proLékaře.cz | 1.11.2026

Populačné rozdiely v prevalencii diabetes mellitus, jeho rizikových faktorov a komplikácií

Population differences in the prevalence of diabetes mellitus, its risk factors and complications

Marián Mokáň, Peter Galajda

I. interná klinika JLF UK a UN Martin

✉ **prof. MUDr. Marián Mokáň, DrSc., FRCP Edin** | mokanmarian@gmail.com | www.unm.sk

Doručené do redakcie 22. 3. 2021
Prijaté po recenzii 15. 4. 2021

Abstrakt
Diabetes mellitus je heterogénne ochorenie s určitými populačnými rozdielmi v prevalencii, etiopatogenéze a rizikových faktoroch diabetu a jeho chronických komplikácií. Prevalencia autoimunitného diabetes mellitus typu 1 závisí hlavne od geografickej distribúcii HLA-génov. Svetové populácie (africká, juhoáziiská, východoázijská) sa v porovnaní s európskou líšia v rizikových faktoroch a patofyziologických mechanizmoch diabetes mellitus 2. typu, ako aj v predispozícii k jeho mikrovaskulárnym a makrovaskulárnym komplikáciám. Tieto rozdiely v svetových populáciách si vyžadujú špecifický prístup v liečbe, vrátane voľby optimálnych antidiabetických liekov, indikácie včasnej inzulínovej liečby a skoršej potreby inzulínovej pumpy.

Kľúčové slová: antidiabetická liečba – diabetes mellitus – dysfunkcia B-buniek – inzulínová rezistencia – kardiovaskulárne rizikové faktory – populačné rozdiely

Abstract
Diabetes mellitus is heterogenous disease with certain population differences in prevalence, etiopathogenesis and risk factors of diabetes and its chronic complications. Prevalence of autoimmune type 1 diabetes mellitus depends mainly of geographical distribution of MHC genes. World populations (Africans, South and East Asians) differs in risk factors and pathophysiological mechanisms of type 2 diabetes mellitus, as well as in predisposition to its microvascular and macrovascular complications compared to European population. These differences in world populations require specific approach to treatment, including the choice of optimal antidiabetic drugs, indications of early insulin treatment and earlier requirement of insulin pump.

Key words: antidiabetic treatment – B-cells dysfunction – cardiovascular risk factors – diabetes mellitus – insulin resistance – population differences

Úvod

Jedným z hlavných cieľov súčasnej diabetológie je individualizácia liečby „šitej na mieru pacienta". Z klinickej praxe vieme, že existujú určité individuálne rozdiely v účinnosti antidiabetickej liečby, jej znášanlivosti a najmä v rýchlosti vzniku diabetických komplikácií. Je ešte veľa neznámeho v poznaní týchto individuálnych rozdielov. Jednou z možností ich poznania je štúdium populačných rozdielov v etiopatogenéze diabetes mellitus, jeho rizikových faktorov a komplikácií.

Kým pri autoimunitnom diabetes mellitus 1. typu (DM1T) jeho prevalencia závisí hlavne od geografickej distribúcie HLA-alel, pri diabetes mellitus 2. typu (DM2T) je situácia zložitejšia. Preto sú zaujímavé údaje o rozdieloch v prevalencii DM2T a jeho kardiovaskulárneho (KV) rizika medzi hlavnými svetovými populáciami – africkou a ázijskou v porovnaní európskou [1]. V tomto prehľadovom článku sme sa zamerali na porovnanie niektorých svetových populácií – africkej, juhoázijskej a východoázijskej, v čom sa líšia od európskej, v zmysle etiopatogenézy diabetu, jeho mikrovaskulárnych a makrovaskulárnych

proLékaře.cz | 1.11.2026

komplikácií, ako aj určitých rozdieloch v terapeutickom prístupe.

Africká (negroidná) populácia

Afričania patria medzi populácie s vyšším diabetogénnym rizikom, ktoré je u afroamerickej populácie 2-násobne vyššie v porovnaní s belošskou americkou populáciou. Na rozdiel od európskej populácie sa u Afričanov vyskytuje viac prípadov DM2T pri nižšej akumulácii viscerálneho tukového tkaniva (tzv. africký paradox) a pri nižšom výskyte ektopických tukových depotov (tzv. africký paradox ektopického tuku). Africká populácia sa líši v distribúcii tukového tkaniva a v porovnaní s európskou populáciou je charakterizovaná menším množstvom viscerálneho abdominálneho (intraperitoneálneho) tuku. U afroameričanov sa na rozdiel od európskej kaukazoidnej populácie tuk viac ukladá v podkožnej abdominálnej a gluteofemorálnej oblasti. Menšie ukladanie tuku vo viscerálnej oblasti je geneticky podmienené, vyskytuje sa už od detstva a súvisí s nižšou expresiou génov regulujúcich adipogenézu a lipogenézu. Menšia masa viscerálneho tuku u černošských mužov sa dáva do súvisu aj s vyššou hladinou testosterónu. Dôsledkom menšej viscerálnej adipozity je vplyv obezity na riziko DM2T u afroameričanov niečo slabší ako u Európanov [2,3].

Rozdiely medzi týmito populáciami existujú aj v prípade ektopickej lokalizácie tukových depotov. U africkej populácie sa v súvislosti s menším množstvom viscerálneho tukového tkaniva ukladá menej tuku aj v pečeni a pankrease, a to v 2-násobne menšom množstve v porovnaní s európskou populáciou. Tieto rozdiely sú prítomné už od detstva. U afroamerickej populácie sa zistila aj o polovicu nižšia prevalencia nealkoholovej steatózy pečene. Vzťah intrahepatálneho tuku k hepatálnej inzulínovej rezistencii (IR) sa potvrdil iba u afroamerických žien, ale nie u mužov [4].

U africkej populácie sa tuk vo väčšej miere ukladá v oblasti dolných končatín, hlavne v podkožnej oblasti, ale na rozdiel od európskej populácie vplyv množstva ektopického intramuskulárneho tuku na IR je slabší. Zdá sa, že rozdiely môžu súvisieť s množstvom svalov s vysokou oxidatívnou kapacitou, pretože inzulínová senzitivita koreluje s intramuskulárnou akumuláciou tuku v svaloch s menšou oxidatívnou kapacitou, kým jeho akumulácia v svaloch s vysokou oxidatívnou kapacitou nevplýva na inzulínovú senzitivitu [4,5].

Inzulínová rezistencia a dysfunkcia B-buniek

Napriek priaznivému menšiemu množstvu viscerálneho tukového tkaniva sa u africkej populácie v porovnaní s európskou paradoxne vyskytuje o 30–40 % vyšší stupeň IR spojený s väčším rizikom DM2T. Vyšší stupeň IR pretrváva aj v prípade porovnania jedincov s rovnakou celkovou adipozitou a distribúciou tuku. Kým u európskych žien s IR súvisí predovšetkým akumulácia viscerálneho a abdominálneho podkožného tuku, u Afričaniek sa viac spája s podkožným tukovým tkanivom. U juhoafrických žien s IR súvisí akumulácia nielen hlbokého podkožného tukového tkaniva, ale dokonca aj gluteofemorálneho tuku, ktorý u Európaniek má naopak protektívnu pufrovaciu funkciu a spája sa s vyššou inzulínovou senzitivitou. S inzulínovou senzitivitou u africkej populácie nesúvisí ani nižší stupeň ektopickej lokalizácie tuku v pečeni a vplyv intramuskulárnej akumulácie tuku na IR sa potvrdil iba u premenopauzálnych žien [6,7].

U africkej populácie sa uplatňuje najmä periférna IR v oblasti kostrového svalstva, ktorá v porovnaní s európskou populáciou je vyššia najmä u adolescentov a dospelých žien. Vyššia periférna IR nezávisí od distribúcie tukového tkaniva a je paradoxne vyššia u afroameričanov s menším množstvom viscerálneho tukového tkaniva v porovnaní s osobami europoidného/kaukazoidného pôvodu v Európe. Príčina IR najskôr súvisí s defektným účinkom inzulínu priamo na úrovni kostrového svalstva. Obézne afroameričanky s nedostatočnou fyzickou aktivitou majú nižšie množstvo svalových vlákien oxidatívneho typu s menšou oxidatívnou mitochondriálnou kapacitou, čo sa môže podieľať na navodení periférnej IR [7,8].

Stupeň hepatálnej IR bol vo väčšine štúdií porovnateľný medzi afroamerickou a europoidnou populáciou. U afroamerických adolescentov sa však potvrdila skôr vyššia hepatálna inzulínová senzitivita v korelácii s menším množstvom viscerálneho tukového tkaniva. S nižšou IR v pečeni súvisí aj nižšia hladina voľných mastných kyselín (VMK) a menší stupeň akumulácie triacylglycerolov v pečeni [9,10]. Pečeň zodpovedá až za 80% vychytávanie inzulínu počas prvej pasáže. Tento údaj však platí pre neafrické populácie, kým u afroameričanov je bazálne a postprandiálne vychytávanie inzulínu v pečeni až o dve tretiny nižšie a zodpovedá za periférnu hyperinzulinémiu. Tieto rozdiely v hepatálnej extrakcii inzulínu v pečeni sú prítomné už od detstva [11,12].

Dôsledkom zníženej extrakcie inzulínu počas prvej pasáže v pečeni sa africká populácia prejavuje vyššou hyperinzulinémiou po podaní glukózy. Kompenzačne zvýšená sekrécia v B-bunkách pankreasu sa potvrdila iba u zdravých premenopauzálnych afroamerických žien, kým štúdie u mužov poukazujú na zníženú masu B-buniek a významnejší defekt sekrécie inzulínu už od detského veku. Uvažuje sa o celkovo nižšej sekrečnej kapacite B-buniek, resp. o rýchlejšom zlyhaní kompenzačnej sekrečnej kapacity B-buniek pri IR. Dysfunkcia B-buniek závisí od ektopickej akumulácie pankreatického tuku iba u európskej populácie, ale nie u afroameričanov [7,11]. O významnom podiele dysfunkcie B-buniek na vzniku DM2T u africkej populácie svedčí aj relatívne vysoký výskyt diabetickej ketoacidózy v čase diagnózy. Tento typ sa označuje ako DM2T s vyšším rizikom diabetickej ketoacidózy, prípadne sa hovorí aj o atypickom DM1T. V tomto prípade včasná inzulínová liečba môže byť po niekoľkých mesiacoch prerušená a dobrá glykemická kontrola sa u mnohých až niekoľko rokov udrží diétou a perorálnymi antidiabetikami (PAD), napr. kombináciou metformínu a gliptínov. V priebehu rokov však aj u tohto podtypu ochorenia dochádza k postupnému poklesu sekrečnej funkcie B-buniek a potrebe inzulínovej liečby [13].

proLékaře.cz | 1.11.2026

Kardiovaskulárne rizikové faktory

Afričania sa od europoidnej populácie líšia aj prevalenciou KV-rizikových faktorov, najmä aterogénnej dyslipidémie a artériovej hypertenzie, ako aj hodnotením rizika kardiovaskulárnych ochorení (KVO).

Aterogénna dyslipidémia

Populácie afrického pôvodu sa vyznačujú priaznivejším lipidovým profilom s menšou prevalenciou hypertriacylglycerolémie a nízkeho HDL-cholesterolu v súvislosti s menšou masou viscerálneho abdominálneho tukového tkaniva a menšou akumuláciou triacylglycerolov (TAG) v pečeni. Prevalencia aterogénnej dyslipidémie je u nich nižšia, napriek vyššiemu stupňu IR. Tento priaznivý lipidový profil je evidentný už od detstva a je geneticky podmienený polymorfizmami viacerých génov, najmä zvýšenou aktivitou lipoproteínovej lipázy (LPL), zodpovedajúcej za hydrolýzu cirkulujúcich TAG a ukladanie uvoľnených VMK do tukového tkaniva. U afroamerickej populácie sa potvrdili aj nižšie hladiny ďalších proaterogénnych lipidov, ako sú celkový a LDL-cholesterol [14,15].

Posúdenie KV-rizika na základe lipidových parametrov má u populácie afrického pôvodu menšiu prediktívnu výpoveď. Posúdenie KV-rizika na základe pomeru apolipoproteínov apoB (asociovaného hlavne s LDL-partikulami) ku apoA1 (asociovaného s HDL-partikulami) má o polovicu menšiu predikciu KV-rizika v porovnaní s europoidnou populáciou. Inverzný vzťah medzi hladinou HDL-cholesterolu a rizikom koronárnej choroby srdca, existujúci u európskej populácie, u afroameričanov nie je prítomný, a dokonca v afrických krajinách diabetici s vyšším HDL-cholesterolom majú paradoxne väčší výskyt fatálnych KV-príhod v porovnaní s pacientmi s nižším HDL. Hladiny lipoproteínu Lp(a) sú u negroidnej populácie v porovnaní s europoidnou populáciou 3- až 4-násobne vyššie, ale na rozdiel od nich sa nespájajú s porovnateľným zvýšením rizika KVO [14].

Artériová hypertenzia

Artétiová hypertenzia sa u afroameričanov v porovnaní s európskou populáciou vyskytuje vo zvýšenej miere nezávisle od IR a iba so slabým vzťahom k parametrom obezity, a to už od skoršieho veku. Etiopatogeneticky ide hlavne o nízkorenínový typ artériovej hypertenzie s nízkou reníновou aktivitou u hypertenzných aj normotenzných jedincov a nedetekovateľnými plazmatickými hladinami renínu až u 30 % hypertonikov. AH je citlivá na zmeny príjmu soli s významným vzostupom tlaku krvi pri vysokom príjme a jeho poklese pri redukovanom príjme. Afroameričania oproti europoidnej populácii majú viac porušenú od endotelu závislú vazodilatáciu už v období pred rozvojom artériovej hypertenzie. Kým u europoidnej populácie hlavným prediktorom endotelovej dysfunkcie je IR, u afroameričanov je to systolický tlak krvi.

Africká populácia sa odlišuje aj iným cieľovým poškodením orgánov pri artériovej hypertenzii. Oproti osobám europoidného pôvodu majú osoby negroidného pôvodu vyšší výskyt najmä cerebrovaskulárnych ochorení, kým artériová hypertenzia u europoidnej a ázijskej populácie sa spája viac s KVO. Africká populácia má aj vyššie riziko chronickej obličkovej choroby, na ktorej konečnom štádiu sa podieľa najmä artériová hypertenzia, kým u europoidnej a ázijskej populácie je to hlavne diabetes mellitus.

Existujú aj populačné rozdiely v účinku antihypertenzívnej liečby. Hypertonici afrického pôvodu lepšie reagujú na diuretiká a blokátory kalciových kanálov (tzv. CD-lieky – calcium blockers, diuretics) ako na inhibítory angiotenzín konvertujúceho enzýmu (ACE) a betablokátory (tzv. AB-lieky – angiotensin converting enzyme inhibitors, angiotensin blockers, beta blockers). Pri použití inhibítorov ACE reagujú menším poklesom tlaku krvi a menšou redukciou rizika náhlej cievnej mozgovej príhody. Takisto liečba betablokátormi, ktorá sa spája aj s inhibíciou produkcie renínu, je u nich menej účinná. Naopak dobre reagujú na diuretiká už v mladom veku, pretože u nich tlak krvi významne klesá pri strate sodíka a zároveň u nich dochádza k významne menšiemu kompenzačnému zvýšeniu renínu po diuretikách. Všeobecne sa u nich odporúčajú ako lieky prvej voľby diuretiká spolu s blokátormi kalciového kanála [16,17].

Kardiovaskulárne riziko

U afroameričanov napriek zníženej prevalencii centrálnej obezity a aterogénnej dyslipidémie paradoxne nedochádza k významne nižšiemu KV-riziku, hovorí sa aj o metabolickom paradoxe afroameričanov. Na zvýšenom KV-riziku sa podieľa najmä zvýšená prevalencia artériovej hypertenzie. Afroameričania majú aj zvýšenú KV-mortalitu a umierajú priemerne v mladšom veku. Existujú aj patologické rozdiely v aterosklerotických léziách koronárnych artérií, u populácie afrického pôvodu sa vyskytujú hlavne lipidové lézie s menšou kalcifikáciou, a tým väčšou nestabilitou plátu. Predpokladá sa u nich vyšší výskyt hypertenznej a diabetickej kardiomyopatie s vyšším rizikom kongestívneho srdcového zlyhania. Na druhej strane existuje aj iný etnický paradox u afrokaribskej populácie vo Veľkej Británii, ktorá napriek vyššej prevalencii rizikových faktorov, ako DM2T a artériová hypertenzia má o 35 % nižšie riziko koronárnej choroby srdca. Pritom však má o 50 % vyššie riziko náhlej cievnej mozgovej príhody, a to nezávisle od BMI, parametra celkovej obezity a lipidogramu [18,19].

Indická (juhoázijská) populácia

Juhoázijská, resp. indická, populácia je vysokoriziková z hľadiska progresie prediabetických stavov do DM2T, pričom toto riziko je 3- až 4-násobne vyššie u chudých juhoázijských mužov v porovnaní s inými etnikami. Vyššia prevalencia DM2T u juhoázijskej populácie súvisí s vyššou prevalenciou centrálnej adipozity. U detí a dospelých sa vyššia hyperglykémia objavuje už pri nižšom BMI a obvode pásu. Juhoázijci majú v porovnaní s osobami europoidného pôvodu menej svalovej masy a viac telesného tuku, ktorý akumulujú viac vo viscerálnej ob-

proLékaře.cz | 1.11.2026

lasti. Pri rovnakom BMI majú viac telesného tuku, čo znamená, že majú BMI až o 3 kg/m^2 menší pri rovnakom percente telesného tuku. Väčší podiel telesného tuku je zaznamenaný už od detstva. Líšia sa aj distribúciou tukového tkaniva. Zdraví juhoázijskí muži v porovnaní s osobami europoidného pôvodu akumulujú väčšie množstvo tuku v hlbokej aj povrchovej podkožnej abdominálnej oblasti, pričom majú 2-násobne viac tuku v hlbokej ako povrchovej vrstve. Významne sa zvyšuje viscerálna adipozita, keď pri menšom obvode pása a pomeru pás/boky juhoázijci akumulujú viac viscerálneho abdominálneho tukového tkaniva. Lepším prediktorom abdominálnej obezity je u nich obvod pásu ako pomer pás/boky [20–22].

Juhoázijská populácia dôsledkom genetickej predispozície až 2-násobne viac akumuluje aj ektopický tuk, najmä v pečeni. Prevalencia nealkoholovej steatózy pečene je u nich vyššia a množstvo tuku v pečeni koreluje s IR. Zvýšená glukoneogenéza v pečeni sa potvrdila už u nediabetických obéznych jedincov so steatózou pečene ako riziko vzniku DM2T. Pri obezite juhoázijci akumulujú aj viac intramuskulárneho tuku, ktorého množstvo koreluje s parametrami abdominálnej obezity, ale na rozdiel od europoidnej populácie nekoreluje s IR [20,21].

V porovnaní s osobami europoidného pôvodu juhoázijská populácia má menší objem hnedého tuku s menším pokojovým výdajom energie a netrasovou termogenézou. Pri rovnakom BMI je ich bazálny energetický výdaj významne nižší a pri vystavení chladu reagujú trasom pri teplote vyššej o 2 °C. Naopak, europoidná populácia pri rovnakej chladovej expozícii reaguje o 20 % vyššou netrasovou termogenézou dôsledkom 1,5-násobne väčšieho objemu hnedého tukového tkaniva. Menšie množstvo hnedého tuku u juhoázijcov prispieva nielen k zníženému pokojovému výdaju energie, ale aj k menšej oxidácii lipidov a vychytávaniu glukózy ako predispozičným faktorom obezity [23].

S vyššou akumuláciou viscerálneho a intrahepatálneho tuku u juhoázijskej populácie súvisí aj vyšší stupeň IR. V ich tukovom tkanive prevládajú väčšie a viac inzulinorezistentné adipocyty, ktorých množstvo koreluje s IR a dyslipidemickým fenotypom. S vyšším stupňom IR súvisí aj vyšší výskyt syndrómu polycystických ovárií, ktorý sa u juhoázijských žien vyskytuje už v mladšom veku a so závažnejšími príznakmi [20,21].

Rozvoj DM2T u juhoázijčanov však súvisí najmä s dysfunkciou B-buniek pankreasu s nedostatočnou kompenzačnou sekréciou inzulínu, pričom pre progresiu prediabetických stavov do DM2T má väčší význam dysfunkcia B-buniek pankreasu s poruchou sekrécie inzulínu v porovnaní s IR. Dysglykemická porucha rýchlo progreduje do DM2T, čo sa v porovnaní s europoidnou populáciou prejavuje nižšou prevalenciou prediabetických stavov a vyššou prevalenciou DM2T. V prípade prediabetických stavov sa juhoázijská populácia charakteristicky prejavuje vyššou prevalenciou izolovanej porušenej tolerancie glukózy (IGT) a nižšou prevalenciou izolovanej hraničnej glykémie nalačno (impaired fasting glucose – IFG), čo v tomto prípade svedčí pre väčší význam periférnej IR v etiopatogenéze prediabetických stavov [24,25].

Mikrovaskulárne komplikácie

Pacienti s DM2T juhoázijského pôvodu majú v porovnaní s europoidnou populáciou vyššiu prevalenciu mikroalbuminúrie a až 40-násobne vyššie riziko terminálneho zlyhania obličiek. Diabetická obličková choroba sa u nich viac objavuje už pri kratšom (menej ako 10-ročnom) trvaní cukrovky, rýchlejšie progreduje do terminálneho štádia a spája sa so zvýšenou mortalitou. Takisto riziko vzniku diabetickej retinopatie je u nich vyššie [20,21].

Kardiovaskulárne rizikové faktory

U juhoázijskej populácie, podobne ako u europoidnej, sa na KV-riziku významne uplatňujú jednotlivé komponenty metabolického syndrómu, okrem prediabetických stavov a centrálnej obezity aj aterogénna dyslipidémia a artériová hypertenzia.

Aterogénna dyslipidémia

Juhoázijská populácia vo Veľkej Británii má vyššiu prevalenciu aterogénnej dyslipidémie so zvýšenou hladinou TAG, zníženou hladinou HDL-cholesterolu a väčším množstvom malých denzných sdLDL-častíc. Prevalencia sa významne zvyšuje pri migrantoch, ktorí sa prispôsobili tzv. západnému štýlu života. Trend k aterogénnemu profilu je zaznamenaný už od detstva. Hypertriacylglycerolémia u detí a dospelých sa prejavuje už pri nižšom BMI a obvode pása [20,21].

Artériová hypertenzia

Juhoázijská populácia vo Veľkej Británii má v porovnaní s europoidnou porovnateľnú prevalenciu zvýšených hodnôt tlaku krvi, zaznamenala sa však u nich zvýšená prevalencia diastolickej artériovej hypertenzie a 1,5-násobne zvýšená KV-mortalita v súvislosti s artériovou hypertenziou. Artériová hypertenzia sa u nich objavuje už pri nižšom BMI a obvode pásu, ale iba so slabým vzťahom k IR. Na rozdiel od afrokaribskej populácie s vyšším rizikom náhlej cievnej príhody mozgovej sa artériová hypertenzia u juhoázijskej populácie spája s vyšším rizikom koronárnej choroby srdca. Chronická choroba obličiek u nich skôr súvisí s diabetes mellitus, kým u africkej populácie sa na jej etiopatogenéze viac podieľa artériová hypertenzia [18,20,21].

Kardiovaskulárne riziko

Juhoázijská populácia v porovnaní s europoidnou má vyššie riziko KVO dôsledkom väčšieho výskytu centrálnej obezity, DM2T, aterogénnej dyslipidémie a hyperkoagulačného stavu, pričom hladiny celkového cholesterolu sú medzi týmito populáciami porovnateľné. Juhoázijci sa v porovnaní s europoidnou populáciou prejavujú vyššou koronárnou aterosklerózou s vyšším objemom aterosklerotických plátov na koronárnej artérii a vyšším objemom epikardiálneho tuku, ako potenciálnym rizikovým faktorom koronárnej aterosklerózy. Koronárna choroba srdca

proLékaře.cz | 1.11.2026

sa u nich prejavuje už v mladšom veku, difúznejším viac cievnym postihnutím a závažnejším priebehom. Častejšie u nich vznikne akútny koronárny syndróm a akútny infarkt myokardu má fatálnejší priebeh so zníženým prežívaním. KV-mortalita indickej/juhoázijskej populácie je o 36 % vyššia u mužov a o 46 % vyššia u žien v porovnaní s Angličanmi [18,20,21].

Ázijská (východoázijská) populácia

Ázijci (východoázijská populácia) sa vyznačujú vyšším výskytom IR a DM2T v prípade transformácie na tzv. západný štýl života. Východoázijská populácia v porovnaní s europoidnou má takmer 2-násobné vyššie 10-ročné riziko vzniku DM2T. Prediktorom rizika vzniku DM2T je u východoázijskej populácie najmä viscerálna adipozita. Východoázijská populácia v porovnaní s europoidnou prednostne akumuluje tuk predovšetkým do viscerálnej oblasti a pri rovnakých parametroch pre celkovú obezitu podľa BMI > 30 kg/m^2 je u nich prevalencia obezity 3-násobne nižšia. Pritom príslušníci východoázijskej populácie pri rovnakom BMI majú o 3–5 % viac telesného tuku ako príspušníci europoidnej populácie. V porovnaní s europoidnou populáciou je tuk vo väčšej miere distribuovaný vo vicerálnej oblasti a menej v podkožnej oblasti hlbokého abdominálneho tuku u mužov a gluteofemorálnej oblasti u žien. Tento fenotyp tukovej distribúcie je prítomný už u detí, ktoré majú menšie množstvo podkožného tuku v gluteofemorálnej oblasti a na dolných končatinách. Preto sa pre diagnostiku obezity odporúčajú špecifické ázijské kritériá. Celková obezita je definovaná už pri BMI > 25 kg/m^2 a centrálna obezita pri obvode pásu > 90 cm u mužov a > 80 cm u žien. Rizikovou skupinou pre vznik DM2T sú už jedinci s BMI > 23 kg/m^2. Rozloženie tuku tak zodpovedá tzv. „chudému, ale metabolicky obéznemu" fenotypu [22,26,27].

Východoázijská populácia viac akumuluje tuk aj v pečeni. Američania japonského pôvodu majú v porovnaní s europoidnou populáciou väčší obsah hepatálneho tuku aj pri rovnakom BMI a podobnej viscerálnej adipozite. Prevalencia nealkoholovej steatózy je u východoázijcov významne vyššia [27].

V súvislosti s vyššou masou viscerálneho abdominálneho tuku u východoázijskej populácie je prítomný aj vyšší stupeň IR. Viscerálna adipozita je významným prediktorom IR a prediabetickej dysglykémie u Američanov japonského pôvodu. V prípade prediabetických stavov východoázijská, podobne ako juhoázijská populácia, sa vyznačuje vyššou prevalenciou IGT v porovnaní s IFG, čo naznačuje väčší podiel periférnej IR v kostrovom svalstve, ako na úrovni pečene. DM2T sa vyskytuje vo vyššej miere už v nižšom veku a pri nižšom BMI, pričom riziko DM2T predikuje najmä intraabdominálna adipozita, nezávisle od veku, pohlavia a parametrov IR a inzulínovej sekrécie [22,25,26].

Na vzniku DM2T sa u východoázijskej, tak ako u juhoázijskej populácie významne uplatňuje dysfunkcia B-buniek pankreasu. Prediabetické štádium s IGT sa vyznačuje vyšším stupňom IR a zároveň vyšším stupňom kompenzačnej hyperinzulinémie. Avšak už u normoglykemických obéznych východoázijcov a jedincov v štádiu izolovanej IGT sa zistila redukovaná prvá fáza sekrécie inzulínu. V porovnaní s europoidnou populáciou majú Japonci (východoázijci) znížený inzulinogénny index ako parameter sekrécie inzulínu už v normoglykemickom štádiu, ako aj pri IGT a DM2T. Premenopauzálne nediabetické ženy východoázijského pôvodu majú v porovnaní s europoidnou populáciou znížený index HOMA-B, marker sekrécie inzulínu nezávisle od centrálnej adipozity, prevalencie dysglykémie a dyslipidémie [24,26].

Mikrovaskulárne a makrovaskulárne komplikácie

V porovnaní s európskou populáciou sa DM2T u východoázijskej populácie prejavuje zvýšeným rizikom diabetickej obličkovej choroby (nefropatie) a náhlej cievnej mozgovej príhody, na druhej strane nižšou prevalenciou koronárnej choroby srdca a periférnej aterosklerózy dolných končatín. U Japoncov žijúcich v Japonsku sa potvrdil nižší výskyt koronárnej choroby srdca, spojenej s nižšou kalcifikáciou koronárnych artérií ako markera včasnej aterosklerózy. Hoci sa jej incidencia u Japoncov žijúcich v USA zvyšuje, je stále nižšia pri porovnateľnej, dokonca aj vyššej prevalencii, rizikových faktorov, ako sú dyslipidémia, artériová hypertenzia a fajčenie [26,28].

Prevalencia aterogénnej dyslipidémie je u ázijskej populácie v USA v porovnaní s europoidnou vyššia s 1,4-násobne vyššou prevalenciou hypertriacylglycerolémiou a nízkeho HDL a súvisí s vyššou masou viscerálneho abdominálneho tuku. Východoazijci majú v porovnaní s europoidnou populáciou nižšie hladiny celkového a LDL-cholesterolu, ale u Japoncov žijúcich v USA sa ich hladiny zvyšujú, čo skôr svedčí o enviromentálnych faktoroch ako o genetickej predispozícii [26,28].

Prevalencia zvýšených hodnôt tlaku krvi pri metabolickom syndróme je u ázijskej populácie v USA v porovnaní s europoidnou menšia s nižšími hodnotami systolického a porovnateľnými hodnotami diastolického tlaku krvi. V Japonsku je prevalencia AH porovnateľná s európskou populáciou v USA. V liečbe sú ako prvá voľba preferované lieky ovplyvňujúce renín-angiotenzínový systém, ktoré vykazujú aj významný nefroprotektívny účinok. V štúdii RENAAL (Reduction of End Points in Type 2 Diabetes with the Angiotensin II Antagonist Losartan) vykazoval losartan u ázijskej populácie takmer 2-násobne vyššiu účinnosť v prevencii progresie diabetickej obličkovej choroby v porovnaní s inými vyšetrovanými populáciami [26,28].

Antidiabetická liečba

Populačné rozdiely v etiopatogenéze DM2T, ako aj v riziku jeho chronických cievnych komplikácií, viedli k požiadavke sledovania účinnosti antidiabetickej liečby aj v špecifickom ázijskom ramene. Určité špecifiká liečby vyplývajú z vyššieho výskytu postprandiálnej hyperglykémie a väčšej dysfunkcie B-buniek pankreasu.

proLékaře.cz | 1.11.2026

Vzhľadom na postprandiálnu hyperglykémiu dôsledkom vysokého príjmu karbohydrátov a dysfunkcie B-buniek sa v Japonsku a Číne na rozdiel od Európy viac využívajú inhibítory α-glukozidázy, ktoré tu sú dostupné vo viacerých generikách (akarbóza, voglibóza, muglitol). Táto liečba je u nich dostatočne efektívne a dobre tolerovaná.

Dobrý účinok u ázijskej populácie má aj liečba založená na inkretínoch v súvislosti s vyššou IR pri viscerálnej obezite a dysfunkciou B-buniek, ktoré sa môžu zlepšovať pri podávaní analógov glukagónu podobného peptidu 1 (GLP1). Glitazóny sa využívali hlavne u diabetikov s metabolickým syndrómom a nealkoholovou steatózou pečene, ku ktorej má ázijská populácia väčšiu predispozíciu. V najnovších klinických štúdiách sa hodnotí nefroprotektívny účinok antidiabetickej liečby (gliflozíny, GLP1-analógy) pre vyšší výskyt diabetickej obličkovej choroby u ázijskej populácie.

Kvôli rýchlejšej progresii dysfunkcie B-buniek sa väčší dôraz kladie na indikáciu včasnej inzulínovej liečby a využívanie inzulínovej pumpy pri DM2T, ktorá sa spája s úpravou funkcie B-buniek a zlepšením prvej fázy sekrécie inzulínu [26].

Záver

DM2T je heterogénne ochorenie a sledovanie rozdielov medzi populáciami umožňuje lepšie pochopiť jeho etiopatogenézu, vrátane vplyvu viacerých patofyziologických mechanizmov, ktoré sa uplatňujú pri jeho fenotypovom prejave.

DM2T u populácií afrického pôvodu je charakterizovaný periférnou IR v kostrovom svalstve s kompenzačnou hyperinzulinémiou dôsledkom zníženej extrakcie inzulínu v pečeni a nižšou sekrečnou kapacitou B-buniek, z čoho vyplýva aj vyššia prevalencia diabetickej ketoacidózy v čase diagnózy s potrebou inzulínovej liečby. Na vzniku chronickej obličkovej choroby sa viac ako DM2T uplatňuje AH, ktorá je senzitívna na príjem soli a dobre reaguje na liečbu diuretikami a blokátormi kalciového kanála. V prípade makroangiopatie je vyššie riziko vzniku cerebrovaskulárnych ochorení ako KVO, ktoré sa však spájajú s vyššou mortalitou a umieraním v mladšom veku. V aterosklerotických plátoch sa vyskytujú hlavne lipidové lézie s menšou kalcifikáciou, a tým väčšou nestabilitou plátu.

Juhoázijská populácia sa po transformácii na tzv. západný štýl života vyznačuje vysokou prevalenciou komponentov metabolického syndrómu, vrátane centrálnej obezity s akumuláciou tuku v hlbokej podkožnej abdominálnej a viscerálnej oblasti, ako aj ektopického tuku v pečeni a kostrovom svalstve. Prediabetická dysglykémia dôsledkom dysfunkcie B-buniek rýchlo progreduje do DM2T. Dochádza k rýchlejšiemu rozvoju mikrovaskulárnych komplikácií, vrátane diabetickej retinopatie a diabetickej obličkovej choroby s rýchlou progresiou do terminálneho štádia. Na vyššom riziku KVO sa významne uplatňujú jednotlivé komponenty metabolického syndrómu, okrem prediabetických stavov a centrálnej obezity aj aterogénna dyslipidémia a artériová hypertenzia.

Východoázijská populácia dôsledkom preferenčnej akumulácie tukového tkaniva do viscerálnej oblasti zodpovedá tzv. „chudému, ale metabolicky obéznemu" fenotypu. Spája sa s vyšším diabetogénnym rizikom, na ktorom sa okrem periférnej IR v kostrovom svalstve významnejšie uplatňuje dysfunkcia B-buniek s poruchou sekrécie inzulínu. Pacienti DM2T majú vyššie riziko diabetickej obličkovej choroby s potvrdeným nefroprotektívnym účinkom liekov ovplyvňujúcich renín-angiotenzínový systém. V liečbe sa pre vyššiu prevalenciu postprandiálnej hyperglykémie viac využívajú inhibítory α-glukozidázy, preferujú sa antidiabetiká s nefroprotektívnym účinkom a kvôli rýchlejšej progresii dysfunkcie B-buniek sa väčší dôraz kladie na indikáciu včasnej inzulínovej liečby a využívanie inzulínovej pumpy pri DM2T.

Tieto znalosti sú dôležité nielen z hľadiska svetovej globalizácie a potreby populačného prístupu k liečbe diabetikov z rôznych krajín sveta. Dá sa predpokladať, že tieto mechanizmy sa môžu v rôznej miere uplatňovať aj pri interindividuálnych rozdieloch v rámci jednej populácie. Ide napr. o otázky rozdielnej rýchlosti vyhasínania B-buniek pankreasu, alebo rýchlosti progresie diabetickej obličkovej choroby do terminálneho štádia. Sú to nové výzvy pre tzv. – omiksovú medicínu/omics medicine (zahŕňa rôzne biologické odbory, ktorých názvy končia príponou –omics: genomika, proteomika, metabolomika, metagenomika a transkriptomika), ktorá z tohto hľadiska sa snaží identifikovať individuálne rizikové genetické, alebo epigenetické biomarkery. Práve ich rozdielny výskyt medzi populáciami by mohol pomôcť aj k posúdeniu ich vplyvu na individuálnej úrovni. V konečnom dôsledku by sa mohol viac individualizovať výber antidiabetickej liečby, napr. preferenciou skupiny dostupných antidiabetík, alebo včasnou indikáciou intenzifikovanej inzulínovej liečby, ako aj skoršou potrebou inzulínovej pumpy u pacientov s DM2T.

Obaja autori deklarujú, že nemajú konflikt záujmov.

Literatúra

1. Galajda P. Etnické rozdiely v prevalencii a etiopatogenéze metabolického syndrómu a jeho komponentov. In: Galajda P, Mokáň M. Metabolický syndróm, diabetes mellitus a pridružené ochorenia. Quick Print: Martin 2020: 142–177, ISBN 978–80–972594–6-4.

2. Kohli S, Lear SA. Differences in subcutaneous abdominal adiposity regions in four ethnic groups. Obesity (Silver Spring) 2013; 21(11): 2288–2295. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/oby.20102>.

3. Wagner DR, Heyward VH. Measures of body composition in blacks and whites: a comparative review. Am J Clin Nutr 2000; 71(6): 1392–1402. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/ajcn/71.6.1392>.

4. Hakim O, Bello O, Ladwa M et al. Ethnic differences in hepatic, pancreatic, muscular and visceral fat deposition in healthy men of white European and black West African ethnicity. Diabetes Res Clin Pract 2019; 156: 107866. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.diabres.2019.107866>.

5. Liska D, Dufour S, Zern TL et al. Interethnic differences in muscle, liver and abdominal fat partitioning in obese adolescents. PLoS ONE 2007; 2(6): e569. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0000569>.

proLékaře.cz | 1.11.2026

6. Goedecke JH, Keswell D, Weinreich C et al. Ethnic differences in hepatic and systemic insulin sensitivity and their associated determinants in obese black and white South African women. Diabetologia 2015; 58(11): 2647–2652. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00125–015–3720–7>.

7. Goff LM, Ladwa M, Hakim O et al. Ethnic distinctions in the pathophysiology of type 2 diabetes: a focus on black African-Caribbean populations. Proc Nutr Soc 2020; 79(2): 184–193. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1017/S0029665119001034>.

8. Albu JB, Kovera AJ, Allen L et al. Independent association of insulin resistance with larger amounts of intermuscular adipose tissue and a greater acute insulin response to glucose in African American than in white nondiabetic women. Am J Clin Nutr 2005; 82(6): 1210–1217. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/ajcn/82.6.1210>.

9. Punyadeera C, van der Merwe MT, Crowther NJ et al. Weight-related differences in glucose metabolism and free fatty acid production in two South African population groups. Int J Obes Relat Metab Disord 2001; 25(8): 1196–1205. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/sj.ijo.0801660>.

10. Ellis AC, Alvarez JA, Granger WM et al. Ethnic differences in glucose disposal, hepatic insulin sensitivity, and endogenous glucose production among African American and European American women. Metabolism 2012; 61(5): 634–640. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.metabol.2011.09.011>.

11. Osei K, Schuster DP. Ethnic differences in secretion, sensitivity, and hepatic extraction of insulin in black and white Americans. Diabet Med 1994; 11(8): 755–762. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1464–5491.1994.tb00349.x>.

12. Ellis AC, Alvarez JA, Granger WM et al. Ethnic differences in glucose disposal, hepatic insulin sensitivity, and endogenous glucose production among African American and European American women. Metabolism 2012; 61: 634–640. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.metabol.2011.09.011>.

13. Vellanki P, Umpierrez GE. Diabetic ketoacidosis: a common debut of diabetes among African Americans with type 2 diabetes. Endocr Pract 2017; 23(8): 971–978. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.4158/EP161679.RA>.

14. Bentley AR, Rotimi CN. Interethnic differences in serum lipids and implications for cardiometabolic disease risk in African ancestry populations. Glob Heart 2017; 12(2): 141–150. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gheart.2017.01.011>.

15. Ellman N, Keswell D, Collins M et al. Ethnic differences in the association between lipid metabolism genes and lipid levels in black and white South African women. Atherosclerosis 2015; 240(2): 311–317. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2015.03.027>.

16. Musemwa N, Gadegbeku CA. Hypertension in African Americans. Curr Cardiol Rep 2017; 19(12): 129. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s11886–017–0933-z>.

17. Rayner BL, Spence JD. Hypertension in blacks: insight from Africa. J Hypertens 2017; 35(2): 234–239. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/HJH.0000000000001171>.

18. Goff LM. Ethnicity and type 2 diabetes in the UK. Diabet Med 2019; 36(8): 927–938. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/dme.13895>.

19. Adams DB, Narayan O, Munnur RK et al. Ethnic differences in coronary plaque and epicardial fat volume quantified using computed tomography. Int J Cardiovasc Imaging 2017; 33(2): 241–249. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s10554–016–0982–1>.

20. Misra A, Soares MJ, Mohan V et al. Body fat, metabolic syndrome and hyperglycemia in South Asians. J Diabetes Complications 2018; 32(11): 1068–1075. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2018.08.001>.

21. Misra A, Jayawardena R, Anoop S. Obesity in South Asia: Phenotype, morbidities, and mitigation. Curr Obes Rep 2019; 8(1): 43–52. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s13679–019–0328–0>.

22. Lear SA, Humphries KH, Kohli S et al. Visceral adipose tissue accumulation differs according to ethnic background: results of the Multicultural Community Health Assessment Trial (M-CHAT). Am J Clin Nutr 2007; 86(2): 353–359. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/ajcn/86.2.353>.

23. Bakker LE, Boon MR, van der Linden RA et al. Brown adipose tissue volume in healthy lean south Asian adults compared with white Caucasians: a prospective, case-controlled observational study. Lancet Diabetes Endocrinol 2014; 2(3): 210–217. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S2213–8587(13)70156–6>.

24. Kodama K, Tojjar D, Yamada S et al. Ethnic differences in the relationship between insulin sensitivity and insulin response: A systematic review and meta-analysis. Diabetes Care 2013; 36(6): 1789–1796. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/dc12–1235>.

25. Yip WCY, Sequeira IR, Plank LD et al. Prevalence of pre-diabetes across ethnicities: A review of impaired fasting glucose (IFG) and impaired glucose tolerance (IGT) for classification of dysglycaemia. Nutrients 2017; 9(11): 1273. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3390/nu9111273>.

26. Ma RC, Chan JC. Type 2 diabetes in East Asians: similarities and differences with populations in Europe and the United States. Ann N Y Acad Sci 2013; 1281(1): 64–91. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/nyas.12098>.

27. Deurenberg P, Deurenberg-Yap M, Guricci S. Asians are different from Caucasians and from each other in their body mass index/body fat per cent relationship. Obes Rev 2002; 3(3): 141–146. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1046/j.1467–789x.2002.00065.x>.

28. Hisamatsu T, Liu K, Chan C et al. Coronary artery calcium progression among the US and Japanese men. Circ Cardiovasc Imaging 2019; 12(2): e008104. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.118.008104>.