proLékaře.cz | 1.11.2026

8 Odporúčané postupy pri liečbe špecifických foriem diabetes mellitus

8.1 Monogénové formy diabetes mellitus

Zbynek Schroner

Prehľad monogénových foriem prináša tab. 8.1.

Tab. 8.1 | Monogénové formy diabetes mellitus

forma diabetu	liečebná schéma
neonatálny diabetes	úvodná liečba – takmer výlučne inzulín
	kauzálna liečba – deriváty SU, preferenčne glibenklamid (u nosičov mutácií *KCNJ11* a *ABCC8*), u pacientov bez mutácií *KCNJ11* a *ABCC8* liečba inzulínom
rodinný výskyt diabetu so skorým začiatkom	lieky voľby – deriváty SU (často dostačujúca nízka dávka), s postupujúcim vekom pacientov u väčšiny nutný postupný prechod na liečbu inzulínom
glukokinázový diabetes (GCK-MODY, MODY-2)	väčšinou stačia diétne a režimové opatrenia, ak je prenatálne zistené, že dieťa matky s GCK- MODY nie je nosičom mutácie – pre riziko vzniku makrosómie plodu je indikovaná liečba inzulínom u matky
diabetes s mimopankreatickými príznakmi	liečba diabetu s obličkovými cystami (HNF1B-MODY, MODY5) – takmer výlučne inzulínom liečba mitochondriálneho diabetu spočiatku často PAD (deriváty SU), neskôr s progresiou ochorenia je potrebná liečba inzulínom

PAD – perorálne antidiabetiká **SU** – sulfonylurea

8.1.2 Diabetes mellitus pri endokrinopatiách

8.1.2.1 Diabetes mellitus a tyreopatie

Mechanizmy zmien metabolizmu glukózy pri ochoreniach štítnej žľazy sú komplexné (tab. 8.2) a môžeme ich schematicky rozdeliť na:

- priame pôsobenie hormónov štítnej žľazy na metabolizmus sacharidov
- pôsobenie hormónov štítnej žľazy, tyreostimulačného hormónu (TSH) a tyreoliberínu (TRH) na sekréciu, účinnosť a metabolizmus iných hormónov zasahujúcich do glukoregulácie
- sekundárne podmienené zmeny metabolizmu sacharidov

Aj keď uvedené vplyvy pôsobia na sacharidový metabolizmus, nie je však dokázané, že by viedli k vzniku klinicky manifestného DM.

Diabetes mellitus a autoimunitné tyreopatie

Z autoimunitných tyreopatií je najfrekventovanejšia chronická autoimunitná tyreoiditída (AITD). AITD ohrozuje klinický stav diabetika hlavne nepriamo cez vzniknuté poruchy funkcie štítnej žľazy. AITD je najčastejšou príčinou hypotyreózy nielen u diabetikov. Pre klinický priebeh DM so súčasne prítomnou AITD je tiež významné, že u takýchto pacientov dochádza v porovnaní s diabetikmi bez AITD k podstatne rýchlejšiemu zániku vlastnej sekrécie inzulínu.

Osobitnú pozornosť treba venovať diagnostike autoimunitných tyreopatií u gravidných diabetičiek.

Pozitivita protilátok proti tyreoidálnej peroxidáze (antiTPO) je u gravidných spojená:

- horšou kompenzáciou DM v 2. a 3. trimestri a popôrodnom období
- s nepriaznivým vplyvom na vývoj plodu – vyšší výskyt potratov, pôrodných komplikácií
- s vyšším výskytom porúch funkcie štítnej žlazy u matky behom gravidity a v popôrodnom období

Diabetes mellitus a hypotyreóza

Hypotyreóza má komplexný vplyv na metabolizmus glukózy:

- pokles kapacity glukoneogenézy → tendencia k nízkym hodnotám glykémie nalačno
- pokles účinnosti kontraregulácie → znížené možnosti korekcie hypoglykémie
- pokles účinnosti inzulínu → postprandiálna protrahovaná hyperglykémia

Hypotyreóza u diabetikov urýchľuje tiež rozvoj dlhodobých, predovšetkým makroangiopatických komplikácií hlavne tým, že výrazne zhoršuje lipidogram.

Diabetes mellitus a hypertyreóza

Hypertyreóza má komplexný vplyv na metabolizmus glukózy:

- zvýšená glukoneogenéza → zvýšená endokrinná produkcia glukózy, tendencia k hyperglykémii, potreba vyšších dávok inzulínu
- zvýšená účinnosť a hladina glukagónu → hyperglykémia, ketogenéza, zvýšený katabolizmus
- zvýšená účinnosť a hladina katecholamínov → srdcová elektrická labilita

proLékaře.cz | 1.11.2026

Tab. 8.2 | Diabetes mellitus pri tyreopatiách

komorbidita DM	komentár
diabetes mellitus a autoimunitné tyreopatie	**chronická AITD** – najfrekventovanejšia z autoimunitných tyreopatií, ohrozuje klinický stav diabetika hlavne nepriamo cez vzniknuté poruchy funkcie štítnej žľazy.
	AITD najčastejšou príčinou hypotyreózy nielen u diabetikov
	Pre klinický priebeh DM so súčasne prítomnou AITD je významné, že u pacientov dochádza k podstatne rýchlejšiemu zániku vlastnej sekrécie inzulínu v porovnaní s diabetikmi bez AITD
	gravidné diabetičky – treba venovať diagnostike autoimunitných tyreopatií osobitnú pozornosť
	pozitivita antiTPO u gravidných spojená: s horšou kompenzáciou DM v 2. a 3. trimestri a v popôrodnom období s nepriaznivým vplyvom na vývoj plodu- vyšší výskyt potratov, pôrodných komplikácií s vyšším výskytom porúch funkcie ŠŽ u matky behom gravidity a v popôrodnom období
diabetes mellitus a hypotyreóza	Hypotyreóza má komplexný vplyv na metabolizmus glukózy: pokles kapacity glukoneogenézy → tendencia k nízkym hodnotám glykémie nalačno pokles účinnosti kontraregulácie → znížené možnosti korekcie hypoglykémie pokles účinnosti inzulínu → postprandiálna protrahovaná hyperglykémia
	Hypotyreóza u diabetikov urýchľuje tiež rozvoj dlhodobých, predovšetkým makroangiopatických komplikácií hlavne tým, že výrazne zhoršuje lipidogram
diabetes mellitus a hypertyreóza	Hypertyreóza má komplexný vplyv na metabolizmus glukózy: zvýšená glukoneogenéza → zvýšená endokrinná produkcia glukózy, tendencia k hyperglykémii, potreba vyšších dávok inzulínu zvýšená účinnosť a hladina glukagónu → hyperglykémia, ketogenéza, zvýšený katabolizmus zvýšená účinnosť a hladina katecholamínov → srdcová elektrická labilita

AITD – autoimunitná tyreoiditída **antiTPO** – protilátky proti tyreoidálnej peroxidáze **ŠŽ** – štítna žľaza

8.1.2.2 Diabetes mellitus a ochorenia nadobličiek

Prehľad vzťahu ochorení nadobličiek a vzniku DM prináša tab. 8.3.

Tab. 8.3 | Diabetes mellitus a ochorenia nadobličiek

komorbidita DM	komentár
Cushingov syndróm	Nadbytok glukokortikoidov vedie u diabetikov k zhoršeniu kompenzácie DM a potrebe vyšších dávok inzulínu. Syntetickými kortikoidmi vyvolaný tzv. „steroidný" DM vzniká približne u 14–28 % pacientov liečených glukokortikoidmi. Tento typ DM sa väčšinou upravuje spontánne po znížení alebo vynechaní kortikoidov, u predisponovaných osôb môžu kortikoidy viesť k manifestácii trvalého DM.
primárny hyperaldosteronizmus (Connov syndróm)	Porucha glukoregulácie vzniká pravdepodobne len u geneticky predisponovaných osôb, pričom vyvolávajúcim faktorom je deficit kália v B-bunkách Langerhansových ostrovčekov s následnou poruchou sekrécie inzulínu.
feochromocytóm	Hlavným patogenetickým mechanizmom vzniku porúch glukoregulácie je inhibícia sekrécie inzulínu (prostredníctvom alf-2-adrenergných receptorov lokalizovaných na B-bunkách Langerhansových ostrovčekov), pri súčasne zvýšenej endogénnej produkcii glukózy (najskôr zvýšená svalová glykogenolýza, v ďalšej fáze aktivácia pečeňovej ale aj obličkovej glukoneogenézy).

8.1.2.3 Diabetes mellitus a autoimunitný polyglandulárny syndróm

DM1T sa často vyskytuje ako súčasť APS II. a obzvlášť APS III. typu. Klinický priebeh, stabilita a metabolická kompenzácia diabetu vyskytujúceho sa v rámci APS II. a III. typu je tiež negatívne ovplyvňovaná asociovanou endokrinopatiou, obzvlášť ak je táto komplikovaná poruchou funkcie (najčastejšie je to hypotyreóza, menej často hypertyreóza, len zriedka adrenokortikálna nedostatočnosť). DM1T s Addisonovou chorobou v rámci APS II. typu predstavuje vážne riziko pre život chorého, pokiaľ ochorenie nadobličiek nie je včas diagnostikované a liečené. Hypokorticizmus vedie k výraznému sklonu k hypoglykémiam a prudkému poklesu spotreby inzulínu.

proLékaře.cz | 1.11.2026

8.1.3 Diabetes mellitus pri ochoreniach pečene a pankreasu

8.1.3.1 Diabetes mellitus a ochorenia pečene

Prehľad medikácie u diabetikov pri ochoreniách pečene a pankreasu prináša tab. 8.4.

Tab. 8.4 | Podávanie antidiabetík pri rôznych stupňoch poškodenia pečene.
Upravené podľa Haluzík M (2012) a súhrnov charakteristických vlastností liekov

skupina antidiabetík	podávanie pri poškodení pečene		
	insuficiencia pečene		
	ľahká	stredná	ťažká
sulfonylurea			
glibenklamid	zníženie dávky		kontraindikácia
gliklazid, gliklazid MR	nie je potrebná úprava dávky		kontraindikácia
glimepirid	nie je potrebná úprava dávky		kontraindikácia
glipizid, glipizid GITS	nie je potrebná úprava dávky		kontraindikácia
gliquidón	kontraindikácia		
glinidy			
repaglinid	neboli vykonané sledovania u pacientov s porušenou činnosťou pečene		
biguanidy			
metformín	kontraindikácia *pozn.* u pacientov so steatózou pečene s miernou eleváciou pečeňových testov podávanie metformínu môže stav zlepšovať		
inhibítory α-glukozidázy			
akarbóza	nie je potrebná úprava dávky		
tiazolidíndióny/glitazóny			
pioglitazón	nesmie sa používať		
inhibítory dipeptidyl-peptidázy 4 (gliptíny)			
sitagliptín	nie je potrebná úprava dávky		neskúmané
vildagliptín	nepoužívať (včítane tých čo majú ALT alebo AST > 3-násobok normy pred liečbou)		
saxaglipín	nie je potrebná úprava dávky	opatrné užívanie	
linagliptín	nie je potrebná úprava dávky		
agonisty GLP1-receptorov (analógy GLP-1, inkretínové mimetiká)			
exenatid	nie je potrebná úprava dávky		
exenatid QW s predĺženým uvoľňovaním „once weekly“	nie je potrebná úprava dávky		
liraglutid	nedostatok skúseností		
lixisenatid	nie je potrebná úprava dávky		
inzulín a inzulínové analógy	nutnosť zhodnotiť celkový klinický stav		
prandiálne inzulíny rýchlo pôsobiaci inzulín (solubilný, regulárny inzulín) krátko pôsobiace inzulínové analógy (lispro, glulizín, aspart)	nie je potrebná úprava dávky		
bazálne inzulíny stredne dlho pôsobiace NPH-inzulíny dlhodobo pôsobiace inzulínové analógy (glargín, detemir, degludek)			
premixované (bifázické) inzulíny premixované humánne inzulíny premixované (bifázické) inzulínové analógy (lispro + protamín-Zn--lispro, aspart + protamín-Zn-aspart, degludek + aspart)			

proLékaře.cz | 1.11.2026

8.1.3.2 Choroby exogénneho pankreasu (tab. 8.5, tab. 8.6)

Tab. 8.5 | Percentuálny výskyt diabetu u chorôb exogénnej časti pankreasu

typ choroby	výskyt
pankreatitída – akútna	2 %
pankreatitída – chronická	15–30 %
pankreatitída – chronická kalcifikujúca	60–70 %
hemochromatóza	75 %
cystická fibróza	10 %
karcinóm pankreasu	40–50 %
pankreatektómia – resekcia 90 %	60 %
totálna pankreatektómia	100 %

Tab. 8.6 | Liečba DM pri ochoreniach exogénnej časti pankreasu

ochorenie	liečba
chronická pankreatitída	**substitúcia inzulínom** u pacientov s dostatočnou reziduálnou sekréciou inzulínu možné aj PAD (hlavne deriváty SU)
hemochromatóza	liečba inzulínom
cystická fibróza	podobne ako pri chronickej pankreatitíde
karcinóm pankreasu	často väčšinou nutná liečba inzulínom
pankreatektómia	liečba inzulínom

8.2 Endokrinne podmienené formy diabetes mellitus

Jana Figurová, Ingrid Dravecká

8.2.1 Diabetes mellitus a fungovanie endokrinného systému

Diabetes mellitus (DM) je skupinou chronických, etiopatogeneticky heterogénnych ochorení, ktorých základným rysom je hyperglykémia. Vzniká v dôsledku nedostatočného účinku inzulínu pri jeho absolútnom alebo relatívnom nedostatku a je sprevádzaný komplexnou poruchou metabolizmu cukrov, tukov, bielkovín, minerálov a vody. DM a endokrinopatie sa môžu vyskytovať vo viacerých vzájomných spojeniach a ich vzťah by sme mohli schematicky rozdeliť do 3 skupín:

- endokrinné choroby s diabetogénnym účinkom
- endokrinopatie združené s DM, ktoré vznikajú na základe autoimunitného deštruktívneho procesu, vyskytujú sa v rámci autoimunitných polyglandulárnych syndrómov
- účinok trvalo zvýšenej glykémie v dôsledku DM na endokrinné funkcie organizmu – vyvolanie k porúch sekrécie alebo účinku hormónov

Tzv. prediabetes, ktorý zahŕňa zvýšenú glykémiu nalačno a poruchu glukózovej tolerancie (PGT) a DM sú manifestáciou viacerých dobre definovaných endokrinných ochorení (tab 8.7). Ich prevalencia pri jednotlivých endokrinopatiách široko varíruje v rozsahu 2–90 %.

Hlavné mechanizmy, ktorými endokrinopatie vedú u pacientov k hyperglykémii, sú: inzulínová rezistencia (IR), zvýšená hepatálna produkcia a výdaj glukózy, znížená produkcia a uvoľňovanie inzulínu z B-buniek pankreasu a zvýšená glukózová intestinálna resorpcia glukózy. Za tieto abnormality je zodpovedná nadprodukcia hormónov s kontraregulačnou aktivitou voči inzulínu, ktoré ovplyvňujú viaceré intermediárne mechanizmy účinku inzulínu v cieľových tkanivách. Porozumenie týchto mechanizmov a diagnostických stratégií je dôležité predovšetkým pri správnom manažmente pacientov s endokrinne podmienenými formami DM.

Klasifikácia DM podľa WHO (1999) a Americkej diabetologickej asociácie (ADA, 1997) tieto formy diabetes mellitus zahŕňa do skupiny III – Ostatné špecifické typy diabetes mellitus, medzi ktoré zaradzujeme aj endokrinne podmienené formy DM.

8.2.2 Endokrinné ochorenia s diabetogenných účinkom

8.2.2.1 Akromegália

Akromegália je ochorenie spôsobené excesívnou sekréciou rastového hormónu (Growth Hormone – GH) v dospelosti, ktorá je najčastejšie podmienená adenómom hypofýzy. Ochorenie je zriedkavé (40–60 pacientov/1 milión obyvateľov), ale zároveň je jedným z častých hyperfunkčných syndrómov hypofýzy. Prevalencia DM u pacientov s akromegáliou varíruje v rozsahu 12–37 %, PGT je prítomná u viac ako 50 % z nich. Prevalencia DM a PGT v tejto selektovanej skupine pacientov rastie s vekom,

Tab. 8.7 | Endokrinne podmienené formy diabetes mellitus a prevalencia DM pri jednotlivých endokrinopatiách

endokrinné choroby s diabetogénnym účinkom	zastúpenie	endokrinopatie združené s DM	zastúpenie
akromegália	10–40 %	hyperparatyreóza	8 %
Cushingov syndróm	10–15 % 40–90 % (prediabetes)	tyreopatie	
		hypertyreóza	2–3 %
		hypotyreóza	10 %
feochromocytóm	30 %	glukagonóm	68–80 %
primárny hyperaldosteronizmus	21–30 %	somatostatinóm	75 %

proLékaře.cz | 1.11.2026

BMI (Body Mass Index), pozitívnou rodinnou anamnézou DM a trvaním akromegálie. DM môže byť prítomný už v čase stanovenia diagnózy, preto všetci pacienti s novodiagnostikovanou akromegáliou majú mať realizovaný skríning na poruchy glukózového metabolizmu. Ukazuje sa, že hladiny IGF1 korelujú s rizikom rozvoja DM, čo svedčí o tom, že biochemická aktivita ochorenia vplýva na riziko rozvoja porúch glukózovej homeostázy.

Rastový hormón, ako kontraregulačný hormón inzulínu, je secernovaný počas epizód hypoglykémie. Hlavnou abnormalitou u pacientov s akromegáliou je IR, ktorá je indukovaná priamo GH – sprostredkovanou lipolýzou, čo rezultuje do zvýšenej ponuky voľných mastných kyselín, ktoré znižujú utilizáciu glukózy vo svaloch, navyše predstavujú substrát pre hepatálnu glukoneogenézu. Rovnako inhibícia postreceptorových signálnych mechanizmov na inzulínovom receptore hrá dôležitú úlohu v procese IR. Ďalším mechanizmom prispievajúcim k hyperglykémii je zvýšená hepatálna glukoneogenéza. Pacienti so sekundárnym DM pri akromegálii sú často štíhlejší, s nižšími hodnotami BMI ako pacienti s diabetes mellitus 2 typu (DM2T). V medikamentóznej liečbe využívame perorálne antidiabetiká (PAD) zo skupiny inzulínových senzitizérov (metformín), neexistujú však dostupné klinické štúdie porovnávajúce efektívnosť jednotlivých skupín PAD u pacientov s akromegáliou. Liečba inzulínom je nutná u 17–30 % pacientov. Dáta dokumentujú, že prítomnosť aktívnej formy akromegálie s elevéciou IGF1 zvyšuje riziko rozvoja mikrovaskulárnych komplikacií DM. Efekt akromegálie na rozvoj makrovaskulárnych komplikacií je nejasný.

Úspešná chirurgická resekcia tumoru znižuje hladiny inzulínu nalačno, upravuje hyperglykémie a parametre glukózového metabolizmu. Tie sa zvyknú normalizovať u 23–58 % pacientov s predoperačným DM. Metaanalýza 31 štúdií so 619 pacientmi s akromegáliou liečenými analógmi somatostatínu, dokumentovala pokles hladín inzulínu a glukózy počas OGTT, autori nezaznamenali zmeny glykémie nalačno a hodnôt glykovaného hemoglobínu. Chýbanie benefitu týchto liekov na glukózovú homeostázu môže byť spôsobené inhibíciou inzulínovej sekrécie, ktorá nedokáže kompenzovať rozvinutú IR. Ukazuje sa, že liečba 1-generačnými analógmi somatostatínu (oktreotid, lanreotid) má mierny alebo neutrálny efekt na metabolizmus glukózy, naopak liečba pasireotidom (2-generačný analóg somatostatínu) zhoršuje glukózovú homeostázu a môže viesť k manifestácii DM. Za tento nežiaduci efekt je zodpovedná znížená sekrécia inzulínu a znížený inkretínový efekt pri liečbe pasireotidom. Naopak, liečba pegvisomantom (antagonista receptov pre GH) jednoznačne zlepšuje inzulínovú senzitivitu a dochádza pri nej k poklesu glykémie. Liečba bromokryptínom a karbergolínom môže zlepšovať glukózovú homeostázu.

8.2.2.2 Cushingov syndróm

Endogénny hyperkortizolizmus je spôsobený nadprodukciou kortizolu kôrou nadobličky. Hyperkortizolémia môže byť mediovaná centrálne zvýšenou produkciou adrenokortikotropného hormónu (ACTH) adenómom hypofýzy (80 %) – Cushingova choroba (ACTH-dependentný hyperkortizolizmus) alebo zriedkavejšie ektopickou produkciou ACTH alebo kortikoliberínu (CRH) tumormi z neuroendokrinných buniek (20 %). Periférny hyperkortizolizmus (20–25 % prípadov endogénneho hyperkortizolizmu) je spôsobený nadmernou sekréciou kortizolu adenómom alebo karcinómom kôry nadobličky. Väčšina klinicky manifestných foriem, s ktorými sa stretávame v klinickej praxi, je podmienená exogénnym podávaním glukokortikoidov (jatrogénny hyperkortizolizmus). Incidencia ochorenia predstavuje 1–3 prípady/1 milión obyvateľov/rok. Výskyt DM sa popisuje u 20–47 % pacientov, kým PGT až u 21–64 %. Podľa dostupných dát prevalencia DM závisí aj od etiológie Cushingovho syndrómu (CS; pituitárne masy 33 %, ektopický 74 %, adrenálny adenóm 34 %). Rizikovými faktormi pre rozvoj DM sú vek, obezita a rodinný výskyt DM. Elevácia kortizolu častejšie vedie k vyšším postprandiálnym glykémiám v popoludňajších a večerných hodinách. Užívanie exogénnych kortikoidov so stredne dlhým účinkom v 1 rannej dávke spôsobuje predovšetkým postprandiálne hyperglykémie, naopak užívanie dlho účinkujúcich kortikoidov alebo ich aplikácia v 2 a viacerých denných dávkach vedie k zvýšeniu glykémie nalačno ako aj prandiálnej glykémie. Naopak prevalencia CS u pacientov s DM je nejasná, štúdie prezentujú výsledky so širokým rozptylom 0–9 %. Aktuálne sa však rutinný skríning CS u pacientov s DM neodporúča. Realizácia skríningu DM je odporúčaná v selektovaných skupinách pacientov s DM (negatívna rodinná anamnéza na DM), mladí pacienti, pacienti s klinickými príznakmi typickými pre CS, pacienti s DM a nedostatočne kontrolovanou glykémiou a/alebo hypertenziou.

Kortikoidy narúšajú metabolizmus glukózy indukciou IR v pečeni a svalovom tkanive a stimuláciou hepatálnej glukoneogenézy. Ich efekt je komplexný, zasahujú na viacerých úrovniach metabolizmu glukózy: (a) priamo zvyšujú expresiu enzýmov glukoneogenézy (b) stimulujú proteolýzu a lipolýzu, ktorá vedie k zvýšenej dostupnosti glycerolu, voľných mastných kyselín a aminokyselín, ktoré predstavujú hlavné substráty pre glukoneogenézu (c) indukujú IR ovplyvnením postreceptorových signálnych mechanizmov na inzulínovom receptore, ktoré rezultujú do zníženého vychytávania glukózy v svaloch a tukovom tkanive (d) zvyšujú účinok glukagónu. Špecifická chirurgická liečba CS podľa vyvolávajúcej etiológie vedie k zlepšeniu glukózovej homeostázy a v mnohých prípadoch aj k odozneniu DM. U pacientov s perzistujúcim hyperkortizolizmom je nutné pokračovať vo farmakologickej liečbe. Štúdie ukazujú, že liečba ketokonazolon, metyraponom, mifepristonom a kabergolínom zlepšuje parametre glukózového metabolizmu, naopak liečba pasireotidom metabolizmus glukózy zhoršuje.

Vzhľadom na hlavný mechanizmus hyperglykemizujúceho účinku kortikoidov – IR, v liečbe preferujeme PAD so skupiny inzulínových senzitizérov. Treba zdôrazniť fakt, že glitazóny môžu zvyšovať riziko osteoporózy, ktoré sa kumuluje s rizikom osteoporózy pri hyperkor-

proLékaře.cz | 1.11.2026

tizolizme. Pre prevahu postprandiálnych hyperglykémií sú v manažmente DM veľmi účinné inhibítory DPP4, GLP1-analógy a inhibítory alfa-glukozidáz. V prípade potreby inzulinoterapie sa vyžaduje vyššia spotreba rýchlo účinkujúcich inzulínov v porovnaní s bazálnymi (zvyčajne 70 % dávky inzulínu ako prandiálna potreba a 30 % ako bazálna). Vzhľadom na výraznú IR majú títo pacienti vyššiu celodennú spotrebu inzulínu.

Pacienti s CS majú vyššie riziko rozvoja mikrovaskulárnych a makrovaskulárnych komplikácií, a preto je u nich nevyhnutný komplexný manažment všetkých rizikových faktorov aterosklerózy – sprievodnej dyslipidémie a artériovej hypertenzie. Vaskulárne zdravie pacientov s dlhotrvajúcou remisiou CS je porovnateľné s kontrolnou skupinou rovnakého pohlavia, BMI a veku. Každý pacient s CS by mal byť skríningovo vyšetrený na prítomnosť porúch glukózového metabolizmu. Hodnoty glykémie nalačno sú často normálne, patológia sa objaví najskôr počas OGTT, preto preferujeme skríningovo vyšetrovať týchto pacientov pomocou OGTT a hodnôt glykovaného Hb.

8.2.2.3 Feochromocytóm/paraganglióm

Jedná sa o tumory z chromafinných buniek sympatikového nervového systému produkujúce jeden alebo viaceré katecholamíny – adrenalín, noradrenalín, dopamín. Je to pomerne vzácne ochorenie, prevalencia u pacientov s hypertenziou varíruje v rozsahu 0,2–0,6 %. Môže mať sporadický alebo hereditárny výskyt (najčastejšie v rámci von Hippelovho-Lindauovho syndrómu, syndrómu mnohopočetnej endokrinnej neoplázie (MEN2A, MEN2B), neurofibromatózy 1. typu) a je dôležitou príčinou sekundárnej hypertenzie a zvýšenej kardiovaskulárnej morbidity a mortality. Mechanizmy, ktorými sa katecholamíny podieľajú na rozvoji PGT a DM, sú viaceré. Adrenalín inhibuje sekréciu inzulínu stimuláciou alfa$_2$-adrenergných receptorov B-buniek pankreasu, zvyšuje sekréciu glukagónu cestou beta alebo alfa$_1$-receptorov v pankrease. V pečeni aktiváciou beta$_2$-adrenoreceptorov zvyšuje glykogenolýzu a glukoneogenézu. Periférna utilizácia glukózy je zhoršená priamym účinkom adrenalínu na beta$_2$-receptory, katecholamíny zvyšujú intestinálnu resorpciu glukózy.

Retrospektívna štúdia s analýzou 204 pacientov s histologicky verifikovaným feochromocytómom dokumentovala poruchu sacharidového metabolizmu u 49,5 % pacientov, 30,4 % pacientov malo manifestný diabetes a 19,1 % prediabetes. Iná štúdia dokumentuje prevalenciu diabetu v rozsahu 15–40 % a PGT u 50 % pacientov s feochromocytómom. Pacienti s diabetom alebo prediabetom mali signifikantne vyššie hladiny močových metanefrínov/normetanefrínov a boli starší v čase diagnózy v porovnaní s pacientmi s feochromocytómom a normálnou glukózovou toleranciou. Diabetes sa rozvíjal predominantne u pacientov s nadprodukciou adrenalínu. Tretina pacientov dosiahla dobrú glykemickú kontrolu pri liečbe PAD (54 % z nich užívalo preparáty metformínu v monoterapii), tretina pacientov si vyžadovala predoperačnú stabilizáciu glykémií inzulinoterapiou. Zaujímavosťou sú aj sporadické práce primomanifestácie alebo extrémne zriedkavej komplikácie feochromocytómu vo forme diabetickej ketoacidózy. Diferenciálna diagnostika feochromocytómu sa v týchto situáciách opierala o závažnú hypertenziu, ktorá je veľmi neobvyklá pri manifestácii diabetu s vysokými glykémiami a ketoacidózou. V popísaných prípadoch sa jednalo o mladých jedincov s náhlou hyperglykémiou, hypertenziou s palpitáciami. Odstránenie tumoru vedie u 60–90 % pacientov k úprave PGT a DM. Po chirurgickej resekcii tumoru sa u približne 5 % pacientov objavili epizódy hypoglykémie, väčšina týchto epizód sa vyskytovala v priebehu prvých 24 hodín po operácií a ich výskyt koreloval s veľkosťou tumoru a hladinou močových metanefrínov. Korelačná analýza ukazuje negatívnu koreláciu medzi hladinami močových metanefrínov a reverzibilitou porúch glukózového metabolizmu. Reverzibilita DM teda závisí od závažnosti DM, predoperačných hodnôt metanefrínov, veku a váhy pacienta. V prípade neúspechu chirurgického riešenia môže u pacientov s feochromocytómom zlepšiť užívanie alfablokátorov a betablokátorov IR a glukózovú homeostázu.

8.2.2.4 Primárny hyperaldosteronizmus

Primárny hyperaldosteronizmus (PH) predstavuje heterogénnu skupinu ochorení charakterizovanú nadprodukciou aldosterónu, ktorá je neadekvátna k sodíkovému statusu v organizme a relatívne autonómna od hlavných regulačných sekrečných mechanizmov aldosterónu (angiotenzín II, hladiny kaliémie). PH je najčastejšie spôsobený bilaterálnou idiopatickou hyperpláziou kôry nadobličiek (60 %) a aldosterón-produkujúcim adenómom (30 %). Zriedkavejšie príčiny predstavujú unilaterálnu adrenálnu hyperpláziu (2 %), adrenokortikálny karcinóm kôry nadobličky (menej ako 1 %) alebo familiárne formy PH (1–3 %) – familiárny hyperaldosteronizmus I–III. Prierezové štúdie ukazujú, že PH je prítomný u viac ako 5 % a pravdepodobne až u 10 % pacientov s AH. PH je najčastejšou príčinou sekundárnej endokrinne podmienenej hypertenzie a je spojený so zvýšeným rizikom kardiovaskulárnych, renálnych a cerebrovaskulárnych komplikácií v porovnaní s pacientmi s esenciálnou hypertenziou.

Dáta o prevalencii PGT a DM pri PH sa rôznia. Štúdia japonských autorov sledovala prevalenciu DM na vzorke 2 210 pacientov s PH, autori popisujú výskyt DM u 21,6 % pacientov v porovnaní s 12,1 % prevalenciou DM vo vekovo a pohlavím identickej kontrolnej vzorky. Lateralita PH nemala efekt na prevalenciu DM, avšak prevalencia prediabetu bola signifikantne vyššia pri bilaterálnej idiopatickej hyperplázie.

Priamy efekt aldosterónu na inzulínovú senzitivitu nie je nateraz dostatočne pochopený. Niektorí autori zdôrazňujú, že práve hypokaliémia pri PH vedie k oneskorenej reakcii inzulínu na glukózu, znižuje inzulínovú sekréciu a je zodpovedná za poruchu glukózovej homeostázy pri PH. Výsledky posledných štúdií upriamujú pozornosť aj na priamy vplyv aldosterónu na inzulínovú

proLékaře.cz | 1.11.2026

senzitivitu. Hyperaldosteronémia zhoršuje 1. fázu inzulínovej sekrécie pri PH. Ďalej sa udáva, že hormón má priamy negatívny efekt na funkciu B-buniek, čo potvrdzuje aj nález zlepšenia glukózou indukovanej 1. fázy sekrécie inzulínu po adrenalektómii. Aldosterón redukuje inzulínovú sekréciu a indukuje IR zhoršením postreceptorovej signalizácie. Iní autori naopak popisujú signifikantný podiel subklinického hyperkortizolizmu na manifestácií porúch glukózovej homeostázy u pacientov s PH.

Vplyv liečby primárneho hyperaldosteronizmu adrenalektómiou na regresiu porúch glukózovej homeostázy bol dokumentovaný signifikantným poklesom v prevalencii DM (21,3 % vs 16,7 %) a glykémie nalačno. Iní autori dokumentovali signifikantný pokles inzulinémie a glykémie po realizovanej adrenalektómii. Signifikantné zmeny v glukózovom metabolizme sa u pacientov s PH po liečbe spironolaktónom nezaznamenali. Adrenalektómia bola teda asociovaná so zlepšením glukózového metabolizmu v porovnaní s liečbou PH spironolaktónom (OR; 95% CI 2,07; 1,10–3,90).

8.2.3 Endokrinopatie združené s DM

8.2.3.1 Tyreopatie

Hypertyreóza

Najčastejšími príčinami hypertyreózy sú v našich podmienkach Gravesova-Basedowova choroba, toxický adenóm, toxická polynodózna struma a subakútna tyreoiditída. Incidencia všetkých typov tyreotoxikóz je približne 20/100 000/rok. Rôzny stupeň glukózovej intolerancie bol pri hypertyreóze popísaný v 50 % prípadov, manifestný diabetes sa však objavuje len v 2–3 %. Zhoršenie glukózovej tolerancie je pri hypertyreóze pripisované zvýšenej resorpcii glukózy v čreve a zvýšenej portálnej cirkulácii. Produkcia glukózy sa v pečeni zvyšuje pri zvýšenej glukoneogenéze, glykogenolýze a zvýšenej aktivite glukózového transportéra GLUT2. K hyperglykémii prispieva aj IR v pečeni a periférnych orgánoch a dysfunkcia B-buniek so zhoršením uvoľňovania inzulínu po stimulácii glukózou. Gravesova-Basedowova choroba sa často vyskytuje spolu s DM1T v rámci autoimunitného polyglandulárneho syndrómu.

Hypotyreóza

Hypotyreóza je najčastejšie sa vyskytujúcou endokrinopatiou a jej prevalencia dosahuje 6–8 %, má vyššiu prevalenciu u žien, jej incidencia rastie s vekom, výraznejšie vo veku 40–50 rokov. Jej najčastejšími príčinami sú chronická autoimunitná tyreoiditída a stavy po strumektómii. Porušená glukózová tolerancia sa vyskytuje u 20–30 % hypotyreóznych pacientov a asi 10 % pacientov s hypotyreózou má manifestný DM. Pri hypotyreóze sa popisuje znížená účinnosť inzulínu v cieľových tkanivách a pokles transportu glukózy do buniek a jej ďalšieho intracelulárneho metabolizmu. Chronická autoimunitná tyreoiditída sa častejšie vyskytuje s DM1T.

8.2.3.2 Primárna hyperparatyreóza

Primárna hyperparatyreóza je najčastejšie podmienená adenónom (80–85 %) alebo primárnou hyperpláziou prištítneho telieska (10–15 %), pri ktorej autonómna nadprodukcia parathormónu vedie ku generalizovanej poruche kalciového, fosfátového a kostného metabolizmu. Jej prevalencia v celkovej populácii predstavuje 0,1–0,2 % s maximom výskytu v 5. a 6. decéniu. Z literárnych zdrojov vieme, že približne 40 % pacientov s hyperparatyreózou má PGT. Prevalencia DM pri primárnej hyperparatyreóze je uvádzaná v rozsahu 8 %, naopak primárna hyperparatyreóza sa u pacientov s DM vyskytuje s prevalenciou 1 %. Obe hodnoty sú 3-násobne vyššie ako je očakávaná prevalencia ochorení v bežnej populácii. Pacienti s oboma ochoreniami sú zvyčajne starší ako 40 rokov a približne 80 % z nich predstavujú ženy. Hlavným patofyziologickým mechanizmom vedúcim k poruchám glukózovej tolerancie je IR, ktorá najpravdepodobnejšie rezultuje zo zvýšených hladín intracelulárneho ionizovaného kalcia. Tá poklesom inzulínom stimulovaného transportu glukózy zvyšuje požiadavky na potrebu inzulínu. Dlhšie trvajúca IR vedie k rozvoju PGT a DM. Paratyreidektómia bola nasledovaná regresiou DM a PGT u niektorých, ale nie u všetkých pacientov. Odporúča sa 1-krát ročne urobiť skríning PGT a DM u pacientov s hyperparatyreózou a rovnako v období pred plánovaným chirurgickým zákrokom. Rovnako u pacientov s DM majú byť realizované kontroly sérového kalcia v pravidelných intervaloch, hoci len 1 % z nich môže mať hyperparatyreózu.

8.2.3.3 Glukagonóm

Glukagonómy sú vzácne tumory z A-buniek pankreasu, ktorých odhadovaná globálna incidencia sa udáva v rozsahu 1/20 milión obyvateľov. Maximum ich lokalizácie zahŕňa telo a chvost pankreasu, môžu sa vyskytovať sporadicky alebo zriedkavo v približne 3 % prípadov v rámci MEN1 a von Hippelovho-Lindauovho syndrómu. Ich hlavným klinickým príznakom je hmotnostný úbytok, hnačky a nekrolytické migrujúce erytémy. Stupeň vzostupu sérových hodnôt glykémie koreluje s veľkosťou tumoru a prítomnosťou metastáz, vyššie hodnoty glykémií korešpondujú s výraznejšou progresiou glukagonómu. DM je popisovaný v 68–80 % prípadov, je zvyčajne mierny. Vysoká hladina glukagónu spôsobuje zvýšenie hepatálneho výdaja glukózy priamou glykogenolýzou a zvýšením aktivity glukoneogenetických enzýmov. Až 75 % pacientov potrebuje liečbu inzulínom. Chirurgická resekcia tumoru vedie väčšinou k remisii DM.

8.2.3.4 Somatostatinóm

Somatostatinómy sú extrémne vzácne tumory z delta-buniek pankreasu s prevalenciou 1/40 miliónov pacientov, s maximom výskytu medzi 40.–60. rokom života bez rozdielov medzi pohlaviami. Najčastejšie sú lokalizované v tele a chvoste pankreasu, zriedkavejšie v duodene a v oblasti Vaterovej papily. Väčšinou ich nachádzame v asociácii s neurofibromatózou 1. typu, tuberóznou skleró-

proLékaře.cz | 1.11.2026

zou a Von Hippelovým-Lindauovým syndrómom. Somatostatín má široké inhibičné pôsobenie na endokrinné a exokrinné funkcie pankreasu, potlačuje sekréciu inzulínu, ako aj glukagónu. Hlavnou klinickou manifestáciou je triáda príznakov – DM, steatorea/hnačka, žlčové kamene. Takmer 75 % pacientov s pankreatickými somatostatinómami má DM, kým u pacientov s intestinálnou lokalizáciou sa DM vyskytuje len u približne 10 %. DM, ktorý sa vyskytuje pri ochorení je obvykle mierny, bez sklonu ku ketoacidóze, zväčša sa zvládne diétnymi opatreniami a/alebo PAD, zriedkavo s nutnosťou nízkych dávok inzulínu. Hlavným problémom somatostatinómov je ich vysoká malignita a zlá prognóza, diabetes sa zriedkavo rozvíja do štádia chronických komplikácií.

8.2.4 Manažment starostlivosti o pacientov s endokrinopatiami a diabetom

Endokrinné ochorenia a diabetes mellitus sú v rôznej miere vzájomne prepojené. Poznanie ich vzájomných vzťahov nás má v dennej praxi priviesť k odhaleniu prítomnosti porúch glukózovej homeostázy a DM u pacientov s endokrinopatiami a zohľadniť ich pri manažmente týchto pacientov.

Vyšetrenie metabolizmu glukózy – glykémia nalačno, postprandiálna glykémia, glykovaný Hb, eventuálne OGTT a vyšetrenie C-peptidu by sa mali stať súčasťou manažmentu pacientov s novodiagnostikovanou akromegáliou, s endogénnym ako aj iatrogénnym hyperkortizolizmom, s primárnou hyperparatyreózou, primárnym hyperladosteronizmom, rovnako pacientov s raritnými neuroendokrinnými tumormi gastrointestinálneho traktu – somatostatinóm, glukagonóm. Vyšetrenie metabolizmu glukózy ako aj lipidového metabolizmu realizujeme aj u pacientov s tyreopatiami v štádiu hypotyreózy a hypertyreózy.

Rovnako nález PGT a DM diabetológom u pacientov, ktorých subjektívne ťažkostí svedčia pre možnosť prítomnosti endokrinopatie, má viesť ku nasmerovaniu pacienta na komplexné endokrinologické vyšetrenie.

Táto úzka medziodborová spolupráca endokrinológa a diabetológa je cestou k správnemu manažmentu porúch glukózovej tolerancie u pacientov s endokrinopatiami a minimalizovaniu rizík ich akútnych a chronických komplikácii. Spoločným a priaznivým znakom endokrinne podmienených foriem DM je, že hyperglykémia je vo väčšine prípadov reverzibilná a ustupuje po odstránení vyvolávajúcej príčiny týchto stavov a to obvykle odstránenie hormóny secernujúceho tumoru.