proLékaře.cz | 13.11.2026

# PREDIKCE A PREVENCE DIABETES MELLITUS 2. TYPU

M. Kvapil

**Souhrn**

Diabetes mellitus 2. typu je nemocí geneticky determinovanou. Predikce diabetu založená na identifikaci rizikových genů zatím v současnosti není dostatečně přínosná s ohledem na polygenní charakter dědičnosti. Doba, kdy se manifestuje, či zdali dojde vůbec k manifestaci diabetu, souvisí s životosprávou, akumulací tělesného tuku, pohybovou aktivitou a jak se ukazuje, i se způsobem léčby komorbidit (hypertenze, hyperlipoproteinemie). U osob, které, jsouce rizikovými s ohledem na manifestaci diabetu, významně upraví svou životosprávu, upraví dietní zvyklosti a zařadí pohybovou aktivitu do běžného denního programu (takto i zredukují hmotnost), dojde k významnému snížení pravděpodobnosti rozvoje diabetu. Ještě lepšího výsledku je dosaženo současnou kombinací některých antidiabetik a změny životosprávy.

**Klíčová slova**

prevence – diabetes mellitus

**Abstract**

**Prediction and prevention of diabetes mellitus type 2.** Diabetes mellitus type 2 is a genetically determined disease. Currently, prediction of diabetes based on the identification of risk genes is not sufficiently contributive with respect to polygenic inheritance. The time when diabetes manifests or whether it manifests at all is related to regimen, the accumulation of body fat, physical activity and, as becomes evident, also to the manner of treatment of comorbidities (hypertension, hyperlipoproteinemia). In persons who are at risk with respect to diabetes manifestation and who significantly change their regimen, alter dietetic habits and incorporate physical activity in their everyday program (often also reducing their body weight), there is much less probability that diabetes will develop. By combining certain antidiabetic drugs and altering regimen, even better results can be achieved.

**Keywords**

prevention – diabetes mellitus

## Základy patofyziologie diabetu 2. typu

Diabetes mellitus obecně je charakterizován hyperglykemií, přitom hranice glykemie, které jsou diagnostické pro stanovení diabetu, jsou stanoveny arbitrárně, na základě řady epidemiologických a experimentálních údajů. Diabetes 2. typu je geneticky podmíněná nemoc. Soudí se, že pro vznik nemoci musí být současně přítomny dvě základní poruchy: inzulinová rezistence a porucha sekrece inzulinu.

Inzulinová rezistence se rozvíjí na terénu dědičné predispozice obvykle poté, co jedinec přijímá dlouhodobě více energie, než vydává, což vede ke vzniku nadváhy či obezity (inzulinorezistentní však může být i pacient s normálním BMI). Tento proces probíhá řadu let až desetiletí, zprvu je pak inzulinorezistence kompenzována zvýšenou sekrecí inzulinu. Po dosažení maximální schopnosti sekrece inzulinu a spolu se ztrátou první časné fáze inzulinové sekrece dochází k pozvolnému přechodu z normální glukózové tolerance přes porušenou glukózovou toleranci (IGT, definována glykemií ve 120. minutě oGTT mezi 7,8 mmol/l a 11,1 mmol/l) nebo hraniční glykemii nalačno (IFG, definována rozmezím 5,6 mmol/l až 7 mmol/l) do stadia, kdy je hyperglykemie diagnostickou pro diabetes mellitus.

Glykemie se zvyšuje pozvolna. Obvykle však není zachycena doba, kdy glykemie nalačno překročí hodnotu 7,0 mmol/l či po jídle hodnotu 11,1 mmol/l, protože z hlediska subjektivního je to stav asymptomatický. Proto je opakovaně prokazováno, že vlastní diagnóza je stanovena v případě diabetu 2. typu 6–10 let po vlastním začátku nemoci (ve chvíli, kdy je hyperglykemie takového stupně, že nemocný vyhledá lékaře pro typické symptomy dekompenzace). V běžné praxi se nekryje doba začátku diabetu s dobou stanovení diagnózy. Glykemie se zvyšuje kontinuálně u rizikových osob, ovlivněním sklonu křivky popisující zvyšující se glykemii (zlepšením inzulinové senzitivity nebo zlepšením sekrece inzulinu) je možno oddálit dobu, kdy glykemie dosáhne hodnot definujících diabetes.

Pro zabránění vzniku diabetu 2. typu, prevenci této nemoci, by bylo nutné mít k dispozici prostředky k normalizaci základních dvou poruch vedoucích k diabetu. Dokonale účinné léky, které by toto zvládly, zatím k dispozici nejsou. Přesto, jak bude dále uvedeno, bylo vyzkoušeno několik způsobů terapie, které ovlivňují inzulinovou sekreci, či, a to častěji, inzulinovou rezistenci. Zpomalují tedy přirozený průběh metabolické poruchy, která vede k diabetu, oddalují zvýšení glykemie na hodnoty typické pro diabetes, a proto by bylo v současnosti vhodnější hovořit o oddálení manifestace diabetu než o jeho prevenci.

## Depistáž rizikových osob

Efektivitu prevence zvyšuje selekce populace se zvýšeným rizikem. Zvýšené riziko rozvoje diabetu je definováno zejména pozitivní rodinnou anamnézou, obezitou, přítomností hypertenze, vyšším věkem (nad 45 let), nálezem typické diabetické dyslipidemie (zvýšená koncentrace triacylglycerolů a snížená koncentrace HDL cholesterolu), nedostatkem pohybu, popřípadě manifestací makroangiopatických komplikací. Nejvyšším rizikem jsou zatíženy osoby s porušenou glukózovou tolerancí, resp. porušenou glykemií nalačno. Již u těchto nemocných je zvýšené kardiovaskulární riziko, které se zvyšuje při přechodu do diabetu.

## Obezita a diabetes

Obecně se přijímá skutečnost, že 85–90 % diabetiků 2. typu má nadváhu či trpí obezitou. Obezita je v příčinné souvislosti se vznikem a progresí diabetu 2. typu. Ve všech doporučeních je diabetikům 2. typu ordinována dieta

proLékaře.cz | 13.11.2026



a režim takového charakteru, který by měl při správné realizaci a dodržování vést jednoznačně k redukci hmotnosti. V praxi nejsou výsledky nefarmakologické intervence uspokojivé. Většina nemocných však má dlouhodobě stabilní hmotnost, u části se progresivně zvyšuje.

Redukovat tělesný tuk je pro diabetika objektivně podstatně těžší než pro nediabetika. Studie, které byly provedeny, ukazují, že za stejných podmínek a při stejné intervenci změnou životního režimu je dosaženo u pacienta s diabetem 2. typu podstatně menší výsledné redukce hmotnosti než u neobézního nediabetika. Proč tomu tak je, není zcela jasné, ale na jevu se podílí patrně celý komplex metabolických a hormonálních změn [1].

Speciální problematikou je vliv kvality stravy na riziko vzniku diabetu. Údaje jsou četné a rozporuplné. Snad platí, že preventivně působí nenasycené omega-3 mastné kyseliny, pojídání některých oříšků, pití kávy a omezení vysoké spotřeby alkoholu. Preventivní efekt antioxidačních vitaminů (C a E) nebyl prokázán.

## Pohyb a riziko manifestace diabetu 2. typu

Jednou z prvních prací, která se zabývala vztahem fyzické aktivity k riziku diabetu 2. typu, byla práce uveřejněná v roce 1991. Autoři sledovali vztah mezi pohybem vyjádřeným jako ekvivalent energetické náročnosti pohybové aktivity v kilokaloriích (kcal) za týden a rizikem vzniku diabetu 2. typu. Osloven byl soubor 5 990 osob, u 220 byl diagnostikovaný diabetes.

Na každých 500 kcal energetického výdeje týdně, který byl v souvislosti s fyzickou aktivitou, se snížilo riziko vzniku diabetu o 6 %. Pozitivní vliv pohybové zátěže byl zřetelný i při zohlednění rodinné zátěže, obezity a hypertenze. Proti tomuto efektu působil vzestup hmotnosti během sledovaného období. Ochranný vliv byl zřetelnější u osob s vyšším rizikem diabetu 2. typu.

Jisté omezení výpovědní hodnoty studie je dáno tím, že se jednalo o retrospektivní vyšetření pomocí dotazníků. Nicméně množství oslovených probandů a celkový počet zpětně vyhodnocených roků/osobu (98 524) je silným argumentem. Vysvětlení efektu aktivního pohybového režimu spočívá patrně v pozitivním ovlivnění inzulinové rezistence.

## Dieta (a pohyb) ve vztahu k riziku diabetu 2. typu

Prací, které se zabývaly vlivem diety na snížení rizika manifestace diabetu 2. typu, bylo více. Snad nejdůležitější a nejvýznamnější je finská studie (Diabetes prevention study – DPS) uveřejněná v roce 2002 [2] – prospektivní, randomizovaná a multicentrická studie, do níž bylo zahrnuto 523 osob s porušenou glukózovou tolerancí. Jedné skupině se dostalo obecného poučení o úpravě diety a životosprávy, druhá skupina byla se stálými konzultacemi dietní sestry s intenzivním doporučením programu fyzické aktivity. Aktivní ovlivnění životosprávy vedlo ke snížení rizika diabetu o 58 %.

Z výsledků studie můžeme odvodit, že při léčbě 22 osob s porušenou glukózovou tolerancí nefarmakologickou intervencí po dobu jednoho roku bude zabráněno vzniku jednoho případu diabetu 2. typu.

## Metformin v prevenci rozvoje diabetu 2. typu

V roce 2002 byly uveřejněny výsledky studie, jejímž cílem bylo testovat možnost prevence rozvoje diabetu 2. typu u osob s porušenou glukózovou tolerancí – Diabetes prevention program (DPP) [3]. Randomizováno bylo 3 234 osob, rozděleny byly do tří skupin: placebové, léčené 1 700 mg metforminu denně a intervenované změnou životosprávy s cílem redukovat hmotnost nejméně o 7 % prostřednictvím diety a minimálně 150 min fyzické zátěže týdně. Průměrná doba sledování překročila dva roky (2,8 let), na konci studie byla zaznamenána incidence diabetu 11,0 % u placebové skupiny, 7,8 % u osob léčených metforminem a 4,8 % u osob, které podstoupily intervenci životosprávy. Při podrobné analýze se ukázalo, že metformin byl úspěšný zejména u velmi obézních osob, kde byl jeho účinek plně srovnatelný s intenzivní redukcí hmotnosti a pohybem. Naopak u osob vyššího věku byl účinek metforminu malý. V roce 2009 byla publikována data z prodlouženého sledování studie [4]. Během celého desetiletého období byla průměrná incidence diabetu 4,8 případů/100 osob/rok (95% CI 4,1–5,7) v životosprávou intenzivně intervenované skupině, 7,8 případů/100 osob/rok (CI 6,8–8,8) ve skupině léčené metforminem a 11,0 případů/100 osob/rok (CI 9,8–12,3) ve skupině placebové. Rozdíly mezi skupinami během prodlouženého sledování nebyly významné. Incidence diabetu během deseti let od randomizace byla snížena o 34 % (CI 24–42) ve skupině s intenzivní intervencí životosprávy a o 18 % (CI 7–28) ve skupině léčené metforminem ve srovnání s placebovou skupinou. Autoři uzavírají, že zpoždění vzniku diabetu 2. typu přetrvává po celou dobu deseti let. Na základě studie DPP lze uzavřít, že k zabránění manifestace jednoho případu diabetu 2. typu je zapotřebí léčit 14 osob s porušenou glukózovou tolerancí po tři roky. Cena této léčby byla srovnatelná s cenou intenzivní intervence životosprávy [5].

Metformin je účinný v prevenci diabetu i v kombinaci s rosiglitazonem. V placebem kontrolované randomizované studii CANOE (207 pacientů s IGT) snížila během 3,9 let kombinace 1 g metforminu a 4 mg rosiglitazonu riziko manifestace diabetu o 66 % [6].

## Význam akarbózy v prevenci rozvoje diabetu 2. typu

V roce 2002 byly uveřejněny závěrečné výsledky studie STOP-NIDDM [7]. Tato studie byla koncipována jako multicentrická, placebem kontrolovaná, randomizovaná prospektivní klinická studie, do níž byly zařazeny osoby s prokázanou porušenou glukózovou tolerancí, z nichž 714 užívalo akarbózu a 715 placebo. Při konečném vyhodnocení všech osob, které dokončily tříletou studii, se diabetes manifestoval ve 32 % ve skupině užívající akarbózu (průměrná denní dávka 192 mg) a ve 42 % u osob na placebu. Akarbóza snížila riziko přechodu do diabetu o 25 %. Na základě této studie lze tedy uvažovat i o jistém účinku preventivním. Nejedná se o zabránění vzniku diabetu, ale (jak vyplývá z podrobných analýz křivek incidence a ostatních parametrů studie) o zpoždění jeho manifestace, popřípadě o zpomalení přirozeného průběhu nemoci od normální glukózové tolerance přes porušenou glukózovou toleranci, resp. hraniční glykemii nalačno do diabetu 2. typu. Vysvětlení efektu akarbózy spočívá patrně v tom, že snižuje maximální hodnoty postprandiální hyperglykemie, snižuje tím toxický dopad hyperglykemie na inzulinovou sekreci. Ve studii došlo k mírnému poklesu hmotnosti u osob léčených akarbózou, vliv medikace byl však statisticky dokazatelný i při adjustaci na změnu hmotnosti.

Voglibóza má shodný mechanizmus účinku s akarbózou. V prospektivní, randomizované, placebem kontrolované studii, do níž bylo zahrnuto 1 780 probandů s IGT, byla voglibóza aplikována v dávce 0,2 mg třikrát denně společně s úpravou životosprávy. Léčba snížila riziko diabetu ve srovnání s placebem (50 případů z 897 vs 106 případů z 881; HR 0,595, 95% CI 0,433–0,818; p = 0,0014) [8].

## Orlistat v prevenci diabetu 2. typu

Cílem klinické studie XENDOS [9] plánované na čtyři roky bylo porovnat účinnost změny životosprávy doplněné podáváním orlistatu proti

proLékaře.cz | 13.11.2026



intervenci změnou životosprávy samotné při prevenci vzniku diabetu 2. typu. Studie byla koncipována jako paralelní, prospektivní, multicentrická, dvojitě slepá a placebem kontrolovaná. Do studie vstoupilo 3 304 osob mezi 30–60 lety věku, s BMI nad 30 kg/m$^2$ (průměr 37,3 ± 4,2 kg/m$^2$), s normální glukózovou tolerancí či porušenou glukózovou tolerancí (podle oGTT).

Účastníci studie byli podrobně edukováni, všichni měli předepsanou dietu s redukcí energetického příjmu o 800 kcal/den a střední fyzickou zátěž. Orlistat byl podán ve třech dávkách denně po 120 mg. Primárním cílem bylo sledování incidence diabetu a redukce tělesné hmotnosti.

Ve skupině intervenované orlistatem byl pokles hmotnosti na konci sledovaného období v průměru 6,9 kg proti 4,1 kg ve skupině bez medikace. Orlistat snížil relativní riziko manifestace diabetu během celého sledovaného období o 37 % (6,2 % proti 9,0 %), což bylo vysoce statisticky významné. Je třeba zdůraznit, že efekt orlistatu byl nadstavbou nad účinek intenzivní intervence životosprávy. Tou bylo dosaženo prakticky stejné redukce rizika vzniku diabetu jako ve výše citované studii DPP. Pokud porovnáme data z obou studií, lze odvodit, že kombinace intenzivní intervence pohybem a dietou spolu s orlistatem sníží riziko vzniku diabetu o více než 70 %! Ve studii XENDOS tedy orlistat významně potencoval velmi dobrý efekt intervence životosprávou (dietou a pohybem).

## Inzulinová sekretagoga a prevence diabetu

Klasická sulfonylurea nebyla podrobně studována z hlediska potenciálu ovlivnit vznik diabetu, její přímá stimulace sekrece inzulinu by u pacientů jistě výrazně zvyšovala incidenci hypoglykemických epizod. Zejména glibenklamid by nebyl vhodný i proto, že prokazatelně urychluje úbytek sekrece inzulinu, tedy vlastně akceleruje progresi diabetu a zkracuje dobu do nutnosti léčby inzulinem [10].

IGT je stav charakterizovaný zvýšením postprandiální glykemie, a to v důsledku zejména chybějící první fáze sekrece inzulinu. Předchází manifestaci diabetu 2. typu. Glinidy jsou látky, které krátce a intenzivně zvýší sekreci inzulinu. K dispozici jsou dvě molekuly, repaglinid a nateglinid. Ve studii NAVIGATOR [11] byla testována hypotéza preventivního vlivu nateglinidu na zabránění přechodu z IGT do diabetu 2. typu. Tato studie neprokázala, že by nateglinid riziko diabetu snižoval.

## Glitazony v prevenci diabetu

Glitazony pozitivně ovlivňují inzulinorezistenci, následně sníží glykemii, inzulinemii, zlepší kompenzaci diabetu.

Troglitazon byl stažen následně z distribuce pro závažné hepatotoxické účinky, přesto byla dokončena studie TRIPOD (235 žen s anamnézou gestačního diabetu), ve které snížil riziko diabetu 2. typu o 56 %. Na základě podrobné analýzy a prospektivního sledování po ukončení podávání medikace se objevily indicie, že v tomto případě mohlo jít o skutečně preventivní efekt.

V roce 2006 byla uveřejněna studie DREAM (Diabetes REduction Approaches with ramipril and rosiglitazone Medications) [12], která zjišťovala potenciál rosiglitazonu (a ramiprilu) ovlivnit progresi k diabetu u osob s vysokým rizikem jeho vzniku. Do tři roky trvající prospektivní, randomizované a placebem kontrolované studie bylo zařazeno 5 269 osob. Během sledované periody se diabetes vyvinul u 10,6 % osob, které užívaly rosiglitazon (8 mg denně), což je statisticky významně méně proti 25 % osob užívajících placebo. Během sledované doby se normalizovala glykemie u 51 % osob v aktivní větvi, což bylo statisticky významně více proti 30 % osob v placebové větvi. Analýza prokázala, že rosiglitazon snižuje riziko rozvoje diabetu podmíněné obezitou. 62% redukce rizika vzniku diabetu 2. typu během tříleté intervence rosiglitazonem je velmi dobrý výsledek, zejména ve vztahu k selhání prevence ramiprilem [13]. Ramipril totiž ve studii DREAM nesnížil riziko vzniku diabetu, což je jistým překvapením, neboť celá řada i velkých studií s ACE inhibitory (včetně ramiprilu – HOPE, jinak CAPP, ALLHAT, viz dále) doposud prokazovala relativně vysoký potenciál těchto antihypertenziv ve smyslu snížení počtu nově diagnostikovaných případů diabetes mellitus 2. typu.

Rosiglitazon byl stažen z trhu, ale snížení rizika diabetu 2. typu bude pravděpodobně účinkem všech glitazonů.

## Liraglutid

Liraglutid je primárně určen k terapii diabetu 2. typu. Nicméně v roce 2009 byla uveřejněna v časopise Lancet [14] práce hodnotící možnost použít liraglutid i v prevenci diabetu, resp. jako významný příspěvek v léčbě obezity u nediabetiků (ale i u pacientů s „prediabetem“). Dvojitě zaslepená, placebem kontrolovaná, 20týdenní studie srovnávající účinek liraglutidu s orlistatem (otevřená větev), v níž bylo 564 osob (18–65 let, index tělesné hmotnosti 30–40 kg/m$^2$) randomizováno do jedné ze čtyř skupin dle dávky liraglutidu (1,2 mg, 1,8 mg, 2,4 mg nebo 3,0 mg, n = 90–95), další skupina dostávala placebo (n = 98) jednou denně subkutánně a poslední, šestá skupina dostávala orlistat (120 mg, n = 95) podávaný třikrát denně perorálně. Všichni účastníci studie měli doporučenou dietu s energetickým deficitem 500 kcal za den a zvýšenou fyzickou aktivitu v celém průběhu. Po ukončení první části bude následovat otevřené pokračování 84 týdnů.

U pacientů užívajících liraglutid došlo k větší redukci hmotnosti proti placebu (p = 0,003 pro liraglutid při dávce 1,2 mg a p < 0,0001 pro liraglutid při dávce 1,8–3,0 mg) a také ve srovnání s orlistatem (p = 0,003 pro liraglutid při dávce 2,4 mg a p < 0,0001 pro liraglutid při dávce 3,0 mg). Průměrný úbytek hmotnosti při podání liraglutidu v dávce 1,2–3,0 mg byl 4,8 kg, 5,5 kg, 6,3 kg, a 7,2 kg ve srovnání s úbytkem 2,8 kg při užívání placeba a po orlistatu byl 4,1 kg. Pacientů, kteří ztratili více než 5 % hmotnosti po užívání liraglutidu v dávce 3,0 mg, bylo 76 % (n = 70), což je významně více proti skupině s placebem (30 %, n = 29) nebo orlistatem (44 %, n = 42). Při užívání liraglutidu ve všech větvích došlo ke snížení krevního tlaku. Došlo také ke snížení prevalence prediabetu (snížení o 84–96 %) pří dávkách 1,8–3,0 mg denně. V této studii bylo prokázáno, že průměrný úbytek tělesné hmotnosti koreluje s dávkou liraglutidu. Je třeba upozornit, že ve studii byly užity dávky, které jsou mimo doporučení SPC.

## Bariatrická chirurgie

Pravidelným výsledkem různých výkonů bariatrické chirurgie je výrazné snížení tělesné hmotnosti, zlepšení rizikových parametrů kardiovaskulární morbidity i mortality. Nevýhodou zůstává skutečnost, že se jedná o invazivní výkon, který je zatížen komplikacemi. Zdá se, že ovlivnění poruchy glukózové tolerance je způsobeno nejen prostým snížením tělesné hmotnosti, ale že významnou roli bude hrát i ovlivnění sekrece hormonů gastrointestinálního traktu (zejména u bypassových operací).

Metaanalýzy potvrzují velmi dobrý efekt výkonů bariatrické chirurgie, v některých studiích je NNT = 6 (počet pacientů, které je nutno léčit pro zabránění vzniku jednoho případu diabetu) [15]. Jiné studie udávají, že lze zabránit přechodu z IGT diabetu 2. typu až ve 100 % [16].

Poslední metaanalýza [17] uveřejněná v roce 2009 zahrnula 621 studií a 135 246

proLékaře.cz | 13.11.2026



pacientů. Průměrný pokles hmotnosti činil 55,9 %. Ze všech nemocných s diabetem se v 78,1 % případů porucha glukózové homeostázy normalizovala. Tyto výsledky iniciovaly diskuzi o možnosti „vyléčení" diabetu 2. typu (doposud považován za doživotní nemoc) a současně se rozvinula diskuze nad významem enteroinzulární osy pro vznik diabetu 2. typu.

## Význam volby antihypertenziva pro prevenci diabetu

Esenciální hypertenze předchází manifestaci diabetu o 5–10 let. V současnosti na diabetes 2. typu a hypertenzi pohlížíme jako na jednotlivé projevy metabolického syndromu, resp. syndromu inzulinové rezistence.

Studie CAPP [18]: Skupina léčená kaptoprilem měla na konci sledování incidenci nově zjištěného diabetu o 22 % nižší proti skupině léčené betablokátorem či diuretiky.

Studie HOPE [19]: Ramipril snížil riziko vzniku diabetu, nově manifestovaných diabetiků bylo ve skupině léčených ramiprilem (n = 2 837) 102 proti 155 ve skupině placebové (n = 2 883) (relativní riziko 0,66, p < 0,001). V prodlouženém sledování (2,5 roku) byla snížena incidence diabetu o 36 % [20].

Studie LIFE [21]: Srovnání léčby losartanem a atenololem ve skupině 9 193 pacientů (z toho 7 998 nediabetiků). Ve skupině léčené losartanem byl diagnostikován diabetes u 242 pacientů (13 případů ročně na 1 000 osob) proti 320 (17,5 případů ročně na 1 000 pacientů) v kontrolní skupině léčené atenololem (relativní riziko 0,75, p < 0,001).

Studie ALLHAT [22]: V souboru 33 357 pacientů byly porovnány tři strategie v léčbě hypertenze – první byla založena na léčbě diuretikem (chlortalidon), druhá na léčbě amlodipinem a třetí na léčbě lisinoprilem. Po čtyřech letech sledování byla incidence nově zjištěného diabetu ve skupinách 11,6 % (chlortalidon), 9,8 % (amlodipin) a 8,1 % (lisinopril).

Studie INVEST: V rozsáhlém souboru pacientů s hypertenzí a prokázanou ischemickou chorobou srdeční byly porovnány efekty léčby betablokátorem (atenolol) a inhibitorem kalciových kanálů (verapamil). U osob léčených verapamilem byla incidence diabetu snížena o 15 % [23].

Studie NAVIGATOR: Pět let trvající terapie valsartanem snížila riziko nově vzniklého diabetu mellitu 2. typu o 14 % [24].

Všechna tato data získaná ve sledování ohromných souborů pacientů jednoznačně prokazují, že vhodným výběrem antihypertenziva u osob s vysokým rizikem diabetu lze jeho manifestaci oddálit (nebo alespoň neurychlit, pro tento závěr svědčí výsledky studie DREAM [12,13], ve které se ramipril ukázal neúčinný v prevenci diabetu). Ochranný vliv (proti jiné léčbě) lze dokázat u inhibitorů ACE, sartanů a blokátorů kalciových kanálů, prodiabetogenní efekt lze pozorovat u betablokátorů (zejména se to týká atenololu, nejsou k dispozici údaje, a proto se nelze vyjádřit k těm betablokátorům, které mají pozitivní vliv na inzulinovou senzitivitu, všechny betablokátory však snižují inzulinovou sekreci) a thiazidových diuretik.

Souhrnně byla tato problematika zpracována v metaanalýze Adrewse [25]. Antihypertenziva ovlivňující systém renin-angiotenzin snižují incidenci diabetu 2. typu o relativních 26 % (7,1 % proti 9 %). Výsledek je podobný u pacientů léčených pro hypertenzi a léčených pro kardiální selhávání, je blízký pro inhibitory ACE i ARB.

## Statiny v prevenci diabetu

Statiny jsou velmi důležitou součástí komplexní intervence kardiovaskulárního rizika u pacientů s diabetem 2. typu. Jsou jimi léčeny i osoby s vysokým rizikem vzniku diabetu. Pouze v jedné větší studii (WOSCOP) bylo zjištěno, že statiny riziko vzniku diabetu snižují. Studie však byla kritizována za nepřesnou metodiku stanovení diagnózy diabetu. Podle metaanalýzy uveřejněné v roce 2009 (13 klinických studií) je riziko vzniku diabetu při léčbě statiny vyšší o 9 %, toto zjištění se týká zejména osob vyššího věku [26]. O příčině lze pouze spekulovat. Podle této analýzy léčba 255 osob statiny po dobu čtyř let vede ke vzniku jednoho případu diabetu. Nicméně efekt statinů z hlediska redukce kardiovaskulárního rizika u pacientů s diabetem je nepochybný [27].

## Závěr

Na základě výsledků studií, které byly doposud uveřejněny, nelze jednoznačně říci, zdali pozitivní efekt jednotlivých strategií je dominantně způsoben ovlivněním inzulinové rezistence či inzulinové sekrece, obezity či plazmatické hladiny volných mastných kyselin nebo jiným vlivem použitých intervencí (například vlastním farmakologickým efektem jednotlivých molekul).

Aktuálně lze doporučit, aby osoby s vysokým rizikem vzniku diabetu 2. typu byly vedeny k úpravě životosprávy, zejména zvýšené fyzické aktivitě (minimálně 150 min týdně, podle doporučení cit. [28]) a redukci hmotnosti. U těchto osob je vhodný screening, který odhalí porušenou glukózovou toleranci, resp. porušenou glykemii nalačno. U takto stigmatizovaných jedinců by měla být opakována edukace, měla by být zvážena přítomnost rizikových faktorů kardiovaskulárních a tyto by měly být intenzivně intervenovány. Taktéž by měly být vedeni k intenzivní úpravě životosprávy. Ve vybraných případech je možno uvažovat o farmakologické intervenci, v současnosti je možné uvažovat pouze o metforminu, u nemocných s vysokým BMI je ke zvážení výkon bariatrické chirurgie.

## Literatura


**1.** Jensen MD. Adipose tissue and fatty acid metabolism in humans. J R Soc Med 2002; 95 (Suppl 42): 3–7.

**2.** Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG et al. Finnish Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Engl J Med 2001; 344: 1343–1350.

**3.** Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of Type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med 2002; 346: 393–403.

**4.** Diabetes Prevention Program Research Group. Knowler WC, Fowler SE, Hamman RF et al. 10-year follow-up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. Lancet 2009; 374: 1677–1686.

**5.** Howlett HCS, Bailey CJ. A risk – benefit assessment of metformin in type 2 Diabetes Mellitus. Drug Saf 1999; 20: 489–503.

**6.** Zinman B, Harris SB, Neuman J et al. Low-dose combination therapy with rosiglitazone and metformin to prevent type 2 diabetes mellitus (CANOE trial): a double-blind randomised controlled study. Lancet 2010; 376: 103–111.

**7.** Chiasson JH, Josse RG, Gomis R et al. STOP-NIDDM Trail Research Group. Acarbose for prevention of type 2 diabettes mellitus: the STOP-NIDDM randomised trial. Lancet 2002; 359: 2072–2077.

**8.** Kawamori R, Tajima N, Iwamoto Y et al. Voglibose Ph-3 Study Group. Voglibose for prevention of type 2 diabetes mellitus: a randomised, double-blind trial in Japanese individuals with impaired glucose tolerance. Lancet 2009; 373: 1607–1614.

**9.** Sjostrom L et al. XENDOS (Xenical in the prevention of Diabetes in Obese Subjects): a landmark study. Presentation in EASD 2002, Budapest.

**10.** Kahn SE, Haffner SM, Heise MA et al. ADOPT Study Group. Glycemic durability of rosiglitazone, metformin, or gliburide monotherapy. N Engl J Med 2006; 355: 2427–2443.

**11.** NAVIGATOR Study Group. Holman RR, Haffner SM, McMurray JJ. Effect of nateglinide on the incidence of diabetes and cardiovascular events. N Engl J Med 2010; 362: 1463–1476.

**12.** DREAM (Diabetes REduction Assessment with ramipril and rosiglitazone Medication) Trial investigators. Gerstein HC, Yusuf S, Bosch J. Effect of rosiglitazone on the frequency of diabetes in patients with impaired glucose tolerance or impaired fasting glucose: a randomised controlled trial. Lancet 2006; 368: 1096–1105.

proLékaře.cz | 13.11.2026



**13.** DREAM Trial investigators. Bosch J, Yusuf S, Gerstein HC. Effect of ramipril on the incidence of diabetes. N Engl J Med 2006; 355: 1551–1562.
**14.** Astrup A, Rössner S, Van Gaal L et al. NN8022-1807 Study Group. Effects of liraglutide in the treatment of obesity: a randomised, double-blind, placebo-controlled study. Lancet 2009; 7; 374: 1606–1616.
**15.** Gruber A, Nasser K, Smith R et al. Diabetes prevention: is there more to it than lifestyle changes? Int J Clin Pract 2006; 60: 590–594.
**16.** Meneghini LF. Impact of bariatric surgery on type 2 diabetes. Cell Biochem Biophys 2007; 48: 97–102.
**17.** Buchwald H, Estok R, Fahrbach K et al. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and metaanalysis. Am J Med 2009; 122: 248–256.
**18.** Hansson L, Lindholm LH, Niskanen L et al. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular mortality and morbidity in hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPP) randomised trial. Lancet 1999; 353: 611–616.
**19.** Yusuf S, Sleight P, Pogue J et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. N Engl J Med 2000; 342: 145–153.
**20.** Bosch J, Lonn E, Pogue J et al. HOPE/HOPE-TOO Study Investigators. Long-term effects of ramipril on cardiovascular events and on diabetes: results of the HOPE study extension. Circulation 2005; 112: 1339–1346.
**21.** Lindholm LH, Ibsen H, Borch-Johnsen K et al. LIFE study group. Risk of new-onset diabetes in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study. J Hypertens 2002; 20: 1879–1886.
**22.** The Antihypertensive and Lipid – Lovering treatment to prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). JAMA 2002; 288: 1981–1997.
**23.** Cooper-Dehoff R, Cohen JD, Bakris GL et al. INVEST Investigators. Predictors of development of diabetes mellitus in patients with coronary artery disease taking antihypertensive medications (findings from the INternational VErapamil SR-Trandolapril STudy [INVEST]). Am J Cardiol 2006; 98: 890–894.
**24.** NAVIGATOR Study Group. McMurray JJ, Holman RR, Haffner SM. Effect of valsartan on the incidence of diabetes and cardiovascular events. Engl J Med 2010; 362: 1477–1490.
**25.** Andraws R, Brown DL. Effect of inhibition of the renin-angiotensin system on development of type 2 diabetes mellitus (metaanalysis of randomized trials). Am J Cardiol 2007; 99: 1006–1012.
**26.** Sattar N, Preiss D, Murray HM et al. Statins and risk of incident diabetes: a collaborative metaanalysis of randomised statin trials. Lancet 2010; 375: 735–742.
**27.** Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators. Kearney PM, Blackwell L, Collins R et al. Efficacy of cholesterol-lowering herapy in 18,686 people with diabetes in 14 randomised trials of statins: a metaanalysis. Lancet 2008; 371: 117–125.
**28.** American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes – 2011. Diabetes Care 2010: 34 (Suppl): S11–S61.

*Doručeno do redakce 22. 2. 2011*
*Přijato po recenzi 25. 2. 2011*

**prof. MUDr. Milan Kvapil, CSc., MBA**
Interní klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha
Milan.Kvapil@fnmotol.cz

INZERCE

