

Tab. 2. Výskyt hypoglykemie v průběhu léčby podle typu předchozí terapie (% z celkového počtu pacientů reportujících hypoglykemií)

	Inzulín-naivní (%)	Humánní inzulín (%)	Analoga 1. generace (%)	Analoga 2. generace (%)	p-value
Celkem	25,9	7,2	53,9	13,0	< 0,001
Bez hypoglykemie v době 12 měsíců před zahájením sledování	30,4	6,5	51,5	11,6	
Výskyt hypoglykemie v době 12 měsíců před zahájením sledování	5,6	10,1	64,8	19,6	
Bez hypoglykemie v období prvního měsíce léčby	26,5	7,2	53,6	12,7	n.s.
Výskyt hypoglykemie v období prvního měsíce léčby	12,2	7,3	61,0	19,5	
Bez hypoglykemie v období mezi prvním a třetím měsícem léčby	26,0	6,8	53,8	13,3	n.s.
Výskyt hypoglykemie v období mezi prvním a třetím měsícem léčby	23,3	14,0	55,8	7,0	
Bez hypoglykemie v období mezi třetím a šestým měsícem léčby	26,2	6,8	53,9	13,1	n.s.
Výskyt hypoglykemie v období mezi třetím a šestým měsícem léčby	20,0	15,0	55,0	10,0	

hospitalizaci. V průběhu půlročního sledování byla hypoglykemie vyžadující hospitalizaci reportována celkem 10 pacienty. Během léčby prodělalo 5 pacientů ketoacidózu.

Diskuze

Studie BIGGER ověřila účinnost a bezpečnost užívání biosimilárního inzulínu glarginu (Semglee) v reálné klinické praxi u pacientů s DM2T. V průběhu léčby byl pozorován pokles hodnot HbA_{1c} a to jak u inzulín-naivních pacientů, tak u pacientů s předchozí léčbou inzulínovými analogy 1. a 2. generace. Vstupní hodnoty HbA_{1c} a FBG u pacientů, kteří již byli před zahájením sledování léčeni inzulínem, byly nápadně vysoké. S ohledem na následný pokles HbA_{1c} v průběhu studie lze usuzovat, že během předchozí léčby nebyly dávky inzulínu dostatečně titrovány a nebyla tak dosažena optimální kompenzace pacienta. Díky pravidelnému monitoringu formou ambulantních návštěv v průběhu studie pak došlo u těchto pacientů ke zlepšení hodnot HbA_{1c}.

U inzulín-naivních pacientů byl pozorován nejvýznamnější pokles hodnot HbA_{1c}. Včasné zahájení inzulínoterapie a její adekvátní intenzifikace vede nejen ke zlepšení kontroly glykemie, ale může také přispět k zachování funkce β-buněk a zlepšit inzulínovou senzitivitu (14).

K nejvyššímu navýšení denní dávky bazálního inzulínu došlo v průběhu studie u inzulín-naivních pacientů, a to v průměru o 8,6 IU, a v této skupině bylo také dosaženo největší redukce hodnot HbA_{1c}. Část sledovaných pacientů (45,5 %) rovněž užívala i krátkodobě působící inzulíny. Nejvyšší poměr pacientů užívajících kombinaci bazálního a krátkodobě působícího inzulínu (88,7 %) byl ve skupině pacientů léčených před zahájením sledování humánním inzulínem. Dále tuto kombinaci užívalo 58,1 % pacientů ze skupiny pacientů léčených analogy 1. generace. Dávkování krátkodobého inzulínu bylo po zahájení sledování sníženo a následně došlo k navýšení (data nejsou součástí publikace).

Dle současně platných doporučení má být po zahájení terapie bazálním inzulínem dávka navyšována 1–2x týdně o 2 IU, a to až do dosažení cílových hodnot FPG. Právě nedostatečné navýšení dávek je častou příčinou neúspěchu léčby. Proto je nutné pacienty opakovaně

edukovat o nutnostech self-monitoringu, pravidlech úpravy dávky a pravidelně konzultovat aktuální stav pacienta (15). Pouze v případě, kdy je pacient dostatečně informován o přínosech léčby a rozumí pravidlům inzulínoterapie, může být dosažena adekvátní léčebná odpověď. Dostatečná edukace pacientů před zahájením a v průběhu léčby vede k lepší adhezenci a napomáhá pacientům překonat obavy spojené s léčbou inzulínem, tedy typicky strach z injekční aplikace či obavy z hypoglykemie a z nárůstu hmotnosti (16).

Překvapivě nebyl u pacientů v průběhu léčby pozorován nárůst hmotnosti, naopak byl pozorován mírný pokles, přičemž nejvyšší hmotnostní úbytky byly zaznamenány u pacientů s předchozí léčbou analogy 1. generace. Nejvýznamnější determinantou nárůstu hmotnosti po zahájení terapie bazálním inzulínem je intenzifikace léčby, tedy dosažení cílového snížení hodnot FPG a HbA_{1c}. Lze tedy předpokládat, že po dalším navýšení dávek inzulínu by u pacientů mohlo k nárůstu hmotnosti dojít. Vhodnou kombinací vybraných antidiabetik, např. SGLT2 inhibitory či GLP-1 agonisty s bazálním inzulínem, je však možné nárůst hmotnosti minimalizovat a dosáhnout cílených hodnot HbA_{1c} (17).

Ačkoliv je terapie inzulínem glarginem spojena s mírnými hmotnostními přírůstky, vede prokazatelně ke zlepšení kontroly glykemie a je spojena s klinickými benefity. Pečlivé zhodnocení vstupního stavu pacienta za účelem stanovení individuálních terapeutických cílů inzulínoterapie může přispět k minimalizaci rizika nárůstu hmotnosti (18). Zároveň by součástí léčby měla být také příprava individualizovaného dietního plánu a nutriční poradenství (19).

Incidence hypoglykemií a závažných hypoglykemií vyžadujících hospitalizaci byla v průběhu studie srovnatelná s počty případů před zahájením léčby biosimilárním inzulínem glarginem (Semglee). Výskyt ketoacidóz byl v průběhu sledování stejně jako před začátkem studie vzácný. Z výsledků metaanalýz klinických studií vyplývá, že počty hypoglykemických příhod při terapii inzulínem glarginem jsou nižší ve srovnání s NPH inzulínem a že terapie bazálními inzulínovými analogy snižuje riziko hypoglykemií, včetně nočních hypoglykemií (20). Výskyt hypoglykemie může být rovněž omezen edukací pacientů