

Za pojavu šećerne bolesti postoji nasledna sklonost.

Antitela se mogu javiti i pri uzimanju preparata insulina.

odlučujući faktor za pojavu šećerne bolesti je apsolutni ili relativni nedostatak ili nedovoljna aktivnost hormona insulina, potrebnog za kontrolu homeostaze glukoze.

Više razloga mogu da budu uzrok nedostatka ili stvaranja neaktivnog insulina. To su poremećaji u sintezi, ekskreciji i transportu, ili ubrzani katabolizam ovog polipeptida. Rezistentnost tkiva na insulin je takođe u nekim slučajevima dokazana a ogleda se u količini i osobinama insulinskih receptora. Neaktivnost insulina može biti i posledica povećane sinteze hormona antagonista insulinu. Sinteza antitela na  $\beta$ -ćelije pankreasa, molekul insulina ili insulinske receptore ukazuje na moguće imunološke poremećaje kao osnove za pojavu šećerne bolesti. Neki toksični i infektivni agensi mogu dovesti do razlaganja  $\beta$ -ćelija pankreasa i do nedostatka insulina.

Kod obolelih od šećerne bolesti mogu se razlikovati dve grupe bolesnika. Jedna grupa su osobe nesposobne da sintetizuju insulin i kojima je neophodna svakodnevna insulinska terapija. To su **insulin-zavisni dijabetičari (IDDM ili tip-I)**, obično osobe mlađeg životnog doba (**juvenilni dijabetes**).

Postoje brojni pokušaji zamene svakodnevne insulinske terapije tehnikama koje bi obezbedile ugodnije i tačnije kontinuirano doziranje insulina. To su pokušaji implantacija insulinskih pumpi, transplantacije pankreasa ili tkiva sa  $\beta$ -ćelijama. Implantacija inkapsuliranih Langerhansovih ostrvaca je takođe jedan od novijih pokušaja za insulinsku terapiju (1980.god.).

Stalno prisutne preterane količine ugljenih hidrata dovode do „iscrpljivanja“ insulinskih receptora.

Drugoj grupi bolesnika pripadaju osobe, obično srednjeg ili starijeg doba, koje sintetizuju nedovoljno ili dovoljno ali neaktivnog insulina. To su **insulin-nezavisni dijabetičari (NIIDM ili tip-II)**, kod kojih je, obično, tačan mehanizam razvoja bolesti nepoznat. Kod nekih je dokazan smanjeni broj insulinskih receptora na ciljnim ćelijama, a uočena je preterana ishrana kao faktor rizika obolevanja od ove bolesti. U ovoj grupi bolesnika korekcija homeostaze glukoze vrši se bez insulinske terapije (lekovima, ishranom ili fizičkim aktivnostima). Šećerna bolest je hronična bolest, koja, ako je nelečena, ima tendenciju pogoršanja zbog metaboličkih i anatomskih promena u organizmu. Postoje dva oblika ovih promena: akutni metabolički i, u dužem vremenu, hronični poremećaji.

Akutni metabolički poremećaji kod nekontrolisanog dijabetesa

Prvi znaci koji ukazuju na početak šećerne bolesti su gubitak u težini, mišićna slabost, žeđ i povećana ekskrecija mokraće. Analizom biohemijskih parametara prvo se dokazuju povećane koncentracije glukoze u krvi i povećane ekskrecije mokraćom.

Povećane koncentracije glukoze u telesnim tečnostima dovode do povećane osmolarnosti, žeđi i većeg unosa tečnosti. Ovaj unos ima za posledicu povećanu ekskreciju mokraće (2–3 l), dehidrataciju i gubitak elektrolita.

Primer biohemijskih pokazatelja bolesnika obolelog od šećerne bolesti:  
glukoza u krvi 7,5 mmol/l (normalno 3–6)  
glukozurija  
poliurija  
osmolarnost 385 mosm/L (normalno 285–295)