

Diabetes mellitus - obecně

Toto onemocnění je způsobené nedostatečným inzulínovým působením s následným vznikem hyperglykémie, která při dlouhodobějším průběhu vede k poškození cév a nervové tkáně.

1. Diabetes mellitus I. typu

- Je inzulín dependentní, tzn. že je způsoben absolutním nedostatkem inzulínu z důvodů autoimunitního poškození nebo idiopatický. Nejčastější výskyt je v dětském věku

2. Diabetes mellitus II. typu

- Inzulín non – dependentní je způsoben inzulínorezistencí tkání, může přejít do stadia vyčerpání pankreatu a snížení sekrece inzulínu
- Hladina inzulínu může být normální, pod nebo nadnormální
- Příčinou noninzulínrezistence je často obezita abdominálního typu

3. Specifické typy

- Vznikají při genetických defektech, při chronické pankreatitidě, při endokrinopatiích žláz produkujících hormony s antagonistickým účinkem vůči inzulínu, medikamentózně indukovaný DM (steroidy, thiazidy, hormony štítnice), infekce, imunologicky podmíněné formy.

4. Gestační DM

Etiologie:

1. DM I. typu

- Jsou poškozeny Langerhansovy ostrůvky v pankreatu a tím dochází k snížení sekrece inzulínu.
- Na základě genetické predispozice dochází k poškození tvorbou autoprotilátek či infiltrací pankreatu lymfocyty.

2. DM II. typu

- Vzniká obvykle vlivem přejídání a nutnosti vyšší sekrece inzulínu, tímto dochází k rezistenci tkání k inzulínu.
- Při regulaci sérové glykémie dochází k vyššímu uvolňování inzulínu až k vyčerpání tkáně Langerhansových ostrůvků a ke konečnému poklesu inzulínu.

Patogeneze:

- Nedostatek inzulínu vede ke snížení vstupu glukózy do buněk. Buňka odbourává intracelulární zásobní látky – glykogen, tuky a bílkoviny a syntéza těchto látek je podstatně snížena.
- Tento proces se nazývá glukoneogeneze, vede k vyčerpání zásob a ke vzniku kyselých produktů – ketolátek. Následně se celý organismus dostává do ketoacidózy.

Příznaky:

- Žízeň, polyurie, svědění genitálu, ztížené hojení ran, tendence k hnisání, hubnutí, suchost kůže, dehydratace, pach dechu po acetonu, zmatenost až kóma.

Diagnostika:

- Hodnota glykémie (7 – 8 mmol/l nalačno – orální glukózový toleranční test), glykosurie, vyšetření acydobazické rovnováhy, hladina C peptidu k odlišení DM I. a II. typu, proteinurie, mikroalbuminurie

Komplikace:

- 1) Hypoglykémie
 - Je pokles glykémie pod dolní hranici normy
 - Může k ní dojít při vyšších dávkách inzulínu nebo perorálních antidiabetik, vyšší spotřeba energie, vynechání porce stravy, užití alkoholu

Příznaky:

- Slabost, třes, pocení poruchy visu, pocit hladu, chvění DKK, křeče až koma.
- Hypoglykémie negativně ovlivňuje šedou kůru mozkovou a i po navrácení optimální hladina glykémie může mít pacient ještě několik hodin pocit obluzenosti.

Léčba:

- Podání oslazeného čaje, kostky cukru, malého množství stravy obsahující glycidy, v těžších případech podání glukagonu (není účinný při vyčerpání zásob glykogenu), i.v. podání glukózy nebo ve formě infuze (dochází ovšem k rozkolísání hladiny glykémie na několik dní).

2) Ketoacidotické hyperglykemické kóma

- Je vystupňování negativních vlivů nedostatku inzulínu na podkladě katabolizmu tkání, dehydratace a ztráty elektrolytů
- Je to dlouhodobý nedostatek inzulínu a dosud nediagnostikovaného diabetu, významné porušení diety či režimu u diabetika na terapii, interkurentní infekce, operace, úraz, těhotenství hypertyreóza, léčba diuretiky, steroidy
- Je častější u DM I. typu

Příznaky:

- Dehydratace, suchost úst, výrazný pach acetonu v dechu, zrychlené dýchání (Kussmaolovo dýchání), obluzenost, nauzea, zvracení, ztráta vědomí

Diagnostika:

- Hyperglykémie, glykosurie, acetonurie, acidóza

Léčba:

- Podání inzulínu s rychlým účinkem v kontinuální infuzi 4-8j./hod za kontroly glykémie, po dosažení glykémie 13 mmol/l se sníží dávka na 2j/hod.
- Důležité je masivně nahrazovat tekutiny
- Acidóza je korigována podáním natria hydrogencarbonica při poklesu pH pod 7,1 a to pouze třetinou vypočtené dávky.
- Nutno sledovat hladinu iontů.

3) Hyperosmolární hyperglykemické kóma

- Jedná se o vznik hyperglykémie a hyperosmolarity bez acidózy
- Postihuje častěji diabetiky II. typu, díky zbatkové sekreci inzulínu nedochází ke vzniku ketoacidózy

Příznaky:

- Nechutenství, zvracení, žízeň, polyurie, obluzenost, slabost, tachypnoe, dehydratace se sklonem ke kolapsům

Diagnostika:

- Extrémní hladina glykémie (nad 33 mmol/l), hyperosmolarity séra, glykosurie, není acidóza, není acetonurie

Léčba:

- Vyrovnání ztrát tekutin, podání inzulínu, dohrazení elektrolytů

- 4) Mikroangiopatie
- Jedná se o poškození intimy arterií díky dlouhotrvající hyperglykémii, dochází ke ztluštění intimy a k postupnému snižování průtoku s následnými poruchami prokrvení příslušné oblasti
- Příznaky:*
- Porucha vize (diabetická retinopatie), poruchy funkce ledvin (diabetická nefropatie), trofické změny, obtížné hojení ran, kožní defekty na DKK (diabetická noha), parestézie, pocit chůze po nerovném terénu (diabetická periferní neuropatie)
- Diagnostika:*
- Vyšetření očního pozadí, proteinurie, mikroalbuminurie, kreatininová clearance, neurologické vyšetření GIT
- Léčba:*
- Kompenzace DM, u nefropatie normalizace TK, u diabetické nohy preventivní opatření
- 5) Makroangiopatie
- Jedná se o urychlení rozvoje aterosklerózy působením hyperglykémie
 - Protrahované hyperglykémie spolu s porušeným tukovým metabolismem vedou k urychlení procesu aterosklerózy, hlavně v tepnách DKK, efekt se zde potencuje s mikroangiopatií. Proces aterosklerózy je také urychlen v koronárních a mozkových tepnách.
- Příznaky:*
- Klaudikační bolesti DKK, neurologická porucha až mozková příhoda, ischemie myokardu, poruchy převodního systému
- Diagnostika:*
- Dopplerovské vyšetření tepen DKK, mozkových tepen, EKG, ergometrie, koronarografie, Holterovské monitorování
- Léčba:*
- Kompenzace diabetu, normalizace TK, antiagregační terapie, nitráty, vazodilatancia, antiarytmika

Vyšetřovací metody:

Anamnéza:

- rodinná anamnéza: výskyt diabetu v rodině, cévní komplikace – infarkt myokardu, cévní mozková příhoda
- symptomy nemoci
- rizikové faktory (kouření, hypertenze, hyperlipoproteinémie)
- dietní návyky, stav výživy
- fyzická aktivita
- farmakologická anamnéza (léky, které mohou vyvolat diabetes)

Fyzikální vyšetření:

- výška, hmotnost, BMI
- krevní tlak
- vyšetření srdce
- vyšetření kůže
- vyšetření štítné žlázy

- vyšetření tepen dolních končetin, karotid
- oftalmologické vyšetření
- neurologické vyšetření

Laboratorní vyšetření:

biochemické vyšetření

- krev
 - glykémie nalačno (kapilární, venózní krev)
 - postprandiální glykemie
 - C – peptid (rozlišení diabetu 1. a 2.typu, DM 1.typu – nulová koncentrace, 2. typu - normální nebo zvýšená koncentrace)
 - Inzulinový test
 - glykemický profil
 - glykovaný hemoglobin HbA1c
 - pH krve
 - lipidy
- moč
 - cukr (glykosurie)
 - bílkovina (proteinurie)
 - aceton (ketonurie)
 - močový sediment
 - kvantitativní proteinurie
- mikrobiologické vyšetření
 - moč - kvantitativní bakteriúrie

Jiné:

EKG u dospělé populace

Obr.: Zavedení inzulinové pumpy u kojence

