

SOUBORNÉ SDĚLENÍ

Poruchy metabolismu glukózy u dětí a adolescentů s obezitou

Glucose metabolism disorders in children and adolescents with obesity

Lenka Veselá^{1,2}, Zdeněk Šumník³, Irena Aldhoon Hainerová¹

¹Klinika dětí a dorostu,
3. lékařská fakulta, Univerzita
Karlova a Fakultní nemocnice
Královské Vinohrady, Praha

²Dětské oddělení,
Oblastní nemocnice Kolín, a. s.,
nemocnice Středočeského kraje

³Pediatrická klinika,
2. lékařská fakulta, Univerzita
Karlova a Fakultní nemocnice
Motol, Praha

Práce související s tímto
článkem byla podpořena
z institucionální podpory
Cooperatio pediatrie
Univerzity Karlovy,
3. lékařské fakulty, Praha.

SOUHRN

Veselá L, Šumník Z, Aldhoon Hainerová I. Poruchy metabolismu glukózy u dětí a adolescentů s obezitou

Obezita u dětí a adolescentů bývá často provázána poruchami glukózového metabolismu, jako jsou inzulinová rezistence, prediabetes nebo diabetes 2. typu. Tyto stavy představují zvýšené riziko časného rozvoje metabolických a kardiovaskulárních komplikací. Prediabetes je mezistupněm mezi normoglykemií a manifestním diabetem, přičemž riziko jeho progresu do diabetu 2. typu je nejvyšší u adolescentů s těžkým stupněm obezity. Patofyziologie diabetu 2. typu v tomto věku je charakterizována kombinací závažné inzulinové rezistence a rychlé deteriorace funkce β -buněk pankreatu.

Článek shrnuje aktuální poznatky o prevalenci, patogenezi, diagnostice a možnostech léčby poruch glukózové homeostázy u dětí a adolescentů s obezitou. Zvláštní pozornost je věnována významu multidisciplinární péče, edukace, pravidelného sledování a individualizace terapie.

Klíčová slova: obezita, diabetes 2. typu, prediabetes, inzulinová rezistence

SUMMARY

Veselá L, Šumník Z, Aldhoon Hainerová I. Glucose metabolism disorders in children and adolescents with obesity

Obesity in children and adolescents is frequently associated with disturbances in glucose metabolism, such as insulin resistance, prediabetes, or type 2 diabetes. These conditions pose an increased risk of early-onset metabolic and cardiovascular complications. Prediabetes represents an intermediate state between normoglycemia and overt diabetes, with the highest risk of progression to type 2 diabetes observed in adolescents with severe obesity. A combination of marked insulin resistance and rapid deterioration of pancreatic β -cell function characterizes the pathophysiology of type 2 diabetes at this age.

This article summarizes current knowledge on the prevalence, pathogenesis, diagnosis, and treatment options for glucose homeostasis disorders in children and adolescents with obesity. Special attention is paid to the importance of multidisciplinary care, patient education, regular monitoring, and individualized therapy.

Key words: obesity, type 2 diabetes, prediabetes, insulin resistance

Korespondující autorka:

doc. MUDr. Irena Aldhoon Hainerová, Ph.D.
Klinika dětí a dorostu Fakultní nemocnice Královské Vinohrady a 3. LF UK
irena.alldhoon@fnkv.cz

ÚVOD

Obezita u dětí a adolescentů představuje závažný zdravotní problém s narůstajícím výskytem v posledních desetiletích. S jejím rozvojem úzce souvisí i zvýšený výskyt poruch glukózového metabolismu, zahrnujících inzulinovou rezistenci, prediabetes a diabetes 2. typu. Tyto stavy, dříve typické pro dospělou populaci, se dnes stále častěji manifestují již

v adolescenci a představují významné riziko časného rozvoje metabolických a kardiovaskulárních komplikací. Patofyziologie diabetu 2. typu v dětském věku je charakterizována kombinací inzulinové rezistence a rychlé deteriorace funkce β -buněk pankreatu. Cílem tohoto článku je shrnout aktuální poznatky o prevalenci, patogenezi, diagnostice a možnostech léčby poruch glukózové homeostázy u dětí a adolescentů

s obezitou a zdůraznit význam včasné diagnostiky, individualizovaného přístupu a multidisciplinární péče.

PATOGENEZE DIABETU 2. TYPU

Rozvoj prediabetu a diabetu 2. typu (T2D) je v dětském věku důsledkem složité interakce mezi inzulinovou rezistencí (IR) a dysfunkcí β -buněk pankreatu.^(1,2) IR je zejména u adolescentů s obezitou velmi častá a často výraznější než u dospělých. Částečným vysvětlením je skutečnost, že během puberty dochází k fyziologickému poklesu inzulinové senzitivity (až o 30 %) a tím se zvyšují nároky na sekreční kapacitu β -buněk.⁽³⁾ Zpočátku dochází ke kompenzaci IR zvýšenou sekrecí inzulinu, nicméně u predisponovaných jedinců (obezita, pozitivní rodinná anamnéza T2D, gestační diabetes u matky apod.) je tato kompenzace nedostatečná, což vede nejprve k rozvoji postprandiální hyperglykemie a následně k porušené glykemii nalačno (IFG, impaired fasting glucose). Stav, kdy sekrece inzulinu již nepostačuje k míře IR, lze kvantifikovat pomocí dispozičního indexu (DI). DI, definovaný jako součin inzulinové senzitivity a první fáze inzulinové sekrece, představuje citlivý ukazatel kompenzační schopnosti β -buněk. U adolescentů s obezitou a prediabetem je často snížen ještě před rozvojem manifestní hyperglykemie a jeho pokles je silným prediktorem přechodu do T2D. V klinické praxi se běžně nevyužívá.⁽⁴⁾

Dysfunkce β -buněk pankreatu se objevuje již ve fázi prediabetu a je dále urychlována glukotoxicitou, lipotoxicitou, zánětlivými cytokiny a hormonálními změnami v období adolescence. Adolescence, zejména ve spojitosti s těžkým stupněm obezity, je tak kritickým obdobím, kdy se mohou kombinovat metabolické, hormonální a behaviorální faktory přispívající k progresi onemocnění. Kromě IR a dysfunkce β -buněk hrají roli i další hormonální osy – snížená sekrece a účinek inkretinů (zejména glukagon-like peptid 1, GLP-1 a glukózo-dependentní inzulinotropní peptid, GIP) přispívají k oslabené postprandiální inzulinové odpovědi a nedostatečné supresi glukagonu.⁽³⁾

Rychlost deteriorace β -buněk je u adolescentů výrazně vyšší než u dospělých. U adolescentů s T2D dochází k rychlejší progresi poruchy funkce β -buněk, jejíž pokles podle longitudinálních studií činí přibližně 20–30 % za rok, zatímco u dospělých se pohybuje kolem 7–11 %.^(3–5) Důležitou roli v rozvoji poruch glukózového metabolismu sehrávají také epigenetické faktory, intrauterinní expozice obezitě či diabetu u matky, a širší sociální determinanty zdraví včetně socioekonomických faktorů, stresu a přístupu ke zdravému životnímu stylu.⁽³⁾

Inzulinová rezistence

IR je zásadním patofyziologickým mechanismem v rozvoji poruch metabolismu glukózy u dětí a adolescentů s obezitou. IR vzniká jako důsledek komplexní interakce několika vlivů:

- Viscerální tuková tkáň je metabolicky aktivní a produkuje zvýšené množství prozánětlivých cytokinů (např. TNF- α , IL-6), které negativně ovlivňují inzulinovou signalizaci.

- Volné mastné kyseliny uvolňované z hypertrofických adipocytů přispívají k lipotoxicitě, aktivaci proteinkináz a poruše postreceptorové signalizace.
- Dochází k ektopickému ukládání tuku do jater, svalů a pankreatu, které zhoršuje utilizaci glukózy a zvyšuje jaterní glukoneogenezi.
- Mitochondriální dysfunkce a oxidativní stres v periferních tkáních dále snižují schopnost buněk reagovat na inzulin.
- Hormonální změny v pubertě, zejména zvýšené koncentrace růstového hormonu a pohlavních steroidů, přirozeně snižují inzulinovou senzitivitu. Tento fyziologický pokles (až o 30 %) bývá u adolescentů s obezitou výraznější a přetrvávající.^(3,4)

Dlouhodobá IR vede k hyperinzulinemii, která je zpočátku kompenzační. Pokud však β -buňky nedokáží dostatečně zvýšit sekreci inzulinu, dochází ke snížení DI, který reflektuje schopnost pankreatu reagovat na zhoršenou inzulinovou senzitivitu. DI je považován za spolehlivý prediktor progresu k prediabetu a T2D – jeho pokles lze prokázat již ve fázi prediabetu a bývá výrazný i v časném stadiu onemocnění.⁽⁴⁾

V běžné klinické praxi se pro orientační posouzení IR často používá HOMA-IR index (Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance), který se vypočítá podle vztahu: $\text{HOMA-IR} = \text{glukóza v krvi nalačno (mmol/l)} \times \text{inzulin v krvi nalačno (mU/l)} / 22,5$.⁽⁹⁾

Hodnota HOMA-IR je ovlivněna věkem, pohlavím, stadiem puberty i etnicitou. Hranice pro IR není jasně definovaná. Za fyziologické se považují hodnoty HOMA-IR do 1,8 v prepubertálním věku a do 2,7 v období puberty; vyšší hodnoty naznačují přítomnost IR.^(6,7) Na druhou stranu studie sledující přesnější věkové posouzení zjistila, že například ve věku 10–11 let bývá za zvýšený považován HOMA-IR > 3,6 u dívek a > 4,4 u chlapců.^(8,9) Význam HOMA-IR spočívá především v dlouhodobém sledování dynamiky IR, nikoli v jednorázové diagnostice. Jeho stanovení má význam zejména u jedinců s acanthosis nigricans, hyperandrogenním stavem, při pozitivní rodinné anamnéze T2D a v přítomnosti dalších komponent metabolického syndromu, jako jsou arteriální hypertenze, dyslipidemie či metabolicky asociované steatotické onemocnění jater (MASLD).⁽¹⁰⁾ Nedávno publikovaná kanadská doporučení týkající se léčby obezity u dětí zhodnotila HOMA-IR jako významný faktor ke sledování efektu jakékoliv léčebné intervence obezity.⁽¹¹⁾

Prediabetes

Prediabetes je stav charakterizovaný laboratorními hodnotami plazmatické glykemie, které jsou vyšší než normální, ale nesplňují diagnostická kritéria pro diabetes (tab. 1). Tento stav představuje významné varování o zvýšeném riziku rozvoje diabetu a s ním spojených pozdních komplikací. Do prediabetu řadíme IFG, porušenou glukózovou toleranci (IGT, impaired glucose tolerance) a zvýšenou koncentraci glykovaného hemoglobinu (HbA1c), jak uvádí tab. 1. Hlavními rizikovými faktory prediabetu jsou obezita, pozitivní rodinná anamnéza T2D, příslušnost ke specifickým etnickým

Tab. 1: Laboratorní kritéria prediabetu a diabetu podle American Diabetes Association 2025, upraveno dle⁽¹⁾

Laboratorní parametr	Normální hodnoty	Prediabetes	Diabetes
Náhodná glykemie	–	–	≥ 11,1 mmol/l + osmotické příznaky (polyurie, polydipsie, váhový úbytek)
Glykovaný hemoglobin	< 39 mmol/mol	39–47 mmol/l	≥ 48 mmol/mol
Glykemie nalačno (po 8hodinovém lačnění)	< 5,6 mmol/l	5,6–6,9 mmol/l, tj. porušená glykemie nalačno (IFG)	≥ 7,0 mmol/l
Glykemie ve 120. minutě OGTT	< 7,8 mmol/l	7,8–11,1 mmol/l, tj. porušená glukózová tolerance (IGT)	≥ 11,1 mmol/l

IFG – porušená glykemie nalačno; IGT – porušená glukózová tolerance; OGTT – orální glukózový toleranční test

skupinám (Afroameričané, Hispánci, Asiaté, Romové a původní obyvatelé Ameriky) a nezdravý životní styl zahrnující nevyváženou stravu a nízkou fyzickou aktivitu.^(1,2)

K rozvoji prediabetu a T2D u dětí dochází na podkladě progredující dysfunkce β-buněk pankreatu, která se rozvíjí v prostředí IR.^(3,10) Odhadovaná celosvětová prevalence prediabetu u dětí s obezitou činí 15–25 %, zatímco u dětí s normální tělesnou hmotností méně než 2 %.^(1,2) Tento výrazný rozdíl zdůrazňuje důležitost časné diagnostiky a intervencí zaměřených na děti s obezitou, aby bylo možné předejít rozvoji závažnějších metabolických poruch.

Diabetes 2. typu

T2D je chronické metabolické onemocnění charakterizované dlouhodobou hyperglykemií. Nejčastější formou diabetu u dětí je diabetes 1. typu (T1D), který je způsoben destrukcí β-buněk autoimunitním procesem a následným rozvojem absolutní inzulinopenie. T2D je výsledkem dysfunkce β-buněk pankreatu a IR, čímž vzniká relativní nedostatek inzulinu. U dětí s obezitou se mohou rozvinout oba typy diabetu.

Prevalence T1D i T2D v posledních letech stoupá, přičemž u T2D byl v některých zemích zaznamenán až dvojnásobný nárůst. Odhadovaná prevalence T2D u dětí ve věku 10–19 let byla v USA v roce 2001 přibližně 0,34 na 1000 dětí, zatímco v roce 2017 vzrostla na 0,67 na 1000 dětí.^(12,13) V České republice má T2D pouze 1,5 % dětí léčených pro diabetes.⁽¹⁴⁾ Naproti tomu v USA, kde je jiné etnické složení populace a průměrně vyšší BMI u dětí, tvoří děti s T2D již 13 % všech pediatrických pacientů s diabetem.⁽¹³⁾ Obezita je zásadním rizikovým faktorem pro rozvoj prediabetu a následně T2D. S narůstající prevalencí obezity lze očekávat další zvyšování počtu případů T2D zejména u adolescentů i v České republice.

T2D, který se manifestuje v dospívání, mívá často agresivnější průběh a hůře terapeuticky ovlivnitelný charakter, a to z důvodu závažné IR, rychlé deteriorace funkce β-buněk a nižší adherence adolescentních pacientů k režimovým opatřením i farmakoterapii.^(1,3) T2D manifestovaný v adolescenci znamená potenciálně delší expozici hyperglykemií během života, což zvyšuje riziko časného rozvoje mikro- a makrovaskulárních komplikací.⁽⁸⁾

Riziko zkrácení délky života v důsledku komplikací je u adolescentů s T2D větší než u dospělých s T2D. Podle

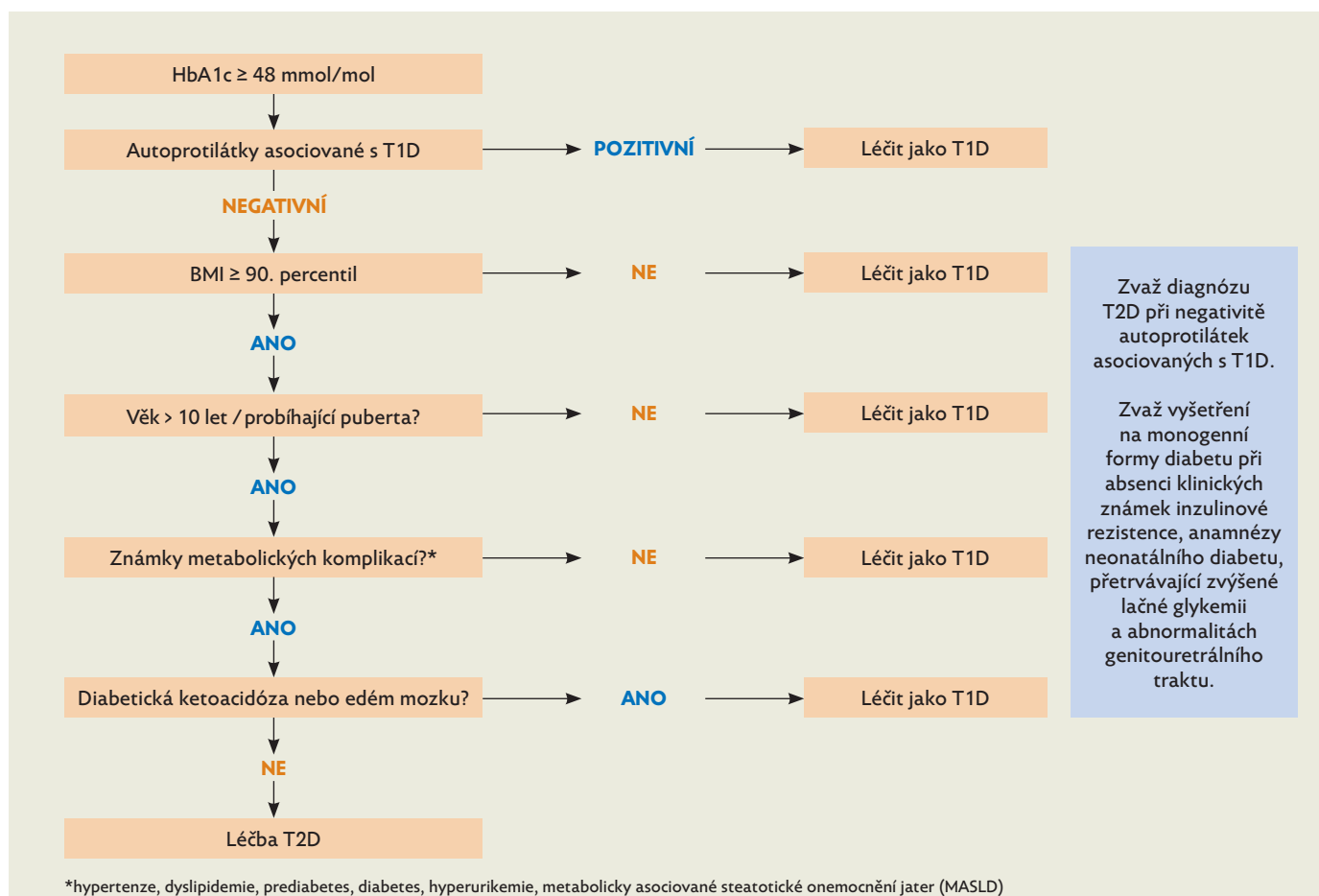
studie TODAY až 80 % pacientů žijících v USA s T2D diagnostikovaným během dospívání má již v mladé dospělosti minimálně jednu mikrovaskulární komplikaci.^(1,15) Rychlost rozvoje komplikací závisí především na stupni kompenzace diabetu a na dalším vývoji tělesné hmotnosti. Je doloženo, že snížení tělesné hmotnosti u pacientů s T2D může významně přispět k remisi onemocnění.⁽¹⁶⁾ Včasná diagnostika a komplexní péče u dítěte s obezitou a T2D s cílem jak dostatečné kompenzace T2D, tak další optimalizace tělesné hmotnosti jsou proto nezbytné.

DIAGNOSTIKA A DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA

Diagnostika prediabetu a diabetu u dětí vychází z klinických a laboratorních kritérií. Laboratorní kritéria shrnuje tab. 1. Klinické projevy rozvoje diabetu zahrnují příznaky způsobené hyperglykemií a hyperosmolaritou séra, tedy polyurii, polydipsii, váhový úbytek a únavu. Přibližně 35 % všech dětí diagnostikovaných s T2D je asymptomatických a onemocnění je u nich zjištěno náhodně, například při vyšetření na obezitu nebo jiné komorbiditě.⁽¹⁶⁾ Diabetická ketoacidóza je při manifestaci přítomna přibližně u 6 % pacientů ve věku 10–19 let s T2D.⁽¹⁾

Vzhledem k převládajícímu výskytu T1D je u dětí s obezitou a podezřením na diabetes nutné provést vyšetření auto-protilátek spojených s T1D (IAA, GAD65, ICA, IA-2, ZnT8), aby byla tato forma onemocnění vyloučena. Protilátky proti buňkám Langerhansových ostrůvků (ICA) mají nižší specifitu a postupně jsou nahrazovány novějšími markery, zejména protilátkami proti dekarboxyláze kyseliny glutamové (GAD65), tyrosin-fosfatáze (IA-2) a transportéru zinku (ZnT8), které vykazují vyšší diagnostickou přesnost.⁽¹⁸⁾

U pacientů s pozitivní rodinnou anamnézou diabetu u jednoho z rodičů, absencí rizikových faktorů pro T2D, negativními autoprotilátkami asociovanými s T1D a/nebo anamnézou neonatálního diabetu by mělo být zváženo genetické vyšetření k vyloučení monogenních forem diabetu. Testování je rovněž indikováno u dětí s nižším indexem tělesné hmotnosti (BMI), izolovanou mírně zvýšenou glykemií nalačno nebo přítomností dalších klinických charakteristik (např. renální abnormality, pankreatická hypoplasie, hyperurikemie).⁽²⁾ Diagnostický algoritmus je shrnut na obr. 1.



Obr. 1: Diagnostika nově vzniklého diabetu u dětí a adolescentů, upraveno dle International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD) 2024⁽²⁾

BMI – body mass index (index tělesné hmotnosti); HbA1c – glykovaný hemoglobin; T1D – diabetes 1. typu; T2D – diabetes 2. typu

SCREENING

Podle doporučení Americké diabetologické společnosti (ADA) z roku 2025 a Mezinárodní společnosti pro pediatriku a adolescentní diabetologii (ISPAD) z roku 2024 je screening prediabetu a diabetu doporučen u dětí s nadváhou nebo obezitou starších 10 let, případně u mladších dětí s probíhající pubertou a přítomností alespoň jednoho rizikového faktoru (tab. 2).^(1,2) V anglosaských zemích se k hodnocení obezity používá BMI > 95. percentil k věku a pohlaví pro obezitu a BMI > 85. percentil k věku a pohlaví pro nadváhu. V České republice je obezita definována jako BMI ≥ 97. percentil a nadváha jako BMI v rozmezí 90.–97. percentilu k věku a pohlaví.

Pro screening prediabetu a T2D lze využít tři základní diagnostické metody: stanovení glykemie nalačno, měření glykemie ve 120. minutě po zátěži jasně definovaného množství glukózy v rámci orálního glukózového tolerančního testu (OGTT) a stanovení koncentrace HbA1c. OGTT je nejcitlivější metodou pro odhalení poruch glukózové tolerance u dětí a adolescentů a měl by být preferován zejména při klinickém podezření na prediabetes nebo T2D.

Stanovení glykemie nalačno představuje dostupnou, levnou a snadno proveditelnou metodu, která je v klinické praxi často využívána jako první krok screeningu.^(1,2) Tato metoda má ale omezenou senzitivitu pro záchyt izolované porušené glukózové tolerance a vzniká možnost falešně negativních výsledků. Alternativou je stanovení HbA1c, které nevyžaduje lačnění, odráží dlouhodobější kompenzaci glykemie a je doporučováno jako vhodný screeningový nástroj v primární péči dle American Academy of Pediatrics.⁽¹⁹⁾ Na druhé straně může být interpretace HbA1c ovlivněna hematologickými abnormalitami či odlišnou glykací hemoglobinu u různých etnických skupin.⁽¹⁹⁾ Při negativním výsledku se doporučuje opakovat screening v intervalu tří let, případně dříve v případě progresu rizikových faktorů, jako je nárůst BMI, vznik arteriální hypertenze nebo dyslipidemie.⁽²⁾

VÝHLEDY DIAGNOSTIKY DO BUDOUČNA

Mezinárodní diabetologická federace nedávno navrhla změnu klasifikace prediabetu na intermediární hyperglykémii

Tab. 2: Kritéria pro screening diabetu 2. typu u dětí podle International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD) 2024 a American Diabetes Association (ADA) 2025, upraveno dle^(1,2)

Děti nad 10 let (ev. pod 10 let při probíhající pubertě)
+ nadváha či obezita + minimálně jeden z následujících rizikových faktorů:
1. pozitivní rodinná anamnéza T2D v první, příp. druhé příbuzenské linii (rodiče, prarodiče)
2. rasa/etnicita (Afroameričané, američtí Indiáni, Hispánci, Asiaté, Romové)
3. projevy IR (acanthosis nigricans, primární hypertenze, dyslipidemie, PMOS)
4. SGA/IUGR v anamnéze / vysoká porodní hmotnost dítěte
5. gestační diabetes u matky
6. užívání antipsychotik

IR – inzulinová rezistence; IUGR – intrauterinní růstová retardace; PMOS – polyendokrinní metabolický ovariální syndrom; SGA – děti narozené malé (délkou/hmotností) na svůj gestační věk; T2D – diabetes 2. typu

(IH).⁽²⁰⁾ Důkazy podporují, že IH je závažná porucha, při které již dochází k poruše funkce β -buněk pankreatu. Včasná a přesná diagnostika IH je klíčová pro to, aby mohli být jedinci s vysokým rizikem doporučení k intenzivní změně životního stylu a léčbě, která zabrání progresi do T2D.^(21,22) Bergman a spol. zdůrazňují, že spoléhání se pouze na hodnoty glykemie nalačno a HbA1c může vést k nepřesné diagnostice a/nebo zmeškání příležitosti k léčbě IH před jejím přechodem do T2D.⁽²³⁾ Stanovisko Mezinárodní diabetologické federace shrnuje poznatky, že v rámci OGTT jsou jedinci s 1hodinovou plazmatickou glukózou 8,6–11,5 mmol/l považováni za pacienty s IH a ti s 1hodinovou glykemií $\geq 11,6$ mmol/l za pacienty s T2D. Test 1hodinové glykemie prokázal vyšší přesnost v diagnostice IH a predikci T2D včasněji a efektivněji než tradiční 2hodinové hodnoty glykemie.⁽²⁴⁾ Těmito informacemi chceme zdůraznit rostoucí celosvětový důraz na včasnou identifikaci jedinců s vysokým rizikem rozvoje T2D. Budeme sledovat, zda se tato doporučení promítnou nejen do diagnostické praxe, ale také zda ovlivní budoucí terapeutické přístupy u pacientů s obezitou.

TERAPIE

Prediabetes

Základním cílem léčby dětí s nadměrnou tělesnou hmotností a prediabetem je optimalizace tělesné hmotnosti prostřednictvím úpravy životního stylu. Intervence by měla být rodinně orientovaná a probíhat pod vedením multidisciplinárního týmu zahrnujícího lékaře, nutričního terapeuta, psychologa a fyzioterapeuta.^(19,25)

Podle doporučení American Academy of Pediatrics je nejúčinnějším přístupem intenzivní behaviorální a nutriční intervence v rozsahu alespoň 26 hodin během 3–12 měsíců, která kombinuje edukaci v oblasti výživy, pohybové aktivity a behaviorální podpory (bez ohledu na zastoupení jednotlivých složek).⁽¹⁹⁾ Souhrn zásad zdravého životního stylu uvádí tab. 3.

Lze i využít nový materiál pro rodiny a děti s obezitou, který se věnuje zdravému životnímu stylu a je volně dostupný na webových stránkách České obezitologické společnosti ČLS JEP (www.obesitas.cz).

Při dodržování režimových opatření dochází dle dostupných studií k poklesu BMI přibližně o 1–2 kg/m² po 6–12 měsících komplexní intervence.^(19,26) Farmakoterapie představuje doplňkovou léčbu k zavedeným režimovým opatřením. Metformin zvyšuje inzulinovou senzitivitu a může vést k mírnému poklesu BMI (1–2 kg/m²). Použití metforminu u dětí s prediabetem není standardní součástí léčebných doporučení. Zvážení preskripce metforminu u prediabetu u dětí s obezitou musí být přísně individualizované s ohledem na komorbiditu (např. polyendokrinní metabolický ovariální syndrom), rizikové faktory pacienta (pozitivní rodinná anamnéza T2D) a vývoj laboratorních hodnot (pravidelné sledování HbA1c).^(27–29)

Z novějších farmakologických možností jsou v současnosti registrováni agonisté receptoru pro GLP-1, konkrétně liraglutid a semaglutid, určené k léčbě obezity u dětí a adolescentů. Centrálně navozují pocit sytosti a tlumí chuť k jídlu, dále zpomalují vyprazdňování žaludku a zvyšují sekreci inzulinu. V klinických studiích vedla 56týdenní léčba liraglutidem k průměrné redukci BMI o 4,6 kg/m², zatímco semaglutid po 68 týdnech snížil BMI o 16,1 % oproti placebu.^(30,31)

Tab. 3: Pilíře zdravého životního stylu dle American Academy of Pediatrics (AAP) 2023, upraveno dle⁽¹⁹⁾

Pilíře zdravého životního stylu	
1. optimální nutrice s ohledem na výběr potravin a velikost porcí dle věku	• 5 pravidelných porcí vyváženého jídla denně • omezení cukrů a nasycených mastných kyselin • pouze neslazené tekutiny • dostatek ovoce a zeleniny • omezení ultrazpracovaných potravin • zařazení celozrnných výrobků
2. zvýšení pohybové aktivity	minimálně 150 minut týdně, ideálně 60 minut denně
3. snížení sedentarismu	navýšení rutinního pohybu, pohybové svačinky
4. kvalitní spánek	• děti 3–5 let: 10–13 hodin spánku denně • děti 6–12 let: 9–12 hodin spánku denně • dospívající 13–18 let: 8–10 hodin spánku denně
5. omezení screentime	méně než 2 hodiny denně (bez započítání času nutného k přípravě do školy)
6. psychologická podpora	

Tab. 4: **Zahájení a následná terapie diabetu 2. typu u dětí a adolescentů s obezitou podle International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD) 2024 a American Diabetes Association (ADA) 2025, upraveno dle^(1,2).** Ve všech uvedených případech je základem terapie úprava životního stylu zahrnující individualizovaná dietní opatření (omezení příjmu přidávaných cukrů, preferenci nutričně kvalitních potravin, kontrolu porcí a dostatek vlákniny) a režimová opatření (pravidelnou fyzickou aktivitu alespoň 60 minut denně, snížení sedavého chování, dostatečný spánek a podporu adherence prostřednictvím rodiny).

Zahájení terapie		
HbA1c a klinický stav	Metformin	Inzulin
< 69 mmol/mol bez DKA/HHS	Max 1 g 2× denně	Ne
69–89 mmol/mol bez DKA/HHS	Max 1 g 2× denně	Bazální s.c. inzulin 0,25-0,5 IU/kg/den
> 48 mmol/mol a DKA/HHS	Po stabilizaci klinického stavu	i.v. inzulin s přechodem na s.c. režim
Následná terapie		
HbA1c	Metformin	Inzulin
HbA1c < 48 mmol/mol	Max 1 g 2× denně	Snaha o vysazení
48–74 mmol/mol*	Max 1 g 2× denně	Snaha o vysazení
> 75 mmol/mol*	Max 1 g 2× denně	Bazální s.c. inzulin

*agonisty GLP-1 lze u dětí a adolescentů s obezitou a T2D použít jako doplňkovou léčbu režimových opatření a metforminu.
DKA – diabetická ketoacidóza; GLP-1 – glukagon-like peptid 1; HbA1c – glykovaný hemoglobin; HHS – hyperglykemický hyperosmolární stav; T2D – diabetes 2. typu

Agonisté receptoru pro GLP-1 jsou schváleni pro léčbu obezity u dětí a adolescentů, v indikaci prediabetu však zatím chybí data o jejich účinnosti a nejsou doporučeni pro prevenci rozvoje diabetu 2. typu.⁽²⁾ Nedávno publikovaná studie s duálním agonistou GLP-1/GIP receptoru (tirzepatidem) u dospívajících s již manifestním T2D prokázala významné zlepšení kompenzace glykemií a pokles BMI, data u pacientů s prediabetem však zatím nejsou k dispozici.⁽³²⁾

U adolescentů s těžkou obezitou a závažnými metabolickými komplikacemi může být zvažována bariatrická chirurgie, která vede v průměru k poklesu BMI o 25–30 % a často i ke zlepšení glykemie a IR.⁽¹⁹⁾

Další možnosti léčby obezity, včetně farmakoterapie obezity, shrnují některá recentní mezinárodní doporučení.⁽¹⁹⁾

Diabetes 2. typu

Při diagnóze T2D by měl být pacient odeslán do ambulance dětské diabetologie k nastavení terapie a dlouhodobé dispenzarizaci. Tab. 4 shrnuje doporučené postupy nastavení terapie T2D u dětí dle nejnovějších doporučení.⁽²⁾ První volbou je metformin. Léčba metforminem začíná dávkou 500 (až 1000 mg) 1× denně. Postupnou titrací s kontrolou po 1–2 týdnech dle tolerance lze navýšit až na maximální dávku 1000 mg 2× denně. Nežádoucí účinky především zahrnují gastrointestinální diskomfort a nauzeu. Zmírnění těchto účinků je popisováno při užíváním s jídlem.⁽²⁾

U pacienta s T2D manifestovaným ketoacidózou je nutné zahájit léčbu intravenózním podáním inzulinu. Pokud zdravotnické zařízení nemá dětské diabetologické centrum, je pacient po stabilizaci stavu předán do diabetologického centra dle regionálních zvyklostí. Použití GLP-1 agonistů v léčbě T2D je uvedeno v tab. 4.

K dalším léčebným možnostem patří empagliflozin, inhibitor sodíko-glukózového kotransportéru 2 (SGLT2), který je od roku 2023 schválen pro použití u dětí od 10 let

s T2D. Empagliflozin snižuje renální reabsorpci glukózy, čímž vede k poklesu glykemie nezávisle na inzulinu, a zároveň může příznivě ovlivnit tělesnou hmotnost a krevní tlak.⁽¹⁾

Tyto léčebné postupy jsou zcela v kompetenci diabetologa, a nejsou zde proto více uváděny.

Selfmonitoring u diabetu 2. typu

Kontinuální monitorování glukózy (CGM – continuous glucose monitoring) je v České republice hrazeno ze zdravotního pojištění především pro pacienty s T1D. U dětí a adolescentů s T2D by mohlo mít významný přínos zejména v oblasti zlepšení kompenzace glykemií, zvýšení adherence k léčbě a motivace ke změně životního stylu. Zahraniční studie u dospělých s T2D prokazují, že zavedení CGM vede ke snížení HbA1c, prodloužení času v cílovém glykemickém rozmezí o přibližně 6,5 % a ke snížení variability glykemií, což zdůrazňuje jeho potenciál i u pediatrických pacientů.⁽³³⁾

Aktuálně lze CGM předepsat po individuálním schválení revizním lékařem, přičemž od roku 2026 se očekává úprava úhradových podmínek.

DISPENZARIZACE

Děti a adolescenti s obezitou a T2D vyžadují pravidelnou dispenzarizaci, která umožňuje včasné zachycení komplikací a úpravu terapie. Frekvence kontrol se stanovuje individuálně podle klinického stavu a rizikových faktorů. Základem sledování je pravidelné hodnocení antropometrických ukazatelů, krevního tlaku, laboratorních parametrů kompenzace diabetu, jaterních funkcí, lipidogramu, funkce ledvin a očního pozadí. Součástí dispenzarizace je také screening psychologických obtíží, hodnocení spánku a sledování menstruačního cyklu u dívek.

Tab. 5: Pravidelné kontroly pacientů s obezitou a diabetem 2. typu dle American Diabetes Association (ADA) 2025, upraveno dle⁽¹⁾

Vyšetřovaný parametr	Frekvence vyšetření	Poznámka
Tělesná výška a tělesná hmotnost	3–6 měsíců	Zadání hodnot do růstových grafů, sledování vývoje
Měření krevního tlaku	3–6 měsíců	
Psychické dysfunkce	Individuální posouzení	Dle individuálního posouzení (Beckovo skóre deprese, psychologické vyšetření...)
Menstruační cyklus	3–6 měsíců	CAVE příznaky PMOS
Kompenzace T2D	3–6 měsíců	HbA1c
Cílený dotaz na příznaky syndromu obstrukční spánkové apnoe (OSA)	3–6 měsíců	Příznaky OSA: noční buzení, chrápání, únava po probuzení, bolesti hlavy atd.
Jaterní enzymy	12 měsíců	ALT, AST – v případě dvojnásobné hodnoty doplnit sonografické vyšetření jater a konzultovat pacienta s hepatologem
Lipidogram	12 měsíců	Celkový cholesterol, triglyceridy, LDL-cholesterol a HDL-cholesterol
Vyšetření funkce ledvin	12 měsíců	Vyšetření moči na přítomnost albuminu a dalších markerů funkce ledvin (např. GFR) k vyloučení diabetické nefropatie
Vyšetření nohou	12 měsíců	Vyloučení diabetické neuropatie
Vyšetření očního pozadí	2 roky, pokud bez známek retinopatie, jinak častěji	Vyloučení diabetické retinopatie

ALT – alaninaminotransferáza; AST – aspartátaminotransferáza; GFR – glomerulární filtrace; HDL – high density lipoprotein; LDL – low density lipoprotein; OSA – syndrom obstrukční spánkové apnoe; PMOS – polyendokrinní metabolický ovariální syndrom

Přehled doporučených vyšetření a jejich frekvence shrnuje tab. 5.

ZÁVĚR

Poruchy metabolismu glukózy u dětí s obezitou vyžadují včasnou a komplexní intervenci. Efektivní léčba zahrnuje

kombinaci změn životního stylu, farmakologické terapie a pravidelného monitorování, aby se předešlo komplikacím. Včasná intervence zaměřená na redukci tělesné hmotnosti a podporu zdravého životního stylu při prediabetu může výrazně omezit riziko rozvoje T2D a souvisejících komplikací. Multidisciplinární přístup a edukace rodin jsou klíčové pro úspěšné zvládnutí tohoto onemocnění. |

LITERATURA

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Children and adolescents: standards of care in diabetes—2025. *Diabetes Care* 2025; 48(Suppl 1): S283–S305.
2. Shah AS, Barrientos-Pérez M, et al. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2024: type 2 diabetes in children and adolescents. *Horm Res Paediatr* 2024; 97(6): 555–583.
3. Bacha F, Hannon TS, et al. Pathophysiology and treatment of prediabetes and type 2 diabetes in youth. *Diabetes Care* 2024; 47(12): 2038–2049.
4. Bacha F, Lee S, et al. From pre-diabetes to type 2 diabetes in obese youth: pathophysiological characteristics along the spectrum of glucose dysregulation. *Diabetes Care* 2010; 33: 2225–2231.
5. Bacha F, Gungor N, et al. Progressive deterioration of β -cell function in youth-onset type 2 diabetes. *Diabetes* 2013; 62(2): 689–697.
6. Kurtoglu S, Hatipoglu N, et al. Insulin resistance in obese children and adolescents: HOMA-IR cut-off levels in the prepubertal and pubertal periods. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2010; 2(3): 100–106.
7. Shashaj B, Luciano R, et al. Reference ranges of HOMA-IR in normal-weight children: a multicenter European study. *Diabetes Care* 2016; 39(1): e1–e3.
8. Lee SH, Ahn MB, et al. Comparison of different criteria for the definition of insulin resistance and its relationship to metabolic risk in children and adolescents. *Ann Pediatr Endocrinol Metab* 2020; 25(4): 227–233.
9. Aldhoon-Hainerová I, Zamrazilová H, et al. Glucose homeostasis and insulin resistance: prevalence, gender differences and predictors in adolescents. *Diabetol Metab Syndr* 2014; 6(1): 100.
10. Castorani V, Polidori N, et al. Insulin resistance and type 2 diabetes in children. *Ann Pediatr Endocrinol Metab* 2020; 25(4): 217–226.
11. Ball GDC, Merdad R, et al. Managing obesity in children: a clinical practice guideline. *CMAJ* 2025; 197(14): E372–E389.
12. Lawrence JM, Divers J, et al. Trends in prevalence of type 1 and type 2 diabetes in children and adolescents in the US, 2001–2017. *JAMA* 2021; 326(8): 717–727.
13. Tönnies T, Brinks R, et al. Projections of type 1 and type 2 diabetes burden in the U.S. population aged <20 years through 2060: the SEARCH for diabetes in youth study. *Diabetes Care* 2023; 46(2): 313–320.
14. Šumník Z, Venháčová J, et al. Five years of improving diabetes control in Czech children after the establishment of the population-based childhood diabetes register ČENDA. *Pediatr Diabetes* 2020; 21: 77–87.
15. Arslanian S, Bacha F, et al. Evaluation and management of youth-onset type 2 diabetes: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2018; 41(12): 2648–2668.
16. Perng W, Conway R, et al. Youth-onset type 2 diabetes: the epidemiology of an awakening epidemic. *Diabetes Care* 2023; 46(3): 490–499.
17. NHS England. Diagnosis and management of type 2 diabetes (T2DM) in children and young people (CYP): clinical practice guideline. NHS England Midlands, 2019. Dostupné z: <https://www.england.nhs.uk/midlands/wp-content/uploads/sites/46/2019/09/Diagnosis-and-management-of-Type-2-Diabetes-T2DM-in-Children-and-Young-People-CYP-Clinical-Practice-Guideline.pdf>
18. Dabelea D, Mayer-Davis EJ, et al. Etiological approach to characterization of diabetes type: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Diabetes Care* 2014; 37(2): 291–298.

19. **Hampel SE, Hassink SG, et al.** Clinical practice guideline for the evaluation and treatment of children and adolescents with obesity. *Pediatrics* 2023; 151(2): e2022060640.
20. **Bergman M, Manco M, et al.** International Diabetes Federation Position Statement on the 1-hour post-load plasma glucose for the diagnosis of intermediate hyperglycaemia and type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2024; 209: 111589.
21. **Elgart JF, Torrieri R, et al.** Prediabetes is more than a pre-disease: additional evidences supporting the importance of its early diagnosis and appropriate treatment. *Endocrine* 2023; 79(1): 80–85.
22. **Bergman M, Abdul-Ghani M, et al.** Review of methods for detecting glycaemic disorders. *Diabetes Res Clin Pract* 2020; 165: 108233.
23. **Bergman M, Manco M, et al.** International Diabetes Federation Position Statement on the 1-hour post-load plasma glucose for the diagnosis of intermediate hyperglycaemia and type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2024; 209: 111589.
24. **Peng M, He S, et al.** Efficacy of 1-hour postload plasma glucose as a suitable measurement in predicting type 2 diabetes and diabetes-related complications: a post hoc analysis of the 30-year follow-up of the Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Obes Metab* 2024; 26(6): 2329–2338.
25. **Aldhoon Hainerová I, Karbanová L.** Návod pro praktické lékaře pro děti a dorost při řešení dítěte s nadměrnou tělesnou hmotností: vyšetření a léčba. *Vox Pediatr* 2023; 23(9): 19–25.
26. **Styne DM, Arslanian SA, et al.** Pediatric obesity—assessment, treatment, and prevention: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2017; 102(3): 709–757.
27. **Mousavi SS, Namayandeh SM, et al.** Comparing the effectiveness of metformin with lifestyle modification for the primary prevention of type II diabetes: a systematic review and meta-analysis. *BMC Endocr Disord* 2023; 23: 198.
28. **Arslanian SA, Lewy V, et al.** Metformin therapy in obese adolescents with polycystic ovary syndrome and impaired glucose tolerance: amelioration of exaggerated adrenal response to adrenocorticotropin with reduction of insulinemia/insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87(4): 1555–1559.
29. **Kendall D, Vail A, et al.** Metformin in obese children and adolescents: the MOCA trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2013; 98(1): 322–329.
30. **Kelly AS, Auerbach P, et al.** A randomized, controlled trial of liraglutide for adolescents with obesity. *N Engl J Med* 2020; 382(22): 2117–2128.
31. **Weghuber D, Barrett T, et al.** Once-weekly semaglutide in adolescents with obesity. *N Engl J Med* 2022; 387(24): 2245–2257.
32. **Hannon TS, Tamborlane WV, et al.** Tirzepatide for youth-onset type 2 diabetes: a randomised, double-blind, placebo-controlled phase 3 trial. *Lancet* 2025; 406(10424): 1484–96.
33. **Jancev M, Vissers TACM, et al.** Continuous glucose monitoring in adults with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetologia* 2024; 67(5): 798–810.