

Jaroslav Rybka a kolektiv

DIABETOLOGIE PRO SESTRY



Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude **trestně stíháno**.

Používání elektronické verze knihy je umožněno jen osobě, která ji legálně nabyla a jen pro její osobní a vnitřní potřeby v rozsahu stanoveném autorským zákonem. Elektronická kniha je datový soubor, který lze užívat pouze v takové formě, v jaké jej lze stáhnout s portálu. Jakékoliv neoprávněné užití elektronické knihy nebo její části, spočívající např. v kopírování, úpravách, prodeji, pronajímání, půjčování, sdělování veřejnosti nebo jakémkoliv druhu obchodování nebo neobchodního šíření je zakázáno! Zejména je zakázána jakákoliv konverze datového souboru nebo extrakce části nebo celého textu, umísťování textu na servery, ze kterých je možno tento soubor dále stahovat, přitom není rozhodující, kdo takovéto sdílení umožnil. Je zakázáno sdělování údajů o uživatelském účtu jiným osobám, zasahování do technických prostředků, které chrání elektronickou knihu, případně omezují rozsah jejího užití. Uživatel také není oprávněn jakkoliv testovat, zkoušet či obcházet technické zabezpečení elektronické knihy.





Copyright © Grada Publishing, a.s.

OBSAH

Věnování	9
Úvodní slovo / J. Škrha	10
Předmluva / J. Rybka	11
Úvod / J. Rybka	13
1. Historický přehled / J. Rybka	16
2. Výskyt DM / J. Rybka	23
3. Anatomicko-fyziologické poznatky / J. Rybka	25
4. Klasifikace a diagnostika DM / J. Rybka	29
5. Klinický obraz DM / J. Rybka	34
6. Příčina, vznik a rozvoj DM / J. Rybka, A. Adamíková	36
6.1 Etiopatogeneze DM 1. typu / A. Adamíková	36
6.2 Etiopatogeneze DM 2. typu / J. Rybka	40
7. Terapie DM / J. Rybka, A. Adamíková	46
7.1 Obecné principy terapie / J. Rybka	46
7.2 Diabetická dieta / J. Rybka, A. Adamíková	49
7.3 Léčba DM 1. typu / J. Rybka	65
7.4 Léčba DM 2. typu / J. Rybka	75
7.5 Znalosti podmiňující úspěch terapie / A. Adamíková	85
7.5.1 Problematika aplikace inzulínu	85
7.5.2 Selfmonitoring	88
7.5.3 „Sick days“ – pravidla správného postupu	97
7.6 Vliv fyzické aktivity na léčbu DM / J. Rybka	101
7.7 Edukace diabetika / J. Rybka	108

8. Komplikace DM / J. Rybka	118
8.1 Akutní komplikace	118
8.1.1 Hypoglykemie	118
8.1.2 Diabetická ketoacidóza	124
8.1.3 Hyperglykemický osmolární syndrom	130
8.1.4 Laktátová acidóza	132
8.2 Mikrovaskulární komplikace / J. Rybka, A. Adamíková	132
8.2.1 Patogeneze mikrovaskulárních komplikací / J. Rybka	132
8.2.2 Diabetická retinopatie / A. Adamíková	134
8.2.3 Diabetická nefropatie / A. Adamíková	138
8.2.4 Diabetická neuropatie / A. Adamíková	142
8.3 Kardiovaskulární komplikace / J. Rybka	145
8.4 Hypertenze a diabetes / J. Rybka	149
8.5 Diabetická noha / A. Adamíková	152
9. Metabolický syndrom / J. Rybka	160
10. Obezita a diabetes / J. Rybka	164
11. Diabetická dyslipoproteinemie / J. Rybka	171
12. Diabetik a operační výkon / J. Rybka	175
13. Diabetes v různých obdobích života / J. Rybka, A. Adamíková	184
13.1 Těhotenství a DM / A. Adamíková	184
13.2 DM v dětství / J. Rybka	191
13.3 DM ve stáří / J. Rybka	195
14. Jiné orgánové komplikace / A. Adamíková	203
14.1 DM a onemocnění trávicího traktu	203
14.2 DM a změny na pohybovém ústrojí	205
14.3 Kožní komplikace a DM	207
14.4 DM a endokrinopatie	210
14.5 Infekce a DM	213
14.6 Stomatologická péče a DM	216

15. Psychosociální problematika DM / J. Rybka	218
15.1 Psychologické problémy	218
15.2 Sexuální život při diabetu	219
15.3 Cestování s diabetem	220
15.4 Sociální práva	222
15.5 Práva a povinnosti diabetika	224
16. Organizace péče o pacienty s DM / J. Rybka	227
16.1 Ambulantní péče o diabetiky	237
16.2 Hospitalizace nemocného s diabetem	246
16.3 Lázeňská péče u diabetu	250
16.4 Sociální péče o diabetiky	251
17. Práce sestry v péči o nemocného s diabetem / J. Rybka, A. Adamíková	254
18. Budoucí směry v léčbě DM / J. Rybka	263
Základní použitá literatura	265
Seznam zkratk	267
Rejstřík	273

VĚNOVÁNÍ

V době prostoupené mocí hledali mladí diabetologové s obtížemi cestu k opravdovému dialogu, jak uvést pokroky v diabetologii do praxe. Nešlo o to „získat navrch“, ale ulehčit našim pacientům. Medicína orientovaná na pacienta nám ukázala cestu a zajistila všeobecnou podporu k programovému řešení péče o diabetiky v ČR – prvnímu evropskému diabetologickému programu v 80. letech minulého století.

Nelze nevzpomenout nestora české diabetologie, mého učitele prof. Jiřího Syllabu, prof. Jaroslava Pávu, prof. Zdeňka Svobodu, MUDr. Blaženku Podroužkovou a pak samozřejmě všechny ty, kteří myšlenku diabetologického programu na zlínských setkáních tvořili, podporovali, prosazovali a nakonec i zrealizovali. Naše přátelství je svědectvím sympatií a projevem přibuzenství srdcí a myslí. Byli tenkrát mladí a mladší:

prof. MUDr. M. Anděl, CSc.
 prof. MUDr. V. Bartoš, DrSc.
 prim. MUDr. I. Brožek, CSc.
 MUDr. J. Březina
 doc. MUDr. A. Jirkovská, CSc.
 doc. MUDr. A. Kopecký, CSc.
 doc. MUDr. M. Kvapil, CSc.
 MUDr. S. Lacigová
 prof. MUDr. J. Lebl, CSc.
 prim. MUDr. J. Olšovský
 prof. MUDr. T. Pelikánová, DrSc.

prof. MUDr. J. Perušičová, DrSc.
 doc. MUDr. Z. Rušavý, CSc.
 doc. MUDr. F. Saudek, DrSc.
 doc. MUDr. T. Sechser, CSc.
 prof. MUDr. Š. Svačina, DrSc.
 prim. MUDr. O. Škarpová
 prof. MUDr. J. Škrha, DrSc.
 doc. MUDr. A. Šmahelová, Ph.D.
 prof. MUDr. J. Vavřinec, DrSc.
 prof. MUDr. V. Zamrazil, DrSc.

(podle uchovaných prezenčních listin)

Kolektivně jsme přebrali zodpovědnost i za naše odpůrce a zlínská klinika patřila k ostrůvkům pozitivní deviace tehdejšího režimu, místu, které nebylo tolik poznamenáno vyhýbáním se a uhýbáním společenským problémům. A tak jsme se všichni společně se svými úspěchy i neúspěchy postupně přesvědčovali o tom, že i v medicíně platí, že samotné opatření není sebespasitelné, ale že rozhodující asi bude komplexní nové pojetí péče o nemocné cukrovkou. Naši odměnou bylo a je, že jsme se mohli zúčastnit tvořivého procesu, v němž „o něco šlo“. Pro mě osobně se stal odměnou hezký vnitřní pocit, že v české diabetologii je nesporně dobře zajištěna kontinuita generací.

ÚVODNÍ SLOVO / J. Škrha

Otevíráte monografii profesora MUDr. Jaroslava Rybky, DrSc. přinášející v uceleném přehledu nejmodernější poznatky z oboru diabetologie, které jsou k dispozici na počátku roku 2006. Základní poznatky o anatomii a funkci slinivky, současné klasifikaci diabetu, jeho diagnostice, základních typech diabetu a zásadách léčby jsou pilíři první části této knihy. Následují kapitoly věnované komplikacím diabetu, postižení jednotlivých systémů, specifické problematice v určitých věkových etapách života. Poměrně obsáhle se autor zabývá také sociálními aspekty diabetu včetně otázek péče a úlohy zdravotní sestry v ní.

Tato kniha je projevem autorových hlubokých celoživotních zkušeností z oblasti diabetologie. Profesor Rybka dovede poukázat právě na ta místa, která jsou důležitá nejen pro pochopení moderních směrů oboru, ale která současně umožňují zaujmout správný léčebný postup a chápat vzájemný vztah a roli zdravotnického personálu k diabetikům. Moderní chápání psychologie diabetu, a především aktivní úlohy pacienta je tím, co současná péče o diabetika potřebuje.

Čtenář získává zasvěceným způsobem přístup k jednotlivým poznatkům, jejichž exploze je v posledním desetiletí výrazná. Uspořádání nejnovějších informací, zejména z oblasti vývoje nových preparátů a jejich použití, je potřebné pro každodenní práci zdravotní sestry v péči o diabetiky, a to jak na ambulancích, tak v lůžkových zařízeních.

V současné době není pro střední zdravotnický personál, jemuž je tato kniha věnována, na našem trhu k dispozici podobná monografie, a proto se tato publikace jistě stane vítaným zdrojem poznatků. Každá zdravotní sestra, ale i další pracovníci podílející se na péči o diabetiky najdou v publikaci potřebné informace či rady, které jim mohou pomoci více chápat moderní trendy v oboru a uvědomit si současně své významné poslání v každodenní péči o diabetického pacienta.

prof. MUDr. Jan Škrha, DrSc.



PŘEDMLUVA / J. Rybka

Současné pokroky v oboru diabetologie jsou obrovské, a nejinak tomu bude v blízké budoucnosti. Může se stát, že v době, kdy tato publikace vyjde, budou některé dnešní poznatky jen zčásti platné, či neplatné. „Zitřejší vitr už totiž vane dnes“ a pro nás to znamená neustálou výzvu dokazovat, že právě ten dnešní pokrok je důležitou součástí plynulého procesu zvaného medicína. Řada objevů od základů mění způsob léčby mnoha onemocnění. Technika, molekulární biologie, genetika a další nám skýtají zcela nové možnosti. Přesto však platí dnes a bude zřejmě platit vždy, že tou největší výzvou v závažných zdravotních situacích je konfrontace (komunikace) zdravotníka s pacientem.

Pro zdravotní sestru je týmová práce s lékařem a ostatními zdravotnickými pracovníky samozřejmostí. Ošetrovatelský proces a individualizovaná péče povyšují práci sestry na vysokou úroveň, kde základem je stupeň vzdělání, vědomí vlastního významu, praktické dovednosti a v neposlední řadě schopnost přebírat zodpovědnost za své rozhodování.

Kniha je určena především zdravotním sestrám, ale přáli bychom si, aby v ní našli užitečné informace i mladí lékaři. Možná se bude zdát příliš odborná, ale je třeba mít na paměti, jakou sestru chceme na prahu třetího tisíciletí mít: zda takovou, která byla v minulém století zaměřena jen na ošetrovatelskou činnost, nebo sestru s maturitním vysvědčením a dále se specializující, mnohdy vysokoškolsky vzdělanou, jednající velmi často samostatně, a právě proto považovanou za přímou spolupracovnici všech členů týmu. Čím kvalifikovanější v tomto smyslu sestra bude, o to větší míra odpovědnosti na léčebném procesu jí bude moci být svěřena.

Koncepce této knihy má vyjádřit snahu autorů poskytnout aktualizované informace o současném stavu péče o diabetiky. Jistě neobsahuje vše, ale evidentní je širší záběr odpovídající víceoborovému chápání problematiky diabetu. Autoři vycházejí z fyziologického a patofyziologického základu. Diabetologie však v sobě zahrnuje i poruchy metabolismu lipidů, základní znalosti o ateroskleróze, obezitě, hyperurikemii, o vitamínech a stopových prvcích. Pokud chtěli autoři obsáhnout širší oborového zájmu a zároveň zachovat ušlechtilý rozsah, nemohli zabíhat do řady podrobností, byť by je mnohý čtenář uvítal.

Rozsáhlost rychle narůstajících poznatků vedla k potřebě větší spolupráce. Rád bych poděkoval co nejsrdečněji všem spoluautorům a ostatním spolupracovníkům, díky jejichž úsilí se podařilo tuto publikaci připravit – MUDr. Aleně Adamíkové, MUDr. Lubomíru Švestkovi, MUDr. Dagmar Langové, MUDr. Josefu Macháčkovi. Při zpracování textů bohatě vypomáhal v jazykové

úpravě cennými radami PhDr. Petr Jaroň, při zpracování sociálně právní tematiky děkuji za pomoc JUDr. V. Letochovi. Nemalou zásluhu při přípravě textů, při prepisování a uspořádání rukopisu měla instruktorka IPVZ Eliška Rakvičová, které pilně vypomáhala sestra Alena Lysáčková. Zajisté jsem zavázán všem pracovníkům Interní kliniky IPVZ a Mgr. Jindře Šindlerové ze Střediska vědeckých informací Baťovy nemocnice. Jim všem rovněž za pomoc děkuji.

Nikoli nakonec zbývá poděkovat oběma recenzentům, prof. MUDr. Janu Škrhovi, DrSc. a doc. MUDr. Aleně Šmahelové, Ph.D. za laskavé přečtení rukopisu a cenné připomínky, a prof. Škrhovi i za úvodní slovo.

Upřímný dík patří i firmám (Novo Nordisk s.r.o., Roche s.r.o., Medica Healthworld, Medatron spol. s r. o.), které projevily pochopení pro splnění cílů, jež jsme si kladli v přípravném období k této publikaci.

Poděkování patří i pracovníkům nakladatelství Grada Publishing a.s., kteří věnovali vydání publikace mimořádnou péči.

Čtenářům předkládáme knížku s pocitem radosti. Naším cílem bylo zpracovat danou tematiku takovou formou, aby byla co nejvíce aktuální a vedla k zamyšlení nad pacienty postiženými diabetem.

Nakolik se nám to podařilo, posoudí čtenáři.

prof. MUDr. Jaroslav Rybka, DrSc.

ÚVOD / J. Rybka

Celý svět v současné době prožívá pandemii diabetu, který se stává závažným zdravotně-sociálním problémem všech vyspělých společností. Je nepochybně nejvýznamnější chorobou látkové přeměny a jednou z nejzávažnějších nemocí vůbec a svými projevy a komplikacemi zasahuje téměř do všech odvětví medicíny. Svými kořeny tkví v endokrinologii, zabývá se však chorobnými jevy, které postihují nejzákladnější biologické funkce organismu. Není proto divu, že přerůstá rámec endokrinologie a zasahuje i do sféry kardiologie, nefrologie, infekce, gastroenterologie a do všech oborů chirurgie a anesteziologie. Musí se jím zabývat anesteziolog, internista, oftalmolog, neurolog, gynekolog a porodník, dermatolog i urolog, a to jistě není výčet úplný. Zvláštní význam nabývá také studium genetiky a imunologie.

Závažnost diabetu je umocněna jeho druhotnými projevy, jeho komplikacemi, především srdečně-cévním postižením, komplikacemi nervovými, ledvinnými a dalšími, které jsou příčinou vysoké nemocnosti a jsou důvodem častější hospitalizace diabetiků. Není proto zvláštností, že až 30 % i více lůžkového fondu některých oddělení nemocnic v ČR je obsazeno diabetiky. Diabetes je nejčastější příčinou získané slepoty, amputací dolních končetin pro gangrénu a jednou z nejčastějších příčin ischemické choroby srdeční. Náklady na léčbu i sociální zabezpečení diabetiků jsou výraznější než u jiných chorob. Diabetes zkracuje předpokládanou délku života (v závislosti na typu diabetu) až o 30–50 %.

Současně je však možno konstatovat, že málokteré jiné odvětví medicíny zaznamenalo v posledních letech takový pokrok a změnilo své postavení jako právě diabetes. Příčin je několik: jednak je diabetes rozšířen po celém světě, a to i v zemích, o kterých se dříve tvrdilo, že se u nich diabetes nevyskytuje. Bylo to umožněno novými metodami detekce. Počty diabetiků stále vzrůstají a není nadsázkou, že se hovoří o pandemii. Výzkumy v oblasti chemie, fyziologie, genetiky, molekulární biologie a dalších přispěly svými výsledky i ke klinickému bádání o cukrovce, a na druhé straně podnítily další výzkum v teoretických oborech.

Výzkum v oblasti diabetologie postupuje dvěma směry navzájem úzce spjatými a oba tyto směry jsou nanejvýš důležité. Cílem jednoho je vyvinout ještě dokonalejší praktické metody prevence a léčby diabetu a omezení závažnosti jeho komplikací. Tato cesta vede k získání takových informací, jež jsou cenné a potřebné právě nyní – právě teď – pro miliony lidí postižených diabetem.

Druhý směr se snaží získávat ty nejzákladnější informace o etiologických mechanismech diabetu a jeho komplikací. Třebaže tato cesta nevede k vý-

sledkům, které lze ihned aplikovat v klinice, získané poznatky jsou nesmírně významné. V dlouhodobé perspektivě to budou právě výsledky těchto výzkumů, jež budou základem pro prevenci a léčbu samotné choroby a jejich komplikací.

Podat souhrn současných poznatků o diabetu, zasadit je do patřičného historického rámce, vystihnout nejdůležitější charakteristické rysy, postřehnout vše, co je v dynamickém vývoji vědomostí o diabetu nejdůležitější, shrnout a integrovat nové poznatky ve vztahu k terapii je úkol složitý, na druhé straně však i vděčný, protože pokroky jsou výrazné. Je však třeba chápat, že odrážejí jen dosažený stupeň poznání.

Jsme svědky toho, jak se vyvíjí především moderní technika, která umožňuje řízenou medikaci, monitorování a udržování celé řady důležitých funkcí, programování a konstrukci umělých orgánů a další. Ale i při vši úctě k moderní technice by měl vzdělaný zdravotník zaujímat i kritická stanoviska k technickému optimizmu v otázkách úplného navrácení zdraví. Vždyť i Albert Einstein vyslovil myšlenku, že celý další rozvoj lidstva bude v mnohem větší míře závislý na mravních principech, kterých se budou lidé držet, než na samotném rozvoji techniky.

Etické problémy proto nabývají stále více na významu a chronická onemocnění se stávají životním faktem zvláště starších diabetiků, omezují jejich pohyblivost a nahlodávají jejich sebedůvěru a nezávislost. A tak i když při zmínce o výzkumu si představuje většina lidí nalezení definitivního léku, který diabetes vyléčí, je třeba mít na paměti, že výzkum může poskytovat aktuální užitek tím, že pomůže žít diabetikům lépe do té doby, než bude definitivní lék objeven. Výstižně to vyjádřil bývalý prezident IDF (Mezinárodní diabetické federace) prof. L. P. Krall. „Dnešní léčba jako by byla jen improvizací, jíž udržujeme pacienta při životě a zdraví, aby se mohl dočkat tolika zázraků, které slibuje budoucnost diabetologie.“

Tvrzení, že pro diabetiky bylo vykonáno málo, neplatí. Moderní pokroky umožnily odhalit tajemství autoimunitních mechanismů a podrobnosti o genetickém kódu. Demonstrace specifických inzulinových receptorů na povrchu cílových buněk zlepšila chápání toho, jak inzulin působí na tkáň organismu. Pokroky v inzulinových preparátech a technických pomůckách i pokroky v transplantaci a imunoterapii jsou nadějí do budoucna.

Zdraví a zdravotní péče jsou považovány za právo. Příliš málo osob se domnívá, že zdraví je také osobní zodpovědnost. Teprve vlastní péče o zdraví doplněná profesionální péčí je tím rozumným řešením. Nikdo, ani lékař nebo jiný zdravotnický pracovník nemůže přinutit pacienty ve jménu jejich zdraví, aby dodržovali rady a pokyny, které dostanou. Zbývá jediná naděje – přesvědčit pacienty, že je to nutné. Vyžaduje to samozřejmě také změnu v myšlení

nejen zdravotnického týmu pečujícího o diabetika, ale také změnu v postoji samotného pacienta.

Je proto samozřejmé, že jak lékaři pečující o diabetiky (diabetolog, praktický lékař, internista i další odborníci), tak také zdravotní sestry, diabetologické, dietní sestry, rehabilitační pracovníci a další si musí stále doplňovat své znalosti ve světle nových poznatků a koncepcí.

Nelze jistě ve stručnosti postihnout vše, co je podstatné v dílčích i do větší hloubky pronikajících přístupech. Publikace má poskytnout přehledný obraz toho, kam dospěly v poslední době nové znalosti, a poskytnout návod k postupu všem, kteří se budou diabetem, jehož výskyt v populaci stále stoupá, zabývat.

1. HISTORICKÝ PŘEHLED / J. Rybka

„Diabetes mellitus je pozoruhodná porucha, u člověka nepříliš častá. Nemoc je svou povahou chronická. Rodí se pomalu, i když pacient dlouho nepřestane žít, jakmile je zakořeněna, neboť vyvolaný marasmus (podvýživa) je rychlý, smrt náhlá. I život je odporný a bolestivý, žízeň je nezvládnutelná a hojné pití je vyvažováno značným vylučováním moči; neboť odtéká více moči a zamezit pacientovu pití a močení je nemožné. Jelikož kdyby jen na chvíli přestal a pití zanechal, ústa mu vyprahnou, tělo vyschne; střeva jsou jako v ohni, je mu bídně a mizerně, brzy umírá sužován palčivou žízni.“ Diabetes mellitus je důsledkem stavu absolutního nebo relativního inzulínového deficitu, který, není-li korigován, vede k akutní metabolické dekompenzaci, jak ji tak pronikavě popsal Aretaneus z Kappadokie před více než 1800 lety.

Přestože je cukrovka řazena k takzvaným civilizačním chorobám, ve skutečnosti patří k jedné z nejstarších chorob, jaké lidstvo zná. Za první zmínku bývá označován **Ebersův papyrus** z období 1550 let př. n. l. O cukrovce se zde hovoří jako o „podivné nemoci, při níž se maso a kosti ztrácejí do moči. Léčba je svízelná a nikdy nevede k vyléčení“. Také indický vědec **Susruta** podává poměrně podrobný popis cukrovky, kterou nazývá „madhumeda“ (tj. medová moč). Uvádí už dva typy choroby, a to jednu, při které se hubne, zatímco pro druhou je typická otlylost. Řecký lékař **Aretaios z Kappadokie** chápal cukrovku jako chorobu, při níž se maso a kosti zkapalňují a mizí spolu s močí tak dlouho, dokud ji ledviny a močový měchýř nepřestanou produkovat. Také starověká Čína znala již poměrně přesný popis cukrovky, stejně jako římský Galenos. Doporučovaná léčba všech starověkých lékařů spočívala především v hladovce, ale byla také zdůrazňována tělesná aktivita a upozorňováno na obezitu.

Hlavním představitelem středověké medicíny byl arabský vědec **Avicenna**. Je považován za prvního, kdo rozlišoval mezi diabetes mellitus a diabetes insipidus, navíc jeho popis diabetické gangrény si nezadá nic s dnešními učebnicemi: „...diabetická sněť může být suchá nebo mokrá ... na kůži nohy se objeví malá namodralá skvrnka, která nebolí, případně bolí jen málo, šíří se do stran i do hloubky jako kámen hozený do vody ... střed se rozpadá, vředovatí, pokrývá se zapáchající hmotou, odumírání pokračuje až na kost a je nutná amputace, jinak hrozí smrt“.

Jak starověkou, tak i středověkou medicínu i počátek novověku můžeme v historii cukrovky považovat za pravěk, který trval až do 19. století. Tehdy se dostala na scénu výjimečná osobnost – **Claude Bernard**, jehož originální a odvážené experimenty na zvířatech znamenaly vyvrácení mnoha dříve platných

pouček. Jedním z jeho základních objevů bylo zjištění, že játra produkují glukózu nezávisle na přívodu sacharidů v potravě. Jinými slovy prokázal, že tělo je schopno samo si vyrábět složité chemické látky i za normálních podmínek. Bernard proces nazval „vnitřní sekrece“ a tento pojem se stal klíčovým pro celou budoucí endokrinologii. Dalšími pokusy pak prokázal, že cukr nevzniká v krvi, nýbrž v játrech, a to ze speciální látky, kterou v roce 1857 odhalil a nazval glykogen. Glykogen se jako určitý druh škrobu ukládá jako zásobní látka v organismu pro případ nouze, kdy z něj podle potřeby vzniká glukóza.

Postupně se objevovaly úvahy o spojitosti diabetu a pankreatu, protože o chorobných změnách slinivky břišní u nemocných cukrovkou referovali už v roce 1831 **Richard Brighton a Theodor Frerisch**. Nicméně pokusy Claude Bernarda, v nichž prokázal tvorbu glykogenu v játrech, nadále sváděly k tomu považovat cukrovku spíše za jaterní onemocnění.

Dokonce i když v roce 1869 **Paul Langerhans** objevil ve slinivce břišní shluky specializovaných buněk, nazvaných podle něho později Langerhansovy ostrůvky, nebyla stále ještě jasná jejich úloha. Na stopu přivedly vědce pokusy prováděné v roce 1889 **Oskarem Minkowskim a Josefem von Mehringem**. Ti zjistili, že cukrovku lze u pokusných psů vyvolat odstraněním pankreatu. Později **Edward Sharpey-Schafer** přišel na to, že látka nezbytná pro metabolismus sacharidů vzniká právě v Langerhansových ostrůvcích, a nazval ji proto insulin – podle latinského slova *insula* – ostrov. Konečně se tedy zjistila **příčina cukrovky – spočívá v poškození endokrinní části pankreatu**.

Uplynula dlouhá řada let a nesmírné množství experimentů v řadě zemí, než se podařilo izolovat účinnou látku produkovanou Langerhansovými ostrůvky. Podařilo se to až v roce 1921 **Fredericku Bantingovi a jeho asistentu Charlesi Bestovi** (obr. 1.1). Došlo k tomu ve fyziologické laboratoři Torontské univerzity, kterou oběma jmenovaným propůjčil tehdejší profesor fyziologie John MacLeod po dobu své dovolené, kterou trávil rybařením ve Skotsku. Banting s Bestem zde zhotovili ze speciálně připravených psů extrakt, který pak injikovali jinému psovi, jemuž byl předtím pankreas odejmut a který byl v důsledku těžkého diabetu na pokraji smrti. Po injekci extraktu se pes brzy postavil na vlastní nohy. Po tomto úspěchu vyrobili Banting s Bestem za pomoci biochemika J. B. Collipa takové množství extraktu, že jej bylo možné aplikovat dalším psům. Nakonec se rozhodli vyzkoušet inzulin u čtrnáctiletého Leonarda Thomppsona, který tehdy umíral v torontské nemocnici na diabetes. Po injekci zázračně klesala glykemie a během několika dnů mohl chlapec vstát z nemocničního lůžka a vrátit se domů, i když samozřejmě byl trvale závislý na injekcích inzulinu.

Celý svět tomuto úspěchu nadšeně aplaudoval a v roce 1923 byli jeho strůjci odměněni Nobelovou cenou. Spolu s Bantingem ji kupodivu přebíral i Mac-

Leod – podle zlých jazyků nejspíše za to, že uvolnil laboratoř a odjel na ryby. Banting i MacLeod si však byli určité nespravedlnosti vědomi, a proto se Banting o cenu podělil s Bestem a MacLeod zařídil, aby polovinu jeho ceny mohl využít Collip.

Po udělení Nobelovy ceny uplatňovali někteří vědci nárok na prvenství v objevu inzulinu. Byl to ruský vědec **Leonid Vasiljevič Sobolev**, který právem prohlásil za hledaný orgán regulující hospodaření cukrem pankreas – uveřejnil však své pokusy jen rusky v ruském časopise, proto závěry nebyly brány na vědomí. Uznatelnému objevu inzulinu se těsně přiblížil **Rumun Paulesco**, který nazval svůj extrakt „pancreine“. I když svá pozorování publikoval o 5 měsíců dříve než Banting a Best, jeho priorita nemohla být uznána, protože svůj „pancreine“ nepoužil u člověka.

K objevu inzulinu zbývá dodat, že bezprostředně poté začala farmaceutická firma Eli Lilly v Indianopolis inzulin vyrábět na průmyslové bázi.

Objev inzulinu se ukázal být jedním z největších v historii medicíny a zasloužil se o záchranu milionů lidských životů. Jeho vítězná cesta světem mohla být zahájena.

Zatím však bylo třeba aplikovat inzulin každé tři hodiny, aby se udržela jeho stálá hladina v krvi. Další výzkumy proto následovaly. V roce 1926 **Američan**

John Jacob Abel získává krystalický inzulin. Krystalky inzulinu se v podkoží rozpouštějí pomaleji a k léčbě stačily 3–4 injekce denně. O 10 let později dánský vědec **H. C. Hagedorn** a **B. N. Jensen** objevují inzulin s ještě prodlouženějším účinkem. K inzulinu obsahujícímu zinek přidávají protamin, a pacienti tak mohou dostávat svoji injekci protaminzinkinzulinu jen ráno, nebo větší díl ráno a menší večer.

Druhá polovina 20. století je ve znamení dalších významných objevů v bádání o cukrovce a inzulinu. **Frederick Sanger** (Nobelova cena za rok 1958) objasnil složení hovězího inzulinu. Je to bílkovina, jejíž řetězec A se skládá z 21 aminokyselin a řetězec B z 30 aminokyselin. Oba řetězce jsou spojeny bisulfidovými můstky. V roce

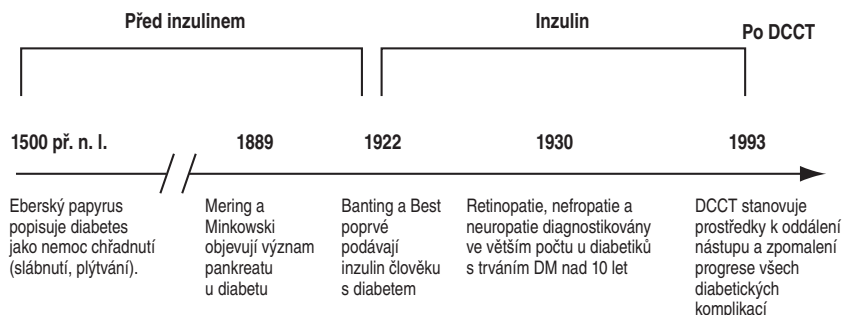
Obr. 1.1 Fotografie Fredericka Bantinga a jeho asistenta Charlese Besta z roku 1921



1959 objevili američtí vědci **Rosalyn Yelow** a **Solomon Berson** radioimunologickou metodiku umožňující měřit i nepatrná množství inzulinu kolujícího v krvi. Vývoj se však nezastavil a v roce 1967 zveřejnili svůj významný objev **D. S. Steiner** a **P. Ayer** z univerzity v Chicagu. Zjistili, že látka, která se vytvoří v Langerhansových ostrůvcích, se pak přemění na inzulin tím, že se z ní část odštěpí. Původní látku nazvali **proinzulin** – a odštěpený řetězec aminokyselin **C-peptid**. Inzulinu i C-peptidu koluje v krvi přesně stejné množství. Chceme-li zjistit, zda diabetik, který už dostával inzulin, produkuje nějaký vlastní inzulin, stanovíme jeho hladinu C-peptidu v krvi, která přesně odpovídá hladině vlastního inzulinu. Prevalence a incidence diabetu stále narůstají a s tím se také zvyšují nároky na výrobu inzulinu. Pro ilustraci se uvádí, že diabetik, který potřebuje denně 60 j inzulinu, spotřebuje ročně pro toto množství 120 zvířecích slinivek. Navíc při aplikaci zvířecích inzulinů dochází v těle k tvorbě protilátek, které snižují účinek inzulinu a někdy mohou vést i ke vzniku vedlejších reakcí. Snahou proto bylo vyrobit co nejčistší inzulin, tzv. **monokomponentní inzulin nebo Pur-inzulin**, který sice měl nižší schopnost tvořit protilátky, ale při jeho výrobě docházelo až k 50% ztrátám.

Snaha omezit co nejvíce tvorbu protilátek a přitom zajistit dostatečné množství inzulinu vedla k hledání cesty, jak sestavit a získat **lidský inzulin – humánní inzulin**. Hned v úvodu je třeba zdůraznit, že humánní inzulin se nezískává z lidských pankreatů, ale biosynteticky. Do kolonie nepatogenních bakterií *Escherichia coli* je pomocí genetického inženýrství zabudován potřebný úsek DNA, potřebná genetická informace pro lidský inzulin, a tyto bakterie ho pak produkují. Vývoj však pokračoval dál. Farmakokinetika dosavadních inzulinů se nemohla plně přiblížit ideální křivce bazální i stimulované sekrece inzulinu. Byla proto v poslední době vyvinuta **inzulinová analoga** – krátce působící, která snižují postprandiální exkur-

Obr. 1.2 Historie diabetu typu 1 a jeho léčby (upraveno podle C. R. Kahna)



ze glykemie a redukuje výskyt hypoglykemií. Výhodou je, že si je diabetik může aplikovat těsně před jídlem, při jídle, resp. i po jídle. Dlouhodobě působící analoga inzulínu napodobují bazální sekreci inzulínu (obr. 1.2).

Roku 1955 zasáhly do léčby cukrovky nečekaně **sloučeniny sulfonylmočoviny** (perorální antidiabetika – PAD), zavedené německými autory Frankem, Fuchsem, Achelisem a Bertramem na základě dřívějších Janbonových pozorování v Montpellier. Tento autor zkoušel v r. 1941 sulfonylmočovinový preparát u břišního tyfu a zaznamenal jeho hypoglykemizující účinek. V té době působil v Montpellier Loubatieres, který se zabýval výzkumem inzulínových preparátů. Třináctého června 1942 zjistil, že po jediné orální dávce použitého sulfonamidu klesala u zdravého králíka glykemie na dobu delší než 24 hodin. Vyslovil domněnku, že sulfonamid ovlivňuje výdej endogenního, tedy těla vlastního inzulínu. Nevedl k poklesu glykemie u psa zbaveného pankreatu a autor upřesnil, že sulfonamid stimuluje B-buňky k větší produkci inzulínu. Evropa byla zmítaná válkou, a proto tyto zprávy zanikly a do výroby se preparát nedostal. Tak došlo v padesátých letech v Německu k situaci, kdy hypoglykemizující účinek sulfonamidů zjistili vědci jakoby poprvé. Tento účinek si vyzkoušel na vlastním těle lékař J. Fuchs, který společně s H. Frankem hypoglykemizující účinky publikoval. Preparát s pracovním označením BZ55 byl do léčby diabetu zaveden pod jménem Carbutamid. V dalších letech se objevily nové modernější preparáty sulfonylmočoviny II. generace. Celý mechanismus účinku však není dodnes plně objasněn.

Starší tradici než deriváty sulfonylmočoviny má druhá skupina perorálních antidiabetik, a to deriváty guanidinu. Když Watanabe v r. 1928 popsal snížení glykemie u zvířat po guanidinu, byl sestrojen a dán do oběhu německý přípravek Synthalin, později Synthalin B. Pro své toxické účinky především na játra se však přestal používat. Koncem padesátých let byly v Americe sestrojeny mnohem méně toxické sloučeniny biguanidinové, z nichž nejznámější je metformin.

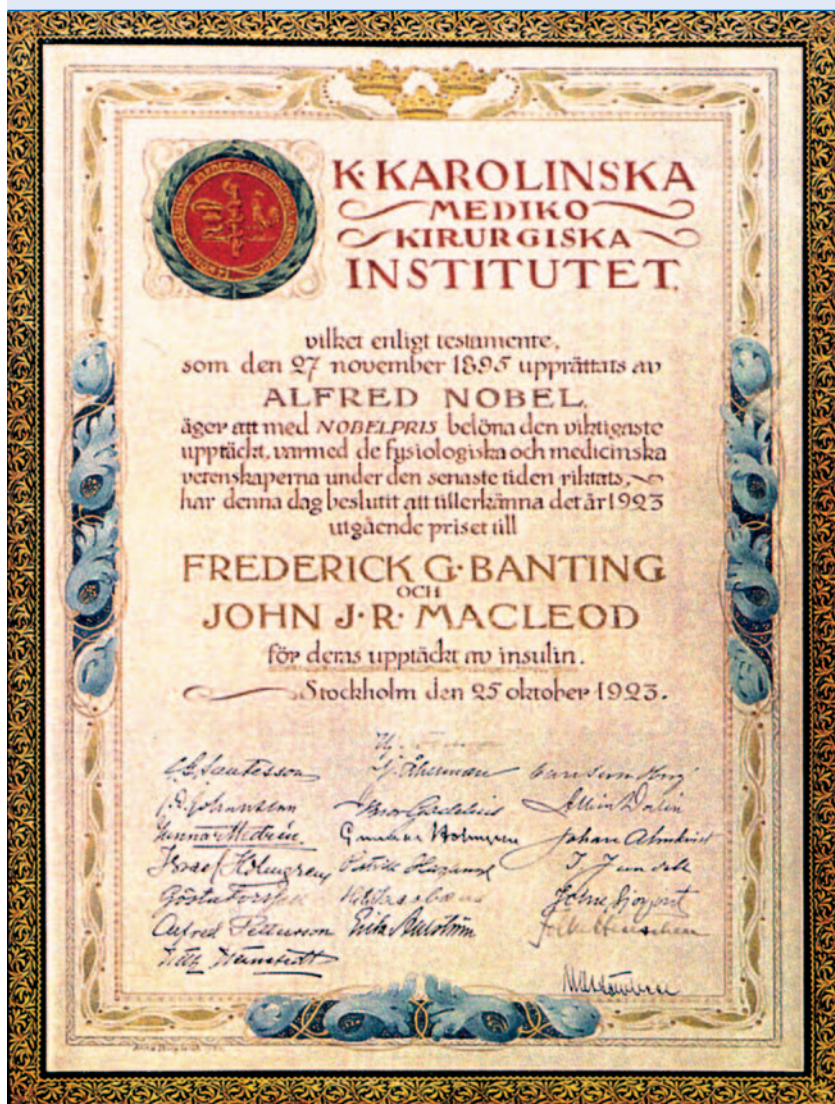
Pokrok se však nezastavil ani ve vývoji perorálních antidiabetik. Z nejnovějších je třeba jmenovat glinidy – preparáty, které bývají nazývány také regulátory glykemie po jídle, a konečně thiazolidindiony – glitazony, které významně snižují inzulínovou rezistenci.

Stručný historický přehled končí, ale vývoj pokračuje. Po celá tisíciletí byly naše znalosti o cukrovce tvořeny nevědomostí a předsudky. Dnes jsme svědky neobyčejné výzkumné činnosti ve vztahu k cukrovce po celém světě. Výzkum se zabývá všemi aspekty diabetu od základních příčin až po nové možnosti prevence a léčby. I když zbývá v souvislosti s cukrovkou odpovědět ještě na řadu otázek, může dnešní diabetik žít plnější, delší a normálnější život, než jak si kdy v minulosti mohl vůbec představit (tab. 1.1, obr. 1.3).

Tab. 1.1 Přehled historických objevů – pokroků v diabetologii

Letopočet	Objevitel	Objev – pokrok
1550 př. n. l.	Ebersův papyrus	popis polyurické nemoci, při které se „maso a kosti ztrácejí do moči“
1000 př. n. l.	Susruta v Indii	diagnóza diabetes mellitus
2. století	Aretaios z Kappadokie	použití termínu diabetes
5. – 6. století	indičtí lékaři	sladká chuť moči
r. 1776	Mathew Dobson	nález cukru v krvi a v moči
r. 1798	John Rollo	potvrzení hyperglykemie u nemocných s diabetes mellitus
r. 1855	Claude Bernard	objev vztahu mezi diabetem, játry a nervovým systémem
r. 1869	Paul Langerhans	popis ostrůvků v pankreatu
r. 1889	Oskar Minkowski a Josef von Mehring	průkaz, že pes při pankreatektomii umírá na diabetes
r. 1909	Jean de Mayer	pojmenování hypotetického hormonu inzulin
r. 1921	Frederick Banting a Charles Best	objevují u pankreatu účinnou látku snižující glykemii – inzulin
r. 1922		14letý Leonard Thompson – první pacient léčený inzulinem
r. 1936	Paul Kimmelstiel Clifford Wilson	popis diabetické glomerulosklerózy
r. 1936	H. C. Hagedorn	prodloužení účinku inzulinu vazbou na protamin
r. 1950		první deriváty SU na trhu
r. 1955	F. Sanger	popis struktury inzulinu
r. 1959	S. A. Berson R. S. Yelow	stanovení imunoreaktivního inzulinu
r. 1967	Steiner a Ayer	objevení proinzulinu
r. 1986		příprava lidského inzulinu pomocí DNA rekombinace
r. 1988	J. Reaven	popis metabolického syndromu X
r. 1989		Saintvincentská deklarace

Obr. 1.3 Nobelova cena (1923) F. G. Bantingovi a J. J. R. MacLeodovi za fyziologii a medicínu



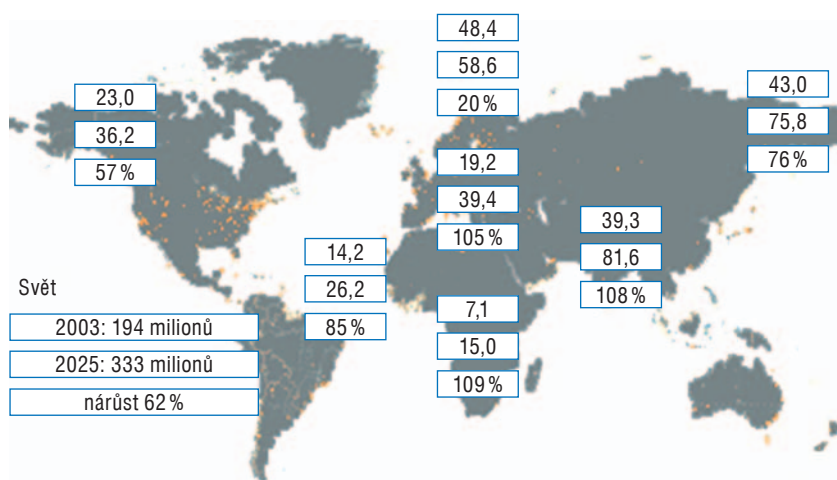
2. VÝSKYT DM / J. Rybka

Všichni zdravotníci jsou si vědomi zvýšené morbidity a mortality na diabetes mellitus, avšak mnozí netuší, že jde jen o špičku ledovce. Diabetes je epidemie šířící se celým světem, přičemž epidemie lze sotva kdy dostat pod kontrolu, pokud nejsou identifikovány jejich příčiny, nebo přinejmenším terapie zacíleny na usměrnění jejich devastujících důsledků. Světová diabetická federace (IDF) odhaduje, že počet diabetiků, kterých je nyní na světě asi 150 milionů, stoupne v roce 2010 na 221 milionů a v roce 2025 až na 300 milionů. Z toho se odhaduje, že nejméně u 9 z 10 případů se bude jednat o diabetes 2. typu (obr. 2.1).

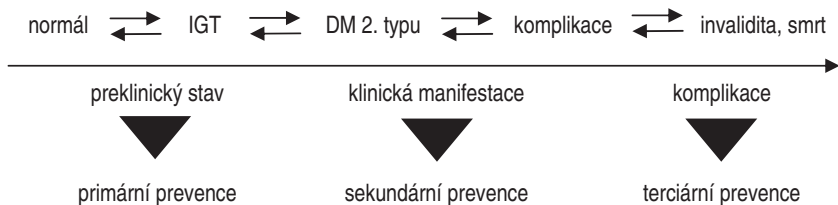
Podle kvalifikovaných odhadů bylo v roce 2003 asi 1 milion úmrtí následkem diabetu, z toho asi ke 2/3 úmrtí osob postižených diabetem došlo v důsledku kardiovaskulárních onemocnění.

Metabolický syndrom, který je charakterizován inzulinovou rezistencí (s diabetem 2. typu nebo bez něj), je časnou formou manifestace diabetes mellitus, a tak se podílí významnou mírou jak na morbiditě, tak i mortalitě. Metabolický syndrom je rovněž onemocnění s velmi vysokým výskytem. V našich

Obr. 2.1 Počty diabetiků podle oblastí za roky 2003 a 2025.
Údaje představují počet (v milionech) v roce 2003 (horní číslo),
2025 (spodní číslo) a procentuální nárůst (IDF) (podle P. Zimmeta a spol.)



Obr. 2.2 Stadia rozvoje diabetes mellitus 2. typu



podmínkách může postihovat až přes 50 % populace. Pozornost je stále více soustřeďována na vztah mezi porušenou glukózovou tolerancí a makrovaskulárními onemocněními (obr. 2.2).

Prevalence diabetes mellitus rapidně roste se stoupajícím zastoupením starších osob v populaci. Stárí je spojováno s rozvojem významného počtu chronických postižení, včetně diabetes mellitus především 2. typu. Přibližně 40 % osob ve věku 65–74 let a 50 % jedinců starších 80 let má porušenou glukózovou toleranci (PGT) nebo diabetes mellitus (tab. 2.2).

K epidemiologickým studiím je však nutno dodat, že porucha glukózové tolerance nebo i diabetes mellitus (zvláště diabetes mellitus 2. typu) zůstávají dosti dlouho neodhalené, pokud se po nich aktivně nepátrá, neboť u většiny postižených probíhají dlouho asymptomaticky (bez jakýchkoliv příznaků). Studie prováděná v USA ukázala, že v populaci je srovnatelný počet diagnostikovaných i nediagnostikovaných nemocných s diabetem. Obdobnou situaci je možno předpokládat i v ČR (tab. 2.1).

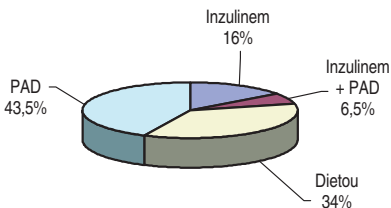
Tab. 2.1 Počty diabetiků v ČR – 2004
(podle Zdrav. statistiky ÚZIS 2005 „Péče o nemocné cukrovkou 2004“)

Diabetiků	Celkem	Muži	Ženy	Nárůst oproti roku 2003
	712 079	328 767	362 735	3,5 %
z toho 1. typu	48 217	23 205	25 012	
2. typu	654 153	300 652	353 501	

Tab. 2.2 Počet léčených osob s komplikacemi
(podle Zdrav. statistiky ÚZIS 2005
„Péče o nemocné cukrovkou 2004“)

diabetická retinopatie	84 077 z toho u 3 % slepota
diabetická nefropatie	63 067
diabetická noha	39 753 z toho u 19 % amputace

Struktura léčby diabetu



3. ANATOMICKO-FYZIOLOGICKÉ POZNATKY / J. Rybka

Diabetes mellitus (DM) je nehomogenní skupina chronických metabolických onemocnění různé etiologie, jejichž společným jmenovatelem je hyperglykemie. Diabetes způsobuje porucha sekrece nebo účinku inzulínu, resp. jejich kombinace, a je provázena poruchou metabolismu cukrů, tuků a bílkovin. Na základě chronické hyperglykemie při diabetu se rozvíjí dlouhodobé poškození nejrůznějších orgánových systémů, projevujících se napřed dysfunkcí, v krajním případě selháním. Pro diabetické komplikace jsou typické dlouhodobé cévní komplikace, a to specifické:

- mikrovaskulární: oční (retinopatie aj.)
ledvinové (nefropatie)
nervové (neuropatie)
- nebo makrovaskulární (urychlená ateroskleróza).

Anatomické a fyziologické poznámky

Inzulín: hormon slinivky břišní tvořený v B-buňkách Langerhansových ostrůvků, které byly objeveny v roce 1869 Paulem Langerhansem. B-buňky Langerhansových ostrůvků jsou jedinými buňkami v těle, jež vyrábějí nějaké významné množství inzulínu, hormonu, který se vyvinul a stal pro život nezbytným, vykonávajícím kriticky důležitou kontrolu nad metabolismem sacharidů, tuků a proteinů. Pankreas zdravého člověka obsahuje asi 1 milion ostrůvků, každý z nich pak asi 3 000 endokrinních buněk. Nejdůležitější buněčné typy každého ostrůvku tvoří buňky B (produkující inzulín), buňky A (produkující glukagon¹), buňky D (produkující somatostatin² a tvořící PP – pankreatický polypeptid³) (obr. 3.1).

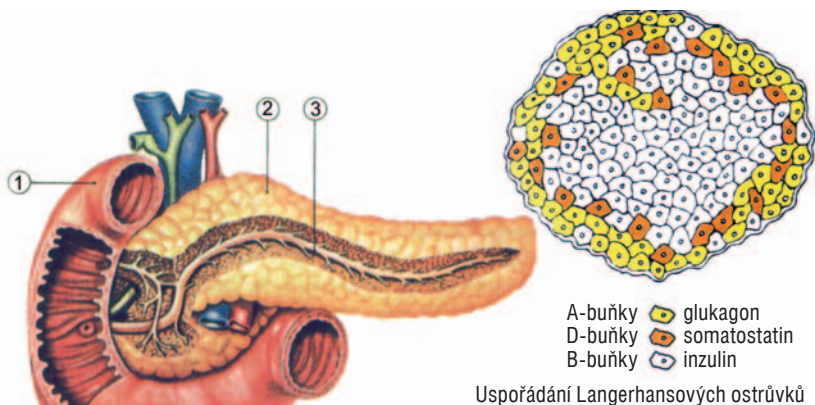
B-buňky Langerhansových ostrůvků, které secernují inzulín, secernují současně s inzulínem i amylin, který svým způsobem působí antagonisticky vůči inzulínu a tlumí jeho sekreci, ale především se podílí na syndromu inzulínové rezistence. Je hlavní součástí amyloidů vyskytujících se v ostrůvcích u diabetiků a z toho důvodu se studuje zejména v souvislosti s diabetem 2. typu. Inzulín

¹ Glukagon je hormon, který má opačné účinky než inzulín, proto se také terapeuticky využívá v léčbě hypoglykemie.

² Somatostatin má tlumivý účinek na uvolňování inzulínu, ale i jiných hormonů.

³ Pankreatický polypeptid PP neovlivňuje sekreci inzulínu, ale podílí se na exogenní sekreci pankreatu.

Obr. 3.1 Anatomie, fyziologie a histologie slinivky břišní (upraveno podle M. Anděla)



Slinivka břišní, ležící v ohbí dvanáctníku (1), je žláza vylučující trávicí enzymy a hormony. Tkáň slinivky se skládá z tisíce lalůčků (2), jejichž buňky tvoří enzymy odváděné do dvanáctníku (3)

produkovaný B-buňkami je výsledkem dalšího zpracování původního genového produktu pre-proinzulinu, který je po odštěpení částí své molekuly změněn na proinzulin a z něj po odštěpení C-peptidu vznikne inzulin (obr. 3.2).

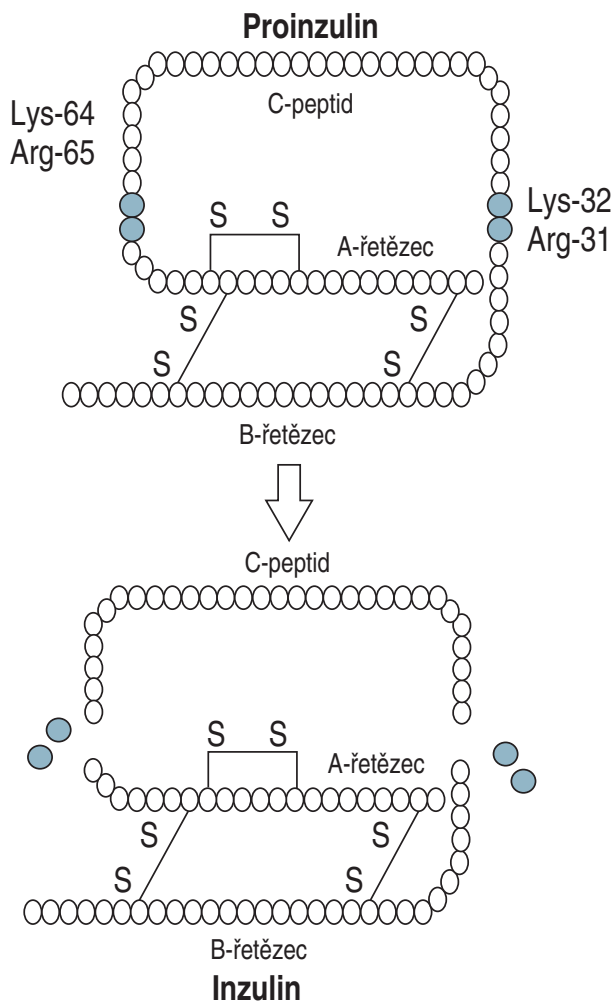
Podněty pro sekreci inzulinu jsou dvojího typu. Je to sekreční odpověď: a) na glukózu a některé aminokyseliny (tzv. iniciátory), b) odpověď na glukagon a jiné, které zvyšují odpověď na iniciátory (tzv. potenciátory).

Denní sekrece inzulinu činí 20–40 j za 24 hodin, polovina z této sekrece je B-buňkami uvolňována kontinuálně, pravidelně a ve stejné výši s výjimkou časných ranních hodin, kdy je kontinuální uvolňování nižší. Tato sekrece je označována jako **bazální sekrece**.

Po sekrečním stimulu, především nutričním, je uvolňováno 10–20 j inzulinu. Tuto sekreci označujeme jako **stimulovanou sekreci** inzulinu. **Probíhá bifázicky**: rychlá – první fáze je zprostředkována hormonálně a trvá poměrně krátce, 5–10 minut. Prolongovaná – druhá fáze stimulované sekrece inzulinu je závislá na potravinovém podnětu a trvá po dobu jeho působení, zpravidla 2 hodiny, nejdéle pak 3 hodiny.

Struktura inzulinu: molekula inzulinu se skládá ze dvou polypeptidových řetězců, řetězce A, který má 21 aminokyselin, a řetězce B obsahujícího 30 aminokyselin. Oba řetězce jsou propojeny dvěma disulfidovými můstky.

Obr. 3.2 Schéma molekulární struktury proinzulinu a inzulínu



V B-buňkách vzniká inzulín: z pre-proinzulinu vzniká proinzulin, který je tvořen inzulínovými řetězci A a B spojenými spojovacím peptidem (C-peptid). Proinzulin je pak rozštěpen na C-peptid a inzulín. Molekula lidského inzulínu se skládá ze 2 polypeptidových řetězců (A, B), které jsou spojeny disulfidickými můstky. Řetězec A obsahuje 21 a řetězec B 30 aminokyselin.

Inzulinový receptor: receptory pro inzulin jsou umístěny v plazmatické membráně cílových buněk, na které se váže inzulin. Váže se na receptorovou podjednotku alfa, která je extracelulární, pak je stimulována podjednotka beta, která je umístěna zčásti extra-, zčásti intracelulárně (uvnitř buňky) a aktivuje celou kaskádu signálních buněčných pochodů, které představují vlastní metabolické účinky inzulinu.

Účinky inzulinu: hlavní buněčné účinky inzulinu jsou zvýšení odběru živin buňkami z mimobuněčné tekutiny a biosyntetické procesy, např. syntéza glykogenu, nejdůležitějšího zásobního sacharidu v lidském těle, ale i syntéza triacylglycerolů a proteinů. Zvýšení odběru glukózy buňkou je zabezpečeno i zvýšením počtu glukózových transportérů (např. transportér GLUT-4), který je přítomen jak v kosterním a srdečním svalu, tak v tukových buňkách – adipocytech. Všechny transportéry jsou ovlivněny zásadně inzulinem (tab. 3.1).

Sekreci inzulinu testujeme pomocí hladin imunoreaktivního inzulinu (IRI) nebo C-peptidu v plazmě, které měříme nalačno a po stimulaci některým ze sekretagog. Nejčastěji užíváme glukózu při orálním (75 g) nebo intravenózním (0,3/kg hmotnosti) tolerančním testu, nebo glukagon (1 mg i.v.). Nalačno se normální hodnoty IRI pohybují mezi 5–15 mU/l, hodnoty C-peptidu mezi 0,2–0,6 pmol/l a po stimulaci by měly stoupnout nejméně 3x.

Tab. 3.1 Normální metabolismus glukózy je složitý proces závislý na rovnováze mezi absorpcí glukózy a užitací glukózy, její produkcí a zásobami

připravené palivo	zásoby paliva	
glukóza probíhající v krvi	jaterní zásoby glykogenu	
po jídle	mezi jídly	dlouhodoběji
Glukóza vstupuje do krevního oběhu a stimuluje pankreas k vylučování inzulinu (glukózou zprostředkovaná produkce inzulinu).	Jiné hormony, např. adrenalin, kortizol a růstový hormon, uvolňují zásoby glukózy z jater a svalů.	Dlouhodoběji je glukóza vyráběna v játrech ze zásob tuků a bílkovin (glukoneogeneze a glykogenolýza). Ty jsou známy jako palivové substráty.
Inzulin se váže na receptory na buněčných membránách.	Inzulin je potřebný k tomu, aby mohla nová glukóza vstoupit do buněk.	Inzulin je potřebný k tomu, aby mohla nová glukóza vstoupit do buněk.
Iniciuje kaskádu dějů, která umožňuje vstup glukózy do buněk.		

4. KLASIFIKACE A DIAGNOSTIKA DM / J. Rybka

Odlišná dědičnost, rozdílný klinický průběh a různé riziko chronických komplikací nás nutí přesněji klasifikovat diabetický syndrom (hyperglykemie jako důsledek různých příčin, které vedou k symptomům diabetu). Nové poznatky o vzniku diabetu zahrnující jak jeho příčiny (etiologii), tak další procesy, které jeho vznik a rozvoj provázejí (patogeneze), tak také stále větší heterogenita (nestejnorodost) vyústily v roce 1997 v návrh nové klasifikace diabetu, která je založena na etiologii a snaží se podchytit vývojová stadia jednotlivých druhů diabetu.

Některé rozdíly proti starší klasifikaci WHO (World Health Organisation – Světové zdravotnické organizace) z roku 1985:

- je zaveden termín diabetes mellitus typu 1 a 2 (DM1T, DM2T) místo dříve používaných pojmů inzulindependentní diabetes mellitus (IDDM) a noninzulindependentní diabetes mellitus (NIDDM)
- nerozlišuje se již typ 2 diabetu s obezitou a bez obezity
- latentní autoimunitní diabetes dospělých LADA (podle angl. Latent Autoimmunity Diabetes in Adults) je logicky řazen k DM1T
- typy diabetu MODY (z angl. Maturity Onset Diabetes of the Young) – noninzulindependentní DM mladých lidí (časný začátek před 25. rokem) a autozomálně dědičností je v této klasifikaci řazen ke specifickým typům diabetu s prokázáním genetickým defektem B-buňky
- zavádí se nový pojem hraniční poruchy glukózové homeostázy (HPGH) pro stavy představující zvýšené riziko pro vznik DM a kardiovaskulárních (KV) onemocnění:
 - a) zvýšená glykemie nalačno (IFG) (z angl. Impaired Fasting Glucose)
 - b) porucha glukózové tolerance tak, jak ji můžeme rozpoznat při hodnocení orálního glukózového tolerančního testu (oGTT) (tab. 4.1, 4.2).

Nová klasifikace je nesporně přínosem pro potřeby praktické diabetologie, včetně rozdělení diabetes mellitus 1. typu (DM1T) do dvou podtypů. Příčinou DM1T je vždy destrukce B-buňek vedoucí k absolutnímu deficitu inzulínu (dříve se pro tento typ diabetu používala synonyma – juvenilní diabetes, diabetes dětí a mladistvých, diabetes náchylný ke ketoacidóze, labilní diabetes, astenický diabetes).