proLékaře.cz | 13.7.2025

8 Odporúčané postupy pri liečbe špecifických foriem diabetes mellitus

8.1 Monogénové formy diabetes mellitus (tab. 8.1)

Tab. 8.1 | Monogénové formy diabetes mellitus

forma diabetu	liečebná schéma
neonatálny diabetes	úvodná liečba – takmer výlučne inzulín
	kauzálna liečba – deriváty SU preferenčne glibenklamid (u nosičov mutácií KCNJ11 a ABCC8) u pacientov bez mutácií KCNJ11 a ABCC8 liečba inzulínom
rodinný výskyt diabetu so skorým začiatkom	lieky voľby deriváty SU (často dostačujúca nízka dávka) s postupujúcim vekom pacientov u väčšiny nutný postupný prechod na liečbu inzulínom
glukokinázový diabetes (GCK-MODY, MODY-2)	väčšinou stačia diétne a režimové opatrenia ak je prenatálne zistené, že dieťa matky s GCK- MODY nie je nosičom mutácie – pre riziko vzniku makrosómie plodu je indikovaná liečba inzulínom u matky
diabetes s mimopankreatickými príznakmi	liečba diabetu s obličkovými cystami (HNF1B-MODY, MODY5) – takmer výlučne inzulínom liečba mitochondriálneho diabetu spočiatku často PAD (deriváty SU), neskôr s progresiou ochorenia je potrebná liečba inzulínom

PAD – perorálne antidiabetiká **SU** – sulfonylurea

8.2 Diabetes mellitus pri endokrinopatiách

8.2.1 DM a tyreopatie (tab. 8.2)

Mechanizmy zmien metabolizmu glukózy pri ochoreniach štítnej žľazy sú komplexné a môžeme ich schematicky rozdeliť:

- priame pôsobenie hormónov štítnej žľazy na metabolizmus sacharidov
- pôsobenie hormónov štítnej žľazy, tyreostimulačného hormónu (TSH) a tyreoliberínu (TRH) na sekréciu, účinnosť a metabolizmus iných hormónov zasahujúcich do glukoregulácie
- sekundárne podmienené zmeny metabolizmu sacharidov

Aj keď uvedené vplyvy pôsobia na sacharidový metabolizmus, nie je však dokázané, že by viedli k vzniku klinicky manifestného DM.

8.2.2 Diabetes mellitus a ochorenia nadobličiek (tab. 8.3)

8.2.3 Diabetes mellitus a autoimunitný polyglandulárny syndróm

DM1T sa často vyskytuje ako súčasť APS II. a obzvlášť APS III. typu. Klinický priebeh, stabilita a metabolická kompenzácia diabetu vyskytujúceho sa v rámci APS II. a III. typu je tiež negatívne ovplyvňovaná asociovanou endokrinopatiou, obzvlášť ak je táto komplikovaná poruchou funkcie (najčastejšie je to hypotyreóza, menej často hypertyreóza, len zriedka adrenokortikálna nedostatočnosť). DM1T s Addisonovou chorobou v rámci APS II. typu predstavuje vážne riziko pre život chorého, pokiaľ ochorenie nadobličiek nie je včas diagnostikované a liečené. Hypokorticizmus vedie k výraznému sklonu k hypoglykémiam a prudkému poklesu spotreby inzulínu.

Tab. 8.2 | Diabetes mellitus pri tyreopatiách

komorbidita DM	komentár
diabetes mellitus a autoimunitné tyreopatie	**chronická AITD** – najfrekventovanejšia z autoimunitných tyreopatií, ohrozuje klinický stav diabetika hlavne nepriamo cez vzniknuté poruchy funkcie štítnej žľazy.
	AITD najčastejšou príčinou hypotyreózy nielen u diabetikov
	Pre klinický priebeh DM so súčasne prítomnou AITD je významné, že u pacientov dochádza k podstatne rýchlejšiemu zániku vlastnej sekrécie inzulínu v porovnaní s diabetikmi bez AITD
	gravidné diabetičky – treba venovať diagnostike autoimunitných tyreopatií osobitnú pozornosť
	pozitivita antiTPO u gravidných spojená: s horšou kompenzáciou DM v 2. a 3. trimestri a v popôrodnom období s nepriaznivým vplyvom na vývoj plodu- vyšší výskyt potratov, pôrodných komplikácií s vyšším výskytom porúch funkcie ŠŽ u matky behom gravidity a v popôrodnom období
diabetes mellitus a hypotyreóza	Hypotyreóza má komplexný vplyv na metabolizmus glukózy: pokles kapacity glukoneogenézy → tendencia k nízkym hodnotám glykémie nalačno pokles účinnosti kontraregulácie → znížené možnosti korekcie hypoglykémie pokles účinnosti inzulínu → postprandiálna protrahovaná hyperglykémia
	Hypotyreóza u diabetikov urýchľuje tiež rozvoj dlhodobých, predovšetkým makroangiopatických komplikácií hlavne tým, že výrazne zhoršuje lipidogram
diabetes mellitus a hypertyreóza	Hypertyreóza má komplexný vplyv na metabolizmus glukózy: zvýšená glukoneogenéza → zvýšená endokrinná produkcia glukózy, tendencia k hyperglykémii, potreba vyšších dávok inzulínu zvýšená účinnosť a hladina glukagónu → hyperglykémia, ketogenéza, zvýšený katabolizmus zvýšená účinnosť a hladina katecholamínov → srdcová elektrická labilita

AITD – autoimunitná tyreoiditída **antiTPO** – protilátky proti tyreoidálnej peroxidáze **ŠŽ** – štítna žľaza

proLékaře.cz | 13.7.2025

Tab. 8.3 | Diabetes mellitus a ochorenia nadobličiek

komorbidita DM	komentár
Cushingov syndróm	Nadbytok glukokortikoidov vedie u diabetikov k zhoršeniu kompenzácie DM a potrebe vyšších dávok inzulínu. Syntetickými kortikoidmi vyvolaný tzv. „steroidný" DM vzniká približne u 14–28 % pacientov liečených glukokortikoidmi. Tento typ DM sa väčšinou upravuje spontánne po znížení alebo vynechaní kortikoidov, u predisponovaných osôb môžu kortikoidy viesť k manifestácii trvalého DM
primárny hyperaldosteronizmus (Connov syndróm)	Porucha glukoregulácie vzniká pravdepodobne len u geneticky predisponovaných osôb, pričom vyvolávajúcim faktorom je deficit kália v B-bunkách Langerhansových ostrovčekov s následnou poruchou sekrécie inzulínu
feochromocytóm	Hlavným patogenetickým mechanizmom vzniku porúch glukoregulácie je inhibícia sekrécie inzulínu (prostredníctvom alf-2-adrenergných receptorov lokalizovaných na B-bunkách Langerhansových ostrovčekov), pri súčasne zvýšenej endogénnej produkcii glukózy (najskôr zvýšená svalová glykogenolýza, v ďalšej fáze aktivácia pečeňovej ale aj obličkovej glukoneogenézy)

8.3 Diabetes mellitus pri ochoreniach pečene a pankreasu

8.3.1 Diabetes mellitus a ochorenia pečene (tab. 8.4)

Tab. 8.4 | Podávanie antidiabetík pri rôznych stupňoch poškodenia pečene.
Upravené podľa Haluzík M (2012) a súhrnov charakteristických vlastností liekov

skupina antidiabetík	podávanie pri poškodení pečene		
	insuficiencia pečene		
	ľahká	stredná	ťažká
sulfonylurea			
glibenklamid	zníženie dávky		kontraindikácia
gliklazid, gliklazid MR	nie je potrebná úprava dávky		kontraindikácia
glimepirid	nie je potrebná úprava dávky		kontraindikácia
glipizid, glipizid GITS	nie je potrebná úprava dávky		kontraindikácia
gliquidón	kontraindikácia		
glinidy			
repaglinid	neboli vykonané sledovania u pacientov s porušenou činnosťou pečene		
biguanidy			
metformín	kontraindikácia *pozn.* u pacientov so steatózou pečene s miernou eleváciou pečeňových testov podávanie metformínu môže stav zlepšovať		
inhibítory α-glukozidázy			
akarbóza	nie je potrebná úprava dávky		
tiazolidíndióny/glitazóny			
pioglitazón	nesmie sa používať		
inhibítory dipeptidyl-peptidázy 4 (gliptíny)			
sitagliptín	nie je potrebná úprava dávky		neskúmané
vildagliptín	nepoužívať (včítane tých čo majú ALT alebo AST > 3-násobok normy pred liečbou)		
saxaglipín	nie je potrebná úprava dávky	opatrné užívanie	
linagliptín	nie je potrebná úprava dávky		
agonisty GLP-1-receptorov (analógy GLP-1, inkretínové mimetiká)			
exenatid	nie je potrebná úprava dávky		
exenatid QW s predĺženým uvoľňovaním „once weekly"	nie je potrebná úprava dávky		
liraglutid	nedostatok skúseností		
lixisenatid	nie je potrebná úprava dávky		
inzulín a inzulínové analógy	nutnosť zhodnotiť celkový klinický stav		
prandiálne inzulíny rýchlo pôsobiaci inzulín (solubilný, regulárny inzulín) krátko pôsobiace inzulínové analógy (lispro, glulizín, aspart)	nie je potrebná úprava dávky		
bazálne inzulíny stredne dlho pôsobiace NPH inzulíny dlhodobo pôsobiace inzulínové analógy (glargín, detemir, degludek)			
premixované (bifázické) inzulíny premixované humánne inzulíny premixované (bifázické) inzulínové analógy (lispro + protamín-Zn--lispro, aspart + protamín-Zn-aspart, degludek + aspart)			

proLékaře.cz | 13.7.2025

8.3.2 Choroby exogénneho pankreasu (tab. 8.5, tab. 8.6)

Tab. 8.5 | Percentuálny výskyt diabetu u chorôb exogénnej časti pankreasu

typ choroby	výskyt
pankreatitída – akútna	2 %
pankreatitída – chronická	15–30 %
pankreatitída – chronická kalcifikujúca	60–70 %
hemochromatóza	75 %
cystická fibróza	10 %
karcinóm pankreasu	40–50 %
pankreatektómia – resekcia 90 %	60 %
totálna pankreatektómia	100 %

Tab. 8.6 | Liečba DM pri ochoreniach exogénnej časti pankreasu

ochorenie	liečba
chronická pankreatitída	**substitúcia inzulínom** u pacientov s dostatočnou reziduálnou sekréciou inzulínu možné aj PAD (hlavne deriváty SU)
hemochromatóza	liečba inzulínom
cystická fibróza	podobne ako pri chronickej pankreatitíde
karcinóm pankreasu	často väčšinou nutná liečba inzulínom
pankreatektómia	liečba inzulínom