

Abstrakt

DM je metabolická porucha charakterizovaná hyperglykemií při absolutním nedostatku endogenního inzulínu (**DM1T**), nebo při jeho relativním nedostatku (**DM2T**).

DM1T je projevem destrukce B-buněk Langerhansových ostrůvků pankreatu většinou na autoimunitním podkladě. Chybění inzulínu vede k poruše využití glukózy a zvýšenému katabolismu tuků a bílkovin.

Důsledkem je hyperglykémie, glykosurie, polyurie, žízeň případně až ketoacidotické kóma.

DM2T jehož prevalence trvale narůstá, představuje významný lékařský, sociální

a ekonomický problém. DM2T vzniká v důsledku inzulínové rezistence a později i vlivem nedostatečné sekrece inzulínu po jídle. K inzulínové rezistenci dochází nejčastěji v souvislosti s obezitou. V průběhu onemocnění se postupně prohlubuje defekt v sekreci inzulínu a dochází k rozvoji mikro- a makrovaskulárních komplikací, které jsou nejčastější příčinou úmrtí těchto nemocných.

Léčba diabetu je činností velmi složitou, komplexní, která musí být postavena na souběžné intenzivní terapii a prevenci. Na spolupráci s pacientem, na edukaci, na individuálním nastavení léčby a terapeutických cílů. Patříme jen k málo stáům, kde existuje samostatný obor diabetologie.

Cílem léčby je zajistit nemocnému dobrou kvalitu života a zejména zabránit vzniku a rozvoji dlouhodobých komplikací.

Léčba DM1T: Po stanovení diagnózy se ihned zahajuje substituční léčba inzulínem. V poslední době se rozšiřuje se užití inzulínových analog. Podmínkou úspěšné intenzifikované léčby inzulínem je samostatná kontrola glykemií a průběžné úpravy dávek inzulínu nemocným tak, aby byly sladěny s jeho aktuální glykemií, příjmem potravy a fyzickou aktivitou. Nedílnou součástí léčby je snaha o normalizaci dalších rizik, zejména léčba krevního tlaku a dyslipidemie, a pravidelný screening dlouhodobých cévních komplikací.

Léčba DM2T: Dietní a pohybová léčba, perorální antidiabetika (PAD).

PAD lze dělit na: biguanidy, glitazony, deriváty sulfonylurey, glinidy, inkretinová analoga a mimetika (nová skupiny léčiv s komplexnějším účinkem), inhibitory α -glukosidáz.

Žádné z dosud běžně užívaných PAD ani léčba inzulínem účinně nebrání progresi selhání

B-buněk a prohlubování glukoregulační poruchy v průběhu nemoci, stejně tak nemá specifické vlastnosti, které by bránily rozvoji cévních komplikací. Vývoj nových, účinných a bezpečných farmak je proto nanejvýš žádoucí.