proLékaře.cz | 7.6.2026

Primárna a sekundárna inzulínová rezistencia

Marián Mokáň, Peter Galajda

I. interná klinika Jesseniovej LF UK a UN Martin, Slovenská republika

Súhrn
Inzulínová rezistencia (IR) sa definuje ako nedostatočný metabolický účinok inzulínu v cieľových tkanivách, ktorý zahŕňa utilizáciu glukózy v kostrovom svalstve, supresiu produkcie glukózy v pečeni a supresiu lipolýzy v tukovom tkanive. Primárna IR vzniká dôsledkom vzácnych monogénových defektov inzulínového receptora, resp. molekúl zahrnutých do postreceptorovej kaskády inzulínového signálu. Sekundárna IR vzniká najmä dôsledkom metabolických alebo hormonálnych zmien, najčastejšie pri viscerálnej obezite multifaktoriálnou postreceptorovou inhibíciou inzulínového signálu a spája sa s metabolickým syndrómom a diabetes mellitus 2. typu (DM2T). Vyskytuje sa aj pri endokrinopatiách s nadprodukciou kontraregulačných hormónov inzulínu (kortizol, rastový hormón, katecholamíny) a užívaní niektorých liekov (hlavne steroidy a imunosupresíva). V praxi sa zvyčajne diagnostikuje pomocou glykemických parametrov, potvrdzujúcich prítomnosť prediabetických stavov alebo DM2T. V prevencii DM2T je najdôležitejší zdravý životný štýl a fyzická aktivita, spojená s poklesom telesnej hmotnosti. Metformín je jediný antidiabetický liek, ktorý by bolo možné podľa aktuálnych medzinárodných algoritmov podávať pri prediabetických stavoch s vysokým rizikom rozvoja DM2T, hlavne pri obezite s BMI > 35 kg/m^2, veku do 60 rokov a u žien s gestačným DM v anamnéze.

Kľúčové slová: diabetes mellitus 2. typu – endokrinopatie – inzulínová rezistencia – metabolický syndróm – monogénový defekt inzulínového receptora – steroidná liečba

Primary and secondary insulin resistance

Summary
Insulin resistance (IR) is defined as insufficient insulin metabolic effect in target tissues, including glucose utilisation in skeletal muscle, suppression of hepatic glucose production and suppression of lipolysis in fat tissue. Primary IR originates as consequence of rare monogenetic defects of insulin receptor or molecules includes to post-receptor insulin signal cascade. Secondary IR originates mainly as a result of metabolic or hormonal changes, most commonly in visceral obesity by multifactorial postreceptor inhibition of insulin signal and it is associated with metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus. It is also present in endocrinopathies with overproduction of contraregulatory insulin hormones (cortisol, growth hormone, catecholamines) and using of some drugs (mainly steroids, immunosuppressive treatment). In practice IR is usually diagnosed by glycemic parameters with confirmation of prediabetic states and type 2 diabetes mellitus. The healthy life style and physical activity associated with weight loss are the most important for type 2 diabetes prevention. According to actual international guidelines metformin is only antidiabetic drug which is possible to use in prediabetic states with high risk of type 2 diabetes development, mainly in obese subjects with BMI > 35 kg/m^2, age under 60 years and in women with history of gestational diabetes.

Key words: endocrinopathies – insulin resistance – metabolic syndrome – monogenic defect of insulin receptor – steroid treatment – type 2 diabetes mellitus

Úvod

Inzulínová rezistencia (IR) sa definuje ako nedostatočný metabolický účinok inzulínu v cieľových tkanivách, ktorý zahŕňa hlavne utilizáciu glukózy v kostrovom svalstve, supresiu produkcie glukózy v pečeni a supresiu lipolýzy v tukovom tkanive. IR v menšej miere vyskytuje aj v nemetabolických tkanivách, ako je cievny a imunitný systém (endotel, hladká svalovina ciev, trombocyty, leukocyty). Sprevádzaná je kompenzačnou hyperinzulinémiou (HI). IR sa vyskytuje asi u 10 % európskej populácie bez akýchkoľvek klinických prejavov, fyziologicky je prítomná v puberte a počas gravidity a jej stupeň sa zvyšuje s vekom. Je adaptačným fenoménom a prechodne sa zjavuje počas stresovej reakcie, traumy a septických stavov [1].

Etiopatogenetická klasifikácia inzulínovej rezistencie

Primárna inzulínová rezistencia

Primárna IR je vrodená a vzniká dôsledkom vzácnych monogénových defektov inzulínového receptora, resp.

proLékaře.cz | 7.6.2026

molekúl zahrnutých do postreceptorovej kaskády inzulínového signálu.

Monogénové formy receptorovej inzulínovej rezistencie vznikajú hlavne na úrovni genetickej mutácie postihujúcej receptor pre inzulín, ktoré sa podľa stupňa závažnosti IR prejavujú ako leprechaunizmus, Rabsonov-Mendenhallov syndróm alebo tzv. Kahnov typ A. IR okrem porúch v oblasti metabolizmu glukózy sa vyznačuje hyperandrogénnym stavom a kožnými prejavmi lézií s hyperpigmentáciou a hyperkeratózou v axilách, kubitálnych a popliteálnych jamkách (acanthosis nigricans), ktoré vznikajú účinkom HI [1,2].

- **Leprechaunizmus (Donahueov syndróm)** je najzávažnejšou formou vrodenej IR v dôsledku genetickej mutácie extracelulárnej časti inzulínového receptora zodpovednej za väzbu inzulínu. Objavuje sa hneď po narodení a vyznačuje sa predčasnou mortalitou, postihnutí umierajú väčšinou do 1 roka života. Prejavuje sa výraznou HI s hypoglykémiami nalačno a postprandiálnou hyperglykémiou, acanthosis nigricans a hyperandrogénnym stavom u dievčat (včasný hirzutizmus, hypertrofia klitorisu), u chlapcov zväčšením penisu. Charakteristicky dochádza k retardácii rastu, lipoatrofii a rôznym dysmorfným zmenám, ako sú globulárne oči, veľké uši či mikrognatia. Postihnutý je aj vývoj vnútorných orgánov (pľúca, obličky).
- **Rabsonov-Mendenhallov syndróm** je v porovnaní s leprechaunizmom miernejšou formou vrodenej formy IR, ktorá vzniká v dôsledku mutácie intracelulárnej časti receptora pre inzulín. Klinicky sa prejavuje už v detstve progresívnou hyperglykémiou s prípadným rozvojom ketoacidózy, acanthosis nigricans a ďalšími somatickými anomáliami, zahŕňajúcimi pineálnu hyperpláziu a dentálnu dyspláziu. Následkom chronickej hyperglykémie vznikajú mikrovaskulárne komplikácie a postihnutí zvyčajne prežívajú len do 15. roku života.
- **Typ A** je najmiernejšou formou vrodenej IR, ktorá sa obyčajne prejaví u chudých dievčat až v adolescencii ako porušená glukózová tolerancia až diabetes mellitus 2. typu (DM2T), acanthosis nigricans a ovariálnym hyperandrogénnym stavom spojeným so syndrómom polycystických ovárií.

Sekundárna inzulínová rezistencia

Sekundárna IR vzniká najmä dôsledkom metabolických alebo hormonálnych zmien, najčastejšie pri viscerálnej obezite multifaktoriálnou postreceptorovou inhibíciou inzulínového signálu a spája sa s metabolickým syndrómom a DM2T. Vyskytuje sa aj pri endokrinopatiách s nadprodukciou kontraregulačných hormónov inzulínu (kortizol, rastový hormón, katecholamíny) a užívaní niektorých liekov (hlavne steroidy a imunosupresíva).

IR pri metabolickom syndróme a DM2T

IR najčastejšie, vo viac ako 90 %, vzniká multifaktoriálnou inhibíciou inzulínového metabolického signálu na postreceptorovej úrovni v súvislosti s centrálnou obezitou. IR spolu s dysfunkciou B-buniek sú najvýznamnejšími rizikovými faktormi vzniku prediabetických stavov a DM2T, asociovaných s ďalšími komponentmi metabolického syndrómu (MS), resp. syndrómu inzulínovej rezistencie. MS sa definuje ako nenáhodný spoločný výskyt prediabetických stavov súvisiacich s IR (hraničná glykémia/Impaired Fasting Glycemia – IFG; porušená glukózová tolerancia/Impaired Glucose Tolerance – IGT; hranične zvýšený glykovaný hemoglobín HbA_{1c}), centrálnej obezity, aterogénnej dyslipidémie spojenej so zvýšením hladiny triacylglycerolov (TAG) a znížením lipoproteínov s vyššou denzitou (HDL), artériovej hypertenzie a ďalších faktorov, ktoré sa podieľajú na zvýšenom riziku DM2T a kardiovaskulárnych (KV) chorôb [1,2].

Inzulínový metabolický signál sa spúšťa po naviazaní inzulínu na receptor a v prípade IR je blokovaný na úrovni tzv. PI3K/Akt/mTOR signálnej kaskády [1,3].

IRS 1–4 (insulin receptor substrat) sa viaže na tyrozínkinázovú doménu intracelulárnej časti receptora po jej aktivácii a jej účinkom je fosforylovaný, čím sa umožní väzba ďalších proteínov zahrnutých do inzulínového metabolického signálu. Na tejto úrovni je účinok inzulínu oslabený vplyvom polymorfizmov génov pre IRS1 a IRS2 alebo serínovou fosforyláciou účinkom kináz, aktivovaných zápalovými cytokínmi a voľnými mastnými kyselinami (VMK).

PI3K (fosfoinozitid-3-kináza), zložená z dvoch podjednotiek p85/p110, sa aktivuje väzbou na IRS a generáciou fosfoinozitol-3,4-bifosfátu (PIP2) a fosfoinozitol-3,4,5-trifosfátu (PIP3) z fosfolipidov bunkovej membrány následne aktivuje PI3K-dependentnú kinázu, nazývanú PDK1 (fosfoinozitid-dependentná kináza).

PKB (proteínkináza B, alternatívne označená AKT) je spolu s atypickými formami PKC (proteínkinázy C) aktivovaná priamo PDK1 a následne stimuluje utilizáciu glukózy (translokácia glukózového transportéru GLUT4) a syntézu glykogénu (inhibíciou GSK3 – kinázy glykogénsyntázy, zodpovednej za inhibíciu tvorby glykogénu). Aktiváciou mitogénmi aktivovanej proteínovej kinázy p38MAPK a moduláciou transkripciu regulujúceho proteínu FOXO1 (Forkhead protein family 1) inhibuje transkripciu génov pre kľúčové enzýmy glukoneogenézy, vrátane fosfoenolpyruvátkarboxykinázy. Cestou aktivácie fosfodiesteráz (PDE) sa uplatňuje antilipolytický účinok inzulínu. Aktiváciou rôznych ďalších transkripčných faktorov (mTOR, p70S6K, elf4E, elf2B, FOXO1a a pod) sa zvyšuje syntéza proteínov v kostrovom svale.

IR sa pri obezite uplatňuje v hlavných metabolických tkanivách – kostrovom svalstve, pečeni a tukovom tkanive. Pôsobenie inzulínu pri IR je blokované selektívne a nepostihuje všetky účinky inzulínu. Charakteristicky sa IR uplatňuje v oblasti utilizácie glukózy v kostrovom svalstve, supresie produkcie glukózy v pečeni a supresie lipolýzy v tukovom tkanive [1,4].

IR v oblasti utilizácie glukózy v kostrovom svalstve

Inzulín v kostrovom svale stimuluje vychytávanie glukózy s jej následnou fosforyláciou a oxidáciou po vstupe do buniek, resp. využitím na syntézu glykogénu ako zásobárni rýchlo dostupnej energie pre sval. Zároveň inhi-

proLékaře.cz | 7.6.2026

buje glykogenolýzu. Inzulín zodpovedá za 70–90 % inzulíndependentného odsunu glukózy z plazmy. Pri IR dochádza k zníženej utilizácii glukózy, blokuje sa jej intracelulárna metabolizácia a syntéza glykogénu. Tento mechanizmus zodpovedá najmä za hyperglykémiu v postprandiálnom období a je základným patofyziologickým mechanizmom vzniku izolovanej IGT a jeden z hlavných faktorov vzniku DM2T [1].

IR v oblasti produkcie glukózy v pečeni

Pečeň je hlavným producentom glukózy počas hladovania a inzulín zodpovedá za inhibíciu glukoneogenézy a glykogenolýzy v postprandiálnom období. Pri IR sa dôsledkom nedostatočnej supresie glukoneogenézy a glykogenolýzy zvyšuje produkcia glukózy v pečeni a zvyšuje sa glykémia nalačno. Tento mechanizmus zodpovedá za vznik izolovanej IFG [1,4].

IR v tukovom tkanive

Inzulín v tukovom tkanive stimuluje vychytávanie glukózy a triacylglycerolov, a tak podporuje lipogenézu. Zároveň inhibíciou hormónsenzitívnej lipázy tlmí lipolýzu. IR v tukovom tkanive sa prejaví najmä zvýšenou lipolýzou s následným zvýšením voľných mastných kyselín (VMK) v cirkulácii, ktoré sa podieľajú na IR v ďalších metabolických tkanivách (kostrový sval, pečeň). Znížené vychytávanie TAG v tukovom tkanive vedie k ich zvýšenej akumulácii v tzv. ektopických tukových tkanivách – kostrovom svalstve a pečeni, čo sa významne prispieva k IR v týchto tkanivách [1].

Na indukcii postreceptorového typu IR sa podieľa predovšetkým zvýšená adipozita. Vplyv viscerálnej obezity na vznik IR sa pôvodne vysvetľoval lipotoxickým účinkom zvýšenej hladiny VMK na utilizáciu glukózy v kostrovom svalstve prostredníctvom mechanizmu Randleho cyklu. Tento názor sa v nedávnej minulosti čiastočne revidoval, pretože na rozdiel od pôvodnej kompetenčnej teórie oxidačného metabolizmu glukózy a mastných kyselín, získanej na základe experimentov ex vivo s perfundovanými orgánmi experimentálnych zvierat, sa u človeka in vivo uplatňuje skôr mechanizmus postihujúci včasné štádiá metabolizmu glukózy po jej vstupe do bunky. Význam má hlavne vnútrobunková akumuláciou TAG s následnou aktiváciou PKCε a PKCθ, ktoré pôsobia inhibične na vychytávanie glukózy [1].

Pri IR súvisiacej s obezitou dochádza k dysregulácii celej adipokínovej signálnej siete. Tukové tkanivo je aktívny endokrinný orgán, ktorý produkuje veľké množstvo hormónov (adipokínov) a cytokínov, ktoré regulujú energetický metabolizmus a imunitný stav organizmu. Na navodení IR sa môže uplatniť „ektopicky" akumulovaný tuk v kostrovom svalstve a v pečeni, v ktorej sa najskôr uplatňuje parakrinný účinok zápalových cytokínov typu nádory nekrotizujúceho faktora α (TNFα), produkovaných tukovým tkanivom. Endokrinne sa môže týmto spôsobom za určitých okolnosti uplatniť aj zvýšená produkcia interleukínu 6 (IL6) v tukovom tkanive. IR zvyšujú aj ďalšie adipokíny s prozápalovým účinkom, ako sú rezistín, retinol viažuci proteín 4, adipocytárny proteín viažuci mastné kyseliny (Adipocyte Fatty Acid Binding Protein – AFABP) a tzv. WISP1 (Wnt1-Inducible Signaling Pathway Protein 1). Naopak inzulínovú senzitivitu zvyšujú adipokíny s protizápalovým účinkom, ako adiponektín, vaspín, omentín 1, apelín a adipolín, ale aj skôr zápalovo pôsobiaci leptín a visfatín. Význam jednotlivých adipokínov pri navodení IR súvisiacej s obezitou a DM2T je stále predmetom vedeckého skúmania [5].

Endokrinopatie spojené s IR

IR spolu s prediabetickými poruchami metabolizmu glukózy a DM2T sa vyskytuje pri endokrinopatiách s nadprodukciou kontraregulačných hormónov inzulínu, ako sú glukokortikoidy (GK) pri Cushingovom syndróme, rastový hormón (Growth Hormone – GH) pri akromegálii a katecholamíny pri feochromocytóme.

Cushingov syndróm

U chorých s Cushingovým syndrómom s nadprodukciou GK dochádza k vzniku viscerálnej obezity, spojenej s ďalšími komponentmi MS, ako sú IGT a DM u 70 %, z toho DM u 20–50 %; AH u 85 % a aterogénna dyslipidémia. Poruchy metabolizmu glukózy vznikajú predovšetkým účinkom GK na kostrový sval, pečeň, tukové tkanivo a B-bunky pankreasu [6–10].

- **Účinok GK v kostrovom svalstve.** Nadprodukcia GK sa spája s rozvojom IR a inhibíciou vychytávania glukózy v kostrovom svalstve. Účinok GK priamo ovplyvňuje postreceptorovú signalizačnú kaskádu účinku inzulínu po jeho väzbe na inzulínový receptor. Experimentálne štúdie na bunkových líniách in vitro, zvieracích modeloch a zdravých dobrovoľníkoch in vivo potvrdili, že podanie GK (dexametazón) sa spája so zníženou fosforyláciou, a tým aktiváciou kľúčových proteínov inzulínovej signálnej kaskády, ako sú IRS1, PI3K a PKB/AKT. Dôsledkom toho dochádza k zníženiu presunu glukózového transportéru GLUT4 na povrch bunky s následnou redukciou vychytávania glukózy. Zároveň sa znižuje fosforylácia a aktivácia kinázy glykogén syntázy (GSK-3) s následným znížením syntézy glykogénu. GK navodzujú IR aj nepriamo indukciou lipolýzy s uvoľnením VMK, ktoré cestou Randlovho cyklu a ovplyvnením postreceptorovej inzulínovej signálnej kaskády znižujú vychytávanie glukózy. Podobne vplývajú aj aminokyseliny (AK) uvoľnené pri zvýšení proteolýzy indukovanej GK [6–10].
- **Účinok GK v pečeni.** GK zvyšujú produkciu glukózy v pečeni dôsledkom stimulácie glukoneogenézy priamou aktiváciou génov pre enzýmy potrebné pre glukoneogenézu. Stimuláciou lipolýzy a proteolýzy sa zároveň zvyšujú substráty (VMK, AK) potrebné pre glukoneogenézu a potenciáciou účinku glukagónu sa zvyšuje produkcia glukózy. Nepriamo pôsobia navodením IR, pričom sa antagonizuje metabolický účinok inzulínu, ktorý je hlavným hormónom zodpovedným za supresiu endogénnej produkcie glukózy a tvorbu glykogénových zásob v pečeni [6–10].

proLékaře.cz | 7.6.2026

- **Účinok GK na tukové tkanivo.** Nadprodukcia GK vedie ku akumulácii viscerálneho tukového tkaniva so vznikom obezity centrálneho typu a rozvojom MS, vrátane poruchy glukózového metabolizmu. GK majú významnú úlohu v regulácii diferenciácie a metabolizmu adipocytov. Priamo stimulujú diferenciáciu preadipocytov na adipocyty, pričom preferenčne pôsobia na adipocyty viscerálneho tukového tkaniva, a tým spôsobujú akumuláciu centrálneho tuku. Modulujú aj syntézu adipokínov a podieľajú sa navodení IR v tukovom tkanive [6–10].
- **Účinok GK na B-bunky pankreasu.** GK majú inhibičný účinok na sekréciu inzulínu v B-bunkách Langerhansových ostrovčekov pankreasu a pri dlhšej expozícii môžu zapríčiniť dysfunkciu až apoptózu B-buniek, čo významne vplýva na progresiu prediabetického stavu do DM, hlavne u predisponovaných jedincov. Experimentálne štúdie na bunkových kultúrach in vitro a zvieracích modeloch in vivo potvrdili, že GK znižujú sekréciu inzulínu na niekoľkých úrovniach. Znižujú vychytávanie a utilizáciu glukózy stimulujúcej sekréciu inzulínu, pretože redukujú expresiu glukózového transportéru GLUT2, ako aj expresiu glukokinázy, enzýmu zodpovedného za iniciáciu oxidácie glukózy a aktiváciu energetického metabolizmu esenciálneho pre vlastný sekrečný proces. GK aktiváciou glukokortikoidmi indukovanej kinázy (SGK-1) zvyšujú expresiu draslíkových kanálov, a tým modulujú aj hladinu vnútrobunkového vápnika, čím ovplyvňujú exocytózu granúl obsahujúcich inzulín [6–10].

Akromegália

U chorých s akromegáliou s nadprodukciou GH sa DM vyskytuje asi v 10–20 % a IGT až v 50–60 % prípadov. Bol dokázaný vzťah vzniku DM k veku pacienta, trvaniu a závažnosti ochorenia, vrátane excesívnej hladine GH. Pacienti s akromegáliou a DM v porovnaní s pacientmi bez DM sú starší, majú vyšší BMI a vyššiu prevalenciu AH, ako aj dlhšie trvanie akromegálie. Vznik DM je častejší u predisponovaných chorých s pozitívnou rodinnou anamnézou. Patogenetickým podkladom vzniku IGT a DM pri akromegálii je najmä IR vyvolaná periférnym účinkom GH [6,11,12].

- **Účinok GH v pečeni.** GH v pečeni vyvoláva IR s následným zvýšením produkcie glukózy dôsledkom stimulácie glukoneogenézy a glykogenolýzy. Indukuje aj vychytávanie TAG stimuláciou expresie lipoproteínovej lipázy (LPL) a/alebo hepatálnej lipázy, čím sa v pečeni zvyšuje lipogenéza a inhibuje lipolýza. Na druhej strane GH v pečeni stimuluje tvorbu inzulínu podobného rastového faktora 1 (Insulin-like Growth Factor 1 – IGF1) so stimulačným účinkom na celotelovú inzulínovú senzitivitu, hlavne účinkom na IGF1-receptory v kostrovom svalstve. Avšak u chorých s akromegáliou zvýšené hladiny IGF1 nestačia kompenzovať IR navodenú nadbytkom GH [6,11,12].
- **Účinok GH v kostrovom svalstve.** GH v kostrovom svalstve vyvoláva IR spojenú so zníženým periférnym vychytávaním a oxidáciou glukózy, zároveň inhibuje aktivitu svalovej glykogénsyntázy [6,11,12].
- **Účinok GH v tukovom tkanive.** Medzi hlavné metabolické účinky GH patrí stimulácia lipolýzy v tukovom tkanive a uvoľnenie VMK, ktoré sa potom podieľajú na vyvolaní IR v periférnych tkanivách, vrátane pečene a kostrového svalstva. GH v tukovom tkanive vyvoláva IR, pričom dochádza k zníženiu expresie GLUT1 a zníženému vychytávaniu glukózy [6,11,12].
- **Liečba analógmi somatostatínu.** Na vznik DM u chorých s akromegáliou by sa mohla podieľať aj liečba analógmi somatostatínu s inhibičným vplyvom na sekréciu inzulínu v B-bunkách, ale názory na ich nepriaznivý vplyv na glykemickú kompenzáciu DM sú kontroverzné. Na jednej strane môžu zhoršovať sekréciu inzulínu v B-bunkách, a mať tak nepriaznivý vplyv na kompenzáciu DM, ale na druhej strane inhibične vplývajú na nadbytok GH, zodpovedného za vyvolanie IR pri akromegálii. Po dlhšom 5-ročnom podávaní somatostatínových analógov došlo k zlepšeniu IR (pokles indexu HOMA-IR), ako aj k zníženiu sekrécie inzulínu (pokles indexu HOMA-B), ale prevalencia DM v skupine liečených sa nezmenila. Vysokodávkovaná liečba v porovnaní so štandardnou dávkou mala iba malý vplyv na parametre glukózového metabolizmu. Po ročnej liečbe oktreotidom a lanreotidom takisto došlo ku zlepšeniu IR, pričom zhoršenie IGT súviselo skôr s kontrolou základného ochorenia a hladinou GH, pričom diabetogénne viac pôsobil oktreotid [13].

Feochromocytóm

U 20–25 % chorých s feochromocytómom sa diagnostikuje DM podobný 2. typu a u ďalších 50–80 % IGT. Hlavným patogenetickým mechanizmom vzniku porúch glukoregulácie pri nadprodukcii katecholamínov je inhibícia sekrécie inzulínu, prostredníctvom α_2-adrenergných receptorov na B-bunkách pankreasu, pri súčasne zvýšenej endogénnej produkcii glukózy v pečeni (najprv zvýšená svalová glykogenolýza, v ďalšej fáze aktivácia glukoneogenézy) dôsledkom IR. Stimuláciou lipolýzy je zaistené dostatočné množstvo prekurzorov pre glukoneogenézu. Utilizácia glukózy v periférnych tkanivách je následkom katecholamínov znížená dôsledkom inhibičného vplyvu adrenalínu na účinok inzulínu, sprostredkovaného β_2-adrenergnými mechanizmami [6,12,14].

Polieková IR

S navodením IR a vznikom DM sa v praxi najčastejšie stretávame pri dlhodobejšej liečbe steroidmi. Na vzniku DM sa môžu podieľať aj iné imunosupresíva, najmä po transplantácii orgánov, preto novšie štandardy Americkej diabetologickej asociácie (ADA) zaradili potransplantačný DM (PTDM) ako novú samostatnú podjednotku medzi špecifické typy DM.

- **IR vyvolaná steroidmi.** Podobne ako nadprodukcia GK pri Cushingovom syndróme aj dlhodobá liečba GK sa spája s navodením IR a vznikom poruchy metabolizmu glukózy. GK indukovaná hyperglykémia a tzv.

proLékaře.cz | 7.6.2026

steroidný DM sa často vyskytujú u pacientov liečených GK bez prechádzajúceho DM. Prevalencia „steroidného diabetu" sa udáva u 14–28 % liečených GK, niektorí uvádzajú až 46 % výskyt. U 9 % pacientov s reumatoidnou artritídou vznikne DM do 2 rokov po začatí liečby GK. 50 % pacientov s obličkovými chorobami dostávajúcich prednizón v dávke 10 mg/deň má známky DM alebo IGT 10 týždňov po začatí liečby. Relatívne riziko (RR) vzniku DM pri liečbe GK je v rozmedzí 1,5–2,5. Vznik DM pri liečbe GK závisí od doby trvania liečby a celkovej dávky GK. RR vzniku DM vzrastá so zvýšením dennej dávky GK a RR je 1,8 pre hydrokortizónovú ekvivalentnú dávku do 50 mg, 3,0 pre dávku 40–79 mg/deň, 5,8 pre dávku 80–119 mg/deň a 10,3 pre dávku viac ako 120 mg/deň. Riziko steroidného DM vzrastá s vekom a vyšším BMI. U 33–80 % chorých so steroidným DM býva pozitívna rodinná anamnéza na výskyt DM [6,14].

- **Potransplantačná IR a DM.** Hyperglykémia sa vyskytuje veľmi často v potransplantačnom diabetes mellitus (PTDM) období, až u 90 % pacientov v prvých týždňoch po transplantácii obličky. Väčšinou ide o stresovú alebo steroidmi indukovanú hyperglykémiu. Rizikovými faktormi PTDM sú rizikové faktory diabetu (vek, pozitívna rodinná anamnéza, obezita a pod.) a špecifické potrasplantačné riziká, najmä spôsob imunosupresívnej liečby. Imunosupresívna liečba je významnou príčinou vzniku PTDM, ale jej benefit na zníženie rejekcie transplantovaných orgánov prevyšuje nad jej diabetogénnym rizikom. Potransplantačná hyperglykémia je rizikovým faktorom následného PTDM, ktorý sa spája s vyšším stupňom rejekcie štepu, infekcie a potrebou rehospitalizácie [16,17].

Diagnostika inzulínovej rezistencie

Prítomnosť IR sa najčastejšie stanovuje na základe zistenia poruchy metabolizmu glukózy spojenej s IR (IFG, IGT, resp. DM2T), hlavne ak sú prítomné ďalšie komponenty MS (centrálna obezita, dyslipidémia, artériová hypertenzia). Orientačne sa však môže prítomnosť IR posúdiť pomocou indexov, ktoré využívajú hodnoty výsledkov glykémie a inzulinémie nalačno [1,18].

a) **Hladina inzulínu nalačno** alebo počas orálneho glukózotolerančného testu (oGTT) sa využívala v populačných štúdiách ako nepriamy ukazovateľ IR, pretože býva spojená s kompenzačnou HI. Zodpovedá však iba za 40 % variability IR, preto pri posudzovaní na individuálnej úrovni sa dá prítomnosť IR iba predpokladať, ale nie dokázať. Nie sú určené ani presné hraničné hodnoty a pre prítomnosť IR by mohla svedčiť HI nalačno > 16–18 IU/l (podľa niektorých autorov už > 12 IU/l) alebo HI po 2 hod (resp. počas ktorejkoľvek hodiny) > 80–90 IU/l [1].

b) **HOMA-IR** (HOmeostasis Model Assessment of Insulin Resistance) je definovaný výpočtom $IRI_0 \times G_0/22,5$, pričom sa vypočítava z hodnôt inzulinémie v IU/l (IRI_0) a glykémie v mmol/l nalačno (G_0). V epidemiologických štúdiách, kde sa najviac využíva, stačí použiť jednu bazálnu vzorku nalačno, pri individuálnom posudzovaní je presnejšie použiť priemernú hodnotu z 3 vzoriek nalačno odobratých v 5-minútových intervaloch. HOMA-IR, podobne ako všetky indexy založené na výsledkoch glykémie nalačno, odráža predovšetkým IR v oblasti pečene. Jeho výsledky významne korelujú s periférnou IR v kostrovom svalstve, stanovenou klampovou metódou približne v 70 %, ale nemusia byť zhodné v prípade diskordancie medzi periférnou a hepatálnou IR, ako napr. pri izolovanej forme IFG. Výsledky indexu sú výrazne ovplyvnené poruchou sekrécie inzulínu pri rozvoji DM2T. Nie je stanovená presná hraničná hodnota, ale pre IR u dospelých svedčí hodnota > 2,3–2,5, pre deti a adolescentov sa udávajú hraničné hodnoty vyššie (3,2–4).
Variantom HOMA-IR indexu s rovnakými obmedzeniami je index **QUICKI** (Quantitative Insulin Sensitivity ChecK Index), ktorý sa vypočíta podľa vzorca $1/\log(IRI_0 + G_0)$. Z hodnôt glykémie a inzulinémie nalačno sa vypočíta aj index posudzujúci sekrečnú kapacitu B-buniek ako HOMA-%B = $(20 \times IRI_0)/(G_0 - 3,5)$. Pri použití oGTT boli navrhnuté viaceré zložitejšie indexy (Belfioreov, Matsudov, Cederholmov, Guttov, Avignonov a Stumvollov index), ktoré sa využívajú predovšetkým pri experimentálnych štúdiách [18].

c) **Klampové metódy.** IR sa dá presne stanoviť pomocou klampových („zámkových") metód, ktoré umožňujú navodiť a dlhodobo udržať požadovanú hladinu glykémie in vivo pomocou infúzií glukózy a inzulínu. Pri hodnotení IR sa používajú hyperinzulinemický euglykemický klamp (HEC) a hyperinzulinemický hyperglykemický klamp (HHC).
Cieľom HEC je pomocou konštantnej infúzie inzulínu dosiahnuť jeho určitú plazmatickú koncentráciu. Ak by sme pacientovi infundovali len inzulín, čoskoro by jeho hladina glykémie klesla na hypoglykemické hodnoty. Z toho dôvodu udržiavame euglykémiu pomocou variabilnej infúzie glukózy, keď cieľová hladina glykémie sa pohybuje v normoglykemických hodnotách.
Cieľom HHC je akútne zvýšiť koncentráciu plazmatickej glukózy na stanovené fixné hyperglykemické plató (napr. 10 mmol/l) a udržať túto glykémiu pomocou kontinuálnej infúzie glukózy počas 3 hod.
Najčastejšie sa pod hodnotou inzulínovej senzitivity (IS) počas klampov rozumie rýchlosť infúzie glukózy (Ginf) alebo rýchlosť utilizácie glukózy (Rd). Počas podmienok stáleho stavu (steady state) množstvo glukózy podávané pacientovi prostredníctvom infúzie sa musí rovnať množstvu glukózy, ktorá je translokovaná z glukózového priestoru organizmu (t. j. glukóze metabolizovanej, utilizovanej), za predpokladu, že endogénna produkcia glukózy je úplne inhibovaná (infúzia inzulínu). DeFronzo označil hodnotu IS počas klampu M a koriguje sa buď k telesnej hmotnosti, alebo k povrchu tela a počas HHC o straty glukózy močom (približne 0,2 mg/kg/min). Klampové metódy sú síce považované za zlatý štandard stanovenia IR. ale podobne ako minimálny

proLékaře.cz | 7.6.2026

model počas i. v. GTT nie sú pre bežnú prax dostupné [1,18,19].

d) Glykemické parametre. V praxi sa najčastejšie prítomnosť IR stanovuje nepriamo dôkazom prediabetických stavov, resp. DM2T pomocou glykemických parametrov – glykémie nalačno, 2 hod glykémie pri oGTT, glykovaného HbA_{1c}, resp. ďalších komponentov MS.

- **Hraničná glykémia nalačno (IFG)** – Izolovaná IFG je definovaná podľa ADA kritérií ako glykémia nalačno v rozmedzí 5,6–6,9 mmol/l s normálnou glykémiou po 2 hod oGTT [20]. Charakterizovaná je IR v oblasti pečene a stacionárnou dysfunkciou B-buniek pankreasu dôsledkom zníženia ich masy, prejavujúcou sa poruchou včasnej fázy sekrécie inzulínu. Vyskytuje sa hlavne u európskych mužov a na jej výskyt má významný vplyv genetická predispozícia (vrátane polymorfizmu predispozičného génu *TCF7L2*). Spája sa so zvýšeným KV a diabetogénnym rizikom, hoci menším ako v prípade IGT [21].
- **Porušená glukózová tolerancia (IGT)** – Izolovaná IGT je definovaná 2 hod glykémiou po oGTT v rozmedzí 7,8–11,1 mmol/l, pričom glykémia nalačno je normálna. Charakterizovaná je periférnou IR v oblasti kostrového svalstva a progresívnou redukciou masy B-buniek, prejavujúcou sa defektom včasnej aj neskorej fázy sekrécie inzulínu. V etiológii dominujú získané rizikové faktory, ako znížená fyzická aktivita a nezdravá diéta, ktoré sú spoločné pre obezitu. IGT je asociovaná so zvýšeným KV a diabetogénnym rizikom, ktoré je najvyššie pri kombinovanej poruche IGT s IFG [21].
- **Hranične zvýšený HbA_{1c}** – Hranične zvýšený HbA_{1c} v rozsahu 5,7–6,4 % podľa DCCT je novou kategóriou prediabetických stavov. Fenotypovo odráža chronický vplyv bazálnej a postprandiálnej hyperglykémie, pravdepodobne dôsledkom oboch vyššie uvedených etiopatogenetických možností, t.j. IFG a IGT, a mal by tak zahŕňať IR v pečeni i kostrovom svalstve, ako aj dysfunkciu B-buniek. So zvyšovaním hladiny HbA_{1c} sa kontinuálne zvyšuje riziko KV chorôb, ako aj riziko vzniku DM2T. Stanovenie HbA_{1c} v rámci diagnostiky má v porovnaní s glykémiou výhodu väčšej preanalytickej stability a menšej každodennej variability, napr. dôsledkom stresových situácií. Jeho hladiny sa postprandiálne nemenia, preto sa môže vyšetrovať kedykoľvek v priebehu dňa, pričom vyšetrovaný nemusí byť nalačno. Nevýhodou stanovenia HbA_{1c} je až 15-násobne vyššia cena, limitovaná dostupnosť vyšetrenia a nedostatočná korelácia s glykémiou pri určitých stavoch spojených s kratším prežívaním erytrocytov, zahŕňajúcich hemoglobinopatie, stavy so zvýšeným obratom erytrocytov, napr. pri hemolytických anémiách alebo gravidite a nedostatok železa v organizme. Interpretáciu výsledkov sťažuje aj liečba železom, erytropoetínom a transfúziami erymasy. V týchto prípadoch sa diagnóza DM2T stanovuje výhradne podľa glykemických kritérií. Štúdie v európskych krajinách na rozdiel od USA jednoznačne nepotvrdili superioritu vyšetrenia HbA_{1c} v porovnaní s glykemickými parametrami. Senzitivita vyšetrenia HbA_{1c} pri diagnostike DM2T, ako aj prediabetických stavov u európskej populácie je nižšia v porovnaní s glykémiou nalačno a 2 hod glykémiou pri oGTT a skôr pôjde o vzájomne sa doplňujúce možnosti diagnostických vyšetrení [3,22].
- **Metabolický syndróm (MS)** – Donedávna sa súčasne používalo niekoľko diagnostických kritérií MS, ale v súčasnosti sa najviac odporúča používať kon-

Tab. Diagnostické kritériá metabolického syndrómu podľa konsenzu AHA/NHLBI a IDF

pozitivita 3 z 5 kritérií				
1	abdominálna obezita – obvod pása	pre vysoké riziko	M	> 102 cm
			Ž	> 88 cm
		pre stále vyššie riziko	M	> 94 cm
			Ž	> 80 cm
2	hraničná glykémia	nalačno		5,6–6,9 mmol/l
		a/alebo		
		porušená GT		2 hod glykémia 7,8–11,1 mmol/l
		alebo		
		DM2T		
3	hypertriacylglycerolémia			> 1,7 mmol/l
4	znížené hodnoty HDL-C		M	< 1,0 mmol/l,
			Ž	< 1,3 mmol/l
5	zvýšené hodnoty TK			> 130/85 mm Hg

GT – glukózová tolerancia **M** – muži **Ž** – ženy

proLékaře.cz | 7.6.2026

senzuálny návrh kritérií ATPIII (AHA/NHBLI) a IDF [23]. Počet hodnotených klinických rizikových faktorov sa ustálil na 5, zahŕňajúcich prediabetické stavy spojené s IR, obezitu centrálneho typu, dva komponenty aterogénnej dyslipidémie (hypertriacylglycerolémia, nízky HDL-C) a zvýšené hodnoty tlaku krvi. Pri diagnostike MS sa v zásade vychádza z pozitivity aspoň 3 z vyššie uvedených 5 kritérií (tab).

Diagnostika IR pri Cushingovom syndróme a liečbe steroidmi

Na potvrdenie IR sa väčšinou v praxi využívajú glykemické parametre. Pri hyperkortikalizme je detekcia prediabetického stavu a DM pomocou vyšetrenia glykémie nalačno nedostatočná, pretože až polovica pacientov s hyperkortikalizmom a DM má normálnu glykémiu nalačno. Podobne ako aj pri užívaní glykokortikoidov (GK) sa glykémia zvyšuje hlavne v poobedných a večerných hodinách. Preto zlatým štandardom vyšetrenia porúch metabolizmu glukózy pri hyperkortikalizme je oGTT. Význam pre diagnostiku by mohlo mať aj vyšetrenie glykovaného HbA_{1c} s hodnotou medzi 5,7–6,4 % pre prediabetický stav a hodnotou nad 6,5 % podľa DCCT pre DM. Pre včasnú detekciu IR pred rozvojom DM sa môže využiť aj index inzulínovej senzitivity HOMA-IR [24].

Zatiaľ nie sú vypracované presné odporúčania pre monitoring glykémie u chorých dostávajúcich GK pri rôznych chorobných stavoch. Pri dlhodobo nutnej imunosupresívnej liečbe, zahŕňajúcej aj liečbu GK po transplantácií orgánov, sa odporúča v priebehu prvého mesiaca sledovať glykemické parametre 1-krát týždenne, potom po 3 a 6 mesiacoch a následne 1-krát ročne. Vyšetrenie glykémie nalačno je málo senzitívne, zvlášť pri liečbe GK v dávke prednizónu, resp. jeho ekvivalentu 30 mg denne. Výhodnejšie je sledovať 2 hod glykémiu počas oGTT, resp. postprandiálne hladiny glykémie a vhodnou možnosť diagnostiky DM by podľa ADA mohli byť aj zvýšené hodnoty glykovaného HbA_{1c} > 6,5 % [10,20].

Diagnostika potransplantačného DM

Potransplantačná hyperglykémia je rizikovým faktorom následného PTDM, preto u každého pacienta po transplantácii so stabilnou imunosupresívnou liečbou a bez prítomnosti akútnej infekcie by mal byť vykonaný skríning na prítomnosť PTDM. Za zlatý štandard v jeho diagnostike sa považuje oGTT, ale vysokorizikových pacientov identifikuje aj použitie glykémie nalačno a glykovaného HbA_{1c} [16,25].

Ovplyvnenie inzulínovej rezistencie a prevencia diabetes mellitus 2. typu

Priaznivo na ovplyvnenie IR a prevenciu DM2T vplýva najmä zdravý životný štýl a redukcia telesnej hmotnosti. Aj keď klinické štúdie potvrdili priaznivý vplyv na prevenciu DM2T pri viacerých antidiabetikách s inzulín senzitivujúcim účinkom, medzinárodné štandardy v tejto indikácii u chorých s prediabetickými stavmi zatiaľ odporúčajú iba podávanie metformínu [22,26].

Zdravý životný štýl

Primárnym a najdôležitejším postupom je nefarmakologický prístup zameraný na zníženie telesnej hmotnosti redukciou energetického príjmu a pravidelnou fyzickou aktivitou, čo sa potvrdilo viacerými preventívnymi štúdiami, ako napr. DPP (Diabetes Prevention Programme). Odporúča sa pravidelná vytrvalostná fyzická aktivita na úrovni strednej námahy (napr. rýchlejšia chôdza) prinajmenšom 150 min týždenne (optimálne 30 min denne). Rýchla a radikálna redukcia telesnej hmotnosti nie je vhodná a preferuje sa stratégia mierneho úbytku hmotnosti o 5–10 % v priebehu 6 mesiacov. Preventívne na rozvoj DM2T vplýva aj diéta spojená s redukciou energetického príjmu a príjmom živočíšnych tukov. Dokázaný bol aj priaznivý vplyv príjmu vláknin v potrave v množstvo 14 g/1 000 kcal a požívanie celozrnných potravín [26,27].

Zníženie telesnej hmotnosti

Redukcia telesnej hmotnosti režimovými opatreniami sa spája u chorých s IGT so znížením rozvoja DM2T. Tento preventívny účinok sa potvrdil v štúdii XENDOS (Xenical in the Prevention of Diabetes in Obese Subjects) pri podávaní orlistatu, inhibítora gastrointestinálnych lipáz. Cieľom liečby obezity, a tým prevencie DM2T, je zníženie telesnej hmotnosti o 5–15 % diétnymi opatreniami a zvýšením fyzickej aktivity a pri ich nedostatočnej účinnosti farmakologickou liečbou. V súčasnosti však na našom trhu nie je dostupné antiobezitikum, vrátane orlistatu, s dokázaným preventívnym účinkom na vznik DM2T. Pri extrémnej obezite s BMI > 40 kg/m^2 možno zvážiť chirurgické bariatrické postupy s dokázaným priaznivým preventívnym účinkom na vznik DM2T [24,25]. Perspektívnou liečbou obezity je liraglutid, agonista glukagónu podobného peptidu 1, vo vyššom 3 mg dávkovaní, ktorý je európskou regulačnou agentúrou – Európskou liekovou agentúrou (European Medicines Agency – EMA) schválený pre liečbu obezity s BMI > 30 kg/m^2 alebo nadhmotnosti s BMI 27–30 kg/m^2, ak je prítomný aspoň 1 komponent MS (prediabetes, aterogénna dyslipidémia, artériová hypertenzia). Podávanie sa spája so znížením telesnej hmotnosti a zlepšením prediabetického stavu, ale ešte nebol prospektívnou randomizovanou klinickou štúdiou overený jeho vplyv na prevenciu DM2T a zatiaľ nie je na Slovensku dostupný [26,28,29].

Metformín

Preventívne u chorých s IGT a inými prediabetickými stavmi pôsobí metformín, ktorý v dávke 850 mg/deň znižuje rozvoj DM2T o 30 %, ale jeho účinok nie je vyšší v porovnaní s režimovými opatreniami. Priaznivo pôsobí hlavne u obéznych jedincov s BMI > 35 kg/m^2 a hyperglykémiou nalačno; účinnejší je v mladších vekových skupinách do 60 rokov. Metformín spolu s intenzívnou úpravou životného štýlu znižuje riziko vzniku DM2T o 50 % aj u žien s anamnézou gestačného DM. Metformín je v súčasnosti jediný antidiabetický liek, ktorý by bolo možné podávať na základe odporúčania ADA pri prediabetických stavoch s vysokým rizikom

proLékaře.cz | 7.6.2026

rozvoja DM2T (výraznejšia obezita s BMI > 35 kg/m^2, vek do 60 rokov, ženy s gestačným DM v anamnéze). Na Slovensku metformín však nie je zatiaľ v tejto indikácii povolený [26,30].

Ovplyvnenie inzulínovej rezistencie pri liečbe sekundárneho diabetes mellitus

Základnou liečbou sekundárnej IR a sekundárneho DM, patriaceho medzi iné špecifické typy, je liečba základnej príčiny.

Cushingov syndróm

Počas trvania hyperkortikalizmu si dobrá kompenzácia DM vyžaduje inzulinoterapiu asi u 30–40 % pacientov. Po úspešnej liečbe hyperkortikalizmu (hypofýzová adenotómia, adrenalektómia alebo resekcia nádoru v rámci paraneoplastickej formy) dochádza k úprave IGT a DM [12].

Akromegália

Po úspešnej liečbe základného ochorenia obyčajne regreduje aj diabetická porucha. Po úspešnom odstránení nádoru hypofýzy dochádza k úprave IR, ako aj k úprave glukózového a lipidového metabolizmu. Hyperglykémia sa upravuje najmä u pacientov, ktorí mali dobrú funkciu B-buniek v čase diagnózy ochorenia. K redukcii glykémie nalačno a hladiny HbA_{1c} dochádza aj po liečbe pegvisomantom. Liečba DM pri akromegálii je podobná ako liečba DM2T, pričom DM sa lieči diétou a perorálnymi antidiabetikami (PAD). Asi u 30 % pacientov je potrebná inzulinoterapia, ktorá je indikovaná v prípade nedostatočnej metabolickej kontroly DM pri užívaní PAD. Ak DM perzistuje aj po úspešnej liečbe akromegálie v liečbe sa používajú algoritmy ako pri liečbe DM2T [12].

Feochromocytóm

Poruchy metabolizmu glukózy v zmysle DM a IGT obyčajne po odstránení feochromocytómu regredujú. Horšie kompenzovaní pacienti s DM si môžu vyžadovať inzulinoterapiu, nebýva však u nich sklon ku ketoacidóze [12].

Steroidný diabetes mellitus

Steroidný DM sa lieči podobne ako DM2T. V liečbe sú účinné PAD, zvyšujúce inzulínovú senzitivitu, predovšetkým metformín. V prípade glitazónov treba zobrať do úvahy ich nežiaduci vplyv na zvýšené riziko kostných fraktúr, ktoré zvyšuje aj liečba GK. Účinná je aj inkretínová liečba analógmi GLP1 a inhibítormi dipeptidylpeptidázy 4 (DPP4). K dobrej kompenzácii však zhruba u polovice chorých je potrebná inzulinoterapia. Tento typ DM sa väčšinou upravuje spontánne po znížení alebo vynechaní kortikoidov. U predisponovaných osôb môžu byť kortikoidy príčinou manifestácie trvalého DM [10].

Potransplantačný diabetes mellitus

Potransplantačná hyperglykémia a posttransplantačný diabetes mellitus (PTDM) sa spájajú s vyšším stupňom rejekcie štepu, infekcie a potrebou rehospitalizácie, preto si vyžadujú liečbu. Zatiaľ však bolo publikovaných iba málo krátko a dlhodobých štúdií s antihyperglykemickou liečbou pacientov s PTDM. Liekom voľby u hospitalizovaných pacientov s PTDM je inzulín. Po prepustení z nemocnice u chorých s preexistujúcim diabetom je možné sa vrátiť k predchádzajúcej antidiabetickej liečbe v prípade dosiahnutia dobrej glykemickej kontroly. Ak glykemická kontrola je nedostatočná treba pokračovať v ďalšej inzulínovej liečbe spolu so self-monitoringom glykémie a titrovaním optimálnej dávky inzulínu. Zatiaľ nie sú k dispozícii dlhodobé klinické štúdie sledujúce užívanie PAD u pacientov s PTDM. Pri ich užívaní treba zobrať do úvahy ich vedľajšie účinky, interakciu s imunosupresívnou liečbou a časté zníženie glomerulovej filtrácie po transplantácii obličiek. V prípade metformínu malé a krátkodobé štúdie potvrdili jeho bezpečnosť po transplantácii obličiek, chýbajú však štúdie po transplantácii iných orgánov. Glitazóny (tiazolidindiony) by sa mohli užívať po transplantácii obličiek a pečene, ale treba zobrať do úvahy ich nežiaduce účinky, ako retencia tekutín, zhoršenie srdcového zlyhania a osteopénia. Inhibítory DPP4 podľa výsledkov malých klinických štúdií sú po transplantácii bezpečné bez interakcie s imunosupresívnou liečbou. Na výber najvhodnejšieho liečebného postupu u pacientov s PTDM sú však potrebné dlhodobejšie a väčšie klinické štúdie [31].

Záver

IR sa významným spôsobom podieľa na vzniku prediabetických stavov a DM, či už primárne pri vzácnych monogénových formách receptorovej IR alebo sekundárne v súvislosti s obezitou, endokrinopatiami s nadprodukciou kontraregulačných hormónov inzulínu (Cushingov syndróm, akromegália, feochromocytóm) a pri užívaní niektorých liekov (najmä steroidy, imunosupresíva). Keďže ide o rizikové faktory kardiovaskulárnych chorôb, treba ich včas diagnostikovať, pričom v klinickej praxi sa využívajú najmä glykemické parametre. IR ako jeden z hlavných etiopatogenetických faktorov vzniku DM2T treba včas priaznivo ovplyvniť, V prevencii DM2T je najdôležitejší zdravý životný štýl a fyzická aktivita, spojená s poklesom telesnej hmotnosti. Metformín je jediný antidiabetický liek, ktorý by bolo možné podľa aktuálnych medzinárodných algoritmov podávať pri prediabetických stavoch s vysokým rizikom rozvoja DM2T, hlavne pri obezite s BMI > 35 kg/m^2, veku do 60 rokov a u žien s gestačným DM v anamnéze.

Literatúra

1. Mokáň M, Martinka E, Galajda P. Diabetes mellitus a vybrané metabolické ochorenia. Vydavateľstvo P+M: Martin 2008. ISBN 9788096971398.

2. Hegele RA. Monogenic forms of insulin resistance: apertures that expose the common metabolic syndrome. Trends Endocrinol Metab 2003; 14(8): 371–377.

3. Galajda P, Mokáň M, Mokáň M jr. Metabolický syndróm a prediabetické stavy. Vnitř Lék 2013; 59(6): 453–458.

proLékaře.cz | 7.6.2026

4. Hatting M, Tavares C, Sharabi K et al. Insulin regulation of gluconeogenesis. Ann NY Acad Sci 2018; 1411(1): 21–35. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/nyas.13435>.

5. Stančík M, Galajda P, Mokáň M. Metabolický syndróm, obezita a hormóny tukového tkaniva. Vydavateľstvo Quick Print: Martin 2013.

6. Galajda P, Mokáň M jr, Michalovičová M et al. Nádorové ochorenia a poruchy metabolizmu glukózy. Vydavateľstvo Quick Print: Martin 2014.

7. Di Dalmazi G, Pagotto U, Pasquali R et al. Glucocorticoids and type 2 diabetes: from physiology to pathology. J Nutr Metab 2012; 2012: 525093. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1155/2012/525093>.

8. Pivonello R, DeLeo M, Vitale P et al. Pathophysiology of diabetes mellitus in Cushing's syndrome. Neuroendocrinology 2010; 92(Suppl 1): S72-S81. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1159/000314319>.

9. Scaroni C, Zilio M, Foti M et al. Glucose metabolism abnormalities in Cushing syndrome: From molecular basis to clinical management. Endocr Rev 2017; 38(3): 189–219. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/er.2016–1105>.

10. Bonaventura A, Montecucco F. Steroid-induced hyperglycemia: An underdiagnosed problem or clinical inertia? Diab Res Clin Pract 2018; 139: 203–220. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.diabres.2018.03.006>.

11. Fieffe S, Morange I, Petrossians P et al. Diabetes in acromegaly, prevalence, risk factors, and evolution: data from the French Acromegaly Registry. Eur J Endocrinol 2011; 164(6): 877–884. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1530/EJE-10–1050>.

12. Resmini E, Minuto F, Colao A et al. Secondary diabetes associated with principal endocrinopathies: the impact of new treatment modalities. Acta Diabetol 2009; 46(2): 85–95. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00592–009–0112–9>.

13. Ronchi C, Epaminonda P, Cappiello V et al. Effects of two different somatostatin analogs on glucose tolerance in acromegaly. J Endocrinol Invest 2002; 25(6): 502–507. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/BF03345491>.

14. Eisenhofer G, Siegert G, Kotzerke J et al. Current progress and future challenges in the biochemical diagnosis and treatment of pheochromocytoma and paraganglioma. Horm Metab Res 2008; 40(5): 329–337. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1055/s-2008–1073156>.

15. Clore JN, Thurby-Hay L. Glucocorticoid-induced hyperglycemia. Endocrine Practice 2009; 15(5): 469–474. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.4158/EP08331.RAR>.

16. Dedinská I, Laca Ľ, Miklušica M et al. Twelve-Month and Five-Year Analyses of Risk Factors for New-Onset Diabetes After Transplantation in a Group of Patients Homogeneous for Immunosuppression. Transplant Proc 2015; 47(6): 1831–1839. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.transproceed.2015.05.017.

17. Gomes V, Ferreira F, Guerra J et al. New-onset diabetes after kidney transplantation: Incidence and associated factors. World J Diabetes 2018; 9(7): 132–137. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.4239/wjd.v9.i7.132>.

18. Mokáň M. Prehľad in vivo techník na kvantifikáciu inzulínovej senzitivity. Vnitř Lék 1995; 41(12): 84–91.

19. Mitrakou A, Kelley DE, Mokan M et al. Role of reduced supression of glucose productionand diminished early insulin. New Engl J Med 1992; 326(1): 22–29. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199201023260104>.

20. [American Diabetes Association – International Expert Group]. Diagnosis and Classification of Diabetes. Diabetes Care 2010; 33(Suppl 1): S62-S69. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.2337/dc10-S062>.

21. Faerch K, Borch-Johnsen K, Holst JJ et al. Pathophysiology and etiology of impaired fasting glycaemia and impaired glucose tolerance: does it matter for prevention and treatment of type 2 diabetes? Diabetologia 2009; 52(9): 1714–1723. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00125–009–1443–3>.

22. Galajda P, Prídavková D, Mokáň M jr et al. Metabolic syndrome, prediabetic states and prevention of type 2 diabetes. Atheroskleróza 2018; 22(1–2): 1143–1148.

23. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. Circulation 2009; 120(16): 1640–1645. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644>.

24. Otsuki M, Kitamura T, Tamada D et al. Incompatibility between fasting and postprandial plasma glucose in patients with Cushing's syndrome. Endocr J 2016; 63(11): 1017–1023.Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1507/endocrj.EJ15–0748>.

25. Kesiraju S, Paritala P, Rao Ch et al. New onset of diabetes after transplantation – an overview of epidemiology, mechanism of development and diagnosis. Transpl Immunol 2014; 30(1): 52–58. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.trim.2013.10.006>.

26. [American Diabetes Association]. 5. Prevention or Delay of Type 2 Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2018. Diabetes Care 2018; 41(Suppl 1): S51-S54. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/dc18-S005>.

27. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med 2002; 346(6): 393–403. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa012512>.

28. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN et al. XENical in the Prevention of Diabetes in Obese Subjects (XENDOS) Study. A randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. Diabetes Care 2004; 27(1): 155–161. Erratum in Diabetes Care 2004; 27(3): 856.

29. Sjostrom L, Lindroos AK, Peltonen M et al. [Swedish Obese Subjects Study Scientific Group]. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. N Engl J Med 2004; 351(26): 2683–2693. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa035622>.

30. Hostalek U, Gwilt M, Hildemann S. Therapeutic use of metformin in prediabetes and diabetes prevention. Drugs 2015; 75(10): 1071–1094. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s40265–015–0416–8>.

31. Jenssen T, Hartmann A. Emerging treatments for post-transplantation diabetes mellitus. Nat Rev Nephrol 2015; 11(8): 465–477. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/nrneph.2015.59>.

prof. MUDr. Marián Mokáň, DrSc., FRCP Edin
✉ **mokanmarian@gmail.com**

I. interná klinika Jesseniovej LF UK a UN Martin, Slovenská republika
www.jfmed.uniba.sk

Doručeno do redakce 31. 8. 2018
Přijato po recenzi 31. 1. 2019