proLékaře.cz | 19.11.2026

Diabetes mellitus a ochorenia pečene

Diabetes mellitus and liver diseases

Ingrid Dravecká
I. interná klinika LF UPJŠ a UNLP Košice

Súhrn
Pečeň, ako centrálny metabolický orgán, hrá kľúčovú úlohu v metabolizme sacharidov a je zodpovedná za rovnováhu glykémie. Pri pečeňových ochoreniach je metabolická homeostáza glukózy často porušená. Na druhej strane diabetes mellitus je nezávisle je asociovaný s rizikom dekompenzovanej cirhózy, hepatocelulárneho karcinómu a zvýšenej mortality u pacientov s aj bez cirhózy a po transplantácii pečene. Nakoniec, aj samotný metabolický syndróm, ktorého súčasťou diabetes 2. typu je, zvyšuje riziko vzniku nealkoholovej steatózy pečene a steatohepatitídy, čo môže viesť k hepatocelulárnemu karcinómu. Podľa klinických štúdií 40–100 % pacientov s nealkoholovou steatózou pečene je obéznych a 20–75 % z nich má diabetes mellitus 2. typu. Navyše, závažnosť fibrózy u pacientov so steatohepatitídou je pozitívne asociovaná s obezitou a diabetes mellitus.

Kľúčové slová: diabetes mellitus – nealkoholová steatóza pečene – obezita – steatohepatitída

Summary
As the central metabolic organ, the liver plays a key role in the metabolism of carbohydrates and is responsible for balance of blood glucose. In the presence of liver diseases, the metabolic homeostasis of glucose is often impaired. Diabetes mellitus is independently associated with increased risk of decompensated cirrhosis, hepatocellular carcinoma and liver transplant/death in patients both with and without liver cirrhosis. Finally, metabolic syndrome, of which diabetes mellitus type 2 is component, increases the risk of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis, which can lead to hepatocellular carcinoma. Clinical studies have shown that 40–100 % patients with non-alcoholic steatohepatitis are obese and that 20–75 % of them have diabetes mellitus type 2. Furthermore, the severity of fibrosis among non-alcoholic steatohepatitis patients is positively associated with obesity and diabetes mellitus.

Key words: diabetes mellitus – non-alcoholic fatty liver disease – obesity – steatohepatitis

✉ **doc. MUDr. Ingrid Dravecká, PhD.** | ingrid.dravecka@upjs.sk | www.upjs.sk
Doručené do redakcie | Received 1. 3. 2020
Prijaté po recenzii | Accepted 10. 4. 2020

Úvod

Prevalencia diabetes mellitus (DM) celosvetovo rastie. **Diabetici** majú väčšiu predispozíciu pre rozvoj pečeňových ochorení ako tuková choroba pečene, steatohepatitída, fibróza, cirhóza a hepatocelulárny karcinóm (HCC). Diabetes je rizikovým faktorom pre akútne zlyhanie pečene [1]. Na druhej strane, pokročilé **ochorenia pečene** sú často asociované s DM. Pečeň zohráva kľúčovú úlohu pri homeostáze glukózy a hepatálnom metabolizme inzulínu [2]. Preto neprekvapuje, že u pacientov s chronickým pečeňovým ochorením sú abnormality v glukózovom metabolizme bežné [3].

Diabetes mellitus a nealkoholová tuková choroba pečene – steatóza

Samotná steatóza pečene sa nepovažuje za rizikový faktor DM 2. typu (DM2T). Je však dôležité odlíšiť vplyv vírusom indukovanej nealkoholovej tukovej choroby pečene (NAFLD – Non-Alcoholic Fatty Liver Disease) na rozvoj poruchy glukózovej tolerancie. Je známa asociácia medzi hepatitídou C (HCV) a steatózou pečene. Steatóza sa vyskytuje asi u 40 % pacientov s chronickou hepatitídou C (CHC). **Genotyp 3** predisponuje pacientov s HCV k rozvoju steatózy prostredníctvom viacerých mechanizmov vrátane inhibície výdaja triacylglycerolov pečeňou. Na rozdiel od toho, u väčšiny pacientov s **ge-**

proLékaře.cz | 19.11.2026

notypom non3 steatóza koreluje s metabolickými parametrami ako index telesnej hmotnosti (BMI – Body Mass Index), pričom táto tendencia pretrváva aj v prípade trvalej virologickej odpovede (SVR – Sustained Virological Response). Pacienti s CHC s najvyšším stupňom vírusovej steatózy (napr. s genotypom 3) nemusia mať nevyhnutne najvyšší stupeň inzulínovej rezistencie (IR) a vice versa. Pacienti s **genotypom 1 a 4** majú vyšší index inzulínovej rezistencie (HOMA-IR – HOmeostasis Model Assessment Insulin Resistance), kým pacienti s genotypom 3, ktorí majú vyšší stupeň steatózy, majú nižšie hodnoty HOMA-IR. Na druhej strane pacienti s nealkoholovou steatohepatitídou (NASH – Non-Alcoholic StetoHepatitis) majú vyššie riziko DM2T než pacienti s jednoduchou steatózou [4].

Diabetes mellitus a cirhóza pečene

Asociácia medzi cirhózou pečene a DM je dobre známa. Takmer jedna tretina pacientov s cirhózou má DM. Hlavným mechanizmom zodpovedným za abnormality glukózovej homeostázy u cirhotikov je porucha utilizácie glukózy, ktorá spôsobuje výraznú a pretrvávajúcu hyperglykémiu. U takýchto pacientov anamnéza DM zvyšuje riziko rozvoja HCC. Vplyv závažnosti alebo etiológie cirhózy pečene na výskyt DM je však relatívne neznámy [5]. U pacientov s cirhózou pečene s etiológiou inou než NAFLD je progresia dysfunkcie pečene sprevádzaná inzulínovou rezistenciou a vyššou prevalenciou DM [3]. V štúdii pacientov s cirhózou pečene bol DM potvrdený v 39,7 % pacientov. Cirhóza v dôsledku hepatitídy bola menej asociovaná s DM než NASH alebo alkoholová cirhóza pečene. Medzi faktory, ktoré boli asociované s DM, patrili vek, BMI, rodinná anamnéza DM a užívanie statínov [5].

Diabetes mellitus a hepatocelulárny karcinóm

Incidencia HCC v USA stúpla v posledných 3 dekádach 3-násobne [6]. Medzi hlavné príčiny HCC patria vírusová hepatitída B (HBV), HCV a nadmerná konzumácia alkoholu [7]. V súčasnosti sa NAFLD pokladá za 3. príčinu HCC. Okrem známych rizikových faktorov HCC má v USA diabetes najväčší vplyv [6]. Väčšina epidemiologických štúdií udáva 2- až 3-násobný nárast rizika HCC u pacientov s DM bez ohľadu na dizajn štúdie [6,7,8,9]. Riziko HCC signifikantne klesá s neskorším vekom nástupu DM [7]. Na rozdiel od toho existujú štúdie, v ktorých sa nezistila žiadna súvislosť medzi cukrovkou a HCC. Yang et al skúmali, do akej miery je diabetes nezávislým rizikovým faktorom HCC u pacientov s cirhózou a možnú interakciu medzi etiológiou ochorenia pečene a diabetom ako rizikovým faktorom HCC. U pacientov bez infekcie HCV bol diabetes signifikantne asociovaný s rizikom rozvoja HCC, hoci u pacientov s HCV sa nepotvrdila žiadna asociácia. Po adjustácii na kovariáty ostala interakcia medzi HCV a diabetes signifikantná [6]. Chronická infekcia HBV alebo HCV sa považuje za najdôležitejší etiologický rizikový faktor rozvoja HCC [3,9].

Diabetes mellitus a cholangiokarcinóm

V štúdii pacientov so súčasne diagnostikovaným ochorením biliárneho traktu a DM v porovnaní s jedincami s ochorením žlčových ciest bez DM bola u diabetikov incidencia intrahepatálneho a extrahepatálneho cholangiokarcinómu (CC) o 21 % **nižšia**. Okrem toho bol DM asociovaný s nižším rizikom CC u pacientov s/bez anamnézy ochorenia biliárneho traktu [10]. V kohorte pacientov európskej štúdie nezávisle od BMI bol diabetes asociovaný s **vyšším** rizikom karcinómu biliárneho traktu (najmä karcinóm žlčníka) a HCC. Možným mechanizmom, ktorý by vysvetľoval vzťah medzi DM a rizikom karcinómu žlčových ciest a HCC, je hyperinzulinémia, IR, chronický zápal a exogénna liečba inzulínom. Okrem toho je DM asociovaný s cholecystolitázou, jedným z rizikových faktorov karcinómu žlčníka [11].

Diabetes mellitus a hepatitídy

Ochorenie pečene asociované s **infekciou HCV** ale nie s HBV je asociované nielen s poškodením pečene, ale tiež s IR. Niektoré štúdie uvádzajú kontroverzné dáta o HCV ako prediktorovi novovzniknutého DM (NODM – New Onset Diabetes Mellitus) u pacientov po transplantácii pečene [2,13]. V japonskej štúdii autorov Kishi et al sa NODM vyskytoval častejšie u recipientov s HCV než u pacientov nonHCV. Avšak multivariantná analýza nepotvrdila infekciu HCV ako nezávislý prediktor NODM [14]. Vzťah medzi HCV, DM2T a IR je komplexný. Infekcia HCV zvyšuje incidenciu DM2T u predisponovaných jedincov prostredníctvom IR ovplyvňujúcej intrahepatálnu inzulínovú signalizáciu v dôsledku priamej interferencie vírusu s vnútrobunkovou inzulínovou kaskádou [4,15]. HCV poškodzuje inzulínovú signálnu cestu v hepatocytoch niekoľkými mechanizmami vrátane stimulu k tvorbe TNFα (Tumor Necrosis Factor Alpha/tumor nekrotizujúci faktor alfa), ovplyvnenia serínovej fosforylácie inzulínového receptora, zvýšenej expresie supresora cytokínov (SOC-3) a indukcie SOC-7 [4]. Eradikácia HCV antivírusovou liečbou upravila HOMA index a intrahepatálnu expresiu substrátu inzulínového receptora 1 (IRS1) a 2 a následne viedla k zníženiu IR a úprave glukózových abnormalít počas follow-up sledovania [15].

Niekoľko štúdií sledovalo vzťah medzi **infekciou HBV** a rizikom rozvoja DM2T, avšak ich výsledky neboli konzistentné. Prevalencia DM2T sa líšila podľa statusu

proLékaře.cz | 19.11.2026

infekcie HBV. Nezistila sa žiadna signifikantná korelácia medzi asymptomatickými nosičmi HBV alebo nie chronickými pacientmi s infekciou HBV v porovnaní s non-HBV-kontrolami. Kým samotná infekcia HBV nemusí byť pro-diabetogénna, cirhóza v dôsledku infekcie HBV je nezávislým rizikovým faktorom DM2T [3]. Nedávne štúdie uvádzajú, že chronická infekcia HBV je asociovaná s DM, pričom táto pozitívna asociácia môže prispievať k rozvoju fibrózy alebo cirhózy pečene [16]. V štúdii Spradlinga et al boli v porovnaní s infikovanými jedincami bez DM pacienti s DM signifikantne starší a mali vyššie BMI. Genotyp, imunologická aktivita ochorenia a prítomnosť cirhózy neboli asociované s DM [17]. V USA sa potvrdila o 60 % vyššia prevalencia infekcie HBV medzi pacientmi s (vs bez) diagnostikovaným DM [18]. **HBV-asociovaná nefropatia** nie je raritnou manifestáciou infekcie HBV. To môže viesť k diagnostickým rozpakom u diabetikov s makroalbuminúriou. Zou et al publikovali prvú kazuistiku HBV-asociovanej nefropatie v rámci diferenciálnej diagnostiky klinickej proteinúrie u pacienta s novozisteným DM1T. Až biopsia obličky potvrdila kompletnú hyalinizáciu glomerulov, mierne zmnoženie matrixu mezangia s difúznym zhrubnutím kapilárnej steny. Po antivírusovej liečbe bol pozorovaný pokles proteinúrie [19].

Diabetes mellitus a trvalá virologická odpoveď

Niekoľko štúdií popísalo zníženie IR u pacientov liečených interferónom (IFN) a ribavirínom (RBV) po dosiahnutí SVR. Mechanizmus, ktorým antivírusová terapia upravuje IR, nie je úplne objasnený, ale pravdepodobne je sprostredkovaný skôr klírensom vírusu než priamym efektom IFN/RBV. Dôležitým koncovým ukazovateľom je redukcia incidencie DM2T a jeho chronických komplikácií [4]. V štúdii Hsu et al bola redukcia výskytu komplikácií DM2T prekvapivá. U pacientov užívajúcich antivírusovú liečbu došlo k redukcii rizika terminálneho štádia obličkového ochorenia o 84 %, ischemickej cievnej mozgovej príhody (CMP) o 47 % a akútneho koronárneho syndrómu o 36 % v porovnaní s neliečenou kohortou [20]. Výskyt kardiovaskulárnych udalostí sa signifikantne znížil u liečených pacientov v porovnaní s neinfekčnými alebo neliečenými, ale len u tých, ktorí nemali periférne artériové ochorenie [4]. V literatúre je veľa údajov o DM1T indukovanom IFN. IFN v kombinácii s RBV vedie k rozvoju DM1T v oveľa kratšom čase v porovnaní so samotným IFN. Okrem iných mechanizmov je imunomodulácia PEG-IFNα (pegylovaný IFNα) dosiahnutá aj zvýšenou expresiou MHC I a MHC II (Major Histocompatibility Complex) molekúl na povrchu bunky. Zvýšená expresia MHC II a potencovanie autoimunity sprostredkované protilátkami môžu u jedincov s rizikovým genotypom HLA (Human Lymphocyte Antigen) spustiť rozvoj DM1T [21].

Diabetes mellitus and transplantácia pečene

Transplantácia pečene je jedinou cestou pri liečbe terminálneho pečeňového ochorenia. U pacientov s preexistujúcim DM v porovnaní s pacientmi bez DM je vyššia morbidita a mortalita po transplantácii, preto niektorí investigátori považujú DM za relatívnu kontraindikáciu transplantácie pečene. Ling et al sledovali vplyv preexistujúceho DM na posttransplantačné výsledky v kohorte čínskych pacientov s pečeňovým ochorením asociovaným HBV v porovnaní s kontrolnou skupinou nediabetických pacientov. Skupina diabetikov bola ešte rozdelená na pacientov s a bez hyperglykémie. Incidencia posttransplantačných komplikácií a prežitie pacientov sa signifikantne nelíšili medzi pacientmi s DM a kontrolnou skupinou. U hyperglykemických diabetikov bol vyšší výskyt posttransplantačnej sepsy a biliárnych komplikácií než v skupine diabetikov bez hyperglykémie [13].

Novovzniknutý diabetes mellitus a pečeňové ochorenia

Novovzniknutý diabetes mellitus (NODM) je bežnou metabolickou komplikáciou po orgánovej transplantácii a má negatívny vplyv ako na pacienta, tak aj na prežívanie štepu. Prevalencia NODM po transplantácii pečene bola popísaná v 17–36 %. Tento diabetes je asociovaný s kardiovaskulárnym, obličkovým zlyhaním, infekciami a stratou štepu, čo následne vedie k zníženej kvalite života a vysokej mortalite pacientov [13,22]. Prediktormi NODM u recipientov HCV boli vek, BMI, takrolimus a užívanie kortikoidov v čase prepustenia, epizódy akútnej rejekcie a donor s DM. U recipientov nonHCV boli rizikovými faktormi mužský recipient, BMI a recipienti s diagnózou NASH [13]. V retrospektívnej longitudinálnej štúdii mali pacienti s preexistujúcim diabetes (70 %) a NODM (59 %) vyššiu pravdepodobnosť výskytu recidívy hepatitídy C v porovnaní s nediabetikmi. Diabetes je významne asociovaný s vyšším rizikom rozvoja fibrózy spojenej s vírusovou hepatitídou C, pričom glykemická kontrola môže redukovať riziko závažnosti a rekurencie [22].

Všeobecne platí, že pacienti s DM majú závažnejšie zdravotné dôsledky ako nediabetickí pacienti. Približne 10–30 % pacientov s cirhózou má zjavný DM a až 80 % cirhotikov má IR a porušenú glukózovú toleranciu v dôsledku dysfunkcie pečene. Užívanie posttransplantačných imunosupresívnych liekov (napr. kortikosteroidy, cyklosporín a takrolimus) môžu zhoršovať IR a poškodzovať funkciu pankreatických betabuniek. Samuelson

proLékaře.cz | 19.11.2026

et al porovnávali mortalitu diabetických a nediabetických pacientov po transplantácii pečene. Počas priemerného sledovania 4,5 roka prežilo 81 % pacientov v diabetickej skupine a 94 % v kontrolnej skupine. Diabetes mellitus bol signifikantným prediktorom mortality [15].

Hepatogénny diabetes vs diabetes mellitus asociovaný s HCV

Diabetes mellitus, ktorý sa vyvíja ako komplikácia **pokročilého ochorenia pečene**, je známy stav definovaný ako hepatogénny diabetes (HD) [4,23]. Patogenéza HD nie je úplne objasnená. Hlavnou metabolickou poruchou je IR v periférnom tkanive v dôsledku svalovej deplécie a produkcia cytokínov poškodenými hepatocytmi. Ďalším dôležitým faktorom je hyperinzulinémia indukovaná zníženou extrakciou inzulínu cirhotickou pečeňou v dôsledku zmenenej funkcie alebo portosystémových šantov, spolu so zvýšenými hladinami kontraregulačných hormónov a voľných mastných kyselín. Navyše, **HCV** má priamu úlohu v indukcii IR a DM2T interferenciou s metabolizmom glukózy nezávisle od veku a štádia ochorenia pečene, kým iné etiológie ochorenia pečene ako alkohol a HBV vyžadujú prítomnosť cirhózy pečene. DM2T je asociovaný s elevációu pečeňových enzýmov skôr než infekcia HCV per se. HCV pravdepodobne poškodzuje inzulínovú senzitivitu nezávisle od chronickej hepatitídy [4].

Rozdiel medzi HD a „klasickým" DM2T nie je triviálny. HD sa z klinického hľadiska považuje za odlišný od „klasického" DM2, pretože je menej často asociovaný s mikro- a makroangiopatiou [15,23]. Na druhej strane, v štúdii autorov Coppo et al sa incidencia mikroangiopatie signifikantne nelíšila u diabetikov s alebo bez CHC [12].

Metformín u pacientov s diabetes mellitus a chronickou hepatitídou C

Metformín je liekom prvej voľby pri liečbe DM2T. Opatrnosť treba venovať u pacientov s ochorením pečene kvôli zvýšenému riziku laktátovej acidózy. Chronická HCV je metabolické ochorenie, ktoré zvyšuje IR u pacientov s DM2T a približne u 35 % pacientov bez DM2T. Jedným zo spôsobov zníženia HCV-indukovanej IR je liečba PEG-IFNα a RBV, ktoré znižujú zápal v pečeni. Metformín môže zlepšiť účinnosť chronickej liečby HCV a viesť k prevencii HCC úpravou HCV-indukovanej IR. Napriek schopnosti úpravy DM2T a HCV-indukovanej IR, informácie o lieku upozorňujú, že metformín by mal byť vysadený u pacientov s poškodenou funkciou pečene. Predpokladanou teóriou je, že dysfunkcia pečene je hypoxický stav, ktorý zvyšuje riziko laktátovej acidózy. Ak metformín upravuje HCV-indukovanú IR, spomaľuje progresiu dysfunkcie pečene, potenciálne zvyšuje úspešnosť SVR chronickej HCV a znižuje riziko HCC a rekurencie HCC, bola by to vhodná terapeutická voľba pre pacientov s DM2T a chronickou HCV s cirhózou a HCC. Harris et al zhodnotili účinnosť a bezpečnosť metformínu u pacientov s DM2T a chronickou HCV. Benefitom bol priaznivý vplyv metformínu na virologickú odpoveď u pacientov s IR, ktorí dostávali liečbu HCV a významné zníženie výskytu HCC a úmrtia súvisiaceho s pečeňou a transplantáciou pečene. Liečba metformínom u pacientov s DM2T a chronickým pečeňovým ochorením viedla k zníženiu rizika HCC. Neboli popísané žiadne nežiaduce vedľajšie účinky vrátane laktátovej acidózy [24].

Diskusia

Zvýšená prevalencia DM (20–40 %) u ľudí s **cirhózou pečene** je asociovaná s horšou prognózou s 2- až 3-násobne vyšším rizikom HCC. U pacientov s nonHCV-cirhózou bol diabetes asociovaný s približne 2-násobným nárastom HCC [5]. DM spôsobuje takmer 2- až 3-násobné zvýšenie rizika vzniku **HCC** u pacientov s CHC bez predchádzajúcej liečby bez ohľadu na ďalšie hlavné rizikové faktory HCC. U pacientov s DM je incidencia HCC v horizonte 10 rokov vyššia než u pacientov bez DM. Biologická asociácia medzi DM a HCV-asociovaným HCC môže byť spôsobená zvýšenými hladinami inzulínu v dôsledku IR v tukovom, pečeňovom a svalovom tkanive u diabetických pacientov. Hyperinzulinémia zvyšuje rastový faktor 1 podobný inzulínu (IGF1 – Insulin-like Growth Factor 1), ktorý môže prispievať ku karcinogenéze v pečeni a ostatných tkanivách. V experimentálnych štúdiách IGF1 potencoval rast tumoróznych buniek v pečeni [5,7,8,9]. DM môže ovplyvňovať riziko HCC aj niekoľkými ďalšími mechanizmami ako zápal, bunková proliferácia, inhibícia apoptózy a generovanie mutácií vedúcich k vzniku HCC. Chronická hyperglykémia vedie k oxidačnému stresu a poškodeniu buniek [7,8]. Li et al v univariantnej analýze zistili, že skorý začiatok DM signifikantne zvyšoval riziko rozvoja HCC, avšak tento vzťah nebol signifikantný v multivariantnej analýze [7]. DM bol asociovaný s rizikom **karcinómu žlčníka** a HCC nezávisle od celkovej alebo abdominálnej obezity. Participanti s kratším trvaním ochorenia a bez liečby inzulínom mali vyššie riziko karcinómu biliárneho traktu, kým participanti liečení inzulínom mali vyššie riziko HCC v porovnaní s kontrolnou skupinou bez DM [11]. Dlhodobé riziko cholangiokarcinómu (CC) bolo v kohorte pacientov s DM významne nižšie. Asociácia medzi DM a CC ostáva kontroverzná. Preto DM môže byť asociovaný ako so zníženým, tak aj so zvýšeným rizikom CC, v závislosti od toho či pacient mal ochorenie biliárneho traktu alebo nie. Uvádza sa,

proLékaře.cz | 19.11.2026

že pacienti s DM majú „supersaturovanú" žlč, ktorá obsahuje vysoké koncentrácie lipidov, ale nízke koncentrácie žlčových kyselín. Pri cholestáze zohrávajú žlčové kyseliny esenciálnu úlohu v patogenéze CC [10].

HCV, ale nie samotná HBV, viac než len poškodenie pečene, indukuje IR a zvyšuje riziko DM ovplyvnením viacerých krokov v inzulínovej signalizácii [2,3,13]. Infekcia HCV vedie k defektom v inzulínovej signalizácii v hepatálnej IRS1 tyrozínovej fosforylácii, ktorá prispieva k IR, ktorá následne vedie k rozvoju DM u pacientov s infekciou HCV. Tieto dáta naznačujú, že DM môže byť častejší u pacientov s cirhózou v dôsledku HCV než u iných cirhotikov. Na druhej strane štúdia autorov Petit et al nepotvrdila vyššie riziko DM u pacientov s hepatitídou. Bolo to pravdepodobne preto, že vplyv abúzu alkoholu a NASH na riziko DM je silnejší než infekčná hepatitída [5]. Chronický abúzus alkoholu môže viesť k chronickej alkoholom indukovanej pankreatitíde a následne k DM [2]. Cirhotickí pacienti, dokonca aj s manifestným DM, majú nízke riziko kardiovaskulárnych ochorení. Môže to byť dané kratším trvaním DM a protektívnymi faktormi (znížený krvný tlak a nízke hladiny cholesterolu) [5]. Chronická infekcia HBV nie je diabetogénna, aj keď matky, nosičky HBsAg, mali signifikantne vyššiu incidenciu gestatačného DM než matky v kontrolnej skupine [16]. Anti-HCV-pozitivita sa viac vyskytuje u jedincov s DM2T a bez hyperlipidémie. Avšak, status antiHCV-pozitivity nebol asociovaný s DM2T, keď do analýzy neboli zahrnuté hladiny lipidov. Niekoľko štúdií potvrdilo, že pacienti s DM asociovaným s infekciou HCV mali odlišný fenotyp v porovnaní s pacientmi s „klasickým" DM2T. IR alebo DM2T u diabetikov s infekciou HCV nie sú asociované s typickými charakteristikami metabolického syndrómu [13]. V populačnej štúdii s 20-ročným sledovaním Spradling et al nezistili signifikantný rozdiel v incidencii DM medzi osobami s chronickou hepatitídou B v porovnaní s bežnou populáciou [17].

Po **transplantácii pečene** sa potvrdila asociácia HCV s vyššou IR, čo prispelo k rozvoju novovzniknutého posttransplantačného DM, ktorý je jednou z hlavných príčin morbidity a mortality [2]. Avšak štúdie uvádzajú konfliktné dáta ohľadom HCV ako prediktora NODM u pacientov s transplantáciou pečene. Donor je tiež dôležitý faktor asociovaný s posttransplantačným NODM [13]. Hyperglykémia a diabetes majú vplyv na pacientov transplantovaných kvôli HCV viacerými spôsobmi. Pacienti s preexistujúcim DM a pacienti, u ktorých sa rozvinul posttransplantačný NODM, majú signifikantne vyššie riziko rozvoja HCV-indukovanej fibrózy s v porovnaní s pacientmi bez DM [22]. Li et al potvrdili, že obezita je signifikantným prediktorom NODM u HCV aj nonHCV-recipientov [13]. **Hepatogénny diabetes**, na rozdiel od DM2T, má menej častú pozitívnu rodinnú anamnézu a menšie riziko kardiovaskulárneho ochorenia a retinopatie. Prognóza pacientov s hepatitídou D je častejšie asociovaná so základným pečeňovým ochorením než s DM [3].

U pacientov s DM2T a HCV je dôležité sa rozhodnúť pre najvhodnejšiu liečbu s prihliadnutím na kontraindikácie. Metformín sa odporúča ako prvolíniová terapia u pacientov s DM2T, pretože upravuje IR. U pacientov s koexistujúcou infekciou HCV môže mať táto liečba ďalšie benefity vrátane zlepšenej virologickej odpovede u pacientov podstupujúcich liečbu HCV, zníženého rizika HCC u pacientov s DM2T a chronickým pečeňovým ochorením vrátane infekcie HCV a zníženej mortality u pacientov s DM a HCC. Iné antihyperglykemické lieky, vrátane inzulínu a derivátov sulfonylurey, nemajú tieto benefity [24].

Zoznam skratiek

BMI – index telesnej hmotnosti **CC** – cholangiokarcinóm **CHC** – chronická hepatitída C **DM** – diabetes mellitus **HBV** – vírusová hepatitída B **HCC** – hepatocelulárny karcinóm **HCV** – vírusová hepatitída C **HD** – hepatogénny diabetes **HLA** – humánny lymfocytový antigén **HOMA IR** – index inzulínovej rezistencie **IFN** – interferón **IGF1** – rastový faktor 1 podobný inzulínu **IR** – inzulínová rezistencia **IRS1** – substrát 1 inzulínového receptora **MHC** – hlavný histokompatibilný komplex **NAFLD** – nealkoholová tuková choroba pečene **NASH** – nealkoholová steatohepatitída **NODM** – novovzniknutý diabetes mellitus **PEG-IFNα** – pegylovaný interferón α **RBV** – ribavirín **SOC** – supresor cytokínov **SVR** – trvalá virologická odpoveď **TNFα** – tumor nekrotizujúci faktor alfa

Literatúra

1. Singh KK, Panda SP, Shalimar et al. Patients with Diabetes Mellitus are Prone to Develop Severe Hepatitis and Liver Failure due to Hepatitis Virus Infection. J Clin Exp Hepatol 2013; 3(4): 275–280. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jceh.2013.11.003>.

2. Ling Q, Xu X, Wei Q et al. Impact of Preexisting Diabetes Mellitus on Outcome After Liver Transplantation in Patients with Hepatitis B Virus-Related Liver Disease. Dig Dis Sci 2011; 56(3): 889–893. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s10620–010–1358–3>.

3. Zhang J, Shen Y, Cai H et al. Hepatitis B virus infection status and risk of type 2 diabetes mellitus: A metaanalysis. Hepatol Res 2015; 45(11): 1100–1109. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/hepr.12481>.

4. Vanni E, Bugianesi E, Saracco G. Treatment of type 2 diabetes mellitus by viral eradication in chronic hepatitis C: Myth or reality ? Dig Liver Dis 2016; 48(2): 105–111. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.dld.2015.10.016>.

5. Petit JM, Hamza S, Rollot F et al. Impact of liver disease severity and etiology on the occurrence of diabetes mellitus in patients with liver cirrhosis. Acta Diabetol 2014; 51(3): 455–460. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00592–013–0538-y>.

6. Yang JD, Mohamed HA, Cvinar JL et al. Diabetes Mellitus Heightens the Risk of Hepatocellular Carcinoma Except in Patients With Hepatitis C Cirrhosis. Am J Gastroenterol 2016; 111(11); 1573–1580. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/ajg.2016.330>.

proLékaře.cz | 19.11.2026

7. Li X, Xu H, Gao Y et al. Diabetes mellitus increases the risk of hepatocellular carcinoma in treatment-naive chronic hepatitis C patients in China. Medicine (Baltimore) 2017; 96(13): e6508. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/MD.0000000000006508>.

8. Koh WP, Wang R, Jin A et al. Diabetes mellitus and risk of hepatocellular carcinoma: findings from the Singapore Chinese Health Study. Br J Cancer 2013; 108(5): 1182–1188. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/bjc.2013.25>.

9. Wang Ch, Wang X, Gong G et al. Increased risk of hepatocellular carcinoma in patients with diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. Int J Cancer 2012; 130(7): 1639–1648. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/ijc.26165>.

10. Tsai MS, Lee PH, Lin CHL et al. Type II diabetes mellitus is associated with a reduced risk of chlangiocarcinoma in patients with biliary tract disease. Int J Cancer 2015; 136(10): 2409–2417. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/ijc.29292>.

11. Schlesinger S, Aleksandrova K, Pischon T et al. Diabetes mellitus, insulin treatment, diabetes duration, and risk of biliary tract cancer and hepatocellular carcinoma in a European cohort. Ann Oncol 2013; 24(9): 2449–2455. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/annonc/mdt204>.

12. Coppo C, Bonfanti D, Bo S et al. Risk of microangiopathy in type 2 diabetes mellitus patients with or without chronic hepatitis C: results of a retrospective long-term controlled cohort study. Dig Liver Dis 2015; 47(5): 405–410. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.dld.2015.01.157>.

13. Li Z, Sun F, Xiang J et al. New-Onset Diabetes Mellitus in Liver Transplant Recipients With Hepatitis C: Analysis of the National Database. Transplant Proc 2016; 48(1): 138–144. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.transproceed.2015.11.010>.

14. Kishi Y, Sugawara Y, Tamura S et al. New-onset diabetes mellitus after living donor liver transplantation: possible association with hepatitis C. Transplant Proc 2006; 38(9): 2989–2992. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.transproceed.2006.08.112>.

15. Samuelson AL, Lee M, Kamal A et al. Diabetes Mellitus Increases the Risk of Mortality Following Liver Transplantation Independent of MELD Score. Dig Dis Sci 2010, 55(7); 2089–2094. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s10620–010–1267–5>.

16. Huang ZS, Huang TS, Wu TH et al. Asymptomatic chronic hepatitis B virus infection does not increase the risk of diabetes mellitus: A ten-years observation. J Gastroenterol Hepatol 2010; 25(8): 1420–1425. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1440–1746.2010.06268.x>.

17. Spradling PR, Simons B, Narayanan M et al. Incidence of diabetes mellitus in a population-based cohort of persons with chronic hepatitis B virus infection. J Viral Hepat 2013; 20(7): 510–513. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/jvh.12071>.

18. Schillie SF, Xing J, Murphy TV et al. Prevalence of hepatitis B virus infection among persons with diagnosed diabetes mellitus in the United States, 1999–2010. J Viral Hepat 2012; 19(9): 674–676. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365–2893.2012.01616.x>.

19. Zou QL, Wei GN, Chen JX et al. Hepatitis B virus-associated nephropathy in a patient with diabetes mellitus. J Diabetes Invest 2014; 5(1): 87–89. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/jdi.12125>.

20. Hsu YCh, Lin JT, Ho HJ et al. Antiviral treatment for hepatitis C virus infection is associated with improved renal and cardiovascular outcomes in diabetic patients. Hepatology 2014; 59(4): 1293–1302. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/hep.26892>.

21. Ranganathan R, Janarthanan K, Rajasekaran S et al. Onset of Type 1 Diabetes Mellitus During Pegylated-interferon Alfa and Ribavirin Therapy for Chronic Hepatitis C Virus Infection. J Clin Exp Hepatol 2012; 2(1): 86–87. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0973–6883(12)60089–9>.

22. Morbitzer KA, Kaber DJ, Pilch NA et al. The impact of diabetes mellitus and glycemic control on clincal outcomes following liver ransplant for hepatitis C. Clin Transplant 2014; 28(8); 862–868. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/ctr.12391>.

23. El-Karaksy HM, Anwar G, Esmat G et al. Prevalence of hepatic abnormalities in a cohort of Egyptian children with type 1 diabetes mellitus. Pediatr Diabetes 2010; 11(7): 462–470. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1399–5448.2009.00627.x>.

24. Harris K, Smith L. Safety anf Efficacy of Metformin in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus and Chronic Hepatitis C. Ann Pharmacother 2013; 47(10): 1348–1352. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1177/1060028013503108>.