

a menší celková denní dávka inzulínu (26–29). Naopak se zdá, že z hlediska kompenzace po převodu nemá na úspěšnost vliv věk pacienta ani jeho body mass index (BMI) (26–30). V případě asijských studií je většina studované populace diabetiků 2. typu bez nadváhy, u euroamerické populace jsou však zahrnuti i pacienti s vyšším stupněm obezity. U asijské populace se zdá být přínosné i měření C-peptidu nalačno (28). Naopak v evropské ani americké studii nebyl mezi respondery a nonrespondery v tomto parametru prokázán signifikantní rozdíl, což odpovídá představě o odlišné patofyziologii 2. typu diabetes mellitus u těchto populací (26, 29).

Z hlediska radiální redukce hmotnosti se lze zabývat bariatrickými výkony či výsledky velmi nízkokalorických diet. U bariatrickej stojí za zmínku nově upravený skórovací systém DiaRem Advanced, který díky kombinaci faktorů dokáže předvídat pravděpodobnost remise diabetu u určitých bariatrických operací (Tab. 3) (31). Výhodou tohoto systému je, že byl vytvořen na evropské populaci, a tudíž by měl být platný i pro pacienty v ČR. Hodnota skóre se pohybuje mezi 0–21, s vysokou pravděpodobností remise diabetu až do 5 let po bariatrickej při hodnotě 0–7. Správnost klasifikace dosahuje více než 80 % (pro Roux-en-Y bypass a sleeve gastrektomie, o něco méně u bandáže žaludku) (32). Faktory použité pro výpočet skóre jsou většinou anamnestické, s výjimkou aktuální hodnoty glykovaného hemoglobinu (HbA1c), díky tomu je systém snadno použitelný v praxi. Bohužel dekompenzovaný pacient na inzulínoterapii může často spadnout do rozmezí tzv. „šedé zóny“.

Ve studiích newcastelské pracovní skupiny, zabývající se vlivem velmi nízkokalorických diet (very low calorie diet – VLCD) na průběh diabetu, se podařilo náhle vytvořenou negativní energetickou bilanci dosáhnout u pacientů výrazných metabolických změn, vedoucích u některých z nich dokonce ke klinické remisi diabetu (33). Tato skupina responderů je ve studii definována přítomností lačné glykemie menší než 7 mmol/l, a to i po 6 měsících od ukončení VLCD. Respondeři se vstupně od nonresponderů lišili některými jasně sledovatelnými parametry. Závěry je potřeba brát s jistou rezervou – jedná se o malý soubor 30 pacientů, navíc s heterogenní terapií diabetu na vstupu, která není zohledněna. Každopádně jasně příznivým faktorem, napovídajícím o možné remisi diabetu při VLCD, je znovu délka trvání diabetu

(v tomto případě menší než 4 roky), nižší glykovaný hemoglobin na vstupu, nižší glykemie nalačno, vyšší inzulínie, ale též nižší hladina alaninaminotransferázy v séru. BMI bylo v obou skupinách v průměru stejné, respondeři se však od nonresponderů lišili nižším podílem tuku na celkové tělesné hmotnosti.

Závěr

Péče o chronicky dekompenzovanou diabetiku 2. typu je výzvou pro každého lékaře. Pomineme-li pacienty, u nichž je dekompenzace způsobena pouze malcompliancí, je nutno se při snaze o lepší kompenzaci zaměřit na vhodnost dosud používané terapie u daného pacienta v kontextu patofyziologických mechanismů onemocnění (porucha sekrece, zvýšení inzulínezistence). Existuje množství metod, jak u pacientů s chronicky dekompenzovaným diabetem zhodnotit inzulínovou rezistenci a sekreci, dvou hlavních patofyziologických mechanismů tohoto onemocnění, které se vzájemně ovlivňují. Všechny používané metody mají své výhody, ale i úskalí, žádná z nich sama o sobě nedokáže vyhodnotit komplexní propojení těchto dějů u daného pacienta, a tak s jednoznačností určit převažující poruchu a jasně ukázat na další směr terapie. Vytvořit všeobjímající algoritmus péče o chronicky dekompenzovaného diabetika tak zatím není možné, přístup musí být individuální. Laboratorní metody mohou pomoci s odhalením jasných odchylek, např. absence sekrece s nutností inzulínoterapie. Mnohé jsou však v praxi nevyužitelné, jiné jednorázově nepodávají dostatek informací. Největší možnosti nabízí zátěžové testy, jako orální glukózový toleranční test, případně z něj počítané indexy. U dlouhodobě dekompenzovaného diabetu je nutno se zaměřit na vliv v minulosti použité medikace nejen na glykemie, ale také na hmotnost, a tím potažmo na další zhoršování rezistence. Jistým vodítkem při té či které zvažované změně terapie mohou být výchozí parametry u pacienta, a to zejména délka trvání diabetu, glykovaný hemoglobin nebo používaná terapie, resp. celková denní dávka inzulínu. Správnost změny terapie u pacienta však i při dnešních možnostech nakonec ukáže až reakce na tuto změnu. A to nejen s vyhodnocením samotného glykovaného hemoglobinu, ale též s přihlédnutím na glykemické profily pacienta, vývoj jeho hmotnosti a obecné spokojenosti s léčbou.

LITERATURA

- Cersosimo E, Solis-Herrera C, Trautmann P, et al. Assessment of Pancreatic β -Cell Function: Review of Methods and Clinical Applications. *Current Diabetes Reviews* 2014; 10: 2–42.
- Butler AE, Janson J, Bonner-Weir S et al. B-Cell Deficit and Increased B-Cell Apoptosis in Humans With Type 2 Diabetes. *Diabetes* 2003; 52: 102–110.
- Davies MJ, D'Alessio DA, Fradkin J et al. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetologia* 2018; 61: 2461–2498.
- Škrha J *Biochemie a patofyziologie*. Diabetologie. Praha: Galén 2009, 33–75.
- Loopstra-Masters RC, Haffner SM, Lorenzo C et al. Proinsulin-to-C-peptide ratio versus proinsulin-to-insulin ratio in the prediction of incident diabetes: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). *Diabetologia* 2011; 54: 3047–3054.
- Jones AG, Hattersley AT. The clinical utility of C-peptide measurement in the care of patients with diabetes. *Diabetic Medicine* 2013; 30: 803–817.
- Saisho Y. Postprandial C-Peptide to Glucose Ratio as a Marker of β Cell Function: Implication for the Management of Type 2 Diabetes. *International Journal of Molecular Sciences* 2016; 17: 214–223.
- Leighton E, Sainsbury CAR, Jones GC. A Practical Review of C-Peptide Testing in Diabetes. *Diabetes Therapy* 2017; 8: 475–487.
- Takabe M, Matsuda T, Hirota Y et al. C-peptide response to glucagon challenge is correlated with improvement of early insulin secretion by liraglutide treatment. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2012; 98: e32–e35.
- Covic AMC, Schelling JR, Constantiner M et al. Serum C-peptide concentrations poorly phenotype type 2 diabetic end-stage renal disease patients. *Kidney International* 2000; 58: 1742–1750.
- DeFronzo RA, Tobin JD, Andres AR. Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 1979; 237: 138–144.
- Bergman RN, Ider YZ, Bowden CR et al. Quantitative estimation of insulin sensitivity. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 1979; 236: XXX–XXX.
- Roden M. *Clinical diabetes research: methods and techniques*. Chichester, West Sussex, England: John Wiley, 2007.
- Cretti A, Lehtovirta M, Bonora E et al. Assessment of beta-cell function during the oral glucose tolerance test by a minimal model of insulin secretion. *European Journal of Clinical Investigation* 2001; 31: 405–416.
- Hovorka R, Chassin L, Luzio SD et al. Pancreatic β -Cell Responsiveness during Meal Tolerance Test: Model Assessment in Normal Subjects and Subjects with Newly Diagnosed