

# Diabetes mellitus

etiopatogeneze,  
specifické komplikace

D.Krusová

II. inter.klin. LF MU aFN U sv.Anny



# Diabetes mellitus

☞ chronické metabolické a endokrinní onemocnění vznikající v důsledku nedostatečného působení inzulínu

☞ provázené hyperglykemií a glykosurií

XII/2007 - 840.000 diabetiků ( o 10% více ženy)

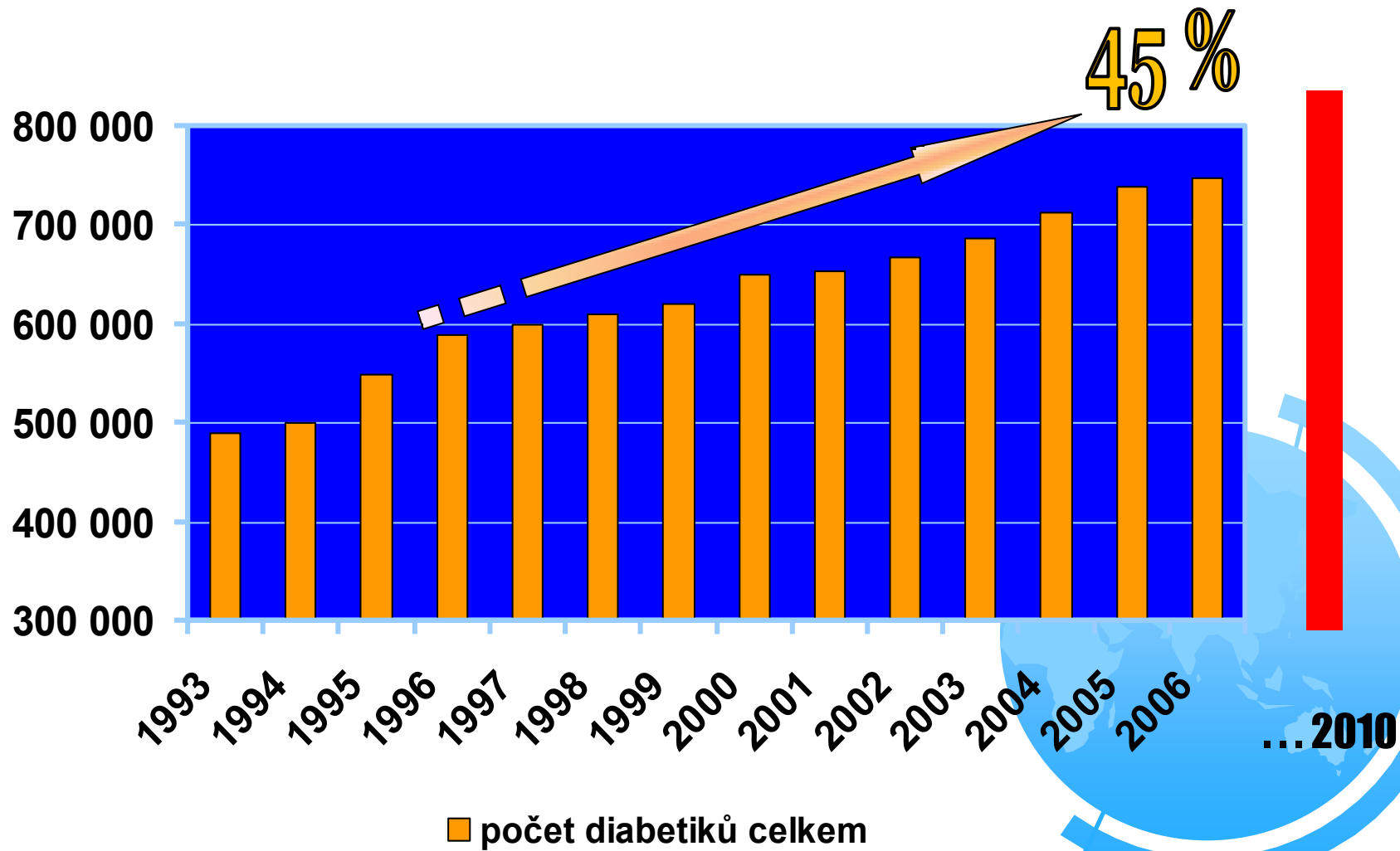
-92% DM 2.typu

1995- 504.000 diabetiků, 1975- 250.000

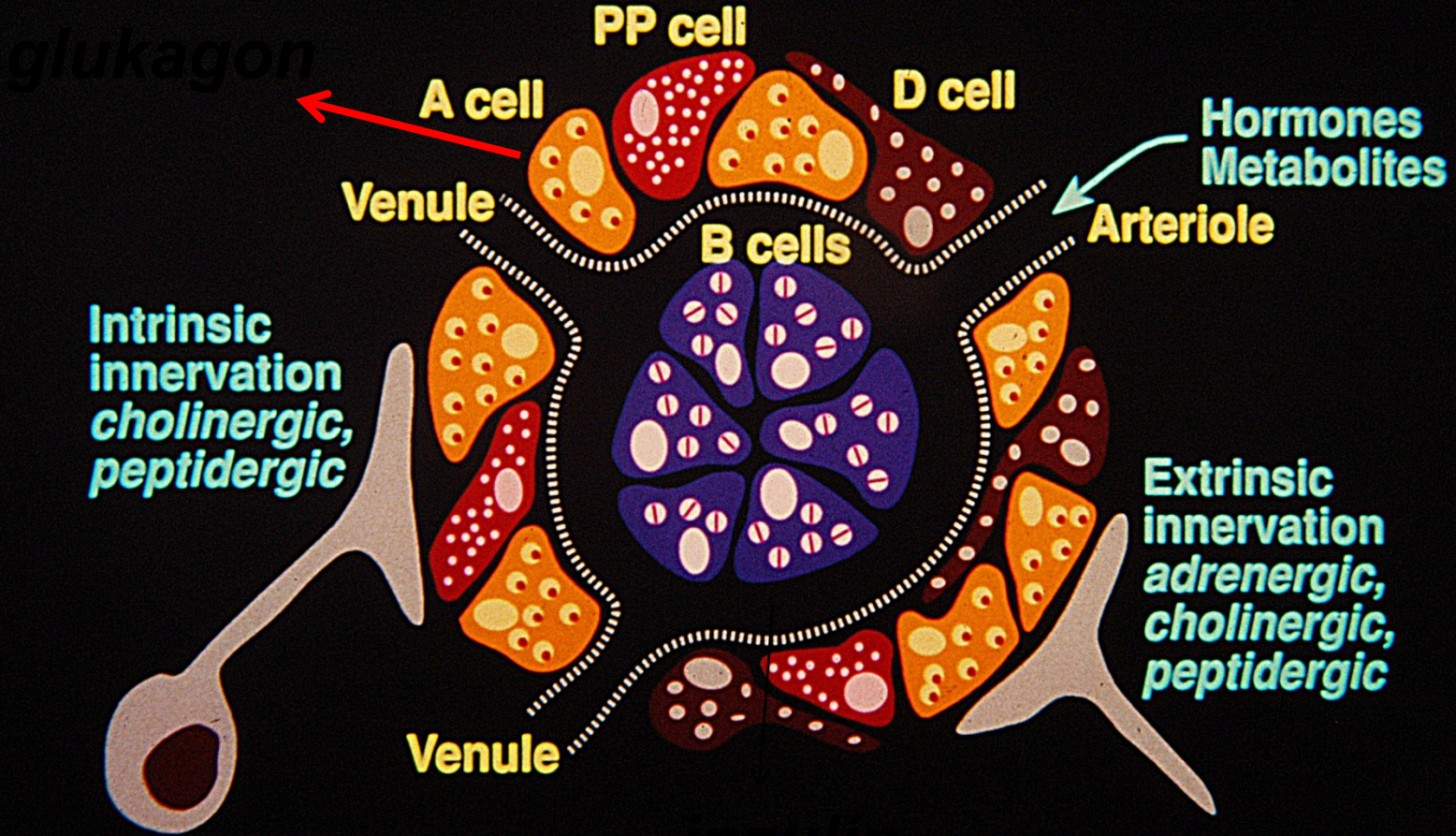
děti:4,3% do 15 let, 6,9% do 6 let



# Počet léčených diabetiků v ČR



# Structure of a pancreatic islet



# Biosyntéza inzulínu

- gen-lokalizován na krátkém ram. 11.chromozomu
- B-bb Langerhansových ostrůvků pankreatu
- A-21ak, B-30 ak, C-peptid

☞ preproinzulín

☞ proinzulín

☞ inzulín + C peptid (30-120 min)

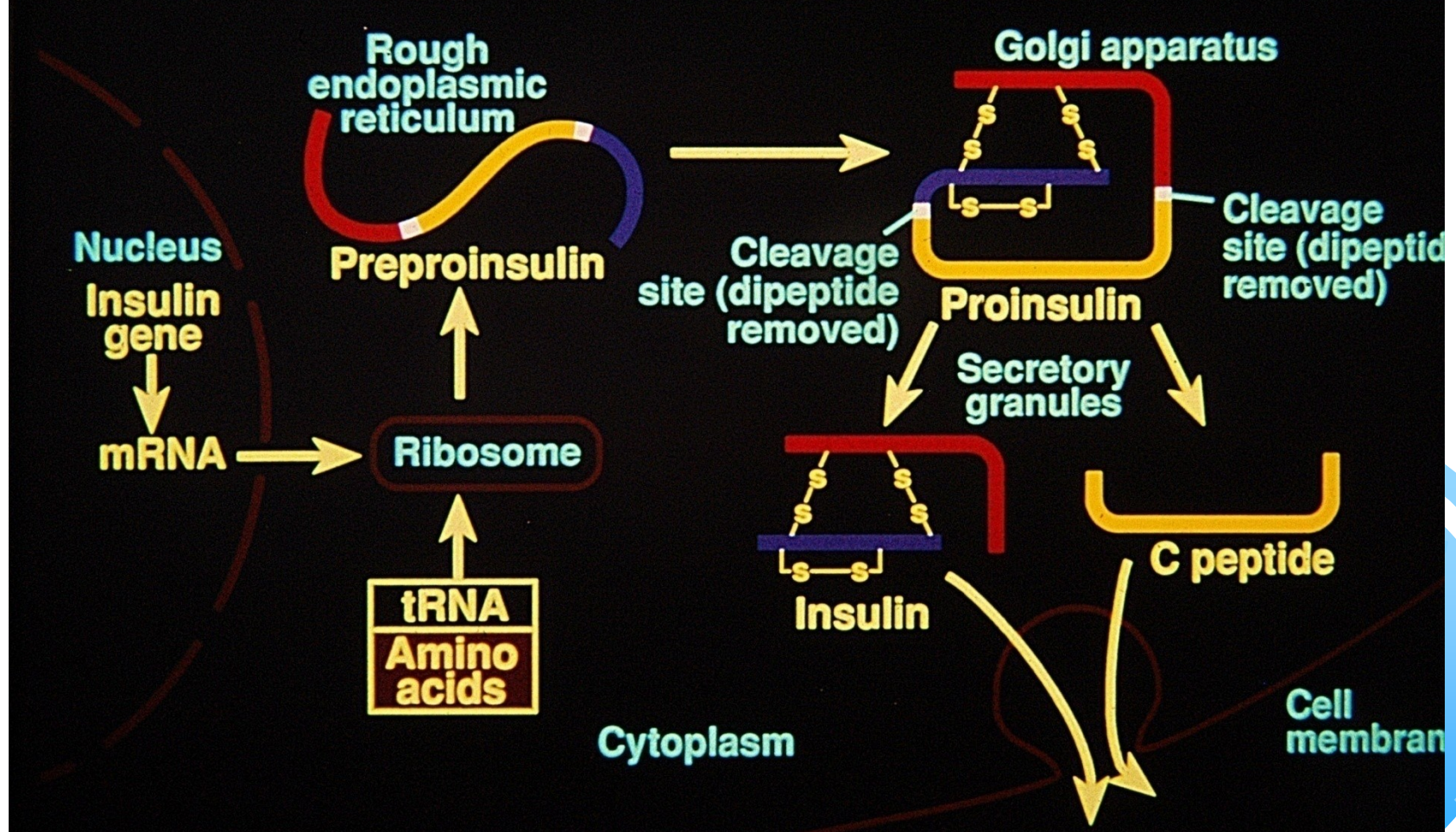
☞ receptory

-dle hladiny inzulínu, p.o. antidiabetika





# Biosynthesis of insulin



# Inzulínový receptor

☞ Glykoprotein 460kDa (gen- krát.ram.19.chrom.)

☼ 2 extracelulární podjednotky  $\alpha$

☼ 2  $\beta$ -podjednotky- intramembranozně  
a extra- i intracelulárně

- 3 disulfidické můstky

- inzulín se váže na  $\alpha$

- stimulace tyrozinkinázy

- stimulace proteinkinázové aktivity  $\beta$

snížení počtu receptorů vlivem hyperinzulinismu-  
**down regulace**



# Sekrece inzulinu

☞ **Bazální**- cca 20j/den

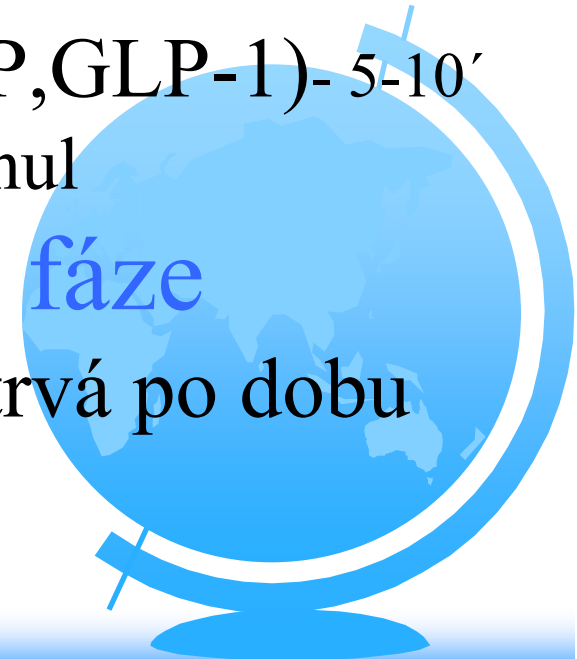
☞ **Stimulovaná**- po sekrečním stimulu

☆ **rychlá, první fáze**

- zprostředkovaná hormonálně ( GIP, GLP-1)- 5-10'  
exocytóza granul z pohotovostních granul

🕒 **prolongovaná, druhá fáze**

- závislá na potravinovém podnětu, trvá po dobu jeho působení, syntéza inz. de novo





# Působení inzulínu 1

Zvýšení vstupu glu, aminokys, K, Mg, Ca icel.

- ▣ Zvýšením počtu gluk. transportérů GLUT-4
- ▣ Za baz.podmínek utilizace cca 2mg glu /kg/min
- ▣ 30-60% gl utilizováno v játrech

→ stimuluje anabolické a blokuje katabolické pochody  
v organismu

## JÁTRA:

- ☞ zvýšení syntézy glykogenu - anabol.úč.  
zvýš.vychytávání glu buňkami a utilizace glu na periferii
- ☞ snížení glukoneogeneze a glykogenolýzy- protikatabol.úč.  
- snížení glykémie



# Působení inzulínu 2

- ☞ zvýšení syntézy tuku- lipogeneze  
snížení lipolýzy- antilipolyt.úč.  
antiketogenní úč.
- ☞ zvýšení syntézy bílkovin-anabol.úč.  
zvýšení syntézy RNA  
snížení proteolýzy- protikatabol.úč.



# Snížené působení inzulínu <sup>1</sup>

## příčiny:

- ☞ chybění tvorby nebo porucha syntézy inz. a proinz., snížená produkce, tvorba defektního inz.
- ☞ porucha uvolňování inz. z B bb. a prostupu do krevního řečiště
- ☞ porucha transportu a porucha působení v cíl.org./ inz. rezistence- recept./.
- ☞ porucha odbourávání inzulínu
- ☞ zvýšená činnost antagonistů inzulínu



# Sníženým působení inzulínu 2

 dochází ke

- ☞ snížení transportu glukózy intracelulárně
- ☞ zvýšení glukoneogenezy, snížení glykolýzy v játrech
- ☞ zvýšení glykogenolýzy

 hyperglykémie





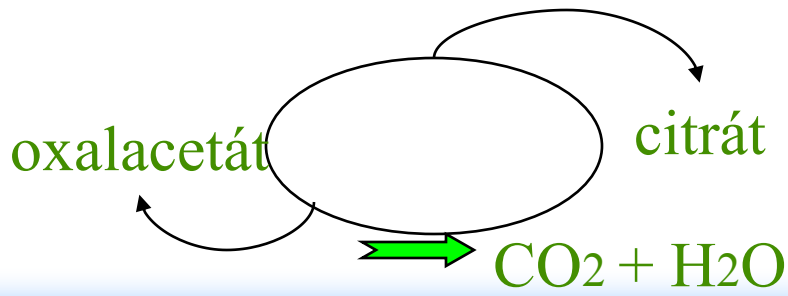
# Cukry

glukóza  
anaerobní glykolýza  
kys. pyroh  
oxidační dekarboxylace  
kys. mléčná  
etanol

# tuky

glycerol  
mast. kys.  
beta-oxidace

Acetyl-Co -A  
Krebsův cyklus

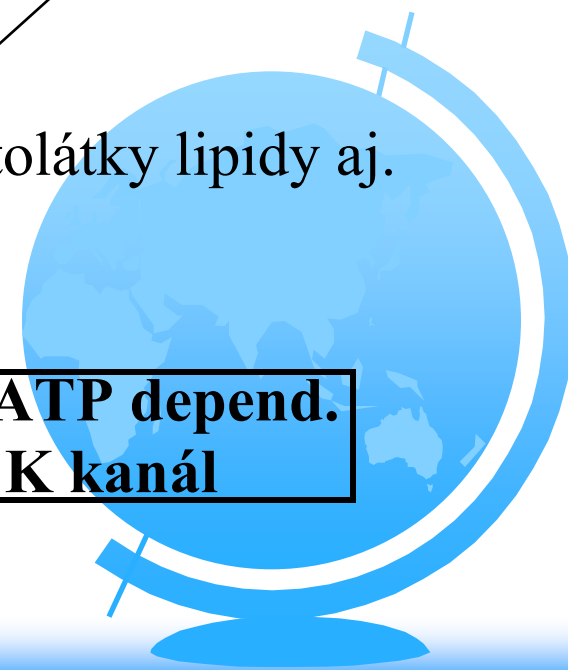


# bílkoviny

aminokys.  
zčásti odbourávání

ketolátky lipidy aj.

ATP depend.  
K kanál



# Nedostatek inzulínu 1

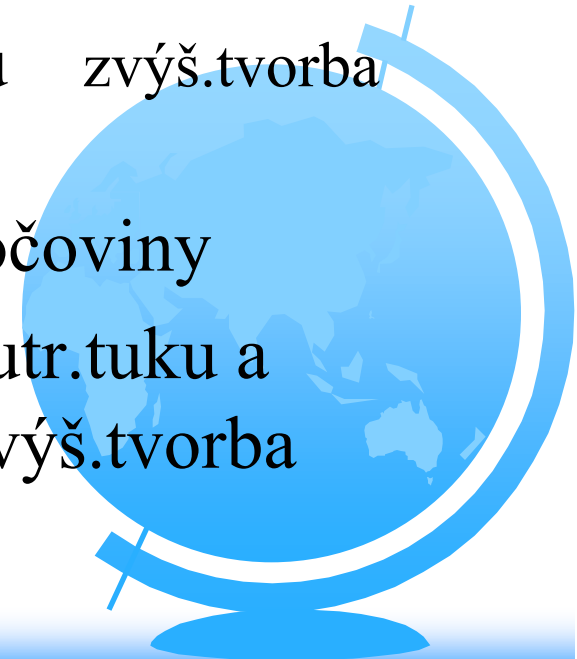
## ☞ V tělesných bb.

blokáda transportu gl. a aminokyselin  
b.membránou

sníž.utilizace glu v periférii,  
sníž.proteosyntéza

## ☞ V játrech

zvýš.glykogenolýza ↗ zvýš tvorba glu  
zvýš. glukoneogeneze ↗ kys.pyrohr-glu  
zvýš.proteolýza → zvýš.tvorba močoviny  
zvýš.výskyt mast.kys. ↘ zvýš.tvorba neutr.tuku a lipoproteinů  
zvýš.tvorba ketoláték



# Nedostatek inzulínu 2

## ☞ V tukové tkáni

zvýš. lipolýza  
sníž. lipogeneze

zvýš. nabídka volných  
mast. kyselin v systém. i  
portál. řečišti

## ☞ Ve svalu

sníž. utilizace gl.,  
přednostní využití  
bílkovin a tuků

zvýš. nabídka  
aminokyselin a vol.mast.  
kys. játrům



# Protiinzulární hormony

- ☞ Glukagon-A zvýš. glykogenolýza v játrech
- ☞ STH,GH sníž. utilizaci glu
- ☞ ACTH zvýš. glukokortikoidů
- ☞ Glukokortikoidy zvýš. glukoneogeneze, zvýš. stim. inzulínu, sníž. perif. utilizaci glu
- ☞ Adrenalin zvýš. glykogenolýza ve svalu, sníž. sekrece inzulínu
- ☞ Hormony štítné žlázy
- ☞ Somatostatin -D sníž. sekrece inzulínu
- ☞ Pankreatický polypeptid ,VIP , Amylin -B sníž. sekreci inzulínu





# Klasifikace ADA 1998 1

1 DM typ I a) imunitně podmíněný

absolutní deficit inzulínu b) idiopatický

LADA, brittle

2 DM typ II inzulinová rezistence

relativní deficit inzulínu

## 3 Jiné specifické typy

- ▶ genetické defekty fce B buněk : MODY  
(domin.dědičnost,mladší věk,astenici,bez nutnosti inzul.)
- ▶ genetické defekty účinku inzulínu
- ▶ choroby exokrinního pankreatu
- ▶ endokrinopatie
- ▶ léky indukované
- ▶ infekce (kong. rubeola, CMV, ...)
- ▶ vzácné imunologicky podmíněné
- ▶ jiné genetické sy ( Down, Klinefelter, ...)

## 4 Gestační DM

# I

# II

(věk manifestace)

tělesný typ

hered.penetrance

haplotypy

inz. v pankreatu

inz. v krvi

PL x ostr, inzulínu

odpověď na sulfureu

glykémie

začátek onemocnění

symptomy

ketoacidóza

terapie inzulínem

vaskul.komplikace

dět, juvenil, do 40

astenický

slabá

DR3,DR4,DQ

↓ - 0

↓ - 0

přít.v zač. choroby

-

labilní

rychlý /týdny/

těžké

+

+

mikro

střed.,starší,nad 40

stenický

silná-famil.výskyt

-

norm.

↓ /norm,↑ /

-

dobrá

relat. konstantní

pomalý /měs-roky

↓ n.chybějí

↓  
PAD, dieta

makro



# Patogeneza DM 1.typu

Eisenbarthovo schéma

## 1. Genetická susceptibilita

DR3, DR4

## 2. Spouštěcí mechanismus

Coxsackie B

příušnice, rubeola, CMV

EBV

## 3. Počínající inzultida

/ICA, ICESA, IA-2, GADA/

/IAA, PAA, ICSTA/

## 4. Plně vyvinutá inzultida (80%)

## 5. Manifestace diabetu

## 6. Nulová sekrece vlastního inzulínu



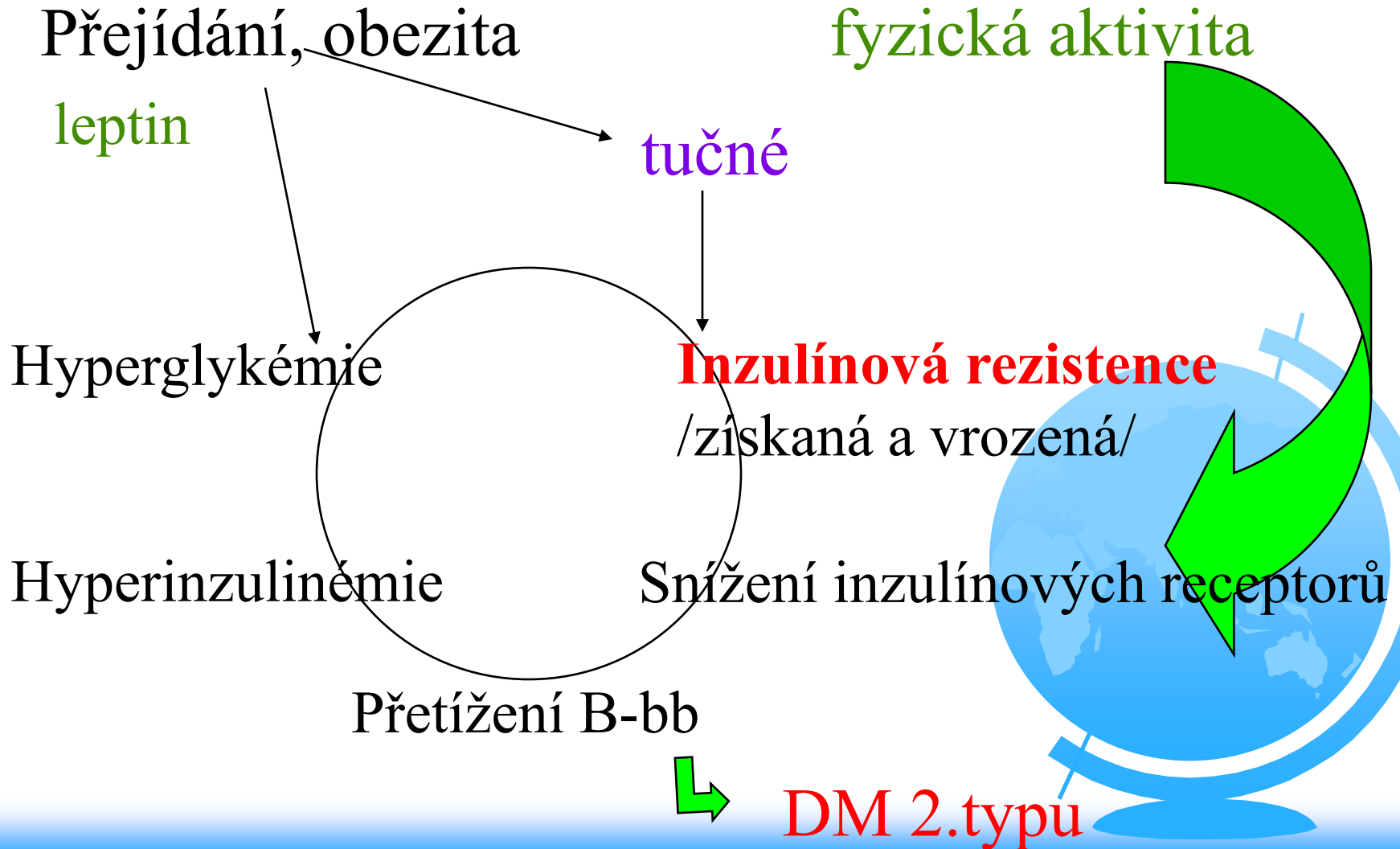
DM 1.typu





# Patogeneza DM 2. typu

(polygenní dědičnost-kromě MODY)



# Faktory přispívající k manifestaci

## DM 2.typu

tučná jídla

výživa

stáří

způsob života

alkohol

iatrogenní DM

těhotenství

endokrinní onemocnění

- přejídání, chybění vlákniny

- stres, infekce, operace  
akutní ohrožující stavy

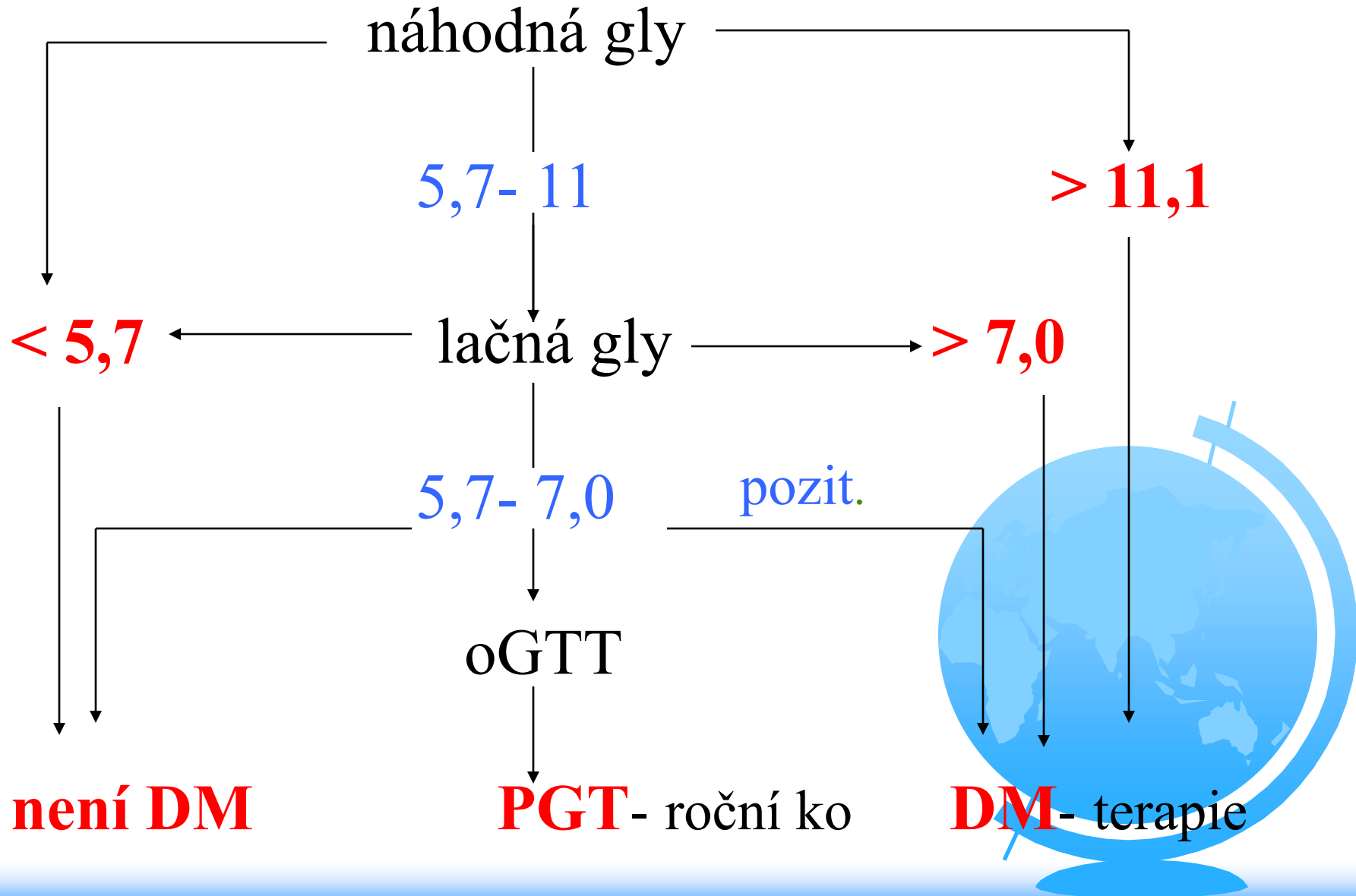
málo pohybu

- pankreatitida, ci hepatis

- kortikosteroidy, thiazidy  
kontraceptiva



# Dg postup



# DG kritéria

## Klin.sympt

žízeň, polyurie

snížení váhy, celk. slabost

infekce (kůže, genitál)

špatně se hojící rány

u DM 2. typu náhle

vyjádřená komplikace

gly/lač.

> 7,0

< 7,0

< 5,7

gly/pp.

> 11,1

5,7-11,1

< 7,8

dg

DM

PGT

norm

Bez klin. sympt.



# Orální glukózový toleranční test oGTT (2003)

	norm.	PGT	DM
nalačno	< 5,7	nehodnotí se	>7
za 2 hod	< 7,8	7,8- 11,0	>11,1



# Laboratorní vyšetření

Glykémie      -nalačno      glykosurie  
                  -postprandiálně      ketonurie  
                  -gly profil

Glykovaný Hb = HbA1C      fruktosamin  
C peptid

Inzulinémie = IRI      PL x inzulínu

lipidogram

biochem. vyš.



# Komplikace

- **Akutní** ~ hypoglykemické koma
  - ~ hyperglykemické koma -s ketoacidózou
    - hyperosmolární bez ketoacidózy
  - ~ laktacidotické koma
- **Chronické** a/ specifické pro DM
  - ~ mikroangiopatie- retinální, renální,  
diabetická noha
  - ~ neuropatie
- b/ nespecifické pro DM
  - ~ makroangiopatie ~ kožní změny ~ jaterní ~ jiné
- **Imunoalergické** místní (alergie, lipodystrofie)  
celkové (alergie)





# Komplikace

- **Akutní** ~ hypoglykemické koma
  - ~ hyperglykemické koma -s ketoacidózou
    - hyperosmolární bez ketoacidózy
  - ~ laktacidotické koma
- **Chronické**
- **Imunoalergické**



# Akutní:

## I - Hypoglykemické koma

Nejčastější příčina poruchy vědomí u diabetiků.

Abnormálně snížená hladina glukózy v krvi

( jako kompl. léčby inzulinem n. PAD ) pod 3,3 mmol/l

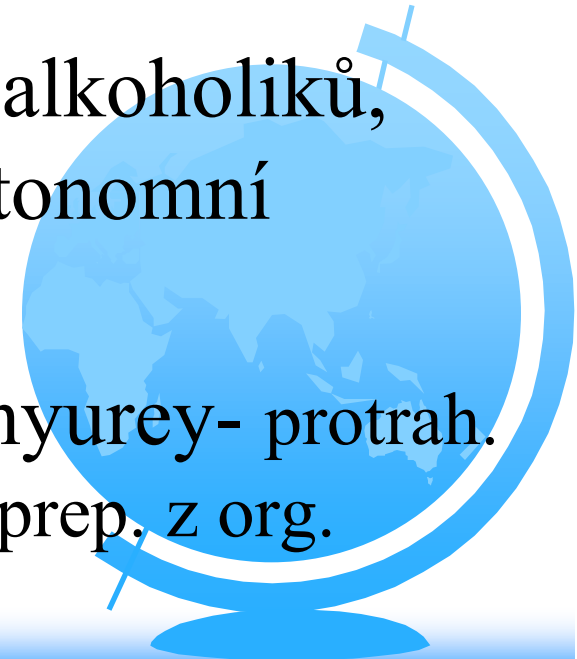
rozvoj klin.sympt. záleží na předchozí kompenzaci diabetu,  
na rychlosti vzniku a délce trvání hypoglykémie

- ⌘ předávkování inz., nepřiměřené časové podání, nevhodná volba druhu inzulinu
- ⌘ nepravidelný nebo nedostatečný příjem potravy
- ⌘ mimořádná n. nadměrná tělesná činnost
- ⌘ vzácněji u PAD ( horší, protrahované příznaky )



### Výskyt

- ⌘ bezpříznaková h.-pouze biochemický nálezn
- ⌘ mírná symptom.h.- pac. zvládne sám- 40-70%
- ⌘ závažná symptom. h.- asistence okolí- 20-30%
- ⌘ h.koma-10% u DM 1.typu, u DM 2- méně obv.  
častěji u nespoluporacujících pac, alkoholiků,  
s CHRI, na th beta blokátory, s autonomní  
neuropatií
- ⌘ nebezpeč. předávk. deriváty sulfonyurey- protrah.  
kritická h. až několik dní do vyloučení prep. z org.



3

# Příznaky

glukóza - jediný W zdroj pro mozkovou b.

denní spotřeba cca 100g

**neuroglykopenie:** cefalea, poruchy paměti, zmatené chování, dezorientace, agresivita, poruchy zraku, křeče, v těžších případech až bezvědomí

**zvýšená aktivita sympatoadrenálního systému:**

hlad, chvění v těle, pocení, palpitace, slabost, bledost, tachykardie, pocit neklidu, anxiety

❖ Labor.: glykémie 2,8mmol/l

moč: aceton 0, cukr 0 (+)

❖ Dif dg!!



# hypo

# hyper

vznik	náhlý	pozvolný
příznaky	nervozita, třes, neklid, hlad, pocení	nauzea, zvracení dehydratace
podání inzulínu	předchází	někdy chybí
žízeň	-	delší dobu
ztráta vědomí	náhlá	pozvolná
kůže	z pocené	suchá
turgor kožní	dobry	snížený
bulby oční	přiměř.	měkké
dýchání	mělké	hluboké
dech	bez acetonu	aceton
glykémie	nížká	vysoká
gl/u	-	++
ac/u	-	+



# terapie

⌘ 1. fáze - u lehké h.- přívod cukru p.o.- stačí 10-20g  
pak nutné se dojíst

u těžší h.- iv. inj. n. infúze 10-20% G

u bezvědomí- iv. inj. 40% G do 50ml, max do 120ml

event. glukagon (-A bb.pankreatu-kontrareg. hormon

⌘ 2. fáze - dle příčiny zvážit potřebu úpravy  
léčby



# II - Hyperglykemické ketoacidotické koma (diabetická ketoacidóza)

Závažná metabolická komplikace DM 1. typu

- ⌘ metabolická acidóza
- ⌘ hyperglykémie
- ⌘ deficit vody a minerálů
- ⌘ vyžaduje naléhavě léčbu inzulinem a nitrožilní úhradu tekutin
- ⌘ mortalita 3% (1-19%)





⌘ **Patogeneza:**- deficit inzulínu (absol. n. relat.)

- zvýšení koncentrace kontrareg. hormonů

nedostatek inz. → hyperglykémie →

glykosurie s osmot. diurézou → dehydratace

metabol. acidóza - nadprodukce ketoláték v játrech

⌘ **Příčiny:** infekce 28%

nově zjištěný DM 13%

IM 1%

jiné 5%

nejasné 43%



# Ketoacidotické koma 3

## charakteristika

- ⌘ **Hyperglykémie** - glykémie obv. > 20mmol/l
- ⌘ **Metabol. acidóza** - pokles pH podle  $\text{ASTRUP}_a < 7,3$ 
  - koncentrace ketolátek v krvi > 5mmol/l
  - málo výrazná při vyšší reziduální sekreci inzulínu
- ⌘ dehydratace- chybí 5-8l vody



# klinické příznaky

⌘ rozvoj pomalu - hodiny až dny

⌘ v počátku příznaky dekompenzace DM

polyurie, polydypsie, slabost, hypodynamie, nechutenství, nauzea, někdy zvracení, bolesti břicha až příznaky imitující NPB (pseudoperitonitis diabetica)

⌘ v pokročilejším stadiu

projevy hypovolémie a dehydratace: oligurie, Kussmaulovo dých., poruchy vědomí, spavost, delirantní stavy, bezvědomí



⌘ **Dif.dg:** hypoglykémie  
jiná kómata  
CMP

⌘ **Labor.parametry:** moč, glykémie, iontogram  
ABR, KO-hematokrit, osmolalita séra,  
urea, kreatinin, amylázy



## terapie - ihned, nesnese odkladu

- ⌘ agresivní rehydratace
- ⌘ kontinuálně inzulín i.v.
- ⌘ kalium
- ⌘ alkalizace ?? bikarbonátem jen při gly < 7,1 opatrně



## komplikace

zejm. u pac. s delším trváním DM, starších  
a s chorobami cévními

- ⌘ kardiovaskulární - arytmie, srd. selhání
- ⌘ renální selhání
- ⌘ (edém mozku)
- ⌘ trombembolické komplikace
- ⌘ ARDS, infekční komplikace



# III - Hyperglykemické hyperosmolární koma (neketoacidotické)

- ⌘ Akutní komplikace DM 2.typu
- ⌘ velmi špatná prognóza - mortalita až 30-50%
- ⌘ extrémní hyperglykémie
- ⌘ těžká dehydratace
- ⌘ porucha vědomí

**Výskyt:** 6-10x méně než diab. ketoacidóza, ale horší prognóza (věk, kompl.)

- ⌘ avšak pokud jako 1.projev recent. DM - výskyt až 2x vyšší





## **Příčina** - relativní nedostatek inzulínu

- manifestace recentního diabetu
- infekce, operace, úraz
- nedostatečný příjem tekutin (staří lidé)
- dietní chyby, zvracení průjmy, ak. pankreatitida
- některé léky ( diuretika, kortikoidy)

Přítomný inzulín brání lipolýze a ketogenezi-

ch y b í   a c i d ó z a



## klinické příznaky

### ⌘ Rozvoj pozvolný během dnů až týdnů:

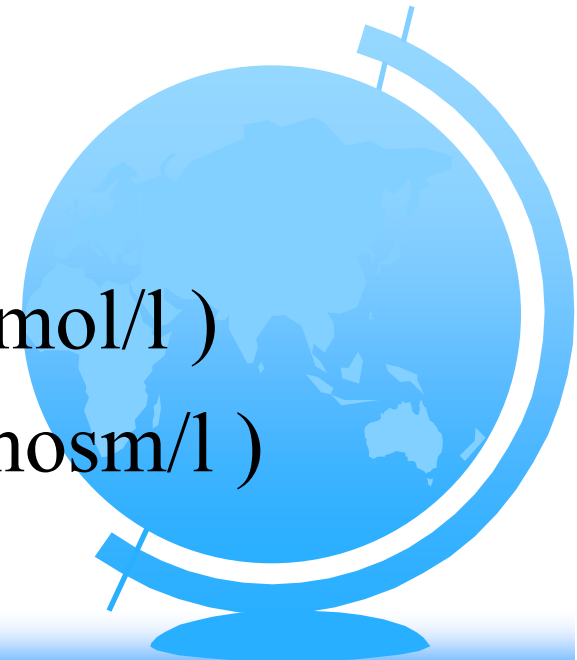
žízeň, polyurie, slabost, bolest hlavy, závratě, zvracení, dehydratace, hypotenze, neurol. příznaky, křeče, porucha vědomí, tachykardie až poruchy oběhu z hypovolémie

### ⌘ Laboratorně: glykosurie

hyperglykémie (  $i > 50$  mmol/l )

hyperosmolalita (  $> 320$  mosm/l )

lab. zn. selhání ledvin



# Neketoacid. hyperosm. diab. koma 4 komplikace

- ⌘ 50% mortalita - dána vysokým výskytem přidružených onem. a častým rozvojem komplikací
- ⌘ akutní renální selhání- neupravující se po rehydrataci
- ⌘ kardiovaskulární - arytmie, srd. selhání
- ⌘ tromboembolické komplikace
- ⌘ infekční komplikace
- ⌘ (edém mozku)



# IV - Laktacidotické koma

- ⌘ v souvislosti s léčbou biguanidy,  
nyní vzácně při respektování KI
- ⌘ laktát  $> 5-7$  mmol/l ( norma 0,4 -1,19 )
- ⌘ laktátová acidóza: cca u 10% diab. ketoacidózy  
jako projev tkáňové hypoperfuze
- ⌘ projev převahy anaerobní glykolýzy-
  - hypoxické stavy - tkáňová hypoxie při kardiální  
n.respirační insuficienci
  - současná onemocnění jater a ledvin



# Laktacidotické koma 2

## Klinické přízn.

- ⌘ v popředí stav vedoucí k tkáňové hypoxii
  - vlastní příčina lakt. acidózy- těžká hypoxémie, šokový stav, aj.
- ⌘ projevy metabolické acidózy
  - hyperventilace, ac. v dechu

**Labor.:** sníž. pH a aniontový deficit

**Mortalita** značná

**Terapie:** zákl. onem., při biguanidech i HD



# Chronické komplikace

## Mortalita na kardiovaskulární choroby

3x ↑ u diabetiků než u nediabetiků

37x ↑ u diabetiků s nefropatií  
než u nediabetiků s nefropatií



# Etiopatogeneze

**Faktory důležité pro rozvoj diabetické nefropatie:**

- ☞ kompenzace diabetu
- ☞ hypertenze



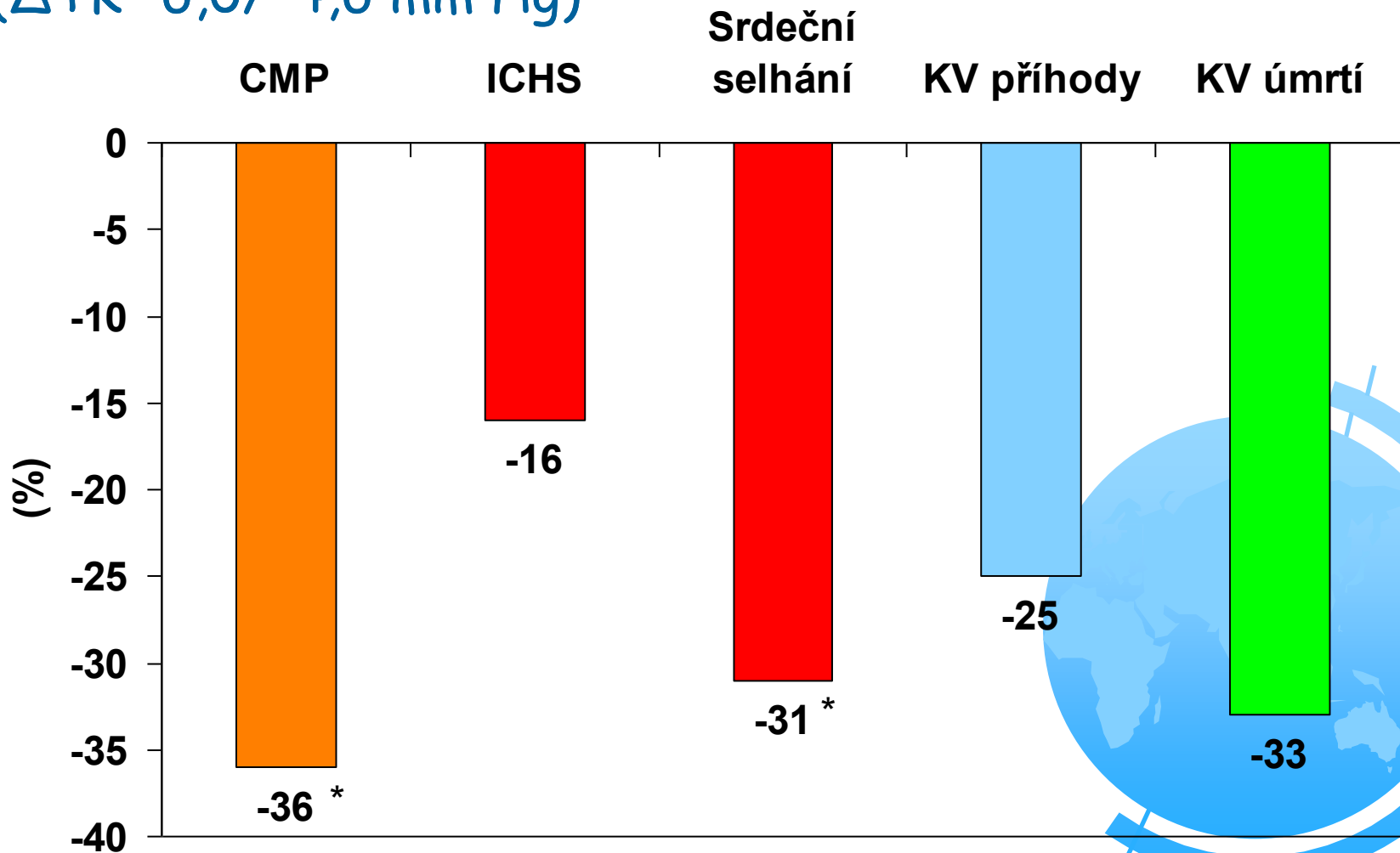


# Závěr UKPDS

- ☞ Snížení mikrovaskulárních komplikací
  - o **25%** při snížení HbA1C  
ze 7,9 na 7,0%

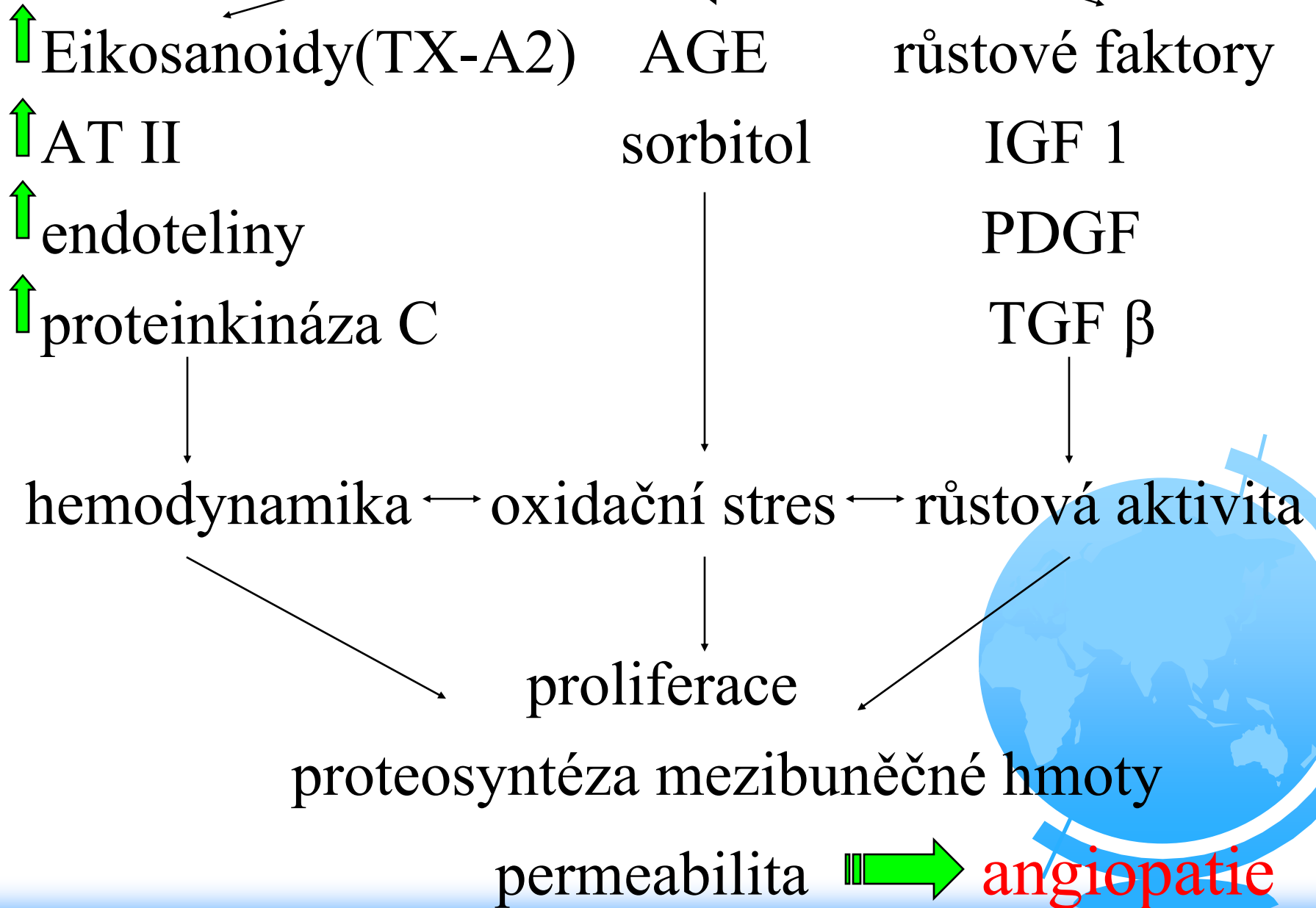


# Větší či menší pokles TK u DM: vliv na KV příhody ( $\Delta$ TK -6,0/-4,6 mm Hg)



\* statisticky významné

# Hyperglykémie



# Diabetická nefropatie

- ☞ závažná mikroangiopatická pozdní komplikace diabetu
- ☞ jedna z nejčastějších příčin předčasné smrti diabetiků
- ☞ postihuje diabetiky obou typů



# Diabetická nefropatie

- chronické progredující onemocnění ledvin
- proteinurie
- hypertenze
- postupný pokles renálních funkcí-  
5 stádií mikroalbuminurie jako  
1. marker rozvoje DN až po ESRD



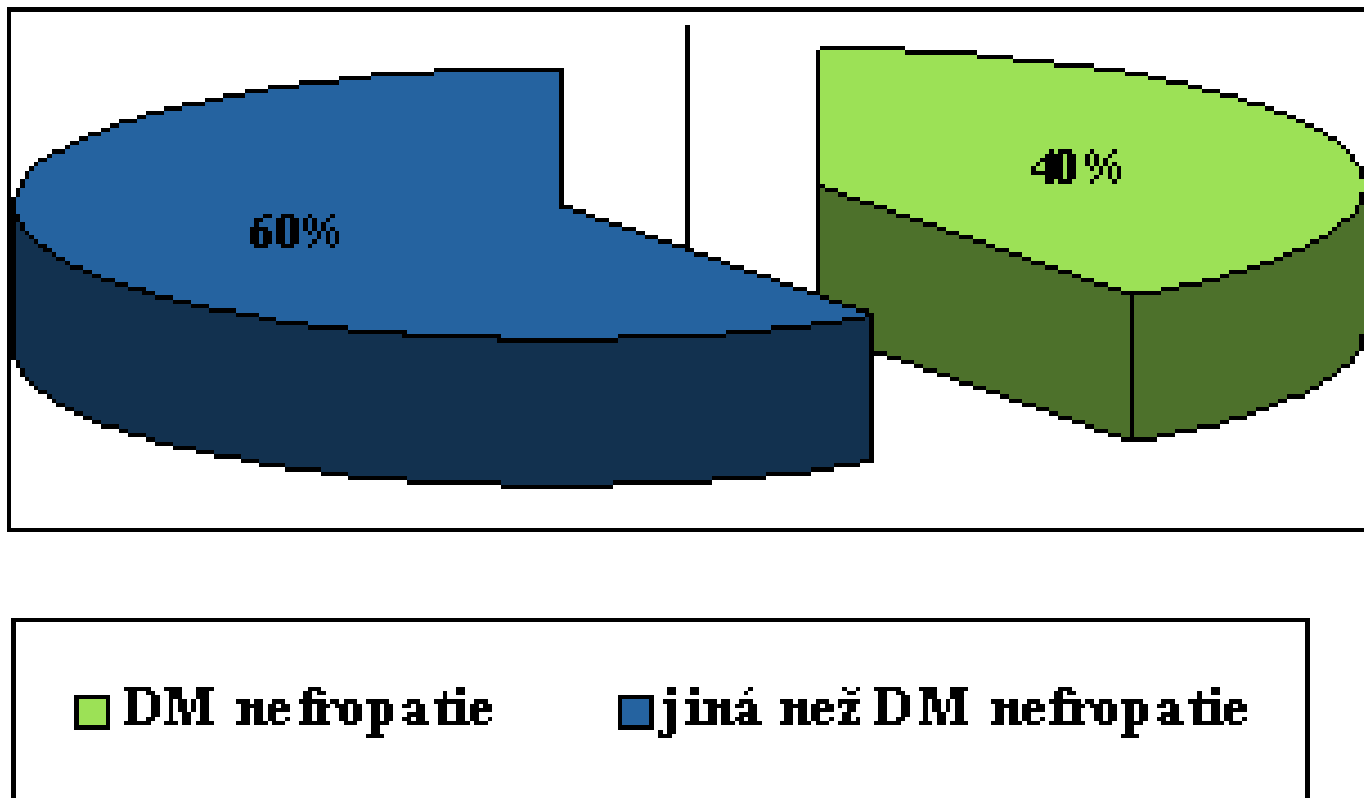
# ACE inhibitory

účinek : antihypertenzní  
kardioprotektivní  
vasoprotektivní

☞ **u diabetiků** uplatňují i své působení **metabolické, antiproliferační, parakrinní a specifický nefroprotektivní efekt.**

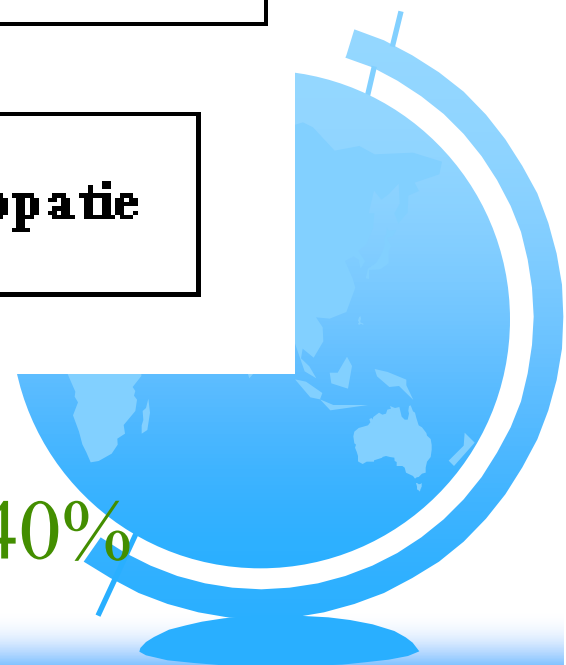


## Zastoupení nefropatií u pacientů s DM 1999-2002



Zastoupení DN

v chron. dialyzačním programu 35-40%



# Terapie:

- ☞ Dietní a režimová opatření
- ☞ PAD
- ☞ Inzulínoterapie





# Nové rozdělení PAD

- ☞ Sekretagoga inzulínu
- ☞ Léky ovlivňující inzulínovou rezistenci
- ☞ Léky ovlivňující vstřebávání G
- ☞ Inkretiny



# Sekretagoga inzulínu

- ☞ **Krátkodobá** - nová skupina NSU preparátů  
(repaglinid -Novonorm, nateglinid- Starlix)
- ☞ **Střednědobá**- preparáty sulfonylurey  
s kratší dobou účinku  
(gliclazid- Diaprel, gliquidon-Glurenorm,  
glimepirid- Amaryl)
- ☞ **Dlouhodobá**- SU preparáty dlouhodobé  
(glibenclamid-Maninil)
- ☞ cave hypogl. u sníž. vyluč. ledvinami



# Léky ovlivňující IR

## ☞ **Biguanidy** (metformin)

- ovlivňují převážně hepatální IR+ v cíl.bb.

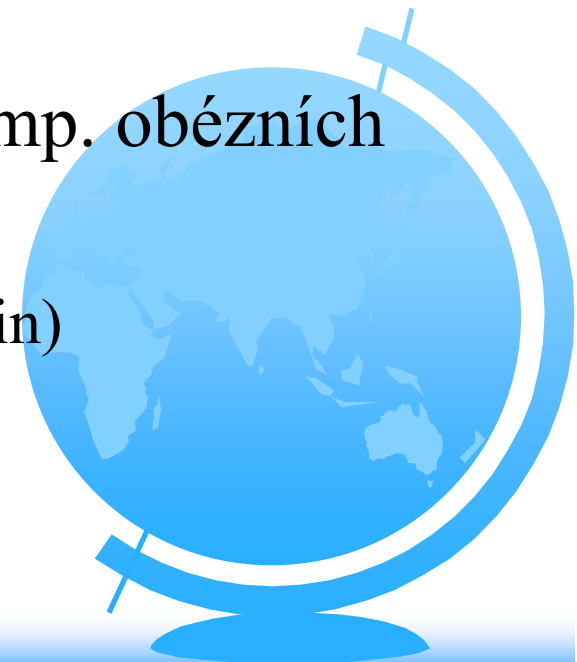
## ☞ **Inzulinové senzitizerý – Thiazolidinediony**

agonisté PPAR $\gamma$  receptorů- snižují IR , pozitivně ovlivňují lipidový metabolismus

☞ výrazně lepší výsledky u pac. špatně komp. obézních než neobézních

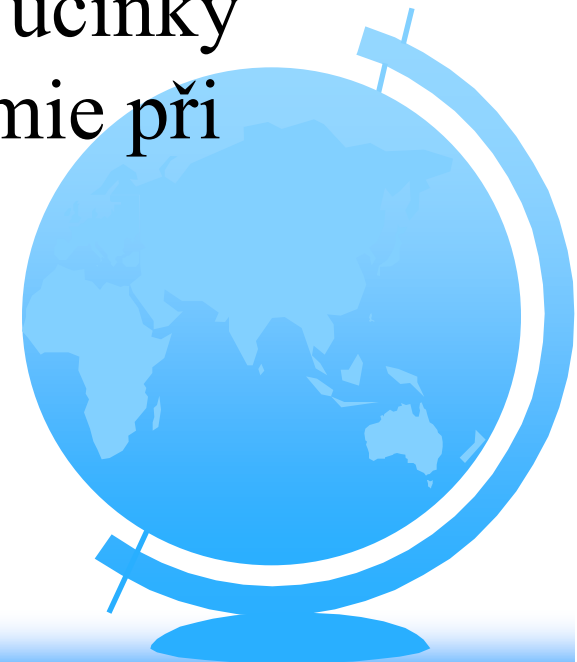
(NÚ: retence tekutin)

Pioglitazon (Actos)



# Léky ovlivňující vstřebávání G

- ☞ Inhibitory alfa glukosidáz -
- ☞ Akarboza, glukobay
- ☞ podání prandiálně, možnost monoterapie i kombinace, nežádoucí vedlejší účinky a poučení pro případ hypoglykemie při kombinované terapii



# Biguanidy

## Historie

- ☞ Fenformin a buformin – lipofilie – zakázány pro vysoké riziko laktátové acidózy
- ☞ Znovu do terapie v 80. letech

## *Renesance metforminu od r.2000*

dop. zahájit léčbu nefarmakologickou  
současně s Mtf

UKPDS – ↓ glykémie a ↓ KV rizika



# Mechanismus účinku BG

- Snížení glukoneogenezy v játrech
- Určitý anorektický efekt
- Omezení vstřebávání G střevem
- nezvyšuje se vyluč. inzulínu, v monoterapii tedy nehrozí hypoglykemie



# Inkretiny

analoga GLP-1, GIP- secernovány ve střevě  
v závislosti na příjmu potravy, stimulují vyluč. inz.  
z beta bb.

GLP-1 je metabolizován enzymem DPP-4,  
který inkretiny inaktivují - gliptiny

účinek inkretinů je závislý na glykémii

- ☞ sitagliptin- Januvia p.o.
- ☞ exenatid- Byetta receptor



## 2) Inzulínoterapie

- ☞ krátkodobě působící inzulíny
  - ☞ dlouhodobě působící
  - ☞ analoga – sekvence aminokyselin
    - změna vlastností
- 
- IKT- inzulínový konvenční režim
  - IIT- inzulínový intenzifikovaný režim
  - CSII- kontinuální subkutánní injekce inzulínu
    - inzulínová pumpa)





# INDIKACE INZULÍNOVÉ TERAPIE U DM 2. TYPU

## ☞ KRÁTKODOBÉ :

akutní stres ( operace, úraz, infekce,  
perioperační období, ohrož. živ. fcí)  
těhotenství

## ☞ DLOUHODOBÉ:

selhání režimových opatření a PAD  
alergie na PAD  
jiné kontraindikace PAD



# APLIKAČNÍ TECHNIKA

- ☞ Stříkačky + jehly
- ☞ Inzulínové aplikátory -  
pera
- ☞ Inzulínová pumpa -  
CSII



# MOŽNOSTI SELFMONITORINGU

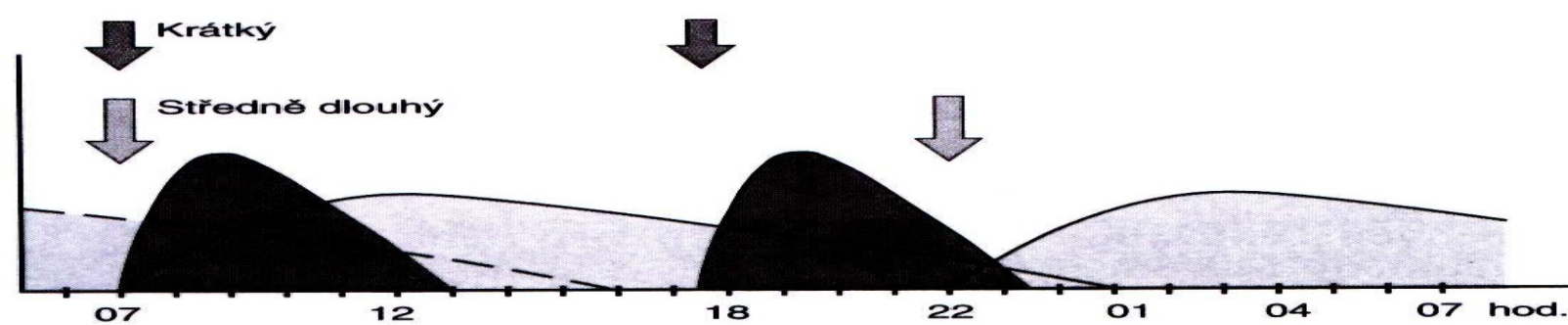
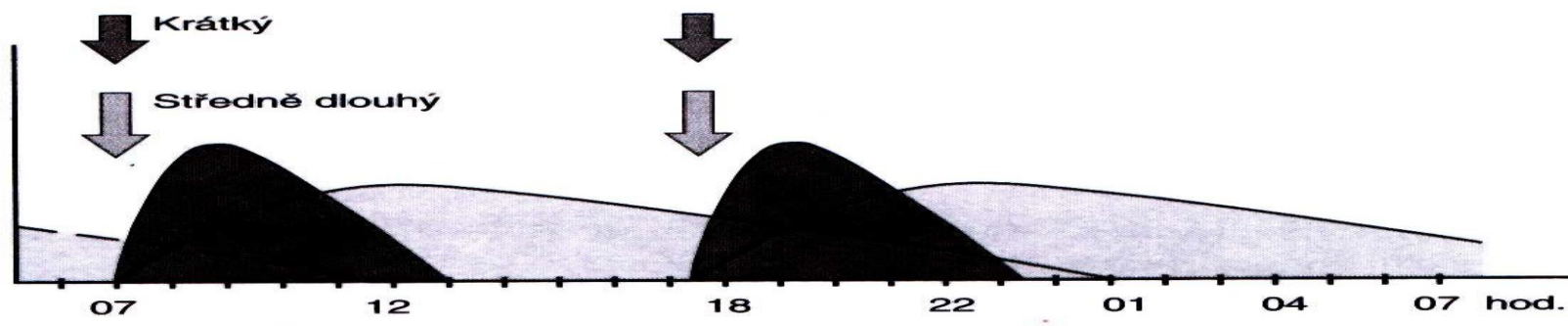
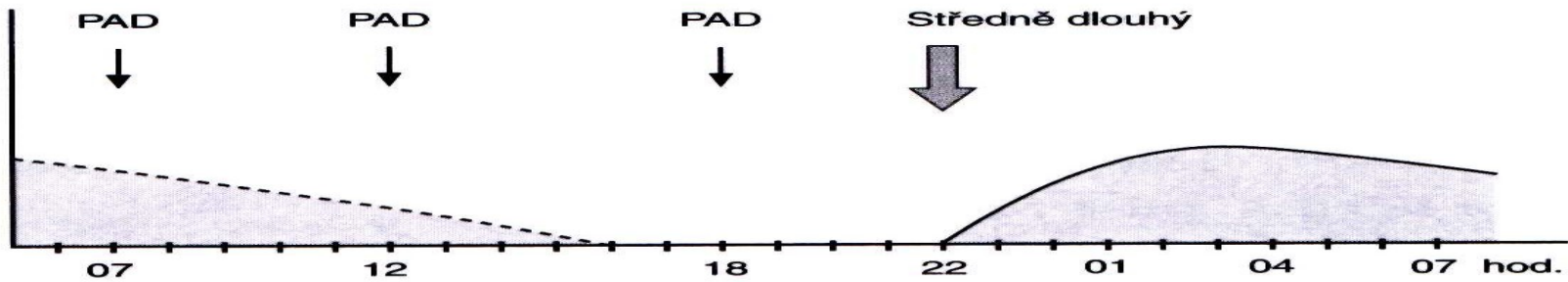
- ☞ G a Ac v moči
- ☞ G v séru proužky - orientačně
- ☞ G glukometry ( nově i ketolátek)
  
- ☞ SENZORY - kontinuální monitorace

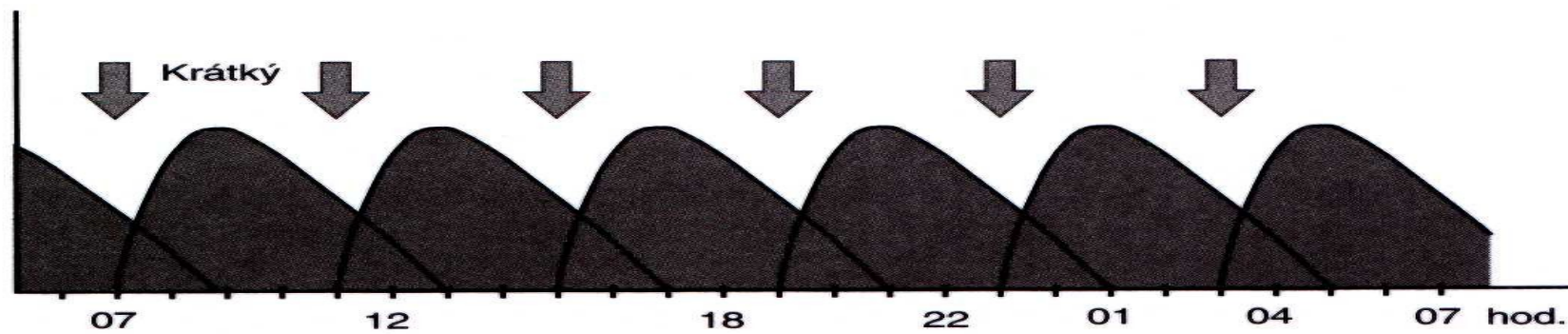
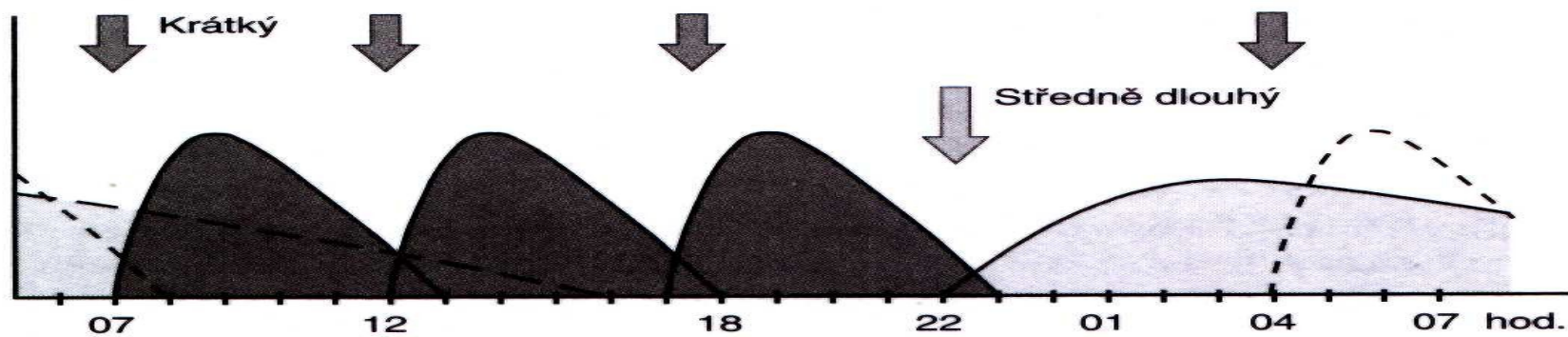
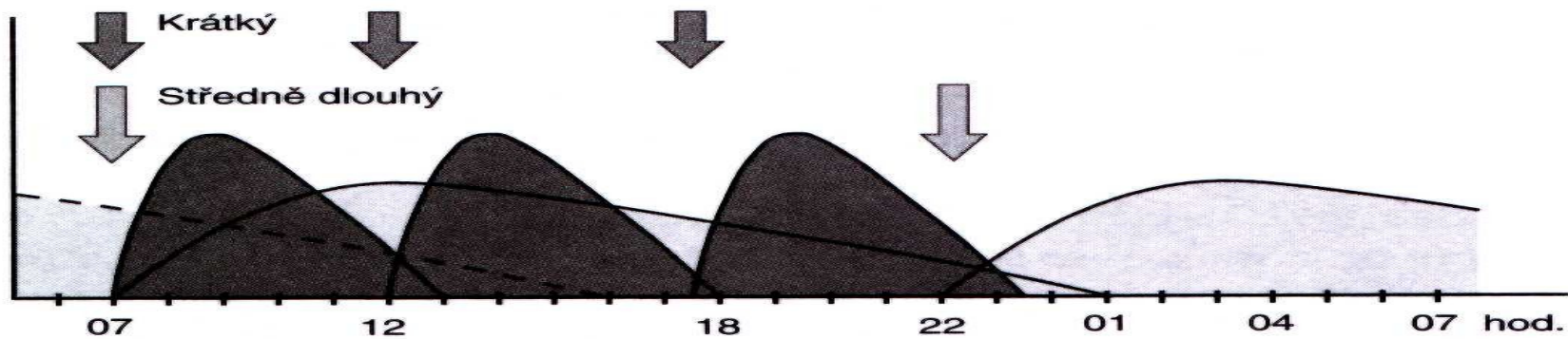


# LÉČEBNÁ SCHÉMATA

- ☞ MONOTERAPIE x KOMBINACE s PAD
- ☞ Bed time inzulin
- ☞ Dvě denní dávky inzulinu ( kombinace krátkodobého a depotního inzulinu)
- ☞ Intenzifikovaná inzulinová terapie







# BED TIME INZULIN

Využívá inhibičního účinku inzulinu na jaterní bb.

- ☞ INHIBICE GLYKOGENOLÝZY
- ☞ INHIBICE GLUKONEOGENEZE



- ☞ POKLES výdeje glukózy z jater
- ☞ VHODNÁ u nemocných se zvýš. G nalačno





# INTENZIFIKOVANÁ INZULINOVÁ TERAPIE

- ☞ Nejblíže fyziologii sekrece
- ☞ Vhodná vždy, když je snižená stimulovaná sekrece
- ☞ T.č. se zdá být vhodnější i u obézních při selhání PAD
- ☞ Neexistuje důkaz, že by byl nemocný poškozen podáním inzulínu jako lékem 1. volby po selhání základních léč. opatření





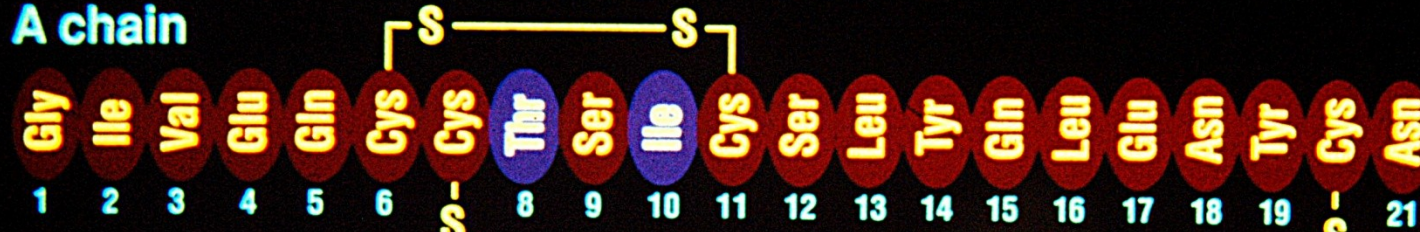
# INTENZIFIKOVANÁ INZULÍNOVÁ TERAPIE

- Systém mnohočetných dávek
- Selfmonitoring
- Úprava dávky inzulínu dle aktuální glykémie, množství jídla, fyzické aktivity
- Edukace



# Primary structure of human insulin

## A chain



## B chain



	B30	A8	A10
Human	Thr	Thr	Ile
Porcine	Ala	Thr	Ile
Bovine	Ala	Ala	Val

# Krátkodobá analoga

- ☞ Ještě blíže napodobují fyziologii časně fáze sekrece, než krátkodobý inzulin
- ☞ Snižují postprandiální hyperglykémii až o 50 %
- ☞ Zlepšují celkovou kompenzaci (glykoHb)
- ☞ Snižují výskyt hypoglykemií i u DM 2.typu
- ☞ Umožňují snížení celkové denní dávky inzulínu
- ☞ Zlepšují kvalitu života
- ☞ Umožňují snížení počtu jídel (!u redukcí hmotnosti)
- ☞ Lze je využít i u přísných redukčních diet

# Dlouhodobá analoga

- ☞ Zajišťují stabilnější hladinu inzulínu
- ☞ Záruka lepší kompenzace

