

KAZUISTIKY

V DIABETOLOGII

české a slovenské vydání

Číslo 2

Ročník 14

2016





Právo a/nebo spravedlnost

Kamarádka, povoláním učitelka na gymnáziu, ráda prohlašuje: „Jen ať nám zase nepřidávají, to zase budu brát miň peněz.“ Její zkušenost jí totiž říká, že kdykoliv vystoupí ministr školství nebo jiný panáček s úsměvem a prohlášením, že učitelé opět dostávají přidáno na platu, najde na své výplatní pásce méně, než tam bylo minulý měsíc. Současně bývá ale přidáno na povinnostech, neboť přeci k vyššímu platu patří i více práce... Tato zákonitost má jistě dobré, byť složitější vysvětlení v reálném chodu škol a jejich financování, licoměrnosti politiků (kteří přidávají na platech a uberou ředitelům v jiných výdajích více, než přidali na platy) atd. Pro účely tohoto textu to není tak podstatné, hlavní je ona sentence, která mnohaletou zkušenost přetavuje do podoby **pranostiky**.

Minulý týden jsem jel domů z Česko-slovenského angiologického kongresu v Lednici a na dlouhé cestě poslouchal Český rozhlas Plus. Tento můj pocit mi potvrdil náměstek ministra školství. Hovořil o inkluzi a snažil se vysvětlit, proč učitelé odmítají podle jeho pohledu tak krásné plány na zavedení inkluze. *„To, co teď běží, je nakumulovaná frustrace učitelé obce za to, co se neřešilo, za všechny kontrasty krásných řečí a minima pomoci, které se jim dostalo... Problém je v tom, že je zde totální nedůvěra mezi politickou třídou, která řídí systémy veřejného zájmu, a populací. Protože (lidé) už nemají čemu věřit a my je teď přesvědčujeme, že fakt už bude dobře. No já bych si taky nevěřil...“* Zdá se, že to pan náměstek vcelku vystihl. Nejen jemu, ale většině politiků a úředníků dnes lidé nevěří. Troufám si říci, že pro celé obrovské profesní a sociální skupiny jsou reprezentanti tohoto státu spíše nepřáteli než osobami, které si zvolily a měly by reprezentovat jejich zájmy.

Totéž v jiné barvě vám řeknou třeba živnostníci, kteří jsou dnes pro stát i jeho složky jen zloději a příživníci, lovnou zvěř, která má jediné právo – platit daně. Nejlépe stále vyšší. Minulé, tzv. pravicové vlády na to měly jednoduchý trik. Připravovaly „daňové reformy“, které vyžadovaly v první fázi daně zvýšit, aby jiné daně mohly v další fázi snížit. A je tu další lidová **pranostika**, která říká, že na tu druhou fázi nikdy nedojde. Co se pamatuji já, nedošlo. Vlády tzv. levicové jdou na to přímo, žádné triky nezkoušejí, prostě daně zvyšují. V naději, že přidá-li se brutální hrozba vězením, likvidačními pokutami za sebemenší pochybení, výsledek v podobě většího množství vybraných peněz se dostaví. **Ševče zaplať, logiku ani smysl v tom nehledej!**

Výčet takových příkladů, které formují mínění veřejnosti, by mohl být velmi velmi dlouhý, ale jistě není potřeba. Moje kolegyně říká, že problém je problémem, jen pokud se jedná o život. Všechno menší je jen **nepohodlí**. I to je svým způsobem **pranostika**. Chtělo by se mi napsat, že vychází z hluboké historické zkušenosti našeho národa, který byl schopen víceméně ve zdraví přežít dvě světové války, dvě okupace, vládu fašistů i bolševiků. Ale ona to není úplně pravda, bez úhony nepřežil národ, spíše lidé. Ti lidé, kteří nebyli ochotni v sobě přijmout rozpor mezi tím, co se říká a tím, co je skutečně pravda. Jejich přirozenou reakcí byl vždy, za fašistů, bolševiků i EU, odpor ke státu a život v alternativní realitě. Pro někoho disent, pro někoho chalupaření. Společná je **hluboká nedůvěra** v to, že co stát činí, činí ve prospěch mne, prostého občana, resp. hluboké přesvědčení, že v drtivé většině je to v neprospěch obyčejného člověka. Jenže stát reprezentuje a vymáhá zákon.

Tento stát má velký problém. Podstatná část jeho občanů nevěří, že **právo** (potažmo stát, ať již je reprezentován politiky, úředníky, soudci či policisty) je **totožné se spravedlností**. Myslím, že tomuto státu jde o život.

Karel Vizner
šéfredaktor



Předplatné:Cena ročního předplatného
(4 čísla a případná suplementa)
je 200 Kč/rok v ČR,
resp. 8 € na Slovensko.
Předplatné lze objednat na adrese redakce,
distribuci provádí pověřená společnost.**Foto na titulní straně:**
Shutterstock

Editorial	1
Jana Havelková Komplexní léčba (dietní a režimová opatření, metformin a lixisenatid) mladého obézního diabetika 2. typu a její výsledky	4
René Pospíšil Nová tvář exenatidu	7
Kateřina Anderlová, Hana Krejčí Použití inzulínu glargin 300 U/ml (Toujeo 300 U/ml) u těhotné diabetičky 2. typu	10
Tomáš Hrdina Kazuistika pacientky profitující z nasazení nového koncentrovaného inzulínu	12
Jarmila Jirkovská Má pacient i po třiceti letech trvání diabetu šanci na lepší kompenzaci? ...	14
Alice Sýkorová Dosažení optimální kompenzace u pacienta s diabetes mellitus 2. typu včasným nasazením bazálního inzulínového analoga do čtyř měsíců po změně terapie	18
Jana Psottová Kazuistika pacientky s diagnózou diabetes mellitus 2. typu a projevy hypoglykemie za léčby deriváty sulfonylurey	21
Linda Buková Využití exenatidu v léčbě polymorbídního pacienta s diabetes mellitus 2. typu so stabilním srdečným zlyháváním	24
<i>Vítězné prezentace nelékařských zdravotnických pracovníků na 52. diabetologických dnech v Luhačovicích</i>	
Pavla Hýblová, Jitka Bieliková, Robert Bém, Alexandra Jirkovská Chyby a omyly v diagnostice Charcotovy neuropatické osteoartropatie ...	28
Veronika Černožorská, Jana Kejvalová, Daniel Novák My diabetic – edukační hra pro děti s diabetem 1. typu	31
Karolína Hlavatá Mléko a mléčné výrobky	33
<i>Kapitoly z historie</i>	
Josef Švejnoha Theodor Emil Kocher	38
Newslettery OSDA	41

Komplexní léčba (dietní a režimová opatření, metformin a lixisenatid) mladého obézního diabetika 2. typu a její výsledky



Jana Havelková

Interní a diabetologická ambulance, Znojmo

Souhrn:

Uvedená kazuistika popisuje vývoj kompenzace diabetu i dalších atributů metabolického syndromu v průběhu desetiměsíční léčby kombinací metformin + lixisenatid za současné intenzivní dietní a režimové intervence u mladého obézního diabetika, dosud neúspěšně léčeného kombinací sulfonylurea + metformin.

Summary:

The results of the complex treatment (dietary and lifestyle measures, metformin and lixisenatide) in a young obese patient with the type 2 diabetes mellitus

The presented case report describes the process of compensation of diabetes mellitus as well as other attributes of metabolic syndrome during ten months lasting treatment with a combination of metformin and lixisenatide and accompanying dietary and lifestyle intervention in a young obese patient with the type 2 diabetes mellitus who has been unsuccessfully treated with a combination of sulphonylurea and metformin so far.

Havelková, J. Komplexní léčba (dietní a režimová opatření, metformin a lixisenatid) mladého obézního diabetika 2. typu. Kazuistiky v diabetologii 14, 2: 4–6, 2016.

Klíčová slova

- kompenzace diabetu
- metabolický syndrom
- lixisenatid
- metformin
- redukce tělesné hmotnosti

Keywords

- compensation of diabetes mellitus
- metabolic syndrome
- lixisenatide
- metformin
- weight reduction

Úvod

Diabetes mellitus 2. typu je chronické progresivní onemocnění, které při nedostatečné kompenzaci vede k těžkým pozdním komplikacím. V současné době máme k dispozici řadu anti-diabetik, individualizujeme léčbu diabetika s ohledem na věk, povolání, přítomnost obezity, popřípadě pozdní komplikace diabetu či přidružená onemocnění. Nicméně i přes tyto nové možnosti léčby nesmíme zapomínat u obézních diabetiků (kterých je v našich ambulancích většina) na dietní a režimová opatření, popř. redukci tělesné hmotnosti pomocí bariatrické chirurgie.

Kazuistika

Šestatřicetiletý diabetik se dostavil k prvnímu vyšetření v naší ambulanci v únoru 2015. V rodinné anamnéze jsme zjistili diabetes mellitus 2. typu u obou rodičů, u matky též hypertenzi. V osobní anamnéze byl zaznamenán zánět slinivky v dětství, hypertenze byla léčena od ledna 2015, dna od roku 2010, pacient od 15 do 26 let věku kouřil. Pracoval jako řidič nákladního auta. V chronické medikaci měl metformin (Glucophage XR

1 000 mg) 1-0-1, gliklazid (Gliclazid Mylan 30 mg) 2-0-2, alo-purinol 100 mg 1-0-0, ramipril + hydrochlorothiazid (Ramipril H Actavis) 1-0-0, ramipril 5 mg 0-0-1.

Diabetes mellitus 2. typu byl pacientovi diagnostikován v roce 2012, kdy glykemie nalačno byla 17,3 mmol/l a glykovaný hemoglobin (HbA_{1c}) 87 mmol/mol. Před vyšetřením si stěžoval na bolesti břicha, jinak byl asymptomatický. Byl léčen u praktického lékaře kombinací metformin + gliklazid. Příznával, že na kontroly docházel sporadicky, dietu prakticky nedržel, kompenzace byla chronicky neuspokojivá. Nejvyšší tělesnou hmotnost 140 kg měl v době, kdy byl u něho zjištěn diabetes, ve dvaceti letech byla jeho hmotnost 120 kg.

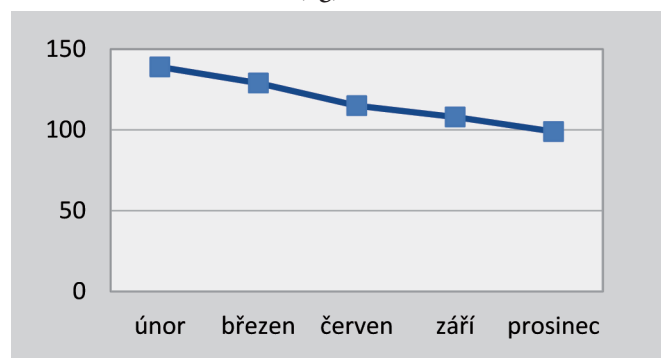
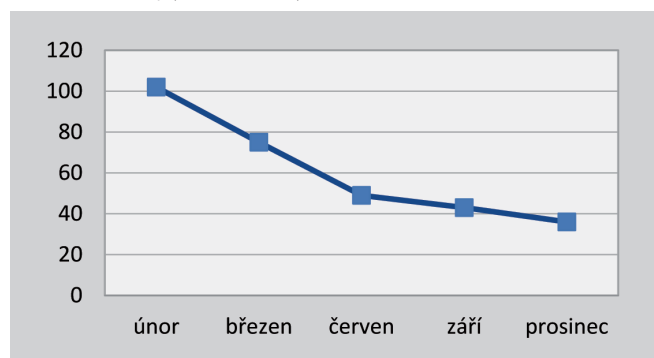
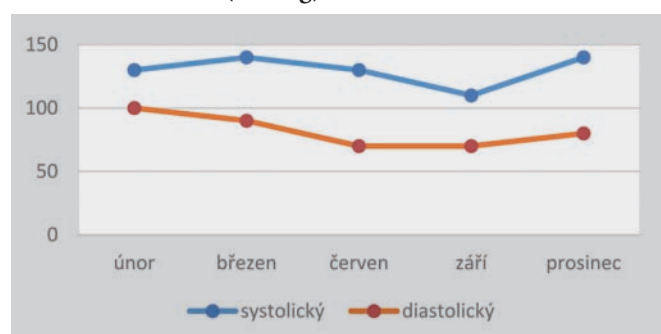
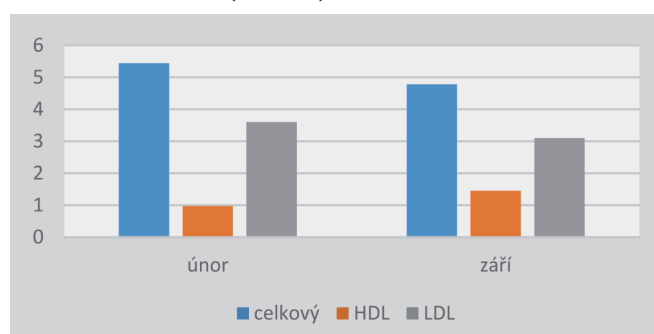
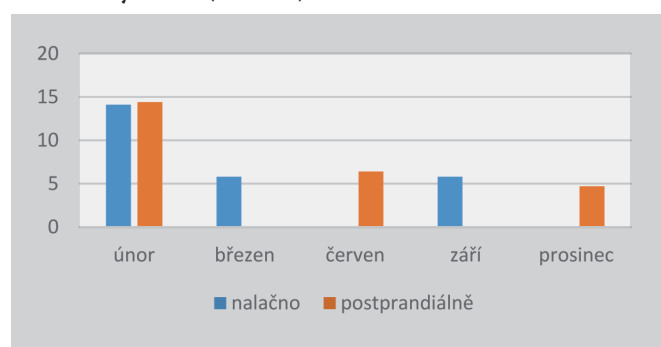
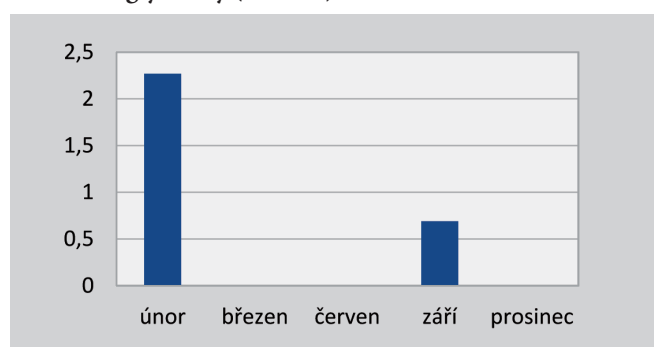
Při vstupním vyšetření v diabetologické ambulanci byl pacient asymptomatický stran akutních či pozdních komplikací diabetu, vážil 139 kg při výšce 176 cm (body-mass index – BMI 44,87 kg/m²), obvod pasu měl 137 cm, obvod boků 134 cm, obsah tuků měřen impedancí byl 36,1 % – 50,2 kg, krevní tlak (TK) 130/100 mmHg. Hodnota glykemie nalačno byla 14,1 mmol/l, glykemie postprandiálně 14,4 mmol/l, HbA_{1c} 102 mmol/mol. Biochemické vyšetření ukázalo AST 1,92 µkat/l, ALT 4,31 µkat/l, celkový cholesterol 5,44 mmol/l, triglyceridy 2,27 mmol/l, HDL-cholesterol 0,97 mmol/l, LDL-cholesterol 3,6 mmol/l.

Pacient i jeho manželka byli edukováni v oblasti dietních a režimových opatření, byly jim vysvětleny možnosti farmakoterapie. Inzulinoterapii pacient odmítl s ohledem na své zaměstnání (řidič nákladního auta), byla ponechána dosavadní léčba perorálními antidiabetiky – metformin XR 1 000 mg 0-

0-2, gliklazid 30 mg 1-0-1, nově byl přidán lixisenatid 10 µg 1x denně po dobu dvou týdnů, následně byla dávka navýšena na 20 µg denně. Zároveň byl zapůjčen glukometr, vysvětleny principy selfmonitoringu, pacient byl poučen o možné hypoglykemii.

Tab. 1: Průběh léčby

		5. 2. 2015	5. 3. 2015	5. 6. 2015	11. 9. 2015	4. 12. 2015
tělesná hmotnost (kg)		139	129	115	108	99
HbA _{1c} (mmol/mol)		102	75	49	43	36
glykemie (mmol/l)	nalačno	14,1	5,8		5,8	
	postprandiálně	14,4		6,4		4,7
krevní tlak (mmHg)	systolický	130	140	130	110	140
	diastolický	100	90	70	70	80
cholesterol (mmol/l)	celkový	5,44			4,78	
	HDL	0,97			1,45	
	LDL	3,6			3,1	
triglyceridy (mmol/l)		2,27			0,69	

Obr. 1: Tělesná hmotnost (kg)

Obr. 4: HbA_{1c} (mmol/mol)

Obr. 2: Krevní tlak (mmHg)

Obr. 5: Cholesterol (mmol/l)

Obr. 3: Glykemie (mmol/l)

Obr. 6: Triglyceridy (mmol/l)


Při následující kontrole v březnu 2015 byl pacient bez nových chorob, bez subjektivních potíží, medikaci snášel dobře. Do léčby se zapojila i dcera, studentka střední zdravotní školy, která sestavovala otcí jídelníček dle nutriční kalkulačky. Pacient prováděl selfmonitoring – glykemie měl v rozmezí 4,6–7,5 mmol/l, zhubnul 10 kg na 129 kg, obvod pasu měl 132 cm, BMI 41,65 kg/m², TK 140/90 mmHg. Laboratorně byla glykemie nalačno 5,8 mmol/l, HbA_{1c} 75 mmol/mol, AST 0,94 µkat/l, ALT 2,44 µkat/l. Dávka gliklazidu 30 mg snížena na 1-0-0, pacient byl poučen o vysazení léku při příznacích hypoglykemie, ostatní medikace zůstala beze změn – metformin XR 1 000 mg 0-0-2, lixisenatid 20 µg denně.

Dne 4. května 2015 při telefonické konzultaci pacient oznámil vysazení gliklazidu pro opakované hypoglykemie. Po vysazení byly hodnoty glykemií, měřené glukometrem, 4–5 mmol/l. Pacient nadále hubne (nyní 119 kg).

Při další kontrole v červnu 2015 sděloval, že kromě vysazení gliklazidu pro hypoglykemie byl v mezidobí vysazen začátkem května pro sklon k hypotenzii ramipril 5 mg. Pacient byl subjektivně nadále bez potíží, držel dietu, prováděl selfmonitoring – ranní glykemie byly 5,6–7,2 mmol/l. Necvičil („má fyzicky náročnou práci“), od minulé kontroly zhubnul dalších 14 kg na tělesnou hmotnost 115 kg, obvod pasu byl 117 cm, BMI 37,13 kg/m², TK 130/70 mmHg. Při kontrole glykemie postprandiálně byla glukometrem naměřena hodnota 6,4 mmol/l,

HbA_{1c} byl 49 mmol/mol, mikroalbuminurie negativní, oční pozadí bez známek retinopatie. Farmakoterapie byla ponechána beze změn – metformin XR 1 000 mg 0-0-2, lixisenatid 20 µg denně.

Při následující kontrole v září 2015 byl zaznamenán další hmotnostní úbytek – tělesná hmotnost byla 108 kg (-9 kg), subjektivně byl pacient bez potíží, bez hypoglykemií, při selfmonitoringu byly ranní glykemie 5–7 mmol/l, TK 110/70 mmHg. Laboratorně byla hodnota glykemie nalačno 5,8 mmol/l, HbA_{1c} 43 mmol/mol, AST 0,19 µkat/l, ALT 0,49 µkat/l, cholesterol 4,78 mmol/l, HDL-cholesterol 1,45 mmol/l, LDL-cholesterol 3,1 mmol/l, triglyceridy 0,69 mmol/l. Antidiabetická léčba byla ponechána beze změny (metformin XR 1 000 mg 0-0-2, lixisenatid 20 µg denně), byla vysazena i zbývající dávka antihypertenziva.

Při poslední kontrole v prosinci 2015 kromě angíny v říjnu (léčené antibiotiky) byl pacient bez nových chorob, subjektivně nadále bez potíží, bez hypoglykemií, nadále se dařila redukce hmotnosti – aktuálně byla 99 kg (-7 kg). Při selfmonitoringu byly ranní glykemie 5,0–6,5 mmol/l, během dne maximálně do 6,5 mmol/l. TK byl po vysazení antihypertenziv 140/80 mmHg. Dle laboratorního vyšetření byla glykemie postprandiálně dvě hodiny po snídani 4,7 mmol/l, HbA_{1c} 36 mmol/mol. Byl vysazen lixisenatid, ponechán metformin.

Diskuse a závěr

V kazuistice byla popsána úspěšná kompenzace diabetu u mladého pacienta s diabetem 2. typu. K bezpečné léčbě bez hypoglykemií přispěla moderní léčba kombinací metforminu s GLP-1 agonistou. Nemalou úlohu ve zlepšení celkového stavu sehrála i výrazná redukce tělesné hmotnosti, kterou právě tato léčba umožnila. Výrazně se uplatnilo i zlepšení compliance pacienta, kterého v nové léčbě podporovala rodina. Při léčbě kromě kompenzace diabetu a výrazné redukce tělesné hmotnosti (o 40 kg) došlo k zlepšení lipidogramu a poklesu TK, umožňujícím dokonce vysazení antihypertenzní medikace.

Obr. 7 a 8: Proměna pacientova tělesného vzhledu po deseti měsících léčby a dodržování dietních opatření



MUDr. Jana Havelková
Diabetologická a interní ambulance
Vildomcova 3741/1
669 02 Znojmo



Nová tvář exenatidu



René Pospíšil

Interní a diabetologická ordinace, Liberec

Souhrn:

Sekrece inzulínu je zvyšována takzvaným „inkretinovým efektem“, způsobeným gastrointestinálními hormony – peptidy, zejména GLP-1, a jejich aktivitou na receptoru beta buňky pankreatu. GLP-1 je však časně degradován enzymem DPP-4. Přírodní látka s podobným účinkem jako GLP-1, ale nepodléhající degradaci, je peptid izolovaný ze slinné žlázy ještěřky *Heloderma suspectum*. Od roku 2005 je vyráběn syntetický exendin-4, exenatid. Jeho užití bylo provázáno gastrointestinálními nežádoucími účinky, a proto byla vyvinuta formule kopolymeru, z níž je exenatid pozvolna uvolňován z podkoží. Tím je prodloužen účinek působení a jsou také potlačeny dřívější vedlejší účinky. Kazuistika popisuje léčbu pacienta postupně oběma formami exenatidu.

Summary:

The new face of exenatide

Secretion of insulin is partial increased by the so-called "incretin effect", caused by gastrointestinal hormones, peptides, especially by GLP-1 activity on receptor beta cells of the pancreas. However, it is early damaged the DPP-4 enzyme. The natural substance with similar effect as the GLP-1, (without degradation), is a peptide isolated from salivary glands of the lizard *Heloderma suspectum* (Gila monster). There is produced synthetic exendin-4, exenatide, since 2005. Its use was associated with gastrointestinal adverse effects therefore a new copolymer-based formula was developed, which slowly releases exenatide from the subcutaneous tissue. This not only prolongs the effect but also reduces the side effects. The case report describes the treatment of a patient who was successively treated with both exenatide formulas.

Pospíšil, R. Nová tvář exenatidu. Kazuistiky v diabetologii 14, 2: 7–8, 2016.

Klíčová slova

- inkretinový efekt
- GLP-1
- inkretinové mimetikum
- prandiální a non-prandiální inkretin

Keywords

- incretin effect
- GLP-1
- incretin mimetic
- prandial, non-prandial incretin

Úvod

Exenatid je polypeptid podobný lidskému GLP-1 (glucagon-like peptide-1), který je zodpovědný za zvýšené uvolňování inzulínu (inkretinový efekt) z beta buněk pankreatu po požití stravy. Má pleiotropní účinky, vedle vlivu na inzulínovou sekreci se vyznačuje zpomaleným vyprazdňováním žaludku a potlačením sekrece glukagonu alfa buňkami pankreatu, což vede ke snížení produkce glukózy v játrech. Má účinek centrální (navozuje pocit sytosti) a tím snižuje příjem potravy. Působí také na receptory myokardu a pravděpodobně příznivě ovlivňuje kardiovaskulární systém. Především zpomalením pasáže obsahu žaludku ovlivňuje hodnotu postprandiální glykemie, zlepšuje dlouhodobou kompenzaci diabetu vyjádřenou snížením hladiny glykovaného hemoglobinu.

Vzhledem k tomu, že strukturální podoba exenatidu je shodná s lidským GLP-1 pouze z 53 %, patří k vedlejším efektům cca v 5–35 % horší gastrointestinální snášenlivost (nauzea, průjem, zvracení).¹ Nežádoucí účinky na další systémy jsou málo frekventní. Lehké hypoglykemie se vyskytly pouze při kombinaci se sulfonylureou. Látka je eliminována ledvinami,

proto je její použití limitováno snížením hodnoty clearance kreatininu < 30 ml/min. Zvýšené obezřetnosti je třeba při středně těžké renální insuficienci. Použití při jaterní nedostačnosti není vzhledem k degradaci látky ledvinami omezeno.

Exenatid (5–10 µg) se aplikuje podkožně preferenčně do oblasti břicha ve dvou denních dávkách 60 minut před dvěma hlavními jídly, oddělenými intervalem alespoň 6 hodin. Maximální plazmatické koncentrace dosahuje za 2 hodiny, výrazně snižuje postprandiální glykemie a svým působením významně zpomaluje vyprazdňování žaludku. Radíme jej mezi takzvané inkretiny prandiální. K omezení vedlejších gastrointestinálních účinků a ke zlepšení compliance byla vyvinuta nová forma exenatidu s pozvolným uvolňováním. Díky vytvoření polymerního depa v podkoží je zajištěno pozvolné a rovnoměrné uvolňování účinné látky. Minimální účinné hladiny dosahuje asi po 2 týdnech a plné účinnosti za 4 týdny. Exenatid 2,0 mg s pozvolným uvolňováním vytváří vyrovnanou hladinu exenatidu po 24 hodin a působí zejména v období mezi jídly. Patří k inkretinům non-prandiálním, aplikuje se podkožně 1x týdně a ve srovnání s exenatidem (5–10 µg) aplikovaným 2x denně významněji snižuje glykovaný hemoglobin.²

Kazuistika

Nyní 67letý muž je dispenzarizován v naší diabetologické poradně od roku 2003 pro diabetes mellitus 2. typu a při přijetí do poradny měl vstupní HbA_{1c} (přepočteno) 85 mmol/mol. Hyperglykemií měl zjištěnou již v roce 1994.

Jako podnikatel ve stavebnictví měl středně náročnou fyzickou práci proměnlivého charakteru, přes 20 let byl exkuřák, konzument piva 1x denně do 0,5 l, černou kávu pil 1–2 šálky denně. V rodině měl diabetes bratr a matka, která prodělala v 56 letech infarkt myokardu. Kromě diabetu se pacient léčil několik let s hypertenzí, užíval na dyslipidemii fenofibrát, jinak netrpěl kardiovaskulárním, gastrointestinálním ani urogenitálním onemocněním. Krevní tlak měl hraniční (140/88 mmHg), byl mírně obézní (BMI 28 kg/m²).

Při prvním vyšetření nebyly zjištěny oční, ledvinové, kardiovaskulární ani neurologické komplikace diabetu. Léčba byla zahájena glimepiridem 2 mg denně. Při poklesu HbA_{1c} na 63 mmol/mol (po roce) byla léčba změněna na rosiglitazon a dále na fixní kombinaci s metforminem. Tato léčba přinesla další příznivý vývoj glykovaného hemoglobinu (55 mmol/mol), glykemií nalačno (6,0 mmol/l). V roce 2006 byla hodnota C-peptidu nalačno 1 075 pmol/l. Dále již byla ponechána jen léčba metforminem v dávce 2,0 g denně. Jediným mírně nepříznivým faktorem byl postupný nárůst hmotnosti (91..95..97 kg).

V roce 2007 byla pacientovi vzhledem k nadváze a počínajícímu vzestupu HbA_{1c} (60 mmol/mol) nabídnuta účast v klinické studii s novým antidiabetikem exenatidem do kombinace s již užívaným metforminem. Pacient vyhověl vstupním kritériím, neměl žádné záživací problémy ani známé gastrointestinální onemocnění. Pacient úspěšně dokončil studii v roce 2011 a pro příznivé výsledky dále pokračoval v kombinované léčbě metforminem 2,0 g denně a exenatidem 2x denně 10 µg až do roku 2014.

V roce 2012 se objevily mírné dyspeptické obtíže charakteru nevolnosti a pyrózy (gastroskopicky nálezy inkompetence kardií, aftózní antrální gastropatie), proto jsme v září 2014 pacientovi nabídli novou formu exenatidu s prodlouženým účinkem s aplikací podkožního depa 1x týdně, při které bylo referováno významné snížení výskytu gastrointestinálních obtíží.

Porovnáním našich výsledků při léčbě retardovanou formou exenatidu 1x týdně ve srovnání s exenatidem 2x denně jsme zaznamenali nejen zlepšení compliance, ale také další zlepšení hodnoty glykovaného hemoglobinu, vyrovnanější glykemický profil, setrvalé hodnoty krevních lipidů a tělesné hmotnosti. Zároveň se podařilo odstranit dyspeptické potíže, na které si dříve pacient stěžoval.

Před aplikací nové formy exenatidu 2,0 mg doporučujeme vyjmutí soupravy z ledničky a její ponechání při pokojové teplotě alespoň 15 minut. Správná aplikace léku dále vyžaduje co

nejlepší promísení a časné podání suspenze, která rychle polymerizuje. Pro bezchybnou aplikaci byl potřeba pečlivý zácvk pacienta. Osvědčilo se nám zapůjčení tréninkového kitu k podrobnému prostudování návodu a praktickému nácviku jednotlivých kroků doma „na sucho“. Pak již pacient provedl první aplikaci sám pod dohledem sestry v ordinaci.

Ačkoli jsme nezaznamenali chybnou manipulaci a znehodnocení léku nesprávnou přípravou ani u jiných pacientů, uvítali jsme inovaci ve formě nového kompaktního aplikátoru, který je k dispozici od ledna 2016 a klade mnohem menší nároky na pacientovu zručnost. Nový aplikátor v podobě předplněného pera je velmi příznivě přijímán a ještě více zlepšuje compliance pacienta.

Diskuse

Inkretinová mimetika (GLP-1 agonisté) představují významný pokrok v léčbě diabetu 2. typu. Zasažují především podporou sekrece a účinku inzulínu a potlačením glukoneogeneze v játrech. Podle charakteru působení je dělíme na prandiální a nonprandiální, vhodným typem můžeme cílit na individuální glykemický profil a potřebu pacienta. Jde o léky vysoce efektivní a bezpečné, se specifickým účinkem na snížení hmotnosti a minimalizující riziko hypoglykemie. Jsou určeny do kombinací léčby s jinými antidiabetiky, jak s perorálními, tak s inzulínem.

Forma exenatidu s pozvolným uvolňováním aplikovaná 1x týdně se vyznačuje lepší dlouhodobou kompenzací, poklesem hmotnosti, snížením výskytu nežádoucích, především gastrointestinálních účinků, zachováním příznivého lipidového profilu a zlepšenou compliance pacientů.

Pro zjednodušení přípravy a podání exenatidu 1x týdně byl vyvinut nový typ aplikátoru – exenatid v předplněném peru, který je v ČR k dispozici od 1. ledna 2016.

Literatura:

- Hollay, E., Doležal, T. Exenatid. Farmakoterapie 2013, 4: 363–367, 2013.
- Drucker, D. J., Buse, J. B., Taylor, K. et al. Exenatide once weekly versus twice daily for the treatment of type 2 diabetes: a randomised, open-label, non-inferiority study. Lancet 372, 9645: 1240–1250, 2008.
- Kvapil, M. Diabetologie 2016. Praha: Triton, 2016. (s. 234–238)
- Perušičová, J. Diabetes mellitus a mozek. Praha: Maxdorf, 2013.
- SPC Bydureon 2 mg prášek a rozpouštědlo pro injekční suspenzi s prodlouženým účinkem v předplněném peru, 20151216SPC, datum revize textu 16. 12. 2015.

MUDr. René Pospíšil
Interní a diabetologická ordinace
Lípová 664
460 01 Liberec 1



Tab. 1: Přehled laboratorních parametrů a hmotnosti při ukončení léčby exenatidem 10 µg 2x denně (BID) a recentní hodnoty při aplikaci exenatidu 2,0 mg 1x týdně (QW)

	FPG (mmol/l)	PPG (mmol/l)	HbA _{1c} (mmol/mol)	T-chol (mmol/l)	LDL (mmol/l)	TG (mmol/l)	hmotnost (kg)	C-peptid (pmol/l)
exenatid BID	8,2	7,9	60	4,4	2,64	0,86	95	1 056
exenatid QW	7,5	7,7	56	4,2	2,52	1,39	94	1 050

FPG – glykemie nalačno, PPG – postprandiální glykemie, HbA_{1c} – glykovaný hemoglobin, T-chol – celkový cholesterol, LDL – LDL-cholesterol, TG – triglyceridy

Použití inzulínu glargin 300 U/ml (Toujeo 300 U/ml) u těhotné diabetičky 2. typu



Kateřina Anderlová, Hana Krejčí

Gynekologicko-porodnická klinika, 1. LF UK a VFN, Praha
3. interní klinika, 1. LF UK a VFN, Praha

Souhrn:

Tato kazuistika popisuje zlepšení kompenzace a spokojenost s léčbou u těhotné diabetičky 2. typu po nasazení inzulínu glargin 300 U/ml.

Summary:

The use of insulin glargine 300 U/mL (Toujeo 300 U/mL) in a pregnant patient with the type 2 diabetes mellitus

This case report describes the improved compensation and satisfaction with the treatment in a pregnant patient with the type 2 diabetes mellitus after the initiation of insulin glargine 300 U/mL.

Anderlová, K., Krejčí, H. Použití inzulínu glargin 300 U/ml (Toujeo 300 U/ml) u těhotné diabetičky 2. typu. Kazuistiky v diabetologii 14, 2: 10–11, 2016.

Klíčová slova

- diabetes mellitus 2. typu
- těhotenství
- inzulinoterapie

Keywords

- type 2 diabetes mellitus
- pregnancy
- insulin therapy

Úvod

Pregestační diabetes se vyskytuje u 1–2 % těhotných. Zahrnuje především diabetes mellitus 1. a 2. typu. Těhotenství žen s pregestačním diabetem je zatíženo větším rizikem abortu, akutní dekompenzace diabetu (hypoglykemie i ketoacidóza), progresí chronických komplikací diabetu, gestační hypertenze a pre eklampsie, urogenitální infekce, operačního porodu a komplikovaného hojení ran. Perinatální morbidita dětí diabetických žen je rovněž několikanásobně vyšší oproti dětem zdravých žen. Mezi komplikace plodu patří vrozené vývojové vady, intrauterinní růstová restrikce, intrauterinní úmrtí plodu, předčasný porod, porodní trauma (dystokie ramének, zlomeniny klíční kosti) a diabetická fetopatie. Riziko výskytu těchto komplikací stoupá se zhoršující se kompenzací diabetu, proto je snaha o co nejtěsnější kompenzaci diabetu v péči o těhotné s diabetem prioritou. Řadou studií bylo prokázáno, že dobrá kompenzace diabetu prekoncepčně a v průběhu celého těhotenství je spojena s nižším výskytem vrozených vývojových vad a zlepšuje průběh gravidity i osud novorozence. K dosažení co nejtěsnější kompenzace diabetu s minimálním výskytem hypoglykemií a co nejmenším kolísáním glykemií v průběhu dne je nutná pečlivá spolupráce těhotné ženy (diabetická dieta, fyzická aktivita, pravidelně prováděný selfmonitoring) a vhodně zvolená farmakoterapie.

Spotřeba inzulínu během těhotenství poměrně výrazně kolísá vlivem fyziologických změn hladin placentárních hormonů. V prvním trimestru je v důsledku zvýšené citlivosti na inzulín větší riziko hypoglykemií a spotřeba inzulínu je až do

14. týdne těhotenství mírně nižší. Většina žen mívá častější hypoglykemie a větší kolísání hodnot glykemie. V druhém a třetím trimestru potřeba inzulínu postupně narůstá v důsledku zvýšené produkce inzulínorezistentních hormonů. Zpravidla dosáhne více než dvojnásobku celkové spotřeby inzulínu před těhotenstvím. Po porodu potřeba inzulínu prudce klesá a během několika málo dnů se vrací k hodnotám před těhotenstvím.

Inzulín glargin 300 U/ml je nově formulovaný koncentrovaný bazální analog inzulínu, který má oproti analogu inzulínu glargin 100 U/ml odlišný farmakokinetický a farmakodynamický profil. Z publikovaných dat farmakokinetických/farmakodynamických studií a programu EDITION vyplývá, že tento přípravek má ve srovnání s inzulínem glargin 100 U/ml delší (možnost působení až 36 hodin) a plošší profil účinku, nižší glykemickou variabilitu a prokázaný stejný účinek na základě poklesu HbA_{1c} při nižším riziku hypoglykemie při léčbě diabetes mellitus 2. typu, především v nočních hodinách. Výhodou „koncentrovanějšího“ přípravku je menší objem injikované tekutiny, především u pacientů vyžadujících vyšší dávku inzulínu, a tudíž menší bolestivost v místě vpichu. Použití inzulínu glargin 300 U/ml je v případě klinické potřeby možno zvážit i během těhotenství. Pokud je přípravek aplikován v terapeutických koncentracích, nepřekračuje fetoplacentární bariéru.

Kazuistika

Do naší diabetologické ambulance pro těhotné byla v 6. týdnu těhotenství odeslána 40letá diabetička 2. typu s BMI před otěhotněním 30 kg/m². Pro diabetes mellitus 2. typu byla sledo-

vána již 10 let, posledních 5 let užívala metformin. Dlouhodobá kompenzace diabetu před otěhotněním byla hraniční (HbA_{1c} 45–55 mmol/mol), do této doby bez vzniku diabetických komplikací. Pacientka byla posledních pět let též léčena pro esenciální arteriální hypertenzi. V období, kdy se dostavila do naší ambulance, stále užívala ACE inhibitory, které jsou v těhotenství pro riziko vzniku vrozených vývojových vad kontraindikovány. ACE inhibitory byly tedy při první návštěvě vysazeny a nahrazeny centrálně působícím antihypertenzivem methyldopou.

Pacientka otěhotněla neplánovaně, bez jakékoliv prekoncepční přípravy. Kompenzace diabetu před otěhotněním a v prvních týdnech těhotenství byla neuspokojivá. Při vstupním vyšetření byly hodnoty HbA_{1c} 56 mmol/mol, glykemie nalačno 6,5–7,5 mmol/l a postprandiálně 7,0–9,0 mmol/l. Pacientka se zúčastnila skupinové edukace pro těhotné diabetičky, kde jí byla podrobně vysvětlena diabetická dieta pro těhotné s úpravou množství sacharidů na 250 g za den. Byla též poučena o nutnosti provádění denního selfmonitoringu glykemií s cílovými hodnotami glykemie nalačno do 5,3 mmol/l a postprandiálně do 7,8 mmol/l.

Od první chvíle těhotná žena velmi dobře spolupracovala, dodržovala dietní opatření, počítala příjem sacharidů v potravě, prováděla pravidelný denní selfmonitoring. Hodnoty glykemických profilů se celkově zlepšily, glykemie nalačno však zůstávaly hraničně vyšší (5,5–6,0 mmol/l). V 8. týdnu těhotenství jsme proto zahájili léčbu bazálním inzulínem, který jsme postupně titrovali v důsledku prohlubující se inzulínové rezistence až na dávku 52 jednotek s.c. ve 30. týdnu těhotenství. S narůstající dávkou bazálního inzulínu si pacientka začala stěžovat na bolestivost vpichů. Celková kompenzace diabetu se během těhotenství zlepšila s postupným poklesem HbA_{1c} na 53.44.42 mmol/mol. Po 30. týdnu však došlo opět ke zhoršení se vzestupem HbA_{1c} na 48 mmol/mol. I přes neustálé zvyšování dávek bazálního inzulínu byly hodnoty glykemie nalačno hraničně vyšší, tj. mezi 5,5–6,0 mmol/l.

Ve 30. týdnu těhotenství, kdy si již pacientka aplikovala vysoké dávky bazálního inzulínu bez dalšího efektu na výši glykemií nalačno, jsme pacientce nabídli nový bazální analog inzulínu glargin 300 U/ml. Na následující kontrole si pacientka pochvalovala menší bolestivost vpichů inzulínu, glykemie nalačno se jí podařilo snížit pod hodnotu 5,5 mmol/l. Dávku bazálního inzulínu již nebylo nutné do konce těhotenství zvyšovat. Ke konci těhotenství byly do léčby přidány malé dávky prandiálního inzulínu. Pacientka porodila v 39. týdnu těhotenství císařským řezem z indikace nepostupující porod. Novorozenec měl dobrou poporodní adaptaci, byl bez známek diabetické fetopatie. Po porodu, kdy dochází k výraznému poklesu inzulínorezistentních placentárních hormonů, byl pacientce bazální i prandiální inzulín vysazen a žena odcházela z porodnice bez nutnosti inzulínové léčby.

Závěr

Těhotenství žen s pregestačním diabetem zůstává i přes veškerou léčbu rizikové. Ke snížení rizika těhotenských a perinatálních komplikací je nutná co nejtěsnější kompenzace diabetu před i v průběhu těhotenství. Farmakoterapie v těhotenství by

tedy měla být bezpečná, účinná (vést k poklesu glykemií), bez rizika vzniku hypoglykemií. Ve druhé polovině těhotenství výrazně stoupá inzulínová rezistence, což si zpravidla vyžádá léčbu vyššími dávkami inzulínu. Jednotlivé dávky 30 až 50 jednotek inzulínu jsou u těhotných diabetiček běžné, zejména u žen s diabetem 2. typu. Bolestivost vpichů a zvýšený odpor podkožní tkáně při aplikaci vyšších dávek standardních inzulínů mohou vést k aplikaci menší dávky, než byla ordinována a následně k horší kompenzaci diabetu. Velkou výhodou je pak použití koncentrovaných inzulínů, které svým menším objemem aplikované látky umožňují těhotným ženám větší komfort, v některých případech i zlepšení kompenzace diabetu.

Literatura:

1. Andělová, K., Anderlová, K., Čechurová, D. et al. Gestační diabetes mellitus. Doporučený postup. Česká gynekologie 80, 5: 386–388, 2015.
2. Jovanovic, L. G., Kitzmiller, J. L. Insulin therapy in pregnancy. In: Moshe, H., Jovanovic, L. G., Di Renzo, G. C. at al. Textbook of Diabetes and Pregnancy. 2nd ed. London: Informa Healthcare, 2008. (p. 205–216)
3. Jovanovic, L., Pettit, D. J. Treatment with insulin and its analogs in pregnancies complicated by diabetes. Diabetes Care 30, Suppl. 2: S220–224, 2007.
4. Pollex, E., Moretti, E. M., Koren G., Feig, D. S. Safety of insulin glargine use in pregnancy: a systematic review and meta-analysis. Ann Pharmacother 45, 1: 9–16, 2011.
5. Riddle, M. C., Bolli, G. B., Ziemien, M. et al.; EDITION 1 Study Investigators. New insulin glargine 300 units/mL versus glargine 100 units/mL in people with type 2 diabetes using basal and mealtime insulin: glucose control and hypoglycemia in a 6-month randomized controlled trial (EDITION 1). Diabetes Care 37, 10: 2755–2762, 2014.
6. Yki-Järvinen, H., Bergenstal, R., Ziemien, M. et al.; EDITION 2 Study Investigators. New insulin glargine 300 units/mL versus glargine 100 units/mL in people with type 2 diabetes using oral agents and basal insulin: glucose control and hypoglycemia in a 6-month randomized controlled trial (EDITION 2). Diabetes Care 37, 12: 3235–3243, 2014.
7. Bolli, G. B., Riddle, M. C., Bergenstal, R. M. et al.; on behalf of the EDITION 3 study investigators. New insulin glargine 300 U/ml compared with glargine 100 U/ml in insulin-naïve people with type 2 diabetes on oral glucose-lowering drugs: a randomized controlled trial (EDITION 3). Diabetes Obes Metab 17, 4: 386–394, 2015.
8. Home, P. D., Bergenstal, R. M., Riddle, M. C. et al. Glycaemic control and hypoglycaemia with new insulin glargine 300 U/mL in people with type 1 diabetes (EDITION 4). Abstracts of the 50th EASD Annual Meeting. Diabetologia 57, 1 Suppl.: 148, 2014.
9. Matsuhisa, M., Koyama, M., Cheng, X. et al.; on behalf of the EDITION JP 1 study group. New insulin glargine 300 U/mL: glycaemic control and hypoglycaemia in Japanese people with type 1 diabetes mellitus (EDITION 1). Abstracts of the 50th EASD Annual Meeting. Diabetologia 57, 1 Suppl.: 975, 2014.
10. Terauchi, Y., Koyama, M., Cheng, X. et al.; on behalf of the EDITION JP 2 study group. Glycaemic control and hypoglycaemia in Japanese people with type 2 diabetes mellitus receiving new insulin glargine 300 U/mL in combination with OADs (EDITION JP 2). Abstracts of the 50th EASD Annual Meeting. Diabetologia 57, 1 Suppl.: 976, 2014.

MUDr. Kateřina Anderlová, Ph.D.
Gynekologicko-porodnická klinika
1. LF UK a VFN
Apolinářská 18
120 00 Praha 2



Kazuistika pacientky profitující z nasazení nového koncentrovaného inzulínu



Tomáš Hrdina

Diabetologická ambulance Opočno
Diabetologické centrum, FN Hradec Králové

Souhrn:

V kazuistice je popsán případ 43leté ženy s labilním diabetem 1. typu, která výrazně profitovala z nasazení koncentrovaného inzulínu glargin 300 U/ml. Po přidání nového inzulínu došlo ke snížení výskytu lokálních podkožních komplikací spojených s aplikací velké dávky bazálního inzulínu a též k redukci výskytu zejména nočních hypoglykemií.

Summary:

A case report of a female patient who benefited from the initiation of the novel concentrated insulin

The case report describes a 43-year-old woman with the labile type 1 diabetes mellitus who significantly benefited from the initiation of the concentrated insulin glargine 300 U/mL. Adding the novel insulin resulted in a reduction of both local subcutaneous complications associated with the application of a big dose of basal insulin and the occurrence of predominantly nocturnal hypoglycemic episodes.

Hrdina, T. Kazuistika pacientky profitující z nasazení nového koncentrovaného inzulínu. Kazuistiky v diabetologii 14, 2: 12–13, 2016.

Klíčová slova

- koncentrovaný inzulín
- noční hypoglykemie
- labilní diabetes mellitus

Keywords

- concentrated insulin
- nocturnal hypoglycemia
- labile diabetes mellitus

Úvod

Pacienti s diabetes mellitus 1. typu tvoří přibližně 10 % diabetiků léčených v našich diabetologických poradnách. Zatímco pro léčbu diabetu 2. typu máme k dispozici celou řadu nových terapeutických prostředků, v léčbě cukrovky 1. typu musíme prozatím vystačit s inzulínem, většinou podávaným v intenzifikovaném režimu v několika denních dávkách. Tato léčebná strategie je samozřejmě spojena s vyšším rizikem vzniku hypoglykemií při zvyšování dávek inzulínu ve snaze dosáhnout co nejlepší kompenzace diabetu.

Kazuistika

Kazuistika pojednává o 43leté diabetičce 1. typu, která je pro diabetes léčena již od roku 1982, tedy od deseti let věku. Onemocnění se v dětském věku pacientky manifestovalo ketoacidózou, hodnoty C-peptidu ani autoprotilátek nebyly zpočátku testovány, jediná hodnota C-peptidu z roku 2002 byla nulová.

Pacientka je od dětských let léčena pro středně těžké, perzistující asthma bronchiale atopického typu, které ji spolu s diabetem nejvíce limituje v běžných denních činnostech. Několikrát do roka je přeléčována antibiotiky pro recidivující infekty horních cest dýchacích. Dlouhodobě užívá kromě inhalačního

i malou dávku perorálně podávaného kortikoidu, která zhoršuje kompenzaci jejího diabetu. Postupem času se navíc přidala alergická rinitida, která pacientku obtěžuje po většinu roku. Provedeným ultrazvukovým vyšetřením byly v roce 2010 zjištěny polypy ve žlučniku, které se však nijak klinicky nemanifestovaly. Pacientka má normální hodnoty krevního tlaku kolem 125/75 mmHg. Jako typická diabetička 1. typu netrpí obezitou, váží kolem 68 kg, body-mass index je 24,7 kg/m². Její renální funkce, lipidogram i hodnoty hormonů štítné žlázy nevykazují patologické hodnoty.

Pacientka je pravidelně vyšetřována na přítomnost specifických komplikací diabetu – po celou dobu 34 let trvání diabetu jí nebyly diagnostikovány žádné komplikace cukrovky. Dostupnými vyšetřeními nebyly zjištěny známky makrovaskulárních ani mikrovaskulárních komplikací, vyšetření mikroalbuminurie neukazuje na známky diabetické nefropatie, pravidelné kontroly očního pozadí neprokazují diabetickou retinopatii a nebyly zjištěny ani známky diabetické neuropatie.

Pacientka byla od samého začátku onemocnění léčena inzulínem v intenzifikovaném režimu 4x denně. Jedinou změnou v její terapii byly postupně se navyšující dávky inzulínů a změny v druzích používaných inzulínů. Snaha o dobrou kompenzaci diabetu byla v jejím případě vždy limitována velkou labilitou onemocnění. Pacientka byla výrazně limitována těž-

kými hypoglykemiemi, zejména nočními, které ji omezovaly v běžných denních činnostech. V úplném počátku onemocnění užívala zvířecí inzulíny, posléze byla v roce 1990 převedena na humánní inzulíny Actrapid v dávkách 18-18-16 IU a Insulatard 0-0-0-24 IU. Dávky obou inzulínů byly velmi opatrně titrovány s přihlédnutím zejména ke strachu pacientky z hypoglykemií. Ty vyústily v několika případech i v hospitalizaci pacientky a ta z nich proto měla oprávněné obavy, které vedly v mnoha případech k redukci dávky nočního inzulínu, jako prevenci této obávané komplikace. Situace pacientky se mírně zlepšila se zavedením selfmonitoringu glykemií, který umožnil lépe korigovat dávky podávaných inzulínů. Přesto se nevyhnula výkyvům glykemie a těžkou hypoglykemií řešila 4–5x ročně. Navrhovanou léčbu inzulínovou pumpou pacientka odmítla z obavy před ovládním pro ni složitěho technického zařízení a strachu z cizího tělesa, které by při sobě musela nosit 24 hodin denně.

V roce 2005, s nástupem éry inzulínových analog, byla pacientka převedena na léčbu těmito novými inzulíny. Byl nasazen aspart (NovoRapid) v dávkách 12-12-12 U a detemir (Levemir) v dávce kolem 26 U denně. V té době již běžně používaná hodnota glykovaného hemoglobinu ukazovala na hodnoty kolem 60 mmol/mol. Výrazným problémem i přes nasazení inzulínových analog však zůstávala velká labilita diabetu, která přetrvávala navzdory opakované edukaci pacientky v dietních a režimových opatřeních a i přes značnou snahu pacientky o dodržování veškerých doporučení. Navíc se v roce 2010 objevila další nevídaná komplikace. Zejména na zevní straně stehna, kam pacientka aplikovala bazální inzulín, se začaly objevovat lipodystrofické změny, které limitovaly vstřebávání v té době již poměrně vysokých dávek inzulínu. Pacientka se snažila střídát místa vpichu, ale přesto došlo ke zhoršení lability již tak dost křehkého onemocnění.

Počátkem roku 2012 byl bazální inzulín detemir (Levemir) zaměněn za inzulín glargin (Lantus). Došlo k mírnému snížení dávek, pacientka užívala aspart (NovoRapid) 12-8-9 U a glargin (Lantus) 0-0-0-21 U. Počet těžkých hypoglykemií klesl na 3–4 ročně, avšak labilita diabetu a s ní spojené obavy pacientky zůstaly. S velkým očekáváním bylo proto u pacientky i u mne, jako jejího ošetřujícího diabetologa, spojeno uvedení na trh nové formulace inzulínu glargin ve více koncentrované formě – inzulínu Toujeo 300 jednotek/ml. S ohledem na labilitu jejího diabetu, počet těžkých hypoglykemií v anamnéze a v neposlední řadě přítomnost lipodystrofických změn kůže spojených s dlouhodobou aplikací inzulínu bylo použití nového inzulínu Toujeo v tomto případě jasnou volbou.

Počáteční dávka koncentrovaného inzulínu zůstala dle doporučení výrobce stejná jako u dosud užívaného inzulínu Lantus. Od změny bazálního inzulínu v říjnu 2015, tedy při více než sedmi měsících užívání nového léku, pacientka nezaznamenala jedinou těžší hypoglykemií a oceňuje zejména absenci nočních hypoglykemií, ze kterých měla v minulosti velké obavy. Při aplikaci inzulínu Toujeo 300 U/ml též popisuje nižší výskyt lipodystrofických změn, který pravděpodobně souvisí

s o dvě třetiny menším množstvím aplikované tekutiny do subkutánního prostoru. Dávka nového inzulínu se za sedm měsíců podávání mírně navýšila, při poslední kontrole v dubnu 2016 aplikovala aspart (NovoRapid) 12-10-10 U a Toujeo 300 U/ml 0-0-0-25 U. Poslední hodnota glykovaného hemoglobinu byla 62 mmol/mol, úroveň kompenzace tedy zůstala přibližně stejná. Pacientka je s užíváním nového inzulínu velmi spokojená. Otevřela se jí možnost provádět i aktivity, ke kterým neměla v minulosti odvahu, například delší výlety na kole, které má velmi ráda a může je nyní absolvovat beze strachu z hypoglykemií. V zavedené léčbě chce pokračovat.

Diskuse

Hlavním faktorem, který limituje život naší pacientky, jsou opakované hypoglykemie. Jako řešení lability její cukrovky se jistě nabízí léčba inzulínovou pumpou. I přes opakovanou edukaci se snahou zdůraznit výhody tohoto způsobu léčby ji pacientka odmítá. Proto se jako vhodné řešení jeví nasazení nové formulace koncentrovaného bazálního inzulínu jako prevence zejména nočních hypoglykemií a ochrana dlouhými lety aplikace inzulínu namáhaného podkoží. Vzhledem k tomu, že jsou v současnosti v klinických studiích testována některá nová perorální antidiabetika, například glifloziny, i v léčbě diabetu 1. typu, mohlo by jejich použití přinést v budoucnosti profit – tedy snížení dávek inzulínů, i naší pacientce.

Závěr

Tato kazuistika je jednoznačným dokladem skutečnosti, že pacient s diabetem 1. typu může profitovat z podání nových, koncentrovaných inzulínů. Přestože kompenzace diabetu, měřená zejména hodnotou glykovaného hemoglobinu, zůstala prakticky nezměněna, došlo k výrazné redukci počtu hypoglykemií s absencí zejména těch těžkých. Tím se otvírá prostor k možnému navýšení dávek inzulínu do budoucna a tím ke zlepšení kompenzace diabetu, které doposud nebylo možné zejména z důvodu strachu pacientky z hypoglykemií. Zlepšením kompenzace a snížením glykemické variability dosáhneme i redukce rizika vzniku mikro- a makrovaskulárních komplikací diabetu, o kterou nám jde v našem snažení především.

Literatura

Haluzík, M. Praktická léčba diabetu. Praha: Mladá fronta, 2009.

MUDr. Tomáš Hrdina
Diabetologická ambulance
J. Pitry 344
Opočno
e-mail: tomashero@seznam.cz



Má pacient i po třiceti letech trvání diabetu šanci na lepší kompenzaci?



Jarmila Jirkovská

Interní klinika, 1. LF UK a ÚVN, Praha, Diabetologické centrum

Souhrn:

Kazuistika popisuje vývoj léčby u pacientky s diabetes mellitus (DM) 2. typu. Postupným nastavením perorálních antidiabetik v kombinaci s titrací bazálního inzulínu glargin a s redukací o režimových opatřeních se podařilo dosáhnout po letech nespokojivé kompenzace celkového zlepšení.

Summary:

Is there still a chance for a patient who has been struggling with diabetes for 30 years to gain a better glycaemic control?

This case report demonstrates the development of antidiabetic treatment in a woman with type 2 diabetes mellitus. Improved glycaemic control was achieved after years with gradual setting of oral antidiabetic agents in combination with insulin glargine titration and lifestyle modification.

Jirkovská, J. Má pacient i po třiceti letech trvání diabetu šanci na lepší kompenzaci? Kazuistiky v diabetologii 14, 2: 14–17, 2016.

Klíčová slova

- diabetes mellitus 2. typu
- inzulín glargin 300 U/ml
- titrace
- linagliptin
- pioglitazon

Keywords

- type 2 diabetes mellitus
- insulin glargine 300 U/ml
- titration
- linagliptin
- pioglitazone

Úvod

Současná léčba DM 2. typu dnes nabízí široké spektrum moderních léčebných prostředků. Nefarmakologická opatření by měla tvořit základový opěrný kámen v běžném životě každého diabetika. Nad ním pak lékař společně s pacientem buduje postupně pyramidu z dostupných farmak a jejich kombinací, přičemž zohledňuje individuální stav a cílové hodnoty každého jednotlivce. Nabídka antidiabetických léků umožňuje stavět jejich výběr na patofyziologických principech. Snahou zdravotníků je dosáhnout u svých pacientů dlouhodobě dobré metabolické kompenzace se snížením rizik četných komplikací onemocnění. Důraz je kladen na bezpečnost léčby se zaměřením na snížení rizika hypoglykemie. V terénu metabolického syndromu s častou hyperglykemií nalačno se stává již běžným postupem podání dlouhodobě působícího inzulínu. Samostatná postupná titrace dávky inzulínu pacientem, reagující kontinuálně v čase na hodnoty glykemií, napomáhá dynamickému řešení a dosažení lepší kompenzace diabetu.

Kazuistika

V kazuistice se zabýváme případem 73leté obézní ženy s typickým obrazem metabolického syndromu, s 30letou anamnézou DM 2. typu. První kontakt s pacientkou v naší nemocnici (vyšetření internistou) proběhl po dohodě s rodinou nemocné v **únoru 2015**. Pacientka se léčila kromě letitého diabetu také s hypertenzí, dyslipidemií, hyperurikemií, vertebrogením al-

gickým syndromem krční páteře, užívala beta-blokátor pro komorovou extrasystoli. Mezi další diagnózy patřila jaterní steatóza s elevací jaterních enzymů, blíže neurčený údaj z dokumentace o chronické pankreatitidě. Pacientka nekouřila a alkohol požívala vzácně. S DM 2. typu se léčil její otec. Před odchodem do důchodu byla zaměstnaná v sociální sféře, zabývala se ústavní péčí pro děti. Rodinné zázemí fungovalo dobře. Z nediabetické medikace užívala denně valsartan/hydrochlorothiazid 160/25 mg, moxonidin 0,4 mg, metoprolol 100 mg, atorvastatin 10 mg a alopurinol 200 mg.

Stran diabetu zjistil internista údaj o dlouhodobé dekompenzaci s glykovaným hemoglobinem (HbA_{1c}) 84 mmol/mol z července 2014. Nemocná užívala denně **metformin** 2 000 mg, **glimepirid** 4 mg a inzulín **glargin 100 U/ml** 14-0-0-22 jednotek. Pacientka sama uvedla, že v minulosti si aplikovala inzulín glargin 100 U/ml několik let čtyřikrát denně. Doma měřila dlouhodobě glykemie mezi 15–20 mmol/l a krevní tlak (TK) okolo 160/100 mmHg, pociťovala intermitentně mírné vertigo. Jiné obtíže včetně polyurie, polydipsie či úbytku na váze negovala. Klinicky nebyly přítomny známky dehydratace. Laboratorně byly základní biochemické hodnoty kromě hyperglykemie (15,8 mmol/l) a elevace gamaglutamyltransferázy (4,6 μ kat/l) bez významných odchylek. Vzhledem k tomu, že glargin 100 U/ml je dlouhodobě působící inzulínový analog, doporučil internista změnit aplikaci na 1x denně v dosavadní večerní dávce 22 jednotek a zvýšil metformin na 3 g denně. Navýšil atorvastatin na 20 mg a upravil antihypertenziva (vysazen moxonidin, nově amlodipin 10 mg denně). Pacientku

objednal preventivně na echokardiografii a na její žádost domluvil vstupní kontrolu v téměř měsíci v naší diabetologické ambulanci.

Předem jsme nemocnou požádali o domluvu s jejím dosavadním diabetologem v místě bydliště a o dodání dokumentace. Z ní vyplynulo, že diabetologicky byla dispenzarizována od roku 2006 (předtím u internisty). Recentní HbA_{1c} v **únoru 2015** byl 97 mmol/mol, glykemie nalačno 13,3 mmol/l a C-peptid nalačno 974 pmol/l. Anamnestické údaje potvrdily ležitou dekompenzací diabetu, kdy dle diabetologa nebylo ambulantně dosaženo dobré kompenzace různými kombinacemi perorálních antidiabetik (bližší specifikace nebyla k dispozici) ani inzulínem, předpokládány byly rezervy ze strany nemocné v dietních opatřeních. V minulosti nabízenou plánovanou hospitalizací s cílem zlepšení glykemií pacientka tehdy odmítla. Stran chronických komplikací diabetu byl uveden údaj o diabetické nefropatii s významnou mikroalbuminurií v kombinaci s chronickou tubulointersticiální nefritidou (TIN).

Pacientka neudávala žádné obtíže, naměřený TK byl 145/90 mmHg a BMI 33,4 kg/m² (výška 165 cm, hmotnost 91 kg). Doma se glykemie nalačno pohybovaly v rozmezí 10,4–11,0 mmol/l a postprandiálně 8,7–16,0 mmol/l. Pro zodpovědnou úvahu o úpravě antidiabetické terapie jsme při vstupní kontrole neměli k dispozici dostatečné informace, neznali jsme glomerulární filtraci (eGFR). Ponechali jsme proto zatím stávající léčbu, s doporučením **samostatné titrace bazálního inzulínu** o 2 jednotky po třech dnech k výsledné cílové glykemii nalačno 5–8 mmol/l a s naplánováním komplexní **edukace**, zaměřené na režimová opatření.

Druhá kontrola proběhla v **březnu 2015**. Přes edukaci navýšila pacientka glargin 100 U/ml pouze na 24 jednotek. Přestože neprodělala žádnou hypoglykémii, měla z titrace subjektivní obavy. Glykemie nalačno naměřila 5,4–12,1 mmol/l, postprandiálně 7,4–15,4 mmol/l. Vysoká variabilita hodnot odpovídala jídelním zvyklostem. Bylo zřejmé, že na dlouhodobé dekompenzací se významně podílí míra compliance pacientky při dodržování režimových opatření, sem jsme proto důrazně směřovali reedukaci. Ověřili jsme hladiny C-peptidu nalačno 1 484, resp. postprandiálně 1 603 pmol/l, poměr albumin-kreatinin (ACR) 193 mg/mmol, eGFR odpovídala třetímu stupni chronické renální insuficience (CHRI CKD 3). Echokardiografie ukázala normální funkci hypertrofické levé komory s ejekční frakcí 60 %. Ve snaze o zlepšení glykemií jsme zahájili zároveň úpravu farmakoterapie. V terénu diabetického onemocnění ledvin jsme v souhlase s doporučeným postupem snížili denní dávku metforminu na 1 500 mg a ukončili podávání glimepiridu z důvodu bezpečnosti léčby s minimalizací rizika hypoglykemie. Pacientku jsme reedukovali o vhodnosti samostatné titrace bazálního inzulínu.

Současná diabetologie nabízí široké spektrum moderních antidiabetik, u nichž je bezpečnost léčby jedním z hlavních kritérií. V tomto případě jsme ve výběru byli limitováni několika faktory. Nasazení gliflozinu jsme tehdy i z jisté opatrnosti neindikovali vzhledem ke kombinovanému renálnímu onemocnění (diabetes + TIN). Stran inkretinové léčby GLP-1 analogy figuroval v anamnéze nejasný údaj o chronické pankreatitidě, zároveň pacientka při BMI 33 kg/m² nedosáhla kritéria pojiš-

ťovny ke zvýšené úhradě. Podrobným dotazováním jsme vyloučili dlouhodobé gastrointestinální obtíže, udávala zpětně v 45 letech věku jednorázovou týdenní epizodu bolestí břicha, které promptně ustoupily při dietě a nerecidivovaly, trvale tolerovala běžnou stravu. Zkontrolovali jsme opakovaně pankreatickou amylázu (v normě), na ultrazvuku břicha byl pankreas nezměněn. S poučením nemocné jsme přidali **linagliptin**, s opatrností i přes renální a hepatální bezpečnost v empirické poloviční dávce 2,5 mg denně. Při dlouhodobé dekompenzací a nutné redukci metforminu jsme se nicméně obávali, zda bude farmakoterapie dostatečná, proto jsme vystavili „do rezervy“ recept na **gliquidon**. Pacientka měla začít užívat minimální vstupní dávku 15 mg 1x denně, pokud by měla opakovaně postprandiální glykemie nad 12 mmol/l. Tuto změnu z původní vyšší dávky glimepiridu jsme učinili s ohledem na CHRI CKD3.

Ač jsme do reedukace vložili úsilí, ke kontrole v **červnu 2015** přišla pacientka s HbA_{1c} 101 mmol/l (předchozí 97 mmol/l z února 2015 byl z jiné laboratoře), glykemií nalačno 13,9, resp. postprandiálně 17,6 mmol/l. Subjektivně se cítila zcela normálně. Udávala zpětně dobré glykemie v dubnu 2015 (bezprostředně po předchozí kontrole), nicméně v dalších měsících opět polevila ve stravování, denně jedla několik hrstí drobného ovoce. Sama si navýšila linagliptin na 5 mg denně, s dobrou tolerancí. Gliquidon začala také užívat, ale po vybraní měsíčního balení si nevyzvedla další recept. Glargin 100 U/ml titrovala do dávky 34 jednotek. Hmotnost 91 kg byla totožná se vstupní.

Byli jsme přesvědčeni, že hyperglykemie u pacientky výrazně souvisela s nedostatky v pohybu a stravování, při přísnějším režimu dosáhla opakovaně hodnot mnohem uspokojivějších. Endogenní sekrece nebyla vyčerpána. Z těchto důvodů jsme zatím neintensifikovali léčbu přidáním prandiálního inzulínu, ale při příznivém echokardiografickém nálezu jsme přidali 15 mg **pioglitazonu** denně, s podrobnou edukací o možných nežádoucích účincích. Kontinuální proces titrace glarginu 100 U/ml byl taktéž zopakován.

Po dalších třech měsících v **říjnu 2015** se snížila hodnota HbA_{1c} na 73 mmol/mol, přírůstek tělesné hmotnosti za toto období činil 1 kg, pacientka aplikovala 36 jednotek glarginu 100 U/ml. Nově uvedla opakované probouzení se kolem třetí hodiny ráno (bez subjektivních příznaků hypoglykemie), kdy se bez pocitu hladu a bez kontroly glykemie ale vždy najedla (jablko + pečivo). Domácí glykemie byly stále vysoké, nalačno 12–15 mmol/l, postprandiálně do 20 mmol/l, v diskrepanci se zlepšením HbA_{1c}. Proto jsme indikovali monitoraci zaslepeným senzorem. Záznam ukázal prakticky setrvalý stav hyperglykemie (obrázek 1) s maximálními „peaky“ přes den. Vyloučili jsme noční hypoglykemie. Užitečný byl i deník pacientky – z něj jednoznačně vyplynulo, že pacientka sice regulovala množství příloh u hlavních jídel, ale vkládala často navíc (krátce po hlavních jídlech i v noci) konzumaci jablek bez ohledu na výši hyperglykemie.

Protože práce s diabetickým pacientem je během na „celoživotní trať“, opět jsme zopakovali zásady redukční diety s probráním jídelníčku a snažili se nemocnou motivovat na konkrétních případech k zamyšlení, co a při jaké glykemii je

vhodné jíst. Při dobré toleranci perorální léčby jsme navýšili pioglitazon na 30 mg denně. V říjnu 2015 byl také nově k dispozici bazální analog **glargin 300 U/ml**. S cílem dosáhnout vyrovnanějšího glykemického profilu s co nejnižším rizikem hypoglykemie jsme změnila inzulín glargin 100 U/ml na inzulín glargin 300 U/ml v dávce 0-0-0-40 jednotek, s doporučením další samostatné titrace.

V **lednu 2016** přišla pacientka s výraznou spokojeností, bez obtíží, glykemie měřila prakticky trvale do 10 mmol/l, bez hypoglykemií. Laboratorně vyšla glykemie nalačno 6,2, resp. postprandiálně 7,9 mmol/l, HbA_{1c} dále poklesl na 56 mmol/mol (vývoj hodnot v čase viz obrázky 2 a 3). Hmotnost zůstala stejná (92 kg), TK 135/75 mmHg. Kombinovanou léčbu perorálními antidiabetiky s inzulínem glargin 300 U/ml v dávce 40 jednotek plně tolerovala. Regresivní trend mikroalbuminurie ukazuje obrázek 4. To, že pacientka reálně pozorovala po letech dekompenzace diabetu, kdy byla „zvyklá“ na dvoumístné hodnoty svých glykemií postupné zlepšení, jí dodalo novou energii a i v současnosti ji motivuje k důslednosti v respektování nefarmakologických doporučení.

Diskuse

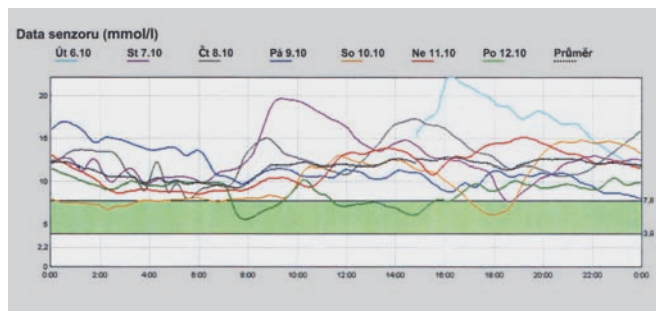
DM 2. typu se objevuje při kombinaci porušené inzulínové sekrece a zároveň inzulínorezistenci v cílových tkáních. U každého pacienta je poměr těchto patologií různý. S délkou trvání

diabetu se předpokládá progredující porucha sekrece inzulínu, nicméně u nemocných s vyjádřeným metabolickým syndromem hraje právě inzulínová rezistence dlouhodobě významnou roli. Léčbu diabetu dnes plánujeme dle nejnovějších doporučených postupů vždy individuálně, se zohledněním konkrétních nálezů a okolností u každého jednotlivého diabetika. Proto se i u pacientů s letitou anamnézou onemocnění jeví smysluplné zvažovat průběžné úpravy antidiabetické terapie. Se znalostí glykemických profilů nejen nalačno, ale i postprandiálně, lze pak lépe volit různé kombinace léčiv na patofyziologickém podkladě. Je třeba respektovat kontraindikace každého farmaka a pacienta vždy informovat o možných nežádoucích účincích. Opakované edukace o režimových opatřeních jsou neoddelitelnou součástí komplexní péče.

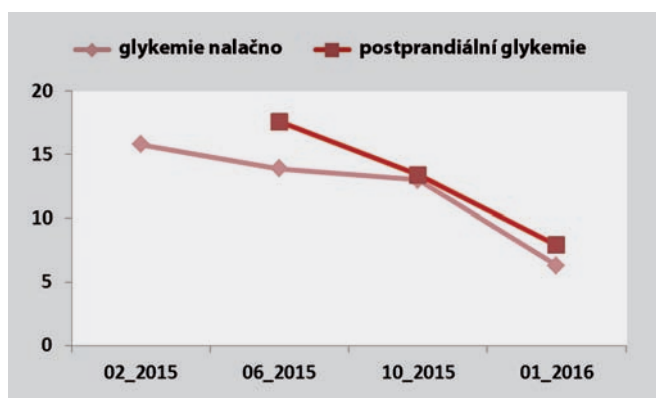
Závěr

Kazuistika demonstruje postupné výrazné zlepšení dlouhodobě dekompenzovaného DM 2. typu u obézní ženy. Kombinační antidiabetickou léčbou, cílenou mimo jiné na ovlivnění hyperglykemií nalačno v terénu metabolického syndromu, bylo dosaženo cílových hodnot glykemie i dalších metabolických parametrů. Samostatnou titrací bazálního analogu a dodržováním režimových opatření se pacientka aktivně účastní na celkové léčbě svého onemocnění a viditelný pokles glykemií do cílového rozmezí ji pak motivuje k další spolupráci.

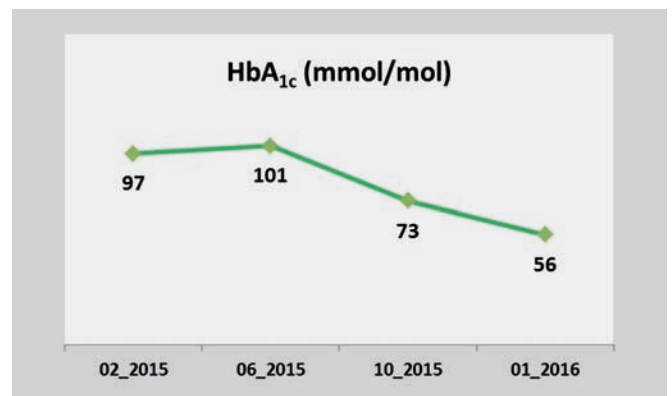
Obr. 1: Monitorace zaslepeným senzorem iPro2 společnosti Medtronic



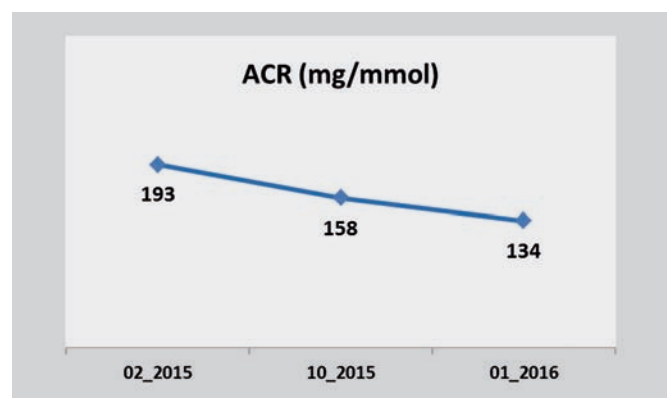
Obr. 2: Vývoj glykemie nalačno a postprandiálně



Obr. 3: Vývoj glykovaného hemoglobinu



Obr. 4: Vývoj poměru albumin – kreatinin (ACR)



Literatura

1. ADA. Standards of medical care in diabetes – 2016. Diabetes Care 39, Suppl. 1: S1–S112, 2016.
2. Česká diabetologická společnost. Doporučený postup péče o diabetes mellitus 2. typu. 2016. (online: http://www.diab.cz/dokumenty/doporučení_DM_2015-2.pdf)
3. von Eynatten, M., Cooper, M. E., Perkovic, V. et al. Renal safety and outcomes with linagliptin: meta-analysis of individual data for 5466 patients with type 2 diabetes. Diabetologia 56, Suppl. 1: S364, 2013.
4. Dailey, G., Aurand, L., Stewart, J. et al. Comparison of three algorithms for initiation and titration of insulin glargine in insulin-naïve patients with type 2 diabetes mellitus. Journal of Diabetes 6, 2: 176–183, 2014.

as. MUDr. Jarmila Jirkovská
Interní klinika 1. LF UK a ÚVN
Diabetologické centrum
U Vojenské nemocnice 1200
169 02 Praha 6

e-mail: jarmila.jirkovska@email.cz



Anotace

Andrea Bukovská, Peter Galajda, Marián Mokáň

Vybrané problémy při diabetes mellitus

Přestože podle některých mediálních informací by se mohlo zdát, že diabetes mellitus v současnosti není již tak velký problém, opak je pravdou. Medicína sice v této oblasti v posledních letech pokročila, avšak diabetiků neustále přibývá a tato nemoc nepříznivě ovlivňuje nejen je samotné, ale i jejich rodinu, skupinu, komunitu a celou společnost. Je třeba dodržovat určitá opatření, která vypadají nenáročně. Nicméně v praxi se opakovaně přesvědčujeme, že příkazy, zákazy, omezení, jakož i projevy nepochopení okolí snižují celkovou kvalitu života a pocit spokojenosti diabetiků. Monografie slovenských autorů, určená především těmto pacientům, si klade za cíl pomoci jim zamyslet se nad každodenním životem a zorientovat se ve vybraných problémech, které souvisí s jejich nemocí. Autorům jde především o zlepšení celkové kvality života diabetiků a jejich spokojenosti v každém věku.

Kniha je rozdělena do pěti kapitol, které jsou dále ještě členěny.

Kapitola **Zdravie a choroba** definuje a klasifikuje jednotlivé typy diabetes mellitus a uvádí epidemiologické trendy na Slovensku i ve světě. Autoři s odkazem na statistiky konstatují prudký nárůst výskytu této nemoci, který souvisí s civilizačním pokrokem v druhé polovině 20. století.

Druhá kapitola s názvem **Život s diabetes mellitus** je členěna do podkapitol podle věku pacientů (dětství, dospělost, seniorský věk) a detailně rozebírá specifické problémy každé z těchto životních etap.

Další kapitola se zabývá **stravováním diabetiků** – laikům přístupnou formou objasňuje termíny týkající se tohoto tématu a dále se věnuje jednotlivým složkám potravy, speciálně bílkovinám, cukrům a tukům. V jednotlivých podkapitolách nechybí doporučení, jak docílit optimálního stravování s ohledem na diabetes mellitus.

Každý diabetik byl jistě opakovaně poučen o nezbytnosti zařazení pohybu do denního režimu. Zorientovat se v tom, které pohybové aktivity jsou pro osoby s diabetem nejvhodnější a které by naopak mohly být ohrožující, pomáhá čtvrtá kapitola – **Diabetes mellitus a pohyb**. Detailněji se zde autoři věnují chůzi a cyklistice, v jedné z podkapitol se speciálně zaměřují na komplikace, které by při fyzické aktivitě mohly v souvislosti s nemocí nastat, a v další ukazují cestu k bezpečnému cvičení.

Poslední kapitola, **Diabetes mellitus a cestovanie**, obsahuje informace, doporučení a rady pro přesun motocyklem, osobním automobilem, autobusem, vlakem, lodí i letadlem. Poměrně obsáhle se věnuje problematice řízení motorových vozidel osobami s diabetes mellitus, nechybí ani informace o možnostech kompenzace zdravotního znevýhodnění.

Monografie je pro názornost doplněna množstvím tabulek, nalezneme zde i několik ilustračních černobílých fotografií.

Autorský kolektiv:

Andrea Bukovská

Farmaceutická laborantka (nemocniční lékárna Martinské fakultní nemocnice v Martině a Diabetologické edukační centrum 1. interní kliniky Jesseniovy lékařské fakulty UK a MFN), autorka prací o pomůckách pro diabetiky.

Prof. MUDr. Peter Galajda, CSc.

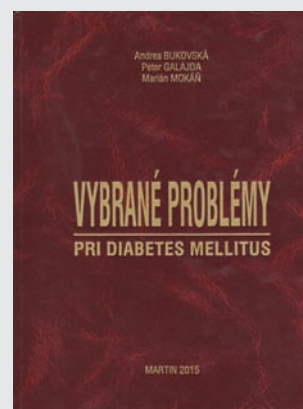
Jesseniova lékařská fakulta UK, 1. interní klinika Jesseniovy lékařské fakulty UK a MFN

Prof. MUDr. Marián Mokáň, DrSc., FRCP Edin

Jesseniova lékařská fakulta UK, 1. interní klinika Jesseniovy lékařské fakulty UK a MFN

Recenze: Mgr. Martin Ladir
MUDr. Ľudovít Šutarík, CSc.

První vydání, Martin 2015, ISBN 978-80-970969-7-7



Dosažení optimální kompenzace u pacienta s diabetes mellitus 2. typu včasným nasazením bazálního inzulínového analogu do čtyř měsíců po změně terapie



Alice Sýkorová

Diabetologické centrum, Krajská zdravotní, a.s. – Masarykova nemocnice, Ústí nad Labem

Souhrn:

Kazuistika popisuje případ 47letého pacienta s počínajícím metabolickým syndromem a poměrně krátce (4 roky) trvajícím diabetes mellitus 2. typu. Včasné nasazení bazálního inzulínového analogu vedlo ke zlepšení kompenzace diabetu primárně ovlivněním lačné glykemie. Pacient samostatně upravoval dávku bazálního inzulínu detemir podle titračního schématu „3-0-3“. Během čtyř měsíců došlo k poklesu glykovaného hemoglobinu (HbA_{1c}) o 11 mmol/mol na hodnotu 47 mmol/mol.

Summary:

The achievement of the optimal compensation in a patient with the type 2 diabetes mellitus caused by an early initiation of the treatment with insulin analogue within four months after the change of the treatment

The case report describes a 47-year-old patient with an emerging metabolic syndrome and the type 2 diabetes mellitus lasting relatively shortly (for 4 years). The early initiation of basal insulin analogue resulted in the improved compensation of diabetes primarily due to the effect on fasting glycemia. The patient independently adjusted the dose of basal insulin according to the titration schedule "3-0-3". The reduction of glycated hemoglobin (HbA_{1c}) of 11 mmol/mol to the 47 mmol/mol was achieved during four months.

Sýkorová, A. Dosažení optimální kompenzace u pacienta s diabetes mellitus 2. typu včasným nasazením bazálního inzulínového analogu do čtyř měsíců po změně terapie. Kazuistiky v diabetologii 14, 2: 18–19, 2016.

Klíčová slova

- diabetes mellitus 2. typu
- inzulín detemir
- glykemie nalačno
- glykovaný hemoglobin
- kompenzace
- titrace

Keywords

- type 2 diabetes mellitus
- insulin detemir
- fasting glycemia
- glycated hemoglobin
- compensation
- titration

Úvod

Dosažení dlouhodobě dobré kompenzace diabetes mellitus (DM) 2. typu není vždy snadné. Velice často i při uspokojivé hodnotě HbA_{1c} nastává problém s glykemií nalačno, která by měla být optimálně v rozmezí 4–6 mmol/l. U obézních pacientů s inzulinorezistencí je však hodnota lačné glykemie tou nejvyšší z celého denního glykemického profilu. Potenciálně účinná režimová opatření bohužel u většiny pacientů selhávají a i přes kombinaci perorálních antidiabetických prostředků je velmi obtížně terapeuticky ovlivnitelná. Zde se nabízí možnost přidání bazálního inzulínu v jedné denní dávce ve večerních hodinách, ten nejlépe a účinně ovlivní lačnou glykemií. Volba bazálního inzulínového analogu umožní jednoduchou titraci dávky k dosažení cílových hodnot lačné glykemie s nízkým rizikem zejména nočních hypoglykemií. Pro zkrácení doby dosažení cílové dávky inzulínu je důležité opakovaně prověřit, že pacient pochopil význam titrace (časná kontrola po nasazení, častá frekvence kontrol – i telefonických nebo e-mailem). Cílem je, aby pacient titroval inzulín samostatně.

Kazuistika

Popisují případ 47letého muže, učitele na střední škole. Diabetes mellitus mu byl diagnostikován v roce 2012, pacient je obézní, od 43 let je léčen pro dyslipidemii a arteriální hypertenzi. Doposud je bez pozdních komplikací diabetu. V roce 2011 byla u pacienta provedena operace štítné žlázy – doplnění totální thyreoidektomie pro histologicky prokázaný papilární mikrokarcinom. Po terapii radiojódem je nyní bez recidivy nádorového onemocnění. Pacient užívá atorvastatin 20 mg, perindopril 4 mg, indapamid 2,5 mg, levothyroxin 200 µg/den. Hodnoty zjištěné v době diagnózy diabetu: krevní tlak (TK) 150/80 mmHg, BMI 34,1 kg/m² (hmotnost 113 kg, obvod pasu 108 cm), HbA_{1c} 61 mmol/mol, glykemie nalačno 11,5 mmol/l.

K léčbě DM 2. typu byl podáván metformin XR v maximální dávce 2 000 mg/den. V červnu 2013 byl do léčby přidán sitagliptin 100 mg. Během dvou let se hodnoty HbA_{1c} pohybovaly v rozmezí 50–59 mmol/mol s odpovídajícím glykemickým profilem, kdy nejvyšší byla glykemie nalačno (glykemický profil: 8,9..6,5..5,8 a 10,1..6,7..6,1 mmol/l). Vzhledem k neuspoko-

Tab. 1: Vývoj laboratorních a fyzikálních hodnot v průběhu léčby

diagnóza DM 2012	p r ů b ě h l é č b y						
	2012	2013	2015 prosinec nasazení inzulínu	2016 leden za 14 dní	2016 únor za měsíc	2016 březen za dva měsíce	2016 duben za čtyři měsíce
věk 47 let							
antidiabetická léčba	metformin	metformin sitagliptin	metformin sitagliptin detemir 10 U	metformin sitagliptin detemir 22 U	metformin sitagliptin detemir 26 U	metformin sitagliptin detemir 32 U	metformin sitagliptin detemir 36 U
HbA _{1c} (mmol/mol)	61	50–59	58	x	x	x	47
FPG (mmol/l)	11,5	8,9–10,1	7,7–9,2	7–8	6,5–7,1	5,9–6,1	4,8–6,2
hmotnost (kg)	113	113	113	113	113	113	113
BMI (kg/m ²)	34,1	34,1	34,1	34,1	34,1	34,1	34,1
TK (mmHg)	150/80	x	150/80	x	x	135/85	135/85

jivé kompenzaci byl v prosinci 2015 přidán bazální inzulínový analog detemir (Levemir) v zahajovací dávce 10 U ve 21 hod., metformin se sitagliptinem byl ponechán. Glykovaný hemoglobin byl v době nasazení inzulínu 58 mmol/mol, hodnoty glykemie nalačno 8,9..7,7..8,7..9,2..8,1 mmol/l. Pacient byl edukován stran aplikace inzulínu jednorázovým inzulínovým aplikátorem, poučen o titraci dávky na cílovou lačnou glykemii 5–7 mmol/l, o selfmonitoringu a případné hypoglykemii. Byl vybaven názorným titračním schématem i tištěnými materiály. Byla naplánována časná kontrola v ambulanci a pacient byl upozorněn na nutnost časté frekvence kontrol osobních, telefonických, ev. e-mailem.

Do první kontroly za 14 dní vytitroval pacient denní dávku bazálního analogu na 22 U, dávku upravoval bez problémů, po třech po sobě následujících dnech navýšoval o tři jednotky. Lačné glykemie se pohybovaly v rozmezí 7–8 mmol/l, hypoglykemie nebyly zaznamenány. V ordinaci byla dávka navýšena na 26 U. Při druhé telefonické konzultaci za dalších 14 dní aplikoval pacient stále stejnou dávku 26 U, nahlášené lačné glykemie byly 7,1..7,6..7,4 mmol/l, dávku sám již neupravil. Byl opětovně poučen o titraci a cílových hodnotách. Při kontrole za dva měsíce od zahájení léčby inzulínem byla dávka detemiru 32 U, glykemie nalačno (FPG) 6,1..6,2..5,9 mmol/l. Za čtyři měsíce (duben 2016) aplikoval 36 jednotek (FPG v rozmezí 4,8–6,2 mmol/l). Hodnota HbA_{1c} poklesla na 47 mmol/mol, TK 135/85 mmHg, hmotnost zůstala stejná (113 kg).

Diskuse

Při zavedení časné inzulinoaterapie, tzn. při hodnotě HbA_{1c} pod 60 mmol/mol, je velká pravděpodobnost dosažení uspokojivé kompenzace menšími dávkami inzulínu. Volba inzulínového analogu, vzhledem k nízkému riziku hypoglykemií, zejména v nočních hodinách, umožňuje jednoduchou titraci i pacientem samotným. Při rozhodování o terapii zohledňujeme individuální přístup a cíl. Těsnou kompenzací volíme u pacientů s krátkou dobou trvání diabetu, bez přidružených kardiovaskulárních komorbidit a doposud bez diabetických komplikací. Vždy je třeba individuálně posoudit schopnosti pacienta a dát mu jasné schéma inzulínové léčby. V praxi se mi osvědčilo

titrační pravítko pro samostatnou úpravu dávky, ve kterém je dávka inzulínu upravována podle průměrných hodnot každé tři dny – při glykemii nad 6,1 mmol/l zvýšena o tři jednotky, při glykemii 4,4–6,1 ponechána a pod 4,4 mmol/l snížena o tři jednotky (dle studie TITRATE). Zcela zásadní je však dobrá compliance pacienta.

Závěr

Tato kazuistika popisuje, jak včasné zahájení inzulinoaterapie, konkrétně inzulínovým analogem detemir (Levemir) v jedné večerní dávce, může vést u spolupracujícího pacienta ke zlepšení kompenzace diabetu (o 11 mmol/mol HbA_{1c}) a rychlému dosažení cílových hodnot jinak těžko ovlivnitelné glykemie nalačno (pokles o 2,8 mmol/l). Vzhledem k počínajícímu metabolickému syndromu je důležitý požadavek na minimální hmotnostní přírůstek (pacient hmotnost nezvýšil).

Literatura

1. Blonde, L., Merilainem, M., Karwe, V., Raskin, P. Patient-directed titration for achieving glycaemic goals using a once-daily basal insulin analogue: an assessment of two different fasting plasma glucose targets – the TITRATE study. *Diabetes Obes Metab* 11, 6: 623–631, 2009.
2. Škrha, J., Pelikánová, T., Kvapil, M. Doporučený postup péče o diabetes mellitus 2. typu. ČDS, 2016. (online: http://www.diab.cz/dokumenty/doporuceni_DM_2015-2.pdf)
3. Haluzík, M., Flekač, M., Trachta, P. Inzulínová léčba u DM 2. typu. *Postgraduální medicína* 14, Příloha 3, 32–38, 2012.
4. Pelikánová, T., Bartoš, V. et al. *Praktická diabetologie*. Praha: Maxdorf, 2012.

MUDr. Alice Sýkorová
Diabetologické centrum
K.Z., a.s., Masarykova nemocnice
v Ústí nad Labem o.z.
Sociální péče 3316/12A
401 13 Ústí nad Labem



Kazuistika pacientky s diagnózou diabetes mellitus 2. typu a projevy hypoglykemie za léčby deriváty sulfonylurey



Jana Psottová

Diabetologie Slunečná, Praha

Souhrn:

Prezentovaná kazuistika dokumentuje riziko hypoglykemií při léčbě deriváty sulfonylurey a nabízí eventuality různých terapeutických postupů s využitím moderních preparátů jako například gliptinů, a to i u komplikované pacientky.

Summary:

A case report of a female patient with the type 2 diabetes mellitus and symptoms of hypoglycaemia during the treatment with sulphonylurea derivatives

The presented case report documents the risk of hypoglycaemic episodes during the treatment with sulphonylurea derivatives and provides various alternative therapeutical procedures using modern products, such as gliptines, even in a complicated patient.

Psottová, J. Kazuistika pacientky s diagnózou diabetes mellitus 2. typu a projevy hypoglykemie za léčby deriváty sulfonylurey. Kazuistiky v diabetologii 14, 2: 21–22, 2016.

Klíčová slova

- diabetes mellitus 2. typu
- gliptiny
- hypoglykemie po terapii sulfonylureou
- léčba diabetes mellitus 2. typu
- chronická renální insuficience

Keywords

- type 2 diabetes mellitus
- gliptines
- sulphonylurea-induced hypoglycaemia
- treatment of the type 2 diabetes mellitus
- chronic renal insufficiency

Úvod

Cílem léčby pacientů s diabetes mellitus není pouze zlepšení metabolické kompenzace se snížením rizika akutních komplikací, ale i redukce komplikací jak makrovaskulárních, které jsou stále na čele příčin úmrtí pacientů s diabetem, tak i mikrovaskulárních. Tyto cíle je možné dosáhnout nebo se jim přiblížovat při vhodném použití terapie, která je efektivní, účinná, s minimem vedlejších účinků, dobře tolerovaná, se sníženým výskytem hypoglykemií. Takovou moderní terapií je například skupina léků – gliptiny, která působí na inkretinové úrovni a respektuje patofyziologické příčiny diabetu.

Kazuistika

Uvádím kazuistiku sedmdesátileté pacientky, polymorbidní, s historií diabetes mellitus 2. typu od roku 1998, doposud léčené perorálními antidiabetiky, s postupným rozvojem chronické renální insuficience při polycystóze ledvin a diabetickým postižením ledvin při diabetické nefropatii a vaskulární nefroskleróze, s malou albuminurií.

V červnu 2015 byla hospitalizována pro akutní kalkulózní cholecystitidu, vstupně při přerušeném příjmu potravy *per os*, byla přítomna hypoglykemie (snad i kóma, hladina glykemie 2,7 mmol/l – dle dokumentace v lékařské zprávě z hospitalizace). Hodnota HbA_{1c} před hospitalizací byla 47 mmol/mol

(naměřena při pravidelné ambulantní kontrole v březnu 2015), pacientka byla v té době léčena gliklazidem 60 mg (2-0-0), sitagliptinem 50 mg (1-0-1) a metforminem 1 000 mg (1-0-1) na den.

Při dimisi z nemocnice, kde byla ponechána terapie ve stejných dávkách, byl parametr glomerulární filtrace (GF) 0,76 ml/s. Poté, v červenci 2015, byly opět opakovaně při selfmonitoringu zaznamenány hypoglykemie nalačno (3,8 mmol/l), i když dyspepsie již nebyly přítomny, antibiotika pacientka neuzívala, byla bez teplot. Následně kontaktovala naši diabetologickou ambulanci. Terapie byla upravena ve smyslu redukce sulfonylurey, byla snížena dávka gliklazidu na 30 mg 1-0-0 oproti 120 mg (1x 2 tbl 60 mg), pacientka byla pozvána na brzkou kontrolu. Symptomatické hypoglykemie vymizely, hodnota HbA_{1c} ale byla za dva měsíce až nápadně výborná – 42 mmol/mol (v září 2015), následovalo další zhoršení renálních funkcí – hodnota GF byla 0,47 ml/s. Proto bylo přistoupeno ke změně medikace, nově na linagliptin a gliquidon.

V lednu 2016 došlo k dekompenzaci, kdy hodnota HbA_{1c} stoupla na 88 mmol/mol, i přes postupné navyšování dávky gliquidonu se nedařilo zejména postprandiální glykemie dostat pod kontrolu. Na dekompenzaci se pravděpodobně podílelo i intraartikulární podání depotního kortikoidu do kolene ortopedem pro výrazné zhoršení artrózy a minimální pohybovou aktivitu. Renální funkce se nelepšily (poslední GF 0,42 ml/s v únoru 2016), proto bylo přistoupeno k převodu na konvenční

inzulínový režim. I přes postižení zraku (pravostranná amauroza jako komplikace glaukomu a katarakty, bez diabetické retinopatie) byla pacientka za pomoci rodiny edukována v aplikaci inzulínu předplněným aplikátorem. Glykemie se postupně podařilo dostat pod kontrolu za frekventního selfmonitoringu a pomoci manžela, který přinášel informace o glykemiích do ordinace (pacientka chodila pouze s oporou a v doprovodu).

Aktuálně (po stabilizaci glykemií) je naplánováno předání do nefrologické dispenzarizace. Plánovaná elektivní cholecystektomie asi není na pořadu dne, nemocná je nyní bez dyspepsií, stabilizovaná.

Diskuse

Metformin je lékem první volby u pacientů s diagnózou diabetes mellitus 2. typu. V posledních letech se změnil názor na léčbu metforminem při CKD (chronic kidney disease). Je nutno posoudit pozitiva a negativa této léčby lehce opředené mýty i v řadách lékařů. Je důležité vzít v potaz pacienty s CHRI s mnohaletou historií inzulínové rezistence, ve většině případů s nadváhou či obezitou, často s dlouhodobou subdekompenzací či dekompenzací cukrovky – navzdory léčbě maximálními terapeutickými dávkami. Dovolím si tvrdit, že při respektování kontraindikací a racionálního zhodnocení komplexního zdravotního stavu pacienta je možné používat metformin v upravené dávce do 3. stadia chronické renální insuficience (CHRI). Můj postoj má podporu i ve změněném vstřícnějším postoji světových guidelines.

Metformin podáváme bez omezení dávky při GF nad 1 ml/s. Při hodnotách GF 0,5 až 1 ml/s, tedy u CKD 3. st., léčbu metforminem nově nezahajujeme, ale u již léčených nemocných snížíme jeho dávku na polovinu. Při těžké renální insuficienci, t.j. GF pod 0,5 ml/s, je metformin kontraindikován.

Jaké terapeutické možnosti jsou k dispozici v léčbě uvedené pacientky?

V léčebných možnostech u pacientů s diagnózou diabetes mellitus 2. typu s renální insuficiencí jsou některé typy perorálních antidiabetik kontraindikovány – jedná se o metformin a zejména deriváty sulfonylurey s cestou eliminace převážně využívající ledviny.

Jednou z možností je léčba linagliptinem v kombinaci s adekvátní dávkou metforminu, eventuálně bez metforminu. Vy-

užití linagliptinu je racionální volbou vzhledem k eliminační cestě. Další možností je vildagliptin s možností využití pouze jedné tablety, vzhledem k tomu, že vildagliptin je v dávce 50 mg v 1 tabletě, opět s eventuální možností kombinace s metforminem. Následná možná léčba je použití sitagliptinu při využití redukované dávky s 25 mg v 1 tabletce. Léčba inzulínem se rovněž nabízí včetně svých pozitiv a negativ. Lze využít též možnost kombinace některého z gliptinů s inzulínem.

Závěr

Cílem jakékoliv léčby je důsledná kontrola metabolické kompenzace, za monitoringu hladiny glykovaného hemoglobinu HbA_{1c} s cílovou hodnotou do 53 mmol/mol. Kromě vlivu na progresi onemocnění ledvin působí úroveň glykemie i na vývoj dalších přidružených komplikací. Nechávám proto závěr otevřený, s výčtem různých možností terapeutických postupů a k diskusi.

Literatura

1. Bouček, P., Kvapil, M., Monhart, V. et al. Doporučené postupy při diabetickém onemocnění ledvin. Česká diabetologická společnost ČLS JEP a Česká nefrologická společnost, 2012. (online: http://www.diab.cz/dokumenty/standard_ledviny_12.pdf)
2. Grundy, S. M., Garber, A., Goldberg, R. E. et al. Prevention conference VI: diabetes and cardiovascular disease: Writing group IV: lifestyle and medical management of risk factors. *Circulation* 7, 105: e153–158, 2002
3. NKF KDOQI Guidelines. KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Diabetes and Chronic Kidney Disease. (online: http://www2.kidney.org/professionals/KDOQI/guideline_diabetes)
4. Pelikánová, T., Bartoš, V. et al. Praktická diabetologie. Praha: Maxdorf, 2011.
5. Rychlík, I., Tesař, V. et al. Onemocnění ledvin u diabetes mellitus. Praha: Tigris, 2005.

MUDr. Jana Psottová
Slunečná 2/2101
100 00 Praha 10
e-mail: psottovaj@volny.cz



upoutávka

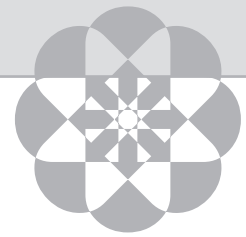
20. Žinkovy dny: Technologie v diabetologii

6.–8. října 2016, Darovanský dvůr, Darová

Pořádá: Diabetologické centrum FN Plzeň, Česká diabetologická společnost ČLS JEP

Kontakt: MUDr. Zdeněk Jankovec, Ph.D.
e-mail: jankovec@fnplzen.cz

Využitie exenatidu v liečbe polymorbídneho pacienta s diabetes mellitus 2. typu so stabilným srdcovým zlyhávaním



Linda Buková

Diabetologická ambulancia, Interná klinika, FNŠP F. D. Roosevelta, Banská Bystrica, Slovenská republika

Súhrn:

V kazuistike prezentujeme využitie exenatidu v liečbe polymorbídneho pacienta s diabetes mellitus 2. typu so stabilným srdcovým zlyhávaním a početnými rizikovými faktormi sťažujúcimi redukciu telesnej hmotnosti. Aj keď sme nezaznamenali signifikantný pokles telesnej hmotnosti a HbA_{1c} (IFCC), dôležitá je dlhodobá stabilizácia telesnej hmotnosti ako aj HbA_{1c} (IFCC) bez tendencie k hypoglykémiam a významnejšiemu kolísaniu glykémii, ako aj dobrá tolerancia lieku.

Summary:

The use of exenatide in the treatment of a polymorbid patient with the type 2 diabetes mellitus and a stable heart failure

In this report we are presenting the use of exenatide for the treatment polymorbid patient with type 2 diabetes with stable heart failure, and numerous risk factors complainants weight reduction. Although we have not seen a significant decrease in body weight and HbA_{1c} (IFCC), is important, long-term stabilization of body weight and HbA_{1c} (IFCC), no tendency to hypoglycaemia and more significant fluctuations in glucose levels and good tolerance of medication.

Buková, L. Využitie exenatidu v liečbe polymorbídneho pacienta s diabetes mellitus 2. typu so stabilným srdcovým zlyhávaním. Kazuistiky v diabetológii 14, 2: 24–27, 2016.

Kľúčové slová

- inhibitor dipeptidyl peptidázy IV
- exenatid
- rizikové faktory sťažujúce redukciu telesnej hmotnosti
- edukácia
- stabilné srdcové zlyhávanie

Keywords

- dipeptidyl peptidase-IV inhibitor
- exenatide
- risk factors for weight reduction
- education
- stable heart failure

Úvod

Včasná diagnostika diabetes mellitus (DM) 2. typu a komplexná liečba metabolického syndrómu (MS) s dosiahnutím individuálnych cieľových hodnôt je dôležitá z hľadiska prevencie vzniku mikro - a makrovaskulárnych komplikácií diabetu.

Prvých desať rokov kompenzácie ochorenia je najdôležitejších pre budúcnosť pacienta pre tzv. metabolickú pamäť. Metabolickú pamäť môžeme definovať ako vplyv chronickej hyperglykémie na iniciáciu a progresiu diabetickej vaskulopatie.

Pacienti s MS a DM 2. typu majú 3 až 5-krát zvýšenú prevalenciu kardiovaskulárnych (KV) ochorení. DM 2. typu možno považovať za ekvivalent ischemickej choroby srdca.

Skríning makrovaskulárnych komplikácií diabetu v čase diagnózy ochorenia zohráva význam z hľadiska stanovenia individuálnych cieľových hodnôt liečby. Ischemická choroba srdca (ICHS) vzniká u pacientov s DM 2. typu skôr a jej priebeh je zvyčajne ťažší ako u nediabetikov.¹ V snahe eliminovať hypoglykémie upúšťame u rizikových pacientov s kardiovaskulárnou anamnézou od striktnej kompenzácie diabetu. Dôležitý je tiež skríning latentnej ischemickej choroby srdca. Štúdie ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in

Diabetes) a ADVANCE (Action in Diabetes and Vascular Disease: Preterax and Diamicron Modified Release Controlled Evaluation) sa snažili zistiť vplyv striktnej kompenzácie diabetu na stupeň kardiovaskulárneho rizika. Záverom oboch štúdií bolo, že intenzívna liečba DM 2. typu sa v období 3,5 až 5 rokov neprejavila znížením výskytu kardiovaskulárnych príhod.²⁻⁴

Pacienti s prítomným KV ochorením alebo viacerými KV rizikovými faktormi nie sú vhodní na intenzívnu liečbu pre dosiahnutie hodnôt glykovaného hemoglobínu (HbA_{1c}), ktoré sa približujú hodnotám nediabetikov, nakoľko problémom môžu byť hypoglykémie vedúce k poruchám kontraktility srdca a tak k vzniku KV a cievnych mozgových príhod.

Pozvoľná redukcia telesnej hmotnosti môže významne prispieť k zlepšeniu kompenzácie DM 2. typu, avšak pre mnohopočetnosť rizikových faktorov sťažujúcich redukciu telesnej hmotnosti môže byť niekedy veľmi zložitá.

V prípade srdcového zlyhávania (SZ) sa uplatňuje paradox obezity. Krivka výsledkov v závislosti od body-mass indexu (BMI) je v tvare „U“, kedy dochádza k najvyššej úmrtnosti u podvyživených, kachektických pacientov, nižšej úmrtnosti pri normálnej váhe, nadváhe a miernej obezite, ale vyššej úmrtnosti

nosti u ťažko obéznych pacientov. V prehľade 40 kohortových štúdií s viac ako 250 000 pacientami sledovanými takmer štyri roky sa zistilo, že pacienti s nadváhou a obézni pacienti majú v porovnaní s pacientami s normálnou hmotnosťou či podhmotnosťou nižšie riziko KV aj celkovej mortality.⁵ V prehľade 8 štúdií zaoberajúcich sa vplyvom BMI na mortalitu pacientov so SZ najhoršiu prognózu mali pacienti s BMI menej ako 21,5 alebo viac ako 34,1 kg/m².^{6,7}

Kazuistika

61-ročný pacient mal diagnostikovaný DM 2. typu cca v roku 1986. **Prechodne nebol niekoľko rokov liečený a dispenzarizovaný.**

Od marca 2009 bol dispenzarizovaný v našej ambulancii so vstupnou glykémiou nalačno 11,9 mmol/l a HbA_{1c} 8,4 % (IFCC), resp. 9,8 % (DCTT). Krvný tlak v čase prvovýšetrenia bol 130/80 mmHg a telesná hmotnosť pri výške 175 cm bola 127 kg. Pacient bol na liečbe gliklazidom 60 mg a atorvastatínom 20 mg. V osobnej anamnéze bola známa artérová hypertenzia, *morbus Crohn* s resekciami *colon sigmoideum*, divertikulóza, asymptomatická cholecystolitíaza, CT verifikované aterosklerotické zmeny brušnej aorty, chronická obštrukčná bronchopulmonálna choroba (CHOBPCH), vertebrogénny algický syndróm a bilaterálna coxartroza.

Vzhľadom na chronické dyspeptické ťažkosti a CHOBPCH nebol pacient liečený metformínom. V čase dispenzarizácie v našej ambulancii bola u neho prítomná incipientná senzitivná distálna neuropatia na dolných končatinách. V roku 2010 mu bol diagnostikovaný ambulantne prekonalý inferolaterálny infarkt myokardu a dilatačná kardiomyopatia ischemickej etiológie. Realizovaná bola koronarografia s implantáciou stentu a primoimplantácia kardiostimulátora v primárnej prevencii náhlejšej srdcovej smrti. Pacient v čase zahájenia dispenzarizácie v našej ambulancii užíval inhibítor enzýmu konvertujúceho angiotenzín (ACE), beta-blokátor, indapamid, blokátor protónovej pumpy a mesalazín.

V čase diagnózy ICHS a SZ bolo do liečby pridané slučkové diuretikum, eplerenon, klopidogrel a kyselina acetylsalicylová. V júli 2009 bol pacient pre pretrvávajúce HbA_{1c} (IFCC) 8,4 % nastavený na trojkombináciu derivát sulfonylurey – gliklazid v dávke 120 mg, inhibítor dipeptidyl peptidázy IV (DDP-IV) sitagliptín v dávke 100 mg a metformín XR v dávke 500 mg. V októbri 2009 sme zaznamenali pokles HbA_{1c} (IFCC) na 6,5 %, pokles telesnej hmotnosti o 2 kg zo 127 kg na 125 kg, glykémia nalačno bola 8,3 mmol/l. O rok, v októbri 2010, bola telesná hmotnosť pacienta zredukovaná na 120 kg, glykémia nalačno bola 6,1 mmol/l a HbA_{1c} (IFCC) 4,7 %. **Pri uvedenom poklese telesnej hmotnosti a výraznému zlepšeniu glykemickkej kompenzácie sa u pacienta manifestovalo dovtedy latentné chronické srdcové zlyhávanie ischemickej etiológie a ambulantne prekonal tichý infarkt myokardu.** V uvedenom mesiaci bola počas hospitalizácie diagnostikovaná dilatačná kardiomyopatia ischemickej etiológie. Realizovaná bola koronarografia s implantáciou stentu a primoimplantácia ICD (implantovateľný kardioverter-defibrilátor) v primárnej prevencii náhlejšej srdcovej smrti.

Pacientovi bola redukovaná liečba na metformín XR v dávke 500 mg a glimepirid v dávke 3 mg. O rok, v novembri 2011, bola telesná hmotnosť pacienta 124 kg, (prírastok o 4 kg), HbA_{1c} (IFCC) 5,1 % na liečbe sitagliptínom v dávke 100 mg a glimepiridom v dávke 3 mg. O rok, v decembri 2012, sa pacient vrátil k vstupnej hmotnosti 128 kg. HbA_{1c} (IFCC) bolo 6,9 % na liečbe sitagliptínom v dávke 100 mg, glimepiridom v dávke 4 mg a metformínom XR v dávke 500 mg. **Pri ďalšom vzostupe telesnej hmotnosti v novembri 2013 na 130 kg, glykémii nalačno 15 mmol/l, HbA_{1c} (IFCC) 8,3 % bol do liečby pridaný agonista glukagónu podobnému peptidu (GLP-1) exenatid s predĺženým uvoľňovaním aplikovaný podkožne 1-krát týždenne v dávke 2 mg a v liečbe bol ponechaný glimepirid v dávke 4 mg.**

Tabuľky 1, 2 a 3 poukazujú na dynamiku zmien sledovaných antropometrických a laboratórnych parametrov. Pacient absolvoval následné kontroly v diabetologickej ambulancii každé tri mesiace. U pacienta bolo v priebehu dispenzarizácie v našej ambulancii výrazné kolísanie telesnej hmotnosti aj s jojo-efektom, výrazne sťažená redukcia telesnej hmotnosti limitovaná chronickou obštrukčnou bronchopulmonálnou chorobou, zlyhávaním srdca s nízkou ejekčnou frakciou a osteoartrózou ako aj chronickými dyspeptickými ťažkosťami pri *morbus Crohn* a cholecystolitíaze s kontraindikáciou cholecystektómie vzhľadom na pridružené komorbidity. **Liečba metformínom bola v priebehu ôsmich rokov dispenzarizácie v našej ambulancii intermitentne vysadzovaná v obdobiach vystupňovania tráviacich ťažkostí, v čase stabilizácie bol vždy vrátený do liečby v redukovanej dávke.**

Napriek zlej ekonomickej situácii pacienta sme v roku 2013 pridávali do liečby exenatid pre vzostup telesnej hmotnosti o 3 kg v porovnaní s hmotnosťou v roku 2009, ktorý nám pomohol zabrániť ďalšiemu vzostupu telesnej hmotnosti a zhoršovaniu kompenzácie diabetes mellitus.

V roku 2014 bolo u pacienta očné pozadie bez nálezu diabetickej retinopatie, prítomná bola hypertonickosklerotická retinopatia. U pacienta je dlhodobo prítomná senzitivno-motorická polyneuropatia dolných končatín.

Kontrolovaná bazálna aj stimulovaná endogénna sekrécia inzulínu na základe vyšetrenia C-peptidu bola v roku 2013 v norme, taktiež v norme bola hladina tyreotropínu (TSH). Ultrasonografické vyšetrenie (Doppler) dolných končatín v roku 2013 nepotvrdilo ischemickú chorobu dolných končatín. Vyšetrenie jednorazovej vzorky moču: index U-albumín/U-kreatinín bolo v norme, celkové bielkoviny v moči pozitívne – 170 mg/24 h (norma 0–150 mg/24 h) – hodnotené ako suspektná diabetickej nefropatia 1. štádium podľa Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI).

Pacientovi bola v minulosti opakovane navrhovaná inzulínová liečba, s ktorou napriek poučeniu nesúhlasil.

Crohn Burrill Bernard (1884–1983) – americký gastroenterológ. Novou chorobu, ktorá dnes nese jeho meno (Crohnova choroba) popsal na 14 kazuistikách se svými kolegami Dr. Leonem Ginzburgem a Dr. Gordonem Oppenheimerom. Väčšinu svojho profesijného života spolupracoval s Mount Sinai Hospital v New Yorku.

(zdroj informácií: archiv redakcie)

Tab. 1: Antropometrické parametre

	3/2009	6/2009	7/2009	10/2009	10/2010	11/2011	12/2012	11/2013	12/2014	12/2015
medikace	SULF	SULF DPP-IV	SULF DPP-IV MET-XR	SULF DPP-IV MET-XR	SULF MET-XR	SULF DPP-IV	SULF DPP-IV MET-XR	SULF GLP-1	SULF GLP-1 MET	SULF GLP-1 MET
výška (cm)	175	175	175	175	175	175	175	175	175	175
hmotnosť (kg)	119	111	127	127	125	124	128	130	128	128
obvod pásu (cm)	133	-	-	-	-	-	-	-	-	-
BMI (kg/m ²)	38,9	36,2	41,5	41,5	40,8	40,5	41,8	42,4	41,8	41,8
TK (mmHg)	130/80	-	120/90	130/100	120/80	120/80	120/80	120/80	120/80	120/80

BMI – body-mass index, TK – krvný tlak, SULF – sulfonyleurea, DPP-IV – inhibitor dipeptidyl peptidázy IV, MET-XR – metformín XR, MET – metformín

Tab. 2: Laboratórne parametre

	3/2009	6/2009	7/2009	10/2009	10/2010	11/2011	12/2012	11/2013	12/2014	12/2015
medikace	SULF	SULF DPP-IV	SULF DPP-IV MET-XR	SULF DPP-IV MET-XR	SULF MET-XR	SULF DPP-IV	SULF DPP-IV MET-XR	SULF GLP-1	SULF GLP-1 MET	SULF GLP-1 MET
glykémia nalačno (mmol/l)	11,9	11,6	10,1	8,13	6,1	8,9	10,6	15	12	14,9
HbA _{1c} (IFCC) (%)	8,4	8,4	-	6,5	4,7	5,1	6,9	8,3	6,6	8,6
cholesterol (mmol/l)	4,8	-	4,5	4,8	4,9	3,7	3,9	3,8	3,1	3,7
HDL (mmol/l)	1,05	-	0,87	1,08	0,98	0,94	0,89	0,8	0,85	0,85
TAG (mmol/l)	1,8	-	1,47	1,4	1,44	1,28	1,19	1,26	1,34	1,74
LDL (mmol/l)	2,93	-	2,96	3,08	3,27	2,18	2,47	2,43	1,64	2,06

HDL – lipoproteín s vysokou hustotou, LDL – lipoproteín s nízkou hustotou, TAG – triacylglyceroly, SULF – sulfonyleurea, DPP-IV – inhibitor dipeptidyl peptidázy IV, MET-XR – metformín XR, MET – metformín

Tab. 3: Laboratórne parametre

	3/2009	6/2009	7/2009	10/2009	10/2010	11/2011	12/2012	11/2013	12/2014	12/2015
medikace	SULF	SULF DPP-IV	SULF DPP-IV MET-XR	SULF DPP-IV MET-XR	SULF MET-XR	SULF DPP-IV	SULF DPP-IV MET-XR	SULF GLP-1	SULF GLP-1 MET	SULF GLP-1 MET
kreatinín (μmol/l)	72	-	82	81	78	85	69	73	57	62
KVP (g/l/12 hod)	-	-	-	-	0,13	-	-	-	-	-
GF MDRD (ml/s)	-	-	-	-	-	-	-	>1	>1	>1
ALT (μkat/l)	1,21	-	0,91	0,85	0,49	0,64	0,47	0,44	0,52	0,46
GMT (μkat/l)	7,73	-	1,54	2,15	1,08	0,98	1,13	1,09	1,02	1,16

KVP – kvantitatívna proteinúria, ALT – alanínaminotransferáza, GMT – glutamyltransferáza, GF MDRD – glomerulárna filtrácia podľa štúdie Modification of Diet in Renal Disease, SULF – sulfonyleurea, DPP-IV – inhibitor dipeptidyl peptidázy IV, MET-XR – metformín XR, MET – metformín

Diskusia

V kazuistike prezentujeme priaznivý efekt exenatidu na ustálenie telesnej hmotnosti v liečbe polymorbídneho pacienta s DM 2. typu so stabilným srdcovým zlyhávaním s tendenciou k nárastu telesnej hmotnosti pre prítomnosť viacpočetných rizikových faktorov sťažujúcich redukciu telesnej hmotnosti ako aj dlhodobú dobrú toleranciu lieku napriek predpokladaným možným nežiadúcim účinkom z hľadiska gastrointestinálneho traktu pri anamnéze *morbus Crohn* a divertikulózy.

Prínosom v liečbe pacienta by mohol byť inhibitor sodíko-glukózového kotransportéra 2 empagliflozín v kombinácii s metformínom a derivátom sulfonyleurey. Jeho vplyv na KV bezpečnosť sledovala štúdia EMPA-REG OUTCOME. Táto

štúdia bola randomizovaná, dvojito zaslepená, placebo kontrolovaná a zahŕňala spolu 7 020 pacientov. Mala za cieľ zistiť efekt empagliflozínu raz denne (10 mg alebo 25 mg) v porovnaní s placebo na incidenciu KV príhod u pacientov s DM 2. typu s vysokým KV rizikom po pridaní k štandardnej liečbe. Všetci pacienti mali dokázané predchádzajúce KV ochorenie, pričom ICHS bola prítomná u 75 %, cievná mozgová príhoda u 23 % a periférne obliterujúce artériové ochorenie u 21 % chorých.⁸

Vzhľadom na anamnézu chronického srdcového zlyhávania, ktoré považujeme za katabolický stav, sme u pacienta upustili od striktnej kompenzácie diabetes mellitus, avšak v prípade ďalšieho zhoršovania kompenzácie a nárastu telesnej hmotnosti zvažujeme zmenu liečby výmenou exenatidu za empagliflozín.

Doppler Christian Andreas (1803–1853) – rakouský fyzik. Na doporučení Simona Stampera vystudoval polytechniku ve Vídni, kde následně působil jako asistent profesora Burga. V roce 1835 získal místo na pražské polytechnice, kde byl později ustanoven profesorem. V roce 1843, na návrh Františka Palackého, se stal členem Královské české společnosti nauk. Na půdě této společnosti popsal ve své přednášce „O barevném světle dvojhvězd“ efekt, který je dnes označován jako dopplerův jev a je významně využíván také v medicíně. Později působil mj. v nově zřízeném Fyzikálním ústavu při Vídeňské univerzitě.

(zdroj informací: archiv redakce)

flozín, nakoľko podľa výsledkov štúdie EMPA-REG OUTCOME bola redukovaná signifikantne kardiovaskulárna mortalita o 38 %, s čím korešpondovalo aj významné zníženie celkovej mortality o 32 %.⁸ Ďalším možným prínosom uvedenej zmeny by mohla byť redukcia potreby trvalej diuretickej liečby (slučkového diuretika a eplerenonu) vzhľadom na glykozurický účinok empagliflozínu.

Vzhľadom na morbidnú obezitu by u pacienta bola žiadúca čiastočná pozvoľná redukcia telesnej hmotnosti, ktorú sa nám však nepodarilo dosiahnuť. Za dôležité považujeme, že pacient nemá tendenciu k ďalšiemu nárastu telesnej hmotnosti, nemá hypoglykémie a významné kolísanie glykémii a subjektívne dobre toleruje liečbu.

Pacient mal 23 rokov nepravidelne liečený DM 2. typu, čo prispelo k akcelerácii aterosklerózy a vzniku dilatáčnej kardiomyopatie ischemickej etiológie ako aj k vzniku mikrovaskulárnych komplikácií diabetu.

U pacienta sme zaznamenali viaceré rizikové faktory sťaženej redukcie telesnej hmotnosti: vysoký BMI (38,9–42,4 kg/m²), nevhodné kvalitatívne stravovanie pre zlú finančnú situáciu, limitovanú pohybovú aktivitu kombinovanej etiológie (bilaterálna coxartróza, CHOBPCH bez anamnézy fajčenia a stabilné srdcové zlyhávanie na podklade dilatáčnej kardiomyopatie ischemickej etiológie bez anamnézy etylabúzu, sťažené trávenie pri Crohrovej chorobe a divertikulóze.

Záver

Exenatid možno využiť v liečbe diabetes mellitus 2. typu aj u pacientov so stabilným srdcovým zlyhávaním. U pacienta v prípade ďalšieho zhoršovania kompenzácie diabetes mellitus 2. typu a nárastu telesnej hmotnosti zvažujeme vzhľadom na

vyhovujúce obličkové funkcie zmenu z liečby exenatidom na empagliflozín, nakoľko podľa výsledkov štúdie EMPA-REG OUTCOME bola redukovaná signifikantne kardiovaskulárna mortalita o 38 %, s čím korešpondovalo aj významné zníženie celkovej mortality o 32 %.⁸ Ďalším možným prínosom uvedenej zmeny by mohla byť redukcia potreby trvalej diuretickej liečby (slučkového diuretika a eplerenonu) vzhľadom na glykozurický účinok empagliflozínu.

Literatúra

1. Belicová, M. Diabetes mellitus a srdce. In: Mokáň, M., Martinka, E., Galajda, P. at al. Diabetes mellitus a vybrané metabolické ochorenia. Martin: Vydavateľstvo P + M, 2008.
2. ADVANCE Collaborative Group. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 358, 24: 2560–2572, 2008.
3. Cefalu, W. T., Watson, K. Intensive glycemic control and cardiovascular disease observations. From the ACCORD study. Now what can a clinician possibly think? *Diabetes* 57, 5: 1163–1165, 2008.
4. Skyler, J. S., Bergenstal, R., Bonow, R. O. et al. Intensive glycemic control and the prevention of cardiovascular events: implications of the ACCORD, ADVANCE, and VA Diabetes Trials: a position statement of the American Diabetes Association and a Scientific Statement of the American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association. *Circulation* 119, 2: 351–357, 2009.
5. Romero-Corral, A., Montori, V. M., Somers, V. K. et al. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. *Lancet* 368, 9536: 666–678, 2006.
6. Habbu, A., Lakkis, N. M., Dokainish, H. The obesity paradox: fact or fiction? *Am J Cardiol* 98, 7: 944–948, 2005.
7. Stančík, M., Galajda, P., Farkaš, A., Mokáň, M. Paradox obezity a srdcové zlyhanie. *Diabetes a obezita* 11, 21: 30–36, 2011.
8. Tkáč, I. Výsledky štúdie EMPA-REG OUTCOME v kontexte predchádzajúcich štúdií liečby diabetu 2. typu vo vzťahu k rozvoju kardiovaskulárnych ochorení. *Diabetes a obezita* 15, 30: 9–17, 2015.

MUDr. Linda Buková, PhD.
Interná klinika FNŠP F.D.R.
Nám. L. Svobodu 1
974 00 Banská Bystrica
e-mail: linda.bukova@gmail.com



upoutávka

Diabetologický den – Pokroky v diagnostice a terapii diabetes mellitus

23. listopadu 2016, Kongresové centrum Zlín

Pořádá: Diabetologické centrum IK KNTB, a.s.

Informace: www.diadenzlin.cz

Chyby a omyly v diagnostice Charcotovy neuropatické osteoartropatie



**Pavla Hýblová, Jitka Bieliková, Robert Bém,
Alexandra Jirkovská**

Podiatrická ambulance, Klinika diabetologie, IKEM, Praha

Souhrn:

Nejčastějšími chybami v diagnostice Charcotovy neuropatické osteoartropatie jsou mylná diagnóza, pozdní diagnóza a nespolupráce ze strany pacienta, který plně nechápe význam a důležitost odlehčení končetiny.

Summary:

Errors and omissions in the diagnostics of Charcot neuropathic osteoarthropathy

The most common errors in the diagnostics of Charcot neuropathic osteoarthropathy are a wrong diagnosis, late diagnosis and a noncompliant patient, who doesn't fully understand the significance and importance of reduced weight bearing on the affected leg.

Hýblová, P., Bieliková, J., Bém, R., Jirkovská, A. Chyby a omyly v diagnostice Charcotovy neuropatické osteoartropatie. Kazuistiky v diabetologii 14, 2: 28–30, 2016.

Klíčová slova

- Charcotova neuropatická osteoartropatie
- chybná diagnóza
- pozdní diagnóza
- nespolupráce pacienta

Keywords

- Charcot neuropathic osteoarthropathy
- wrong diagnosis
- late diagnosis
- patient's non compliance

Úvod

Charcotova neuropatická osteoartropatie (CNO) je destruktivní postižení kostí a kloubů skeletu lidského těla při neuropatii. Poprvé se o něm zmiňuje již v roce 1882 francouzský neurolog a psychiatr Jean-Martin Charcot. Definuje jej ve své době jako neuropatické onemocnění kostí a kloubů nohy v důsledku neléčené syfilitidy. Jak vyplývá z názvu, nejvýznamnějším patogenetickým faktorem je neuropatie, v dnešní době nejčastěji diabetická. Řadou mnoha dalších mechanismů dochází k osteoporóze kostí nohy a traumatickým změnám, vedoucím k frakturám, luxacím a dislokacím kostí a kloubů nohy.

Lokalizace postižení

CNO může zasahovat prakticky do veškerých kloubních spojení těla – krční páteř, ramenní, loketní, kyčelní kloub nebo koleno. Nejčastěji se s ní však setkáváme u nohy diabetického pacienta. Nejtěžší deformity se vyskytují v oblasti metatarzofalangeálních kloubů, tarzometatarzálního skloubení – Lisfrancova kloubu, tarzálních kostí, v talokrurálním skloubení a někdy i v oblasti kalkanea. Těmto lokalitám pak odpovídá rozdělení podle Sanderse I., II., III., IV. a V. Toto onemocnění není nijak vzácné, vyskytuje se u jednoho až pěti procent diabetiků. Zřejmě díky zvláštnímu postavení dolní končetiny se mu v minulosti říkalo také „čapí nemoc“.

Diagnostika

Mezi primární příznaky CNO patří otok, zarudnutí, někdy intermitentní bolestivost nohy, vyšší rozdíl kožních teplot oproti

druhostranné končetině a průkaz neuropatie. Jedná se o nepatrné zlomeniny kostí nohou, které způsobují zánětlivé příznaky. Až ve třetině případů se jedná o oboustranné postižení. Počáteční nepatrné změny pacient mnohdy nevnímá, často ne-

Obr. 1: Rentgenologický snímek – typický rozpad tarzálních kostí nohy s postižením CNO



Obr. 2: TCC (total contact cast) – individuální snímatelná fixace k odlehčení dolní končetiny s postižením CNO



registruje ani žádné poranění či bolest. Při ambulantní návštěvě takového pacienta je proto velice důležité tyto varovné signály včas zachytit a zajistit mu adekvátní léčebnou péči. Stejně jako je tomu u jakékoli zlomeniny skeletu, hrozí i zde nebezpečí velmi rychlého vyvinutí dislokací kostí a trvalých deformit. Jejich důsledkem pak mohou být těžko léčitelné vředy i amputace.

Terapie

Zásadním a nenahraditelným principem léčby je maximální odlehčení postižené končetiny, nejlépe odlehčenou nesnímatelnou sádro. Již při podezření na CNO je pacient řádně edukován o nutnosti vyloučení došlapu na postiženou končetinu. Vzhledem k častému výskytu prořídnutí kostí v oblasti nohy jsou pacienti léčeni vápníkem a vitamínem D.

Kazuistická sdělení

Cílem tří následujících kazuistik je autentickou formou upozornit na důležitost přesné a včasné diagnostiky, ale také poukázat na chyby i omyly, ke kterým může, při této ne vždy a zcela na první pohled zřejmé chorobě, docházet.

Kazuistika 1: Chybná diagnóza

Dnes 54letý vysokoškolsky vzdělaný zakladatel vlastní firmy získal v minulosti díky svému aktivnímu přístupu ke sportu 4. umístění v Evropě jako rychlobruslař.

V březnu roku 2007 si všiml hyperkeratózy na noze. Byla ambulantně ošetřena v místě bydliště – drénována, léčena antibiotiky. Následující čtyři měsíce si pak stěžoval na intermitentní bolesti nohy a docházelo k postupnému rozvoji otoku končetiny.

V listopadu roku 2007, tedy až po osmi měsících, byl přijat na spádové chirurgické oddělení. Jeho postižení bylo uzavřeno jako flegmóna. Následovaly laváže, drenáže nohy a znovu an-

Lisfranc de St. Martin, Jacques (1790–1847) – francouzský chirurg a gynekolog. Svá studia chirurgie zahájil v Lyonu a dokončil v Paříži, kde r. 1813 získal doktorát. Rok působil jako chirurg v armádě, nato se věnoval zejména zlepšování chirurgických postupů. Od r. 1826 se stal vedoucím chirurgického oddělení v pařížské nemocnici L'Hôpital de la Pitié a současně začal vyučovat klinickou medicínu. Byl průkopníkem metod značného počtu typů operací, z nichž nejznámější jsou litotomie, odstranění rekta a děložního krčku a propracoval chirurgické řešení fraktur; byl po něm pojmenován jeho postup amputace chodidla v tarsometatarsálním spojení (L. amputace) i toto spojení samo (L. kloub).

Charcot Jean-Martin (1825–1893) – francouzský neurolog. Po studiu medicíny pracoval v Salpêtrière v Paříži. Stal se prvním profesorem neurologie, spolupodílel se na vybudování neurologické kliniky svého ústavu a dovedl ji na světovou úroveň. Jeho zájem poutala mj. hysterie, snažil se nalézt vztahy mezi pozorovanými příznaky nervových onemocnění a patologií nervové tkáně, studoval patologii míchy ad. Jeho asi nejslavnějším odborným pojednáním jsou Přednášky o nemocech nervové soustavy, ale věnoval se i interní medicíně. S jeho jménem je spojeno na 15 lékařských eponym, mj. syndrom Charcot-Marie-Tooth, Charcotovy zóny aj. Byl vynikajícím učitelem a mezi jeho žáky najdeme řadu později slavných osobností – Josefa Babinského, Sigmunda Freuda, Pierra Janet, Alberta Londe aj.

(zdroj informací: archiv redakce)

tibiotická léčba. Pacient však po třech dnech hospitalizace v tomto zařízení na vlastní žádost odešel po té, co mu byla oznámena nevyhnutelná amputace končetiny v bérce a na noze fixem označena linie amputačního řezu.

Sám si vyhledal na internetu pracoviště transplantační chirurgie v IKEM, odkud byl přeložen na diabetologii pro masivní otok dorza i planty v septickém stavu. Zde byla na dynamické scintigrafii skeletu prokázána CNO v oblasti Chopartova kloubu. Tato destrukce kostí se vyvíjela na podkladě neuropatie a pacient měl mít již od začátku nohu dostatečně odlehčenou.

V následujících letech byly vzhledem k pozdnímu zahájení léčby provedeny drenáže abscesu končetiny, chirurgické ulce-rektomie, aponeurektomie a také lokální léčba defektů nohy.

Pacient v současné době výborně spolupracuje a lituje pouze toho, že nemůže aktivněji sportovat, např. lyžovat. Jeho hlavní motivační snahou je věnovat se po úplném zhojení defektů rekreačnímu plavání.

Závěr

U tohoto pacienta byla opomenuta možnost destrukce kostí typu Charcotovy neuropatické osteoartropatie. Léčba byla zahájena až po osmi měsících po prvních projevech onemocnění. Končetina nebyla odlehčována a došlo proto k zásadním kostním a kloubním deformitám a k opakované tvorbě defektů. Je tu tedy vysoké riziko reaktivace choroby.

Pokud by nebyla vůbec CNO diagnostikována, průběh léčby by vedl k vysoké amputaci končetiny, což by v případě takto aktivního člověka způsobilo doslova likvidaci jeho životních kvalit, na které byl zvyklý.

Kazuistika 2: Pozdní diagnóza

Následující sdělení se týká 34leté administrátorky s jazykovým vzděláním. V šesti letech věku jí byl diagnostikován diabetes mellitus 1. typu. V průběhu dalších let byla u ní zjištěna dlouhá řada dalších onemocnění – především onemocnění ledvin a postižení zraku.

V roce 2004 zůstala pro otoky dolních končetin při sezení i delším stání v dlouhodobé pracovní neschopnosti. Důsledkem toho byla výpověď ze zaměstnání. Ta byla příčinou depresivních stavů a psychiatrické léčby. Následovala vyšetření revmatologem, diabetologem, neurologem, avšak vždy s negativním nálezem. Jen v osteologickém centru byla zjištěna osteoporóza páteře.

Později přišla pacientka k hospitalizaci do IKEM ke zjištění příčin otoků a bolestí nohou. Kvůli dlouhodobě špatné kompenzaci diabetu jí byla v roce 2012 provedena kombinovaná transplantace slinivky a ledviny.

O dva roky později, v roce 2014, již nemusela docházet na dialýzu a nepotřebovala inzulin, avšak došlo k výraznému zhoršení zraku, rovnajícimu se téměř slepotě. Bolesti končetin a špatný zrak vedly k imobilitě a neschopnosti vymanit se z domáckého prostředí.

V roce 2015 si pacientka zranila nohu – při pádu na zem došlo k distorzi kotníku. V rámci vyšetření tohoto úrazu byla na téže noze diagnostikována CNO – Sanders III.

Nyní, po devíti měsících, je u této pacientky snížena aktivita CNO a plánuje se tedy postupné zatěžování postižené končetiny. Ona sama se již těší na možnost jarních vycházek se slepečkou holí.

Závěr

Na CNO se zde vůbec nepomýšlelo. Její diagnostika byla překryta léčbou komplikací diabetu – transplantace, otoky končetin při renálním selhání, revmatologickým onemocněním a osteoporózou. V souvislosti se zhoršením zraku a dlouhodobou imobilitou došlo k dalšímu propadu psychiky pacientky.

Kazuistika 3: Nespolupráce pacienta

V poslední kazuistice popisujeme průběh léčby 62letého kuchaře s diabetem 2. typu, žijícího ve společné domácnosti se svojí nemocnou sestrou.

V roce 2011 přišel na naše pracoviště s trvajícím bolestí obou končetin, kdy byla včasné a správně zjištěna těžká neuropatie nohou a scintigraficky diagnostikována oboustranná aktivita CNO. Pacientovi byl doporučen invalidní vozík, který si však pořídil až po dvou letech. Odmítal spolupracovat a odlehčení neprováděl. V následujících letech byly u něho na dolních končetinách provedeny četné chirurgické výkony: exartiklace metatarzů, plastiky defektů, ulcerektomie a resekce kosti klínové.

V roce 2015 došlo opět k aktivitě CNO v rozsahu Sanders II.–V., kdy byl pacient opětovně důrazně upozorněn na nutnost intenzivnějšího odlehčování končetin a v opačném případě na nebezpečí vysoké amputace. Byla mu zhotovena speciální ortéza, kterou však nenesl, nevyhovovala mu.

V lednu roku 2016 došlo znovu k aktivaci CNO – Sanders III. a dokonce k luxaci patní kosti pravé končetiny. I nadále byla však prioritou pacienta pouze možnost brzké chůze a ztráta limitující trvalé bolesti nohou i za cenu amputace. Jednal zcela neadekvátně a amputaci naopak vyžadoval.

Nyní jsou všechny defekty jsou zhojeny a uvažuje se o možnosti nasazení zevního fixátoru. Vytrvale pacienta motivujeme a edukujeme.

Závěr

Z důvodu nespolupráce pacienta došlo během pěti let k rozvoji kostních a kloubních deformit a k celkovému výraznému zhoršení stability končetiny. Stále je tu vysoká pravděpodobnost amputace končetiny, která však není pro pacienta řešením. Může vést k přetížení druhé končetiny a vzniku CNO s možným následkem dalšího amputačního výkonu.

Sanders Lee J. – americký podiater. Je autorem mnoha publikací věnujících se diabetické noze, amputacím a jejich prevenci. Věnuje se medicínské historii, obzvláště historii diabetu a Charcotovy osteopatie. Je spoluautorem Sanders-Frykbergovy klasifikace Charcotovy osteoartropatie.

Chopart Francois (1743–1795) – francouzský chirurg. Medicínu vystudoval v Paříži. Jeho jméno nese Chopartův kloub. Navrhoval amputace v zádní oblasti při diabetické gangreně. Zemřel v Paříži během epidemie cholery.

(zdroj informací: archiv redakce)

Obr. 3: Aktivní CNO nohy pacienta s diabetem



Jedním z důvodů nutnosti brzké chůze může být i jeho snaha postarat se o svoji sestru, která není zřejmě plně soběstačná.

Z této i předešlých kazuistik vyplývá, že nezáleží pouze na našem rychlém náhledu, kterým pohlížíme na diabetické pacienty v ordinacích, ale také na mnoha dalších individuálních aspektech, které naše pacienty v běžném životě ovlivňují.

Závěr

Z uvedeného a z naší každodenní praxe na podiatrické ambulanci vyplývá, že mylná či pozdní diagnostika, případně nespolupráce pacienta mohou vést ke komplikacím, jejichž důsledkem může být i amputace dolní končetiny. Naopak díky brzké léčbě a vhodné edukaci může spolupracující pacient i přes toto onemocnění vést plnohodnotný a spokojený život, bez výrazného pohybového omezení. Nezaměnitelnou úlohu v diagnostice CNO hraje sestra v diabetologické či podiatrické ambulanci. Může to být právě ona, kdo si povšimne prvních varovných příznaků a je to právě ona, kdo s pacientem úzce spolupracuje v rámci edukace.

Literatura

1. Fejfarová, V., Jirkovská, A. et al. Léčba syndromu diabetické nohy odlehčením. Praha: Maxdorf, 2015.
2. Jirkovská, A. et al. Syndrom diabetické nohy. Praha: Maxdorf, 2006.
3. Bém, R., Jirkovská, A. Charcotova neuroosteoartropatie. Charcot neuropathic osteoarthropathy. DMEV 14, 4: 181–186, 2011.

My diabetic – edukační hra pro děti s diabetem 1. typu



Veronika Černohorská¹, Jana Kejvalová², Daniel Novák²

¹Katedra počítačové grafiky a interakce, Fakulta elektrotechnická, ČVUT, Praha

²Katedra kybernetiky, Fakulta elektrotechnická, ČVUT, Praha

Souhrn:

My diabetic je nová hra pro mobilní telefony a tablety, jejímž cílem je pomoci nově diagnostikovaným dětem s diabetem 1. typu porozumět nemoci a naučit je základním dovednostem, které musí umět pro úspěšnou kompenzaci diabetu.

Summary:

My diabetic – educational game for children with type 1 diabetes

My diabetic is a new game for mobile phones and tablets, which aims to help newly diagnosed children with type 1 diabetes understand the disease and teach them basic skills that they have to master for successful diabetes control.

Černohorská, V., Kejvalová, J., Novák, D. My diabetic – edukační hra pro děti s diabetem 1. typu. *Kazuistiky v diabetologii* 14, 2: 31–32, 2016.

Klíčová slova

- diabetes mellitus 1. typu
- edukace dětí
- hry

Keywords

- type 1 diabetes mellitus
- education of children
- games

Úvod

Pro hry, do nichž je zakomponován edukační materiál, se ve světě používá označení serious games a procesu vzniku těchto her gamifikace. Dobře navržené hry mohou zlepšit výuku, vývoj dovedností, postoje, emoce, motivaci a spoustu dalších faktorů, které podpoří spolupráci pacientů při léčbě.

Využití her pro edukaci diabetiků není žádnou novinkou. Už v roce 1995 vznikla hra Packy and Marlon pro herní konzole Nintendo, která v sobě spojila herní žánr „plošinovky“ s kvízy o diabetu. V průběhu let ve světě vzniklo pro diabetiky přibližně dvacet her různých herních žánrů. Obvykle je úkolem vybalancovat příjem sacharidů a inzulínu tak, aby hráč udržel glykémii v normě.

Popis hry My diabetic

Naše hra si dala za cíl naučit hráče nejen pochopit souvislost mezi jídlem, inzulínem a sportem, ale předat jim i znalosti týkající se práce s odběrovým perem, glukometrem, či inzulínovým perem. Hra je určena dětem ve věku 5–13 let. Je vhodná pro nově diagnostikované děti, protože je zábavnou formou seznamuje s novou terminologií, mohou si interaktivní formou vyzkoušet měření glykemie na virtuální postavičce, která se může stát jejich prvním kamarádem, který má také diabetes. Hru mohou hrát i děti, které ještě neumí číst, protože obsahuje dabing.

Hlavní figurou hry je postavička s diabetem 1. typu. Úkolem hráče je, aby se o ni staral. Jedná se tedy o simulátor života diabetika. Hráč si může nanečisto vyzkoušet, co se stane, když si



Zdroj obrázku: archiv autorů

nebude aplikovat inzulín apod. Den postavičky je rozdělen na šest částí, odpovídajících šesti denním jídlům. Před hlavními jídly hráč aplikuje postavičce krátkodobý inzulín a na noc dlouhodobý. Při aplikaci inzulínu postavičce se hráč učí pracovat s inzulínovým perem, vyměňovat jehlu, inzulínové náplně, učí se postup správné aplikace inzulínu, včetně jeho odstříknutí. Hra obsahuje jednoduchý simulátor interakce glukózy s inzulínem, takže každá akce hráče mění glykemii postavičky. Pokud jí tedy hráč aplikuje příliš velkou dávku inzulínu nebo jí nedá najíst, postavička se dostane do hypoglykemie. Stav hypoglykemie nebo hyperglykemie hráč pozná podle nálady postavičky i podle provedeního virtuálního měření glykemie, které ve hře probíhá prováděním stejných kroků jako ve skutečnosti. Realistická simulace měření zahrnuje práci s odběrovým perem i glukometrem.

Pro každé ze šesti jídel má hráč zadaný počet výměnných jednotek, které by měla postavička zkonsumovat. Jeho úkolem je vybrat z náhodně nabízených potravin takovou kombinaci, aby se co nejvíce přiblížil zadanému počtu výměnných jednotek. Na konci se hráč dozví výsledek, kolik jednotek dal postavičce sníst.

Postavička chce pravidelně sportovat, hráč se tedy musí postarat o to, aby se nedostala do hypoglykemie. Hra motivuje dítě i k jeho vlastní fyzické aktivitě. Je napojena na fitness náramek Fitbit, přes nějž hráč dostává informaci o tom, kolik kroků ušel a za každé dva kroky ho odměňuje virtuální mincí. Mince ve hře slouží jako motivace pro dlouhodobější hraní. Hráč si za ně může svoji postavičku vylepšovat, nakupovat jí nové oblečení, nový nábytek apod.

Když je o postavičku dobře postaráno, může si hráč zahrát další minihry. Minihry slouží k doplnění znalostí o diabetu i k odreagování. Zaměřují se hlavně na výuku počítání výměnných jednotek jídla.

Závěr

Naše hra je teprve druhou hrou o diabetu pro děti v češtině. Jako jediná dětem vysvětluje i postupy měření glykemie a aplikace inzulínu. Byla otestována na deseti dětech (z toho pět bylo diabetiků). Setkáváme se s pozitivními ohlasy od dětí, které hru testovaly i od jejich rodičů, kteří jsou rádi, že mohou využít dětmi velice oblíbené hraní her i pro vzdělávací účely. Tím, že je hra určena pro dotyková zařízení, která dnes vlastní téměř každá rodina, je distribuce velmi snadná. Momentálně je hra ještě ve vývoji, přidáváme nové funkce na základě zpětné vazby od dětí, lékařů a edukačních sester. Plánujeme přidat i práci s inzulínovou pumpou, testování ketolátek a stárnutí postavičky s možnými pozdními komplikacemi. Hra bude dostupná zdarma. Více informací naleznete na my-diabetic.cz.

Ing. Veronika Černožorská
ČVUT Praha
cernover@fel.cvut.cz



pozvánka

Výstava ke 120. výročí narození českého malíře Josefa Viznera



Blatské muzeum ve Veselí nad Lužnicí pořádá k nedožitým sto dvacátým narozeninám významného českého malíře Josefa Viznera retrospektivní výstavu. Josef Vizner se narodil v Obratani u Pelhřimova, ale většinu života prožil ve Veselí nad Lužnicí. Patří k našim prvním abstraktním malířům. Jako host vystavoval v roce 1942 v galerii Mánes a samostatné výstavy měl například v Plzni, Soběslavi, Českých Budějovicích, Veselí nad Lužnicí. Jeho díla jsou zastoupena v řadě českých galerií, počínaje Národní galerií v Praze, Alšovou jihočeskou galerií, Galerii moderního umění v Roudnici nad Labem.

Vernisáž výstavy se uskuteční 5. srpna 2016 v 18:00. Výstava končí 30. září.

Místo konání: Blatské muzeum ve Veselí nad Lužnicí – Weisův dům, denně mimo pondělí.

Mléko a mléčné výrobky



Karolína Hlavatá

OB Klinika, Praha

Mléko je definováno jako sekret mléčné žlázy všech samic savců, který je určen k prvotní výživě jejich mláďat. Mléko je po domestikaci některých zvířat využíváno pro lidskou výživu již od dob neolitu. Nejvíce využívaným mlékem v současnosti je mléko kravské (na něj připadá asi 85 % světové produkce), v mnohem menší míře se jedná o mléko buvolí, kozí a ovčí. Mléko a mléčné výrobky by měly být nedílnou součástí racionální stravy, a pokud není důvod (především ve smyslu alergie na mléčnou bílkovinu), neměly by být z jídelníčku vyřazovány.

Mléko a mléčné výrobky jsou považovány za základní zdroje vitaminů a minerálních látek, jichž obsahují celé spektrum. Z minerálních látek se jedná o vápník, hořčík, sodík, draslík, fosfor, chlor, železo, měď, zinek, selen, jód, z vitaminů to jsou vitaminy rozpustné v tucích (A, D, E, K) a vitaminy B skupiny. Za zmínku stojí především vápník, který se v mléčných výrobcích nachází ve velmi dobře vstřebatelné formě. Vstřebatelnost vápníku v organismu je podpořena přítomností vitaminu D, některých aminokyselin a fosfopeptidů, laktózou a kyselinou mléčnou. Mléčný vápník je navíc „biodisponibilní“, což znamená, že se nevyloučí ihned močí, ale naopak zůstane zadržován v kostech. Kromě mléka a mléčných výrobků obsahují vápník i některé další potraviny: např. sardinky (s kostmi), některé druhy zeleniny (především kapusta, brokolice), ořechy, mandle a některé minerální vody, ovšem v daleko menším množství. Abychom získali 300 mg vápníku, musíme vypít hrnek mléka nebo sníst téměř kilogram kapusty.

Konzumace odpovídajícího množství mléčných výrobků (2–3 porce/den) pomáhá dětem, dospívajícím i dospělým splnit jejich výživové požadavky, a také zvýšit celkovou kvalitu stravy. Některé z obsažených vitaminů fungují jako antioxidantní látky, zejména vitamin A, E a minerální látka selen. U mléka je důležitá především schopnost našeho organismu je využít. Současně je potřeba si uvědomit, že na mléko nemůžeme pohlížet pouze jako na součet zastoupených živin, ale je nutné přihlídnout také k tzv. efektu „komplexní matrice“, protože mezi jednotlivými živinami probíhají významné interakce a výsledný pozitivní efekt se násobí.

Tab. 1: Přehled složení vybraných druhů mléka (g/100 g mléka)

druh mléka	voda	bílkovina	tuky	laktóza	minerální látky
kravské	87,4	3,2	3,7	4,7	0,8
kozí	86,6	3,6	4,2	4,8	0,8
ovčí	83,9	5,2	6,2	4,2	0,9
kobyli	90,0	2,0	1,1	7,0	0,4
buvolí	82,7	4,5	8,0	4,7	0,8
materšské	87,6	1,2	4,1	7,1	0,1

Kravské mléko obsahuje 12 až 14 % sušiny a 86 až 88 % vody. Sušinu mléka tvoří mléčný tuk a tukuprostá sušina mléka, která je tvořena bílkoviny mléka (kolem 3,2 %), mléčným cukrem laktózou (4,5 až 5,2 %) a dále celou řadou minoritních složek jako jsou minerální látky, vitaminy a enzymy. Přírodní obsah tuku je od 3,5 % výše. Kvantitativní a kvalitativní složení mléka je poměrně proměnlivé, velmi záleží na charakteru krmiva, plemeni, věku zvířete, době dojení a v neposlední řadě na ročním období.

Mléčný tuk

Mléčný tuk slouží především jako zdroj energie. Vyznačuje se velmi dobrou stravitelností, což je dáno obsahem mastných kyselin s krátkým a středně dlouhým řetězcem, které se dobře vstřebávají.

Složení mléčného tuku:

- nasycené mastné kyseliny (53–72 %) kyselina máselná, kapronová, kaprylová, kaprinová, laurová, myristová, palmitová, stearová
 - mononenasycené mastné kyseliny (26–42 %) kyselina olejová
 - polynenasycené mastné kyseliny (2–6 %) kyselina linolová, linolenová, arachidonová
- Nasycené mastné kyseliny (kyselina palmitová, myristová, laurová) tvoří 44,8 % z celkového obsahu mastných kyselin v mléčném tuku. Nadměrná konzumace těchto kyselin, zejména kyseliny palmitové a myristové, vede ke zvýšení hladiny celkového a LDL-cholesterolu, mírné zvýšení může být i ve frakci HDL. Příjem kyseliny stearové, na rozdíl od ostatních zmíněných mastných kyselin, nevede k vzestupu hladiny triacylglycerolů, celkového cholesterolu a LDL-cholesterolu v séru. Zajímavý je efekt mastných kyselin se středním řetězcem, u kterých byl prokázán efekt na zvýšení energetického výdeje a zároveň může jejich vyšší příjem zabránit poklesu energetického výdeje během redukčního režimu. Mléčný tuk je doprovázen také fosfolipidy, které mají značný nutriční i fyziologický význam, protože jsou součástí všech buněk a jsou nepostradatelné pro nervovou tkáň. Nejvýznamnějším fosfolipidem je lecithin.

Mléčný tuk bývá velmi zatracován pro vysoký obsah nasycených mastných kyselin a v mnoha případech bývá přeceňován význam některých rostlinných tuků. Z následující tabulky je patrné, že např. v současnosti velmi vyzdvihovaný kokosový tuk až takovým nutričním zázrakem není.

Mléko, mléčné výrobky jsou poměrně vydatným zdrojem cholesterolu, jehož vyšší příjem je dáván do souvislosti s kardiovaskulárními onemocněními. Hladinu cholesterolu zvyšuje

Tab. 2: Zastoupení mastných kyselin ve vybraných tucích/olejích (% veškerých mastných kyselin)

druh tuku	nasyčené mastné kyseliny	mononenasycené mastné kyseliny	polynenasycené mastné kyseliny
mléčný tuk	53–72	26–42	2–6
kokosový tuk	88–94	5–9	1–2
palmojádrový tuk	75–86	12–20	2–4
palmový olej	44–56	36–42	9–13

pouze samotný mléčný tuk, mléko a mléčné výrobky jako takové mají efekt opačný. Řada studií potvrzuje, že mléčné výrobky sehrávají významnou úlohu v prevenci kardiovaskulárních onemocnění.

Jejich pozitivní vliv byl prokázán v prevenci a léčbě

- vysokého krevního tlaku
- diabetes mellitus 2. typu
- vysoké hladiny cholesterolu
- nadváhy a obezity
- metabolického syndromu

Za pozitivní účinky jsou zodpovědné především bílkoviny syrovátky, které vykazují výrazné bioaktivní účinky. Nicméně uvedené účinky nelze připisovat pouze syrovátkovým bílkovinám a peptidům, protože ve skutečnosti se jedná o synergismus mezi syrovátkovými bílkovinami a dalšími komponentami mléka, jako je např. vápník.

Mléčný cukr

Mléčný cukr, laktóza, může být problematický u osob s tzv. laktózovou intolerancí. U osob, které laktózu bez potíží tolerují, dochází během trávení v tenkém střevě účinkem enzymu laktázy k rozštěpení disacharidu laktózy na monosacharidy glukózu a galaktózu. Oba sacharidy se pak dostávají do krve a jsou využity k dalším účelům, především jako zdroj energie. Problém u laktózově intolerantních osob spočívá ve sníženém množství enzymu laktázy. Část mléčného cukru laktózy tedy zůstává nerozštěpena a objevují se zdravotní potíže. Typickým projevem je nadýmání, objemné průjmy, bolesti břicha, celkový dyskomfort.

Během kojení, kdy je dítě živeno výhradně mlékem, je aktivita laktázy poměrně vysoká, klesá se snižujícím se přísunem mléka. Přírozený, geneticky naprogramovaný pokles množství laktázy o více než 90 % pak začíná již od druhého roku života. V průběhu dospívání se aktivita laktázy u některých osob zcela ztrácí, u některých ale naopak přetrvává ve vysoké aktivitě po celý život.

Teorií pro pochopení tohoto procesu je řada, jednou z nich je teorie existence tzv. variantního genu, který způsobuje snížení produkce laktázy v tenkém střevě. Tento „variantní gen“ je vlastně původní forma genu, zatímco u laktózo-tolerantních osob se jedná o genovou mutaci. Historie vzniku genové mutace sahá hluboko do minulosti a souvisí s obdobím, kdy lidé začali využívat skot i za účelem produkce mléka. Mléko a z něho vyráběné produkty významně obohatily jídelníček našich prapředků. Mléko a mléčné produkty představovaly nejen

významný energetický zdroj, ale byly především kvalitním zdrojem bílkovin, jejichž příjem byl jinak omezený. Ukázalo se tedy, že pro přežití lidstva je výhodnější mít schopnost snášet laktózu v průběhu celého života a nejen v dětství, což byl zřejmě počátek genové mutace. Nejvyšší výskyt laktózové intolerance zaznamenáváme u Asiatů a Afričanů, nejvíce laktózově tolerantní jsou obyvatelé severní Evropy (cca 90 %). V případě Čechů je procento laktózově tolerantních také poměrně vysoké, dosahuje 70 %.

Přísnost v omezení laktózy v potravě záleží především na stupni laktózové intolerance. Někteří lidé mají pouze mírně sníženou aktivitu laktázy a dobře tolerují zakysané mléčné výrobky, tvarohy a sýry. U zakysaných mléčných výrobků je část laktózy spotřebována bakteriemi mléčného kysání, které, jednoduše řečeno, udělají část práce za nás. Tvrdé sýry bývají také dobře snášeny, protože při jejich výrobě je odstraňována syrovátka, do které přechází i většina laktózy. Za průměrný, dobře snášený denní příjem laktózy je považováno 6–12 g.

Jako náhrada mléčných výrobků by měla být zařazována

- obilninová mléka: nejčastěji sójová, ovesná, rýžová a z ječmene
- mléka ze semen: kokosové mléko, mandlové mléko
- sójové výrobky na bázi jogurtů, dezertů, sýrů

Nespornou výhodou rostlinných náhrad mléka je to, že neobsahují cholesterol a mívají i nižší podíl tuku. Bývají dobře stravitelné a mnohé z nich přinášejí i nutriční profit. Příkladem jsou nápoje z pohanky, které obsahují rutin, který je důležitý pro zdraví cév, ovesné nápoje zas obsahují rozpustnou vlákninu beta-glukan, který má vliv na snížení hladiny cholesterolu. Rostlinné náhrady mléka jsou vhodné pro vegany a vegetariány. Riziko zpravidla představují instantní nápoje, které nemívají dobré složení. Na prvním místě ve výčtu surovin je často glukózo-fruitózový sirup, který přispívá ke zvyšování tělesné hmotnosti, mnohé obsahují částečně ztužené tuky a jsou tedy i zdrojem rizikových trans nenasycených mastných kyselin. Trans nenasycené mastné kyseliny zvyšují hladinu celkového cholesterolu, snižují HDL-cholesterol, působí prozánětlivě a přispívají i ke vzniku diabetu. Rostlinné náhrady mléka mívají v porovnání s mlékem nižší obsah bílkovin, a pokud nejsou fortifikovány o vitaminy a minerální látky, jsou relativně chudé i po této stránce.

Mléčná bílkovina

Mléčné bílkoviny jsou velmi dobře stravitelné a společně s vaječným bílkem patří k nejlepším zdrojům esenciálních aminokyselin. Bílkoviny slouží také jako nosič významné části vápníku a fosforu v mléce. Při trávení vznikají během hydrolyzy bílkovin biologicky aktivní peptidy, které mohou např. přispívat ke snižování krevního tlaku inhibičním působením na angiotenzin přeměňující enzym (ACE). Značný význam mají především syrovátkové bílkoviny, resp. peptidy (viz tabulka 3).

Bílkoviny kravského mléka zároveň patří mezi poměrně silné alergeny. Alergie na bílkovinu kravského mléka je nejčastější potravinovou alergií v dětském věku. Prevencí je kojení, u dětí se zvýšeným rizikem vzniku alergie se doporučuje nezařazovat mléko, tvarohy a jogurty do jednoho roku života, a to

Tab. 3: Zdravotní dopad syrovátkových bílkovin. Upraveno podle (Pereira 2014)¹

bílkovina	funkce
kasein	transport minerálních látek
syrovátkové bílkoviny	
α-lactoglobulin	antioxidant, vazebná bílkovina
β-lactoglobulin	transport vápníku, imunomodulátor, protinádorový účinek
imunoglobuliny	podpora imunity
laktoferin	antimikrobiální, antioxidant, imunomodulátor, vstřebávání železa, protinádorový
laktoperoxidáza	antimikrobiální

jak mléko kravské, tak mléko kozí či ovčí. Řešením není ani podávání sójových nápojů, jelikož sója patří mezi osm potravin s nejvyšším alergenním potenciálem. Alergie na mléčnou bílkovinu se může projevovat různě, kožními projevy počínaje až po potíže zažívací. Jde o pravou alergii, jediným řešením je úplné vyřazení mléčné bílkoviny ze stravy. Je nutné vyřadit všechny mléčné výrobky, máslo, sýry a potraviny, které mohou mléčnou bílkovinu obsahovat. Pečivo, sušenky je vhodné péct doma, vždy je nutností pečlivě sledovat informace na obalech výrobků, zda se někde mléko neskrývá. Malým dětem se doporučuje podávat mléko s vysoce hydrolyzovanou bílkovinou, pokud není alergie i na ni, sójové výrobky a nápoje z obilovin (např. ovesný, rýžový nápoj) a semen (např. mandlový nápoj). Mnohdy je namísto kravského mléka doporučováno mléko kozí. Oproti kravskému mléku má kozí mléko vyšší obsah vitamínů, minerálních látek a tuku. Podobně jako mléko kravské obsahuje i mléko kozí kasein, přičemž rozlišujeme jeho čtyři základní typy (αS1, αS2, β a κ). Nižší množství αS1 kaseinu je i předpokladem pro nižší alergizující potenciál kozího mléka. Kaseinová složka kozího mléka může být proměnlivá a může obsahovat více αS1 kaseinu, popř. může vedle kaseinu alergenně působit i beta-, méně pak alfa-laktalbumin. Problémem může být i zkřížená alergická reakce, kdy člověk s alergií na bílkovinu kravského mléka je zároveň alergický i na bílkovinu mléka kozího nebo ovčího.

Mýty kolem mléka

Mléko bývá na pranýři velmi často. Zejména zastánci alternativních způsobů stravování a pseudovědci jej rádi kritizují. Zde jsou jedny z nejčastějších mýtů.

- **Mohou pít mléko i dospělí? Vždyť žádný jiný dospělý savec mléko nepije.**

Pravda je, že žádný jiný dospělý savec také nechodí do práce. Řada lidí se v dospělosti potýká s různě vyjádřeným stupněm laktóзовé intolerance, to ale neznamená, že se musí vzdát mléčných výrobků zcela. Na trhu je dnes již velké množství bezlaktózových produktů, které si jinak zachovávají všechny nutriční benefity mléka. U starších lidí jsou mléčné výrobky cenným zdrojem bílkovin, tolik potřebného vápníku, železa a jódu. Zejména ženy v období menopauzy často trpí nedostatkem těchto důležitých minerálních látek a příjem mléčných výrobků by u nich měl být naopak vyšší.

- **Mléko zahleňuje, proto je dobré jej vyloučit ze stravy.**

Tato tvrzení jsou často publikována, ale pravda to není. Mléko vytváří na sliznici trávicího traktu ochranný film (emulze tuku a vody), který se po velmi krátké době trávením rozkládá na základní živiny. V minulosti se naopak této vlastnosti mléka využívalo při léčbě zánětlivých onemocnění trávicího traktu. Vždyť již naše babičky podávaly při nachlazení teplé mléko s medem nebo mléko s Vincentkou pro lepší odkašlávání.

- **Trvanlivé mléko obsahuje konzervační látky (éčka) a nemá žádné vitamíny.**

Tepelné ošetření mléka je jedním ze základních kroků k dosažení zdravotní nezávadnosti a údržnosti mléka. Čerstvé mléko je ošetřeno šetrnou (min. 71,7 °C, 15 s) nebo vysokou pasterací (min. 85 °C po dobu několika sekund). Tímto technologickým krokem dochází k usmrcení převážné většiny mikroorganismů, přičemž změny chuti nebo nutričních hodnot jsou minimální. Takto ošetřené mléko má poměrně krátkou dobu trvanlivosti (3–10 dnů).

V současnosti je většina čerstvého mléka vyráběna jako mléko s prodlouženou trvanlivostí. Tepelné ošetření je v tomto případě vyšší než 85 °C (např. 125 °C, 3 s).

Trvanlivé mléko se vyrábí pomocí vysokotepepného ošetření (Ultra High Temperature), kdy se mléko zahřeje na 135–150 °C po dobu 1 sekundy. Vysoká teplota nemá na mléko velký vliv, mírně se mění senzorkické vlastnosti mléka (chuť, barva), ztráty vitamínů a minerálních látek nepřesahují 10 %. UHT inaktivuje všechny přítomné mikroorganismy a většinu enzymů, mléko je prakticky sterilní.

- **Nejlepší je čerstvé mléko přímo „od krávy“.**

Po chuťové stránce může být syrové mléko atraktivnější, což je především dáno vysokým obsahem tuku. Syrové mléko bez tepelné úpravy není určeno k přímé konzumaci, jelikož je tu velké riziko mikrobiální kontaminace.

- **Odtučněné mléko nemá žádné vitamíny a vápník.**

Odtučněné mléko se od vícetučného mléka liší pouze v obsahu tuku. Obsah bílkovin a minerálních látek je stejný, odtučněné mléko má pouze mírně nižší obsah vitamínů rozpustných v tucích, ale při běžné stravě jsou tyto nedostatky hravě vyrovnány.

Mléko a mléčné výrobky, jak si správně vybrat

Na trhu je k dispozici obrovská paleta různých mléčných výrobků a je mnohdy velmi obtížné si správně vybrat. Podle čeho se tedy orientovat?

- Upřednostňovat ve výběru polotučné mléčné výrobky a polotučné mléko
- Vybírat výrobky s co nejjednodušším složením
Např. správný jogurt obsahuje pouze mléko, jogurtové kultury a popř. mléčnou bílkovinu. Vše ostatní (ovocná složka obsahující převážně cukr, pektiny, maltodextriny, aroma, barviva) je zbytečné. Mnohem lepší je si do jogurtu nakrájet čerstvé ovoce nebo si jej ochutit lžičkou domácí zavařeniny.
- Jednotlivé výrobky střídat

Zakysané mléčné výrobky by měly mít stálé místo v našem jídelníčku, protože v průběhu fermentace získávají zcela jiné nutriční vlastnosti. Při fermentativním rozkladu laktózy produkují použité bakteriální kultury kyselinu mléčnou, která snižuje pH. Během fermentace současně vznikají v závislosti na typu mikroorganismů použitých pro fermentaci karbonylové sloučeniny, těkavé mastné kyseliny, aminokyseliny, etanol, polysacharidy, některé vitaminy a antimikrobiální metabolity (bakteriociny, reuterin, kyselina benzoová). Uvedené látky jsou v součinnosti s dalšími faktory zodpovědné za pozitivní nutriční, senzorycké i dietetické vlastnosti zakysaných mléčných výrobků. Každý z použitých bakteriálních kmenů má jiné účinky na zdraví (vliv na obranyschopnost, složení střevní mikroflóry, ovlivnění hladin cholesterolu) a proto je důležité jednotlivé výrobky střídat a zařazovat jak jogurty, tak kefíry, podmáslí, kyšky nebo acidofilní mléka.

Ukázkový třídní jídelníček s vysokým obsahem vápníku (1 000–1 400 mg vápníku, průměrný energetický obsah 8 000 kJ)

Snídaně – buchta s mákem, džus

100 ml mléka do kávy nebo čaje, 100 g makové buchty, 200 ml pomerančového džusu

Přesnídávka – ovocný salát s kokosem

50 g jablek, 50 g hrušek, 50 g banánu, 1 kávová lžička strouhaného kokosu, 1 kávová lžička medu

Příprava: Ovoce nakrájíme na kousky a důkladně promícháme s ostatními surovinami.

Oběd – bramboračka, zapečená kukuřice se sýrem a šunkou

100 g brambor, zeleninový bujón, 20 g mrkve, 20 g petržele, trocha sušených hub, cibule, česnek, majoránka, petrželová nať, sůl podle chuti, 200 g mražené kukuřice, 2 polévkové lžíce 12% smetany, 50 g šunky, 30 g strouhaného 30% sýra

Příprava bramboračky: Do hrnce dáme zeleninu a houby, zalijeme 300 ml vody, přidáme kostku bujónu a podle chuti okořeníme. Vaříme do změknutí zeleniny.

Příprava zapečené kukuřice se sýrem a šunkou: Kukuřici vložíme do malé zapékací misky, posypeme sýrem a na nudličky nakrájenou šunkou. Zalijeme smetanou a na 15 minut dáme zapéct do trouby.

Svačina – kefír s křehkým chlebem

250 ml kefíru, 40 g knäckebrotu

Večeře – celozrnný rohlík s kozím sýrem a zeleninou

80 g chleba či celozrnného rohlíku, 80 g čerstvého kozího sýra, 10 g rostlinného tuku, 100 g nastrouhané mrkve, 100 g červené papriky

Jídelníček 2

Snídaně – jogurt s müsli a malinami

200 g bílého jogurtu, 50 g müsli, 100 g malin

Přesnídávka – knäckebrot se šunkou a ředkvičkami

30 g knäckebrotu, 20 g pomazánkového másla, 100 g ředkviček

Oběd – kotlety na zelenině s rýží, multivitaminový džus

90 g vepřové kotlety, 10 g oleje, 100 g pórku, 100 g cukety, 100 g rajčat, 50 g paprik, 55 g rýže Natural (předem namočené na 15 minut), česnek, sůl a mletý bílý pepř podle chuti

Příprava kotlet na zelenině: Z masa odstraníme přebytečný tuk, omyjeme ho, osušíme papírovým ubrouskem a lehce naklepeme. Maso opečeme na oleji po obou stranách, pak přiklopíme poklicí a necháme maso pustit šťávu. Přidáme očištěnou zeleninu nakrájenou na kostičky, okořeníme česnekem a mírně osolíme. Podlijeme malým množstvím vody a dusíme do měkka. Podáváme s rýží.

Svačina – ovocný jogurt a broskev

100 g broskve, 150 g ovocného jogurtu

Večeře – celerový salát s celozrnným rohlíkem

200 g sterilovaného celeru, 50 g strouhaného 30% sýra, 20 g majonézy, 80 g celozrnného rohlíku

Příprava: Celer scedíme a smícháme s nastrouhaným sýrem a majonézou. Dochutíme citronovou šťávou a solí. Podáváme s celozrnným pečivem.

Jídelníček 3

Snídaně – chléb s budapeštskou tvarohovou pomazánkou

80 g tvarohu, 20 g rostlinného tuku, 2 lžíce mléka, 50 g sterilované kapie, 20 g cibulky, 100 g tmavého chleba, pepř, pálivá paprika a sůl podle chuti

Příprava: Všechny přísady rozmixujeme a podáváme s opečeným chlebem.

Přesnídávka – ořechová müsli tyčinka

1 müsli tyčinka s ořechy

Oběd – italská zeleninová polévka, hovězí maso na česneku s dušenou zeleninou, ovocný řez s agarem

50 g rajčatového protlaku, 1 kávová lžička strouhaného parmezánu, 20 g petržele, 20 g hrášku, 20 g kapusty, 10 g špaget, cibule, petrželová nať, oregano, bazalka, sůl, mletý pepř
90 g zadního hovězího masa, 1 kávová lžička oleje, 1 kávová lžička hladké mouky, česnek, cibule, sůl, pepř
200 g míchané mražené zeleniny s kukuřicí, sójová omáčka, worchester
50 g ovocného řezu s agarem

Příprava italské zeleninové polévky: Do hrnce dáme nakrájenou zeleninu, podle chuti osolíme a okořeníme (také oreganem a bazalkou). Zalijeme 300 ml vody a přikryjeme. Do polévky přidáme rajčatový protlak, těstoviny a vaříme do změknutí těstovin. Polévku podáváme posypanou strouhaným sýrem.

Příprava hovězího masa na česneku: Hovězí maso odblaníme, omyjeme a osušíme papírovým ubrouskem a lehce nařízneme okraje. Maso opečeme z obou stran na trošce oleje, pak maso potřeme prolisovaným česnekem, opepříme a zasypeme nakrájenou cibulí. Přiklopíme a dusíme asi 15 minut. Pak maso obrátíme, mírně podlijeme vodou nebo vývarem a dusíme ještě 15 minut. Maso vyjmeme, šťávu zaprášíme moukou, promícháme, do vzniklého sosu opět vložíme maso a ještě 5 minut dusíme.

Svačina – ovocný salát

100 g ananasu, 100 g jablek, 100 g pomeranče

Příprava: Ovoce nakrájíme na kousky a promícháme.

Večeře – květák s brokolicí a s bramborem

250 g brambor, 10 g oleje, 200 g květáku, půl vejce, 100 g brokolice, 1 kávová lžička mouky, 40 g strouhaného 30% sýra,

100 ml polotučného mléka, 1 polévková lžice zakysané smetany, sůl, mletý pepř, mletý muškátový oříšek a mletá paprika podle chuti

Příprava zapečeného květáku s brokolicí: Květák a brokolici uvaříme v páře do poloměkka. Na oleji osmažíme mouku, zalijeme ji mlékem a připravíme si tak omáčku. Do mléčné omáčky přimícháme vajíčko, strouhaný sýr, zakysanou smetanu, podle chuti ji osolíme a okořeníme mletým muškátovým oříškem, pepřem a paprikou. Přidáme květák a brokolici, vložíme do zapékací nádoby a dáme do trouby zapéct.

Literatura

1. Pereira, P. C. Milk nutritional composition and its role in human health. *Nutrition* 30, 6: 619–627, 2014.

PhDr. Karolína Hlavatá, Ph.D.
OB Klinika, Praha
e-mail: karolina.hlavata@gmail.com



Zpráva

Dětská diabetologie 2016



Ve dnech 18. a 19. března 2016 se v pražském Hotelu DUO konala konference Dětská diabetologie 2016. Pořadatelem byla Pracovní skupina pro dětskou diabetologii ČDS ČLS JEP a Diabetologická sekce České asociace sester ve spolupráci s Pediatrikou klinikou FN v Motole. Role organizátora akce se ujala AMCA, spol. s r.o. a jedním z mediálních partnerů bylo i nakladatelství GEUM.

Sympozium pátečního odpoledne bylo věnováno především psychologickým a psychiatrickým problémům, vázaným s diabetem diagnostikovaným v dětství. Interaktivní workshopy pak byly vyhrazeny efektivnímu používání senzorů pro kontinuální monitorování glykemie a vedení terapie diabetu v adolescenci.

Náplň sobotního dopoledne byla organizována ve dvou sekcích – lékařské a sesterské. Lékaři se z různých úhlů pohledu zabírali klinickými aspekty obávané pozdní komplikace – diabetické nefropatie. Konference byla zakončena sympoziem, které bylo věnováno novinkám v genetice obezity i dětského diabetu.

dh



Emil Theodor Kocher

25. 8. 1841 – 27. 7. 1917

Jméno švýcarského chirurga Emila Theodora Kochera je ve světové medicíně spojováno především s léčením poruch štítné žlázy.

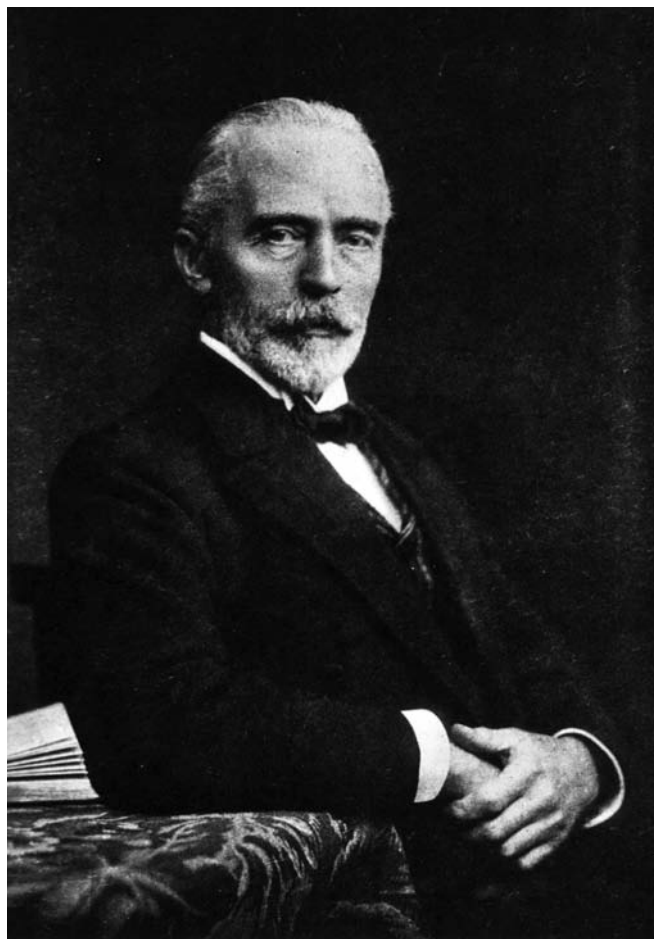
Narodil se v hlavním městě Švýcarska, Bernu. Úspěšně vystudoval lékařskou fakultu a v roce 1865 obhájil doktorskou dizertaci z oblasti vnitřního lékařství. Poté krátkou dobu pracoval na interní klinice. Brzy však přešel na chirurgii, kterou studoval v Berlíně u známého německého chirurga **Bernharda von Langenbecka** (1810–1887), jenž se proslavil zejména světoznámými operačními metodami při resekcích a plastice, především v chirurgii hlavy a tváře, a také tím, že při ošetřování válečných střelných poranění zachraňoval vojáky před amputacemi končetin.

Rakouský historik medicíny **Hugo Glaser** ve své publikaci *Vývoj moderního lékařství* jejich setkání popisuje takto: „V říjnu 1865 zaklepal 24letý Theodor Kocher na dveře slavného berlínského chirurga Langenbecka a požádal ho, aby mu dovolil po určitou dobu praktikovat na jeho klinice. Langenbeck mu rád vyhověl. Za několik měsíců jej Kocher požádal, zda by u něho mohl počítat s asistentským místem. Langenbeck mu sdělil, že do roka to rozhodně nepůjde, a že mimoto záleží na ministerstvu, zda si bude moci vzít jako asistenta cizince. Měl prý asistenta z ciziny teprve jedenkrát, nějakého lékaře z Hessenska“. Kocher o tom napsal rodičům: „Podal jsem si tedy žádost k Langenbeckovi, snad si na mne později vzpomene“.

Langenbeck Kocherovi doporučil, aby studoval napřed u jiného věhlasného německého lékaře, **Rudolfa Virchowa** (1821–1902), patologickou anatomii, což prý je pro chirurga nejlepší přípravou. Kocher však nepochodil ani u Virchowa, zakladatele mikroskopické patologické anatomie, nijak zvlášť jej to však nezarmoutilo, neboť by se byl musel nadlouho vzdát shledání s rodiči. Vrátil se proto do Bernu a čekal na Langenbeckovo pozvání (nedočkal se ho však nikdy).

Nenechal se odradit a vzdělával se dále v chirurgii. V roce 1866 se stal soukromým docentem, poté ve svých 31 letech profesorem chirurgie na univerzitě v Bernu a později i ředitelem tamější chirurgické kliniky. Jeho přednášky byly oblíbené a navštěvoval je stále větší počet studentů, neboť uměl přednášet názorně a poutavě probíral jednotlivé chirurgické problémy. Pracoval svědomitě a soustavně a jeho publikace, které uveřejnil ještě jako docent v odborných časopisech, se staly v pravém slova smyslu klasickými, protože se zabývaly tematikou převzatou z denního chirurgova zaměstnání. V místě svého rodiště, Bernu, také Kocher v roce 1917 zemřel.

Vraťme se však do roku 1872 a dejme opět slovo **Hugo Glaserovi**: „Dosavadní přednosta chirurgické kliniky v Bernu profesor **Georg Lücke** přešel na lékařskou fakultu do Štrasburku a bylo třeba řešit otázku jeho nástupce. To bývá pro každou fakultu obtížným problémem. Fakulta si byla vědoma Kocherova



Zdroj obrázku: Commons Wikimedia

Obr.: Emil Theodor Kocher

významu, ale měla proti jeho návržení výhradu, že je teprve krátkou dobu docentem, a že je mu pouze 31 let. Navrhla proto na prvním místě rostockého chirurga **Fr. Königa** a teprve na druhém místě Kochera. Vláda neměla důvod tomuto návrhu nevyhovět, ale tu se uplatnil tlak veřejného mínění. Tisk nepřestával upozorňovat na Kochera a pozastavoval se nad tím, proč má být na fakultu povolán cizinec, když je tu vynikající domácí odborník. Lékaři i studenti se energicky přimlouvali za Kochera. Fakultě jej doporučovalo i dobrozdání dvou nejvýznačnějších současných chirurgů – již zmíněného Langenbecka a také **Theodora Billrotha** (1829–1894), vynikajícího břišního chirurga, jenž mj. vyvinul dvě dodnes nejčastěji používané operace žaludku – ten jej poznal jako mladého chirurga za svého působení ve Švýcarsku. To udělalo na švýcarskou vládu dojem a tak Kochera jmenovala řádným profesorem“. Pro Švýcarsko tak byl zachráněn geniální chirurg.

Jak uvádí ve své knize *Laureáti Nobelovy ceny* slovenský autor **Juraj Bober**, průkopník moderní chirurgie Theodor Kocher se postupně vypracoval na jednoho z nejslavnějších chirurgů. Specializoval se na fyziologii, patologii a chirurgii štítné žlázy, při čemž dosáhl mimořádných úspěchů. Ve své vlasti měl pro výzkumy v této oblasti hodně příležitostí; onemocnění štítné žlázy bylo v alpských zemích velmi rozšířené, vole bylo běžnou nemocí a způsobovalo obyvatelstvu nejrůznější těžkosti.

Kocher si položil otázku, proč první operace, odstraňující zvětšenou štítnou žlázu v nejširším rozsahu, způsobovaly tak velké zlo – z operovaných lidí se stávaly chřadnoucí bytosti s opuchlou tváří a sníženou inteligencí. Kromě toho se chtěl dozvědět, jaký má štítná žláza pro organismus vůbec význam. Přitom bylo již tehdy díky švýcarskému lékaři **Jacquesu Reverdinovi** (1842–1929) známo, že štítná žláza nesmí být při operaci odstraněna celá. Po letech studia a pokusech na zvířatech se mu podařilo objasnit její tajemství a pomoci tak milionům lidí. Jak píše slovenský historik **doc. MUDr. Ján Junas** ve své knize *Průkopníci medicíny*, zjistil důležité vztahy mezi její širokou resekci a pooperačními fyzickými i mentálními následky.

Kocherovou zásluhou je dnes známo, co je vlastně štítná žláza. Víme, že produkuje hormon důležitý pro všechny procesy v lidském organismu, a že jeho nedostatek způsobuje těžké poruchy. Chirurgie se jeho zásluhou naučila, jak a v jakém rozsahu je třeba štítnou žlázu odstraňovat, aby se dosáhlo žádoucího výsledku bez uvedených zhoubných následků, naučila se, jak je třeba operovat zvětšenou štítnou žlázu, způsobující nejen kosmetické vady, nýbrž i dýchací a srdeční obtíže. Zachránil tak zdraví a inteligenci doslova statisícům lidí. Není proto divu, že byl vyznamenán Nobelovou cenou za fyziologii a medicínu za rok 1909 – právě za práce o fyziologii, patologii a chirurgii štítné žlázy. O jeho charakteru svědčí, že z finanční odměny spojené s udělením Nobelovy ceny pomohl založit institut v Bernu, který dnes nese jeho jméno.

Kocher byl všestranný chirurg. Neviděl v chirurgii jen technický pomocný prostředek medicíny. Řešil otázky zastavení krvácení, zdokonalil operaci kýly, vypracoval metodu nápravy vykloubeného ramenního kloubu, která ho též proslavila. Právě tento jeho postup, složený ze tří základních pohybů, znamenal jeho první velký veřejný úspěch. Rozpracoval i metody operačního léčení chorob centrální nervové soustavy. Patřil k průkopníkům chirurgie mozku – studijní cestu na jeho kliniku do Bernu podnikl mj. i slavný americký chirurg **Harvey Cushing** (1869–1939), považovaný za jednoho ze zakladatelů mozkové chirurgie, jehož jménem je nazvaný i jeden typ hormonálního onemocnění. Ten se zde stal i svědkem zákroku, při němž se věhlasný chirurg marně snažil odstranit mozkový nádor a musel operaci přerušit jako neproveditelnou. Kocher se však zabýval i chirurgickým léčením střelných ran, akutní osteomyelitidou i břišní chirurgií. V současné chirurgii se používá celá řada instrumentů, které jsou pojmenovány po něm. S jeho jménem je spojen také tzv. Kocher-Debre-Semelaigue syndrom. A nesmíme zapomenout ani na to, že Theodor Kocher patřil k velkým a nadšeným propagátorům aseptické chirurgie.

K určitým zajímavostem patří, že jeho jméno najdeme nejen v názvech chirurgických nástrojů a pomůcek, ale také na zeměpisných mapách – v severním Mandžusku se nachází sopka, pojmenovaná Theodor Kocher. Proč tomu tak je? Ruský plukovník, který ji objevil, utrpěl v rusko-japonské válce těžké poranění lebky. Když si lékaři nevěděli s jeho zraněním rady a krčili nad ním rameny, doporučili mu, aby zajel přes půl Evropy za Kocherem. Ten ho operoval a skutečně vyléčil. Na podnět tohoto plukovníka potom Ruská zeměpisná společnost nazvala nově objevenou sopku Kocherovým jménem. Ačkoliv získal ve svém životě mnoho vyznamenání, včetně Nobelovy ceny, Theodor Kocher to považoval za největší vyznamenání svého života.

Mgr. Josef Švejnoha

upoutávka

Syndrom diabetické nohy

25. listopadu 2016, Autoklub, Opletalova 29, Praha

Pořádá: Centrum diabetologie IKEM

Akce je pořádána pod záštitou České diabetologické společnosti ČLS JEP a její Podiatrické sekce a pod záštitou České chirurgické společnosti ČLS JEP.

Organizace: Galén-Symposion s.r.o.

Informace: www.gsymposion.cz

Vážené kolegyně, vážení kolegové,

rádi bychom se s Vámi podělili o téma, které jsme otevřeli na základě několika dotazů týkajících se kontrol Státního ústavu pro kontrolu léčiv směřujících od začátku roku do oblasti povinností poskytovatelů zdravotních služeb při používání zdravotnických prostředků. Prozatím nemáme informaci, že by kontrola proběhla u někoho z kolegů našeho oboru, ale lze předpokládat, že toto brzy nastane. **Téma je spojeno s novým zákonem o zdravotnických prostředcích č. 268/2014 Sb. účinným od 1. 4. 2015, o kterém jsme Vás již dříve informovali, a roli SÚKL jako kontrolního orgánu.** Než se dostaneme blíže k samotným kontrolám a jejich průběhu, je nezbytné se podrobněji podívat na některé zákonné povinnosti poskytovatelů, které mohou být předmětem takové kontroly.

POVINNOSTI POSKYTOVATELŮ PŘI ZACHÁZENÍ SE ZDRAVOTNICKÝMI PROSTŘEDKY

S ohledem na nový zákon o zdravotnických prostředcích jsme se již dříve věnovali otázkám spojeným s výdejem zdravotnických prostředků, zásilkovým výdejem a vzorkováním.

Dnes se však budeme věnovat zacházení se zdravotnickými prostředky („ZP“) ve smyslu jejich používání při poskytování zdravotních služeb a to **zejména zacházení s přístroji a zařízeními. Definice ZP je totiž poměrně široká – ZP se rozumí například i programové vybavení určené výrobcem k použití ZP, přístroj nebo materiál určený výrobcem pro použití u člověka za účelem stanovení diagnózy, prevence, léčby, vyšetření, atd., který nedosahuje své hlavní zamýšlené funkce v lidském těle nebo na jeho povrchu farmakologickým, imunologickým nebo metabolickým účinkem.** Obdobně požadavky jako na ZP se vztahují i na příslušenství ZP.

ZP se třídí podle míry zdravotního rizika při použití daného ZP do rizikových tříd I (př. obvazový materiál, ortézy), IIa (př. injekční jehly, infúzní sety), IIb (př. CT, RTG) nebo III (př. ZP obsahující léčivo, endoprotézy), a dále na diagnostické ZP in vitro, na ZP pro sebetestování a ostatní ZP. Třídění ZP je stanoveno prováděcím právním předpisem, nicméně pro nás je určující a rozhodné, co stanoví výrobce, neboť právě ten určuje příslušnou míru zdravotního rizika svého výrobku.

POVINNOSTI POSKYTOVATELE

- používat jen ZP s prohlášením o shodě, opatřený CE, pouze k účelu podle pokynů výrobce;
- zajistit, aby ZP používala osoba s dostatečným vzděláním a praktickými zkušenostmi;
- u ZP s měřicí funkcí (váha, glukometr) zajistit

provoz ZP v souladu s předpisy upravujícími oblast metrologie;

- zajistit, aby byl uživateli **dostupný návod k použití v českém jazyce (SÚKL vyžaduje v tištěné podobě na místě poblíž přístroje)** a informace k bezpečnosti (neplatí u I a IIa třídy, stanoví-li výrobce, že to není nutné);
- poskytovatel je dokonce povinen dodržovat některá pravidla, která jsou stanovena distributorovi nebo dovozci – zajistit skladování a nakládání se ZP v souladu s pokyny výrobce a návodem, provádět pravidelnou kontrolu (doložit ji záznamem), uchovávat doklady k ZP (po dobu 5 ti let), umístit ZP s uplynulou dobou použitelnosti odděleně a mnohé další, dokonce zajišťovat měření teploty a vedení záznamů a jejich uchovávání.

Poskytovatel nesmí používat ZP, u kterého je podezření na ohrožení zdraví pacientů/třetích osob, uplynula doba jeho použitelnosti, nebo v případě porušení originálního balení nebo nedostupnosti návodu v českém jazyce (neplatí u I a IIa třídy viz výše).

Je zapotřebí uvést, že některé výše uvedené povinnosti byly stanoveny již za účinnosti předchozího zákona.

Aby tohoto nebylo málo, SÚKL pro doložení naplnění těchto povinností bude po poskytovateli požadovat písemné postupy (SOP) a systém řízení dokumentace, ze kterých bude zřejmé, že poskytovatel jedná v souladu se zákonnými povinnostmi a je schopen to doložit.

U URČITÉ SKUPINY ZP POVINNOSTI DÁLE NARŮSTAJÍ

Jedná se o ZP, u kterých výrobce stanoví, že je nezbytné provést instruktáž, ZP, které dle výrobce vyžadují odbornou údržbu a nebo ZP, které jsou pracovními měřidly. Právě takové ZP se v naší odbornosti vyskytují v hojném množství.

V případě těchto ZP je nezbytné vést podrobnou dokumentaci, která musí být předložena při kontrole SÚKL. Náležitosti dokumentace stanoví zákon a prováděcí vyhláška.

INSTRUKTÁŽ

Instruktáž se provádí u aktivních implantabilních ZP, aktivních ZP rizikové třídy IIb nebo III a u ZP, u kterých to stanoví výrobce. Takové ZP může obsluhovat pouze osoba, která absolvovala instruktáž a byla seznámena s riziky spojenými s používáním ZP.

Oprávněna k provedení instruktáže je osoba mající odpovídající vzdělání, praktické zkušenosti a byla poučena výrobcem, případně zmocněným zástupcem výrobce (nutno prokázat).

Důležitou povinností je povinnost poskytovatele uchovávat informace o všech provedených instruktážích po dobu 1 roku ode dne vyřazení ZP z používání.

SERVIS

Servisem se rozumí provádění odborné údržby a oprav ZP. **Může jej vykonávat pouze osoba registrovaná SÚKL.**

U ZP s měřicí funkcí je servis vykonáván v souladu s právními předpisy upravujícími oblast metrologie.

ODBOBNÁ ÚDRŽBA

Odborná údržba představuje pravidelné bezpečnostní technické kontroly, tzv. BTK. Provádět se s ohledem na třídu ZP a to v rozsahu a četnosti stanovených výrobcem. Tzn., při nákupu ZP doporučujeme tyto informace získat přímo od výrobce nebo je vyčíst následně z návodu k použití.

Pokud výrobce nestanoví četnost BTK, provede se kontrola v případě ZP, který je připojen ke zdroji elektrické energie minimálně každé 2 roky. I zde platí povinnost vést a uchovávat dokumentaci jako v případě instruktáže.

V případě ZP, který je připojen ke zdroji elektrické energie nebo jehož součástí je tlakové nebo plynové zařízení, se vedle servisu provádí **i revize elektrická, tlaková a plynová.**

DALŠÍ POVINNOSTI

Mezi další povinnosti poskytovatele zdravotních služeb patří **povinnosti spojené s označováním nežádoucích příhod a bezpečnostních nápravných opatření nebo povinnosti při odstraňování ZP.** Tyto a některé další povinnosti společně blíže probereme na některém z připravovaných workshopů a seminářů naší Pracovní skupiny OSDA, z nichž první se uskuteční v Luhačovicích již dne 13. 4. 2016 a na který Vás srdečně zveme.

KONTROLY SÚKL

Kontroly SÚKL nad plněním výše uvedených povinností poskytovatelů zdravotních služeb probíhají **podle zákona č. 255/2012 Sb. o kontrole (kontrolní řád), který stanoví podmínky průběhu kontroly a podrobně vymezuje práva a povinnosti kontrolované osoby, formu a obsah protokolu o kontrole, správní delikty a další náležitosti kontroly.** Tímto zákonem a právy a povinnostmi SÚKL v rámci provádění kontrol se budeme zabývat v našem příštím newsletteru.

V otázkách správného nastavení a vedení dokumentace ZP, případně ohlášených kontrol SÚKL, **Vám budeme kdykoliv rádi nápomocni.**

Děkujeme Vám za Vaši spolupráci.

S úctou a pozdravem.

Pracovní skupina OSDA
pracovni.skupina@dacr.net

Vážené kolegyně, vážení kolegové,

v návaznosti na minulý newsletter, který jsme věnovali konkrétním povinnostem poskytovatelů ve vztahu ke zdravotnickým prostředkům využívaným k poskytování zdravotních služeb v jejich ordinacích, si Vám tentokrát dovoluujeme přiblížit základní pravidla pro průběh kontroly a s tím související práva a povinnosti poskytovatele jako subjektu kontrolovaného a SÚKLu jako subjektu kontrolujícího, které vyplývají z dopadající legislativy.

KONTROLNÍ ŘÁD

Základním předpisem, podle něhož se řídí postup kontrolujícího, je zákon č. 255/2012 Sb., kontrolní řád. Jedná se o obecný právní předpis upravující práva a povinnosti zúčastněných subjektů v řadě odvětví při výkonu kontroly zabezpečované vybranými orgány veřejné správy. Pro oblast zdravotnických prostředků je tímto orgánem právě SÚKL, a to na základě pověření obsaženého v ust. § 80 odst. 1 zákona o zdravotnických prostředcích.

CO SE KONTROLUJE

Náplň kontroly se odvíjí od konkrétních povinností poskytovatele vyplývajících z „věcného“ právního předpisu, v tomto případě ze zákona o zdravotnických prostředcích, jeho prováděcích předpisů, případě z rozhodnutí vydaných příslušnými orgány veřejné správy na základě těchto předpisů. Jaké povinnosti to jsou, jsme nastíhli v minulém newsletteru.

ZAHÁJENÍ KONTROLY

Kontrola se považuje za zahájenou prvním kontrolním úkonem, kterým může být:
- předložení pověření ke kontrole poskytovateli či jeho zaměstnanci na místě kontroly (zpravidla ve zdravotnickém zařízení), nebo
- doručení oznámení o zahájení kontroly poskytovateli; jeho součástí musí být rovněž pověření kontrolora či seznam kontrolorů (konkrétních zaměstnanců SÚKLu), nebo
- první kontrolní úkon na místě kontroly bezprostředně předcházející předložení pověření.

Z praxe vyplývá, že nejčastěji je kontrola zahájena **doručením oznámení o zahájení kontroly**, v němž je mimo jiné poskytovateli stanovena povinnost zaslat seznam zdravotnických prostředků, které ve své ordinaci používá. V té souvislosti doporučujeme právě v této fázi **nejprve** provést **vyhodnocení administrativního i technického stavu** jednotlivých přístrojů

a teprve po té, po eventuální konzultaci Vašich zjištění s odborníkem na tuto oblast, požadovaný seznam SÚKLu odeslat.

OPRÁVNĚNÍ A POVINNOSTI KONTROLUJÍCÍHO PRACOVNÍKA SÚKLU

Po zahájení kontroly mají kontrolující osoby řadu dále uvedených **oprávnění**, kterým současně odpovídá povinnost poskytovatele jednotlivé úkony strpět a vytvořit pro ně odpovídající podmínky. Konkrétně se jedná zejména o právo:

- vstupovat do staveb, dopravních prostředků, na pozemky apod. související s předmětem kontroly a výkonem kontrolované činnosti,
- požadovat prokázání totožnosti od osob přítomných na místě kontroly,
- provádět odběr vzorků (zpravidla za úhradu jejich ceny),
- provádět kontrolní měření, prohlídky a zkoušky,
- požadovat poskytnutí údajů, dokumentů a věcí souvisejících s kontrolou,
- pořizovat zvukové a obrazové záznamy,
- v nezbytné míře využívat technické prostředky kontrolovaného (např. kopírku, telefon apod.),
- vyžadovat další součinnost nezbytnou k výkonu kontroly.

Vedle oprávnění však kontrolní řád stanoví pro kontrolující osoby také několik **povinností**, které musejí dodržovat a jejichž dodržení se mohou poskytovatelé dovolat. Konkrétně se jedná o povinnost:

- zjistit skutečný stav věci a kontrolní zjištění doložit důkazy,
- šetřit práva a oprávněné zájmy kontrolované osoby i třetích osob,
- zachovávat mlčenlivost o skutečnostech, o kterých se dověděly v souvislosti s kontrolou a nezneužívat takto získané informace (a to i po skončení jejich působení na SÚKLu),
- prokázat se pověřením,
- vydat potvrzení o zajištěných originálních podkladech a pomine-li důvod jejich zajištění, neprodleně je vrátit,
- umožnit poskytovateli účastnit se kontrolních úkonů,
- vyhotovit protokol o kontrole a doručit stejnopis poskytovateli.

PRÁVA A POVINNOSTI POSKYTOVATELE JAKO KONTROLOVANÉ OSOBY

Rovněž pro poskytovatele kontrolní řád výslovně stanoví řadu práv a povinností. Mezi **oprávnění** patří zejména:

- právo požadovat předložení pověření ke kontrole a dalšího dokumentu, který dokládá, že se

- jedná o osobu uvedenou v pověření (takovým dokumentem může být např. občanský průkaz),
- právo namítat podjatost kontrolujících osob,
- právo seznámit se s obsahem protokolu o kontrole,
- právo podávat námítky proti kontrolním zjištěním.

Naproti tomu z kontrolního řádu vyplývají také **povinnosti**, které korespondují s oprávněními kontrolujících osob, konkrétně:

- povinnost vytvořit podmínky pro výkon kontroly,
- povinnost umožnit kontrolujícím výkon oprávnění dle kontrolního řádu (viz výše),
- povinnost podat kontrolujícímu písemnou zprávu o odstranění či prevenci zjištěných nedostatků, pokud o to kontrolující požádá.

PROTOKOL O KONTROLE A NÁMITKY PROTI NĚMU

Výstupem z provedené kontroly je vždy **protokol o kontrole** vytvořený kontrolujícími osobami, který musí být vyhotoven do 30 dnů od provedení posledního kontrolního úkonu.

V případě, že poskytovatel s kontrolními závěry nesouhlasí, má právo podat ve lhůtě **15 dnů** od doručení protokolu odůvodněné **námítky**.

O podaných námitkách může rozhodnout buď sám kontrolující tak, že jim ve lhůtě 7 dnů od doručení námitek vyhoví, v případě, že k tomuto kroku nepřistoupí, rozhoduje o námitkách jeho nadřízený, který má lhůtu **30 dnů** od doručení námitek na SÚKL.

ZÁVĚR

Závěrem lze doplnit, že **náklady** spojené s probíhající kontrolou **si nesou obě strany samy**.

SÚKL je konečně povinen minimálně jednou za rok **zveřejnit** na svých stránkách obecné **informace** o realizovaných **kontrolách** a o jejich **výsledcích**.

Vážení kolegové, děkujeme za Vaši pozornost a pro případ potřeby bližších informací ať již obecného rázu nebo ke konkrétnímu postupu ve věci zahájené kontroly, která se dotýká Vašeho zdravotnického zařízení, jsme připraveni Vám být nápomocni.

Neváhejte se na nás kdykoliv obrátit na níže uvedené kontakty.

Děkujeme Vám za Vaši spolupráci.

S úctou a pozdravem.

Pracovní skupina OSDA
pracovni.skupina@dacr.net

Vážené kolegyně, vážení kolegové,

letošní v pořadí čtvrtý newsletter věnujeme tématu, které je v současnosti předmětem mnoha dotazů ambulantních specialistů, kteří se připravují na možné kontroly SÚKLu týkající se oblasti zdravotnických prostředků. Konkrétně se tak zaměříme na povinnosti poskytovatelů, kteří zacházejí se **zdravotnickými prostředky s měřicí funkcí**, jejichž režim neupravuje pouze zákon o zdravotnických prostředcích, ale které spadají rovněž pod úpravu právních předpisů z oblasti **metrologie**. S ohledem na specifický charakter této problematiky jsme při přípravě textu čerpali ze spolupráce s Ing. Radovanem Wiecekem, ředitelem oblastního inspektorátu Brno Českého metrologického institutu, kterému tímto za odborné konzultace děkujeme.

ZÁKLADNÍ ÚPRAVA DLE ZÁKONA O ZDRAVOTNICKÝCH PROSTŘEDCÍCH

Základní úprava, z níž vyplývá povinnost poskytovatele zabývat se při zacházení se zdravotnickými prostředky rovněž pravidly z oblasti metrologie, je dána aktuálním zákonem o zdravotnických prostředcích konkrétně jeho §§ 59 a 64, z nichž vyplývá

- povinnost **zajistit provozování** zdravotnického prostředku s měřicí funkcí v souladu s požadavky zákona o metrologii,
- povinnost **vést dokumentaci** používaných zdravotnických prostředků označených v souladu se zákonem o metrologii jako tzv. stanovená nebo pracovní měřidla a
- povinnost **zajistit** u zdravotnických prostředků s měřicí funkcí **provádění servisu** v souladu se zákonem o metrologii.

ZDRAVOTNICKÝ PROSTŘEDEK S MĚŘICÍ FUNKCÍ – ČLENĚNÍ

V souladu s principy uvádění zdravotnických prostředků na trh musí být **každý** zdravotnický prostředek s měřicí funkcí označen značkou CE a číslem oznámeného subjektu, který takový zdravotnický prostředek dodává, u vah navíc doplněným označením roku a písmenem M – např.:

CE M 09 1383

Členění zdravotnických prostředků s měřicí funkcí vyplývá z ust. § 3 odst. 1 zákona o metrologii (které se používá obecně na všechna měřidla, tedy i mimo oblast zdravotnictví). Dle této úpravy se v ordinacích setkáváme v převážné většině s

- **tzv. stanovenými měřidly** – to jsou měřidla výslovně uvedená ve vyhlášce č. 345/2002 Sb., ve znění pozdějších předpisů, kterou se stanoví měřidla k povinnému ověřování, převedeno na možné vybavení ambulance konkrétně **váhy, přístroje na měření tlaku krve a elektronické**

teploměry lékařské, nebo s **tzv. pracovními měřidly** – to jsou měřidla nespádající mezi měřidla stanovená (nejsou uvedena ve vyhlášce č. 345/2002 Sb.), což opět bráno dle vybavení ordinace mohou být například **glukometry, EKG, dopplery** apod.

Vedle těchto dvou druhů měřidel zákon o metrologii dále zná tzv. **etalony**, což jsou měřidla nejvyššího řádu sloužící k uchování příslušné jednotky či stupnice a k jejímu přenosu na měřidla nižších kategorií a tzv. **certifikované a ostatní referenční materiály**, což jsou materiály či látky přesně stanoveného složení nebo vlastností, používané pro ověřování či kalibraci přístrojů. S těmito dalšími typy měřidel se však v rámci ambulance setkáme zcela výjimečně, proto na ně nebudeme dále odkazovat.

STANOVENÁ MĚŘIDLA

Z hlediska povinností poskytovatele vyplývajících z předpisů o metrologii (tedy nad rámec obecných povinností dle zákona o zdravotnických prostředcích) tak platí následující:

- musí být prováděno **ověřování správnosti měřicí funkce**, a to ve lhůtách stanovených ve vyhlášce č. 345/2002 Sb.; dle tohoto právního předpisu platí, že u všech takových zdravotnických prostředků musí být ověření provedeno vždy po uplynutí **2 let** od posledního ověření či od uvedení na trh,
- ověření dle předchozí odrážky může provést výlučně Český metrologický institut (**ČMI**) nebo tzv. autorizované metrologické středisko (**AMS**), seznam AMS je k dispozici na internetových stránkách Úřadu pro technickou normalizaci, metrologii a státní zkušebnictví (ÚNMZ) – viz http://www.unmz.cz/urad/data_ams_1.asp?cd=488&typ=r,
- na základě provedeného ověření se na zdravotnický prostředek umístí úřední (ověřovací) značka (příklady možných provedení viz níže). V některých případech je vystaven ověřovací list, který se musí stát součástí dokumentace ke zdravotnickému prostředku,



- žádost o nové ověření je třeba u ČMI nebo AMS podat do 31.12. roku předcházejícího roku, ve kterém uplyne platnost předchozího ověření (výjimečně možno požádat nejpozději 60 dnů před uplynutím platnosti ověření) nebo po opravě zdravotnického prostředku,
- musí být vedena **evidence** používaných stanovených měřidel **s datem posledního ověření**,
- přestane-li být zdravotnický prostředek spádající do této kategorie používán ke stanovenému účelu, povinnost provádět ověřování zaniká,
- plnění povinnosti ověřování stanovených měřidel je oprávněn **kontrolovat** ÚNMZ; ČMI je oprávněn přímo u poskytovatelů **zjišťovat**

plnění povinnosti předkládat dotčené zdravotnické prostředky k ověřování, **- servis** (opravy) mohou být prováděny **výlučně subjekty registrovanými u ČMI**, kterým k této činnosti bylo vydáno **osvědčení** dle § 19 zákona o metrologii – viz <http://registrace.cmi.cz/>.

PRACOVNÍ MĚŘIDLA

Co se týká povinností poskytovatele používajícího při poskytování zdravotních služeb tzv. pracovní měřidla, zde nad rámec obecných povinností daných zákonem o zdravotnických prostředcích upozorňujeme na tyto principy:

- musí být prováděna **kalibrace příslušného zdravotnického prostředku**, a to optimálně ve lhůtách stanovených výrobcem; tyto lhůty jsou však jen doporučením, neboť pevná lhůta není stanovena žádným obecně závazným právním předpisem – poskytovatel jako uživatel příslušného zdravotnického prostředku si může určit jinou periodicitu kalibrací, vždy však s přihlédnutím k potřebě jistoty správnosti měřicí funkce a obecné povinnosti zajistit jednotnost a správnost měřidel a jimi prováděných měření (viz § 18 písm. b) zákona o metrologii) – proto je vhodné vycházet z doporučení výrobce,
- kalibraci mohou **provádět jakékoliv odborné subjekty**, které jsou po technické stránce **způsobilé kalibraci provést** (tedy měly by disponovat etalonem, dle kterého měřicí funkci pracovního měřidla zkontrolují) a vystaví poskytovateli **potvrzení či osvědčení** o provedené kalibraci – tzv. **kalibrační list** – může jít jak o výrobce těchto zdravotnických prostředků, tak o subjekty provádějící jejich servis.

ZÁVĚR

Výše uvedený text je třeba vnímat jako rozbor jedné ze specifických oblastí jinak širší problematiky zacházení se zdravotnickými prostředky, v jehož rámci nabízíme ucelený přehled týkající se oblasti metrologie. Tento v celkovém pohledu doplňuje obecnou a pro poskytovatele zdravotních služeb základní právní úpravu danou zákonem o zdravotnických prostředcích.

Vážené kolegyně, vážení kolegové, děkujeme za Vaši pozornost a pro případ potřeby bližších informací k této problematice jsme připraveni Vám být nápomocni.

Současně Vás již nyní můžeme informovat, že připravujeme program specializovaných seminářů na téma zacházení se zdravotnickými prostředky a chování poskytovatele pro případ kontroly, na kterých aktivně vystoupí i odborníci z ČMI.

Neváhejte se na nás kdykoliv obrátit na níže uvedený kontakt.

S úctou a pozdravem.
Pracovní skupina OSDA
pracovni.skupina@dacr.net

Vážené kolegyně, vážení kolegové,

pro páté vydání našeho Newsletteru v tomto roce jsme vybrali důležité téma, které se dotýká úhradových mechanismů pro nadcházející rok 2017. V současné době je v běhu dohodovací řízení, ve kterém zástupci zdravotních pojišťoven a poskytovatelů zdravotních služeb hledají společnou dohodu v otázce nastavení hodnoty bodu, výše úhrad a regulačních mechanismů, dříve, než budou tyto upraveny rozhodnutím Ministerstva zdravotnictví v úhradové vyhlášce. Závěrečné jednání je naplánováno na 20. června, proto se podívejme, jak si naše skupina stojí.

DOHODOVACÍ ŘÍZENÍ NA ROK 2017

Úvodní jednání tzv. přípravné fáze dohodovacího řízení proběhlo již 5. 4. 2016, na tomto jednání byly představeny návrhy VZP ČR a SZP ČR a na straně poskytovatelů bylo předloženo Desatero požadavků zástupců poskytovatelů AS pro úhradu jejich péče. Ačkoliv byly návrhy poskytovatelů dle našeho názoru velice vstřícné, byla dne 26. 5. 2016 konstatována nedohoda a to nejenom ve vztahu k návrhům poskytovatelů, ale i pojišťoven.

Abychom se mohli blíže podívat na rozdíly mezi zástupci poskytovatelů a pojišťoven, seznámíme Vás s návrhy jednotlivých účastníků dohodovacího řízení, o kterých se hlasovalo, samozřejmě se zřetelem na parametry významné pro diabetologii.

NÁVRH POSKYTOVATELŮ

- společná část vyhlášky: **za každý poskytovatelem vykázaný a pojišťovnou uznaný výkon 09543 se stanoví úhrada 30 Kč,**
- hodnoceným obdobím rok 2017, referenčním obdobím rok 2015,
- hodnota bodu ve výši **1,03 Kč,**
- **vzorec pro výpočet celkové úhrady částečně totožný se zněním vyhlášky pro rok 2016,**
- celková výše úhrady za výkon nepřekročí částku, která se vypočte takto:
 $POPzpo \times PUROo \times 1,06$

POPzpo: počet unikátních pojištěnců ošetřených v dané odbornosti v hodnoceném období, nezapočtou se ti pojištěnci, na které byl vykázan pouze výkon 09513

PUROo: průměrná úhrada za výkon na 1 unikátního pojištěnce ošetřeného v referenčním období, započítají se i pojištěnci, na které byl vykázan pouze výkon 09513

- 1,06: koeficient navýšení o 6 % oproti roku 2015,*
- namísto části vzorce z roku 2016 upravující mimořádně nákladné pojištěnce – **zdravotní pojišťovna na základě žádosti poskytovatele zohlední navýšením konečné úhrady změny v rozsahu a struktuře služeb, které vedly k vyššímu podílu nákladnějších pojištěnců proti referenčnímu období,**
 - výpočet maximální úhrady se nepoužije u posky-

- tovateli, kteří ošetří v hodnoceném či referenčním roce **100 a méně** unikátních pojištěnců,
- **předběžná měsíční úhrada ve výši 1/12 ze 105 %** objemu úhrady za referenční období,
- regulační omezení za preskripci a vyžádanou péči až při překročení **110 %** průměrných úhrad za URČ v referenčním období,
- pokud poskytovatel ošetřil 100 a méně unikátních pojištěnců v referenčním nebo hodnoceném období (při kapacitě 30 hodin týdně) – pojišťovna nezahme tuto odbornost do výpočtu regulace,
- liberační důvody u regulace preskripce, vyžádané péče a ZÚM a ZÚLP – **pokud pojišťovna neprokáže, že poskytovatelem užitý postup nebyl lege artis a že existuje stejně účinný, ale levnější postup (užitá indikovaná péče, ZÚM, ZÚLP, léčivé přípravky a zdravotnické prostředky), regulaci vůči poskytovateli nepoužije,**
- **uplatnění regulační srážky maximálně u 5 % poskytovatelů a to těch, u nichž je překročení nejvyšší,**
- nové ustanovení oproti vyhlášce 2016 – **povinnost pojišťovny v rámci měsíčního vyúčtování výkonů poskytovat informace o průběžných nákladech na předepsané léčivé přípravky, zdravotnické prostředky, ZÚM, ZÚLP a vyžádanou péči poskytovatele.**

NÁVRH SZP ČR (ZAMĚSTNANECKÉ POJIŠTOVNĚ)

- hodnoceným obdobím rok 2017, referenčním obdobím rok **2015,**
- hodnota bodu ve výši **1,03 Kč,**
- **vzorec pro výpočet celkové úhrady částečně totožný se zněním vyhlášky pro rok 2016,**

- celková výše úhrady za výkon bez ZÚM a ZÚLP nepřekročí částku, která se vypočte takto: $POPHOo \times PUROo \times 1,02$

POPHOo: počet unikátních pojištěnců ošetřených v dané odbornosti v hodnoceném období, nezapočtou se ti pojištěnci, na které vykázan pouze výkon 09513

PUROo: průměrná úhrada za výkon na 1 unikátního pojištěnce ošetřeného v referenčním období, bez zahrnutí ZÚM/ZÚLP a nezapočítají se pojištěnci, na které byl vykázan pouze výkon 09513

1,02: koeficient navýšení o 2 % oproti roku 2015, tedy o 1 % nižší než v roce 2016,

- výpočet maximální úhrady se nepoužije u poskytovatelů, kteří ošetří v hodnoceném či referenčním roce **100 a méně** unikátních pojištěnců,
- **předběžná měsíční úhrada ve výši 1/12 ze 102,5 %** objemu úhrady za referenční období,
- regulační omezení za preskripci a vyžádanou péči při překročení 102 % průměrných úhrad za URČ v referenčním období,
- liberační důvody u regulace preskripce, vyžádané péče a ZÚM a ZÚLP doplněny o novou podmínku: regulační omezení se nepoužijí, pokud

poskytovatel odůvodní nezbytnost poskytnutí hrazených služeb, na jejich základě došlo k překročení průměrných úhrad a pojišťovna takovou nezbytnost uzná.

NÁVRH VZP ČR

- hodnoceným obdobím rok 2017, referenčním obdobím rok **2015,**
- hodnota bodu ve výši **1,03 Kč,**
- **vzorec pro výpočet celkové úhrady je totožný se zněním vyhlášky pro rok 2016, výjma hodnoty koeficientu** $1,02 \times POPzpoZ \times PUROo + 1,02 \times \max [PUROo * POPzpoMh; (UHRMh - UHRMr)]$
- 1,02: koeficient navýšení o 2 % oproti roku 2015, tedy o 1 % nižší než v roce 2016,*
- všechny další parametry jsou shodné s aktuální vyhláškou roku 2016, dokonce byla převzata i chyba, která ve vyhlášce pro rok 2016 v případě vystavení 50 % lékařských předpisů elektronicky stanoví jako „bonus“ uplatnění regulační srážky u preskripce až při překročení 101 % průměrné úhrady referenčního období (obecná hranice je však 102 %),
- v návrhu však **chybí ustanovení vyhlášky o úpravě hodnot průměrných úhrad v referenčním období pro případ změny nasmouvaného rozsahu poskytovaných hrazených služeb,**
- úhrada výkonu 09543 nepřekročí referenční období, **referenčním obdobím pro tento účel je však navržen rok 2014.**

ZÁVĚR

Z výše uvedeného je tak zřejmé, že návrhy poskytovatelů a plátců nejsou tak zásadně rozdílné, jako tomu bylo například v roce minulém, nicméně se liší v řadě jednotlivých (pro úhradu významných) parametrů, počínaje hranicí, která by měla tvořit maximální možnou celkovou úhradu, parametr, který je dle našeho názoru sám o sobě diskutabilní, nebáli bychom se jej označit za přímo protiústavní.

I když má na konci června proběhnout ještě závěrečné jednání, je již v podstatě zřejmé, že **parametry úhrad i pro rok 2017 pro sektor ambulantních specialistů stanoví opět Ministerstvo zdravotnictví formou úhradové vyhlášky.** Lze předpokládat, že z větší části budou podmínky úhrad podobné úhradovým mechanismům roku 2016. O dalším vývoji Vás budeme samozřejmě podrobně informovat.

Neváhejte se na nás kdykoliv obrátit na níže uvedený kontakt.

Přejeme Vám příjemné letní měsíce.

S úctou a pozdravem.

Pracovní skupina OSDA
pracovni.skupina@dacr.net