

s diabetem, která by zahrnovala faktory jako stravu, anti-diabetickou medikaci a adherenci k léčbě, které mohou mít vliv na parametry glukózového metabolismu. Ty nebyly ve většině studií zahrnutých do metaanalýzy zohledněny a tím mohly být výsledky ovlivněny (6).

Konopné drogy

Marihuana a obecně konopné drogy jsou v ČR nejrozšířenější nelegální drogou (2). Jejich užívání je častěji spojeno s nezdravým životním stylem, jako je kouření tabáku a nadměrné pití alkoholu (16). Uživatelé konopných drog mají také vyšší kalorický příjem v porovnání s jejich neuživateli (17). Rizika konopných drog pro rozvoj a management DM je však potřeba zvážit také při léčbě konopím a kanabinoidy, která je v posledních letech dostupná i v ČR.

Stran vztahu konopných drog a metabolismu glukózy jsou výsledky dosud provedených studií dosti rozporuplné. Hlavní složka s psychoaktivním účinkem v konopných drogách je Δ^9 -THC, která svým působením na receptory v těle zvyšuje apetit a stimuluje adipogenezi (17). Existují studie, které potvrzují hypotézu, že užívání konopných drog BMI zvyšuje (17) a pojí se s vyšší mírou viscerální obezity (18). Převažují však studie, které našly jejich asociaci s nižším BMI, případně ve vztahu k BMI nezjistily žádný rozdíl (16, 17). V dalších studiích byla prokázána asociace užívání konopných drog a nižšího obvodu pasu, nižší inzulínové rezistence a nižší hladiny inzulínu po 9 hod. hladovění (17, 19). Je však zároveň nutné dodat, že existuje i studie, která spojitost mezi chronickým užíváním konopných drog a hladinou inzulínu po hladovění nenalezla (18). Možným vysvětlením rozporuplných výsledků je, že až na jednu studii (20) se jednalo o studie průřezové, a tedy nebylo možné dostatečně posoudit kauzalitu (17). Dalším z možných vysvětlení je, že kumulativní dávka kanabinoidů nebyla u uživatelů dostatečně vysoká, aby ovlivnila metabolismus tuků a glukózy (17).

V longitudinálních studiích nebyl prokázán žádný vliv užívání konopných drog na prevalenci diabetu (16, 20), ale u mladých dospělých, kteří užili marihuanu alespoň 100x v životě, bylo ve středním věku prokázáno vyšší riziko rozvoje prediabetu (20). Autoři studie nabízí vysvětlení, že konopné drogy mají měřitelný vliv na glukózový metabolismus do doby, dokud je nepřeváží „tradiční“ faktory přispívající k vzniku diabetu, jako nezdravý životní styl a věk (16, 20). Dalším důvodem může být skutečnost, že pacienti s diabetem mohou mít tendenci omezit nezdravé návyky, jako je kouření marihuany, na rozdíl od pacientů bez diagnózy diabetu (17).

U diabetiků se nepředpokládá, že by akutní užití konopných drog mělo přímý efekt na hladinu glukózy, spíše je rizikem dopad nepřímý způsobený zvýšeným apetitem a menší mírou sebekontroly (21), ty následně u pacientů s DM1T zvyšují riziko ketoacidózy (22). V polské studii zmíněné výše (12) byl zkoumán vliv užívání konopných drog na hladiny HbA_{1c} u adolescentů s DM1T. Jejich užití jak v posledních 12 měsících, tak užití někdy v životě bylo asociováno s horší kontrolou glykemie, definované hladinou HbA_{1c} \geq 64 mmol/mol (12).

Opiáty/opioidy

Opioidy jsou u diabetických pacientů často předepisovány ke zmírnění neuropatické bolesti (5), která postihuje 10–26 % pacientů s diabeti-

kou neuropatií (23). Dlouhodobé užívání opioidů může následně vést k jejich zneužívání až závislosti (5). Opioidy a opiáty ovlivňují glukózový metabolismus přes aktivaci sympatiku, která vede k narušení sekrece inzulínu a tím hyperglykemii (14). Existuje zatím nepotvrzená hypotéza, že u závislých na heroinu a metadonu může docházet k funkčnímu selhání β -buněk pankreatu z důvodu poškození užíváním těchto drog nebo k změně odpovědi cílových tkání na inzulín, ať už vlivem přímého působení heroinu a metadonu či jejich mediátorů (24, 25). Dochází tak k zhoršení odpovědi na příjem glukózy, kdy je odpověď v podobě sekrece inzulínu snižena, a výsledkem je zvýšení hladiny glukózy v plazmě (24, 25). Oproti tomu, u závislých na heroinu byla také pozorována hyperinzulinemie a narušený glukózový metabolismus, podobně jako je tomu u pacientů s DM2T (14, 24).

U pacientů, kteří jsou nebo v minulosti byli na substituční léčbě (z důvodu závislosti na opioidech/opiátech), byla zjištěna zvýšená prevalence DM2T (5). Toto může být způsobeno jak efektem opioidů/opiátů na glukózový metabolismus, tak i horšími stravovacími návyky i celkově nezdravým životním stylem (5). U parciálních opioidních agonistů, jako je např. buprenorfin, používaný v substituční léčbě, byl pozorován menší vliv na glukózový metabolismus (5); míra DM2T mezi pacienty na substituci buprenorfinem byla nižší v porovnání s pacienty na substituci metadonem (5). Existují však také studie, které nenašly žádnou významnou asociaci mezi užíváním opiátů a diabetem, nebo dokonce našly nižší míru diabetu mezi uživateli než mezi neuživateli (24).

Vedlejším efektem užívání opioidů může být i hypoglykemie, jak naznačila nedávná studie založená na analýze dat francouzské databáze nežádoucích účinků léčiv. Studie zjistila asociaci mezi hypoglykemií a 9 různými opioidy (kodein, fentanyl, hydromorfon, metadon, morfin, oxycodon, tramadol, buprenorfin a nalbufin) (26). Toto riziko bylo vyšší u pacientů s diabetem a u žen (26). Studie poukazuje na to, že hypoglykemie po užití opioidů často nastává u stabilizovaných diabetiků, u nichž se uvažuje spíše o nežádoucím účinku anti-diabetické léčby jako příčině hypoglykemie, zatímco na vině může být započatá léčba opioidy (26). K definitivnímu potvrzení závěrů studie však bude třeba randomizovaných prospektivních kontrolovaných studií.

V souvislosti se vztahem mezi opioidy a diabetem je třeba zmínit, že opioidní antagonist naloxon se prokázal jako účinný u hypoglykemií indukovaného autonomního selhání u diabetiků, kdy svým působením na endogenní opioidní receptory zlepšuje odpověď adrenalinu na nízkou hladinu glukózy a zvyšuje endogenní syntézu glukózy (27).

Stimulancia

Kokain

Spotřeba kokainu v ČR dle odhadů dlouhodobě roste a kokain se stává stále dostupnější drogou, která se rozšiřuje i do „mainstreamového“ „hospodského“ prostředí (2). Užití kokainu vede k uvolnění katecholaminů a k zvýšení kortizolu a kortikotropního hormonu, které inhibují sekreci inzulínu z pankreatu, spouští glykogenolýzu a glukoneogenezi a tím zvyšují hladinu glukózy v krvi (14). U pacientů s DM1T hrozí po užití