proLékaře.cz | 13.2.2026

15. európsky endokrinologický kongres

27. apríla až 1. mája 2013, Kodaň, Dánsko

Juraj Payer, Peter Jackuliak, Adriana Baňárová

V. interná klinika Lekárskej fakulty UK a UNB, prednosta prof. MUDr. Juraj Payer, CSc.

V dňoch 27. apríla až 1. mája 2013 sa v hlavnom meste Dánska, v Kodani konal už 15. európsky endokrinologický kongres (European Congress of Endocrinology – ECE 2013). Diabetologická problematika bola na tohtoročnom kongrese zastúpená viacerými prínosnými prednáškami.

V rámci sekcie „Meet the expert" sa **prof. I. Satman** z Turecka venoval **inzulínovej terapii** u pacientov s diabetes mellitus 2. typu (DM2T). Cieľom liečby inzulínom u pacientov s DM2T je dosiahnutie optimálnej glykemickej kontroly bez súčasných hypoglykémií a prílišného prírastku na hmotnosti. Preto liečba musí byť individualizovaná s prihliadnutím na vek, trvanie ochorenia, komplikácie diabetu, súčasné komorbidity, životný štýl a predpokladanú dĺžku života. Výber inzulínového režimu závisí na reziduálnej sekrécii inzulínu, glykemickej kontrole a selfmonitoringu, ako aj denných aktivitách v rámci životného štýlu. Čím neskôr sa začne liečba inzulínom, tým menej je pravdepodobné, že sa dosiahne cieľová hodnota glykovaného hemoglobínu (HbA_{1c}). Inzulínové analógy nie sú superiórne humánnemu inzulínu, na druhej strane nemožno opomenúť nižšie riziko hypoglykémie a lepšiu flexibilitu pri liečbe analógmi. Nie je jednoznačné odporúčanie ako začať liečbu inzulínom u diabetikov s DM2T. Všeobecne počiatočná inzulínová dávka u DM2T je 0,2–0,3 IU/kg/deň a dáva sa zväčša formou bazálneho inzulínu. Ak sa takto nedosiahne optimálna glykemická kontrola, pridáva sa krátkodobo pôsobiaci prandiálny inzulín pred hlavnými jedlami. Alternatívou je podávanie mixovaných bifázických inzulínov 2-krát denne.

R. Ritzel pripomenul **benefity liečby GLP1-analógmi**, ktoré sú v klinickej diabetológii dostupné od roku 2007. Stimulujú produkciu inzulínu, potláčajú produkciu glukagónu, indukujú mnohé dôležité gény (pre proinzulín, glukokinázu, GLUT2), zlepšujú postprandiálnu glykémiu, redukujú hmotnosť. Na trhu sú dostupné aj dlhodobo pôsobiace GLP1-analógy s možnosťou podávania 1-krát denne alebo aj 1-krát týždenne. Vzhľadom na ich mechanizmy pôsobenia a efekt je do budúcnosti predpoklad, že kombinácia GLP1-analógov a bazálneho inzulínu bude predstavovať dôležitú terapiu pacientov s DM2T.

Skorá liečba inzulínom bola zdôraznená aj v prezentácii švédskych autorov **P. Nilsson** et al. Liečba inzulínom môže byť pridaná, ak vyťažená liečba metformínom nie je postačujúca. Potrebné je aj myslieť na možnosť LADA u pacientov so zdanlivým DM2T.

V rámci sympózií švédsky autor **U. Smith** prezentoval **vzťah medzi hypertrofickou obezitou a inzulínovou rezistenciou**. Ukladanie tuku do tkanív môže viesť k nadmernému zväčšovaniu tukových buniek (hypertrofická obezita) alebo tvorbe nových tukových buniek (hyperplastická obezita). Druhý uvedený typ obezity má podstatne priaznivejší metabolický profil a nižšie riziko inzulínovej rezistencie. Hypertrofické tukové bunky majú nižšiu expresiu IRS1, GLUT4 a ďalších PPARγ regulačných génov a sú 4-krát častejšie asociované s genetickou predispozícou na DM2T. Autori v štúdii zistili, že prvostupňoví príbuzní pacientov s DM2T majú zväčšené tukové bunky, redukovanú inzulínovú senzitivitu a dysregulované tukové tkanivo aj pri absencii samotnej obezity. Naopak pacienti s dedičnosťou pre obezitu/nadváhu tieto zmeny nemajú. Okrem iného autori objavili nový mechanizmus, ktorým sa kmeňová mezenchýmová bunka diferencuje na tukovú bunku ako odozvu na BMP4-signalizáciu.

Belgickí autori **M. Cnop et al.** sa vo svojej práci snažili prispieť k objasneniu **deštrukcie B-buniek pankreasu u pacientov s DM2T**. Pomocou DNA-metylácie buniek ostrovčekov u pacientov s a bez DM2T sa snažili identifikovať gény predisponujúce k ich zániku. Zároveň sledovali RNA-transkriptómy po vystavení pôsobeniu palmitátu. Zistili, že veľa transkripčných mechanizmov zodpovedných za fenotypizáciu B-buniek pankreasu bolo palmitátom inhibovaných a vystavenie daných buniek palmitátu viedlo následne k ich apoptóze.

S. Heller et al predstavili príchod **ultra-dlho pôsobiaceho inzulínu** na trh. Inzulín degludec je schválený k užívaniu v Európe a Japonsku a reportuje relevantné zníženie nočných hypoglykémií.

Genetikou DM2T sa vo svojej populačnej štúdii zaoberali portugalskí autori **D Pignatilli et al.** Analyzovali 18 alelových variantov u 571 vzoriek diabetikov 2. typu v portugalskej populácii. Zastúpenie bolo obdobné ako v iných štúdiách pre európsko- kaukazskú populáciu, so zvýranením variant typu: CDKL1, SLC30A8, ADAMTS9, TCFL2, HHEX, HNF1B a WFS1, ktoré primárne súvisia so sekréciou beta-buniek pankreasu.

V oblasti obezitológie izraelskí autori (**M. Ramdas et al**) poukázali na kauzálnosť obrovského proteínu AHNAK

proLékaře.cz | 13.2.2026

k obezite. AHNAK „knockoutované“ myši boli ochránené pred diétou indukovanou obezitou a to v zmysle 50% redukcie tukového tkaniva, 25% redukcie hmotnosti a 37% zvýšeniu „lean body mass“ oproti kontrolám.

Cenu **ESE Young Investigator Award** dostala práca gréckych autorov (**Chatzigeorgiou A et al**), ktorí preukázali ochrannú úlohu ko-stimulačného efektu molekúl B7.1 a B7.2 v zápalovej reakcii tukového tkaniva a steatóze pečene. V uvedených génových oblastiach „knockoutované“ myši mali vyššie hladiny glykémie, cholesterolu a leptínu a horšiu odpoveď v oGTT pri vysoko-tukovej diéte v porovnaní s B7.1 a B7.2 suficientnými myšami.

Hans-Henrik Parving sa venoval vo svoje prezentácii **prevencii a manažmentu vaskulárnych komplikácií** diabetes mellitus. Zdôraznil význam systému renín-angiotenzín- aldosterón (RAAS) v patomechanizme vzniku renálnej insuficiencie ale ak kardiovaskulárnych (KV) komplikácií DM. Podľa mnohých štúdií mikroalbuminúria okrem včasného markeru poškodenia obličiek je aj prognostickým prediktorom vzniku KV-komplikácií a efektu antihypertenzívnej liečby. Multifaktoriálny manažment – dobrá glykemická kompenzácia, liečba blokátormi RAAS (ACE-inhibítory + sartany), kyselina acetylsalicylová a hypolipidemiká – dokáže redukovať riziko nefatálneho kardiovaskulárnej príhody u pacientov s DM2T a s prítomnou mikroalbuminúriou. Otázny zostáva vplyv tohto prístupu na celkovú a kardiovaskulárnu mortalitu.

Aj tento kongres, či už vo forme vyššie spomínaných prednášok, sympózií alebo vo forme posterov, priniesol mnohé poznatky v oblasti genetiky, patofyziológie DM, diabetických komplikácií ako aj liečbe. Zdôraznil význam komplexného manažmentu kardiometabolického rizika pacienta s DM, s ohľadom na nutnosť individualizácie liečby.

Zdroj:

Endocrine Abstracts, 15th European Congress of Endocrinology, 27 April – 1 May 2013, Copehagen, Denmark. *Endocrine Abstracts* (2013) Vol 32. ISSN 1479–6848 (online)

prof. MUDr. Juraj Payer, CSc.
✉ **payer@ru.unb.sk**

MUDr. Peter Jackuliak
MUDr. Adriana Baňárová
V. interná klinika LFUK a UNB, Nemocnica Ružinov, Bratislava
www.unb.sk

Doručené do redakcie 17. mája 2013