proLékaře.cz | 1.11.2026

Diabates mellitus a cerebrovaskulárne ochorenia

Diabetes mellitus and cerebrovascular diseases

Zuzana Gdovinová

Neurologická klinika, LF UPJŠ a UN LP, Košice

✉ **prof. MUDr. Zuzana Gdovinová, CSc., FESO** | zuzana.gdovinova@upjs.sk | www.unlp.sk

Kľúčové slová
demencia
diabetes mellitus
infarkt mozgu
intravenózna trombolýza
mozgové krvácanie
trombektómia

Key words
brain hemorrhage
dementia
diabetes mellitus
intravenous thrombolysis
stroke
thrombectomy

Doručené do redakcie/
Received 3. 9. 2017
Prijaté po recenzii/
Accepted 19. 9. 2017

Abstrakt
Diabetes mellitus je závažný rizikový faktor cievnych mozgových príhod a demencie. Hyperglykémia v akútnom štádiu zhoršuje výsledný stav a mortalitu pacientov, preto jej manažment je kľúčový z hľadiska prognózy pacientov. Nepriaznivým prognostickým faktorom je však aj hypoglykémia, preto sa odporúča vyvarovať zníženiu glykémie pod 100 mg/dl (5,6 mmol/l). Prevenciou rozvoja demencie je predovšetkým liečba ostatných rizikových faktorov, hlavne hypertenzie a dyslipidémie.

Abstract
Diabetes mellitus is a serious risk factor for stroke and dementia. As acute hyperglycemia in stroke is associated with poor functional recovery and increased mortality, its proper management is critical for improving outcomes. Hypoglycemia is also an unfavorable prognostic factor, therefore, it is advisable to avoid a blood glucose lower than 100 mg/dL (5.6 mmol/L). Prevention of the development of dementia is the treatment of other risk factors, in particular hypertension and dyslipidemia.

Úvod

Cievne mozgové príhody (CMP) predstavujú skupinu ochorení charakterizovanú náhle vzniknutou, alebo rýchlo sa rozvíjajúcou ložiskovou stratou mozgových funkcií, následkom poruchy funkcie ciev mozgu. Cievna porucha má buď charakter nedokrvenia alebo krvácania. Cievne mozgové príhody spolu s kardiovaskulárnymi ochoreniami sú druhou najčastejšou príčinou úmrtí vo vyspelých krajinách a predstavujú významný sociálny i ekonomický problém, pretože až u 50 % pacientov zostáva po prekonanej CMP trvalý neurologický deficit. 10–12 % chorých po prekonanej CMP dostáva do jedného roka recidívu a celkové riziko recidívy CMP v nasledujúcich piatich rokoch od prvej príhody je 25–40%. Liečba známych rizikových faktorov, medzi ktoré patria predovšetkým arteriálna hypertenzia, porucha metabolizmu lipidov, ateroskleróza, ale aj diabetes a kardiálne ochorenia, je preto rozhodujúca pre zvrátenie trendu nárastu cievnych mozgových príhod.

Epidemiológia, typ CMP a diabetes mellitus

Aj keď celosvetovo mortalita na mozgový infarkt klesá, incidencia ochorenia stúpa nielen u osôb vysokého veku, ale aj ľudí v produktívnom veku. Podľa najnovších údajov je incidencia CMP vo svete 125–446/100 000 obyvateľov, na Slovensku 300/100 000 obyvateľov, prevalencia 100–200/100 000 obyvateľov a samotné CMP sú uvádzané ako 3. najčastejšia príčina úmrtí. Diabetes ako jeden z rizikových faktorov CMP má takisto stúpajúcu tendenciu a za posledných 30 rokov sa počet pacientov s diabetom zdvojnásobil. Kým v roku 2010 bol počet pacientov s diabetom 285 miliónov, predpokladá sa, že do roku 2030 to bude 439 miliónov [1]! Tento dramatický nárast sa týka predovšetkým diabetu 2. typu (DM2T) a súvisí s nárastom obezity. Diabetes zvyšuje nielen riziko kardiovaskulárnych ochorení, ale aj počet úmrtí potencovaním ostatných rizikových faktorov. Riziko kardiovaskulárnych ochorení je u ľudí s diabetom 2- až 3-násobne vyššie ako u ostatnej populácie a kardiovaskulárne ochorenia sú príčinou úmrtia pacientov s diabetom až v 50–80 %. Rizikom kardiovaskulárnych ochorení sú obidva typy diabetu, ale ich manifestácia býva rozdielna. U ľudí s diabetom 1. typu (DM1T) sú častejšie kardiálne ochorenia a postihnutie periférnych ciev, u DM2T je častejší výskyt obezity a ochorení veľkých

proLékaře.cz | 1.11.2026

ciev, a tým aj cievnych mozgových príhod [2]. Aj keď je diabetes všeobecne akceptovaný ako modifikovateľný rizikový faktor CMP, u mladších pacientov tento vzťah platí menej ako u iných cievnych ochorení [3]. Diabetes zvyšuje riziko tak ischemických, ako aj hemoragických cievnych mozgových príhod, pričom toto riziko je vyššie pre ischemické CMP [4] a lakunárne infarkty (malé, nie kortikálne infarkty, s priemerom 3–15 mm), ktoré niektorí autori udávajú ako najčastejšie a dávajú ich do súvisu s postihnutím malých ciev a súčasným výskytom arteriálnej hypertenzie [5]. Lakunárne infarkty sú jedným z rizík rozvoja demencie u pacientov s diabetom, čo robí z diabetu ďaleko závažnejší celospoločenský a medicínsky problém. Niektoré práce uvádzajú vyššie riziko CMP u žien s diabetom ako u mužov.

Hyperglykémia

V akútnom štádiu CMP sa veľmi často vyskytuje hyperglykémia, a to nezávisle od predchádzajúcej prítomnosti diabetu. Vyvoláva ju pravdepodobne stresová reakcia, ktorá vzniká v dôsledku aktivácie hypotalamo-hypofýzo-adrenokortikálnej osi, čo následne vedie k zvýšeniu sérových glukokortikoidov, aktivácii sympatikového nervového systému a zvýšenému uvoľňovaniu katecholamínov. Uvoľňovanie stresových hormónov zvyšuje podiel aeróbnej glykolýzy, podporuje uvoľňovanie glukózy glukoneogenézou a glykogenolýzou a inhibuje inzulínom sprostredkovanú glykogenézu. Hyperglykémia zvyšuje produkciu laktátu v mozgu, zmenšuje rozsah zachráneného tkaniva penumbry (penumbra – časť ischemického ložiska s funkčným postihnutím tkaniva, ktoré je možné akútnou liečbou ešte zachrániť pred rozvojom nekrózy), a tým vedie k zväčšeniu objemu ischemického ložiska, na ktorom sa podieľa aj reperfúzne poškodenie a zvýšenie permeability hematoencefalickej bariéry. Viaceré štúdie potvrdili horší výsledný stav a zvýšenú mortalitu u pacientov s hyperglykémiou v akútnom štádiu CMP [6, 7]. Preto je manažment hyperglykémie v akútnom štádiu CMP kľúčový z hľadiska prognózy pacientov s CMP. Neexistujú jednoznačné odporučenia, v súčasnosti sú limitované dáta potvrdzujúce vplyv intravenóznej liečby inzulínom na výsledný stav pacientov po CMP [8]. Pre riziko hypoglykémie sa u pacientov s mierne zvýšenými hodnotami glykémie (v priemere 7,8 mmol/l) neodporúča podávanie infúzie s inzulínom. Aktuálne odporúčania sú: udržiavať hladinu glukózy v rozmedzí 140–180 mg/dl (7,8–10,0 mmol/l). Rozhodovanie o podaní inzulínu subkutánne alebo intravenózne, alebo podanie perorálnej liečby závisí vždy od klinického obrazu a rizika hypoglykémie [8–10].

V súčasnosti existujú 2 možnosti akútnej liečby ischemických cievnych mozgových príhod, liečba rekombinantným tkanivovým plazmínogenovým aktivátorm (rTPA), teda systémová intravenózna trombolýza (IVT) a endovaskulárna liečba, ktorá je indikovaná pri uzávere veľkých mozgových ciev. Jednou z kontraindikácií IVT sú hodnoty glykémie < 2,7 mmol/l a > 22,2 mmol/l. Hyperglykémia je kontraindikáciou predovšetkým pre zvýšené riziko symptomatického intracerebrálneho krvácania po IVT [11–13]. Na druhej strane, existujú mechanizmy, ktoré zhoršujú obnovu prietoku v postihnutej cieve, ako zhoršená syntéza endoteliálneho NO, čo má za následok nerovnováhu v produkcii protrombotických a vazokatívnych látok s následnou tendenciou k trombóze a vazoknstrikcii, a zvýšená aktivita plazmínogénového inhibítora, ktorá znižuje účinnosť rTPA [13,15]. Mansfield et al zistili jeho zvýšenú aktivitu u žien v porovnaní s mužmi, čo by bolo v budúcnosti zaujímavé sledovať v súvislosti s výsledným stavom po IVT u žien [14]. Viaceré štúdie sa zaoberali možnosťou zvrátiť tento nežiadúci efekt hyperglykémie na výsledný stav po CMP podaním inzulínu. Z klinického hľadiska najefektívnejšou metódou na dosiahnutie cieľových hodnôt glykémie je infúzia inzulínu (má krátky polčas rozpadu). Avšak žiadna štúdia jednoznačne nepotvrdila, že zníženie glykémie na požadované hodnoty vedie k lepšiemu výslednému stavu. Analýza 11 randomizovaných štúdií v databáze Cochrane ukázala, že nie je štatisticky signifikantný rozdiel medzi skupinami, ktoré užívali inzulín, a kontrolnou skupinou, čo sa týka mortality, nezávislosti a výsledného neurologického nálezu. Navyše, u pacientov užívajúcich inzulín bol zaznamenaný vysoký nárast závažnej hypoglykémie (< 50 mg/dl, resp. < 2,8 mmol/l), ktorá má takisto nepriaznivý účinok na výsledný klinický stav [9,16]. Za týchto okolností sa odporúča znižovať hladinu glukózy pri hodnotách ≥ 180 mg/dl (10 mmol/l), udržiavať ju v rozmedzí 140–180 mg/dl (7,8–10,0 mmol/l) a vyvarovať sa zníženiu glykémie < 100 mg/dl (5,6 mmol/l) [10,17]. Po úprave glykémie na odporúčané hodnoty je možné podať systémovú IVT, z hľadiska prognózy pacienta v čo možno najkratšom čase.

Práce z posledného obdobia však ukázali, že prognostický význam hyperglykémie v úvode CMP závisí aj od typu CMP. Kým u pacientov s ochorením veľkých ciev mala za následok horší výsledný stav, u pacientov s lakunárnym infarktom nie. Tieto konštatovania sa však vzťahovali na pacientov liečených IVT aj na pacientov bez tejto liečby. Miedema et al porovnali vplyv hyperglykémie na výsledný stav u týchto 2 skupín pacientov pri liečbe IVT a potvrdili prognostický nepriaznivý efekt hyperglykémie u pacientov s non-lakunárnym infarktom, ale nie u pacientov s lakunárnym infarktom. Nezistili signifikantný rozdiel vo výskyte symptomatického intracerebrálneho krvácania [18]. Pri rozhodovaní o akútnej liečbe sa preto orientujeme nielen na základe hodnôt glykémie, ale aj typu cievnej mozgovej príhody.

Kým u intravenóznej trombolýzy sú k dispozícii viaceré práce zaoberajúce sa vzťahom hyperglykémie a IVT, pri endovaskulárnej liečbe tento vzťah nie je jednoznačne známy. Osei et al analyzovali spätne údaje z prvej štúdie, ktorá potvrdila účinnosť mechanickej trombektómie v liečbe ischemickej cievnej mozgovej príhody – MR CLEAN a zistili, že úvodná hyperglykémia nemá vplyv na výsledný stav pacientov liečených trombektómiou, ktorý je v prospech pacientov liečených endovaskulárne [19].

proLékaře.cz | 1.11.2026

Glykémia < 2,7 mmol/l je kontraindikáciou IVT, keďže hypoglykémia môže imitovať obraz cievnej mozgovej príhody, a preto je potrebná najskôr úprava glykémie a potom rozhodovanie o ďalšom liečebnom postupe.

Prevencia CMP a dlhodobá liečba

Vysoké riziko kardiovaskulárnych ochorení u pacientov s DM1T je známe. Aj napriek intenzívnej liečbe glykémie, prevenciou CMP u pacientov s DM1T je kontrola a liečba ďalších rizikových faktorov (dyslipdémia, hypertenzia, obličkové poškodenie, hyperkoagulabilita). U pacientov s DM2T intenzívna liečba glykémie redukuje výskyt mikrovaskulárnych komplikácií (15 %), infarktu myokardu (15 %), celkovej mortality (13 %), avšak neznížila incidenciu cievnych mozgových príhod. Viaceré štúdie potvrdili zníženie rizika cievnej mozgovej príhody u pacientov s diabetom adekvátnou kontrolou arteriálnej hypertenzie. Takisto liečba dyslipidémie bola efektívnejšia v sekundárnej prevencii CMP u pacientov s diabetom ako len samotné dosiahnutie normálnych hodnôt glykémie pri liečbe diabetu [20].

Fibrilácia predsiení zvyšuje 4 až 5-násobne riziko cievnej mozgovej príhody, nie je jednoznačne potvrdené, či toto riziko je vyššie u pacientov s diabetom, ale diabetes je zahrnutý do **CHA_2DS_2-VASc-skóre** (C – kongestívne kardiálne zlyhávanie, H – hypertenzia, A – vek ≥ 75 rokov × 2, D – diabetes, S – prekonaná CMP alebo tranzitórny ischemický atak × 2, V– cievne ochorenie, vek 65 – 74 rokov, S – pohlavie – ženské), ktoré sa využíva v stratifikácii pacientov na antikoagulačnú liečbu. Na určenie vzťahu diabetu a rizika CMP u pacientov s fibriláciou predsiení bola zameraná štúdia ATRIA (Anticoagulation nad Risk Factors in Atrial Fibrillation). Riziko CMP u pacientov s fibriláciou predsiení zvyšuje dĺžka trvania fibrilácie predsiení, ale nie hodnota HbA_{1c} (glykovaného hemoglobínu) [21].

Zvýšeným rizikom cievnej mozgovej príhody je aj kardiálne zlyhávanie, pri ktorom v súčasnosti okrem pacientov s fibriláciou predsiení sa štandardne neodporúča antiagregačná alebo antikoagulačná liečba. Do budúcnosti bude vhodné v rámci štúdií vyselektovať skupinu pacientov s diabetom a kardiálnym zlyhávaním so zvýšeným rizikom cievnej mozgovej príhody a trombembólie, u ktorých by antikoagulačná liečba mohla znížiť riziko CMP.

Z dlhodobého hľadiska treba v liečbe diabetu uprednostniť skupiny liečiv, ktoré udržiavajú vyrovnané hladiny cukru, pretože aj keď hlavným rizikom CMP je hyperglykémia, hypoglykémia ktorá sa dosť často vyskytuje u pacientov s diabetom, je rizikom demencie, kognitívneho deficitu a mortality [6,20,22]. Thacker et al udávajú 1,5–2,0-krát väčšie riziko deteriorácie a kognitívneho deficitu u pacientov s opakovanými závažnými hypoglykémiami [23].

Závažná a protrahovaná hypoglykémia môže viesť k permanentnému poškodeniu mozgu, najviac sa to vzťahuje na liečbu inzulínom. Hodnoty glykémie ≤ 60 mg/dl (3,3 mmol/l) je potrebné urgentne korigovať. V súčasností sa preto v liečbe diabetu odporúčajú metformín, pioglitazon, analógy GLP1, empaglifozín, ktoré znižujú riziko kardiovaskulárnych ochorení, zlepšujú kontrolu arteriálnej hypertenzie, obličkových funkcií a menej ohrozujú pacientov hypoglykémiou v porovnaní so staršími preparátmi [20,24]. Súčasťou liečby od začiatku ochorenia je zdravý životný štýl, fyzická aktivita a kontrola hmotnosti.

Diabetes a kognitívny deficit

Mikrovaskulárne a makrovaskulárne komplikácie DM2T okrem toho, že sú rizikom cievnych mozgových príhod, spôsobujú poškodenie mozgu, ktoré zvyšuje riziko vaskulárnej demencie (VD) ale aj Alzheimerovej choroby [25,26]. V poslednom období sa množia práce, ktoré sa snažia objasniť mechanizmy, ktorými DM2T zvyšuje riziko demencie. Prospektívne štúdie potvrdili u pacientov s DM 1,2 až 1,5-násobný pokles kognitívnych funkcií v porovnaní so zdravými kontrolami [27]. Predpokladá sa viacero mechanizmov, ktoré môžu zvyšovať riziko rozvoja demencie u pacientov s diabetom, ako sú nedostatočná kontrola glykémie, hypoglykémia, zápal, depresia [28]. K vyššiemu výskytu demencie prispieva aj lepší manažment pacientov s diabetom, ktorý predlžuje dĺžku života týchto pacientov , ale na druhej strane aj zvyšuje riziko rozvoja demencie.

Aj keď riziko rozvoja demencie je väčšie u DM2T, kognitívne poruchy sa vyskytujú aj u pacientov s DM1T. DM1T začína v skoršom veku v porovnaní s DM2T, a teda môže ovplyvniť rozvoj mozgu, a to cez inzulínové receptory v hypotalame, ktoré zohrávajú kľúčovú úlohu v systéme pamäti [29]. Pacienti s DM1T majú aj zvýšené riziko vzniku lakunárnych infarktov, čo spolu s mikroangiopatiou znižuje konektivitu v zadných oblastiach mozgu a zhoršuje funkcie v oblasti ventrálnych sietí zapojených do pozornosti [30]. Kognitívny deficit u DM2T sa prejavuje hlavne poruchou učenia, pamäti, poruchou rýchlosti spracovania informácií a poruchou exekutívnych funkcií.

U DM2T súvisí rozvoj kognitívneho deficitu a demencie s rozvojom inzulínovej rezistencie, aterosklerózy a cievnymi mozgovými príhodami. Obezita prispieva k rozvoju hyperinzulinémie a inzulínovej rezistencie a inzulínová rezistencia cez rozvoj aterosklerózy je rizikom vzniku vaskulárnej demencie [29].

Na rozvoji kognitívneho deficitu sa u pacientov s DM2T okrem cievnych zmien významnou mierou podieľa aj inzulín, a to rôznymi mechanizmami. Inzulín reguluje syntézu acetylcholínu, hlavného neurotransmiteru potrebného pre správne fungovanie kognitívnych funkcií. Inzulínová rezistencia znižuje množstvo inzulínu prechádzajúceho cez hematoencefalickú bariéru, čím ovplyvňuje jeho funkciu v mozgu. Na úrovni hematoencefalickej bariéry je úzky vzťah medzi inzulínovými receptormi a expresiou glukózových transportných mechanizmov, ktoré sú obzvlášť bohato zastúpené v mediálnej časti temporálneho laloka a diencefalických štruktúrach, teda v oblastiach mozgu, ktoré majú mimoriadny význam pre neurokognitívne funkcie. Predpokladá sa,

proLékaře.cz | 1.11.2026

že inzulín hrá významnú úlohu v transporte a využití glukózy. Stimulácia glukózového transportéra (GLUT4) inzulínom sa zdá byť kritická pre reguláciu neuronálneho metabolizmu a tvorbu energie potrebnej pre procesy pamäti a ostatné neurokognitívne funkcie [31]. Neschopnosť inzulínu plniť tieto fyziologické funkcie v mozgu sa označuje aj ako mozgová inzulínová rezistencia (MIR, anglicky BIR – brain insuline resistance) [32]. Dôsledkom MIR je zhoršenie neurotrofickej, neuroprotektívnej a neuromodulačnej funkcie inzulínu v mozgu, čo môže viesť k neurodegenerácii a kognitívnemu deficitu, ktorý je pozorovaný u Alzheimerovej choroby, ale aj k metabolickému poškodeniu funkcie hypotalamu, ktorú pozorujeme pri obezite a DM2T [33].

Vyššie hladiny plazmatického inzulínu vedú aj k akumulácii amyloidu znížením jeho degredácie priamou kompetíciou o inzulín degradačný enzým (IDE), ktorý degraduje inzulín aj amyloid beta [34]. A navyše, ukázalo sa, že inzulín sa podieľa aj na regulácii fosforylácie tauproteínu a je známe, že hyperfosforylovaný tau proteín vedie ku vzniku neurofibrilárnych klbiek, ktoré sú prítomné v mozgu pacientov s Alzheimerovou chorobou [31,35].

Zdá sa, že mozgová inzulínová rezistencia by mohla byť jedných z mechanizmov spájajúcich metabolické a kognitívne poruchy u pacientov s DM2T, obezitou, kardiovaskulárnymi ochoreniami a demenciou [33,36]. Kým pri demencii sú postihnuté hlavne tie oblasti mozgu, pôsobenia inzulínu, ktoré sú zodpovedné za kognitívne funkcie, u pacientov s DM2T a obezitou je postihnuté pôsobenie inzulínu v oblasti hypotalamu a u všetkých dochádza k poškodeniu funkčnej konektivity v prefrontálnej oblasti a v laterálnej časti temporálneho laloka a v oblasti hipokampu [33]. Nové možnosti štúdia zmien v týchto oblastiach u pacientov s diabetom dnes poskytuje magnetická a funkčná magnetická rezonancia a pozitrónová emisná tomografia (PET), vrátane PET s Pittsburgskou zlúčeninou.

Pri štandardnom MR vyšetrení bola u pacientov s DM2T pozorovaná globálna atrofia mozgu, ktorú niektorí autori popisujú až 3-násobne výraznejšiu ako zodpovedá veku pacientov. Čo je zaujímavé, atrofia bola výraznejšia v oblasti okolo mozgových komôr a na rozdiel od Alzheimerovej choroby, pro ktorej je najvýraznejšia atrofia v oblasti hipokampu, u pacientov s DM2T atrofia hipokampu zodpovedala celkovej atrofii mozgu. Ďalšími typickými nálezmi boli lakunárne infarkty, hyperintenzity bielej hmoty a pri gradient ECHO MRI mikrokrvácania. Tieto zmeny sú však prítomné aj u iných cievnych ochorení, hlavne pri ochorení malých ciev, predovšetkým pri arteriálnej hypertenzii, preto sa MRI vyšetrenie štandardne neodporúča na periodickú kontrolu u pacientov s DM2T a demenciou. Zaujímavejšie, ale predovšetkým z vedeckého hľadiska skúmania príčin kognitívneho deficitu a lokalizácie zmien mozgu u pacientov s DM2T, sú štúdie funkčnej konektivity a neuronálnej dysfunkcie. Tieto sú založené na princípe sledovania krvného prietoku a oxygenácie mozgového tkaniva, ktoré sú pri mozgovej aktivite zvýšené a pri poškodení uvedenej oblasti znížené. Sledujú sa tzv. „default mode network" (DMN), siete, ktoré by mali byť aktívne aj v pokojovom stave, keď sa pacient na nič nesústredí. U pacientov s DM2T sa zistila znížená funkčná konektivita v oblasti mediálneho frontálneho kortexu, zadného gyrus cinguli, hipokampu a aj medzi týmito oblasťami navzájom. Jedna z teórií predpokladá, že práve lakunárne infarkty sa môžu podieľať na porušení konektivity týchto sietí. Uvedené oblasti zodpovedajú predovšetkým za zhoršenie pamäti, exekutívnych funkcií, kognitívnych funkcií, teda porúch, ktoré sú popisované v rámci demencie aj u pacientov s DM2T. Zmeny funkčnej konektivity inverzne korelovali s inzulínovou rezistenciou u DM2T, čo podporuje vyššie uvedené úvahy o podiele inzulínu na rozvoji kognitívneho deficitu u pacientov s DM2T [37,38].

Z autoptických nálezov vyplýva, že u pacientov s diabetom je v mozgu prítomných signifikantne menej zmien typických pre Alzheimerovu chorobu a dominujú cerebrovaskulárne zmeny na podklade mikrovaskulárneho poškodenia. Zvýšené riziko rozvoja demencie u starších pacientov s diabetom je teda spôsobené duálnou patológiou, cerebrovaskulárnymi zmenami a atrofiou mozgu.

Otvorená ostáva otázka, či vieme liečbou predchádzať zhoršeniu kognitívnych funkcií. Jedna zo štúdií zameraná na prevenciu kognitívneho deficitu u pacientov s diabetom bola štúdia ACCORD-MIND (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes-Memory In Diabetes), ktorá zistila u pacientov s intenzívnou kontrolou hodnôt glykémie v priebehu 40 mesiacov miernejšiu progresiu atrofie mozgu v porovnaní so štandardnou liečbou, avšak tento pozitívny efekt na atrofiu mozgu nekorešpondoval so zlepšením kognitívneho deficitu [39]. Nateraz zostáva jedinou možnosťou liečby kontrola diabetu a liečba sprievodných rizikových faktorov. Pri liečbe je však potrebné zohľadniť kognitívny deficit a demenciu. Včasné štádia demencie nemusia byť vždy rozpoznané, postihnuté bývajú exekutívne (plánovacie) funkcie pamäti, čo môže viesť k nesprávnemu užívaniu liekov a následne k stavom hypoglykémie zhoršujúcim už existujúcu demenciu. Viaceré práce udávajú pri monitorovaní pacientov s diabetom vo veku ≥ 65 rokov, že až 80 % pacientov malo epizódu hypoglykémie a až 56 % pacientov závažnú (< 40 mg/dl, < 2,2 mmol/l) a pacienti túto epizódu hypoglykémie vôbec neregistrovali [40]. Asistencia zo strany druhej osoby môže týmto pacientom zlepšiť kvalitu života.

Záver

Diabetes mellitus je závažné ochorenie ktoré zvyšuje riziko cerebrovaskulárnych ochorení, ale aj demencie, a preto predstavuje problém nie len medicínsky, ale aj celospoločenský. Včasná a správna liečba diabetu a jeho komplikácií, správna životospráva, ako aj adekvátna starostlivosť o pacientov v štádiu komplikácií vie zlepšiť ich kvalitu života, ale aj znížiť ekonomické náklady na ich liečbu a starostlivosť.

proLékaře.cz | 1.11.2026

Literatúra

1. Heidenreich PA, Trogdon JG, Khavjou OA et al. Forecasting the future of cardiovascular disease in the United States: a policy statement from the American Heart Association. Circulation 2011; 123(8): 933–944. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0b013e31820a55f5>.

2. Putaala J, Liebkind R, Gordin D et al. Diabetes mellitus and ischemic stroke in the young: clinical features and long-term prognosis. Neurology 2011; 76(21): 1831–1837. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.0b013e31821cccc2>.

3. Quinn TJ, Dawson J, Walters MR. Sugar and stroke: Cerebrovascular disease and blood glucose control. Cardiovasc Ther 2011; 29(6): e31-e42. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1755–5922.2010.00166.x>.

4. Sarwar N, Gao P, Seshasai SR et al. [Emerging Risk Factors Collaboration]. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. Lancet 2010; 375(9733): 2215–2222. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(10)60484–9>. Erratum in Lancet 2010; 376(9745): 958.

5. Vaidya V, Gangan N, Sheehan J. Impact of cardiovascular complications among patients with Type 2 diabetes mellitus: a systematic review. Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res 2015; 15(3): 487–497. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1586/14737167.2015.1024661>.

6. Chen R, Ovblagele B, Feng W. Diabetes and stroke: Epidemiology, Pathophysiology, Pharmaceuticals and Outcomes. Am J Med Sci 2016; 351(4): 380–386. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjms.2016.01.011>.

7. Weir CJ, Murray GD, Dyker AG et al. Is hyperglykemia an independent predicotr of poor outcome after acute stroke? Results og long-term follow up study. BMJ 1997; 314(7090): 1303–1306.

8. Gray CS, Hildreth AJ, Sandercock PA et al. Glucose-potassium-insulin infusions in the management in post-stroke hyperglycaemia: the UK Glucose Insulin in Stroke Trial (GIST-UK). Lancet Neurol 2007; 6(5): 397–406.

9. Ntaios G, Papavasileiou V, Bargiota A et al. Intravenous insulin treatment in acute stroke: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Int J Stroke 2014; 9(4): 489–493. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/ijs.12225>.

10. Jauch EC, Saver JL, Adams HP et al. Guideline for the early management of úatients wirh acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2013; 44(3): 870–947. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/STR.0b013e318284056a>.

11. Derex L, Nighoghossian N. Intracerebral haemorrhage after thrombolysis for acute ischemic stroke: an uptade. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2008; 79(10):1093–1099. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.2007.133371>.

12. De Keyser J, Gdovinová Z, Uyttenboogaart M et al. Intravenous alteplase for stroke: beyond the guidelines and in particular situations. Stroke 2007; 38(9): 2612–2618.

13. Saqqur M, Shuaib A, Alexandrov AV et al. The correlation between admission blood glucose and intravenous rt-PA induced arterial recanalization in acute ischemic stroke: a multi-centre TCD study. Int J Stroke 2015;10(7): 1087–1092. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/ijs.12517>.

14. Mansfield MW, Heywood DM, Grant PJ. Sex differences in coagulation and fibrinolysis in white subjects with non-insulin dependent diabetes mellitus. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1996; 16(1): 160–164.

15. Kent TA, Soukup VM, Fabian RH. Heterogenity affecting outcome form acute stroke therapy: making reperfusion worse. Stroke 2001; 32(10): 2318–2327.

16. Bellolio MF, Gilmore R, Ganti L. Insulin for glycaemic control in acute ischaemic stroke. Cochrane Database Syst Rev 2014; 23(1): CD005346. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD005346.pub4>.

17. [European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee]. [ESO Writing Committee]. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. Cerebrovasc Dis 2008; 25(5): 457–507. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1159/000131083>.

18. Miedema I, Luijckx G.J, Brouns R et al. Admission hyperglycemia and outcome after intravenous thrombolysis: is there a difference among the stroke-subtypes? BMC Neurol 2016; 16: 104. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s12883–016–0617–0>.

19. Osei E, den Hertog HM, Berkhemer OA et al. Admission glucose and effect on intra-arterial treatment in patients with acute ischemic stroke. Stroke 2017; 48(5): 1299–1305. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.116.016071>.

20. Tun NN, Arunagirinathan G, Munshi SK et al. Diabetes mellitus and stroke: A clinical update. World J Diabetes 2017; 8(6): 235–248. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.4239/wjd.v8.i6.235>.

21. Go AS, Hylek EM, Borowsky LH et al. Warfarin use among ambulatory patients with nonvalvular atrial fibrillation: the anticoagulation and risk factors in atrial fibrillation (ATRIA) study. Ann Intern Med 1999; 131(12): 927–934.

22. Rhee SY. Hypoglycemia and dementia. Endocrinol Metab 2017; 32(2): 195–199. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3803/EnM.2017.32.2.195>.

23. Thacker EL, Psaty BM, McKnight B et al. Fasting and post-glucose load measures of insulin resistance and risk of ischemic stroke in loder adults. Stroke 2011; 42(12): 3347–3351. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.111.620773>.

24. Zinman B, Wanner C,Lachin JM et al. Empaglifozin, cardiovascular outcomes, and mortality in Type 2 diabetes. N Engl J Med 2015; 373(22): 2117–2128. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1504720>.

25. Cheng G, Huang C, Deng H et al. Diabetes as a risk factor for dementia and mild cognitive impairment: a meta-analysis of longitudinal studies. Intern Med J 2012; 42(5): 284–491. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1445–5994.2012.02758.x>.

26. Gudala K, Bansal D, Schifano F et al. Diabetes mellitus and risk of dementia: a meta-analysis of prospective observational studies. J Diabetes Investig 2013; 4(6): 640–650. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/jdi.12087>.

27. Cukierman T, Gerstein HC, Williamson JD et al. Cognitive decline and dementia – systematic overview of prospective observational studies. Diabetologia 2005; 48(12): 2460–2469.

28. Feinkohl I, Price JF, Stracha MW et al. The impact of diabetes on cognitive decline: Potential vascular metabolic and psychosocial risk factors. Alzheimer´s Res Therapy 2015; 7(1):46. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s13195–015–0130–5>.

29. De Felice FG, Benedict C. A key role of insulin receptors in memory. Diabetes 2015; 64(11): 3653–3655. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/dbi15–0011>.

30. Van Duinkerken E, Schoonheim MM, Sanz-Arigita EJ et al. Resting-state brain networks in type 1 diabetic patients with and without microangiopathy and their relation to cognitive functions and disaes variables. Diabetes 2012; 61(7): 1814–1821. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/db11–1358>.

31. Kimura N. Diabetes mellitus induces Alzheimer´s disease pathology: histopathological evidence from animal modles. Int J Mol Sci 2016; 17(4): 503. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms17040503>.

32. Su F, Shu H, Ye Q et al. Brain insulin resistance deteriorates cognition by altering the topological features of brain networks. Neuroimage Clin 2017; 13: 280–287. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nicl.2016.12.009>.

33. Kullmann S, Heni M, Hallschmid M et al. Brain insulin resistance at the crossroads of metabolic and cognitive disorders in humans. Physiol Rev 2016; 96(4): 1169–1209. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1152/physrev.00032.2015>.

34. Neumann KF, Rojo L, Navarrete LP et al. Insulin resistance and Alzheimer´s disease: molecular links and clinical implications. Curr Alzheimer Res 2008; 5(5): 438–447.

35. Rudolph JD, de Graauw M, van de Water B et al. Elucidation of signaling pathways from large-scale phosphoproteomic data using

proLékaře.cz | 1.11.2026

protein interaction networks. Cell Syst 2016; 3(6): 585–593.e3. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cels.2016.11.005>.

36. Lutski M, Wienstein G, Goldbourt U et al. Insulin resistance and future cognitive performance and cognitive decline in elderly patients with cardiovascular disease. J Alzheimers Dis 2017; 57(2): 633–643. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3233/JAD-161016>.

37. Zhou H, Lu W, Shi Y et al. Impairments in cognition and resting-state connectivity of the hippocampus in elderly subjects with type 2 diabetes. Neurosci Lett 2010; 473(1): 5–10. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neulet.2009.12.057>.

38. Zhang J, Liu Z, Li Z et al. Disrupted white mater network and cognitive decline in type 2 diabetes patients. J Alzheimers Dis 2016; 53(1): 185–195. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3233/JAD-160111>.

39. Launer LJ, Miller ME, Williamson JD et al. [ACCORD MIND investigators]. Effects of intensive glucose lowering on brain structure and function in people with type 2 diabetes (ACCORD MIND): a randomised open-label substudy. Lancet Neurol 2011; 10(11): 969–977. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S1474–4422(11)70188–0>.

40. Sinclair AJ, Paolisso G, Castro M et al. European diabetes working party for older people. Clinical guidelines for type 2 diabetes mellitus. Executive summary. Diabetes Metab 2011; 37(Suppl 3): S27-S38. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S1262–3636(11)70962–4>.

