proLékaře.cz | 4.11.2026

Metabolický syndróm a pečeň

Tomáš Koller

V. interná klinika LF UK a UN Bratislava, Nemocnica Ružinov, prednosta prof. MUDr. Juraj Payer, PhD., FRCP

Abstrakt
V súčasnosti máme čoraz viac dôkazov o tom, že okrem tradične uznávaných činiteľov, ktoré poškodzujú pečeň (alkohol, vírusy a pod) aj prítomnosť metabolického syndrómu vyvoláva lézie v pečeni. Tieto siahajú od jednoduchej steatózy pečene, cez steatohepatitídu, ktorá progreduje do fibrózy až cirhózy pečene. Každý z komponentov metabolického syndrómu izolovane môže vyvolať poškodenie pečene. Prítomnosťou viacerých týchto komponentov je riziko vzniku poškodenia vyššie a zvyšuje sa stupeň poškodenia. Konečným štádiom poškodenia pečene môže byť cirhóza a chronické zlyhanie pečene ako aj hepatocelulárny karcinóm. V štádiu cirhózy pečene už však nie je možné identifikovať lézie pečene spôsobené metabolickým syndrómom a etiológiu cirhózy preto považujeme za kryptogénnu. Metabolický syndróm je taktiež faktorom, ktorý zhoršuje prognózu alkoholovej choroby pečene a chronickej hepatitídy C. V súčasnosti sme svedkami celosvetovej epidémie metabolického syndrómu a sprievodné poškodenie pečene sa stáva najčastejšie sa vyskytujúcou chorobou pečene. Prítomnosť markerov poškodenia pečene naviac zvyšuje riziko progresie metabolického syndrómu a jeho kardiovaskulárnych komplikácií.

Kľúčové slová: cirhóza pečene – hepatocelulárny karcinóm – chronické zlyhanie pečene – pečeň – steatohepatitída – steatóza pečene

Metabolic syndrome and liver

Abstract
In addition to traditionally recognized factors affecting the liver (alcohol, viruses, etc.), the presence of the metabolic syndrome causes various liver lesions. They range from simple steatosis, which is considered a benign lesion, to steatohepatitis, which progresses to liver fibrosis and cirrhosis. Each of the components of the metabolic syndrome in isolation can cause liver damage. The presence of several of these components increases the degree of damage leading potentially to cirrhosis, end-stage liver disease and hepatocellular carcinoma. At the stage of liver cirrhosis specific liver lesions caused by the metabolic syndrome are no more present, therefore the etiology of cirrhosis is often considered as cryptogenic. Metabolic syndrome is also a factor that worsens the prognosis of alcoholic liver disease and chronic hepatitis C. We are currently witnessing a worldwide epidemic of the metabolic syndrome and associated liver injury becomes the most prevalent liver disease. In addition, the presence of liver injury markers increases the risk of progression of the metabolic syndrome itself and also increases the risk of cardiovascular events.

Key words: end-stage liver disease – hepatocellular carcinoma – liver cirrhosis – liver – steatohepatitis –liver steatosis

Úvod

V súčasnosti sme svedkami svetovej epidémie obezity a jej metabolických komplikácií. Tento stav je dôsledkom situácie, v ktorej veľká časť jedincov má dostatok potravy a zároveň málo fyzickej aktivity. Sedavý spôsob života a normálny spôsob stravovania vedú k nepomeru medzi príjmom a výdajom energie. Ľudský organizmus reaguje na tieto zmeny patofyziologickými procesmi, ktorých spoločným dôsledkom je vznik inzulínovej rezistencie. Za spoluúčasti genetických faktorov a inzulínovej rezistencie dochádza skôr či neskôr ku vzniku klinického stavu, ktorý je kombináciou viacerých detekovateľných metabolických rizikových faktorov združených do tzv. metabolického syndrómu. Ten sa dá ľahko identifikovať klinicky a podľa základných laboratórnych parametrov, ako je glykémia, triglyceridémia a HDL-cholesterolémia. V roku 2005 Medzinárodná federácia diabetu (IDF – International Diabetes Federation) odporučila nasledovnú definíciu metabolického syndrómu [1]:

metabolický syndróm = centrálna obezita:
obvod pása u mužov > 94 cm/ u žien > 80 cm
+ plus akékoľvek 2 z nasledujúcich kritérií:

- glukóza nalačno ≥ 5,6 mmol/l alebo prítomnosť diabetu 2. typu
- tlak krvi ≥ 130/85 mm Hg alebo liečba hypertenzie

proLékaře.cz | 4.11.2026

- triacylglyceroly ≥ 1,7 mmol/l alebo liečba tejto poruchy lipidov
- HDL-cholesterol u mužov < 1,03 mmol/l, u žien < 1,29 mmol/l alebo liečba tejto poruchy lipidov

V populácii Slovenska je výskyt metabolického syndrómu odhadovaný na 15,9 % u mužov a 23,9 % u žien [2]. S rozširujúcimi sa poznatkami sa zistilo, že s obrazom metabolického syndrómu sa často spája obraz steatózy pečene. V súčasnosti akceptujeme steatózu pečene ako novú nozologickú jednotku s názvom nealkoholová tuková choroba pečene (NATCHP) [3]. Táto choroba má dva póly. Jedným je čistá steatóza pečene a druhým je steatohepatitída, teda steatóza sprevádzaná histologickým dôkazom zápalových zmien a patologickej fibrózy pečene. V definícii je ďalej kľúčové vylúčiť zvýšenú konzumáciu alkoholu. V slovenskej populácii sme zistili výskyt NATCHP až u 41 % pacientov s minimálne jedným komponentom metabolického syndrómu [4].

Obezita a steatóza pečene

Prvé údaje o vzťahu medzi obezitou a poškodením pečene pochádzajú z druhej polovice minulého storočia. Podľa vtedajších údajov viac ako 80 % obéznych pacientov malo steatózu pečene, pričom zápalový infiltrát v portálnych priestoroch a fibrózu malo asi 30 % a asymptomatickú cirhózu 3–10 % pacientov. Obezita bola nezávislým rizikovým faktorom vývoja fibrózy pečene [3].

So zavedením chirurgickej liečby obezity laparoskopickou technikou sa objavili práce, ktoré analyzovali bioptické vzorky pečene odobraté počas týchto výkonov u morbídne obéznych pacientov [5]. Z ich záverov jasne vyplýva podobné zistenie, že asi dve tretiny pacientov mali steatózu pečene a približne 15–30 % pacientov malo steatohepatitídu alebo pokročilú fibrózu. Nepoznaná cirhóza pečene bola prítomná u 2–11 % obéznych pacientov. Faktory, ktoré boli identifikované ako prediktory fibrózy, boli buď markermi prebiehajúceho poškodenia pečene (elevácia alanínaminotransferázy, ALT), alebo len ďalšími komponentami metabolického syndrómu (hypertenzia, hypertriglyceridémia).

Na druhej strane, série pacientov s obezitou tiež ukázali, že nie všetci obézni pacienti majú rovnaké riziko. Pri 1% zvýšení podkožného tuku dochádza ku 22% zvýšeniu obsahu tuku v pečeni, ale pri 1% zvýšení intraabdominálneho tuku sa obsah tuku v pečeni zvýši až o 104%. Presnejším ukazovateľom rizika metabolického syndrómu u obéznych pacientov je teda marker viscerálneho tuku, ktorým je obvod pása zadefinovaný v kritériách pre metabolický syndróm [6]. V našej populácii sme u pacientov s BMI > 25 zistili steatózu pečene na USG u 45,68 % pacientov, zvýšené GMT u 31,74 % pacientov a zvýšené ALT u 13,6 % pacientov [4].

Obezita však nemusí automaticky znamenať metabolické riziko. Obézni pacienti, ktorí nemajú stukovatenie pečene a majú normálne metabolické parametre, nemajú zvýšené kardiovaskulárne riziko a majú tzv. benígny fenotyp obezity [11].

Diabetes mellitus 2. typu a steatóza pečene

Prevalencia dokázaného diabetes mellitus v populácii Slovenska je odhadovaná na 6,5 %, ale poruchu glukózy nalačno malo až 12,5 % pacientov [2]. Na Slovensku, ako aj v ostatných vyspelých krajinách, sa táto prevalencia neustále zvyšuje. Vzťah medzi diabetom a steatózou pečene sa v literatúre objavuje už niekoľko desaťročí pod rôznymi názvami ako „nealkoholová diabetická cirhóza“ alebo „diabetická hepatitída“. Spektrum postihnutia pečene siaha od asymptomatickej elevácie hepatálnych testov, cez steatózu pečene až po pokročilú fibrózu, cirhózu a hepatocelulárny karcinóm. Sledovaním populácie diabetikov 2. typu sa zistilo, že ultrasonograficky má znaky steatózy pečene približne polovica z nich. Histologické vyšetrenie pečene diabetikov ukázalo, že znaky čistej steatózy pečene malo 12 % pacientov, histologické znaky steatohepatitídy 87 % a znaky fibrózy pečene 21 % pacientov [7]. Aj naše sledovanie slovenskej populácie potvrdilo, že takmer 50 % pacientov s DM2T má prítomné znaky poškodenia pečene [4]. Podobné údaje priniesla aj nedávna štúdia na indickej populácii [8]. Nedávna česká štúdia zistila na neselektovanej populácii diabetikov 2. typu až takmer 80% výskyt nealkoholovej tukovej choroby pečene, pričom 13 % malo znaky fibrózy, resp. cirhózy pečene.

Samotná steatóza pečene je naviac aj jednoznačným rizikovým faktorom vzniku DM2T ešte pred jeho manifestáciou. Ukladanie tuku do hepatocytov niekoľkonásobne zvyšuje riziko hepatálnej inzulínovej rezistencie a DM2T oproti subkutánne uloženému tuku. Hepatálna inzulínová rezistencia následne akceleruje vznik manifestného DM2T. Tento mechanizmus môže byť v budúcnosti aj cieľom liečebných intervencií [10]. Zvýšené riziko DM2T majú dokonca aj jedinci s normálnou hmotnosťou, ktorí majú steatózu pečene. Naopak, u pacientov s obezitou, ktorí steatózu pečene nemajú, bolo riziko DM2T takmer identické ako v bežnej populácii [11]. Naviac, diabetici so steatózou pečene majú signifikantne častejší výskyt ischemickej choroby srdca, náhlej cievnej mozgovej príhody a periférnych cievnych ochorení v porovnaní s diabetikmi bez steatózy pečene [12,13].

Sledovaním vzťahu medzi výskytom diabetu a elevá-ciou aminotransferáz u zdravých mladých mužov [14] s poruchou glukózovej tolerancie, poruchou glukózy nalačno, resp. novodiagnostikovaným diabetom sa zistilo, že prítomnosť diabetu a poruchy glukózovej tolerancie bola signifikantne asociovaná s elevá-ciou ALT a GMT (gamaglutamyltransferázou). Elevácia ALT a GMT bola nezávisle od obezity asociovaná s prítomnosťou poruchy glukózovej tolerancie. Jej prevalencia v absolútnych číslach je u pacientov s poruchou glukózovej tolerancie 7,7 % v porovnaní s 3,5 % v zdravej populácii. Neskoršie práce vyzdvihujú najmä GMT ako možný marker poruchy glukózy nalačno [15].

Vzťah medzi diabetom, cirhózou pečene a hepatocelulárnym karcinómom je dobre zdokumentovaný aj pri dlhodobom sledovaní. Podľa Verona Diabetes Study [16], ktorá zahŕňala sledovanie 7 148 diabetikov 2. typu

proLékaře.cz | 4.11.2026

počas 5 rokov, sa analýzou príčiny smrti zistilo, že diabetici 2. typu v porovnaní s nediabetickou populáciou majú viac ako 2,5-násobné riziko smrti na cirhózu pečene. Relatívne riziko úmrtia na hepatocelulárny karcinóm u diabetikov v porovnaní s nediabetikmi bolo 1,8-násobné. Ukazuje sa, že dominantnou lokalizáciou zhubných nádorov u jedincov s DM2T je pankreas (RR 1,62) a práve pečeň (RR 1,61), a to rovnako u žien ako aj u mužov [17]. V súčasnosti je taktiež dokázané, že diabetes u príjemcu pečene pred aj po transplantácii, ako aj diabetes prítomný u darcu pečeňového štepu, vedie ku zvýšenej miere komplikácií v súvislosti s transplantáciou pečene [18].

Z uvedeného teda jednoznačne vyplýva zvýšené relatívne riziko chorôb pečene u diabetikov. Minimálne polovica z nich má steatózu pečene, do 10 % môže mať už pokročilú fibrózu a z malignít sú postihnutí najmä karcinómom pečene. V súčasnosti sa zdá, že 5–10 % pacientov s DM2T zomiera na komplikácie cirhózy pečene alebo na hepatocelulárny karcinóm. Vzhľadom na rastúcu prevalenciu diabetu sa ukazuje, že diabetici by mohli byť v budúcnosti najpočetnejšou skupinou hepatologických pacientov.

Na druhej strane steatóza pečene u akéhokoľvek jedinca dokáže predpovedať vznik DM2T v budúcnosti. Naviac, prítomnosť steatózy pečene u pacientov s metabolickým rizikom približne trojnásobne zvyšuje riziko úmrtia z kardiovaskulárnych príčin oproti jedincom s rovnakým metabolickým profilom bez steatózy pečene. Pacienti so steatózou pečene by preto mali byť dostatočne edukovaní a motivovaní do preventívnych opatrení. Presné odporúčania odborných spoločností však zatiaľ v súčasnosti nemáme z dôvodov, že nemáme dostatok kvalitných intervenčných štúdií zameraných na prevenciu DM2T.

Artériová hypertenzia a steatóza pečene

Poškodenie pečene pri hypertenzii nie je v súčasnosti ešte plne preskúmané. V staršej práci autori skúmali 55 hypertenzných pacientov bez diabetu, bez obezity a bez konzumácie alkoholu [19] a zistili, že hypertonici majú signifikantne vyššiu prevalenciu steatózy pečene pri USG-vyšetrení ako aj zvýšený index inzulínovej rezistencie (2,25 vs 1,56) a tendenciu k vyššiemu BMI (24,9 vs 24). V multivariantnej analýze boli inzulínová rezistencia a BMI nezávisle spojené so steatózou pečene. Naopak, inzulínová rezistencia bola signifikantne spojená s aktivitou ALT, s prítomnosťou artériovej hypertenzie a s BMI. Zvýšená prevalencia steatózy pečene u inak zdravých hypertonikov s normálnymi hepatálnymi testami sa zdá byť priamo závislá od zvýšenej telesnej hmotnosti a od zvýšenej rezistencie na inzulín. V novších prácach sa zistilo, že steatóza pečene u pacientov s hypertenziou je častejšie asociovaná s diastolickou dysfunkciou ľavej komory a s endoteliálnou dysfunkciou [20].

Hyperlipidémia a steatóza pečene

Vzhľadom na centrálnu úlohu pečene pri metabolizme exogénnych a endogénnych lipidov nie je prekvapujúce, že hyperlipidémia je ďalším rizikovým faktorom vzniku steatózy pečene. USG-vyšetrením bola dokázaná steatóza pečene asi u polovice pacientov s hyperlipidémiou. V tomto zmysle sa zdá rizikovejšia skôr hypertriglyceridémia, menej zmiešaná hyperlipidémia a najmenej izolovaná hypercholesterolémia. Nezávislými prediktormi prítomnosti steatózy pečene boli hladina AST, hyperglykémia, vek, hypertriglyceridémia a diabetes [21]. Hypertriglyceridémia je teda akceptovaným faktorom, ktorý nezávisle zvyšuje riziko vzniku steatózy pečene. Týmto mechanizmom sa tiež vysvetľuje zvýšené riziko DM2T u pacientov so steatózou pečene.

Kompletný metabolický syndróm a steatóza pečene

V slovenskej populácii sme na súbore 482 pacientov s vylúčením iných chorôb pečene zistili, že pri zvyšujúcom sa počte metabolických rizikových faktorov dochádza aj ku zvyšovaniu prevalencie markerov poškodenia pečene. Prevalencia bola štatisticky významne vyššia u pacientov s > 3 komponentmi v porovnaní s kontrolami pri sérovom GMT a USG-znakoch steatózy pečene [4]. V poslednom období sa objavujú dôkazy o tom, že markery poškodenia pečene nie sú len sprievodným znakom metabolického syndrómu, ale mohli by byť jeho citlivým skorým ukazovateľom. Podľa výsledkov dlhodobého sledovania francúzskej kohorty DESIR u 1 656 mužov a 1 889 žien bola aktivita ALT pri vstupe signifikantne asociovaná s objavením sa metabolického syndrómu do 3 rokov. U žien bola táto asociácia zistená aj v súvislosti s aktivitou GMT [22]. Vyššie hodnoty ALT ešte v rámci normálnych hodnôt znamenali pre pacientov 2,72-násobné riziko vzniku DM2T podľa 5-ročnej prospektívnej štúdie u 3 500 starších mužov z Veľkej Británie [23]. Údaje z Framinghamskej štúdie u 3 451 sledovaných osôb počas 19 rokov potvrdzujú, že vyššia aktivita GMT (horný kvartil) pri vstupe do štúdie bola signifikantným prediktorom vzniku metabolického syndrómu a zvyšovala riziko kardiovaskulárnych chorôb a smrti o 67 % [24]. Vyššia aktivita GMT aj v rámci normálnych hodnôt je asociovaná s vyšším rizikom vzniku DM2T (OR = 3,68) aj po korekcii na inzulínovú rezistenciu [25]. Aktivita GMT je teda asociovaná s objavením sa metabolického syndrómu a DM2T ako aj vyššími hladinami vysoko senzitívneho C-reaktívneho proteínu, citlivého markera kardiovaskulárneho rizika. Tento vzťah medzi GMT a vysokosenzitívnym CRP bol nedávno potvrdený aj v slovenskej populačnej v štúdii HepaMeta [24,26].

Obezita, DM2T a iné choroby pečene

Obezita je rizikovým faktorom progresie alkoholovej choroby pečene v štádiu steatózy, alkoholovej hepatitídy aj cirhózy. U konzumentov alkoholu nad 50 g denne bolo relatívne riziko steatózy pečene 2,5-násobné u pacientov s BMI > 25 a pacientiek s BMI > 27. Nadhmotnosť bola jediným nezávislým rizikovým faktorom steatózy. Podobne nadhmotnosť zvyšovala riziko alkoholovej hepatitídy na 3-násobok a cirhózy pečene (kompenzo-

proLékaře.cz | 4.11.2026

vanej aj dekompenzovanej) na 2-násobok. Faktory, ktoré boli nezávisle spojené s progresiou fibrózy, boli vek, BMI, ženské pohlavie, hladina glykémie nalačno a ukladanie železa [27]. Steatózu pečene môžeme pozorovať asi u polovice pacientov s chronickou hepatitídou C, najmä s genotypom 3. Nadhmotnosť je najsilnejším faktorom, ktorý je asociovaný so steatózou pečene pri HCV infekcii. Naviac sa predpokladá, že steatóza pečene by mohla hrať dôležitú úlohu aj v patogenéze progresie fibrózy pečene v priebehu chronickej hepatitídy C. V mnohých prospektívnych štúdiách bola zistená priama súvislosť medzi BMI a rýchlosťou progresie fibrózy. U pacientov s normálnou aktivitou aminotransferáz a chronickou hepatitídou C bol BMI > 30 jediným prediktívnym faktorom fibrózy pečene v univariantnej analýze. Prítomnosť obezity naviac nepriaznivo ovplyvňuje úspešnosť liečby infekcie vírusom hepatitídy C interferónom a ribavirínom [28]. DM2T taktiež zvyšuje riziko hepatocelulárneho karcinómu u pacientov s hepatitídou C [29].

Záver

Inzulínová rezistencia s klinickým obrazom metabolického syndrómu vyvoláva lézie pečene, ktoré sú v súčasnosti asi najčastejšie sa objavujúcou chorobou pečene. Histologické zmeny v pečeni siahajú od jednoduchej steatózy pečene, ktorá je považovaná za benígnu léziu, až po steatohepatitídu, ktorá progreduje do vyšších štádií fibrózy pečene. Každý z komponentov metabolického syndrómu izolovane môže vyvolať poškodenie pečene, ale prakticky sa takmer vždy vyskytuje viac komponentov súčasne. Prítomnosťou viacerých týchto komponentov sa riziko poškodenia pečene a progresie fibrózy môže zvyšovať. Konečným štádiom poškodenia pečene môže byť cirhóza a chronické zlyhanie pečene ako aj hepatocelulárny karcinóm. V štádiu cirhózy pečene už však nie je možné identifikovať lézie pečene spôsobené metabolickým syndrómom a etiológiu cirhózy často považujeme za kryptogénnu [30]. Metabolický syndróm je taktiež faktorom, ktorý zhoršuje prognózu alkoholovej choroby pečene a chronickej hepatitídy C. Prítomnosť zvýšeného sérového GMT, alebo steatózy pečene pri obezite a DM2T výrazne zvyšuje riziko kardiovaskulárnych komplikácií v dlhodobom sledovaní.

Literatúra:

1. IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome 2005. International Diabetes Federation. Dostupné z WWW: <http://www.idf.org/webdata/docs/Metabolic_syndrome_definition.pdf>.

2. Mokáň M, Galajda P, Prídavková D et al. Prevalence of diabetes mellitus and metabolic syndrome in Slovakia. Diabetes Res Clin Pract 2008; 81(2):238–242.

3. AGA technical review on nonalcoholic fatty liver disease. Gastroenterology 2002; 123(5): 1705–1725.

4. Koller T, Kollerová J, Hlavatý T et al. Prevalencia markerov poškodenia pečene u pacientov s metabolickými rizikovými faktormi. Vnitr Lek 2010; 56(3): 183–189.

5. Del Gaudio A, Boschi L, Del Gaudio GA et al. Liver damage in obese patients. Obes Surg 2002; 12(6): 802–804.

6. Qureshi K, Abrams GA. Metabolic liver disease of obesity and role of adipose tissue in the pathogenesis of nonalcoholic fatty liver disease. World J Gastroenterol 2007; 13(26): 3540–3553.

7. Gupte P, Amarapurkar D, Agal S et al. Non-alcoholic steatohepatitis in type 2 diabetes mellitus. J Gastroenterol Hepatol 2004; 19(8): 854–858.

8. Kalra S, Vithalani M, Gulati G et al. Study of prevalence of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) in type 2 diabetes patients in India (SPRINT). J Assoc Physicians India 2013; 61(7): 448–453.

9. Dvorak K, Hainer R, Petrtyl J et al. The prevalence of nonalcoholic liver steatosis in patients with type 2 diabetes mellitus in the Czech Republic. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub 2014. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.5507/bp.2014.033>.

10. Perry RJ, Samuel VT, Petersen KF et al. The role of hepatic lipids in hepatic insulin resistance and type 2 diabetes. Nature 2014; 510(7503): 84–91.

11. Heianza Y, Arase Y, Tsuji H et al. Metabolically Healthy Obesity, Presence or Absence of Fatty Liver, and Risk of Type 2 Diabetes in Japanese Individuals: Toranomon Hospital Health Management Center Study 20 (TOPICS 20). J Clin Endocrinol Metab 2014; 99(8): 2952–60.

12. Idilman IS, Akata D, Hazirolan T et al. Nonalcoholic fatty liver disease is associated with significant coronary artery disease in type 2 diabetic patients: A computed tomography angiography study. J Diabetes 2014. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1111/1753–0407.12172>.

13. Targher G, Bertolini L, Rodella S et al. Nonalcoholic fatty liver disease is independently associated with an increased incidence of cardiovascular events in type 2 diabetic patients. Diabetes Care 2007; 30(8): 2119–2121.

14. Miyake Z, Eguchi H, Shinchi K et al. Glucose intolerance and serum aminotransferase activities in Japanese men. J Hepatol 2003; 38(1): 18–23

15. Liang J, Gong Y, Wang Y et al. Serum Gamma-Glutamyltransferase is Associated with Impaired Fasting Glucose in Chinese Adults: The Cardiometabolic Risk in Chinese (CRC) Study. Cell Biochem Biophys 2014. [Epub ahead of print]

16. De Marco R, Locatelli F, Zoppini G et al. Cause-specific mortality in type 2 diabetes. The Verona Diabetes Study. Diabetes Care 1999; 22(5): 756–761.

17. Lin CC, Chiang JH, Li CI et al. Cancer risks among patients with type 2 diabetes: a 10-year follow-up study of a nationwide population-based cohort in Taiwan. BMC Cancer. 2014; 14: 381. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1186/1471–2407–14–381>.

18. Younossi ZM, Stepanova M, Saab S et al. The impact of type 2 diabetes and obesity on the long-term outcomes of more than 85 000 liver transplant recipients in the US. Aliment Pharmacol Ther 2014; 40(6): 686–694.

19. Donati G, Stagni B, Piscaglia F et al. Increased prevalence of fatty liver in arterial hypertensive patients with normal liver enzymes: role of insulin resitance. Gut 2004; 53(7): 1020–1023.

20. Fallo F, Dalla Pozza A, Sonino N et al. Non-alcoholic fatty liver disease is associated with left ventricular diastolic dysfunction in essential hypertension. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2009; 19(9): 646–653.

21. Assy A, Kaita K, Mymin D. Fatty infiltration of liver in hyperlipidemic patients. Dig Dis Sci 2000; 45(10): 1929–1934.

22. Andre P, Balkau B, Vol S et al. DESIR Study Group. Gamma-glutamyltransferase activity and development of the metabolic syndrome (International Diabetes Federation Definition) in middle-aged men and women: Data from the Epidemiological Study on the Insulin Resistance Syndrome (DESIR) cohort. Diabetes Care 2007; 30(9): 2355–2361.

23. Wannamethee SG, Shaper AG, Lennon L et al. Hepatic enzymes, the metabolic syndrome, and the risk of type 2 diabetes in older men. Diabetes Care 2005; 28(12): 2913–2918.

24. Lee DS, Evans JC, Robins SJ et al. Gamma glutamyl transferase and metabolic syndrome, cardiovascular disease, and mortality risk: the Framingham Heart Study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2007; 27(1): 127–133.

25. Kang YH, Min HK, Son SM et al. The association of serum gamma glutamyltransferase with components of the metabolic syndrome in the Korean adults. Diabetes Res Clin Pract 2007; 77(2): 306–313.

proLékaře.cz | 4.11.2026

26. Jarcuska P, Janicko M, Drazilová S et al. HepaMeta Team. Gamma-glutamyl transpeptidase level associated with metabolic syndrome and proinflammatory parameters in the young Roma population in eastern Slovakia: a population-based study. Cent Eur J Public Health 2014; 22(Suppl): S43-S50.

27. Raynard B, Balian A, Fallik D et al. Risk factors of fibrosis in alcohol-induced liver disease. Hepatology 2002; 35(3): 635–638.

28. Hayman AV, Sofair AN, Manos MM et al. Prevalence and predictors of hepatic steatosis in adults with newly diagnosed chronic liver disease due to hepatitis C. Medicine (Baltimore) 2009; 88(5): 302–306.

29. Chen J, Han Y, Xu C, Xiao T et al. Effect of type 2 diabetes mellitus on the risk for hepatocellular carcinoma in chronic liver diseases: a meta-analysis of cohort studies. Eur J Cancer Prev 2014. [Epub ahead of print]

30. Ratziu V, Bonyhay L, Di Martino V et al. Survival, liver failure, and hepatocelular carcinoma in obesity related cryptogenic cirrhosis. Hepatology 2002; 35(2): 1485–1493.

MUDr. Tomáš Koller, PhD.
✉ **koller.tomas@gmail.com**

V. interná klinika LF UK a UN Bratislava, Nemocnica Ružinov
www.unb.sk

Doručené do redakcie 15. 9. 2014
Prijaté do tlače po recenzii 1. 10. 2014