

Léčba obezity pomocí inkretinů

Ľubica Cibičková

III. interní klinika – nefrologická, revmatologická a endokrinologická,
Lékařská fakulta Univerzity Palackého Olomouc a Fakultní nemocnice Olomouc
AIDIN VK, s.r.o., interní a diabetologická ambulance Hranice

Inkretiny, hormony intestinálního původu, stimulují sekreci inzulínu v závislosti na hladině glukózy. Terapie založená na bázi inkretinů má kromě redukce hmotnosti řadu dalších příznivých metabolických účinků. V praxi aktuálně využíváme jak GLP-1 agonisty (liraglutid, semaglutid), tak duálního agonistu GIP i GLP-1 receptorů (tirzepatid). Tento článek poskytuje informace o současných indikacích léčby na bázi inkretinů, klinických studiích, nežádoucích účincích a klinickém využití.

Klíčová slova: liraglutid, semaglutid, tirzepatid, diabetes mellitus 2. typu, GLP-1 agonisté.

Obesity treatment with incretin-based therapies

Incretins, hormones of intestinal origin, stimulate insulin secretion in a glucose-dependent manner. Incretin-based therapy has a number of other beneficial metabolic effects in addition to weight reduction. In practice, we currently use two GLP-1 agonists (liraglutide, semaglutide) and a dual agonist of GIP and GLP-1 receptors (tirzepatide). This article provides information on the current indications for incretin-based therapy, clinical trials, adverse effects, and clinical use.

Key words: liraglutide, semaglutide, tirzepatide, type 2 diabetes mellitus, GLP-1 agonists.

Úvod

Obezita je chronická nemoc, charakterizovaná nadměrným množstvím tukové tkáně s četnými adaptačními změnami v jednotlivých orgánech, které mohou vést ke zhoršení jejich funkcí. K její léčbě je zapotřebí komplexního přístupu, ve kterém jsou antiobezitika jednou z možností, jak podpořit úbytek hmotnosti, zvláště když dietní opatření a fyzická aktivita nepřinášejí očekávané výsledky. V posledních letech zažíváme nárůst možností farmakoterapie obezity, a tak můžeme léčbu individualizovat a snažit se „ušít pacientovi přímo na míru“. Relativně nedávno byl z trhu stažen oblíbený preparát fentermin (Adipex®), který působí na centrální nervový systém a pomáhá potlačit chuť k jídlu. Ze starších léků zbyl tedy na trhu orlistat (Xenical®), před deseti

lety byla na náš trh uvedena kombinace naltrexon/bupropion (Mysimba®) a nověji pak v léčbě obezity používáme agonisty GLP-1 receptorů – liraglutid (Saxenda®, generikum Plyzari®), semaglutid (Wegovy®) a duálního agonistu GLP-1 a GIP tirzepatid (Mounjaro®). Aktuálně můžeme od farmakoterapie obezity u respondérů očekávat redukci hmotnosti v průměru 8–23 % původní hmotnosti. Pro udržení tohoto poklesu se doporučuje užívat antiobezitika dlouhodobě.

Inkretiny

Inkretiny jsou hormony střevního původu, které stimulují sekreci inzulínu v závislosti na hladině glykémie. U lidí existují dva hlavní inkretinové hormony GIP (glukózodependentní inzulínotropní polypeptid) a GLP-1 (glukagonu podobný peptid -1). Oba jsou vylučovány en-

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest and financial disclosures:

None.

Funding/Support:

Podpořeno MZ ČR RVO FNOL, 0098892 a IGA_LF_2026_003.

Cit. zkr.: Klin Farmakol Farm. 2026;40(3):148-152

<https://doi.org/10.36290/far.2026.015>

Článek přijat redakcí: 8. 3. 2026

Článek přijat k tisku: 13. 4. 2026

doc. MUDr. Ľubica Cibičková, Ph.D.

cibickova@seznam.cz

dokrinními buňkami epitelu tenkého střeva vlivem živin z přijaté stravy a stimulují pankreatickou sekreci inzulínu. V praxi se nejdéle využívají analogy GLP-1. Tato se váží na receptor pro GLP-1, aktivují ho a mají s přirozeným GLP-1 stejný účinek. Všechna analogy GLP-1 mají společný mechanismus účinku snižující glykemii, který zahrnuje: na glykemii závislé zvýšení sekrece inzulínu, potlačení sekrece glukagonu, zpomalení vyprazdňování žaludku a snížení postprandiální glykemie, dále snížení chuti k jídlu a snížení kalorického příjmu a tělesné hmotnosti (1). Při hypoglykemii snižují sekreci inzulínu a neovlivňují sekreci glukagonu. Ve studii FLOW (se semaglutidem) byla prokázána také renoprotektivita. Účinky aktivace GLP-1 a také GIP jsou shrnuty na Obr. 1.

Liraglutid je prvním GLP-1 analogem schváleným v České republice k léčbě obezity. Patří do skupiny GLP-1 analog, které se vážou na receptor GLP-1, aktivují ho a mají stejný účinek jako přirozený GLP-1. Liraglutid vykazuje 97% homologii s lidským GLP-1 (2). Pomalu se vstřebává z podkoží, je rezistentní k účinkům DPP-4, má dlouhý biologický poločas ($T_{1/2} = 13$ h). Podává se jednou denně v subkutánní injekci (2).

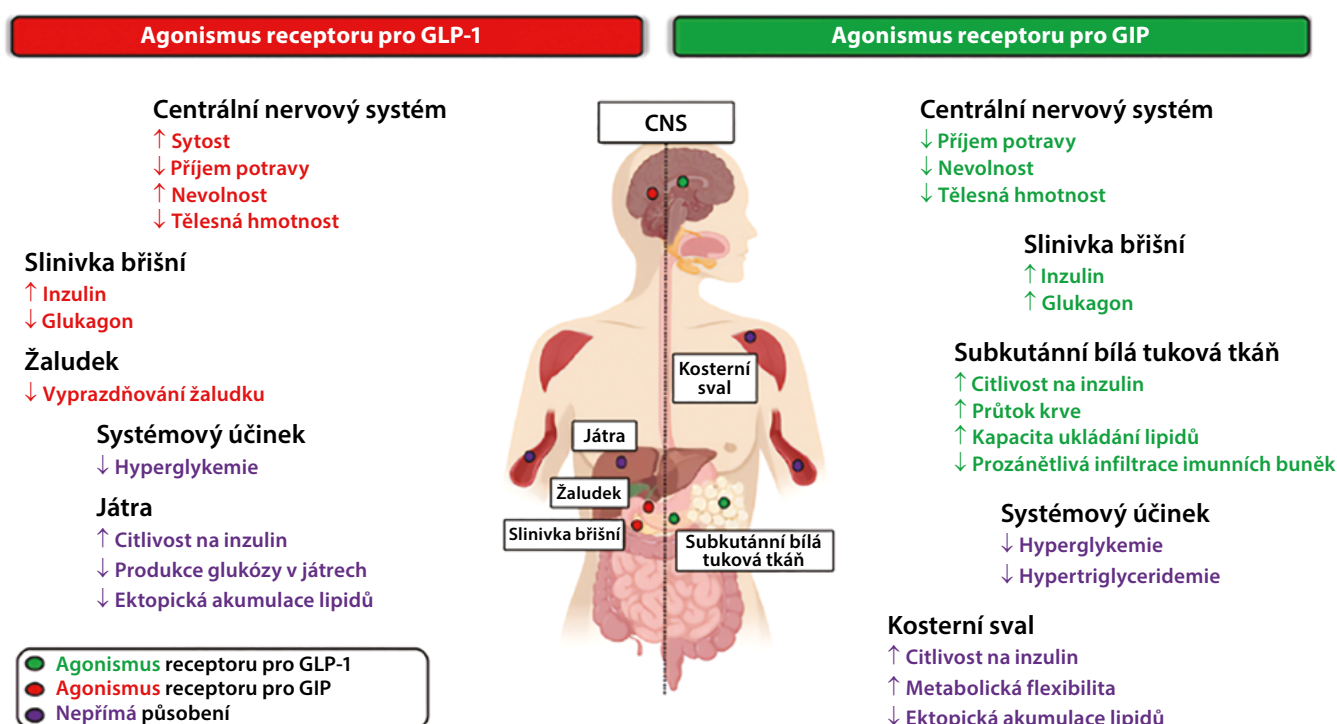
Liraglutid byl původně vyvinut pro léčbu diabetes mellitus (DM) 2. typu (přípravek Victoza®), až následně byl pod jiným

názvem (Saxenda®) schválen pro léčbu obezity. Přípravek určený k léčbě obezity (Saxenda® s.c. inj. 3,0 mg) se od antidiabetika Victoza® inj. liší pouze dávkou účinné látky (max. dávka 3,0 mg vs. 1,8 mg/den). Dle SÚKL je přípravek Saxenda (a platí to obecně i pro další antiobezitika) indikován k dosažení hmotnostního úbytku jako doplňková léčba k dietě a cvičení u dospělých ve věku 18 let a starších, kteří mají: BMI 30 kg/m² nebo vyšší nebo BMI 27 kg/m² a nižší než 30 kg/m² (nadváha) a trpí zdravotními problémy souvisejícími s tělesnou hmotností (např. diabetes mellitus, arteriální hypertenze, dyslipidemie anebo obstrukční spánková apnoe). V léčbě přípravkem Saxenda® je doporučeno pokračovat pouze, pokud došlo k minimálně 5% úbytku počáteční tělesné hmotnosti, a to po 12 týdnech užívání dávky 3,0 mg denně (6, 7). Léčba byla schválena již u dětí a dospívajících ve věku od 6 let. Nově je k dispozici levnější generikum liraglutidu, a sice preparát Plyzari® firmy Zentiva.

Využití liraglutidu jako antiobezitika bylo studováno v klinickém programu SCALE. Po 56 týdnech podávání 3,0 mg liraglutidu bylo dosaženo váhového úbytku 8,4 kg ± 7,3 kg, což představovalo rozdíl -5,6 kg ve srovnání s placebem ($p < 0,0001$). Léčba liraglutidem měla i velmi dobrý bezpečnostní profil, nej-

častější nežádoucí účinek pozorovaný ve studii byla nauzea a průjem přechodného charakteru (3). Při srovnání efektu léčby liraglutidem u diabetiků 2. typu v dávce 1,8 mg vs. 3 mg na redukci váhy a kardiometabolické parametry došlo po 56 týdnech léčby k průměrnému poklesu váhy o 5,9% pro liraglutid 3,0 mg a o 4,6% pro liraglutid 1,8 mg ($p < 0,001$). Léčba liraglutidem vedla v závislosti na dávce k signifikantnímu poklesu váhy, příznivému ovlivnění kardiometabolických rizikových faktorů, glykemie i kvality života (17). Dále byla v programu SCALE Obesity and Prediabetes zkoumána účinnost a bezpečnost liraglutidu v dávce 3,0 mg po dobu 160 týdnů v oddálení progresu do DM2 u pacientů s obezitou/nadváhou, kteří měli na začátku studie prokázaný prediabetes. Zde opět podávání liraglutidu v dávce 3,0 mg vedlo k většímu hmotnostnímu úbytku oproti placebo (-6,1% [SD 7.3] vs. -1,9% [6.3], $p < 0,0001$) a navíc také k redukci rizika rozvoje DM2 o 80% (4). Ve studii srovnávající liraglutid s placebem a orlistatem po dobu 20 týdnů dosáhl pokles hmotnosti 7,2 kg po liraglutidu v dávce 3,0 mg (placebo 2,8 kg, orlistat 4,1 kg), navíc také došlo k poklesu krevního tlaku. Nejčastějším vedlejším účinkem byla opět přechodná nevolnost a zvracení (5). K tomu, abychom minimalizovali výskyt nežádoucích

Obr. 1. Účinky aktivace GLP-1 a GIP (převzato z publikace Karásek D, 2024 (16))



účinků, začínáme při terapii liraglutidem nízkou dávkou, kterou dle tolerance a účinnosti postupně zvyšujeme. Počáteční dávka je 0,6 mg jedenkrát denně po dobu minimálně jednoho týdne a následně lze postupně zvyšovat dávku o 0,6 mg (ne rychleji než každý týden) až po maximální doporučenou dávku 3,0 mg jedenkrát denně. Co se týče snášenlivosti a nežádoucích účinků, léčba může být doprovázena gastrointestinálními obtížemi, jako je nauzea, zvracení, průjem či zácpa. Incidence nevolností bývá největší zejména při zahájení léčby a pak dále s navyšováním dávkování. Je potřeba pacienta upozornit, že tyto účinky bývají přechodného rázu a dají se zmírnit pravidelným stravovacím režimem (menší porce častěji, omezit tučné výrobky, v praxi se osvědčila i aplikace ve večerních hodinách). V případě nežádoucích účinků při navyšování dávek můžeme doporučit setrvávání na stávající nižší dávce delší dobu s pozvolnějším titrováním. Je vhodné pacienta v aplikaci edukovat a rozptýlit případné obavy z injekčního podání (např. demonstrační pero). Co se týče kontraindikací, užívání liraglutidu není doporučeno pacientům s anamnézou pankreatitidy, opatrnosti se doporučuje pacientům s cholelitiázou, či gastroparézou. Další kontraindikací je pozitivní rodinná či osobní anamnéza medulárního karcinomu štítné žlázy (MTC) a syndrom mnohočetné endokrinní neoplázie typu 2 (MEN-2) (6, 7).

Semaglutid je homolog lidského GLP-1 (glukagonu podobný peptid) a působí jako agonista receptoru. Semaglutid je analog GLP-1 s 94% sekvenční homologií s lidským GLP-1, který je vyroben rekombinantní DNA technologií v buňkách *Saccharomyces cerevisiae*. Podobně jako endogenní GLP-1 i semaglutid snižuje glykémii v závislosti na koncentraci glukózy tím, že stimuluje sekreci inzulínu a snižuje sekreci glukagonu při vysoké glykémii. Při hypoglykémii semaglutid snižuje sekreci inzulínu a neovlivňuje sekreci glukagonu (1). V porovnání s přirozeným GLP-1 má semaglutid prodloužený poločas eliminace přibližně na jeden týden, takže je vhodný pro subkutánní podávání jednou týdně (2). Základní mechanismus prodloužení délky účinku je vazba na albumin, což vede ke snížené renální clearance a ochraně před metabolickou degradací. Kromě toho je sema-

glutid stabilizován proti degradaci enzymem DPP-4 (2).

K léčbě obezity je již od minulého roku k dispozici subkutánní semaglutid v přípravku Wegovy®. Byl uveden na trh v pěti různých silách s postupnou titrací od iniciační dávky 0,25 mg po udržovací dávku 2,4 mg v indikaci: pro kontrolu tělesné hmotnosti, včetně redukce a udržení hmotnosti, u dospělých s počátečním BMI ≥ 30 kg/m² (obezita) nebo ≥ 27 kg/m² až < 30 kg/m² (nadváha) a alespoň jednou komorbiditou související s hmotností a také pro kontrolu tělesné hmotnosti u dospívajících (ve věku ≥ 12 let) s obezitou a tělesnou hmotností > 60 kg. Jedná se o první a jediné antiobezitikum s prokázaným kardiovaskulárním přínosem, které je doporučeno kardiology v ESC guideline z roku 2024. Vzhledem k tomu by mělo být nasazení semaglutidu zvaženo ke snížení kardiovaskulární úmrtnosti, infarktu myokardu nebo cévní mozkové příhody u pacientů s chronickým koronárním syndromem, kteří mají nadváhu nebo obezitu a netrpí diabetem. Toto doporučení vychází z výsledků klinické studie SELECT (8), ve které byl hodnocen semaglutid u osob s nadváhou nebo obezitou a s již existujícím kardiovaskulárním onemocněním, avšak bez diabetu. Ve skupině se semaglutidem došlo ke snížení rizika výskytu primárního endpointu (kombinace úmrtí z kardiovaskulárních příčin, nefatální infarkt myokardu nebo nefatální cévní mozková příhoda) o 20 % (HR = 0,80; 95% CI 0,72–0,90; P < 0,001). Subanalýzy pak prokázaly také signifikantní pokles rizika infarktu myokardu, srdečního selhání i celkové úmrtnosti. Tyto výsledky byly konzistentní napříč podskupinami (věk, pohlaví, BMI, přítomnost srdečního selhání, hladina glykovaného hemoglobinu). Dalším pozitivním výsledkem kromě redukce hmotnosti byla remise prediabetu po 104 týdnech u 65,7 % prediabetiků (vs. pouze 21,4 % u placeba). Naopak 12 % pacientů z placebo skupiny progredovalo za stejnou dobu do diabetu 2. typu (vs. pouhých 3,5 % u skupiny léčené semaglutidem). Riziko vzniku diabetu bylo tedy nižší o významných 73 %. Snížila se i hladina triglyceridů o 18 % (vs. -3 % u placeba), a především došlo k enormnímu poklesu hsCRP o 39 % (oproti pouhým -2 % u placeba) (8). Takto významné

snížení zánětlivého markeru může být jedním z vysvětlení pro tak zásadní zmírnění kardiovaskulárního rizika, jelikož aterosklerózu vnímáme jako zánětlivé onemocnění.

Další významnou studií provedenou se semaglutidem byla studie FLOW zaměřená primárně na renální parametry (10). Byli do ní zařazeni pacienti s DM 2. typu a chronickým onemocněním ledvin (CKD) (eGFR 25–75 ml/min a albuminurie), kteří byli randomizováni k podávání semaglutidu (1 mg/týden s.c.) anebo placeba a sledování po dobu čtyř let. Primární sledovaný parametr byl složený a zahrnoval progresi CKD a úmrtí z renálních anebo kardiovaskulárních příčin. Jak ukázaly výsledky, semaglutid snížil riziko tohoto primárního sledovaného parametru o 24 % (HR 0,75; p < 0,03) a riziko úmrtí z jakýchkoliv příčin o 20 % (HR 0,80; 95% CI: 0,67–0,95). Studie FLOW tak potvrdila renální protektivitu semaglutidu, jež byla dosud prokazována jen u gliflozinů. Na základě těchto výsledků je semaglutid doporučen u diabetického CKD a lze jej kombinovat s glifloziny. Subkutánní formu (preparát Ozempic®) využíváme k léčbě diabetes mellitus 2. typu a je k dispozici v předplněných perech. Počáteční dávka je 0,25 mg semaglutidu jednou týdně, po 4 týdnech se dávka zvyšuje na 0,5 mg jednou týdně a minimálně po 4 týdnech s dávkou 0,5 mg jednou týdně se pro další zlepšení kontroly glykémie může dávka zvýšit na 1 mg jednou týdně. Semaglutid je indikován k léčbě dospělých pacientů s nedostatečně kompenzovaným DM 2. typu jako doplněk k dietním opatřením a cvičení. Stejnou indikaci má i perorální forma k léčbě DM 2. typu Rybelsus® (9).

Úskalím pro širší využití semaglutidu v praxi jsou potenciální nežádoucí účinky. Nejčastěji se setkáváme, a také nejčastěji hlášené, jsou gastrointestinální poruchy, včetně nauzey, průjmu a zvracení. V kombinaci s derivátem sulfonylurey nebo inzulínem se může objevit hypoglykémie, avšak incidence závažné či lehké hypoglykémie je celkově nízká a nepřekračuje při jakémkoliv dávkování semaglutidu 8 % (9). Dále si při použití semaglutidu (jako i ostatních GLP-1 receptorových agonistů) musíme dát pozor na výskyt akutní pankreatitidy v anamnéze. V tomto případě je doporučena opatrnost,

protože tato komplikace se může při použití GLP-1 agonistů vyskytnout. U pacientů s diabetickou retinopatií léčených inzulinem a semaglutidem bylo také pozorováno zvýšené riziko rozvoje komplikací diabetické retinopatie. U těchto pacientů je proto nutná opatrnost. K prevenci nežádoucích účinků se doporučuje pomalé navyšování dávky, jezení menších porcí, omezení tučných a těžko stravitelných pokrmů, omezení příjmu alkoholu a sycených nápojů (jak je uvedeno i výše u léčby liraglutidem).

Semaglutid je jako jediný GLP-1 receptorový agonista dostupný jak v injekční, tak i v perorální formě (k léčbě DM 2. typu preparáty Ozempic® a Rybelsus®). K léčbě obezity se používá pouze injekční forma, a sice pod názvem Wegovy®. Počáteční dávka je 0,25 mg semaglutidu jednou týdně, po 4 týdnech se dávka zvyšuje na 0,5 mg jednou týdně, poté po dalších 4 týdnech na 1 mg jednou týdně, po dalších 4 týdnech na 1,7 mg jednou týdně a cílová dávka je 2,4 mg jednou týdně.

Tirzepatid je aktuálně jediný dostupný duální receptorový agonista – stimuluje nejen receptory pro GLP-1, ale také receptory pro další inkretin, a to glukózodependentní inzulinotropní polypeptid (GIP) (6). Tirzepatid byl zkoumán jak v populaci nediabetiků, tak pacientů s DM 2. typu. Pacientům s DM 2. typu byl věnován program klinických studií SURPASS a pacientům bez diabetu pak klinická studie SURMOUNT-1. Jedná se o 72týdenní multicentrickou, dvojitě zaslepenou, randomizovanou, placebem kontrolovanou studii, do které bylo zařazeno 2 539 dospělých bez diabetu, ale s nadváhou (index tělesné hmotnosti BMI ≥ 27 kg/m²) s alespoň jednou komplikací související s hmotností (hypertenze, dyslipidemie, obstrukční spánková apnoe nebo kardiovaskulární onemocnění), nebo obézní (BMI ≥ 30 kg/m²). Primárním cílem bylo prokázat superioritu nad placebem v procentuálním poklesu váhy a v procentu účastníků, kteří dosáhnou poklesu více nebo rovno 5 % tělesné hmotnosti. V 72. týdnu dokázali pacienti zredukovat až 20,9 % hmotnosti (19,9–21,8 %) při léčbě 15 mg týdně ($p < 0,001$). V 72. týdnu mělo 50 % a 57 % účastníků ve skupinách s 10 mg a 15 mg tirzepatidu snížení tělesné hmotnosti o ≥ 20 % ve srovnání s 3 % s placebem (11). Následovaly

Tab. 1. Shrnutí současných farmakologických možností léčby obezity na bázi inkretinů v ČR

Antiobezitikum	Způsob podání
SEMAGLUTID (Wegovy®)	s.c. inj. 1x týdně 0,25–2,4 mg dle titračního schématu
LIRAGLUTID (Saxenda®, Plyzari®)	s.c. inj. 1x denně 0,6–3 mg dle titračního schématu
TIRZEPATID (Mounjaro®)	s.c. inj. 1x týdně 2,5–15 mg dle titračního schématu

studie SURMOUNT 2,3 a 4, přičemž nejvyšší redukce hmotnosti dosáhli účastníci studie SURMOUNT 4: po 88 týdnech při maximálně tolerované dávce 10 nebo 15 mg byl pro pacienty léčené tirzepatidem 26% pokles tělesné hmotnosti (12). U pacientů ve studii SURMOUNT 3 po předchozí intenzivní kalorické restrikci bylo u pacientů léčených tirzepatidem dosaženo v 72. týdnu studie poklesu hmotnosti o 21,1 % a nárůstu hmotnosti o 3,3 % u pacientů na placebo. Rozdíl činil tedy -24,5 % (95% CI -26,1 až -22,8, $p < 0,001$) (13). Pozitivní efekt tirzepatidu na redukci hmotnosti a kompenzaci diabetu provází také příznivé ovlivnění dalších komponent metabolického syndromu.

Recentně byla dokončena randomizovaná dvojitě zaslepená studie SURPASS-CVOT, která hodnotila vliv tirzepatidu na předpokládané snížení výskytu KV příhod (14). Studovanou populaci tvořili obézní diabetici 2. typu s potvrzeným aterosklerotickým KV onemocněním. Komparátorem nebylo placebo, ale dulaglutid, který již schopnost snížit výskyt KV příhod prokázal ve studii REWIND (18). U této skupiny pacientů byl tirzepatid noninferiorní k dulaglutidu co se týče kompozitního ukazatele tvořeného z úmrtí z kardiovaskulárních příčin, výskytu infarktu myokardu a mrtvice (14). Tirzepatid vedl k poklesu hmotnosti o 12,1 %, dulaglutid o 5,0 % ($p < 0,001$) (14). Za zmínku stojí jistě ještě studie SURMOUNT-OSA, ve které tirzepatid prokázal snížení apnoe-hypopnoe indexu u pacientů se syndromem spánkové apnoe a obezitou (15).

Tirzepatid (Mounjaro®) je indikovaný jako doplněk k nízkokalorické stravě a zvýšené fyzické aktivitě pro kontrolu tělesné hmotnosti, včetně snížení a udržení tělesné hmotnosti u dospělých s počátečním indexem tělesné hmotnosti (BMI) ≥ 30 kg/m² (obezita) nebo ≥ 27 kg/m² až < 30 kg/m² (nadváha) za přítomnosti alespoň jednoho komorbidního stavu souvisejícího s tělesnou hmotností (např. hypertenze, dyslipidemie, obstrukční spánková apnoe, kardiovaskulární onemocnění,

prediabetes nebo diabetes mellitus 2. typu). Kontraindikace a nežádoucí účinky jsou prakticky stejné jako u výše zmiňovaných GLP-1 receptorových agonistů. Z klinické zkušenosti lze říct, že tirzepatid je ve srovnání s liraglutidem lépe tolerován a má méně gastrointestinálních nežádoucích účinků.

Lék Mounjaro® disponuje 6 silami a na českém trhu jsou již dostupné všechny, a to konkrétně síly Mounjaro KwikPen 2,5 mg, 5 mg, 7,5 mg, 10 mg, 12,5 mg i 15 mg, vždy jsou v peru obsažené 4 dávky, balení po jednom peru. Titrace se provádí (jako u semaglutidu) po 4 týdnech, vhodné je dávku zvyšovat pozvolna.

Závěr

Léčbě obezity se vzhledem k její narůstající prevalenci věnuje čím dál tím více pozornosti. V terapii se v posledních letech vedle perorálních antidiabetik (orlistat, naltrexon/bupropion) uplatňují GLP-1 receptoroví agonisté, jejichž škála se rozrůstá (Tab. 1). Navíc nové léky necílí pouze na GLP-1 (liraglutid, semaglutid), ale i na další receptory, jako je GIP (tirzepatid) a glukagonový receptor (ve vývoji je survodutid). Další vědecký výzkum na poli inkretinové léčby nám v budoucnu přinese do praxe agonisty cílené na různé kombinace receptorů. Pro léčbu obezity jsou to příznivé vyhlídky, protože se jedná o onemocnění, které je spojeno s kardiovaskulárním, renálním a metabolickým rizikem a představuje velkou terapeutickou výzvu celosvětově. Na závěr je důležité si uvědomit, že antiobezitika jsou pouze účinným pomocníkem, ale nikoliv řešením obezity samo o sobě. Nutná je dlouhodobá kombinace s režimovými opatřeními, která zůstávají základním pilířem v léčbě. V případě, že se pacienti upínají pouze na farmakoterapii a zapomínají na úpravu stravování a pohybovou aktivitu, hrozí rozvoj sarkopenické obezity. Pro udržení redukce hmotnosti je nutno dodržovat režimová opatření, užívat antiobezitika dlouhodobě a také kontrolovat tělesné složení, zda se jedná především o úbytek tukové hmoty.

LITERATURA

1. Haluzík R. Semaglutid. *Remedia*. 2019;26:25-31.
2. Račická E. Současné možnosti léčby diabetes mellitus 2. typu pomocí agonistů GLP-1. *Farmakoter Revue*. 2019;4(1):74-82.
3. Pi-Sunyer X, Astrup A, Fujioka K, et al; SCALE Obesity and Prediabetes NN8022-1839 Study Group. A Randomized, Controlled Trial of 3.0 mg of Liraglutide in Weight Management. *N Engl J Med*. 2015;373(1):11-22.
4. le Roux CW, Astrup A, Fujioka K, et al; SCALE Obesity Prediabetes NN8022-1839 Study Group. 3 years of liraglutide versus placebo for type 2 diabetes risk reduction and weight management in individuals with prediabetes: a randomised, double-blind trial. *Lancet*. 2017;389:1399-1409.
5. Fried M, Svačina Š. Moderní trendy v léčbě obezity a diabetu. *Mlečice (CZ): Axonite CZ*; 2018. 136 p.
6. Karnosova P. Současné možnosti a praktické aspekty terapie antiobezitiky v ordinaci praktického lékaře. *Med Praxi*. 2025;25(1):316-321.
7. Saxenda 6 mg/ml inj sol pep 3 × 3 ml. Souhrn údajů o přípravku [Internet]. SÚKL. [cited 2026-04-22]. Available from: www.sukl.cz.
8. Lincoff AM, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, et al; SELECT Trial Investigators. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Obesity without Diabetes. *N Engl J Med*. 2023;389(24):2221-2232.
9. Račická E. Semaglutid – první perorální agonista receptorů GLP-1 a jeho postavení v léčbě diabetu. *Farmakoter Revue*. 2022;7(1):51-56.
10. Perkovic V, Tuttle KR, Rossing P, et al; FLOW Trial Committees and Investigators. Effects of Semaglutide on Chronic Kidney Disease in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2024;391(2):109-121.
11. Prosecký R, Vítovec J. Tirzepatid – nová naděje v léčbě obezity a nové antidiabetikum. *Klin Farmakol Farm*. 2023;37(2):68-71.
12. Horn DB, Linetzky B, Davies MJ, et al. Cardiometabolic Parameter Change by Weight Regain on Tirzepatide Withdrawal in Adults With Obesity: A Post Hoc Analysis of the SURMOUNT-4 Trial. *JAMA Intern Med*. 2026;186(2):157-167.
13. Gibble TH, Cao D, Forrester T, et al. Tirzepatide and health-related quality of life in adults with obesity or overweight: Results from the SURMOUNT-3 phase 3 randomized trial. *Diabetes Obes Metab*. 2025;27(8):4268-4279.
14. Nicholls SJ, Pavo I, Bhatt DL, et al; SURPASS-CVOT Investigators. Cardiovascular Outcomes with Tirzepatide versus Dulaglutide in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2025;393(24):2409-2420.
15. Malhotra A, Grunstein RR, Fietze I, et al; SURMOUNT-OSA Investigators. Tirzepatide for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea and Obesity. *N Engl J Med*. 2024;391(13):1193-1205.
16. Karásek D. Inkretiny a metabolický syndrom. *Vnitř Lék*. 2024;70(2):97-101.
17. Davies MJ, Bergenstal R, Bode B, et al; NN8022-1922 Study Group. Efficacy of Liraglutide for Weight Loss Among Patients With Type 2 Diabetes: The SCALE Diabetes Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2015;314(7):687-699.
18. Gerstein HC, Colhoun HM, Dagenais GR, et al; REWIND Investigators. Dulaglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes (REWIND): a double-blind, randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2019;394(10193):121-130.

INZERCE