

Terapie diabetes mellitus/PGS (VPL)



Článek byl označen za rozpracovaný,

od jeho poslední editace však již uplynulo více než 30 dní

Chcete-li jej upravit, pokuste se nejprve vyhledat autora v historii ([https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Terapie_diabetes_mellitus/PGS_\(VPL\)&action=history](https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Terapie_diabetes_mellitus/PGS_(VPL)&action=history)) a kontaktovat jej. Podívejte se také do diskuse ([https://www.wikiskripta.eu/w/Diskuse:Terapie_diabetes_mellitus/PGS_\(VPL\)](https://www.wikiskripta.eu/w/Diskuse:Terapie_diabetes_mellitus/PGS_(VPL))).

Pokud vše nasvědčuje tomu, že původní autor nebude v editacích v nejbližší době pokračovat, odstraňte šablonu {{Pracuje se}} a stránku .

Stránka byla naposledy aktualizována ve čtvrtek 14. dubna 2022 v 13:07.

Terapie DM

Hlavním cílem léčby diabetu je dosáhnout dlouhodobé normoglykémie nebo se k ní aspoň co nejvíce přiblížit (www.diab.cz). Léčba každého diabetika má vždy obsahovat nefarmakologická opatření, k nimž patří vhodně zvolená dieta a fyzická aktivita s ohledem na věk, typ diabetu, hmotnost pacienta a přítomnost přidružených komplikací. Podle situace volíme diety diabetické s obsahem 175 g, 200 g či 225 g sacharidů nebo diety redukční (svačina a spol., 2008). fyzická aktivita (např. denně aspoň 30 minut chůze) je nezbytnou součástí léčby. Farmakologická léčba je odlišná u diabetu 1. a 2. typu (Škrha, 2009). Diabetes 1. typu vyžaduje od počátku léčbu inzulinem. Léčba diabetu 2. typu začíná ihned terapií metforminem spolu s režimovými opatřeními. Další postup je uveden níže. Samozřejmě součástí komplexní léčby pacienta je i léčba přidružených onemocnění.

Léčebný plán u DM 1. typu

Zahrnuje individuální dietní režim (tzv. regulovanou stravu) doplněný vhodným životním stylem (každodenní fyzickou aktivitou a vyloučením kouření), cílenou edukací pacienta a případně členů rodiny, léčbu inzulinem a dalších přidružených nemocí. Základem léčby inzulinem jsou intenzifikované režimy s aplikací inzulínu minimálně třikrát denně. Při nich se kombinují krátce působící inzuliny aplikované před hlavními jídly s jednou nebo dvěma dávkami dlouhodobě působícího inzulínu, jimiž se částečně napodobuje fyziologická sekrece inzulínu (tzv. prandiální a bazální). V indikovaných případech je třeba rozhodnout o použití inzulínové pumpy.

Nedílnou součástí léčby diabetu 1. typu je selfmonitoring (sebekontrola) glykemií prováděná pacientem pomocí glykémických profilů i cíleně pomocí jednotlivých glykemií. Léčbu diabetika 1. typu provádí diabetolog nebo internista s příslušnou erudicí. Léčebný plán u DM 2. typu se nyní nově doporučuje: ihned po stanovení diagnózy a současně s nefarmakologickými opatřeními zahájit léčbu DM 2. typu metforminem a další poté přidávat do kombinace s ním.

Nedaří-li se kombinací perorálních antidiabetik ani všemi opatřeními dosáhnout požadované kompenzace diabetu, je třeba rozhodnout o vhodné léčbě inzulinem. Součástí léčby je individuálně navržená sebekontrola glykemií. Kontroly diabetika 2. typu se provádějí po 3 až 6 měsících, nevyžaduje-li stav jinou frekvenci. Podrobnosti jsou uvedeny ve standardu péče o diabetes 2. typu (www.diab.cz).

Perorální antidiabetika

• biguanidy (metformin) • deriváty sulfonylurey (glimepirid, gliklazid, gliquidon, glipizid, a glibenclamid) • glinidy (repaglinid) • látky s inkretinovým efektem (exenatid, liraglutid, vildagliptin, sitagliptin) • thiazolidindiony (rosiglitazon, pioglitazon) • inhibitory alfa-glukosidáz (akarbóza)

Zásadou je zahajovat terapii nižšími dávkami. Při nedostatečném efektu se dávka zvyšuje, ale nepoužívá se dávka maximální, raději se přechází na kombinaci antidiabetik s různými mechanismy účinku. Biguanidy (bg) ovlivňují zejména jaterní inzulinorezistenci, méně periferní inzulinorezistenci. Jako jediný zástupce této skupiny v klinické praxi se používá metformin, který má nejmenší riziko laktátové acidózy jako komplikace léčby. Podává se v 1 až 2 dávkách denně, hypoglykémii nevyvolává. Existují i fixní kombinace su+bG (glibenclamid a metformin). U diabetiků 2. typu je vhodné zahájit monoterapii metforminem v nejnižší dávce podané jednou až dvakrát denně. Chronická udržovací dávka obvykle nepřekračuje 1700–2000 mg denně. Pokud při monoterapii metforminem není dosaženo uspokojivé kompenzace, je vhodné jej kombinovat s antidiabetikem jiné skupiny, zpočátku opět v co nejnižší dávce.

Metformin je kontraindikován při renální insuficienci (kreatinin nad 130 $\mu\text{mol/l}$), srdečním selháním, dehydratací a hypoxických či šokových stavech. Horní věková hranice jako kontraindikace pro podávání tohoto preparátu není stanovena.

Sulfonylureové (su) deriváty zvyšují sekreci inzulínu. Přidávají se do kombinace k metforminu, pokud s ním není dosaženo požadovaného efektu. V praxi se používají preparáty druhé generace lišící se vzájemně rychlostí nástupu účinku, dobou trvání hypoglykémizujícího efektu, způsobem eliminace a vedlejšími účinky. Patří sem glimepirid, gliklazid, gliquidon, glipizid a glibenclamid. SU podáváme v nejmenších možných dávkách 1–2× denně. Hlavním rizikem léčby je hypoglykémie, léčbu provází nárůst hmotnosti (méně u glimepiridu a nejsilněji u glibenclamidu).

Při zahájení léčby u jedinců s hmotnostním indexem pod 25 kg/m^2 se doporučují spíše krátce působící preparáty (glipizid, gliklazid), které se též přidávají k primárně nasazenému metforminu. Začíná se nejnižší dávkou a při nepostačující kompenzaci po několika týdnech se zvyšuje na průměrnou dávku (obvykle na dvoj- až trojnásobek) denně. Není-li stav uspokojivý, je možno zvolit i déle působící su (např. glibenclamid), ale upřednostňují se stále více jiná pad, zejména glimepirid či gliklazid. U mladších diabetiků 2. typu s rizikem kardiovaskulárního postižení je vhodný glimepirid, který navíc vykazuje nízké riziko hypoglykémie a má výhodné dávkování 1× denně. Gliklazid je vhodný zejména u mladších diabetiků s manifestací nemoci před 55. rokem věku. Při chronické terapii se nedoporučuje překračovat střední dávky pad!!! (Glibenclamid 10 mg, Glipizid 10 mg, Gliklazid 160 mg, Gliklazid mR 60 mg, Glimepirid 2 mg). Při terapii deriváty su je nutno brát v úvahu jejich vedlejší účinky a lékové interakce su (s obzvláštní důsledností u starších polymorbidních jedinců). Při glykémii kolem 15 mmol/l nelze očekávat od zvýšení dávky perorálního antidiabetika další efekt a je nutno uvažovat o zásadní změně terapie (viz níže). Glinidy ovlivňující prandiální vzestup glykémie se vyznačují rychlým nástupem a relativně krátkým působením na sekreci inzulínu, takže jejich efekt je fyziologičtější než u derivátů sulfonylmočoviny, neboť nevyvolávají protražovanou hyperinzulinémii. Podávají se před hlavními jídly, tedy třikrát denně, např. repaglinid 0,5 mg, 1 mg a 2 mg tbl. Antidiabetika s inkretinovým efektem se zavádějí jako deriváty nebo analogy glp-1 (glukagonu podobnému peptidu-1), k nimž patří exenatid či liraglutid (tzv. inkretinová mimetika), nebo inhibitory dipeptidylpeptidázy iv (dPP iv), která fyziologicky inaktivuje GLP-1 (tzv. gliptiny, k nimž patří vildagliptin nebo sitagliptin). Tato perspektivní skupina zlepšuje sekreci inzulínu z b-buňky závislou na glukóze a má řadu dalších efektů (např. zpomalené vyprazdňování žaludku, snížení chuti k jídlu ap.). Preparáty jsou navrženy do kombinační terapie s metforminem či deriváty sulfonylmočoviny. Thiazolidindiony (glitazony) snižují inzulinovou rezistenci, kdežto sekrece inzulínu není ovlivněna. Používá se rosiglitazon (4 mg, 8 mg) nebo pioglitazon (15 mg, 30 mg tbl.) v kombinační terapii s metforminem nebo derivátem sulfonylmočoviny. v monoterapii se nepoužívají. Při léčbě může docházet k retenci tekutiny, proto se glitazony nepodávají u srdečního selhání, edémových stavů a dále v těhotenství. Obecně má tato skupina řadu efektů, z nichž mnohé nejsou dosud objasněny, a proto se doporučuje při jejich použití pacienta důsledně klinicky sledovat.

Inzulinová analogá

Inzulinová analogá se stále více používají v léčbě diabetu vedle humánních inzulínů. Působí jednak krátce (inzulin lispro, inzulin aspart či glulisin), jednak dlouze (inzulin glargin nebo inzulin detemir). První skupina ovlivňuje postprandiální glykémii rychleji a nevyvolává delší hyperinzulinémii jako humánní, rychle působící inzulin, kdežto druhá skupina se vyznačuje vyrovnanou hladinou inzulínu (tzv. bezvrcholový inzulin), která pak není tak často provázena hypoglykémii jako v případě nPH inzulínů. Oba efekty se vhodně využívají u diabetiků, kteří nejsou úspěšně léčeni humánními inzuliny. Pro léčbu analogy u pacientů s dm 2. typu platí stejná zásada jako pro léčbu humánními inzuliny – pokud je to možné, tak vždy kombinujeme s léčbou metforminem. Řada studií prokázala, že prosté převedení na léčbu analogy humánních inzulínů sice nevede jednoznačně k lepším hodnotám HbA_{1c}, ale že při stejné úrovni kompenzace výrazně snižuje riziko hypoglykémie, což má důsledky jak zdravotní, tak ekonomické. Analogá tak vytvářejí prostor pro zlepšení kompenzace DM, neboť u většiny pacientů je právě otevřená či skrytá obava z hypoglykémie nejzávažnější překážkou pro dosažení cílových hodnot glykémie a glykovaného hemoglobinu. Samozřejmostí při podávání jak humánních inzulínů, tak inzulinových analog je jejich podávání pomocí inzulinových aplikátorů, což představuje přesnou a pro pacienty šetrnou metodu aplikace inzulínu.

Postup při léčbě DM 2.typu

Není-li dostatečně účinná obvyklá monoterapie metforminem ani následná kombinace metforminu s derivátem sulfonylurey nebo ji nelze realizovat pro nesnášenlivost metforminu, je třeba rozhodnout buď o kombinaci s inzulinem, nebo ověřit účinnost kombinační léčby s thiazolidindionem (glitazonem) či nověji s inkretinovým mimetikem (včetně inhibitoru dPP-iv). Volba inzulinového preparátu (humánní inzulin či analog, krátce či dlouze působící), jeho dávek i rozdělení v průběhu dne závisí na dosahovaných výsledcích ukazatelů kompenzace. O nasazení a vedení léčby inzulinem rozhoduje obvykle diabetolog nebo internista. Převod na léčbu inzulinem je nutný též v době řešení akutních situací (infekce, operace, úraz). Při dlouhodobé dekompenzaci DM 2. typu, kdy selhávají Pad, je třeba volit léčbu inzulinem či použít analogá inzulínu v kombinaci s PaD

Algoritmus léčby a dispenzarizace DM 2.typu

(Konsensus americké a evropské diabetologické společnosti 2008)

Nedojde-li během 3 měsíců k dosažení HbA_{1c} pod 5 %, přistoupíme k další alternativě léčby podle některé z šipek. Metformin vynecháme, není-li snášen nebo je-li kontraindikován.

Cíle terapie diabetu

1. normalizovat glykémii nebo ji aspoň co nejvíce přiblížit k normálním hodnotám
2. zabránit rozvoji časných i pozdních komplikací
3. souběžně léčit další přidružená onemocnění a eventuálně jim preventivně předcházet

Ukazatelé kvality léčby DM

Podle dosahovaných hodnot jednotlivých sledovaných parametrů je možno hodnotit úroveň kompenzace diabetika jako vynikající, přijatelnou nebo špatnou (neuspokojivou).

TABULKA

glykémie v kapilární krvi vynikající / přijatelné / špatné

na lačno / před jídlem (mmol/l)	4–6,0	6,0–7,0	> 7,0
1–2 hodiny po jídle (mmol/l)	5–7,5	7,5–9,0	> 9,0

Glykovaný hemoglobin HbA_{1c} (%)* (podle IFCC, od 1. 1. 2004) (podle DCCT) < 4,5 < 6,5 4,5–6,0 6,5–7,5 > 6,0 > 7,5

- vedle DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) se uplatňuje doporučení IFCC (International Federation of Clinical Chemistry) používané v ČR (viz též www.diab.cz).

Ukazatelem úspěšnosti kompenzace DM je jednak průměrná glykémie posuzovaná podle glykovaného Hb (HbA_{1c}), jednak i postprandiální glykémie.

V případě nedosažení cílových hodnot postprandiální glykémie a glyk. Hb při monoterapii či kombinací terapii PaD za 6 měsíců je vhodné pacienta konzultovat s diabetologem ohledně dalšího postupu.

Doporučení pro stupeň kompenzace

Na základě výsledků posledních studií (zejména studie ACCORD) doporučují experti rozlišovat pacienty s DM 2. typu podle výše rizika vyplývajícího z intenzivní léčby diabetu (sklon k hypoglykemiím a přítomnost dalších komplikací, zejména iCHs) a také podle potenciálního přínosu těsné kompenzace pro pacienta. Je proto vhodné přizpůsobit cíle léčby individuálnímu profilu nemocného. Diabetiky s nízkým rizikem je nutné vést k těsnější kompenzaci (HbA_{1c} do 4,5 %), kdežto diabetici s vyšším rizikem mohou mít cílové hodnoty HbA_{1c} v pásmu mezi 5,3–6,0 % dle IFCC!

Terapie přidružených onemocnění u DM 2. typu

1. Léčba arteriální hypertenze: Dosažení cílových hodnot tK < 130/80 mmHg při použití monoterapie nebo mnohem častěji kombinace antihypertenziv s různým mechanismem účinku. Preference aCeI a sartany, blokátory Ca kanálů, dále do kombinace centrálně působící antihypertenziva, dále betablokátory a diuretika. Preference metabolicky pozitivních či neutrálních antihypertenziv, mezi něž řadíme zejména první tři uvedené skupiny aH.
2. Léčba dyslipidémie: Při převažující hypercholesterolemii použití statinů, při hypertriglycerolemii podávání fibrátů. K dosažení kompenzace dyslipidémie je však velmi často potřeba kombinací terapie statinů a fibrátů.
3. Léčba obezity: U diabetiků s BMI > 30,0 kg/m² mohou být indikovány: sibutramin nebo inhibitory lipázy (orlistat) ve spojení s režimovými opatřeními (dietou a fyzickou aktivitou) a další kombinovanou farmakoterapií.
4. Léčba i prevence diabetické nefropatie (inhibitory Ras [angiotenzin-konvertujícího enzymu], tj. sartany a aCeI). Je nutná důsledná kontrola hypertenze.

Náplň dispenzární prohlídky u DM 2. typu

glykémie každá kontrola

HbA_{1c} 1x za 3 měsíce do kompenzace dm, dále 1x za 6 měsíců

Krevní tlak každá kontrola

sérové lipidy 1x za 6 měsíců při léčbě, 1x za 2 roky při normálních hodnotách

hmotnost či bmi každá kontrola

na,K,cl, kreatinin, k. močová 1x ročně

tsH při podezření na tyreopatii

moč chem+ sed 1x za rok

mikroalbuminurie/proteinurie 1x za rok (při pozitivitě ještě 2x opakovat)

moč bakteriologicky 1x za 6 měsíců

inspekce dolních končetin každá kontrola

oční vyšetření 1x za rok

- interní vyšetření provádí dispenzarizující lékař 1x za rok

eKG 1x za rok

orientační neurologické vyšetření 1x za rok

Interní vyšetření zaměřené na postižení velkých cév a známky ischemické choroby srdeční, dolních končetin a CNS (cílená anamnéza a objektivní vyšetření včetně poslechu krkavic, stehenních tepen a palpace periferních tepen). Nález při interním vyšetření vede k indikaci dalších laboratorních vyšetření (krevní obraz, enzymy apod.).

Poškození cílových orgánů respektive SOP

Subklinické orgánové poškození a interpretace výsledků:

Nález hraničních nebo mírně abnormálních hodnot vztahujících se k funkci ledvin (viz níže) má vést k intenzivnější léčbě diabetu a arteriální hypertenze tak, aby bylo dosaženo co nejlepších hodnot kompenzace.

• mírný vzestup sérové koncentrace kreatininu (m 115–133, Ž 107–124 $\mu\text{mol/l}$) • nízká glomerulární filtrace ($< 60 \text{ ml/min/1,73m}^2, \leq 1,0 \text{ ml/s/1,73 m}^2$) • mikroalbuminurie (30–300 mg/24 h nebo poměr albumin/kreatinin m 2,5–25, Ž 3,0–30 g/mol kreat.)

Cílové hodnoty sérových lipidů pro diabetiky

(Podle společných doporučení devíti českých odborných společností pro prevenci ischemické choroby srdeční v dospělém věku, r. 2005-2008)

lipidy Cílové hodnoty u diabetiků

celkový cholesterol $< 4,5 \text{ mmol/l}$

Ldl-cholesterol $< 2,5 \text{ mmol/l}$

triacylglyceroly $< 2,0 \text{ mmol/l}$

Hdl-cholesterol $> 1,0 \text{ mmol/l}$

U pacientů s vysokým rizikem (diabetes + manifestní kardiovaskulární onemocnění) je žádoucí dosáhnout hodnot Ldl-cholesterolu $< 2,0 \text{ mmol/l}$.

Farmakoterapie diabetické dyslipidemie

Hypercholesterolemie (\uparrow Ldl-cholesterol) inhibitory Hgm Coa reduktázy (statiny) fibráty třetí generace sequestranty žlučových cest

Kombinovaná hyperlipidémie (\uparrow Ldl + \uparrow vldl) inhibitory Hmg Coa reduktázy (statiny) (při přetrvávajících zvýšených triglyceridech fibráty v kombinaci se statiny) acipimox

izolovaná hypertriglyceridémie (\uparrow vldl \pm chylomikrony) fibráty acipimox rybí oleje s ω -3 mastnými kyselinami

- LDL – lipoproteiny o nízké hustotě; VLDL – lipoproteiny o velmi nízké hustotě

Prognóza je závažná vždy v každém věku. Neexistuje lehký diabetes. bez léčebné intervence nelze u diabetiků 2. typu zabránit rozvoji makrovaskulárních komplikací. U všech diabetiků zhoršuje prognózu postižení ledvin (albuminurie, snížená funkce, infekce, renální insuficience), které urychluje vývoj kardiovaskulárních příhod. Proliferativní retinopatie progresivně snižuje visus.

K preventivním opatřením patří

Vyšší fyzická aktivita, redukce hmotnosti alespoň o 5–10 % a udržení této hmotnosti, omezení příjmu živočišných tuků, omezení příjmu druhotně zpracovaného masa (uzeniny, paštiky, mleté maso, fastfood), určitý vliv má i omezení příjmu džusů. Vznik cukrovky nesouvisí s příjmem cukrů. Výskyt cukrovky 2. typu redukuje zvýšení příjmu rostlinných tuků, ořechů, vlákniny, kávy a ryb. Na snížení výskytu diabetu 2. typu se významnou měrou podílí farmakoterapie. až o 30 % nižší je výskyt diabetu u hypertoniků léčených inhibitory ace a o 10–25 % u hypertoniků léčených sartany a inhibitory ace. U obézních nediabetiků či u pacientů s porušenou glykemií na lačno nebo s porušenou glukózovou tolerancí byly provedeny i preventivní lékové studie s podáním metforminu, akarbózy, orlistatu rosiglitazonu a pioglitazonu. Všechny tyto látky výskyt diabetu 2. typu výrazně snížily. Diabetes 2. typu je onemocnění, jemuž lze předcházet; pozornost je třeba věnovat těm, kteří mají diabetes v rodinné anamnéze a jsou obézní. Největších úspěchů v prevenci diabetu bylo dosaženo u obézních pomocí bariatrických chirurgických výkonů, kdy riziko diabetu klesá až 40× a u diabetiků 2. typu může diabetes vymizet až v 90 % případů.

Kvalifikační předpoklady

Péči o nekomplikované diabetiky 2. typu zajišťuje PL pro dospělé, internista nebo diabetolog s požadovaným vybavením ordinace a se zajištěnou návazností vyšetření laboratorních biochemických parametrů krve a moče v akreditované laboratoři. PL má mít zajištěnu návaznost na diabetologickou ordinaci. Péči o všechny diabetiky 1. typu a komplikované diabetiky 2. typu má provádět diabetolog. Spolupráce s neurologickou, oční, kardiologickou a angiochirurgickou ambulancí by měla být samozřejmostí.

Odkazy

Související články

- Diabetické koma/PGS (VPL)
- Diabetes mellitus/PGS (VPL)
- Terapie diabetes mellitus/PGS (VPL)
- Komplikace diabetes mellitus/PGS (VPL)
- Diabetická noha/PGS (VPL)
- Prediabetes/PGS (VPL)

Externí odkazy

- DP Diabetes mellitus novelizace 2009 (na www.svl.cz) (https://www.svl.cz/Files/nastenka/page_4771/Version1/Diabetes-mellitus.pdf)

Použitá literatura

- KAREN, Igor, et al. *Diabetes mellitus : doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře* [online] . 1. vydání. Praha : Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, 2009. Dostupné také z <https://www.svl.cz/Files/nastenka/page_4771/Version1/Diabetes-mellitus.pdf>. ISBN 978-80-86998-30-5.