

Toujeo pomáhá již od začátku³



- Pomozte vašim pacientům najít **rovnováhu mezi snížením HbA1c a rizikem hypoglykémie¹⁻⁷**
- Se stabilnějším profilem účinku až 36 hodin a **flexibilitou doby podávání^{1,8}**
- A se snadno použitelnými pery pro **spokojenost s léčbou^{9,10}**

Ať mohou vaši pacienti začít co nejlépe



Zkrácená informace o přípravku

Název přípravku: Toujeo 300 jednotek/ml SoloStar injekční roztok v předplněném peru, Toujeo 300 jednotek/ml DoubleStar injekční roztok v předplněném peru. **Složení:** Insulinum glarginum 300 jednotek/ml inj. roztoku. Pero SoloStar obsahuje 1,5 ml injekčního roztoku, to je 450 jednotek. Pero DoubleStar obsahuje 3 ml injekčního roztoku, to je 900 jednotek. **Indikace:** Léčba diabetes mellitus u dospělých, dospívajících a dětí od 6 let. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Dávkování a způsob podání:** 1× denně kdykoli během dne, přednostně každý den vždy ve stejnou dobu. Aplikace je možná až 3 hodiny před nebo po obvyklé době podání. Dávka je určena v závislosti na potřebách pacienta. Podává se subkutánní injekcí. Doporučená počáteční denní dávka pro pacienty s diabetes mellitus 2. typu je 0,2 jednotky/kg následovaná individuální úpravou dávky. Toujeo DoubleStar předplněné pero je doporučeno pro pacienty, kteří potřebují minimálně 20 jednotek za den. **Zvláštní upozornění:** nepodávat intravenózně. Přípravek nesmí být natažen ze zásobní vložky předplněného pera SoloStar nebo DoubleStar do injekční stříkačky pro možné závažné předávkování. Před každým podáním injekce musí být vždy zkontrolován štítek inzulínu, aby nedošlo k záměně mezi přípravkem Toujeo a dalšími inzulíny. Před každým podáním injekce musí být připravena nová sterilní jehla. Pacienti musí být také poučeni, aby jehly nepoužívali opakovaně. Převod pacienta z jiného typu nebo inzulínu jiné značky má proběhnout pod přísným lékařským dohledem. Nesmí se mísit nebo ředit s žádnými jinými inzulíny nebo přípravky. Přípravek Toujeo a inzulín glargin 100 jednotek/ml nejsou přímo zaměnitelné. Nutná opatrnost při kombinaci s pioglitazonem. **Pediatrická populace:** Přípravek Toujeo mohou používat dospívající a děti od 6 let, stejně jako dospělí pacienti. Pokud se přechází z bazálního inzulínu na přípravek Toujeo, je třeba na základě individuálního posouzení zvážit možnost snížení dávek bazálního a bolusového inzulínu, aby se minimalizovalo riziko hypoglykémie. Bezpečnost a účinnost přípravku Toujeo u dětí mladších 6 let nebyla dosud stanovena. Nejsou dostupné žádné údaje. **Zvláštní upozornění:** Přípravek Toujeo není inzulínem volby pro léčbu diabetické ketoacidózy. Místo něj se v takových případech doporučuje použití humánního inzulínu typu regular podávaného intravenózně. V případě nedostatečné úpravy glykemie nebo sklonu k hyper- nebo hypoglykemickým epizodám je nezbytné zkontrolovat dodržování předepsaného léčebného režimu pacientem, místa aplikace, správnou injekční techniku a všechny ostatní relevantní faktory předtím, než je zvážena úprava dávky. **Interakce s jinými léčivými přípravky:** Mezi látky, které mohou zvýšit hypoglykemizující účinek a zvýšit náchylnost k hypoglykémii, patří jiné antidiabetické léčivé přípravky, inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACE), disopyramid, fibráty, fluoxetin, inhibitory monoaminoxidázy (MAO), pentoxifylin, propoxyfen, salicyláty a sulfonamidy. Mezi látky, které mohou snižovat hypoglykemizující účinek, patří kortikosteroidy, danazol, diuretika, glukagon, isoniazid, estrogeny a progestogeny, deriváty fenothiazinu, somatropin, sympatomimetika [např. epinefrin (adrenalin), salbutamol, terbutalin], thyreoidní hormony, atypická antipsychotika (např. klozapin a olanzapin) a inhibitory proteáz. Betablokátory, klonidin, soli lithia nebo alkohol mohou jak zesílit, tak i zeslabit hypoglykemizující účinek inzulínu. Pentamidin může vyvolat hypoglykémii, po které může někdy následovat hyperglykémie. **Těhotenství a kojení:** V případě klinické potřeby je možné zvážit použití přípravku Toujeo během těhotenství. Není známo, zda je inzulín glargin vylučován do mateřského mléka. Nepředpokládá se požití inzulínu glargin žádný metabolický účinek na kojeného novorozence/kojené dítě. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** Pacientova schopnost koncentrace a reakce může být zhoršena následkem hypoglykémie, hyperglykémie nebo např. následkem poruchy zraku. To může představovat riziko v situacích, kde jsou tyto schopnosti zvláště důležité (např. při řízení vozidla nebo při obsluze strojí). **Nežádoucí účinky:** Velmi časté: hypoglykémie. Časté: reakce v místě vpichu, lipohypertrofie. Méně časté: lipoatrofie; Vzácné: alergické reakce, zhoršení zraku, retinopatie, edém. V místě vpichu se může vyvinout lipodystrofie a kožní amyloidóza vedoucí ke zpoždění lokální absorpce inzulínu. Pravidelné střídání místa vpichu v oblasti podání může pomoci tyto reakce omezit nebo jim předjet. **Předávkování:** Předávkování inzulínem může vést k těžké a někdy dlouhodobé a život ohrožující hypoglykémii. Mírné epizody lze zvládnout perorálním podáním sacharidů, u závažnějších lze podat glukagon (i.m./s.c.) nebo glukózu (i.v.). **Balení:** 3 pera k jednorázovému použití ze zásobními vložkami, které jsou uzavřeny v předplněných perech. Zásobní vložka pera SoloStar obsahuje 1,5 ml roztoku. Zásobní vložka pera DoubleStar obsahuje 3,0 ml roztoku. **Uchovávání:** Uchovávejte při teplotě 2–8 °C (v chladničce). Chraňte před mrazem a před světlem. Po prvním použití může být přípravek uchováván až 6 týdnů při teplotě do 30 °C a mimo dosah přímých zdrojů tepla nebo světla. Používaná pera se nesmí uchovávat v chladničce. **Doba použitelnosti:** Toujeo SoloStar 30 měsíců, Toujeo DoubleStar 36 měsíců. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Sanofi-Aventis Deutschland GmbH, D-65926 Frankfurt am Main, Německo. **Registrační číslo:** EU/1/00/133/033-041. **Poslední revize textu:** 5. 3. 2026. Výdej pouze na lékařský předpis. Léčivý přípravek je částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. **Podrobnější informace jsou obsaženy v SPC nebo jsou dostupné na adrese:** Sanofi s.r.o., Generála Píky 430/26, 160 00 Praha 6, tel.: +420 233 086 111.

Reference: 1. SPC Toujeo®, datum revize textu 5. 3. 2026. 2. Home PD, et al. *Diabetes Care* 2015;38(12):2217-2225. 3. Rosenstock J, et al. *Diabetes Care* 2018;41:2147-2154. 4. Danne T, et al. *Diabetes Care* 2020;43(7):1512-1519. 5. Riddle MC, et al. *Diabetes Care* 2014;37:2755-2762. 6. Yki-Jarvinen H, et al. *Diabetes Care* 2014;37:3235-3243. 7. Bolli GB, et al. *Diabetes Care* 2015;38(4):637-643. 8. Singh R, et al. *Eur Endocrinol* 2018;14:47-51. 9. Pohlmeier H, et al. *J Diabetes Sci Technol* 2017;11:263-269.

Určeno pro odbornou veřejnost. MAT-CZ-2600063 - 2.0 - 03/2026

časopis pro diabetology,
endokrinology, interní a praktické lékaře

Ročník 24.
Číslo 1/2026

ISSN 1214-231X
Registrační číslo: MK ČR E 14188

Vydává:
Nakladatelství GEUM, s.r.o.

Redakční rada:
prof. MUDr. Milan Kvapil, CSc., MBA
(předseda)
as. MUDr. Jan Brož
prof. MUDr. Blanka Brůnová, DrSc.
prof. PhDr. Ivica Gulášová, PhD.
Bc. Vladimíra Havlová
MUDr. Daniela Kallmünzerová
MUDr. Marta Korecová
MUDr. Zuzana Krausová
doc. MUDr. Jozef Michálek, CSc.
prof. MUDr. Marián Mokáň, DrSc., FRCP Edin
prof. doc. MUDr. Oliver Rácz, CSc.
MUDr. Jitřenka Venháčová, CSc.
prof. MUDr. Karel Vondra, DrSc.

Vydavatel:
Nakladatelství GEUM, s.r.o.
Nádražní 66, 513 01 Semily
www.geum.org

Inzertní oddělení:
Jitka Sluková
tel.: +420 606 734 722
e-mail: slukova@geum.org

Redakce:
Kazuistiky v diabetologii
Nakladatelství GEUM, s.r.o.
Mariánská 216, 470 01 Česká Lípa
tel.: +420 721 639 079
e-mail: geum@geum.org
Mgr. Karel Vízner (šéfredaktor)
e-mail: karelvizner@geum.org

Nová média:
Klára Víznerová
viznerova@geum.org

Tisk:
Tiskárna Glos s.r.o.
e-mail: tiskarna@glos.cz

Předplatné:
Blíže informace na www.kazuistiky.cz

Elektronická verze:
www.kazuistiky.cz

Obsah

Editorial

Karel Vízner

Dobry sluha 1

Přehledový článek / Overview article

Tomáš Sosna, Jana Habalová, Kateřina Myslík Manethová

Syndrom suchého oka a diabetes

Dry eye syndrome and diabetes 8

Kazuistika / Case report

Linda Buková

Hybridný uzavretý okruh – rychla cesta do cieľa u 25-ročného pacienta s 5-ročnou anamnézou diabetes mellitus 1. typu

Hybrid closed loop – a fast way to the goal in a 25-year-old patient with a 5-year history of type 1 diabetes mellitus 15

Kazuistika / Case report

Marie Löblová

Twinkretin jako následná možnost po bariatrii

Twincretins as a follow-up option after bariatric surgery 19

Přehledový článek / Overview article

Marie Janečková, Jan Brož

Preventivní screeningové vyšetření nejenom s ohledem na diabetes mellitus

Preventive screening examination not only regarding diabetes mellitus 21

Tisková zpráva / Press release

Normální hmotnost už není normou

A normal weight is no longer the norm 23

Zpráva ze sympozia / Symposium report

Karel Vízner, Jakub Kuldain

Proč by diabetolog měl věnovat svou pozornost MASLD?

Odpovědi ze sympozia věnovaného problematice jaterní steatohepatitidy 25

Aktualita z klinických studií / News from clinical studies

Studie SYNERGY-NASH

Tirzepatid a MASH

The SYNERGY-NASH study

Tirzepatide and MASH 30

Poznámka / Note

Resmetirom 31

Aktualita z klinických studií / News from clinical studies

Výsledky studie ESSENCE

Semaglutid a MASH

Results of the ESSENCE study

Semaglutide and MASH 32

Anotace / Annotation

Martin Haluzík, Jakub Mitro

Obezita – manuál pro lékaře 33

Aktualita z klinických studií / News from clinical studies

Cotadutid – slibné výsledky u jaterní steatohepatitidy

Cotadutide – promising result in steatohepatitis 34

Aktualita z klinických studií / News from clinical studies

Efinopegdutid a ovlivnění obsahu jaterního tuku

Efinopegdutide and its effect on liver fat content 35

Anotace / Annotation

Chris van Tulleken

Ultraspracovaní lidé 36

Odborná zpráva / Report

Jakub Kodadský, Karel Vízner

Perorální semaglutid v novém složení 37

Anotace / Annotation

Emanuel Kwaku Ofori, Seth Kwabena Amponsah

Understanding renal biochemistry 39

Aktualita z klinických studií / News from clinical studies

**Intermittentně skenovaná CGM vede k lepší kompenzaci a nižšímu riziku hospitalizace
Výsledky retrospektivní studie ze Švédského zdravotního registru**

isCGM leads to better glycaemic control and lower risk of hospitalization

Results of a retrospective study from the Swedish Health Registry 41

Anotace / Annotation

Michael M. McDermott, MD (ed.)

Endocrine secrets 42

Aktualita z klinických studií / News from clinical studies

**Deintenzifikace IIT u diabetiků 2. typu pomocí iGlarLixi ve studii IDEAL
Česká studie s mezinárodním dosahem**

**Deintensification of insulin therapy in patients with type 2 diabetes using iGlarLixi
in the IDEAL study**

A Czech study with international reach 43

Anotace / Annotation

Roger E. Thomas (ed.)

Medications for older persons

Recommendations, Harms, Evidence 44

příloha Endokrinologie

Supplement: Endocrinology

Přehledový článek / Overview article

Petra Němčíková, Vladimír Musil, Ludmila Brunerová

**Historie supresní léčby TSH u diferencovaného karcinomu štítné žlázy:
Od dogmatu k individualizaci terapie**

History of TSH suppression therapy in differentiated thyroid cancer:

From dogma to individualisation of therapy 45

Kazuistika / Case report

Sylvie Špitálníková

Papilární karcinom u těhotné v samém závěru gravidity

Papillary carcinoma in a pregnant woman at the end of pregnancy 51

Dobry sluha

Editorial

Zeptal jsem se AI (integrované v prohlížeči Google), kolik energie potřebuje umělá inteligence ke své činnosti. Dostalo se mi odpovědi, že odhady se pohybují mezi 85–134 TWh ročně. To je více, než spotřebuje celá Česká republika.

Odpověď AI vycházela primárně z práce doktoranta z amsterdamské School of Business and Economics Alexe de Vries, kterou publikoval v článku *The growing energy footprint of artificial intelligence*, otištěném v časopise *Joule*.¹ To jsou čísla, která řádově odpovídají spotřebě České republiky – v roce 2024 jsme dle ERÚ spotřebovali v ČR 67,2 TWh.²

Přiznám se, že v běžném životě sám umělou inteligenci využívám. Ono se jí totiž v současné době (platí z geografického hlediska pro Evropu) popravdě téměř nejde vyhnout. Její použití začíná usednutím za volant vozu (navigace) a končí zaplacením v restauraci. Ale současně, zřejmě jako stará škola, jsem k ní velmi ostražitý. A pokud to jde, využívám originální zdroje informací pro své rozhodování. AI totiž není neutrální ani bezchybná.

Ano, může velmi usnadnit život. Na druhou stranu nás činí velmi zranitelnými. Vnitřně naši neschopností utkat se s problémy, které jsme dříve zvládali s bravurou – než jsme jejich řešení předali na bedra AI, ale i navenek – možností otevřených či skrytých manipulace.

Jak se tak rozhlížím kolem sebe, většina společnost mé obavy nesdílí. Všichni si zvykli, že žijeme ve společnosti lži, kde slova ztratila svůj původní obsah a jsou jen nástrojem manipulace. Politici, obchodníci, učitelé, státní úředníci, všichni používají orwellovský newspeak, který zakrývá skutečnost i cíle. Běžnému člověku to už ani nepřijde na mysl a překládá si jazyk veřejný do svého vnitřního jazyka. Nikdo nečeká, že politici budou dělat, co deklarovali, že inzerované produkty budou mít avizované vlastnosti či hodnotu. Lidé už tolikrát slyšeli, že to politici myslí upřímně a že jejich účet/smlouva/závazek je bez háčeků, že si nedovedou představit, že by to tak mohlo být doopravdy. Ani děti už reálně neočekávají deklarovanou „lahodnou“ chuť od únorového rajčete z hypermarketu. A redakční zásady slušného vyjadřování mi zamezují otisknout lidový překlad okřídleného rčení – A jak Vám ještě můžeme pomoci?

Dnes a denně jsme manipulováni, povětšinou k naší škodě, ale obavy z toho ve společnosti nevidím. Netuším, zda lidé rezignovali a prostě přijali, co nedokážou změnit, zda všudypřítomnou manipulaci přestali vnímat či jen zvolili pohodlnou cestu. Možná od všeho trochu.

Přemýšlím, zda nadějí by nemohlo být to, že v duchu zakořeněné haškovské tradice nic nebereme vážně. Můj kamarád, který pracuje u pásu v mladoboleslavské Škodovce, si jako první počin práce s AI vyrobil video, na kterém jeho jezevčík tančí na zadních nohách a zpívá při tom makarenu. Třeba si díky tomu uvědomí, že to, čím ho krmí politika, byznys a úřady, je vlastně také takový tančící pes.

AI vítězně táhne světem, včetně toho odborného. Hodnotí snímky sítnice, posuzuje glykemické křivky a v mnoha aspektech je chytřejší než my. Nicméně v redakční práci s odbornými texty stále platí, že kontrola originálního zdroje je nezbytností a wikipedická „fakta“ (kdy o pravdě rozhoduje převládající mínění, nikoliv důkazy) do odborné publikace prostě nepatří.

S přáním poklidného jara

Karel Vizner
šéfredaktor

Literatura

1. de Vries, A. *The growing energy footprint of artificial intelligence*. *Joule* 7, 10: 2191–2194, 2023.
2. Energetický regulační úřad. *Roční zpráva o provozu elektrizační soustavy České republiky 2024*. (online: <https://eru.gov.cz/energetika-v-cislech>) [cit. 27. 3. 2026]

Syndrom suchého oka a diabetes

Tomáš Sosna^{1,2}, Jana Habalová^{2,3}, Kateřina Myslík Manethová²

¹Centrum diabetologie IKEM, Praha

²Oftalmologická klinika 3. LF UK a Fakultní Thomayerovy nemocnice, Praha

³Oftalmologická klinika, 3. LF UK a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Praha

Souhrn

Syndrom suchého oka je multifaktoriální poruchou očního povrchu, charakterizovanou ztrátou homeostázy slzného filmu oka, a je jednou z nejčastějších příčin návštěvy očního lékaře. Statistiky uvádějí, že některou formou syndromu suchého oka celosvětově trpí 5–30 % populace starší 65 let. Více než 85 % diabetiků však uvádí nějaké známky suchého oka a až u 54 % se vyvíjejí závažné symptomy tohoto syndromu. Existuje několik teorií, které vysvětlují spojení mezi syndromem suchého oka a diabetem. Nejčastěji jsou citovány faktory související s periferní neuropatií, hyperglykemií, nedostatkem inzulínu a zánětem. V článku se zabýváme historickými souvislostmi, patofyziologií onemocnění a jeho spojitostí s cukrovkou, diagnostickými postupy, prevencí i léčbou.

Summary

Dry eye syndrome and diabetes

Dry eye syndrome is a multifactorial disorder of the ocular surface characterised by a loss of tear film homeostasis and is one of the most common reasons for visiting an ophthalmologist. Statistics show that 5–30% of the population over the age of 65 worldwide suffer from some form of dry eye syndrome. Nevertheless, more than 85% of diabetics report some symptoms of dry eye, and up to 54% develop severe symptoms of this syndrome. There are several theories that explain the link between dry eye syndrome and diabetes. The most commonly cited factors are related to peripheral neuropathy, hyperglycaemia, insulin deficiency, and inflammation. In the article, we discuss the historical context, pathophysiology of the disease and its connection with diabetes, diagnostic procedures, prevention and treatment.

Klíčová slova

- syndrom suchého oka
- diabetes mellitus
- inzulín
- diagnostika
- prevence
- léčba

Keywords

- dry eye syndrome
- diabetes mellitus
- insulin
- diagnosis
- prevention
- treatment

Historie diagnostiky a léčby

Syndrom suchého oka trápí lidstvo od nepaměti. Prvé zmínky o tomto onemocnění najdeme již v **Ebersově** papyru (1550 př. Kr.). Léčba zahrnovala potírání očí směsí medu a prachu. Římský filozof **Cornelius Celsus** (kolem roku 0 po Kr.) povoláním lékařem nebyl, ale jako vzdělaní Římané tehdejší doby toto umění vyučoval, podal jeden z prvních jasných popisů suchého oka pod názvem xerophthalmia, kterou charakterizoval jako suché oči, lepkavá víčka, oční bolest v noci. Teprve v roce 1903 německý oftalmolog **Otto Schirmer** zavedl test, který slouží k zjišťování množství vyloučených slz a který se v upravené podobě používá dodnes. V roce 1933 švédský oftalmolog **Henrik Sjögren** zavedl termín keratoconjunctivitis sicca. V roce 1945 se objevily první odborné zprávy o použití inzulínu v léčbě rohovkových vředů. V 70. letech minulého století byla u syndromu suchého oka popsána role mucinu v slzném filmu a dysfunkce Meibomských žláz. Zároveň vznikla definice suchého oka jako multifaktoriálního onemocnění se ztrátou homeostázy slzného filmu.

Syndrom suchého oka a jeho patogeneze

Syndromem suchého oka celosvětově trpí 5–30 % populace starší 65 let. Více než 85 % diabetiků však uvádí nějaké příznaky suchého oka a až u 54 % se vyvíjejí závažné symptomy tohoto syndromu. Syndrom suchého oka je multifaktoriální onemoc-

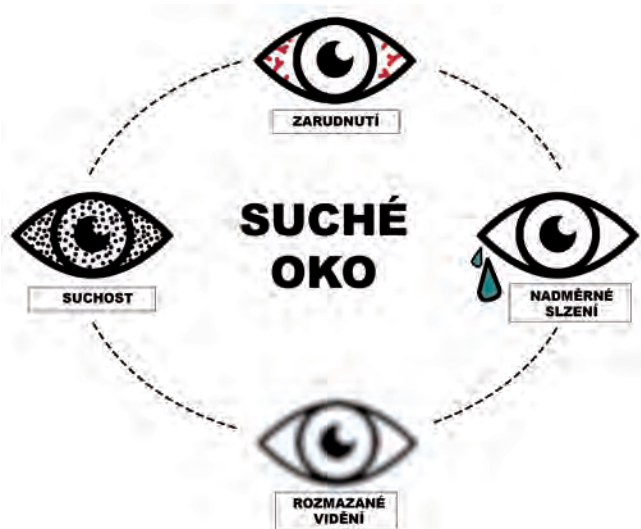
SCHIRMER OTTO (1864–1918) – německý oftalmolog. Po studiu medicíny v Greifswaldu pracoval jako oční lékař a navázal tak na rodinnou tradici. Význam mají jeho histologická a biochemická studia katarakty, první popis keratitis rosacea ad. Jeho jméno nese jednoduchý test k hodnocení množství tvorby slz (S. test).

SJÖGREN HENRIK (1899–1986) – švédský oftalmolog. Vystudoval medicínu na Karolinska institutet v roce 1922, 1961 profesorem na univerzitě v Göteborgu. Syndrom, který dnes nese jeho jméno, popsal v roce 1933 v práci „Zur Kenntnis der keratoconjunctivitis sicca“.

MEIBOM HEINRICH (1638–1700) – německý lékař a učenec. Byl profesorem medicíny, ale i historie a poezie, přednášel i archeologii, geometrii a filozofii. Napsal asi 57 prací z oboru medicíny. Jsou po něm pojmenovány mazové žlázy očních víček, které popsal. (zdroj informací: archiv redakce)

nění očního povrchu, charakterizované ztrátou homeostázy slzného filmu a doprovázené očními symptomy, při kterých hraje etiologickou roli nestabilita a hyperosmolarita slzného filmu, zánět a poškození očního povrchu a neurosenzorické abnormality. Slzný film, o tloušťce 7–10 μm , má klíčovou roli pro normální funkci oka. Zajišťuje jeho lubrikaci, chrání a vyživuje rohovku a má antibakteriální účinky. Jeho povrchová lipidová vrstva zabraňuje odpařování slz, druhá vodná vrstva zvlhčuje a vyživuje rohovku a třetí, vnitřní mucinová vrstva, která přímo naléhá na epitel rohovky, udržuje intaktní slzný film. Nadměrná evaporace vede k hyperosmolaritě slz, poškození očního povrchu a k apoptóze epitelálních i pohárkových buněk. Snižuje se smáčivost povrchu oka a slzný film se trhá. Zároveň se uvolňují zánětlivé mediátory a proteázy. Následně dochází k apoptóze epitelálních buněk rohovky, spojivky a pohárkových buněk spojivky a poškození glykokalyx, ochraňující povrch buňky. Glykokalyx, tvořený oligosacharidy, glykoproteiny a jinými proteoglykany, slouží jako zásobník imunoglobulinů, které díky své viskozitě uvolňuje postupně po celý den. Výsledkem této poruchy je nestabilní slzný film a rohovková epitelopatie. Subjektivní stížnosti pacientů jsou vágní, ale zahrnují řadu podobných příznaků. K běžně uváděným symptomům patří spojivková hyperemie, pálení, řezání, pocit písku v očích, tlaku za očima, světloplachost nebo proměnlivá kvalita vidění. Někdy pacienti paradoxně nevnímají suchost očí, ale naopak mají pocit nadměrného slzení, což je projevem dysfunkce lipidové složky. Na vzniku onemocnění se výrazně podílejí enviromentální vlivy. Zhoršení projevů nastává také při zrakové námaze. Ob-

Obr. 1: Příznaky suchého oka



ZEIS EDUARD (1807–1868) – německý chirurg a oftalmolog. Studoval na univerzitách v Lipsku, Bonnu a Mnichově. Po studiu si otevřel lékařskou praxi v Drážďanech, později se stal profesorem chirurgie na univerzitě v Marburgu (1844). V roce 1838 publikoval příručku plastické chirurgie (podle ní se etabloval sám pojem plastická chirurgie). Věnoval se i takovým tématům, jako sny nevidomých osob. Jeho jméno nesou mazové žlázy očních víček (glandulae sebaceae ciliares) – Z. žlázy.

MOLL JACOB ANTON (1832–1914) – dánský oční lékař. Jsou po něm pojmenovány Mollovy žlázy (glandulae ciliares). (zdroj informací: archiv redakce)

jektivně je patrna hyperemie spojivky, blefaritida a dysfunkce Meibomských žlázek. Na okrajích víček jsou také patologicky změněny Mollovy a Zeisovy žlázy (obr. 1).

Diabetes a syndrom suchého oka

Existuje několik teorií, které by mohly vysvětlit spojení mezi syndromem suchého oka a diabetem. Nejčastěji jsou citovány faktory související s periferní neuropatií, hyperglykemií, nedostatkem inzulínu a zánětem.

Poškození nervů, takzvaná periferní neuropatie, je jedním z mnoha důsledků diabetu a hyperglykemie. Hyperglykemie poškozuje i nervy rohovky a tím blokuje zpětnovazební mechanismus, který řídí sekreci slz. Ve chvíli, kdy je inervace povrchu rohovky porušena, slzná žláza neprodukuje dostatečné množství slz. Studie analyzovaly senzitivitu, tedy citlivost suchých očí, a prokázaly u diabetiků výrazně sníženou citlivost rohovek. Výzkumy také naznačily i přímou souvislost snížené citlivosti rohovky se stupněm diabetické retinopatie. V posledních letech se totiž spekuluje o tom, zda jsou diabetické sítnicové komplikace primárně vaskulopatické, nebo neuropatické. Ukazuje se, že výraznou roli ve vzniku diabetické retinopatie hrají časně neurodegenerativní změny, takzvaná diabetická retinální neurodegenerace, která bezprostředně souvisí s diabetickou neuropatií. Neurodegenerace předchází mikrovaskulopatii a později se na ní i podílí. Inzulín vyvolává pleiotropní účinky na citlivé tkáně, včetně povrchu oka, prostřednictvím tyrosinkinázového inzulínového receptoru.

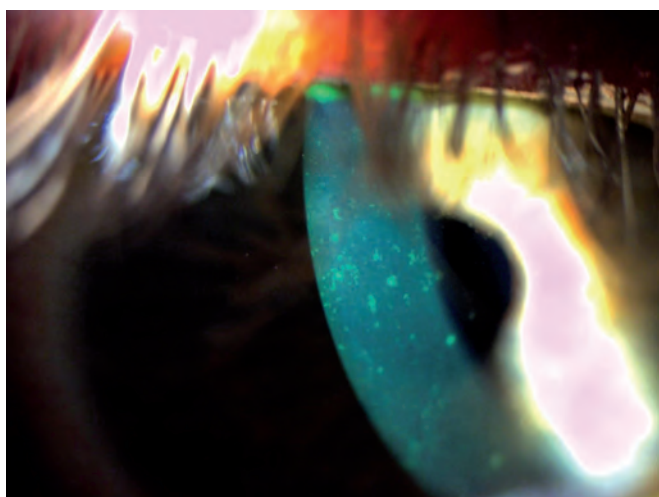
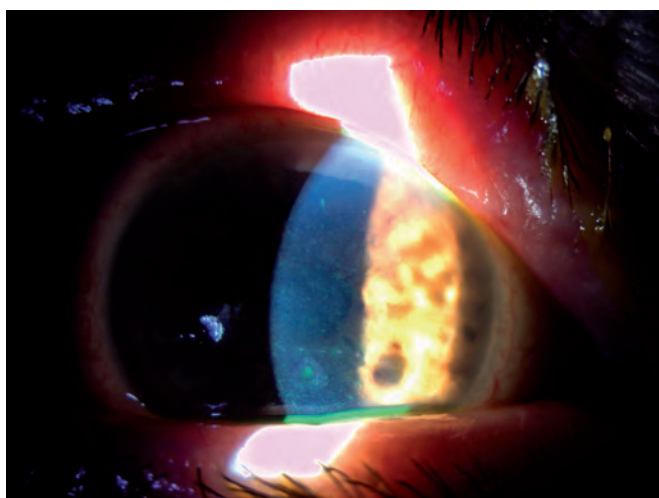
Bylo prokázáno, že inzulín je vylučován také slzami. Zároveň byly identifikovány inzulínové receptory v oční rohovce. Produkce inzulínu v slzné žláze je lokálně a systémově regulována a má homeostatickou roli ve žláze a na očním povrchu. Inzulín zprostředkovává celou řadu dalších funkcí, jako je buněčný metabolismus, genová exprese a syntéza proteinů. Nízká hladina inzulínu narušuje biomechanickou rovnováhu rohovky a vede tak i k syndromu suchého oka. Zánět je posledním faktorem v této patologické kaskádě způsobené cukrovkou. Na zvířecích modelech s indukovaným diabetem bylo prokázáno uvolňování zánětlivých faktorů, především cytokinů. Hyperglykemie je tedy spouštěčem zánětlivých změn. Ukazuje se, že zánět je nejenom příčinou, ale i důsledkem suchého oka. Samotný nedostatek vodné složky je pak i dalším nexem zánětu. Opět tedy platí, že hyperglykemie přispívá k tomuto typu zánětu. Ukázalo se také, že hladina HbA_{1c} kolem 70 mmol/mol je rizikovým faktorem vzniku syndromu suchého oka. Byly prokázány korelace s diabetickou neuropatií i diabetickým onemocněním ledvin. V posledních letech je zkoumán vliv léčby metforminem na syndrom suchého oka. Výsledky jsou zatím kontroverzní.

Diabetická keratopatie

Závažnou komplikací související s diabetem a syndromem suchého oka je diabetická keratopatie. Je charakterizována progresivním poškozením rohovkových nervů v důsledku chronické hyperglykemie vyvolané cukrovkou a s ní souvisejícími metabolickými změnami. Cukrovka ovlivňuje denzitu buněk

a stav subbazálního nervového plexu rohovky. Souvislost mezi diabetem a poškozením jednotlivých vrstev rohovky, označovaným jako diabetická keratopatie, je již obecně akceptována. Předpokládá se, že se rozvine u dvou třetin diabetiků. Zahrnuje změnu denzity buněk bazálního epitelu, keratocytů či endotelu rohovky, a především progresivní poškození nervových vláken rohovky, rohovkovou neuropatii. Ukazuje se, že závažnost diabetické neuropatie rohovky také koreluje se stavem diabetické periferní neuropatie (obr. 2).

Obr. 2: Typické projevy diabetické keratopatie na epitelu rohovky při obarvení povrchu rohovky barvivem (fluorescein)



Základní a v běžné praxi používané diagnostické metody suchého oka

K diagnostice a vyšetření syndromu suchého oka jsou běžně používány sekreční a barvivové testy. Tyto testy slouží k posouzení produkce a kvality slzeného filmu a poškození povrchu oka.

Schirmerův test

Schirmerův test se používá ke kvantitativnímu hodnocení vodné a reflexní produkce slz. Vyšetření probíhá pomocí ka-

librovaných filtračních papírků a trvá 5 minut. Fyziologické hodnoty zvlhčení by měly dosahovat mezi 10 a 15 mm. Tento typ testu hodnotí sekreci bazální a reflexní. Používá se bez aplikace anestetika. Méně často se používá Schirmerův test s anestetikem, hodnotící bazální sekreci, a Schirmerův test po dráždění nosní sliznice, který má za úkol zjistit stav reflexní složky slzení. Viz obr. 3.

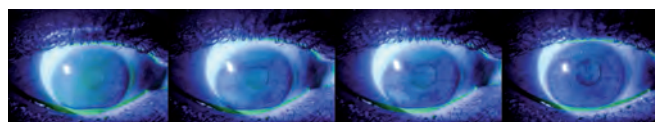
Obr. 3: Pacient se zavedeným kalibrovaným filtračním papírkem při vyšetření Schirmerova testu bez aplikace anestetika



Break-up time test (BUT)

Break-up time test se užívá ke zhodnocení kvality a stability slzného filmu. Do spojivkového vaku kápneme barvivo fluorescein, pacient několikrát zamrká a po posledním mrknutí sledujeme (při osvětlení přes modrý filtr) čas, za který se objeví první defekt slzného filmu. Normálně by měly být hodnoty větší než 10–15 s. Test vypovídá především o stavu hlenové a lipidové vrstvy slzného filmu (obr. 4).

Obr. 4: Fotografiemi zachycený postupný rozpad filmu při objektivním vyšetření TF-BUT test



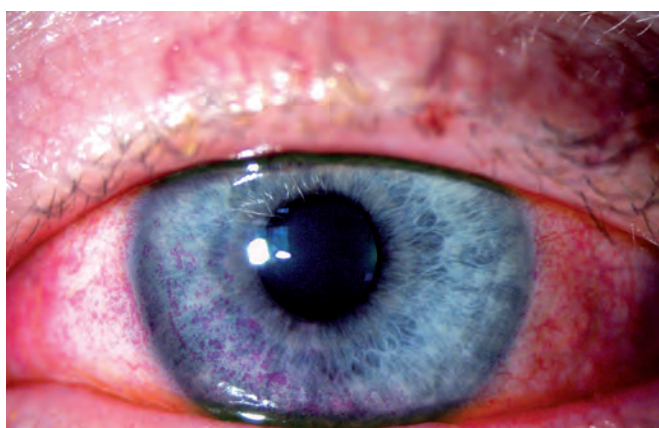
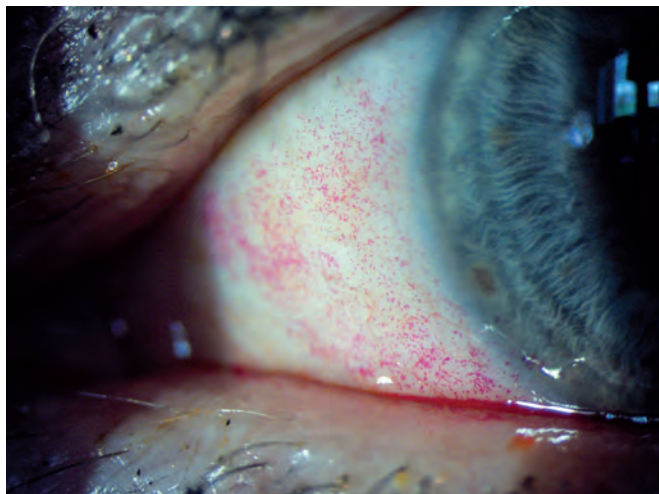
NIBUT (Non-Invasive Tear Break-up Time)

Jednodušší obdoba předchozího testu je, když počítáme kolik vteřin pacient vydrží nemrkat, než se objeví nepříjemné pálení a řezání očí. Norma je minimálně 5 s.

Barvení očního povrchu

Barvení očního povrchu je založeno na afinitě daného barviva k devitalizovaným nebo mrtvým buňkám rohovkové a spojivkové tkáně. K těmto testům se běžně používá fluorescein sodný,

Obr. 5, 6: Suchý povrch oka obarvený bengálskou červení



bengálská červen, fenolová červen či lissaminová zeleň. Účelem testů je průkaz degenerovaných či mrtvých epitelových buněk či detekce nedostatku mucinu. Používají se k semikvantitativnímu hodnocení závažnosti suchosti oka. Viz obr. 5,6,7,8.

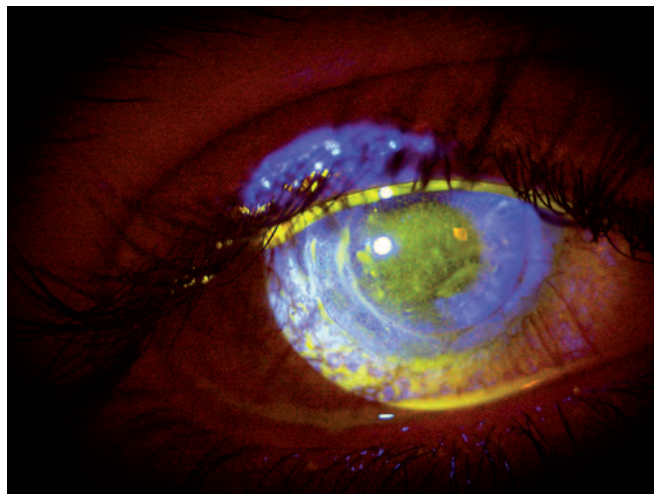
Další diagnostické možnosti

V poslední době jsou vyvíjeny nové, sofistikované metody vyšetřování slzného filmu, např. měření osmolarity slz – deprese bodu tuhnutí, technika tlaku páry, elektrická impedance. Interferometrie pracuje s technikou sledování různých obrazců na povrchové lipidové vrstvě.

Konfokální korneální mikroskopie představuje rychlou, a především neinvazivní vyšetřovací metodu, umožňující in vivo zobrazit nervová vlákna subbázálního plexu rohovky i jednotlivé rohovkové vrstvy na buněčné úrovni.

Další vyšetřovací technikou je tear ferning test (kapradinový test ke zjišťování nedostatku mucinu), impresní cytologie, která sleduje hustotu pohárkových buněk, dále test sledující množství laktoferinu v slzách jako ukazatele antibakteriálních vlastností. Meibomskopie nebo meibomgrafie pomocí fenoménu transiluminace evertovaného víčka prosvíceného z kožní strany umožňuje pozorování žlázek ze spojivkové strany víčka. Novinkou v diagnostice syndromu suchého oka je atomová silová

Obr. 7, 8: Suchý povrch oka obarvený fluoresceinem



mikroskopie, umožňující studovat v nativním prostředí a v 3D rozlišení epitelové a endotelové buňky rohovky, což pomůže pochopit patofyziologii tohoto syndromu.

Obecné léčebné principy suchého oka

Základem léčby je podrobná edukace pacienta o jeho onemocnění, terapii a prognóze.

Úprava životního stylu: Časté a vědomé mrkání při práci na počítači, omezení pobytu v zakouřeném nebo klimatizovaném prostředí, dostatečná hydratace a zvlhčování vzduchu.

Masáže víček: Důsledná hygiena víček, masáže po suchých teplotných obkladech pomáhají uvolnit obturované žlázy.

Umělé slzy a gely: Zvlhčující kapky, často s obsahem kyseliny hyaluronové a lipidovou složkou, supluje přirozené slzy. Gely jsou vhodné pro intenzivnější, dlouhodobější zvlhčení, zejména na noc. Doporučují se přípravky bez (někdy) dráždivých konzervantů.

Protizánětlivá léčba: Při chronických zánětlivých projevech lze použít slabé lokální kortikoidy nebo imunomodulátory, jako je cyklosporin, který blokuje aktivaci T-lymfocytů a produkci interleukinu 2, či takrolimus.

Autologní sérum: Autologní sérové oční kapky jsou připravovány z vlastní krve pacienta, pro kterého jsou určeny. Jsou

vhodné pro pacienty, u kterých již nezabírá konvenční terapie syndromu suchého oka. V některých případech lze použít i alogenní sérové oční kapky, které pocházejí z krve darované nepřibuzným, ve většině případů anonymním dárce.

Plugy: Malé implantáty, které uzavřou slzné kanálky, čímž zabrání odtoku slz a udrží je déle na oku. Mohou být permanentní nebo tranzitorní, které se po čase vyjmou či rozpustí.

Moderní přístrojová léčba: Metody jako IPL (intenzivní pulzní světlo) nebo JETT PLASMA stimulují Meibomské žlázy v očních víčkách k lepší funkci a produkci vlastního slzného filmu.

Inzulín v léčbě syndromu suchého oka

Prvé zmínky o léčbě rohovkových defektů inzulínem, více na empirickém než na teorii podloženém základě, pocházejí z roku 1937 a byly publikovány T. R. Aynsleyem v *British Journal Ophthalmology* začátkem roku 1945. V pěti heterogenních kazuistikách popisuje léčbu většinou rohovkových defektů i vředů na různém podkladu, které se v té době léčily albucitem, prontosilem (sulfonamidy), merkurochromem (rtuťové antiseptikum) a prohříváním kauterem, až ložisko oschlo.

(Poznámka na okraj. Sám jsem metodu kauterizace zažil a aplikoval před více než padesáti roky společně s targisinovými kapkami – Argenti diacetylenmatis albuminati, a v té době dostupnými antibiotiky, především framykoinem a chloramfenikolem. Přiblížit se těsně k rohovce pacienta do běla rozpáleným kauterem patřilo k mým stresovým zážitkům oftalmologické praxe. Bylo to ale kupodivu účinné.)

S úspěchem T. R. Aynsley i jeho kolega B. Graves použili inzulín v kapkách. Po této zprávě po několik desetiletí nenajdeme v literatuře relevantní studie. Až v novém tisíciletí se díky nedávným vědeckým poznatkům objevují zprávy o možnostech této terapie. Mnohostranné výhody inzulínu souvisí s jeho protizánětlivými, antioxidantními, trofickými a neurotrofickými vlastnostmi. Dnes již je bezpečně prokázáno, že inzulín přímo stimuluje migraci a proliferaci epitelových buněk rohovky, a tím zrychluje hojení rohovkového epitelu. To je dobře patrné u hyperosmotických stresových podmínek suchého oka. Lokálně aplikovaný inzulín působí antiflogisticky především cestou regulace klíčových zánětlivých biomarkerů, například interleukinu. Dále působí imunomodulačně, kdy snižuje zánětlivou reakci a apoptózu epitelálních buněk rohovky. Inzulín tedy přímo ovlivňuje homeostázu a produkci slz a stabilizuje slzný film.

Prostřednictvím těchto mechanismů inzulín vykazuje potenciál nejen pro symptomatickou úlevu, ale také pro obnovení homeostázy a podporu skutečného hojení očního povrchu.

Inzulínové kapky nejsou zatím běžně dostupným komerčním lékem. Magistraliter je lze použít off label. Probíhající studie ukazují na jejich velké léčebné možnosti především u diabetiků a pacientů s autoimunitním onemocněním.

Závěr

To, že je diabetická retinopatie nejčastější příčinou slepoty v industriálně vyspělých zemích světa, je obecně dobře známá skutečnost. Jakýmkoliv typem diabetické retinopatie trpí v sou-

časné době 35 % diabetiků. Méně se ví, že téměř 85 % diabetiků uvádí nějaký příznak syndromu suchého oka a až 54 % nemocných diabetem má přítomné projevy onemocnění na oku závažné. Onemocnění charakterizují zarudlé oči, pálení, řezání, pocit písku v očích, tlaku za očima, světloplachost nebo proměnlivá kvalita vidění, někdy paradoxně slzení. Je třeba myslet na toto onemocnění, které je pro pacienta velmi obtěžující. Článek upozorňuje kromě jiného i na to, jak je i pro toto onemocnění důležitá těsná kompenzace cukrovky, a otevírá možnosti léčby syndromu suchého oka inzulínem.

Literatura

1. Aynsley, T. R. The use of insulin in the treatment of corneal ulcers. *Br J Ophthalmol* 29, 7: 361–363, 1945.
2. Burgos-Blasco, B., Diaz-Valle, D., Rego-Lorca, D. et al. Topical insulin, a novel corneal epithelial regeneration agent in dry eye disease. *Eur J Ophthalmol* 34, 3: 719–725, 2024.
3. Dubský, M. Komplikace diabetu a moderní trendy v diabetologii. 1. vydání. Praha: Grada Publishing, 2024.
4. Huang, R., Su, C., Fang, L. et al. Dry eye syndrome: comprehensive etiologies and recent clinical trials. *Int Ophthalmol* 42, 10: 3253–3272, 2022.
5. Korejšová, T., Klicmanová, I., Liláková, D. Syndrom suchého oka – samoléčba. *Čes slov farm* 74, 3: 199–207, 2025.
6. Krolo, I., Behaegel, J., Termote, K. et al. The role of topical insulin in ocular surface restoration: A review. *Surv Ophthalmol* 69, 5: 805–817, 2024.
7. Ljubimov, A. V. Diabetic complications in the cornea. *Vision Res* 139: 138–152, 2017.
8. Misra, S. L., Braatvedt, G. D., Patel, D. V. Impact of diabetes mellitus on the ocular surface: a review. *Clin Exp Ophthalmol* 44, 4: 278–288, 2016.
9. Mondal, H., Kim, H. J., Mohanto, N., Jee, J. P. A Review on dry eye disease treatment: recent progress, diagnostics, and future perspectives. *Pharmaceutics* 15, 3: 990, 2023.
10. Odehnal, M., Malec, J. Problematika suchého oka. *Klin Farmakol Farm* 27, 2: 61–67, 2013.
11. Prasad, S., Prasad, S. Insulin in the treatment of dry eye disease: The new alternative. *EyeQuest* 50, 1: 7–9, 2025.
12. Rocha, E. M., Cunha, D. A., Carneiro, E. M. et al. Identification of insulin in the tear film and insulin receptor and IGF-1 receptor on the human ocular surface. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 43, 4: 963–967, 2002.
13. Rodrigo, M. I., Salazar Gonzalez, F., Pardo Pastor, J. et al. Insulin eye drop formulation: effectiveness, safety and patient satisfaction. 3PC-004. *European Journal of Hospital Pharmacy* 29, Suppl. 1: 3PC-004, 2022.
14. Qian, L., Wei, W. Identified risk factors for dry eye syndrome: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 17, 8: e0271267, 2022.
15. Výborný, P., Sičáková, S. Syndrom suchého oka – diagnostika, komplikace a léčba. *Farmacie pro praxi* 16, 1: 8–11, 2020.
16. Zemanová, M. Syndrom suchého oka. *Přehled. Čes a slov Oftal* 77, 3: 107–119, 2021.

doc. MUDr. Tomáš Sosna, CSc.

Oční oddělení, Fakultní Thomayerova nemocnice

Centrum diabetologie IKEM

Vídeňská 1958

140 21 Praha 4

e-mail: tomas.sosna@ftn.cz

Hybridný uzavretý okruh – rýchla cesta do cieľa u 25-ročného pacienta s 5-ročnou anamnézou diabetes mellitus 1. typu

Linda Buková

Diabetologická ambulancia, Interná klinika, FNŠP F.D.R, Banská Bystrica, Slovensko

Súhrn

25-ročný pacient s diabetes mellitus 1. typu v trvaní 5 rokov napriek používaniu glukózových senzorov mal dlhodobu hyperglykémiu, preto začal používať inzulínovú pumpu. Pred nastavením na inzulínovú pumpu mal time in range 43 %. 8. deň používania Control-IQ mal už time in range 85 %. Aj keď každý deň je u každého pacienta iný, time in range za 30 dní dosiahol 70 % napriek tomu, že v práci nemá štandardnú diabetickú diétu ako väčšina pacientov s diabetes mellitus 1. typu.

Summary

Hybrid closed loop – a fast way to the goal in a 25-year-old patient with a 5-year history of type 1 diabetes mellitus

A 25-year-old patient with type 1 diabetes mellitus, despite using glucose sensors for 5 years, had long-term hyperglycaemia, which is why he started using an insulin pump. Before setting up an insulin pump, his time in range was 43%. On the 8th day of using Control-IQ, his time in range was already 85%. Although every day is different for each patient, his time in range in 30 days reached 70%, despite the fact that he does not have a standard diabetic diet at work like most patients with type 1 diabetes mellitus.

Kľúčové slová

- diabetes mellitus 1. typu
- hybridný uzavretý okruh
- Control-IQ

Keywords

- type 1 diabetes mellitus
- hybrid closed loop
- Control-IQ

Úvod

Inzulínová pumpa (IP) Tandem t:slim X2 bola prvá pumpa na svete s uzavretým hybridným okruhom (HCL). Technologický vývoj umožnil, že inzulínová pumpa okrem prediktívneho vypínania dávok inzulínu taktiež dávky znižuje alebo zvyšuje, na základe prediktívneho vývoja hodnôt glykémie zo systému kontinuálneho monitoringu glykémie (CGM).

Súčasťou možností inzulínovej pumpy Tandem je funkcia pokročilého prediktívneho vypínania bazálnych dávok inzulínu Basal-IQ. Ak pumpa na základe hodnôt z CGM Dexcom G6 vyhodnotí, že hladina glykémie v budúcich 30 minútach klesne pod 4,4 mmol/l, alebo sa aktuálna hodnota nachádza pod 3,9 mmol/l, preruší dávkovanie inzulínu. Pri prvom zvýšení glykémie pumpa dávkovanie inzulínu automaticky obnoví.¹

Obrázok 1: Technológia Control-IQ¹

Technológia Control-IQ			
	Zapnutá	Aktivita Spánok zapnutá	Fyzická aktivita zapnutá
Podáva automatický korekčný bolus, ak bude predikovaná hodnota zo senzora nad ____ mmol/L	10,0	N/A	10,0
Zvýši podávanie bazálneho inzulínu, ak bude predikovaná hodnota zo senzora nad ____ mmol/L	8,9	6,7	8,9
Zachováva nastavenie aktívneho Osobného profilu, ak sa hodnota zo senzora pohybuje medzi ____ - ____ mmol/L	6,25 - 8,9	6,25 - 6,7	7,8 - 8,9
Zníži podávanie bazálneho inzulínu, ak bude predikovaná hodnota zo senzora pod ____ mmol/L	6,25	6,25	7,8
Zastaví podávanie bazálneho inzulínu, ak bude predikovaná hodnota zo senzora pod ____ mmol/L	3,9	3,9	4,4

Pokročilejší je algoritmus Control-IQ, ktorý pracuje na princípe HCL. Výhodou inzulínovej pumpy t:slim X2 je okamžité spustenie algoritmu Control-IQ. V prípade 30-minútovej predikcie vývoja glykémie umožňuje:

- nad 10 mmol/l automatické podanie korekčného bolusu,
- nad 8,9 mmol/l zvýšenie bazálnej dávky inzulínu,
- pod 6,2 mmol/l zníženie bazálnej dávky inzulínu,
- pod 3,9 mmol/l vypnutie bazálnej dávky inzulínu.

Bolusy sú podávané pomocou bolusového kalkulátora. Pacient zadáva vypočítaný príjem sacharidov z jedla v gramoch inzulínovej pumpy, ktorá pomocou bolusového kalkulátora navrhne bolus. Pacienti sa postupne v počítaní sacharidov zdokonaľujú. Automatická korekcia pri predikcii nad 10 mmol/l počas nasledujúcich 30 minút prebieha s maximálnou frekvenciou jeden krát za hodinu, pričom veľkosť bolusu predstavuje 60 % vypočítanej dávky pri danej citlivosti a cieľovej glykémii 6,2 mmol/l.² Cieľové pásmo glykémie sa pohybuje medzi 6,2–8,9 mmol/l. Každému pacientovi sa odporúča aktivovanie režimu spánok, kedy cieľové pásmo glykémie sa pohybuje medzi 6,2–6,7 mmol/l – obrázok 1, pri ktorom sa mení len bazálna dávka inzulínu. Pri zvýšenej pohybovej aktivite možno využiť aktiváciu režimu fyzickej aktivity a zvýšiť hodnotu cieľového pásma glykémii na 7,8–8,9 mmol/l – obrázok 1.

Kazuistika

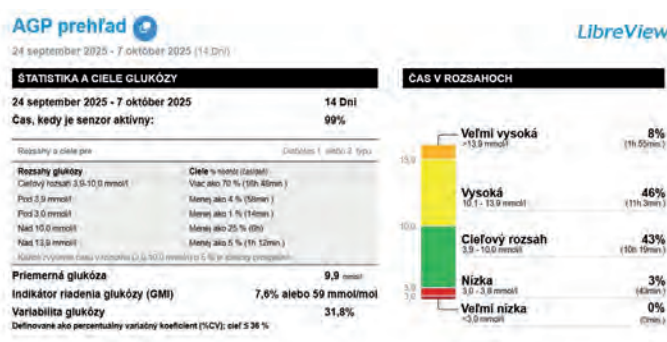
25 ročný pacient s diabetes mellitus (DM) 1. typu v trvaní 5 rokov je bez anamnézy kardiovaskulárneho (KV) ochorenia. Z mikrovaskulárnych komplikácií je prítomná diabetická polyneuropatia. Posledná celková denná dávka (CDD) inzulínu pred nastavením na inzulínovú pumpu bola 85 jednotiek, z toho bazálny analóg inzulínu detemir 36 U o 21:00 a ultrakrátky analóg inzulínu lispro 16-18-15 U. Podľa potreby dopichoval aj korekčné bolusy.

Pacient od októbra 2025 používa inzulínovú pumpu (IP) t:slim X2. V prípade nastavenia na IP 12 hod. od aplikácie bazálneho inzulínu sa aplikuje bazálny analóg večer v dávke redukovanej na polovicu, čo bol aj prípad nášho pacienta. V ruč-

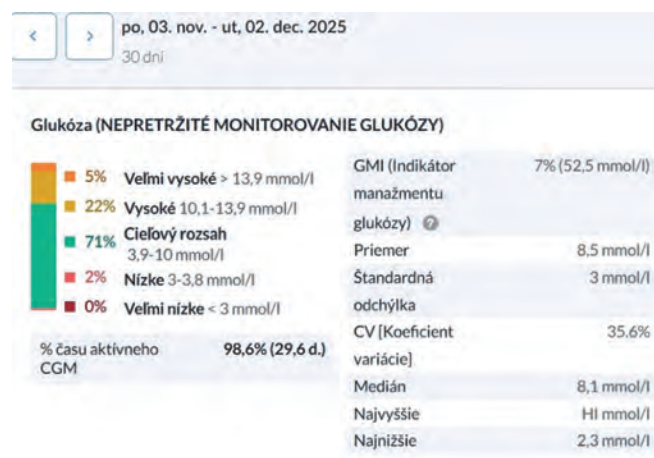
Obrázok 2: Výstup z cloudu Glooko

Profil 1 Aktivný	Bazálna dávka Jednotky/hod.	Citlivosť (ISF, oprava) mmol/l	Inzulín : pomer sacharidov g/jednotka	Cieľový rozsah glukózy v krvi mmol/l
00:00 (3 hod.)	1.25	1.8	7	6 (+0/-0)
03:00 (3 hod.)	1.45	1.8	7	6 (+0/-0)
06:00 (3 hod.)	1.4	1.8	6	6 (+0/-0)
09:00 (5 hod.)	1.25	1.8	9	6 (+0/-0)
14:00 (8 hod.)	1.35	1.8	10	6 (+0/-0)
22:00 (2 hod.)	1.25	1.8	8	6 (+0/-0)
Celkovo	31,85 Jednotky			

Obrázok 3: Výstup z cloudu LibreView



Obrázok 4: Výstup z cloudu Glooko



nom režime inzulínovej pumpy sme nastavili hmotnosť pacienta, bazálne dávky inzulínu, citlivosť na inzulín, aktívny inzulín, sacharidový pomer a cieľovú glykémiiu a maximálny bolus. Celkovú dennú dávku (CDD) inzulínu sme znížili o 20%. V ručnom režime teda bazal 50 % z vypočítanej CDD a bolusy 50 % z vypočítanej CDD. U väčšiny pacientov je nižšia potreba inzulínu do 03:00, vyššia potreba inzulínu od 03:00, dopoludnia je vyššia potreba inzulínu, poobede do 14:00 potreba inzulínu klesá a od 14:00 potreba inzulínu stúpa. Citlivosť na inzulín sme vypočítali: $100/62 = 1,61$ – teda pokles glykémie v mmol/l po podaní 1 jednotky inzulínu. Náš pacient zadal 1,8 mmol/l – obrázok 2. Nastavili sme aktívny inzulín – doba trvania najvýraznejšieho účinku aplikovaného bolusu, teda bolusový inzulín, ktorý bol aplikovaný do tela, ale ešte nebol spotrebovaný – optimálne 2 hod., pri hypoglykémiiach lepšie 3 hod., pri algoritme pumpy t:slim X2 v režime Control-IQ je to vždy 5 hod. V ručnom režime Basal-IQ je aktívny inzulín nášho pacienta nastavený na 2,5 hod. Nastavili sme inzulínovo-sacharidové pomery v časových segmentoch so zohľadnením výsledkov merania posledného glukózového senzoru pred nastavením na IP – obrázok 3. Medzi 6:00–9:00 sme zvolili 8 g, neskôr po troch dňoch úprava na 7 g, potom úprava na 6 g. Sacharidový pomer v časových segmentoch znižujeme, ak sa opakujú postprandiálne hyperglykémie, a zvyšujeme, ak sa opakujú postprandiálne hypoglykémie. Celkový denný príjem sacharidov je u nášho pacienta cca 206,2 g.

Cieľová glykémia, pokiaľ nie je zapnutý režim spánok alebo fyzická aktivita, je nastavená na 6 mmol/l – obrázok 2. Zadali sme telesnú hmotnosť pacienta 98 kg a maximálny bolus 20 jednotiek. Pri prechode na inzulínovú pumpu sme zvolili namiesto ultrakrátkeho analógu inzulínu lispro krátky analóg inzulínu lispro s prípadnou možnosťou návratu k pôvodnému inzulínu, ak by dominovali hypoglykémie.

Za 30 dní používania inzulínovej pumpy pacient dosiahol time in range (TIR) nad 70 % – obrázok 4. Hodnoty krvného tlaku sú dlhodobo optimálne bez potreby antihypertenzívnej liečby.

Na obrázkoch 5, 6 a 7 uvádzame výsledky predbežných cloudových kontrol u pacienta.

Diskusia

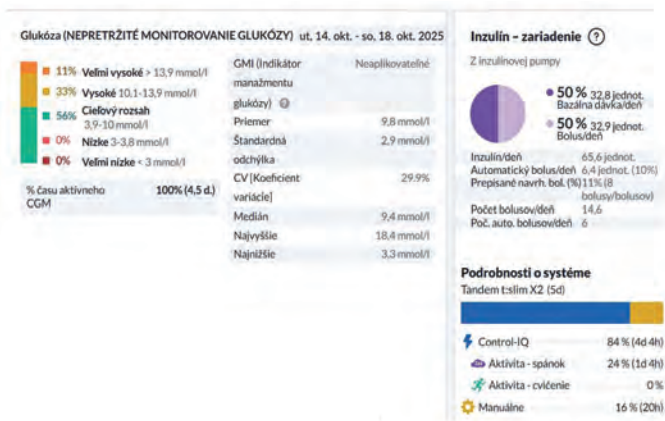
Pri úvodnej edukácii pacienta bola využitá aplikácia t:simulator App – fungujúca cez smart zariadenie OS Android alebo iOS. Možno ju stiahnuť z obchodov Google Play a App Store. Na diabetologickú ambulanciu v deň nastavenia na IP prišiel pacient už technicky zručný po domácej predpríprave. Doma si znovu precvičoval aj počítanie sacharidových jednotiek podľa vydaného edukačného materiálu, čo mu uľahčilo zadávanie vypočítaného príjmu sacharidov z jedla. Pri edukácii by mal pacient vedieť aj načasovanie bolusu inzulínu lispro podľa preprandiálnej glykémie – tabuľka 1, čo môže prispieť tiež k zlepšeniu kompenzácie ochorenia.

Náš pacient bol hneď nastavený na hybridný uzavretý okruh – algoritmus Control-IQ 7.7 – najnovšiu verziu softvéru pumpy, ktorý na základe CGM Dexcom G7 predpovedá glykémiu 30 minút dopredu a v súlade s tým upravuje podávanie inzulínu vrátane automatických korekčných bolusov (jedenkrát za 60 minút) s možnosťou nastavenia limitu bazálu, ktorý nemôže byť prekročený.¹ Inzulínová pumpa Tandem t:slim X2 je jediná pumpa, ktorá pacientom umožňuje vzdialene aktualizovať funkcie prostredníctvom ich osobného počítača (PC).

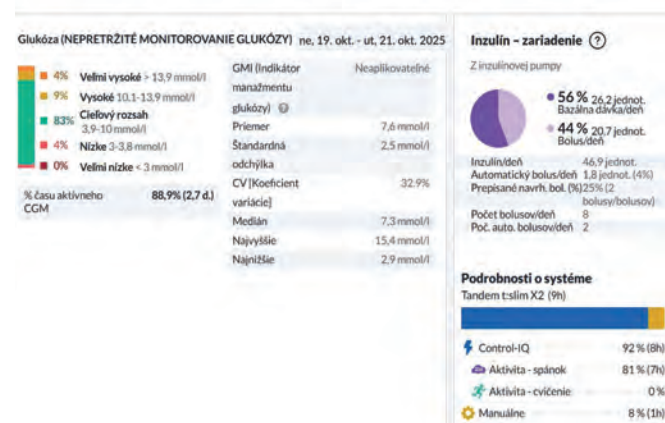
Inzulínová pumpa t:slim X2 komunikuje s CGM Dexcom G6 v režime Basal-IQ a s Dexcom G7 v režime Control-IQ. Softvér od firmy Glooko Diasend je určený na sťahovanie údajov z inzulínovej pumpy t:slim X2 a taktiež na sťahovanie glukometrov a CGM a významne uľahčuje prácu lekárovi a jeho používanie pacientom zlepšuje jeho motiváciu. Pre všetkých užívateľov je dostupný bez poplatku.

Ak je zapnutá technológia Control-IQ, dôležité a výhodné je mať zapnutý režim spánkovej aktivity, ktorý zlepšuje kompenzáciu pacienta. Pre nášho pacienta je výhodný aj režim fyzickej aktivity, ktorý pumpe pomôže upraviť nastavenie automatického dávkovania inzulínu. V prípade pretrvávajúcej hyperglykémie bez reakcie na korekčný bolus je dôležité vylúčiť

Obrázok 5: Výstup z cloudu Glooko



Obrázok 6: Výstup z cloudu Glooko



Obrázok 7: Výstup z cloudu Glooko, meranie 14 dní (2.–15. 11. 2025)

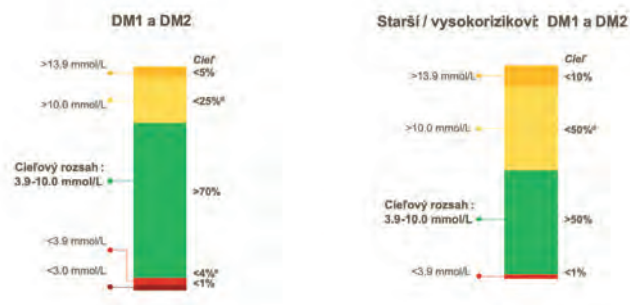


Tabuľka 1: Načasovanie bolusu inzulínu lispro podľa preprandiálnej glykémie³

<4 mmol/l	4–8 mmol/l	8–12 mmol/l	>12 mmol/l
počas jedál alebo po jedle	tesne pred jedlom	10–20 min. pred jedlom	20–30 min pred jedlom

Obrázok 8: Klinické ciele pre interpretáciu údajov z CGM a odporúčania z Medzinárodného konsenzu o TIR⁵

Klinické ciele pre interpretáciu údajov z CGM a odporúčania z Medzinárodného konsenzu o TIR



nefunkčnosť setu – vhodná aplikácia inzulínu perom a prepich kanyly, výmena setu, zásobníku aj inzulínu + kontrola ketolátok, čo sa zatiaľ nášmu pacientovi nestalo. Stretli sme sa s týmto problémom v minulosti pri pacientovi, ktorý pracoval na stavbe. V roku 2025 v USA FDA schválila 15-dňový senzor Dexcom G7, ktorý sa vyznačuje zvýšenou presnosťou, ktorý bude ďalším prínosom k zlepšeniu kompenzácie pacientov s DM.⁴

Záver

Prvých 10 rokov kompenzácie ochorenia je najdôležitejších pre budúcnosť pacienta (tzv. metabolická pamäť). Za predpokladu dlhodobého používania algoritmu Control-IQ možno u pa-

cienta s 5-ročnou anamnézou DM 1. typu významne oddialiť vznik mikro- ako aj makrovaskulárnych komplikácií diabetu a dosiahnuť cieľové hodnoty liečby pacienta – obrázok 8.

Literatúra

1. Inzulínová pumpa t:slim X2. A.IMPORT.SK, 2026. (online: <https://www.aimport.sk/inzulino-pumpa-t-slim-x2tm>) [cit. 12/2025]
2. Nejen Control-IQ prináša nový víťaz do diabetologických plachet. Medical Tribune, 16. 11. 2025. (online: <https://www.tribune.cz/archiv/nejen-controliq-prinasi-novy-vitr-do-diabetologickych-plachet/>) [cit. 12/2025]
3. Martinka, E. Liečba diabetes mellitus 1. typu In: Mokáň, M., Martinka, E., Galajda, P. et al. Diabetes mellitus vybrané metabolické ochorenia. Martin: Vydavateľstvo P+M, 2005. (p. 231–265)
4. Dexcom. Dexcom G7, 15 day sensor receives FDA clearance. (online: <https://investors.dexcom.com/news/news-details/2025/Dexcom-G7-15-Day-Receives-FDA-Clearance-the-Longest-Lasting-Wearable-and-Most-Accurate-CGM-System/default.aspx>) [cit. 12/2025]
5. Battelino, T., Danne, T., Bergenstal, R. M. et al. Clinical targets for continuous glucose monitoring data interpretation: Recommendations from the International consensus on Time in Range. Diabetes Care 42, 8: 159–1603, 2019.

MUDr. Linda Buková, PhD.
Diabetologická ambulancia
Interná klinika FNŠP F.D.R.
Nám. L. Svobodu 1
974 00 Banská Bystrica
e-mail: linda.bukova@gmail.com

WWW.KAZUISTIKY.CZ

VÝŽIVA VE ZDRAVÍ I NEMOCI

PhDr. Karolína Hlavatá, Ph.D.



Twinkretin jako následná možnost po bariatrii

Marie Löblová

Diabetologická ambulance, Diaclinic s.r.o., akreditované pracoviště v obezitologii, České Budějovice

Souhrn

Nová moderní medikace typu twinkretinů přináší v současné době nejen možnost terapie pacienta s nadváhou a obezitou bez diabetu, ale i s diabetem.

Twinkretin můžeme použít jako následnou terapii po bariatrii, kdy pacient přestal redukovat hmotnost, což demonstruje i následující kazuistika.

Tato kazuistika také poukazuje na nutnost komplexní péče o pacienta s obezitou a na nutnost multioborové spolupráce, kdy kromě lékaře pečuje o pacienta nutriční terapeutka a také psycholog.

Summary

Twincetins as a follow-up option after bariatric surgery

New modern medication such as twincetins currently offers the possibility of treating not only overweight and obese patients without diabetes, but also those with diabetes.

Twincetins can be used as a follow-up therapy after bariatric surgery, when the patient has stopped reducing weight, which is demonstrated by the following case study.

This case study also points out the need for comprehensive care for a patient with obesity, and multidisciplinary cooperation, where in addition to the doctor, the patient is cared for by a nutritional therapist and a psychologist.

Klíčová slova

- twinkretin
- multioborová spolupráce
- možnosti využití

Keywords

- twincetin
- multidisciplinary cooperation
- usage options

Úvod

Obsahem kazuistiky je široká možnost využití twinkretinu v terapii obezity, včetně zatím nepříliš využívané možnosti této terapie po bariatrickém výkonu. To, že diabetici mají s antiobezitiky menší hmotnostní úbytky než nediabetici, ukazují např. studie SURPASS.

Důvodů, proč dochází s těmito změnám, je několik – hyperinzulinemie, obezitogenní medikace, kterou často podáváme (jako je inzulín, méně často pak deriváty sulfonylurey, thiazolidindiony), případné zajídání hypoglykemií pomocí jednoduchých cukrů.

Kazuistika

Pacient, 48letý muž, přišel do naší diabetologické a obezitologické ambulance v září 2024, cílem odesílajícího lékaře bylo dále redukovat tělesnou hmotnost po bariatrickém výkonu. Předpokládána byla nutnost budoucí operace typu gastrického bypassu.

Pacient je katolický kněz, který pracuje jako ošetřovatel v hospici. Od roku 2009 má diagnostikován prediabetes, v minulosti byl sledován praktickým lékařem a léčen metforminem v dávce 2 000 mg denně. V roce 2014 mu byla na OB Klinice provedena plikace žaludku.

Pacient nemá kardiovaskulární onemocnění, v minulosti prodělal operaci tříselné kýly vlevo. Otec i matka pacienta měli diabetes mellitus 2. typu a byli léčeni perorálními antidiabetiky.

V minulosti navštěvoval obezitologickou ambulanci v Brně. 130 kg hmotnosti představovalo jeho hmotnostní maximum. Za pomoci „krabičkové diety“ snížil svou hmotnost během 1,5 roku na 110 kg. Poté přešel do péče obezitologické ambulance v Písku a sám se objednal na plikaci žaludku na OB Klinice. Před plikací měl hmotnost 112 kg, za 1,5 roku od výkonu redukoval svou hmotnost na 75 kg. Krátce po výkonu docházel na kontroly do interní ambulance OB Kliniky, k nutriční terapeutce nedocházel vůbec, později přerušil i návštěvy obezitologické ambulance.

Po bariatrickém výkonu užíval pouze metformin v nízké dávce (Stadamet 500) 0-0-1 a atorvastatin 20 mg tbl. 0-0-1. Neuzíval žádnou suplementaci vitamínů.

Triggerem nárůstu hmotnosti byla samota, kterou zajídal, a stres a negativní emoce z toho vyplývající. Než dorazil do naší ambulance, sám si zajistil konzultaci s psychologem v ÚVN v Praze a návštěvu psychiatrické ambulance. Psychiatr nasadil vortioxetin hydrobromid, ten už ale aktuálně neuzíval. Nedocházel do žádné obezitologické ambulance ani se neúčastnil žádného z Bari klubů, přestože jeho hmotnost narostla zpět na 108 kg.

Později pro nárůst hmotnosti přeci jen vyhledal obezitologa v rámci III. interní kliniky VFN v Praze, kde proběhly dvě konzultace. Vzhledem ke spádovosti našeho pracoviště následně byla zahájena péče v naší ambulanci.

V září 2024, během první návštěvy naší ambulance, měl hmotnost 109 kg, tedy prakticky stejnou jako před provedením plikace žaludku. Plikace žaludku je výkon prováděný laparoskopicky, s několikadenní hospitalizací. Jedná se o výkon bezpečný, velmi málo invazivní, vratný, přičemž reverzibilita výkonu může být často výhodou zejména tehdy, pokud bude pacienta čekat výkon následný.¹

Pacient se nahlásil do tříměsíčního redukčního programu Oberisk, realizovaného naší nutriční terapeutkou. V jeho rámci absolvoval tři osobní konzultace v měsíčních intervalech a mezitím pět online konzultací jídelníčku. Počáteční InBody vyšetření ukázalo bazální metabolickou míru (BMR) 1 500 kcal/den (dále prováděno po měsíci).

V rámci vstupní nutriční konzultace byl pacientovi sestaven nutriční terapeutkou jídelníček s obsahem 2 000 kcal/den. Při vstupním vyšetření byla zjištěna tělesná hmotnost 109,1 kg při výšce 168 cm (BMI 38,7 kg/m²). FFM (fat free mass, beztuková hmota) činila 52,2 kg, BFM (body fat mass, hmotnost tělesného tuku) 56,9 kg, kosterní svalstvo (SMM, skeletal muscle mass) 28,5 kg, procentuální zastoupení tuku 52,1 %.

Krevní tlak pacienta při vstupním vyšetření byl 130/70 mmHg, hodnota desetiletého skóre kardiovaskulárního rizika SCORE 2 byla 3,4 %. Laboratorní vyšetření potvrdilo diagnózu prediabetu a ukázalo hodnotu celkového cholesterolu 6,3 mmol/l, HDL cholesterolu 1,52 mmol/l, LDL cholesterolu 4,57 mmol/l a HbA_{1c} 49 mmol/mol. Dále pak ACR 2,5 g/mol, EPI CKD > 1,5 ml/s a C-peptid 669 pmol/l.

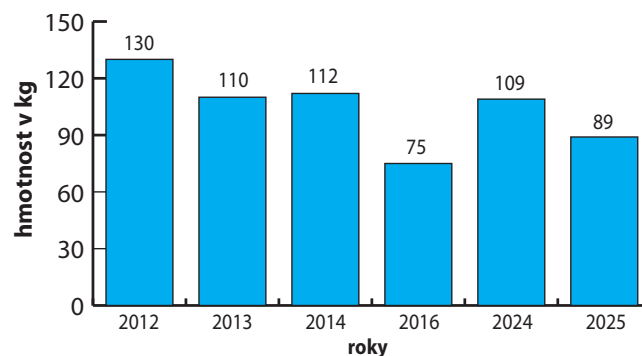
Zachovali jsme stávající medikaci metforminem (Stadamet 500, 0-0-1) i atorvastatinem 20 mg (0-0-1), farmakoterapie hypertenze nebyla potřebná, protože pacient si po bariatrické operaci zachovával při domácím selfmonitoringu cílové hodnoty krevního tlaku.

Screening mikrovaskulárních a makrovaskulárních komplikací přinesl negativní výsledek u diabetické retinopatie i VMPD, výsledek vyšetření ABI ukázal nepravděpodobnost přítomnosti ICHDK. EKG křivka byla normální, nebyly prokázány arytmie ani ischemické změny (sinus 59/min., PQ 016, QRS 0,04, QTC 0,36, neg. T ve V1, aVR).

Spolu s absolvováním tříměsíčního redukčního programu Oberisk (od července do září 2024) jsme zahájili terapii tirzepatidem (Mounjaro). Zpočátku dávkou 2,5 mg s.c. 1× týdně, později titrováno do dávky 5 mg s.c. 1× týdně, kterou aplikoval po dobu třech měsíců. Následně byla dávka zvýšena na 7,5 mg s.c. 1× týdně a ještě později na 10 mg s.c. 1× týdně.

Pacientovi se podařilo zredukovat tělesnou hmotnost ze 109 kg na 89 kg, a to od září 2024 do května 2025. BMI se snížil z 38,7 kg/m² na 31,5 kg/m², v současné době je na udržovací dávce Mounjaro 5 mg s.c. 1× týdně. Stravuje se v porcích 5× denně, odděluje jídlo a pití.

Graf 1: Vývoj hmotnosti pacienta (kg)



Dále dle doporučení lékaře a nutriční terapeutky provádí posilování zejména horních končetin v domácím prostředí: 8–10 cviků po 1–2 sériích s 8–12 opakováními denně.

Pozvali jsme jej k účasti v Bari klubu, který pravidelně pořádá naše pracoviště po třech měsících, s tím, že byl informován o důležitosti kontinuity a následnosti péče u obezitologa i nutričního terapeuta.

Vývoj hmotnosti v čase vlivem konzervativních opatření, plikace a twinkretinu dokládá následující graf.

Diskuse

Díky moderní farmakoterapii můžeme pacientovi oddálit bariatrický výkon, na jehož přípravu k nám do ambulance v podstatě přišel – efekt terapie současnými antiobezitiky se téměř blíží efektu bariatrické chirurgie.

Závěr

Následující kazuistika ukazuje důležitost komplexního přístupu k pacientovi, který trpí obezitou, jakožto chronickým recidivujícím onemocněním. Ukázala efektivitu antiobezitik, která dnes používáme, i nutnost dlouhodobého užívání udržovacích dávek terapie, stejně jako možnost využít tuto terapii u pacienta po bariatrickém výkonu.

Literatura

Pichlerová, D. et al. Léčba obezity. Mlečice: Axonite, 2021.

MUDr. Marie Löblová
Diaclinic s.r.o.
Matice školské 1786/17
370 01 České Budějovice
e-mail: diaclinic@seznam.cz

Preventivní screeningové vyšetření nejenom s ohledem na diabetes mellitus

Marie Janečková, Jan Brož

Interní klinika, 2. LF UK a FN Motol a Homolka, Praha

Souhrn

Od roku 2026 platí nová vyhláška o preventivních vyšetřeních, která nabízí rozsáhlejší screeningové programy a zároveň klade důraz na systematickou kontrolu jejich provádění. S ohledem na diabetes je nyní prováděna kontrola glykemie při každé preventivní prohlídce (každé 2 roky) od 18 let a při přítomnosti rizikových faktorů každoročně. Screening kolorektálního karcinomu je zahájen již od 45 let. Pro lepší informovanost diabetologické veřejnosti přinášíme přehled i ostatních aktuálních preventivních vyšetření.

Summary

Preventive screening examination not only regarding diabetes mellitus

A new decree on preventive examinations has come into effect in 2026, offering more extensive screening programs and emphasizing systematic monitoring of their implementation. With regard to diabetes, blood glucose levels are now checked at every preventive examination (every two years) from the age of 18 and annually in the presence of risk factors. Colorectal cancer screening begins at the age of 45. To better inform the diabetic community, we provide an overview of other current preventive examinations.

Klíčová slova

- diabetes
- preventivní vyšetření
- kolorektální karcinom
- praktický lékař

Keywords

- diabetes
- preventive examination
- colorectal cancer
- general practitioner

Úvod

V roce 2025 byla publikována studie ukazující výsledky screenu diabetu z roku 2014. Práce vyhodnocovala implementaci národních doporučení pro screening diabetu u osob ve věku 40 let a více v České republice, se zvláštním zaměřením na vysoce rizikové skupiny, u nichž je doporučeno provádět vyšetření glykemie každoročně. Analýza zahrnovala 4 106 respondentů bez známé diagnózy diabetu.

Výsledky ukazují, že 63,2 % respondentů absolvovalo vyšetření hladiny krevního cukru v posledních 12 měsících a 91 % alespoň jednou za poslední tři roky. Větší účast ve screenu byla spojena s vyšším věkem, přítomností hypertenze nebo hyperlipidemie a pravidelnou návštěvou praktického lékaře. Ženy byly testovány častěji než muži. Naopak nižší účast byla zaznamenána u mladších osob (40–49 let), kuřáků, osob s vyšší konzumací alkoholu a u těch, kteří nenavštívili praktického lékaře v posledním roce. Překvapivě téměř třetina obézních osob neabsolvovala vyšetření v posledních 12 měsících, přestože obezita představuje významný rizikový faktor diabetu 2. typu.

Studie potvrzuje relativně dobrou implementaci screeningových doporučení u osob s některými komorbiditami, avšak upozorňuje na rezervy u části vysoce rizikových skupin, zejména u osob s nepříznivými životními návyky a obezitou. Klíčovým faktorem účasti na screenu byl pravidelný kontakt

s praktickým lékařem. Výsledky podporují význam silné primární péče a dostupnosti zdravotních služeb v systému univerzálního zdravotního pojištění.¹

Od roku 2026 platí nová vyhláška o preventivních vyšetřeních, která nabízí rozsáhlejší screeningové programy a zároveň klade důraz na systematickou kontrolu jejich provádění.

S ohledem na diabetes je nyní prováděna kontrola glykemie při každé preventivní prohlídce (každé 2 roky) od 18 let a při přítomnosti rizikových faktorů (viz níže) každoročně. Screening kolorektálního karcinomu je zahájen již od 45 let.

Pro lepší informovanost diabetologické veřejnosti přinášíme přehled i ostatních aktuálních preventivních vyšetření. Přehled preventivních vyšetření s ohledem na věk zobrazuje tabulka 1.^{2,3,4,5}

Základní kámen prevence: praktický lékař

Každý dospělý od 18 let by měl absolvovat bezplatnou preventivní prohlídku u praktického lékaře jednou za 2 roky (nejdříve po 23 měsících od poslední prohlídky).

Součástí prohlídky je:

- podrobný rozhovor o zdravotním stavu a rodinné anamnéze;

- kompletní fyzikální vyšetření včetně měření krevního tlaku, pulsu, výšky, hmotnosti a orientační vyšetření sluchu a zraku, varlat a u žen nad 25 v riziku nádoru prsu vyšetření prsů spolu s poučením o samovyšetření;
- měření EKG při vstupní prohlídce, dále u osob v riziku ve věku 30 let (a poté každé 4 roky), od 40 let s intervaly 2 nebo 4 roky dle rizika;
- výpočet indexu tělesné hmotnosti (BMI) a měření obvodu pasu;
- edukace ohledně rizikového chování – kouření, alkohol, pohyb;
- vyšetření moči testovacím papírkem (1× za 2 roky), není-li indikováno laboratorní vyšetření;
- častější a podrobnější laboratorní vyšetření;
- kontrola očkování dle očkovacího kalendáře a nově kromě kontroly i doporučení dobrovolných vakcín;
- kontrola účasti v hrazených screeningových programech.

Nově je větší důraz kladen na vyhodnocení kardiovaskulárního, metabolického, renálního a onkologického rizika. Lékař může podle výsledků navrhnout další sledování, úpravu životního stylu, dřívější kontrolu či provést revizi medikace a doporučit očkování.

Laboratorní vyšetření podle věku

Nově se laboratorně vyšetřuje: krevní obraz, lipoprotein (a), jaterní testy, NT-proBNP a poměr kreatinin/albumin (ACR). Preventivní péče nyní jasně stanovuje, kdy se provádějí konkrétní testy:

- Glykemie nalačno při každé preventivní prohlídce, tedy minimálně 1× za 2 roky. Česká diabetologická společnost doporučuje toto vyšetření 1× ročně u osob s vyšším rizikem diabetu (kardiovaskulární příhoda v anamnéze, výskyt diabetu u rodičů, obezita nebo nadváha zejména se zvýšeným

Tab. 1: Přehled preventivních vyšetření s ohledem na věk

Věk	Vyšetření/program	Interval
18+	preventivní prohlídka u praktického lékaře	1× za 2 roky
18+	glykemie	1× za 2 roky, u rizikových pacientů (viz výše v textu) 1× ročně
ženy 15+	gynekologická preventivní prohlídka	1× za rok cytologie, HPV test 35/45/55 let do věku 65 let
25 a 30 let	krevní obraz, lipidogram	jednorázově v daném věku a dále ve 4letých intervalech
30+	EKG	u pacientů v riziku a poté do 40 let každé 2 roky
40+	EKG	dle rizikovosti 2 nebo 4 roky
40+	krevní obraz, glykemie a lipidogram	každé 2 roky
45+ (riziko jaterního onemocnění)	jaterní testy (AST, ALT, GMT, bilirubin)	každé 2 roky
ženy 45+	mamografický screening	1× za 2 roky, do 74 let
ženy rok po menopauze a muži od 65 let	screening osteoporózy	FRAX či DXA vyšetření dle věku
45–61 let	doporučení preventivního očního vyšetření oftalmologem	každé 4 roky
45–74 let	screening kolorektálního karcinomu	TOKS 1× za 2 roky nebo kolonoskopie 1× za 10 let
50+ a pacienti s DM, hypertenzí nebo kardiovaskulárním onemocněním	vyšetření funkce ledvin (kreatinin, eGFR, ACR)	každé 2 roky
50+ a minimálně 2 rizikové faktory srdečního selhání	NT-proBNP	každé 2 roky (pokud není sledován u kardiologa)
bývalí kuřáci 55–74 let	CT vyšetření na záchyt nádoru plic	
muži 50–69 let	PSA	dle rizikovosti interval 2 nebo 4 roky
60+ a minimálně 1 rizikový faktor srdečního selhání	NT-proBNP	každé 2 roky (pokud není sledován u kardiologa)
muži 65 a 67 let	screening aneurysmatu aorty	jednorázově UZ v daném věku
65–80 let	stanovení rizika demence (miniCog)	každé 2 roky

obvodem pasu, hypertenze, dyslipidemie či hyperlipoproteinemie, výskyt poruchy glukózové tolerance v anamnéze, kombinace rizikových faktorů v rámci metabolického syndromu, gestační diabetes či porod plodu o hmotnosti nad 4 kg, polycystická ovaria).

- Lipoprotein (a) jedenkrát za život, ideálně při vstupní prohlídce, možno zopakovat u žen po menopauze.
- Ve 25 a 30 letech se provádí krevní obraz a lipidogram (celkový cholesterol, HDL, LDL, TG), poté každé 4 roky a od 40 let při každé preventivní prohlídce.
- Od 45 let se u osob s rizikovými faktory sledují jaterní testy (ALT, AST, GMT, bilirubin) každé 2 roky.
- Od 50 let se každé 2 roky kontroluje funkce ledvin (kreatinin, odhad glomerulární filtrace a poměr albuminu a kreatininu v moči).
- Vyšetření NT-proBNP, které pomáhá odhalit riziko srdečního selhání, se provádí (vždy v intervalu 2 let), pokud není pacient sledován u kardiologa či jiného specialisty:
 - od 50 let u osob s alespoň dvěma rizikovými faktory,
 - od 60 let u osob s alespoň jedním rizikovým faktorem.

Významná změna: screening kolorektálního karcinomu

Jednou z nejdůležitějších změn je snížení věkové hranice pro screening rakoviny tlustého střeva a konečníku. Nově mají nárok osoby ve věku 45 až 74 let. Vyšetření lze provést dvěma způsoby: testem na okultní krvácení do stolice každé dva roky nebo kolonoskopií jednou za 10 let. Toto vyšetření je určeno i pro lidi bez obtíží – právě proto, že nemoc se dlouho nemusí projevit.

Preventivní péče u žen

Ženy mají nárok od 15 let na gynekologickou preventivní prohlídku jednou ročně, od 45 let na mamografický screening jednou za dva roky. U žen s pozitivní rodinnou anamnézou nádorů

prsu se postup upravuje individuálně. Po menopauze se nově zavádí vyšetření lipoproteinu (a), jelikož v tomto období stoupá jeho koncentrace a přispívá ke vzniku aterosklerózy a riziku vzniku srdečně-cévního onemocnění.

Preventivní péče u mužů

Součástí prevence je také program časného záchytu karcinomu prostaty, zejména u mužů s pozitivní rodinnou anamnézou či ve věku 50–69 let, včetně vyšetření PSA.

Další sledované screeningové programy

Součástí preventivní péče je nově důraz na systematickou kontrolu účasti v programech časného záchytu závažných onemocnění, například: karcinomu prsu, kolorektálního karcinomu, karcinomu plic, aneurysmatu břišní aorty (pilotně od 2025), osteoporózy a demence.

Pokud pacient některé vyšetření v předepsaném věku neabsolvoval, lékař jej na tuto skutečnost upozorní a doporučí další postup.

Literatura

1. Frühaufová, A., Lustigová, M., Kankanala, P. et al. Implementation of diabetes screening recommendations in high-risk adults over 40 in the Czech Republic: A cross-sectional study. *Brat Med J* 126: 1042–1049, 2025.
2. Vyhláška č. 70/2012 Sb., o preventivních prohlídkách, ve znění pozdějších předpisů (včetně novely účinné od roku 2026). *Sbírka zákonů České republiky*.
3. Ministerstvo zdravotnictví České republiky. Metodické pokyny k provádění preventivních prohlídek v primární péči od roku 2026. Praha: MZ ČR, 2025.
4. Všeobecná zdravotní pojišťovna České republiky. Preventivní prohlídky od roku 2026 – metodické informace pro poskytovatele. Praha: VZP ČR, 2025.
5. Anderlová, K., Krejčí, H., Haluzík, M. et al. Screening diabetu po porodu u žen s anamnézou GDM. *DMEV* 25, 1: 13–18, 2022.
6. Kolářová, Z. Jak se mění preventivní prohlídky v ordinaci praktického lékaře? *Medical Tribune*, 2.1.2026. (online: <https://www.tribune.cz/vsechny-clanky/jak-se-meni-preventivni-prohlidky-v-ordinaci-praktickeho-lekare/>)

Tisková zpráva

Normální hmotnost už není normou

Společnost klinické obezitologie publikovala na tiskové konferenci výsledky průzkumu realizovaného agenturou Ipsos. Průzkum byl proveden na reprezentativním vzorku 2 100 respondentů.

Podle výsledků průzkumu má více než šest z deseti dospělých Čechů nadváhu nebo obezitu. Pouze tři z deseti mužů a čtyři z deseti žen mají normální hmotnost a jsou tak v populaci v menšině. Průměrná hodnota zjištěného BMI zkoumané české populace je 27,9 kg/m².

Průzkum dále ukázal, že 28 % respondentů se léčí s hypertenzí, 11 % s cukrovkou a 47 % má výskyt obezity v rodině. Pouze polovina populace pravidelně sportuje a jen 14 % respondentů konzultuje svou tělesnou hmotnost s ošetřujícím lékařem.

Zdroj

Tisková zpráva Společnosti klinické obezitologie ze dne 25. 11. 2025 o průzkumu Obezita: životní styl dospělých 2025.

Proč by diabetolog měl věnovat svou pozornost MASLD?

Odpovědi ze sympozia věnovaného problematice jaterní steatohepatitidy

V rámci kongresu ambulantní diabetologie Aktuality v diabetologii 2025, který se uskutečnil v listopadu 2025 v Poděbradech, bylo samostatné sympozium věnováno problematice jaterní steatohepatitidy asociované s metabolickou dysfunkcí (MASH). Ve svých prezentacích představili autoři přednášek, profesor Milan Kvapil, dr. Jan Štovíček a profesor Martin Prázný problematiku patofyziologie, diagnostiky i léčby MASLD, resp. MASH. Vzhledem k úzkým souvislostem obezity, inzulinové rezistence a diabetu 2. typu odpověděli přímo i nepřímo na otázku zmíněnou v názvu této stati – proč by měl diabetolog věnovat svou pozornost problematice jaterní steatohepatitidy?

Prevalence MASLD vzrostla v obecné populaci na současných přibližně 30 % a má tendenci k dalšímu růstu. Předpokládá se, že přibližně u 10–30 % osob bude izolovaná steatóza progredovat do steatohepatitidy, ev. do pokročilejších forem onemocnění.

U pacientů s diabetem 2. typu je toto riziko mnohem vyšší (steatózu má 42–65 % diabetiků 2. typu). Téměř 20 % těchto pacientů má pokročilou fibrózu (F3 a vyšší).⁹

Obecně je doloženo u pacientů s MASLD vyšší riziko nefatálních kardiovaskulárních onemocnění (HR 1,4), ischemické choroby srdeční (OR 1,33), srdečního selhání (OR 1,5), chronického onemocnění ledvin (HR 1,43), diabetu (DM) 2. typu, obstrukční spánkové apnoe a diabetické periferní polyneuropatie.⁴

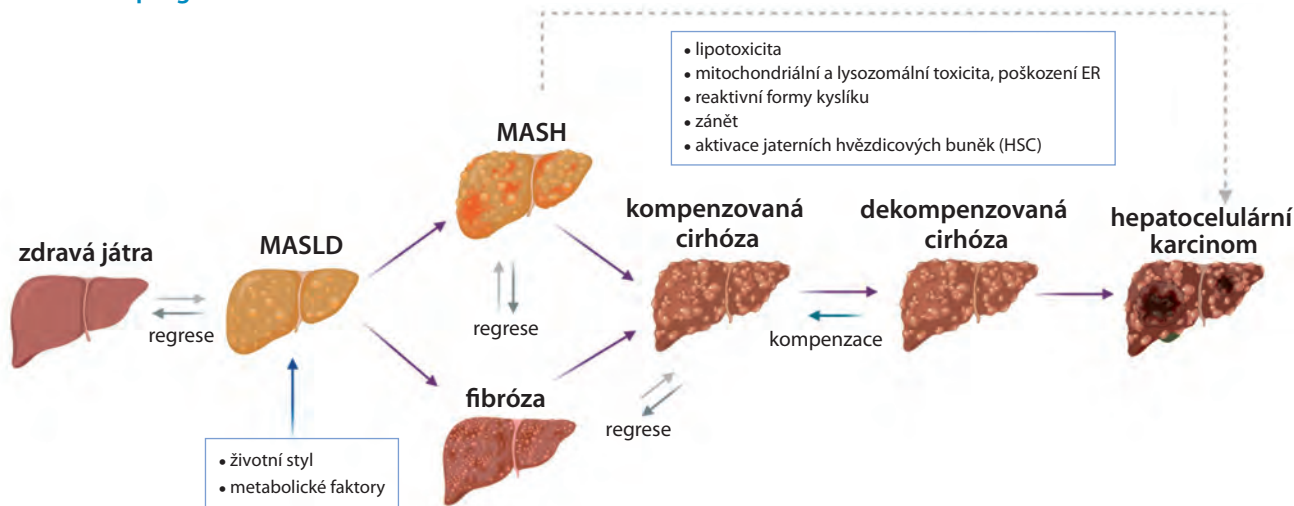
Jen u menšiny pacientů s jaterní steatózou dochází k zánětu a riziku progresivní fibrózy, která může vést k cirhóze. Právě fibróza a následná cirhóza jater zvyšuje riziko úmrtí z jaterních příčin. Až do stadia fibrózy je tento stav považován za terapeuticky reverzibilní. Stupeň fibrózy také určuje prognózu pacienta napříč etiologiemi (z pohledu komplikací i mortality). K pro-

gresi do cirhózy dochází u 3–5 % pacientů a často trvá déle než 20 let. Nicméně ve srovnání s obecnou populací mají pacienti s MASLD zvýšenou mortalitu. MASLD úzce souvisí s rozvojem kardiometabolických rizikových faktorů, zejména DM 2. typu, a často mu předchází. A naopak, přítomnost několika kardiometabolických rizikových faktorů zvyšuje riziko progresivního poškození jater a závažných nežádoucích následků. Vyšší věk, inzulinová rezistence a vícečetné kardiometabolické rizikové faktory zvyšují pravděpodobnost MASH, závažné fibrózy a cirhózy a hepatocelulárního karcinomu.

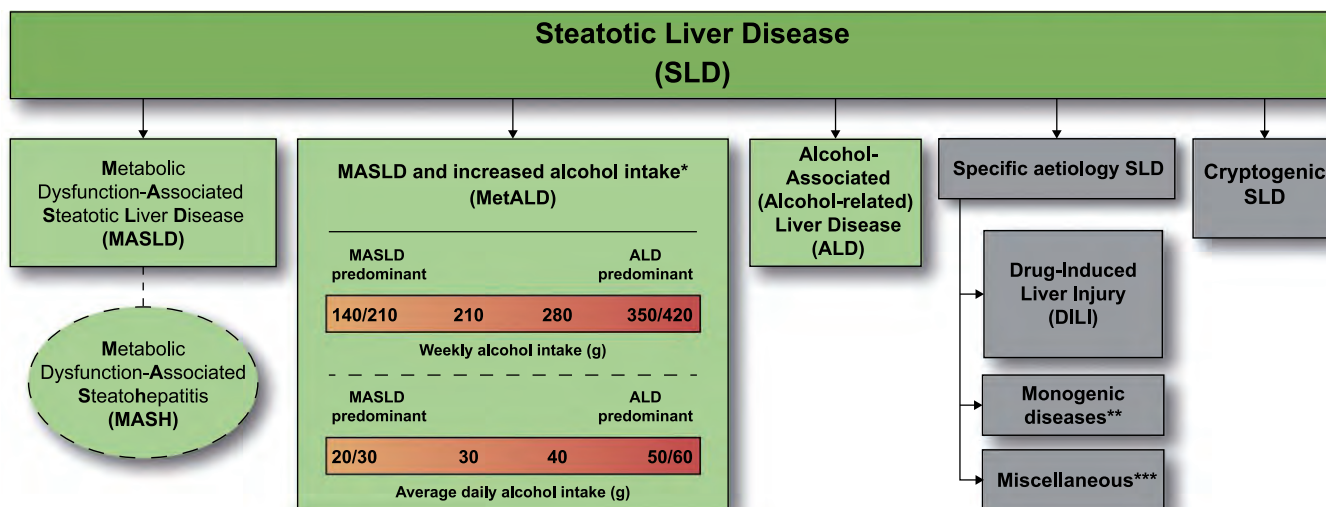
V rámci diabetu existují různé endotypy s různým rizikem progresu jaterní steatohepatitidy. Mezi jedince s vysokým rizikem progresu MASLD/MASH patří nemocní s těžkou inzulinovou rezistencí.⁴

Nový nomenklaturní konsensus Delphi, publikovaný v roce 2024, posunul dříve používaný termín NAFLH, tedy nealkoholické ztukovatění jater, k nové definici MASLD, tedy jaterní steatóze asociované s metabolickou dysfunkcí. Přestože jsou oba termíny velmi blízké, původní diagnóza byla spíše pasivní diagnózou per exclusionem, jež zůstala po vyloučení alkoholo-

Obr. 1: Možná progresse MASLD^{6,7}



Obr. 2: Steatóza jater – patofyziologické rozdělení dle konsensu Delphi⁵



lické příčiny a dalších známých možných patofyziologických příčin steatózy. Oproti tomu nový termín MASLD (metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease) je proaktivní a jasně definován svým spojením s metabolickým syndromem. Nová klasifikace také zavádí kategorii MASLD u pacientů s vysokým příjmem alkoholu (viz obr. 2). Původní termín nealkoholická steatohepatitida (NASH) je analogicky transformován v MASH (jaterní steatohepatitida asociovaná s metabolickou dysfunkcí). S touto terminologií i členěním již pracují nejnovější mezinárodní guidelines.⁴

Vzhledem k tomu, že obezita a diabetes mellitus 2. typu jsou rizikovými faktory pro vznik a progresi MASLD a že nezdravá strava a sedavý životní styl zvyšují riziko MASLD, existuje značný potenciál pro prevenci MASLD i její progresi do závažnějších forem onemocnění.

Režimová opatření s dopadem na MASLD zahrnují omezení příjmu alkoholu, zlepšené složení stravy (omezení konzumace červeného masa a ultrazpracovaných potravin, středomořská dieta), omezení kouření, zvýšení fyzické aktivity a v případě obezity či nadváhy snížení tělesné hmotnosti.

U dospělých pacientů s MASLD a MASH s nadváhou či obezitou se udává, že redukce tělesné hmotnosti o alespoň 5 % by měla vést ke snížení obsahu tuku v játrech, pokles hmotnosti o 7–10 % ke zlepšení známek zánětu jater a pokles hmotnosti o více než 10 % má již potenciál zlepšit fibrózu.⁴

Farmakoterapeutické postupy pro léčbu metabolické steatohepatitidy spojené s metabolickou dysfunkcí (MASH) byly v poslední době významně obohaceny. K dispozici v USA a nově i v EU je specifická terapie pro MASH s přítomnou fibrózou (od stadia 2) v podobě resmetiromu. Tuto terapii, která prokázala svůj benefit ve studii MAESTRO-NASH, již doporučují i mezinárodní guidelines.^{4,8}

Vzhledem k významnému potenciálu inkretinových mimetik snižovat tělesnou hmotnost jsou v klinických studiích prokazovány také jejich výrazné benefity pro ovlivnění MASLD

a MASH. V případě semaglutidu byla již dokonce v USA schválena indikace pro terapii MASH, jež vychází z pozitivních výsledků studie ESSENCE. Duální agonista receptorů pro GIP a GLP-1 tirzepatid prokázal schopnost zlepšit steatohepatitidu asociovanou s metabolickou dysfunkcí a snížit stupeň fibrózy u pacientů s MASLD a současnou středně závažnou až závažnou fibrózou (studie SYNERGY-NASH fáze II klinického zkoušení). Benefity pro řešení MASLD a MASH jsou prokazovány také v klinických studiích fáze II klinického zkoušení u duálních agonistů receptorů pro GLP-1 a glukagon (cotadutid, efinopegdutid) ad. Zdá se tedy, že v rámci farmakoterapeutické skupiny inkretinových mimetik určených k terapii obezity či diabetu se můžeme v brzké budoucnosti dobat dalších léků určených také k terapii MASLD a MASH. Podrobně se výsledkům vybraných studií věnujeme v samostatných článcích – viz rámeček.^{10–17}

V internetové části časopisu Kazuistiky v diabetologii najdete v samostatném modulu nazvaném Diabetes mellitus a MASH mj. tyto další články:

- Studie SYNERGY-NASH – tirzepatid a MASH
- Výsledky studie ESSENCE – semaglutid a MASH
- Cotadutid – slibné výsledky u jaterní steatohepatitidy
- Efinopegdutid a ovlivnění obsahu jaterního tuku
- Resmetirom

DIABETES A MASH
www.kazuistiky.cz

Inzulínová rezistence u diabetiků 2. typu je terapeutickým cílem antidiabetika s dobrým potenciálem zlepšit histologické známky steatohepatitidy, a tím je pioglitazon.

Již studie u nediabetiků ukázaly, že u pacientů s nealkoholickou steatohepatidou (NASH) vede podávání pioglitazonu ke snížení ALT, AST, redukcii lobulárního zánětu a jaterní steatózy a v některých studiích bylo prokázáno i snížení jaterní fibrózy.^{25,26}

Cílem studie, realizované u diabetiků 2. typu a prediabetiků, bylo zhodnotit efektivitu a bezpečnost dlouhodobého podávání pioglitazonu u pacientů s nealkoholickou steatohepatidou (NASH). Jednalo se o jednocentrovou, dvojitě zaslepenou, randomizovanou a placebem kontrolovanou klinickou studii (NCT00994682)²⁷. Zařazení byli pacienti s diabetem 2. typu nebo prediabetem a současně histologicky potvrzenou nealkoholickou steatohepatidou (NASH, dle tehdejší nomenklatury). Randomizování byli v poměru 1 : 1 k podávání pioglitazonu v dávce 45 mg/den (s postupnou titrací z úvodní dávky 30 mg/den), nebo placeba.²³

Primárním cílem studie byla redukce NAS skóre po 18 měsících studie o celkově nejméně 2 body (ve dvou různých histologických kategoriích) při současném nezhoršení fibrózy. Dále byly hodnoceny mj. glykemie nalačno, krevní lipidy, obsah TAG v játrech, známky inzulínorezistence. Biopsie jater byla provedena vstupně a na konci studie. Vstupní hodnota NAS skóre byla v průměru 4,5 bodu.²³

Primárního cíle, tedy zlepšení NAS skóre o 2 body bez současného zhoršení fibrózy, bylo dosaženo u 58 % pacientů léčených pioglitazonem a u 17 % pacientů na placebo. Rozdíl mezi skupinami tak činil 41 % (95% CI 23–59; $p < 0,001$).²³

Sekundárního cíle studie, kterým bylo vyřešení NASH, bylo dosaženo u 51 % pacientů léčených pioglitazonem a 19 % pacientů na placebo (rozdíl v terapii 32 %; 95% CI 13–51; $p < 0,001$). Signifikantního zlepšení bylo dosaženo ve všech jednotlivě hodnocených kategoriích NAS skóre, tedy jak v případech steatózy, tak i zánětu a balónové degradace hepatocytů (ballooning). Naznačen byl i trend zlepšení fibrózy, zlepšení fibrózy o přinejmenším 1 stupeň bylo dosaženo u 39 % pacientů vs. 25 % pacientů (rozdíl 14 %; 95% CI -6 až 34; $p = 0,130$).²³

Dále autoři studie zjistili větší redukcii množství adipózního tuku a zlepšení inzulínové senzitivity ve svalech i játrech u pacientů léčených pioglitazonem oproti pacientům na placebo. Výsledky dosažené po 18 měsících přetrvávaly i po 36 měsících.²³

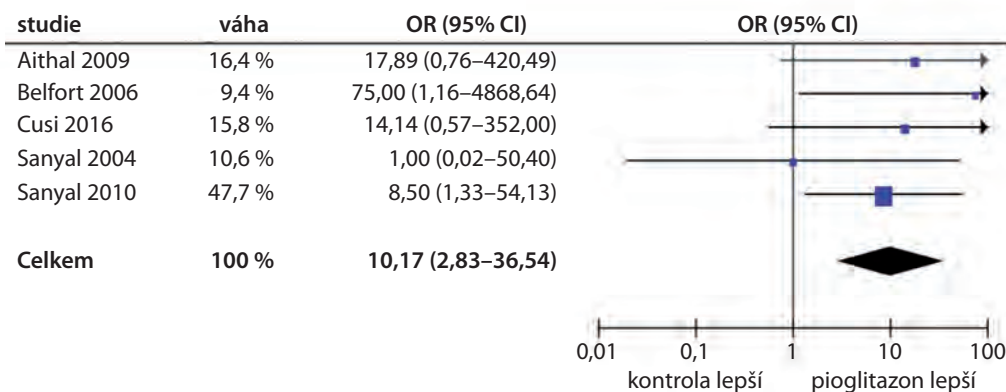
Po zahrnutí výsledků výše uvedené studie do metaanalýzy studií s pioglitazonem u pacientů s NASH již bylo doloženo i signifikantní snížení fibrózy při léčbě tímto lékem. Viz obr. 3.²⁸

Diabetolog má ve své praxi k dispozici relativně dostupnou a snadnou cestu pro provedení screeningu rizika nemocných s MASLD z pohledu jejich progresu do závažnějších forem onemocnění s projevy fibrózy. Jestliže prognózu onemocnění (z pohledu vzniku cirhózy, hepatocelulárního karcinomu či úmrtí) ovlivňuje především fibróza jater, je nutný včasný záchyt. Zavedenou cestou, dostupnou nově v několika posledních letech, je FIB-4 index. Jedná se o index, jehož výpočet je odvozen od AST, ALT, věku pacienta a počtu trombocytů. Rovnice pro výpočet byla odvozena od vztahu laboratorních nálezů k histologickým obrazům. Je obecně přijímán pro svou jednoduchost a poměrně vysokou výpovědní hodnotu. Podle zvolených hranic dosahuje senzitivity přes 70 % a specifity více než 90 %. Jeho význam podporují domácí i mezinárodní guidelines.^{4,18–20}

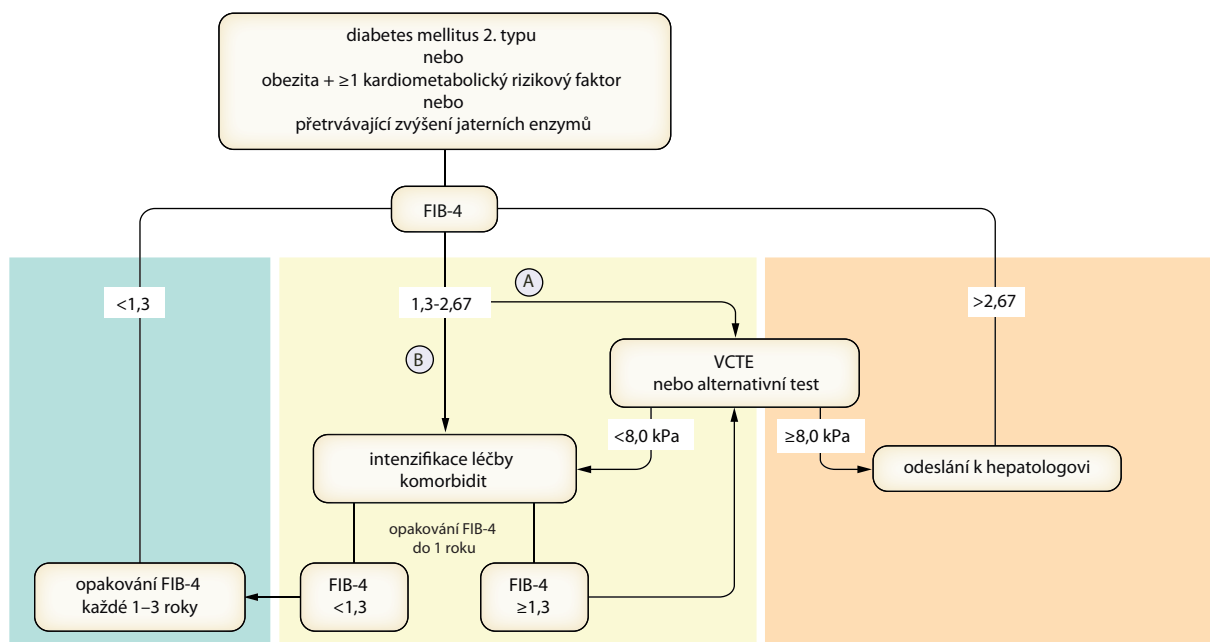
$$\text{FIB-4} = \frac{\text{Věk (roky)} \times \text{AST}}{\text{Počet trombocytů} \times \sqrt{\text{ALT}}}$$

Výsledek FIB-4 skóre je dobře použitelný pro screening rizika progresu onemocnění MASH, ale současně také vypovídá o zvýšení kardiovaskulárního rizika. U hodnot FIB-4 nižších než 1,3 je riziko fibrotizace u MASH pokládáno za nízké. Výsledek v rozmezí 1,3–2,67 by měl být impulsem pro další vyšetření, přednostně za pomoci **elastografie**, a k intenzifikaci léčby komorbidit MASH. Výsledek FIB-4 2,67 a vyšší znamená již vysoké riziko a pacient by měl být referován k hepatologovi. Doporučené rozhodovací schéma výborně ilustruje algoritmus mezinárodních guidelines na obr. 4.

Obr. 3: Metaanalýza studií – zlepšení stupně fibrózy u pacientů s NASH a pokročilou fibrózou jater²⁸



Obr. 4: Strategie neinvazivního vyšetření rizika rozvoje fibrózy dle mezinárodních guidelines



Neinvazivních nelaboratorních zobrazovacích metod, kterými můžeme dále zpřesnit výsledky screeningu pomocí FIB-4, je několik. Nejvíce využívanou je elastografie. Jde o diagnostickou metodu založenou na diagnostickém ultrazvuku nebo magnetické rezonanci, zobrazující elastické vlastnosti biologických tkání. Elastografie vychází ze skutečnosti, že různé biologické tkáně mají různou elasticitu a změny elastických vlastností souvisejí s abnormalitou tkání. Zkoumá odezvu zobrazovaných tkání na silové působení. Běžně se využívá ultrazvuková elastografie, za dobře ověřenou metodu pro hodnocení jaterní fibrózy je pokládána tranzientní elastografie. Metoda VCTE (Vibration-Controlled Transient Elastography), tedy tranzientní elastografie, stále častěji nahrazuje dříve nezbytné jaterní biopsie. Méně používanou alternativou jsou ultrazvukové metody SWE (2D Shear Wave Elastography) a ARFI (Acoustic Radiation Force Impuls). K dispozici jsou i přesnější metody za využití magnetické rezonance, ty jsou však zatíženy vyššími finančními náklady.^{1,21,22}

FIB-4 i případná následná elastografie dobře screenují pacienty z hlediska jejich rizika progresu onemocnění. Jejich interpretaci však ovlivňuje řada faktorů. V případě FIB-4 může za falešným zvýšením hodnoty stát vyšší věk (u pacientů ve věku nad 65 let je třeba pracovat s vyššími prognostickými hodnotami), trombocytopenie, zvýšené AST z dalších příčin (infarkt myokardu, myopatie, těžká fyzická zátěž, rhabdomyolýza), akutní onemocnění či infekce, tyreotoxikóza nebo preanalytická hemolýza. V případě elastografie může být výsledek zkreslen akutní hepatitidou (několikanásobné zvýšení hodnot), cholestázou či městnáním v játrech, dále měřením po jídle bez lačnění či nevhodnou velikostí sondy. Elastografické vyšetření pomocí VCTE by mělo být prováděno po nejméně tříhodin-

vém lačnění a mělo by zahrnovat nejméně 10 validních měření se statistickou mírou rozptylu dat do 30 %.^{1,21,22}

Hodnota výsledků elastografie metodou VCTE: LSM vylučující fibrózu stadia F3 je 8 kPa, naopak hodnoty 12 kPa a vyšší jsou pokládány za prokazující přítomnost fibrózy F3.

Diabetologa by k odeslání pacienta k vyšetření či dispenzarizaci u hepatologa měla vést hodnota FIB-4 vyšší než 2,67 (u pacientů nad 65 let věku hodnota nad 3,25) a také hodnota elastografie VCTE: LSM ≥ 10 kPa, dále také nesoulad mezi klinickými projevy a výsledky neinvazivních vyšetření a podezření na alternativní etiologii jaterního onemocnění. Pochopitelné je také referování pacienta se známkami akutního jaterního onemocnění.

V rukou diabetologa zůstávají tedy rozsáhlé možnosti screeningu v podobě FIB-4, elastografie a možnosti managementu rizik rozvoje MASLD a MASH v podobě indikace farmakoterapie a léčby zvýšené glykemie, obezity, dyslipidemie, krevního tlaku, stejně jako režimových opatření. V rámci terapie diabetu a obezity jsou k dispozici antidiabetika a antiobezitika, která mají prokázaný benefit v podobě redukce steatohepatitidy a jaterní fibrózy.

Proč by se tedy diabetolog měl zabývat jaterní steatózou a steatohepatitidou u svých pacientů? Pacienti s diabetem 2. typu mají zvýšený výskyt MASLD i MASH a vyšší riziko progresu onemocnění. Současně má diabetolog již dnes k dispozici dostupná neinvazivní screeningová vyšetření v podobě FIB-4 a elastografie, která dobře pomáhají stratifikovat riziko jeho pacientů a nejrizikovější pacienty má tak možnost referovat hepatologům. Prognózu pacientů s MASH z hlediska rizika cirhózy, hepatocelulárního karcinomu i úmrtí určuje

fibróza, což nás vede k nutnosti včasného záchytu výskytu a rozvoje fibrózy. V neposlední řadě moderní antidiabetika a antiobezitika, ať již se jedná o pioglitazon, inkretinová mimetika či SGLT2 inhibitory, mají prokázán benefit z hlediska působení na jaterní steatózu i fibrózu.

Literatura

- Štovíček, J. Neinvazivní diagnostika a terapeutické intervence u MAFLD. Přednáška. Symposium společnosti Novatin, kongres ambulantní diabetologie Aktuality v diabetologii, Poděbrady, 27.–29. 11. 2025.
- Prázný, M. Inzulínová rezistence a její ovlivnění u diabetických pacientů s MASH a MASLD. Přednáška. Symposium společnosti Novatin, kongres ambulantní diabetologie Aktuality v diabetologii, Poděbrady, 27.–29. 11. 2025.
- Kvapil, M. Epidemiologie, patogeneze a prognóza MASLD/MASH u pacientů s diabetem. Přednáška. Symposium společnosti Novatin, kongres ambulantní diabetologie Aktuality v diabetologii, Poděbrady, 27.–29. 11. 2025.
- EASL–EASD–EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). J Hepatol 81, 3: 492–542, 2024.
- Rinella, M. E., Lazarus, J. V., Ratzl, V. et al.; NAFLD Nomenclature consensus group. A Multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. Ann Hepatol 29, 1: 101133, 2024.
- Hagström, H., Shang, Y., Hegmar, H., Nasr, P. Natural history and progression of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. Lancet Gastroenterol Hepatol 9, 10: 944–956, 2024.
- Alpizar Salazar, M., Olguín Reyes, S. E., Medina Estévez, A. et al. Natural history of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: from metabolic syndrome to hepatocellular carcinoma. Medicina (Kaunas) 61, 1: 88, 2025.
- Harrison, S. A., Bedossa, P., Guy, C. G. et al.; MAESTRO-NASH Investigators. A phase 3, randomized, controlled trial of resmetirom in NASH with liver fibrosis. N Engl J Med 390, 6: 497–509, 2024.
- Wongtrakul, W., Niltwat, S., Charatcharoenwithaya, N. et al. Global prevalence of advanced fibrosis in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review. J Gastroenterol Hepatol 39, 11: 2299–2307, 2024.
- Loomba, R., Hartman, M. L., Lawitz, E. J. et al.; SYNERGY-NASH Investigators. Tirzepatide for metabolic dysfunction-associated steatohepatitis with liver fibrosis. N Engl J Med 391, 4: 299–310, 2024.
- Newsome, P. N., Sanyal, A. J., Engebretsen, K. A. et al. Semaglutide 2.4 mg in participants with metabolic dysfunction-associated steatohepatitis: baseline characteristic and design of the phase 3 ESSENCE trial. Aliment Pharmacol Ther 60, 11–12: 1525–1533, 2024.
- Nahra, R., Wang, T., Gadde, K. M. et al. Effects of cotadutide on metabolic and hepatic parameters in adults with overweight or obesity and type 2 diabetes: a 54-week randomized phase 2b study. Diabetes Care 44, 6: 1433–1442, 2021.
- Shankar, S. S., Daniels, S. J., Robertson, D. et al. Safety and efficacy of a novel incretin co-agonist cotadutide in biopsy proven noncirrhotic MASH with fibrosis. Clin Gastroenterol Hepatol 22, 9: 1847–1857.e11, 2024.
- Romero-Gómez, M., Lawitz, E., Shankar, R. R. et al. A phase IIa active-comparator-controlled study to evaluate the efficacy and safety of efinopegdutide in patients with non-alcoholic fatty liver disease. J Hepatol 79, 4: 888–897, 2023.
- Wang, Y., Zhou, Y., Wang, Z. et al. Efficacy of GLP-1-based therapies on metabolic dysfunction-associated steatohepatitis: a systematic review and meta-analysis. J Clin Endocrinol Metab 110, 10: 2964–2979, 2025.
- Koh, B., Xiao, J., Han Ng, Ch. et al. Comparative efficacy of pharmacologic therapies for MASH in reducing liver fat content: systematic review and network meta-analysis. Hepatology 83, 1: 117–126, 2026.
- Rezdiffra 80 mg potahované tablety. Souhrn údajů o přípravku. (online: https://www.ema.europa.eu/cs/documents/product-information/rezdiffra-epar-product-information_cs.pdf) [cit. 3. 1. 2026]
- Brůha, R., Dvořák, K., Fejfar, T. et al. Doporučený postup České hepatologické společnosti ČLS JEP pro diagnostiku a léčbu Nealkoholické tukové choroby jater (NAFLD). Gastroent Hepatol 74, 2: 103–110, 2020.
- Doplnění Doporučeného postupu České hepatologické společnosti ČLS JEP pro diagnostiku a léčbu NAFLD: FIB-4 index – interpretace získaného výsledku a doporučení dalšího postupu. (online: <https://www.ces-hep.cz/file/746/doplneni-dop-postupu-fib-4-schvaleno-05-12-2023.pdf>) [cit. 30. 12. 2025]
- Kvapil, M. FIB-4 vtrhnul do ordinací a rozsekne tápání diabetologů. Fejeton. Kazuistiky v diabetologii online, 2025. (online: <https://diabetologie.kazuistiky.cz/fib-4-vtrhnul-do-ordinaci-a-rozsekne-tapani-diabetologu/>) [cit. 30. 12. 2025]
- Sedlář, M., Staffa, E., Mornstein, V. Zobrazovací metody využívající neionizující záření. Biofyzikální ústav, LF MU, Brno, 2024. (online: https://www.med.muni.cz/biofyz/zobrazovacimetry/files/zobrazovaci_metody.pdf) [cit. 6. 1. 2026]
- Uzlová, N., Mejzlíková, N., Fraňková, S. et al. Tranzientní elastografie – přínos v hodnocení vývoje jaterního onemocnění. Vnitřní lékařství 64, 10: 916–922, 2018.
- Cusi, K., Orsak, B., Bril, F. et al. Long-term pioglitazone treatment for patients with nonalcoholic steatohepatitis and prediabetes or type 2 diabetes mellitus: a randomized trial. Ann Intern Med 165, 5: 305–315, 2016.
- Bril, F., Kalavalapalli, S., Clark, V. C. et al. Response to pioglitazone in patients with nonalcoholic steatohepatitis with vs without type 2 diabetes. Clin Gastroenterol Hepatol 16, 4: 558–566.e2, 2018.
- Sanyal, A. J., Chalasani, N., Kowdley, K. V. et al.; NASH CRN. Pioglitazone, vitamin E, or placebo for nonalcoholic steatohepatitis. N Engl J Med 362, 18: 1675–1685, 2010.
- Aithal, G. P., Thomas, J. A., Kaye, P. V. et al. Randomized, placebo-controlled trial of pioglitazone in nondiabetic subjects with nonalcoholic steatohepatitis. Gastroenterology 135, 4: 1176–1184, 2008.
- University of Texas H.S.C. San Antonio pioglitazone in non-alcoholic steatohepatitis trial (UTHSCA NASH Trial). NCT00994682. ClinicalTrials.gov (online: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT00994682>) [cit. 6. 1. 2026]
- Musso, G., Cassader, M., Paschetta, E. et al. Pioglitazone for advanced fibrosis in nonalcoholic steatohepatitis: New evidence, new challenges. Hepatology 65, 3: 1058–1061, 2017.

Karel Vizner, Jakub Kuldain

NOVÁ KAPITOLA

ANTIOBEZITIKA

- Kompletní přehled dostupných antiobezitik
- Podrobné informace
- Klinické studie

Pomocník
diabetologa



www.kazuistiky.cz

Studie SYNERGY-NASH

Tirzepatid a MASH

Další střípek do mozaiky informací o tom, jak inkretinová mimetika ovlivňuje steatohepatitidu asociovanou s metabolickou dysfunkcí (MASH), přinesly výsledky studie SYNERGY-NASH.

Jednalo se o multicentrickou, dvojitě zaslepenou a placebem kontrolovanou klinickou studii fáze II klinického zkoušení tirzepatidu (NCT04166773)².

Do studie byli zařazeni pacienti s MASH s biopticky potvrzenou fibrózou jater stadia F2 nebo F3. Sledováno bylo, zda tirzepatid zlepšuje MASH, resp. fibrózu jater.

Primárním sledovaným cílem studie bylo určení podílu pacientů, u kterých dojde k vyřešení MASH, aniž by došlo ke zhoršení fibrózy. Hlavním sekundárním cílem pak byl podíl pacientů, u kterých dojde ke snížení stupně fibrózy o nejméně jeden stupeň, aniž by došlo ke zhoršení MASH.¹

Vyřešení MASH bylo definováno jako skóre steatózy 0, nebo skóre steatózy 1–3 bez steatohepatitidy a současně skóre zánětu 0–1 a skóre balónové degenerace hepatocytů (ballooning) 0.¹

Do studie byli zařazeni pacienti ve věku 18–80 let (průměrně 54,4 ± 11,3), s BMI 27–50 kg/m² (průměrný BMI 36,1 ± 6,1 kg/m²), s i bez diabetu 2. typu (58 % mělo diabetes mellitus 2. typu), s mírnou převahou žen (57 %) a jasnou převahou bílé rasy (86 %). 43 % pacientů mělo fibrózu stupně F2 a 57 % pak F3. Přítomnost fibrózy byla potvrzena biopticky. Průměrná vstupní hodnota NAFLD skóre byla 5,3 ± 0,9 bodu (podmínkou zařazení byla hodnota NAFLD skóre nejméně 4 body). Průměrná hodnota FIB-4 indexu 1,6 ± 0,8 bodu. Ze studie byli vyloučeni pacienti s chronickým onemocněním jater jiné příčiny, pacienti užívající vysoké množství alkoholu, diabetici 2. typu užívající GLP-1 receptorové agonisty nebo ti, kteří neměli diabetes pod kontrolou (HbA_{1c} nad 9,5 %).¹

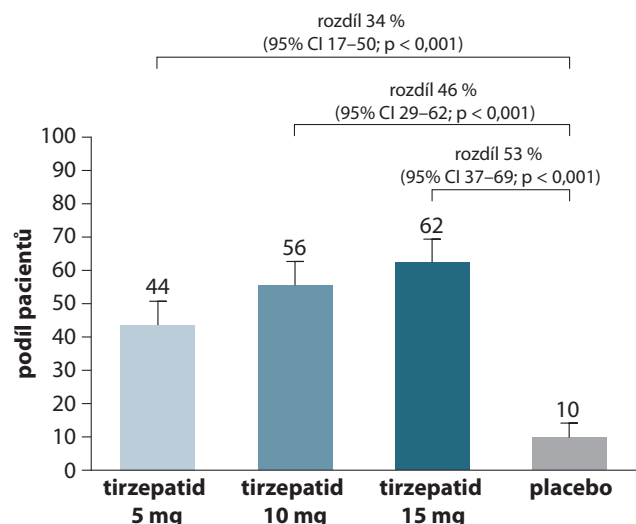
V rámci studie byli pacienti randomizováni k užívání tirzepatidu jednou týdně v dávce 5 mg, nebo 10 mg, nebo 15 mg, případně k užívání placebo, a to po dobu 52 týdnů. Randomizaci prošlo 190 pacientů, od 157 z nich byly na konci studie dostupné bioptické vzorky jater pro vyhodnocení.¹

Podíl pacientů, u kterých došlo k vyřešení MASH (dle výše uvedené definice) bez současného zhoršení fibrózy jater, byl 10 % (placebo), resp. 44 % (5 mg tirzepatid), resp. 56 % (10 mg tirzepatid), resp. 62 % (15 mg tirzepatid). Rozdíl oproti placebo tak pro dávku 15 mg tirzepatidu činil 53 % (95% CI 37–69; p < 0,001). Viz obr. 1.¹

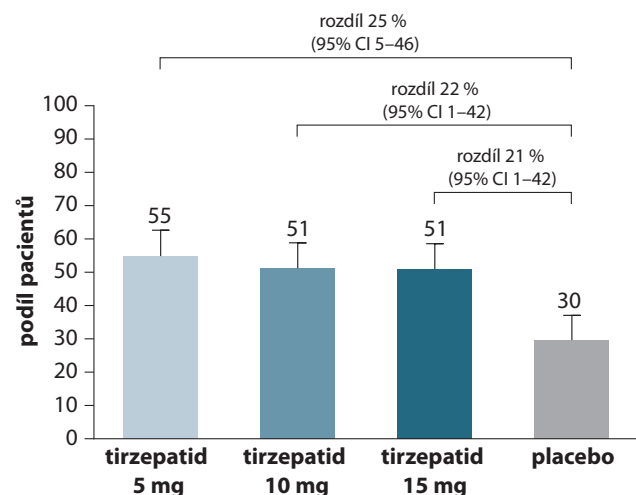
Podíl pacientů, u kterých došlo ke zlepšení stupně fibrózy (bez zhoršení MASH reprezentovaným nezhoršením skóre NAFLD), činil 30 % (placebo), resp. 55 % (5 mg tirzepatid), resp. 51 % (10 mg a 15 mg tirzepatidu). Viz obr. 2.¹

Nejčastějším nežádoucím účinkem ve skupině léčené tirzepatidem byly gastrointestinální potíže, nejčastěji mírné nebo střední závažnosti.

Obr. 1: Vyřešení MASH bez zhoršení fibrózy (primární cíl)¹



Obr. 2: Zlepšení fibrózy bez zhoršení skóre NAFLD (sekundární cíl)¹



Tirzepatid, duální agonista receptorů pro GIP a GLP-1, vykázal v 52týdenní studii II. fáze klinického zkoušení SYNERGY-NASH vysokou efektivitu pro zlepšení steatohepatitidy asociované s metabolickou dysfunkcí a snížení stupně fibrózy u pacientů s MASLD a současně přítomnou středně závažnou až závažnou fibrózou jater.

Literatura

1. Loomba, R., Hartman, M. L., Lawitz, E. J. et al.; SYNERGY-NASH Investigators. Tirzepatide for metabolic dysfunction-associated steatohepatitis with liver fibrosis. *N Engl J Med* 391, 4: 299–310, 2024.

2. A study of tirzepatide (LY3298176) in participants with nonalcoholic steatohepatitis (NASH) (SYNERGY-NASH). NCT04166773. ClinicalTrials.gov (online: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT04166773?term=NCT04166773&rank=1>) [cit. 30. 12. 2025]
3. EASL–EASD–EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). *J Hepatol* 81, 3: 492–542, 2024.
4. Rinella, M. E., Lazarus, J. V., Ratzliff, V. et al.; NAFLD Nomenclature consensus group. A Multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. *Ann Hepatol* 29, 1: 101133, 2024.
5. Brůha, R., Dvořák, K., Fejfar, T. et al. Doporučený postup České hepatologické společnosti ČLS JEP pro diagnostiku a léčbu Nealkoholické tukové choroby jater (NAFLD). *Gastroent Hepatol* 74, 2: 103–110, 2020.
6. Doplnění Doporučeného postupu České hepatologické společnosti ČLS JEP pro diagnostiku a léčbu NAFLD: FIB-4 index – interpretace získaného výsledku a doporučení dalšího postupu. (online: <https://www.ces-hep.cz/file/746/doplneni-dop-postupu-fib-4-schvaleno-05-12-2023.pdf>) [cit. 30. 12. 2025]
7. EASL–EASD–EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). *J Hepatol* 81, 3: 492–542, 2024.

Resmetirom

Resmetirom je játry řízený parciální agonista receptoru beta pro hormony štítné žlázy. Stimulace tohoto hormonu v játrech zlepšuje mitochondriální funkci a metabolismus lipidů a zvyšuje betaoxidaci mastných kyselin, čímž snižuje lipotoxický jaterní tuk a zmírňuje zánět a jaterní fibrózu. Resmetirom dle klinických studií snižuje obsah tuku v játrech měřený magnetickou rezonancí s hodnocením protonové denzity tukové frakce (MRI-PDFF) nebo na základě parametru sledované atenuace přístrojem FibroScan.

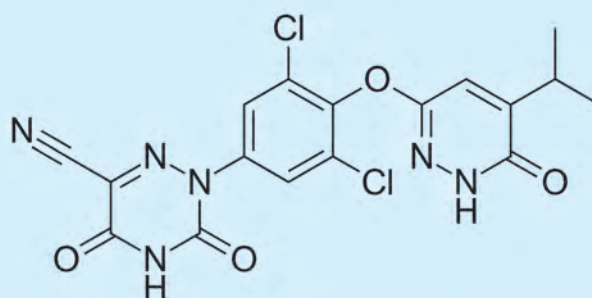
Resmetirom je již schválen v EU i USA a je indikován k léčbě dospělých s necirhotickou steatohepatidou asociovanou s metabolickou dysfunkcí (MASH) se středně pokročilou až pokročilou jaterní fibrózou (F2 až F3).

Podává se v dávce 80 mg p.o. jednou denně (u pacientů do 100 kg hmotnosti), ev. 100 mg p.o. jednou denně (u pacientů s vyšší hmotností).

Literatura

1. Rezdiffra 80 mg potahované tablety. Souhrn údajů o přípravku. (online: https://www.ema.europa.eu/cs/documents/product-information/rezdiffra-epar-product-information_cs.pdf) [cit. 3. 1. 2026]

Chemická struktura resmetiromu



2. EASL-EASD-EASO Clinical practice guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). *J Hepatol* 81, 3: 492–542, 2024.
3. Harrison, S. A., Bedossa, P., Guy, C. D. et al.; MAESTRO-NASH Investigators. A phase 3, randomized, controlled trial of resmetirom in NASH with liver fibrosis. *N Engl J Med* 390, 6: 497–509, 2024.

Výsledky studie ESSENCE

Semaglutid a MASH

V srpnu 2025 oznámila americká agentura pro léky a potraviny (FDA) schválení semaglutidu (Wegovy) k léčbě steatózy asociované s metabolickou dysfunkcí (MASH) u dospělých s mírnou až pokročilou fibrózou. Ve svém rozhodnutí se odvolává především na výsledky studie ESSENCE.⁸

Design studie ESSENCE (NCT04822181)¹ byl představen v odborném tisku v roce 2024² a první výsledky studie (zaměřené na histologické endpointy) byly publikovány v roce 2025 v odborném časopise New England Journal of Medicine a na odborných konferencích.³ Studie bude pokračovat až do roku 2029, druhá část studie se zaměří na klinické výstupy.⁹

Studie ESSENCE je multicentrická, randomizovaná, dvojitě zaslepená a placebem kontrovaná studie fáze III klinického zkoušení. Ve studii je zařazeno 1 197 pacientů s MASH a bipticky potvrzenou fibrózou 2. nebo 3. stadia. V rámci studie jsou pacienti randomizováni v poměru 2 : 1 k užívání jednou týdně podávaného semaglutidu s.c. v dávce 2,4 mg týdně nebo placebo, a to na dobu 240 týdnů.

Publikovaná první analýza zahrnuje výsledky 800 pacientů za 72 týdnů studie. V této části studie bylo primárním endpointem vyřešení steatohepatitidy bez zhoršení fibrózy a také redukce jaterní fibrózy bez zhoršení steatohepatitidy.³

Aby steatohepatitida byla pokládána za vyřešenou, muselo být skóre aktivity (NAS) pro balónovou degradaci hepatocytů (ballooning) 0 a skóre pro zánět 0–1. Za redukci fibrózy byl pokládán pokles o nejméně 1 stupeň v NASH CRN fibrosis scale. Za zhoršení steatohepatitidy bylo považováno zvýšení skóre NAS v kterémkoliv ze segmentů NAS – balónové degradace hepatocytů, zánětu či steatózy.^{2,3,6,10}

Do studie byli zařazeni dospělí pacienti s histologicky potvrzenou steatohepatitidou a jaterní fibrózou stadia 2 nebo 3 (dle NASH CRN klasifikace). Skóre aktivity onemocnění (NAS) muselo být vstupně nejméně 4 body (kompozitní skóre zahrnující steatózu, zánět, balónovou degradaci hepatocytů¹⁰). Mezi vylučovací kritéria pro zařazení do studie patřilo chronické onemocnění jater jiné etiologie, velký příjem alkoholu, hodnoty AST nebo ALT vyšší než pětinašobek horní hranice normy, eGFR pod 30 ml/min/1,73 m², HbA_{1c} nad 9,5%, anamnéza akutní pankreatitidy a předchozí užívání GLP-1 RA.³

Průměrný věk pacientů na počátku studie byl 56,0 ± 11,6 roku, BMI 34,6 ± 7,2 kg/m², většina pacientů byla bílé rasy (67,5 %) a převažovaly ženy (57,1 %). 55,9 % pacientů mělo diabetes mellitus 2. typu. 31,3 % pacientů mělo fibrózu stadia 2 a 68,8 % stadia 3.³

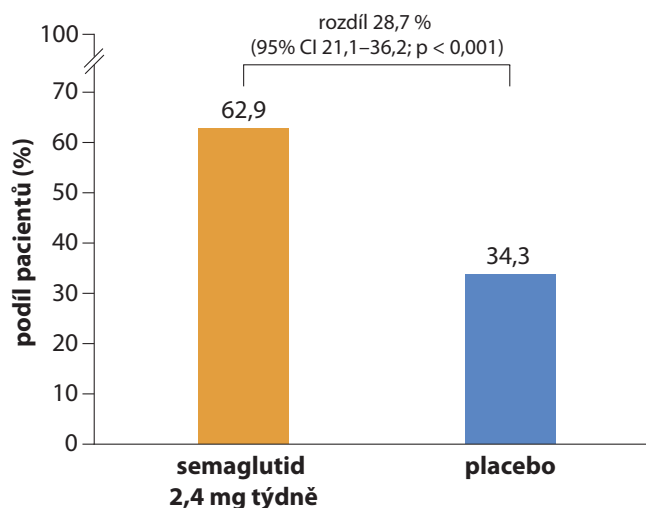
K vyřešení steatohepatitidy došlo u 62,9 % pacientů v semaglutidové skupině a u 34,3 % u pacientů v placebové skupině. Rozdíl mezi skupinami tak činil 28,7 procentních bodů (95% CI 21,1–36,2; p < 0,001) ve prospěch užívání semaglutidu.³

Redukce jaterní fibrózy bez zhoršení steatohepatitidy bylo dosaženo u 36,8 % pacientů léčených semaglutidem a u 22,4 % pacientů na placebo, rozdíl mezi skupinami tak činil 14,4 procentních bodů (95% CI 7,5–21,3; p < 0,001).³

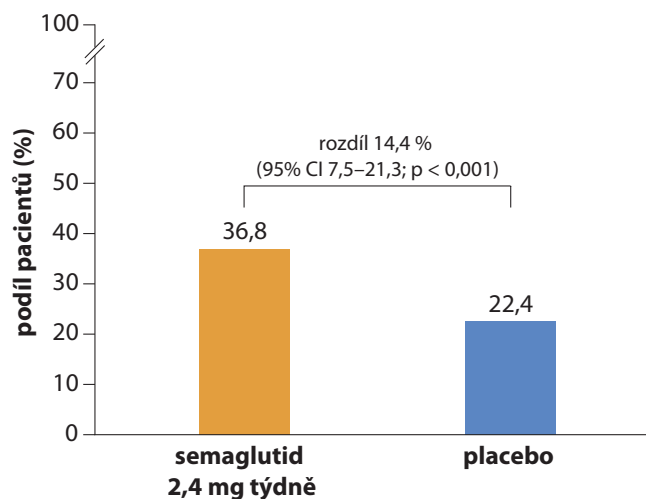
Průměrný pokles hmotnosti činil u pacientů léčených semaglutidem 10,5 % vstupní hmotnosti a u pacientů na placebo pouze 2,0 % (rozdíl 8,5 %; 95% CI -9,6 až -7,4; p < 0,001).³

Ve skupině léčené semaglutidem byl podle očekávání častější výskyt gastrointestinálních nežádoucích účinků.

Obr. 1: Vyřešení steatohepatitidy bez zhoršení jaterní fibrózy³



Obr. 2: Zlepšení jaterní fibrózy bez zhoršení steatohepatitidy³



U pacientů s MASH a jaterní fibrózou vedlo podávání semaglutidu v dávce 2,4 mg s.c. jednou týdně k histologicky potvrzenému zlepšení jaterní steatózy a fibrózy.

Literatura

1. Research study on whether semaglutide works in people with non-alcoholic steatohepatitis (NASH) (ESSENCE). NCT04822181. ClinicalTrials.gov (online: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT04822181?term=NCT04822181&rank=1>) [cit. 30. 12. 2025]
2. Newsome, P. N., Sanyal, A. J., Engebretsen, K. A. et al. Semaglutide 2.4 mg in participants with metabolic dysfunction-associated steatohepatitis: baseline characteristic and design of the phase 3 ESSENCE trial. *Aliment Pharmacol Ther* 60, 11–12: 1525–1533, 2024.
3. Sanyal, A. J., Newsome, P. N., Kliers, I. et al.; ESSENCE Study Group. Phase 3 trial of semaglutide in metabolic dysfunction-associated steatohepatitis. *N Engl J Med* 392, 21: 2089–2099, 2025.
4. EASL–EASD–EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). *J Hepatol* 81, 3: 492–542, 2024.
5. Rinella, M. E., Lazarus, J. V., Ratziu, V. et al.; NAFLD Nomenclature consensus group. A Multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. *Ann Hepatol* 29, 1: 101133, 2024.
6. Brůha, R., Dvořák, K., Fejfar, T. et al. Doporučený postup České hepatologické společnosti ČLS JEP pro diagnostiku a léčbu Nealkoholické tukové choroby jater (NAFLD). *Gastroent Hepatol* 74, 2: 103–110, 2020.
7. Doplnění Doporučeného postupu České hepatologické společnosti ČLS JEP pro diagnostiku a léčbu NAFLD: FIB-4 index – interpretace získaného výsledku a doporučení dalšího postupu. (online: <https://www.ces-hep.cz/file/746/doplneni-dop-postupu-fib-4-schvaleno-05-12-2023.pdf>) [cit. 30. 12. 2025]
8. FDA approves treatment for serious liver disease known as MASH. US FDA 15. 8. 2025. (online: <https://www.fda.gov/drugs/news-events-human-drugs/fda-approves-treatment-serious-liver-disease-known-mash>) [cit. 30. 12. 2025]
9. Semaglutide 2.4 mg demonstrates superior improvement in both liver fibrosis and MASH resolution in the ESSENCE trial. Company announcement, Novo Nordisk, 1. 11. 2025.
10. Kleiner, D. E., Brunt, E. M., Van Natta, M. et al.; Nonalcoholic Steatohepatitis Clinical Research Network. Design and validation of a histological scoring system for nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 41, 6: 1313–1321, 2005.

Obezita – manuál pro lékaře

Martin Haluzík, Jakub Mitro

Léčba obezity dostala do rukou v posledních dvou letech velmi mocné nástroje. Jsou jimi nová farmaka ze skupiny inkretinových mimetik, která svou antiobezitickou účinností dosahují či dokonce přestihují postupy bariatrické chirurgie. Tyto nové léky mají nejen antiobezitický a antidiabetický účinek, ale doslova pleiotropní působení v řadě orgánových systémů. Benefity jsou doloženy i pro terapii řady komplikací spojených s obezitou a nadváhou a i mimo ně – od kardiovaskulárních účinků po vlivu na játra.

Unikátní je také skutečnost, že ve své základní antiobezitické indikaci nejsou tyto léky hrazeny z veřejného zdravotního pojištění (a zatím stojí nemalé částky) a současně je může předepisovat lékař jakékoliv specializace, včetně všech lékařů praktických.

Specialisté tak stojí před náročným úkolem přiblížit terapii obezity svým kolegům, lékařům ostatních oborů, pro které terapie nadváhy a obezity dosud nebyla jejich prioritou.

Profesor MUDr. Martin Haluzík, DrSc. a MUDr. Jakub Mitro, MBA připravili edukační brožuru pro lékaře s praktickým návodem pro léčbu obezity. Kniha vychází vnakladatelství GEUM a nese záštitu Výboru České obezitologické společnosti.

V šesti kapitolách se autoři věnují dietní i pohybové léčbě a farmakoterapii obezity, doplňkově zmiňují také psychologické aspekty léčby obezity, spánkovou hygienu a bariatrii. Hlavní pozornost je však zaměřena k farmakoterapii nadváhy a obezity. Ta vychází z nejnovějšího algoritmu terapie antiobezitiky představené Evropskou asociací pro studium obezity (EASO) a mapuje všechna dostupná antiobezitika a jejich vlastnosti, způsoby použití i efektivitu. Výlučně praktické zaměření publikace nevynechává důležité aspekty, jako je rychlost titrace dávkování, nežádoucí účinky, možné dotazy pacientů či ceny terapie.

Lékaři všech odborností mají tak k dispozici vysoce praktický, fundovaný a přitom úsporný návod farmakoterapie obezity a nadváhy za pomoci moderních antiobezitik, který se svým zaměřením podobá doporučenému postupu.

GEUM, 2025, ISBN 978-80-87969-76-2, 1. vydání.



Celý text je k dispozici také v PDF na našich stránkách:



Cotadutid – slibné výsledky u jaterní steatohepatitidy

Cotadutid je duální agonista glukagonových a GLP-1 receptorů. Je studován jeho účinek u pacientů s diabetem 2. typu. Výsledky klinických studií ukazují kromě zlepšení kompenzace diabetu a snížení tělesné hmotnosti také pozitivní vliv na jaterní steatohepatitidu.⁵

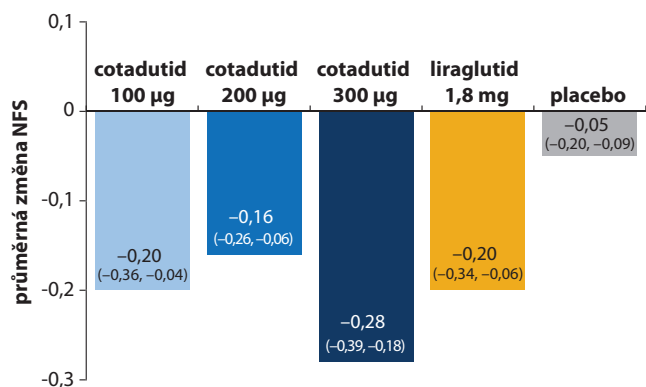
V randomizované klinické studii fáze IIb klinického zkoušení (NCT03235050)² byl sledován účinek cotadutidu u pacientů s diabetem 2. typu a současně steatohepatidou. Ve studii bylo zařazeno 834 dospělých diabetiků s BMI nad 25 kg/m², jejichž diabetes nebyl dostatečně kompenzován při terapii metforminem (HbA_{1c} 53–91 mmol/mol). Pacientům byl v zaslepeném režimu podáván cotadutid v dávkách 100 µg, resp. 200 µg, resp. 300 µg, nebo placebo a v otevřeném režimu pak liraglutid s.c. v dávce 1,8 mg.¹

Přestože primárním cílem studie byl pokles glykovaného hemoglobinu a tělesné hmotnosti po 14 týdnech, byly současně vyhodnoceny také markery poškození jater a jaterní fibróza po 54 týdnech užívání studijní medicíny. Sledovány byly hodnoty ALT, AST, změna FIB-4 indexu i NAFLD fibrosis score (NFS).¹

Podávání cotadutidu vedlo ve srovnání s liraglutidem k podobnému poklesu HbA_{1c} a mírně vyššímu poklesu tělesné hmotnosti (o 5,01 % za 14 týdnů v případě cotadutidu).

Po 54 týdnech bylo v případě užívání cotadutidu 300 µg ve srovnání s placebem dosaženo zlepšení lipidového profilu, hodnot AST i ALT, FIB-4 indexu i jaterní fibrózy.¹

Obr. 1: Průměrná změna v NFS skóre (cotadutid vs. liraglutid vs. placebo)¹

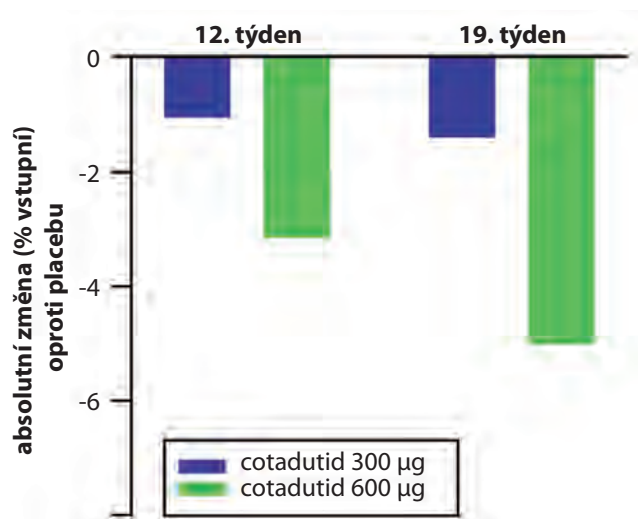


Studie PROXYMO (NCT04019561)⁴, která byla primárně zaměřena na bezpečnost a toleranci podávání cotadutidu, měla jako sekundární endpoint sledování vlivu cotadutidu na změny tukové frakce jater (hepatic fat fraction, HFF), markery poškození jater a další metabolické parametry.

19týdenní, randomizovaná, dvojitě zaslepená a placebem kontrolovaná studie fáze II klinického zkoušení zahrnuje celkem 74 diabetických pacientů s MASH a biopsicky potvrzenou fibrózou jater. Pacientům byl v rámci studie podáván cotadutid v dávkách 600 µg, 300 µg, nebo placebo.³

Po 19 týdnech vedlo podávání 600 µg cotadutidu ve srovnání s placebem k absolutnímu snížení HFF o 5,0 % (95% CI -8,5 až -1,5), resp. k relativnímu snížení o 27 % oproti vstupní hodnotě (95% CI -46,8 až -7,2 %), dále ke snížení ALT o 23,5 U/l a snížení AST o 16,8 U/l.³

Obr. 2: Absolutní změna HFF ve studii PROXYMO (cotadutid vs. placebo)³



Literatura

1. Nahra, R., Wang, T., Gadde, K. M. et al. Effects of cotadutide on metabolic and hepatic parameters in adults with overweight or obesity and type 2 diabetes: a 54-week randomized phase 2b study. *Diabetes Care* 44, 6: 1433–1442, 2021.
2. A study to evaluate the efficacy and safety of MEDI0382 in the treatment of overweight and obese subjects with type 2 diabetes. NCT03235050. ClinicalTrials.gov (online: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT03235050?term=2.%09NCT03235050&rank=1>) [cit. 30. 12. 2025]
3. Shankar, S. S., Daniels, S. J., Robertson, D. et al. Safety and efficacy of a novel incretin co-agonist cotadutide in biopsy proven noncirrhotic MASH with fibrosis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 22, 9: 1847–1857.e11, 2024.
4. A study to evaluate safety and pharmacodynamic efficacy of 0382 in obese subjects with NAFLD/NASH. NCT04019561. ClinicalTrials.gov (online: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT04019561?term=4.%09NCT04019561&rank=1>) [cit. 30. 12. 2025]
5. Ali, M. M., Hafez, A., Abdelgalil, M. S. et al. Impact of cotadutide drug on patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *BMC Endocr Disord* 22, 1: 113, 2022.

Efinopegdutid a ovlivnění obsahu jaterního tuku

K dispozici jsou výsledky metaanalýzy 25 randomizovaných klinických studií s inkretinovými mimetiky, které hodnotily vliv těchto mimetik na parametry jaterní steatohepatitidy spojené s metabolickou dysfunkcí (MASLD). Analyzované studie zahrnuly celkově 2 600 pacientů a mezi hodnocenými účinnými látkami byl liraglutid, exenatid, dulaglutid, semaglutid, tirzepatid, efinopegdutid, survodutid a retatrutid.³

Výsledky analýzy ukázaly, že terapie inkretinovými mimetiky vede v mediánu 24 týdnů k signifikantnímu poklesu jaterního tuku o 5,21 % a dále že tato terapie zlepšuje histologické projevy steatózy, balónovou degradaci hepatocytů (ballooning) i lobulární zánět, snižuje hodnoty sérové alaninaminotrasferázy, aspartátaminotrasferázy i gamaglutamyltransferázy, a to aniž by došlo ke zhoršení fibrózy jater.³

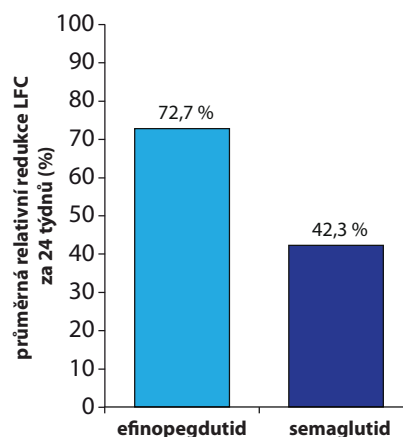
Srovnávací studie a metaanalýzy prokazují účinnost také některých neinkretinových látek, např. aldaferminu (analog FGF19), pegozaferminu, efrifixferminu (analogu FGF21), pioglitazonu či resmetiromu. Některé z těchto látek jsou dosud v klinickém vývoji (aldafermin, pegozafermin, efrifixfermin), resmetirom je čerstvě registrován k užití v USA i EU jako specifická farmakoterapie MASLD a pioglitazon je osvědčeným lékem v terapii diabetes mellitus 2. typu.⁴

Efinopegdutid je duální agonista receptorů pro glukagon a GLP-1. Původně byl vyvíjen pro terapii diabetes mellitus 2. typu a obezity, tento výzkum byl přerušen a pokračuje jeho zkoumání v možnostech terapie jaterní steatohepatitidy spojené s metabolickou dysfunkcí (MASH). Aktuálně probíhají nebo jsou uzavírány studie II. fáze klinického zkoušení.

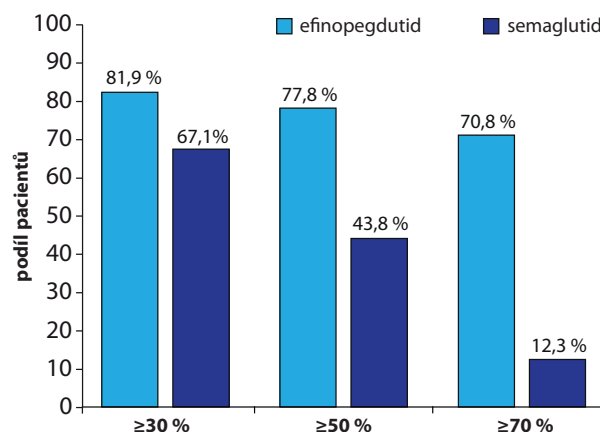
Ve studii fáze IIa (NCT04944992)² byla účinnost efinopegdutidu na snižování obsahu jaterního tuku srovnána s účinností semaglutidu. Pomocí magnetické rezonance byl určen obsah jaterního tuku (liver fat content, LFC) a pacienti s LFC $\geq 10\%$ byli zařazeni do studie. Účastníkům studie byl subkutánně jednou týdně podáván buď efinopegdutid v dávce 10 mg nebo semaglutid v dávce 1 mg (s postupnou titrací dávky). Po 24 týdnech byla vyhodnocena redukce obsahu jaterního tuku. 33,1 % pacientů mělo diabetes mellitus 2. typu a pacienti byli ve skupinách stratifikováni podle přítomnosti/nepřítomnosti tohoto onemocnění.

Při vstupu do studie byl průměrný BMI 34,3 kg/m² a průměrný LFC 20,3 %. Po 24 týdnech studie byla redukce LFC signifikantně vyšší u pacientů léčených efinopegdutidem než u pacientů na semaglutidu (72,7 %; 90% CI 66,8–78,7 efinopegdutid vs. 42,3 %; 90% CI 36,5–48,1; $p < 0,001$). Obě skupiny pacientů signifikantně snížily svou tělesnou hmotnost – po 24 týdnech v případě efinopegdutidu o 8,5 % a v případě semaglutidu o 7,1 %; $p = 0,085$).¹

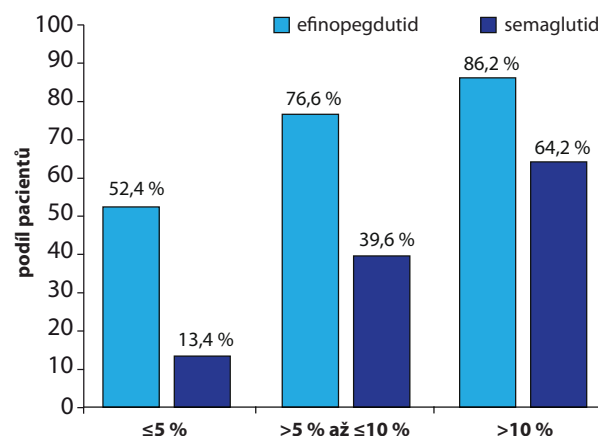
Obr. 1: Průměrný pokles obsahu jaterního tuku za 24 týdnů studie¹



Obr. 2: Podíl pacientů s poklesem LFC různé úrovně¹



Obr. 3: Podíl pacientů s poklesem tělesné hmotnosti různé úrovně¹



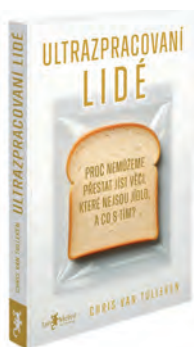
Literatura

1. Romero-Gómez, M., Lawitz, E, Shankar, R. R. et al. A phase IIa active-comparator-controlled study to evaluate the efficacy and safety of efinopegdutide in patients with non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol* 79, 4: 888–897, 2023.
2. A study of efinopegdutide MK-6024) in participants with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD). NCT04944992. *ClinicalTrials.gov* (online: <https://www.clinicaltrials.gov/study/NCT04944992?term=NCT04944992&rank=1>) [cit. 1. 1. 2026]
3. Wang, Y., Zhou, Y., Wang, Z. et al. Efficacy of GLP-1-based therapies on metabolic dysfunction-associated steatohepatitis: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab* 110, 10: 2964–2979, 2025.
4. Koh, B., Xiao, J., Han Ng, Ch. et al. Comparative efficacy of pharmacologic therapies for MASH in reducing liver fat content: systematic review and network meta-analysis. *Hepatology* 83, 1: 117–126, 2026.

anotace

Chris van Tulleken

Ultrazpracovaní lidé



Studie publikovaná v roce 2026 v BMJ, jež vycházela z dat více než 100 000 osob ve francouzské databázi NutriNet-Santé, identifikovala zvýšené riziko nádorů u osob, které ve stravě konzumují větší množství konzervantů a aditiv, oproti osobám s nízkou konzumací těchto látek.¹ Obdobně analýza stejné skupiny osob ukázala, že konzumace konzervantů ve stravě vede k vyššímu riziku vzniku diabetu 2. typu.² Na oba publikační výstupy upozornila ve svém krátkém sdělení Samanta Anderer v ledu 2026 ve světově známém časopise JAMA.³ Klíčovou větu článku Samanty Anderer najdeme až v samotném závěru – *vědci doporučují, aby spotřebitelé pokud možno volili minimálně zpracované potraviny*. Tato věta naznačuje souvislosti, které jsou schované za touto problematikou.

Velmi pěkný pohled na problematiku souvislostí obezity, řady zdravotních poruch, narušeného well-being a ultrazpracovaných potravin nabízí kniha *Ultrazpracovaní lidé* Chrise van Tullekena, kterou vydalo nakladatelství Jan Melvil v edici Pod povrchem.

Podtitul knihy **Proč nedokážeme přestat jíst věci, které nejsou jídlo, a co s tím?** hovoří sám za sebe. Pomáhá totiž, stejně jako celá kniha, podívat se na naši stravu zcela novým pohledem. Pohledem, který je jasný, logický a přirozený, ale který mnoha lidem zakryla po desetiletí trvající informační a reklamní masáž producentů a zpracovatelů potravin, které si označení jídlo nezaslouží.

Ještě nedávno se jednalo o alternativní pohled na otázky výživy a stravování. Dnes již stále více pronikají souvislosti konzumace ultrazpracovaných potravin a negativního vlivu na zdraví i životní styl i do tradiční medicínské literatury. Bez ohledu na zařazení knihy, bez ohledu na vaši specializaci, tato kniha má potenciál otevřít oči k novému nahlížení na naši stravu, na životní styl i na fungování současné společnosti.

Možná ne se vším budou souznít vaše profesní či osobní zkušenosti, ale zcela rozhodně vám může pomoci nahlédnout problematiku složení stravy novým pohledem.

Autor se důsledně a zaníceně zaměřuje na problematiku ultrazpracovaných potravin. Přináší řadu důkazů pro svá tvrzení a vypořádává se s řadou potenciálních námitek. Osobně bych někdy kladl větší důraz na souvislosti, které tuto problematiku překračují. Např. v kapitole věnované pohybu a obezitě si autor vystačil s diskretní zmínkou, že cvičení souvisí s lepším zdravotním stavem. Přitom cvičení a pohyb je zcela zásadní, téměř zázračnou modalitou pro stav téměř všech našich somatických systémů, střevy počínaje, cévním a kardiovaskulárním systémem konče. A to nevylučuje situace, kdy cíleně redukuje svoji nadváhu či obezitu nebo se snažíme udržet naše tělo ve zdravém stavu. Čtete tedy kriticky, zkoumejte a vaňte, ale rozhodně neváhejte – **tuhle knihu si prostě přečíst musíte**.

Poznámky:

1. Hasenböhler, A., Javaux, G., de la Garanderie, M. P. et al. Intake of food additive preservatives and incidence of cancer: results from the NutriNet-Santé prospective cohort. *BMJ* 392: e084917, 2026.
2. Hasenböhler, A., Javaux, G., de la Garanderie, M. P. et al. Associations between preservative food additives and type 2 diabetes incidence in the NutriNet-Santé prospective cohort. *Nat Commun* 16, 1: 11199, 2026.
3. Anderer, S. Higher food preservative intake linked with type 2 diabetes. *JAMA*, Online 23. 1. 2026.

Jan Melvil publishing, 1. vydání, 2024. ISBN 978-80-7555-216-7, 408 stran, 143 x 215 mm.

Doporučená cena 489 Kč. Na stránkách vydavatele www.melvil.cz k dispozici se slevou a také v audioverzi či v elektronické podobě.

Perorální semaglutid v novém složení

Semaglutid je zatím jediným agonistou GLP-1 receptorů, který je dostupný nejen ve formě subkutánní injekce, ale také pro perorální podávání. V České republice jej máme k dispozici jako Ozempic ve formě subkutánně jednou týdně podávaných injekcí o síle 0,25 mg, 0,5 mg a 1 mg. Dále pak jako přípravek Rybelsus, tabletová forma určená pro podávání jednou denně. Dosud užívané síly perorálního semaglutidu (3 mg, 7 mg, 14 mg) jsou aktuálně díky vylepšenému složení tablety nahrazovány stejně účinnými tabletami o nižší síle (1,5 mg, 4 mg, 9 mg) (blíže viz rámeček). Dávkování obou užívaných forem semaglutidu je titrováno postupně z úvodní dávky do dávky udržovací.^{1,2}

O přechodu mezi perorálním a subkutánním semaglutidem souhrn údajů o přípravku udává, že nelze snadno předvídat účinek, protože perorální semaglutid vykazuje vyšší farmakokinetickou variabilitu v absorpci ve srovnání se subkutánním semaglutidem. Udává se, že pacienti léčení subkutánním semaglutidem v dávce 0,5 mg jednou týdně mohou být převedeni na perorální semaglutid v dávce 4 mg nebo 9 mg jednou denně (myšleno tablety nové generace perorálního semaglutidu) a pacienti léčení semaglutidem s.c. 1 mg jednou týdně pak z dostupných balení na dávku 9 mg jednou denně.³

Semaglutid s.c. byl sledován v rozsáhlém programu randomizovaných klinických studií SUSTAIN a semaglutid p.o. pak v programu randomizovaných klinických studií PIONEER. Obě formy semaglutidu vykázaly u diabetiků 2. typu vysokou účinnost pro snižování HbA_{1c} i tělesné hmotnosti a také kardiovaskulární benefit u pacientů v kardiovaskulárním riziku. Jestliže semaglutid podávaný v dávce 1 mg s.c. jednou týdně pomohl k dosažení hodnoty HbA_{1c} pod 7 % (ve studiích řady SUSTAIN) 66–80 % pacientů, semaglutid v dávce 14 mg p.o. jednou denně pomohl k dosažení tohoto cíle (ve studiích PIONEER) celkem 55–77 % účastníků těchto studií.^{1,2,4}

Semaglutid p.o., jehož efektivita a bezpečnost byla zkoumána v rámci programu PIONEER, a následně potvrzena i v řadě studií z reálné klinické praxe, vykázal vysokou efektivitu při snižování glykemie (za nízkého rizika hypoglykemie), významné snížení hmotnosti i tělesného tuku. Studie PIONEER 6, studie kardiovaskulární bezpečnosti, prokázala v případě uží-

vání semaglutidu p.o. u diabetických pacientů ve vysokém kardiovaskulárním riziku 21% redukcí počtu velkých kardiovaskulárních příhod a doložila kardiovaskulární bezpečnost semaglutidu p.o. Prokázáno bylo také snížení krevního tlaku, příznivé ovlivnění složení lipidů v plazmě a redukce známek chronického zánětu.^{1,2} Studie SOUL, určená k potvrzení kardiovaskulárního benefitu perorálně podávaného semaglutidu u diabetiků 2. typu s rozvinutým aterosklerotickým kardiovaskulárním onemocněním, ev. chronickým onemocněním ledvin, prokázala schopnost semaglutidu p.o. snížit riziko výskytu velké kardiovaskulární příhody (MACE), reprezentované úmrtím z kardiovaskulárních příčin, nefatálním infarktem myokardu a nefatální CMP, o 14 %.¹¹

Možnost perorálního podávání semaglutidu, který je peptidové povahy a za obvyklých okolností by byl v žaludku degradován kvůli kyselému pH žaludečních šťáv, je zajištěna díky unikátnímu složení tablety obsahujícímu salcaprozát sodný (SNAC). Ten v místě kontaktu se žaludeční sliznicí snižuje lokální pH a brání tak degradaci semaglutidu a zlepšuje jeho průnik žaludeční sliznicí a vstřebávání.

Ošetřující lékař tak má na výběr dvě formy semaglutidu, obě s dobrým komfortem užívání pro pacienta. Buď perorálně podávaný semaglutid, jenž se užívá jednou denně v tabletách (nalačno, s dostatečným množstvím vody a následujícím 30minutovým lačněním), nebo semaglutid v podobě subkutánní injekce, která se podává ovšem s frekvencí jednou týdně.

Z prvního pohledu je tabletová forma komfortnější pro pacienty. Tomu napovídají například i výsledky studie REVISE⁵, která srovnala u 600 pacientů s diabetem 2. typu podávání anti-diabetika injekčně jednou týdně oproti perorálnímu užívání jednou denně z hlediska preferencí pacientů. V průzkumu 76,5 % pacientů preferovalo perorální podávání. Cílená edukace a informace o injekční léčbě však může tento poměr poněkud snížit. Hodně ovšem v tomto ohledu bude záležet také na konkrétní charakteristice pacientů, jakými jsou věk, délka trvání diabetu, předchozí zkušenosti s injekční léčbou ad. Tuto perspektivu je třeba také zohlednit při hodnocení spokojenosti pacientů s léčbou a setrvání na léčbě. Jasnou direktivou je v tomto ohledu individualizace léčby, která zohlední všechny charakteristiky pacienta.



KAZUISTIKY
diabetologii
online

- * Kazuistiky z pera předních českých a slovenských odborníků
- * Výsledky klinických studií
- * Aktuality z dění v oboru
- * Rozsáhlé odborné tematické bloky
- * Archiv všech čísel s možností stažení
- * Informace o veškerých odborných akcích na jednom místě
- * Možnost publikování vašich zkušeností a názorů

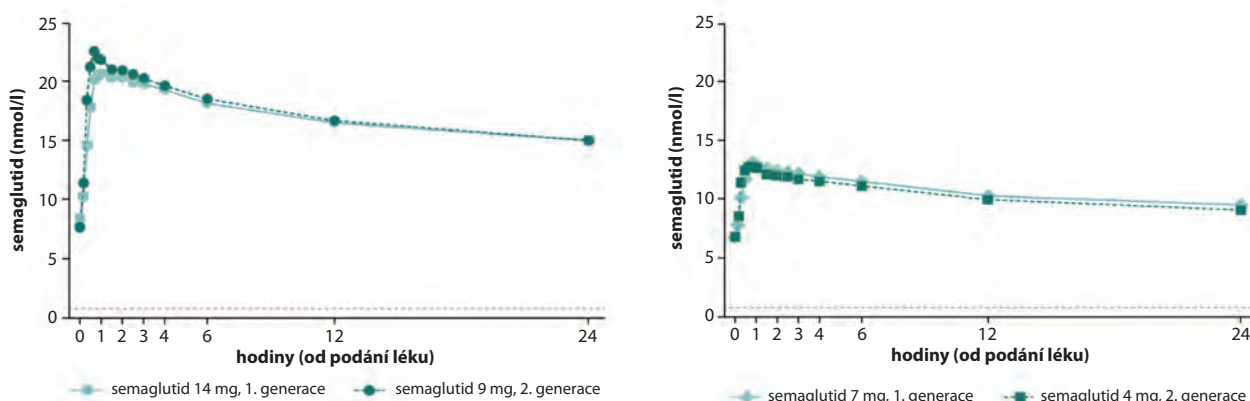
V letošním roce dochází ke změně tablety semaglutidu p.o. (Rybelsus). Původní formu, označovanou jako první generace přípravku, nahradí nová, u které bude snížen počet obsažených pomocných látek na dvě. Zachována zůstane pochopitelně klíčová pomocná látka – SNAC. Salcaprozát sodný (SNAC) je chemický derivát mastných kyselin. Používá se v případě některých léčiv jako pomocná látka, jejímž úkolem je zlepšit vstřebávání účinné látky. V případě semaglutidu zvyšuje lokální pH při kontaktu se žaludeční sliznicí, chrání tím semaglutid před degradací v žaludku a urychluje vstřebávání v gastrických epiteliálních buňkách.

V souvislosti s tím se nejen zmenší velikost samotné tablety, ale především pro stejný účinek bude zapotřebí menší množství účinné látky.

Byla provedena randomizovaná, multicentrická otevřená studie (NCT05227196) k potvrzení bioekvivalence mezi 1. a 2. generací perorálně podávaného semaglutidu. V této studii bylo prokázáno, že podle kritérií EMA, FDA i PMDA je perorální semaglutid 1. generace bioekvivalentní se semaglutidem 2. generace ve všech třech hlavních dávkovacích silách z hlediska účinnosti i bezpečnosti. Původně užívané dávce 3 mg odpovídá dávka 1,5 mg, původní dávce 7 mg odpovídá dávka 4 mg a původní dávce 14 mg odpovídá dávka 9 mg v nové tabletě 2. generace.^{6,7}

Za biofarmaceutickou ekvivalenci (bioekvivalence) se označuje skutečnost, že podání různých léčiv nebo různých dávek léčiva není v rozsahu ani rychlosti biologické dostupnosti účinné látky větší než tolerovatelný rozdíl. Pokud jsou přípravky bioekvivalentní, předpokládá se jejich terapeutická ekvivalence a jsou v terapii zcela zaměnitelné.⁹

Obr. 1: Srovnání plazmatické koncentrace semaglutidu po podání 1. a 2. generace přípravku⁶



Literatura

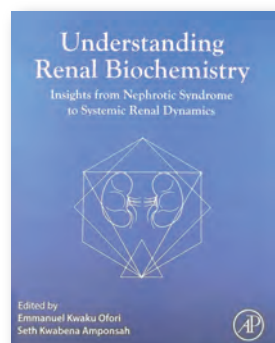
1. Semaglutid p.o. Pomocník diabetologa. (online: <https://diabetologie.kazuistiky.cz/semaglutid-p-o/>) [cit. 21. 2. 2026]
2. Semaglutid s.c. Pomocník diabetologa. (online: <https://diabetologie.kazuistiky.cz/semaglutid-s-c/>) [cit. 21. 2. 2026]
3. Rybelsus tablety. Souhrn údajů o přípravku. (online: https://www.ema.europa.eu/cs/documents/product-information/rybelsus-epar-product-information_cs.pdf) [cit. 21. 2. 2026]
4. Meier, J. J. Efficacy of semaglutide in a subcutaneous and an oral formulation. *Front Endocrinol (Lausanne)* 12: 645617, 2021.
5. Boye, K., Ross, M., Mody, R. et al. Patients' preferences for once-daily oral versus once-weekly injectable diabetes medications: The REVISE study. *Diabetes Obes Metab* 23, 2: 508–519, 2021.
6. Nielsen, M. S., Brondsted, L., Kankam, M. et al. A bioequivalence study of two formulations of oral semaglutide in healthy participants. *Diabetes Ther* 16, 2: 269–287, 2025.
7. A research study looking at the comparability of 2 different form of oral semaglutide in healthy people. NCT05227196. *ClinicalTrials.gov* (online: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT05227196?term=NCT05227196&rank=1>) [cit. 3. 4. 2025]
8. Chow, S.-C. Bioavailability and bioequivalence in drug development. *Wiley Interdiscip Rev Comput Stat* 6, 4: 304–312, 2014.
9. Švihovec, J., Bultas, J., Anzenbachr, P. et al. (eds.) *Farmakologie*. Praha: Grada, 2018.
10. Drygalski, K., Pastuszak, K., Modzelewska, B. Assessment of noninferiority of oral vs subcutaneous semaglutide: a systematic review and meta-analysis. *Pol Arch Intern Med* 135, 12: 17141, 2025.
11. McGuire, D. K., Marx, N., Mulvagh, S. L. et al.; SOUL Study Group. Oral semaglutide and cardiovascular outcomes in high-risk type 2 diabetes. *N Engl J Med* 392, 20: 2001–2012, 2025.

Jakub Kodadský, Karel Vízner

Emanuel Kwaku Ofori, Seth Kwabena Amponsah (eds.)

Understanding Renal Biochemistry

Insights from Nephrotic Syndrome to Systemic Renal Dynamics



V poznání mechanismů biochemie ledvin došlo v posledních letech k mnohým pokrokům. Významných vylepšení bylo dosaženo v identifikaci biochemických ukazatelů pro časnou diagnostiku a prognózu, rozvoji zcela nových oblastí výzkumu (personalizovaná medicína, terapie kmenovými buňkami, regenerativní medicína) a v neposlední řadě i v přípravě nových farmak.

Klasické markery, jako je třeba kreatinin, cystatin či urea, byly nově doplněny o řadu nových biochemických markerů, které můžeme v praxi či výzkumu použít pro hodnocení funkce ledvin a jejich poškození. Podrobněji je (NGAL, KIM-1, IL-18, TIMP-2...) z pohledu využitelnosti i limitací rozebírá druhá kapitola knihy, která následuje po obecném úvodu.

Knihy nabízí čtenáři komplexní pohled a zahrnuje problematiku od základních pojmů, přes praktická témata po pohledy na současný výzkum a vize budoucího vývoje problematiky.

V praktické rovině jsou samostatné kapitoly věnovány např. vztahu nefrotického syndromu k narušení výživy, hepatorenálnímu syndromu, lipidní nefróze (nemoc minimálních změn), vztahu antihelmentik a glomerulonefritidy, pomocným a alternativním postupům a řadě dalších témat. Nechybí terapeutické intervence a léčebné strategie hlavních patologických stavů. Na obecnější témata navazují specializovanější kapitoly věnované např.

renální osteodystrofii, renálním projevům systémového lupus erythematosus či Fanconioho syndromu. A bez výjimky vždy spojují jak současné poznatky, tak i náhled na probíhající výzkum a perspektivy.

Knihy je určena akademickým pracovníkům, mladým výzkumníkům i studentům. Asi nejužitečnější bude pro specialisty z renálního výzkumu, chemické patologie, lékařské biochemie, farmakologie a patologie, ale zajímat by měla každého specialistu, který upírá svou pozornost k ledvinám.

Knihy není zcela snadno uchopitelná svou strukturou, nicméně pokud bych měl parafrázovat klasiky: najdete v ní vše, co jste kdy chtěli vědět o biochemii ledvin, co musíte vědět o biochemii ledvin, a ještě o něco víc.

Tým editorů tvoří dva docenti (chemické patologie a farmakologie) z University of Ghana, kteří při přípravě knihy vedli celkem 24 spoluautorů původem ze čtyř různých kontinentů.

ISBN 978-0-443-33090-2, Academic Press – Elsevier vyšlo v listopadu 2025.

Cena publikace 175 USD, Na stránkách vydavatele (<https://shop.elsevier.com>) je kniha k dispozici se slevou.

Vážení čtenáři,

jako již tradičně po mnoho let, tak i letos se team časopisu Kazuistiky v diabetologii chystá na Diabetologické dny do Luhačovic.

Náš prezentační stánek naleznete v rámci výstavy firem v prostorách Kulturního a kongresového centra ELEKTRA.

Dovolujeme si vás srdečně pozvat k návštěvě našeho prezentačního stánku a těšíme se na setkání s Vámi a inspirativní diskuse.



Intermitentně skenovaná CGM vede k lepší kompenzaci a nižšímu riziku hospitalizace

Výsledky retrospektivní studie ze Švédského zdravotního registru

Už studie UKPDS prokázala, že časné zlepšení kompenzace glykemie je spojeno s redukcí rizika infarktu myokardu a úmrtí ze všech příčin i snížením rizika mikrovaskulárních komplikací. Prospektivní i observační studie z reálné klinické praxe prokazují, že kontinuální monitorace glykemie (a také intermitentně skenovaná CGM) u diabetiků 2. typu na intenzifikované inzulínové léčbě vede ke snížení HbA_{1c} i redukcí rizika hypoglykemie. Výsledky klinických studií také doložily, že užívání CGMS vede ke zlepšení HbA_{1c} i u diabetiků s nedostatečnou kontrolou glykemie léčených bazálním inzulínem.²⁻⁷

V roce 2025 byly publikovány výsledky retrospektivní studie s daty ze Švédského zdravotního registru, jejímž cílem bylo posoudit dopad zahájení monitorace pomocí isCGM na dlouhodobé změny HbA_{1c} u dospělých diabetiků 2. typu léčených inzulínem (v intenzifikované i neintenzifikované podobě) ve srovnání s glukometry (BGM), zkoumat výskyt těžké hypoglykemie a posoudit dopad isCGM na míru hospitalizace pro známé mikrovaskulární a makrovaskulární komplikace diabetu i na celkovou hospitalizaci z jakéhokoli důvodu.¹

Švédský zdravotní registr pokrývá asi 90 % populace, asi 5 % zahrnutých osob má diabetes mellitus. Autorům se podařilo v rámci dat z registru identifikovat pacienty s diabetem 2. typu léčené IIT nebo bazálním inzulínem, určit pacienty, kteří monitorují glykemii pomocí glukometru a pomocí isCGM, a propojit tyto údaje s daty z registru hospitalizací.

Do studie bylo zařazeno 2 876 osob léčených IIT a 2 292 osob léčených bazálním inzulínem, u kterých byla ve stanoveném období zahájena léčba isCGM a u nichž současně byla k dispozici data z měření HbA_{1c} a další potřebné údaje. Srovnávací skupiny tvořilo 33 584 osob (IIT), resp. 43 424 osob (bazální inzulín), které využívaly monitoraci pomocí glukometrů.

Průměrná vstupní hodnota HbA_{1c} byla podobná ve sledovaných i kontrolních skupinách, výskyt makrovaskulárních komplikací byl na počátku studie častější u skupiny pacientů využívajících isCGM. Skupina pacientů s isCGM byla v průměru o něco mladší při podobné délce trvání diabetu v obou skupinách.

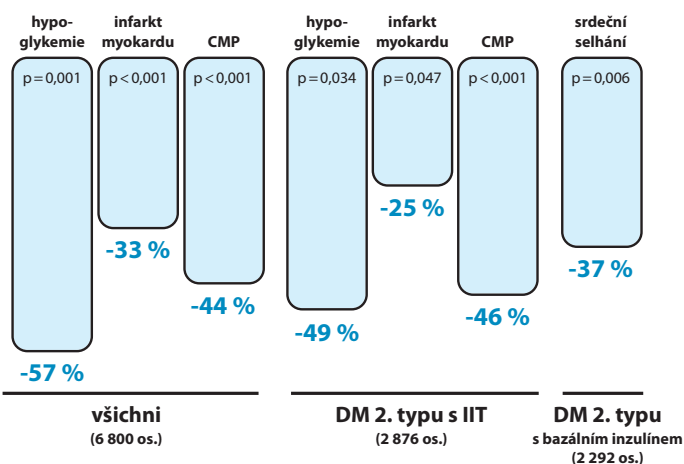
Výsledky studie svědčily jednoznačně ve prospěch isCGM.

U pacientů na intenzifikované inzulínové terapii, kteří využívali isCGM, byla po šesti měsících přepočtená hodnota HbA_{1c} nižší o 3,7 mmol/mol než u pacientů monitorujících glykemii glukometry. Tento rozdíl přetrvával i po 24 měsících sledování.

U pacientů léčených pouze bazálním inzulínem činil rozdíl hodnot HbA_{1c} (ve prospěch užití isCGM oproti glukometrům) 3,5 mmol/mol po šesti měsících. I v této skupině se rozdíl udržel po 24 měsících sledování.

Ve srovnání s účastníky z kontrolní skupiny, používajícími glukometry, měli diabetici využívající isCGM v kohortě s intenzifikovanou inzulínovou terapií významně nižší relativní riziko (RR) hospitalizace z důvodu těžké hypoglykemie (0,51; 95% CI 0,27–0,95), cévní mozkové příhody (0,54; 95% CI 0,39–0,73), akutního nefatálního infarktu myokardu (0,75; 95% CI 0,57–0,99) nebo hospitalizace z jakéhokoli důvodu (0,84; 95% CI 0,77–0,90). Uživatelé isCGM v kohortě léčené bazálním inzulínem měli nižší RR hospitalizace pro srdeční selhání (0,63; 95% CI 0,46–0,87) i hospitalizace z jakéhokoli důvodu (0,76; 95% CI 0,69–0,84).¹

Obr. 1: Snížení míry hospitalizace¹



Výsledky této švédské srovnávací retrospektivní kohortové studie dokládají, že monitoring glykemie u diabetiků 2. typu léčených inzulínem pomocí isCGM ve srovnání s monitoringem pomocí glukometrů v reálné klinické praxi je spojen s dosažením významně nižšího HbA_{1c} a také s nižší hospitalizací pro komplikace související s diabetem. Tyto závěry platí jak pro diabetiky léčené intenzifikovaným inzulínovým režimem, tak i pro pacienty léčené bazálním inzulínem a přetrvávají i po 24 měsících sledování pacientů.

Literatura

1. Nathanson, D., Eeg-Olofsson, K., Spelman, T. et al. Intermittently scanned continuous glucose monitoring compared with blood glucose monitoring is associated with lower HbA_{1c} and a reduced risk of hospitalisation for diabetes-related complications in adults with type 2 diabetes on insulin therapies. *Diabetologia* 68, 1: 41–51, 2025.
2. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 352, 9131: 837–853, 1998.

- Haak, T. Continuous glucose monitoring versus usual care in patients with type 2 diabetes receiving multiple daily insulin injections. *Ann Intern Med* 168, 7: 525–526, 2018.
- Yaron, M., Roitman, E., Aharon-Hananel, G. et al. Effect of flash glucose monitoring technology on glycemic control and treatment satisfaction in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 42, 7: 1178–1184, 2019.
- Bosi, E., Gregori, G., Cruciani, C. et al. The use of flash glucose monitoring significantly improves glycemic control in type 2 diabetes managed with basal bolus insulin therapy compared to self-monitoring of blood glucose: a prospective observational cohort study. *Diabetes Res Clin Pract* 183: 109172, 2022.
- Martens, T., Beck, R. W., Bailey, R. et al. Effect of continuous glucose monitoring on glycemic control in patients with type 2 diabetes treated with basal insulin. *JAMA* 325, 22: 2262–2272, 2021.
- Carlson, A. L., Daniel, T. D., DeSantis, A. et al. Flash glucose monitoring in type 2 diabetes managed with basal insulin in the USA: a retrospective real-world chart review study and metaanalysis. *BMJ Open Diabetes Res Care* 10, 1: e002590, 2022.

anotace

Michael M. McDermott, MD (ed.)

Endocrine secrets

8. vydání



Profesor lékařství a klinické farmacie lékařské fakulty University of Colorado vedl tým 74 autorů při editaci nového – již osmého – vydání praktické učebnice pro lékaře a studenty medicíny s názvem **Endocrine secrets**.

Populární formou otázek a odpovědí přináší tato publikace vysoce praktický, plně aktuální a pro odborníky dobře stravitelný přehled problematiky onemocnění žláz s vnitřní sekrecí. Tenký jemný papír umožňuje stěsnat extrémně rozsáhlou problematiku na 684 stran rozumné velikosti a udržet tak téměř „kapesní“ formát pro rozsáhlý text. O popularitě takto pojaté učebnice či lékařského repetitoria svědčí již 8. vydání za posledních 30 let. Součástí tištěné verze knihy je kód pro stažení elektronické verze publikace.

Samostatný tematický blok mají v knize metabolismus výživy (kam je zahrnut i diabetes mellitus), poruchy kostní a minerálové rovnováhy, onemocnění hypotalamu a hypofýzy, poruchy nadledvin a štítné žlázy. Pro obtížně zařaditelná či škatulkovatelná témata, jako třeba bariatrickou chirurgii či specifika endokrinologie v Africe, autoři vytvořili samostatný blok v závěru knihy.

První tematický blok je věnován převážně problematice diabetes mellitus, která není v západní Evropě samostatným oborem, ale součástí širšího oboru endokrinologie. Kupříkladu první kapitola tohoto bloku je věnována etiologii, klasifikaci a diagnostice diabetes mellitus. Je představována odpověďmi na 22 vybraných otázek na toto

téma (např. *Co je to prediabetes?* nebo *Je diabetes preventabilní?* či *Co je to metabolický syndrom?*). Závěr kapitoly je shrnut do šesti klíčových bodů (key points), které na polovině stránky sumarizují nejpodstatnější poznatky celé kapitoly. Jedná se o vědeckou publikaci, nechybí tedy na závěr kapitoly vždy také základní bibliografie.

Problematika diabetu má samostatné kapitoly také pro akutní a chronické komplikace, jednotlivé typy diabetu, nové technologie (CGMS a pumpy), management hypoglykemie, diabetes v těhotenství, obezitu, dyslipidemie, dávkování inzulínu a řadu dalších. Stejně podrobně jsou rozebírána i další endokrinní onemocnění.

Na závěr celé knihy autoři mile překvapili zařazením 34 krátkých minikazuistik. Ocenění zaslouží i podrobný rejstřík a kvalitní vydavatelské zpracování. Pokud to bylo vhodné, neváhá kniha zařadit do textu seznamy, přehledy a klíčové myšlenky, které stojí za vyzdvihnutí.

Celá kniha má přehlednou, snadno zapamatovatelnou a příjemnou formu jak z pohledu formátu textu, tak i jeho jazyka. Efektivita učení, resp. seznamování s endokrinologickou problematikou tak může být velmi vysoká.

V tomto novém, revidovaném a aktualizovaném vydání autoři neopomněli management obezity, včetně problematiky nových antiobezitik, změny v terapii inzulínem, novinky v problematice karcinomu štítné žlázy, terapie osteoporózy a zařazeny jsou i zcela nové kapitoly – např. o terapii diabetu u pacientů s nádory nebo o pseudoendokrinních poruchách.

ISBN 978-0-443-26194-7, 8. vydání v nakladatelství Elsevier vyšlo v prosinci 2025.

Cena tištěné knihy 46,99 Eur, cena elektronické verze 38,99 Eur. Na stránkách vydavatele (<https://www.eu.elsevierhealth.com>) je kniha k dispozici se slevou.

Deintenzifikace IIT u diabetiků 2. typu pomocí iGlarLixi ve studii IDEAL

Česká studie s mezinárodním dosahem

Intenzifikovaný inzulínový režim s několika injekcemi inzulínu denně je u diabetiků 2. typu využíván často jako poslední terapeutický nástroj při intenzifikaci terapie. Jeho efektivita je v rychlosti a intenzitě snižování glykemie, současně však je třeba počítat, vzhledem k jeho složitosti a náročnosti, také s nutností častého monitorování glykemie, zvýšeným rizikem hypoglykemie a pravděpodobností zvyšování tělesné hmotnosti. Vícečetné podávání inzulínu denně pochopitelně také zatěžuje pacienty výrazně více než jednodušší terapeutické režimy a má vliv na jejich compliance s léčbou.

iGlarLixi je fixní kombinace bazálního inzulínu glargin 100 U/ml (iGlar) a GLP-1 receptorového agonisty lixisenatidu (Lixi). Obě obsažené látky mají komplementární efekty z hlediska ovlivnění glykemie postprandiální, glykemie nalačno i tělesné hmotnosti. Podrobné a přehledné informace o iGlarLixi, včetně výsledků základních klinických studií, jsou dostupné v Pomocníku diabetologa online.⁵ Rada pacientů s diabetem 2. typu nastavených na léčbu intenzifikovaným inzulínovým režimem v době, kdy tyto fixní kombinace nebyly dosud dostupné, by mohla těžit z deintenzifikace léčby.

Cílem randomizované klinické studie s akronymem IDEAL bylo zkoumat účinnost a bezpečnost deintenzifikace inzulínové léčby u pacientů 2. typu léčených IIT za pomoci iGlarLixi. Výsledky této studie, provedené v České republice, byly nedávno publikovány v prestižním časopise Diabetes, Obesity and Metabolism (impakt faktor 5,7). Přinášíme krátký referát o výsledcích této studie.

IDEAL (NCT04945070)¹ byla randomizovaná, otevřená klinická studie, která byla realizována v pěti klinických centrech v České republice. Do studie byli zařazeni dospělí diabetici 2. typu léčení intenzifikovaným inzulínovým režimem (IIT) s nejméně 3 injekcemi inzulínu denně. Pacienti mohli být současně léčení metforminem a/nebo SGLT2 inhibitory ve stabilních dávkách. Celková denní dávka inzulínu při vstupu do studie neměla překročit 0,8 IU/kg tělesné hmotnosti. Vstupní HbA_{1c} musel být ≤75 mmol/mol, nebo 76–86 mmol/mol v případě nedodržení režimu IIT a hladiny C-peptidu nalačno nad dolní hranici normálního rozmezí (0,37–1,47 nmol/l).^{1–4}

Ve studii bylo zařazeno 91 pacientů (vyhodnoceno 90) a byli sledováni po dobu 40 týdnů s tím, že otevřené léčebné srovnávací období činilo 24 týdnů. Pacienti byli randomizováni v poměru 1 : 1 k pokračování terapie IIT (za současné reedukace) nebo k převedení na iGlarLixi s podáváním jednou denně (spolu s edukací o životním stylu). Randomizace byla stratifikována podle pohlaví, BMI (obézní/neobézní) a délky trvání diabetu.

Během 24týdenního léčebného období pacienti prováděli monitoraci glykemie pomocí glukometru. V průběhu studie

byla zařazena dvě období zaslepené CGMS monitorace (FreeStyle Libre Pro iQ) – během screeningového období a na konci 24týdenního léčebného období. Hodnocena byla pochopitelně i spokojenost s léčbou a kvalita života.

Primárním sledovaným endpointem byla průměrná změna HbA_{1c} za 24 týdnů léčebného období mezi oběma skupinami. Sekundárně byly sledovány další parametry – změna tělesné hmotnosti, BMI, obvodu pasu, celkové denní dávky inzulínu a další. Díky využití CGMS mohla být vyhodnocena např. také změna času v cílovém rozmezí (TIR), změna průměrné glukózy dle senzoru, glykemická variabilita a index glykemického rizika (GRI).

GRI je souborný index se škálou od 0 do 100 (100 = nejhorší), který hodnotí současně výskyt jak hypoglykemie, tak hyperglykemie a má dobrou korelaci s hodnocením glykemických rizik zkušenými klinickými lékaři.

Mezi bezpečnostní sledované parametry patřila četnost hypoglykemie (vyjádřená jako podíl kontrolních návštěv, při nichž účastníci hlásili hypoglykemií, a podíl účastníků, u nichž došlo k alespoň jedné hypoglykemií v aktivní fázi studie) a také nežádoucí účinky.

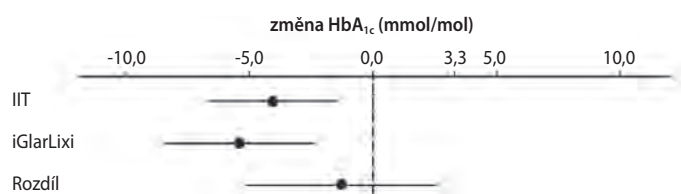
Průměrný rozdíl ve změně HbA_{1c} mezi skupinami byl 1,39 mmol/mol (95% CI 5,21–2,43) ve prospěch iGlarLixi, což naznačuje srovnatelnou glykemickou kontrolu v obou léčebných skupinách. (Průměrná změna HbA_{1c} ve skupině s iGlarLixi činila -5,40 mmol/mol a ve skupině IIT -4,05 mmol/mol.)

iGlarLixi signifikantně předčil terapii IIT v řadě výsledků. Ve skupině s iGlarLixi bylo dosaženo významně vyššího poklesu tělesné hmotnosti. Rozdíl mezi skupinami činil 4,19 kg (95% CI 5,95–2,43) ve prospěch terapie iGlarLixi (iGlarLixi pokles hmotnosti za 24 týdnů o 4,78 kg a na IIT o 0,53 kg). Tomu odpovídal i rozdíl v BMI, který mezi skupinami dosáhl 1,49 kg/m² ve prospěch skupiny léčené iGlarLixi.⁴

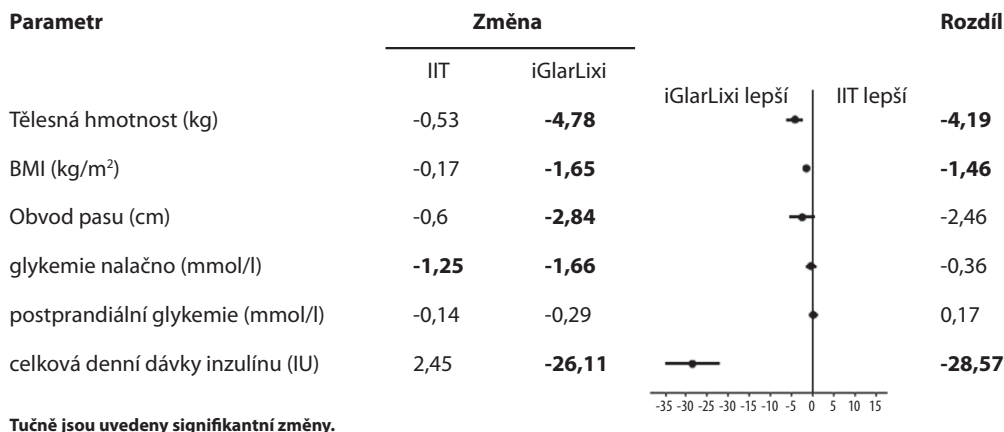
Celková denní dávka inzulínu zůstala ve skupině léčené IIT stejná jako na počátku studie, ve skupině s iGlarLixi významně klesla (rozdíl mezi skupinami byl 28,57 IU/den).⁴

Zajímavé byly rozdíly v parametrech měřených pomocí CGMS. Průměrný rozdíl mezi skupinami v čase stráveném v cílovém rozmezí (TIR 3,9–10,0 mmol/l) byl 6,5 % (95% CI 2,1–

Obr. 1: Změna v HbA_{1c} (mmol/mol) v rámci studie IDEAL⁴



Obr. 2: Vybrané sekundární endpointy studie IDEAL⁴



15,1 %) ve prospěch iGlarLixi. V případě IIT byl významně vyšší čas strávený v hyperglykemii nad 13,9 mmol/l i nad 10 mmol/l, vyšší byly také průměrné hodnoty glukózy stanovené senzorem a hodnota GRI (o 13,6 bodu).^{3,4}

Podíl kontrolních návštěv, při nichž byla hlášena hypoglykemie, byl signifikantně nižší ve skupině léčené iGlarLixi (5,5 % vs. 9,8 %, $p = 0,021$). Podíl účastníků, u nichž došlo k hypoglykemii během aktivní fáze studie, se nelišil signifikantně (31 % u iGlarLixi vs. 40 % u IIT, $p = 0,510$).⁴

Výsledky studie jasně ukazují, že u diabetiků 2. typu léčených IIT může být deintenzifikace léčby účinnou a bezpečnou možností terapie těchto pacientů, jež přináší řadu benefitů.

Literatura

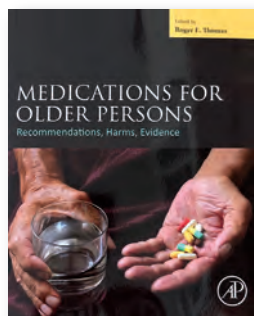
1. Insulin therapy de-intensification with iGlarLixi (IDEAL). NCT04945070. ClinicalTrials.gov (online: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT04945070?term=NCT04945070&rank=1>) [cit. 13. 3. 2026]
2. Novodvorský, P., Thieme, L., Laňková, I. et al. The IDEAL (Insulin therapy DE-intensification with iGlarLixi) randomised controlled trial – study design and protocol. *Diabetes Ther* 15: 1461–1471, 2024.
3. Novodvorský, P., Thieme, L., Laňková, I. et al. Insulin therapy deintensification with iGlarLixi (IDEAL) randomized controlled trial – CGM-related outcomes. Poster 747. *Diabetes* 73, Supl. 1: 747-P, 2024.
4. Novodvorský, P., Thieme, L., Laňková, I. et al. Insulin therapy DE-intensification with iGlarLixi: A phase 4, open-label, parallel-group randomised controlled trial. *Diabetes Obes Metab* 28: 1817–1825, 2026.
5. iGlarLixi. In: *Pomocník diabetologa online*. (online: <https://diabetologie.ka-zuistiky.cz/iglarlixii/>) [cit. 13. 3. 2026]

anotace

Roger E. Thomas (ed.)

Medications for older persons

Recommendations, Harms, Evidence



Roger E. Thomas je emeritní profesor rodinné medicíny na univerzitě v Calgary (Alberta, Kanada). Spolu s týmem 38 spoluautorů připravil k vydání monografii věnovanou specifikům geriatrické farmakoterapie. Podtitul knihy – doporučení, rizika, důkazy – přesně vystihuje obsah publikace.

Geriatrická farmakoterapie nabývá v posledních dekáдах na významu. Zvyšuje se počet pacientů seniorního věku, přibývá nových farmak i rozšiřujících indikací k jejich podání. Z jiného pohledu se ovšem také zvyšuje počet nemocných s neúměrnou polyfarmakoterapií. Pro klinickou praxi byly navrženy nástroje usnadňující identifikaci potenciálně nevhodných léčiv, lékových skupin a postupů u geriatrických pacientů. Rozšíření v klinické praxi dosáhla americká Beersova kritéria a také evropská STOPP-START kritéria. Těmto a příbuzným hodnoticím nástrojům, stejně jako metodám hodnocení nežádoucích účinků léčiv, jsou věnovány první čtyři kapitoly této monografie. Obecné kapitoly knihy uzavírá přehled lékových interakcí alkoholu nahlížených z pohledu geriatrické farmakoterapie.

Základem knihy pak jsou specializované kapitoly věnované farmakologickým skupinám – antihypertenzivní, anti-diabetické, antikoagulační léčbě, terapii úzkosti, nespavosti, osteoporózy, předcházení pádům, neuroleptikům/antipsychotikům a nesteroidním antiflogistikům.

Například v kapitole věnované specifičnosti preskripce anti-diabetik u starších pacientů najdeme, krom obecného pohledu a vztahu patofyziologie diabetu a věku pacientů, rozbor všech hlavních lékových skupin (biguanidy, sulfonylurea, DPP-4 inhibitory, SGLT2i, GLP-1 RA, glitazony, glinidy, akarbóza i inzulín) z pohledu jejich silných a slabých stránek pro preskripci u seniorů, ať již se jedná o jejich anti-diabetickou účinnost, vliv na kardiovaskulární systém, rizika hypoglykemie, ovlivnění tělesné hmotnosti, vazby na výskyt deprese, nežádoucí účinky apod. Závěry jsou důsledně opírány o výsledky klinických studií, kterým je věnována nezanedbatelná pozornost. Samostatné subkapitoly jsou věnovány také mezinárodním doporučeným postupům a problematice polypragmatie a mezilékových interakcí. Ostatní specializované kapitoly jsou konstruovány analogicky.

Monografie je doplněna podle potřeby tabulkovými přehledy a důsledně odkazuje citacemi na evidenci v klinických studiích.

Velmi užitečná může být všem lékařům v klinické praxi, kteří pracují s geriatrickými pacienty.

ISBN 978-0-443-29025-1, 1. vydání, Academic Press, Elsevier, 2025.

Cena tištěného vydání 165 Eur. Na stránkách vydavatele (<https://www.eu.elsevierhealth.com>) je kniha k dispozici se slevou a také v elektronické verzi.

Historie supresní léčby TSH u diferencovaného karcinomu štítné žlázy: Od dogmatu k individualizaci terapie

Petra Němčíková^{1,2}, Vladimír Musil³, Ludmila Brunerová^{1,4}

¹3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Praze

²Oddělení nukleární medicíny, Nemocnice České Budějovice

³Středisko vědeckých informací, 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Praze

⁴Interní klinika FN Královské Vinohrady a 3. LF UK, Praha

Souhrn

Supresní terapie tyreotropního hormonu (thyroid-stimulating hormone) je nedílnou součástí pooperační léčby pacientů s diferencovaným karcinomem štítné žlázy. Po desetiletí byla považována za univerzální strategii, která se aplikovala bez ohledu na individuální rizikový profil pacienta. V posledních letech se však tento přístup zásadně proměnil – stále více se prosazuje personalizace léčby, opírající se o dynamické hodnocení rizika a odpovědi na terapii.

Tento článek přináší přehled vývoje supresní léčby tyreotropního hormonu – od původního dogmatu „potlačit za každou cenu“ až po současný trend individualizace. Shrnuje hlavní změny v doporučeních předních odborných společností (American Thyroid Association, European Society for Medical Oncology, National Comprehensive Cancer Network a European Association of Nuclear Medicine) a zdůrazňuje význam stratifikace rizika, pravidelného hodnocení odpovědi na léčbu a aktivního zapojení pacienta do rozhodování. Diskutuje také nedostatky dostupných dat, regionální rozdíly v jejich aplikaci a otevřené otázky, které vyžadují další výzkum.

Cílem tohoto přehledu je nabídnout ucelený pohled na supresní léčbu u pacientů s diferencovaným karcinomem štítné žlázy – se zaměřením na vyvážení přínosů a rizik terapie a na respektování individuality každého pacienta.

Summary

History of TSH suppression therapy in differentiated thyroid cancer: From dogma to individualisation of therapy

Suppression therapy of thyroid-stimulating hormone is an integral part of postoperative management for patients with differentiated thyroid cancer. For decades, it was considered a universal strategy, implemented regardless of the patient's individual risk profile. In recent years, however, this approach has undergone a major transformation, with an increasing emphasis on personalised treatment based on dynamic risk assessment and treatment response.

This article provides an overview of the development of thyroid-stimulating hormone suppression therapy – from the original dogma of “suppress at all costs” to the current trend toward individualised care. It summarizes key changes in the recommendations of leading expert societies (American Thyroid Association, European Society for Medical Oncology, National Comprehensive Cancer Network, and European Association of Nuclear Medicine),

Klíčová slova

- supresní terapie tyreotropního hormonu
- diferencovaný karcinom štítné žlázy
- stratifikace rizika
- personalizovaná medicína

Keywords

- TSH suppression therapy
- differentiated thyroid cancer
- risk stratification
- personalized medicine

and highlights the importance of risk stratification, continuous monitoring of treatment response, and active patient engagement in clinical decision-making. It also discusses the limitations of available data, regional variability in clinical practice, and unresolved questions that require further investigation.

The aim of this review is to present a comprehensive perspective on thyroid-stimulating hormone suppression therapy in patients with differentiated thyroid cancer, with a focus on balancing therapeutic benefits and risks while respecting the individual characteristics of each patient.

Úvod

Supresní léčba tyreotropinu (TSH) představuje základní kámen adjuvantní terapie po totální tyreoidektomii u pacientů s diferencovaným karcinomem štítné žlázy (DTC).¹ Tradičně bylo dogmatem, že suprese TSH snižuje riziko recurence nádoru, a proto byla uplatňována téměř u všech pacientů bez ohledu na rizikový profil. Tento přístup se však v posledních desetiletích výrazně proměnil – zejména v souvislosti s narůstající evidencí o potenciálních nežádoucích účincích a s vývojem personalizované medicíny.

Cílem tohoto přehledu je shrnout historický vývoj supresní léčby, zhodnotit důvody pro odklon od univerzální suprese a představit současná doporučení, která reflektují potřebu individualizace léčby.

Vývoj supresní léčby

Původní dogma: „Potlačit za každou cenu“

Počátky supresní léčby TSH u DTC byly založeny na předpokladu, že TSH působí jako významný růstový faktor pro buňky štítné žlázy. Tento koncept vycházel z poznatků, že tyreotropin stimuluje proliferaci tyreocytů a podporuje růst nádorových buněk.^{2,3}

V důsledku toho se v 90. letech minulého století stalo běžnou praxí uplatňovat maximální supresi TSH bez ohledu na individuální riziko recidivy. První oficiální doporučení pro tento přístup shrnula Americká tyreoidální asociace (ATA) ve svých doporučeních z roku 1996, kde byla supresní terapie považována za standardní součást léčby všech pacientů po totální tyreoidektomii a případné léčbě radiojodem.⁴ Tento univerzální přístup byl založen na jednoduché myšlence – „potlačit za každou cenu“.

Přestože tehdejší důkazy byly omezené, předpokládalo se, že maximální suprese TSH snižuje riziko recidivy i u pacientů s velmi nízkým rizikem. V té době neexistovala jasná riziková stratifikace, což vedlo k uniformnímu terapeutickému přístupu a k vyššímu výskytu nežádoucích účinků, jako je osteoporóza, kardiovaskulární komplikace nebo poruchy nálady.

Přechod k individualizaci: Od univerzální suprese k personalizované terapii

V průběhu let se přístup k supresní terapii TSH u pacientů s DTC postupně vyvíjel od jednotného modelu k personalizovanému přístupu, který vychází ze stratifikace rizika a průběžného hodnocení léčebné odpovědi.

ATA guidelines 2009 – první stratifikace dle rizika recidivy

V roce 2009 Americká tyreoidální asociace (ATA) poprvé zavedla systém stratifikace rizika recidivy u pacientů s DTC. Tento systém rozděluje pacienty do tří kategorií: nízké, střední a vysoké riziko recidivy, a to na základě klinicko-patologických faktorů, jako jsou rozsah nádoru, přítomnost metastáz a histologické charakteristiky.⁵

Aktualizace 2015 – dynamická stratifikace a cílové hladiny TSH podle rizika

V roce 2015 ATA aktualizovala svá doporučení a zavedla koncept dynamické stratifikace rizika. Tento přístup umožňuje přehodnocení rizika recidivy během sledování pacienta a úpravu cílových hodnot TSH v závislosti na aktuální odpovědi na léčbu.⁶

- Vysoké riziko: TSH < 0,1 mIU/l
- Střední riziko: TSH 0,1–0,5 mIU/l
- Nízké riziko: TSH > 0,5–2,0 mIU/l

Podle klasifikace ATA⁶ se pacienti s diferencovaným karcinomem štítné žlázy dělí z hlediska rizika recidivy do tří kategorií:

- **Nízké riziko**
 - nádor omezený na štítnou žlázu (intratyreoidální DTC),
 - případné mikrometastázy do lymfatických uzlin (<0,2 cm).
- **Střední riziko**
 - přítomnost agresivní histologické varianty,
 - drobné extratyreoidální šíření,
 - vaskulární invaze,
 - více než 5 metastatických lymfatických uzlin velikosti 0,2–3 cm.
- **Vysoké riziko**
 - makroskopické extratyreoidální šíření nádoru,
 - nekompletní chirurgické odstranění,
 - přítomnost vzdálených metastáz,
 - metastázy do lymfatických uzlin větších než 3 cm.

Tato individualizace terapie pomáhá minimalizovat riziko nežádoucích účinků spojených s nadměrnou supresí TSH a přispívá k lepší kvalitě života pacientů.

Doporučení ESMO a rozdíly vůči NCCN

Evropská společnost pro lékařskou onkologii (ESMO) ve svých doporučeních z roku 2019 doporučuje u pacientů s nízkým rizikem recidivy udržovat TSH v nízkonormálním rozmezí 0,5–2,0 mIU/l.⁷

Naproti tomu National Comprehensive Cancer Network (NCCN) doporučuje u nízké rizikových pacientů s pozitivním tyreoglobulinem (Tg) cílové hladiny TSH mezi 0,1–0,5 mIU/l, zatímco u Tg-negativních pacientů akceptuje normální hodnoty TSH.⁸

Tento posun k individualizované terapii odráží snahu optimalizovat léčbu pacientů s DTC, minimalizovat rizika spojená s nadměrnou supresí a zohlednit individuální charakteristiky a reakce na léčbu.

Současný přístup: personalizovaná suprese

Současná léčba dospělých pacientů s diferencovaným karcinomem štítné žlázy (DTC) se stále více zaměřuje na individualizovaný přístup, který zohledňuje nejen klinicko-patologické charakteristiky onemocnění, ale také dynamickou odpověď na léčbu a komorbiditu. Cílem je nalézt rovnováhu mezi dostatečnou onkologickou kontrolou a minimalizací rizik spojených s nadměrnou supresí TSH, jako jsou osteoporóza, kardiovaskulární komplikace a zhoršení kvality života.

Důraz je kladen na pravidelné sledování biochemických markerů (tyreoglobulin a anti-Tg protilátky), zobrazovacích nálezů a průběžné přehodnocování rizika. V praxi to znamená, že léčba není jednotná pro všechny pacienty, ale musí se flexibilně přizpůsobovat aktuálnímu klinickému stavu.

Pacienti s excelentní odpovědí na léčbu (nedetekovatelný Tg, negativní ultrazvuk, negativní scintigrafie) mohou mít cílové hodnoty TSH nastaveny volněji (např. 0,5–2,0 mIU/l), což přispívá ke zlepšení kvality života a snížení rizika dlouhodobých komplikací. Naopak pacienti s biochemickou neúplnou odpovědí (detekovatelný Tg bez strukturální korelace) nebo s detekovatelnou strukturální nemocí vyžadují intenzivní supresi TSH (<0,1 mIU/l) ke snížení rizika progresu.

Tento přístup je podpořen doporučeními odborných společností, včetně ATA, ESMO a EANM, a zdůrazňuje, že „jedna velikost nesedí všem“ – léčba musí být nastavena podle individuální situace pacienta.

Nezbytnou součástí tohoto přístupu je také sdílené rozhodování. Pacient by měl být informován o přínosech a rizicích supresní léčby, aby se mohl aktivně podílet na rozhodovacím procesu. Tento partnerský vztah zvyšuje adherenci a celkovou spokojenost s péčí.

Dynamické hodnocení odpovědi na léčbu

Současná doporučení (ATA 2015, ESMO 2019 a EANM) podporují koncept dynamické stratifikace rizika, který umožňuje upravit cílové hladiny TSH podle odpovědi na léčbu.

Podle EANM by měla být léčba levothyroxinem po terapii radiojódem nastavena dle rizikového profilu:⁹

- <0,1 mIU/l u pacientů s metastázami,
- 0,1–0,3 mIU/l u pacientů s regionálními metastázami,
- Mírnější suprese u nízké rizikových pacientů s excelentní odpovědí.

Tento přístup je založen na sledování biochemických a zobrazovacích ukazatelů (Tg, anti-Tg protilátky, ultrazvuk). U pacientů s excelentní odpovědí lze cílové TSH nastavit méně přísně (např. 0,5–2,0 mIU/l), zatímco u těch s neúplnou nebo strukturální odpovědí je naopak vhodná intenzivní suprese.

Výzva k respektování individuality a optimalizaci péče

Personalizovaná supresní terapie TSH má za cíl přizpůsobit léčbu biologické variabilitě pacienta a zároveň minimalizovat rizika spojená s nadměrnou supresí.

Doporučení EANM zdůrazňují význam dynamické restratifikace rizika v prvních 1–2 letech sledování, a to na základě vývoje Tg, ultrazvukového nálezu a scintigrafických výsledků.

Tento přístup umožňuje přesnější predikci dlouhodobého klinického průběhu a optimalizaci terapie podle skutečné odpovědi pacienta. Současná praxe tak jasně směřuje od rigidního univerzálního přístupu ke flexibilní, individualizované péči, která vyžaduje multidisciplinární spolupráci a respekt ke specifickým potřebám každého pacienta.

Komplikace spojené se supresní terapií hormonů štítné žlázy

Kardiovaskulární komplikace

Hormony štítné žlázy se podílejí na mnoha metabolických procesech v organismu, přičemž jejich vliv na srdeční činnost a cévní systém je zásadní. Trijodthyronin (T3), biologicky nejúčinnější forma hormonu štítné žlázy, vzniká převážně deodací thyroxinu (T4) v periferních tkáních a přímo ovlivňuje metabolismus srdečních bílkovin i kontraktilní funkci myokardu. Přebytek volných tyreoidálních hormonů způsobuje tachykardii a hyperkinetickou cirkulaci. Přestože zvyšuje kontraktilitu myokardu, při dlouhodobém působení může vést až k srdečnímu selhání.¹⁰

Mezi nejčastější komplikace hypertyreózy patří fibrilace a flutter síní. Bylo prokázáno, že u osob starších 60 let s potlačenou hladinou TSH je riziko vzniku fibrilace síní trojnásobné.¹⁰

Podle metaanalýzy 12 prospektivních studií z let 1950–2008 (140 449 osob) zvyšuje subklinická hypertyreóza oproti kontrolní skupině kardiovaskulární morbiditu o 21 %, mortalitu

na kardiovaskulární příčiny o 19 % a celkovou mortalitu o 12 %. Pro srovnání – u subklinické hypotyreózy byly tyto hodnoty zvýšeny o 20 %, 18 % a 12 %.¹¹

U starších polymorbidních pacientů na supresní terapii levothyroxinem je proto nezbytné pečlivé sledování a dobrá spolupráce mezi lékařem a pacientem.

Osteologické komplikace

Hormony štítné žlázy významně ovlivňují metabolismus kostní tkáně po celý život – od prenatálního období až po stáří. Tento účinek se uskutečňuje přímo přes RANKL a nepřímo prostřednictvím růstových faktorů, pohlavních hormonů, parathormonu a vitamínu D. Nadbytek tyreoidálních hormonů stimuluje kostní resorpci, snižuje minerální denzitu kostí – zejména v kortikální části – a zvyšuje riziko fraktur.¹²

Metaanalýza 17 studií (739 pacientek a 1 085 kontrol) potvrdila signifikantní snížení BMD v oblasti bederní páteře a proximálního femuru u postmenopauzálních žen na supresní terapii. U premenopauzálních žen a mužů tato souvislost prokázána nebyla.¹³

Vysoký výskyt radiologicky verifikovaných vertebrálních fraktur u žen na dlouhodobé supresní terapii potvrdila i studie na 179 ženách, z nichž 178 bylo po menopauze. Fraktury byly přítomny u 28,5 % pacientek, přičemž ve skupině s TSH <0,5 mU/l dosahoval výskyt až 44,6 %. Fraktury se objevovaly i u žen bez prokázané osteoporózy. Mezi hlavní rizikové faktory patřily suprese TSH, vyšší věk, délka terapie a denzitometrický nález osteoporózy.¹⁴

Retrospektivní studie navíc ukázala, že u žen nad 50 let na supresní terapii se riziko přechodu z osteopenie k osteoporóze zvyšuje podle výchozí závažnosti osteopenie – 85 měsíců u mírné, 65 měsíců u střední a 15 měsíců u těžké osteopenie. Na základě těchto zjištění je doporučeno pravidelné sledování BMD u postmenopauzálních pacientek s DTC.¹⁵

Psychické komplikace

Vliv supresní terapie TSH na psychické zdraví – zejména úzkost, depresivitu, kognitivní poruchy a kvalitu života – byl popsán jen v několika studiích, z nichž většina měla omezený počet účastníků.

Gulsoy Kirnap et al.¹⁶ (2020) ve své studii se 127 pacienty porovnávali úzkost, depresi a kvalitu života mezi dvěma skupinami: 1) pacienty po totální tyreoidektomii (TTE) pro DTC s iatrogení subklinickou hypertyreózou a 2) pacienty po TTE pro benigní onemocnění v eutyreóze. Výsledky ukázaly, že pacienti na suprafyziologických dávkách levothyroxinu měli vyšší míru úzkosti a nižší kvalitu života než eutyroidní kontrolní skupina.

Studie autorů Altuntaş a Hocaoğlu¹⁷ (2021) sledovala 191 pacientů s nemetastazujícím DTC a 79 zdravých kontrol. Pacienti byli rozděleni do tří skupin podle hladin TSH: suprimované TSH (<0,1 mIU/l), mírně suprimované TSH (0,11–0,49 mIU/l) a eutyreóza (0,5–2,0 mIU/l). Všichni účastníci vyplnili dotazníky zaměřené na depresi, úzkost, kvalitu spánku a celkovou kvalitu života. Ukázalo se, že pacienti s DTC vykazovali častější výskyt deprese, úzkosti a poruch spánku – nejvýrazněji

ve skupině se suprimovaným TSH. Intenzita psychických obtíží korelovala s délkou užívání levothyroxinu.

Souhrnně lze říci, že dostupná data naznačují možný nepříznivý dopad nadměrné suprese TSH na psychické zdraví a kvalitu života pacientů.

Otevřené otázky

Supresní léčba TSH byla po desetiletí považována za standardní přístup u všech pacientů s diferencovaným karcinomem štítné žlázy (DTC), bez ohledu na individuální rizikový profil. Tento koncept vycházel z předpokladu, že TSH působí jako růstový faktor pro nádorové buňky a jeho potlačení snižuje riziko recidivy onemocnění.

V posledních letech však přibývá důkazů o nežádoucích účincích nadměrné suprese – zejména osteoporózy, kardiovaskulárních komplikací a celkového zhoršení kvality života. Základní otázkou proto zůstává, zda je supresní terapie skutečně nezbytná u pacientů s nízkým rizikem recidivy.

Nedostatek kvalitních randomizovaných kontrolovaných studií (RCT) v této oblasti přispívá k přetrvávající nejistotě ohledně jejího skutečného přínosu. Většina dostupných důkazů pochází z retrospektivních a observačních studií, které mohou být zatíženy různými formami biasu.

Významný příspěvek do této diskuse přinesla rozsáhlá multicentrická retrospektivní studie publikovaná v roce 2024 kolektivem autorů Shi et al.¹⁸, která analyzovala 11 140 pacientů s nízkým rizikovým papilárním karcinomem štítné žlázy (PTC). Analýza neprokázala souvislost mezi pooperační hladinou TSH a rizikem strukturální recidivy – a to ani u pacientů s nepříznivými charakteristikami, jako jsou pozitivní uzliny, multifokalita či větší nádorová ložiska. Výsledky log-rank testu i multivariační Coxovy regresní analýzy ukázaly, že recidiva nebyla závislá na míře TSH suprese a že cílená suprese TSH nebyla spojena s lepšími výsledky v přežití bez recidivy. Tyto výsledky naznačují, že u pacientů s nízkým rizikem recidivy může být postačující udržovat TSH v normálním rozmezí, čímž lze zároveň minimalizovat sekundární komplikace spojené s nadměrnou supesí.

Budoucí směry: multicentrické studie a real-world data

Vzhledem k absenci randomizovaných studií je zřejmé, že budoucnost supresní léčby TSH bude záviset především na kvalitních multicentrických prospektivních studiích a důkazech z reálné klinické praxe (real-world data).

Studie Shi et al.¹⁸ (2024) představuje důležitý krok k objasnění role TSH suprese u nízké rizikových pacientů. Její výsledky je však třeba ověřit i v dalších populačních skupinách a zdravotnických systémech.

Další výzkum by měl přinést odpověď na otázku, zda supresní léčba TSH skutečně přináší benefit u pacientů s nízkým rizikem, a jaká míra suprese je optimální z hlediska poměru přínosů a rizik. Zároveň je nezbytné podporovat koncept dynamického hodnocení odpovědi na léčbu a respektování individuálních preferencí pacienta.

Právě tyto principy – individualizace, flexibilita a patientsky orientovaný přístup – tvoří základ moderní a bezpečné péče.

V České republice zatím chybí systematicky zpracovaná data o adhezenci k aktuálním doporučením pro TSH supresi u pacientů s DTC. Tuto mezeru se snaží částečně vyplnit naše vlastní cross-sectional studie, která byla odeslána k recenznímu řízení do zahraničního odborného časopisu. Její výsledky ukazují, že u pacientů s nízkým rizikem recidivy je v běžné klinické praxi často přítomna nadměrná suprese TSH, která není v souladu s platnými doporučeními a může přispívat k nežádoucím účinkům léčby.

Diskuse

Supresní terapie TSH byla po desetiletí vnímána jako standardní součást léčby všech pacientů s DTC, bez ohledu na individuální rizikový profil. Tento přístup vycházel z biologického předpokladu, že TSH může podporovat růst nádorových buněk.

Postupně se však ukázalo, že nadměrná suprese TSH je spojena s významnými nežádoucími účinky – zejména osteoporózou, kardiovaskulárními komplikacemi a negativním dopadem na kvalitu života.

Zásadní posun přinesla doporučení ATA z roku 2009 a jejich aktualizace v roce 2015, která zavedla koncept stratifikace rizika a umožnila individualizovat míru suprese TSH. Postupně se tak ustupuje od univerzální suprese k přístupu zohledňujícímu přínosy, rizika, odpověď na léčbu a přání pacienta.

Význam individualizace dále podtrhují i aktuální retrospektivní data z rozsáhlých studií, včetně práce Shi et al.¹⁸ (2024), která neprokazují jednoznačný benefit suprese TSH u pacientů s nízkým rizikem.

Přestože klinická praxe stále vykazuje značné rozdíly mezi regiony a centra se liší v míře aplikace doporučení, směr vývoje je zřejmý: přechod od dogmatického modelu k pružnějšímu, personalizovanému přístupu. Nová doporučení ATA, očekávaná v roce 2025, by měla tento trend dále rozvinout

Závěr

Supresní léčba TSH u pacientů s diferencovaným karcinomem štítné žlázy (DTC) prošla během posledních tří dekád zásadní proměnou. Od původního dogmatického přístupu „potlačit za každou cenu“ se léčba posunula ke skutečné individualizaci, která zohledňuje rizikový profil pacienta, klinickou odpověď na léčbu a přítomnost komorbidit.

U pacientů s nízkým rizikem recidivy již supresní terapie TSH není indikována, neboť nevede ke zlepšení prognózy, zatímco zvyšuje riziko závažných nežádoucích účinků, jako jsou osteoporóza, kardiovaskulární komplikace či negativní dopad na psychiku a kvalitu života.

Současné doporučení proto zdůrazňují dynamickou stratifikaci rizika a průběžné hodnocení léčebné odpovědi, které umožňují přizpůsobit terapii aktuálnímu stavu pacienta.

Moderní přístup tak ustupuje od univerzální suprese a klade důraz na odborně vedenou individualizaci léčby s cílem minimalizovat zbytečné riziko a optimalizovat dlouhodobé výsledky péče.

Nadále zůstává prioritou realizace kvalitních multicentrických prospektivních studií a využití reálných klinických dat, která pomohou definovat optimální přístup k supresní terapii u různých skupin pacientů.

Literatura

1. Vlček, P., Nováková, D. Karcinomy štítné žlázy – současné léčebné postupy. Vnitř Lék 62, Suppl 3: S115–S120, 2016.
2. Mazzaferri, E. L., Kloos, R. T. Clinical review 128: current approaches to primary therapy for papillary and follicular thyroid cancer. J Clin Endocrinol Metab 86, 4: 1447–1463, 2001.
3. Blumhardt, R., Wolin, E. A., Phillips, W. T. et al. Current controversies in the initial post-surgical radioactive iodine therapy for thyroid cancer: a narrative review. Endocr Relat Cancer 21, 6: R473–R484, 2014.
4. Singer, P. A., Cooper, D. S., Daniels, G. H. et al. Treatment guidelines for patients with thyroid nodules and well-differentiated thyroid cancer. American Thyroid Association. Arch Intern Med 156, 19: 2165–2172, 1996.
5. Cooper, D. S., Doherty, G. M., Haugen, B. R. et al.; American Thyroid Association (ATA) Guidelines Taskforce on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. Revised American Thyroid Association management guidelines for patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. Thyroid 19, 11: 1167–1214, 2009.
6. Haugen, B. R., Alexander, E. K., Bible, K. C. et al. 2015 American Thyroid Association management guidelines for adult patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer: The American Thyroid Association guidelines task force on thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. Thyroid 26, 1: 1–133, 2016.
7. Filetti, S., Durante, C., Hartl, D. et al. Thyroid cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol 30, 12: 1856–1883, 2019.
8. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®): Thyroid carcinoma. National Comprehensive Cancer Network. 2024. (online: <https://www.nccn.org/guidelines/guidelines-detail?category=1&id=1470>).
9. Avram, A. M., Giovanella, L., Greenspan, B. et al. SNMMI Procedure Standard/EANM Practice Guideline for Therapy of Differentiated Thyroid Cancer: Abbreviated version. J Nucl Med 63, 6: 15N–35N, 2022.
10. Sawin, C. T., Geller, A., Wolf, P. A. et al. Low serum thyrotropin concentrations as a risk factor for atrial fibrillation in older persons. N Engl J Med 331, 19: 1249–1252, 1994.
11. Ochs, N., Auer, R., Bauer, D. C. et al. Meta-analysis: subclinical thyroid dysfunction and the risk for coronary heart disease and mortality. Ann Intern Med 148, 11: 832–845, 2008.
12. Quan, M. L., Pasięka, J. L., Rorstad, O. Bone mineral density in well-differentiated thyroid cancer patients treated with suppressive thyroxine: A systematic overview of the literature. J Surg Oncol 79, 1: 62–70, 2002.
13. Ku, E. J., Yoo, W. S., Lee, E. K. et al. Effect of TSH suppression therapy on bone mineral density in differentiated thyroid cancer: A systematic review and meta-analysis. J Clin Endocrinol Metab 106, 12: 3655–3667, 2021.
14. Mazziotti, G., Formenti, A. M., Frara, S. et al. High Prevalence of Radiological Vertebral Fractures in Women on Thyroid-Stimulating Hormone-Suppressive Therapy for Thyroid Carcinoma. J Clin Endocrinol Metab 103, 3: 956–964, 2018.
15. Park, H., Park, J., Yoo, H. et al. Bone-density testing interval and transition to osteoporosis in differentiated thyroid carcinoma patients on TSH suppression therapy. Clin Endocrinol (Oxf) 97, 1: 130–136, 2022.
16. Gulsoy Kirnap, N., Turhan Iyidir, O., Bozkuş, Y. et al. The effect of iatrogenic subclinical hyperthyroidism on anxiety, depression and quality of life in differentiated thyroid carcinoma. Turk J Med Sci 50, 4: 870–876, 2020.
17. Altuntas, S. C., Hocaoglu, C. Effects of Chronic Suppression or Oversuppression of Thyroid Stimulating Hormone on Psychological Symptoms and Sleep Quality in Patients with Differentiated Thyroid Cancer. Horm Metab Res 53, 10: 683–691, 2021.
18. Shi, X., Tang, H., Zhang, T. et al. Thyroid-stimulating hormone suppression in low-risk papillary thyroid cancer: a large-scale retrospective analysis of real-world data. EclinicalMedicine 77: 102912, 2024.

Papilární karcinom u těhotné v samém závěru gravidity

Sylvie Špitálníková

Sdružená ambulantní péče, endokrinogická ambulance, Chotěboř

Souhrn

Tato kazuistika popisuje případ mladé pacientky po totální bilaterální strumektomii pro papilární karcinom štítné žlázy, papilární variantu s multifokálním výskytem v pravém laloku. Pooperačně byla indikována a následně podána radiojodová terapie ^{131}I s nálezem přetrvávajících reziduí tyreoidální tkáň. Pacientka je dlouhodobě sledována v endokrinologické ambulanci, v průběhu dispenzarizace byla stabilně vedena na supresní léčbě levothyroxinem. Kazuistika dokumentuje průběh onemocnění včetně laboratorních a ultrazvukových nálezů nebo dlouhodobé TG negativity a diskutuje význam trvalé TSH suprese jako terapeutického cíle u této diagnózy.

Summary

Papillary carcinoma in a pregnant woman at the end of pregnancy

The case report describes the case of a young female patient after total bilateral strumectomy for papillary thyroid carcinoma, papillary variant, with multifocal occurrence in the right lobe. Postoperatively, radioiodine (^{131}I) therapy was indicated and subsequently administered with the finding of persistent thyroid tissue residues. The patient is being long-term monitored at the outpatient endocrinology clinic, and during the dispensary she was stably managed on suppression treatment with levothyroxine. The case report documents the course of the disease including the laboratory and ultrasound findings, long-term TG negativity, and discusses the importance of sustained TSH suppression as a therapeutic goal with this diagnosis.

Klíčová slova

- papilární karcinom štítné žlázy
- gravidita
- strumektomie
- radiojodová terapie
- supresní terapie
- levothyroxin

Keywords

- papillary thyroid carcinoma
- pregnancy
- strumectomy
- radioiodine therapy
- suppression therapy
- levothyroxine

Kazuistika

Pacientka, v době diagnózy mladá žena po dvou porodech, byla vyšetřována pro suspektní uzel v pravém laloku štítné žlázy. Cytologické vyšetření uzlu odpovídalo kategorii Bethesda IV, později při revizi Bethesda VI. V prosinci 2019 byla provedena totální bilaterální strumektomie. Histologicky byl potvrzen papilární karcinom štítné žlázy, papilární varianta, s hlavním ložiskem velikosti 18 mm a několika dalšími milimetrovými ložisky v pravém laloku. Uzlinové metastázy nebyly prokázány.

Po operaci byla pacientka následně hospitalizována v srpnu 2020, kdy jí byla podána tyreoliminační dávka radiojodu ^{131}I v aktivitě 3,7 GBq. Postterapeutická scintigrafie prokázala přetrvávající reziduální tyreoidální tkáň, a to v kontextu zvýšené hladiny thyreoglobulinu (TG 17,1 $\mu\text{g/l}$) při indukované hypothyreóze. Protilátky proti thyreoglobulinu byly negativní.

Pacientka byla dále sledována v KNME FN Motol, kde byla při kontrole v červnu 2021 krátkodobě vysazena substituční terapie. Hladina TG při supresi byla 8 $\mu\text{g/l}$, indikace další dávky ^{131}I tehdy nebyla stanovena. Dále pokračovala v pravidelných kontrolách bez nutnosti opakované aplikace radiojodu.

V osobní anamnéze se nevyskytují kardiální či metabolické komorbidity, pacientka je veganka, nekouří a je bez abúzu alkoholu. Rodinná anamnéza je zatížena tyreopatií u babičky. Po druhém porodu v roce 2019 částečně kojila. Subjektivně je dlouhodobě bez obtíží; neužívá žádné léky kromě substituce levothyroxinem.

Pacientka je vedena na trvalé supresní léčbě levothyroxinem (Euthyrox) 150 μg denně. Hladiny TSH jsou dlouhodobě hluboce supresní (TSH < 0,005 mIU/l), hodnoty fT4 se pohybují ve vyšším normálním pásmu a fT3 mírně nad středem referenčního rozmezí. Thyreoglobulin je opakovaně neměřitelný (0,1 $\mu\text{g/l}$), anti-Tg protilátky nízké.

Při pravidelných ultrazvukových kontrolách krku jsou opakovaně popisovány drobné granulomy v lůžku štítné žlázy, in-

BECQUEREL HENRI (1852–1908) – francouzský fyzik. Inženýrský diplom získal po studiu Polytechnické školy Julese Jamina. V rámci své vědecké práce se zaměřil na optiku, kde zkoumal polarizaci světla a optické vlastnosti různých látek. Při zkoumání fluorescence uranových solí objevil přirozenou radioaktivitu. Spolu s Curriovými obdržel v roce 1903 za tento objev Nobelovu cenu za fyziku. Jednotka radioaktivity (becquerel, Bq) získala své jméno na jeho počest. (zdroj informací: archiv redakce)

terpretované jako pooperační jizvy či rezidua tkáně bez známek vaskularizace. V roce 2024 byl nalezen drobný hypoechoгенní útvar velikosti 4×1×5 mm v rámci granulomu vlevo, bez suspektních ultrazvukových znaků malignity. Reaktivní lymfatické uzliny submentálně byly přítomny v předchozích letech, při posledním vyšetření již popsány nebyly. Celkově je UZ nález stabilní.

Objektivní klinické vyšetření je opakovaně bez patologického nálezu, bez palpačně suspektních uzlin, bez známek recidivy onemocnění či lokální progresy.

Pacientka je nadále dispenzarizována v endokrinologické ambulanci s kontrolami 1× ročně a pravidelnými kontrolami. Terapeutickým cílem zůstává trvalá suprese TSH pod 0,1 mIU/l, vzhledem k multifokálnímu nálezu a riziku recidivy.

Diskuse

Pacientka splňovala indikační kritéria pro totální strumektomii i radiojodovou terapii vzhledem k multifokálnímu papilárnímu karcinomu, papilární variantě a ložisku většímu než 1 cm. Tento postup odpovídá mezinárodním doporučením **American Thyroid Association (ATA)** i **European Thyroid Association (ETA)**^{1,2} a je rovněž v souladu s doporučeními **České endokrinologické společnosti ČLS JEP**³.

Radiojodová terapie ¹³¹I po totální strumektomii redukuje riziko lokální recidivy a umožňuje citlivější následné sledování pomocí sérového thyreoglobulinu.^{1,4} Přetrvávající pozitivita TG po operaci jsou relativně časté u pacientů s reziduální tyreoidální tkání. U této pacientky došlo k postupnému poklesu TG až k neměřitelným hodnotám při negativních anti-Tg protilátkách, což je považováno za velmi příznivý prognostický znak.⁵

Dle doporučení ATA i České endokrinologické společnosti je u pacientů s intermediárním rizikem recidivy indikována dlouhodobá suprese TSH pod 0,1 mIU/l.^{1,3} Zvýšené hladiny TSH mohou působit jako růstový faktor pro reziduální tyreoidální či nádorové buňky. Supresní terapie levothyroxinem tak představuje nedílnou součást léčby diferencovaného karcinomu štítné žlázy.

Pacientka toleruje supresní léčbu bez klinických známek tyreotoxikózy. To je zásadní, protože dlouhodobá iatrogenní subklinická hypertyreóza může být spojena s rizikem fibrilace síní či snížené kostní denzity, zejména u starších pacientů.^{1,6} Vzhledem k mladému věku pacientky a absenci komorbidit je plná suprese TSH nadále indikována.

Ultrazvukové nálezy drobných granulomů bez vaskularizace a stabilní morfologie odpovídají pooperačním změnám. Absence patologických uzlin a opakovaně neměřitelný TG potvrzují velmi nízké riziko strukturální recidivy. Tento stav odpovídá kategorii „excellent response to therapy“ dle ATA klasifikace.¹

Závěr

Kazuistika dokumentuje dlouhodobě příznivý průběh onemocnění u pacientky v závěru gravidity v době diagnózy po totální strumektomii a radiojodové terapii pro multifokální papilární karcinom štítné žlázy. Důsledná supresní terapie levothyroxinem, pravidelné sledování hladiny thyreoglobulinu a ultrazvukové kontroly odpovídají současným mezinárodním i českým doporučením.^{1,3}

Trvalá TSH suprese zůstává terapeutickým cílem vzhledem k rizikovým faktorům základního onemocnění. Pacientka je klinicky i laboratorně stabilní, bez známek recidivy.

Literatura

1. Haugen, B. R., Alexander, E. K., Bible, K. C. et al. 2015 American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. *Thyroid* 26, 1: 1–133, 2016.
2. Pacini, F., Fuhrer, D., Elisei, R. et al. 2022 ETA Consensus Statement: What are the indications for post-surgical radioiodine therapy in differentiated thyroid cancer? *Eur Thyroid J* 11, 1: e210046, 2022.
3. Jiskra, J. Diagnostika a další péče o pacienty s tyreoidálními uzly: doporučení American Thyroid Association 2015 modifikované pro podmínky České republiky. Doporučený postup České endokrinologické společnosti. (online: <https://www.endokrinologie.cz/cs/doporuceni-pro-tyreoidalni-uzly>)
4. Stanovisko České společnosti nukleární medicíny. (3/19) Léčba diferencovaného karcinomu štítné žlázy. (online: <https://www.csnm.cz/o-spolecnosti/narodni-radiologicke-standardy>)
5. Durante, C., Montesano, T., Attard, M. et al. Long-term surveillance of papillary thyroid cancer patients who do not undergo postoperative radioiodine remnant ablation: is there a role for serum thyroglobulin measurement? *J Clin Endocrinol Metab* 97, 8: 2748–2753, 2012.
6. Biondi, B., Cooper, D. S. Subclinical hyperthyroidism. *N Engl J Med* 378, 25: 2411–2419, 2018.

MUDr. Mgr. Sylvie Špitálníková, Ph.D.
Endokrinologická ambulance
Sdružená ambulantní péče
Chotěboř