



DIABETES MELLITUS

Doporučený diagnostický a léčebný postup
pro všeobecné praktické lékaře.
2005

Autoři:

Igor Karen
Milan Kvapil
Svatopluk Býma
Otto Herber

Oponenti:

Jan Škrha
Rudolf Červený
Zdeněk Hamouz
Karel Janík
Otakar Maňas



Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře
Společnost všeobecného lékařství, U Hranic 16, Praha 10



Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře
Společnost všeobecného lékařství, U Hranic 16, Praha 10

DIABETES MELLITUS

Doporučený diagnostický a léčebný postup
pro všeobecné praktické lékaře.
2005

Autoři:

MUDr. Igor Karen, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP
Doc. MUDr. Milan Kvapil, CSc., Diabetologická společnost ČLS JEP
Doc. MUDr. Svatopluk Býma, CSc., Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP
MUDr. Otto Herber, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

Oponenti:

prof. MUDr. Jan Škrha, DrSc., Diabetologická společnost ČLS JEP
MUDr. Rudolf Červený, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP
MUDr. Zdeněk Hamouz, Sdružení praktických lékařů ČR
MUDr. Karel Janík, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP
MUDr. Otakar Maňas, Sdružení praktických lékařů ČR

OBSAH

1. ÚVOD	1
2. EPIDEMIOLOGIE	1
3. DEFINICE ONEMOCNĚNÍ	1
4. KLASIFIKACE DIABETES MELLITUS	1
5. DIAGNOSTIKA ONEMOCNĚNÍ	1
5.1. Hraniční porucha glukózové homeostázy	2
5.2. Normální hodnoty	2
6. KLINICKÝ OBRAZ	2
7. DM V TĚHOTENSTVÍ	2
8. KOMPLIKACE DM	2
9. TERAPIE	3
9.1. Léčebný plán u DM 1. typu	3
9.2. Léčebný plán u DM 2. typu	3
9.3. Perorální antidiabetika	3
9.3.1. Sulfonylureové (SU) deriváty	3
9.3.2. Biguanidy (BG)	3
9.3.3. Inhibitory alfa glukosidázy	4
9.3.4. Nové skupiny antidiabetik	4
9.3.5. Terapie DM 2. typu inzulínem	4
10. CÍLE TERAPIE DIABETU	4
11. TERAPIE PŘIDRUŽENÝCH ONEMOCNĚNÍ	4
12. UKAZATELE KVALITY LÉČBY DIABETU	4
13. DOPORUČENÍ KLINICKÝCH A LABORATORNÍCH VYŠETŘENÍ U DIABETIKŮ V AMBULANTNÍCH KONTROLÁCH	5
14. CÍLOVÉ HODNOTY SÉROVÝCH LIPIDŮ PRO DIABETIKY	5
15. FARMAKOTERAPIE DIABETICKÉ DYSLIPIDÉMIE	5
16. PROGNÓZA	5
17. KVALIFIKAČNÍ PŘEDPOKLADY	6
18. ALGORITMUS DIAGNOSTIKY A LÉČBY A DISPENZARIZACE DM	6
19. ALGORITMUS LÉČBY DIABETU 2. TYPU	6
20. LITERATURA	7

1. ÚVOD

Diabetes mellitus (DM) je v posledních letech narůstajícím celospolečenským problémem jak ve vyspělých, tak i rozvojových státech světa.

Rostoucí výskyt, zejména pozdních komplikací DM podmiňuje zvýšenou morbiditu i mortalitu diabetické populace a určuje také hlavní cíle: časnou diagnostikou, účinnou léčbou a prevencí snížit výskyt chronických komplikací. Tyto komplikace výrazně zvyšují nároky na poskytnutou léčbu a její nákladnost, kdežto správnou léčbou diabetu od jeho zjištění lze naopak rizika komplikací zřetelně zmenšit. Diabetik by měl být léčen v zařízení nebo na pracovišti, které mu může podle typu diabetu a jeho závažnosti, složitosti a náročnosti léčby i s ohledem na přítomné komplikace poskytovat léčbu na patřičné úrovni. Léčbu zajišťuje ordinace diabetologa nebo praktického lékaře s erudicí v oboru diabetologie. Sledování a léčba by měla být v souladu s doporučenými postupy.

2. EPIDEMIOLOGIE

V současné době je v České republice registrováno cca 7 % diabetiků z celkové populace. Podle posledních údajů z roku 2004 se jednalo přibližně o 750 000 pacientů, kdežto další část pacientů s diabetem zůstává stále ještě nediodagnostikována (více než 2 % obyvatel). Počet diabetiků se neustále zvyšuje, takže za posledních 20 let se jejich počet zdvojnásobil a současný roční přírůstek registrovaných diabetiků je asi kolem 25 000.

Rostoucí prevalence zejména DM 2. typu vede celosvětově k označení výskytu diabetu za epidemii. Podle Světové zdravotnické organizace je v současnosti na světě diabetem postiženo asi 200 milionů obyvatel a očekává se, že v roce 2025 to bude více než 330 milionů.

Metabolický syndrom, jehož součástí bývá často diabetes mellitus 2. typu, může zahrnovat až 25% – 30% dospělé populace.

3. DEFINICE ONEMOCNĚNÍ

Diabetes mellitus je chronické onemocnění, které vzniká v důsledku absolutního nebo relativního nedostatku inzulínu vedoucího k poruše metabolismu. Hlavním projevem je hyperglykémie, neboť organismus není schopen zacházet s glukózou jako za fyziologických podmínek.

K nedostatku inzulínu může dojít z mnoha příčin:

- při chybění tvorby inzulínu v β -buňkách ostrůvků pankreatu

- při snížené produkci inzulínu v β -buňkách ostrůvků pankreatu či při tvorbě defektního inzulínu
- při poruše uvolňování inzulínu z β -buněk
- při transportní poruše inzulínu (vazba na plazmatické bílkoviny, např. protilátky)
- při poruše působení inzulínu v cílovém orgánu (při poruchách vazby inzulínu na receptor nebo působení inzulínu uvnitř buňky)
- při poruše odbourávání inzulínu
- při zvýšeném účinku antagonistů inzulínu (glukagon, adrenalin, noradrenalin, růstový hormon, kortikoidy)

Glykosurie souvisí s překročením renálního prahu pro glukózu při hyperglykémii.

4. KLASIFIKACE DIABETES MELLITUS

Současná klasifikace zahrnuje čtyři skupiny diabetu a dvě skupiny označované jako hraniční poruchy glukózové homeostázy (viz tabulka).

5. DIAGNOSTIKA ONEMOCNĚNÍ

Diagnóza diabetu je založena na průkazu hyperglykémie za stanovených podmínek. Přítomnost klinické symptomatologie je nekonstantní, a proto její chybění diagnózu diabetu nevylučuje.

Tab. č. 1: Klasifikace

Diabetes mellitus	Obvyklá zkratka
I. Diabetes mellitus typ 1 A. imunitně podmíněný B. idiopatický	DM typ 1 (dříve IDDM)
II. Diabetes mellitus typ 2	DM typ 2 (dříve NIDDM)
III. Ostatní specifické typy diabetu	
IV. Gestační diabetes mellitus	GDM
Hraniční poruchy glukózové homeostázy	HPGH
Zvýšená (hraniční) glykémie nalačno	IFG (impaired fasting glucose)
Porušená glukózová tolerance	PGT

Diagnóza diabetu a hraničních poruch glukózové homeostázy (HPGH) se určuje na základě měření **glykémie** (=koncentrace glukózy) **ve venózní plazmě** standardními metodami.

Rozeznává se:

- glykémie nalačno (nejméně 8 hod od příjmu potravy)
- náhodná glykémie (kdykoli během dne bez ohledu na příjem potravy)
- glykémie ve 120. minutě orálního glukózového tolerančního testu (oGTT) se 75 g glukózy

Diabetes mellitus může být diagnostikován třemi různými způsoby:

- Přítomnost klasických příznaků cukrovky + náhodná glykémie $\geq 11,1$ mmol/l
- Glykémie nalačno $\geq 7,0$ mmol/l
- Glykémie ve 120. minutě oGTT $\geq 11,1$ mmol/l

5.1. HRANIČNÍ PORUCHA GLUKÓZOVÉ HOMEOSTÁZY

Zvýšená (hraniční) glykémie nalačno je charakterizovaná glykémii nalačno 5,6–6,9 mmol/l. Porušená glukózová tolerance se vyznačuje glykémii ve 120. min. při oGTT 7,8–11,0 mmol/l

5.2. NORMÁLNÍ HODNOTY

Normální glykémie nalačno jsou $< 5,6$ mmol/l. Normální glukózová tolerance znamená glykémii ve 120. min. oGTT $< 7,8$ mmol/l při normální glykémii nalačno. Náhodná glykémie **vyšší než 11,0 mmol/l** v kapilární krvi u symptomatického jedince vede k diagnóze diabetu, kterou je třeba potvrdit nálezem glykémie nalačno vyšší než 6,9 mmol/l. Nejsou-li přítomny příznaky, provede se vyšetření glykémie nalačno za standardních podmínek.

Glykémie nalačno opakovaně **nižší než 5,6 mmol/l** vylučuje diabetes.

Glykémie nalačno opakovaně **vyšší než 6,9 mmol/l** svědčí pro diagnózu diabetu.

Glykémie **mezi 5,6 a 6,9 mmol/l** (tzv. hraniční glykémie nalačno) vyžaduje vyšetření pomocí oGTT.

Při oGTT pro diagnózu DM svědčí nález glykémie za 2 hodiny **vyšší nebo rovné 11,1 mmol/l**.

Vyšetření glykémie při diagnostice diabetu je třeba jednou opakovat a vycházet ze dvou stanovení.

K diferenciální diagnostice mezi 1. a 2. typem diabetu lze využít stanovení C peptidu jako ukazatele endogenní sekrece inzulínu, pokud vzniknou nejasnosti v klinickém obrazu. Doporučuje se vyšetření za bazálních podmínek nalačno a po stimulaci obvykle standardní snídaní. U diabetiků 1. typu bývá již jeho bazální hodnota snížena někdy až k nule. U diabetiků 2. typu bývá jeho hodnota normální, ale při přítomné inzulínové rezistenci i zvýšená. S progresí diabetu 2. typu však hodnota C-peptidu klesá. Hodnocení výsledků má provádět diabetolog.

6. KLINICKÝ OBRAZ

Typické příznaky jako **žízeň, polydipsie a polyurie (spolu s nykturií)** se vyskytují u rozvinutého onemocnění. Jindy si pacient všimne hubnutí při normální chuti k jídlu, únavy, nevykonnosti, malátnosti, případně kolísání zrakové ostrosti. Při těžké dekompenzaci může dojít až k poruše vědomí. Velmi často však na počátku diabetu zejména 2. typu příznaky zcela chybějí a nález hyperglykémie může být překvapením.

Jiné projevy již často souvisejí s přítomností mikrovaskulárních nebo makrovaskulárních komplikací a vyskytují se tudíž až po několikaletém trvání diabetu. Sem patří parestézie a noční bolesti dolních končetin při periferní neuropatii, poruchy vyprazdňování žaludku, průjmy, zácpa, poruchy vyprazdňování močového měchýře, erektilní dysfunkce a další – jako projevy autonomní neuropatie příslušných orgánů a poruchy zraku při retinopatii. Také projevy ischemické choroby srdeční (stenokardie, známky srdečního selhávání) nebo ischemické choroby dolních končetin (klaudikace) jsou známkou akcelerované aterosklerózy při déle trvajícím diabetu, i když u řady diabetiků s pokročilou aterosklerózou mohou příznaky chybět. Vedle toho je u diabetiků častý sklon k recidivujícím infekcím, především kůže a urogenitálního systému, a podobně jsou častější i paradontopatie. Stanovení diagnózy diabetes mellitus předchází kratší (u diabetu 1. typu), či delší (u diabetu 2. typu) období, které je asymptomatické. Už v tomto období mírná hyperglykémie podmiňuje vznik mikro- a makrovaskulárních komplikací, které mohou být zejména u nemocného s diabetem 2. typu přítomny již v době stanovení diagnózy DM. V případě makrovaskulárních komplikací u DM 2. typu se toto riziko ještě několikanásobně zvyšuje při kumulaci rizikových faktorů aterosklerózy (obezity, arteriální hypertenze, dyslipidémie, hyperkoagulačního stavu), které provázejí stav charakterizovaný inzulínovou rezistencí a označovaný též jako mnohočetný metabolický syndrom (MMS), metabolický syndrom X či Reavenův syndrom.

7. DM V TĚHOTENSTVÍ

Existuje závislost mezi výší střední hladiny glykémie a počtem vrozených vývojových vad (VVV). Čím je vyšší a déle trvá hyperglykémie, tím je větší riziko vzniku vady u dítěte.

Během gravidity by měl být sledován váhový přírůstek pacientky, krevní tlak, přítomnost otoků, alespoň jednou v každém trimestru se stanovuje mikroalbuminurie či proteinurie a pravidelně se vyšetřuje moč bakteriologicky. Další vyšetření se provádějí běžně jako u každé těhotné. Na počátku gravidity se pacientce vyšetří oční pozadí a zkontrolují se renální funkce. Pro pacientky s diabetem 2. typu platí prakticky stejná pravidla pro péči v průběhu těhotenství jako při diabetu 1. typu. Pacientky s DM 2. typu, které se léčí dietou či perorálními antidiabetiky, je vždy nutno převést na léčbu inzulínem po celou dobu těhotenství.

Diabetes v těhotenství je speciální problematikou, která patří do péče diabetologa spolupracujícího s gynekologicko-porodnickým oddělením. Podrobnosti viz www.diab.cz.

Kontraindikacemi pro graviditu ženy s diabetem jsou následující situace: neléčená diabetická retinopatie, pokročilá diabetická nefropatie, postižení koronárních artérií či velkých artérií na dolních končetinách.

8. KOMPLIKACE DM

Akutní:

- hypoglykémie
- hyperglykemické koma s ketoacidózou či hyperosmolární kóma bez ketoacidózy
- laktacidotické kóma

Chronické:

- mikrovaskulární (retinopatie, nefropatie, neuropatie)
- makroangiopatie (ischemická choroba srdeční, cévní mozkové příhody, ischemická choroba dolních končetin)

Makrovaskulární komplikace se vyskytují u diabetu 2. typu častěji než mikrovaskulární. Diabetická makroangiopatie je souhrnné označení pro aterosklerotické projevy na velkých tepnách diabetiků. Pro aterosklerózu u diabetika jsou charakteristické: 2–4 násobný výskyt v porovnání s nediabetiky, stejně časté postižení žen jako mužů, časnější vznik a rychlejší progres, difúznější postižení.

S diabetem se často kombinují: dyslipoproteinemie, další endokrinopatie (např. thyreopatie), ateroskleróza, infekce (zejména chronické či recidivující), **ale také postižení jater (např. steatohepatitis).**

9. TERAPIE

Hlavním cílem léčby diabetu je **dosáhnout dlouhodobě normoglykémii**. Léčba každého diabetika má vždy obsahovat **nefarmakologická opatření**, k nimž patří vhodně volená 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. Fyzická aktivita (např. denně 30 minut chůze) je nezbytnou součástí léčby.

Farmakologická léčba je odlišná u diabetu 1. a 2. typu. Diabetes 1. typu vyžaduje od počátku léčbu inzulínem. Léčba diabetu 2. typu začíná nefarmakologickými (režimovými) opatřeními (individuálně volenou dietou a fyzickou aktivitou) a není-li dosaženo požadované kompenzace (glykémie nalačno pod 6,0 mmol/l, glykémie po jídle pod 7,5 mmol/l, resp. glykovaného hemoglobinu pod 4,5 %) obvykle za 4–8 týdnů, vhodnou volbou perorálního antidiabetika. Při větší dekompenzaci diabetu 2. typu při jeho zjištění (obvykle s hodnotami nad 16 mmol/l a symptomatickým průběhem) je třeba použít léčbu inzulínem.

Konečně součástí komplexní léčby pacienta je pravidelná péče zaměřená na krevní tlak a koncentrace lipidů v séru.

9.1. LÉČEBNÝ PLÁN U DM 1. TYPU

Zahrnuje individuální dietní režim (tzv. regulovanou stravu) doplněný vhodným životním stylem (každodenní fyzickou aktivitou a vyloučením kouření), cíleovou edukaci pacienta a případně členů rodiny, léčbu inzulínem a dalších přidružených nemocí. Základem léčby inzulínem jsou intenzifikované režimy s aplikací inzulínu minimálně třikrát denně. Při nich se kombinují krátce působící inzulíny aplikované před hlavními jídly s jednou nebo dvěma dávkami dlouhodobě působícího inzulínu, jimiž se aspoň částečně napodobuje fyziologická sekrece inzulínu (tzv. prandální 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 glykemických profilů i cíleně jednotlivých glykemií. Léčbu diabetika 1. typu provádí diabetolog nebo internista s příslušnou erudicí.

9.2. LÉČEBNÝ PLÁN U DM 2. TYPU

Obsahuje vždy individuálně volená nefarmakologická opatření, která jsou základem léčebného plánu. U jedinců s nadváhou nebo obezitou je třeba volit takový režim dietních opatření a fyzické aktivity, který vede k redukci hmotnosti. Pokud se však optimalizací životosprávy nepodaří dosáhnout dobré glykemické kontroly, jak je uvedena výše (zpravidla za 4–8 týdnů nebo ji nelze realizovat), je třeba zahájit farmakologickou léčbu perorálními antidiabetiky (PAD). Nedaří-li se ani všemi opatřeními dosáhnout požadované kompenzace diabetu, je třeba rozhodnout o vhodné léčbě inzulínem. 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).

9.3. PERORÁLNÍ ANTIDIABETIKA

Zásadou je zahajovat terapii nižšími dávkami. Při nedostatečném efektu se zvyšuje dávka, ale nepoužívá se dávka maximální, raději se přechází na kombinaci antidiabetik s různým mechanismem účinku.

9.3.1. SULFONYLUREOVÉ (SU) DERIVÁTY

Sulfonylureové (SU) deriváty zvyšují sekreci inzulínu. V praxi se používají preparáty druhé generace lišící se vzájemně rychlostí nástupu účinku, dobou trvání hypoglykemizujícího efektu, způsobem eliminace a vedlejšími účinky. Patří sem glimepirid, glibenclamid, glipizid, gliklazid a gliquidon. SU podáváme v nejmenších možných dávkách 1–2x denně. Hlavním rizikem léčby je hypoglykémie, léčbu provází přírůstek hmotnosti (méně u glimepiridu a nejsilněji u glibenclamidu).

Při zahájení léčby u jedinců s hmotnostním indexem pod 25 kg/m² se doporučují spíše krátce působící preparáty (glipizid, gliklazid). 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 déle působící SU (např. glibenclamid). U mladších diabetiků 2. typu s rizikem kardiovaskulárního postižení je vhodný glimepirid, který navíc vykazuje nízké riziko hypoglykémie a má výhodné dávkování 1x 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, Glimepirid 2 mg).

Při zahájení terapie 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.

9.3.2. BIGUANIDY (BG)

Biguanidy (BG) ovlivňují zejména jaterní inzulínorezistenci, méně periferní inzulínorezistenci. V klinické praxi se používá metformin jako současně jediný zástupce této skupiny, který má nejmenší riziko laktátové acidózy jako komplikace léčby BG. Podává se v 1–2 dávkách denně, hypoglykémii nevyvolává. Existují i fixní kombinace SU+BG (glibenclamid a metformin). U diabetiků 2. typu s hmotnostním indexem nad 25 kg/m² je vhodné zahájit monoterapii metformi-

nem 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.

9.3.3. INHIBITORY ALFA GLUKOSIDÁZY

Inhibitory alfa glukosidázy zpomalují štěpení komplexních cukrů na monosacharidy, takže glykémie postprandiálně stoupá pozvolněji. Podávají se současně s jídlem, nejčastěji 3x denně. Mohou se vyskytovat dyspeptické obtíže, zejména při nedodržování diety. Na našem trhu je akarbóza, ostatní se prakticky u nás nepoužívají (miglitol, voglibóza).

9.3.4. NOVÉ SKUPINY ANTIDIABETIK

Nesulfonylureová sekretagoga inzulinu – glinidy ovlivňují prakticky jen stimulovanou sekreci inzulinu – to je jejich výhodou proti derivátům SU. Nazývají se též regulátory prandiální glykémie. Jsou vhodné pro monoterapii i kombinační terapii zejména s metforminem. Do této skupiny patří repaglinid a nateglinid.

Inzulínové senzitivizéry (senzitivizátory) – glitazony (thiazolidinediony) ovlivňují zejména periferní inzulinovou rezistenci. Jsou tudíž indikovány u obězních diabetiků s inzulinovou rezistencí a to v kombinaci s metforminem nebo s deriváty sulfonylurey. Kombinace s inzulinem není u nás registrována, v monoterapii se u nás zatím též nepoužívají. Nejsou vhodné u pacientů s pokročilým kardiálním selháváním (při NYHA III a IV se nepodávají), neboť vedou ke zhoršení retence tekutin. Z této skupiny se používá rosiglitazon a pioglitazon.

Dále se v současné době zkouší **deriváty nebo analogy GLP-1** (glukagonu podobnému peptidu-1) nebo **inhibitory dipeptidylpeptidázy IV (DPP IV)**, která fyziologicky inaktivuje GLP-1. Tato perspektivní skupina zlepšuje sekreci inzulinu z β -buňky a má řadu dalších efektů (např. zpomalené vyprazdňování žaludku, snížení chuti k jídlu apod.).

Tab. č. 2: Hodnocení kompenzace diabetu

	Vynikající	Přijatelná	Špatná
Glykémie v kapilární krvi			
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 DCCT) (podle IFCC, od 1. 1. 2004)	< 6,5 < 4,5	6,5 – 7,5 4,5 – 6,0	> 7,5 > 6,0
Sérové lipidy			
celkový cholesterol (mmol/l)	< 4,5	4,5 – 5,0	> 5,0
HDL-cholesterol (mmol/l)	> 1,1	1,1 – 0,9	< 0,9
triacylglyceroly (mmol/l)	< 1,7	1,7 – 2,0	> 2,0
LDL	< 2,0	< 2,5	> 2,5
Body mass index (kg/m ²)			
Muži	21 – 25	25 – 27	> 27
Ženy	20 – 24	24 – 26	> 26
Krevní tlak (mm Hg)			
Systolický	< 130	– 140	> 140
Diastolický	< 80	85 – 90	> 90

* Koncentrace glykovaného hemoglobinu závisí na použité metodě, zda se uplatňuje doporučení IFCC.

9.3.5. TERAPIE DM 2. TYPU INZULÍNEM

Převod na léčbu inzulinem je nutný v době řešení akutních situací (infekce, operace, úraz). Při dlouhodobé dekompenzaci DM 2. typu, kdy selhávají PAD, je třeba volit léčbu inzulinem.

10. CÍLE TERAPIE DIABETU

- Normalizovat glykémii nebo ji aspoň co nejvíce přiblížit k normálním hodnotám
- Zabránit rozvoji časných i pozdních komplikací
- Souběžně léčit další přidružená onemocnění a event. jim preventivně předcházet

11. TERAPIE PŘIDRUŽENÝCH ONEMOCNĚNÍ

- **Léčba i prevence diabetické nefropatie** (inhibitory RAS /angiotenzín–konvertujícího enzymu/, tj. sartany a ACEI).
- **Léčba arteriální hypertenze:**
Dosažení cílových hodnot < 130/80 mm Hg při použití monoterapie nebo mnohem častěji kombinace antihypertenziv s různým mechanismem účinku (ACEI a sartany, blokátory Ca kanálů, betablokátory, diuretika či centrálně působící antihypertenziva).
- **Léčba dyslipidémie:**
Při převažující hypercholesterolemii použití statinů, při hypertriacylglycerolemii podávání fibrátů.
- **Léčba obezity:**
U diabetiků s BMI > 30,0 kg/m², **mohou být indikovány** inhibitory lipázy (orlistat) nebo sibutramin ve spojení s režimovými opatřeními (dietou a fyzickou aktivitou) a další kombinovanou farmakoterapií.

12. UKAZATELE KVALITY LÉČBY DIABETU

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

13. DOPORUČENÍ KLINICKÝCH A LABORATORNÍCH VYŠETŘENÍ U DIABETIKŮ V AMBULANTNÍCH KONTROLÁCH

Tab. č. 3: Frekvence kontrol

Glykémie, event. glykemický profil	každá kontrola
HbA _{1c}	1x za 3 měsíce (až 1x za 6 měsíců)
Krevní tlak	každá kontrola
Sérové lipidy	1x za 6 měsíců
Hmotnost či BMI	každá kontrola
TSH	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*	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 palpce periferních tepen)

14. CÍLOVÉ HODNOTY SÉROVÝCH LIPIDŮ PRO DIABETIKY

Tab. č. 4:

Lipidy	Cílové hodnoty u diabetiků
Celkový cholesterol	< 4,5 mmol/l
LDL-cholesterol	< 2,5 mmol/l
HDL-cholesterol	> 1,0 mmol/l
Triacylglyceroly	< 2,0 mmol/l

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

U pacientů s vysokým rizikem (diabetes + manifestní kardiovaskulární onemocnění) je žádoucí dosáhnout hodnot LDL-cholesterolu < 2,0 mmol/l.

15. FARMAKOTERAPIE DIABETICKÉ DYSLIPIDÉMIE

Tab. č. 5:

Hypercholesterolemie (↑ LDL-cholesterol)	Inhibitory HMG CoA reduktázy (statiny) Fibráty třetí generace Sequestranty žlučových cest
Kombinovaná hyperlipidémie (↑ LDL + ↑ VLDL)	Inhibitory HMG CoA reduktázy (statiny) v kombinaci s fibráty Acipimox
Izolovaná hypertriglyceridémie (↑ VLDL ± chylomikrony)	Fibráty Acipimox Rybí oleje s ω-3 mastnými kyselinami

16. 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 vzniku kardiovaskulárních příhod. Proliferativní retinopatie progresivně snižuje vizus.

sivně snižuje vizus.

- **Primární prevence:** má zabránit vzniku diabetu.
- **Sekundární prevence:** má zabránit rozvoji komplikací DM jeho kompenzací a eliminací rizikových faktorů.
- **Terciální prevence:** má zabránit rozvoji orgánových komplikací.

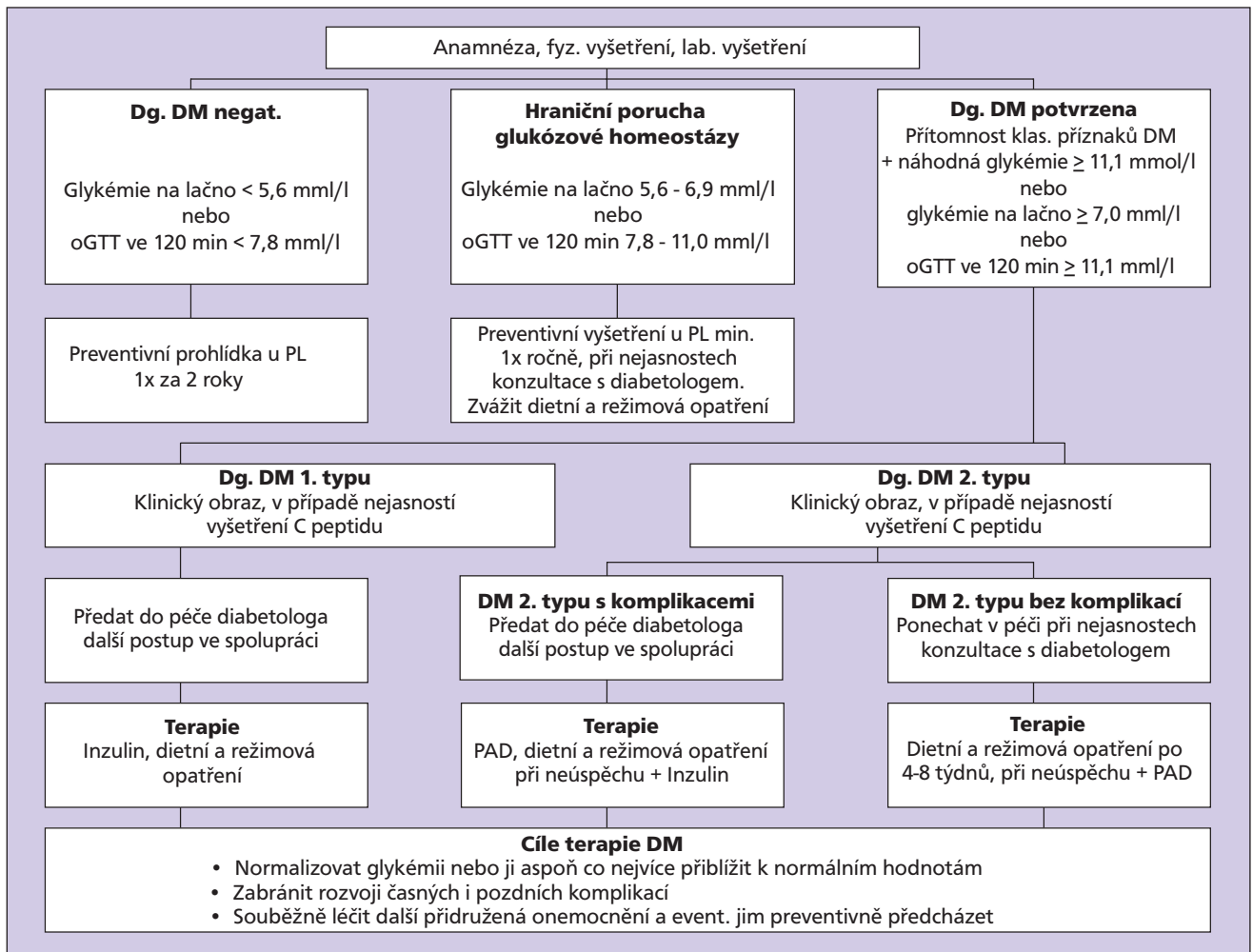
17. KVALIFIKAČNÍ PŘEDPOKLADY

Péči o všechny diabetiky 1. typu a komplikované diabetiky 2. typu má provádět diabetolog. Péči o nekomplikované diabetiky 2. typu zajišťuje PL pro

dospělé, internista nebo diabetolog s požadovaným vybavením ordinace (dle příslušné vyhlášky) a se zajištěnou návazností vyšetření laboratorních biochemických parametrů krve a moče v akreditované laboratoři, se zajištěnou návazností na diabetologickou ordinaci. Spolupráce s neurologickou, oční, kardiologickou a angiochirurgickou ambulancí by měla být samozřejmostí.

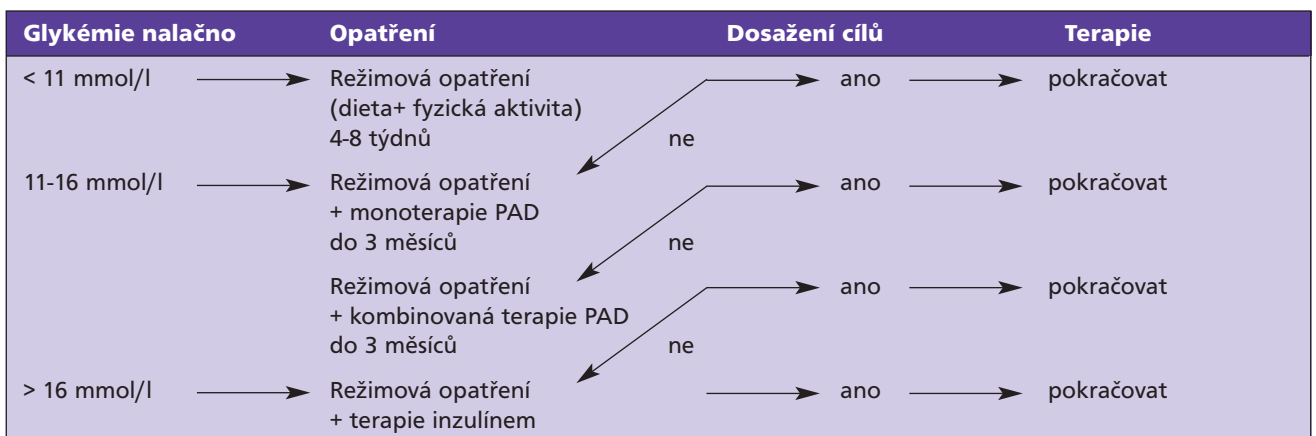
18. ALGORITMUS DIAGNOSTIKY A LÉČBY A DISPENZARIZACE DM

Schéma 1: Algoritmus diagnostiky DM u PL



19. ALGORITMUS LÉČBY DIABETU 2. TYPU

Schéma 2: Algoritmus léčby diabetu 2. typu



20. LITERATURA

1. Standardy péče o diabetes mellitus 2. typu. Výbor ČDS ČLS JEP. DMEV, 2004, 7, 11–14.
2. European Diabetes Policy Group: Guidelines for Diabetes Care. A Desktop Guide to Type 2 Diabetes Mellitus. IDF European region. Germany: Walter Wirtz Druck Verlag, August 1999
3. Keen H.: Therapeutic objectives and their practical achievement in type 2 diabetes, *Journal of Diabetes and Its Complications* (2000), 14: 180–184
4. Morris AD: The reality of Type 2 diabetes treatment today, *International Journal of Clinical practice* (2001), suppl 121, 32–35
5. Pickup J.C., Williams G.: Textbook of diabetes, Management of non–insulin–dependent diabetes mellitus, Second Edition, Blackwell Science Ltd., 1998, S 8: chapter 37, 38
6. Perušičová J.: Perorální antidiabetika, In: Perušičová J. et al.: *Trendy soudobé diabetologie*, sv.1, Galén, Praha, 1998
7. Sinagra D., Effects of insulin–oral hypoglycemic agents combined therapy in outpatients with type 2 diabetes. *European–Review–for–medical–and–Pharmacological–Sciences*. 1998, 2(5–6): 175–179
8. Alberti, K.G.M.M.: Treating type 2 diabetes – today’s targets, tomorrow’s goals. Abstract book 36 th Congress EASD, Jerusalem, September 2000, s. 6–7
9. Bartoš, V., Pelikánová, T., et al.: *Praktická diabetologie*, 3.vyd., Maxdorf Jesenius, s.r.o. Praha, 2002
10. Consensus statement for the management of Patients with type 2 diabetes mellitus in the Central, Eastern and Southern European region, November 1999 – January 2000, Budapest
11. Olšovský, J., Žáčková, V. Diabetologie. In: Zicha, J. et al.: *Rukověť základů praktické interny*, MU v Brně, 2001, s. 188–196
12. Rybka a spol. Ambulantní péče o diabetika 2000
13. Doporučené postupy SVL ČLS JEP: Dyslipidémie, Arteriální hypertenze, *Prevence KVO 2004*
14. www.svl.cz
15. Standardy České diabetologické společnosti: www.diab.cz





Tisk podpořen společností
ZENTIVA

Doporučený postup byl vytvořen s podporou nadačního fondu Praktik

NADAČNÍ FOND
PRAKTIK

Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP
Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře

U Hranic 16, 100 00 Praha 10

e-mail: svl@cls.cz

<http://www.svl.cz>

ISBN: 80-903573-0-X

