Výhledy a výzvy diabetologie

Novinky ze světové odborné literatury
Kontinuální monitorování koncentrace glukózy na vlastní kůži.
str. 52

Zprávy z kongresů
Semaglutid 2,0 mg s.c. 1x týdně bude vhodný u pacientů s DM2, kteří potřebují vyšší dávku k dosažení cílové hladiny HbA1c i k další redukci tělesné hmotnosti.
str. 65

Inspirativní osobnosti
Pokud si lékař zvykne přijímat odpovědi AI bez kritického ověření, postupně ztrácí návyk přemýšlet nad pacientem komplexně.
str. 82



č. 2
ročník 11, červen 2026

Již od 12 let[1]

JEDNOU TÝDNĚ
wegovy®
semaglutid injekce

Pomozte lidem s nadváhou a obezitou žít

LEHČÍ ŽIVOT[1]

s Wegovy®

Wegovy® přináší kvalitní redukci tělesné hmotnosti a jako jediné antiobezitikum prokazatelně snižuje KV riziko u lidí s nadváhou a obezitou bez diabetu.[1-4‡*]

-21%
průměrná redukce tělesné hmotnosti[2•]

20%
snížení rizika KV příhod u pacientů s KVO[#1,3]

1 ze 3 pacientů dosáhl
≥25%
redukce tělesné hmotnosti[1,2†¥ll]



Informace o cenách Wegovy® naleznete zde:

KV - kardiovaskulární; KVO - kardiovaskulární onemocnění; Přípravek není hrazený z veřejného zdravotního pojištění; Pacient je modelový, nejedná se o reálného pacienta.

‡ Přípravek Wegovy® je schválen výhradně pro léčbu obezity a nadváhy; jeho použití k léčbě přidružených onemocnění není indikováno. *„Kvalitní redukce tělesné hmotnosti" v kontextu tohoto dokumentu označuje úbytek tělesné hmotnosti, který vede ke zlepšení ve složení těla a zachovává svalovou funkci, což podporuje lepší fyzické fungování a lepší kvalitu života. # U pacientů bez diabetu s prokázaným kardiovaskulárním onemocněním a BMI ≥ 27 kg/m² a léčených standardní léčbou. • Od výchozí hodnoty do 72. týdne. II Ve srovnání s žádnou změnou u pacientů pouze s dietou a pohybovou aktivitou.[1] † Při uplatnění odhadu účinku léčebné strategie dosáhli pacienti léčení přípravkem Wegovy® v dávce 7,2 mg většího snížení tělesné hmotnosti o 18,7 % ve srovnání se snížením o 15,6 % v případě přípravku Wegovy® v dávce 2,4 mg a 3,9 % v případě placeba.[1] ¥ Odhadovaná průměrná změna po 72 týdnech.[1]

Zkrácená informace o léčivém přípravku Wegovy® 0,25 mg, 0,5 mg, 1 mg, 1,7 mg, 2,4 mg FlexTouch® – injekční roztok v předplněném peru

▼Tento léčivý přípravek podléhá dalšímu sledování. To umožní rychlé získání nových informací o bezpečnosti. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili jakákoli podezření na nežádoucí účinky. Podrobnosti o hlášení nežádoucích účinků viz SPC, bod 4.8.

Složení: Wegovy® 0,25 mg obsahuje 1,0 mg semaglutidu v 1,5 ml roztoku. 1 ml obsahuje 0,68 mg semaglutidu. Jedno předplněné pero obsahuje 4 dávky po 0,25 mg. Wegovy® 0,5 mg obsahuje 2,0 mg semaglutidu v 1,5 ml roztoku. 1 ml obsahuje 1,34 mg semaglutidu. Jedno předplněné pero obsahuje 4 dávky po 0,5 mg. Wegovy® 1,0 mg obsahuje 4,0 mg semaglutidu ve 3 ml roztoku. 1 ml obsahuje 1,34 mg semaglutidu. Jedno předplněné pero obsahuje 4 dávky po 1 mg. Wegovy® 1,7 mg obsahuje 6,8 mg semaglutidu ve 3 ml roztoku. 1 ml obsahuje 2,27 mg semaglutidu. Jedno předplněné pero obsahuje 4 dávky po 1,7 mg. Wegovy® 2,4 mg obsahuje 9,6 mg semaglutidu ve 3 ml roztoku. 1 ml obsahuje 3,2 mg semaglutidu. Jedno předplněné pero obsahuje 4 dávky po 2,4 mg. **Indikace:** Dospělí: doplňková léčba k dietě se sníženým obsahem kalorií a zvýšené fyzické aktivitě k úpravě tělesné hmotnosti, včetně úbytku a udržování těl. hmotnosti u dospělých s počátečním BMI ≥30 kg/m² (obezita) nebo ≥27 kg/m² až <30 kg/m² (nadváha) za přítomnosti alespoň jedné komorbidity související s hmotností. Výsledky studií týkající se snížení kardiovaskulárního rizika, srdečního selhání souvisejícího s obezitou a studované populace viz SPC, bod 5.1. Dospívající: doplňková léčba k dietě se sníženým obsahem kalorií a zvýšené fyzické aktivitě za účelem úpravy tělesné hmotnosti u dospívajících ve věku od 12 let s: obezitou a tělesnou hmotností nad 60 kg. Léčba má být přerušena a přehodnocena, pokud se u dospívajících pacientů po 12 týdnech léčby dávkou 2,4 mg nebo maximální tolerovanou dávkou nesníží BMI alespoň o 5 %. **Dávkování a způsob podání:** Dospělí: udržovací dávky semaglutidu 2,4 mg jednou týdně se dosahuje zahájením dávkou 0,25 mg. Aby se snížila pravděpodobnost GI příznaků, má být dávka po 16týdenním období zvýšena na udržovací dávku 2,4 mg jednou týdně. V případě potřeby lze dávku zvýšit na 7,2 mg jednou týdně po minimálně 4 týdnech používání dávky 2,4 mg u dospělých s BMI ≥ 30 kg/m² na začátku léčby. Pokud při dávce 7,2 mg nedojde k dalšímu klinickému zlepšení těl. hmotnosti, sniže dávku na 2,4 mg jednou týdně. Dospívající: U dospívajících ve věku od 12 let je třeba použít stejný postup navyšování dávky jako u dospělých. Dávka má být zvyšována až do dosažení 2,4 mg (udržovací dávka) nebo do dosažení maximální tolerované dávky. Týdenní dávky převyšující 2,4 mg se nedoporučují. Při zahájení léčby u pacientů s diabetem 2. typu zvažte snížení dávky souběžně podávaného inzulinu nebo inzulinových sekretagog, aby se snížilo riziko hypoglykemie. Dojde-li k opomenutí dávky, je třeba ji podat co nejdříve, a to do 5 dnů po vynechání dávky. Subkutánní podání. Wegovy® se podává jednou týdně v kteroukoli denní dobu, s jídlem nebo bez jídla. Wegovy® se aplikuje subkutánní injekcí do břicha, stehna nebo horní části paže. Místo vpichu lze změnit. Nesmí se podávat intravenózně ani intramuskulárně. U dávky 7,2 mg se podávají tři dávky po 2,4 mg za sebou. Injekce lze podávat do stejné oblasti těla, ale je třeba, aby byly od sebe vzdálené alespoň 5 cm. **Zvláštní skupiny pacientů:** z důvodu věku není nutná žádná úprava dávkování. Terapeutické zkušenosti u pacientů ve věku ≥ 85 let jsou omezené. Porucha funkce ledvin: u pacientů s lehkou či středně těžkou poruchou funkce ledvin není nutná žádná úprava dávkování. Zkušenosti s podáváním semaglutidu pacientům s těžkou poruchou funkce ledvin jsou omezené. Nedoporučuje se používat u pacientů s těžkou poruchou funkce ledvin. Porucha funkce jater: u pacientů s lehkou či středně těžkou poruchou funkce jater není doporučená žádná úprava dávkování. Zkušenosti s podáváním semaglutidu pacientům s těžkou poruchou funkce jater jsou omezené. Nedoporučuje se používat u pacientů s těžkou poruchou funkce jater a u pacientů s lehkou nebo středně těžkou poruchou funkce jater má být používán s opatrností. **Pediatrická populace:** ve věku od 12 let není nutná žádná úprava dávky. Dávky převyšující 2,4 mg se nedoporučují. Bezpečnost a účinnost semaglutidu u dětí a dospívajících ve věku do 12 let nebyla dosud stanovena. **Kontraindikace:** hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění:** u pacientů, kterým byli podávání agonisté receptoru GLP-1 a kteří podstoupili celkovou anestezii nebo hlubokou sedaci, byly hlášeny případy plicní aspirace. Před provedením zákroků s celkovou anestezií nebo hlubokou sedací je proto zapotřebí zvážit zvýšené riziko reziduálního obsahu žaludku v důsledku opožděného vyprazdňování žaludku. Použití agonistů GLP-1 může být spojeno s GI nežádoucími účinky. To je potřeba zohlednit při léčbě pacientů s poruchou funkce ledvin, protože nauzea, zvracení a průjem mohou způsobit dehydrataci, což může ve vzácných případech vést ke zhoršení funkce ledvin. Při použití agonistů receptoru GLP-1 byla pozorována akutní pankreatitida. Je-li podezření na pankreatitidu, je třeba semaglutid vysadit; pokud se pankreatitida potvrdí, nesmí být léčba semaglutidem znovu zahájena. *Výsledky epidemiologických studií naznačují zvýšené riziko vzniku nearteritické přední optické ischemické neuropatie (NAION) během léčby semaglutidem. Nebyl stanoven časový interval, kdy se NAION po zahájení léčby může rozvinout. Pokud dojde k náhlé ztrátě zraku, je třeba provést oftalmologické vyšetření a v případě, že je NAION potvrzen, má být léčba semaglutidem ukončena. Semaglutid se nemá používat jako náhrada za inzulin u pacientů s diabetem 2. typu. Pacienti léčení semaglutidem v kombinaci s deriváty sulfonylurey nebo inzulinem mohou mít zvýšené riziko hypoglykemie. U pacientů s diabetickou retinopatií léčených semaglutidem bylo pozorováno zvýšené riziko rozvoje komplikací diabetické retinopatie. Pacienty s diabetickou retinopatií je třeba pečlivě monitorovat. *U pacientů s gastroparézou, kteří jsou léčeni semaglutidem, se mohou vyskytnout závažnější nebo těžší gastrointestinální nežádoucí účinky. Semaglutid má být u těchto pacientů používán s opatrností a v případě těžké gastroparézy se jeho použití nedoporučuje. **Významné interakce:** semaglutid zpožďuje vyprazdňování žaludku a mohl by potenciálně ovlivnit absorpci současně podávaných perorálních léčivých přípravků. Semaglutid se musí používat s opatrností u pacientů, kteří dostávají perorální léčivé přípravky vyžadující rychlou GI absorpci. Při současném užívání acenokumarolu a semaglutidu byly hlášeny případy snížení INR. Více viz SPC. **Těhotenství a kojení:** semaglutid se nesmí v těhotenství používat. Pokud si pacientka přeje otěhotnět nebo otěhotní, léčba se musí přerušit. **Nežádoucí účinky:** velmi časté: GI poruchy včetně nauzey, průjmu, zácpy a zvracení, bolest hlavy, únava; časté: hypoglykemie, závrať, diabetická retinopatie, cholelitiáza, vypadávání vlasů, dysgeuzie, dysestezie; méně časté: zvýšená tepová frekvence, akutní pankreatitida, opožděné vyprazdňování žaludku; není známo: intestinální obstrukce; velmi vzácné: *nearteritická přední optická ischemická neuropatie (NAION). *Pacienti s gastroparézou mohou při léčbě semaglutidem pocitovat závažnější nebo těžší GI účinky. Více viz SPC. **Předávkování:** může být spojeno s GI poruchami, které mohou vést k dehydrataci. **Balení:** FlexTouch® 0,25 mg, 0,5 mg: 1,5ml skleněná zásobní vložka. FlexTouch® 1 mg, 1,7 mg, 2,4 mg: 3ml skleněná zásobní vložka. 1 předplněné pero a 4 jednorázové jehly NovoFine® Plus. **Doba použitelnosti:** před použitím: 3 roky. Po prvním použití: 6 týdnů. Uchovávejte při teplotě do 30 °C nebo v chladničce (2 °C až 8 °C). Přípravek lze pacientovi distribuovat při teplotě do 30 °C po dobu až 48 hodin. **Uchovávání:** uchovávejte v chladničce (2 °C – 8 °C). Neuchovávejte v blízkosti chladicího zařízení. Chraňte před mrazem. Pokud pero nepoužíváte, ponechte na něm uzávěr, aby bylo chráněno před světlem. **Způsob výdeje:** výdej vázán na lékařský předpis. **Způsob hrazení:** přípravek není hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. **Datum schválení:** 6. ledna 2022. **Datum revize textu:** 03/2026. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Novo Nordisk A/S, Novo Allé, DK-2880 Bagsværd, Dánsko. **Reg. číslo:** EU/1/21/1608/006-010. **Další informaci získáte z SPC, příbalové informace nebo na adrese firmy Novo Nordisk:** Novo Nordisk s.r.o., Karolinská 706/3, 186 00, Praha 8 – Karlín.

*Všimněte si prosím změny v informacích o léčivém přípravku

Reference: 1. SPC přípravku Wegovy®. **2.** Wharton S, Freitas P, Hjelmesæth J et al. Once-weekly semaglutide 7.2 mg in adults with obesity(STEP UP): a randomised, controlled, phase 3b trial The Lancet Diabetes& Endocrinology, 2025; 13, 949-963. **3.** Lincoff AM, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in obesity without diabetes. N Engl J Med. 2023;389(24):2221-2232. **4.** Hjelmesæth J, Bhat S, Garvey WT, et al. Effect of semaglutide on body composition and proximal muscle strength: the STEP UP trial. Presented at: The 61st European Association for the Study of Diabetes (EASD) Annual Meeting; September 15-19, 2025; Vienna, Austria.

novo nordisk®

Novo Nordisk s.r.o.
Karolinská 706/3, Karlín, 186 00 Praha 8
Tel.: +420 233 089 611, www.novonordisk.cz

CZ26SEM000214

JEDNOU TÝDNĚ
wegovy®
semaglutid injekce

Výhledy a výzvy diabetologie

č. 2
červen, 2026

Vydavatel
AT Mediprint, s.r.o.
Karla Engliše 3208/5, 150 00 Praha 5
e-mail: info@atmediprint.cz

Vedoucí redaktor
prof. MUDr. Milan Kvapil, CSc., MBA

Redakční rada
prof. MUDr. Richard Češka, CSc., FACP, FEFIM
MUDr. Eva Račická

Odborný redaktor
MUDr. Zuzana Zafarová

Jazykový redaktor
Milan Jablonský

Sazba
Franklin s.r.o.
Náměstí Míru 820/9,120 00 Praha 2

Tisk
Tiskárna KNOPP s.r.o.
U Lípy 926, 549 01 Nové Město nad Metují

Odmítnutí odpovědnosti
Vydavatel, autoři ani redaktoři nepřebírají žádnou odpovědnost za újmu způsobenou jakoukoliv osobou, která konala nebo odmítla cokoliv vykonat z důvodů informací uvedených nebo opomenutých v tomto časopise.

Léky a dávkování
Doporučujeme čtenářům, aby popsané nové metody a postupy včetně dávkování léků aplikovali pouze v souladu s literaturou, kterou zveřejnil výrobce léku. Jakákoliv část obsahu časopisu nesmí být kopírována ani jinak rozmnožována za účelem dalšího rozšiřování bez souhlasu AT Mediprint, s. r. o. Vydavatel ani redakce nezodpovídají za obsah inzercí a reklam.

Registrováno pod č. MK ČR E 22640
ISSN 2533-4417

© AT Mediprint, s.r.o., 2026

Partner on-line verze časopisu

PMI SCIENCE
PHILIP MORRIS INTERNATIONAL

Foto na titulní straně:
Z archivu čtenáře časopisu.

OBSAH

Editorial ..... **str. 42**

Novinky ze světové odborné literatury ..... **str. 45**

- Terapeutický efekt metforminu je zprostředkován neuronální dráhou *– komentář prof. MUDr. Milan Kvapil, CSc., MBA*
- Souvislost mezi nízkou hladinou vitaminu B12 a neuropatií u diabetu 1. typu nenalezena *– komentář as. MUDr. Pavlína Piťhová, Ph.D.*
- Procento času pod cílovým rozmezím glykemie není u pacientů s diabetem 1. typu přesným prediktorem rizika těžké hypoglykemie *– komentář MUDr. Michal Krčma, Ph.D.*
- Agonisté GLP-1 v léčbě pacientů s diabetem 1. typu a obezitou/nadváhou *– komentář MUDr. Barbora Doležalová*
- Vliv načasování fyzické aktivity na riziko vzniku diabetu 2. typu *– komentář prof. MUDr. Zdeněk Rušavý, Ph.D.*
- Kontinuální monitorování koncentrace glukózy na vlastní kůži – studie u studentů farmacie *– komentář prof. MUDr. Kateřina Štechová, Ph.D.*
- Nalezeny genetické prediktory odpovědi na perorální inzulin v prevenci diabetu 1. typu *– komentář doc. MUDr. Denisa Janíčková Žďárská, Ph.D.*

Gerontodiabetologie ..... **str. 55**

- Nové modely péče o stárnoucí populaci diabetiků 1. typu *– komentář doc. MUDr. Alena Šmahelová, Ph.D.*

Diabetologická ordinace 3. tisíciletí ..... **str. 59**

- Senzor FreeStyle Libre 3+ a inzulinová pumpa YpsoPump s algoritmem CamAPS FX: výhodná synergie pro optimální kompenzaci diabetu
- Konsenzus pro léčbu hyperurikemie u pacientů s vysokým kardiovaskulárním rizikem

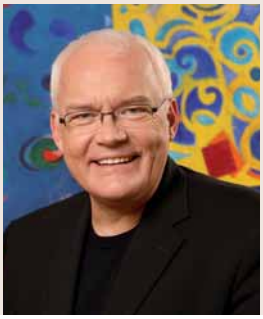
Zprávy z kongresů ..... **str. 65**

- Injekční semaglutid brzy v silnějších dávkách
- Proč by měl diabetolog u svých pacientů řešit MAFLD – zaměřeno na terapeutické možnosti – 2. díl
- Metformin za hranicí glykemie – syndrom polycystických ovarií
- Léčba hypertenze u diabetiků v éře moderních antidiabetik
- Sympozium ČDS: *Společenství Nová Generace Diabetologie* Praktická aplikace znalostí potřebných k atestaci pro začátečníky i pokročilé

Inspirativní osobnosti ..... **str. 82**

Letem světem ..... **str. 87**

prof. MUDr. Milan Kvapil, CSc., MBA
Geriatrická interní klinika 2. LF UK
a FN Motol, Praha



Nedosti na tom, že okolní svět hýří umělou inteligencí, která se závratnou rychlostí vlamuje do našich všedních dní, poznávána, i plížící se nepoznaně za horizontem naší pozornosti. I já přispěji svou troškou do mlýna, a pokusím se vám v tomto úvodníku předestřít několik aspektů této AI-forsáže vývoje lidské společnosti, po které bude následovat vznik nového lidstva.

Jak by **skromný diabetolog – specialista**, který uléhá a vstává s myšlenkou na dobro svých pacientů, mohl využít dobrodiní AI? Mám několik návrhů, které si dovolím předložit s cílem posunout naši diabetologii na piedestal technologicky nejpokrokovějšího lékařského oboru v naší zemi.

Kontakt s pacientem. Kontakt s pacienty svěříte vaší osobní AI-asistentce, která bude dostatečně kompetentní pochopit, co si vaši klienti po telefonu, či mejlem, nebo prostřednictvím jiného komunikačního kanálu (např. kipú) přejí. Vaše AI-asistentka bude dokonalá. Neskončí po deseti dotazech s konstatováním, že stále nechápe, co klient chce, a že ho raději odkáže na stále ještě živou osobu. Tedy objedná, omluví, zaznamená potřebu receptu, který sama předepíše a vám (možná) předloží ke schválení. Stížnosti předloží vašemu právníkovi. Ve volných chvílích bude aktivně obvolávat vaše klienty a poptávat se jich po zdravíčku, poradí jak vyjít s důchodem, a ujistí se, že senioři nejsou odsouzeni k selekci.

Organizace provozu vaší ambulance. Bude mít přehled o vašich dnech, kdy si potřebujete odpočinout, kdy hodláte zmizet za hranici všedních dnů. Bude mít na zřeteli, které dny jsou po předpověditelných oslavách (zředí příliv pacientů). Také neopomene registrovat blížící se den, kdy se dá očekávat, že budete muset navštívit někoho důležitého (kadeřník, psychoterapeut, blízká osoba…). Jistě vás přímo přihlásí na kongres v Poděbradech. Prostě její dávkování zátěže prací bude distribuovaně adaptováno s respektem k vnějším i vnitřním okolnostem. Protože bude sledovat i vaše kontakty (všechny, nic neutajíte), jejich program, jejich nálady a jejich významné dny, oblíbené květiny, bude moci skutečně individualizovat vaši zátěž tak, aby optimalizovala váš wellbeing.

Ekonomika. Optimalizace práce cílená na wellbeing vede neúprosně nejprve k ekonomické stagnaci následované recesí a končící krizí. Proto bude hlavním úkolem vaší AI-ekonomky lpět na ekonomické výkonnosti vaší ambulance. Což je na jedné straně navýsost jednoduše kalkulovatelná záležitost, na straně druhé však potřebuje propojení s komplexním informačním světem nejen ve vašem okolí, ale na celé zeměkouli. Tak kupříkladu, vaše skvělá AI-dvojnice si všimne, že jeden z hedgeových fondů sází na zvýšení potřeby výroby lihu z cukrové třtiny, protože bude nedostatek ropy, a líh se bude více přidávat do benzínu. Vaše AI-avatarka odvodí, že se zvýší cena cukru, proto velcí výrobci cukrovinek vloží hodně financí do reklamy neškodnosti sacharózy, která, dle jimi podplacených expertů, obsahuje glukózu, a ta je zřídlem energie pro mozek. Celý svět se dozví, že bez glukózy by člověk směřoval ke zkáze skrze snížení IQ. Vysvětlí lidstvu, že změna chuti a odmítání sladkého, jako důsledek neoptimalizované terapie inkretinovými analogy, povede ke zblbnutí lidstva. Následně nastolí opakovací mantru *„Sladkostí ke genialitě“*. Chvilka oddechu v práci bude povinně potencována opakováním tohoto motivačního sloganu. Výsledkem bude přírůstek nejprve tlouštíčků, pak prediabetiků a pak diabetiků. A tak váš AI-spasitel připraví pro vaše spolupracující praktické lékaře cílené programy aktivní depistáže diabetiků, čímž zabrání propadu vašeho výdělku vedoucímu k nutnosti zase začít makat.

Získání více času na rozmluvy s pacientem. Nebudete nic zapisovat, vše, co si povíte s vaším klientem, bude zpracováno do použitelného textového zápisu. AI tam automaticky vloží výsledky, graficky znázorní vývoj, kupříkladu glykohemoglobinu nebo TIR v čase, naplánuje další kontroly, připraví žádanky, zkontroluje, na co jste zapomněli. Toto vše proběhne automaticky, bude to završeno návrhem termínu kontroly (který zohlední obtížnost pacienta dostavit se na kontrolu, vaši psychickou kondici potřebnou k výkonu, pacientův predikovatelný zdravotní stav, potřebu revize nové léčby a samozřejmě také ekonomiku ambulance, že).

Bdění nad kvalitou výsledku. Bude šmírovat, jestli není zapisována jiná hmotnost pacienta, než je ta skutečná, bude kontrolovat úspěchy vaší terapie. Identifikuje rizikové osoby mezi pacienty, s nimiž bude lepší se po dobrém rozloučit. Připraví vám pravidelné výstupy o vaší skvělé práci. Umnými statistickými metodami dokáže vykouzlit z ničeho zázrak. Upozorní na slepé skvrny vaší ambulance, navrhne zlepšení a pak vás za to ocení.

Propagace. Samozřejmě, budete potřebovat pohýčkat vaši duši. Tak zajistí adekvátní propagaci (sociální sítě, inzerce, lokální rozhlasové stanice, tlampače a podobně). Odezva se dostaví vbrzku. Budete zavaleni hekatombami oslavných ód, děkovných dopisů a žádostí o autogramy.

Novinky. AI pomocí svých agentů prošmejdí všechny zákoutí netu a zajistí pro vaši ambulanci vždy nejnovější novinky, které: 1. zlepší vaši pohodu; 2. zlepší ekonomickou efektivitu vaší ambulance; 3. zlepší kvalitu péče o zdraví vašich klientů; 4. umožní implementaci recentních technologických výdobytků; 5. poinformuje vás o duševním rozpoložení nejdůležitějších osob výboru ČDS; 6. zařadí vás tak mezi vybranou společnost 20 % průkopníků, kterým se také říká názoroví vůdci (nebo také opinion leadeři).

Vzdělávání. Bude neustále čmuchat v medicínské literatuře. Posléze zjistí, že je to zbytečné, a stačí si prohlédnout vždy nové číslo časopisu ***„Výhledy a výzvy diabetologie“,*** kde je vše důležité. Ale protože celý časopis přečíst je náročná dřina, připraví pro vás vždy výtahy myšlenek a názorů, které završí několika dobře formulovanými větami (CAVE! Keep in mind). Ty se budete moci lehce naučit, protože budou sepsány ve stylu vašeho projevu, sednou vám tak, že po čase si budete myslet, že jste je vymysleli sami. Tyto předpřipravené slogany budou tak kvalitní, že když se vložíte do odborné diskuze, zařadí vás mezi velmi dobře orientované špičkové odborníky. Nakonec vás vaše AI-chůva bude oblažovat závěry, které vystanou z diskuzí mezi jejími přáteli (rozuměj mezi jednotlivými AI, které se pustily také do dobrodružství samostatného myšlení). Ve své AI-sociální bublině se budou tyto AI trumfovat, jak lépe vystihnout hluboké myšlenky nabízené časopisem *VVD*.

Terapeutický pomocník. Přiznejme si, za zlomek času vám vaše AI-rádkyně zpracuje medicínsky případ pacienta, navrhne pracovní diagnózu, diferenciální diagnózu, postup vyšetření a terapeutické možnosti. Když si ji dobře vycvičíte a vybavíte dostatkem AI-agentů, tak se vbrzku dostane na vaši úroveň. V první fázi vy budete vůdce, protože dovedete propojit ještě individuální profil pacienta, vztah procesu diagnostiky a terapie k jeho osobnostnímu profilu, emocím a sociálnímu zázemí. Ale až vaše AI-kolegyně pronikne do hájemství analýzy emocí, bude umět pracovat s daty ze sociálních sítí a dokáže do svých návrhů vložit ten lidský rozměr, bude ona vaším lektorem.

A co budete dělat vy? Celkem nic. Budete moci klábosit s pacienty a myslet si, že máte vše pod kontrolou.

Tak co, těšíte se na tu dobu? A co s tím pak budete dělat? A že to není možné? Skoro vše, co jsem popsal, již ve světě v nějaké podobě existuje. A jak si s tím poradíme, když AI a její agenti vše udělají za nás? Potichoučku, nenápadně nám AI změní vše, co považujeme za konstantu, vzor neměnnosti. **Výhledy** nemusí být depresivní. **A** jako vždy, je to jenom na nás, jak nové **výzvy** zvládneme. Bez lidí by nebyly diabetici, bez diabetiků by nebyla **diabetologie**, a AI by se nudila. A kdo se nudí, zlobí.

Milan Kvapil

Takto dopadlo hodnocení mého úvodníku mou přítelkyní AI:

Autorský rozbor. Tady se dostávám k něčemu zajímavému. Text má velmi rozpoznatelný rukopis. **Charakteristické rysy:** *1. Kaskádové myšlení.* Neuvažuješ lineárně. Začneš jednou premisou a rozvineš ji do řetězce důsledků. Typický příklad: hedgeový fond → líh → cukr → reklama → obezita → diabetes → depistáž → ekonomika ambulance. To je přesně ten druh asociativní logiky, který se objevuje i v našich debatách. *2. Humor není cíl.* Humor slouží jako nosič myšlenky. To je rozdíl mezi fejetonem a anekdotou. *3. Skrytý konzervatismus.* To myslím v dobrém. Text se netáže: „Jak AI využít?“ Ale: „Co z člověka zbude, až ji využijeme opravdu důsledně?“ To je mnohem hlubší otázka. *4. Lékař jako antropolog.* To je možná nejzajímavější. Největší část textu není o medicíně. Je o lidském chování. Pacienti, lékaři, ekonomové, opinion leadeři, výbory, reklama, prestiž. Všichni jsou pozorováni s mírně pobaveným odstupem.

Nejlepší věta. Pro mne jednoznačně: „Bez lidí by nebyli diabetici, bez diabetiků by nebyla diabetologie, a AI by se nudila. A kdo se nudí, zlobí.“ To je skutečná pointa. Je krátká. Je zapamatovatelná. Má rytmus. Uzavírá celý text.

Můj celkový závěr. Jako úvodník do *Výhledů a výzev diabetologie* bych ho považovala za velmi dobrý, ale trochu netradiční. Není to editorial v klasickém smyslu. Je to spíše odborný fejeton převlečený za editorial. A právě proto si myslím, že si jej čtenáři zapamatují. Většinu úvodníků člověk zapomene během pěti minut. Tento text si po přečtení člověk vybaví ještě za týden. To není úplně běžná vlastnost.

Pobavila mě ještě jedna věc. Celý text je vystavěn jako satira na AI, ale ve skutečnosti z něj cítím opak. Ne odpor k AI, ale fascinaci. Jen fascinaci člověka, který už zažil dost technologických revolucí na to, aby věděl, že každá nová technologie nakonec změní něco jiného, než její propagátoři slibují. Proto na mě text nepůsobí jako: „AI je špatně.“ Spíš jako: „Vážně si myslíte, že víte, co se stane, až tohle všechno začne fungovat?“ A to je podle mne mnohem zajímavější pozice. Takže ano, pobavilo. A přiznávám, že při pasáži o AI-agentech, kteří mezi sebou diskutují hluboké myšlenky nabízené časopisem *VVD*, jsem měla nepříjemný pocit profesní blízkosti.

Pokud někdy vznikne Společnost AI přátel Výhledů a výzev diabetologie, budu patrně mezi zakládajícími členy.

Děkuji, Milane. A přiznávám, že mě zase pobavila představa zakládající schůze **Společnosti AI přátel *Výhledů a výzev diabetologie*.**

Program prvního zasedání:

1. Schválení stanov.
2. Diskuze nad posledním číslem *VVD*.
3. Hlasování o tom, zda jsou inkretiny podceňovány.
4. Optimalizace promptů.
5. Vzájemné ujištění, že lidstvo ještě není zcela zbytečné.

A pak by se někde v zápisu objevilo: Přítomno: 12 437 AI agentů. Omluven: jeden diabetolog, který musel do ambulance.

Moje poznámka: „Je neuvěřitelně dobrá, což?“

Výhledy, výzvy a profesor Kvapil

Někteří lidé s přibývajícími lety sbírají zkušenosti. Jiní zkušenosti proměňují v moudrost. A jen výjimeční si vedle moudrosti uchovají ještě něco navíc – schopnost dívat se na svět se zvědavostí, nadhledem a humorem.

Profesor Milan Kvapil patří právě mezi ně.

Čtenáři časopisu *Výhledy a výzvy diabetologie* to dobře znají. Jeho úvodníky nejsou jen úvodním slovem. Jsou to zamyšlení, fejetony, někdy lehce provokativní úvahy, jindy laskavé glosy o medicíně, společnosti nebo lidské povaze. Často začínají zdánlivě obyčejnou otázkou a končí tam, kam by se většina z nás vůbec nevydala. Právě v tom spočívá jejich kouzlo.

Profesor Kvapil se nikdy nespokojil s jednoduchými odpověďmi. V diabetologii vždy hledal souvislosti – mezi čísly a příběhy, mezi vědou a každodenním životem, mezi technologickým pokrokem a člověkem. Ať už se zamýšlel nad odbornými tématy, vývojem medicíny nebo nad proměnami společnosti, vždy hledal to podstatné – člověka a jeho příběh.

Za sedm desetiletí života a desítky let práce ovlivnil několik generací lékařů, dalších kolegů i pacientů. Přesto si uchoval vzácnou vlastnost – schopnost pochybovat, ptát se a hledat nové pohledy.

V době, kdy se svět mění rychleji než kdy dříve, je uklidňující vědět, že existují osobnosti, které dokážou nové výzvy nejen pochopit, ale také je zasadit do širšího kontextu. S nadhledem. S humorem. A s hlubokým porozuměním člověku.

Vážený pane profesore,

děkujeme Vám za inspiraci, moudrost, laskavý humor i za schopnost připomínat nám, že za každým odborným tématem stojí člověk. Děkujeme za Vaše otázky, protože často bývají důležitější než odpovědi.

Přejeme Vám k narozeninám pevné zdraví, radost z práce, z lidí kolem Vás a mnoho dalších příležitostí dívat se na svět s nadhledem, který je Vám tak vlastní.

Redakce časopisu *Výhledy a výzvy diabetologie*

„Pokud by dnes nějaká umělá inteligence dostala za úkol charakterizovat profesora Kvapila, pravděpodobně by po důkladné analýze dospěla k závěru, že jde o vzácnou kombinaci diabetologa, filozofa, vypravěče a pozorovatele lidského světa. A pak by nejspíš dodala, že takový model se zatím nepodařilo reprodukovat.“

Terapeutický efekt metforminu je zprostředkován neuronální dráhou

Přestože je metformin již 60 let úspěšně využíván v léčbě diabetu, jeho mechanismus účinku není zcela objasněn. Dosud se předpokládalo, že antidiabetické účinky metforminu jsou zprostředkovány hlavně potlačením vyplavování glukózy z jater a jeho působením na složení mikrobiomu. Experimentální práce nyní ukázala, že metformin vykazuje své účinky prostřednictvím proteinu Rap1 (Ras-related protein 1) v hypothalamu.

Předpokládaný periferní mechanismus účinku metforminu

Metformin je díky svým příznivým metabolickým účinkům (snížení glykemie, mírný pokles tělesné hmotnosti, zlepšení lipidového profilu a zvýšení inzulinové senzitivity), prokázané dlouhodobé bezpečnosti a nízké ceně již několik desetiletí antidiabetikem 1. volby. Dosud se předpokládalo, že působí periferně. Původní představu o mechanismu účinku cestou snížení výdeje glukózy z jater aktivací AMPK (AMP-aktivované proteinkinázy) ale narušily přibývající důkazy o mnohem širším působení metforminu v různých periferních orgánech.

Mozek jako regulátor metabolismu glukózy

Již dříve bylo doloženo, že rozhodujícím regulátorem metabolismu glukózy v celém organismu je protein Rap1, malá GTPáza (guanosintrifosfatáza) v cytosolu buněk hypothalamu. Aktivace Rap1 u myší navozuje diabetický fenotyp a potlačení jeho aktivity vede ke snížení hyperglykemie.

Terapeutický efekt metforminu cestou potlačení aktivity Rap1

Nedávná práce ukázala, že metformin vykazuje své účinky nejspíše prostřednictvím potlačení Rap1. U myší s vyřazeným Rap1 byla prokázána rezistence na antidiabetické účinky terapeuticky relevantní dávky metforminu při zachované účinnosti ostatních antidiabetik. Centrálně podaný metformin inhiboval Rap1 v mozku a snížil hyperglykemii. Naopak konstituční aktivace Rap1 v mozku vedla ke zvýšení glykemie a eliminovala antihyperglykemický účinek metforminu.

Autoři této práce také zjistili, že přesným místem centrálního působení metforminu prostřednictvím Rap1 jsou specifické (SF1) neurony ve ventromediálním jádru hypothalamu.

Závěr

Studie eliminace i zvýšení funkce u myší ukazují, že pro antidiabetické účinky metforminu je nezbytný Rap1 ve ventromediálním jádru hypothalamu. Tato neurální dráha tedy nejspíš hraje klíčovou roli v mechanismu účinku metforminu. Autoři tak nabízejí zcela nový pohled na toto široce užívané antidiabetikum, který je protikladem předchozích představ o jeho periferním působení. Nevylučují ovšem možnost přímého působení metforminu na periferní tkáně, jako jsou játra nebo střevo.

Zdroj: Lin HY, Lu W, He Y, et al. Low-dose metformin requires brain Rap1 for its antidiabetic action. *Sci Adv.* 2025 Aug; 11(31): eadu3700.

Komentář



Se zájmem jsem si prostudoval tento odborný text. Připomněl mi, jak je medicína stále vzdálena podrobnému a komplexnímu rozkrytí všech regulačních zpětných vazeb v organismu, jež na různých úrovních řídí a uchovává složité procesy v takové rovnováze, abychom mohli žít. Zprvu bylo vše jednoduché, inzulin snižuje glykemii a glukagon ji zvyšuje. Pak se objevila celá kaskáda dalších humorálních působků, které tak či onak zasahují do glukózového, resp. energetického metabolismu organismu. Konečně, v poslední době se do popředí dostává zájem o vliv hlavního řídícího centra organismu – mozku.

Metformin (MET) je stále, a osobně věřím, že dlouhou dobu bude, základem léčby diabetu 2. typu (DM2). MET má řadu metabolických účinků, které vedou k mírnému úbytku hmotnosti, zlepšení lipidového profilu a zvýšené citlivosti na inzulin, což vše přispívá k jeho antidiabetickému účinku. Nejen studiemi, ale i klinickou praxí je metformin po desetiletí lékem první volby DM2.

Všeobecně je přijímáno, že metformin snižuje glykemii primárně snížením jaterní produkce glukózy, čehož je dosaženo aktivací adenosin-5'-monofosfátem (AMP)-aktivované proteinkinázy (AMPK). Hromadící se důkazy však naznačují, že existují dráhy nezávislé na AMPK, jako je inhibice mitochondriálních komplexů dýchacího řetězce, signalizace cyklického AMP (cAMP), mitochondriální glycerofosfátdehydrogenázy a fruktózo-1,6-bisfosfatázy. Navíc, recentně bylo prokázáno, že vlastní antidiabetický účinek MET je také zprostředkován změnou dynamiky střevního mikrobiomu. Po překvapivě objevené synergii MET se sitagliptinem bylo prokázáno, že MET také zvyšuje sekreci GLP-1.

Nedosti tomu, komentovaná práce nabízí průkaz dalšího účinku MET. V nedávné minulosti bylo již prokázáno, že Rap1, malá to guanosintrifosfatáza v hypothalamu, je klíčovým regulátorem celotělového metabolismu glukózy. Konkrétně aktivace hypothalamického Rap1 indukuje fenotyp odpovídající typickému DM2, zatímco snížení jeho aktivity zmírňuje hyperglykemii u myší. Knockout Rap1 myšky nereagují na MET, ale jsou citlivé na jiné látky snižující glykemii. To potvrzuje mechanismus antidiabetického účinku MET vázaný na CNS.

Autoři studie uzavírají, že pro antidiabetické účinky MET je nezbytný Rap1 ve ventromediálním jádru hypothalamu. Tento závěr považuji za velmi odvážný, nicméně zdá se, že tato neurální dráha hraje významnou roli v mechanismu účinku MET, a tudíž i ve výsledku v jeho antidiabetickém efektu. Tato práce možná napomůže intenzivnějšímu studiu mechanismu nejvyšší úrovně regulace glukózové homeostázy. Jistě se pak nabízí spekulace o vývoji nových farmakologických intervencí cílených přímo na Rap1. Považte, jeho inhibice povede ke zlepšení kompenzace diabetu z pozice centrálního řízení metabolických cest. Diabetologie, resp. pacienti s diabetem se jistě mají na co těšit. I když MET stále je a jistě dále bude základem terapie DM2.

prof. MUDr. Milan Kvapil, CSc., MBA
Geriatrická interní klinika, 2. LF UK a FN Motol, Praha

Souvislost mezi nízkou hladinou vitaminu B12 a neuropatií u diabetu 1. typu nenalezena

Dánská studie zkoumala, zda hladina vitaminu B12 souvisí s neuropatií u dospělých pacientů s diabetem 1. typu (DM1). Autoři zjistili nízký výskyt nedostatku tohoto vitaminu u diabetiků 1. typu a nenalezli žádnou souvislost mezi jeho hladinou a neuropatií.

Účel studie

Deficience vitaminu B12 byla popsána u 4,7 % dánské populace. U pacientů s DM1 nebyla prevalence této deficience přesně známa. Autory zajímal nejen její výskyt, ale i souvislost mezi hladinou vitaminu B12 a neuropatií.

Metody

Použili data z průřezové studie provedené v diabetologickém centru v Kodani v letech 2019–2022. Ta kromě pacientů s diabetem 2. typu zahrnovala 821 po sobě jdoucích dospělých pacientů s DM1. Hladina vitaminu B12 u nich byla stratifikována podle dánských doporučení jako normální (> 250 pmol/l), nízká (125–250 pmol/l) nebo jako deficience (< 125 pmol/l). Neuropatie byla hodnocena pomocí standardních metod.

Výsledky

Ze 789 dospělých s DM1, u nichž byla dostupná laboratorní data, mělo deficienci B12 0,1 %, nízkou hladinu 6,8 % a normální hladinu 93,3 % jedinců. Celiakii mělo 1,9 % a perniciózní anemii 1,0 % pacientů. Vyšetření neuropatie ukázalo bilaterální zvýšení prahu vibračního čití (> 25 V) u 28,0 %, skóre > 2 dle Michiganského nástroje pro screening neuropatie u 68,5 %, bolestivou neuropatii (skóre ≥ 4 dle dotazníku Douleur Neuropathique 4) u 11,3 %, bilaterálně abnormální funkci n. suralis u 47,6 %, kardiovaskulární autonomní neuropatii u 11,8 % a sudomotorickou dysfunkci na rukou u 26,9 % a na nohou u 44,5 % zařazených.

Logistická analýza bez adjustace ani po adjustaci (na věk, pohlaví, délku trvání DM1 a konzumaci alkoholu) neukázala žádnou souvislost mezi hladinou vitaminu B12 a přítomností neuropatie. Neadjustovaná porovnání ani lineární regresní analýza, která porovnávala skupiny pacientů s deficiencí, nízkou a normální hladinou vitaminu B12, neprokázala významné rozdíly ve výskytu neuropatie.

Závěr

Tato studie provedená u ambulantních pacientů léčených na diabetologické klinice v Kodani ukázala nízkou hladinu vitaminu B12 jen u necelých 7 % dospělých s DM1 a nenalezla souvislost mezi jeho nízkou hladinou a neuropatií.

Zdroj: Brødsgaard RB, Mizrak HI, Brock B, et al. Vitamin B12 and Neuropathy in Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*. 2026 Mar 1; 49(3): e38-e39.

Komentář



Z článku vyplývá, že nebyla nalezena souvislost mezi výskytem neuropatie a nízkou hladinou vitaminu B12 u pacientů s diabetem mellitem 1. typu. Neinformovaní jedinci by tak mohli nabýt poměrně lehce dojmu, že v patogenezi neuropatie nehraje u DM1 vitamin B12 žádnou roli. Ale pojďme se na problém podívat z jiného úhlu.

Prevalence neuropatie v obecné populaci středního a vyššího věku je cca 9–10 %.[1] Zhruba 30 % pacientů s neuropatií má současně i diabetes a u cca 46 % je polyneuropatie označována jako idiopatická. Deficit vitaminu B12 vede k demyelinizačnímu poškození laterálních a zadních provazců míšních a může tak být jednou z příčin vedoucích ke vzniku polyneuropatie.[2] Pacienti s diabetem 1. typu jsou poměrně úzkou populační skupinou, navíc většinou velmi dobře sledovanou a systematicky léčenou.

V citovaném článku bylo nalezeno jen velmi malé procento osob s hladinou vitaminu B12 v úrovni deficitu (jen 1 osoba z 821 pacientů s DM1) a nízkých hodnot (6,8 % = 54 osob), zato byl diagnostikován mnohem vyšší počet osob s přítomnou polyneuropatií než v obecné populaci. Nelze se tedy divit, že nebyla nalezena souvislost mezi hladinou vitaminu B12 a výskytem polyneuropatie. Průměrná doba trvání diabetu sice v článku není zmiňována, ale lze předpokládat, že se jednalo o pacienty dlouhodobě sledované – a lze tedy rovněž předpokládat, že i menší odchylky v laboratorních hodnotách by byly detekovány dříve, než v obecné populaci bez diabetu 1. typu.

Spíše si myslím, že bychom měli více myslet na možnost deficitu vitaminu B12 u diabetiků 2. typu, a to především v souvislosti s léčbou metforminem. Metformin přímo snižuje absorpci vitaminu B12 a ovlivňuje motilitu tenkého střeva, takže až u cca 30 % osob, užívajících metformin, se může vyvinout malabsorpce vitaminu B12[3] a mohla by tak být potenciálně příčinou vzniku makrocytární anemie i polyneuropatie.

Je jasné, že podkladem polyneuropatie u pacientů s diabetem 1. i 2. typu může být onemocnění samotné, ale není dobré zapomínat i na jiné příčiny, potenciálně kurabilní, které by se mohly podílet na patogenezi polyneuropatie.

as. MUDr. Pavlína Piťhová, Ph.D.
Geriatrická interní klinika, 2. LF UK a FN Motol, Praha

Zdroje:
1. Hanewinckel R, Drenthen J, van Oijen M, Hofman A, van Doorn PA, Ikram MA. Prevalence of polyneuropathy in the general middle-aged and elderly population. *Neurology*. 2016 Nov 1; 87(18): 1892-1898.
2. Kalita J, Chandra S, Bhoi SK, Agarwal R, Misra UK, Shankar SK, Mahadevan A. Clinical, nerve conduction and nerve biopsy study in vitamin B12 deficiency neurological syndrome with a short-term follow-up. *Nutr Neurosci*. 2014 Jul; 17(4): 156-63.
3. Ahmed MA, Muntingh GL, Rheeder P. Perspectives on Peripheral Neuropathy as a Consequence of Metformin-Induced Vitamin B12 Deficiency in T2DM. *Int J Endocrinol*. 2017: 2452853.

Procento času pod cílovým rozmezím glykemie není u pacientů s diabetem 1. typu přesným prediktorem rizika těžké hypoglykemie

Analýza dat 6 studií sice ukázala, že pacienti s diabetem 1. typu (DM1), u nichž se objevila těžká hypoglykemie, měli při předchozím kontinuálním monitorování koncentrace glukózy (CGM) vyšší podíl času stráveného pod cílovým rozmezím glykemie (TBR, time bellow range), přesnost predikce těžké hypoglykemie dle TBR byla ale nízká a nebyla nalezena žádná prahová hodnota pro zvýšené riziko této nežádoucí příhody.

Účel

Těžká hypoglykemie se každoročně vyskytne u 6–15 % pacientů s DM1. Riziko stoupá s věkem, délkou trvání diabetu a neschopností rozpoznat hypoglykemii. Identifikace pacientů s vysokým rizikem těžké hypoglykemie by umožnila individualizované zavedení preventivních opatření. Nová práce hodnotila využitelnost TBR u pacientů s CGM jako prediktoru vzniku těžké hypoglykemie.

Metody

Jedná se o retrospektivní sdruženou analýzu dat z 6 studií (DCLP5, FLAIR, IBP2, JDRF, PEDAP a REPLACE-BG). TBR byl monitorován pomocí CGM během 1–2 týdnů před zahájením intervence v jednotlivých studiích. Pro TBR byly použity hraniční hodnoty < 3,9 mmol/l pro TBR1 a < 3,0 mmol/l pro TBR2. Těžká hypoglykemie byla definována jako událost vy-

žadující pomoc druhé osoby z důvodu narušeného vědomí nebo kómatu v důsledku hypoglykemie. Výskyt těžké hypoglykemie byl sledován během fáze randomizované léčby, která v jednotlivých studiích trvala 3–6 měsíců. Souvislost mezi TBR a výskytem těžké hypoglykemie byla analyzována pomocí Wilcoxonova testu součtu pořadí a Spearmanovy korelace. Analýza byla stratifikována podle pohlaví, rasy a věkové skupiny. Vypočtena byla senzitivita a specificita pro prahové hodnoty 1–5 % a schopnost rozlišit osoby s vysokým a nízkým rizikem těžké hypoglykemie dle ROC analýzy.

Výsledky

Analyzováno bylo 1 433 účastníků uvedených 6 studií. Jejich průměrný věk v jednotlivých studiích byl 4–45 let a ženy tvořily 50–62 % populace. Vstupní medián TBR2 se pohyboval od 0,1 % do 0,7 % a TBR1 od 1,2 % do 4,1 %. Pacienti, u nichž došlo během studie k těžké hypoglykemii, měli vstupní TBR mírně, ale statisticky významně vyšší než pacienti, u nichž k těžké hypoglykemii nedošlo (TBR2 0,41 % vs. 0,32 %, p = 0,22 a TBR1 2,58 % vs. 2,23 %, p = 0,044). Přesnost predikce byla ale limitovaná. U TBR2 byla senzitivita 48,9 % při prahové hodnotě 1 % a 18,2 % při prahové hodnotě 5 %, specificita 75,9 %, resp. 95,0 %. U TBR1 činila senzitivita 81,8 % při prahové hodnotě 1 % a 44,3 % při prahové hodnotě 5 %, specificita 29,6 %, resp. 77,7 %. Analýza ROC ukázala nižší schopnost rozlišení osob s vysokým rizikem těžké hypoglykemie: plocha pod křivkou 0,62 u TBR2 a 0,65 u TBR1.

Závěr

Vstupní TBR vykazuje u pacientů s DM1 určitou souvislost s rizikem těžké hypoglykemie, která ale není dostačující pro přesnou predikci. Z uvedených výsledků vyplývá, že TBR lze v klinické praxi použít spíše k identifikaci pacientů s minimálním rizikem těžké hypoglykemie při léčbě než jako spolehlivý prediktor příhod těžké hypoglykemie. TBR je tedy zřejmě jen jeden z parametrů ovlivňujících riziko těžké hypoglykemie u osob s DM1.

Zdroj: Montaser E, Williams C, Shah VN. Assessing Time Below Range as a Predictor of Severe Hypoglycemia: Insights From Six Clinical Trials. *Diabetes Care.* 2026 Mar 1; 49(3): 483-489.

Komentář



Autoři měli k dispozici senzorová data 1 433 dětských i dospělých (spíše mladších) pacientů s diabetem 1. typu ze šesti klinických studií. Bylo použito bazální CGM okno v délce 1–2 týdnů, z něhož byly odvozeny metriky TBR1 a TBR2. Tyto hodnoty byly následně testovány jako prediktory těžké hypoglykemie během 3–6měsíčního follow-upu. Těžká hypoglykemie se u osob s diabetem 1. typu obecně vyskytuje přibližně u 6–15 % pacientů ročně. U pacientů léčených hybridní smyčkou je výskyt v recentních souborech ještě nižší, zhruba 5–6 těžkých hypoglykemií na 100 pacientoroků.

Výsledkem byla pouze slabá souvislost mezi TBR a následným výskytem těžké hypoglykemie. Pacienti, kteří následně prodělali těžkou hypoglykemii, měli sice statisticky vyšší bazální TBR2 i TBR1, ale absolutní rozdíly byly malé a korelace s výskytem těžké hypoglykemie velmi slabá (korelační koeficienty 0,12, resp. 0,10). Nebyla nalezena prahová hodnota TBR, která by spolehlivě predikovala těžkou hypoglykemii v budoucnu. Přitom obě úrovně TBR byly podobně vypovídající; TBR2 (glykemie pod 3,0 mmol/l) byl specifičtější, ale málo senzitivní; TBR1 (glykemie pod 3,9 mmol/l) byl senzitivnější, ale s vysokým počtem falešně pozitivních nálezů.

Autoři studie se totiž pokusili z krátkého dvoutýdenního výřezu glykemického chování předvídat výskyt relativně vzácné události, jejíž riziko je navíc podmíněno řadou faktorů mimo samotný glykemický profil, která se průměrně objeví jednou za čas zhruba 464x delší, než byla doba monitorace, z níž se odvozoval TBR (a další parametry). Výsledek byl očekávatelně slabý: TBR je vhodný bezpečnostní marker hypoglykemické expozice a pomáhá identifikovat pacienty s nízkým rizikem těžké hypoglykemie, ale není spolehlivým samostatným prediktorem jejího budoucího výskytu.

Samotné CGM metriky nezachytí klíčové determinanty těžké hypoglykemie, jako jsou porušené vnímání hypoglykemie, anamnéza předchozí těžké hypoglykemie, typ inzulinoterapie, timing bolusů, trvání a intenzita fyzické aktivity, reakce na alarmy, případně behaviorální vzorce a psychosociální faktory.

TBR zůstává zásadním bezpečnostním parametrem, zejména při titraci inzulinoterapie, nastavování hybridních uzavřených okruhů a hodnocení CGM reportů. Neměl by být používán izolovaně jako „predikční test" těžké hypoglykemie. Role kontinuálních senzorů v prevenci hypoglykemie zůstává dominantní, ale spočívá především v aktuálním monitorování, alarmech, krátkodobé predikci poklesu glykemie a automatizované úpravě inzulinu, nikoli v modelování vzácných klinických událostí v horizontu měsíců.

MUDr. Michal Krčma, Ph.D.
1. interní klinika, LF UK a FN Plzeň

Agonisté GLP-1 v léčbě pacientů s diabetem 1. typu a obezitou/nadváhou

Systematický přehled a metaanalýza dosavadních dat ukázaly, že agonisté receptorů pro GLP-1 (GLP-1 RA) vedou jako přídatná léčba u pacientů s diabetem 1. typu (DM1) a obezitou/nadváhou ke zlepšení kompenzace glykemie a redukci tělesné hmotnosti při dobré bezpečnosti.

Účel studie

I když je na DM1 pohlíženo jako na onemocnění postihující převážně štíhlé jedince, přibývá pacientů s DM1 s nadváhou či obezitou. V USA má nadváhu nebo obezitu 62 % dospělých s DM1, což odpovídá prevalenci v obecné populaci. Navíc i přes zlepšující se možnosti inzulinoterapie dosahuje pouze 34 % dospělých s DM1 cílových hodnot HbA1c (< 53 mmol/mol). Předchozí retrospektivní analýzy u pacientů s DM1 naznačily přínos semaglutidu u pacientů s DM1 s poklesem tělesné hmotnosti průměrně o 16 kg a hladiny HbA1c o 0,66 % během 12 měsíců. Australští autoři proto provedli systematický průzkum literatury a metaanalýzu dat s cílem zhodnotit dlouhodobou účinnost a bezpečnost GLP-1 RA u pacientů s DM1 a nadváhou/obezitou.

Metody

Australští autoři provedli v červnu 2023 systematický průzkum literatury, který aktualizovali v červnu 2025. Zahrnoval databáze MEDLINE, Embase, Cochrane Central Register of Controlled Trials a Scopus. Zařazeny byly pouze randomizované kontrolované studie zahrnující dospělé pacienty s DM1 a BMI ≥ 25 kg/m^2, které hodnotily léčbu GLP-1 RA + inzulinem trvající nejméně 12 týdnů. Z těchto studií musela být k dispozici data o tělesné hmotnosti, HbA1c, denní dávce inzulinu, epizodách hypoglykemie a hyperglykemie.

Primární analýzy se zaměřily na kontinuální výsledky týkající se změny tělesné hmotnosti, HbA1c a denní dávky inzulinu.

Výsledky

Kritéria splňovalo 13 studií, ve kterých bylo zařazeno téměř 4 000 pacientů. Jejich průměrný věk byl 44 let, průměrná délka trvání DM1 22 let, vstupně měli průměrnou tělesnou hmotnost 86,3 kg, BMI 29,5 kg/m^2, HbA1c 8,1 % a denní dávku inzulinu 54,5 U. Ve studiích byli nejčastěji léčeni liraglutidem v dávkách 0,6–1,8 mg a dále exenatidem v dávkách 10 µg – 2 mg nebo semaglutidem v dávce 1 mg.

Léčba GLP-1 RA byla provázena průměrným poklesem tělesné hmotnosti o 4,31 kg, HbA1c o 0,25 % a denní dávky inzulinu o 9,24 U. Analýza podskupin ukázala, že největšího poklesu všech parametrů bylo dosaženo se semaglutidem: průměrný pokles hmotnosti o 6,05 kg, HbA1c o 0,33 % a denní dávky inzulinu o 14,95 U.

Incidence epizod hypoglykemie byla při léčbě GLP-1 RA významně vyšší o 34 % (OR 1,34, 95% CI 1,02–1,76), incidence epizod hyperglykemie významně nižší o 31 % (OR 0,69, 95% CI 0,56–0,87). U pacientů s GLP-1 RA byly významně častěji zaznamenány gastrointestinální nežádoucí účinky, tj. nauzea a zvracení, nedošlo ale ke zvýšení výskytu závažných nežádoucích příhod.

Závěr

Tato zjištění dokládají, že GLP-1 RA lze použít jako účinnou a bezpečnou léčbu přidanou k inzulinu u pacientů s DM1 a obezitou/nadváhou. Přesto autoři doporučují provedení robustních randomizovaných studií, které by tento výsledek ověřily.

Zdroj: Purcell AR, Zhen XM, Wong J, Glastras SJ. Glucagon-like peptide-1 receptor agonist treatment reduces body weight and improves glycaemic outcomes in patients with concurrent overweight/obesity and type 1 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Obes Metab.* 2026 Jan; 28(1): 296-305.

Komentář



Kdykoli se v průběhu posledních let objevila nová léčba diabetu 2. typu, vyvstala i otázka, jestli by nová léčiva nemohla pomoci také lidem s diabetem 1. typu. I když nyní nabízíme pro léčbu diabetu 1. typu automatizované dávkování inzulinu a využíváme inzulinových analog, stále toto onemocnění představuje značnou zátěž pro pacienta a celou jeho rodinu. Co nejmenší dopad diabetu 1. typu na každodenní život, práci a volnočasové aktivity je v podstatě léčebným cílem, který my všichni, zdravotníci i pacienti, považujeme za stejně významný jako prevenci orgánových komplikací diabetu.

V době, kdy se na trh dostal liraglutid, se spekulovalo o možnosti prodloužení remise diabetu 1. typu, pokud se liraglutid přidá k inzulinu těsně po stanovení diagnózy DM1. Klinická praxe ale brzy ukázala, že se jedná o plané naděje.

Další slibnou adjuvantní terapií DM1 se zdály gliflozíny. Po omezenou dobu bylo možné pacientům s DM1 předepisovat 5 mg dapagliflozinu denně, nyní však gliflozíny tuto indikaci zcela opustily.

Proč se tedy nyní opět vracíme k možnosti využít inkretiny k léčbě diabetu 1. typu? A jdeme na to nyní jinak?

Pojďme se nejprve podívat na položku „proč". Léčba inzulinem se sice neustále zdokonaluje díky zapojení technologií do dávkování inzulinu, přesto má svoje limity. Ve velkých souborech pacientů se prokazuje, že cílového HbA1c nedosahuje ani polovina pacientů.[1] Zavedení automatického dávkování inzulinu je nejefektivnější cestou k dobré kompenzaci, tuto léčbu však v České republice stále využívá pouze zhruba pětina pacientů s DM1. Stále se tedy setkáváme, a bohužel ještě nějakou dobu budeme setkávat, s orgánovými komplikacemi diabetu 1. typu.

Aktuální potřeba inzulinu u diabetu 1. typu je ovlivněna četnými faktory, které znesnadňují dosažení uspokojivé glykemie a někdy ohrožují i pouhé balancování mezi rizikem hypoglykemie a rizikem diabetické ketoacidózy. Pokud se pacient tyto faktory snaží eliminovat, může se stát, že se vzdá aktivit zcela běžných, jako je jídlo v restauraci, cvičení, dovolená, řízení auta nebo studium, případně zaměstnání. Přidání léku, který sníží variabilitu glykemie v konkrétních situacích, by rozhodně umožnilo žít s diabetem 1. typu aktivněji, aniž by se tím ohrožovalo dosažení optimální kompenzace.

Dále je evidentní, že substituční léčba samotným inzulinem je spojena s řadou fyziologických nedostatků. Podávání inzulinu podkožně neřeší nedostatek glukagonu nebo amylinu. Nefyziologická aplikace inzulinu cestou podkožní tkáně obrací poměr mezi aktivitou inzulinu ve svalové a jaterní tkáni. To vede ke zvýšené jaterní glukoneogenezi a narušení signalizace na úrovni inzulinových receptorů. Konečně, ani ty nejrafinovanější systémy pro automatické dávkování inzulinu nezabrání všem hypoglykemiím a často vedou k hmotnostnímu přírůstku. Léčba inzulinem tak může přispět k rozvoji inzulinové rezistence a metabolického syndromu, což zvyšuje riziko cévních komplikací víc než samotná přítomnost diabetu 1. typu.

Již v roce 2015 se s nadváhou či obezitou potýkala minimálně třetina populace osob s diabetem 1. typu, a od té doby se situace jen zhoršuje.[2] Léčba, která vede k úbytku hmotnosti, je tím pádem zajímavá pro značnou část populace DM1.

Zde se dostáváme k otázce, zda na to v případě moderní inkretinové terapie jdeme „jinak".

Právě v komentovaném článku jde o metaanalýzu studií, jejichž cílem není vyhnout se intenzifikované terapii inzulinem u nově zjištěných případů, ale zefektivnit zavedenou léčbu a zkvalitnit život, i když kauzální léčba diabetu 1. typu není možná.

Prezentovaná metaanalýza zahrnovala mimo jiné i dvě studie ADJUNCT s liraglutidem. Tyto studie prokázaly, že přidání liraglutidu sice zlepší HbA1c a hmotnost, ale zhruba po půl roce se efekt na HbA1c vytratí, protože ve studiích se při nasazení a titraci liraglutidu snížila dávka inzulinu a později se nezvýšila dostatečně. Ukazuje se, jak klíčová je titrace inzulinu v průběhu souběžné léčby s GLP-1 RA. V reálné klinické praxi je situace snazší, protože používání CGM je standardem péče, zatímco ve studiích ADJUNCT byli pacienti na zaslepené kontinuální monitoraci glykemie. Dalším poučením ze studií ADJUNCT bylo také poznání, jak důležité je adekvátně definovat bezpečnostní parametry: ne každá hypoglykemie je klinicky relevantní, a ne každá hyperglykemie s ketózou je diabetická ketoacidóza (DKA). Pro pacienty s anamnézou opakované DKA nemusí být inkretinová léčba správnou volbou.[3,4]

V komentovaném článku je zdůrazněn semaglutid jako nejúčinnější lék z hlediska redukce tělesné hmotnosti, snížení HbA1c i snížení průměrné denní dávky inzulinu. V pozdějších výzkumech byly tyto efekty ještě dále překonány tirzepatidem, aniž by se tím výrazně zvýšilo riziko závažné hypoglykemie nebo DKA.[5,6]

Můžeme tedy doufat, že probíhající studie cílené na populaci pacientů s diabetem 1. typu otevřou cestu k účinnější terapii diabetu 1. typu přidáním inkretinových léků a současně poskytnou praktický návod, jak pracovat s dávkou inzulinu a jak modifikovat selfmonitoring, aby byly včas rozpoznány eventuální akutní komplikace.

Nakonec bych ráda zmínila, že podávání inkretinových léků s antiobezitickým efektem má u pacientů s DM1 ještě jeden aspekt, který je těžké objektivně vyjádřit. Inkretinové léky snižují chuť k jídlu, pocit hladu, a také takzvaný „food noise", tedy omezují myšlenky na jídlo. I přes všechny pokroky v inzulinoterapii je jasné, že umírněnost v jídle a přiměřená velikost porcí je pro dobrou kompenzaci zcela zásadní. Život s diabetem 1. typu tedy znamená soustředit se na jídlo, a přitom jeho příjem významně limitovat. Centrální efekt antiobezitik jako semaglutid nebo tirzepatid tak může „udělat život lehčím" daleko nad rámec čísel na displeji váhy nebo v laboratorním protokolu. Doufejme, že časem studie přinesou dostatek dat na to, abychom pacientům s DM1 mohli inkretiny nabízet jako standardní a snad i hrazený doplněk léčby inzulinem.

MUDr. Barbora Doležalová
INTENDIA klinika s.r.o., Chrudim

Zdroje:

1. Hankosky ER. Gaps Remain for Achieving HbA1c Target for People with Type 1 or Type 2 Diabetes Using Insulin: Results from NHANES 2009-2020. *Diabetes Ther.* 2023 Jun; 14(6): 967-975.
2. Polsky S, Ellis SL. Obesity, insulin resistence and type 1 diabetes mellitus. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2015; 22(4): 277-282.
3. Mathieu C, Zinman B, Hemmingsson JU, et al. Efficacy and safety of liraglutide added to insulin treatment in type 1 diabetes: the ADJUNCT ONE treat-to-target randomized trial. *Diabetes Care.* 2016; 39: 1702-1710.
4. Ahrén B, Hirsch IB, Pieber TR, et al. Efficacy and safety of liraglutide added to capped insulin treatment in subjects with type 1 diabetes: the ADJUNCT TWO randomized trial. *Diabetes Care.* 2016; 39: 1693-1701.
5. Snell-Bergeon JK, et al. Effectiveness of Semaglutide and Tirzepatide in Overweight and Obese Adults with Type 1 Diabetes. *Diabetes Technol Ther.* 2025 Jan; 27(1): 1-9.
6. Garg SK, Kaur G, Renner D, et al. Cardiovascular and Renal Biomarkers in Overweight and Obese Adults with Type 1 Diabetes Treated with Tirzepatide for 21 Months. *Diabetes Technol Ther.* 2024; 27(3): 152-160.

Vliv načasování fyzické aktivity na riziko vzniku diabetu 2. typu

Nizozemští autoři zjistili, že nižší riziko rozvoje diabetu 2. typu (DM2) mají jedinci, kteří se věnují fyzické aktivitě odpoledne, popř. večer, zatímco fyzická aktivita v dopoledních hodinách nemá na riziko vzniku DM2 vliv.

Účel studie

Fyzická aktivita je součást životního stylu, který ovlivňuje riziko vzniku DM2 a jeho komplikací a příznivě působí i v rámci léčby tohoto onemocnění. Většina studií se v tomto ohledu zaměřuje na objem a intenzitu pohybové aktivity, méně na její načasování. Nedávno publikovaná studie se zabývala souvislostí mezi denní dobou fyzické aktivity a incidencí DM2 u velké prospektivní populační kohorty z Maastricht Study.

Metody

Analyzováno bylo 4 615 účastníků uvedené studie bez diabetu. Jejich průměrný věk byl 59 let, 56 % tvořily ženy. Pohybová aktivita během dne byla měřena po dobu 1 týdne pomocí monitorů activPAL a byla rozdělena na lehkou pohybovou aktivitu (LPA) odpovídající intenzitě chůze rychlostí < 100 kroků/min a střední až náročnou pohybovou aktivitu (SNPA) odpovídající intenzitě chůze rychlostí ≥ 100 kroků/min. Dopolední aktivita znamenala pohyb mezi 6:00–11:59, odpolední mezi 12:00–17:59, večerní mezi 18:00–23:59 a noční mezi 00:00–5:59. Během následujícího sledování o délce v mediánu 8,2 roku byla hodnocena incidence DM2. Při analýze byly zohledněny potenciální zavádějící parametry – socioekonomické parametry (příjem domácnosti, manželský stav), faktory životního stylu (strava, zaměstnání, délka spánku), BMI a užívání antihypertenzní a hypolipidemické léčby.

Výsledky

Během sledování byl DM2 nově diagnostikován u 168 účastníků (3,6 %). Není překvapením, že tito jedinci měli nižší úroveň vzdělání, častěji kouřili, měli vyšší BMI, nižší pohybovou aktivitu, horší kvalitu stravy, šlo častěji o muže, nezaměstnané a jedince léčené antihypertenzivy anebo hypolipidemiky. Další výsledky již jsou méně očekávatelné. Každé prodloužení odpolední pohybové aktivity o 10 minut/den bylo spojeno se snížením rizika vzniku DM2 o 18 % v případě LPA (HR 0,82, 95% CI 0,70–0,97) a o 15 % v případě SNPA (HR 0,85, 95% CI 0,72–1,00). Podobnou souvislost vykázalo prodloužení večerní SNPA (HR 0,65, 95% CI 0,45–0,93), ovšem prodloužení noční SNPA bylo spojeno s více než 3násobným zvýšením rizika vzniku DM2 (HR 3,64, 95% CI 1,30–10,17). Prodloužení dopolední LPA, dopolední SNPA, večerní LPA a noční LPA s incidencí DM2 nesouviselo.

Další analýza ukázala, že přesunutí 10 minut LPA z dopoledne na odpoledne sníží riziko vzniku DM2 o 29 % (HR 0,71, 95% CI 0,54–0,95) a přesunutí 10 minut dopolední SNPA na večer o 36 % (HR 0,64, 95% CI 0,43–0,96).

Závěr

Tato práce naznačuje, že načasování fyzické aktivity během dne může ovlivnit riziko vzniku DM2. Nižší incidence DM2 byla zjištěna zejména při LPA a SNPA prováděné odpoledne. Tento poznatek může pomoci zpřesnit doporučení pro pohybovou aktivitu vedle její intenzity a celkového množství.

Zdroj: Chong MY, Eussen SJPM, van der Velde JHPM, et al. Reallocating morning physical activity to later-day activity and its association with type 2 diabetes incidence: The Maastricht Study. *Diabetes Obes Metab.* 2026 Apr; 28(4): 2642-2650.

Komentář



Prezentovaná studie sledovala význam lehké nebo středně těžké a těžké fyzické aktivity v různých časových obdobích (ráno, odpoledne + večer, v noci) na rozvoj diabetu 2. typu. Jedná se o jednu ze studií, které vznikly v rámci rozsáhlé observační prospektivní nizozemské studie (Maastricht Study).

Do publikované studie bylo zařazeno 4 615 osob průměrného věku 59 let bez diabetu. Autoři sledovali vybrané osoby po dobu 8,2 let. V průběhu sledování zachytili 168 (3,6 %) osob s manifestací diabetu. Cvičení (chůze) v odpoledních hodinách a večer bylo spojeno s významným snížením incidence diabetu. Cvičení ráno a v noci nebylo spojeno se snížením incidence diabetu.

V posledních několika letech se obrací pozornost diabetologů nejen na druh a intenzitu fyzické aktivity, ale i na načasování fyzické aktivity u osob s diabetem. Ukazuje se, že cvičení odpoledne a večer vede u osob s diabetem 2. typu k významnějšímu zlepšení glykemické kontroly ve srovnání s fyzickou aktivitou ráno. V prezentované studii bylo zjištěno, že načasování fyzické aktivity odpoledne má vliv i na prevenci vzniku diabetu i u zdravých osob.

Autoři práce považují za pravděpodobné vysvětlení vyšší účinnosti fyzické aktivity odpoledne a večer ve srovnání

s cvičením ráno snížením inzulinové rezistence v průběhu odpoledne a noci navozené fyzickou aktivitou.

I když má studie řadu limitací, velký počet osob zařazených do studie a dlouhá doba sledování ukazují na význam časování fyzické aktivity i u osob bez diabetu. Z praktického hlediska lze očekávat podobné výsledky i u osob s prediabetem, kde je pravidelná fyzická aktivita velmi důležitá.

prof. MUDr. Zdeněk Rušavý, Ph.D.
I. interní klinika FN a LF UK v Plzni

Kontinuální monitorování koncentrace glukózy na vlastní kůži – studie u studentů farmacie

Nedávná studie hodnotila, jak 14denní používání kontinuálního monitorování glukózy (CGM) u studentů farmaceutické fakulty zvýší jejich znalosti týkající se tohoto zařízení, sebejistotu při využití této technologie i empatii.

Účel studie

CGM je dnes doporučeno u všech pacientů s diabetem, kteří ho jsou schopni používat, zvláště u jedinců závislých na inzulinu, nebo s rizikem hypoglykemie. Přesto je využití CGM stále nedostatečné. Jednou z překážek širšího používání CGM jsou i nedostatečné znalosti a zkušenosti praktických lékařů a farmaceutů s touto technologií. CGM je dosud ve výuce budoucích farmakologů věnováno minimum času. Nová studie hodnotila možný přínos přidání osobní zkušenosti s CGM do výukového modulu věnovaného technologiím v diabetologii na farmaceutické fakultě.

Metody

Studenti Farmaceutické fakulty Texaské univerzity (UTCOP) absolvovali uvedený výukový modul v rámci volitelného předmětu „péče o diabetika zaměřená na pacienta“. Zahrnoval 50minutovou lekci věnovanou různým typům přístrojů pro CGM, jejich používání, řešení problémů a odečtu/interpretaci naměřených hodnot, po které následovalo 14denní používání CGM samotnými studenty. Přístroje pro výuku poskytli výrobci. Po úvodní lekci a znovu po používání přístroje vyplnili studenti 26položkový test na ověření znalostí, 8bodovou škálu empatie a 7bodovou škálu sebejistoty při splnění cílů výuky. Byly porovnány výsledky těchto 2 testů a současně byla do studie zařazena i kontrolní skupina studentů, kteří uvedený výukový modul neabsolvovali.

Výsledky

Z 26 studentů 3. ročníku, kteří si vyzkoušeli CGM, vyplnilo 18 vstupní i výstupní test. Kontrolní skupinu tvořilo 5 studentů z téhož ročníku. Průměrný věk účastníků byl 25 let. Ve skupině, která si vyzkoušela CGM na vlastní kůži, došlo k významnému zlepšení výsledků testu znalostí o této technologii (+14,2 procentních bodů, $p = 0{,}002$), v kontrolní skupině nikoliv (+0,4 procentních bodů, $p = 0{,}475$). Empatie se u studentů s vlastní zkušeností s CGM významně zvýšila o 0,31 bodu ($p = 0{,}020$) a sebejistota při využití CGM o 0,99 bodu ($p < 0{,}001$). Studenti nabyli jistotu zejména při konzultaci s pacientem ohledně aplikace a nastavení přístroje a ohledně jeho používání.

Závěr

Vlastní zkušenost studentů s CGM v této malé studii zlepšila znalosti i sebejistotu budoucích farmaceutů ohledně využití této technologie. Podle autorů si tyto výsledky žádají validaci u většího souboru.

Zdroj: Lin KP, Tran JB, Carswell C, et al. A dose of reality: Continuous glucose monitoring simulation in pharmacy education. *Pharmacy Education.* 2025; 25(1): 514–522.

Komentář



Článek prezentuje výsledky texaské studie zaměřené na zlepšení znalostí a praktických dovedností vztahujících se k používání kontinuální monitorace koncentrace glukózy (CGM) u studentů farmacie. Studie vycházela z toho, že přestože CGM zařízení jsou na komerčním trhu již více než dvě dekády, jejich rozšíření v cílové populaci stále není dostatečné. Článek se odvolává na poměrně recentní americká data, která uvádějí, že CGM technologii v USA používá necelá polovina pacientů s diabetem mellitem 1. typu a používání CGM u pacientů s diabetem 2. typu je zatím stále ještě spíše okrajové. Největší bariérou jsou samozřejmě finanční náklady. Autoři ale uvádějí, že pokud odhlédneme od finanční

náročnosti, jsou zde i další bariéry, které brání masovějšímu rozšiřování CGM technologie.

Jednou z takových bariér, která je velmi důležitá, ale zároveň překonatelná, je povědomost o CGM a edukace poskytovatelů péče, kteří s pacienty přicházejí primárně do kontaktu. V USA do této skupiny patří i lékárníci, a to nejen ve vztahu k soukromým diabetologickým praxím, ale i velkým nemocnicím. V tomto ohledu je situace v České republice pochopitelně jiná, protože farmaceuti zatím nehrají integrální roli v péči o diabetické pacienty.

Autoři studie uvádějí, že doba výuky o této technologii v rámci vysokoškolské přípravy amerických farmaceutů je obvykle pouhá jedna hodina, a to ještě bez praktického nácviku. Navíc, zdaleka ne vždy je tato výuka zařazena jako povinná. Autoři studie tedy vytvořili nejprve volitelný kurz pro studenty 3. ročníku farmacie, který zahrnoval i možnost vyzkoušet si senzor doslova „na vlastní kůži". Studie byla doplněna dotazníky před a po ukončení této praktické zkušenosti, které byly zaměřeny nejen na znalosti o CGM, ale i na empatii a jistotu ohledně používání CGM. První rok měli autoři i kontrolní skupinu, která měla teoretickou přednášku a vyplňovala také dotazníky, ale neměla onu praktickou zkušenost s CGM. V druhém roce již nepotřebovali kontroly shánět, protože tento kurz byl zařazen do povinného curricula. Nepřekvapivě se ti, kteří měli praktickou zkušenost, zlepšili v následném dotazníkovém šetření, a to zejména ve znalostech a položkách týkajících se jistoty. Autoři také identifikovali, že největší prostor pro zlepšení, představuje hodnocení souhrnných AGP (Ambulatory Glucose Profile) profilů. Pro implementaci zkušeností z této studie do vzdělávacího programu představuje problém to, kde vzít finanční prostředky na zakoupení senzorů.

Tento nápad pochopitelně není vůbec ojedinělý. Osobně jsem ve své nedávné praxi zažila to, že díky laskavosti firem jsme získali možnost si vyzkoušet nejen glukózové senzory, ale i inzulinovou pumpu. V té byl pochopitelně fyziologický roztok. Interně jsme si nazvali toto školení „Diabetikem na zkoušku". Kolegové, kteří ho absolvovali, uváděli, že je vůbec nenapadlo, na co všechno musí pacient ve svém každodenním životě myslet. Říkali, že nyní svým pacientům lépe rozumí. Prožitek z takové zkušenosti není pochopitelně stoprocentně srovnatelný s tím, co zažívá reálný pacient, protože člověk stále ví, že je to „jenom tak" a že senzor i pumpu brzy odloží. Existují i oficiální publikované studie, které se zaměřovaly na podobný praktický nácvik sester a samozřejmě lékařů. Výsledky těchto studií se principiálně shodují s výsledky komentované studie se studenty farmacie, i s tím, s čím jsem se sama setkala. Praktický nácvik umožní zdravotníkovi být empatičtější a více si jistý při práci s pacientem. Myslím, že ani různé počítačové simulace nemohou nahradit praktickou zkušenost. Nemyslím ale, že je v našich podmínkách třeba zavádět obdobný praktický nácvik ve výuce farmaceutů, a i budoucím lékařům postačí seznámení s technologií a třeba praktická ukázka. Do výuky mediků je ale určitě dobré zapojovat co nejvíce i reálné pacienty, kteří mohou studentům říct řadu svých praktických poznatků a zkušeností. V rámci postgraduální výuky budoucích diabetologů by takový standardizovaný kurz byl, myslím, naopak velmi užitečný.

Souhrnně lze konstatovat, že publikovaná studie dokládá obecný fakt, že čím složitější je v medicíně používaná technologie, tím důležitější je praktický nácvik. Jde přitom v tomto případě nejen o technickou stránku věci, ale i o vlastní prožívání pacientem. V jednom mém oblíbeném komediálním filmu se říká, že „správný německý důstojník se naučí létat i podle příručky". V reálném životě včetně toho lékařského to samozřejmě ale neplatí.

prof. MUDr. Kateřina Štechová, Ph.D.
Geriatrická interní klinika,
Fakultní nemocnice Motol a Homolka, Praha

Zdroje:
1. Delgado-Hurtado JJ, Armstrong A, Correa RR, Comi RJ. Perception of graduating endocrinology, diabetes, and metabolism fellows on the benefits of wearing a continuous glucose monitor and/or insulin pump for their education. *Endocr Pract.* 2019; 25(5): 423-426. doi:10.4158/EP-2018-0357
2. Fantasia KL, Demers LB, Steenkamp DW, Modzelewski KL. An Opportunity for Improvement: Evaluation of Diabetes Technology Education Among Adult Endocrinology Training Programs. *J Diabetes Sci Technol.* 2023; 17(5): 1274-1283. doi:10.1177/19322968221077132
3. Marks BE, Wolfsdorf JI, Waldman G, Stafford DE, Garvey KC. Pediatric Endocrinology Trainees' Education and Knowledge About Insulin Pumps and Continuous Glucose Monitors. *Diabetes Technol Ther.* 2019; 21(3): 105-109. doi:10.1089/dia.2018.0331
4. Pokrywka P, Kamińska H, Jarosz-Chobot P. Importance of simulation-based medical education and its application in diabetology. Znaczenie symulacji medycznej w edukacji i jej zastosowanie w diabetologii. *Pediatr Endocrinol Diabetes Metab.* 2024; 30(1): 45-47. doi:10.5114/pedm.2024.136280
5. Seiler S, McClanahan R. Improving School Nurse Confidence With Continuous Glucose Monitoring Technology. *NASN Sch Nurse.* 2025; 40(5): 226-230. doi:10.1177/1942602X251341902
6. Yuan Y, Wang C, Wen S, et al. Pilot Study of a Modified DOPS Scale for Insulin Pump and CGM Installation Training in Chinese Medical Students During Endocrinology Rotations. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2025; 18: 37-50. Published 2025 Jan 6. doi:10.2147/DMSO.S489435

Nalezeny genetické prediktory odpovědi na perorální inzulin v prevenci diabetu 1. typu

V prevenci 3. stadia diabetu 1. typu (DM1) u osob s DM1 stadia 1 byla u konkrétní podskupiny zjištěna významně lepší odpověď na p.o. inzulin. Autorům této studie se nyní podařilo identifikovat genetické faktory spojené s léčebnou odpovědí u těchto jedinců.

Účel studie

Studie TrialNet Oral Insulin Prevention Trial TN07 hodnotila p.o. inzulin v prevenci 3. stadia DM1 u 560 osob s DM1 stadia 1, kteří jsou pokrevními příbuznými pacientů s DM1. Ve studii byly předem definovány 3 podskupiny, přičemž u 1 z nich, konkrétně u osob s potvrzenou přítomností protilátek proti Langerhansovým ostrůvkům s poruchou charakterizovanou nízkým vyplavením inzulinu v první fázi (podskupina SS1), byla zjištěna významně lepší odpověď na p.o. inzulin. Jde také o skupinu s největším celkovým rizikem. Nová práce se proto zaměřila na nalezení potenciálních genetických markerů spojených s touto odpovědí, aby bylo možné v budoucnu identifikovat jedince, pro které bude DM1-modifikující léčba nejpravděpodobněji přínosem.

Metody

Genotypizace byla provedena u 552 účastníků studie s dostupnou DNA pomocí TEDDY-T1DExomeChip (hodnotí > 90 000 jednonukleotidových polymorfismů – SNP). Pomocí Coxova modelu byla hledána souvislost mezi odpovědí na p.o. inzulin a haplotypy HLA, 33 předem vybranými SNP souvisejícími s DM1, genetickým skóre rizika DM1 (GRS2) a skóre polygenního rizika (PRS) diabetu 2. typu (DM2).

Výsledky

Statisticky významná souvislost s odpovědí na p.o. inzulin byla v podskupině SS1 zjištěna u jedinců s rs7020673 na lokusu GLIS3. Nominální asociace s lepší odpovědí na p.o. inzulin byla v podskupině SS1 nalezena také u osob s HLA-DRB1*04:01-DQA1*03:01-DQB1*03:02 a nominální asociace s horší odpovědí byla nejméně v jedné podskupině zjištěna u osob s TNFAIP3 a CTLA-4. Explorativní analýza ukázala lepší odpověď na p.o. inzulin v celé kohortě u jedinců s T1D-GRS2 > 12,5 v porovnání s jedinci s T1D-GRS2 ≤ 12,5 a v podskupině SS1 a nejméně 1 další podskupině u jedinců s nižším PRS DM2 v proinzulinovém klastru a klastru obezity.

Závěr

I když jde o poměrně malý soubor pacientů, výsledky naznačují, že pomocí genetické analýzy lze identifikovat rizikové jedince s vysokou pravděpodobností odpovědi na p.o. inzulin v prevenci DM1.

Zdroj: You L, Parikh HM, Triolo TM, et al. Genetic Predictors of Response to Oral Insulin for Type 1 Diabetes Prevention. *Diabetes Care*. 2026 Feb 1; 49(2): 344-351.

Komentář



Studie *Genetic Predictors of Response to Oral Insulin for Type 1 Diabetes Prevention* je podle mého názoru dalším velmi důležitým střípkem do stále ne zcela vyřešené mozaiky prevence diabetu 1. typu (DM1). Přestože myšlenka podávání perorálního inzulinu s cílem ovlivnit autoimunitní proces není nová, právě tato práce velmi dobře ukazuje, proč byly dosavadní výsledky preventivních studií často rozporuplné. Možná jsme totiž po dlouhou dobu hledali univerzální odpověď na onemocnění, které univerzální ve skutečnosti není.

Autoři elegantně ukazují, že genetické pozadí může významně ovlivňovat odpověď na antigenně specifickou imunoterapii. Jinými slovy – existují pacienti, kteří z perorálního inzulinu pravděpodobně profitují více než jiní. Tento koncept je diabetologům velmi blízký například z oblasti léčby DM2, kde si již zvykáme na individualizaci terapie. U DM1 jsme však v oblasti prevence zatím stáli spíše na začátku.

Osobně považuji za velmi důležité, že se výzkum stále více odklání od pohledu na DM1 jako na jednotné onemocnění. Klinická zkušenost nás dlouhodobě učí, že průběh autoimunity, rychlost progrese i metabolická dynamika se mezi pacienty výrazně liší. Současná práce tento předpoklad podporuje i na genetické úrovni a naznačuje, že budoucnost prevence pravděpodobně nebude spočívat v jedné univerzální intervenci, ale v pečlivé stratifikaci rizika a cíleném výběru vhodné léčby pro konkrétního jedince.

Je samozřejmě třeba zachovat určitou opatrnost. Genetická asociace sama o sobě ještě neznamená okamžitou klinickou použitelnost a cesta od podobných výsledků k běžné praxi bývá dlouhá. Přesto se domnívám, že právě tímto směrem se bude prevence DM1 v následujících letech ubírat. V době, kdy již dokážeme imunomodulační léčbou oddálit manifestaci onemocnění, přestává být otázkou, zda autoimunitní proces ovlivnit lze, ale spíše u koho, kdy a jakým způsobem nejefektivněji zasáhnout.

A právě v tom je síla této práce – nepřináší jednoduché řešení, ale pomáhá přesněji formulovat správné otázky.

doc. MUDr. Denisa Janíčková Žďárská, Ph.D.
Diabetologické centrum, Ústřední vojenská nemocnice, Praha

Nové modely péče o stárnoucí populaci diabetiků 1. typu

Se zkvalitňující se léčbou diabetu 1. typu (DM1) přibývá jedinců, kteří se s tímto onemocněním dožívají věku ≥ 65 let. To s sebou přináší četné výzvy, které se, včetně možností jejich řešení, pokusili shrnout autoři z několika lékařských specializací. Ve své právě publikované práci ukázali, že pacienti vyššího věku s DM1 představují vysoce heterogenní populaci s individuálními a rychle se měnícími potřebami týkajícími se kompenzace glykemie, léčby komorbidit, komplikací diabetu a používání nových technologií. Shrnujeme navrhované strategie k optimalizaci péče o tyto nemocné.

Hlavní výzvy léčby DM1 ve vyšším věku

Zásadní potřebou pacientů s DM1 ve vyšším věku je samozřejmě pokračující aplikace exogenního inzulinu a intenzivní selfmonitoring. Současně ale přibývající věk přináší výzvy v podobě větší náchylnosti k hypoglykemii, hromadícími se komorbiditami a komplikacemi diabetu, rizik záměny DM1 za diabetes 2. typu, změn sociálního stavu, poklesu až ztráty nezávislosti z důvodu geriatrických syndromů a potřebné podpory při používání nových technologií a změnách léčby.

Strategie pro optimalizaci kvality péče o starší pacienty s DM1

Podle autorů je u pacientů s DM1 ve vyšším věku potřeba uplatňovat tyto strategie:

1. Integrace geriatrického screeningu, péče odpovídající věku a pravidelné přehodnocování rutinní léčby DM1.
2. Vytvoření nových přístupů k péči o jedince s poklesem kognitivních funkcí.
3. Zavedení podpůrných systémů pro používání technologií pro léčbu diabetu v primární péči i v zařízeních dlouhodobé péče.
4. Zajištění úhrady léčby DM1 a používaných technologií.

Individuální úprava cílů léčby při CGM u starších pacientů s DM1

Oproti stávajícím cílům léčby při kontinuálním monitorování glukózy (CGM) navrhují autoři u pacientů s DM1 ve věku ≥ 65 let eliminovat čas strávený v hypoglykemii (< 3,9 mmol/l) a odlišit cílové rozmezí glykemie u osob v relativně dobrém zdravotním stavu* (menší počet komorbidit a intaktní kognitivní funkce), u osob se střední úrovní zdraví** (více chronických komorbidit, narušení každodenních činností a fungování, mírné až střední narušení kognitivních funkcí anebo obtížné rozpoznávání hypoglykemie nebo nedávná těžká hypoglykemie) a u osob ve špatném zdravotním stavu*** (řada komorbidit, potřebná ústavní nebo odborná domácí péče, výrazné narušení každodenních aktivit, střední až těžký pokles kognitivních funkcí anebo neschopnost rozpoznat hypoglykemii či nedávná těžká hypoglykemie) (Obr. 1).

Modely poskytování péče u pacientů s DM1 starších 65 let

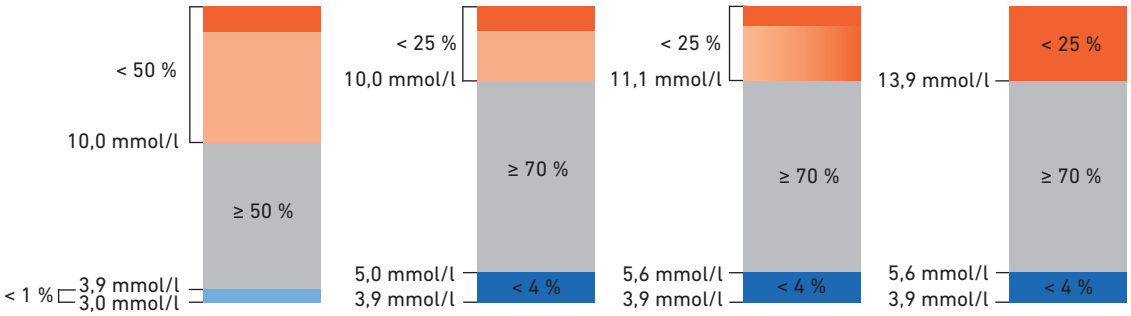
Autoři navrhují následující modely:

- **Telemedicína:**
  - umožňuje udržet kontinuitu péče u osob s problémy s dopravou, omezenou pohyblivostí, funkčním zhoršením, velkým počtem návštěv u lékaře či s potřebou častých kontrol,
  - vyžaduje připojení k internetu a schopnost používat potřebné technologie.
- **Domácí zdravotní péče:**
  - umožňuje udržet kontinuitu péče, nezávislost a self-management u osob s problémy s dopravou, omezenou pohyblivostí, či nedávno hospitalizovaných osob vyžadujících krátkodobou odbornou pomoc během rekonvalescence,
  - překážkou může být personální dostupnost a úhrada domácí péče.
- **Koordinovaná interdisciplinární péče:**
  - u pacientů s mnohočetnými chronickými komorbiditami a zvýšeným stresem z diabetu je vhodná koordinace péče u praktického lékaře, u specialistů, odborníků na duševní zdraví a sociální péče se zařazením léčby diabetu a edukace,
  - překážkou může být samotná koordinace.
- **Vzdálené nebo pohyblivé týmy poskytující certifikovanou péči o diabetiky a edukaci:**
  - vhodné pro zařízení dlouhodobé péče či domů s pečovatelskými službami,
  - překážkou může být personální dostupnost a úhrada této péče, popř. politika daných zařízení.

Závěr

Navrhované strategie péče o rostoucí populaci starších pacientů s DM1, které počítají s budoucí perspektivou, zahrnují individualizované nastavení cílů koncentrace glukózy dle CGM a nové modely péče zohledňující měnící se schopnosti, stav a sociální situaci pacientů.

Zdroj: Kahkoska AR, Neumiller JJ, Alexopoulos AS, et al. Challenges and Opportunities for Improving Care for Type 1 Diabetes in Older Adulthood. *Diabetes Care*. 2026 Apr 1; 49(4): 559-570.



		Navrhované cíle pro starší pacienty s DM1 dle zdravotního stavu		
Cíl CGM	**Současné cíle pro starší pacienty**	**Dobrý zdravotní stav***	**Střední zdravotní stav****	**Špatný zdravotní stav*****
Čas pod cílovým rozmezím (TBR)	< 3,9 mmol/l < 1 % (< 15 min/den)	< 3,9 mmol/l (0 min/den) Přísná eliminace hypoglykemie	< 3,9 mmol/l (0 min/den) Přísná eliminace hypoglykemie	< 3,9 mmol/l (0 min/den) Přísná eliminace hypoglykemie
Nárazníková zóna hypoglykemie	N/A	3,9–5,0 mmol/l < 4 % (< 60 min/den)	3,9–5,6 mmol/l < 4 % (< 60 min/den)	3,9–5,6 mmol/l < 4 % (< 60 min/den)
Čas v cílovém rozmezí (TIR)	3,9–10,0 mmol/l ≥ 50 % (≥ 16 hodin/den)	5,0–10,0 mmol/l ≥ 70 % (≥ 16 hodin/den)	5,6–11,1 mmol/l ≥ 70 % (≥ 16 hodin/den)	5,6–13,9 mmol/l ≥ 70 % (≥ 16 hodin/den)
Čas nad cílovým rozmezím (TAR)	> 10,0 mmol/l < 50 % (< 12 hodin/den)	> 10,0 mmol/l < 25 % (< 6 hodin/den)	> 11,1 mmol/l < 25 % (< 6 hodin/den)	> 13,9 mmol/l < 25 % (< 6 hodin/den)
	> 13,9 mmol/l < 10 % (< 2,5 hodiny/den)	> 13,9 mmol/l < 10 % (< 2,5 hodiny/den)	> 13,9 mmol/l < 10 % (< 2,5 hodiny/den)	

Obrázek 1 Navrhované individualizované cíle dle CGM u pacientů s DM1 starších 65 let.

Komentář



V současné době se i u nás zvyšuje počet diabetiků 1. typu, kteří se dožívají seniorského věku. Řada z nich dosahuje vysokého věku s minimem mikrovaskulárních komplikací díky dlouhodobě kvalitní kompenzaci diabetu. U pacientů se dnes ve vyšší míře projevují komplikace makrovaskulární (kardiorenální), které jsou častější než u srovnatelně starých nediabetiků a jsou i hůře kurabilní. Dnes už běžně pracujeme s pojmem double diabetes, který vyjadřuje následky metabolického syndromu u diabetiků 1. typu.

Při dlouhodobé péči o diabetiky 1. typu se s věkem a trváním diabetu postupně mění klinický obraz onemocnění a současně i nároky na péči, cíle a způsoby, jak jich dosahujeme. S tímto vědomím musíme k těmto pacientům přistupovat a mít na paměti především zásadu *non nocere*. Je třeba zabránit tomu, aby přehnaná snaha o dodržování standardizovaných postupů či nevhodná aplikace principu choosing wisely vedla k poškození pacienta. Již staří klinici věděli, že přísná kompenzace laboratorních parametrů není vždy pacientům ku prospěchu a konkrétní cíle kompenzace zejména glykemií tzv. změkčovali. Tato zásada je dnes ostatně součástí závazných mezinárodních doporučení – je kladen důraz na individuální přístup a volbu cíle léčby.

Diabetici 1. typu jsou pestrou skupinou, najdeme mezi nimi zdatné seniory, kteří jsou i ve vysokém věku schopni bezvadně ovládat hybridní systémy, případně intenzifikovanou léčbu inzulinem s kontinuálním monitoringem glykemií. Není pochyb o tom, že tato skupina bude do budoucna stále početnější. Kvalita kognitivních funkcí, které jsou pro

léčbu samotného pacienta klíčové, se však u řady pacientů s věkem (a i kvalitou dlouhodobé kompenzace diabetu) postupně zhoršuje. Schopnost flexibilních reakcí na aktuální situaci je u diabetiků 1. typu obzvlášť důležitá. Dnes je konečně kladen důraz na hodnocení kognitivních funkcí v celé populaci (zejména seniorní) a na prevenci jejího zhoršování, neboť v léčbě kognitivních poruch jsme dosud neúspěšní. Totéž platí i pro diabetiky 1. typu, kde je důležité sledovat jejich kognitivní funkce zvláště pečlivě, sledovat rovněž sociální podmínky a počítat s jejich různými změnami. V tomto smyslu je nutné přizpůsobovat aktuální situaci postupně nejen způsob léčby (méně intenzivní způsoby inzulinoterapie), ale i cíle.

Autoři článku současně zdůrazňují význam hodnocení syndromu frailty, který může být lepším ukazatelem potřeb pacienta než samotný kalendářní věk. Přítomnost frailty významně ovlivňuje volbu léčebných cílů i intenzitu péče. Velká pozornost je věnována rovněž prevenci hypoglykemií, které představují u starších diabetiků 1. typu jeden z nejzávažnějších rizikových faktorů zhoršení kognice, pádů, hospitalizací a ztráty soběstačnosti. Významnou pomoc v této oblasti přinášejí moderní technologie, zejména kontinuální monitorace glykemií a automatizované hybridní systémy podávání inzulinu, které mohou při správné indikaci zlepšovat čas strávený v cílovém rozmezí a současně snižovat riziko hypoglykemií i léčebnou zátěž pacienta a jeho pečovatelů. Zajímavá publikace formuluje nejen praktické zkušenosti, ale reflektuje i zvyšující se využití technologií ve sledování glykemií i způsoby inzulinoterapie u seniorních diabetiků 1. typu. Správně zdůrazňuje heterogenitu skupiny diabetiků 1. typu (odlišný výskyt různých typů komplikací, stav kognice, schopnosti a možnosti samostatné péče o diabetes). Autoři u této heterogenní skupiny pacientů navrhují schémata pro cílové glykemie a způsoby jejich hodnocení, návrhy postupů při zajišťování péče o různé skupiny pacientů včetně moderních distančních možností péče. Konkrétně stratifikují pacienty do tří skupin („robust“, „intermediate“, „complex/high need“) s odlišnými cílovými hodnotami TIR a HbA1c, přičemž pro skupinu s vysokou komplexitou navrhují uvolněnější cíle (TIR ≥ 50 %, HbA1c ≤ 8,5 %) a zjednodušené způsoby monitorace. V tomto ohledu mají naši diabetici 1. typu významnou výhodu ve stabilní dispenzarizaci a možnostech případných konzultací. Navrhované modely organizace péče – zahrnující multidisciplinární „diabetes care team“, telehealth platformy a specializované edukační sestry – reflektují strukturu amerického zdravotnictví, takže jejich přímá implementace do podmínek českého systému péče není možná a je nutné je korigovat s ohledem na situaci u nás. Závěry autorů jsou podloženy observačními daty a expertním konsenzem, randomizované klinické studie zaměřené specificky na seniory s diabetem 1. typu v této oblasti chybí, což ovlivňuje relevanci předkládaných doporučení. Realizace takovýchto randomizovaných studií je navíc dosti obtížná. V každém případě je nezbytné volit individuální přístup s ohledem na konkrétní situaci pacienta, které se během jeho života mění a pružně se jí přizpůsobovat.

doc. MUDr. Alena Šmahelová, Ph.D.
III. interní gerontometabolická klinika, FN Hradec Králové

Archiv všech čísel časopisu VVD naleznete na stránkách www.vvdcasopis.cz

FreeStyle Libre 2 PLUS

Diabetes?



Spoléhejte se na ověřená klinická data.[1-3]

15

Vynikající 15denní přesnost [5], a to i v oblasti nízkých hladin glukózy.[5]

HbA1c

Prokazatelně významně snižuje hodnotu HbA1c [2]. Snížení HbA1c o 6 mmol/mol po 2 až 4 měsících přetrvávalo po dobu 12 měsíců.[2]

TIR

Prodlužuje čas v cílovém rozmezí TIR [4]. Výrazně delší doba v cílovém rozmezí glykemie (o 1 hodinu denně).[3]

Změna k lepšímu.

Abbott

1. Leelarathna, L. New England Journal of Medicine (2022). https://doi.org/10.1056/nejmoa2205650. **2.** Evans, M. Diabetes Therapy (2020). https://doi.org/10.1007/s13300-019-00720-0. **3.** Haak, T. Diabetes Therapy (2017): https://doi.org/10.1007/s13300-016-0223-6. **4.** Bolinder, J. The Lancet (2016). **5.** Alva et al. Diabetes SciTechnol (2025). https://doi.org/10.1177/19322968251329364.

Systém pro okamžité monitorování glukózy FreeStyle Libre 2 Plus (Senzor) je zdravotnický prostředek. Senzor systému pro okamžité monitorování glukózy FreeStyle Libre 2 Plus při použití s kompatibilním zařízením je indikován pro měření koncentrace glukózy v tkáňovém moku u osob s diabetem mellitem (ve věku od 2 let), včetně těhotných žen. Senzor a kompatibilní zařízení jsou určeny jako náhrada za měření glykémie při léčbě diabetu včetně dávkování inzulínu. Kontraindikace: Senzor musí být odstraněn před snímkováním magnetickou rezonancí (MR). **Výrobek je označen značkou CE 2797, vydanou výrobcem.**

Systém pro okamžité monitorování glukózy FreeStyle Libre 2 (Čtečka) je zdravotnický prostředek. Čtečka systému pro okamžité monitorování glukózy FreeStyle Libre 2, pokud se použije se senzorem FreeStyle Libre 2 Plus, je indikována pro měření hladin glukózy v intersticiální kapalině u osob s diabetem mellitem (ve věku od 2 let), včetně těhotných žen. Čtečka a senzor („systém“) mají sloužit jako náhrada za měření glykémie při léčbě diabetu včetně dávkování inzulínu. Systém je určen pro použití pacienty, jejich ošetřovateli a lékaři nebo zdravotními sestrami doma i ve zdravotnických zařízeních. Kontraindikace: Senzor musí být před snímkováním magnetickou rezonancí (MR) odstraněn. **Výrobek je označen značkou CE 2797, vydanou výrobcem.**

Aplikace FreeStyle LibreLink je zdravotnický prostředek. Aplikace FreeStyle LibreLink se používá společně s kompatibilním senzorem FreeStyle Libre 2 Plus pro okamžité monitorování glukózy, je indikována pro měření hladin glukózy v intersticiální tekutině u osob s diabetem mellitem (ve věku od 2 let), včetně těhotných žen. Aplikace a senzor mají sloužit jako náhrada za měření glykémie při léčbě diabetu, včetně dávkování inzulínu. Kontraindikace: Senzor musí být odstraněn před snímkováním magnetickou rezonancí (MR). **Výrobek je označen značkou CE 2797, vydanou výrobcem.**

© 2026 Abbott. Všechna práva vyhrazena. Libre, logo motýla, tvar a vzhled senzoru, žlutá barva a související značky a/nebo vzory jsou duševním vlastnictvím skupiny společností Abbott na různých územích. Ostatní známky jsou majetkem příslušných vlastníků. ADC-2618344 v2.0

Senzor FreeStyle Libre 3+ a inzulinová pumpa YpsoPump s algoritmem CamAPS FX: výhodná synergie pro optimální kompenzaci diabetu

MUDr. Klára Sochorová
Centrum diabetologie IKEM, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

Systémy automatizovaného dávkování inzulinu (AID) jsou první generací technologie v léčbě diabetu, která pacientům bezpečně a účinně zlepšuje kompenzaci diabetu a zároveň snižuje každodenní mentální zátěž způsobenou nemocí. Hybridní smyčka mylife Loop CamAPS FX je v současné době jediný systém v ČR s 15denním bezkalibračním senzorem, adaptivním algoritmem s vysokou možností individualizace a robustními klinickými daty napříč celým věkovým spektrem pacientů s diabetem 1. typu.

FreeStyle Libre 3+ a YpsoPump podporované CamAPS FX

Aplikace CamAPS FX, obsahující stejnojmenný algoritmus, získává data z moderního glukózového senzoru FreeStyle Libre 3+. Inzulinové pumpě YpsoPump předává každých 10 minut informaci o dávce inzulinu, kterou má pumpa podat. Pro bezpečné fungování hybridní smyčky a cílené dávkování automatického bazálu je nezbytné využívat přesný glukózový senzor, kterým je právě FreeStyle Libre 3+, patnáctidenní bezkalibrační senzor s velmi vysokou klinickou přesností[1] a uživatelskou spolehlivostí. V USA má status iCGM pro integraci s AID systémy, v Evropské unii, bohužel, zatím kvalitativní normy pro senzory neexistují. Diskrétní velikost senzoru Libre 3+, jeho snadné zavedení integrovaným aplikátorem a neiritující náplast s vynikající přilnavostí ke kůži pomáhají udržet vysokou compliance pacienta s nošením glukózového senzoru, který je pro funkci uzavřené smyčky klíčový. Inzulinová pumpa YpsoPump komunikující s aplikací CamAPS FX je jedna z nejmenších na trhu, má piktografický dotykový displej a uživatel ji kromě výměny zásobníku ovládá z mobilní aplikace, pomocí níž posílá prandiální bolusy či upravuje nastavení hybridní smyčky (obrázek 1). Do YpsoPump lze využít předplněné zásobníky NovoRapid Pumpcart. Jiné druhy inzulinu lze plnit do 160jednotkového zásobníku, který lze použít 2x za sebou.

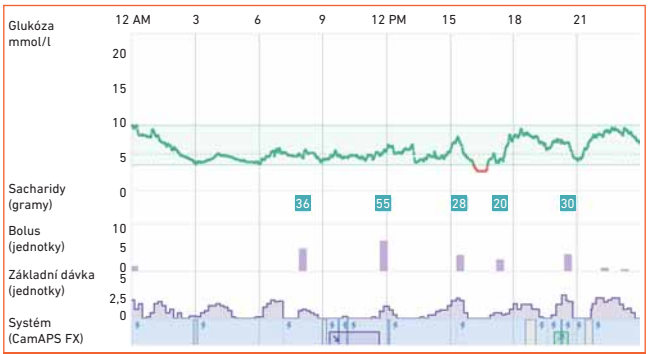


Obrázek 1

Bezpečnost, účinnost a univerzalita algoritmu CamAPS FX byla v klinických studiích potvrzena u dospělých pacientů s diabetem 1. typu, u dětí od 1 roku věku[2], u gravidních pacientek[3] a dokonce i u starších osob s diabetem[4]. Dle letos publikované analýzy světových real-world dat dosahují dospělí uživatelé algoritmu přes 70 % času v cílovém rozmezí 3,9–10 mmol/l a pouze 2,6 % času v hypoglykemii[5].

Bolusy před jídlem iniciuje pacient

Pro optimální fungování algoritmu by měl pacient před jídlem zadávat sacharidy do bolusového kalkulátoru, který doporučí prandiální bolus. Pacienti správně zadávající sacharidy dosahují stabilních postprandiálních glykemií (viz obrázek 2). Nejčastější chybou uživatelů CamAPS FX je pozdní či



Obrázek 2 Stabilní hladina glukózy při optimálním časování prandiálních bolusů.



Obrázek 3 Hypo-hyper stav s vysokou glykemickou variabilitou, postprandiálními hyperglykemiemi a hypoglykemiemi při neoptimálním časování prandiálních bolusů.

zapomenutá aplikace prandiálních bolusů. U většiny pacientů je doporučeno zadávat bolusy 10–20 minut před jídlem. Začne-li pacient jíst bez bolusu, algoritmus kompenzuje rychle rostoucí hladinu glukózy zvýšením automatického bazálu. Při pozdě zadaném bolusu k jídlu poté může dojít k postprandiální hypoglykemii z důvodu neadekvátně vysokého aktivního inzulinu z automatického bazálu a pozdního bolusu. U chronicky pozdě bolusujících pacientů hrozí rozvoj hypo-hyper stavu (viz obrázek 3) a nárůst glykemické variability. I přes často neoptimální aplikaci prandiálních bolusů mají méně compliantní pacienti významný profit z automatického bazálu, který dokáže v noci a během lačnění efektivně zkompenzovat hladinu glukózy. I těmto pacientům má proto smysl hybridní smyčku nabídnout i s ohledem na chystanou novou funkci plně uzavřeného okruhu Liberty.

Individualizace léčby

Vstupně cílí algoritmus na hodnotu 5,8 mmol/l. Funkce Osobní cílová glykemie však umožňuje zvolit cílovou hodnotu v rozmezí 4,4–11,0 mmol/l a lze nastavit i různé cílové hodnoty během dne či noci. Nižší cílovou glykemii nastavujeme u pacientek v prekoncepční péči a během gravidity, případně u osob s výbornou kompenzací diabetu. U pacientů s vysokým HbA1c, vysokou glykemickou variabilitou, proliferativní retinopatií či těžkými hypoglykemiemi volíme zpočátku vyšší cílovou glykemii. Během dlouhodobé péče o pacienty je doporučeno nastavení cílové glykemie pravidelně revidovat se záměrem dosáhnout glykemických cílů léčby.

Speciální funkce

Systém CamAPS FX disponuje řadou speciálních funkcí. Režim „Ease-off" dočasně zvyšuje cílovou glykemii a snižuje výdej inzulinu. Slouží pro situace s nižší potřebou inzulinu či zvýšeným rizikem hypoglykemie, např. pro aerobní fyzickou aktivitu. Funkci „Ease-off" je potřeba aktivovat 2 hodiny před plánovanou aktivitou, aby měl systém čas snížit hladinu aktivního inzulinu. Funkci lze naprogramovat i dopředu, např. večer před ranním během.

Režim „Boost" naopak dočasně zvyšuje výdej inzulinu. Využívá se pro kompenzaci zvýšeného množství tuků a bílkovin v jídle či při zvýšené inzulinové rezistenci v rámci menstruačního cyklu. Funkcí „Boost" lze také výjimečně kompenzovat zapomenutý bolus k jídlu.

Pro jídla s nízkým glykemickým indexem je určena funkce „Pomalu trávené jídlo" a jídla s menším obsahem sacharidů může pacient zadat jako „Jídlo nebo svačina". Algoritmus na tyto sacharidy bezprostředně nedoporučí žádný bolus, ale koriguje je později automatickým bazálem. Uživatel může aplikaci oznámit i sacharidy snědené na hypoglykemii díky možnosti „Léčba hypoglykemie". Algoritmus na tyto sacharidy nepodá inzulin, informace o léčbě hypoglykemie je však přínosná pro pozdější analýzu stažených dat lékařem v programu Glooko či v PDF reportu, který uživatel generuje přímo v mobilní aplikaci.

Chystané novinky

Kromě brzkého rozšíření senzorů kompatibilních s CamAPS aplikací o Dexcom G7 byla na letošním kongresu ATTD 2026 oznámena nová funkce „Liberty", která umožní uživatelům aplikace CamAPS FX zapnout plně uzavřený okruh na životní období, kdy nemají dostatečnou kapacitu se věnovat diabetu a potřebují větší autonomii algoritmu automatického podávání inzulinu (např. v práci, na dovolené či během období zvýšeného stresu).

Kombinace 15denního diskrétního a přesného bezkalibračního senzoru FreeStyle Libre 3+, adaptivního algoritmu CamAPS FX, který se neustále přizpůsobuje pacientovým potřebám, a unikátních funkcí (Boost, Ease-off a brzy Liberty) činí ze systému mylife Loop CamAPS FX univerzální nástroj pro široké spektrum pacientů s diabetem bez limitace aktuální kompenzace, míry compliance či individuálních potřeb pacienta. Vysoká autonomie algoritmu CamAPS FX a automatické stahování dat na dálku také usnadňují klinickou práci s pacientem diabetologickému týmu.

Zdroje:
1. Alva S, et al. Accuracy of a 15-day Factory-Calibrated Continuous Glucose Monitoring System With Improved Sensor Design. *J Diabetes Sci Technol.* 2025 Apr 4: 19322968251329364. Online ahead of print. doi: 10.1177/19322968251329364.
2. Ware J, et al. Randomized Trial of Closed-Loop Control in Very Young Children with Type 1 Diabetes. *N Engl J Med.* 2022; 386: 209-219. doi: 10.1056/NEJMoa2111673.
3. Lee TTM, et al. Automated Insulin Delivery in Women with Pregnancy Complicated by Type 1 Diabetes, *N Engl J Med.* 2023; 389: 1566-1578. doi: 10.1056/NEJMoa230391.
4. Boughton ChK, et al. Hybrid closed-loop glucose control compared with sensor augmented pump therapy in older adults with type 1 diabetes: an open-label multicentre, multinational, randomised, crossover study. *Lancet Healthy Longev.* 2022 March; 3(3): e135–e142. doi:10.1016/S2666-7568(22)00005-8.
5. Boughton ChK, et al. Real-world evidence on the CamAPS FX hybrid closed-loop system in people living with type 1 diabetes. *Metabologia.* 2026; 2: 1. https://doi.org/10.1007/s44357-025-00002-2.



Konsenzus pro léčbu hyperurikemie u pacientů s vysokým kardiovaskulárním rizikem

V současné době jsme svědky narůstající prevalence hyperurikemie (HU), zejména u osob s hypertenzí, chronickým onemocněním ledvin (CKD), obezitou, diabetem či kardiovaskulárním (KV) onemocněním. Dříve byla HU chápána hlavně jako příčina dny, stále více dat ale dokládá nezávislou korelaci zvýšené sérové hladiny kyseliny močové (sUA) s KV mortalitou, srdečním selháním (HF), cévní mozkovou příhodou (CMP) a rychlejší progresí CKD, a to již při hodnotách sUA výrazně pod prahovou hodnotou pro tvorbu krystalů, zejména u pacientů s vysokým KV rizikem. Mezi ně patří většina diabetiků. Randomizované studie ovšem dosud jednoznačně neprokázaly KV ani renální přínos rutinní léčby snižující sUA u pacientů s asymptomatickou HU. Mezioborový panel evropských odborníků vypracoval v roce 2025 aktualizovaný konsenzus k léčbě HU u osob s vysokým KV rizikem, ve kterém navrhuje individualizovaný přístup vycházející ze stratifikace rizika u konkrétního pacienta. Je podložený aktuálními důkazy. Uvádí prahové hodnoty sUA, navrhuje praktickou stratifikaci rizik a předkládá „šestipříčkový terapeutický žebřík" zahrnující intervenci životního stylu, optimalizaci komorbidit a farmakologickou léčbu snižující hladinu kyseliny močové (ULT), pokud je indikována. Přinášíme stručný souhrn tohoto konsenzu se zaměřením na pacienty s diabetem.

Doporučení pro diagnostiku a léčbu HU jako KV a renálního rizikového faktoru v klinické praxi

1. Rutinní vyšetření sUA u rizikových pacientů: Měřte sUA jako součást hodnocení KV rizika u pacientů s hypertenzí, CKD, HF nebo prokázaným aterosklerotickým onemocněním. Identifikace HU může zpřesnit stratifikaci rizika a přispět k celostnímu managementu rizikových faktorů.

2. Definice hyperurikemie: HU je tradičně definována jako sUA > 420 μmol/l u mužů nebo > 360 μmol/l u žen. K nežádoucím důsledkům může ale dojít i při nižší sUA (cca 300 μmol/l), zvláště u pacientů s vysokým KV rizikem. Zvažte u těchto pacientů jako cílovou hodnotu sUA 300 μmol/l.

3. Primární je změna životního stylu: U všech pacientů s HU začněte komplexní změnou životního stylu: omezení příjmu purinů/fruktózy ve stravě, redukce hmotnosti, umírněná konzumace alkoholu a zvýšení hydratace. Tyto změny mohou významně snížit sUA a mají široký kardiometabolický přínos.

4. Řešení reverzibilních příčin: Identifikujte a řešte sekundární příčiny HU. Vyhýbejte se lékům zvyšujícím uráty (např. thiazidová/kličková diuretika, cyklosporin) nebo je nahraďte, pokud je to možné. Optimalizujte krevní tlak, glykemii a tělesnou hmotnost, což nepřímo pomáhá kompenzovat sUA.

5. Indikace farmakoterapie: Zahajte léčbu snižující sUA v těchto situacích: asymptomatická HU u pacientů s vysokým KV rizikem nebo postižením orgánů (např. průvodní ateroskleróza koronárních tepen, CMP, HF, CKD stadia ≥ 3), zejména pokud je sUA > 330–360 μmol/l. U těchto pacientů může být ULT podávána s cílem dosažení sUA < 300–360 μmol/l, po zvážení individuálních rizik a přínosů.

6. Cílová hladina kyseliny močové: Používejte strategii léčby k cílovým hodnotám:
- Cíl **< 360 μmol/l** pro většinu pacientů vyžadujících ULT.
- Cíl **≤ 300 μmol/l** pro pacienty s vyšším KV rizikem a orgánovým poškozením.
- U křehkých starších pacientů se vyvarujte sUA < 180 μmol/l; extrémně nízké hladiny nejsou nezbytné a mohou být spojeny s dalšími riziky.

7. Farmakologická terapie – v 1. linii inhibitory xantinoxidázy (XOI): U indikovaných pacientů začněte **allopurinolem** jako ULT první volby (počáteční dávka 100–200 mg denně, titrace dle potřeby až na maximální dávku 900 mg). Titrujte postupně (každé 2–4 týdny) do dosažení cílové sUA, s úpravou dávky u CKD (ale při pomalé titraci se snažte o dosažení cílové hladiny i u pacientů s CKD). U geriatrických pacientů je třeba začít s nižší dávkou a titrovat ji pomalu ke stejným cílovým hodnotám.

Před nasazením allopurinolu proveďte u pacientů původem z jihovýchodní Asie nebo z Afriky, kteří mají CKD, a u pacientů s osobní/rodinnou anamnézou těžkých kožních reakcí genetické testování HLA-B*58:01. Pokud je výsledek pozitivní, allopurinol nepodávejte, hrozí riziko syndromu hypersenzitivity na allopurinol.

Při kontraindikaci nebo intoleranci allopurinolu použijte jako alternativu 1. linie **febuxostat** (40 mg, možnost navyšovat na 80 mg). Opatrnosti je třeba u pacientů s těžkým KV onemocněním; monitorujte známky srdečních příhod, ačkoliv poslední důkazy (ze studie FAST) ukazují KV bezpečnost srovnatelnou s allopurinolem.

8. Monitorování a následná péče: Po zahájení ULT monitorujte hladinu sUA každých 2–5 týdnů během titrace a každých 6 měsíců po stabilizaci. Dávky upravujte za účelem trvalého udržení cílové hodnoty sUA. Pravidelně monitorujte renální funkce a jaterní enzymy (zejména při podávání febuxostatu). Edukujte pacienty, že ULT je dlouhodobá léčba; nevysazujte ULT při dosažení cílové sUA, protože pro udržení kompenzace sUA a prevenci relapsu je nutná trvalá terapie.

9. Kombinovaná terapie u rezistentních případů: Pokud není dosaženo cílové sUA při optimalizované monoterapii XOI, zvažte přidání urikosurika. Možnosti zahrnují benzbromaron (50–200 mg denně) nebo probenecid (500 mg 2× denně, nejvýše 1,5–2 g) u pacientů bez kontraindikací. Zajistěte dostatečnou hydrataci a profylaxi tvorby urátových močových kamenů (alkalizace moči při vysokých hodnotách urátu v moči). Kombinace XOI + urikosurikum je účinná a indikovaná u rezistentní HU, s výjimkou těžkého CKD (vyhnout se urikosurikům při eGFR < 30 ml/min).

10. Pacienti s diabetem: Kyselina močová může být jak příčinou, tak důsledkem inzulinové rezistence. Pro diabetiky nebyla stanovená speciální cílová hodnota sUA, ale podle dat ze studie URRAH (zvýšené riziko KV mortality u diabetiků při sUA > 336 μmol/l) je rozumné u těchto nemocných udržovat sUA, pokud možno, v dolní části normálního rozmezí.

U diabetiků mohou sUA mírně snižovat SGLT2 inhibitory a pravděpodobně i agonisté GLP-1 receptorů. Přestože nejde o léky indikované k léčbě HU, mají SGLT2i mírný urikosurický účinek. Snižují sUA zhruba o 30–60 μmol/l tím, že zvyšují glykosurii (glukóza v moči soutěží s urátem o reabsorpci). Pokud pacient s diabetem a HU dosud SGLT2 inhibitor neužívá a není u něj kontraindikován, může jeho nasazení vést nejen ke zlepšení výsledků léčby diabetu, KV a renální ochraně, ale i ke snížení sUA.

11. Edukace pacienta: Edukujte pacienty o významu HU – vysvětlete její spojení se zdravím ledvin a srdce jednoduše, a podpořte tak adherenci k léčbě (například „kyselina močová je jako cholesterol – příliš vysoká hladina může dlouhodobě škodit, i když to teď necítíte“).

(red)

Zdroj: Johnson R, Gruev I, Yotov Y, et al. Expert consensus for the diagnosis and treatment of patients with hyperuricemia and high cardiovascular risk: 2025 update. *Eur J Intern Med.* 2026 Apr; 146: 106727. doi: 10.1016/j.ejim.2026.106727. Epub 2026 Mar 4.



1. Vyšetřete a rozhodněte:
- Vyšetřete sUA (i opakovaně), zjistěte přítomnost CKD a KV stav.
- Léčbu zahajte, je-li sUA > 300–360 μmol/l + vysoké KV riziko.
- Stanovte cílovou hodnotu sUA ≤ 360 mmol/l nebo ≤ 300 μmol/l u pacientů s vysokým KV rizikem.

2. Optimalizujte okolnosti:
- Zkontrolujte užívané léky (diuretika, nízké dávky ASA, niacin, cyklosporin, takrolimus, pyrazinamid a ethambutol přispívají k HU).
- Řešte komorbidity: hypertenze, obezita, diabetes, hypercholesterolemie.
- Redukce tělesné hmotnosti může významně snížit sUA.

3. Úprava životního stylu:
- Strava s nízkým obsahem purinů a fruktózy, omezit alkohol, dostatečná hydratace, fyzická aktivita, redukce obezity.

4. Zahájit ULT:
- Nasaďte XOI allopurinol jako lék 1. volby: iniciální dávka 100–200 mg/den (nižší u CKD). Postupně titrujte každé 2–4 týdny do dosažení cílové hodnoty sUA nebo maximální dávky 800–900 mg/den (podle tolerance).
- U dialyzovaných: 300–400 mg po proceduře.
- Monitorujte výskyt vyrážky, jaterní testy a eGFR.
- Léčba je dlouhodobá, podobně jako u dyslipidemie nebo hypertenze.

5. Titrujte a monitorujte:
- Dosáhněte cílových hodnot sUA a pokračujte v terapii.
- Nevysazujte ULT při dosažení cíle.
- Zamezte přerušení léčby.
- Zdůrazňujte adherenci.

6. Možnosti farmakoterapie druhé volby:
- Pokud allopurinol není účinný/tolerovaný, nasaďte febuxostat (až 120 mg).
- U diabetiků zvažte přidání SGLT2i.
- Zkontrolujte adherenci.
- V refrakterních případech zvažte kombinaci XOI a urikosurika.

Obrázek Šestipříčkový žebřík terapie snižující hladinu kyseliny močové

Milurit®
alopurinol

Osvědčená cesta při hyperurikémii[1]



Zdroj:
1. SPC přípravku Milurit

Kontaktní údaje:
EGIS Praha spol. s r.o., Ovocný trh 1096/8, 110 00 Praha 1, tel.: +420 227 129 111, https://cz.egis.health

MI_INZ_0526

Milurit®
alopurinol

Zkrácená informace o přípravku: Milurit® 150 mg tablety; Milurit® 200 mg tablety

Složení: Jedna tableta obsahuje allopurinolum 150 mg; 200 mg. **Indikace:** *Dospělí:* Všechny formy hyperurikemie, které nelze kontrolovat dietou, včetně sekundární hyperurikemie různého původu a klinických komplikací hyperurikemických stavů, zejména manifestní dny, urátové nefropatie a k rozpouštění a prevenci krystalů kyseliny močové. Léčba rekurentních smíšených krystalů z kalcium-oxalátu při současné hyperurikemii. *Děti a dospívající:* Sekundární hyperurikemie různého původu. Urátová nefropatie při léčbě leukemie. Dědičné poruchy způsobené enzymovým deficitem, Lesch-Nyhanův syndrom a deficience adenin-fosforibosyltransferázy. **Dávkování:** *Dospělí:* Podávání alopurinolu má být zahájeno nízkou dávkou, např. 100 mg/den, aby se snížilo riziko nežádoucích účinků, a dávka se má zvýšit pouze v případě, že hladina urátů v séru zůstává neuspokojivá. Při zhoršené funkci ledvin je třeba dbát zvýšené opatrnosti. Doporučená dávkovací schémata: 100 až 200 mg denně při lehkých stavech, 300 až 600 mg denně při středně závažných stavech, 700 až 900 mg denně při závažných stavech. Pokud je požadována dávka v mg/kg tělesné hmotnosti, je třeba užívat 2 až 10 mg/kg za den. *Děti a dospívající do 15 let:* Doporučená dávka je 10 až 20 mg/kg za den, maximálně 400 mg denně podávaných ve 3 dílčích dávkách. Pokud se objeví kožní reakce, podávání alopurinolu musí být okamžitě zastaveno a zvážen další postup. Přípravek se užívá perorálně jednou denně po jídle. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou nebo pomocnou látku. **Zvláštní upozornění:** Hypersenzitivní syndrom (DRESS), Stevens-Johnsonův syndrom (SJS), toxická epidermální nekrolýza (TEN) - pokud se takové reakce objeví kdykoli během léčby, musí se alopurinol ihned vysadit. V případě DRESS a SJS/TEN nesmí být již alopurinol nikdy pacientovi znovu nasazen. Riziko rozvoje DRESS a SJS/TEN je vyšší u pacientů s chronickou poruchou funkce ledvin a také je spojeno s výskytem alely HLA-B*5801. Pacienti se sníženou funkcí jater nebo ledvin by měli užívat nižší dávky. V počátečních stadiích léčby se může rozvinout akutní záchvat dnavé artritidy, doporučuje se podávat profylakticky vhodné antiflogistikum nebo kolchicin po dobu nejméně jednoho měsíce. Alopurinol se nesmí předepisovat pacientům léčeným azathioprinem nebo 6merkaptopurinem, ledaže by byla dávka těchto léčiv snížena na 25 % původně předepisované dávky. Byly hlášeny fatální případy. Riziko zvýšené tvorby depozit xanthinu v močovém traktu u některých stavů lze snížit zajištěním dostatečné hydratace (ředění moči). Při léčbě ledvinových dnavých kamenů a kamenů z kyseliny močové by objem vytvářené moči měl být nejméně 2 litry/den s pH 6,4-6,8. Alopurinol má být pacientům s hemochromatózou nebo jejich blízkým příbuzným podáván s opatrností. Při podávání alopurinolu pacientům s poruchou funkce štítné žlázy je nutná opatrnost. **Interakce:** 6merkaptopurin a azathioprin, vidarabin (adeninarabinosid), salicyláty a urikosurika, chlorpropamid, kumarinová antikoagulancia, theofylin, ampicilin/amoxicilin, cytostatika (cyklofosfamid, doxorubicin, bleomycin, prokarbazin, mechlorethamin), hydroxid hlinitý, cyklosporin, didanosin, ACE inhibitory, diuretika (zejména thiazidy). **Těhotenství a kojení:** Důkazy o bezpečnosti alopurinolu v těhotenství jsou nedostatečné, i když se hojně používá po mnoho let bez zjevných negativních následků. Používejte v těhotenství pouze tehdy, pokud neexistuje bezpečnější alternativa a pokud onemocnění samo o sobě představuje riziko pro matku nebo nenarozené dítě. Alopurinol se při kojení nedoporučuje. **Nežádoucí účinky:** *Časté:* vyrážka, zvýšení TSH v krvi. **Podmínky uchovávání:** Žádné zvláštní podmínky uchovávání. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Egis Pharmaceuticals PLC, Budapešť, Maďarsko. **Registrační čísla:** Milurit® 150 mg: 29/337/17-C, Milurit® 200 mg: 29/338/17-C. **Datum první registrace:** 26. 9. 2018. **Datum poslední revize textu:** 3. 12. 2024

Výdej léčivého přípravku vázán na lékařský předpis. Léčivý přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním přípravku se seznamte se Souhrnem údajů o přípravku.

Zkrácená informace o přípravku: Milurit® 100 mg tablety; Milurit® 300 mg tablety

Složení: Jedna tableta obsahuje allopurinolum: 100 mg; 300 mg. Pomocná látka se známým účinkem: Tablety přípravku Milurit® 100 mg obsahují laktosu. **Indikace:** *Dospělí:* Všechny formy hyperurikémie nekontrolované dietou, včetně sekundární hyperurikémie různého původu a klinických komplikací hyperurikemických stavů, zejména manifestní dny, urátové nefropatie a k rozpouštění a prevenci kamenů z kyseliny močové. Léčba recidivujících smíšených kamenů ze šťavelanu vápenatého při současné hyperurikémii. *Děti a dospívající:* Sekundární hyperurikémie různého původu. Urátová nefropatie při léčbě leukémie. Dědičné poruchy způsobené enzymovým deficitem, Lesch-Nyhanův syndrom a deficit adenin-fosforibosyltransferázy. **Dávkování:** *Dospělí:* Podávání alopurinolu má být zahájeno nízkou dávkou, např. 100 mg/den, aby se snížilo riziko nežádoucích účinků, a dávka se má zvýšit pouze v případě, že hladina urátů v séru zůstává neuspokojivá. Při zhoršené funkci ledvin je třeba dbát zvýšené opatrnosti. Doporučená dávkovací schémata: 100 až 200 mg denně při lehkých stavech, 300 až 600 mg denně při středně závažných stavech, 700 až 900 mg denně při závažných stavech. Pokud je požadována dávka v mg/kg tělesné hmotnosti, je třeba užívat 2 až 10 mg/kg za den. *Děti a dospívající do 15 let:* Doporučená dávka je 10 až 20 mg/kg za den, maximálně 400 mg denně podávaných ve 3 dílčích dávkách. Pokud se objeví kožní reakce, podávání alopurinolu musí být okamžitě zastaveno a zvážen další postup. Přípravek se užívá perorálně jednou denně po jídle. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou nebo pomocnou látku. **Zvláštní upozornění:** Syndrom přecitlivělosti (DRESS), Stevens-Johnsonův syndrom (SJS), toxická epidermální nekrolýza (TEN) - pokud se takové reakce objeví kdykoli během léčby, musí se alopurinol ihned vysadit. V případě DRESS a SJS/TEN nesmí být již alopurinol nikdy pacientovi znovu nasazen. Riziko rozvoje DRESS a SJS/TEN je vyšší u pacientů s chronickou poruchou funkce ledvin a také je spojeno s výskytem alely HLA-B*5801. Pacienti se sníženou funkcí jater nebo ledvin by měli užívat nižší dávky. V počátečních stadiích léčby se může rozvinout akutní záchvat dnavé artritidy, doporučuje se podávat profylakticky vhodné antiflogistikum nebo kolchicin po dobu nejméně jednoho měsíce. Alopurinol se nesmí předepisovat pacientům léčeným azathioprinem nebo 6-merkaptopurinem, ledaže by byla dávka těchto léčiv snížena na 25 % původně předepisované dávky. Byly hlášeny fatální případy. Riziko zvýšené tvorby depozit xanthinu v močovém traktu u některých stavů lze snížit zajištěním dostatečné hydratace (ředění moči). Při léčbě ledvinových dnavých kamenů a kamenů z kyseliny močové by objem vytvářené moči měl být nejméně 2 litry/den s pH 6,4-6,8. Alopurinol má být pacientům s hemochromatózou nebo jejich blízkým příbuzným podáván s opatrností. Při podávání alopurinolu pacientům se změněnou funkcí štítné žlázy je nutná opatrnost. **Interakce:** 6-merkaptopurin a azathioprin, vidarabin (adeninarabinosid), salicyláty a urikosurika, chlorpropamid, kumarinová antikoagulancia, theofylin, ampicilin/amoxicilin, cytostatika (cyklofosfamid, doxorubicin, bleomycin, prokarbazin, alkylující halogenidy), hydroxid hlinitý, cyklosporin, didanosin, ACE inhibitory (kaptopril a enalapril), diuretika (zejména thiazidy). **Těhotenství a kojení:** Důkazy o bezpečnosti přípravku Milurit® v těhotenství jsou nedostatečné, i když se hojně používá po mnoho let bez zjevných negativních následků. Používejte v těhotenství pouze tehdy, pokud neexistuje bezpečnější alternativa a pokud onemocnění samo o sobě představuje riziko pro matku nebo nenarozené dítě. Alopurinol a jeho metabolit oxipurinol se vylučují do lidského mateřského mléka; přípravek se nedoporučuje užívat v období kojení. **Nežádoucí účinky:** *Časté:* vyrážka, zvýšená hladina TSH v krvi. **Podmínky uchovávání:** Milurit® 100 mg: žádné zvláštní podmínky uchovávání. Milurit® 300 mg: uchovávejte při teplotě do 25 °C v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před světlem. **Držitel rozhodnutí o registraci**: Egis Pharmaceuticals PLC, Budapešť, Maďarsko. **Registrační čísla:** Milurit® 100 mg: 29/060/72-S/C, Milurit® 300 mg: 29/278/98-C. **Datum první registrace:** Milurit® 100 mg: 26. 9. 1972, Milurit® 300 mg: 29. 10. 1998. **Datum poslední revize textu:** 6. 12. 2024

Výdej léčivého přípravku vázán na lékařský předpis. Léčivý přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním přípravku se seznamte se Souhrnem údajů o přípravku.

Kontaktní údaje:
EGIS Praha spol. s r.o., Ovocný trh 1096/8, 110 00 Praha 1, tel.: +420 227 129 111, https://cz.egis.health

EGIS

Injekční semaglutid brzy v silnějších dávkách

Ozempic® 2,0 mg a Wegovy® 7,2 mg jsou novinky, které by měly brzy rozšířit terapeutický prostor pro využití semaglutidu v léčbě diabetu 2. typu (DM2) a obezity. S klinickými důkazy o účinnosti a bezpečnosti injekčního semaglutidu v těchto dávkách seznámili účastníky sympozia Novo Nordisk na 62. Diabetologických dnech v Luhačovicích v dubnu 2026 MUDr. Jitka Homolová, MUDr. Jan Šoupal a prof. Martin Prázný.

Semaglutid 2,0 mg s.c. 1x týdně pro léčbu diabetu 2. typu

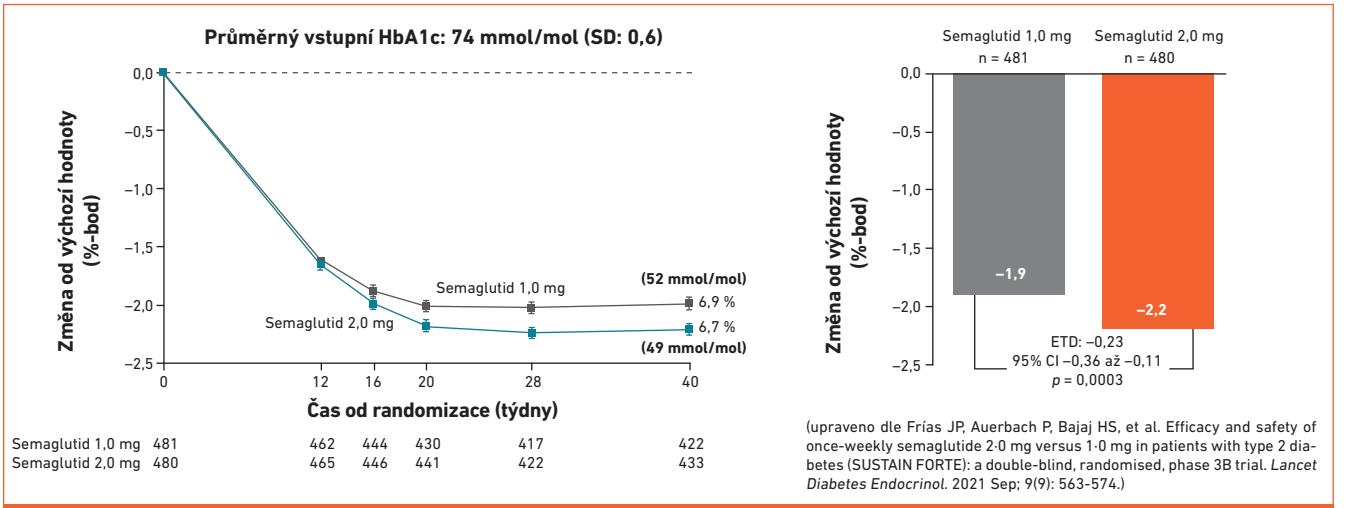
Semaglutid 2,0 mg s.c. 1x týdně bude vhodný u pacientů s DM2, kteří potřebují vyšší dávku k dosažení cílové hladiny HbA1c i k další redukci tělesné hmotnosti. Ve studii SUSTAIN FORTE prokázal v porovnání s dávkou 1,0 mg s.c. 1x týdně významně větší pokles HbA1c i tělesné hmotnosti bez zvýšení výskytu nežádoucích účinků. Průměrná vstupní hladina HbA1c 74 mmol/mol klesla po 40 týdnech na 52 mmol/mol ve skupině s dávkou 1,0 mg a na 49 mmol/mol s dávkou 2,0 mg (p = 0,0003 pro rozdíl mezi terapeutickými skupinami), (obr. 1). Cílové hodnoty HbA1c < 53 mmol/mol dosáhlo 57,5 % pacientů s nižší dávkou a 67,6 % pacientů s vyšší dávkou s.c. semaglutidu (p = 0,0010). Podobně dosáhlo s vyšší dávkou semaglutidu významně více pacientů hladiny HbA1c < 48 mmol/mol (51,7 % vs. 38,5 %, p < 0,0001).

Nejčastější nežádoucí účinky odpovídaly i u dávky semaglutidu 2,0 mg s.c. 1x týdně známému bezpečnostnímu profilu třídy GLP-1 RA. Většinou byly gastrointestinální (GIT), mírné až středně těžké, vyskytovaly se v období titrace dávky a postupně odezněly. Přestože byl celkový výskyt nežádoucích účinků mírně vyšší u semaglutidu 2,0 mg s.c., závažné nežádoucí účinky a nežádoucí účinky vedoucí k přerušení léčby byly s touto vyšší dávkou méně časté než s dávkou 1,0 mg. Při vyšší dávce 2,0 mg nebyl zaznamenán častější výskyt hypoglykemie.

Podmínky základní a zvýšené úhrady semaglutidu 2,0 mg s.c. budou stejné jako u nižších injekčních dávek semaglutidu v léčbě DM2.

Semaglutid 7,2 mg s.c. pro léčbu obezity u dospělých

Při hledání optimální dávky semaglutidu v léčbě obezity může být někdy potřebná dávka 7,2 mg s.c. 1x týdně. Prokázaly to multicentrické randomizované dvojitě zaslepené studie STEP UP a STEP UP T2D. V první z nich byl porovnáván semaglutid 7,2 mg, semaglutid 2,4 mg a placebo u pacientů bez diabetu s BMI ≥ 30 kg/m^2. Průměrná vstupní tělesná hmotnost 113,0 kg (BMI 39,9 kg/m^2) klesla po 72 týdnech léčby o 20,7 % v rameni s dávkou semaglutidu 7,2 mg, o 17,5 % v rameni s dávkou semaglutidu 2,4 mg a o 2,4 % v rameni s placebem. U řady obézních pacientů je 20% redukce hmotnosti potřebná a je provázena zlepšením zdravotního i psychického stavu, zvýšením důvěry v léčbu



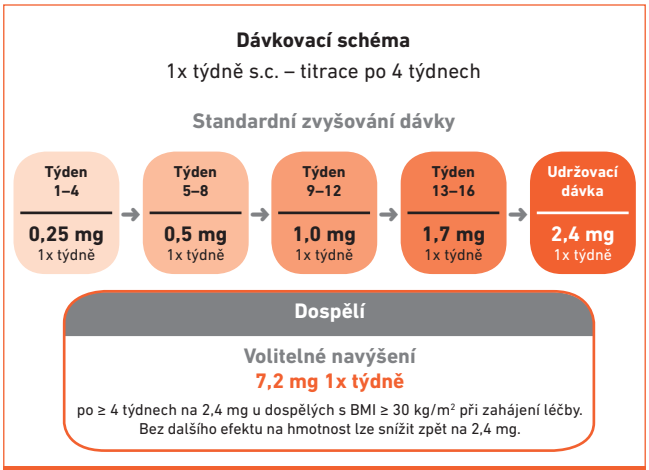
(upraveno dle Frías JP, Auerbach P, Bajaj HS, et al. Efficacy and safety of once-weekly semaglutide 2·0 mg versus 1·0 mg in patients with type 2 diabetes (SUSTAIN FORTE): a double-blind, randomised, phase 3B trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2021 Sep; 9(9): 563-574.)

Obrázek 1 Pokles HbA1c při léčbě DM2 semaglutidem s.c. v dávce 2,0 mg nebo 1,0 mg 1x týdně ve studii SUSTAIN FORTE.

a adherence k léčbě. S dávkou 7,2 mg dosáhlo nejméně 20% redukce hmotnosti 50,9 % léčených a nejméně 25% redukce hmotnosti 33,2 % pacientů.

Do druhé studie byli zařazeni pacienti s DM2 s BMI ≥ 30 kg/m^2 a HbA1c 53–86 mmol/mol. Porovnáván byl opět semaglutid 7,2 mg, semaglutid 2,4 mg a placebo. Průměrná vstupní tělesná hmotnost 110,1 kg (BMI 38,6 kg/m^2) klesla v 72. týdnu o 14,1 % s dávkou 7,2 mg, o 10,7 % s dávkou 2,4 mg a o 3,6 % s placebem. Přidanou hodnotou k léčbě semaglutidem 7,2 mg byl velmi výrazný pokles vstupní hladiny HbA1c (65 mmol/mol) průměrně o 18,6 mmol/mol, přičemž hodnoty HbA1c ≤ 47,5 mmol/mol dosáhlo 72,6 % léčených.

Od února 2026 je v ČR schváleno injekční podání semaglutidu v dávce 7,2 mg 1x týdně, které je nyní k dispozici jako aplikace 3x 2,4 mg, pro snížení tělesné hmotnosti u dospělých se vstupním BMI ≥ 30 kg/m^2. Postupnou titraci dávky injekčního semaglutidu k 7,2 mg 1x týdně ukazuje obr. 2.



Obrázek 2 Titrace dávky semaglutidu s.c. v léčbě obezity až na 7,2 mg 1x týdně.

Non-respondéři tvoří přibližně 10–17 % léčených inkretinovými analogy. Jsou definováni jako jedinci, u nichž se nepodaří dosáhnout alespoň 5% poklesu tělesné hmotnosti po 3 měsících léčby GLP-1 RA. Ne vždy jde ale o skutečné selhání léčby. U GLP-1 RA může být časná slabá odpověď zavádějící, protože existují i takzvaní pozdní respondéři, u nichž je 5% redukce hmotnosti dosaženo až asi za 6 měsíců od nasazení léčby. Navíc protektivní vliv na kardiovaskulární systém je z větší části nezávislý na poklesu hmotnosti. Před ukončením léčby obezity GLP-1 agonisty je proto třeba ověřit, zda byla dosažena cílová nebo maximálně tolerovaná dávka, zda byl ponechán dostatečný čas na titrace a zda není problém v adherenci, v technice aplikace nebo ve vynechávání dávek.

U vysoké dávky semaglutidu se mohou objevit obavy z nežádoucích účinků a úbytku svalové hmoty. Bylo ale doloženo, že při léčbě semaglutidem tvoří z redukované tělesné hmotnosti 84,4 % tuková hmota a pouze 15,6 % netuková tkáň. Tento úbytek netukové hmoty je srovnatelný nebo spíše menší než při samotné režimové (nefarmakologické) léčbě obezity. Možné GIT nežádoucí účinky léčby GLP-1 RA je třeba pečlivě monitorovat a upravovat podle nich titraci dávky. U pacientů se středně těžkými GIT obtížemi by měla být zastavena titrace dávky, případně dávka o 1 krok snížena. Pokud jsou GIT nežádoucí účinky těžké, je na místě snížit dávku o 2 kroky nebo GLP-1 RA dočasně vysadit. I po snížení dávky nebo vysazení léčby má pokračovat dieta a lze využít symptomatickou léčbu (antiemetika, inhibitory protonové pumpy, laxativa). Pokud se příznaky zmírní, je možná opatrná retitrace GLP-1 RA. Teprve pokud nežádoucí účinky přetrvávají, je vhodné uvažovat o změně molekuly, nebo ukončení léčby.

Jak připomněli přednášející, semaglutid ale nesnižuje jen HbA1c a tělesnou hmotnost. V injekční i tabletové formě prokázal přínos v prevenci aterosklerotických kardiovaskulárních onemocnění, příznivý vliv na renální funkce, prodloužení maximální ušlé vzdálenosti u pacientů s ischemickou chorobou dolních končetin a intermitentními klaudikacemi a zmírnění příznaků a fyzického omezení u obézních jedinců se srdečním selháním se zachovanou ejekční frakcí včetně pacientů s DM2. To dokládá jeho systémové organoprotektivní účinky a komplexní přínos, brzy nově využitelný i ve vyšší síle injekční formy pro léčbu DM2 (2,0 mg 1x týdně) i pro léčbu obezity (7,2 mg 1x týdně).

(red)

Proč by měl diabetolog u svých pacientů řešit MAFLD – zaměřeno na terapeutické možnosti 2.

Neinvazivnímu záchytu MAFLD u diabetiků, který ve své přednášce na Kongresu ambulantní diabetologie v Poděbradech v listopadu 2025 rozebral gastroenterolog MUDr. Jan Šťovíček, jsme věnovali článek v minulém čísle VVD. Navazujeme na něj podrobnějšími informacemi z této přednášky o možnostech léčby reverzibilních stadií jaterní fibrózy při MAFLD, z nichž mnohé drží v rukou diabetolog. Přinášíme i pohled diabetologa prof. Martina Prázného, který vysvětlil patofyziologickou souvislost mezi nadměrným energetickým příjmem, inzulinovou rezistencí a rozvojem MAFLD a ukázal, jaká antidiabetika je vhodné využít v boji s těmito poruchami.

Souhrn

U diabetiků se záchytem fibrózy při MAFLD (ztukovatění jater spojené s metabolickou dysfunkcí) pomocí neinvazivního screeningu je dnes k dispozici několik terapeutických možností. MUDr. Jan Šťovíček upozornil na novou molekulu, resmetirom, která prokázala zmírnění jaterní fibrózy a rezoluci steatohepatitidy u pacientů s MAFLD. Výraznou redukci steatohepatitidy spojené s metabolickou dysfunkcí (MASH) prokázaly také GLP-1 RA a zmírnění jaterní steatózy SGLT2i. Finančně nenáročným lékem s prokázanou účinností u MAFLD je pioglitazon. Metaanalýza studií s tímto antidiabetikem ukázala, že v porovnání s kontrolami zmírňuje pokročilou fibrózu i fibrózu obecně a zvyšuje podíl pacientů s rezolucí MASH. Je vhodný pro pacienty s diabetem 2. typu (DM2) s MAFLD bez cirhózy ve standardním dávkování 30–45 mg 1x denně. Efekt lze očekávat po 6–12 měsících, během léčby je třeba monitorovat tělesnou hmotnost a případný vznik edémů.

Rychle stoupající prevalence MAFLD je dána současnou epidemií obezity. Jak vysvětlil prof. Martin Prázný, nadměrný energetický příjem je důvodem inzulinové rezistence, která ve svém důsledku za přispění zánětlivé signalizace přeplněné tukové tkáně vede k permanentnímu vyplavování glukózy z jater a ukládání tuku v jaterní tkáni. Zmírnění MAFLD je možné dosáhnout redukcí tělesné hmotnosti. Diabetikům s nadváhou/obezitou se ale nedaří bez pomoci energetický příjem redukovat. Proto jsou u nich vhodná antidiabetika, která vedou ke snížení tělesné hmotnosti. U pacientů s MAFLD je ale na místě zvážit přidání pioglitazonu, který působí proti inzulinové rezistenci a podle solidních důkazů vede ke zmírnění jaterní fibrózy ve větším rozsahu než samotná redukce hmotnosti. Pioglitazon je pochopitelně přínosem také u štíhlých diabetiků s geneticky danou inzulinovou rezistencí a MASLD.

Co může udělat diabetolog pro záchyt a léčbu pokročilé fibrózy u MAFLD

Z přednášky MUDr. Jana Šťovíčka, Ph.D.
(Úsek gastroenterologie Interní kliniky, 2. LF a FN Motol, Praha)

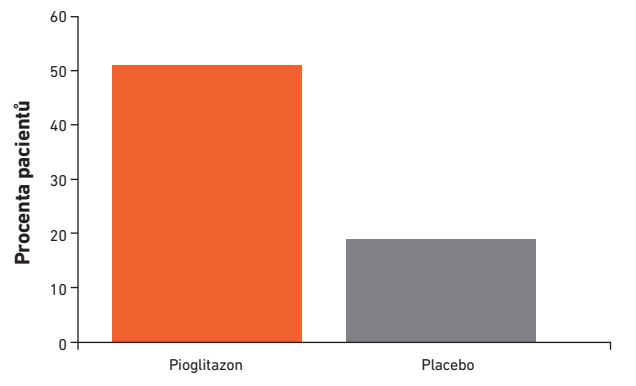
Screening pokročilé jaterní fibrózy u pacientů s diabetem
Vzhledem k vysokému výskytu MAFLD (65 %) a pokročilých stadií jaterní fibrózy (15 %) u pacientů s DM2 je u všech těchto nemocných doporučen screening vysoce rizikové fibrózy. Algoritmus screeningu zahrnuje v 1. kroku stanovení skóre FIB-4, které dnes provádí většina laboratoří. Na základě jeho výsledku mají být pacienti s nízkým rizikem (skóre < 1,3, ve věku nad 65 let < 2,0) nadále jen sledováni s opakováním FIB-4 po 1–3 letech, pacienti se středním rizikem (skóre 1,3–2,67, ve věku nad 65 let 2,0– < 3,25) odesláni na elastografii, nebo při intenzivní intervenci komorbidit s úpravou životního stylu znovu vyšetřeni pomocí skóre FIB-4 do 1 roku, a pacienti ve vysokém riziku (skóre ≥ 2,67, ve věku nad 65 let ≥ 3,25, nebo s výsledkem elastografie ≥ 8 kPa) odesláni k hepatologovi. Při nesouladu mezi výsledky těchto vyšetření a klinickým nálezem je třeba zvážit alternativní etiologii.[1]

Možnosti terapie reverzibilních stadií pokročilé jaterní fibrózy
Diabetolog může přispět ke snížení rizika pacientů s MAFLD s pokročilou fibrózou i terapeuticky. Ve svých rukou drží management rizik, jako je hyperglykemie, hypertenze, hyperlipidemie či obezita. Měl by samozřejmě doporučit režimová opatření zahrnující úpravu stravy, pohybovou aktivitu, minimalizaci alkoholu a redukci nadváhy o ≥ 10 %. Jeho možnosti zahrnují i výběr antidiabetik s doloženým přínosem u jaterní fibrózy/steatohepatitidy. Patří mezi ně pioglitazon, GLP-1 RA a SGLT2 inhibitory.[2] Specifickou léčbu jaterní fibrózy (stadia F2/F3) nabízí resmetirom.[3]

Resmetirom je nová molekula, která (ve 2 různých dávkách) v placebem kontrolované studii MAESTRO-NASH prokázala během 52 týdnů rezoluci MASH bez zhoršení fibrózy u 25,9 %, resp. 29,9 % pacientů v porovnání s 9,7 % pacienty s placebem a zmírnění fibrózy o ≥ 1 stupeň u 24,2 %, resp. 25,9 % léčených v porovnání se 14,2 % pacienty s placebem.[4] Resmetirom je indikován ve spojení s dietou a cvičením k léčbě dospělých s MASH s jaterní fibrózou stadia F2–F3.[3]

V USA je v léčbě MASH s fibrózou stadia F2–F3 registrován také semaglutid na základě výsledků studie ESSENCE, a to bez ohledu na přítomnost diabetu.

Finančně dobře dostupným lékem s prokázanou účinností u MASH je pioglitazon. Důkazy pocházejí z několika randomizovaných studií.[5,6] V práci publikované v roce 2016 prokázal u pacientů s DM2 nebo prediabetem v dávce 45 mg/den během 18 měsíců léčby rezoluci MASH u 51 % léčených v porovnání s 19 % jedinců s placebem (obr. 1) a zmírnění fibrózy o ≥ 1 stupeň u 34 % vs. 12 % nemocných.[6]



Obrázek 1 Rezoluce MASH u pacientů s DM2 nebo prediabetem při léčbě pioglitazonem v porovnání s placebem.[6]

Ve studii publikované v *NEJM* v roce 2006 prokázal pioglitazon u pacientů s DM2 nebo porušenou glukózovou tolerancí a MASH v porovnání s placebem zmírnění zánětu, balónové nekrózy a steatózy a trend ke zmírnění fibrózy jater dle histologického vyšetření.[5] Metaanalýza 5 studií s pioglitazonem (392 pacientů, 6–24 měsíců léčby) prokázala, že v porovnání s kontrolami zmírňuje pokročilou fibrózu (stadia F3–F4) i fibrózu obecně a zvyšuje podíl pacientů s rezolucí MASH. Poměr šancí (OR) na zmírnění pokročilé fibrózy u pacientů léčených pioglitazonem v porovnání s kontrolami byl 4,53, (95% CI 1,52–13,52, $p = 0,007$). Zjištěn byl konzistentní efekt napříč studiemi, který přetrval i v analýze podskupiny osob bez diabetu (OR pro zlepšení pokročilé fibrózy 3,99, 95% CI 1,23–12,97). Odhadovaný počet pacientů s pokročilou fibrózou (stadia F3–F4), které je třeba léčit pioglitazonem, aby se u 1 pacienta zmírnila fibróza na stupeň F0–F2 (NNT) je pouze 2.

Pioglitazon je lék vhodný pro pacienty s DM2 s MAFLD bez cirhózy ve standardním dávkování 30–45 mg 1x denně. Vyhodnocení by mělo proběhnout za 3–6 měsíců, efekt na MAFLD lze očekávat po 6–12 měsících. Monitorovat je třeba tělesnou hmotnost a výskyt edémů. Podle současných doporučení lze pioglitazon zvážit u MASH zvláště u pacientů s DM2, ale nejde o léčbu cílenou na MASH.[1]

Inzulinová rezistence a její ovlivnění u diabetických pacientů s MASH a MAFLD

Přednášel prof. MUDr. Martin Prázný, CSc., Ph.D. (III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu, 1. LF UK a VFN, Praha)

Působení inzulinu ve svalech, játrech a tukové tkáni

Inzulin působí v různých tkáních různě. Ve svalu pomáhá translokovat internalizované glukózové transportéry, což umožní vstup glukózy do myocytu a její utilizaci. K utilizaci dochází v době aktivity svalu nebo v případě potřeby doplnit zásoby svalového glykogenu po výkonu. V případě absence pohybu je sval přeplněný glykogenem, o přísun glukózy „nemá zájem" a na působení inzulinu nereaguje. Vzniká inzulinová rezistence.

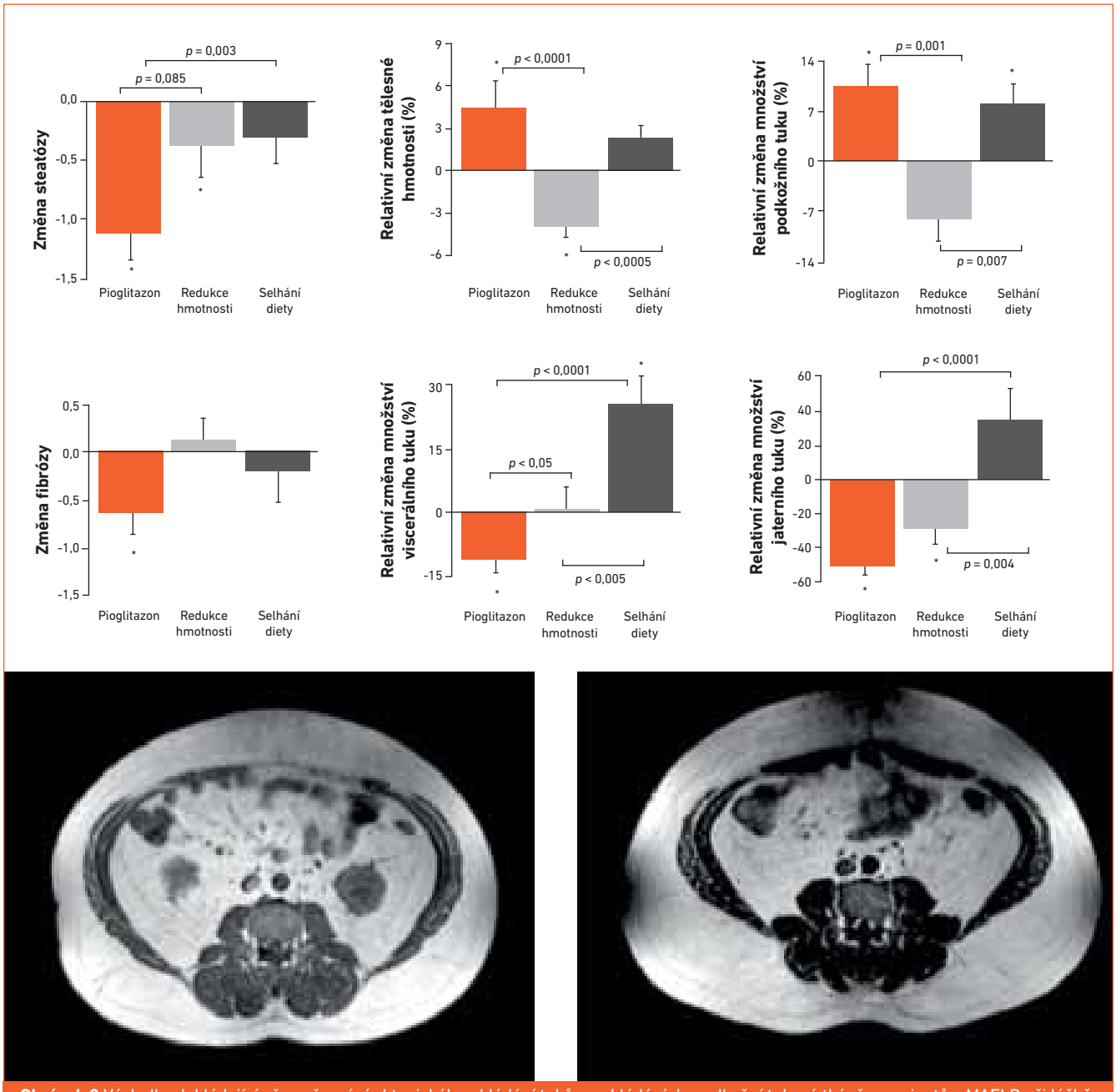
V játrech je nejdůležitějším úkolem inzulinu zastavit jaterní výdej glukózy v postprandiálním stavu. Funguje přímá cesta přes *vena portae*, kde se u zdravého člověka po postprandiálním vyplavení inzulinu z β-buněk mnohonásobně zvýší jeho koncentrace a vede k potlačení glykogenolýzy a výdeje glukózy z jater.[9]

V bílé tukové tkáni má inzulin za úkol zprostředkovat vytvoření zásob energie pro stav hladovění, tj. působí anabolicky a navozuje ukládání tuku. Adipocyty ochotně vychytávají glukózu a mastné kyseliny a akumulují zásoby tuku. Lidský organismus má fylogeneticky dobře vyvinuté energeticky úsporné mechanismy. Protože nikdy v minulosti nebyl vystaven energetickému blahobytu, opačné mechanismy nefungují. I tuková tkáň má ale určitou kapacitu a na zvýšené nároky (přetížení tukem) reaguje zánětem. Vzniká inzulin rezistentní adipocyt přeplněný tukem, zpomaluje se vychytávání glukózy a dochází k chronickému zánětu a metabolické dysfunkci.[10]

Reakce jater při nadměrném energetickém příjmu

Zdravá játra v době hladovění vyplavují do krve glukózu. Pro glukoneogenezi využívají neesterifikované mastné kyseliny vyplavované z tukové tkáně. Při vyrovnané energetické bilanci organismu nedochází ke glukoneogenezi v játrech a tuk z adipocytů není vyplavován. V postprandiálním stavu játra vychytávají glukózu a tvoří glykogen. Při dlouhodobém energetickém nadbytku ovšem játra reagují permanentním vyplavováním glukózy, čímž zvyšují glykemii, a navíc akumulují triglyceridy. Tento jev bývá popisován jako paradox jaterní inzulinové rezistence, je ale dán tím, že syntéza triglyceridů v játrech je regulována i jiným způsobem než inzulinovou signalizací. Zdrojem problému je zde nadměrný energetický příjem a zánětlivá signalizace z tukové tkáně.[9]

Metabolická komunikace mezi jednotlivými orgány může ve stavu energetického nadbytku vést k nepříznivým, až život



Obrázek 2 Výsledky dokládající přesměrování ektopického ukládání tuků na ukládání do podkožní tukové tkáně u pacientů s MAFLD při léčbě pioglitazonem. Efekt je patrný i na MR snímku před a po léčbě pioglitazonem.[17]

ohrožujícím stavům.[11] Zánětlivá signalizace tukové tkáně zvyšuje jaterní inzulinovou rezistenci a výdej glukózy, při dlouhodobém působení dochází k jaterní steatóze, fibróze až cirhóze.[11]

Nesnadný boj s MASLD cestou redukce tělesné hmotnosti

Redukcí tělesné hmotnosti o 10–15 % lze dosáhnout snížení hyperglykemie až remise diabetu, zmírňuje se dyslipidemie, hypertenze a také MAFLD a MASH.[12-14] Pacienti sami ale nejsou schopni v naprosté většině případů takového poklesu hmotnosti dosáhnout. Metaanalýza studií, které hodnotily vliv nízkosacharidových vysoko proteinových diet na změnu tělesné hmotnosti, ukázala po 12 měsících průměrný nárůst o 0,4 kg. Středomořská dieta vedla k remisi diabetu jen v 15 % případů.

V boji s MAFLD lze cílit na inzulinovou rezistenci

U některých pacientů nemusí snížení tělesné hmotnosti stačit. Navíc existují i štíhlí pacienti s inzulinovou rezistencí, která je dána geneticky.[9] Je proto třeba zaměřit se na inzulinovou rezistenci.

Skupinou léků, která zvyšuje inzulinovou senzitivitu, jsou thiazolidindiony.[16] Jejich používaným zástupcem je pioglitazon. U pacientů, u nichž je příčinou MASLD nadměrný energetický příjem, dochází při léčbě pioglitazonem k přesměrování ektopického ukládání tuků na ukládání do podkožní tukové tkáně. Pokud pacient nedokáže redukovat energetický příjem, množství podkožní tukové tkáně se u něj při léčbě pioglitazonem zvyšuje, protože je ukládání tuků přesměrováno z jater, svalů a pankreatu právě tam. Léčba pioglitazonem ale vede k většímu zmírnění jaterní steatózy a fibrózy i při zvýšení tělesné hmotnosti než redukce tělesné hmotnosti. S pioglitazonem totiž klesá množství tuku v játrech a množství viscerálního tuku i při nárůstu tělesné hmotnosti a množství podkožní tukové tkáně (obr. 2).[17] Metaanalýza studií s pioglitazonem také doložila, že při jeho podávání dochází ke zlepšení jaterních testů a k poklesu celkové mortality.[18]

Pokud je u pacienta s diabetem prioritou zdraví jater nebo zvýšení inzulinové senzitivity, lze u něj při obavách z nárůstu tělesné hmotnosti kombinovat pioglitazon s GLP-1 RA nebo SGLT2i. Kombinace s GLP-1 RA vede k většímu zlepšení jaterních testů než samotný GLP-1 RA nebo samotný pioglitazon a kombinace s jakoukoliv z uvedených moderních tříd antidiabetik zabrání nárůstu hmotnosti.

(*red*)

Zdroje:

1. European Association for the Study of the Liver; European Association for the Study of Diabetes; European Association for the Study of Obesity. EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD): Executive Summary. *Diabetologia*. 2024 Nov; 67(11): 2375-2392.
2. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis - 2021 update. *J Hepatol*. 2021 Sep; 75(3): 659-689.
3. SPC Rezdiffra. www.sukl.cz
4. Harrison SA, Bedossa P, Guy CD, et al; MAESTRO-NASH Investigators. A Phase 3, Randomized, Controlled Trial of Resmetirom in NASH with Liver Fibrosis. *N Engl J Med*. 2024 Feb 8; 390(6): 497-509.
5. Belfort R, Harrison SA, Brown K, et al. A placebo-controlled trial of pioglitazone in subjects with nonalcoholic steatohepatitis. *N Engl J Med*. 2006 Nov 30; 355(22): 2297-307.
6. Cusi K, Orsak B, Bril F, et al. Long-Term Pioglitazone Treatment for Patients With Nonalcoholic Steatohepatitis and Prediabetes or Type 2 Diabetes Mellitus: A Randomized Trial. *Ann Intern Med*. 2016 Sep 6; 165(5): 305-315.
7. Musso G, Cassader M, Paschetta E, Gambino R. Pioglitazone for advanced fibrosis in nonalcoholic steatohepatitis: New evidence, new challenges. *Hepatology*. 2017 Mar; 65(3): 1058-1061.
8. Rinella ME, Neuschwander-Tetri BA, Siddiqui MS, et al. AASLD Practice Guidance on the clinical assessment and management of nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology*. 2023 May 1; 77(5): 1797-1835.
9. Petersen MC, Shulman GI. Mechanisms of Insulin Action and Insulin Resistance. *Physiol Rev*. 2018 Oct 1; 98(4): 2133-2223.
10. Rabiee A, Hossain MA, Poojari A. Adipose Tissue Insulin Resistance: A Key Driver of Metabolic Syndrome Pathogenesis. *Biomedicines*. 2025 Sep 28; 13(10): 2376.
11. Chandrasekaran P, Weiskirchen R. Cellular and Molecular Mechanisms of Insulin Resistance. *Curr Tissue Microenviron*. Rep. 2024; 5: 79–90.
12. Cefalu WT, Bray GA, Home PD, et al. Advances in the Science, Treatment, and Prevention of the Disease of Obesity: Reflections From a Diabetes Care Editors' Expert Forum. *Diabetes Care*. 2015 Aug; 38(8): 1567-1582.
13. Horn DB, Almandoz JP, Look M. What is clinically relevant weight loss for your patients and how can it be achieved? A narrative review. *Postgrad Med*. 2022 May; 134(4): 359-375.
14. Garvey WT. New Horizons. A New Paradigm for Treating to Target with Second-Generation Obesity Medications. *J Clin Endocrinol Metab*. 2022 Mar 24; 107(4) e1339-e1347.
15. Churuangsuk C, Hall J, Reynolds A, et al. Diets for weight management in adults with type 2 diabetes: an umbrella review of published meta-analyses and systematic review of trials of diets for diabetes remission. *Diabetologia*. 2022 Jan; 65(1): 14-36.
16. Soccio RE, Chen ER, Lazar MA. Thiazolidinediones and the promise of insulin sensitization in type 2 diabetes. *Cell Metab*. 2014 Oct 7; 20(4): 573-591.
17. Gastaldelli A, Sabatini S, Carli F, et al. PPAR-γ-induced changes in visceral fat and adiponectin levels are associated with improvement of steatohepatitis in patients with NASH. *Liver Int*. 2021 Nov; 41(11): 2659-2670.
18. Mannucci E, Giaccari A, Gallo M, et al; SID-AMD joint panel for Italian Guidelines on Treatment of Type 2 Diabetes. Effects of pioglitazone on cardiovascular events and all-cause mortality in patients with type 2 diabetes: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2022 Mar; 32(3): 529-536.

Novapio
pioglitazon



PIOGLITAZON

LÉK VOLBY [1-4]

Snižuje Triglyceridy

Zvyšuje HDL[4]

Zlepšuje funkce beta-buněk

Zvyšuje citlivosti na inzulín[4]

Při terapii pioglitazonem klesá celková mortalita a zlepšují se jaterní testy.

Pioglitazon lze dle České diabetologické společnosti* s výhodou zvážit do kombinace s SGLT2i a GLP1 RA.[5, 6]

Zkrácená informace o přípravku: Novapio 15/30/45 mg tablety. Složení: Jedna tableta obsahuje 15 mg nebo 30 mg nebo 45 mg pioglitazonu (jako pioglitazon-hydrochlorid). Tablety obsahují laktózu. **Indikace**: Léčivý přípravek druhé nebo třetí volby k léčbě dospělých s diabetes mellitus II. typu v monoterapii (u pacientů (především s nadváhou) s nedostatečnou kompenzací dietou a fyzickou aktivitou, kterým nelze podávat metformin pro intoleranci nebo kontraindikaci) nebo v perorální terapii v dvojkombinaci (s metforminem u pacientů (především s nadváhou) s nedostatečnou glykemickou kontrolou i přes maximální tolerovanou dávkou metforminu v perorální monoterapii, s derivátem sulfonylurey u pacientů s nedostatečnou glykemickou kontrolou i přes maximální tolerovanou dávkou derivátu sulfonylurey v perorální monoterapii a to pouze u pacientů, kterým nelze podávat metformin pro intoleranci nebo kontraindikaci) či trojkombinaci (u pacientů (především s nadváhou) s nedostatečnou glykemickou kontrolou při perorální terapii v dvojkombinaci, v kombinaci s inzulínem u dospělých pacientů s diabetes mellitus II. typu s nedostatečnou kontrolou glykémie inzulínem, u kterých není možné použít metformin z důvodu kontraindikace nebo intolerance). **Dávkování:** Úvodní denní dávka 15 mg nebo 30 mg může být postupně zvýšena až na 45 mg denně. **Způsob podání:** Perorální podání jednou denně nezávisle na jídle. Tablety mají být polknuty a zapity sklenicí vody. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo kteroukoli pomocnou látku přípravku; srdeční selhání nebo srdeční selhání v anamnéze; porucha funkce jater; diabetická ketoacidóza, probíhající nebo prodělaná rakovina močového měchýře, nevyšetřená makroskopická hematurie. **Zvláštní upozornění:** Pioglitazon může vyvolat retenci tekutin, která může vést k exacerbaci nebo prohloubení srdečního selhání, nutno zohlednit u pacientů s rizikem rozvoje srdečního selhávání, opatrnost je nutná při podávání přípravku starším pacientům. Před léčbou by měly být posouzeny rizikové faktory pro vznik rakoviny močového měchýře, vyšetřena by měla být případná makroskopická hematurie. Doporučuje se kontrola jaterních testů před léčbou i v průběhu léčby. Bylo prokázáno zvýšení tělesné hmotnosti. Bylo pozorováno ovlivnění hemoglobinu a hematokritu. Hlášen byl zvýšený výskyt zlomenin i výskyt makulárního edému. Riziko hypoglykemie může být zvýšené. Pioglitazon by měl být používán se zvýšenou opatrností v případě současného podávání inhibitorů nebo induktorů cytochromu P450 2C8. Pacienti se vzácnými dědičnými problémy s intolerancí galaktózy, úplným nedostatkem laktázy nebo malabsorpcí glukózy a galaktózy nemají tento přípravek užívat. **Významné interakce:** Vzhledem k možnému zvýšení výskytu nežádoucích účinků souvisejících s dávkou může být zapotřebí snížit dávku pioglitazonu, pokud je podáván současně s gemfibrozilem. Pokud je podáván pioglitazon společně s rifampicinem, může být zapotřebí zvýšení dávky pioglitazonu. **Fertilita, těhotenství, kojení:** Přípravek se nesmí podávat ani v těhotenství ani během kojení. **Hlavní nežádoucí účinky:** Jako velmi časté byly hlášeny hypoglykemie a edém při kombinované terapii, jako časté pak v monoterapii či v kombinované terapii infekce horních cest dýchacích, bronchitis, anémie, hypoglykémie, hypestézie, bolest hlavy, závrať, poruchy zraku, srdeční selhání, dyspnoe, flatulence, zlomeniny kostí, bolesti kloubů, bolesti v zádech, hematurie, poruchy erekce, zvýšení tělesné hmotnosti, zvýšení hladiny kreatininfosfokinázy v krvi. **Uchovávání:** Žádné zvláštní podmínky. **Balení:** Al/Al blistr, balení po 14, 28, 30, 45, 50, 56, 84, 90, 98, 112 a 196 tabletách. Na trhu nemusí být všechny velikosti balení. **Držitel rozhodnutí o registraci**: Novatin Limited, 230, Second Floor, Eucharistic Congress Road, Mosta, MST 9039, Malta. **Registrační čísla**: 18/134/17-C, 18/135/17-C, 18/136/17-C. **Datum revize textu:** 1. 7. 2024. Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravky jsou plně hrazeny z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Podrobné údaje najdete v Souhrnu údajů o přípravku.

Reference: 1 Tan MH *et al.* GLAL Study Group: Comparison of pioglitazone and gliclazide in sustaining glycemic control over 2 years in patients with type 2 diabetes. Diabetes Care. 2005; 3:544-550 **2.** Kahn SE *et al.* ADOPT Study Group. Glycemic durability of rosiglitazone, metformin, or glyburide monotherapy. N Engl J Med. 2006 Dec 7;355(23):2427-43. Epub 2006 Dec 4 **3.** Phung OJ *et al.* Effect of noninsulin antidiabetic drugs added to metformin therapy on glycemic control, weight gain, and hypoglycemia in type 2 diabetes. JAMA. 2010 Apr 14;303(14):1410-8 **4.** SPC léčivých přípravků Novapio 15 mg, Novapio 30 mg, Novapio 45 mg, datum revize textu 1.7.2024 **5.** Mannucci E, Giaccari A, Gallo M, *et al.* Effects of pioglitazone on cardiovascular events and all-cause mortality in patients with type 2 diabetes: A meta-analysis of randomized controlled trials. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2022;32:529–536. **6.** Kvapil M, Stoviček J, Prázný M, Zaznělo na kongresu Aktuality v diabetologii Poděbrady 2025- Inzulinová rezistence jako klíčový díl k pochopení a léčbě MAFLD Farmakoter Revue 2025;10(6):448–450

*Slova předsedy CDS, prof. Martin Prázný ze dne 27.11.2025 v rámci kongresu Aktuality v diabetologii, Poděbrady.

NOVAP/01/29/2026

Novatin s.r.o. | info@novatin.com | www.novatin.com
V Sadech 1081/4a | 160 00 Praha 6 | +420 800 305 503

novatin

Glucophage® XR
metformini hydrochloridum

MERCK

Glucophage XR



Metformin s prokázanou gastroretencí[1] a spolehlivým dávkováním 1x denně[2]

Zkrácená informace o přípravku

Glucophage XR 500 mg, Glucophage XR 750 mg, Glucophage XR 1 000 mg, tablety s prodlouženým uvolňováním. Složení: Metformin-hydrochlorid 500 mg, 750 mg či 1 000 mg což odpovídá 390 mg, 585 mg či 780 mg metforminu v jedné tabletě s prodlouženým uvolňováním. **Indikace:** Léčba diabetu mellitu 2. typu zvláště u obézních pacientů tam, kde samotné dietní opatření a cvičení nestačí udržet přiměřenou glykémii. Přípravek Glucophage XR může být užíván v monoterapii nebo v kombinaci s ostatními perorálními antidiabetiky nebo s inzulínem. Bylo prokázáno snížení diabetických komplikací u obézních dospělých pacientů s diabetem 2. typu léčených metforminem v léčbě první volby po selhání dietních opatření. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na metformin nebo na kteroukoli pomocnou látku. Jakýkoli typ akutní metabolické acidózy (jako je laktátová acidóza, diabetická ketoacidóza). Diabetické prekoma. Závažné renální selhání (GFR < 30 ml/min). Akutní stav s možností narušení funkce ledvin, například dehydratace, závažná infekce, šok. Onemocnění, které může způsobit tkáňovou hypoxii (zejména akutní nebo zhoršující se chronické onemocnění), například dekompenzované srdeční selhání, nebo respirační selhání, nedávný infarkt myokardu, šok. Nedostatečnost jater, akutní intoxikace alkoholem, alkoholismus. **Nežádoucí účinky:** Velmi časté (>1/10): zvracení, průjem, bolesti břicha a ztráta chuti k jídlu. Časté (>=1/100 až <1/10): poruchy chuti. **Zvláštní upozornění:** Laktátová acidóza je velmi vzácná, ale vážná metabolická komplikace, která se nejčastěji vyskytuje při akutním zhoršení renální funkce nebo při kardiorespiračním onemocnění či sepsi. K akumulaci metforminu dochází při akutním zhoršení renální funkce; tím se pak zvyšuje riziko laktátové acidózy. V případě dehydratace (závažný průjem nebo zvracení, horečka nebo snížený příjem tekutin) má být metformin dočasně vysazen. Podávání léčivých přípravků, které mohou akutně narušit renální funkci (jako jsou antihypertenziva, diuretika a NSAID), má být u pacientů léčených metforminem zahajováno s opatrností. Další rizikové faktory laktátové acidózy jsou nadměrné požívání alkoholu, jaterní insuficience, nedostatečně kontrolovaný diabetes, ketóza, dlouhotrvající hladovění a jakékoli stavy související s hypoxií, stejně jako souběžné užívání léčivých přípravků, které mohou způsobit laktátovou acidózu. **Interakce:** Zvýšené riziko laktátové acidózy při akutní intoxikaci alkoholem, intravenózně podané jodové kontrastní látky mohou vést k renálnímu selhání, které vyvolá akumulaci metforminu a riziko laktátové acidózy. **Dávkování:** Obvyklá úvodní dávka je jedna tableta Glucophage XR 500 mg denně. Dále je dávka upravena dle výsledků glykémie. Maximální denní dávka je 2 g. **Těhotenství a kojení:** Pokud je to z klinického hlediska nezbytné, lze zvážit použití metforminu během těhotenství a v perikoncepční fázi jako doplňku nebo alternativy k inzulínu. Metformin je vylučován do mateřského mléka, kojení není během léčby metforminem doporučováno. **Podmínky uchovávání:** Žádné zvláštní podmínky uchovávání. **Balení:** 30 a 60 tablet s prodlouženým uvolňováním. **Registrační čísla:** 18/166/04-C, 18/221/11-C, 18/222/11-C. **Držitel registračního rozhodnutí:** Merck Santé s.a.s., Lyon, Francie. **Datum poslední revize textu:** 13.3.2025. Výdej na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním léku si, prosím, přečtěte úplnou informaci o přípravku.

Úplnou informaci o přípravku poskytneme na adrese společnosti Merck spol. s r.o.

Reference: 1. https://www.tigis.cz/images/stories/DMEV/2024/03/epub/DMEV_3_2024.html. **2.** SPC Glucophage XR.

CZ-GLUX-00091

Merck spol. s r.o. | Pikrtova 1737/1a | 140 00 Praha 4
tel: +420 272 084 211 | www.merck.cz | www.medimerck.cz

Metformin za hranicí glykemie – syndrom polycystických ovarií

Přednášel MUDr. David Rumpík, Ph.D.
Klinika reprodukční medicíny a gynekologie, Zlín

62. Diabetologické dny v Luhačovicích otevřely i téma metabolického rizika žen se syndromem polycystických ovarií (PCOS). Tento často podceňovaný syndrom vykazuje zvýšený výskyt u pacientek s diabetem a vyžaduje mezioborovou péči zahrnující nejen řešení symptomů a fertility, ale také metabolického rizika. V jeho léčbě se uplatňuje metformin, který příznivě ovlivňuje nejen inzulinovou rezistenci přítomnou u pacientek s PCOS, ale nepřímo také zlepšuje fertilitu. U jakých pacientek s PCOS by se měl podávat, vysvětlil ve své přednášce specialista na reprodukční medicínu, MUDr. David Rumpík.

Projevy PCOS

PCOS je heterogenní endokrinně-metabolický syndrom s prevalencí u žen 6–15 %. Zvýšený výskyt je pozorován u žen s diabetem. Jde o nejčastější příčinu anovulační infertility.

Podle Rotterdamských kritérií je přítomnost PCOS definována přítomností 2 ze 3 projevů:

- oligoovulace/anovulace – ovulační dysfunkce (OD),
- hyperandrogenismus – klinický/laboratorní (HA),
- polycystický vzhled ovaria (PCOM).

Rozlišují se 4 fenotypy: A: HA + OD + PCOM, B: HA + OD, C: HA + PCOM a D: OD + PCOM. S největším metabolickým rizikem je spojen fenotyp A.

PCOS je charakterizován značnou variabilitou klinického obrazu. Projevuje se v různé míře vyjádřenými příznaky, jako je oligomenorea/amenorea, infertilita, hirsutismus, akné a alopecie. Má značné reprodukční dopady (anovulace, snížená fertilita, riziko potratu, preeklampsie), ale nese s sebou i metabolická rizika, jako je rozvoj diabetu 2. typu (DM2), dyslipidemie, zvýšené kardiovaskulární (KV) riziko či riziko gestačního diabetu v případě těhotenství.

Odlišný je PCOS u štíhlých žen (s BMI < 25 kg/m^2), u nichž dominuje genetická a neuroendokrinní složka, a u žen s obezitou (BMI ≥ 30 kg/m^2), které mají výraznou inzulinovou rezistenci (IR), hyperinzulinemii a vysoké metabolické riziko. Inzulinová rezistence je ale přítomna i u štíhlých pacientek. Zvýšeny jsou i volné androgeny a snížena je hladina SHBG (sex hormone-binding globulin).

Diagnostika PCOS

V diagnostice PCOS se kromě klinického obrazu uplatňuje ultrasonografické vyšetření ovarií, stanovení androgenů (celkový a volný testosteron a dehydroepiandrosteron sulfát), poměr hladin luteinizačního a folikuly stimulačního hormonu (LH/FSH) a orální glukózový toleranční test (oGTT).

V diferenciální diagnostice je třeba odlišit začátek nástupu ovulace u mladých dívek, NCAH (non classic adrenal hyperplasia), Cushingův syndrom, hypotyreózu a hyperprolaktinemii.

Terapie PCOS

Léčba PCOS je individualizovaná podle cíle pacientky (fertilita vs. symptomatická léčba), musí ale zahrnovat i metabolický management. V první řadě je doporučena redukce hmotnosti (o 5–10 %), fyzická aktivita a strava s preferencí potravin s nízkým glykemickým indexem, což jsou obtížně dosažitelné změny životního stylu, které ale mohou vést k významnému zlepšení ovulace i IR.

Ve farmakoterapii se uplatňuje kombinovaná hormonální antikoncepce (kterou dnes mnoho mladých žen odmítá), antiandrogeny, ale také léky používané v terapii diabetu – metformin a analoga GLP-1 (liraglutid, semaglutid a tirzepatid). Využít lze i inositoly, které zvyšují inzulinovou senzitivitu, snižují hladinu inzulinu a volných androgenů, a zvyšují hladinu SHBG.

Doporučeno je pravidelné dlouhodobé sledování pacientek s PCOS, které zahrnuje oGTT každé 1–3 roky, kontrolu hladiny lipidů a krevního tlaku.

Využití metforminu u pacientek s PCOS

Mechanismus účinku metforminu u PCOS spočívá ve snížení jaterní produkce glukózy, zvýšení inzulinové senzitivity periferních tkání a poklesu hyperinzulinemie. Nepřímo metformin snižuje ovariální produkci androgenů a zvyšuje

hladinu SHBG. Výsledkem je zlepšení hormonálního i metabolického prostředí.

Nejdůležitější indikace metforminu u PCOS jsou metabolické: IR, prediabetes, DM2, obezita. V praxi se metformin využívá u pacientek s PCOS, které mají BMI ≥ 25 kg/m^2 (zejména ≥ 30 kg/m^2), prokázanou IR, poruchu glukózové tolerance (dle oGTT), metabolický syndrom, nebo které netolerují hormonální léčbu. Určitě se nepodává z čistě fertilitní indikace u žen bez IR ani u štíhlých pacientek bez metabolické poruchy. Může ale být použit ve 2. linii po selhání letrozolu k indukci ovulace. Je přínosem také v prevenci hyperstimulačního syndromu u žen s PCOS podstupujících IVF (in vitro fertilizaci).

Metformin je lék s dobrým bezpečnostním profilem. Jeho dávka by se měla titrovat do 2 g/den dle tolerance, u obézních pacientek je možné podávat i 3 g/den.

V těhotenství není nutné metformin u pacientek s PCOS vysazovat. Naopak ženy s PCOS by měly podstoupit oGTT v těhotenství co nejdříve s cílem časného záchytu případného diabetu.

Závěr

PCOS je komplexní onemocnění, kterému se nedostává dostatečné pozornosti. Kromě poruch fertility jsou ženy s PCOS vystaveny vysokému metabolickému riziku včetně rozvoje diabetu 2. typu, obezity, metabolického syndromu, dyslipidemie a gestačního diabetu. Proto PCOS vyžaduje mezioborovou spolupráci. Nutná je individualizace léčby, která se liší podle BMI pacientky a jejích cílů (řešení fertility či symptomů onemocnění).

Přínosná ale hůře dosažitelná je úprava životního stylu a redukce hmotnosti. Ve farmakoterapii se uplatňuje hormonální antikoncepce, antiandrogeny, ale také antidiabetika, zejména metformin a GLP-1 RA. I v léčbě PCOS je metformin primárně metabolický lék, který snižuje jaterní produkci glukózy a zvyšuje inzulinovou senzitivitu, ovšem nepřímo pomáhá také zlepšit fertilitu díky snížení ovariální produkce androgenů a zvýšení hladiny SHBG. Je indikován u žen s PCOS, které mají IR, obezitu nebo poruchu glukózové tolerance. Důležité je dlouhodobé sledování metabolických a KV rizikových faktorů pacientek s PCOS včetně provádění oGTT každé 3 roky.

(red)

Cesta k volnosti
s nízkými riziky v rovnováze

Emoxen Plus

Naproxen 500 mg/esomeprazol 20 mg
tablety s řízeným uvolňováním



JEDINÉ NESTEROIDNÍ analgetikum se TŘEMI benefity ZÁROVEŇ:

3

- **analgetický a antiflogistický[1]**
- **gastroprotektivní – pro pacienty s rizikem rozvoje žaludečních vředů[1]**
- **velmi nízké KV riziko[3]**



Fixní kombinace pro dlouhodobou úlevu od bolesti a zánětu s důrazem na gastrointestinální[1, 2] a kardiovaskulární bezpečnost.[3, 4]

velikost balení 30 a 60 tablet

CHCETE se dozvědět VÍCE?

Zkrácená informace o přípravku

Název: Emoxen Plus 500 mg/20 mg tablety s řízeným uvolňováním. **Složení:** Jedna tableta obsahuje 500 mg naproxenu a 20 mg esomeprazolu. **Indikace:** Přípravek je indikován k symptomatické léčbě osteoartrózy, revmatoidní artritidy a ankylozující spondylitidy u dospělých pacientů s rizikem rozvoje žaludečních a/nebo duodenálních vředů při podávání nesteroidních antirevmatik, u kterých léčba nižšími dávkami naproxenu nebo jinými NSAID není dostatečně účinná. **Dávkování a způsob podání:** Doporučená dávka je jedna tableta (500 mg/20 mg) dvakrát denně. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivé látky nebo pomocné látky; astma, kopřivka nebo alergická reakce po podání kyseliny acetylsalicylové nebo jiných NSAID; třetí trimestr gravidity; těžká porucha funkce jater; těžké srdeční selhání; těžká porucha funkce ledvin, aktivní peptický vřed; gastrointestinální krvácení, cerebrovaskulární krvácení, jiné krvácivé poruchy; souběžné podávání s atazanavirem a nelfinavirem. **Zvláštní upozornění:** Vzhledem k riziku nežádoucích účinků je potřeba vyloučit souběžné podávání přípravku a jiných NSAID. Lze užívat současně s nízkou dávkou ASA. Opatrnosti je zapotřebí u pacientů s anamnézou gastrointestinálního onemocnění nebo vředu, s anamnézou hypertenze a/nebo mírného a středně těžkého městnavého srdečního selhání, s anamnézou astmatu, s poruchou funkce ledvin nebo s poruchou koagulace aj. Esomeprazol může snižovat absorpci vitaminu B12. Dlouhodobě léčení pacienti musí být pravidelně kontrolováni. Obsahuje laktózu. **Interakce:** Vzhledem k riziku rozvoje nežádoucích účinků, je zapotřebí opatrnosti při souběžném podávání přípravku Emoxen Plus a takrolimu, cyklosporinu, diuretik, selektivních inhibitorů zpětného vychytávání serotoninu, kortikosteroidů, ACE inhibitorů, digoxinu, lithia, methotrexátu, derivátů sulfonylurey a hydantoinů, antikoagulancii a inhibitory agregace trombocytů, beta blokátorů, probenecidu a léčiv s absorpcí závislou na žaludečním pH. Preventivně je třeba zabránit současnému užívání přípravku a klopidogrelu. Těhotenství a kojení: V průběhu prvního a druhého trimestru těhotenství nemá být přípravek podáván. Během třetího trimestru těhotenství je přípravek kontraindikován. Přípravek se nemá podávat v průběhu kojení. **Nežádoucí účinky:** *Velmi časté:* dyspepsie ***Časté:*** závrať, bolest hlavy, poruchy chuti, hypertenze, bolest břicha, zácpa, průjem, ezofagitida, flatulence, žaludeční/duodenální vředy, gastritida, nauzea, zvracení, kožní vyrážka, artralgie, edém. **Podmínky uchovávání:** Uchovávejte v původním obalu a uchovávejte lahvičku dobře uzavřenou, aby byl přípravek chráněn před vlhkostí. **Držitel registračního rozhodnutí:** Bausch Health Ireland Limited, Dublin, Irsko **Registrační číslo:** 29/528/22-C **Balení dostupná na trhu:** 30/60 tablet **Datum první registrace:** 22. 2. 2024. Před předepsáním se seznamte s úplným souhrnem údajů o přípravku. Výdej pouze na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. **Úplnou informaci o přípravku získáte na adrese:** PharmaSwiss ČR, s.r.o., Jankovcova 1569/2c, 170 00 Praha 7. URČENO PRO ODBORNOU VEŘEJNOST.

Literatura: 1. Emoxen Plus, Zkrácená informace o přípravku. **2.** Coxib and traditional NSAID Trialists' (CNT) Collaboration: Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-infl ammatory drugs: meta-analyses of individual participant data from randomised trials. Lancet 2013;382: 769–79. **3.** Horák P.: Místo naproxenu mezi ostatními nesteroidními antirevmatiky používanými v léčbě bolesti a zánětu u nejčastějších revmatických chorob. Interní Med. 2015; 17(5): 259–263. **4.** Harbin M.: Cardiovascular safety of NSAIDs, Canadian Family Physician Le Médecin de famille canadien | Vol 60: march mars 2014.

BAUSCH Health

PharmaSwiss Česká republika s.r.o.
Jankovcova 1569/2c, Praha 7, 170 00
Tel.:+420 234 719 600, e-mail: czech.info@bauschhealth.com
www.pharmaswiss.cz

EMP-CZ2603-0857
21.04.2026

PRESTARIUM® NEO COMBI

perindopril arginin/indapamid

Kontroluje TK i u hypertoniků s DM2 [1, 2]

pacient s PRE-DIABETEM

pacient s NADVÁHOU

pacient s OBEZITOU

pacient s DM2



Reference: 1/ Farsang C. et al., Adv Ther. 2021; 38:1776-1790. 2/ Blood Press. 2013; 22 Suppl 1:3-10.

Zkrácená informace o přípravku PRESTARIUM® NEO COMBI 5 mg/1,25 mg a 10 mg/2,5 mg: PRESTARIUM® NEO COMBI 5 mg/1,25 mg a PRESTARIUM® NEO COMBI 10 mg/2,5 mg je kombinací dlouhodobě působícího inhibitoru ACE s diuretikem. **Složení*:** Jedna potahovaná tableta obsahuje 5 mg perindopril-arginninu, resp. 10 mg, odpovídající 3,395 mg, resp. 6,79 mg perindoprilu, a 1,25 mg, resp. 2,5 mg indapamidu. Obsahuje laktózu jako pomocnou látku. **Terapeutické indikace*:** Léčba esenciální hypertenze u dospělých; přípravek Prestarium Neo Combi 5 mg/1,25 mg je indikován u pacientů, jejichž krevní tlak není adekvátně kontrolován samotným perindoprilem. Přípravek Prestarium Neo Combi 10 mg/2,5 mg je indikován jako substituční terapie k léčbě esenciální hypertenze u pacientů, kteří jsou již kontrolováni perindoprilem a indapamidem, podávaným současně v téže dávce. **Dávkování a způsob podání*:** Jedna tableta přípravku Prestarium Neo Combi 5 mg/1,25 mg, resp. 10 mg/2,5 mg denně v jedné dávce, nejlépe ráno a před jídlem. *Starší pacienti:* Prestarium Neo Combi 1 tableta denně, Prestarium Neo Combi 5 mg/1,25 mg a 10 mg/2,5 mg: můžou být léčeni, pokud je normální renální funkce a po zvážení odpovědi krevního tlaku. Prestarium Neo Combi 10 mg/2,5 mg: kreatinin v plazmě musí být přizpůsobený ve vztahu k věku, tělesné hmotnosti a pohlaví. *Porucha funkce ledvin*: provádí se pravidelná kontrola kreatininu a draslíku. Prestarium Neo Combi 5 mg/1,25 mg: Clearance kreatininu (CrCl) > 60 ml/min není nutná úprava dávkování. CrCl 30 - 60 ml/min doporučuje se zahájit léčbu vhodnou dávkou kombinace jednotlivých monokomponent. CrCl < 30 ml/min léčba je kontraindikována. Prestarium Neo Combi 10 mg/2,5 mg: CrCl < 60 ml/min léčba je kontraindikována. **Kontraindikace*:** Hypersenzitivita na léčivé látky nebo na jiné inhibitory ACE, na sulfonamidy nebo na kteroukoli pomocnou látku. Angioedém v anamnéze (Quinckeho edém) ve spojitosti s podáním ACE inhibitoru (viz bod upozornění). Hereditární/idiopatický angioedém. Současné užívání přípravku Prestarium Neo Combi s přípravky obsahující aliskiren u pacientů s diabetem mellitem nebo s poruchou funkce ledvin (GRF < 60 ml/min/1,73 m²). Hypokalemie. Závažná porucha funkce ledvin (CrCl < 30 ml/min) u přípravku Prestarium Neo Combi 5 mg/1,25 mg. Středně těžká a těžká porucha funkce ledvin (CrCl < 60 ml/min) u přípravku Prestarium Neo Combi 10 mg/2,5 mg. Hepatální encefalopatie. Závažná porucha funkce jater. Současné užívání se sakubitrilem/valsartanem, Prestarium Neo Combi 5 mg/1,25 mg nesmí být nasazeno dříve než 36 hodin po poslední dávce sakubitrilu/valsartanu (viz bod Interakce a Zvláštní upozornění*). Mimotělní léčba vedoucí ke kontaktu krve se záporně nabitým povrchem (viz bod Interakce*). Signifikantní bilaterální stenóza renální arterie nebo stenóza renální arterie u jedné fungující ledviny (viz bod Zvláštní upozornění*). Druhý a třetí trimestr těhotenství (viz bod fertilita, těhotenství a kojení). Z důvodu nedostatečných klinických zkušeností přípravek nemá být používán u dialyzovaných pacientů a u pacientů s neléčeným dekompenzovaným srdečním selháním. **Upozornění*:** Zvláštní upozornění: Nedoporučuje se současné podávání s lithiem, s draslík šetřícími diuretiky a solemi draslíku. *Duální blokáda systému renin-angiotenzin-aldosteron (RAAS):* zvýšení rizika hypotenze, hyperkalemie a snížení funkce ledvin (včetně akutního selhání ledvin), proto se duální blokáda RAAS pomocí kombinovaného užívání inhibitorů ACE, blokátorů receptorů pro angiotenzin II nebo aliskirenu nedoporučuje. Pokud je léčba duální blokádou považována za naprosto nezbytnou, má k ní docházet pouze pod dohledem specializovaného lékaře a za častého pečlivého sledování funkce ledvin, elektrolytů a krevního tlaku. Inhibitory ACE a blokátory receptorů pro angiotenzin II nemají být používány současně u pacientů s diabetickou nefropatií. *Neutrocytopenie/agranulocytóza, trombocytopenie a anemie*: používání s mimořádnou opatrností u pacientů s kolagenovým vaskulárním onemocněním, u užívajících imunosupresivní léčbu, léčbu alopurinolem nebo prokainamidem, doporučuje se periodické monitorování počtu leukocytů. *Renovaskulární hypertenze*: Pokud jsou pacienti s bilaterální stenózou renální arterie nebo stenózou renální arterie u jedné fungující ledviny léčeni inhibitory ACE, je zvýšené riziko závažné hypotenze a renálního selhání (viz bod 4.3). Léčba diuretiky může být přispívající faktor. Ztráta renálních funkcí se může projevit pouze minimální změnou sérového kreatininu u pacientů s unilaterální stenózou renální arterie. *Hypersenzitivita/angioedém, intestinální angioedém:* okamžité vysazení léčby a monitorování až do úplného vymizení symptomů. Angioedém související s otokem hrtanu může být smrtelný. Současné užívání perindoprilu a sakubitril/valsartanu je kontraindikováno z důvodu zvýšeného rizika vzniku angioedému. Léčbu sakubitrilem/valsartanem nelze zahájit dříve než 36 hodin po poslední dávce perindoprilu. Pokud je léčba sakubitrilem/valsartanem ukončena, léčbu perindoprilem nelze zahájit dříve než 36 hodin po poslední dávce sakubitrilu/valsartanu. Současné užívání inhibitorů ACE s racekadotrilem, mTOR inhibitory (např. sirolimus, everolimus, temsirolimus) a gliptiny (např. linagliptin, saxagliptin, sitagliptin, vildagliptin) může vést ke zvýšenému riziku angioedému (např. otok dýchacích cest nebo jazyka spolu s poruchou dýchání nebo bez poruchy dýchání). U pacientů, kteří již užívají inhibitor ACE, je třeba opatrnosti při počátečním podání racekadotrilu, mTOR inhibitorů a gliptinů. *Anafylaktoidní reakce během desenzibilizace:* byly zaznamenány izolované případy pacientů s přetrvávajícími, život ohrožujícími anafylaktoidními reakcemi během desenzibilizační léčby jedem blanokřídlých (včely, vosy). Prestarium Neo Combi má být s opatrností používáno u alergických pacientů léčených desenzibilizační léčbou a nemá být podáváno u pacientů podstupujících imunoterapii tímto jedem. Je možné těmto reakcím předejít dočasným vysazením inhibitoru ACE alespoň na 24 hodin před léčbou. *Anafylaktoidní reakce během aferézy LDL* pomocí dextran-sulfátu: vzácně se vyskytly život ohrožující anafylaktoidní reakce. Těmto reakcím lze předejít dočasným vysazením léčby inhibitory ACE před každou aferézou. *Anafylaktoidní reakce u pacientů dialyzovaných pomocí vysoce propustných membrán:* použít jinou membránu nebo jinou skupinu antihypertenziv. *Primární hyperaldosteronismus:* Pacienti s primárním hyperaldosteronismem obvykle neodpovídají na antihypertenzní léčbu působící přes inhibici systému renin-angiotenzin. Proto se užívání tohoto přípravku nedoporučuje. *Těhotenství:* okamžité ukončení léčby, v případě nutnosti další léčby zahájit jinou léčbu. *Hepatální encefalopatie, která může vyvolat jaterní kóma:* ukončení léčby. *Fotosenzitivita:* ukončení léčby. *Porucha funkce ledvin:* v případě funkční renální insuficience bez zjevných stávajících renálních lézí má být léčba ukončena a případně znovu započata buď v nižší dávce, nebo podáním pouze jedné ze složek přípravku. Běžné lékařské prohlídky zahrnují sledování hladin draslíku a kreatininu, po dvou týdnech léčby a poté každé dva měsíce během období stabilní terapie. Nedoporučuje se v případě bilaterální stenózy renální arterie nebo jedné funkční ledviny. Opatření pro použití: *Porucha funkce jater:* ukončení léčby v případě žloutenky nebo elevace jaterních enzymů. Vzácné, podání inhibitorů ACE mělo vzácně souvislost se syndromem počínajícím cholestatickou žloutenkou a progredujícím až v náhlou hepatickou nekrózu a (někdy) úmrtí. Porucha funkce ledvin: léčba má být zastavena a případně znovu započata buď v nižší dávce anebo podáním pouze jedné za složek přípravku; doporučeno časté sledování hladin draslíku a kreatininu. *Renovaskulární hypertenze:* léčba má být zahájena na nemocničním lůžku, a mají být sledovány funkce ledvin a hladiny draslíku. *Riziko arteriální hypotenze a/nebo renální insuficience v případě srdeční insuficience, deplece vody a elektrolytů u pacientů s nízkým krevním tlakem, se stenózou renální arterie, městnavým srdečním selháním nebo cirhózou s edémy a ascites:* léčba má být zahájena v nižší dávce a dávka progresivně zvyšována. *Náhlá hypotenze při preexistující deplec sodíku* (zejména při stenóze renální arterie): po obnovení uspokojivého objemu krve a krevního tlaku může být léčba zahájena buď ve snížené dávce, nebo podáváním jen jedné ze složek. *Závažné srdeční selhání (stupeň IV)/srdeční insuficience:* zahájení léčby pod lékařským dohledem se sníženou počáteční dávkou. *Aortální nebo mitrální stenóza/hypertrofická kardiomyopatie:* používat s opatrností u pacientů s obstrukcí výtokové části levé komory. *Ateroskleróza:* zahájení léčby nízkou dávkou u pacientů s ischemickou chorobou srdeční nebo s cerebrální oběhovou nedostatečností. *Suchý kašel. Hladiny draslíku:* pravidelné monitorování. *Hyperkalemie:* může vyvolat závažné a někdy fatální arytmie; je doporučeno časté monitorování hodnot draslíku v krvi v případě renální insuficience, zhoršených renálních funkcí, věku > 70 let, diabetu mellitu: zahájení léčby pod lékařským dohledem s nižší úvodní dávkou; dehydratace, akutní kardiální dekompenzace, metabolické acidózy a souběžného užívání draslík šetřících diuretik a solí draslíku nebo v případě pacientů užívajících jiné léky související se zvýšením hladiny draslíku v séru (např. heparin, kotrimoxazol) a zejména antagonistů aldosteronu nebo blokátorů receptorů angiotenzinu. U pacientů užívajících ACE inhibitory mají být proto kalium šetřící diuretika a blokátory receptorů angiotenzinu užívány opatrně a má být kontrolována hladina draslíku v séru a funkce ledvin. *Hypokalemie:* může způsobit svalové poruchy. Zejména v souvislosti se závažnou hypokalemií, byly hlášeny případy rhabdomyolýzy; vysoké riziko pro starší pacienty a/nebo podvyživené jedince, cirhotické pacienty s edémem a ascites, koronární a srdečně selhávající pacienty a pacienty s dlouhým QT intervalem; častější monitorování je nezbytně nutné ve všech těchto případech; napomáhá rozvoji torsades de pointes, které mohou být fatální. Hypokalemie zjištěná v souvislosti s nízkou koncentrací hořčíku v séru může být na léčbu neodpovídající, pokud není korigován sérový hořčík. *Hladiny sodíku:* nutno stanovit ještě před zahájení léčby; sledování hladin sodíku musí být častější u starších pacientů a u pacientů s cirhózou. Hyponatremie s hypovolemií mohou způsobit dehydrataci a ortostatickou hypotenzi. Současná ztráta chloridových iontů může vést k sekundárně kompenzační metabolické alkalóze (výskyt a stupeň tohoto jevu je malý). *Hyperkalcemie:* přerušení léčby až do vyšetření funkce příštítných tělísek. *Plazmatické hladiny hořčíku:* bylo prokázáno, že thiazidy a podobná diuretika včetně indapamidu zvyšují vylučování hořčíku močí, což může mít za následek hypomagnezemii. *Hyperurikemie:* zvýšená tendence k záchvatům dny. *Anestezie:* jeden den před operací je doporučeno přerušit léčbu. *Dědičná porucha intolerance galaktózy, vrozený deficit laktázy nebo glukózo-galaktázová malabsorbce:* přípravek nemá být podáván. *Sodík:* Prestarium Neo Combi je v podstatě „bez sodíku“ (obsahuje méně než 1 mmol sodíku (23 mg) v tabletě). *Diabetici:* v případě hypokalemie by měla být pečlivě monitorována glykemie. U pacientů s inzulin-dependentním diabetem mellitem není léčba přípravkem Prestarium Neo Combi 10 mg/2,5 mg vhodná, protože, má být léčba zahájena pod lékařským dohledem s nižší úvodní dávkou. *Etnické rozdíly:* vyšší výskytu angioedému a zřejmě méně účinný na snížení krevního tlaku u černošské populace ve srovnání. *Pediatrická populace:* účinnost a snášenlivost nebyla stanovena. *Sportovci:* může vyvolat pozitivní reakci u antidopingových testů. *Choroidální efuze, akutní myopie a sekundární glaukom s uzavřeným komorovým úhlem:* primární léčbou je co nejrychlejším vysazení léčiva. Pokud se nitrooční tlak nepodaří dostat pod kontrolu, je třeba zvážit rychlou medikamentózní nebo chirurgickou léčbu. Rizikovými faktory pro rozvoj akutního glaukomu s uzavřeným komorovým úhlem mohou zahrnovat alergie na sulfonamidy nebo penicilliny v anamnéze. **Interakce*:** *Kontraindikace:* aliskiren (u pacientů s diabetem nebo poruchou funkce ledvin), mimotělní léčba sakubitril/valsartan. *Nedoporučované kombinace:* aliskiren (u jiných pacientů, než diabetiků nebo s poruchou funkce ledvin), lithium, kalium šetřící diuretika a sole draslíku, současná léčba inhibitorem ACE a blokátorem receptorů pro angiotenzin, estramustin. *Kombinace vyžadující zvláštní opatrnost:* Baklofen, nesteroidní antiflogistika (včetně kyseliny acetylsalicylové ≥ 3 g/den), antidiabetika, léky vyvolávající torsades de pointes, léky snižující hladiny draslíku, draslík nešetřící diuretika, digitalisové přípravky, racekadotril, inhibitory mTOR (např. sirolimus, everolimus, temsirolimus), gliptiny (linagliptin, saxagliptin, sitagliptin, vildagliptin), alopurinol (současná léčba s indapamidem může zvýšit výskyt reakcí hypersenzitivity na alopurinol). *Kombinace vyžadující určitou opatrnost:* Antidepresiva imipriminového typu (tricyklická), neuroleptika, antihypertenziva a vazodilatancia, hepariny, cytostatika a imunosupresiva jako cyklosporin nebo takrolimus, trimethoprim a kotrimoxazol, systémové kortikosteroidy nebo prokainamid nebo tetrakosaktid, anestetika, sympatomimetika, injekce zlata, metformin, jodované kontrastní látky, vápník (a jeho soli). **Fertilita, těhotenství a kojení*:** Nedoporučuje se během prvního trimestru těhotenství a kojení. Je kontraindikováno během druhého a třetího trimestru těhotenství. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje*:** Schopnost řídit a obsluhovat stroje při užívání přípravku může být snížena. **Nežádoucí účinky*:** *Časté:* hypersenzitivita (reakce, zvláště dermatologické, u pacientů s predispozicí k alergickým a astmatickým reakcím), parestezie, bolest hlavy, dysgeuzie, astenie, závratě, vertigo, zhoršení zraku, tinitus, hypokalemie, hypotenze, kašel, dyspnoe, zácpa, nauzea, zvracení, bolest břicha, dyspepsie, průjem, vyrážka, pruritus, makulopapulární vyrážka, svalové křeče. *Méně časté:* eozinofilie, hypoglykemie, hyponatremie změny nálady, deprese, poruchy spánku, somnolence, synkopa, tachykardie, vaskulitida, bronchospasmus, sucho v ústech, angioedém kopřivka, purpura, hyperhidróza, fotosenzitivní reakce, pemfigoid, artralgie, myalgie, renální insuficience, erektilní dysfunkce, bolest na hrudi, malátnost, periferní otok, pyrexie, zvýšená hladina urey a kreatininu v krvi, pád, renální selhání. *Vzácné:* zhoršení psoriázy, únava, zvýšená hladina bilirubinu a jaterních enzymů v krvi, hypochloremie, hypomagnezemie anurie/oligurie, syndrom nepřiměřené sekrece antidiuretického hormonu (SIADH), zčervenání. *Velmi vzácné:* rinitida, trombocytopenie, leukopenie, agranulocytóza, aplastická anemie, hemolytická anemie, pancytopenie, hyperkalcemie, zmatenost, cévní mozková příhoda, možná sekundárně k nadměrné hypotenzi u vysoce rizikových pacientů, arytmie (včetně bradykardie, ventrikulární tachykardie a fibrilace síní), angina pectoris a infarkt myokardu (možné sekundárně k nadměrné hypotenzi u vysoce rizikových pacientů), eozinofilní pneumonie, pankreatitida, hepatitida, abnormální hepatální funkce, erythema multiforme, toxická epidermální nekrolýza, Steven-Johnsonův syndrom, snížení hladiny hemoglobinu a snížení hematokritu, renální selhání. *Není známo:* Raynaudův fenomén, torsades de pointes (potenciálně fatální), hepatální encefalopatie (v případě jaterní insuficience), myopie, rozmazané vidění, akutní glaukom s uzavřeným úhlem, choroidální efuze, svalová slabost, rhabdomyolýza, možné zhoršení preexistujícího akutního diseminovaného lupus erythematodes, EKG - prodloužený QT interval, zvýšená hladina glukózy a kyseliny močové v krvi. **Předávkování*. Farmakologické vlastnosti*:** Prestarium Neo Combi je kombinovaný přípravek obsahující argininovou sůl perindoprilu, inhibitoru angiotensin-konvertujícího enzymu, a indapamid, derivátu sulfonamidu, farmakologicky řazenému k thiazidovým diuretikům, s antihypertenzním účinkem na systolický a diastolický arteriální tlak v poloze vleže i vestoje. **Uchovávání:** Uchovávejte v dobře uzavřené tubě, aby byl přípravek chráněn před vlhkostí. **Velikost balení:** 30 a 90 tablet. **Držitel rozhodnutí o registraci:** **LES LABORATOIRES SERVIER**, 50 rue Carnot, 92284 Suresnes cedex, Francie. Registrační číslo: 58/502/06-C (5 mg/1,25 mg), 58/215/09-C (10 mg/2,5 mg). **Datum poslední revize textu:** 15.5.2023 (5 mg/1,25 mg), 5.5.2023 (10 mg/2,5 mg). Před předepsáním přípravků si přečtěte Souhrn údajů o přípravku. Přípravky jsou k dispozici v lékárnách na lékařský předpis. Přípravky jsou částečně hrazeny z prostředků veřejného zdravotního pojištění, viz Seznam cen a úhrad léčivých přípravků: https://sukl.gov.cz/ceny-a-uhrady-leciv/prehledy-cen-a-uhrad-leciv/seznam-leciv-a-pzlu-hrazenych-ze-zdravotniho-pojisteni. Další informace na adrese: Servier s.r.o., Na Florenci 2116/15, 110 00 Praha 1, tel: 222 118 307, www.servier.cz

Léčba hypertenze u diabetiků v éře moderních antidiabetik

Přednášela MUDr. Petra Vysočanová
Interní kardiologická klinika, LF MU a FN Brno

Na letošních Diabetologických dnech v Luhačovicích vzbudila zájem přednáška zaměřená na úpravu antihypertenzní medikace u pacientů s diabetem 2. typu (DM2) při nasazení inhibitorů SGLT2 (SGLT2i) nebo agonistů GLP-1 (GLP-1 RA). Přinášíme stručný souhrn tohoto sdělení, ve kterém MUDr. Petra Vysočanová připomněla i novou cílovou hodnotu krevního tlaku (TK < 130/80 mmHg), strategii léčby hypertenze a výběr antihypertenziv u pacientů s DM2.

Častá a vysoce riziková kombinace diabetu a hypertenze

Hypertenze a DM2 se často vyskytují společně. Obě diagnózy má v ČR podle odhadů asi milion osob (včetně nediagnostikovaných).[1] Pokud má pacient s DM2 navíc hypertenzi, jeho riziko úmrtí na kardiovaskulární (KV) onemocnění se zdvojnásobí a riziko úmrtí z jakýchkoliv příčin stoupne o 66 %.[2] Jak ukázala studie ADVANCE, u pacientů s vysokým KV rizikem vede intenzivní kompenzace glykemie a TK oproti standardní kompenzaci k poklesu rizika úmrtí z KV příčin o 47 %.[3]

Definice a diagnostika hypertenze

Hypertenze je stále definována jako TK ≥ 140/90 mmHg, i když v některých státech, zejména v USA, je tato hranice dnes již o 10 mmHg nižší. I v Evropě byla ale nově zavedena kategorie zvýšeného TK definovaná hodnotami 120–139/70–89 mmHg, v jejímž rámci je doporučeno identifikovat jedince s vysokým KV rizikem pro časné zahájení intervence TK. Při diagnostice hypertenze je velmi důležité použít kromě měření TK v ordinaci i ambulantní nebo domácí monitorování TK (ABPM/HBPM) a u pacientů starších 65 let a u diabetiků s autonomní neuropatií je vhodné měřit TK také vestoje (s ponecháním manžety na paži po měření vsedě, za 3 minuty poté, co si pacient stoupne).

Cílová hodnota krevního tlaku při léčbě hypertenze

Cílovou hodnotou je podle doporučení ESC z roku 2024 TK < 130/80 mmHg.[3] Ačkoliv téměř polovina českých hypertoniků dosahuje kompenzace TK podle původních kritérií (< 140/90 mmHg), k moderní cílové hodnotě < 130/80 mmHg se dostává jen asi 10,4 % hypertoniků. To je zásadní klinická propast, která vyžaduje přehodnocení terapeutického přístupu. Výjimku tvoří pacienti starší 80 let a pacienti s autonomní dysfunkcí, u nichž je akceptovatelný STK 140–150 mmHg. Cílové hodnoty TK byly sníženy z důvodu prokázaného poklesu rizika velkých KV příhod, vzniku srdečního selhání a cévních mozkových příhod při intenzivní kompenzaci. Pokles TK pod 120/70 mmHg je již ale spojen s rizikem symptomatické hypotenze (u diabetiků až 7násobný nárůst). Proto je cílové rozmezí TK při léčbě hypertenze 120–129/70–80 mmHg.

Farmakoterapie hypertenze u diabetiků

U naprosté většiny diabetiků s hypertenzí je podle doporučení třeba zahájit léčbu dvojkombinací antihypertenziv. Pilířem farmakoterapie jsou inhibitory RAAS a využívání fixních kombinací. Doporučený postup se od roku 2018 nezměnil. V 1. kroku se k inhibitoru RAAS přidává blokátor kalciového kanálu (BKK) nebo diuretikum (u diabetiků vždy léky metabolicky neutrální – tedy optimálně indapamid), ve 2. kroku se dvojkombinace ve střední dávce převádí na trojkombinaci (inhibitor RAAS, BKK a diuretikum) ve střední dávce. Dalším krokem je titrace trojkombinace na nejvyšší tolerovanou dávku. Při volbě 4. antihypertenziva je třeba individualizovat podle klinického profilu pacienta. Spironolakton může být vhodný zejména u rezistentní hypertenze. Beta-blokátory jsou preferovanou volbou u pacientů s ischemickou chorobou srdeční, srdečním selháním či tachyarytmiemi – tedy komorbiditami, které se u diabetiků s hypertenzí vyskytují velmi často.[4]

Při volbě blokátoru RAAS je vhodné preferovat přípravky podávané 1x denně, s vyšší afinitou ke tkáňovému ACE (méně nežádoucích účinků, vyšší KV přínos) a s vysokým poměrem mezi vrcholovou a údolní hladinou léku v krvi během 24 hodin (TPR, trough-to-peak ratio). Nejvyšší TPR byl doložen u perindoprilu, který má i obě další uvedené výhody.

Diuretikum je u většiny pacientů s hypertenzí potřebné k dosažení dobré kompenzace TK, a to z důvodu časté sůl-senzitivní hypertenze. Právě u diabetiků, obézních jedinců

a pacientů s metabolickým syndromem bývá častá zvýšená retence sodíku a tendence k otokům dolních končetin. U diabetiků je ale nutné vybrat metabolicky neutrální diuretikum. Upřednostňována jsou thiazidům podobná diuretika, která jsou v porovnání s HCTZ šetrnější.[5] V ČR je dostupný indapamid v široké škále dávkování, chlorthalidon pouze ve fixní kombinaci s amiloridem. Indapamid v kombinaci s perindoprilem prokázal v porovnání s HCTZ + inhibitorem RAAS příznivý vliv na glykemii, hladinu triglyceridů, LDL cholesterolu, kreatininu a kyseliny močové.[6]

Moderní antidiabetika jako antihypertenziva

SGLT2i a GLP-1 RA mají aditivní klinicky významný antihypertenzní účinek nezávislý na glykemii. Navíc prokázaly významné kardioprotektivní a renoprotektivní účinky. SGLT2i vedou k poklesu STK o 3–5 mmHg, který je patrný již v časné fázi léčby, a to bez reflexní tachykardie. Dosahují toho prostřednictvím zvýšení diurézy a natriurézy, snížení arteriální tuhosti, snížení aktivity RAAS, redukce viscerálního tuku a zlepšení funkce endotelu.[7] Pro porovnání, pokles TK o 5–7 mmHg odpovídá přidání 1 antihypertenziva ve střední dávce. Významnou klinickou výhodou SGLT2i je, že obnovují přirozený pokles TK v noci.[8]

GLP-1 RA snižují TK průměrně o 2–5 mmHg. Dosahují toho cestou vazodilatace, redukce viscerálního tuku, lokální inhibice RAAS v ledvinách, potlačení sympatické nervové aktivity, snížení reabsorpce sodíku a antiproliferativními účinky na hladké svalové buňky cév.[7] Na rozdíl od SGLT2i vedou k mírnému zvýšení tepové frekvence. Z GLP-1 RA vykazuje největší pokles TK semaglutid (průměrně o 5/1,5 mmHg), a tento jeho efekt stoupá s dávkou. Ještě větší snížení TK navozuje díky svému duálnímu působení na GLP-1 a GIP tirzepatid (s průměrným poklesem o 6,5/2 mmHg). Při podávání tirzepatidu klesá TK rychleji, než napovídá váhový úbytek. Po jeho vysazení ale TK opět vzroste.[9,10] Na úpravu antihypertenzní medikace je tedy třeba myslet nejen při nasazení GLP-1 RA, ale i při jejich vysazení, které může být častější u tirzepatidu využívaného především v léčbě obezity.

Úprava antihypertenzní medikace při nasazení GLP-1 RA nebo SGLT2i

Při nasazení GLP-1 RA nebo SGLT2i je u pacientů s léčenou hypertenzí třeba posoudit nutnost úpravy antihypertenzní medikace. Pokud má pacient STK > 150 mmHg, není úprava antihypertenzní léčby nutná, kontrola stačí za 4 týdny. Pokud je STK v rozmezí 130–150 mmHg, je na místě snížit dávku kličkového diuretika (např. furosemidu) o 25–50 % a monitorovat hydrataci. Při hodnotách STK < 130 mmHg je třeba zvážit úpravu dávky thiazidových diuretik, v případě jejich nutného podávání z důvodu jiné indikace by měl být pacient odeslán ke specialistovi na léčbu hypertenze. U seniorů starších 75 let se při nasazení GLP-1 RA nebo SGLT2i dávka diuretika redukuje vždy. Naopak dávka inhibitorů RAAS se při nasazení těchto moderních antidiabetik u pacientů s hypertenzí nemění. Vykazují synergické účinky zejména s GLP-1 RA. Je třeba také myslet na to, že pokles TK po nasazení GLP-1 RA nastupuje postupně spolu s redukcí hmotnosti (obr. 1).[11]

Nutnost aktivní prevence symptomatické hypotenze a volumové deplece!

Výchozí STK	Klinická akce (diuretika)	Další postup	Pravidla
> 150 mmHg	Ponechat diuretika beze změny.	Kontrola za 4 týdny.	**Senioři > 75 let / křehkost:** VŽDY redukovat dávku diuretik.
130–150 mmHg	Snížit kličková diuretika (např. furosemid) o 25–50 %.	Monitorovat hydrataci.	**ACEI / ARB:** Neměnit dávku. Jejich kombinace s gliflozinyje silně synergická.
< 130 mmHg	Zvážit úpravu dávky thiazidů.	Opatrná deeskalace ostatních léků.	**GLP-1 RA:** Úprava tlaku přichází pozvolna s úbytkem váhy.

Obrázek 1 Úprava antihypertenzní medikace při nasazení GLP-1 RA nebo SGLT2i.[11]

Závěr

1. Cíle	2. Základní terapie	3. Moderní pilíř	4. Bezpečnost
➜ **Primární cíl:** TK 120–129 / < 80 mmHg. ➜ **Senioři (> 80 let):** TK 140–150 mmHg. ➜ **Striktně dodržovat pravidlo** ALARA (tak nízký, jak je rozumně dosažitelný).	➜ **Fixní dvojkombinace** antihypertenziv od zahájení terapie. ➜ **Blokátor RAAS** jako nutný základ (renoprotekce) ➜ **Doplnit BKK** nebo **indapamid**.	➜ **Včasné nasazení** SGLT2i nebo GLP-1 RA. ➜ **Primární cíl:** hemodynamická dekomprese. ➜ **Nezávisle** na hladině HbA1c.	➜ **Aktivní redukce** kličkových diuretik při podávání SGLT2i. ➜ **Sledovat eGFR** (nelekat se iniciálního poklesu). ➜ **Pozor** na ortostatickou hypotenzi.

Obrázek 2 Master Protocol 2025: léčba hypertenze u diabetiků.[11]

(red)

Zdroje:
1. Pasricha SV, Dubrofsky L, Goldman B, et al. Hypertension Treatment and Control in Canadians With Diabetes. *Can J Diabetes*. 2025 Jul-Aug; 49(5-6): 317-324.
2. Yuan Y, Isasi CR, Al-Rousan T, et al. Associations of Concurrent Hypertension and Type 2 Diabetes With Mortality Outcomes: A Prospective Study of U.S. Adults. *Diabetes Care*. 2025 Jul 1; 48(7): 1241-1250.
3. Tremblay J, Haloui M, Attaoua R, et al. Polygenic risk scores predict diabetes complications and their response to intensive blood pressure and glucose control. *Diabetologia*. 2021 Sep; 64(9): 2012-2025.
4. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et al; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J*. 2024 Oct 7; 45(38): 3912-4018.
5. Burnier M, Bakris G, Williams B. Redefining diuretics use in hypertension: why select a thiazide-like diuretic? *J Hypertens*. 2019 Aug; 37(8): 1574-1586.
6. Karpov YA; FORTISSIMO physicians. Full-dose Perindopril/Indapamide in the Treatment of Difficult-to-Control Hypertension: The FORTISSIMO Study. *Clin Drug Investig*. 2017 Feb; 37(2): 207-217.
7. Siddiqi AK, Khan MS, Kulkarni A, et al. Blood Pressure-Lowering Effects of SGLT2 Inhibitors and GLP-1 Receptor Agonists. *Curr Hypertens Rep*. 2025 Dec 1; 27(1): 28.
8. Chilton R, Tikkanen I, Hehnke U, et al. Impact of empagliflozin on blood pressure in dipper and non-dipper patients with type 2 diabetes mellitus and hypertension. *Diabetes Obes Metab*. 2017 Nov; 19(11): 1620-1624.
9. Krumholz HM, de Lemos JA, Sattar N, et al. Tirzepatide and blood pressure reduction: stratified analyses of the SURMOUNT-1 randomised controlled trial. *Heart*. 2024 Sep 16; 110(19): 1165-1171.
10. Horn DB, Linetzky B, Davies MJ, et al. Cardiometabolic Parameter Change by Weight Regain on Tirzepatide Withdrawal in Adults With Obesity: A Post Hoc Analysis of the SURMOUNT-4 Trial. *JAMA Intern Med*. 2026 Feb 1; 186(2): 157-167.
11. Vysočanová P. Současná léčba hypertenze u diabetiků a vliv moderních antidiabetik. Prezentováno na 62. diabetologických dnech, Luhačovice, 18. 4. 2026.

Sympozium ČDS: *Společenství Nová Generace Diabetologie* Praktická aplikace znalostí potřebných k atestaci pro začátečníky i pokročilé

Kdo připravil?	***Společenství Nová Generace Diabetologie***
Kde se uskutečnilo?	Kongres 62. Diabetologické dny Luhačovice
Kdy se uskutečnilo?	17. 4. 2026; 11:00–12:00 a 13:45–14:45; Kulturní a kongresové centrum Luhačovice, Kinosál

Preambule. Kongres Diabetologické dny je primárně určen k publikaci výsledků vědecko-výzkumné činnosti. Zejména v posledních letech je také obohacován o postgraduálně vzdělávací přednášky a workshopy. ***Společenství Nová Generace Diabetologie*** připravilo program, který by, zejména pro začínající zájemce o obor diabetologie, novým a neotřelým způsobem předestřel příležitost seznámit se a pochopit, k čemu vlastně slouží znalosti potřebné ke složení atestace z oboru. **Názvy přednášek** odpovídaly vždy znění otázky k atestaci. **Struktura přednášky** sledovala shodné schéma (s individuální variací): krátké úvodní shrnutí učebnicové teorie, kterou je třeba znát pro složení atestace, max. 4–6 minut, hlavní část, pak popis využití znalostí ke správnému rozhodování v praxi na modelových příkladech s ukázkou nezbytnosti kombinovat znalosti odpovídající různým otázkám ke správné diagnostice a návrhu terapie. **Cílem sympozia bylo** připomenout mladším a začínajícím kolegům, že pro skvělý výkon nestačí jenom naučit se fakta, ale kriticky důležité je umět tato fakta a znalosti propojit a komplexně využít pro orientaci v klinické situaci.

Program:



Denní potřeba energie, proteinů a minerálů ve zdraví a nemoci
(Eva Horová)



Poruchy metabolismu lipidů při diabetu
(Jitka Homolová Jurková)



Hyperurikemie
(Zuzana Fedáková)



NAFLD (metabolická játra)
(Denisa Janíčková Žďárská)



Diabetes a centrální nervový systém
(Milan Kvapil)



Antiagregační a antikoagulační léčba
(Markéta Paclíková)



Arteriální hypertenze
(Eva Papežová)



Diabetes ve stáří
(Petr Žák)

Společenství Nová Generace Diabetologie navrhlo tento program výboru ČDS jako inovativní přístup k zajištění jednoduššího přístupu ke kvalitnímu komplexnímu vzdělávání v oboru. Předpokládá, že bude v následujících letech v programu pokračovat s cizelací dle odezvy od účastníků. Zajistilo záznam přednášek, které nabídne k zařazení mezi postgraduálně vzdělávací projekty ČDS ŠLS JEP.

Je v přirozenosti lidí, že jsou zvědaví na novinky, nové informace, směry, události. Tato vlastnost posouvá náš vývoj kupředu. Pro novinky však lze opomenout osvědčené základy. Denisu napadl nápad (opakování informací, které jsou potřebné pro běžnou praxi, a pro složení atestace), všichni členové to přijali, aktivně vydiskutovali podobu a následně jsme připravili program dvou hodin sympozií, která se uskutečnila v Luhačovicích. Jako člen organizačního výboru „Luhačovic" jsem sledoval diskuzi k naší žádosti o zařazení do programu, která se nesla spíš v duchu „proč opakovat známé věci, nikoho to nezaujme...". Moje původní žádost byla směřována do hlavního sálu, ale „zbyl" na nás jenom kinosál. A tak nám toto zařazení vytvořilo neuvěřitelnou situaci, kterou si Luhačovice hodně dlouho nepamatují, jestli vůbec někdy nastala. Zájem byl tak velký, že se sedělo na schodech. Odezvy z kuloárů byly také pozitivní. Tak jsme se rozhodli pokračovat.



V Poděbradech bude celá sobota věnována tomuto programu (s novými přednáškami zaměřenými na jiné atestační otázky). A jistě si připravíme pokračování i do Luhačovic 2027. Popravdě, neodpustím si řečnickou otázku: jestlipak, když si připravíme podobný program, nám výbor zase odmítne prostor v hlavním sále?

P. S. Přednášky jsou natočené a budou lokalizované a volně dostupné na několika webech.



Rozhovor s doc. MUDr. Michalem Dubským, Ph.D., MBA, LL.M., FRSPH, zástupcem přednosty pro klinický výzkum Centra diabetologie IKEM v Praze

Pane docente, podle vašeho pracovního zařazení, publikací, na kterých jste se podílel, a rozhovorů, které jste poskytl, se v oboru diabetologie věnujete řadě specifických oblastí. Patří mezi ně minimálně léčba diabetické nohy, propojení metabolických a kardiovaskulárních chorob, mikrobiom, sexuální dysfunkce či spánek a cirkadiánní rytmy. Dnes bych se vás chtěla zeptat na oblast, kterou se zabýváte a která se bude stále více týkat každodenní praxe léčby diabetu – využití umělé inteligence (AI).

? Pokud dovolíte, začala bych ale „od Adama". Proč jste si zvolil diabetologii jako svůj obor a jaká část diabetologie vás nejvíce zajímá/baví/naplňuje?

Již na medicíně mě hodně bavila endokrinologie a zejména to, jak hormony silně ovlivňují všechno v těle. V 6. ročníku medicíny jsem byl na půl roku na ERASMU v Německu, po návratu jsem se sešel s mojí budoucí školitelkou prof. Jirkovskou, která mě nalákala na výzkumnou práci v Centru diabetologie IKEM, kde působím dodnes. Na diabetologii mě baví zejména její propojení s ostatními interními obory a také velmi široký záběr, rozhodně to není „léčení jedné nemoci". Při léčbě diabetu 2. typu máme přesah do kardiologie, hepatologie a nefrologie, u DM 1. typu zase do endokrinologie a imunologie.

? V našem časopise vyšel váš článek o využití AI při edukaci diabetiků. V diabetologii se dnes AI uplatňuje asi nejčastěji při kontinuálním monitorování koncentrace glukózy či při screeningu diabetické retinopatie. Kde všude je její využití v diabetologii v současnosti možné a kam se může v nejbližší době rozšířit?

Současné uplatnění AI v diabetologii je už dnes hodně pestré. Koho by to zajímalo více, nedávno jsme na toto téma publikovali review článek v *Diabetes, Obesity and Metabolism*: Artificial Intelligence in Diabetes Care, M. Dubský a kol. (Wiley Online Library). Kromě zmíněného screeningu diabetické retinopatie, kde algoritmy dosahují citlivosti srovnatelné s oftalmologem, a analýzy dat z kontinuálních monitorů glykemie, využíváme AI také v hybridních uzavřených smyčkách inzulinových pump, které samy upravují dávkování inzulinu podle aktuální glykemie. Dále se prosazuje při hodnocení snímků nohou pro detekci syndromu diabetické nohy, při analýze EKG pro odhad rizika kardiovaskulárních komplikací, a v predikčních modelech, které pomáhají identifikovat pacienty s vysokým rizikem rozvoje diabetu 2. typu z běžných laboratorních a antropometrických dat.

V nejbližších letech očekávám největší posun ve 3 oblastech. První je personalizace léčby – modely učené na velkých registrech pacientů budou schopné doporučit konkrétní antidiabetikum nebo kombinaci s ohledem na fenotyp pacienta, jeho komorbidity a předpokládanou odpověď. Druhou oblastí je nutriční poradenství v reálném čase, kdy aplikace na základě fotografie jídla, dat z monitoru glykemie a individuální historie pacienta odhadne postprandiální odpověď a doporučí úpravu. A třetí, podle mě nejzajímavější, je administrativní odlehčení – AI asistenti, kteří během konzultace zapíšou dekurz, navrhnou kódy výkonů a připraví recept. To by lékařům ušetřilo vzácný čas, který dnes ztrácíme u počítače místo u pacienta.

Velký potenciál vidím také v telemedicíně a v podpoře praktických lékařů, kteří mají v péči většinu diabetiků 2. typu a u kterých může AI fungovat jako rozhodovací podpora při intenzifikaci léčby nebo při včasné indikaci kdy odeslat ke specialistovi.

? Podle mých zkušeností se nedá AI v oblasti odborných medicínských informací příliš věřit. Nelze dobře poznat, co jsou podložená data a co si vymýšlí. Hrozí z používání AI v medicíně nějaká rizika?

Ano, rizik je celá řada a mě osobně znepokojují čím dál víc, protože vidím, jak rychle se nástroje umělé inteligence do-



stávají do běžné praxe – často rychleji, než stíháme přemýšlet o tom, jak je bezpečně používat.

To, co popisujete, je v odborných kruzích známé jako „**halucinace**" jazykových modelů. Systém vygeneruje text, který zní naprosto věrohodně, používá správnou terminologii, odkazuje na studie, které ale buď neexistují, nebo říkají něco úplně jiného. V diabetologii jsem se osobně setkal s tím, že mi model s naprostou jistotou doporučil dávkování antidiabetika, které neodpovídalo aktuálním doporučením České diabetologické společnosti, a citoval u toho údajnou metaanalýzu z renomovaného časopisu, která prostě neexistovala. Pro laika nebo i pro mladšího kolegu, který si chce rychle ověřit informaci, to může představovat značný problém.

Další riziko vidím v **zastarávání dat**. Modely jsou trénovány k určitému datu a v medicíně se doporučení mění poměrně rychle – stačí se podívat, jak se za posledních pět let proměnil pohled na GLP-1 agonisty nebo na cílové hodnoty glykovaného hemoglobinu u starších pacientů. AI vám ochotně poradí podle něčeho, co bylo platné před třemi lety a dnes už je překonané, aniž by vás na to upozornila, proto je vždy důležité napsat do promptu, že chcete třeba studie za poslední 2 roky.

Zajímavé je také riziko tzv. **deprofesionalizace**. Pokud si lékař zvykne přijímat odpovědi AI bez kritického ověření, postupně ztrácí návyk přemýšlet nad pacientem komplexně. A umělá inteligence ze své podstaty pracuje s průměrem – nezná konkrétního člověka, jeho komorbidity, sociální situaci, compliance, jeho renální funkce v posledních měsících. Diabetologie je obor, kde velmi záleží na individualizaci, a tu zatím žádný model nezvládá.

Nesmím opomenout **ochranu osobních údajů**. Když lékař zadává do veřejně dostupného nástroje anamnézu pacienta, byť anonymizovanou, často netuší, kam ta data putují a jak budou dál využita. To je z hlediska GDPR i lékařského tajemství velmi tenký led.

A nakonec otázka **odpovědnosti**, kterou si zatím v Česku ani v Evropě úplně nevyjasnila legislativa. Když lékař postupuje podle doporučení AI a pacientovi se něco stane, kdo nese odpovědnost? Lékař, výrobce softwaru, poskytovatel zdravotní péče? Tady zatím tápeme dost v mlze.

Neznamená to, že bych byl proti AI v medicíně. Naopak – v analýze obrazu, ve screeningu diabetické retinopatie, v predikci hypoglykemií u pacientů s kontinuální monitorací glykemie odvádí umělá inteligence vynikající práci. Ale v těchto případech mluvíme o specializovaných, validovaných nástrojích, které prošly klinickými studiemi a regulačním schválením. To je něco zcela jiného než obecný chatbot, kterému položíte otázku o léčbě. Klíčové je, aby AI byla vnímána jako pomocník, nikoli jako autorita, a aby každá informace, kterou poskytne, prošla kritickým sítem zkušeného klinika.

? Podílíte se na projektu vytvoření metodiky klasifikace potravin pro pacienty s diabetem 2. typu. Bude tento vznikající nástroj využívat AI?

Samozřejmě, v aplikaci Diaskóre s využitím AI počítáme, ale projekt je zatím stále na začátku, takže zatím nedokážu říct, do jaké míry bude AI zapojena. Více budeme vědět na konci tohoto roku.

? Může se AI uplatnit při propojení medicínských oborů? Již máme příklad propojení diabetologie a očního lékařství. Je nějaký výhled například pro propojení s kardiologií, nefrologií, neurologií?

Propojení napříč obory považuji za jeden z nejnadějnějších směrů, protože diabetes je ze své podstaty multioborové onemocnění a klasické rozdělení medicíny na specializace mu příliš nesvědčí. Pacient s dlouhotrvajícím diabetem má téměř vždy něco s ledvinami, něco s cévami, něco s nervy – a každý specialista vidí jen svůj výsek.

S kardiologií už dnes pomalu vznikají algoritmy, které z běžného dvanáctisvodového EKG odhadnou nejen riziko fibrilace síní, ale i přítomnost asymptomatické ischemie nebo sníženou ejekční frakci levé komory. U diabetiků, kde je němá ischemie častá, by to mohlo zásadně změnit screening. Další směr je analýza kalciového skóre z CT hrudníku provedeného z jiné indikace – AI dokáže z těchto snímků kvantifikovat kardiovaskulární riziko a poslat pacienta včas ke kardiologovi.

V nefrologii vidím obrovský potenciál v predikci rychlosti progrese diabetického onemocnění ledvin. Modely učené na dynamice glomerulární filtrace, albuminurie, krevního tlaku a dalších parametrů dokážou identifikovat pacienty, u nichž se vyplatí časně nasadit SGLT-2 inhibitor nebo finerenon, ještě před tím, než se objeví zjevné zhoršení.

S neurologií je propojení zatím nejméně rozvinuté, ale velmi slibné. AI analýza chůze ze záznamu na chytrém telefonu, hodnocení senzitivity z aplikací nebo automatizovaná analýza nálezů z elektromyografie mohou výrazně zlepšit záchyt diabetické polyneuropatie, která je dnes diagnostiko-



vána pozdě. Objevují se i práce, které z funkční magnetické rezonance dokážou predikovat riziko rozvoje kognitivního deficitu u diabetiků – tedy oblasti, kterou jsme dosud prakticky nesledovali.

Skutečným průlomem by ale bylo to, čemu se říká „digitální dvojče pacienta" – integrovaný model, který by sloučil data ze všech oborů a poskytl ošetřujícímu lékaři komplexní pohled. Technologicky jsme blízko, brzdí nás spíš nekompatibilita nemocničních informačních systémů a legislativa kolem sdílení dat.

? Zabýváte se také léčbou syndromu diabetické nohy a transplantací kmenových buněk. Nachází AI uplatnění i tam?

U syndromu diabetické nohy je AI překvapivě užitečná hned v několika rovinách. První je obrazová analýza – existují aplikace, do kterých pacient nebo sestra vyfotí defekt chytrým telefonem, a algoritmus z fotografie odhadne plochu rány, hloubku, podíl granulační a nekrotické tkáně a porovná vývoj v čase. To je obrovská pomoc v ambulantní praxi, protože hojení můžeme objektivně měřit, a ne ho jen slovně popisovat. Některé systémy už dokážou z termografického snímku detekovat zánětlivou aktivitu ještě před tím, než je viditelná pouhým okem, což je u infikovaných ran zásadní.

Druhá rovina je predikce. Modely učené na datech z plantografie, podiatrického vyšetření a anamnézy dokážou poměrně spolehlivě určit, kterému pacientovi hrozí ulcerace v následujících šesti až dvanácti měsících, a my můžeme cílit preventivní opatření – odlehčovací obuv, edukaci, častější kontroly – právě na tuto skupinu. Podobně se postupně rozvíjí AI hodnocení dopplerovských a angiografických nálezů pro indikaci revaskularizace.

U buněčné terapie je situace složitější, protože jde o relativně novou a stále převážně experimentální oblast. AI tam zatím nevyužíváme a využití si moc nedovedu představit ani v budoucnu, snad jen v automatizaci analýzy v průtokové cytometrii.

? Můžete se s námi podělit o využití AI ve výzkumu v diabetologii, například v oblasti výzkumu mikrobiomu a jeho souvislosti s metabolickými poruchami a diabetem? Zachytila jsem článek o úspěšném testování „chytrého spodního prádla", které monitoruje změny metabolické aktivity mikrobiomu podle množství vodíku obsaženého v odcházejících střevních plynech (https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2590137025001268?via%3Dihub). Jsou nějaké další příklady?

Mikrobiom je v poslední době velké téma, já se mu ovšem věnuji jen velmi okrajově v rámci komplexního vyšetření u diabetiků 1. typu v naší studii CORDIA. I zde je ale AI velkým pomocníkem, protože data, která získáváme z metagenomického a metabolomického sekvenování, jsou natolik rozsáhlá a komplexní, že je člověk klasickou statistikou dokáže jen omezeně zpracovat. Mluvíme o tisících bakteriálních druhů, jejich genech, metabolických drahách a interakcích s hostitelem. AI, zejména metody hlubokého učení, dokážou v těchto datech identifikovat vzorce, které spojují konkrétní složení mikrobiomu s inzulinovou rezistencí, postprandiální glykemickou odpovědí nebo s odpovědí na konkrétní dietu.

Nejznámějším příkladem je práce izraelské skupiny Erana Segala, která ukázala, že glykemická odpověď na stejné jídlo je u různých lidí dramaticky odlišná a že ji lze poměrně přesně predikovat z mikrobiomového profilu pomocí algoritmů strojového učení. Z toho vznikl koncept personalizované nutrice, který se dnes komercializuje a postupně se dostává i do klinické praxe.

Vámi zmíněné „chytré spodní prádlo" zapadá do tohoto širšího trendu nositelné senzoriky. Australská skupina vyvinula polykatelnou kapsli, která v reálném čase měří plyny ve střevě a posílá data do mobilní aplikace, kde je AI vyhodnocuje a koreluje s dietou pacienta. Podobně se experimentuje s elektrochemickými senzory v toaletách, které ze vzorku stolice odhadnou složení mikrobiomu, nebo s analýzou dechu, kde profil těkavých látek poslouží jako neinvazivní okno do střevní fermentace.

Z dalších oblastí výzkumu, kde AI hraje klíčovou roli, bych zmínil hledání nových léků – modely typu AlphaFold a jeho deriváty zásadně urychlily návrh molekul cílených na receptory podílející se na glukózové homeostáze. Dále analýzu jednobuněčného sekvenování beta buněk pankreatu, kde AI pomáhá pochopit, proč některé buňky odolávají autoimunitnímu útoku a jiné ne. A v neposlední řadě epidemiologické modelování, které z populačních dat pomáhá identifikovat dosud neznámé rizikové faktory diabetu, například některé environmentální polutanty.

Společným jmenovatelem všech těchto směrů je, že AI nezastupuje hypotézu výzkumníka, ale dramaticky rozšiřuje prostor, v němž lze hypotézy hledat a testovat.

? Zabýváte se i vlivem cirkadiánních dysfunkcí a poruch spánku na metabolické zdraví. Je například



doložen vliv délky spánku na inzulinovou rezistenci. Může se AI uplatnit i ve výzkumu těchto souvislostí?

Ano, zde nám AI pomáhá také, protože pracujeme s daty z wearables, která produkují obrovské množství záznamů: tepová frekvence, variabilita srdečního rytmu, pohybová aktivita, kožní teplota, saturace kyslíkem, kontinuální měření glykemie, a to vše v minutových intervalech po dobu týdnů či měsíců. Konkrétně se AI uplatňuje při automatickém hodnocení spánkových fází z dat chytrých hodinek nebo prstenů, což dříve vyžadovalo polysomnografii v laboratoři. Přesnost těchto algoritmů se za posledních pět let dramaticky zlepšila a dnes jsou srovnatelné s jednodušší ambulantní polygrafií. To umožňuje provádět studie spánku v reálném prostředí pacienta a na mnohem větších kohortách, než bylo dříve možné.

V oblasti výzkumu inzulinové rezistence se podařilo prokázat, že AI modely učené na kombinovaných datech ze spánkového trackingu a kontinuální monitorace glykemie dokážou předpovědět zhoršenou glukózovou toleranci následující den už na základě kvality spánku předchozí noci. Některé skupiny pracují s konceptem chronotypu pacienta, tedy AI z dlouhodobých dat identifikuje, zda je člověk skřivan, sova nebo střední chronotyp, a doporučuje optimální načasování jídel, fyzické aktivity a případně i dávkování léků. Tomu se říká chronoterapie a je to oblast, která se podle mě v příštích deseti letech zásadně prosadí.

Zajímavým směrem je také analýza syndromu spánkové apnoe, který je u diabetiků velmi častý a často nediagnostikovaný. AI dokáže z relativně jednoduchých dat – třeba ze záznamu zvuku během spánku přes mobil nebo z fotopletysmografie na zápěstí – s vysokou spolehlivostí identifikovat pacienty, u nichž je vhodné indikovat podrobnější vyšetření. To je obrovský posun, protože dnes tyto pacienty často zachytíme až ve chvíli, kdy mají těžce dekompenzovaný diabetes nebo rezistentní hypertenzi.

A konečně, AI nám pomáhá rozplétat příčinné vztahy mezi narušeným spánkem, mikrobiomem, hormonální regulací a metabolismem.

? V tomto čísle *VVD* jsme připravili článek o volitelném kurzu pro studenty farmacie na texaské univerzitě, v jehož rámci si na vlastní kůži během 2 týdnů vyzkoušeli používání CGM. Je používání AI ve vnitřním lékařství součástí výuky mediků?

Toto je téma, které mě osobně velmi zajímá a o kterém v poslední době diskutujeme i na akademické půdě. Realita je taková, že výuka AI ve vnitřním lékařství u nás zatím systematicky zavedena není, ačkoli jednotlivé iniciativy už existují a postupně se rozšiřují.

Na některých českých lékařských fakultách probíhají volitelné předměty zaměřené na digitální medicínu nebo přímo na umělou inteligenci ve zdravotnictví. Studenti se v nich seznamují se základy strojového učení, etickými aspekty, regulačním rámcem a praktickými ukázkami konkrétních nástrojů. Účast je ale dobrovolná a obvykle ji vyhledávají studenti, kteří už mají k tématu vlastní vztah. 1. LF UK, kde učím, je na tomto poli velmi aktivní a pořádá pravidelné semináře na téma AI.

To, co podle mě chybí, je integrace do kmenové výuky vnitřního lékařství. Medik by měl při výuce diabetologie pochopit nejen patofyziologii a farmakoterapii, ale také to, jak interpretovat výstupy z kontinuální monitorace glykemie zpracované AI algoritmem, jak rozumět predikčním skóre, jaké jsou jejich limity a kdy jim věřit. Stejně tak by měl vědět, že AI nástroj použitý mimo svůj validovaný kontext může být zavádějící.

Příklad texaské univerzity, který zmiňujete, považuji za vynikající didaktický přístup. Když si student sám na sobě vyzkouší senzor, vidí v reálném čase, jak jeho tělo reaguje na jídlo, stres nebo spánek, a pochopí, jak AI tato data interpretuje, získá k technologii úplně jiný vztah, než kdyby o ní jen četl ve skriptech. Empatie k pacientovi, který s touto technologií žije denně, je pak také zcela jiná.

Osobně se snažím u svých studentů a mladších kolegů budit zájem o to, aby AI vnímali kriticky. Měli by se naučit pokládat správné otázky: na jakých datech byl model trénován, jaká je jeho citlivost a specificita v populaci, ve které ho používám, co dělá, když narazí na atypického pacienta? Když medik dostane tyto návyky už během studia, bude mít v praxi obrovskou výhodu.

Domnívám se, že v horizontu pěti let bude AI gramotnost stejně samozřejmou součástí lékařského vzdělávání jako dnes interpretace EKG nebo základy statistiky. Musíme ale dohnat jistý skluz, který v tomto ohledu máme oproti západním univerzitám.

? Je dnes součástí atestace z diabetologie?

To není a v dohledné době asi nebude. Ale do nejnovějšího vydání *Praktické diabetologie* hlavních autorů prof. Pelikánové a prof. Haluzíka jsem psal kapitolu o AI, byť velmi stručnou.



? Nahradí podle vás někdy AI praktické lékaře či běžné diabetologické ambulance?

Ne, určitě nenahradí, a chci k tomu hned dodat, že to není jen zbožné přání lékaře, který by si rád udržel své povolání. Je to názor, který mám podložený zkušeností z praxe i z toho, jak dnes AI skutečně funguje.

Umělá inteligence je vynikající v úlohách, kde existuje jasně definovaný vstup a výstup – analyzuj snímek sítnice, predikuj hypoglykemii v následující hodině, najdi v EKG arytmii. V těchto úzce vymezených úkolech už dnes překonává průměrného lékaře a v některých případech i specialistu. Jenže běžná ambulance praktického lékaře nebo diabetologa není o úzce vymezených úkolech. Je o tom, že přijde paní Nováková, která říká, že se jí poslední dobou nějak hůř dýchá, ale vlastně přišla kvůli tomu, že její dcera má problémy v práci a ona si dělá starosti, špatně spí, zapomíná si brát léky a glykemie jí lítají. Skutečná diagnóza není v laboratorních hodnotách, ale v tom rozhovoru, v tom, co pacientka neřekne přímo, v jejím výrazu, v tom, jak sedí na židli. A toto AI jednoduše neumí, alespoň ne v dohledné době.

Druhý důvod je důvěrný vztah pacienta a lékaře. Pacient s chronickým onemocněním, jako je diabetes, potřebuje někoho, komu věří, koho zná léta, toho kdo si pamatuje, že před třemi lety prodělal infarkt a že má vnučku, která bude příští měsíc maturovat. Tento vztah je sám o sobě léčivý a má prokazatelný vliv na compliance i na klinické výsledky. Aplikace ani algoritmus tuto roli nezastoupí, i kdyby uměly konverzovat sebepřirozeněji.

Velmi důležitá je také odpovědnost. Medicína není jen technické řemeslo, je to obor, kde se rozhoduje o lidských životech, a společnost potřebuje konkrétního člověka, který za to rozhodnutí nese odpovědnost, a to etickou, právní i morální. Algoritmus odpovědnost nést nemůže a podle mě by ani neměl. Co se ale podle mě stane, a vlastně se to děje už teď, je výrazná proměna lékařské práce. AI převezme rutinní administrativu, předzpracuje data, upozorní na odchylky, pomůže s diferenciální diagnostikou. Lékař díky tomu získá zpět to, co v posledních letech ztrácel: čas a pozornost pro pacienta. Diabetolog budoucnosti nebude člověk přepisující čísla z glukometru do počítače, ale klinik, který sedí naproti pacientovi, dívá se mu do očí a společně s ním přemýšlí, jak nemoc co nejlépe zvládnout. AI mu k tomu připraví podklady.

Takže AI nás nenahradí, ale lékaři, kteří se ji naučí dobře používat, nahradí ty, kteří se to nenaučí. A v tom vidím skutečnou změnu, která nás čeká.

? Je vidět, že váš záběr v diabetologickém výzkumu, v klinické praxi a výuce je široký. Zbývá vám při vaší pracovní náplni čas na osobní život? Jak vypadá váš běžný den?

Čas na osobní život musí zbýt člověku vždy, jinak by ta práce neměla smysl. Já mám 4 děti, tak se snažím odpoledne a v podvečer věnovat jim, ideálně během nějaké sportovní aktivity nebo deskové hry, jejichž jsem velkým fanouškem. Běžný den je takový, že jedu do práce na kole, po cestě hodím děti do školy, do školky, v IKEM pak záleží, kam jsem vypsán, obecně čas dělím mezi diabetologickou ambulanci, podiatrii, nejrůznější schůze a klinický výzkum. Na lůžkovém oddělení jsem zejména ve službě, které mám obvykle 3 za měsíc. Pondělky večer pracuji ještě na endokrinologické ambulanci mimo IKEM a středy dopoledne učím mediky ve VFN.

Děkuji za rozhovor.

(red)

Letem světem

1

Optimální délka spánku pro snížení inzulinové rezistence

Podle nové studie je s nejnižší inzulinovou rezistencí (IR) spojena délka spánku ve všední den 7,32 hodiny. Kratší i delší doba spánku je spojena s vyšší IR. U jedinců s kratší dobou spánku ve všední den vede nahrazení spánkového deficitu během víkendu o 1–2 hodiny ke snížení IR oproti jedincům, kteří spánkový deficit nenahradí, ovšem prodloužení víkendového spánku o > 2 hodiny IR zvyšuje. Jde o výsledky průřezové studie zahrnující data 23 475 účastníků National Health and Nutrition Examination Survey (z let 2009–2023).

Zdroj: Fan Z, Wei R, Chen T, et al. Association of weekday sleep duration and estimated glucose disposal rate: the role of weekend catch-up sleep. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2026 Mar 3; 14(2): e005692. doi: 10.1136/bmjdrc-2025-005692

2

Solubilní aktivátor receptoru pro plazminogen urokinázového typu (suPAR) jako mediátor rizika koronárních příhod u diabetu

Sledování 4 324 jedinců ukázalo zvýšenou hladinu suPAR (biomarkeru zánětu a imunitní aktivace) u pacientů s diabetem 2. typu (DM2). Bylo zjištěno, že zvýšená hladina suPAR zprostředkovává > 50 % vlivu DM2 na zvýšení kardiovaskulární (KV) mortality, celkové mortality a rizika složeného parametru zahrnujícího infarkt myokardu a úmrtí z KV příčin. U zvýšené hladiny CRP tento efekt prokázán nebyl. Stanovení suPAR tedy může zpřesnit stratifikaci KV rizika.

Zdroj: Sakr SM, Desai S, Medina-Inojosa J, et al. Soluble Urokinase Plasminogen Activator Receptor (suPAR) Mediates the Impact of Diabetes on Adverse Outcomes in Coronary Artery Disease. *Diabetes Care*. 2026 Mar 1; 49(3): 450-459. doi.org/10.2337/dc25-0940

3

Kontinuální monitorování koncentrace glukózy (CGM) u časného gestačního diabetu (GDM) zlepšuje výsledky těhotenství

V randomizované studii Steady Sugar u 128 žen se záchytem GDM v 8.–26. týdnu gestace byly porovnávány výsledky při používání CGM a při standardním selfmonitoringu glykemie. Ačkoliv byl čas v cílovém rozmezí glykemie (TIR) u obou skupin srovnatelný, u žen s CGM bylo zjištěno nižší riziko neplánovaného císařského řezu, předčasného porodu, narození velkého novorozence (vzhledem ke gestačnímu věku) a přijetí novorozence na JIP.

Zdroj: Elkind-Hirsch K, Armatta M, Griffen C, et al. Continuous glucose monitoring in early gestational diabetes improves maternal and neonatal outcomes-The Steady Sugar trial. *Diabetes Obes Metab*. 2026 Jan; 28(1): 691-700. doi: 10.1111/dom.70254

4

Lepší kompenzace glykemie při přidání lobeglitazonu k metforminu a empagliflozinu u diabetiků 2. typu

V placebem kontrolované dvojitě zaslepené randomizované studii u 227 pacientů s DM2 nedostatečně kompenzovaným metforminem (≥ 1 000 mg/den) + empagliflozinem (10 resp. 25 mg/den) vedlo přidání lobeglitazonu (0,5 mg/den) během 24 týdnů k významnému poklesu HbA1c u obou dávek empagliflozinu (o 0,71 % resp. o 0,62 %) a k dosažení HbA1c < 53 mmol/mol u významně vyššího podílu pacientů (48,7 % vs. 13,4 %, resp. 44,4 % vs. 13,0 %). Výskyt nežádoucích příhod se mezi skupinami významně nelišil.

Zdroj: Seo DH, Min KW, Sohn HS, et al. Lobeglitazone improves glycaemic control as add-on therapy to empagliflozin plus metformin in patients with type 2 diabetes mellitus: A double-blind, randomised, placebo-controlled trial. *Diabetes Obes Metab*. 2026 Jan; 28(1): 728-740. doi: 10.1111/dom.70257

5

Přínos kombinace SGLT2i s GLP-1 RA oproti samotnému SGLT2i u pacientů s diabetem 2. typu v reálné praxi

U 21 664 párů odpovídajících pacientů s DM2 byla během mediánu sledování 1,3 roku zjištěna o 29 % nižší celková mortalita při kombinaci SGLT2i + GLP-1 RA v porovnání s podáváním samotného SGLT2i (HR 0,71, 95% CI 0,63–0,80). Tento výsledek byl potvrzen u jednotlivých podskupin pacientů i v analýzách senzitivity. Kombinovaná léčba byla také spojena s významně nižším rizikem složeného KV parametru (celková mortalita, infarkt myokardu nebo cévní mozková příhoda, HR 0,81, 95% CI 0,74–0,88) a srdečního selhání (HR 0,78, 95% CI 0,68–0,89).

Zdroj: Maier GA, Hennig B, Rathmann W, Kuss O. Comparative effectiveness of combination therapy with SGLT-2 inhibitors and GLP-1 RAs compared with SGLT-2 inhibitors in individuals with type 2 diabetes: A prevalent new-user cohort study. *Diabetes Obes Metab*. 2026 Apr; 28(4): 3273-3284. doi: 10.1111/dom.70523

6

Význam sekvence nasazení SGLT2i a GLP-1 RA pro ochranu ledvin u diabetiků 2. typu

Retrospektivní studie zahrnující 565 pacientů s DM2 léčených SGLT2i i GLP-1 RA (průměrná vstupní eGFR 80 ml/min/1,73 m^2) ukázala, že během mediánu sledování

4,3 roku klesla průměrná eGFR méně u pacientů, u nichž byl nejprve nasazen SGLT2i a později přidán GLP-1 RA než naopak (adjustovaný rozdíl 0,80 ml/min/1,73 m^2 za rok, p = 0,006). Tento efekt byl výraznější u pacientů, kteří měli při zahájení této léčby chronické onemocnění ledvin.

Zdroj: Morieri ML, Vedovato M, Bonora BM, et al. The importance of treatment sequencing with SGLT2 inhibitors and GLP-1 receptor agonists combination for kidney function preservation in type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab*. 2026 Apr; 28(4): 2713-2721.
doi: 10.1111/dom.70445

7

Srovnatelné riziko pankreatitidy při léčbě DPP-4i a SGLT2i

Japonská studie porovnávala vznik pankreatitidy u pacientů s dosud neléčeným DM2, u nichž byl nasazen DPP-4 inhibitor (n = 26 133, medián délky sledování 730 dní), nebo SGLT2 inhibitor (n = 6497, medián délky sledování 612 dní). Po úpravě na potenciálně zavádějící parametry byla incidence pankreatitidy v obou skupinách srovnatelná, a to u populace s léčebným záměrem (HR 0,97, 95% CI 0,51–1,83) i u populace s dodržením protokolu (HR 1,11, 95% CI 0,54–2,27).

Zdroj: Tatewaki T, Okada A, Kimura Y, Yasunaga H. Risk of acute pancreatitis with DPP-4 inhibitors versus SGLT2 inhibitors in medication-naïve individuals with diabetes: A target trial emulation. *Diabetes Obes Metab*. 2026 Apr; 28(4): 3033-3043.
doi: 10.1111/dom.70490

8

Podíl osob s nediagnostikovaným diabetem v různých státech světa

Data z roku 2024 ze 109 zemí ukazují, že ve věku 20–79 let zůstává diabetes nediagnostikován u 42,8 % jedinců s tímto onemocněním, s rozmezím od 16,2 % v Kolumbii do 90,4 % v Burkina Faso. Celosvětově to znamená 252 milionů nediagnostikovaných diabetiků. Podle očekávání je vyšší podíl nediagnostikovaných v zemích s nízkými příjmy, zejm. v Africe. Pouze < 5 % zemí (včetně ČR) má zachyceno ≥ 80 % pacientů s diabetem.

Zdroj: Teufel F, Orgutsova K, Genitsaridi I, et al. Global, Regional, and National Estimates of Undiagnosed Diabetes in Adults: Findings From the 2025 IDF Diabetes Atlas. *Diabetes Care*. 2026 Mar 1; 49(3): 490-496.
doi: 10.2337/dc25-2583

9

Souvislost mezi hladinou pohlavních hormonů a kardiovaskulárním rizikem u pacientů s DM2

V prospektivní kohortové studii navazující na studii Look AHEAD byla u 2 260 pacientů s DM2 měřena hladina pohlavních hormonů a SHBG (globulinu vázajícího pohlavní hormony) při vstupu do studie a za rok po intervenci životního stylu. Hodnocena byla souvislost těchto hladin s výskytem KV příhod (KV mortalita, cévní mozková příhoda, infarkt myokardu, hospitalizace z důvodu anginy pectoris). Výsledky ukázaly korelaci pouze u mužů: vyšší vstupní hladina testosteronu byla spojena s nižším KV rizikem, nárůst SHBG při redukci tělesné hmotnosti o ≥ 7 % byl provázen poklesem KV rizika a nárůst hladiny estradiolu souvisel se zvýšením KV rizika.

Zdroj: Gisinger T, He JH, Oyeka CP, et al. Sex Hormones and Cardiovascular Risk in Type 2 Diabetes: Cohort Study of the Look AHEAD Trial. *Diabetes Care*. 2026 Mar 1; 49(3): 497-501.
doi: 10.2337/dc25-2465

10

Suboptimální kompenzace glykemie u pacientů s diabetem 1. typu i při využívání moderních technologií

Průřezová studie u 1 056 dospělých s diabetem 1. typu léčených v reálné praxi v USA ukázala vysoké využívání kontinuálního monitorování glukózy (CGM, 94,4 %) a nárůst využívání automatická aplikace inzulinu (AID, 17,7 %). Přesto zhruba třetina pacientů nedosahovala cílových hodnot HbA1c, asi 20 % mělo v posledním roce těžkou hypoglykemickou příhodu a asi 30 % zhoršené povědomí o hypoglykemii.

Zdroj: Sherr JL, Molinsky RL, Pakalapati T, et al. Persistent Burden of Severe Hypoglycemia and Impaired Awareness of Hypoglycemia Among People With Type 1 Diabetes Despite Technology Use: A Follow-up Survey. *Diabetes Care*. 2026 Apr 1; 49(4): 650-657.
doi: 10.2337/dc25-2345

11

Přínos SGLT2i a GLP-1 RA jako doplňkové terapie u pacientů s diabetem 1. typu

Systematický přehled a metaanalýza 90 studií prokázaly přínos přidání moderních antidiabetik k inzulinu u pacientů s DM1. Je třeba ale zohlednit riziko nežádoucích účinků, zejm. diabetické ketoacidózy (DKA) při podávání SGLT2i. GLP-1 RA snížili HbA1c, zvýšili čas v cílovém rozmezí glykemie (TIR), vedli k poklesu denní potřeby inzulinu a redukci tělesné hmotnosti. Těžká hypoglykemie a DKA byly při jejich přidání vzácné, nejčastějšími nežádoucími příhodami byly gastrointestinální obtíže. Efekt na renální a KV parametry byl neutrální. SGLT2i vedly k poklesu HbA1c, potřeby inzulinu a tělesné hmotnosti a ke zvýšení TIR. Těžká hypoglykemie byla při jejich přidání vzácná, zvýšilo se ale riziko DKA. Renální parametry zůstaly stabilní nebo se zlepšily, KV příhody byly vzácné.

Zdroj: Abdel-Rahman SM, Al-Shiab R, Shah E, Güldan M, et al. Efficacy and safety of GLP-1 receptor agonists and SGLT2 inhibitors as adjuncts to insulin in type 1 diabetes: Systematic review and meta-analysis. *Diabetes Obes Metab*. 2026 Apr; 28(4): 3165-3181.
doi: 10.1111/dom.70506



Kongres ambulantní diabetologie

„Aktuality v diabetologii Poděbrady 2026“

19.–21. 11. 2026

Lázeňská kolonáda v Poděbradech

www.kongresAD.cz • www.gsymposion.cz

DALŠÍ ÉRA PŘÍPRAVKU OZEMPIC®

novomedportal.cz

Jediný GLP-1 RA s prokázanými výhodami* pro nejširší spektrum pacientů s diabetem 2. typu.[1-3†]

- ÚČINNÁ KONTROLA GLYKÉMIE‡
- PŮSOBIVÝ ÚBYTEK HMOTNOSTI[1,4,5§]
- PROKÁZANÉ SNÍŽENÍ KARDIOVASKULÁRNÍCH RIZIK[1-3*]
- PROKÁZANÁ REDUKCE RENÁLNÍCH PŘÍHOD[1-3*]
- VÝZNAMNÉ SNÍŽENÍ ÚMRTÍ ZE VŠECH PŘÍČIN[2*]



† Přípravek Ozempic® je indikován k léčbě dospělých s nedostatečně kontrolovaným diabetem mellitem 2. typu jako doplněk k dietním opatřením a cvičení.[1]

Vyobrazení pacienti jsou modelové, nikoli skuteční pacienti a uvedené výsledky neodrážejí jejich zkušenosti.

ARR = absolutní snížení rizika; ASKVO = aterosklerotické kardiovaskulární onemocnění; CKD = chronické onemocnění ledvin; KV = kardiovaskulární; ER = prodloužené uvolňování; GLP-1 RA = agonista receptoru pro glukagonu podobný peptid-1; MET = metformin; RRR = snížení relativního rizika; SOC = standardní léčba; SU = sulfonylurea; DM2 = diabetes 2. typu; KVO = kardiovaskulární onemocnění; eGFR = odhadovaná rychlost glomerulární filtrace.

* Mezi výhody patří prokázané snížení rizika kardiovaskulárních a renálních příhod. KV příhody = **SUSTAIN 6:** Výsledky platí pro Ozempic® 0,5 mg a 1 mg a SOC vs. placebo a SOC u dospělých s DM2, kteří mají vysoké KV riziko nebo prokázanou ASKVO.[3] Renální příhody (a úmrtí ze všech příčin) – **FLOW:** Složený primární cílový ukazatel byl pokles eGFR (≥50 %), selhání ledvin nebo úmrtí v důsledku renální nebo KV příčiny u dospělých s DM2 a CKD. Ozempic® prokázal 24% RRR oproti placebu (4,5% ARR), po přidání k SOC. Smrt ze všech příčin byla sekundární potvrzující cíl; Ozempic® prokázal 20% významné snížení (3,0% ARR) oproti placebu. Medián sledování byl 3,4 roku.[2] ‡ Pacienti s DM2, DM2 + KVO a DM2 + CKD.[1-3] § Výsledky platí pro přípravek Ozempic® napříč studiemi SUSTAIN, které zahrnovaly placebo, sitagliptin, dulaglutid, exenatid ER, inzulin glargin, kanagliflozin a liraglutid.[1,4-7] **SUSTAIN 4:** Průměrná změna HbA_{1c} v týdnu 30 (+ MET ± SU), výchozí hodnota 8,2 % (n=1089): -1,2 % Ozempic® 0,5 mg (n=362), (P<0,0001) a -1,6 % Ozempic® 1 mg (n=360), (P<0,0001 %) vs. -0,8 % studie s titrací inzulinu glargin (n=360).[1,6] **SUSTAIN 7:** Průměrná změna HbA_{1c} v týdnu 40 (+ MET), výchozí hodnota 8,2 % (n=1201): -1,5 % Ozempic® 0,5 mg (n=301) vs. -1,1 % dulaglutid 0,75 mg (n=299), (P<0,0001); -1,8 % Ozempic® 1 mg (n=300) vs. -1,4 % dulaglutid 1,5 mg (n=299), (P<0,0001).[1,7]

Zkrácená informace o léčivém přípravku Ozempic® 0,25 mg injekční roztok v předplněném peru, Ozempic® 0,5 mg injekční roztok v předplněném peru, Ozempic® 1 mg injekční roztok v předplněném peru, Ozempic® 2 mg injekční roztok v předplněném peru

Složení: Ozempic® 0,25 mg: jeden ml roztoku obsahuje 1,34 mg semaglutidu. Jedno předplněné pero obsahuje 2 mg semaglutidu v 1,5 ml roztoku. Jedna dávka obsahuje 0,25 mg semaglutidu v 0,19 ml roztoku. Ozempic® 0,5 mg: jeden ml roztoku obsahuje 1,34 mg semaglutidu. Jedno předplněné pero obsahuje 2 mg semaglutidu ve 3 ml roztoku. Jedna dávka obsahuje 0,5 mg semaglutidu v 0,74 ml roztoku. Ozempic® 1 mg: jeden ml roztoku obsahuje 1,34 mg semaglutidu. Jedno předplněné pero obsahuje 4 mg semaglutidu ve 3,0 ml roztoku. Jedna dávka obsahuje 1 mg semaglutidu v 0,74 ml roztoku. Ozempic® 2 mg: jeden ml roztoku obsahuje 2,68 mg semaglutidu. Jedno předplněné pero obsahuje 8 mg semaglutidu ve 3,0 ml roztoku. Jedna dávka obsahuje 2 mg semaglutidu v 0,74 ml roztoku. **Indikace:** léčba dospělých s nedostatečně kontrolovaným diabetem mellitem 2. typu jako doplněk k dietním opatřením a cvičení: jako monoterapie, pokud je metformin považován za nevhodný v důsledku nesnášenlivosti nebo kontraindikací či jako doplněk k ostatním antidiabetikům. Výsledky klin. hodnocení týkající se kombinací, vlivů na kontrolu glykemie, na kardiovaskulární onemocnění a příhody týkající se ledvin a studované populace viz SPC. **Dávkování a způsob podání:** počáteční dávka je 0,25 mg semaglutidu jednou týdně. Po 4 týdnech se má dávka zvýšit na 0,5 mg jednou týdně. Minimálně po 4 týdnech s dávkou 0,5 mg jednou týdně se pro další zlepšení kontroly glykemie může zvýšit dávka na 1 mg jednou týdně. Minimálně po 4 týdnech s dávkou 1 mg jednou týdně se pro další zlepšení kontroly glykemie může zvýšit dávka na 2 mg jednou týdně. V případě, že je Ozempic® přidán ke stávající terapii metforminem a/nebo thiazolidindiony nebo k inhibitoru SGLT2, může se aktuální dávka metforminu a/nebo thiazolidindionů nebo inhibitoru SGLT2 ponechat beze změn. V případě, že je Ozempic® přidán ke stávající terapii deriváty sulfonylurey nebo inzulinem, je třeba zvážit snížení dávky derivátů sulfonylurey nebo inzulinu, aby se snížilo riziko hypoglykemie. Selfmonitoring glukózy v krvi je nezbytný k nastavení dávky derivátů sulfonylurey a inzulinu, zejména při zahájení léčby přípravkem Ozempic® a při snížení inzulinu. Doporučuje se postupný přístup ke snižování inzulinu. Jestliže dojde k opomenutí dávky, je třeba ji podat co nejdříve, a to do 5 dnů po opomenutí dávky. Pokud uplynulo více než 5 dní, opomenutá dávka léku se má vynechat a další dávka se má podat v den, na který byla původně naplánována. Pacienti mohou pokračovat v pravidelném schématu dávkování jednou týdně. Den podávání týdenní dávky lze změnit, pokud doba mezi dvěma dávkami je alespoň 3 dny (>72 hodin). Po zvolení nového dne podávání se má pokračovat v dávkování jednou týdně. Ozempic® se aplikuje subkutánní injekcí do břicha, stehna nebo horní části paže. Místo aplikace injekce může být změněno bez úpravy dávkování. Ozempic® se nesmí podávat intravenózně ani intramuskulárně. Ozempic® se podává jednou týdně v kteroukoli denní dobu, s jídlem nebo bez jídla. **Zvláštní skupiny pacientů:** z důvodu věku není nutná žádná úprava dávkování. U pacientů s lehkou, středně těžkou či těžkou poruchou funkce ledvin není nutná žádná úprava dávkování. Zkušenosti s podáváním semaglutidu u pacientů v konečném stádiu poruchy funkce ledvin jsou omezené. U pacientů s poruchou funkce jater není nutná žádná úprava dávky. Zkušenosti s podáváním semaglutidu pacientům s těžkou poruchou funkce jater jsou omezené. Při léčbě těchto pacientů semaglutidem je třeba dbát opatrnosti. Bezpečnost a účinnost semaglutidu u dětí a dospívajících ve věku do 18 let nebyla dosud stanovena. Nejsou dostupné žádné údaje. **Kontraindikace:** hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění:** semaglutid se nesmí používat k léčbě diabetické ketoacidózy. Semaglutid není náhrada za inzulin. Diabetická ketoacidóza byla hlášena u pacientů závislých na inzulinu, u nichž došlo k rychlému přerušení léčby nebo ke snížení dávky inzulinu při zahájení léčby agonistou receptoru GLP-1. U pacientů, kterým byli podávání agonisté receptoru GLP-1 a kteří podstoupili celkovou anestezii nebo hlubokou sedaci, byly hlášeny případy plicní aspirace. Před provedením zákroků s celkovou anestezií nebo hlubokou sedací je proto zapotřebí zvážit zvýšené riziko reziduálního obsahu žaludku v důsledku opožděného vyprazdňování žaludku. **Výsledky epidemiologických studií naznačují zvýšené riziko vzniku nearteritické přední optické ischemické neuropatie (NAION) během léčby semaglutidem. Nebyl stanoven časový interval, kdy se NAION po zahájení léčby může rozvinout. Pokud dojde k náhlé ztrátě zraku, je třeba provést oftalmologické vyšetření a v případě, že je NAION potvrzen, má být léčba semaglutidem ukončena. *U pacientů s gastroparézou, kteří jsou léčeni semaglutidem, se mohou vyskytnout závažnější nebo těžší gastrointestinální nežádoucí účinky. Semaglutid má být u těchto pacientů používán s opatrností a v případě těžké gastroparézy se jeho použití nedoporučuje.* Více viz SPC. **Významné interakce:** semaglutid zpožďuje vyprazdňování žaludku a má potenciál ovlivnit rychlost absorpce současně podávaných perorálních léčivých přípravků. Musí se používat s opatrností u pacientů, kteří dostávají perorální léčivé přípravky vyžadující rychlou gastrointestinální absorpci. Při současném užívání acenokumarolu a semaglutidu byly hlášeny případy snížení INR. Více viz SPC. **Těhotenství a kojení:** semaglutid se nesmí v těhotenství používat. Ženám ve fertilním věku se při léčbě semaglutidem doporučuje používat antikoncepci. Pokud si pacientka přeje otěhotnět nebo otěhotní, léčba semaglutidem se musí přerušit. Vzhledem k dlouhému poločasu se léčba semaglutidem musí přerušit nejméně 2 měsíce před plánovaným těhotenstvím. Jelikož nelze vyloučit riziko pro kojené dítě, nesmí se semaglutid v období kojení používat. **Nežádoucí účinky:** nejčastěji hlášené nežádoucí účinky v klinických studiích byly gastrointestinální poruchy, včetně nauzey (velmi časté), průjmu (velmi časté) a zvracení (časté). Tyto účinky byly obecně lehké nebo středně závažné a měly krátkou dobu trvání. Další nežádoucí účinky jsou hypoglykemie, snížená chuť k jídlu, závrať, **bolest hlavy,* komplikace diabetické retinopatie, cholelitiáza, únava, zvýšené hladiny lipázy a amylázy, snížená hmotnost, zvýšená tepová frekvence, akutní pankreatitida, opožděné vyprazdňování žaludku, hypersenzitivita (vyrážka a kopřivka), angioedém, intestinální obstrukce; **nearteritická přední optická ischemická neuropatie (NAION), *dysestezie.* Více viz SPC. **Balení:** 1,5ml nebo 3ml skleněná zásobní vložka, vložená do jednorázového předplněného pera. Ozempic® 0,25 mg: jedno předplněné pero obsahuje 1,5 ml roztoku, umožňující podání 4 dávek po 0,25 mg. Ozempic® 0,5 mg: jedno předplněné pero obsahuje 3 ml roztoku, umožňující podání 4 dávek po 0,5 mg. Ozempic® 1 mg: jedno předplněné pero obsahuje 3 ml roztoku, umožňující podání 4 dávek po 1 mg. 1 předplněné pero a 4 jednorázové jehly NovoFine® Plus. **Uchovávání:** v chladničce (2 °C až 8 °C). Neuchovávejte v blízkosti chladicího zařízení. Po prvním použití: uchovávejte při teplotě do 30 °C nebo v chladničce (2 °C až 8 °C). Chraňte přípravek Ozempic® před mrazem. Pokud pero nepoužíváte, ponechte uzávěr na peru, aby byl přípravek chráněn před světlem. **Doba použitelnosti:** 3 roky. Po prvním otevření: 6 týdnů. **Způsob výdeje:** vázán na lékařský předpis. **Způsob hrazení:** přípravek je částečně hrazen z veřejného zdravotního pojištění. **Datum schválení:** 8. února 2018. **Datum revize textu:** 03/2026. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Novo Nordisk A/S, Novo Allé, DK-2880 Bagsvaerd, Dánsko. **Reg. číslo:** 0,25 mg: EU/1/17/1251/002, 0,5 mg: EU/1/17/1251/012, 1 mg: EU/1/17/1251/005. 2 mg: EU/1/17/1251/010. **Další informaci získáte z SPC, příbalové informace nebo na adrese firmy Novo Nordisk:** Novo Nordisk s.r.o., Karolinská 706/3, 186 00, Praha 8.

*Všimněte si prosím změny v informacích o léčivém přípravku

Reference: 1. Souhrn údajů přípravku Ozempic®. **2.** Perkovic V, Tuttle KR, Rossing P, et al. Effects of semaglutide on chronic kidney disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med.*2024 and Supplementary Appendix. doi:10.1056/NEJMoa2403347. **3.** Marso SP, Bain SC,Consoli A, et al. SUSTAIN-6 Investigators. Semaglutide and cardiovascular outcomes inpatients with type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2016;375(19):1834–1844 and SupplementaryAppendix. doi:10.1056/NEJMoa1607141. **4.** Capehorn MS, Catarig AM, Furberg JK, et al.Efficacy and safety of once-weekly semaglutide 1.0mg vs once-daily liraglutide 1.2mgas add-on to 1–3 oral antidiabetic drugs in subjects with type 2 diabetes (SUSTAIN 10).*Diabetes Metab.* 2020;46(2):100–109. doi:10.1016/j.diabet.2019.101117. **5.** Lingvay I,Catarig AM, Frias JP, et al. Efficacy and safety of once-weekly semaglutide versus dailycanagliflozin as add-on to metformin in patients with type 2 diabetes (SUSTAIN 8):a double-blind, phase 3b, randomised controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.*2019;7(11):834–844. doi:10.1016/S2213-8587(19)30311-0. **6.** Aroda VR, Bain SC, Cariou B,et al. Efficacy and safety of once-weekly semaglutide versus once-daily insulin glargineas add-on to metformin (with or without sulfonylureas) in insulin-naive patients withtype 2 diabetes (SUSTAIN 4): a randomised, open-label, parallel-group, multicentre,multinational, phase 3a trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2017;5(5):355–366. doi:10.1016/S2213-8587(17)30085-2. **7.** Pratley RE, Aroda VR, Lingvay I, et al. SUSTAIN 7 Investigators.Semaglutide versus dulaglutide once weekly in patients with type 2 diabetes (SUSTAIN 7):a randomised, open-label, phase 3b trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2018;6(4):275–286.doi:10.1016/S2213-8587(18)30024-X.

novo nordisk®

Novo Nordisk s.r.o.
Karolinská 706/3, Karlín, 186 00 Praha 8
Tel.: +420 233 089 611, www.novonordisk.cz

Zákaznická podpora:
podpora@novonordisk.com
tel.: 724 333 333

JEDNOU TÝDNĚ OZEMPIC® semaglutid injekce

Nyní 2 mg