

Diabetik v ordinaci urologa

MUDr. František Musil, Ph.D.

Klinika gerontologická a metabolická, Fakultní nemocnice, Hradec Králové

Diabetes mellitus je skupinou etiopatogeneticky heterogenních onemocnění, jejichž základním rysem je hyperglykemie. U diabetu 1. typu je přítomen absolutní deficit inzulínu způsobený autoimunitním zánětem, který postihuje B-buňky pankreatu. Při dispenzarizaci diabetika 1. typu se snažíme co nejtěsněji napodobit fyziologickou sekreci inzulínu (bazál–bolus) pomocí intenzifikovaného inzulínového režimu nebo inzulínové pumpy. U diabetu 2. typu je vedle inzulínové rezistence pravidelně přítomna také porucha sekrece inzulínu s relativním deficitem inzulínu. Při dispenzarizaci diabetika 2. typu je třeba opakovaně hodnotit vzájemný poměr inzulínové rezistence a poruchy sekrece inzulínu s maximální snahou o individualizaci léčby. Dispenzarizaci diabetu nelze omezit jen na léčbu symptomatické hyperglykemie, je nutno pravidelně sledovat a účinně léčit hypertenzi, dyslipidemii, obezitu a ovlivňovat koagulační poruchy.

Klíčová slova: diabetes mellitus, diagnostika, dispenzarizace.

Diabetic patient at a urologist's office

Diabetes mellitus is a group of etiopathogenetically heterogeneous conditions with a common main feature of hyperglycemia. In type 1 diabetes, there is an absolute insulin deficiency caused by an autoimmune inflammation which affects pancreatic B-cells. The surveillance of type 1 diabetes patients involves mimicking the physiological insulin secretion pattern (basal–bolus) using an intensified insulin regimen or insulin pump. In addition to insulin resistance, type 2 diabetes also involves impaired insulin secretion with a relative insulin deficiency. The surveillance of type 2 diabetes patients requires repeated assessment of the mutual relation of insulin resistance and impaired insulin secretion with a maximum effort to individualize therapy. The surveillance of diabetes is not to be restricted to the treatment of symptomatic hyperglycemia. It is essential to regularly monitor and effectively treat hypertension, dyslipidemia, and obesity, and to interfere with coagulation disorders.

Key words: diabetes mellitus, diagnosis, surveillance.

Urolog. pro Praxi, 2009; 10(6): 332–335

Úvod

Nové informace o vzniku, vývoji, progresi diabetu a jeho komplikací vedly ke změně v klasifikaci (tabulka 1), diagnostických kritériích a dispenzarizaci diabetu. Prevalence diabetu v současnosti ve vyspělých zemích stoupá hlavně vlivem konzumního způsobu života. Například v USA je prevalence diabetu odhadována až na 10 % veškeré populace.

Hyperglykemie se zásadně podílí na dlouhodobých cévních komplikacích diabetu. Ty jsou rozdělovány na komplikace pro diabetes specifické (mikrovaskulární komplikace: retinopatie, nefropatie, neuropatie) a pro diabetes nespecifické (makrovaskulární komplikace: urychlená ateroskleróza).

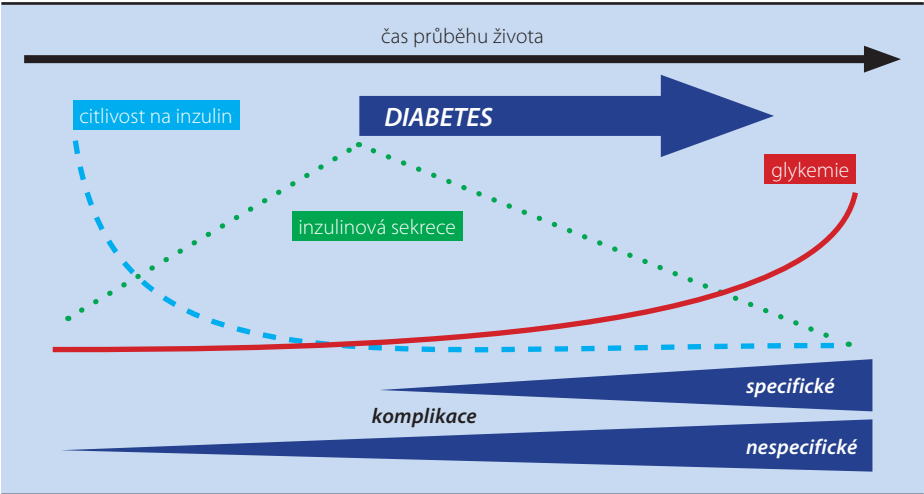
Diagnostika diabetu

Diagnóza diabetu je založena na průkazu hyperglykemie (tabulka 2) ve venózní plazmě a na přítomnosti klinických známek diabetu (tabulka 3). K potvrzení diagnózy nelze použít hodnotu glykemie získanou nestandardní metodou (např. měřením glukometrem). Konečnou diagnózu diabetu je nutné potvrdit nejméně dvěma měřeními glykemie ve dvou různých dnech. Diagnózu diabetu nelze rovněž stanovit v průběhu akutního onemocnění, kdy může být

Tabulka 1. Klasifikace diabetu a poruch glukózové homeostázy

Diabetes mellitus	Obvyklá zkratka
I. Diabetes mellitus 1. typu	DM typ 1 (dříve IDDM)
A. imunitně podmíněný	
B. idiopatický	
II. Diabetes mellitus 2. typu	DM typ 2 (dříve NIDDM)
III. Ostatní specifické typy diabetu	
IV. Gestační diabetes mellitus	
Hraniční poruchy glukózové homeostázy	HPGH
I. Zvýšená glykemie na lačno	IFG (impaired fasting glucose)
II. Porušená glukózová tolerance	PGT

Obrázek 1. Přirozený průběh diabetu 2. typu



stresová hyperglykemie přítomna také u jedinců, kteří diabetem netrpí.

Cíle dispenzarizace diabetu

Cílem dispenzarizace diabetu je pacientovi umožnit prožít normálně dlouhý a naplněný život. To znamená zabránit zkrácení života a snížení jeho kvality. Při dispenzarizaci diabetika 1. typu se snažíme co nejtěsněji napodobit fyziologickou sekreci inzulínu (bazál–bolus) pomocí intenzifikovaného inzulínového režimu nebo inzulínové pumpy. Při dispenzarizaci diabetika 2. typu je třeba si stále uvědomovat dvě základní skutečnosti. Diabetes mellitus 2. typu se během svého trvání přirozeně vyvíjí (obrázek 1). Navíc IR a porucha sekrece inzulínu jsou u každého pacienta zastoupeny v jiném poměru. Dále je nutné brát v úvahu skutečnost, že asi 7 % diabetiků, u kterých se diabetes manifestuje po 30. roce života, trpí diabetem 1. typu nazývaným také latentní autoimunitní diabetes dospělých (latent autoimmune diabetes in adults – LADA). LADA je charakterizován pozvolným zánikem β-buněk pankreatu, bývá proto často v klinické praxi zaměňován s diabetem 2. typu.

Algoritmus léčby diabetu 2. typu se v základním principu neliší od algoritmu léčby doporučeného v minulosti. Je založen na postupném přidávání jednotlivých terapeutických prostředků do léčby (tabulka 4). Dle nového konsenzu léčby diabetu 2. typu (5) je dieta a pohyb prováděna prakticky okamžitým zahájením léčby perorálními antidiabetiky. Lékem volby je metformin, který by měl dle nového konsenzu brát každý diabetik 2. typu hned při stanovení diagnózy (samozřejmě kromě těch pacientů, u kterých je kontraindikován nebo ho nesnášejí).

Při volbě terapeutických prostředků se řídíme snahou o co nejlepší kompenzaci diabetu (tabulka 5). V současné době již není cílem dispenzarizace jen korekce glykemií. Cílem dispenzarizace diabetika je nyní dobrá metabolická kompenzace v širším slova smyslu, která efektivně zabraňuje vzniku akutních a chronických komplikací diabetu. V souvislosti s biochemickými ukazateli kvality léčby cukrovky je třeba připomenout novou metodu stanovení glykovaného hemoglobinu (HbA_{1c}), která je od 1. 1. 2004 závazná pro všechny laboratoře klinické biochemie. Důvodem je větší přesnost nové metody stanovení HbA_{1c}. V souvislosti s novou metodou stanovení HbA_{1c} došlo i ke změnám referenčních hodnot a rozhodovacích limitů pro hodnoty HbA_{1c} (tabulka 6).

Tabulka 2. Kritéria pro diagnózu diabetu a hraničních poruch glukózové homeostázy (podle Mezinárodní diabetologické federace – IDF)

Diabetes mellitus – tři různé způsoby diagnózy:	
1. Přítomnost klinických příznaků diabetu + náhodná glykemie ≥ 11,1 mmol/l	
2. Glykemie nalačno ≥ 7,0 mmol/l	
3. Glykemie ve 120. minutě orálního glukózového tolerančního testu (oGTT) ≥ 11,1 mmol/l (provedení oGTT: pacient nalačno vypije 75 g glukózy ve 250 ml vody)	
Hraniční poruchy glukózové homeostázy	
1. Zvýšená glykemie nalačno	glykemie nalačno 5,6–6,9 mmol/l
2. Porucha glukózové tolerance	glykemie ve 120. min. oGTT 7,8–11,0 mmol/l
Normální hodnoty	
1. Normální glykemie nalačno	glykemie nalačno < 5,6 mmol/l
2. Normální glukózová tolerance	glykemie ve 120. min. oGTT < 7,8 mmol/l

Tabulka 3. Klinické příznaky diabetu

Klasické příznaky	
■ žízeň a polydipsie, polyurie, noční močení	
■ hubnutí při normální chuti k jídlu	
■ únavnost a malátnost	
■ porucha vědomí až kóma	
■ dech páchnoucí po acetonu	
Další projevy diabetu	
■ recidivující infekce urogenitálního ústrojí a kůže	
■ zvýšená kazivost chrupu, předčasná paradentóza	
■ stenokardie, klaudikace	
■ trvalé poškození zraku při diabetické retinopatii	
■ noční bolesti a parestzie dolních končetin	
■ poruchy vyprazdňování žaludku, průjemy	
■ poruchy potence	

Tabulka 4. Základní kroky v léčbě diabetu 2. typu

Dieta a pohyb + metformin		Kombinace perorálních antidiabetik	Kombinace perorálních antidiabetik a inzulínu
Terapie inzulínem			

Tabulka 5. Klinické a biochemické ukazatele dobré kvality léčby diabetu (dobré metabolické kompenzace diabetu)

Subjektivní obtíže	nepřítomny
Glykemie na lačno/před jídlem	4–6 mmol/l (kapilární krev)
Glykemie za 1–2 hodiny po jídle	5–7,5 mmol/l (kapilární krev)
Glykovaný hemoglobin (HbA _{1c})	< 4,5 %
Celkový cholesterol	< 4,5 mmol/l
LDL-cholesterol	< 2,5 mmol/l
HDL-cholesterol: muži/ženy	> 1/> 1,2 mmol/l
Triacylglyceridy	< 1,7 mmol/l
Body mass index	< 27 kg/m ² (nebo pokles BMI o 5–10 % po léčbě)
Obvod pasu: ženy/muži	< 80/< 94 cm
Krevní tlak	< 130/80 mm Hg

Tabulka 6. Kritéria kompenzace diabetu – srovnání dosavadní a nové metody stanovení HbA_{1c}

Kompenzace diabetu	Meze platné pro dosavadní metodu stanovení HbA _{1c}	Meze platné pro novou metodu stanovení HbA _{1c} (platná od r. 2004)
Výborná	< 6,5 %	< 4,5 %
Uspokojivá	6,5–7,5 %	4,5–5,3 %
Neuspokojivá	> 7,5 %	> 5,3 %

Frekvence kontrol je závislá na úrovni metabolické kompenzace diabetu, změnách léčebného režimu, přítomnosti komplikací a celkovém zdravotním stavu pacienta. Pacienti začínající léčbu mohou potřebovat kontroly jednou týdně až do doby, kdy je dosaženo uspokojivé metabolické kompenzace. Nemocní začínající si aplikovat inzulín nebo ti, u nichž byla provedena významná terapeutická změna, mohou potřebovat lékařské vyšetření i denně.

Další kontroly u stabilizovaných pacientů léčených inzulínem mají být jednou za 1–3 měsíce, u nemocných léčených perorálními antidiabetiky za 2–6 měsíců, nejméně jednou za půl roku.

Dispenzarizace diabetika s diabetickou nefropatií

Diabetická nefropatie (tabulka 7) je klinický syndrom, vznikající na podkladě specifických morfologických změn ledvin u nemocných s diabetem. Je důsledkem hyperglykemie.

Základním kritériem k posuzování přítomnosti a stadia diabetické nefropatie je vyšetřování mikroalbuminurie a proteinurie. U diabetu 1. typu je nutné mikroalbuminurii vyšetřovat jednou ročně od 5. roku po vzniku diabetu. Vzhledem k nejistotě o době vzniku onemocnění by u diabetu 2. typu měla být mikroalbuminurie vyšetřována již od stanovení diagnózy. K posouzení mikroalbuminurie lze využít některou z metod uvedených v tabulce 8. Vzhledem k variabilitě v denním vylučování albuminu je k průkazu mikroalbuminurie nutná pozitivita 2 ze 3 vzorků odebraných v rozmezí 3–6 měsíců.

Ve stadiu incipientní nefropatie je za průběh choroby zodpovědný diabetolog, internista nebo praktický lékař. Základním vyšetřením k zachycení stadia manifestní nefropatie je semikvantitativní chemické vyšetření moči na bílkoviny. Nutný je opakovaný průkaz s následným stanovením kvantitativní proteinurie za 24 hodin. Spolupráci nefrologa při léčení manifestní nefropatie vyžadují situace, které lze pokládat na potenciální indikace k biopsii ledvin (náhlý vznik nefrotického syndromu, prudké zhoršení dříve normální funkce ledvin, hematurie). Pravidla dispenzarizace u diabetické nefropatie shrnuje tabulka 9.

Urologická problematika v dispenzarizaci diabetika

Urolog je často lékařem, který diagnostikuje nově zjištěný diabetes u pacienta přicházejícího s častým močením připisovaným zvětšené pro-

Tabulka 7. Stadia diabetické nefropatie

roky od vzniku DM	
I	Latentní a. hypertroficko-hyperfunkční b. mikroskopických změn
II	Incipientní nefropatie a. reverzibilní mikroalbuminurie b. perzistentní mikroalbuminurie
III	Manifestní nefropatie
IV	Chronická renální insuficience

Tabulka 8. Vylučování albuminu močí

	Ranní vzorek moči	Noční sběr moči	Sběr moči/24 hod.
Normoalbuminurie	< 2,5 mg/mmol kreatininu	< 20 µg/min.	(< 30 mg/24 hod.)
Mikroalbuminurie	2,5–25 mg/mmol kreatininu	20–200 µg/min.	(30–300 mg/24 hod.)
Manifestní proteinurie	> 25 mg/mmol kreatininu	> 200 µg/min.	(> 300 mg/24 hod.)

Tabulka 9. Schéma vyšetření při incipientní nefropatii

Požadovaná vyšetření	Časové intervaly
Mikroalbuminurie	4× ročně
TK	6× ročně
Glomerulární filtrace	1× ročně
Oční pozadí	1× ročně
Schéma vyšetření při manifestní diabetické nefropatii	
Požadovaná vyšetření	Časové intervaly
Proteinurie kvantitativně	2× ročně
Addisův sediment, bakteriurie	4× ročně
Kreatinin, urea, kyselina močová	2× ročně
Glomerulární filtrace	1× ročně
Cholesterol, TG, HDL-C	4× ročně
Oční pozadí	2× ročně
TK	1× ročně
EKG	1× ročně
Schéma vyšetření ve stadiu renální insuficience	
Požadovaná vyšetření	Časové intervaly
Proteinurie kvantitativně	4× ročně
Addisův sediment	4× ročně
Bakteriurie	4× ročně
Kreatinin, urea, kyselina močová	4× ročně
Glomerulární filtrace	4× ročně
Na ⁺ , K ⁺ , Ca ²⁺ , P v séru	4× ročně
Alkalická fosfatáza	4× ročně
Astrup	4× ročně
Cholesterol, TG, HDL-C	2× ročně
Celková bílkovina, albumin	4× ročně
Krevní obraz	2× ročně
EKG	2× ročně
Snímek plic	1× ročně
TK	monitorovat
Bilance tekutin	sledovat výkyvy

statě. Po vyléčení hyperglykemie polyurie, která je dosud mylně připisovaná zvětšené prostatě, přes noc zmizí a pacient je bez obtíží. K diagnóze

diabetu v ambulanci urologa vede i erektilní dysfunkce způsobená diabetickou autonomní neuropatií. Další urologickou problematikou,

kteřá ukazuje na nepoznaný diabetes, jsou močové infekce. Hyperglykemie snižuje imunitu (porucha chemotaxe, fagocytózy a intracelulární cidní aktivity neutrofilních granulocytů). To má za následek sklon k bakteriálním a kvasinkovým infekcím. Přítomnost glykosurie podporuje udržování chronické močové infekce. Častá diagnóza, která vede ke zjištění diabetu, je kvasinková balanopostitida. Otok a bolest při balanopostitidě brání everzi předkožky s častým následným rozvojem fimózy. Močové infekce vznikají i v důsledku poruch evakuace močového měchýře při autonomní diabetické neuropatii. Nejčastějšími původci jsou gramnegativní tyčinky (*E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*), enterokoky a kvasinky. Z dolních močových cest se infekce často šíří ascendentně a vede ke vzniku chronické pyelonefritidy. Závažnou komplikací provázenou sepsí, hematurií a často obstrukční pyelonefritidou, je nekróza ledvinných papil. Chronická pyelonefritida je vedle diabetické nefropatie druhou nejčastější příčinou chronické renální insuficience u diabetiků. U všech diabetiků je proto nutné pátrat po známkách močové infekce a při pozitivním nálezu léčit i asymptomatickou infekci. U recidivujících a chronických infekcí je nutno po intenzivní 1 až 2týdenní aktivní léčbě plnou dávkou účinného antimikrobiálního léčiva pokračovat ještě jeden až několik měsíců v chemoprophylaxi, např. redukovanými dávkami nitrofurantoinu, oxacilinu nebo cotrimoxazolu na noc. U onkologických onemocnění je u diabetiků 2. typu popisováno zvýšené riziko karcinomu ledvin a močového měchýře. U obézních diabetiků je v současné době často využívána bariatrická chirurgie. U diabetiků indikovaných k transplantaci ledviny

umožní bariatrická chirurgie redukcí tělesné hmotnosti nutnou pro provedení transplantace ledviny. Snižování tělesné hmotnosti redukční dietou a bariatrickou chirurgií a odstranění symptomatické hyperglykemie s polyurií a únavou vede často k vyléčení erektilní dysfunkce u diabetiků. Naproti tomu je nutné myslet na nový výskyt nebo zhoršení erektilní dysfunkce jako nežádoucího vedlejšího účinku antiobezitika sibutraminu, které je často používáno ve farmakoterapii obezity komplikující diabetes.

Posudkové hledisko

Pracovní zařazení je třeba posuzovat individuálně s ohledem na charakter a průběh diabetu. Diabetici s kolísáním glykemií nejsou zařazováni do profesí, v nichž by náhlý rozvoj hypoglykemie mohl ohrozit jejich vlastní zdraví či zdraví jiných osob (např. práce ve výškách). Volba pracovního zařazení však může být ovlivněna přítomností komplikací (např. postižení zraku) nebo přidružených chorob, kde je pak nutno posuzovat individuálně.

Kvalifikační předpoklady k zajištění péče o diabetiky

O diabetiky 1. typu pečují v dětském věku pediatri-endokrinolog, v dospělosti pak diabetolog nebo internista s licencií z diabetologie. O pacienty s diabetem 2. typu pečují diabetolog, internista či praktický lékař s požadovanou erudicí v oboru (atestace, kurzy, kontinuální postgraduální vzdělávání). Předpokladem této péče je i povinné vybavení ordinace a dostupnost všech potřebných laboratorních vyšetření. Zásadní v péči o diabetiky je týmová spolupráce lékařů jednotlivých oborů.

Závěr

V současné době již není dispenzarizace diabetu omezena jen na léčbu symptomatické hyperglykemie. Je nutno pravidelně kontrolovat a účinně léčit hypertenzi, dyslipidemii, inzulinovou rezistenci, obezitu, ovlivňovat koagulační poruchy i poruchy psychické (deprese). Při dispenzarizaci diabetika 2. typu je třeba opakovaně hodnotit vzájemný poměr IR a deficitu inzulinu s maximální snahou o individualizaci léčby. V dispenzarizaci diabetu je k dispozici řada efektivních postupů, které umožňují pacientovi prožít normálně dlouhý a hodnotný život.

Literatura

1. Bartoš V, Pelikánová T. Praktická diabetologie. Praha: Maxdorf, 2000.
2. Výbor České diabetologické společnosti ČLS JEP. Standardy péče o diabetes mellitus 1 a 2. typu. Diabetologie, metabolismus, endokrinologie, výživa 2004; 7(1): 6–14.
3. Výbor České diabetologické společnosti a České nefrologické společnosti ČLS JEP. Standardy péče při diabetické nefropatii. Diabetologie, metabolismus, endokrinologie, výživa 2004; 7(1): 26–29.
4. Doporučení České společnosti klinické biochemie a České diabetologické společnosti o změně kalibrace hemoglobinu HbA_{1c} a referenčních mezí. www.cskb.cz
5. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Ferrannini E, Holman RR, Sherwin R, Zinman B. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: update regarding thiazolidinediones: a consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetes Care 2008; 31(1): 173–175.

MUDr. František Musil, Ph.D.

Klinika gerontologická a metabolická,
Fakultní nemocnice
Sokolská 408, 500 05 Hradec Králové
musil@fnhk.cz

