

Tab. 3. *Advanced DiaRem – skórovací systém pro odhad výsledku bariatrické chirurgie. Upraveno podle (28)*

Predikující faktor		skóre
Věk (roky)	15–41	0
	42–52	3
	53–69	5
HbA _{1c} (mmol/l)	26–52	0
	53–57	2
	58–178	4
Inzulinoterapie	ne	0
	ano	3
Jiná agens snižující glykémii*	ne	0
	ano	1
Počet agens snižujících glykémii**	0	0
	1	1
	2	2
	≥ 3	3
Trvání diabetu (roky)	0–6,9	0
	7,0–13,9	3
	≥ 14	5

* deriváty sulfonylurey, glitazony

** metformin, deriváty SU, glitazony, inkretiny, inzulin a jiné

v interpretaci výsledku u pacientů léčených sekretagogy či inzulinem, a to i v rámci hodnocení výsledků studií. V případě sekretagogy je funkce B-buněk, reprezentovaná hladinou inzulinu při dané glykémii, zkreslena medikací a neodpovídá skutečnému stavu. V případě inzulinoterapie postrádá vyhodnocení sekrece B-buněk pomocí hladin inzulinu v těle smysl. Situaci lze obejít použitím modelu nahrazujícím inzulinem hladinou C-peptidu, nicméně metoda zatím není ověřena. Možnosti vyhodnocení senzitivity pomocí HOMA při inzulinoterapii jsou předmětem výzkumu (18).

V roce 1998 Levy et al model HOMA upravili tak, aby lépe odrážel různé hodnoty rezistence (hepatální i periferní) a cirkulujícího proinzulinu, a zároveň dokázal dát přesnější výsledek při glykemiích vyšších než 10 mmol/l. Výsledkem bylo vytvoření indexů HOMA2-IR, resp. HOMA2-β (19). Matematický model pro HOMA2 přesahuje rámec této publikace, limitace modelu pro posouzení stavu rezistence a sekrece u jednotlivého pacienta jsou však stejné.

Kvantitativní index inzulinové senzitivity neboli **QUICKI** (quantitative insulin-sensitivity check index) je de facto logaritmickou funkcí HOMA-IR indexu:

$$\text{QUICKI} = \frac{1}{\log(I_0 \times G_0)} = \frac{1}{\log(22,5 \times \text{HOMA} - \text{IR})}$$

Hodnoty pod 0,30 značí menší senzitivitu k inzulinu, resp. větší rezistenci (20). Tento model, zavedený v roce 2000 Katzem et al, má podobné výhody, ale i nevýhody jako index HOMA-IR, oproti kterému však vykazuje lepší korelaci s clampovými metodami (21). Model ale nedokáže vyhodnotit druhou část „spojité nádoby“ – sekreci inzulinu B-buňkami. Jednorázový test je tedy pouze malou pomocí v rozhodování o další terapii u pacienta s dekompenzovaným diabetem 2. typu, zejména je-li již na inzulinoterapii.

Matsuda index je metoda vycházející z měření v průběhu standardního testu oGTT se 75 g glukózy. Index vykazuje vysokou korelaci

s daty z HEC (22). Pro kompletní zhodnocení je potřeba vícero měření v rámci jednoho testu oGTT. Samotný vzorec je pak:

$$\text{Matsuda index} = \frac{10 \cdot 000}{\sqrt{(I_0 \times G_0) \times (I_{\text{mean}} \times G_{\text{mean}})}}$$

Matsuda index prokázal schopnost s větší přesností odhalit jedince s rizikem inzulinorezistence než HOMA-IR, zvláště v nejistých případech s minimálně zvýšenou IR oproti normálu. Zdá se, že by tento index mohl být oproti HOMA-IR výhodnější při sledování výsledků intervenčních studií (23). Na druhou stranu se však vyskytly pochybnosti o spolehlivosti jak Matsuda indexu, tak HOMA-IR ve sledování IR v rámci studií dlouhodobých (24). U dekompenzovaného diabetika 2. typu je navíc jistá míra inzulinorezistence takřka jistotou, Matsuda index tedy oproti HOMA-IR nepřináší žádnou další informaci, která by přispěla k rozhodnutí o vhodnosti určité terapie v daný okamžik.

Pomocí dat z oGTT pak lze zhodnotit i první fázi sekrece inzulinu, a to pomocí **inzulinogenního indexu** (IGI) (24, 25). Zjednodušeně lze index popsat jako obdobu AIR pro potřeby oGTT, v tomto případě je posuzován rozdíl mezi přírůstkem inzulinemie a glykémie ve 30. min testu:

$$\text{IGI} = \frac{\Delta I_{(0-30 \text{ min})}}{\Delta G_{(0-30 \text{ min})}}$$

Oproti AIR je inzulinogenní index odrazem komplexnějších pochodů (např. i vlivu inkretinů). I tak je ale přes svou jednoduchost schopen odhalit základní abnormality funkce B-buněk. Přínos metody u dekompenzovaného diabetika 2. typu je však otázný, porucha první fáze sekrece je totiž u takového pacienta zpravidla vždy přítomna.

Charakteristiky predikující úspěšnost změny terapie

Z výše uvedeného vyplývá, že neexistuje jasná metoda, která by v danou chvíli s jasností určila, která terapie u daného pacienta povede k úspěchu. Jednorázově uplatňované testy jsou buď příliš náročné, nebo vypovídají pouze o jedné ze dvou důležitých poruch – inzulinorezistenci či poruše inzulinové sekrece, aniž by je dokázaly propojit a říci, která z nich je pro pacienta rozhodující. Léčbu samozřejmě nelze uplatňovat pouze na jeden z faktorů, nicméně pacient s převažující poruchou sekrece bude profitovat z jiné terapie než pacient s převažující poruchou rezistence. Některé intervenční studie napomáhají najít charakteristiky, podle kterých by bylo možné odhadnout reakci na léčbu u konkrétního pacienta. Často zvažovanou změnou terapie u dekompenzovaného diabetika, který je již delší dobu na inzulinoterapii, je převod či přidání inkretinů do léčby, a dále radikální redukce hmotnosti, přičemž oboje cílí na redukci inzulinové rezistence, inkretiny též na podporu sekrece. U studií zabývajících se touto problematikou lze vysledovat vstupní parametry rozlišující skupinu „responderů“ a „nonresponderů“ na zvolenou terapii. Z hlediska skupiny responderů lze zmínit skupinu studií s převodem diabetiků 2. typu léčených inzulinem na agonisty glukagonu podobného peptidu (GLP-1 – glucagon-like peptid-1). Přehledné zhodnocení faktorů ukazuje tabulka 2. Prediktorem úspěšné změny terapie byla obecně zejména kratší délka trvání diabetu