proLékaře.cz | 1.11.2026

Potransplantačný diabetes mellitus

Post-transplantation diabetes mellitus

Zuzana Mesárošová[1], Ivana Dedinská[2,3], Ľubomír Skladaný[1]

[1]II. interná klinika SZU a FNsP F.D. Roosevelta v Banskej Bystrici
[2]Transplantačno-nefrologické oddelenie UNM, Martin
[3]I. interná klinika JLF UK a UNM, Martin

✉ **MUDr. Zuzana Mesárošová** | mesarosovazu@nspbb.sk | www.fnspfdr.sk

Doručené do redakcie | Received 2. 2. 2024
Prijaté po recenzii | Accepted 4. 4. 2024

Abstrakt
S vývojom imunosupresívnych režimov a operačných techník sa zlepšilo prežívanie pacientov po transplantácii (Tx) solídnych orgánov, následkom čoho sa zvýšil rozvoj metabolických komplikácií. Potransplantačný diabetes mellitus (PTDM) je závažná a častá metabolická komplikácia po Tx solídnych orgánov. Okrem typických rizikových faktorov, ktoré sa spolupodieľajú na vzniku diabetes mellitus, významnú úlohu zohrávajú pri PTDM aj faktory späté s Tx a nasledujúcou liečbou. Ochorenie je spojené s rozvojom komplikácií, a tým so zvýšením nákladov na liečbu pacienta. Identifikácia rizikových jedincov, prevencia vzniku ochorenia, skorá diagnostika v prípade rozvoja PTDM a následná optimálna liečba pomáhajú zlepšiť kvalitu a dĺžku života transplantovaným pacientom.

Kľúčové slová: imunosupresívna liečba – potransplantačný diabetes mellitus (PTDM) – transplantácia (Tx)

Abstract
With the development of immunosuppressive regimens and surgical techniques, the survival of patients after solid organ transplantation (Tx) has improved, resulting in an increase in the development of metabolic complications. Post-transplant diabetes mellitus (PTDM) is a serious and frequent metabolic complication after solid organ Tx. In addition to the typical risk factors that contribute to the development of diabetes mellitus, factors associated with Tx and subsequent treatment play a significant role in PTDM. The disease is associated with the development of complications and thus increased cost of treatment for the patient. Identification of at-risk individuals, prevention of disease development, early diagnosis if PTDM develops, and subsequent optimal treatment help to improve the quality and length of life of transplanted patients.

Key words: immunosuppressive treatment – post-transplant diabetes mellitus (PTDM) – transplantation (Tx)

Úvod

Potransplantačný diabetes mellitus (PTDM) je časté ochorenie, ktoré vzniká ako komplikácia po transplantácii (Tx) solídnych orgánov u pacientov, ktorým pred Tx diabetes mellitus (DM) nebol potvrdený. PTDM patrí k najzávažnejším metabolickým komplikáciám po Tx a spája sa so zvýšeným rizikom rejekcie transplantovaného orgánu, vznikom infekcií a významne zvyšuje výskyt kardiovaskulárneho ochorenia (KVO), a tým skracuje dĺžku prežívania recipientov.

História a nomenklatúra

Prvýkrát bola popísaná hyperglykémia po Tx solídneho orgánu v roku 1964 Thomasom Starzlom [1]. Skoro o 40 rokov neskôr, v roku 2003 zasadol prvý konsenzus odborníkov vo Viedni a navrhol jednotnú terminológiu pre ochorenia – novodiagnostikovaný diabetes mellitus po transplantácii (NODAT – New-Onset Diabetes mellitus After Transplantation) [2]. V roku 2014 bol usporiadaný druhý medzinárodný konsenzus odborníkov pre diabetológiu a transplantológiu, ktorý navrhol zmenu nomenklatúry na súčasný názov PTDM. PTDM neoznačuje exaktne obdobie vzniku diabetes mellitus (DM), ktoré v predtransplantačnom období nemusí byť rozpoznané a diagnostikuje sa oneskorene až po Tx [3].

Diagnostické kritéria

V roku 2003 došlo k zjednoteniu diagnostiky a manažmentu pre PTDM. Určenie diagnózy PTDM kopíruje diagnostické kritéria pre DM a prediabetes stanovené

proLékaře.cz | 1.11.2026

Svetovou zdravotníckou organizáciou (WHO – World Heath Organization) a Americkou diabetologickou asociáciou (ADA – American Diabetes Association). Odporúčania nevynechávajú ani dôležité prediabetické stavy, hyperglykémiu nalačno (IFG – Impaired Fasting Glucose) a poruchu glukózovej tolerancie (IGT – Impaired Glucose Tolerance), ktoré sa spájajú s vysokým rizikom vzniku diabetu. Od roku 2014 boli kritéria pre PTDM rozšírené o parameter glykovaného hemoglobínu (HbA_{1c}) ≥ 6,5 % (48 mmol/mol) tab. 1, [2,3].

Použitie testu HbA_{1c} môže byť falošne negatívne v dôsledku urémie, častej anémie v období po Tx a následne potrebnej hemosubstitúcie, sideropénie, či pri liečbe erytropoetínom. Parameter sa neodporúča používať ako solo diagnostické kritérium pre stanovenie PTDM v skorom potransplantačnom období (podľa viacerých autorov nie skôr ako 3 mesiace od Tx). Zlatým štandardom v diagnostike je orálny glukózovo tolerančný test (oGTT), tab. 2 [2].

Incidencia

Incidenia PTDM v dostupných prácach varíruje v dôsledku roky nejednotných diagnostických kritériách, rôznej dĺžky sledovania súboru a typu transplantovaného orgánu (tab. 3).

Rizikové faktory a imunosupresia

Rizikové faktory pre vznik PTDM možno rozdeliť na modifikovateľné a nemodifikovateľné. Rozoznanie prvej skupiny pomáha identifikovať pacientov s rizikom vzniku PTDM a identifikácia ďalších faktorov pomáha zlepšovať manažment ochorenia (tab. 4). K predtransplantačným rizikovým faktorom patrí vek, obezita, mužské pohlavie, genetická predispozícia a hypertrigliceridémia. Tieto faktory v kombinácii s imunosupresívnou liečbou, operačným stresom, vírusovou infekciou či hypomagnezémiou môžu viesť k rozvoju IGT a PTDM [4,5]. Patofyziológia PTDM je spojená s poškodením B-buniek pankreasu, poškodeným uvoľňovaním inzulínu, so zhoršeným inzulínom sprostredkovaným vychytávaním glukózy v periférnych tkanivách, s narušenou inzulínom sprostredkovanou supresiou hepatálnej glukoneogenézy v dôsledku poruchy inkretínovej osi medzi žalúdkom a pankreasom a narušenou reguláciou apetítu, tukového tkaniva a s hepatálnou glukonegenézou na úrovni mozgu [6].

Imunosupresívna liečba je najvýznamnejší modifikovateľný faktor vzniku PTDM. Kortikosteroidy navodzujú inzulínovú rezistenciu spôsobenú narušením vychytá-

Tab. 3 | Incidencia PTDM. Upravené podľa [4]

typ transplantácie	incidencia
obličky	4–25 %
pečeň	2,5–25 %
srdce	4–40 %
pľúca	30–35 %
kostná dreň	15 %

Tab. 1 | Diagnostické kritéria DM a prediabetických stavov

test	prediabetes	diabetes	poznámky
HbA_{1c}	HbA_{1c} 5,7–6,4 %	≥ 6,5 %	
FPG	100–125 mg/dl (5,6–6,9 mmol/l)	≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l)	8-hodinové lačnenie pred odberom
glykémia v 2. hodine oGTT	140–199 mg/dl (7,8–11,1 mmol/l)	≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l)	75 g sacharidov v 2,5 dl vody
glykémia počas dňa		≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l)	glykémia počas dňa: hocikedy počas dňa bez ohľadu na čas jedla symptómy: polyúria, polydipsia, strata hmotnosti

DM – diabetes mellitus **FPG** – hyperglykémia nalačno/Fasting Plasma Glucose **HbA_{1c}** – glykovaný hemoglobín **oGTT** – orálny glukózovo-tolerančný test

Tab. 2 | Diagnostické kritéria a typ liečby v závislosti o času od transplantácie. Upravené podľa [3]

Čas od transplantácie (dni)

deň 0–45	deň 46–365	> 365 dní
skríningový test prítomnosť hyperglykémie (nediagnostikovať ako PTDM)	skríningový test	skríningový test
	1. oGTT	1. oGTT
	2. glykémia nalačno/ hyperglykémia počas dňa	2. HbA_{1c}
	3. HbA_{1c} [2,3]	3. glykémia nalačno/ hyperglykémia počas dňa
manažment potransplantačnej hyperglykémie	manažment PTDM	
deň 0–7: inzulín	úprava životného štýlu	
deň 8–45: inzulín, perorálne antidiabetiká	perorálne antidiabetiká, inzulín	

HbA_{1c} – glykovaný hemoglobín **oGTT** – orálny glukózovo-tolerančný test **PTDM** – potransplantačný diabetes mellitus

proLékaře.cz | 1.11.2026

vania glukózy v inzulíndependentných periférnych tkanivách a zvyšovaním hepatálnej glukoneogenézy a glykogenolýzy. V pankrease navodzujú apoptózu B-buniek a naopak stimulujú A-bunky Langerhansových ostrovčekov [7].

Prospektívna randomizovaná štúdia, ktorá porovnávala skoré vysadenie kortikosteroidov vs pokračovanie v nízkych dávkach prednisonu (5 mg/deň) po transplantácii obličky ukázala, že incidencia PTDM bola ovplyvnená len minimálne [8].

Inhibítory kalcineurínu (TAC – takrolimus, CyA – cyklosporín A) patria k vysokoúčinnej imunosupresii. Kalcineurín je súčasťou nie len buniek imunitného systému, ale okrem iných orgánov sa nachádza aj v pankrease. V pankrease sa kalcineurín podieľa na stimulácii rastu a expanzie B-buniek [9]. V dôsledku vysokej koncentrácie FKBP (FK Binding Protein) v pankrease, na ktorý sa takrolimus viaže, sa predpokladá silnejší efekt inhibície TAC na sekréciu inzulínu v porovnaní s CyA [10]. V štúdii DIREKT bola incidencia PTDM po 6 mesiacoch od Tx signifikantne nižšia u pacientov liečených cyklosporínom v porovnaní s TAC [11]. Meas et al zistili, že hladina TAC > 15 ng/ml počas 1. mesiaca po Tx bola signifikantným rizikovým faktorom pre vznik IFG a PTDM v prvom roku po Tx pečene [12].

Sirolimus podporuje vznik PTDM prostredníctvom regulácie glykogénsyntetázy a blokovania sekrécie inzulínu sprostredkovanej pomocou GLUT1 [13]. Diabetogénny efekt antimetabolitov (azatioprimu a mykofenolátu) nebol doteraz preukázaný. Pri konkomitantnom používaní mykofenolátu sa predpokladá zvýraznenie diabetogénneho efektu TAC [4].

Napriek zisteniam o diabetogénnom pôsobení imunosupresívnej liečby pretrváva názor o potrebe preferencie ponechania liečby s ohľadom na zachovanie graftu a vyhnutí sa rejekcii.

Tab. 4 Rizikové faktory. Upravené podľa [4]

modifikovateľné rizikové faktory	obezita (BMI ≥ 30)
	LDL-cholesterol
	kortikosteroidy, takrolimus, cyklosporín, sirolimus
	nedostatok vitamínu D
	HCV-infekcia
	CMV-infekcia
	hypomagneziémia
	prediabetické stavy pred Tx
nemodifikovateľné rizikové faktory	afroameričania, hispánci
	vek ≥ 45 rokov
	mužský príjemca
	diabetes mellitus v rodinnej anamnéze
	HLA A30, B27, B42
	akútna rejekcia v anamnéze
	graft od zosnulého darcu
	mužský darca
	genetický polymofizmus
	polycystické obličky
	cystická fibróza

BMI – index telesnej hmotnosti/Body Mass Index
CMV – CytoMegaloVírus **HCV** – vírus hepatitídy C/Hepatitis C Virus
LDL – lipoproteín o nízkej hustote/Low Density Lipoprotein
Tx – transplantácia

Prevencia a liečba PTDM

Pacienti, u ktorých hrozí riziko vzniku PTDM, majú byť motivovaní k zmene životného štýlu, zahŕňajúcej diétne opatrenia, pohybovú aktivitu a redukciu hmotnosti.

V skorom potransplantačnom/pooperačnom období je odporučená korekcia hyperglykémie inzulínom. „Oddych B-buniek" zahájením skorej inzulínovej liečby po zachytení hyperglykémií vedie k zlepšeniu a zachovaniu funkcii B-buniek. Inzulínová liečba znižuje glukotoxicitu a nadmernú stimuláciu B-buniek [14]. Britské odporúčania nefrologickej a diabetologickej spoločnosti povzbudzujú k liečbe metformínom u stabilných pacientov (eGFR > 30 mmol/l a BMI > 25 kg/m^2) s ohľadom na pravidlo „sick day rule", kedy má byť liečba pozastavená [17]. Tesná perioperačná a pooperačná glykemická kontrola významne znižuje riziko jednoročnej mortality v porovnaní s menej prísnou kontrolou (8,8 vs 21,9 %) [16]. Rovnako bol zistený nižší výskyt infekcií u pacientov po Tx s prísnejšie korigovanou hladinou glykémie.

Neexistujú špecifické a jednotné odporúčania pre liečbu PTDM v dôsledku nedostatku publikovaných dát o používaní perorálnych antidiabetík (PAD) v transplantovanej populácii. Liečba sa odvíja od odporúčaní pre diabetes mellitus 2. typu (DM2T) s ohľadom na individuálne potreby a komplexný pohľad na pacienta. Pôvodné obavy z interakcií medzi imunosupresívnou liečbou a PAD sa ukázali ako neopodstatnené. Výsledky doterajších štúdií nepreukázali zvýšenie hypoglykemizujúceho efektu PAD ani nevyrovnané hladiny imunosupresívnej liečby.

Najdôležitejšou výzvou v liečbe je zníženie vysokého kardiovaskulárneho (KV) rizika u pacientov po Tx solídnych orgánov. V dôsledku zvýšenia hmotnosti a vedľajších účinkov imunosupresívnej liečby je KV-riziko vyššie ako u netransplantovanej populácie a najčastejšou príčinou mortality sú KVO [17,18].

Metformín je odporúčaný ako liek 1. voľby pre DM2T. Zvyšuje inzulínovú senzitivitu, znižuje KV-riziko a má pozitívny efekt na metabolizmus tukov. Znižuje glykémiu redukciou hepatálnej syntézy glukózy a znížením periférnej inzulínovej rezistencie. Nespôsobuje hypoglykémiu ani hmotnostný prírastok. V liečbe PTDM sa nevyužíva až tak často pre strach z laktátovej acidózy. Pre rovnaké riziko nie je odporúčaný ani v liečbe pacientov s cirhózou pečene [19]. Táto komplikácia je ale zriedkavá a vyskytuje sa skôr v kombinácii s príjmom alkoholu alebo pri súčasne prebiehajúcom infekčnom ochorení [20]. V retrospektívnej štúdii z rokov 2001–2012 metformín nebol asociovaný so zhoršeným prežívaním pacientov ani graftu po Tx obličky [21]. V ďalšej práci liečba metformínom signifikantne znížila výskyt

proLékaře.cz | 1.11.2026

infekcií, sledovaných malignít a mortality, taktiež bol zaznamenaný znížený výskyt KV-mortality, rejekcie a zlyhanie graftu [22].

Deriváty sulfonylurey sú PAD stimulujúce sekréciu inzulínu a sú asociované s vyšším rizikom závažnej hypoglykémie v porovnaní s metformínom a ostatnými PAD u pacientov s pokročilým ochorením pečene a chronickým ochorením obličiek (CKD – Chronic Kidney Disease) [23]. Štúdie pre pacientov s PTDM nie sú dostupné, preto by použitie PAD malo byť zvažované len pre pacientov so stabilnou a normálnou funkciou pečene a obličiek.

Tiazolidíndióny sú agonisti PPARγ-receptorov, ktoré účinkujú prostredníctvom aktivácie PPARγ-receptorov, a to hlavne v tukovom tkanive. Zlepšujú citlivosť na inzulín a zvyšujú periférnu utilizáciu glukózy. Štúdie, v ktorých boli sledovaní pacienti od 6 mesiacov do 3 rokov veku, potvrdili reverzibilný efekt pioglitazónu na nealkoholovú steatohepatitídu (NASH – Non Alcoholic Steatotic Hepatitis) [24]. Nealkoholová tuková choroba pečene (NAFLD – Non-Alcoholic Fatty Liver Disease) je veľký problém, ktorý sa často vyskytuje u pacientov po Tx solídnych orgánov a ovplyvňuje prežitie graftu. Ochorenie býva často nerozpoznané a nedostatočne liečené. Pacienti s cirhózou pečene na podklade nealkoholovej steatohepatitídy sú vo zvýšenom riziku rekurencie NAFLD. NAFLD je asociované so zvýšeným rizikom KVO, DM a výskytom hepatocelulárneho karcinómu. Malá dávka piopglitazónu je asociovaná len s minimálnym nárastom hmotnosti (1,0 až 1,5 kg) a hmotnostný prírastok by mal byť odlišovaný od retencie tekutín a opuchov dolných končatín (vyskutuje sa u 3–5 % pacientov). Liek by nemal byť indikovaný u pacientov s preexistujúcim srdcovýcm zlyhávaním alebo anamnézou KVO, ktoré môže viesť srdcovému zlyhávaniu [25].

Inhibítory dipeptidylpeptidázy 4 (DPP4i) predlžujú polčas endogénnych inkretínov, čo znižuje hyperglykémiu. Skupina je bez rizika hypoglykémie alebo hmotnostného prírastku. Štúdie ohľadom bezpečnosti a účinnosti boli realizované hlavne na pacientoch po Tx obličky. Použitie DPP4i viedlo k zníženiu HbA_{1c} bez signifikantnej alterácie glomerulárnej filtrácie, pečeňových funkcií a hladín imunosupresívnej liečby [26].

Receptorové agonisty glukagónu podobného peptidu 1 (GLP1-RA) je skupina PAD so širokým metabolickým efektom. Okrem zlepšenia glykémie pomocou potencovania glukózovo-dependentnej sekrécie inzulínu a inhibície sekrécie glukagónu podporujú chudnutie zvýšením pocitu sýtosti cez centrálny nervový

Tab. 5 | Možnosti liečby

typ liečby	výhody	nevýhody / komentáre
biguanidy (meformín)	hmotnostne neutrálny alebo úbytok hmotnosti bez hypoglykémie	gastrointestinálna intolerancia laktátová acidóza spojená s poruchou funkcie obličiek
deriváty tiazolidíndiónu (pioglitazón)	nízke riziko hypoglykémie, nezávisí od vylučovania obličkami	zadržiavanie tekutín: zhoršenie srdcového zlyhávania (neodporúča sa po transplantácii srdca) opuchy dolných končatín zvýšenie telesnej hmotnosti zrýchlený úbytok kostnej hmoty, zvýšené riziko zlomenín kontraindikované pri funkčnej triede NYHA III–IV, SZ alebo pri poruche funkcie pečene
deriváty sulfonylurey (gliklazid, glimepirid)	rýchle zníženie glykémie	zvýšenie hmotnosti edémy hypoglykémia (najmä u starších pacientov a pacientov s poruchou funkcie obličiek)
glinidy (repaglinid, nateglinid)	rýchly nástup, najvhodnejší pre pacientov, ktorých príjem potravy je nepravidelný	zvýšenie hmotnosti hypoglykémia (nižšie riziko ako pri sulfonyluree)
GLP1-RA (dulaglutid, liraglutid, semaglutid)	úbytok hmotnosti (oneskorené vyprázdňovanie žalúdka, skoré nasýtenie) nízke riziko hypoglykémie	gastrointestinálna intolerancia riziko pankreatitídy
DPP4i (vildagliptín, sitaliptín, linagliptín)	neutrálna hmotnosť nízke riziko hypoglykémie	riziko pankreatitídy saxagliptín a alogliptín (upozornenie FDA na potenciálne zvýšené riziko srdcového zlyhania)
SGLT2i (empagliflozín, kanagliflozín, dapaliflozín)	KV- a renálna protektivita chudnutie zníženie krvného tlaku zníženie hladiny kyseliny močovej v sére zvýšenie hodnoty hemoglobínu/hematokritu zvýšenie hladiny horčíka v sére (prospešné pri CNI – vyvoláva hypomagnezémiu)	zvýšené riziko UTI, genitálnej kandidózy, euglykemickej DKA, akútneho poškodenia obličiek deplécia objemu kontraindikácie: DM1T

GLP1-RA – receptorové agonisty glukagónu podobného peptidu 1 **CNI** – inhibítory kalcineurínu **DKA** – diabetická ketoacidóza **DM** – diabetes mellitus **DM1T** – diabetes mellitus 1. typu **DPP4i** – inhibítory dipeptidylpeptidázy 4 **FDA** – Americký úrad pre kontrolu potravín a liečiv/Food and Drug Administration **SGLT2i** – inhibítory sodíkovo-glukózového kotransportéra 2 **SZ** – srdcové zlyhávanie **UTI** – infekt močových ciest/Urinary Tract Infection

proLékaře.cz | 1.11.2026

systém, spomalením vyprázdňovania žalúdka a potenciálne zvyšujú termogenézu tmavého tukového tkaniva. Veľkými štúdiami (LEADER, SUSTAIN-6, Harmony Outcomes, REWIND) sa potvrdila KV-bezpečnosť dlhodobo pôsobiacich GLP1-RA (liraglutid, semaglutid, albiglutid, dulaglutid) v poklese 3 KV-endpointov – nefatálny infarkt myokardu, nefatálna náhla cievna mozgová príhoda a KV-mortalita [27–30]. Posledné štúdie u pacientov s NAFLD preukázali pokles hodnôt transamináz a podielu tuku v pečeni na zobrazovacích vyšetreniach. V nedávnej 72 týždňov trvajúcej štúdii zahŕňajúcej 320 pacientov s biopticky verifikovanou NASH a pečeňovou fibrózou, ktorí boli liečení semaglutidom, došlo k regresii NASH o 40 % v skupine pacientov liečených dávkou 0,1 mg, o 36 % u 0,2 mg a o 59 % v skupine s dávku 0,4 mg, v porovnaní so 17 % v placebo skupine. Nedošlo k signifikantnému zlepšeniu rozsahu fibrózy, ale aspoň k spomaleniu progresie [31]. GLP1-RA nepodliehajú metabolizmu v pečeni, a teda nemajú vplyv na interakciu s liekmi. Sú eliminované enzymaticky a následne sú 2 tretiny vylúčené obličkami a 1 tretina stolicou. Tým sa metabolizmus GLP1-RA vymaňuje z liekových interakcií, čo je dôležité pri užívaní imunosupresie [32]. Avšak spomalením vyprázdňovania žalúdka môže byť ovplyvnená absorpcia iných liekov.

Inhibítory sodíkovo-glukózového kotransportéra 2 (SGLT2i) pôsobia cez reabsorpciu glukózy v proximálnom tubule. Spôsobujú glykozúriu (denne strata 60 až 80 g). Okrem toho, že znižujú hladinu glykémie v krvi, podporujú aj stratu kalórií (cca 240–320 kcal). V publikovaných štúdiách (EMPA–REG OUTCOME s empagliflozínom, CANVAS s kanagliflozínom, DECLARE-TIMI 58 s dapgliflozínom) sa potvrdili KV-benefity, a to hlavne redukciou hospitalizácie z dôvodu srdcového zlyhávania. Spomaľujú nástup a progresiu CKD s ohľadom na glomerulárnu filtráciu a mikroalbuminúriu. Spôsobujú pokles hmotnosti, ich osmotický a nátriuretický efekt vedie k poklesu plazmatického volumu a znižujú systolický a diastolický krvný tlak [33–35]. Z uvedeného vyplýva, že okrem zlepšenia metabolickej kompenzácie ovplyvňujú aj dôležité komorbidity pacienta. Ich rizikom je zvýšený výskyt urogenitálnych infekcií v dôsledku glykozúrie. V štúdii pacientov po Tx srdca empagliflozín viedol k zníženiu potreby diuretickej liečby, zlepšeniu hodnôt krvného tlaku a redukcii hmotnosti [36].

V prípade, že nie je možné dosiahnuť terapeutické ciele pomocou PAD, je nutné pridať do liečby inzulíny, prípadne prejsť na intenzifikovaný inzulínov režim.

Záver

Orgánové transplantácie patria k život zachraňujúcim výkonom. Rozvoj PTDM a ďalších zložiek MS (artériová hypertenzia, DLP, obezita, NAFLD) je pomerne častý. PTDM je asociované so zvýšenou morbiditou aj mortalitou u všetkých orgánových Tx. Zvyšuje výskyt infekcií, sepsy, KVO ako aj mortality, stratu graftu a nástup chronickej rejekcie. Najčastejšou príčinou mortality sú KV-príhody. Vzhľadom na uvedené je dôležité využiť možnosť výberu správnych PAD, ktoré môžu zlepšiť prežívanie u pacientov. Pri výbere správneho liečebného postupu sa riadime viacerými kritériami podobne ako u netransplantovanej populácie.

Literatúra

1. Stralz TE. Experience in renal transplantation. Saunders: Philadelphia-London 1964: 262–283.

2. Davidson J, Wilkinson A, Dantal J et al. New-onset diabetes after transplantation: 2003 international consensus guidelines. Transplantation 75(10): 3–24. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/01.TP.0000069952.49242.3E>.

3. Shariff A, Hecking M, de Vries AP et al. Proceedings From an International Consensus Meeting on Posttransplantation Diabetes Mellitus: Recommendations and Future Directions. Am J Transplant 2014; 14(9): 1992–2000. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/ajt.12850>.

4. Maskey R. New-Onset Diabetes after Transplant (NODAT). Journal of Diabetes Reasearch and Therapy 2015; 1(1). Dostupné z DOI: <doi.org/10.16966/2380–5544.105>.

5. Laecke S, Desideri F, Geerts A et al. Hypomagnesemia and the Risk of New-Onset Diabetes after Liver Transplantation. Liver Transpl 2010; 16(11): 1278–1287. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/lt.22146>.

6. Jenssen T, Hartmann A. Post-transplant diabetes mellitus in patients with solid organ transplants. Nat Rev Endocrinol 2019; 15(3): 172–188. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/s41574–018–0137–7>.

7. Pham PT, Pham MT, Pham SV et al. New onset diabetes after transplantation (NODAT): an overview. Diabetes Metab Syndr Obes 2011; 4: 175–86. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2147/DMSO.S19027>.

8. Pirsch J, Henning AK, First MR et al. New-onset diabetes after transplantation: results from a double-blind early corticosteroid withdrawal trial. Am J Transplant 2015; 15(7): 1982–1990. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/ajt.13247>.

9. Heit J, Apelqvist AA, Gu X et al. Calcineurin/NFAT signalling regulates pancreatic beta-cell growth and function. Nature 2006; 443(7109): 345–349. <http://dx.doi.org/10.1038/nature05097>.

10. Peláez-Jaramillo M, Cárdenas-Mojica A, Gaete P et al. Post-liver Transplantation diabetes mellitus: A Review of Relevance and Approach to Treatment. Diabetes Ther 2018; 9(2): 521–543. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s13300–018–0374–8>.

11. Vincenti F, Tuncer M, Castagneto M et al. Prospective, Multicenter, Randomized Trial to Compare Incidence of New-Onset Diabetes Mellitus and Glucose Metabolism in Patients Receiving Cyclosporine Microemulsion versus Tacrolimus after DeNovo Kidney Transplantation. Transplant Proc 2005; 37(2): 1001–1004. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.transproceed.2004.12.017>.

12. Maes B, Kuypers D, Messiaen T et al. Posttransplant diabetes mellitus in FK-506-treated renal transplant recipients: analysis of incidence and risk factors. Transplantation 2001; 72(10): 1655–1661. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/00007890–200111270–00014>.

13. Teutonico A, Schena P, Di Paolo S. Glucose metabolism in renal transplant recipients: effect of calcineurin inhibitor withdrawal and conversion to sirolimus. J Am Soc Nephrol 2005; 16(10): 3128–3135. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1681/ASN.2005050487>.

14. Jessen T, Hartmann A. Post-transplat diabetes mellitus in patients with solid organ transplants. Nat Rev Endocrinol 2019; 15(3): 172–188. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/s41574–018–0137–7>.

15. Lea-Henry TN, Baird-Gunning J, Petzel E et al. Medication management on sick days. Aust Prescr 2017; 40(5): 168–173. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.18773/austprescr.2017.057>.

16. Ammori J, Sigakis M, Englesbe MJ et al. Effect of intraoperative hyperglycemia during liver transplantation. J Surg Res 2007; 140(2): 227–233. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jss.2007.02.019>.

proLékaře.cz | 1.11.2026

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

18. Ahmed A, Keeffe EB. Current Indication and Contraindications for liver transplant. Clin Liver Dis 2007; 11(2): 227–247. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cld.2007.04.008>.

19. Everson T, Terrault NA, Lok AS et al. A randomized controlled trial of pretransplant antiviral therapy to prevent recurrenceof hepatitis C after liver transplantation. Hepatology 2013; 57(5): 1752–1762. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/hep.25976>.

20. Donadon V, Balbi M, Dal Mas M et al. Metformin and reduced risk of hepatocellular carcinoma in diabetic patients with chronic lover disease. Liver Int 2010; 30(5): 750–758. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1478–3231.2010.02223.x>.

21. Stephen J, Anderson-Haag TL, Gustafson S et al. Metformin use in kidney transplant recipients in the United States: an observational study. Am J Nephrol 2014; 40(6): 546–553. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1159/000370034>.

22. Vest LS, Koraishy FM, Zhang Z et al. Metformin use in the first year after kidney transplant, correlates and associated outcomes in diabetic transplant recipients: a retrospective analysis of integrated registry and pharmacy claims data. Clin Transplant 2018; 32(8): e13302. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/ctr.13302>.

23. Inkster B, Zammit NN, Frier BM. Drug-induced hypoglycaemia in type 2 diabetes. Expert Opin Drug Saf 2012; 11(4): 597–614. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1517/14740338.2012.694424>.

24. Cusi K, Orsak B, Bril F et al. Long-term pioglitazone treatment for patients with nonalcoholic steatohepatitis and prediabetes or type 2 diabtes mellitus: a randomized trial. Ann Intern Med 2016; 165(5): 305–315. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.7326/M15–1774>.

25. Nesto RW, Bell D, Bonow RO et al. Thiazolidinedione use, fluid retention, and congestive heart failure: a consensus statement from the American HEart Association and American Diabetes Association. Diabetes Care 2004; 27(1): 256–263. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/diacare.27.1.256>.

26. Bae J, Lee MJ, Choe EY et al. Effects of dipeptidyl peptidase-4 inhibitors on hyperglycemia and blood cyclosporine levels in renal transplant patients with diabetes: a pilot study. Endocrinol Metab (Seoul) 2016; 31(1): 161–167. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3803/EnM.2016.31.1.161>.

27. Marso SP, Bain SC, Consoli A et al. [SUSTAIN-6 Investigators]. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. N Engl J Med 2016; 375(19): 1834–1844. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1607141>.

28. Hernandez AF, Green JB, Janmohamed S et al. [Harmony Outcomes committees and investigators]. Albiglutide and cardiovascular outcomes in patientswith type 2 diabtes and cardiovascular disease (Harmony Outcomes): a double-blind, randomised placebo-controlled trial. Lancet 2018; 392(10157): 1519–1529. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(18)32261-X>.

29. Gerstein HC, Colhoun HM, Dagenais GR et al. REWIND Investigators. Dulaglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes (REWIND): adouble-blind, randomised placebo-controlled trial. Lancet 2019; 394(10193): 121–130. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(19)31149–3>.

30. Gupta NA, Mells J, Dunham RM et al.Glucagon-like peptide-1receptor is present on human hepatocytes and has a direct role in decreasing hepatic steatosis in vitro by modulating elements of the insulin signaling pathway. Hepatology 2010; 51(5): 1584–1592. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/hep.23569>.

31. Newsome PN, Buchholtz K, Cusi K et al. A placebo-controlled trial of subcutaneous semaglutide in nonalcoholic steatohepatits. N Engl J Med 2021; 384(12): 1113–1124. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa2028395>.

32. Hurren KM, Pinelli NR. Drug-drug interactions with glucagon-like peptide-1 receptor agonists. Ann Pharmacother 2012; 46(5): 710–717. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/0.1345/aph.1Q583>.

33. Zinman B, Wanner C, Lachin JM et al. [EMPA-REG OUTCOME Invetigators]. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes and Mortality in Type 2 Diabetes. N Engl J Med 2015; 373(22): 2117–2128. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1504720>.

34. Neal B, Perkovic V, Mahaffey KW et al. [CANVAS Program Collaborative Group]. Canagliflozin and Cardiovascular and Renal Events in Type 2 Diabetes. N Engl J Med 2017; 377(7): 644–657. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1611925>.

35. Wiviott SD, Raz I, Bonaca MP et al. [DECLARE-TIMI 58 investigators]. Dapagliflozin and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. N Engl J Med 2019; 380(4): 347–357. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1812389>.

36. Cehic MG, Muir CA, Greenfield JR et al. Efficacy and Safety of Empagliflozin in the Management of Diabetes Mellitus in Heart Transplant Recipients. Transplant Direct 2019; 5(5): e450. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/TXD.0000000000000885>.