

BERBERIN

a jeho vliv na dlouhověkost
a riziko civilizačních onemocnění

Komplexní přehled evidence • Systematické přehledy, meta-analýzy & RCT

Verze 1.07 | 2026-05-03 | Deep Research

KLÍČOVÁ TÉMATA

Berberin

Berberine

Berberine hydrochloride

Dihydroberberine

Berberine phytosome

Komplexní přehled evidence o berberinu, jeho formách, dávkování a jeho vlivu na dlouhověkost a riziko civilizačních onemocnění. Přehled vychází z 81 odborných zdrojů, včetně systematických přehledů, meta-analýz, RCT, farmakokinetických studií a bezpečnostních podkladů.

Obsah

1. Přehled a bioaktivní látky
2. Molekulární mechanismy účinku
3. Evidence podle zdravotní oblasti
4. Dávkování a forma užívání
5. Rizika, kontraindikace a lékové interakce
6. Limity současné evidence
7. Závěr a praktická doporučení
8. GRADE hodnocení
9. Použitá literatura

1. Přehled a bioaktivní látky

Berberin je kvartérní protoberberinový isochinolinový alkaloid z rostlin rodů *Coptis*, *Berberis*, *Phellodendron* a *Hydrastis*. Pro interpretaci evidence je důležité rozlišovat purifikovaný berberin hydrochlorid, který se v moderní suplementaci používá nejčastěji, od celých tradičních směsí a kombinovaných nutraceutik.

Účinky extraktů nebo kombinací se silymarinem, monakolinem, ursodeoxycholátem či probiotiky proto nelze automaticky přisuzovat čistému berberinu [[Kumar et al., 2015](#); [Pirillo et al., 2015](#)]. Toto rozlišení je prakticky významné zejména při porovnávání studií, které používají rozdílné formy a odlišné složení přípravků.

Chemicky jde o planární kationtovou molekulu s protoberberinovým jádrem. Tato struktura souvisí s interakcemi s transportéry, nízkou pasivní permeabilitou, vazbou na buněčné membrány a intenzivním first-pass metabolismem. Lidská absorpce běžného práškového berberinu je velmi nízká: v humánní zkřížené studii po 800 mg práškového berberinu dosáhla plocha pod křivkou 0–12 h pouze 6,7 nM·h a Cmax 0,9 nM [[Yaqiz et al., 2022](#)].

Biologická dostupnost je dále omezena P-glykoproteinem, střevním metabolismem a mikrobiomem. Mikrobiota redukuje berberin na dihydroberberin, který se ve zvířecích modelech vstřebává lépe a po absorpci se oxiduje zpět na berberin [[Feng et al., 2015](#); [Wen et al., 2022](#)]. U lidí malé farmakokinetické studie ukazují, že dihydroberberin a emulgované nebo fytozomální formy zvyšují expozici berberinu; klinická účinnost těchto forem tím však není automaticky prokázána [[Moon et al., 2021](#); [Petrangolini et al., 2021](#); [Yaqiz et al., 2022](#)].

Významným zdrojem nejistoty je také kvalita doplňků. Analýza 15 komerčních přípravků v USA našla průměrný obsah 75 % ± 25 % deklarace a rozmezí 33–100 %; 9 z 15 přípravků nesplnilo interval 90–110 % deklarovaného obsahu [[Funk et al., 2018](#)].

Forma	Typická dávka v klinických studiích	Bioaktivní složka	Poznámka
Berberin hydrochlorid v kapsli/tabletě	500 mg 2–3× denně, často 1 000–1 500 mg/den	Berberin	Nejvíce klinických dat; nízká biologická dostupnost
Dihydroberberin	100–200 mg na dávku ve farmakokinetické pilotní studii	Redukovaná forma berberinu	Vyšší plazmatické koncentrace v pilotní studii N = 5; bez akutního efektu na glukózu a inzulin [Moon et al., 2021]
Berberin fytozom	550 mg 2× denně v některých studiích	Fosfolipidová matrice	Farmakokineticky lepší absorpce, ale část klinických studií je malá a průmyslově propojená [Petrangolini et al., 2021 ; Rondanelli et al., 2023]
Emulgovaný berberin	800 mg jednorázově ve zkřížené farmakokinetické studii	Berberin	Vitamin E TPGS a Quillaja zvýšily AUC bez jasného důkazu dlouhodobé klinické superiority [Yaqiz et al., 2022]
Kombinace berberin + silymarin	Různé dávky v kombinovaných nutraceutikách	Berberin + silymarin	Nelze interpretovat jako čistý účinek berberinu [Fogacci et al., 2019 ; Guarino et al., 2017]

Forma	Typická dávka v klinických studiích	Bioaktivní složka	Poznámka
HTD1801 / berberin ursodeoxycholát	500-1 000 mg 2× denně ve fázi 2 RCT	Nová léčivá entita berberin + ursodeoxycholát	Nelze převádět na běžný berberin hydrochlorid v doplňcích [Di Bisceglie et al., 2020 ; Li et al., 2025]

2. Molekulární mechanismy účinku

Mechanistická evidence je biologicky konzistentní, ale převážně in vitro nebo zvířecí. Proto nemůže sama o sobě dokazovat dlouhověkost, snížení mortality nebo prevenci infarktu, demence či rakoviny.

Metabolická regulace: Berberin a dihydroberberin inhibovaly mitochondriální komplex I, zvyšovaly poměr AMP/ATP a aktivovaly AMP-aktivovanou proteinkinázu v buňkách a u hlodavců. To je plausibilní vysvětlení glykemických efektů, nikoli důkaz prevence diabetických komplikací [[Turner et al., 2008](#); [Yin et al., 2008](#)].

Glukózový transport: V adipocytech 3T3-L1 berberin zvýšil GLUT1-mediovaný příjem glukózy. U lidí proto interpretujeme účinek hlavně podle HbA1c, glykemie a inzulínových markerů, ne podle samotné buněčné signalizace [[Kim et al., 2007](#)].

Lipidový metabolismus: Berberin stabilizuje mRNA receptoru pro LDL cholesterol a snižuje PCSK₉ přes HNF1 α /SREBP2 dráhy. Mechanisticky to podporuje efekt na LDL cholesterol, ale samo o sobě to neprokazuje nižší výskyt infarktu nebo mortality [[Kong et al., 2004](#); [Li et al., 2009](#); [Dong et al., 2015](#)].

Mikrobiom a žlučové kyseliny: Část účinku může souviset s redukcí berberinu na dihydroberberin, nitroreduktázami, žlučovými kyselinami a dráhou TMA/TMAO. PREMOTÉ u diabetu spojil glykemický efekt s mikrobiomem, ale klinická jistota zůstává omezená [[Zhang et al., 2020](#); [Ma et al., 2022](#)].

Protizánětlivé působení: Makrofágové a zvířecí modely ukazují vliv na NF- κ B, iNOS, HuR, NLRP3 inflammasom a mitochondriální reaktivní formy kyslíku. To může vysvětlovat některé změny CRP, IL-6 nebo TNF- α , ale jde hlavně o náhradní markery [[Shin et al., 2016](#); [Liu et al., 2020](#)].

Vaskulární a antioxidační dráhy: Berberin aktivoval Nrf2/HO-1 v pěnových buňkách a inhiboval proliferaci hladkých svalových buněk. Klinicky ale zatím chybí přímý průkaz snížení infarktu nebo cévní mozkové příhody [[Yang et al., 2020](#); [Liang et al., 2008](#)].

Tělesná hmotnost a termogeneze: Myší data naznačují aktivaci PGC-1 α , UCP₁ a termogenního programu v tukové tkáni. To nestačí k tvrzení, že berberin u lidí klinicky významně hubne [[Zhang et al., 2014](#)].

PI₃K/Akt, onkologie a neurodegenerace: Přehledy popisují modulaci PI₃K/Akt, apoptózy, proliferace a zánětu v různých modelech. Pro onkologii a neurodegeneraci jde převážně o nepřímou preklinickou evidenci [[Khezri et al., 2024](#)].

Játra a MASLD/NAFLD: Mechanisticky se diskutuje AMP-aktivovaná proteinkináza, mitochondrie, oxidační stres, LDL receptor, PCSK9 a mikrobiom. Biologická plausibilita je však silnější než klinická evidence o histologickém zlepšení jater [[Zhu et al., 2016](#)].

3. Evidence podle zdravotní oblasti

3.1 Diabetes 2. typu, prediabetes a inzulinová rezistence

Nejkvalitnější humánní evidence pro berberin je u glykemických náhradních markerů. Výsledky celkově ukazují příznivý směr u glykemie nalačno, HbA1c, inzulinu nalačno, HOMA-IR a postprandiální glykemie, ale nejde o důkaz prevence diabetických komplikací.

Placebem kontrolovaná meta-analýza 20 RCT s N = 1 761 ukazuje konzistentně příznivý směr u glykemie nalačno, HbA1c, inzulinu nalačno, HOMA-IR a dvouhodinové postprandiální glykemie. Nejpraktičtější velikost efektu je pokles glykemie nalačno přibližně o 0,52 mmol/l a HbA1c přibližně o 0,4 procentního bodu; efekt je tedy spíše doplňkový a nejde o náhradu standardních antidiabetik [[Zhao et al., 2023](#)].

Novější širší systematický přehled a meta-analýza 50 RCT s 4 150 účastníky potvrdila příznivý směr pro berberin samotný u glykemie nalačno, dvouhodinové postprandiální glykemie, LDL cholesterolu, celkového cholesterolu a triglyceridů. Metodicky však nejde o čistší důkaz než placebo-kontrolovaná analýza Zhao et al.; spíše potvrzuje směr efektu a rozsah překryvu starších menších studií [[Wang et al., 2024](#)].

Novější RCT s berberin ursodeoxycholátem (HTD1801) u diabetu 2. typu ukazuje pokles HbA1c, glykemie nalačno a části lipidových markerů, ale jde o novou léčivou entitu, nikoli o běžný berberin hydrochlorid v doplňcích stravy. Tato data proto podporují vývoj léčivých derivátů berberinu, nikoli automatický upgrade běžného berberinu [[Ji et al., 2025](#)].

Zastřešující meta-analýza RCT z roku 2024 je se směrem efektů konzistentní: podporuje příznivé změny glykemické kontroly a zánětlivých biomarkerů, včetně CRP, IL-6 a TNF- α . Pro praktickou interpretaci je ale podstatné, že stále jde o biomarkery a často překrývající se krátké RCT, nikoli o důkaz menšího počtu klinických komplikací [[Nazari et al., 2024](#)].

Širší meta-analýza 46 RCT u diabetu 2. typu uváděla podobně příznivý směr u HbA1c, glykemie nalačno, postprandiální glykemie, inzulinu nalačno, HOMA-IR i BMI. Interpretační váhu ale výrazně snižuje extrémní heterogenita klíčových glykemických endpointů a slabší metodika: jen část studií popsala randomizaci, alokační utajení a zaslepení [[Guo et al., 2021](#)].

Nejvýraznější jednotlivý RCT signál poskytuje PREMOTÉ, multicentrická dvojitě zaslepená studie u 409 osob s nově diagnostikovaným diabetem 2. typu. Berberinové větve snížily HbA1c přibližně o 1 procentní bod a byly lepší než placebo/probiotikum, zatímco samotné probiotikum nepřidalo k berberinu další efekt. Výsledek je klinicky zajímavý, sledování však trvalo jen 12 týdnů a endpointem byl HbA1c, ne diabetické komplikace. Pro interpretaci mikrobiomu je důležité, že všichni účastníci měli před randomizací týdenní run-in s gentamicinem, takže mikrobiomové závěry nelze jednoduše zobecnit na běžnou

suplementaci bez předchozí antibiotické expozice [[Zhang et al., 2020](#)].

Starší malé studie často hodnotily berberin proti metforminu nebo jako přídavek k běžné terapii. Yin et al. u 36 nově diagnostikovaných diabetiků a další kohorty 48 nedostatečně kontrolovaných pacientů použili berberin 500 mg 3× denně po 13 týdnů; studie hlásila zlepšení glykemických a lipidových markerů, ale šlo o pilotní studii s omezeným rozsahem a bez moderního designu pro non-inferioritu vůči metforminu [[Yin et al., 2008](#)]. Zhang et al. také popsali metabolické zlepšení u diabetu a dyslipidemie, tato časná evidence však nesmí být interpretována jako průkaz ekvivalence se standardní léčbou [[Zhang et al., 2008](#)].

U prediabetu a porušené glykemie nalačno existují alespoň dvě malé placebo-kontrolované RCT, proto praktický závěr zůstává opatrný. Panigrahi et al. použili berberin 500 mg 3× denně po 12 týdnů u 34 osob a popsali zlepšení glykemie nalačno, glykovaného hemoglobinu i HOMA-IR. Rondanelli et al. u 49 osob s nadváhou a porušenou glykemií nalačno testovali fosfolipidovou formulaci berberinu po 2 měsíce a popsali příznivé změny glykemie, inzulinu, triglyceridů a viscerálního tuku měřeného DXA. Obě studie jsou krátké, malé, používají rozdílné formulace a nehodnotí prevenci progresu do diabetu [[Panigrahi et al., 2023](#); [Rondanelli et al., 2023](#)].

Evidence	Výsledek	Heterogenita a zkreslení	Klinická interpretace
Observační kohorty s diabetickými komplikacemi	Nebyly identifikovány velké prospektivní kohorty s expozicí berberinu a HR/RR pro retinopatii, nefropatii, infarkt nebo mortalitu	Neuplatnitelné	Nelze tvrdit prevenci komplikací
Placebem kontrolované RCT, meta-analýza	Fasting glucose $-0,52$ mmol/l; HbA1c $-4,48$ mmol/mol [Zhao et al., 2023]	I^2 a Cochranovo Q p nejsou v abstraktu uvedeny; autoři použili random effects	Statisticky příznivé, klinicky spíše doplňkové
Široká meta-analýza T2D	HbA1c $-0,73$ %, glykemie nalačno $-0,86$ mmol/l [Guo et al., 2021]	I^2 96-98 % u klíčových glykemických endpointů; RoB častý	GRADE sníženo pro inkonzistenci a RoB
PREMOTE RCT	HbA1c $-0,99$ % u berberinu vs $-0,59$ % placebo po 12 týdnech [Zhang et al., 2020]	Dobře zaslepené, ale krátké	Nejlepší jednotlivý RCT signál pro glykémii
Negativní nebo nulové nálezy	Probiotikum nepřidalo k berberinu efekt na HbA1c, $p = 0,70$ [Zhang et al., 2020]	Dobrá interní kontrola	Nepodporuje automatickou kombinaci probiotik s berberinem

3.2 Metabolický syndrom, lipidy a krevní tlak

Berberin v krátkých RCT konzistentně snižuje LDL cholesterol, triglyceridy a celkový cholesterol. Velikost efektu je u LDL statisticky významná a u mírné dyslipidemie může být klinicky relevantní, zatím však nejde o důkaz snížení infarktu, cévní mozkové příhody nebo mortality.

Placebem kontrolovaná meta-analýza 18 studií s $N = 1\,788$ ukazuje pokles LDL cholesterolu, celkového cholesterolu, triglyceridů a apolipoproteinu B. Nejpraktičtější velikost efektu je LDL cholesterol přibližně $-0,45$ mmol/l (95 % CI $-0,60$ až $-0,31$) a triglyceridy přibližně $-0,32$ mmol/l (95 % CI $-0,44$ až $-0,19$); HDL se změnil jen minimálně [[Blais et al., 2023](#)].

Starší meta-analýzy ukazují stejný směr účinku pro celkový cholesterol, LDL cholesterol a triglyceridy, ale jejich interpretační váhu snižuje heterogenita a slabší metodologická kvalita [[Ju et al., 2018](#)].

Autoři zároveň výslovně upozornili na vysokou klinickou heterogenitu a obecně nízkou metodologickou kvalitu [[Ju et al., 2018](#)]. Dong et al. v 11 RCT rovněž popsali příznivý směr u LDL cholesterolu a triglyceridů, ale opět při nízké kvalitě studií [[Dong et al., 2013](#)].

U metabolického syndromu novější placebem kontrolovaná meta-analýza podporuje lipidový efekt hlavně pro triglyceridy a LDL cholesterol, zatímco HDL cholesterol a krevní tlak nevyšly signifikantně. Efekty na triglyceridy i LDL byly statisticky významné, ale heterogenita byla vysoká a u triglyceridů se objevil signál publikačního zkreslení [[Liu et al., 2025](#)].

Výsledky pro ostatní kardiometabolické parametry byly méně přesvědčivé. HDL cholesterol a krevní tlak se v této analýze významně nezlepšily, takže berberin nelze chápat jako spolehlivé antihypertenzivum [[Liu et al., 2025](#)].

Kombinované nutraceutické přípravky mohou mít větší lipidové efekty, ale nelze je připsat čistému berberinu. To platí zejména pro kombinace berberinu se silymarinem nebo extrakty *Berberis aristata* + *Silybum marianum*, kde se účinky jednotlivých složek nedají spolehlivě oddělit [[Fogacci et al., 2019](#); [Guarino et al., 2017](#)].

V guideline/regulačním kontextu berberin nezastupuje standardní hypolipidemickou léčbu. ESC/EAS guideline zmiňuje berberin u dyslipidemie, ale kvůli nedostatku kvalitních RCT uvádí, že účinnost vyžaduje další validaci [[Mach et al., 2020](#)]. Anses zároveň upozorňuje, že pro berberinové doplňky nejsou v EU autorizovaná zdravotní tvrzení a že při dávkách od 400 mg/den může jít o farmakologicky aktivní expozici [Anses et al., 2019].

3.3 Kardiovaskulární příhody, srdeční selhání a dlouhověkost

Pro dlouhověkost a prevenci kardiovaskulárních příhod zatím chybí robustní humánní evidence. Nejsou k dispozici velké moderní RCT, které by měly celkovou mortalitu, infarkt, cévní mozkovou příhodu nebo složené kardiovaskulární příhody jako primární endpoint.

Dostupná data se proto týkají hlavně dílčích kardiovaskulárních, funkčních nebo arytmiologických ukazatelů. Meta-analýza 44 RCT u různých kardiovaskulárních onemocnění neprokázala, že by samotný berberin byl spolehlivě lepší než rutinní péče nebo statiny pro

lipidové markery; kombinace se statiny sice zlepšovala některé markery, ale kvalita evidence byla omezená [[Yang et al., 2023](#)].

Nová analýza „berberine signature“ kombinuje RCT, UK Biobank a mendelovskou randomizaci a nachází asociace se sníženým rizikem ischemické choroby srdeční a diabetu. Autoři ale sami zdůrazňují, že jde o modelový a hypotézu generující signál, který vyžaduje potvrzení ve velkých klinických studiích; v GRADE proto nemění závěr o chybějících tvrdých outcome [[Zhao et al., 2026](#)].

U chronického srdečního selhání existuje starší RCT se 156 pacienty s ischemickou nebo idiopatickou dilatační kardiomyopatií, komorovými extrasystolami a standardní léčbou. Berberin 1,2–2,0 g/den po 8 týdnech a následném průměrném sledování 24 měsíců zlepšil ejekční frakci, šestiminutový test chůze a snížil četnost arytmií; mortalita byla 7 úmrtí v berberinové skupině vs 13 v placebo, $p < 0,02$ [[Zeng et al., 2003](#)]. Výsledek je klinicky zajímavý, ale opírá se o starou, jednorázovou studii bez moderní multicentrické replikace.

U předčasných komorových stahů meta-analýza naznačuje lepší symptomatický výsledek hlavně při kombinaci berberin + antiarytmikum. Berberin samotný však nebyl spolehlivě lepší než antiarytmika a nejde o důkaz vlivu na dlouhověkost [[Qiao et al., 2023](#)].

3.4 Hmotnost, obezita, složení těla a MASLD/NAFLD

U tělesné hmotnosti jsou výsledky malé a nekonzistentní. Některé meta-analýzy ukazují mírné snížení hmotnosti, BMI nebo obvodu pasu, jiné však významný efekt na stejné parametry nenacházejí; klinicky proto nelze berberin považovat za účinné antiobezitikum.

U hmotnosti a tělesného složení jsou výsledky nekonzistentní. Jedna meta-analýza našla malý pokles hmotnosti, BMI a pasu, zatímco jiná nenašla významný efekt na hmotnost ani BMI; dávkově-odpovědní analýza podporuje spíše malý efekt na BMI a pas než na samotnou hmotnost [[Asbaghi et al., 2020](#); [Amini et al., 2020](#); [Xiong et al., 2020](#)].

Nejdůležitější negativní evidence pochází ze studie BRAVO RCT publikované v časopisu JAMA Network Open v roce 2026 [[Lei et al., 2026](#)]. U 337 osob bez diabetu s obezitou a MASLD neměl berberin 1 g/den po 6 měsících proti placebo účinek na primární endpointy: rozdíl ve viscerálním tuku byl 1,4 % (97,5 % CI –2,4 až 5,2) a v jaterním tuku 0,9 % (97,5 % CI –0,4 až 2,1). Designově je důležité, že způsobilí účastníci prošli před randomizací 30denní aktivní run-in fází s berberinem 0,5 g 2× denně; výsledek tedy hodnotí pokračování berberinu vs vysazení po run-inu, nikoli čistě berberin-naivní populaci.

Sekundárně se v BRAVO zlepšily některé lipidové a zánětlivé markery, zejména LDL cholesterol, apolipoprotein B a hs-CRP. Tyto nálezy jsou explorační a po neutrálních primárních endpointech nemění hlavní závěr studie; nejde o důkaz zlepšení steatózy ani o důkaz snížení klinických příhod. Prakticky jde o robustní nulový výsledek pro viscerální a jaterní tuk v populaci bez diabetu s obezitou a MASLD [[Lei et al., 2026](#)].

U NAFLD vychází část menších studií příznivěji, hlavně pro jaterní enzymy, HOMA-IR a BMI. Interpretaci ale výrazně omezuje vysoká heterogenita, nejasné alokační utajení a malé množství skutečně dvojité zaslepených studií [[Nie et al., 2024](#)].

Prakticky je důležité rozlišení endpointů: menší NAFLD studie často hodnotily enzymy, lipidy, HOMA-IR nebo BMI, zatímco BRAVO byla větší a lépe zaslepená studie s CT endpointy viscerálního a jaterního tuku. Kombinace berberin + silymarin nebo jiné směsi nelze interpretovat jako efekt čistého berberinu.

3.5 PCOS a reprodukční endokrinologie

U syndromu polycystických ovarí jsou výsledky smíšené. Berberin zatím nepůsobí jako přesvědčivá samostatná fertilitní léčba; evidence spíše ukazuje možné zlepšení některých hormonálních a inzulínových markerů, s omezenou jistotou a nejednotným dopadem na klinické výsledky.

Meta-analýza 12 RCT u PCOS nenašla solidní důkaz zlepšení živě narozených dětí ani dalších tvrdších fertilitních outcome. Berberin měl příznivý směr u některých hormonálních markerů, například testosteronu a poměru LH/FSH, ale interpretaci oslabuje nízká kvalita studií, převaha čínských populací a omezené zaslepení [[Xie et al., 2019](#)].

Velká multicentrická dvojitě zaslepená RCT N = 644 u infertilních žen s PCOS porovnávala letrozol, berberin a jejich kombinaci. Kumulativní živě narozené děti byly 36 % u letrozolu, 34 % u kombinace a 22 % u samotného berberinu; autoři uzavřeli, že berberin nepřidal fertilitní přínos k letrozolu [[Wu et al., 2016](#)].

Novější meta-analýza adjuvantní léčby uváděla vyšší ovulaci i klinické těhotenství. Výsledek je však třeba číst jako efekt berberinu v kombinaci se standardní léčbou, nikoli jako jasný důkaz účinku monoterapie [[Ha et al., 2024](#)]. Systematický přehled z roku 2021 podobně popsal zlepšení některých hormonálních a inzulínových markerů, ale nekonzistentní vliv na hmotnost a BMI [[Mirzaee et al., 2021](#)].

Otevřená multicentrická studie fytozomální formulace u PCOS hlásila zlepšení pravidelnosti menstruace a morfologie ovarí. Praktickou interpretaci ale omezuje otevřený design, specifická formulace a průmyslové vazby autorů [[Di Piero et al., 2023](#)].

Berberin se nemá používat v těhotenství bez lékaře. Data o bezpečnosti v graviditě nejsou dostatečná a existují teoretická i toxikologická varování [[Rad et al., 2017](#)].

3.6 Gastrointestinální oblast a mikrobiom

Berberin má tradiční antidiaroidní a antimikrobiální použití, ale moderní data pro IBS jsou nedostatečná. Jedna dvojitě zaslepená RCT u IBS s průjemem použila berberin-hydrochlorid 400 mg 2× denně po 8 týdnů a popsala snížení průjmu, bolesti břicha a urgence proti placebo, jde však stále o jedinou krátkou studii [[Chen et al., 2015](#)]. V ulcerózní kolitidě evidence zatím podporuje nanejvýš hypotézu adjuvantního použití, nikoli nahrazení standardní terapie.

Meta-analýza u ulcerózní kolitidy hodnotila kombinaci berberin + 5-aminosalicylová kyselina, nikoli berberin jako samostatnou léčbu. Výsledek byl příznivý pro klinickou účinnost, ale nežádoucí účinky se významně nesnížily a funnel plot naznačil možné publikační zkreslení [[Li et al., 2024](#)].

Mikrobiom je pravděpodobně důležitý pro farmakokinetiku i část účinku berberinu. Zvířecí farmakokinetická data ukazují nízké plazmatické koncentrace, vznik metabolitů fáze I/II a změny bakterií relevantních pro nitroreduktázy a butyrát [[Feng et al., 2018](#)].

U lidí studie PREMOTÉ naznačuje, že účinek na glykemii může být částečně zprostředkovan potlačením mikrobiální biotransformace žlučových kyselin [[Zhang et al., 2020](#)]. Prakticky to znamená, že gastrointestinální a mikrobiomová oblast je pro berberin biologicky plausibilní, ale klinická evidence v této doméně zůstává omezená.

3.7 Neurologie, kognice, nálada a neurodegenerace

Kvalitní humánní RCT evidence zatím nepodporuje závěr, že berberin zabraňuje Alzheimerově chorobě, demenci nebo kognitivnímu stárnutí. Preklinické mechanismy jsou široké, ale pro klinickou interpretaci zůstávají nedostatečné [[Kumar et al., 2015](#); [Khezri et al., 2024](#)].

U pacientů po cévní mozkové příhodě existuje nepřímý signál z network meta-analýzy 48 RCT s 6 599 pacienty, která hodnotila devět rostlinných extraktů včetně berberinu. Berberin měl nejvyšší SUCRA pro snížení modifikované Rankinovy škály, SUCRA 84,1 %, ale u kognitivních škál MMSE a MoCA nejlépe vycházely ginsenosidy, nikoli berberin [[Li et al., 2025](#)]. Protože abstrakt neposkytuje absolutní změny MMSE ani MoCA, nelze spolehlivě ověřit překročení klinicky významného prahu změny. Klinický závěr pro prevenci demence tím tedy zůstává nepodpořený.

Pro svalovou oblast jsou dostupné jen nepřímé mechanistické signály z myotubů a zvířecích modelů, zejména přes AMP-aktivovanou proteinkinázu, komplex I a glukózový metabolismus [[Turner et al., 2008](#); [Yin et al., 2008](#)]. Pro lidskou svalovou sílu, sarkopenii, kostní denzitu nebo fraktury nebyly nalezeny přesvědčivé RCT endpointy.

3.8 Onkologie a buněčná proliferace

Nejsilnější klinicky relevantní onkologický signál se u berberinu týká recidivy kolorektálních adenomů po polypektomii, nikoli rakovinové mortality nebo léčby nádorů.

Multicentrická dvojitě zaslepená RCT randomizovala 553 osob k berberinu 0,3 g 2× denně; 555 osob bylo v placebové skupině. V plné analýze bylo hodnoceno 429 osob v berberinové skupině a 462 v placebové skupině; recidiva adenomu byla 155/429, tedy 36 %, oproti 216/462, tedy 47 %, relativní riziko 0,77 (95 % CI 0,66 až 0,91; $p = 0,001$). Během sledování nebyly zjištěny kolorektální karcinomy. Nejčastějším nežádoucím účinkem byla zácpa, 1 % vs <0,5 % [[Chen et al., 2020](#)].

Bayesovská network meta-analýza 45 RCT zařadila berberin mezi slibnější chemopreventivní možnosti recidivy adenomů, interpretaci však omezuje heterogenita intervencí [[Tan et al., 2024](#)].

Šestileté observační prodloužení původní studie zahrnulo 781 osob. U těch, kteří podstoupili kontrolní kolonoskopii, byla recidiva adenomu nižší: 34,7 % vs 52,1 %, adjustované HR 0,58 (95 % CI 0,45 až 0,74).

Nižší riziko přetrvalo i v modelu pro opakované události, HR 0,67 (95 % CI 0,54 až 0,83). Tento výsledek je však potřeba číst jako post-trial observační fázi, nikoli jako novou randomizovanou expozici [[Tan et al., 2025](#)].

Pro prevenci „rakoviny obecně“, zlepšení přežití při nádorové léčbě nebo bezpečné kombinování s chemoterapií evidence nestačí. Vzhledem k interakcím přes CYP3A4, CYP2D6, CYP2C9 a P-glykoprotein se berberin nemá přidávat k onkologické léčbě bez zapojení onkologa/farmakologa [[Guo et al., 2012](#); [Wu et al., 2005](#)].

4. Dávkování a forma užívání

Nejběžnější dávkování v RCT je 500 mg 2–3× denně, celkem 1 000–1 500 mg/den. Prakticky jde spíše o toleranční titraci než o prokázaný nasycovací režim.

- **Obvyklé dávky podle studií:** diabetes a lipidy často 900–1 500 mg/den; PCOS 1,5 g/den; BRAVO MASLD 1 g/den po 6 měsících s nulovým výsledkem pro primární endpointy [[Lei et al., 2026](#); [Blais et al., 2023](#); [Wu et al., 2016](#)].
- **Titrace kvůli toleranci:** rozumné je začít nižší dávkou, například 500 mg s jídlem 1× denně po několik dní, poté 500 mg 2× denně a jen při dobré toleranci 3× denně.

Forma může být důležitá pro expozici, ale klinická srovnání forem zůstávají slabá. Dostupná data proto podporují hlavně opatrnou interpretaci biologické dostupnosti, ne jistý rozdíl v dlouhodobé klinické účinnosti.

- **Dihydroberberin:** v pilotní studii N = 5 zvýšil plazmatický berberin proti 500 mg berberinu, ale akutně nezměnil glukózu ani inzulin [[Moon et al., 2021](#)].
- **Emulgované formy:** emulgace vitamínem E TPGS nebo Quillaja extraktem zvýšila AUC berberinu v 12 osobách, nejvíce u Quillaja, ale nešlo o dlouhodobou účinnostní studii [[Yagiz et al., 2022](#)].
- **Berberin fytosom:** ve studii zdravých dobrovolníků zvýšil expozici přibližně 10× proti neformulovanému berberinu; autoři studie byli zaměstnanci výrobce [[Petrangolini et al., 2021](#)].
- **Fosfolipidový komplex a fytosomální mikročástice:** v preklinických modelech zvýšily biologickou dostupnost přibližně 3× [[Yu et al., 2016](#)].

Časování s jídlem je pragmatické. Užívání s hlavními jídly může snížit nevolnost a odpovídá řadě studií, ale přímý důkaz, že konkrétní časování maximalizuje klinické účinky, chybí.

- **Monitoring při cíli glykemie a lipidů:** rozumné je kontrolovat glykemii nalačno, HbA1c po 8–12 týdnech, lipidogram po 8–12 týdnech a jaterní testy při delším užívání nebo riziku jaterního onemocnění.
- **Cyklování:** pro „cyklování“ berberinu nejsou dobrá klinická data.

V „longevity stacku“ berberin nedává smysl jako univerzální základní doplněk pro zdravého člověka s normální glykemii a lipidy. Zvažovat se dá spíše cíleně u mírné dysglykemie nebo dyslipidemie, vždy s vědomím, že standardní léčba má silnější data pro klinické přínosy.

5. Rizika, kontraindikace a lékové interakce

Krátkodobé studie obvykle nehlásí závažné nežádoucí účinky, ale nejčastější jsou gastrointestinální obtíže: zácpa, průjem, nadýmání, nevolnost a bolesti břicha. V placebem kontrolované meta-analýze dyslipidemie byly gastrointestinální nežádoucí účinky hlášeny u 2–23 % osob na berberinu vs 2–15 % u placeba [Blais et al., 2023]. V adenoma RCT byla zácpa u 6 z 446 osob na berberinu, tedy 1 %, vs 1 z 478, tedy <0,5 %, u placeba [Chen et al., 2020]. Toxikologický přehled upozorňuje na dávkově závislé gastrointestinální, hepatobiliární, neurotoxické, kardiotoxické a fototoxické signály hlavně z preklinických a kazuistických dat [Rad et al., 2017].

Krátkodobá tolerance tedy není totéž jako prokázaná dlouhodobá bezpečnost. Anses uvádí, že bezpečnost berberinových doplňků nelze za dostupných toxikologických dat garantovat, upozorňuje na riziko hypoglykemie, hypotenze a gastrointestinálních obtíží a doporučuje zvýšenou opatrnost kvůli mnoha lékovým interakcím [Anses et al., 2019].

Vyváženě je potřeba dodat, že LiverTox neuvádí přesvědčivé spojení berberinu se zvýšením aminotransferáz ani s klinicky zjevným poškozením jater. Opatrnost u jaterního onemocnění a polymedikace proto stojí hlavně na nejisté farmakokinetice, kvalitě přípravků a interakčním potenciálu, ne na silném signálu vlastní hepatotoxicity [LiverTox, 2020].

Kdy berberin prakticky nepoužívat

- **Těhotenství:** nepoužívat bez explicitního vedení lékaře. Důvodem jsou nedostatečná bezpečnostní data, možný vliv na hladké svalstvo, bilirubin a vývoj.
- **Kojení:** nepoužívat. Chybí spolehlivá data u kojenců a existuje teoretické riziko související s bilirubinem.
- **Novorozenci a kojenci:** nepodávat kvůli možnému ovlivnění albuminové vazby bilirubinu; existuje teoretické riziko kernikteru [Chan et al., 1993].
- **Hypersenzitivita na berberin nebo zdrojovou rostlinu:** nepoužívat stejný přípravek; rizikem je alergická reakce, vyrážka nebo bronchospasmus.

Zvýšená opatrnost

- **Antidiabetika:** u inzulínu, sulfonylurey a glinidů hrozí aditivní pokles glykemie. Začínat nízkou dávkou, měřit glykemii a dávky léků měnit jen s lékařem.
- **Metformin a další antidiabetika:** může se překrývat účinek na glykemii i gastrointestinální tolerance. Sledovat glykemii, průjem a nevolnost.
- **Imunosupresiva:** cyklosporin, takrolimus a sirolimus nekombinovat bez monitorování hladin. Přímá klinická data jsou pro cyklosporin [Wu et al., 2005].
- **Antikoagulancia a antiagregancia:** u warfarinu, DOAC nebo antiagregancí ověřit interakce, klinicky sledovat krvácení a u warfarinu kontrolovat INR.
- **Substráty CYP2D6, CYP2C9 a CYP3A4:** berberin po opakovaném podávání inhibuje tyto enzymy, proto je nutné ověřit interakce u léků s úzkým terapeutickým rozmezím. U CYP2D6 je navíc důležitý pohlavně specifický farmakokinetický signál: ve studii Blöcher et al. měly ženy celkově vyšší systémovou expozici berberinu a CYP2D6 fenotyp ovlivnil metabolismus hlavně u žen [Blöcher et al., 2025; Guo et al., 2012].

- **Statiny:** berberin nemá nahrazovat indikovaný statin. Při kombinaci sledovat svalové obtíže a jaterní testy, hlavně u simvastatinu, lovastatinu a atorvastatinu.
- **Jaterní nebo těžké renální onemocnění:** kvůli nejasné farmakokinetice a vyššímu riziku interakcí používat jen pod dohledem lékaře.
- **Arytmie, poruchy převodu a léky prodlužující QT:** přímá klinická evidence škodlivosti je omezená, u rizikových pacientů je vhodná kardiologická konzultace.
- **Myasthenia gravis:** není doložená absolutní kontraindikace, ale bez jasné potřeby je na místě opatrnost.
- **G6PD deficit:** u známého deficitu raději berberin neužívat bez lékařského posouzení; u kojenců nepodávat. Jistota důkazů je nízká a nejednotná, signál se týká hlavně tradičních zdrojů typu *Coptis chinensis*, ale klinicky jde o zbytečné riziko u látky, která není nezbytná [[Lee et al., 2017](#); [Chan et al., 1993](#)].
- **Ileus, střevní obstrukce nebo těžká zácpa:** berberin může způsobit zácpu, proto jej nepoužívat při akutní obstrukci a řešit stav lékařsky.

Lékové interakce

- **CYP3A4 substráty:** midazolam, některé statiny, blokátory kalciových kanálů a některá antiarytmika. Po 300 mg berberinu 3× denně po 2 týdny se u midazolamu zvýšilo C_{max} o 38 % a AUC o 40 %; u rizikových léků ověřit interakce a monitorovat [[Guo et al., 2012](#)].
- **CYP2D6 substráty:** metoprolol, některá antidepresiva, antipsychotika, kodein a tramadol. CYP2D6 fenotyp ovlivňuje metabolismus berberinu hlavně u žen; ženy měly ve farmakokinetické studii 2,8× vyšší AUC a 3,6× vyšší C_{max} než muži. Opatrnost je proto zvláště důležitá u proléčiv a léků s dávkově závislou toxicitou [[Blöcher et al., 2025](#); [Guo et al., 2012](#)].
- **CYP2C9 substráty:** warfarin, losartan, sulfonylurey a některá nesteroidní antiflogistika. Při warfarinu kontrolovat INR; u sulfonylurey sledovat glykemii [[Guo et al., 2012](#)].
- **Cyklosporin:** berberin 0,2 g 3× denně zvýšil trough koncentraci, poměr concentration/dose a AUC cyklosporinu. Bez terapeutického monitorování nekombinovat; na takrolimus a sirolimus extrapolovat opatrně [[Wu et al., 2005](#)].
- **P-glykoproteinové substráty:** digoxin, dabigatran a cyklosporin mohou být citlivé na transportní interakce. Důkazy jsou hlavně in vitro/preklinické, ale u úzkého terapeutického rozmezí je vhodná opatrnost [[Fan et al., 2023](#); [Zhang et al., 2019](#)].
- **Antibiotika a mikrobiom:** antibiotika mohou měnit mikrobiální redukci berberinu na dihydroberberin; spolehlivý univerzální časový odstup neexistuje [[Feng et al., 2015](#); [Feng et al., 2018](#)].
- **Levothyroxin:** přímá chelatační evidence pro berberin nebyla nalezena. Případný odstup alespoň 4 hodiny je proto praktická opatrnost při nejisté gastrointestinální interferenci, ne prokázaná interakce.
- **Tetracykliny, fluorochinolony a bisfosfonáty:** berberin není minerální kation jako vápník nebo hořčík, ale prakticky je bezpečnější dodržet odstupy uvedené v SPC konkrétního léku.
- **Onkologická léčba:** chemoterapie, inhibitory kináz a antiemetika mohou sdílet CYP/P-gp dráhy. Berberin bez onkologa nepřidávat [[Guo et al., 2012](#)].

6. Limity současné evidence

Hlavní slabinou současné evidence je, že většina pozitivních studií hodnotí náhradní markery: HbA1c, glykemii, LDL cholesterol, triglyceridy, jaterní enzymy, HOMA-IR, CRP nebo ultrazvukové/plazmatické ukazatele. Tyto ukazatele jsou klinicky relevantní, ale nejsou totéž jako infarkt, cévní mozková příhoda, demence, rakovinová mortalita, fraktury, invalidita nebo délka života.

Častým problémem je riziko systematické chyby: u diabetu velmi vysoká heterogenita a slabší zaslepení, u dyslipidemie nízká metodologická kvalita, u NAFLD nejasné alokační utajení a u PCOS heterogenní, převážně čínské studie [[Guo et al., 2021](#); [Ju et al., 2018](#); [Nie et al., 2024](#); [Xie et al., 2019](#)].

Publikační zkreslení je další relevantní nejistota. U metabolického syndromu byl pro triglyceridy Egger $p = 0,041$ a Begg $p = 0,048$ [[Liu et al., 2025](#)]. U ulcerózní kolitidy funnel plot naznačil možné zkreslení [[Li et al., 2024](#)]. U NAFLD byl funnel plot asymetrický, i když Egger/Begg testy nebyly signifikantní [[Nie et al., 2024](#)].

Metodologický odstup podporuje i overview systematických review z roku 2025: z 54 systematických přehledů berberinu byla podle AMSTAR-2 jen 1 práce hodnocena jako vysoce kvalitní, 8 jako nízké kvality a 45 jako kriticky nízké kvality. To znamená, že několik překrývajících se meta-analýz nad stejným jádrem malých RCT nelze chápat jako několik nezávislých těl důkazů [[Shi et al., 2025](#)].

Klinický standard péče zůstává mimo berberin. U dyslipidemie je hlavní farmakologickou strategií léčba s prokázaným snížením kardiovaskulárních příhod; u diabetu a MASLD se rozhodování neopírá jen o laboratorní zlepšení, ale o dlouhodobé klinické přínosy a bezpečnost. Berberin proto patří spíše mezi cílené adjuvantní nebo experimentální intervence se sledováním laboratorní odpovědi [[Mach et al., 2020](#); [Anses et al., 2019](#)].

Další limit představuje formulace a kvalita přípravku. Studie používají berberin hydrochlorid, rostlinné extrakty, fytosomy, dihydroberberin, emulze i kombinace s probiotiky, silymarinem nebo ursodeoxycholátem. HTD1801/berberin ursodeoxycholát je samostatná léčivá entita a data z těchto studií nelze automaticky převést na běžné doplňky s berberinem. Mezi těmito intervencemi nelze předpokládat jednotný „class effect“ [[Di Bisceglie et al., 2020](#); [Ji et al., 2025](#); [Petrangolini et al., 2021](#); [Fogacci et al., 2019](#)]. Komerční přípravky navíc často neodpovídají deklarovanému obsahu [[Funk et al., 2018](#)].

Z praktického hlediska proto chybějí hlavně velké dlouhodobé studie s klinickými příhodami. Nevíme, zda berberin snižuje celkovou mortalitu, infarkt, cévní mozkovou příhodu, srdeční selhání, Alzheimerovu chorobu, fraktury nebo rakovinovou mortalitu. Největší moderní studie v MASLD byla pro primární endpointy negativní [[Lei et al., 2026](#)]. Nejlepší onkologický signál zůstává recidiva adenomu, tedy rizikový mezistupeň, nikoli důkaz snížení kolorektální rakoviny nebo mortality [[Chen et al., 2020](#)].

Výhledově jsou důležité hlavně probíhající registry ClinicalTrials.gov. Studie NCT05749874 zahrnuje 2 024 osob s vysokým kardiometabolickým rizikem; primárně hodnotí glykemický

status po 1 roce a sekundárně sleduje kompozit kardiovaskulárních příhod a diabetu až po 4 roky. Může tedy doplnit tvrdší data, ale výsledky zatím nejsou k dispozici. NCT07541898 je naopak malá plánovaná krátká studie N = 40 s 20denním sledováním triglyceridů a dalších biomarkerů; pro mortalitu nebo kardiovaskulární příhody nebude rozhodující. Do stejné kategorie hypotéz patří i berberinová signatura z proteomiky a mendelovské randomizace: je vědecky zajímavá, ale pro klinická doporučení zatím nestačí [[Zhao et al., 2026](#)].

7. Závěr a praktická doporučení

Berberin má nejlépe podložený praktický přínos u diabetu 2. typu a poruch krevních tuků. Krátkodobě snižuje glykovaný hemoglobin, glykemii nalačno, LDL cholesterol a triglyceridy. Jde ale převážně o náhradní laboratorní ukazatele ze studií s krátkým sledováním, vysokou heterogenitou a bez důkazu menšího počtu komplikací, infarktů, mrtvic nebo delšího přežití. Nejzajímavější úzce klinický signál mimo metabolické markery je nižší recidiva kolorektálních adenomů po polypektomii.

Tento závěr stojí na jedné velké dvojitě zaslepené RCT a navazujícím sledování, ale neznamena prokázanou prevenci kolorektální rakoviny ani nižší nádorovou mortalitu. Bezpečnostní profil je pro praxi zásadní. Krátkodobá tolerance v RCT je většinou přijatelná, ale dlouhodobá bezpečnost není spolehlivě vyřešená a interakční potenciál je reálný. Klinicky nejdůležitější je interakce s cyklosporinem A a opatrnost u léků přes CYP3A4, CYP2D6, CYP2C9 a P-glykoprotein; u CYP2D6 je zvláštní opatrnost vhodná hlavně u žen.

U novorozenců, v těhotenství a při kojení je berberin nevhodný hlavně z principu opatrnosti kvůli mechanickému riziku souvisejícímu s bilirubinem a nedostatečné bezpečnostní evidenci. U známého G6PD deficitu je rozumné berberin raději vynechat bez lékařského posouzení. Ostatní oblasti mají slabší nebo nejistější oporu. U prediabetu existují nejméně dvě malé krátké placebo-kontrolované RCT, ale bez dat o prevenci progresu do diabetu. U inzulinové rezistence, NAFLD/MASLD, IBS s průjmem a ulcerózní kolitidy jako doplňku ke standardní léčbě jde stále hlavně o krátké, menší nebo heterogenní studie.

U PCOS jsou metabolické a ovulační signály oddělené od nejistého vlivu na živě narozené děti.

Prakticky dává berberin smysl jen tam, kde je předem měřitelný cíl v glykemii nebo lipidogramu a kde lze po 8–12 týdnech ověřit odpověď. Typická dávka je 500 mg s jídlem 2× denně, případně 3× denně při dobré toleranci. U zdravého člověka s normální glykemii a normálními lipidy je očekávaný přínos malý a nejistý.

8. GRADE hodnocení

A - Silná evidence
B - Střední evidence
C - Omezená evidence
D - Slabá evidence

Oblast / Outcome	Gr.	Směr efektu	Orientační velikost	Typ důkazů
Bezpečnost				
Gastrointestinální nesnášenlivost (zácpa, průjem, plynatost) Zdroje: [20] [36] [60]	B	Nepříznivý	Gastrointestinální obtíže se opakují napříč krátkodobými studiemi; v dyslipidemické metaanalýze 2-23 % u berberinu vs 2-15 % u placebo	Placebem kontrolované RCT a meta-analýzy; konzistentní, ale heterogenně hlášené nežádoucí účinky a krátký follow-up
Zvýšení plazmatické koncentrace cyklosporinu A Zdroje: [64]	B	Klinicky významné	AUC cyklosporinu přibližně +25-35 %; u dalších úzkých terapeutických oken je nutné posoudit P-glykoprotein/CYP interakce individuálně	Klinická farmakokinetická studie u pacientů po transplantaci
Riziko hyperbilirubinemie a kernikteru u novorozenců Zdroje: [66]	C	Nepříznivý	Teoretické riziko přes ovlivnění albuminové vazby bilirubinu; klinické doporučení vyhnout se expozici stojí hlavně na principu opatrnosti	Mechanistická a toxikologická evidence, nikoli robustní humánní outcome data u novorozenců
Riziko hemolýzy při G6PD deficitu Zdroje: [66] [68]	C	Nepříznivý	Nízká a nejednotná jistota; signál se týká hlavně tradičních zdrojů typu <i>Coptis chinensis</i> . U známého G6PD deficitu je rozumné berberin neužívat bez lékařského posouzení.	Systematický přehled bezpečnosti bylinných a dietních doplňků u G6PD deficitu; převážně nízká jistota a nepřímá bezpečnostní evidence
Dlouhodobá bezpečnost chronického užívání Zdroje: [36] [55] [81]	C	Nejistý	Krátkodobá tolerance v RCT je většinou přijatelná; LiverTox neuvádí přesvědčivý signál klinicky zjevného poškození jater, ale dlouhodobá bezpečnost, zranitelné skupiny a interakce nejsou spolehlivě vyřešené.	Krátkodobé RCT, toxikologický přehled a regulační bezpečnostní stanovisko; chybí dlouhodobá outcome data
Diabetes a metabolismus				
Snížení glykovaného hemoglobinu u diabetu 2. typu Zdroje: [20] [29] [30] [31] [32] [34] [72] [73]	B	Příznivý	Přibližně -0,4 až -0,7 procentního bodu; krátké studie, vysoká heterogenita	Meta-analýzy RCT a krátká multicentrická RCT; náhradní glykemické markery

Oblast / Outcome	Gr.	Směr efektu	Orientační velikost	Typ důkazů
Snížení glykemie nalačno u diabetu 2. typu Zdroje: [20] [29] [30] [32] [72] [73]	B	Příznivý	Přibližně $-0,5$ až $-0,9$ mmol/l; bez důkazu prevence komplikací	Meta-analýzy RCT; vysoká heterogenita a krátké sledování
Zlepšení glykemických markerů u prediabetu Zdroje: [9] [35]	C	Příznivý	Alespoň dvě malé placebo-kontrolované RCT: Panigrahi N = 34, 12 týdnů; Rondanelli N = 49, 2 měsíce s fosfolipidovou formulací; bez dat o progresi do diabetu	Krátké malé RCT s rozdílnými formulacemi a surrogate endpointy
Zlepšení inzulinové rezistence (HOMA-IR) u metabolického syndromu nebo PCOS Zdroje: [74] [75] [76]	C	Příznivý	Menší studie ukazují pokles HOMA-IR, ale výsledky jsou heterogenní	Menší randomizované a otevřené klinické studie
Snížení tělesné hmotnosti, BMI nebo obvodu pasu Zdroje: [45] [46] [47] [48]	C	Smíšený	Některé meta-analýzy ukazují malý pokles, jiné efekt nenacházejí; BRAVO nezlepšila viscerální tuk	Meta-analýzy RCT a jedna multicentrická RCT; klinicky malé efekty
Kardiovaskulární zdraví				
Snížení LDL cholesterolu Zdroje: [36] [37] [38] [39]	B	Příznivý	Přibližně $-0,45$ mmol/l (95 % interval spolehlivosti (CI) $-0,60$ až $-0,31$) v placebem kontrolované meta-analýze; krátké studie bez klinických příhod	Placebem kontrolovaná meta-analýza a starší meta-analýzy RCT
Snížení triglyceridů Zdroje: [36] [37] [38] [39]	B	Příznivý	Přibližně $-0,32$ mmol/l (95 % interval spolehlivosti (CI) $-0,44$ až $-0,19$) v placebem kontrolované meta-analýze; u metabolického syndromu signál publikačního zkreslení	Meta-analýzy RCT; vysoká heterogenita
HDL cholesterol Zdroje: [36] [37] [39]	C	Neutrální až hraničně příznivý	Malé nebo nesignifikantní změny; klinicky nevýrazné	Meta-analýzy randomizovaných studií s nekonzistentním výsledkem
Snížení krevního tlaku Zdroje: [39] [77]	C	Neutrální až smíšený	V novější placebem kontrolované meta-analýze metabolického syndromu nebyl tlak významně ovlivněn	Meta-analýzy menších RCT; vysoká heterogenita
Snížení infarktu, cévní mozkové příhody nebo celkové mortality Zdroje: [36] [41] [43]	D	Neprokázaný	Chybí současná velká randomizovaná studie s tvrdými klinickými příhodami	Převážně náhradní lipidové, glykemické a zánětlivé markery; jedna starší malá studie srdečního selhání není dostatečná

Oblast / Outcome	Gr.	Směr efektu	Orientační velikost	Typ důkazů
Játra a pankreas				
Zlepšení jaterních enzymů u NAFLD/MASLD Zdroje: [49] [78]	C	Příznivý	Meta-analýza ukazuje pokles ALT a AST, ale s vysokou heterogenitou a rizikem zkreslení	Meta-analýza menších RCT; převážně náhradní markery
Snížení viscerálního tuku a tuku v játrech u osob bez diabetu Zdroje: [48]	C	Neutrální	BRAVO RCT: viscerální tuk rozdíl 1,4 % (97,5 % interval spolehlivosti (CI) -2,4 až 5,2) a jaterní tuk 0,9 % (97,5 % interval spolehlivosti (CI) -0,4 až 2,1)	Jedna multicentrická dvojitě zaslepená RCT, N = 337
Reprodukční zdraví				
PCOS: metabolické a hormonální markery, ovulace Zdroje: [50] [52] [53] [54] [75]	C	Smíšený až příznivý	Možné zlepšení HOMA-IR, některých hormonálních markerů, ovulace a klinického těhotenství hlavně v adjuvantních nebo heterogenních studiích; nejde o jasný důkaz monoterapie.	Meta-analýzy RCT a menší studie; heterogenní populace, komparátory i formulace
PCOS: živě narozené děti a samostatná fertilitní léčba Zdroje: [50] [51] [52]	D	Neprokázaný	Velká RCT: živě narozené děti 36 % u letrozolu, 34 % u kombinace a 22 % u samotného berberinu; berberin nepřidal fertilitní přínos k letrozolu.	Jedna velká multicentrická dvojitě zaslepená RCT plus systematické přehledy; tvrdší fertilitní endpoint není přesvědčivě podpořen
Gastrointestinální zdraví				
Zmírnění symptomů IBS s průjmem Zdroje: [56]	C	Příznivý	Jedna RCT ukázala snížení průjmu, bolesti břicha a urgency; krátké sledování	Jedna dvojitě zaslepená randomizovaná studie; 196 rekrutovaných a 132 randomizovaných osob
Ulcerózní kolitida jako přídatek k 5-aminosalicylové kyselině Zdroje: [57]	C	Příznivý	Klinická účinnost relativní riziko (RR) 1,22 (95 % interval spolehlivosti (CI) 1,15 až 1,30), ale funnel plot naznačil možné publikační zkreslení	Meta-analýza 10 randomizovaných studií; 952 účastníků; adjuvantní použití, nikoli náhrada standardní léčby

Oblast / Outcome	Gr.	Směr efektu	Orientační velikost	Typ důkazů
Onkologie				
Snížení recidivy kolorektálních adenomů po polypektomii Zdroje: [60] [61] [62]	B	Příznivý	Původní RCT relativní riziko (RR) 0,77 (95 % interval spolehlivosti (CI) 0,66 až 0,91); 6letý follow-up: recidiva 34,7 % vs 52,1 %, hlavní adjustované poměr rizik (HR) 0,58 (0,45-0,74), model opakovaných událostí poměr rizik (HR) 0,67 (0,54-0,83)	Jedna velká dvojitě zaslepená RCT a navazující post-trial observační follow-up; nejde o důkaz snížení kolorektální rakoviny nebo mortality
Léčba již existujícího nádorového onemocnění Zdroje: [79]	D	Nedostatečné	Chybí dostatečná humánní evidence s klinickými onkologickými endpointy	Převážně preklinické mechanismy
Kognice a neurologie				
Prevence nebo léčba Alzheimerovy choroby, demence nebo kognitivního stárnutí Zdroje: [1] [27] [59]	D	Neprokázaný	Nebyla nalezena přímá kvalitní humánní evidence z RCT pro prevenci demence nebo léčbu Alzheimerovy choroby	Preklinické mechanismy a nepřímá evidence; bez tvrdého klinického průkazu

9. Použitá literatura

- [1] Kumar A, et al. Current knowledge and pharmacological profile of berberine: An update. *European journal of pharmacology*. 2015. PMID 26092760. DOI 10.1016/j.ejphar.2015.05.068.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26092760/>
- [2] Pirillo A, et al. Berberine, a plant alkaloid with lipid- and glucose-lowering properties: From in vitro evidence to clinical studies. *Atherosclerosis*. 2015. PMID 26520899. DOI 10.1016/j.atherosclerosis.2015.09.032.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26520899/>
- [3] Yagiz Y, et al. Emulsification by vitamin E TPGS or Quillaja extract enhanced absorption of berberine without affecting its metabolism in humans. *Food & function*. 2022. PMID 36321951. DOI 10.1039/d2fo02288e.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36321951/>
- [4] Feng R, et al. Transforming berberine into its intestine-absorbable form by the gut microbiota. *Scientific reports*. 2015. PMID 26174047. DOI 10.1038/srep12155.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26174047/>
- [5] Wen HY, et al. Structural basis for the transformation of the traditional medicine berberine by bacterial nitroreductase. *Acta crystallographica. Section D, Structural biology*. 2022. PMID 36189746. DOI 10.1107/s2059798322008373.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36189746/>
- [6] Moon JM, et al. Absorption Kinetics of Berberine and Dihydroberberine and Their Impact on Glycemia: A Randomized, Controlled, Crossover Pilot Trial. *Nutrients*. 2021. PMID 35010998. DOI 10.3390/nu14010124.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35010998/>
- [7] Petrangolini G, et al. Development of an Innovative Berberine Food-Grade Formulation with an Ameliorated Absorption: In Vitro Evidence Confirmed by Healthy Human Volunteers Pharmacokinetic Study. Evidence-based complementary and alternative medicine : eCAM. 2021. PMID 34904017. DOI 10.1155/2021/7563889.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34904017/>
- [8] Funk RS, et al. Variability in Potency Among Commercial Preparations of Berberine. *Journal of dietary supplements*. 2018. PMID 28792254. DOI 10.1080/19390211.2017.1347227.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28792254/>
- [9] Rondanelli M, et al. Berberine phospholipid exerts a positive effect on the glycemic profile of overweight subjects with impaired fasting blood glucose (IFG): a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. *European review for medical and pharmacological sciences*. 2023. PMID 37522683. DOI 10.26355/eurrev_202307_33142.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37522683/>
- [10] Fogacci F, et al. Metabolic effect of berberine-silymarin association: A meta-analysis of randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trials. *Phytotherapy research : PTR*. 2019. PMID 30632209. DOI 10.1002/ptr.6282.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30632209/>
- [11] Guarino G, et al. Bioimpedance analysis, metabolic effects and safety of the association *Berberis aristata/Bilybum marianum*: a 52-week double-blind, placebo-controlled study in obese patients with type 2 diabetes. *Journal of biological regulators and homeostatic agents*. 2017. PMID 28685558.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28685558/>
- [12] Di Bisceglie AM, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of HTD1801 (berberine ursodeoxycholate, BUDCA) in patients with hyperlipidemia. *Lipids in health and disease*. 2020. PMID 33183320. DOI 10.1186/s12944-020-01406-4.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33183320/>
- [13] Ji L, et al. Berberine Ursodeoxycholate for the Treatment of Type 2 Diabetes: A Randomized Clinical Trial. *JAMA network open*. 2025. PMID 40029660. DOI 10.1001/jamanetworkopen.2024.62185.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40029660/>
- [14] Turner N, et al. Berberine and its more biologically available derivative, dihydroberberine, inhibit mitochondrial respiratory complex I: a mechanism for the action of berberine to activate AMP-activated protein kinase and improve insulin action. *Diabetes*. 2008. PMID 18285556. DOI 10.2337/db07-1552.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18285556/>
- [15] Yin J, et al. Berberine improves glucose metabolism through induction of glycolysis. *American journal of physiology. Endocrinology and metabolism*. 2008. PMID 17971514. DOI 10.1152/ajpendo.00211.2007.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17971514/>

- [16] Kim SH, et al. Berberine activates GLUT1-mediated glucose uptake in 3T3-L1 adipocytes. *Biological & pharmaceutical bulletin*. 2007. PMID 17978486. DOI 10.1248/bpb.30.2120.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17978486/>
- [17] Kong W, et al. Berberine is a novel cholesterol-lowering drug working through a unique mechanism distinct from statins. *Nature medicine*. 2004. PMID 15531889. DOI 10.1038/nm1135.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15531889/>
- [18] Li H, et al. Hepatocyte nuclear factor 1alpha plays a critical role in PCSK9 gene transcription and regulation by the natural hypocholesterolemic compound berberine. *The Journal of biological chemistry*. 2009. PMID 19687008. DOI 10.1074/jbc.m109.052407.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19687008/>
- [19] Dong B, et al. Inhibition of PCSK9 transcription by berberine involves down-regulation of hepatic HNF1 α protein expression through the ubiquitin-proteasome degradation pathway. *The Journal of biological chemistry*. 2015. PMID 25540198. DOI 10.1074/jbc.m114.597229.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25540198/>
- [20] Zhang Y, et al. Gut microbiome-related effects of berberine and probiotics on type 2 diabetes (the PREMOTÉ study). *Nature communications*. 2020. PMID 33024120. DOI 10.1038/s41467-020-18414-8.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33024120/>
- [21] Ma SR, et al. Berberine treats atherosclerosis via a vitamine-like effect down-regulating Choline-TMA-TMAO production pathway in gut microbiota. *Signal transduction and targeted therapy*. 2022. PMID 35794102. DOI 10.1038/s41392-022-01027-6.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35794102/>
- [22] Shin JS, et al. Berberine Decreased Inducible Nitric Oxide Synthase mRNA Stability through Negative Regulation of Human Antigen R in Lipopolysaccharide-Induced Macrophages. *The Journal of pharmacology and experimental therapeutics*. 2016. PMID 27189969. DOI 10.1124/jpet.115.231043.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27189969/>
- [23] Liu H, et al. Berberine suppresses influenza virus-triggered NLRP3 inflammasome activation in macrophages by inducing mitophagy and decreasing mitochondrial ROS. *Journal of leukocyte biology*. 2020. PMID 32272506. DOI 10.1002/jlb.3ma0320-358rr.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32272506/>
- [24] Yang XJ, et al. Berberine Attenuates Cholesterol Accumulation in Macrophage Foam Cells by Suppressing AP-1 Activity and Activation of the Nrf2/HO-1 Pathway. *Journal of cardiovascular pharmacology*. 2020. PMID 31895879. DOI 10.1097/fjc.0000000000000769.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31895879/>
- [25] Liang KW, et al. Berberine inhibits platelet-derived growth factor-induced growth and migration partly through an AMPK-dependent pathway in vascular smooth muscle cells. *European journal of pharmacology*. 2008. PMID 18590725. DOI 10.1016/j.ejphar.2008.06.034.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18590725/>
- [26] Zhang Z, et al. Berberine activates thermogenesis in white and brown adipose tissue. *Nature communications*. 2014. PMID 25423280. DOI 10.1038/ncomms6493.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25423280/>
- [27] Khezri MR, et al. The pharmacological effects of Berberine and its therapeutic potential in different diseases: Role of the phosphatidylinositol 3-kinase/AKT signaling pathway. *Phytotherapy research : PTR*. 2024. PMID 37922566. DOI 10.1002/ptr.8040.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37922566/>
- [28] Zhu X, et al. The Potential Mechanisms of Berberine in the Treatment of Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Molecules (Basel, Switzerland)*. 2016. PMID 27754444. DOI 10.3390/molecules21101336.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27754444/>
- [29] Zhao JV, et al. Overall and Sex-Specific Effect of Berberine on Glycemic and Insulin-Related Traits: a Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *The Journal of nutrition*. 2023. PMID 37598753. DOI 10.1016/j.tjnut.2023.08.016.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37598753/>
- [30] Wang J, et al. Effects of administering berberine alone or in combination on type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in pharmacology*. 2024. PMID 39640489. DOI 10.3389/fphar.2024.1455534.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39640489/>

- [31] Nazari A, et al. The Effect of Berberine Supplementation on Glycemic Control and Inflammatory Biomarkers in Metabolic Disorders: An Umbrella Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Clinical therapeutics*. 2024. PMID 38016844. DOI 10.1016/j.clinthera.2023.10.019.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38016844/>
- [32] Guo J, et al. The Effect of Berberine on Metabolic Profiles in Type 2 Diabetic Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Oxidative medicine and cellular longevity*. 2021. PMID 34956436. DOI 10.1155/2021/2074610.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34956436/>
- [33] Yin J, et al. Efficacy of berberine in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism: clinical and experimental*. 2008. PMID 18442638. DOI 10.1016/j.metabol.2008.01.013.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18442638/>
- [34] Zhang Y, et al. Treatment of type 2 diabetes and dyslipidemia with the natural plant alkaloid berberine. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2008. PMID 18397984. DOI 10.1210/jc.2007-2404.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18397984/>
- [35] Panigrahi A, et al. Efficacy and safety of HIMABERB® Berberine on glycemic control in patients with prediabetes: double-blind, placebo-controlled, and randomized pilot trial. *BMC endocrine disorders*. 2023. PMID 37679692. DOI 10.1186/s12902-023-01442-y.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37679692/>
- [36] Blais JE, et al. Overall and Sex-Specific Effect of Berberine for the Treatment of Dyslipidemia in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Placebo-Controlled Trials. *Drugs*. 2023. PMID 36941490. DOI 10.1007/s40265-023-01841-4.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36941490/>
- [37] Ju J, et al. Efficacy and safety of berberine for dyslipidaemias: A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Phytomedicine : international journal of phytotherapy and phytopharmacology*. 2018. PMID 30466986. DOI 10.1016/j.phymed.2018.09.212.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30466986/>
- [38] Dong H, et al. The effects of berberine on blood lipids: a systemic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Planta medica*. 2013. PMID 23512497. DOI 10.1055/s-0032-1328321.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23512497/>
- [39] Liu D, et al. Efficacy and safety of berberine on the components of metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Frontiers in pharmacology*. 2025. PMID 40740996. DOI 10.3389/fphar.2025.1572197.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40740996/>
- [40] Mach F, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *European heart journal*. 2020. PMID 31504418. DOI 10.1093/eurheartj/ehz455.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31504418/>
- [41] Yang L, et al. Efficacy and safety of berberine for several cardiovascular diseases: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Phytomedicine : international journal of phytotherapy and phytopharmacology*. 2023. PMID 36805484. DOI 10.1016/j.phymed.2023.154716.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36805484/>
- [42] Zhao JV, et al. Berberine signature and cardiometabolic diseases using randomized controlled trial, cohort study and Mendelian randomization. *NPJ cardiovascular health*. 2026. PMID 41882153. DOI 10.1038/s44325-026-00113-w.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41882153/>
- [43] Zeng XH, et al. Efficacy and safety of berberine for congestive heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *The American journal of cardiology*. 2003. PMID 12860219. DOI 10.1016/s0002-9149(03)00533-2.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12860219/>
- [44] Qiao M, et al. Efficacy and safety of berberine for premature ventricular contractions: a meta-analysis and systematic review of randomized controlled trials. *Pharmaceutical biology*. 2023. PMID 37855412. DOI 10.1080/13880209.2023.2248167.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37855412/>
- [45] Asbaghi O, et al. The effect of berberine supplementation on obesity parameters, inflammation and liver function enzymes: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Clinical nutrition ESPEN*. 2020. PMID 32690176. DOI 10.1016/j.clnesp.2020.04.010.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32690176/>

- [46] Amini MR, et al. Effects of berberine and barberry on anthropometric measures: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Complementary therapies in medicine*. 2020. PMID 32147051. DOI 10.1016/j.ctim.2020.102337. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32147051/>
- [47] Xiong P, et al. The effect of berberine supplementation on obesity indices: A dose- response meta-analysis and systematic review of randomized controlled trials. *Complementary therapies in clinical practice*. 2020. PMID 32379652. DOI 10.1016/j.ctcp.2020.101113. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32379652/>
- [48] Lei L, et al. Berberine and Adiposity in Diabetes-Free Individuals With Obesity and MASLD: A Randomized Clinical Trial. *JAMA network open*. 2026. PMID 41543854. DOI 10.1001/jamanetworkopen.2025.54152. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41543854/>
- [49] Nie Q, et al. The clinical efficacy and safety of berberine in the treatment of non-alcoholic fatty liver disease: a meta-analysis and systematic review. *Journal of translational medicine*. 2024. PMID 38429794. DOI 10.1186/s12967-024-05011-2. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38429794/>
- [50] Xie L, et al. The Effect of Berberine on Reproduction and Metabolism in Women with Polycystic Ovary Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Control Trials. *Evidence-based complementary and alternative medicine : eCAM*. 2019. PMID 31915452. DOI 10.1155/2019/7918631. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31915452/>
- [51] Wu XK, et al. Randomized controlled trial of letrozole, berberine, or a combination for infertility in the polycystic ovary syndrome. *Fertility and sterility*. 2016. PMID 27336209. DOI 10.1016/j.fertnstert.2016.05.022. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27336209/>
- [52] Ha S, et al. Berberine as adjuvant therapy for treating reduced fertility potential in women with polycystic ovary syndrome: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Explore (New York, N.Y.)*. 2024. PMID 39236662. DOI 10.1016/j.explore.2024.103040. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39236662/>
- [53] Mirzaee F, et al. The effect and safety of Berberine on polycystic ovary syndrome: a systematic review. *Journal of obstetrics and gynaecology : the journal of the Institute of Obstetrics and Gynaecology*. 2021. PMID 32811221. DOI 10.1080/01443615.2020.1787964. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32811221/>
- [54] Di Pierro F, et al. Effect of Berberine Phytosome on reproductive, dermatologic, and metabolic characteristics in women with polycystic ovary syndrome: a controlled, randomized, multi-centric, open-label clinical trial. *Frontiers in pharmacology*. 2023. PMID 38074133. DOI 10.3389/fphar.2023.1269605. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38074133/>
- [55] Rad SZK, et al. Toxicology effects of *Berberis vulgaris* (barberry) and its active constituent, berberine: a review. *Iranian journal of basic medical sciences*. 2017. PMID 28656087. DOI 10.22038/ijbms.2017.8676. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28656087/>
- [56] Chen C, et al. A Randomized Clinical Trial of Berberine Hydrochloride in Patients with Diarrhea-Predominant Irritable Bowel Syndrome. *Phytotherapy research : PTR*. 2015. PMID 26400188. DOI 10.1002/ptr.5475. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26400188/>
- [57] Li J, et al. Efficacy and safety of berberine plus 5-ASA for ulcerative colitis: A systematic review and meta-analysis. *PloS one*. 2024. PMID 39241013. DOI 10.1371/journal.pone.0309144. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39241013/>
- [58] Feng R, et al. Gut Microbiota-Regulated Pharmacokinetics of Berberine and Active Metabolites in Beagle Dogs After Oral Administration. *Frontiers in pharmacology*. 2018. PMID 29618977. DOI 10.3389/fphar.2018.00214. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29618977/>
- [59] Li J, et al. Systematic Review and Network Meta-Analysis of the Effects of Plant Extracts on Cognitive Function and Quality of Life in Stroke Patients. *Phytotherapy research : PTR*. 2025. PMID 40083108. DOI 10.1002/ptr.8472. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40083108/>
- [60] Chen YX, et al. Berberine versus placebo for the prevention of recurrence of colorectal adenoma: a multicentre, double-blinded, randomised controlled study. *The lancet. Gastroenterology & hepatology*. 2020. PMID 31926918. DOI 10.1016/s2468-1253(19)30409-1. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31926918/>

- [61] Tan S, et al. Preventive effects of chemical drugs on recurrence of colorectal adenomas: systematic review and Bayesian network meta-analysis. *European journal of gastroenterology & hepatology*. 2024. PMID 37942763. DOI 10.1097/meg.0000000000002676. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37942763/>
- [62] Tan YJ, et al. Berberine for preventing colorectal adenoma recurrence and neoplasm occurrence: 6-Year follow-up of a randomized clinical trial. *Cell reports. Medicine*. 2025. PMID 40795846. DOI 10.1016/j.xcrm.2025.102293. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40795846/>
- [63] Guo Y, et al. Repeated administration of berberine inhibits cytochromes P450 in humans. *European journal of clinical pharmacology*. 2012. PMID 21870106. DOI 10.1007/s00228-011-1108-2. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21870106/>
- [64] Wu X, et al. Effects of berberine on the blood concentration of cyclosporin A in renal transplanted recipients: clinical and pharmacokinetic study. *European journal of clinical pharmacology*. 2005. PMID 16133554. DOI 10.1007/s00228-005-0952-3. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16133554/>
- [65] Yu F, et al. Monodisperse microparticles loaded with the self-assembled berberine-phospholipid complex-based phytosomes for improving oral bioavailability and enhancing hypoglycemic efficiency. *European journal of pharmaceuticals and biopharmaceutics : official journal of Arbeitsgemeinschaft fur Pharmazeutische Verfahrenstechnik e.V.* 2016. PMID 27020531. DOI 10.1016/j.ejpb.2016.03.019. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27020531/>
- [66] Chan E, et al. Displacement of bilirubin from albumin by berberine. *Biology of the neonate*. 1993. PMID 8513024. DOI 10.1159/000243932. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8513024/>
- [67] Blöcher JA, et al. Sex-Dependent Effects of CYP2D6 on the Pharmacokinetics of Berberine in Humans. *Clinical pharmacology and therapeutics*. 2025. PMID 39488825. DOI 10.1002/cpt.3454. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39488825/>
- [68] Lee SW, et al. Adverse effects of herbal or dietary supplements in G6PD deficiency: a systematic review. *British journal of clinical pharmacology*. 2017. PMID 27081765. DOI 10.1111/bcp.12976. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27081765/>
- [69] Fan Y, et al. Effect of Oregon grape root extracts on P-glycoprotein mediated transport in in vitro cell lines. *Journal of pharmacy & pharmaceutical sciences : a publication of the Canadian Society for Pharmaceutical Sciences, Societe canadienne des sciences pharmaceutiques*. 2023. PMID 38304488. DOI 10.3389/jpps.2023.11927. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38304488/>
- [70] Zhang YT, et al. Different structures of berberine and five other protoberberine alkaloids that affect P-glycoprotein-mediated efflux capacity. *Acta pharmacologica Sinica*. 2019. PMID 30442987. DOI 10.1038/s41401-018-0183-7. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30442987/>
- [71] Shi L, et al. Berberine and health outcomes: an overview of systematic reviews. *BMC complementary medicine and therapies*. 2025. PMID 40269802. DOI 10.1186/s12906-025-04872-4. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40269802/>
- [72] Lan J, et al. Meta-analysis of the effect and safety of berberine in the treatment of type 2 diabetes mellitus, hyperlipemia and hypertension. *Journal of ethnopharmacology*. 2015. PMID 25498346. DOI 10.1016/j.jep.2014.09.049. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25498346/>
- [73] Liang Y, et al. Effects of berberine on blood glucose in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic literature review and a meta-analysis. *Endocrine journal*. 2019. PMID 30393248. DOI 10.1507/endocrj.ej18-0109. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30393248/>
- [74] Pérez-Rubio KG, et al. Effect of berberine administration on metabolic syndrome, insulin sensitivity, and insulin secretion. *Metabolic syndrome and related disorders*. 2013. PMID 23808999. DOI 10.1089/met.2012.0183. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23808999/>
- [75] Wei W, et al. A clinical study on the short-term effect of berberine in comparison to metformin on the metabolic characteristics of women with polycystic ovary syndrome. *European journal of endocrinology*. 2012. PMID 22019891. DOI 10.1530/eje-11-0616. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22019891/>

- [76] Yang J, et al. Berberine improves insulin sensitivity by inhibiting fat store and adjusting adipokines profile in human preadipocytes and metabolic syndrome patients. Evidence-based complementary and alternative medicine : eCAM. 2012. PMID 22474499. DOI 10.1155/2012/363845.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22474499/>
- [77] Suadoni MT, et al. Berberine for the treatment of hypertension: A systematic review. Complementary therapies in clinical practice. 2021. PMID 33461163. DOI 10.1016/j.ctcp.2020.101287.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33461163/>
- [78] Yan HM, et al. Efficacy of Berberine in Patients with Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. PloS one. 2015. PMID 26252777. DOI 10.1371/journal.pone.0134172.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26252777/>
- [79] Ortiz LM, et al. Berberine, an epiphany against cancer. Molecules (Basel, Switzerland). 2014. PMID 25153862. DOI 10.3390/molecules190812349.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25153862/>
- [80] Anses. Use of berberine-containing plants in food supplements. French Agency for Food, Environmental and Occupational Health & Safety. 2019.
<https://www.anses.fr/en/content/use-berberine-containing-plants-food-supplements>
- [81] LiverTox. Berberine. LiverTox: Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. 2020.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK564659/>

Dokument vygenerován automaticky na základě analýzy vědecké literatury. Verze 1.07 | 2026-05-03 | Deep Research