hromadění furunklů, gangrény, úbyte a impotenci). V roce 1674 anatom Thomas Willis upozornil na příčinu onemocnění, kterou by mohla být dietní chyba, také si všiml vyššího obsahu cukru v moči.



V roce 1857 český lékař Vilém Petters objevil přítomnost acetonu v moči u diabetiků. V roce 1869 objevil Paul Langerhans tzv. inzulínární buňky, které byly později přejmenovány podle badatele na Langerhansenovy ostrůvky. Roku 1889 objevili Oskar Minkowski a Joseph von Mering, že nedostatek inzulínu v Langerhansenových ostrůvcích vede ke vzniku onemocnění zvané diabetes mellitus. V roce 1909 J. de Meyer dává hormonu název inzulín.

V roce 1966 byla provedena první transplantace slinivky břišní u diabetika v americkém Minneapolisu. V roce 1979 byla objevena výroba humánního inzulínu rekombinací bakteriální DNA. V roce 1986 bylo vyrobeno první inzulínové pero NovoPen.

Do historie diabetu se zapsal český filozof Vilém Laufenberg, který se věnoval výzkumu v oblasti mechanických účinků inzulínu.



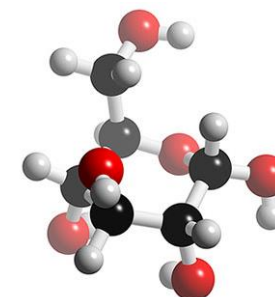
A v neposlední řadě stojí za zmínku jméno J. Charvát, jelikož je považován za zakladatele české endokrinologie. V tomto oboru dosáhl vynikajících výsledků, oceněných v celém světě. Pracoval jako internista, působil jako profesor vnitřního lékařství na Karlově univerzitě, byl Čestným doktorem Karlovy univerzity a mnoho dalších. Jeho hlavním dílem je kniha nesoucí název „Choroby žláz s vnitřní sekrecí“.

Od té doby až po současnost lékaři z celého světa přicházejí s dalšími novými poznatky o diabetu a snaží se o jeho vyléčení, které je již v některých případech možné.

3. ANATOMIE

3.1 Glukóza

Glukóza představuje vedle volných mastných kyselin hlavní zdroj energetického metabolismu pro všechny buňky lidského těla. Koncentrace v krvi (glykémie) se za fyziologických podmínek pohybuje v rozmezí 3,9 – 5,6 mmol/l. Za běžným fyziologických podmínek získává organismus glukózu přísunem z vnějšího prostředí, což znamená potravou, ve formě samotné glukózy anebo z disacharidů popřípadě polysacharidů (škrob). Tělo může využít jako zdroj glukózy také ze zásob glykogenu, který je uložen v játrech a také ve svalech. Tyto zásoby jsou ale omezené, činí od 150 – 400 g. A jako poslední zdroj, který je organismu k dispozici je glukoneogeneze z aminokyselin, která je ale nevýhodná, protože bílkoviny jsou v organismu jako strukturální látky, které mají pevně stanovenou funkci. Proto jakákoliv situace, kdy organismus tvoří glukózu z aminokyselin, je pro něj výrazně nevýhodná.



3.2 Inzulín

Inzulín je hormon produkovaný β -buňkami Langerhansonových ostrůvků slinivky břišní. Jeho hlavní úkol spočívá snižovat hladinu glykémie. Proto má tedy opačnou funkci než glukagon.

Nejprve je v β -buňkách zhotoven proinzulín. Vyrobený proinzulín se kumuluje v sekrečních granulích β -buněk, kde se rozpadá na dvě části: inzulín (A a B řetězec) a C-peptid. (C-peptid se využívá ve vyšetřeních jako ukazatel endogenní syntézy inzulínu). Zde je již molekula inzulínu schopna po stimulaci vyloučit se do krve. Sekrece inzulínu do krevního oběhu je závislá na hodnotě glykémie. Čím více glukózy v krvi, tím větší sekrece inzulínu. Glukóza z krve přechází do β -buněk pankreatu. Tam je metabolizována na adenosintrifosfát (ATP).

Inzulín je do krve vylučován kontinuálně nehledě na příjem potravy, což označujeme jako bazální sekrece inzulínu. Ta představuje, asi 50 % veškerého vyloučení inzulínu do krve za 24 hod. Další 50 % náleží jídlom stimulované sekreci, která se označuje jako bolusová neboli prandiální sekrece inzulínu.

V dutině ústní jsou polysacharidy z potravy částečně natráveny enzymem ptyalinem na jednodušší sacharidy. Dále pokračuje potrava přes žaludek do tenkého střeva, kde se sacharidy štěpí pomocí amyláz na monosacharidy. Nejznámější monosacharid glukóza se vstřebává stěvnou stěnou do krve, čímž se zvýší její koncentrace v krvi a tím se zvýší i glykémie. Vyšší koncentrace glukózy v krvi podráždí regulační systém β -buněk mechanismem negativní zpětné vazby, což má za následek vyloučení inzulínu do krve. Inzulín putuje krevním oběhem k buňkám, kde se váže na inzulínové receptory buněk.

Navázáním inzulínu na receptor se uvnitř buňky rozpoutá kaskáda reakcí. Nejprve dojde k otevření glukózového transportéru 4 (GLUT4), pomocí něhož se glukóza dostane dovnitř buňky. Část přijaté glukózy se spotřebuje na energetický metabolismus a část se přemění na zásobní cukr (glukagon), který se následně ukládá v játrech a menší část také v příčně pruhované svalovině. Vychytáváním glukózy buňkami se snižuje její koncentrace v krvi, čímž se inhibuje inzulínová produkce.

V případě, že nemá organismus dostatečný přísun glukózy, jako např. při fyzické zátěži, hladovění, dochází ke štěpení zásob glykogenu. Při těžší hypoglykémii je stimulována sekrece hormonu glukagonu – antagonisty inzulínu, který putuje ze slinivky krví do jater. Zde urychluje a katalyzuje rozklad makromolekuly glykogenu na jednotlivé molekuly glukózy (glykogenolýza), které rychle zvyšují hladinu cukru v krvi. Správné fungování systému inzulín - glukagon je podmínkou pro přirozený průběh glykémie, což zajišťuje zdravý metabolismus organismu. Narušení tohoto systému vede k diabetu.

3.3 Slinivka břišní

Slinivka břišní, pancreas, je přibližně 22 - 26 cm s váhou 60 – 90 g, šedě růžová laločnatá žláza, kterou díky svým funkcím řadíme mezi orgány trávicí soustavy. Patří mezi žlázy s vnitřní i vnější sekrecí. Většina objemu tkáně pankreatu je určena k výrobě pankreatické šťávy (enzymy štěpící tuky, cukry, bílkoviny), která je následně odváděna do dvanáctníku. Pouze 1,5 % objemu pankreatu tvoří buňky, které produkují inzulín a glukagon, jež jsou secernovány do krve.

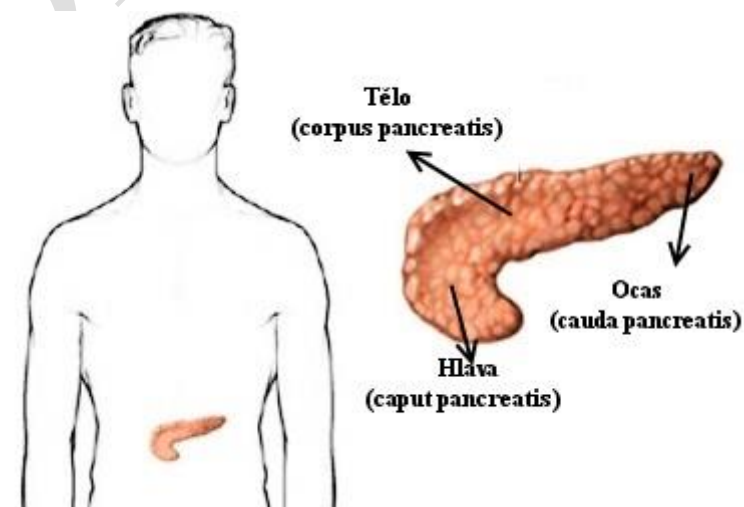
Pankreas probíhá napříč celou dutinou břišní pod brániční klenbou a játry, před srdečnicí (pars abdominalis aortae) a dolní dutou žílou (vena cava inferior), za žaludkem, mezi dvanáctníkem a slezinou. Je uložen za pobřišnicí (peritoneum) a proto bývá označován jako orgán retroperitoneální.

Slinivku břišní můžeme rozdělit na 3 části:

❖ **hlava (caput pancreatis):** největší část pankreatu, nachází se na pravé straně, ve výši těla obratle L5. Hlava se pevně spojuje s dvanáctníkem, do nějž ústí velký a malý vývod pankreatu (ductus pancreaticus major et minor). Velký vývod pankreatu sbírá pankreatickou šťávu z celého pankreatu a těsně před vyústěním do dvanáctníku se spojuje se žlučovými cestami (ductus choledochus). Oba vývody jsou opatřeny vlastními kruhovými svěrači a jedním společným svěračem, které se otevírají pouze v přítomnosti tráveniny ve dvanáctníku. Malý vývod sbírá pankreatickou šťávu pouze z horní části hlavy pankreatu. Incisura pancreatis je zářez na spodině pankreatu mezi hlavou a tělem a prochází jím cévy vasa mesenterica superiora, které zásobí krví střevo. Processus uncinatus je malá část hlavy pankreatu, která vybílá za vasa mesenterica superiora.

❖ **tělo (corpus pancreatis):** spojuje hlavu s ocasem, dosahuje až k levé ledvině. Na těle nacházíme hrbol tuber omentale, který je podmíněn procházející aortou.

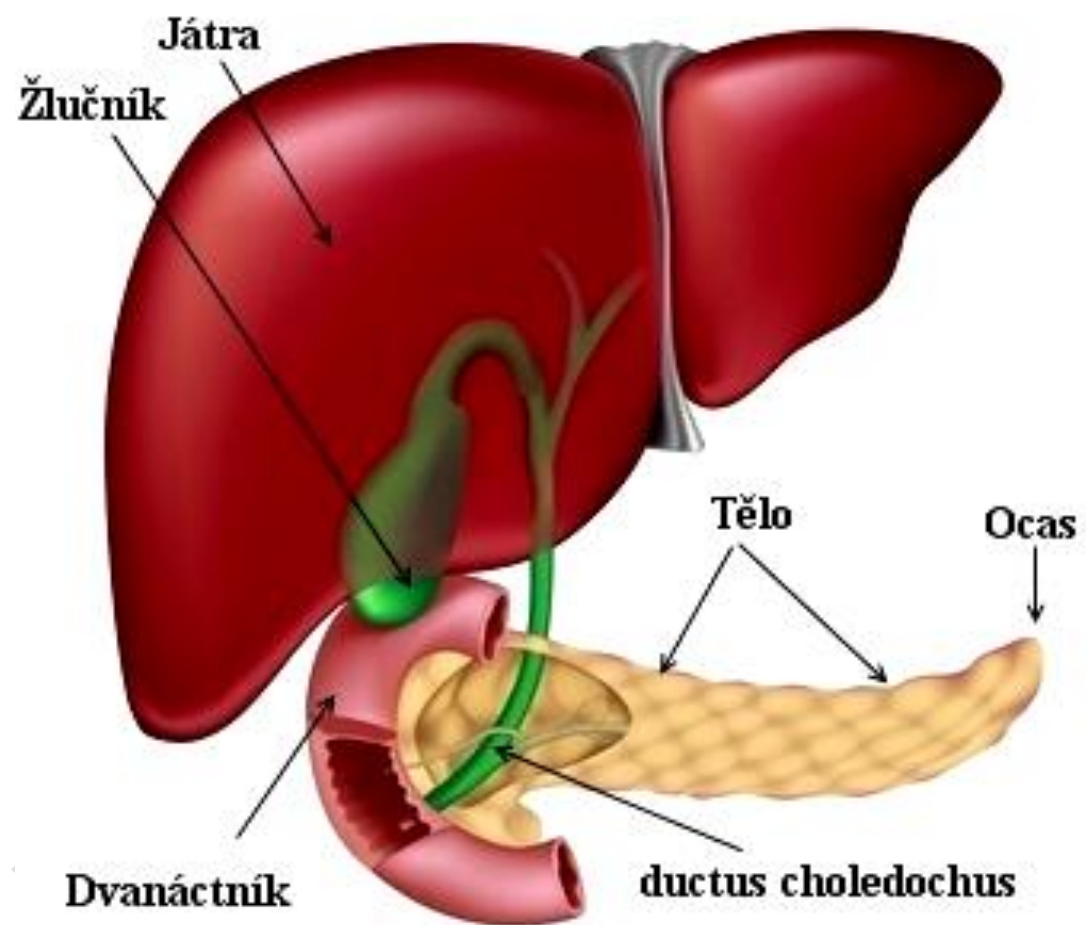
❖ **ocas (cauda pancreatis):** Zúžený výběžek těla pankreatu (na jeho levé straně) směřující ke slezině.



Pankreas je složen ze dvou funkčních jednotek:

- Pars exocrina pancreatis – exokrinní žláza produkující sekret s trávicími enzymy, který je vylučován do duodena.
- Pars endocrina pancreatis – endokrinní žláza tvořená milionem Langerhansových ostrůvků, které jsou roztroušeny v exokrinní tkáni a produkují hormony

Slinivka - pancreas



Zevně sekreční část slinivky břišní produkuje až jeden litr pankreatické šťávy denně, která odtéká do duodena. Účel pankreatické šťávy spočívá v neutralizaci kyselé žaludeční tráveniny vytlačované do dvanáctníku.

Tato šťáva obsahuje tři skupiny enzymů:

- Trypsinový komplex složený z několika proteáz štěpících bílkoviny a aktivuje se až v duodenu.
- Pankreatická amyláza štěpící škrob na jednoduché cukry, které jsou dalšími enzymy rozkládány až na glukózu.
- Pankreatická lipáza, která štěpí emulgované tuky na glycerol a mastné kyseliny a aktivuje ji žluč.

4. KLASIFIKACE DM

Diabetes mellitus rozdělujeme na **2 základní typy**:

- diabetes mellitus I. typu → absolutní nedostatek inzulínu
- diabetes mellitus II. typu → relativní nedostatek inzulínu

Kromě základních dvou typů diabetu existuje:

- gestační diabetes mellitus
- ostatní specifické typy

Dále se klasifikují i **hraniční poruchy metabolismu cukrů**:

- zvýšená glykémie nalačno
- porušená glukózová tolerance

4.1 Diabetes mellitus I. typu

Bývá označován také jako inzulin-dependentní diabetes mellitus (IDDM) nebo juvenilní diabetes mellitus, protože je nejčastěji diagnostikován kolem 15. roku života. DM I. typu vzniká v důsledku selektivní destrukce β -buněk vlastním imunitním systémem, což vede k absolutnímu nedostatku inzulinu a doživotní závislosti na exogenní aplikaci inzulinu.

Ke zničení β -buněk dochází autoimunitním procesem, tzn. poruchou imunitního systému vzhledem k toleranci vlastních buněk, proti nimž vlastní tělo vytváří protilátky. B-lymfocyty označí svými protilátkami β -buňky slinivky břišní jako cizorodou část těla (autoantigen), čímž je nastartována imunitní reakce. T-lymfocyty a makrofágy takto označené buňky ničí. Proč dochází k poruše tolerance imunitního systému vůči buňkám vlastního těla, není dodnes zcela vysvětleno.

V dětském věku se vyskytuje nejčastěji v období mezi 11 – 15 rokem bez rozdílu mezi děvčaty a chlapci, v mladším věku je velmi vzácný. Do 40 let se vyskytuje stejně u obou pohlaví, ale nad 40 let jsou spíše postiženy ženy. Tento typ se tedy vyskytuje u dětí a u dospělých do 40 let věku. Vyskytuje se asi u 5 – 10 % ze všech nemocných tímto onemocněním.

Podle příčiny destrukce β -buněk rozlišujeme dva typy diabetu I. typu:

- **autoimunitně podmíněný** → nastartován autoimunitní reakcí
- **idiopatický** → neznámý původ

Spouštěcím mechanismem je nejpravděpodobněji virová infekce, mohou to být příušnice, zarděnky, ale také infekční mononukleóza aj. Pro rozvoj DM I. typu je vždy nutná genetická predispozice. U tohoto typu DM byly prokázány určité HLA (human leukocyte antigens). Jelikož má pankreas velkou sekreční rezervu, k manifestaci diabetu dochází až při destrukci zhruba 80 % všech β -buněk. Manifestaci může usnadnit větší fyzická i psychická zátěž, infekce, viróza, trauma apod.

4.2 Diabetes mellitus II. typu

Označovaný také jako non-inzulín-dependentní (NIDDM). Diabetes mellitus II. typu je onemocnění, které je podmíněno nerovnováhou mezi sekrecí a účinkem inzulínu v metabolismu glukózy. To znamená, že slinivka produkuje nadbytek inzulínu, avšak jejich tělo je na inzulín více či méně „rezistentní“ (relativní nedostatek).

Diabetes mellitus II. typu se vyskytuje častěji než diabetes I. typu označován diabetem dospělých (manifestace po 40. roce života), avšak vzhledem k současnému sedavému způsobu života tuto nemoc mohou dostat i děti. Často jsou vlohly k diabetu II. typu dědičně přenášeny z generace na generaci.

Léčí se perorálními antidiabetiky, což jsou ústy podávané léky, které zvyšují citlivost k inzulínu.

4.3 Gestační diabetes mellitus

Jedná se o metabolickou poruchu, především metabolismu cukrů. Jejím hlavním projevem je zvýšená hladina glykémie. Porucha je způsobena kombinací snížené citlivosti tkání v těle na působení inzulínu (tzv. inzulínovou rezistencí) a nedostatečnou schopností slinivky reagovat na zvýšenou potřebu inzulínu v těhotenství.

Postihuje asi okolo 18 % těhotných žen. Začíná většinou v druhé polovině těhotenství a končí porodem – odloučením placenty. Nejpozději do konce šestinedělí se porucha látkové výměny zcela normalizuje. U žen se zvýšeným rizikem, zejména obézních, a také u těch, které měly cukrovku již v předchozím těhotenství, se cukrovka může objevit dříve, proto je v těchto případech vhodné provést test na cukrovku již v prvním trimestru. Jsou-li výsledky v normě, test je nutné zopakovat mezi 24. - 28. týdnem.

Mezi negativní faktory pro vznik diabetu v těhotenství je věk. Těhotenská cukrovka je vzácná u žen do 25 let věku, zatímco po 30. roku její výskyt rapidně narůstá. Dalšími nepříznivými faktory je obezita a nedostatek pohybu.



Do souboru komplikací u matky patří zvýšené riziko infekcí močových cest a genitálu, preeklampsie, v časném těhotenství (kdy je zvýšená senzibilita na inzulín) hrozí hypoglykémie.

Ve druhé polovině těhotenství v důsledku přibývajících rezistence na inzulín se výrazně zvyšuje jeho spotřeba.

Neléčená gestační cukrovka může vést ke zvýšenému počtu potratů, předčasný porod, vrozené vývojové vady, syndrom dechové nedostatečnosti novorozence, poporodní hypoglykémie.

4.4 Ostatní specifické typy

Další vzácné typy diabetu mohou být způsobeny genetickým defektem β -buněk pankreatu, genetickým defektem struktury inzulínu nebo chorobami pankreatu (onemocněním exokrinního pankreatu, endokrinopatie, chemikálie či léky, infekce, atd.).

Do této skupiny řadíme diabetes insipidus. Při tomto diabetu není narušena tvorba inzulínu ani jeho funkce. Dochází k poruše vylučování antidiuretického hormonu (ADH), který reguluje tvorbu moči.

Klinicky se projevuje polyurií a velká ztráta tekutin vede k polydypsii. Polyurie hypotonické moči může být velice různá, od mírně zvýšené (3 l/den) až po výraznou (15 l/den). Taktéž polydypsie je u pacientů individuální. Pocit žízně může, ale také nemusí být zachován. Při porušeném pocitu žízně pacient nekompenzuje ztráty tekutin adekvátním příjmem a dochází k dehydrataci, která může být smrtelná.

4.5 Hraniční poruchy glukózové regulace

Mezi tyto poruchy řadíme porušení glykémie nalačno (někdy označován jako prediabetes), což je stav, při kterém je hodnota glykémie naměřená nalačno větší nebo rovna 5,6mmol/l a menší než 7,0mmol/l. U pacienta se zvýšenou glykemií nalačno je potřeba provést orální glukózový toleranční test (oGTT), aby se odhalila případná porušená glukózová tolerance nebo diabetes mellitus.

Dále do této skupiny řadíme poruchy glukózové tolerance. Jde o stav, kdy organismus reaguje na glukózovou zátěž. Hodnota glykémie je 2 hodiny po podání 75 g glukózy vyšší nebo rovna 7,8mmol/l a nižší než 11,1mmol/l.

4.6 Inzulínová rezistence

Inzulínovou rezistencí (IR) rozumíme poruchu účinku inzulínu v cílové tkáni. Jde o stav, kdy normální koncentrace volného plasmatického inzulínu vyvolá sníženou metabolickou odpověď. Porucha vedoucí k IR může být lokalizována kdekoliv kaskádě dějů, které zajišťují normální účinek inzulínu.

Je to stav, kdy orgány a tkáně (zejména tuková tkáň, játra, kosterní svalstvo a srdeční sval) nejsou schopny přiměřeně reagovat na inzulín. Podkladem je změna struktury a funkce inzulínového receptoru nebo defekt postreceptorových pochodů.

Postupně se zvyšují nároky na sekreci inzulínu, a to vede k hyperinzulinismu a může dojít k situaci, kdy β -buňky již nejsou schopny vyrovnávat se s vyššími nároky na sekreci inzulínu, dochází k poruše glukózové rovnováhy, až k manifestaci DM 2. typu.

Mezi nejčastější klinické příznaky IR patří hyperglykémie nalačno a zvýšení jaterní glukoneogeneze (nedostatečně blokováná produkce glukózy v játrech). Při tomto nedostatku glukózy v játrech dochází i ke zvýšení volných mastných kyselin, které brzdí glukózu a její oxidaci. Také dochází k nedostatečnému odsunu glukózy do tkání, zvláště do svalů a tím i ke snížení tvorby glykogenu ve svalech.

Etiologie IR není zatím zcela známa. Pravděpodobně se uplatňují genetické faktory, ale také vliv zevního prostředí. IR se objevuje stejně u pacientů s normální hmotností i obézních.

Patologické snížení inzulínové senzitivity je spojeno rozvojem celé řady závažných nemocí a chorobných stavů. Hyperinzulinemie je rizikovým faktorem pro vznik ischemické choroby srdeční u diabetiků i nediabetiků. Je přitom nezávislá na ostatních rizikových faktorech.

4.7 Syndrom inzulínové rezistence

Tento pojem znamená soubor klinických příznaků a biochemických odchylek, které zvyšují riziko aterosklerózy. Bývá také označován jako metabolický syndrom.

Jde o sdružení obezity, arteriální hypertenze, diabetu, vysokou hladinu triglyceridů a nízkou hladinu HDL cholesterolu, které zhoršuje prognózu nemocných.

Výskyt tohoto onemocnění se objevuje asi u 20 – 30 % české populace. Projevy SRI jsou velmi pestré a jsou podmíněné širokou škálou účinků inzulínu. Podstatné je, že IR nemusí být vyjádřena na všech metabolických cestách, které inzulín ovlivňuje.

Toto onemocnění má většinou genetické dispozice podporující ukládání energie do zásob a její nízký výdej. Rizikovými faktory pro vznik SIR jsou přejídání a obezita, nevhodné stravování, malá fyzická aktivita, stres, kouření, některá farmaka a také hormonální vlivy jako je dyslipidémie, ektopické ukládání tuku, hyperglykémie, poruchy acidobazické rovnováhy či rozvrat minerálního metabolismu.

5. ETIOPATOGENEZE

Příčiny vzniku DM mohou být značně odlišné podle jednotlivých typů DM.

Příčiny vzniku diabetu mellitu 1. typu:

- ⇒ nevhodná kombinace vrozených genů
- ⇒ faktory vnějšího prostředí (např. vyšší věk matky, virus zarděnek, enteroviry, porod císařským řezem, deficit vit. D, inkompatibilita krevních skupin, apod.)
- ⇒ nevyvážená odpověď cytokinů.

Dependentní DM je mnohdy spojen s imunologicky podmíněnými onemocněními jako je Adisonova choroba, celiakie, autoimunitní tyreoiditida a pernicionózní anémie.

Mezi příčiny DM 2. typu patří:

- ⇒ nevhodné složení stravy
- ⇒ nadměrný příjem kalorií
- ⇒ nedostatečná fyzická aktivita
- ⇒ obezita
- ⇒ podávání starších druhů antihypertenziv a podávání psychofarmak
- ⇒ výskyt hypertenze
- ⇒ genetické faktory



6. KLINICKÝ OBRAZ

Diabetes mellitus se ve svých raných stádiích výrazně somaticky neprojevuje. U DM1 ničení β -buněk probíhá latentně po mnoho měsíců až roků do chvíle, kdy je zničeno více než 80 % všech B buněk a slinivka není schopna zabezpečit spotřebu inzulínu v těle.

DM bývá nejčastěji rozpoznán podle hladiny cukru v krvi. Normální hladina se nazývá normoglykémie a pohybuje se kolem 3,3 – 6,6mmol/l, u diabetiků bývá tato hladina zvýšená a nazývá se hyperglykémie.

Příznaky DM jsou:

- polyurie (časté močení, více než 2500 ml/den)
- polydypsie (nadměrná žíznivost)
- nykturie (časté močení v nočních hodinách)
- hubnutí při normálním příjmu potravy (někdy označován jako vlčí hlad)
- poruchy zrakové ostrosti
- svědění kůže a poruchy hojení kůže, opakující se mykózy
- slabost, malátnost a únava
- bolest nebo křeče ve svalech
- poruchy zrakové ostrosti
- paradentóza, kazivost zubů
- mikro- a makroangiopatie
- ketonurie (acetonové látky v moči)
- glykosurie (glukóza v moči)

Pojem glykosurie označuje přítomnost cukru v moči a ketonurie značí přítomnost acetonu v moči. Glykosurie vzniká, pokud hladina krevního cukru stoupne nad fyziologickou hladinu a přestoupí-li tato hladina glykémie v krvi nad tzv. ledvinný práh pro glukózu, ledviny nejsou schopny cukr v krvi udržet, a ten se začne vylučovat do moče. Hodnota ledvinného prahu je individuální pro každého člověka a mění se v průběhu dne i během života, průměrně se pohybuje kolem 10mmol/l.

Ketonurie je přítomnost acetonu v moči. Aceton vzniká v organismu při vystupňované katabolické reakci. Tvoří se z mastných kyselin při nedostatku inzulínu a představuje náhradní energetický zdroj.

VAROVNÉ PŘÍZNAKY DIABETU MELLITU

