proLékaře.cz | 15.11.2026

Principy terapie bazálním inzulinem u diabetu 2. typu

A. Adamíková
Diabetologické centrum IK KNTB, a. s., Zlín

Souhrn

Chronická hyperglykemie u pacientů s diabetem 2. typu vede k vývoji mikrovaskulárních a makrovaskulárních komplikací a signifikantně ovlivňuje morbiditu a mortalitu. Řada velkých klinických studií dokazuje, že normalizace hladiny glykemií může zabránit nebo zpomalit progresi pozdních komplikací diabetu. Asi 25 % pacientů léčených perorálními antidiabetiky potřebuje inzulinoterapii ke kompenzaci progrese selhání β-buněk a zabezpečení kontroly glykemie. Podle doporučení ADA/EASD je možné při neuspokojivé kompenzaci diabetu perorálními antidiabetiky zahájit inzulinoterapii přidáním bazálního inzulinu ke stávající léčbě. Dlouhodobě působící inzulinová analoga (glargin, degludec, detemir) ve studiích prokazují signifikantně nižší riziko hypoglykemických příhod, především nočních. K ovlivnění postprandiální hyperglykemie při terapii bazálním inzulinem je možné využít kombinace s krátkodobě působícími agonisty GLP-1 receptorů. Léčba má nižší riziko hypoglykemických příhod než terapie inzulinem bazál/bolus a také nižší riziko zvyšování hmotnosti. Zasahuje přímo do patofyziologie diabetu 2. typu.

Klíčová slova

diabetes mellitus 2. typu – perorální antidiabetika – bazální inzulinové analogum – hypoglykemie – agonisté GLP-1 receptorů

The principles of basal insulin therapy in type 2 diabetes mellitus patients

Abstract

Chronic hyperglycaemia in patients with type 2 diabetes mellitus leads to the development of microvascular and macrovascular complications while significantly affecting morbidity and mortality. A whole line of major clinical studies have proven that normalization of glycaemia levels can prevent or slow down the progression of later complications associated with diabetes. Around 25% of patients treated with oral antidiabetic drugs require insulin therapy to compensate for the progress of b-cell failure and to ensure glycaemic control. According to the ADA/EASD guidelines, it is possible, if the diabetes is not satisfactorily controlled with oral antidiabetic drugs, to introduce insulin therapy by adding basal insulin to the existing treatment. In studies, the long-term acting insulin analogues (glargine, degludec, detemir) have established the evidence of significantly reduced risk of hypoglycaemia, especially at night. In order to influence postprandial hyperglycaemia during basal insulin therapy it is possible to use the combination with short-term acting GLP-1 receptor agonists. The therapy presents a reduced risk of hypoglycaemia than basal/bolus insulin therapy as well as a lower risk of weight increase. It directly impacts the pathophysiology of type 2 diabetes mellitus.

Keywords

type 2 diabetes mellitus – oral antidiabetic drugs – basal insulin analogue – hypoglycaemia – GLP-1 receptor agonists

Úvod

Základní léčba diabetu 2. typu zahrnuje dietu, fyzickou zátěž, změnu životního stylu a terapii metforminem. Cílem léčby diabetu 2. typu je dosažení normální hladiny glykemie. Podle individualizovaných doporučení pro léčbu diabetu 2. typu se přistupuje ke změně terapie, pokud pacient nedosahuje požadovaných cílů, především hodnoty HbA_{1c} < 53 mmol/mol, u pacientů bez komorbidit HbA_{1c} < 45 mmol/mol [1]. Perorální antidiabetika mohou snížit hladinu glykosylovaného hemoglobinu o 1–2 %. Terapie perorálními antidiabetiky selhává při postupné ztrátě funkce β-buněk pankreatu. Ochranu β-buněk před apoptózou, zvýšení proliferace β-buněk, zvýšení sekrece inzulinu a snížení sekrece glukagonu umožňuje terapie inkretiny, inhibitory DPP-4 (dipeptidylpeptidáza 4) a agonisty receptorů pro GLP-1 (glukagon-like peptid 1). Jinou možností k dosažení kontroly diabetu je inzulinoterapie. Studie DCCT/EDIC na datech z nyní 30letého sledování diabetiků 1. typu prokázala význam intenzivní terapie inzulinem ve srovnání s konvenčními režimy. V intenzivně léčené skupině došlo ke snížení rizika retinopatie o 76 %, snížení progrese retinopatie o 54 %, snížení klinické neuropatie o 60 %, albuminurie o 54 % a mikroalbuminurie o 39 % [2]. Podobně ve studii UKPDS [3] se ukázalo, že také u diabetiků 2. typu vede intenzivní kontrola glykemie perorálními antidiabetiky a inzulinem ke 12% snížení rizika s diabetem spojených výstupů, nesignifikantně k 10% snížení mortality spojené s diabetem a 6% snížení všech příčin mortality. Studie dokumentovala 25% redukci s diabetem spojených mikrovaskulárních komplikací (p = 0,0099). Algoritmus léčby diabetu 2. typu zařazuje inzulinoterapii hned do druhé linie léčby za terapii metforminem. K zahájení inzulinoterapie se s výhodou používají dlouhodobě působící inzulinová analoga v bazálním režimu, která mají nízké riziko hypoglykemických příhod, především nočních. Takto zavedená terapie je označována jako časná in-

proLékaře.cz | 15.11.2026

Tab. 1. Přehled dlouhodobě působících inzulinových analog [12].

Typ inzulinového analoga	Název	Výrobce
dlouhodobě působící – náplň do aplikátoru	Lantus 100 IU/ml	Sanofi-Aventis
	Lantus 100 IU/ml OptiClic	Sanofi-Aventis
	Levemir 100 IU/ml Penfill	Novo Nordisk
	Tresiba 100 IU/ml Penfill	Novo Nordisk
dlouhodobě působící – předplněný aplikátor	Tresiba 200 IU/ml FlexTouch	Novo Nordisk
	Lantus 100 IU/ml SoloSTAR	Sanofi-Aventis
	Levemir 100 IU/ml FlexPen	Novo Nordisk

zulinoterapie. Alternativou pro zahájení inzulinoterapie je podání preximovaného inzulinu s analogem ve dvou denních dávkách.

Patofyziologické podklady pro časnou inzulinoterapii

Normální glukózová homeostáza zahrnuje hormonální regulaci glukózové utilizace a produkce (inzulin, glukagon), filtraci a reabsorpci glukózy ledvinami. Porucha inzulinové sekrece spojená s defektem v účinku inzulinu a hyperglukagonemií vede k excesivnímu uvolnění glukózy v játrech a snížení spotřeby glukózy v periferii. Výsledná hyperglykemie a zvýšení hladiny volných mastných kyselin vedou ke ztrátě funkce β-buněk a zvýšení apoptózy. Hyperglykemie zvyšuje produkci volných radikálů, které inhibují expresi inzulinových genů v glukózotoxických β-buňkách. Tento glukózotoxický efekt se rozvíjí kontinuálně v prediabetických stadiích a je reverzibilní při normální hladině glykemie. Termín „ metabolická paměť" zahrnuje řadu procesů včetně glykosylace proteinů s následkem poškození vyvolaného prolongovanou hyperglykemií [4]. Časná inzulinová terapie zlepšuje funkci β-buněk a umožňuje snadnější dlouhodobou kontrolu diabetu. Význam intenzivní kontroly diabetu od počátku onemocnění byl prokázán i ve studii DCCT/EDIC u diabetiků 1. typu. Harrison et al ve studii [5] dokumentovali dlouhodobý přínos časné intenzivní terapie premixovaným inzulinem na funkci β-buněk u 58 nově diagnostikovaných diabetiků 2. typu. Poté následovala léčba inzulinem v kombinaci s metforminem na tři měsíce. Funkce β-buněk byla zachována na 3,5 roku, a to bez ohledu na to, zda pacienti dále pokračovali v terapii inzulinem nebo trojkombinací perorálních antidiabetik (metformin, glyburid, pioglitazon). Autoři podporují použití časné intenzivní inzulinoterapie k ochraně β-buněk jako protiklad postupné intenzifikace léčby při selhávání terapie.

Studie ORIGIN

Studie ORIGIN [6] hodnotila efekt časné léčby bazálním inzulinem glarginem ve srovnání s konvenčním postupem v mezinárodní, multicentrické, randomizované studii. Studie sledovala 12 612 pacientů, převážně s diabetem, 12 % s prediabetem. 66 % pacientů mělo v anamnéze závažnější kardiovaskulární příhodu. Incidence kardiovaskulárních příhod jako primární výstup a všechny příčiny mortality byly podobné v obou skupinách (2,57 %/rok v glarginové skupině a 2,6 %/rok v kontrolní větvi), v glarginové větvi se prokázalo nižší riziko vzniku nové anginy pectoris. Hodnota glykosylovaného hemoglobinu byla na konci studie po 6,2 letech sledování 6,2 % a ve standardní větvi 6,5 % (dle DCCT). Výsledek byl srovnatelný se studií ACCORD [7], avšak ve studii ORIGIN při terapii glarginem byl velmi nízký výskyt těžkých hypoglykemických příhod. Na studii ORIGIN navazuje studie ORIGINALE, která má potenciál prokázat za delší sledované období vliv časné terapie glarginem na incidenci KV příhod. Dále se ve studii ORIGIN prokázal neutrální vliv terapie glarginem na výstupy spojené s výskytem karcinomů včetně mortality na karcinomy. Studie ORIGIN-GRACE sledovala 1 184 pacientů ze studie ORIGIN, u kterých bylo prováděno vyšetření karotid s měřením intimomediální tloušťky. Studie dokumentovala nesignifikantní 11% redukci progrese intimomediální tloušťky karotid za rok v segmentech společné karotidy, bifurkace a vnitřní karotidy (p = 0,145) při terapii glarginem a v dalších vedlejších výstupech statisticky signifikantní snížení progrese intimomediální tloušťky ve společné karotidě (p = 0,049) a společné karotidě + bifurkaci (p = 0,032) v glarginové skupině [8].

Srovnání časné a pozdější inzulinoterapie

Inzulinoterapie se často zahajuje pozdě, kdy již pacienti mají rozvinuté pozdní komplikace. Ve studii Kosteva et al [9] byla v Německu průměrná doba od diagnózy diabetu k zahájení inzulinoterapie 4,2 roku a již 50,5 % pacientů mělo přítomno nejméně jednu makrovaskulární příhodu. Přínos časné inzulinoterapie oproti pozdější byl prokázán i ve studii Fonsecy et al [10], kde se přidával inzulin glargin v bazálním režimu u špatně kompenzovaných diabetiků 2. typu bez perorálních antidiabetik, s jedním až dvěma perorálními antidiabetiky. Větší pokles HbA_{1c} s nižším rizikem hypoglykemií byl dokumentován u pacientů s 0–1 perorálním antidiabetikem vs 2 PAD. Větší pokles HbA_{1c}, nižší incidence hypoglykemií a menší hmotnostní přírůstek byl u pacientů léčených jen metforminem s bazálem oproti pacientům léčených samotnou sulfonylureou s bazálem nebo metforminem v kombinaci se sulfonylureou a bazálem. Ve studii GLORY [11] byli randomizováni nově zjištění diabetici 2. typu buď k terapii metforminem, nebo glarginem. Studie prokázala signifikantní zlepšení kontroly glykemie a funkce β-buněk při terapii glarginem bez rizika symptomatických hypoglykemií, ale se zvýšením frekvence asymptomatických hypoglykemií a hmotnostních přírůstků.

Postupy při zahájení bazální inzulinoterapie

Pro bazální inzulinovou terapii jsou nejvhodnější dlouhodobě působící inzulinová analoga, která mají nízké riziko hypoglykemických příhod, především nočních, a nízké hmotnostní přírůstky oproti střednědobě působícím humánním inzulinům NPH (tab. 1) [12]. Inzuliny mají prakticky bezvrcholový průběh účinku. V současné době jsou registrovány dlouhodobě působící analoga detemir, glargin, degludec 100 IU/ml a 200 IU/ml. U diabetiků 2. typu se doporučuje zahájení dávkou 10 IU nebo 0,1–0,2 IU/kg a upravit dávku dle glykemie. U inzulinorezistentních pacientů může být dávka 0,3–0,4 IU/kg. Vhodné je zahájení před spaním nebo s večeří a dávku upravovat dle glykemie nalačno po 2 IU k dosažení glykemie ≤ 5,5 mmol/l. Glargin [13] se podává 1× denně vždy ve stejnou dobu, v případě převodu ze dvou dávek NPH se celková dávka glarginu doporučuje snížit o 20–30 %. Vhodné je opět podávání večer nebo před spaním s úpravou dávky dle glykemie nalačno. Dávka glarginu se ustálí asi po 2–4 dnech od aplikace

proLékaře.cz | 15.11.2026

první dávky. Inzulin degludec má délku trvání účinku až 42 hodin. Podle SPC [14] se doporučuje u diabetiků 2. typu zahájení dávkou 10 IU. Převod z jiných bazálních inzulinů je v poměru 1 : 1, pokud měl pacient dvě dávky bazálního inzulinu, je také vhodná redukce dávky. Tento inzulin má možnost flexibilního podávání během dne. Interval mezi injekcemi je minimálně 8 hod a maximálně 40 hod. Ve studiích má velmi nízké riziko nočních hypoglykemických příhod. Dávka metforminu se při zahájení terapie bazálním inzulinem nemusí redukovat. Dávku sulfonylurey je vhodné snížit v prevenci hypoglykemií. Nejvhodnější je upravit bazální inzulin tak, aby bylo možné sulfonylureu zcela vysadit a ponechat jen kombinaci s metforminem. Kombinace bazálního inzulinu s pioglitazonem je možná při respektování kontraindikací u pacientů s rizikem srdečního selhání. Dále se používají kombinace bazálního inzulinu s inhibitory DPP-4 nebo GLP-1.

Ve studii Menenghiniho et al [15] se sledovala účinnost a bezpečnost přidání bazálního inzulinu detemir nebo glargin v jedné denní dávce k předchozí terapii metforminem u diabetiků 2. typu. Do 26týdenní randomizované, mezinárodní studie zařadili autoři 457 neuspokojivě kompenzovaných diabetiků 2. typu. Detemir nebo glargin byl přidáván ke stávající terapii metforminem a titrován dle glykemie nalačno podle algoritmu s cílem dosáhnout hodnoty ≤ 5 mmol/l. Primárním sledovaným cílem byla změna HbA_{1c}. Ve studii se nepodařilo prokázat primární cíl, tj. noninferioritu detemiru oproti glarginu pro změnu HbA_{1c}. S detemirem došlo k signifikantnímu snížení hmotnosti o 0,49 kg a s glarginem k přírůstku hmotnosti o 1 kg. Pokles hmotnosti se projevoval v detemirové skupině napříč BMI rozmezí, nejvíce ve skupině s BMI nad 30.

Kombinace bazálního inzulinu s agonisty receptoru pro GLP-1 (GLP-1 RA)

Přidání GLP-1 receptorových agonistů k bazální terapii inzulinem podle studií prokazuje možnost dalšího snížení hodnoty HbA_{1c} a zlepšení kompenzace bez hmotnostních přírůstků. Prokázalo se to při kombinaci detemiru s liraglutidem, který patří mezi dlouhodobě působící GLP-1 RA. S inzulinem degludec a liraglutidem byl vyroben premixovaný přípravek, který ve studiích programu DUAL prokazuje zlepšení kompenzace dle HbA_{1c}, glykemických profilů a pokles hmotnosti [16]. Krátkodobě působící GLP-1 RA exenatid byl v dávce 10 µg dvakrát denně přidáván k terapii inzulinem glargin a ve 30. týdnu sledování došlo k signifikantnímu poklesu glykemie 2 hod po jídle oproti placebové skupině [17]. Krátkodobě působící prandiální agonisté GLP-1 (lixisenatid a exenatid) snižují hlavně glykemii postprandiální a v kombinaci s bazálním inzulinem ovlivňujícím lačnou glykemii představují ideální kombinaci pro řešení všech složek dysglykemie (FPG, PPG, HbA_{1c}). Program studií GetGoal se zabýval lixisenatidem v různých antidiabetických režimech.

Studie GetGoal-L

Ve studii GetGoal-L byla hodnocena účinnost a bezpečnost přidání lixisenatidu 20 µg jedenkrát denně k terapii bazálním inzulinem u 495 diabetiků 2. typu, kteří byli neuspokojivě kompenzováni kombinací bazálního inzulinu ± metforminu. Lixisenatid signifikantně redukoval HbA_{1c} oproti placebu a zvýšil počet pacientů s HbA_{1c} < 7 % (dle DCCT, 28 % vs 12 % oproti placebu; p < 0,0001). Lixisenatid snižoval statisticky signifikantně glykemii 2 hod po standardizované snídani (léčebný rozdíl –3,8 mmol/l; p < 0,0001), redukoval hmotnost (léčebný rozdíl –1,3 kg; p < 0,0001) a snižoval i spotřebu inzulinu (–5,6 IU vs –1,9 IU; p = 0,012). Incidence symptomatických hypoglykemií byla mezi skupinami srovnatelná (27,7 % při lixisenatidu vs 21,6 % při placebu), ve skupině s lixisenatidem se vyskytly čtyři případy těžké hypoglykemie oproti žádné s placebem [18].

Studie GetGoal-L-Asia

Ve studii GetGoal-L-Asia [19] se přidávalo 20 µg lixisenatidu denně k bazálnímu inzulinu ± sulfonylurea u 311 asijských pacientů. Lixisenatid signifikantně zlepšoval postprandiální glykemii a HbA_{1c} (léčebný rozdíl vs placebo –0,9 %; p < 0,0001), počet pacientů s HbA_{1c} < 7 % (dle DCCT, 35,6 % vs 5,2 %,; p < 0,0001) a s HbA_{1c} < 6,5 % (17,8 % vs 1,3 %; p < 0,0001) byl větší s lixisenatidem oproti placebu. Změny v tělesné hmotnosti byly mezi skupinami malé a nesignifikantní. V kombinaci lixisenatid se sulfonylureou a bazálním inzulinem se symptomatická hypoglykemie vyskytla u 47,2 % pacientů oproti 21,6 % u placeba. Proto se tato kombinace dle SPC Lyxumie nedoporučuje, sulfonylureu je třeba vysadit [20].

Studie GetGoal-Duo1

Studie GetGoal-Duo1 hodnotila 446 diabetiků špatně kompenzovaných perorálními antidiabetiky. V úvodní periodě byl přidán inzulin glargin k metforminu (ostatní PAD byla vysazena) a titrován k dosažení glykemie nalačno ≤ 7,8 mmol/l a HbA_{1c} 7–9 % (dle DCCT), pak byli pacienti randomizováni buď k přidání 20 µg lixisenatidu, nebo placebu pod dobu 24 týdnů. Lixisenatid snižoval významně HbA_{1c} (léčebný rozdíl –0,3 %; p < 0,0001), zvýšil počet pacientů s HbA_{1c} < 7 % (56 % vs 39% s placebem), snižoval glykemii 2 hod po jídle (léčebný rozdíl 3,2 mmol/l; p < 0,0001), glykemii nalačno (NS). Celkově se snížila za celou studii hmotnost (léčebný rozdíl –0,9 kg; p = 0,0012). Po randomizaci měli pacienti s lixisenatidem hmotnostní přírůstek v placebové skupině 1,2 kg oproti 0,3 kg při lixisenatidu. 20,2 % mělo symptomatickou hypoglykemii s lixisenatidem oproti 11,7 % s placebem [21].

Závěr

Diabetes mellitus 2. typu je chronické progredující onemocnění, které vyžaduje dobrou kompenzaci od počátku onemocnění. Terapii je v průběhu onemocnění nutné měnit s cílem dosáhnout a udržet požadovanou kompenzaci. Časná inzulinoterapie bazálními dlouhodobě působícími analogy zlepšuje kontrolu glykemie cestou suprese hepatické glukózové produkce a ochranou funkce β-buněk. Výsledky studií prokazují, že časná inzulinová terapie vede k rychlé normalizaci glykemie, zabraňuje progresi poruchy glukózové tolerance, obnovuje funkci β-buněk, zlepšuje metabolickou paměť a zabraňuje orgánovým komplikacím [22]. Snižuje endoteliální dysfunkci protizánětlivou a antioxidační cestou. Ke kompletnímu řešení dysglykemie bez rizika hypoglykemií a hmotnostních přírůstků je možné využít kombinaci bazálního inzulinu s metforminem, inhibitory DPP-4 a agonisty GLP-1 receptorů. Bazální inzulinová terapie je jednoduchá i pro pacienta a podstatně zlepšuje kvalitu života.

Literatura

1. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach: position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetes Care 2012; 35: 1364–1379. doi: 10.2337/dc12–0413.

2. Gubitosi-Klug RA. The diabetes control complications trial/Epidemiology of diabetes interventions and complications study at 30 years: summary and future directions. Diabetes Care 2014; 37: 44–49. doi: 10.2337/dc13–2148.

3. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment

proLékaře.cz | 15.11.2026

and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). Lancet 1998; 352: 837–853.
4. Ceriello A. Hypothesis: the „metabolic memory", the new challenge of diabetes. Diabetes Res Clin Pract 2009; 86 (Suppl 1): S2–S6. doi: 10.1016/S0168-8227(09)70002-6.
5. Harrison LB, Adams-Huet B, Raskin P et al. Beta-cell function preservation after 3.5 years of intensive diabetes therapy. Diabetes Care 2012; 35: 1406–1412. doi: 10.2337/dc11–2170.
6. Hanefeld M, Bramlage P. Insulin use early in the course of type 2 diabetes mellitus: The ORIGIN Trial. Curr Diab Rep 2013; 13: 342–349. doi: 10.1007/s11892-013-0366-z.
7. Gerstein HC, Miller ME, Genuth S et al. ACCORD Study Group. Long-term effects of intensive glucose lowering on cardiovascular outcomes. N Engl J Med 2011; 364: 818–828. doi: 10.1056/NEJMoa1006524.
8. Lonn EM, Bosch J, Diaz R et al. GRACE and ORIGIN investigators. Effect of insulin glargine and n-3FA on carotid intima-media thickness in people with dysglycemia at high risk for cardiovascular events: the Glucose Reduction and Atherosclerosis Continuing Evaluation Study (ORIGIN-GRACE). Diabetes Care 2013; 36: 2466–2474. doi: 10.2337/dc12–2129.
9. Kostev K, Mergenthaler U. Time to insulin initiation, glucose control and occurrence of diabetes related complications in France, Germany and UK from 2005 to 2010. Diabetologia 2011; 54 (Suppl 1): S159–S160.
10. Fonseca V, Gill J, Zhou R et al. An analysis of early insulin glargine added to metformin with or without sulfonylurea: impact on glycaemic control and hypoglycaemia. Diabetes Obes Metab 2011; 13: 814–822. doi: 10.1111/j.1463-1326.2011.01412.x.
11. Pistrosch F, Köhler C, Schaper F et al. Effects of insulin glargine versus metformin on glycemic variability, microvascular and beta-cell function in early type 2 diabetes. Acta Diabetol 2013; 50: 587–595. doi: 10.1007/s00592–012–0451–9.
12. Jirkovská A et al. Kaleidoskop edukace léčby inzulinem se zaměřením na analoga inzulinu. Praha: MEDICAL TRIBUNE CZ 2013: 161.
13. SPC Lantus. [online]. Available from: http://www.ema.europa.eu
14. SPC Tresiba. [online]. Available from: http://www.ema.europa.eu
15. Menenghini L., Kesavadev J., Demissie M. et al. Once-daily initiation of basal insulin as add-on-to metformin: a 26-week, randomized, treat-to-target trial comparing insulin detemir with insulin glargine in patients with type 2 diabetes. Diabetes Obes Metab 2013; 15: 729–736. doi: 10.1111/dom.12083.
16. Gough SCL, Buse JB, Woo VC et al. IDegLira, a novel fixed-ratio combination of insulin degludec and liraglutide, is efficacious and safe in subjects with type 2 diabetes: a large, randomised phase 3 trial. Diabetologia 2013; 56 (Suppl. 1): S96–S97.
17. Buse JB, Bergenstal RM, Glass LC et al. Use of twice-daily exenatide in basal insulin-treated patients w ith type 2 diabetes: a randomized, controlled trial. Ann Intern Med 2011; 154: 103–112. doi: 10.7326/0003-4819-154-2-201101180–00300.
18. Riddle MC, Aronson R, Home P et al. Adding once-daily lixisenatide for type 2 diabetes inadequately controlled by established basal insulin: a 24-week, randomized, placebo-controlled comparison (GetGoal-L). Diabetes Care 2013; 36: 2489–2496. doi: 10.2337/dc12–2454.
19. Seino Y, Min KW, Niemoeller E et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of the once-daily GLP-1 receptor agonist lixisenatide in Asian patients with type 2 diabetes insufficiently controlled on basal insulin with or without a sulfonylurea (GetGoal-L-Asia). Diabetes Obes Metab 2012; 14: 910–917. doi: 10.1111/j.1463-1326.2012.01618.x.
20. SPC Lyxumia. [online]. Available from: http://www.ema.europa.eu
21. Riddle MC, Forst T, Aronson R et al. Adding once-daily lixisenatide for type 2 diabetes inadequately controlled with newly initiated and continuously titrated basal insulin glargine: a 24-week, randomized, placebo-controlled study (GetGoal-Duo 1). Diabetes Care 2013; 36: 2497–2503. doi: 10.2337/dc12–2462.
22. Owens DR. Clinical evidence for the earlier initiation of insulin therapy in type 2 diabetes. Diabetes Technol Ther 2013; 15: 776–785. doi: 10.1089/dia.2013.0081.

Doručeno do redakce 13. 3. 2014
Přijato po recenzi 27. 3. 2014

MUDr. Alena Adamíková, Ph.D.
www.bnzlin.cz
adamikova@bnzlin.cz

