proLékaře.cz | 17.11.2026

Strategie a taktika léčby diabetes mellitus 2. typu

Milan Kvapil

Interní klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha

Souhrn
Výsledky randomizovaných dvojitě zaslepených studií poskytují vědecky přesné údaje o účinnosti antidiabetik. S rozšiřujícím se poznáním o heterogenitě souboru pacientů s diabetes mellitus 2. typu (DM2T) a rozšiřujícími se možnostmi intervencí, které jsou k dispozici, je nyní akcentován diferencovaný přístup v terapii. Z hlediska patofyziologie je popsáno 8–10 různých poruch, které se spolupodílejí na vzniku hyperglykemie, které však nelze kvantifikovat v běžné praxi. Je však možné hodnotit kvantitu sekrece inzulinu (C-peptid), přítomnost, případně závažnost inzulinové rezistence (triacylglyceroly), glomerulární filtraci, a samozřejmě komplianci nemocného. Strategickým cílem léčby diabetes mellitus je snížení rizika vzniku pozdních komplikací specifických i nespecifických (aterosklerotických), vzniknou-li, pak zpomalení progrese. Toto vše jako prostředek snížení mortality a zlepšení kvality života. Taktika terapie DM2T musí být v prvé řadě individuálně volená. Zohledňujeme obecné okolnosti (naděje dožití, komorbidity, věk, komplianci, sociální zázemí, pracovní náplň) i specifické rysy aktuálního vývoje diabetu (dominantní charakter metabolické poruchy, stupeň zachování sekrece inzulinu, resp. odpovědi na prandiální podnět, přítomnost a pokročilost komplikací). Za účelné lze považovat včasnou kombinaci 2 či více antidiabetik postihujících jednotlivé patofyziologické mechanizmy.

Klíčová slova: antidiabetika – diabetes mellitus 2. typu – kompliance – neúspěšnost terapie

Strategy and tactics of treatment of type 2 diabetes mellitus

Summary
The results of randomized double-blind studies provide scientifically accurate data on the efficacy of antidiabetic drugs. With the widening understanding of heterogeneity of the group of patients with type 2 diabetes mellitus and the broadening possibilities of interventions available, a differentiated approach to therapy is now accentuated. From the perspective of pathophysiology, 8–10 different disorders have been described which contribute to the occurrence of hyperglycemia, but they cannot be quantified in common practice. However, it is possible to evaluate the amount of insulin secretion (C-peptide), the presence or severity of insulin resistance (triacylglycerols), glomerular filtration and, of course, patient compliance. The strategic goal of treatment of diabetes mellitus is to reduce the risk of late complications, both specific and non-specific (atherosclerotic), and if they arise, then slowing-down of their progression. All of this as a means of reducing mortality and improving quality of life. The tactics of therapy for type 2 diabetes mellitus must first of all be chosen individually. We bear in mind the general circumstances (life expectancy, comorbidities, age, compliance, social background, type of work) and specific characteristics of the current development of diabetes (the dominant nature of metabolic disorder, the level of preservation of insulin secretion or response to prandial stimulation, presence and progression of complications). A timely combination of 2 or more antidiabetic drugs targeting individual pathophysiological mechanisms can be considered useful.

Key words: antidiabetics – compliance – therapy failure – type 2 diabetes mellitus

Úvod

Počet pacientů s onemocněním diabetes mellitus 2. typu (DM2T) přibývá. Je to důsledek zejména prodlouženého života celé populace (se zvyšujícím se věkem roste riziko manifestace diabetu), stejně jako snížení mortality pacientů s diabetem [1,2]. Snížení mortality pacientů s diabetem je důsledek zejména prevence a účinné léčby kardiovaskulárních a aterosklerotických komplikací diabetu [3]. Tato skutečnost má dva zásadní důsledky.

Prvním důsledkem je zvýšení incidence manifestace srdečního selhání, a to zejména tzv. srdečního selhání se zachovalou ejekční frakcí.

Druhým důsledkem je zvyšující incidence malignit, které v současnosti představují již hlavní příčinu smrti populace České republiky ve věkovém rozmezí 40–70 let [3].

Přestože je vývoj incidence specifických komplikací diabetu v naší zemi velmi příznivý, je třeba stále zdůrazňovat, že normalizace hyperglykemie, a tedy intenzivní

proLékaře.cz | 17.11.2026

terapie diabetu, je základní prevencí, kterou nic nenahradí. Současně platí, že rozšířené armamentárium antidiabetik umožňuje u naprosté většiny spolupracujících pacientů dosáhnout cílových hodnot.

„Precision medicine" a patofyziologie diabetes mellitus 2. typu

Výsledky randomizovaných dvojitě zaslepených studií poskytují vědecky přesné údaje o účinnosti antidiabetik. S rozšiřujícím se poznáním o heterogenitě souboru pacientů tradičně řazených do „škatulky" DM2T na straně jedné [4] a rozšiřujícím se portfoliem intervencí, které jsou k dispozici, se již několik let akcentuje diferencovaný přístup v terapii; původně propagován pod názvem individualizace terapie, později personifikace a nyní „přesná medicína" (precision medicine)" [5]. Tento vývoj je celkem očekávatelný, nicméně o jeho výsledcích lze spíše jen spekulovat. Originální data nejsou obvykle k dispozici, což lze objasnit na příkladu pioglitazonu.

Pioglitazon realizuje svůj antidiabetický účinek zlepšením senzitivity k inzulinu [6]. Přesto je od začátku vývoje hodnocen v ramdomizovaných studiích na neselektované populaci diabetiků. Kvalifikovaně lze přitom odhadnout, že pouze třetina pacientů s diabetem má klinicky významnou inzulinovou rezistenci (typicky lehce zvýšené triacylglyceroly, které těsně korelují právě se závažností inzulinové rezistence, s nižší hladinou HDL-cholesterolu, a to vedle dalších symptomů metabolického syndromu). Inzulinová rezistence je přitom patrně významnější rizikový faktor rozvoje aterosklerózy než pouze izolovaná hyperglykemie (jednoznačně vyplývá z porovnání délky doby, která je potřebná k rozvoji aterosklerózy u pacientů a DM2T proti DM1T). Jako antidiabetikum pioglitazon snižuje glykovaný hemoglobin podobně jako ostatní perorální antidiabetika. Není k dispozici důkaz, že by byl účinnější právě u nemocných s inzulinovou rezistencí, ačkoliv klinické zkušenosti tomu nasvědčují. Přitom právě u těchto nemocných snižuje kardiovaskulární riziko i v nepřítomnosti diabetu [7].

Farmakogenetické studie objasňují, proč u některých pacientů není pozorován žádný účinek inkretinové terapie [8]. Inzulinová sekretagoga neúčinkují u nemocných, kteří mají již vyhasínající sekreci inzulinu. Gliflozíny nemohou účinkovat při významně snížené glomerulární filtraci.

Jakkoliv se současný náhled na správnou léčbu DM2T formuluje na základě výsledků získaných prostřednictvím nástrojů medicíny založené na důkazech (Evidence Based Medicine – EBM), je třeba vnímat skutečnost, že do klinických studií jsou zařazováni pouze ti pacienti, kteří splňují vstupní kritéria a nejsou u nich zaznamenána tzv. vylučující kritéria. V praxi to znamená, že výsledky zásadních klinických studií jsou získány na selektovaném vzorku pacientů, a tedy že nejsou k dispozici relevantní důkazy pro 10–35 % populace [9]. Současně je třeba připomenout také ekonomický rozměr EBM. Prakticky všechny významné studie týkající se antidiabetik z poslední doby jsou sponzorovány výrobci farmak. Farmaceutické společnosti nejsou dobročinné organizace, proto obvykle akcentují v informacích pozitivní výsledky s tendencí zastírat, že získané přínosy platí pouze pro úzce vymezenou a definovanou skupinu pacientů. Přesto zůstávají randomizované prospektivní klinické studie (Randomized Controlled Trial – RCT) úhelným kamenem současné medicíny. Krom jiného jsou také základní podmínkou pro registraci nových léčivých látek.

Z podstaty medicíny vyplývá, že každá léčba, která je předepsaná pacientovi, má mít jednoznačný důvod podání s cílem zlepšit nějaký parametr. Tento parametr je možné pojmout jako měřitelný přínos pro pacienta. Zkušený lékař individualizuje terapii tak, aby maximalizoval přínos pro nemocného, který může objektivně zhodnotit (koncepce tzv. pokusu o n = 1 probandu) [10]. Z hlediska celé populace nemocných se právě z důvodu zřejmých omezení RCT dostává do popředí vyhodnocení dat z reálné praxe. Analýzy databází však musejí být prováděny velmi pečlivě, aby se zabránilo interpretačnímu bias. Proto byly implementovány nové statistické postupy, jako je např. unifikace porovnávaných souborů pomocí tzv. propensity skóre [11]. Situace je tak naléhavá, že FDA navrhla správnou metodiku právě pro hodnocení dat z reálného světa [12]. Výsledkem je skutečnost, že lze data analyzovat tak, že výsledky z reálného světa se velmi blíží kvalitě výsledků RCT.

Z hlediska patofyziologie je popsáno 8–10 různých poruch, které se spolupodílejí na vzniku hyperglykemie [13]. Klinická medicína však naráží na limity svých možností identifikovat závažnost jednotlivých poruch u jednoho individuálního pacienta. Proto z pohledu běžné praxe hodnotíme zejména kvantitu sekrece inzulinu (postačí C-peptid), resp. postprandiální sekreční odezvu, přítomnost případně závažnost inzulinové rezistence (nejcitlivější a klinicky plně vyhovující jsou triacylglyceroly při vyloučení artificiálního vlivu např. alkoholu [14]), glomerulární filtrace, a samozřejmě kompliance nemocného.

Vliv subjektu na výsledek terapie

Kompliance nemocného, resp. jeho adherence k terapii je klíčovou podmínkou úspěchu [15]. V obecné rovině je právě DM2T onemocnění, které predisponuje ke snížení adherence k nefarmakologické i farmakologické terapii (dlouhodobá doživotní terapie, polymorbidita s polypragmazií, nežádoucí účinky léčby – hypoglykemie, bez alarmujících příznaků, vyšší věk). Racionální přístup, který opět není podložen EBM, říká, že „méně je více". Jinými slovy, zkušení lékaři nalézají s pacientem průsečík mezi maximální léčbou (odvozenou od přísných cílových kritérií) a reálnou akceptancí, případně možnostmi pacienta. Srozumitelné zdůvodnění tkví ve skutečnosti, že praktické překážky ze strany pacienta (ať již subjektivní nebo objektivní) jsou limitou, na kterou naráží praktická implementace výsledků EBM.

Nová antidiabetika jsou obecně zatížena menším počtem nežádoucích účinků, zejména hypoglykemických příhod, což je z výše uvedených důvodů řadí na místo první volby.

proLékaře.cz | 17.11.2026

Prostředky pro intervenci

Souhrnně lze antidiabetika užívaná v České republice rozdělit na skupinu ovlivňující citlivost k inzulinu (metformin, pioglitazon), primárně zvyšující sekreci inzulinu (sulfonylurea, glinidy), zpomalující vstřebávání glukózy (akarbóza), navozující osmotickou diurézu (gliflozinyy), využívající receptor pro GLP1 (gliptiny a agonisté receptoru pro GLP1) a inzulin. Vybrané klinické aspekty jsou shrnuty v tab.

Reálné použití je omezeno základní registrací popsanou v souhrnné informaci o přípravku (Summary of Product Characteristics – SPC) a v podmínkách zdravotnictví České republiky také ne vždy logickým a správným indikačním omezením „P“, které definuje podmínku, resp. situace, v nichž je léčba hrazena z prostředků veřejného zdravotního pojištění.

Strategie léčby DM2T

Prvotním smyslem léčby diabetu u nemocných s DM2T bylo odstranění klinických symptomů hyperglykemie. Riziko pozdních komplikací se však zvyšuje již od lehkého překročení horní normy pro normální glykemii, současně kumulativně roste s časem. Je tedy úměrné výšce glykemie a času, po který působí. Toxicita glykemie je individuální, stejně jako je pro organizmus nebezpečnější vyšší kolísání glykemie proti setrvalému stavu.

Strategickým cílem léčby DM (syndromu definovaného hyperglykemií) je snížení rizika vzniku pozdních kompli-

Tab. Přehled hlavních tříd antidiabetik pro léčbu DM2T

třída antidiabetik	zástupci	mechanizmus účinku	preference klinického požití	významné nežádoucí účinky a kontraindikace	klinické poznámky
biguanidy	metformin	zejména zlepšení inzulinové senzitivity v játrech	iniciální terapie a setrvalá léčba	riziko laktátové acidózy zejména u při snížení glomerulární filtrace; zažívací potíže při začátku terapie lze snížit postupným navyšováním dávky či formou XR	pokud nejsou kontraindikace či intolerance léčba se ponechává trvale
gliptiny/inhibitory DPP4	sitagliptin vildagliptin saxagliptin linagliptin alogliptin	inhibice enzymu DPP4; restaurace fyziologického účinku GLP1	bezpečná medikace, směřující k podávání v dvojkombinaci s metforminem na začátku relativně dobře kompenzovaných pacientů	nejsou	nevyvolává hypoglykemii; neutrální vliv na KV riziko
agonisté receptoru pro GLP-1	exenatid exenatid QW liraglutid lixisenatid dulaglutid semaglutid	aktivace receptoru pro GLP1	v podstatě u kteréhokoliv pacienta; preference výběru pro individuální profil pacienta podle farmakodynamiky	řídce dyspeptické potíže	výborné ve fixní kombinaci s bazálními analogy inzulinu; aplikace 2krát denně až 1krát týdně
gliflozinyy/inhibitory SGLT2	dapagliflozin empagliflozin kanagliflozin ertugliflozin	inhibice SGLT2	indikace jako antidiabetikum a také jako prevence srdečního selhání u pacientů v sekundární prevenci	mykózy genitálu, osmotická diuréza s možností rozvoje volumové deplece	potenciál snížit glykemii roste s její výškou až exponenciálně; výborné v kombinaci s inzulinem a metforminem
sulfonylurea	gliklazid MR glibenklamid glimepirid glipizid gliquidon	přímá sekretagoga inzulinu	výhodou je nízká cena, jinak je jejich použití na ústupu pro nežádoucí účinky	hypoglykemie, obzvláště v kombinaci s inzulinem; krom gliklazidu urychlují progresi diabetu	nejbezpečnější je gliklazid
glinidy	repaglinid	přímý sekretagog inzulinu	skvěle působí u pacientů na postprandiální hyperglykemii		minimální riziko hypoglykemie; dávka k jídlu; při vynechání jídla pacient neužije lék
inhibitory α glukozidáz	akarbóza	inhibuje trávení škrobu	doplňková terapie u spolupracujících pacientů	netolerují pacienty nonkompliantní s dietou	dyspepsie
inzulin	humánní a analoga s různou farmakokinetikou a farmakodynamikou	aktivuje inzulinový receptor	léčba s neomezeným účinkem; plasticitou režimů umožňující velmi individuální nastavení	hypoglykemie, vzestup hmotnosti	hypoglykemie

proLékaře.cz | 17.11.2026

kací specifických i nespecifických (aterosklerotických), a vzniknou-li, pak zpomalení progrese. Toto vše jako prostředek snížení mortality a zlepšení kvality života. Jakkoliv iniciální stadia zejména specifických komplikací nijak subjektivně neovlivňují kvalitu života (prostá diabetická retinopatie, incipientní diabetická nefropatie), terminální stadia mutilují, snižují kvalitu života pacienta a osob z jeho blízkého okolí, zkracují život a zvyšují významně náklady na terapii.

Antidiabetická léčba tedy v prvé řadě měla snížit glykemii. Poté, co se ukázalo, že většina nemocných s diabetem umírá na aterosklerotické – kardiovaskulární komplikace, vznikla představa o ideální terapii: sníží glykemii a sníží kardiovaskulární riziko.

Analýzou dat, která jsou k dispozici, lze dojít k závěru, že snižování hyperglykemie je základní podmínkou prevence specifických (mikrovaskulárních) komplikací, a to v jakémkoliv stadiu vývoje nemoci. Naopak normalizace glykemie jako prevence akcelerace aterosklerózy vykazuje pozitivní přínos v prvních fázích onemocnění (ovlivní endoteliální dysfunkci [16], patrně i formování počátečních stadií ateromových plátů, velmi pravděpodobně napomáhá stabilizaci plátů), nicméně u osob s již pokročilou aterosklerózou či těsnými arteriálními stenózami je přínos snížení glykemie pochybný. Pozitivní vliv v těchto pozdních stadiích mohou přinést osmotická diuretika (prevence, resp. léčba srdečního selhání při intenzifikaci terapie diabetu), pioglitazon (ovlivnění inzulinové rezistence jako hlavní příčiny zvýšené kardiovaskulární morbidity a mortality u diabetiků 2. typu), či agonisté receptoru pro GLP1 (komplexním ovlivněním rizikových faktorů včetně nezanedbatelného natriuretického efektu) [17–20].

Strategické cíle podmiňují diferencovanou taktiku terapie. Pohříchu, máme velmi málo klinických možností, jak identifikovat velmi rizikové osoby z hlediska rozvoje kardiovaskulárních komplikací: jistě to budou ti nemocní, kteří mají plně vyjádřenou inzulinovou rezistenci. Geneticky definované riziko běžnými metodami nelze v ambulanci stanovit. Přesto, s vědomím optimálního poměru kladného přínosu k rizikům léčby je v současnosti považována za podmínku *sine qua non* intenzivní terapie hypertenze (s jasnou preferencí látek ovlivňujících angiotenzin-reninový systém) a léčba statiny s definovanými cíli LDL-C.

Vztah mezi kardiovaskulárními komplikacemi i kardiovaskulární mortalitou a LDL-C je lineární [21]. Vyjdeme-li z představy, že kardiovaskulární riziko je funkcí věku a trvání diabetu, je pak racionální, že je indikována intervence LDL-C u každého pacienta s diabetem (při zohlednění očekávané doby dožití v závislosti např. na přítomné malignitě). Každé snížení LDL-C totiž riziko kardiovaskulární příhody snižuje.

Delší doba, kterou žijí nemocní s diabetem, implikuje hlavní strategické cíle léčby diabetu. Logicky, čím déle žije pacient s diabetem (život prodloužilo snížení kardiovaskulární mortality), tím větší nastává pravděpodobnost rozvoje specifických komplikací, které následně ovlivňují i kardiovaskulární mortalitu a morbiditu. Příkladem budiž autonomní diabetická neuropatie, která je prakticky terapeuticky neovlivnitelná, a současně významně zvyšuje riziko náhlé smrti [22].

Strategické cíle terapie DM2T naplňuje léčba v obecných rysech popsaná jako včasná, intenzivní, individualizovaná, preferující terapii s minimálním rizikem hypoglykemie a nežádoucích účinků obecně.

Taktika terapie DM2T

V porovnání s ještě velmi nedávnou minulostí je zřejmé, že taktika terapie DM2T musí být v prvé řadě individuálně volená. Zohledňujeme obecné okolnosti (naděje dožití, komorbidity, věk, komplianci, sociální zázemí, pracovní náplň) i specifické rysy aktuálního vývoje diabetu (dominantní charakter metabolické poruchy, stupeň zachování sekrece inzulinu, resp. odpovědi na prandiální podnět, přítomnost a pokročilost komplikací). Za účelné lze považovat včasnou kombinaci dvou či více antidiabetik postihujících jednotlivé patofyziologické mechanizmy.

Základním kamenem terapie je edukace a motivace nemocného. Bez jeho spolupráce nelze využít potenciál současné škály antidiabetických léčivých látek.

Účinnost terapie musí být kontrolována – léčba, která nesníží dostatečně glykemii, resp. glykovaný hemoglobin, by neměla být prodlužována. Nicméně je třeba zdůraznit, že DM2T je progresivně se horšící onemocnění, proto je třeba léčbu také kombinovat. Standardní postupy lze demonstrovat na následujících modelových příkladech.

Symptomatický pacient v době diagnózy

Přihlásil se sám, protože mu není dobře. Očekává, že ho budeme léčit. Víme, že perorální antidiabetika v této chvíli moc nefungují, takže jsou 3 základní možnosti:

- odešleme do nemocnice, ať si tam s ním poradí
- stav není kritický a pacient je ochoten ke spolupráci: pak edukujeme, přísná dieta a metformin dělají zázraky (jsme si jisti, že má DM2T, pacienta s DM1T můžeme takto zahubit) a pacient se pozvolna léčí, podmínkou je mít pacienta na telefonu (nebo být na telefonu)
- podáme základní dávku inzulinu (v současnosti osobně velmi dobré zkušenosti s fixní kombinací bazálního analoga a agonisty receptoru pro GLP1, ale problémem je úhrada) a pacienta vyučíme selfmonitorigu, postupně zlepšujeme kompenzaci a podle výsledku pacient zůstane na inzulinu, či na kombinaci s PAD nebo jen na PAD: je třeba zdůraznit, že vše má svou přirozenou dynamiku – pokud se pacient dekompenzoval měsíce a roky, není ideální snažit se dosáhnout normoglykemie do druhého dne (obvykle to jeho organizmu moc neprospěje)

Asymptomatický začátečník

Pacient je v začátku nemoci. Nález patologické glykemie je náhodný, stav nemocného a glykemie nejsou alarmující (bohužel nejen pacient, ale ještě stále řada zdravotníků nad hodnotami glykemie okolo 8 mmol/l je ochotna mávnout rukou). Není třeba nikam spěchat, ale je třeba

proLékaře.cz | 17.11.2026

využít situace. Pacient je obvykle ochotný podstoupit edukaci, i malé změny životosprávy s metforminem fungují dokonale. Začínáme 500 mg nebo 750 mg denně (nejlépe galenická forma XR), v jednotlivých krocích po týdnu nebo 14 dnech zvyšujeme až na 2 g. Potom, pokud není cíle dosaženo, kombinujeme s ostatní terapií. Metformin pomůže obvykle mírné redukci hmotnosti, a když přidáme třeba gliptiny, úspěch je zaručen. Pokud není zvláštní důvod pro jiné cíle, je cílem normoglykemie a normální glykovaný hemoglobin. K titraci terapie stačí glykemie nalačno, a pokud při její normalizaci není glykohemoglobin uspokojivý, je třeba doplnit glykemii postprandiální. U nemocných s klinicky zřetelně vyjádřenou inzulinovou rezistencí je ideální volbou pioglitazon v plné dávce 45 mg: zpomaluje progresi diabetu a snižuje kardiovaskulární riziko.

Asymptomatický pokročilý

Pacient je taktéž zachycen náhodně, ale jeho DM2T již delší dobu probíhá. Má jistě vyjádřenou inzulinovou rezistenci a jeho sekrece inzulinu je již dosti poškozena. Postup je víceméně shodný s předchozím případem. Obvykle však vyžaduje záhy kombinovanou terapii, a pokud je glykemie nalačno vysoká, pak se neobejdeme bez bazálního inzulinu (nejlépe dlouhodobá analoga). Pacient může mít (a začasto taky má) již chronické komplikace diabetu v pokročilém stadiu, proto je třeba podrobného vyšetření.

Asymptomatický pacient s ischemickou chorobou srdeční

Složitá situace. Obecné doporučení k terapii podle guidelines má velmi mírné cíle – glykovaný hemoglobin < 60 mmol/mol. Jsem přesvědčen, že tato cílová hodnota bude brzo přehodnocena – a to s ohledem na možnosti vyplývající z potenciálu gliflozinů u této skupiny pacientů. Soudím však, že cíl musí být stanoven individuálně. Je mnoho pacientů po invazivních výkonech na věnčitých tepnách, kteří jsou s důslednou terapií statiny a antiagregancii v podstatě zdraví. Mají dobrou životní prognózu. Na druhé straně jsou nemocní po přestálém rozsáhlém infarktu, chronicky selhávající, jejichž životní prognóza není dobrá. Cíle léčby jsou v tomto případě podmíněny očekávanou životní prognózou, celkovým stavem pacienta a zejména možností vybrat takovou terapii, která minimalizuje riziko hypoglykemie. Ideální pro tyto nemocné jsou gliflozíny do kombinace.

Možné příčiny neúspěchu léčby

Navržená farmakologická intervence nemusí vždy naplnit očekávání lékaře nebo pacienta. Nejčastějšími příčinami neúspěchu jsou nežádoucí účinky, špatná kompliance, hypoglykemie způsobující výrazný vzestup hmotnosti, komorbidity (onemocnění parodontu), aplikace steroidů (injekční ošetření artrózy, inhalační léčba plicních onemocnění), chybná úvaha lékaře, nerozpoznání tzv. LADA, výrazně snížená sekrece inzulinu a další. Nutné je proto vždy kontrolovat návrh léčby jejím výsledkem ve smyslu snížení glykovaného hemoglobinu.

Závěr

Z poměrně simplexní terapie DM2T se stala sofistikovaná činnost, která je navíc ovlivněna špatně definovatelnými parametry (pacient, individuální profil metabolické poruchy nemocného). Všechny doporučené postupy, které byly v poslední době vydány, nabízejí základní algoritmus postupu, prakticky žádný se však nevěnuje rozboru situací, v nichž navržená terapie nepřináší kýžený výsledek. Je to odraz insuficience našich možností přesně popsat nemocného, stav jeho cév, riziko rozvoje specifických komplikací. Proto do popředí vystupuje individuální zkušenost a dovednost lékaře, kterou získává právě léčbou většího množství pacientů. To je jedním z hlavních důvodů, proč je obor diabetologie smysluplný. V diabetologických ambulancích je léčeno více než 50 % všech nemocných s diabetem. Výsledky jsou skvělé, snižuje se počet laserových ošetření retinopatie, snižuje se počet velkých amputací [23]. Nicméně, i současné spektrum antidiabetik nepostihuje všechny patofyziologické odchylky spolupodílející se na vzniku hyperglykemie u pacientů s DM2T, což považuji za výzvu k dalšímu výzkumu.

Literatura

1. Tsujimoto T, Kajio H, Sugiyama T Favourable changes in mortality in p1. Tsujimoto T, Kajio H, Sugiyama T. Favourable changes in mortality in people with diabetes: US NHANES 1999–2010. Diabetes Obes Metab 2018; 20(1): 85–93. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/dom.13039>.

2. Brož J, Honěk P, Dušek L et al. Mortalita pacientů s diabetes mellitus léčených perorálními antidiabetiky v České republice poklesla během let 2003–2013 a přiblížila se populačnímu průměru. (Souběžný název: The mortality of patients with diabetes mellitus using oral antidiabetic drugs in the Czech Republic decreased over the decade of 2003–2013 and came closer to the population average). Vnitř Lék 2015; 61(11 Suppl 3): 3S14–3S20.

3. ZDRAVOTNICTVÍ ČR. Stručný přehled mortalitních dat ČR z listu o prohlídce zemřelého 2004–2015. NZIS REPORT č. R/2 (09/2016. Dostupné z WWW: <https://www.uzis.cz/system/files/NZIS_REPORT_c_R02_09_16_LPZ.pdf>.

4. Prasad RB, Groop L. Genetics of type 2 diabetes-pitfalls and possibilities. Genes (Basel) 2015; 6(1): 87–123. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3390/genes6010087>.

5. Dangi-Garimella S. The role of bioinformatics in diabetes drug development and precision medicine. Am J Manag Care 2014; 20 (8 Spec No): E1.

6. Filipova E, Uzunova K, Kalinov K et al. Effects of pioglitazone therapy on blood parameters, weight and BMI: a meta-analysis. Diabetol Metab Syndr 2017; 9: 90. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s13098–017–0290–5>.

7. Kernan WN, Viscoli CM, Furie KL et al. [IRIS Trial Investigators]. Pioglitazone after Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack. N Engl J Med 2016; 374(14): 1321–1331. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1506930>.

8. Gotthardová I, Javorský M, Klimčáková L et al. KCNQ1 gene polymorphism is associated with glycaemic response to treatment with DPP-4 inhibitors. Diabetes Res Clin Pract 2017; 130: 142–147. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.diabres.2017.05.018>.

9. Saunders C, Byrne CD, Guthrie B et al. [Scottish Diabetes Research Network Epidemiology Group]. External validity of randomized controlled trials of glycaemic control and vascular disease: how representative are participants? Diabet Med 2013; 30(3): 300–308. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/dme.12047>.

10. Tsapas A, Matthews DR. N of 1 trials in diabetes: making individual therapeutic decisions. Diabetologia 2008; 51(6): 921–925. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00125–008–0983–2>.

proLékaře.cz | 17.11.2026

11. Cook EF, Goldman L. Performance of tests of significance based on stratification by a multivariate confounder score or by a propensity score. J Clin Epidemiol 1989; 42(4): 317–324.

12. Use of Real-World Evidence to Support Regulatory Decision-Making for Medical Devices. Guidance for Industry and Food and Drug Administration Staff. Document issued on August 31, 2017. Dostupné z WWW: <https://www.fda.gov/downloads/medicaldevices/deviceregulationandguidance/guidancedocuments/ucm513027.pdf>.

13. Cersosimo E, Triplitt C, Solis-Herrera C et al. Pathogenesis of Type 2 Diabetes Mellitus. Dostupné z WWW: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25905339>.

14. Olefsky JM, Farquhar JW, Reaven GM. Reappraisal of the role of insulin in hypertriglyceridemia. Am J Med 1974; 57(4): 551–560.

15. Kvapil M. Kombinační léčba perorálními antidiabetiky. Kardiol Rev Int Med 2014; 16(6): 454–457.

16. Cersosimo E, DeFronzo RA. Insulin resistance and endothelial dysfunction: the road map to cardiovascular diseases. Diabetes Metab Res Rev 2006; 22(6): 423–436. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/dmrr.634>.

17. Zinman B, Wanner C, Lachin JM et al. [EMPA-REG OUTCOME Investigators]. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. N Engl J Med 2015; 373(22): 2117–2128. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1504720>.

18. Inzucchi SE, Zinman B, Fitchett D et al. How Does Empagliflozin Reduce Cardiovascular Mortality? Insights From a Mediation Analysis of the EMPA-REG OUTCOME Trial. Diabetes Care 2018; 41(2): 356–363. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/dc17–1096>.

19. Wilcox R, Kupfer S, Erdmann E. [PROactive Study investigators]. Effects of pioglitazone on major adverse cardiovascular events in high-risk patients with type 2 diabetes: results from PROspective pioglitAzone Clinical Trial In macro Vascular Events (PROactive 10). Am Heart J 2008; 155(4): 712–717. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2007.11.029>. Erratum in Am Heart J 2008; 156(2): 255.

20. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K et al. [LEADER Steering Committee; LEADER Trial Investigators]. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. N Engl J Med 2016; 375(4): 311–322. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1603827>.

21. Phan BA, Dayspring TD, Toth PP. Ezetimibe therapy: mechanism of action and clinical update. Vasc Health Risk Manag 2012; 8: 415–427. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2147/VHRM.S33664>.

22. Maser RE, Lenhard MJ. Cardiovascular autonomic neuropathy due to diabetes mellitus: clinical manifestations, consequences, and treatment. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90(10): 5896–5903. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2005–0754>.

23. Piťhová P, Honěk P, Dušek L et al. Incidence amputací u pacientů s diabetes mellitus v České republice v letech 2010–2014. Vnitř Lék 2015; 61(11 Suppl 3): 3S21–3S24.

prof. MUDr. Milan Kvapil, CSc., MBA
✉ **milan.kvapil@fnmotol.cz**

Interní klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha
www.fnmotol.cz

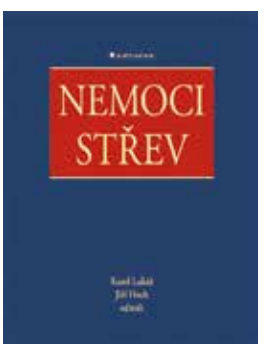
Doručeno do redakce 30. 8. 2018
Přijato po recenzi 31. 1. 2019

---

z odborné literatury

Karel Lukáš, Jiří Hoch (eds) et al. Nemoci střev

Grada Publishing: Praha 2018. 712 stran. ISBN 978-80-271-0353-9



Jedná se o dílo velkoryse koncipované a zpracované, nemající v našem písemnictví obdobu, a ani ve vyspělém zahraničí nenalézám žádnou srovnatelnou publikaci.

Editorům je nutno přiznat, že i při velkém počtu přispívajících autorů se jim podařilo dosáhnout jednotného zpracování v přiměřeném rozsahu jednotlivých složek.

Jednotlivým kapitolám je dána společná logická konstrukce – od definice, přes klasifikaci, etiopatogenezu, diferenciální diagnostiku až po léčbu a potřebné statistické údaje. Z celého díla vyznívá snaha (korunovaná úspěchem) poskytnout odborné veřejnosti komplexní pohled na tak obrovsky anatomicky, histologicky a zejména funkčně komplikovanou soustavu, jakou humánní střevo bezesporu je. Velký počet kvalitních autorů je zárukou komplexnosti monografie.

Velmi nápaditý a prospěšný je systém dovětků zejména v oblasti velkých oborů – chirurgie, gynekologie, pediatrie. Autoři nasadili vysokou laťku při zpracování téměř encyklopedické publikace pro více než jednu lékařskou generaci. Zvídavé, zejména mladší kolegy, je však nutno ujistit, že Nemocni střeva nejsou knihou pro rychlé přečtení ani pro užší skupinu lékařů.

Užitek z této publikace bude mít nezanedbatelná skupina těch, které trávicí trakt doslova uhranul a hodlají v této problematice pokračovat a rozvíjet ji.

prof. MUDr. Jan Wechsler, CSc.
✉ **jan.wechsler@fnusa.cz**

I. chirurgická klinika LF MU a FN u sv. Anny, Brno
www.fnusa.cz

Doručeno do redakce 18. 12. 2018