

Diabetes vyvolaný léky či chemikáliemi (glukokortikoidy – steroidní diabetes)

Yvona Pospíšilová

Interní, hematologická a onkologická klinika FN Brno a LF MU Brno

pospisilova.yvona@fnbrno.cz

6.5.2021



Glukokortikoidy a glukózový metabolismus

- Aktivace endogenní tvorby glukózy (zvýšení glukoneogeneze v játrech)
 - zvýšení aktivity klíčových enzymů glukoneogeneze
 - zvýšení genové exprese těchto enzymů
 - zvýšení koncentrace glukoneogenních substrátů aktivací proteolýzy a lipolýzy



Glukokortikoidy a glukózový metabolismus

- Snížení utilizace glukózy v inzulín - dependentních periferních tkáních (inzulinorezistence)
 - porucha transportu glukózy (GLUT 4)
 - snížení počtu a funkce inzulínových receptorů
 - snížení inzulínem indukované vazodilatace ve svalové tkáni



- **Diabetes mellitus způsobený glukokortikoidy má charakter diabetu 2. typu**

- **inzulinorezistence**
- **zvýšení postprandiálních glykemií**
- **bez tendence ke ketoacidóze**
- **častější výskyt hyperosmolárního kómatu**



- různá citlivost tkání ke glukokortikoidům u různých jedinců vede i k různě vyjádřeným vedlejším účinkům glukokortikoidů
- citlivost tkání na kortikoidy závisí i na:
 - roční době (nejvyšší je v zimě)
 - denní době (nejvyšší je večer)



- Inzulínorezistence a hyperinzulinémie vzniklá při terapii glukokortikoidy je závislá na
 - věku pacienta
 - dávce glukokortikoidů
 - délce podávání
 - způsobu podávání (i.v., p.o., inhal.)
 - chemické struktuře podávaného léku (betamethazon, deflazacort)
 - 30 mg prednisonu/den v dlouhodobé terapii - 10x vyšší riziko vzniku DM i bez jiných RF



Dlouhodobá terapie glukokortikoidy

- prakticky u všech jedinců vzniká porucha glykoregulace
- až u 25 % (4-44 %) osob manifestní DM
- u již diagnostikovaných diabetiků zhoršení kompenzace diabetu



TERAPIE

- Glykémie se začne zvyšovat za 4-6 hodin po podání glukokortikoidů a přetrvává zvýšená po dobu asi 12 hodin
 - nejvyšší hodnoty glykémie během odpoledne a večer
 - nejnižší hodnoty glykémie během noci a ráno
 - zhoršení postprandiálních glykemií
 - snížení inzulinové senzitivity



Terapie

- Diabetes mellitus typ 1:
 - zvýšení celkové dávky inzulínu (inzulinorezistence) a mnohdy i úprava jeho rozložení během dne (zvýšení dávek během dne – hlavně v poledne, noční dávka beze změn)



Terapie

- Diabetes mellitus typ 2:
 - pokračovat v terapii PAD ve vyšších dávkách
 - metformin, glimepirid, gliclazid, pioglitazon, inkretiny
 - převedení na inzulinoterapii (nutné asi u poloviny pacientů)
 - celkový stav pacienta
 - hyperosmolární neketoacidotické koma
 - zvýšení postprandiálních a večerních glykemií



Terapie

- Dosud nediagnostikovaný diabetes:
 - kontroly postprandiálních a večerních glykemií
 - krátkodobá prandiální sekretagoga
 - Metformin nebo Pioglitazon na snížení inzulinové rezistence
 - prandiální inzulin (analoga)
 - např. Humulin R 6 -10 - 4 j.

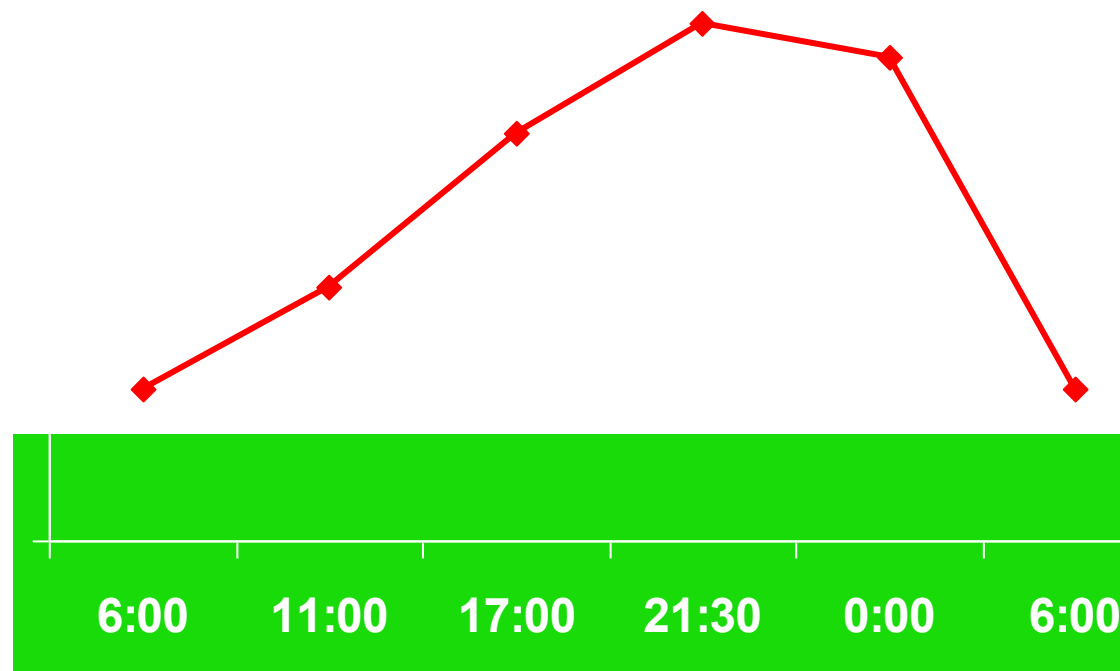


Trvání zhoršené glykoregulace

- zvýšení glykémie přetrvává většinou ještě jeden až dva dny po vysazení kortikoidů
- po vysazení steroidní terapie se téměř vždy normalizuje porucha glukózové tolerance
- **klinický diabetes často přetrvává**



„Steroidní diabetes mellitus“



**PS-PP
IHOK**



„Steroidní diabetes mellitus“

Prakticky u všech jedinců vzniká při terapii steroidy porucha glykoregulace, asi u 25 % osob manifestní DM a u již diagnostikovaných diabetiků zhoršení kompenzace diabetu

Nejvyšší hodnoty glykémie během odpoledne a večer a nejnižší hodnoty během noci a ráno

Terapie:

nejlépe inzulin

často nutno i 1-2 dny po vysazení kortikoidů

