

Úloha lekárnika v edukácii pacienta s diabetes mellitus – 2. časť

PharmDr. Lucia Masaryková, PhD., doc. RNDr. Magdaléna Fulmeková, CSc., PharmDr. Ľubica Lehocká, PhD.

Katedra organizácie a riadenia farmácie, Farmaceutická fakulta, Univerzita Komenského v Bratislave

Diabetes mellitus (DM) 2. typu je choroba, ktorá v súčasnosti nadobúda pandemický charakter. Podľa posledných údajov IDF (International Diabetes Federation) za rok 2015 na svete trpí týmto ochorením asi 415 miliónov ľudí. Predpokladá sa, že v roku 2040 bude trpieť týmto ochorením 642 miliónov ľudí na svete (1). Hlavným cieľom lekárskej starostlivosti o diabetika je zamedziť komplikáciám liečby spolu s minimalizáciou rizika komplikácií diabetes mellitus. Lekárnik zodpovedá nie len za správne vydanie a užívanie liekov, ale dôležitú úlohu má tiež pri kontrole a motivácii compliance vo farmakologickej i režimovej liečbe a odhadovaní ďalších rizikových faktorov (dyslipidémie, hypertenzie atď.). Cieľom druhej časti článku je poukázať na úlohu lekárnika v edukácii pacienta s diabetes mellitus najmä v oblasti farmakologickej liečby a správnej aplikácie inzulínu.

Kľúčové slová: lekárnik, lekárska starostlivosť, diabetes mellitus, inzulínová liečba

Pharmacist's role in educating a patient with diabetes mellitus – part II.

Type 2 diabetes mellitus (DM) is a disease which is becoming pandemic these days. According to the latest IDF data (International Diabetes Federation) for the year 2015, there are approximately 415 million people suffering from this disease in the world. It is estimated that there will have been 642 million people worldwide suffering from diabetes mellitus by the year 2040 (1). The main aim of pharmaceutical care is to prevent any treatment complications and to lower the risk of developing some complications of diabetes mellitus. A pharmacist is responsible not only for distributing and giving advice on taking medicines properly, but also they play an important role in checking and motivating in compliance with drug treatment and treatment regimes, as well as in estimating any other risk factors (dyslipidaemia, hypertension and so on). The second part of the article is aimed at the role of the pharmacist in educating patients with diabetes mellitus, especially in the realm of drug treatment and the right way of insulin application.

Key words: pharmacist, pharmaceutical care, diabetes mellitus, insulin treatment

Prakt. lekár., 2017; 7(2): 72–78

Úvod

Celý svet prežíva v súčasnom období pandémie diabetu, ktorý sa stáva závažným problémom všetkých vyspelých spoločností. Je ochorením chronickým, vedie k vysokej morbidite, invalidite aj mortalite. Diabetes sa stáva značným problémom zdravotno-sociálnym, postihujúcim všetky vrstvy obyvateľstva. Je nepochybne jednou z najzávažnejších chorôb látkovej premeny a jedným z najzávažnejších ochorení vôbec, pretože svojimi prejavmi a komplikáciami zasahuje takmer do všetkých odvetví medicíny. Svojimi koreňmi tkvie v endokrinológii, zaoberá sa však chorobnými javmi, ktoré postihujú najzákladnejšie biologické funkcie organizmu. Nie je preto divu, že prerastá rámec endokrinológie a zasahuje do sféry kardiológie, nefrológie, infektológie, gastroenterológie a do všetkých odborov chirurgie a anestéziológie (2).

Závažné diabetické komplikácie, predovšetkým kardiovaskulárne postihnutie, ale tiež neurologické alebo obličkové komplikácie sú príčinou nielen vysokej chorobnosti, ale tiež dôvodom častejšej hospitalizácie diabetikov. Nie je preto zvláštnosťou, že až 30 % a viac lôžkového fondu niektorých nemocníc je obsadených diabetikmi. Náklady na liečbu a sociálne zabez-

pečenie diabetikov sú výraznejšie ako pri iných chorobách. Diabetes skracuje predpokladanú dĺžku života v závislosti od typu diabetu až o 30 – 50 % (2).

Klasifikácia diabetes mellitus

Diabetes mellitus 1. typu je ochorenie charakteristické rôzne rýchlo prebiehajúcim zápalom beta buniek, ktorý vedie k absolútne nedostatku inzulínu, čo podmieňuje nutnosť jeho substitúcie. Poznanie v priebehu posledných dvoch dekád viedlo k názoru, že hlavná forma diabetu závislého od inzulínu (IDDM – izolínneindependný diabetes mellitus) vzniká v akomkoľvek veku a že pacienti nie sú celkom závislí od inzulínu vo včasných štádiách ochorenia. Podľa Americkej diabetologickej asociácie prišlo k rozdeleniu diabetes mellitus 1. typu na dva typy – typ 1A a typ 1B. Typ 1A je imunitne sprostredkovaná forma a je najlepšie charakterizovaná prítomnosťou protilátok proti ostrovčekom a zápalom ostrovčiek pankreasu s deštrukciou ostrovčekových beta buniek. Vždy progreduje do ťažkého inzulínového deficitu. Typ 1B je označenie určené pre formy diabetes mellitus s ťažkým inzulínovým deficitom bez známk autoimunity. Príčina

imunitne sprostredkovej deštrukcie beta buniek pankreasu môže byť daná spoločným vplyvom niekoľkých faktorov: vplyv faktorov vonkajšieho prostredia, nevhodná vrodená kombinácia génov, nevyvážená odpoveď cytokínov a nízka obranyschopnosť beta buniek proti deštrukcii (2).

Diabetes mellitus 2. typu je najčastejšou metabolickou poruchou vyznačujúcou sa relatívnym nedostatkom inzulínu, ktorý vedie v organizme k nedostatočnému použitiu glukózy. Na rozdiel od diabetes mellitus 1. typu nejde o zánik schopnosti beta buniek pankreasu syntetizovať inzulín. Základnou diagnostickou poruchou je nerovnováha medzi sekréciou a účinkom inzulínu v metabolizme glukózy. Ide o kombináciu obidvoch porúch:

1. porušenej sekrécie inzulínu,
2. pôsobenia inzulínu v cieľových tkanivách, pričom kvantitatívny podiel obidvoch porúch môže byť rozdielny.

Nie je tak jasné, ktorá odchýlka je primárna, nevyhnutným predpokladom však je prítomnosť obidvoch porúch. Na vzniku choroby sa podieľajú genetické aj exogénne faktory (2).

Klasifikáciu diabetu a porúch glukózovej homeostázy ukazuje tabuľka 1.

Farmakologická liečba diabetes mellitus

Pri terapii diabetes mellitus sa využíva inzulínová terapia a terapia perorálnymi anti-diabetikami.

Terapia pacientov s diabetes mellitus 1. typu

Správna liečba dospelého diabetika 1. typu má viesť k dosiahnutiu optimálnej kompenzácie diabetes mellitus s prihliadnutím na vek, zamestnanie, fyzickú aktivitu a má zaistiť chorému dobrú kvalitu života a najmä zabrániť vzniku a rozvoju dlhodobých cievných komplikácií (2). Diabetik 1. typu je absolútne závislý od inzulínovej liečby. Charakteristické je výrazné kolísanie glykémie a sklon ku ketónúrii. Liečba vyžaduje nastavenie správneho inzulínového režimu, ktorý zodpovedá životospráve pacienta (3).

Terapia pacientov s diabetes mellitus 2. typu

Liečba hyperglykémie je u pacienta s diabetes mellitus 2. typu súčasťou komplexných opatrení, ktoré okrem zmeny životného štýlu, pri ktorom sa snažíme odstrániť nepriaznivé vplyvy okolia, tiež zahŕňa aj liečbu hypertenzie, dyslipidémie, obezity a ďalších prejavov metabolického syndrómu. Cieľom nefarmakologickej aj farmakologickej liečby je dosiahnutie cieľových hodnôt glykémie, v ideálnom prípade tak, aby sme liečbou nezapríčinili hypoglykémiu a zabránili hmotnostnému prírastku. Možnosti liečby diabetes mellitus 2. typu sa s príchodom nových liekových skupín a typov inzulínov významne rozširujú. Súčasne sa sprístupňujú terapeutické cieľové hodnoty glykémie, čo je sprevádzané významným poklesom morbiditu v súvislosti s komplikáciami diabetes mellitus 2. typu (2).

Vzhľadom na heterogénnu príčinu diabetes mellitus 2. typu a jeho postupnej progresii je voľba optimálnej antidiabetickej liečby pomerne zložitá, pokiaľ chceme doceliť dobrú kompenzáciu. Riadime sa podľa hodnoty glykovaného hemoglobínu (HbA_{1c}), avšak k tejto hodnote je nutné vziať do úvahy aj ďalšie okolnosti (vek a schopnosti pacienta, jeho reálne možnosti v dodržiavaní nevyhnutného režimu, spoluprácu pri užívaní liekov, prítomné komplikácie). To vyžaduje veľmi komplexnú klinickú rozvahu. Hodnota glykovaného hemoglobínu 5,3 % je podľa odporúčaní považovaná za hranicu, pri ktorej prekročení je nutné pridať do kombinácie ďalší liek. Tento postup rešpektuje požiadavku včasnej a intenzívnej liečby diabetickej poruchy tak, aby sa zabránilo jej progresii

Tabuľka 1. Klasifikácia diabetes mellitus a porúch glukózovej homeostázy (American Diabetes Association – ADA, 1997; International Diabetes Federation – IDF, 1999) (2)

Diabetes mellitus	Označenie
I. diabetes mellitus typ 1: A. imunitne podmienený B. idiopatický	DM typ 1 (predtým IDDM)
II. diabetes mellitus typ 2	DM typ 2 (predtým NIDDM)
III. ostatné špecifické typy diabetu IV. gestačný diabetes mellitus	GDM
Hraničné poruchy glukózovej homeostázy	HPGH
I. zvýšená glykémia nalačno	IFG
II. porušená glukózová tolerancia	PGT
Medzi ostatné špecifické typy diabetu patrí	
a) genetický defekt funkcie beta buniek b) genetické defekty účinku inzulínu c) ochorenie exokrinného pankreasu d) endokrinopatia	e) chemicky liekmi indukovaný diabetes f) infekcia g) neobvyklé formy imunologicky podmieneného diabetu h) genetické syndrómy asociované s diabetom

(včasná kombinácia antidiabetík s rôznym mechanizmom účinku šetrí funkciu beta buniek) a vznik či rozvoj diabetickej komplikácií (3).

Inzulínová liečba

Viac ako deväťdesiatročné používanie inzulínu v klinickej praxi viedlo nielen k záchrane množstva životov, ale je zároveň spojené s neútlachajúcou snahou prispôbiť liečbu inzulínom potrebám chorých. Za zmienené obdobie bol skúmaný celý rad metód a vývoj sa kvalitatívne posunul najmä po odhalení štruktúry inzulínového hexaméru a využitím princípov genetického inžinierstva. Výskum na tomto poli zďaleka nekončí a sofistikované modifikácie inzulínovej molekuly rozširujú v budúcnosti terapeutické portfólio o ďalšie inzulínové prípravky. Obdiv si určite zaslúžia najmä tí, ktorí na samom začiatku vývoja mali k dispozícii z nášho pohľadu len „primitívne“ technológie a aj napriek tomu využili svoje znalosti maximálnym až fascinujúcim spôsobom (4).

Pacient s DM 1. typu nemá vlastnú sekreciu inzulínu, preto je plne závislý od terapie exogénnym inzulínom. U pacientov s DM 2. typu je v prvej fáze vývoja ochorenia inzulín jednou z možných alternatív liečby (obvykle v kombinácii s perorálnymi antidiabetikami). Pri dlhšom trvaní priebehu ochorenia je však nevyhnutnou súčasťou terapie, pretože sekrécia inzulínu postupne klesá, aj keď je vždy zachovaná v miere zabraňujúcej vzniku ketoacidózy. Súčasná koncepcia liečby diabetes mellitus vychádza z patofyziologických poznatkov, pričom sú v podstate prípustné rôzne individuálne variácie terapie (neprekračujúce kontraindikácie), pokiaľ je dosiahnutý cieľ – bezpečné zlepšenie kompenzácie. Týmto spôsobom je potrebné posudzovať využitie jednotlivých režimov terapie inzulínom (5).

Kedy je nutná inzulínová liečba?

- u všetkých diabetikov 1. typu
- u diabetikov 2. typu – ak zlyhala liečba perorálnymi antidiabetikami, keď ani kombináciou maximálnych dávok perorálnych antidiabetík nevieme doceliť uspokojivú kompenzáciu diabetes mellitus
- u diabetikov 2. typu prechodne:
 - niekedy na začiatku ochorenia na znovunastolenie citlivosti voči inzulínu
 - v operačnom období a pri vážnych úrazoch – pri zlyhavaní vitálne dôležitých orgánov (napríklad pečene, obličiek, srdca)
 - pri akútnych sprievodných ochoreniach, najmä infekčných a zápalových
 - v gravidite a počas dojčenia
 - diabetes v tehotenstve (gestačný typ diabetu), ak nie je kompenzovateľný len diétou
 - za niektorých okolností pri iných špecifických typoch diabetu (napríklad stavy po odstránení pankreasu) (6)

Veľmi zjednodušene možno rozdeliť prípravky inzulínu na krátkodobo účinné (najmä tzv. kryštalický – regular – inzulín a krátkodobo účinné analógy inzulínu) a dlhodobo účinné (inzulín NPH, dlhodobo účinné analógy inzulínu – bazálne analógy). Ich kombináciou vznikajú tzv. premixované inzulíny, ktorých farmakokinetika (a tiež farmakodynamika) sa líši podľa typu inzulínu a vzájomného pomeru jednotlivých zložiek. Rozdelenie inzulínových prípravkov podľa kinetiky účinku ukazuje tabuľka 2.

Terapeutické taktiky

Pri liečbe inzulínom u diabetikov môžeme zvoliť rôzne taktiky, ktoré nám dovoľia optimálnu kompenzáciu diabetes mellitus. Prednosť

Tabuľka 2. Rozdelenie inzulínových prípravkov podľa kinetiky účinku (6)

Typ inzulínu	Obdobie účinku	Prípravky
Prandiálne inzulíny		
humánne nemodifikované („regular“) inzulíny	nástup: 30 – 60 min. vrchol: 2 – 4 hod. trvanie: 5 – 8 hod.	humánny solubilný inzulín (napríklad Actrapid HM, Humulin R, Insuman Rapid)
prandiálne inzulínové analógy	nástup: 10 – 15 min. vrchol: 60 – 90 min. trvanie: 4 – 5 hod.	lispro (napríklad Humalog) aspartát (napríklad NovoRapid) glulizín (napríklad Apidra)
Bazálne inzulíny		
stredne dlho pôsobiace inzulíny	nástup: 1 – 3 hod. vrchol: 5 – 8 hod. trvanie: do 18 hod.	biosyntetický humánny NPH inzulín (napríklad Insulatard HM, Insuman Basal)
dlhodobopôsobiace inzulínové analógy	vyrovnaný, bezvrcholový dlhodobý účinok trvajúci cca 24 hod.	determir (napríklad Levemir) glargin (napríklad Lantus)
ultra dlhodobopôsobiace inzulínové analógy	vyrovnaný, bezvrcholový dlhodobý účinok trvajúci cca 42 hod.	degludek (napríklad Tresiba)
Kombinované (mixované) inzulíny		
humánne (klasické)	závislé od fixného pomeru (% krátko účinkujúcej zložky – regular inzulín k % stredne dlho pôsobiacej zložky – NPH inzulín)	inzulín mix 25, inzulín mix 30 (napríklad Humulin M3, Insuman Comb. 25)
kombinované (premixované) inzulínové analógy	závislé od fixného pomeru (% rýchlo pôsobiacej zložky – prandiálny analóg k % stredne dlho pôsobiacej zložky – prandiálny analóg naviazaný na protamín)	lispro mix 25, lispro mix 50, aspartát mix 30 (napríklad Humalog MIX 25, Humalog MIX 50, NovoMix 30)

dávame flexibilným inzulínom programom, ktoré umožňujú pacientom pri súčasnom inzulínovom režime lepší komfort – kvalitu bežného života. Používané inzulínové programy majú množstvo zložiek, ktoré sa snažia napodobniť dva normálne typy endogénnej fyziologickej sekrécie inzulínu:

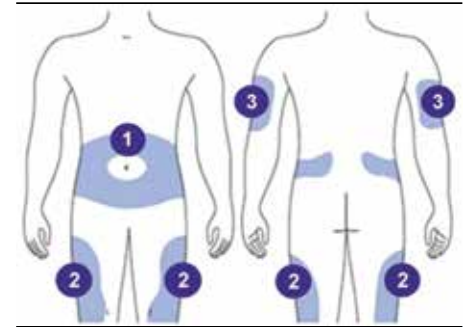
1. zložku zaisťujúcu prandiálny inzulín vždy, keď jedinec požíva stravu (požiadavky spĺňajú rýchle pôsobiace a krátkodobé inzulíny) – prandiálna inzulínová terapia,
2. zložku zaisťujúcu inzulínemiu cez noc a medzi jedlami (dlhodobé inzulíny a dlhodobé inzulínové analógy) – bazálna inzulínová terapia (2).

V praxi sa využíva aj tretí režim, a to kombinácia inzulínovej liečby a podávania perorálnych antidiabetík.

Inzulínové analógy

Pretože sa farmakokinetika dostupných inzulínov len veľmi vzdialene približovala ideálnej krivke bazálnej a stimulovanej sekrécie inzulínu, boli v posledných rokoch vyvinuté inzulínové analógy, ktoré napodobňujú prandiálnu sekréciu inzulínu lepšie než humánne inzulíny. Krátko pôsobiace analógy inzulínu majú rýchlejšiu absorpciu zo subkutánneho depa a rýchlejší nástup hypoglykemizujúceho účinku. Koncentrácia analógu inzulínu v plaz-

me je bližšia sekrécii endogénneho inzulínu. Znižuje postprandiálnu exkurziu glykémie aj jej trvanie, redukuje incidenciu hypoglykémie a chorý ich môže aplikovať tesne pred jedlom, pri jedle alebo po jedle. Pri použití zmesi krátko a stredne pôsobiacich ľudských inzulínov dosahujú pacienti priaznivejšie výsledky. Snaha stimulovať bazálnu sekréciu viedla k vývoju dlhodobopôsobiacich inzulínových analógov, ktoré lepšie napodobňujú inzulínovú sekréciu a nie sú vo svojom účinku intra- aj interindividuálne tak variabilné ako inzulíny s predĺženým účinkom. Prvým dlho pôsobiacim inzulínovým analógom bol glargin pripravený DNA-rekombinantnou technológiou. Jeho bezvrcholový a najmenej 24 hodín trvajúci hypoglykemizujúci účinok dovoľuje pri DM 1. typu a DM 2. typu podávanie 1-krát denne. Ďalším prípravkom je determir, pri ktorom je predĺženie účinku dosiahnuté naviazaním kyseliny myristovej. Pri kombinácii s ultrakrátkymi inzulínovými analógmi sa odporúča podávať ho 2-krát denne. Podávanie dlhodobopôsobiacich analógov je v porovnaní s NPH-inzulínom spojené s nižšou fluktuáciou glykémie, nižším rizikom nočných hypoglykémii a menšími hmotnostnými prírastkami (2). V súčasnosti máme dostupný aj ultradlhodobopôsobiaci analóg inzulínu degludek, ktorý má vyrovnaný, bezvrcholový účinok počas 42 hodín.

Obrázok 1. Miesta aplikácie inzulínu

Stratégia inzulínovej terapie

Stratégiu inzulínovej terapie ovplyvnili tri faktory:

1. zavedenie self-monitoringu glykémie do rutínnej praxe,
2. zmena psychologickéj koncepcie liečby diabetes mellitus tak, že sa hnacou silou súčasných prístupov k terapii stáva vlastná starostlivosť o pacienta a flexibilita životného štýlu,
3. rozvoj inzulínových analógov, ktoré majú profily časového účinku zladené s fyziologickou sekréciou inzulínu, ako sekréciou vo vzťahu k jedlu, tak aj bazálnou sekréciou (2).

Inzulín sa podáva podkožne:

- injekčnou jednorazovou striekačkou,
- inzulínovým perom,
- predplneným jednorazovým inzulínovým perom,
- inzulínovou pumpou.

Za určitých akútnych okolností sa niektoré druhy inzulínu (krátko účinkujúce) môžu podávať aj do žily.

Aplikácia inzulínu

Inzulín sa najčastejšie aplikuje do podkožného tkaniva brucha, stehien alebo ramien (obrázok 1). Vstrebávanie inzulínu z rôznych miest vpichu je rozdielne. Najrovnomernejšie a najrýchlejšie sa vstrebáva inzulín z oblasti brucha. Miesta vpichu je nutné pravidelne a systematicky striedať (cca 1 – 1,5 cm od seba).

Postup aplikácie inzulínu pomocou inzulínového pera (pre pacienta):

1. Stiahnite kryt pera. Zoberte si novú injekčnú ihlu a odtrhnite papierový štítok. Zaskrutkujte injekčnú ihlu rovno a pevne na pero.
2. Odstráňte veľký vonkajší kryt injekčnej ihly a odložte si ho. Odstráňte vnútorný kryt injekčnej ihly a zahodte ho.
3. Vždy použite novú injekčnú ihlu na každé injekčné podanie, aby ste zabránili

kontaminácii. Buďte opatrný/á, aby ste neohli alebo nepoškodili injekčnú ihlu pred použitím. Aby sa znížilo riziko nepredvídaného poranenia injekčnou ihlou, nikdy nedávajte naspäť vnútorný kryt injekčnej ihly, ak ste ho už z injekčnej ihly odstránili.

4. Počas bežného používania sa môže pred každým podaním injekcie zhromaždiť malé množstvo vzduchu v náplni. Ako sa vyvarovať podaniu vzduchu a zaistiť správnu dávku: Otočte voličom dávky a nastavte 2 jednotky. Držte pero injekčnou ihlou smerom nahor a jemne poklepávajte po náplni niekoľkokrát prstom tak, aby sa vzduchové bubliny zhromaždili v hornej časti náplne.
5. Držiac injekčnú ihlu smerom nahor, stlačte úplne dávkovač. Volič dávky sa vráti na 0. Na hrote injekčnej ihly sa musí objaviť kvapka inzulínu. Ak sa neobjaví, vymeňte injekčnú ihlu a opakujte postup, ale nie viac ako 6-krát. Ak sa ani potom kvapka inzulínu neobjaví, pero je poškodené a musíte použiť nové.
6. Skontrolujte, či je volič dávky na 0. Otočením voliča dávky si nastavte také množstvo jednotiek, aké si potrebujete podať. Dávku môžete opraviť otáčaním voliča dávky oboma smermi hore alebo dole dovedy, pokým správna dávka nebude v jednom riadku s ukazovateľom dávky. Pri otáčaní voličom dávky musíte dbať na to, aby ste nestlačili dávkoval, lebo inzulín vytečie. Nemôžete si nastaviť väčšiu dávku, ako je zostávajúci počet jednotiek v náplni. Nepoužite stupnicu zvyšného inzulínu na nastavenie dávky inzulínu.
7. Zavedte injekčnú ihlu pod kožu. Podajte si dávku inzulínu tlačením dávkovala dovedy, pokým 0 nebude v jednom riadku s ukazovateľom dávky. Dávajte si pozor, aby ste pri podaní injekcie tlačili len na dávkoval. Otáčaním voliča dávky nebude inzulín podaný.
8. Držte dávkoval úplne stlačený a nechajte injekčnú ihlu pod kožou najmenej 6 sekúnd. Toto zaistí, že si podáte celú dávku. Vytiahnite injekčnú ihlu z kože, potom uvoľnite tlak na dávkoval.
9. Vsuňte hrot injekčnej ihly do veľkého vonkajšieho krytu injekčnej ihly bez toho, aby ste sa jej dotkli. Keď je injekčná ihla zakrytá, opatrne zatlačte veľký vonkajší kryt injekčnej ihly na doraz a potom injekčnú ihlu odskrutkujte. Injekčnú ihlu opatrne odstráňte a dajte naspäť kryt na pero. Vsuňte

hrot injekčnej ihly do veľkého vonkajšieho krytu injekčnej ihly bez toho, aby ste sa jej dotkli. Keď je injekčná ihla zakrytá, opatrne zatlačte veľký vonkajší kryt injekčnej ihly na doraz a potom injekčnú ihlu odskrutkujte. Injekčnú ihlu opatrne odstráňte a dajte naspäť kryt na pero.

10. Odstráňte a znehodnoťte ihlu po každom injekčnom podaní. Vždy uchovávajte pero bez nasadenej injekčnej ihly. Inak cez ňu môže vytekať kvapalina, čo môže spôsobiť podanie nepresnej dávky. Osoby, ktoré vás ošetrujú, musia opatrne manipulovať s použitou ihlou, aby sa vyhli pichnutiu ihlou. Opatrne odložte pero bez priloženej injekčnej ihly. Injekčné ihly a pero nesmie používať nikto iný (7).

Inzulínové pumpy

Inzulínové pumpy slúžia na trvalé podávanie tzv. mikrodávky podľa algoritmu, ktorým napodobňujeme bazálnu a prandiálnu sekréciu inzulínu.

Používajú sa v prípade: labilných diabetikov, syndróme neuvedomenia si hypoglykémie, dlhodobého zlej kompenzácie diabetes mellitus, progredujúcich komplikáciách diabetes mellitus, diabetes mellitus 1. typu počas gravidity, diabetes mellitus po transplantácii obličky, pri náročnom pracovnom režime vyžadujúcom si flexibilitu.

Pri liečbe inzulínovou pumpou sa používa len krátkodobý (normálny) inzulín, ktorý neobsahuje zložky predlžujúce účinok inzulínu, a blíži sa teda prirodzenému inzulínu. Špeciálny inzulín do pumpy má navyše ešte neutrálnu pH, takže nemá tendenciu kryštalizovať a upchávať ihlu či kanylu.

Bolus

Bolus je dávka inzulínu, ktorú si pacient určuje sám (podľa nadefinovaného vzoru) pred jedlom a pumpa mu ju vydávkuje na jeho pokyn. V tomto prípade pumpa nepracuje automaticky. Výška bolusovej dávky je individuálna a závisí od množstva prijatých sacharidov.

Výhody používania inzulínovej pumpy

- Menší počet pichaní, kanyla sa vymieňa každý tretí deň.
- Slobodnejší, voľnejší život diabetika.
- Inzulínová pumpa kopíruje denný režim pacienta.
- Väčšia voľnosť pri stravovaní, športe a iných aktivitách.

- Možnosť dávkovania aj malého množstva inzulínu.
- Diskrétna podávanie inzulínu.
- Žiadny stres pri podávaní inzulínu či už v škole, v škôlke, na spoločenských podujatiach, v kine, atď.
- Nikdy si pacient nezabudne zobrať so sebou inzulín (stále nosí inzulín v pumpke a pumpu na tele).
- Spotreba inzulínu je šitá na mieru (môže si ju pacient nastaviť pomocou lekára, bolusy aj bazálne dávky podľa rôznych faktorov).
- Pacient si pridáva inzulín podľa potreby bez ďalšieho vpichu.
- Inzulínová pumpa si pamätá všetky podané bolusy a aj bazálne dávky, čiže je možná kontrola spätných množstiev podaných dávok.
- Inzulínová pumpa má funkciu pripomenúť podanie bolusu.
- Možnosť rozloženého bolusu.
- Kontinuálne monitorovanie glykémie s glukózovým senzorom umožňuje pohotovo reagovať na výkyvy glykémie.
- Po zvládnutí a pochopení práce so senzorom zlepšenie glykémie.

Nevýhody používania inzulínovej pumpy

- Kanylu je nutné meniť každý tretí deň.
- Kanyla zanecháva väčšie ranky ako perá.
- Niekomu môže pumpa spočiatku zavadzať.
- Inzulínovú pumpu je nutné odkladať pri sprchovaní, kúpaní, plávaní – pumpa je vodeodolná, nie však vodotesná.
- Raz za deň je potrebné kontrolovať kanylu, či sa v nej nevytvorili bublinky (pri správnom naplnení zásobníkov na inzulín sa to stáva zriedka).
- Kanyla sa môže v tele zalomiť alebo „upchať“, vtedy pacient nedostáva inzulín a glykémia obyčajne vystúpi veľmi rýchlo.

Problémy pri liečbe s inzulínom

- Nedostatočná edukácia pacienta o význame inzulínovej liečby.
- Predsudky pacientov o liečbe inzulínom.
- Obavy pacienta z injekcií.
- Problémy s aplikáciou inzulínu.
- Výskyt hypoglykémii.
- Prírastok na hmotnosti.
- Zložitosť režimov.
- Nutnosť self-monitoringu.
- Neochota zmeniť životný štýl.
- Nedostatočné pochopenie a ovplyvnenie vzťahov: diéta – pohyb – inzulín.
- Chýbanie motivácie.

Problémy s inzulínovou liečbou riešené v lekárni

Pokiaľ sa pacient dožaduje rady pri úprave dávkovania inzulínu, je nutné odkázať ho na ošetrojúceho lekára. Lekárnik môže lekára na pochybenia pacienta upozorniť a pokúsiť sa zistiť, prečo pacient tento problém nekonzultuje s lekárom. Lekárnik tiež musí ovládať lehoty, ktoré je nutné dodržať medzi aplikáciami konkrétneho inzulínu a jedla (3).

Ak sa objaví hypoglykémia u pacienta v lekárni, je potrebné mu zmerať glykémiu na glukomere a podľa jeho stavu a výsledkov merania mu poskytnúť prvú pomoc (rýchlo pôsobiaci sacharid, napríklad glukózové tablety, sladký nápoj) a potom pokrm s dlho pôsobiacim sacharidom (pečivo, chlieb, sušienky). Pri závažnejších stavoch hypoglykémie so známami poruchy vedomia je možno intramuskulárne aplikovať injekciu glukagónu, po ktorej sa glykémia spraví do pol hodiny zvýši a pacient potom musí vypiť alebo zjesť niečo sladké. Tento spôsob zvládnutia hypoglykémie sa však u nás používa menej, väčšinou je čo najrýchlejšie privolaná lekárska pomoc. Lekárnik by mal detailne ovládať znalosť jednotlivých inzulínových prípravkov. Liečba konkrétneho pacienta je vždy veľmi individuálna. Rozdiely medzi jednotlivými inzulínmi sú významné, v žiadnom prípade by nemali byť zamieňané, aj keď sa zdá, že efekt by mal byť podobný. Väčšina pacientov využíva kombináciu krátkodobo pôsobiaceho a dlhodobo pôsobiaceho inzulínu od jedného výrobcu, prípadná porucha jedného aplikátora môže byť potom ihneď vyriešená vloženie cartridge inzulínu z poškodeného pera do pera funkčného a ďalší deň je možné porušené pero vymeniť. Lekárnik by mal pacientovi prípadne doplniť či upresniť niektoré nejasnosti aj následne po edukácii v ordinácii lekára. Týka sa to nielen spôsobu aplikácie inzulínu, ale tiež jeho skladovania. Pacient je v ordinácii lekára poučený o tom, že inzulín má byť skladovaný v chladničke pri teplote 2 – 8 °C a nesmie sa nechať zmraziť ani byť vystavený teplote nad 40 °C. Prakticky stále sa opakujú chyby s miestom aplikácie inzulínu. Inzulín sa má aplikovať v rovnaký čas do rovnakej krajiny a strieďať len strany (3).

Perorálne antidiabetiká

Pri terapii DM 2. typu sa uprednostňujú perorálne antidiabetiká (PAD). V prípade ich nedostatočnej účinnosti sa pristupuje k inzulínovej liečbe.

Biguanidíny

Liečivom prvej voľby pri DM 2. typu je metformín – jediný aktuálne klinicky používaný zástupca zo skupiny biguanidov. Znižuje glykémiu

a inzulínovú rezistenciu bez priamej stimulácie sekrécie inzulínu v pankrease. Pôsobí viacerými mechanizmami: znižuje glukoneogénu v pečeni, zvyšuje vychytávanie a utilizáciu glukózy v kostrovom svalstve, znižuje vstrebávanie glukózy. V adipocytoch pôsobí pozitívne na redistribúciu transportného systému pre glukózu a znižuje oxidáciu mastných kyselín. Významne redukuje hodnotu HbA_{1c}, zlepšuje lipidový profil a má mierne anorektické účinky. Po perorálnom podaní sa metformín vstrebáva z tenkého čreva. Nedochádza však k jeho biotransformácii v pečeni, ale vylučuje sa nezmenený obličkami a pri poruche renálnych funkcií je jeho vylučovanie výrazne spomalené. Maximálne koncentrácie dosahuje za 1 – 2,5 hodiny, pri retardovanej forme za 4 – 8 hodín a trvá 6 – 16 hodín, v retardovanej forme do 24 hodín. Nedochádza k výraznej väzbe na plazmatické proteíny ani k interakciám na úrovni pečenejých enzýmov. Metformín je možné podávať samostatne alebo v kombinácii s inými antidiabetikami. Nežiaduce účinky metformínu sú dávkovo závislé a prevažne gastrointestinálneho charakteru, t. j. kovová chuť v ústach, zníženie absorpcie vitamínu B₁₂ a kyseliny listovej. Zriedkavým, ale potenciálne fatálnym sprievodným prejavom liečby je laktátová acidóza (8).

Deriváty sulfonylmočoviny (sulfonylurey)

Deriváty sulfonylmočoviny (sulfonylurey) boli v 50-tych rokoch minulého storočia zavedené do klinickej praxe ako prvé. Pôsobia dvomi mechanizmami – na úrovni pankreasu väzbou na špecifické receptory v membráne beta buniek priamo stimulujú sekréciu (nie syntézu) inzulínu na základe zvýšenia vnímavosti voči glukóze v krvi. Na extrapancreatickom účinku derivátov sulfonylurey zrejme participuje viacero mechanizmov, najmä potenciácia pôsobenia inzulínu na periférii a tým zníženie inzulínovej rezistencie, čím sa zlepši celková glykemická kompenzácia. Znižujú bazálnu (prandiálnu) i postprandiálnu glykémiu a niektoré z nich (napríklad gliklazid) majú aj ďalšie priaznivé extrapancreatické účinky, napríklad antioxidačné, antiaterogénne, respektíve zvyšujúce inzulínovú senzitivitu. Nástup účinku je v porovnaní s ostatnými PAD pomerne rýchly, z dlhodobého hľadiska však nie všetky liečivá z tejto skupiny dosahujú želané výsledky pri udržiavaní cieľovej glykémie. V súčasnosti sú, vďaka nižšiemu riziku rozvoja hyperglykémie a tým lepšiemu bezpečnostnému profilu, používané deriváty sulfonylurey 2. generácie, predovšetkým gliklazid alebo glimepirid.

V kombinácii s metformínom, tiazolidindiónmi, respektíve inkretínmi sú často podávané diabetikom 2. typu. U zle kompenzovaných pacientov je možná i kombinácia s inzulínom. Po perorálnom podaní sú deriváty sulfonylurey zväčša kompletne vstrebávané. Charakteristická je ich vysoká väzba na plazmatické bielkoviny, čím sa zvyšuje riziko potenciálnych interakcií. Metabolizujú sa najmä v pečeni a vylučujú sa močom, menej žlčou. Maximálny účinok nastáva približne za 2 – 3 hodiny, pri gliklazide za 2 – 6 hodín a pri jeho retardovaných formách 6 – 12 hodín, pričom účinok pretrváva po období 12 – 24 hodín (8). Skôr používané lieky 1. generácie s dlhšie trvajúcim účinkom boli spojené s častým výskytom nežiaducich účinkov, najmä hypoglykemiou. Pri liekoch 2. generácie sa s nežiaducimi účinkami stretávame zriedkavejšie, najväčšie riziko hypoglykémie je pri glibenklamide, preto sa dnes od jeho používania v klinickej praxi ustupuje a je nahradzovaný modernejšími a šetrnejšími liekmi (3).

Deriváty meglitinidu

Medzi liečivá s podobným mechanizmom účinku a výsledným efektom ako deriváty sulfonylurey patria aj deriváty meglitinidu (repaglinid, nateglinid), ktoré sekréciu inzulínu zvyšujú. Ich nástup účinku je rýchly a obdobie pôsobenia kratšie, a preto sa využívajú najmä pri kontrole postprandiálnej glykémie. Podávajú sa do 10 minút pred jedlom a vylučujú sa obličkami. Pri oboch liečivách existuje riziko vzniku hypoglykémie (8).

Inhibitory alfa-glykozidáz

Najpoužívanejším liečivom z tejto skupiny je akarbóza. Akarbóza je metabolizovaná v tráviacom trakte. Má antihyperglykemický efekt, znižuje postprandiálnu glykémiu, nevyvoláva hypoglykémiu a znižuje kardiovaskulárne riziko. Veľmi častým nežiaducim účinkom sú gastrointestinálne ťažkosti (nadúvanie, flatulencia, hnačky), výraznejšie na začiatku liečby a ustupujúce po niekoľkých týždňoch. K zmierneniu ťažkostí dochádza tiež pri znížení množstva prijatých sacharidov, čo možno využiť pri redukcii hmotnosti u obeznych diabetikov (3).

Tiazolidindióny, glitazóny

Najnovšie PAD zvyšujúce inzulínovú citlivosť sú účinné najmä vo svalovom a tukovom tkanive, v ktorom zvyšujú utilizáciu glukózy. Pôsobia na receptory PPAR γ (peroxisome proliferator-activated receptor gamma), spôsobujú expresiu génov kódujúcich procesy pozitívne ovplyvňujúce cit-

livosť na inzulín. Sú preto nazývané „inzulínové senzitizery“.

Glitazóny sa používajú na kombináciu liečbu a sú indikované:

- v kombinácii so sulfonylmočovinou, v situáciách, v ktorých nie je možné použiť metformín pre neznášanlivosť,
- v kombinácii s metformínom, v prípadoch, keď monoterapia týmto preparátom nedosiahla požadované kompenzácie diabetes mellitus, pričom pretrvávajú neuspokojivá kompenzácia (glykémia nalačno > 7,0 mmol/l, postprandiálna glykémia nad 9 mmol/l, rešpektívne glykovaný hemoglobín > 5,3 % podľa IFCC – International Federation of Clinical Chemistry) a súčasne je zvýšené riziko kardiovaskulárnych ochorení (arteriálna hypertenzia, dyslipidémia a zvýšená albuminúria nad 20 µmol/min. alebo 2,5 g/mmol kreatinínu). Používa sa úvodná dávka 4 mg rosiglitazónu či 15 mg pioglitazónu. U týchto pacientov musia byť súčasne rešpektované kontraindikácie liečby glitazónmi (srdcové zlyhanie, edémové stavy, tehotenstvo) (2).

Pri liečbe glitazónmi dochádza k zníženiu postprandiálnej glykémie aj glykémie nalačno, a to v priemere o 1,5 – 2 mmol/l a k poklesu glykovaného hemoglobínu o 0,8 – 1,5 %. Ich účinok nenastupuje ihneď, ale rozvíja sa dlhší čas (aj niekoľko mesiacov). Pri hodnotení účinku liečby je dôležité brať túto skutočnosť do úvahy. Tiazolidindióny ovplyvňujú aj hladiny plazmatických lipidov. Znižujú hladinu voľných mastných kyselín (podporou ich ukladania) a zvyšujú hladinu HDL (high density lipoprotein) cholesterolu. Účinok na hladinu triglyceridov a LDL (low density lipoprotein) cholesterolu je pri jednotlivých liečivách rozdielny. Jediný v súčasnosti používaný glitazón, pioglitazón, znižuje hladinu triglyceridov, mierne zvyšuje hladinu LDL, ale znižuje koncentráciu vysoko aterogénnych malých denzných častíc LDL cholesterolu (3).

Inkretínová liečba

Inkretínová liečba zahŕňa relatívne novú skupinu látok používaných v kombinovanej terapii s metformínom a tiazolidindiónmi u diabetikov 2. typu so zachovanou sekréciou inzulínu, ktorú v prítomnosti glukózy zvyšuje. Zdalo by sa teda, že ich využitie u pacientov s DM 1. typu nemá opodstatnenie, ale nesmieme zabúdať ani na ďalšie efekty inhibítorov dipeptidyl peptidázy-4 (DPP-4) a analógov glukagon-like peptidu-1 (GLP-1). Medzi ne patrí predovšetkým ich schopnosť spomaľovať vyprázdňovanie žalúdka a po-

tláčať neadekvátne zvýšenú sekréciu glukagónu. Pozitívne je jednoznačne i to, že inkretínová liečba u diabetikov 2. typu nezvyšuje riziko hypoglykémie a má neutrálny vplyv na hmotnosť pacientov, prípadne svojou schopnosťou znižovať chuť do jedla pôsobí určitý hmotnostný úbytok. K výraznejším stratám hmotnosti dochádza u diabetikov 2. typu s vyššími hodnotami BMI. Z negatív inkretínovej liečby je nutné poukázať na možné riziko vyššej incidence infekcií horných dýchacích ciest v prípade podávania inhibítorov DPP-4, na tráviace ťažkosti a na určité správy varujúce pred vznikom pankreatitíd v súvislosti s podávaním agonistov GLP-1 (9).

Agonisti receptora GLP-1

Prvým dostupným agonistom receptora pre GLP-1 bol exenatid. Ide o syntetickú verziu peptidu izolovaného zo slín Gila monster. Na rozdiel od natívneho GLP-1, ktorý je v organizme rýchlo inaktívovaný, je v dôsledku zmenenej sekvencie aminokyselín odolný voči degradačnému enzýmu dipeptidylpeptidáze 4. Molekula exenatidu je z 53 % homológna s ľudským GLP-1. Ďalším u nás dostupným agonistom receptora GLP-1 je analóg tohto hormónu liraglutid, ktorý má dlhší biologický polčas a je až z 97 % homológny s ľudským GLP-1. Vzhľadom na to, že ide o peptidy, je nutné podávať ich injekčne subkutánne. Najčastejšie sa vyskytujúce nežiaduce účinky sú nevoľnosť, nauzea, zvracanie a hnačka. Pri exenatide sú častejšie než pri liraglutide (v randomizovaných klinických štúdiách až u 40 % pacientov liečených exenatidom a u 10 % liečených liraglutidom). V bežnej klinickej praxi sa tieto ťažkosti nevyskytujú tak často, naviac v priebehu niekoľkých dní až niekoľkých týždňov postupne ustupujú.

Inhibítory DPP4

Na rozdiel od analógov GLP-1 sú gliptíny perorálnymi antidiabetikami. Zvyšujú aktivitu GLP-1 a GIP (gastric inhibitory polypeptide) tým, že zabraňujú ich degradácii enzýmom DPP4. DPP4 je jednou z veľkej skupiny peptidáz, ktoré majú široké spektrum účinkov. Jediným známym substrátom DPP4 sú GLP-1 a GIP. Pre liečivá inhibujúce aktivitu DPP4 je nutným predpokladom selektívny účinok na DPP4. Obzvlášť dôležité je, aby neboli inhibované DPP8 a 9, pretože ich inhibícia môže vyvolať renálnu a kožnú toxicitu a imunosupresiu. Vysokú špecifitu k DPP4 vykazujú sitagliptín, vildagliptín, saxagliptín a linagliptín. Pri liečbe gliptínmi bol zaznamenaný minimálny výskyt nežiaducich účinkov. Môžu sa objaviť bolesti hlavy, nevoľnosť či závraty. U pa-

cientov liečených sitagliptínom bol zaznamenaný výskyt akútnej pankreatitídy (3).

Inhibítory SGLT2

Pred niekoľkými rokmi sa s nástupom inkretínovej liečby uprela pozornosť diabetickej verejnosti na tráviaci trakt a jeho vplyv na reguláciu glukózovej homeostázy. Objavila sa celkom nová, perspektívna trieda perorálnych antidiabetík, ktorých účinok je založený na inhibícii selektívneho glukózového transportéra SGLT2 (sodium glucose co-transporter 2), ktorá sa dostala do pomyselného svetla reflektorov obličky. SGLT2 je hlavným transportérom zodpovedným za reabsorpciu glukózy z glomerulárneho filtrátu späť do krvného obehu. Prevratným nie je len fakt, že liečba diabetes mellitus inhibítorami SGLT2 prebieha v obličkách, ale aj zistenie, že ich účinok nie je závislý od sekrécie inzulínu ani od miery inzulínovej rezistencie. Prvý zástupca – dapagliflozín – je v Európe už schválený na používanie v bežnej praxi (10).

Inhibícia SGLT2 predstavuje celkom nový prístup k liečbe diabetes mellitus 2. typu. Prostredníctvom indukcie glykozúrie pomocou blokády SGLT2 transportérov v obličkách môžeme znižovať hyperglykémiu, a sekundárne tak pozitívne ovplyvniť funkciu beta bunky, citlivosť na inzulín a pečenej metabolizmus glukózy. Nezanedbateľným účinkom liečby je aj zníženie hmotnosti. Príťažlivosť glukuretickej terapie spočíva v jednoduchosti a univerzálnosti, nezávisle od vyvolávajúcej príčiny hyperglykémie. Liečba účinkuje bez ohľadu na stav inzulínovej rezistencie či poruchy sekrécie inzulínu. Svoje miesto by inhibítory SGLT2 mohli nájsť v akejkolvek fáze rozvoja a priebehu diabetes mellitus, najmä v kombinácii s ďalšími antidiabetikami vrátane inzulínu. Najmä u starších pacientov s dlhším trvaním diabetu, u ktorých je v priebehu rokov stále náročnejšie dosiahnuť požadované kontroly glykémie, môže byť zaradenie inhibítorov SGLT2 do kombináčnej liečby vhodnou a bezpečnou terapeutickou možnosťou. Zvýšená opatrnosť pri voľbe týchto antidiabetík je potrebná u osôb s anamnézou dehydratácie či rekurentných infekcií močových ciest (11).

Úloha lekárnika v starostlivosti o pacienta s diabetes mellitus 1. typu

Primárnym defektom u diabetika 1. typu je nedostatočná sekrécia inzulínu z beta buniek. Pacient sa môže pýtať, či by nemohol inzulínovú liečbu úplne prerušiť a nahradiť antidiabetikom či potravinovým doplnkom. To možné nie

je a pacient by mal byť pri takejto otázke motivovaný ku konzultácii tohto problému s lekárom. Je potrebné zdôrazniť, že inzulínová liečbu nie je vhodné prerušiť ani v tzv. perióde honeymoon, teda v remisii diabetu po zvládnutí počiatočnej dekompenzácie ochorenia intenzívnou inzulínovou liečbou. Pacientovi môže byť divné, že obvykle potrebuje postupne stále vyššie dávky inzulínu a glykémia sa stáva labilnejšou. V priebehu 5 – 10 rokov po klinickej manifestácii sú totiž beta bunky zničené, vlastný inzulín celkom chýba a ani protilátky v krvi, typické pre počiatočné štádium diabetes mellitus 1. typu, už nie sú detegovateľné (3).

Úloha lekárnik v starostlivosti o pacienta s diabetes mellitus 2. typu

Diabetes mellitus 2. typu sa väčšinou vyvíja u obéznych osôb s genetickou predispozíciou na zlyhanie funkcie beta buniek. Dysfunkcia beta buniek sa prejaví relatívnym znížením hladiny inzulínu. Je to progresívny proces a je dôsledkom zlyhania endogénnej sekrécie inzulínu a postupného zániku beta buniek. Pacienta nemusí znepokojovať, že liečba diabetes mellitus je postupne intenzívnejšia. Pribúdajú mu lieky – perorálne antidiabetiká, ktoré užíva a niekedy je nutné začať aj inzulínovou liečbou. Je to výraz prirodzenej progresie ochorenia, ktorá prebieha rôzne rýchlo. Pre život a prognózu diabetika 2. typu nie je dôležité, koľko liekov užíva, ale ako dobre je kompenzovaná hladina glykémie a glykovaného hemoglobínu a tiež, na akých hodnotách sa drží hladina tuku v krvi, krvný tlak a ďalšie parametre. Problematiku liečby perorálnymi antidiabetikami by mal lekárnik poznať podrobne. Mal by pacientovi vedieť poradiť, kedy má lieky užívať, v akej časovej väzbe na jedlo a upozorniť ho na prípadné nežiaduce účinky. Pri liečbe sulfonylureovými antidiabetikami by mal diabetikovi pripomenúť možné riziko hypoglykémie. Lekárnik by sa mal pacienta pýtať na príznaky hypoglykémie, zdôrazniť význam self-monitoringu a pripomenúť, ako možno predchádzať hypoglykémii (3, 14).

Hypoglykémia

Jednou z najčastejších komplikácií pri terapii diabetes mellitus je hypoglykémia. Za hypoglykémiu označujeme zníženie koncentrácie glykémie pod spodnú hranicu normálneho rozmedzia. Presná hodnota sa v rôznych publikáciách líši (niekedy účelovo), viac menej obvykle je udávaná v rozmedzí 2,8 – 3,5 mmol/l. Z klinického hľadiska je zásadné delenie na hypoglykémiu

ľahkú (pacient si dokáže pomôcť sám) a závažnú (pacient vyžaduje pomoc inej osoby). Ďalej je obvykle hodnotené aj to, či bola hypoglykémia potvrdená laboratórnym vyšetrením (prípadne vyšetrením glykémie glukomerom), alebo bola diagnóza postavená len na klinických príznakoch. Zdravý človek môže mať ľahké príznaky hypoglykémie (hlad, nepokoj, tras), závažné príznaky sa vyvinú zriedka, najčastejšie po extrémnej fyzickej záťaži (12, 13). Niekedy v spojitosti s požitím alkoholu. Dôvodom je obranné zníženie sekrécie inzulínu pri poklese glykémie. Iná je situácia pri terapii diabetes mellitus, a to najmä exogénnym inzulínom či tzv. sekretagógmi.

Pri bežnej terapii sa zvyšuje riziko hypoglykémie tým viac, čím viac sa glykémia blížila normálnym hodnotám. Štúdia DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) jasne preukázala, že u pacientov s diabetes mellitus 1. typu vedie zlepšenie kompenzácie k zníženiu rizika mikrovaskulárnych komplikácií, ale zvyšuje riziko hypoglykémie na trojnásobok. Incidencia hypoglykémie u pacientov s diabetes mellitus 1. typu závisí aj v súčasnosti od spôsobu terapie (humánny inzulín, inzulínové analógy, inzulínová pumpa), edukácie pacienta a jeho compliance a tiež od priemernej hodnoty glykémie (glykovaného hemoglobínu). Aj v súčasnosti je udávané, že 3 – 4 % pacientov s diabetes mellitus 1. typu zomrie v dôsledku hypoglykémie. U pacientov s diabetes mellitus 2. typu bývala incidencia hypoglykémie veľmi nízka, pretože cieľom terapie do konca deväťdesiatych rokov minulého storočia bolo obvykle dosiahnutie len asymptomatického stavu (bez príznakov dekompenzovaného diabetes mellitus). Riziko hypoglykémie bolo nevýznamné a z klinického hľadiska nebola venovaná pozornosť ani jeho dôsledkom. Po zverejnení výsledkov štúdie UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) sa stalo požadovaným cieľom zníženie glykémie na normálne hodnoty. Dôsledkom intenzifikácie liečby bolo zvýšenie rizika vzniku hypoglykemických príhod (3). Príčiny vzniku hypoglykémie u pacientov s diabetes mellitus liečených inzulínom alebo inzulínovými sekretagógmi:

- nedostatočný príjem sacharidov,
- kumulácia antidiabetika, napríklad pri renálnej insuficiencii, intoxikácii,
- nadmerná fyzická záťaž,
- alkohol,
- lieky zosilňujúce účinok perorálnych antidiabetík,
- renálna insuficiencia (zníženie glukoneogenézy v obličkách),

- zrýchlenie absorpcie perorálneho antidiabetika,
- kontraregulačné zlyhanie (glukagón, sympatikus) (15).

Záver

Lekárnik má nezastupiteľnú úlohu v edukácii pacienta s diabetes mellitus. Môže prispieť radou a vysvetlením nejasností nielen v rámci jeho liekového režimu, obsluhy dávkovacieho inzulínového pera alebo načasovania aplikácie inzulínu, ale aj vhodnou otázkou a poučením napríklad v prevencii neskorších komplikácií.

Literatúra

1. IDF Diabetes Atlas [online]. 7th ed. International Diabetes Federation. 2015: 142. Available from: <www.idf.org>. Accessed February 7, 2017.
2. Rybka J. *Diabetes mellitus – komplikace a přidružená onemocnění*. Praha: Grada Publishing, a. s.; 2007: 317.
3. Šmahelová A, Lášticová M. *Diabetologie pro farmaceuty*. Praha: Mladá fronta, a. s.; 2011: 170.
4. Honka M. Mechanismy prodloužení účinku inzulínu a jejich klinický význam. *Remedia*. 2013; 23(1): 17–27.
5. Kvapil M. Premixované inzulíny v léčbě diabetu. *Remedia*. 2013; 23(5): 345–353.
6. Schroner Z. *Inzulínoterapie, indikace a současné možnosti*. 2008.
7. *Súhrny charakteristických vlastností liekov* [online]. Available from: <www.adcc.sk>. Accessed February 7, 2017.
8. Račanská E. *Diabetes mellitus typu 2 – súčasné možnosti a stratégie liečby* [online]. Slovenská lekárska komora. Available from: www.slek.sk>. Accessed February 7, 2017.
9. Hendrychová T, Vlček J, Šmahelová A. Možnosti využití některých perorálních antidiabetik v adjuvantní léčbě diabetiků 1. typu. *Remedia*. 2011; 21(1): 26–32.
10. Edelsberger T. Perspektivní směry farmakoterapie diabetu. *Remedia*. 2013; 23(1): 13–16.
11. Eldersberger T. Glukuretika (inhibitory SGLT2, glifloziny) v léčbě diabetu. *Remedia*. 2011; 21(1): 46–53.
12. Kyselovičová O, Holienka M, Žamba M, Tibenská M. Cardiovascular adaptation of juvenile competitive female athletes during the intensive training. *PESH (Research in Physical Education, Sport and Health)*. 2014; 3: 75–80.
13. Antala B, Kyselovicova O, Bacharova L, Tibenska M. *Changes in QRS amplitude and motor performance in juvenile female athletes during 12 months of intensive training*. *Kinesiology Research Trends and Applications*. Zagreb: Croatian Academy of Sciences and Arts; 2008: 145–148.
14. Collins C, Limone BL, Scholle JM, Coleman CI. Effect of pharmacist intervention on glycemic control in diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2011; 92: 145–152.
15. Kvapil M. Hypoglykemie při léčbě diabetu – její rizika a možnosti prevence. *Remedia*. 2013; 23(1): 3–6.

PharmDr. Lucia Masaryková, PhD.

Katedra organizácie a riadenia farmácie
Farmaceutická fakulta, Univerzita
Komenského v Bratislave
Kalinčiaková 8, 832 32 Bratislava
masarykova@fpharm.uniba.sk

