proLékaře.cz | 1.11.2026

Komplexná starostlivosť o diabetika pri kardiovaskulárnych ochoreniach

Complex management in diabetic patients with cardiovascular disease

Ján Murín[1] , Martin Wawruch[2], Soňa Kiňová[1]

[1]I. interná klinika LFUK a UNB, Nemocnica Staré Mesto, Bratislava
[2]Ústav farmakológie a klinickej farmakológie LF UK a UNB, Nemocnica Staré Mesto, Bratislava

✉ **prof. MUDr. Ján Murín, CSc., FESC** | jan.murin@gmail.com | www.unb.sk

Kľúčové slová
diabetes mellitus typ 2
kardiovaskulárne ochorenie
rizikové faktory

Key words
cardiovascular disease
diabetes mellitus type 2
risk factors

Abstrakt
Diabetes mellitus typu 2 (DM2T) má dnes epidemický rozmer výskytu a celoživotné riziko pre vznik DM2T je v Európe asi 30–40 %. V čase zistenia prítomnosti DM2T je pacient obvykle ťažko kardiovaskulárne chorý. Preto u každého kardiaka pátrame po prítomnosti diabetu. Diabetes významne akceleruje aterogenézu a zvyšuje významne aj kardiovaskulárnu morbiditu a mortalitu. Diabetik s ďalším kardiovaskulárnym rizikovým faktorom či s orgánovým poškodením sa hodnotí ako kardiovaskulárne veľmi rizikový chorý a vyžaduje intenzívnu liečbu rizikových faktorov a ochorení. Riešime u neho všetky rizikové faktory: hypertenziu (kombinovaná liečba s účasťou RAAS blokátorov a s cieľovou hodnotou krvného tlaku ≤ 140/90 mm Hg), aterogénnu dyslipidémiu (atorva- či rosuva-statín vo vysokej dávke), antiagreganciá (aspirin a niekedy i 2-krát 100 mg denne, ev. klopidogrel), samotný diabetes liekmi, ktoré ovplyvňujú kardiovaskulárne riziko (SGLT2 inhibítor či liraglutid) – a štúdia STENO-2 dokladovala, že úpravou všetkých spomínaných faktorov redukujeme mortalitu o 50 %. Diabetik dnes vyžaduje konzultáciu nielen diabetológa, ale i kardiológa, nefrológa ev. ďalších odborníkov.

Abstract
Diabetes mellitus type 2 (DM2T) has an epidemic prevalence in our societies and a life-risk for development of diabetes in Europe is about 30–40 %. When a diabetes is recognized in a patient, he or she is usually seriously cardiovascularly ill. We therefore search always for the presence of diabetes in every patient with a cardiovascular disease. Diabetes accelerates development of atherosclerosis and therefore enormously increases also cardiovascular morbidity and mortality. A diabetic patient with another cardiovascular risk factor or with a target organ damage has a very high cardiovascular risk and he is in need of intensive treatment of all risk factors or cardiovascular diseases. We try to manage all his cardiovascular risk factors: hypertension (combined antihypertensive treatment – RAAS blockers included, with treated blood pressure ≤ 140/90 mm Hg), atherogenic dyslipidemia (atorva- or rosuvastatin in a high dose), antiplatelet treatment (aspirin, sometimes twice a day, or clopidogrel), antidiabetic drugs which reduce cardiovascular events (SGLT2 inhibitor or liraglutid) – STENO-2 study showed that with a control of all risk factors mortality can be reduced by 50%. Diabetic patient is in need of consultation with a diabetologist, but also cardiologist, nephrologist or some other experts.

Doručené do redakcie/
Received 28. 11. 2017
Prijaté po recenzii/
Accepted 5. 1. 2018

proLékaře.cz | 1.11.2026

Úvod

Diabetes mellitus 2. typu (DM2T) má dnes epidemický rozmer výskytu V roku 2015 bolo vo svete 415 mil. diabetikov, z nich 95 % práve 2. typu. Prognóza pre rok 2040 je 642 mil. čo je o 50 % viac ako dnes [1]. Rovnako sa zvyšuje incidencia kardiovaskulárnych (KV) ochorení, pričom diabetes je tu najsilnejším kardiovaskulárnym rizikovým faktorom [2]. U osôb vo veku < 60 rokov je výskyt DM2T < 10 %, ale u osôb starších ako > 70 rokov je 15–20% výskyt známeho DM2T a ak ich vyšetrujeme podrobnejšie, odhalíme ďalších 15–20 % asymptomatických diabetikov [3]. Celoživotné riziko pre vznik DM2T je dnes v Európe asi 30–40 % a podobne je to i s výskytom prediabetu (osoby s porušenou glukózovou toleranciou) [3]. Súvisí to so zmenou štýlu nášho života: diéta s prebytkom tuku a cukru, pokles telesnej aktivity (u detí výrazne, vplyv počítačov – hier a pod), obezita s inzulínovou rezistenciou a s kumuláciou ďalších rizikových faktorov v rámci metabolického syndrómu (hypertenzia, dyslipidémia, fajčenie). Dôležité je poznanie, že v čase zistenia prítomnosti DM2T (objavenia diabetu) je „postihnutý" obvykle „ťažko kardiovaskulárne chorý" v rámci pôsobenia spomínaných rizikových faktorov a ochorení v dlhom období „pre-diabetu". Genetická (rodová) zložka má medzi príčinami DM2T silné postavenie. Nie je celkom jasné prečo, ale diabetička (žena) má horšiu prognózu ako diabetik (muž) [4, 5]. Len včasným odhalením diabetikov, ale oveľa lepšie tzv. prediabetikov, môžeme prognózu priaznivo ovplyvniť edukáciou o ochorení a o jeho komplikáciách, nefarmakologickou a farmakologickou liečbou sprievodných rizikových faktorov, ovplyvnením obezity, a tým inzulínovej rezistencie, z ktorej diabetes i jeho komplikácie priamo vyvierajú [6].

Je u kardiaka treba vždy pátrať po prítomnosti diabetu?

DM2T nemá počas svojho vývoja po mnoho rokov „špecifické" symptómy. To vysvetľuje, že asi u polovice diabetikov diagnózu rozpoznávame až neskôr. Podľa WHO diagnostikujeme prítomnosť DM2T podľa glykémie nalačno ≥ 7 mmol/l (lepšie 2 vyšetrenia) alebo podľa glykémie 2 hodiny po najedení ≥ 11,1 mmol/l [7]. Štúdia DETECT-2 (44 000 osôb, 9 štúdií v 5 krajinách) preukázala, že diabetes 2. typu diagnostikujeme veľmi dobre a často u osoby, ktorá má sérový HbA_{1c} > 6,5 % a glykémiu nalačno > 6,5 mmol/l [8]. Podmienkou je, že nejde o gravidnú ženu, o ženu so syndrómom polycystických ovárií, o osobu s hemoglobinopatiou a o akútne ochorenie u vyšetrovanej osoby. Ak je výsledok kombinácie HbA_{1c} a glykémie nalačno nediagnostický, je indikovaný orálny glukózotolerančný test (oGTT).

Čo diabetes spôsobuje v kardiovaskulárnom systéme?

Vzťah medzi zvýšenou KV-morbiditou/mortalitou a glykémiou preukázala štúdia DECODE [9] (viaceré európske kohortové sledovania, v úvode realizované vyšetrenie oGTT), pričom najčastejší je vzťah KV-mortality/morbidity s glykémiou 2 hodiny po jedle [10].

Metaanalýza 37 prospektívnych kohortových štúdií (spolu 447 064 diabetikov) preukázala vyššie riziko mortality pri ischemickej chorobe srdca (ICHS) u diabetikov (5 %) než u nediabetikov (1,6 %) a relatívne riziko (RR) (diabetici versus non-diabetici) bolo vyššie u žien (RR 3,50) než u mužov (RR 2,06) [11]. Vysvetľuje sa to väčším vplyvom diabetu na obezitu, na krvný tlak, na sérové lipidy, na endotelovú dysfunkciu a na systémový (vaskulárny) zápal u žien oproti mužom [12].

Vývoj aterogenézy je pri diabetes mellitus rýchlejší a intenzívnejší. Aterómy majú viac lipidov, intenzívnejší zápal v plakoch, a preto aj intenzívnejšiu trombogenézu pri ruptúre plakov.

V pozadí vývoja DM2T a následného KV-ochorenia je inzulínová rezistencia, ktorá je podmienená geneticky, ale aj vplyvom prostredia: obezita, uvoľňovanie voľných mastných kyselín a voľných kyslíkových radikálov, ktoré spolu bránia aktivácii inzulínových receptorov a spôsobujú down-reguláciu aktivity Glu-transportéru (GLUT-4) [13]. Chronická inzulínová rezistencia stimuluje sekréciu inzulínu z pankreasu, pokým nevznikne dysfunkcia, neskôr až temer afunkcia B-buniek pankreasu s vývojom hyperglykémie. Hyperglykémia významne podporuje aterogenézu.

V priebehu vývoja diabetu vzniká sprievodná aterogénna dyslipidémia: nárast triacylglycerolov, nízky HDL-cholesterol (HDL-C) a nárast malých denzných LDL-C častíc v sére; podporuje sa protrombotický stav (vzrast PAI-1, vzrast faktorov VII a XII, nárast fibrinogénu a pokles tPA v sére), je zvýšená aktivita trombocytov, častý je vývoj diabetickej kardiomyopatie a obvykle vzniká tzv. metabolický syndróm, súčasťou je nižšia produkcia endoteliálnych progenitorových buniek v kostnej dreni, čím viazne reparácia endotelu. V tom prostredí naberá na intenzite vaskulárny zápal, podporujúci makrovaskulárne i mikrovaskulárne (diabetické) poškodenia [14,15].

Zhodnotenie kardiovaskulárneho rizika u diabetika

Obvykle užívame praktický prístup so zaradením pacienta z hľadiska KV-rizika ako nízko rizikového, stredne rizikového a vysoko rizikového. Tieto odporúčania [1] hodnotia diabetika s aspoň jedným ďalším KV-rizikovým faktorom alebo orgánovým poškodením ako veľmi vysoko rizikového, diabetika bez ďalších rizikových faktorov/orgánového poškodenia ako veľmi rizikového. Rizikové skóre (Framingham, SCORE, DECODE, PROCAM a iné skórovacie systémy), vyvinuté pre nediabetikov, sa tu nehodí [16, 17].

Prítomnosť albuminúrie (proteinúrie) a sérový biomarker NTproBNP sú prediktormi zvýšenej KV-mortality. Aj subklinická ateroskleróza (koronárne kalcium pri CT-vyšetrení hrudníka) má dobrú predikciu prítomnosti (často tichej) myokardiálnej ischémie, podobne ako index ABI, intimo-mediálne zhrubnutie karotickej artérie, rýchlosť šírenia pulzovej vlny a prítomnosť autonómnej kardiálnej neuropatie [18, 19, 20, 21].

proLékaře.cz | 1.11.2026

Prístup k riešeniu rizikových faktorov u diabetikov

Prevalencia hypertenzie u DM2T je > 80 % [22]. Hypertenzia sa tu vysvetľuje hyperinzulinémiou (vzostup renálnej reabsorpcie sodíka), zvýšenou aktivitou sympatiku a tiež renín-angiotenzín-aldosterónového systému (RAAS) [23]. Prispievateľmi sú obezita, vek a renálne (diabetické) poškodenie. Diabetes a hypertenzia sú aditívnymi rizikovými faktormi pre KV-ochorenie, keďže diabetes zdvojnásobuje KV-riziko diabetika a viac ako strojnásobuje toto riziko u diabetičky, a hypertenzia zvyšuje štvornásobne KV-riziko diabetikov.

To je dôvod, prečo treba liečiť diabetickú hypertenziu. Klinické štúdie preukázali pokles výskytu KV-príhod u diabetikov až k hodnote < 140 a < 85 mm Hg ortuťového stĺpca [24]. Väčší pokles TK viedol k vzostupu výskytu nežiaducich príhod. Posilňujeme redukciu váhy a redukciu príjmu soli, ale bez antihypertenzívnej liečby nie sme úspešní. Indikované sú blokátory RAAS (duálna blokáda nepriniesla benefit), kalciové blokátory (veľmi účinné v kombinácii s blokátormi RAAS), ale i diuretiká a betablokátory (pokles krvného tlaku je dôležitejší než malé alterácie metabolického stavu diabetikov). K úprave krvného tlaku väčšina diabetikov potrebuje kombinovanú antihypertenzívnu liečbu.

U DM2T býva (temer vždy) tzv. **aterogénna (diabetická) dyslipidémia** (vzostup triacylglycerolov, triglyceridov, pokles sérovej hladiny HDL-C, vzostup počtu malých denzných LDL-C častíc). Je prítomná nerovnováha v pečeňovom importe a exporte lipidov v prospech prvej možnosti, ktorá vedie k akumulácii tuku v pečeni (non-alcoholic fatty liver disease), ale je prítomná aj iná ektopická akumulácia tukov s lipido-toxicitou (srdce, viscerálne orgány) [25]. Jestvuje vzťah aterogénnej dyslipidémie k vzostupu KV-príhod [26].

V liečbe dominujú svojim efektom aj bezpečnosťou statíny, účinnejšie sú ich vyššie dávky, hlavne u veľmi vysoko rizikových osôb a u osôb s akútnym koronárnym syndrómom [27]. Vtedy je cieľová hladina dobre liečeného diabetika ≤ 1,8 mmol/l u LDL-C v sére alebo redukcia východzej hladiny sérového LDL-C aspoň o 50 %. U diabetikov (len) s vysokým KV-rizikom treba dosiahnuť sérovú hladinu LDL-C ≤ 2,6 mmol/l, alebo tiež redukciu východzej hladiny LDL-C o 50 % [27]. Efekt možno posilniť kombinačnou liečbou s ezetimibom [28]. Efekt statínovej liečby je podobný u diabetikov i nediabetikov, ale pre vyššie riziko diabetikov je absolútny benefit u diabetikov vyšší. Liečbu statínmi treba začať hneď pri diagnostikovaní diabetu (a nie až po KV-príhode), ako ukázali mnohé veľké štúdie (CARDS, HPS, ASCOT) [29, 30, 31]. V podskupine pacientov so sérovou hladinou TG > 2,3 mmol/l a HDL-C < 0,9 mmol/l je vhodné pridať liečbu fenofibrátom [32]. Sú už skúsenosti aj s PCSK9 inhibítormi, ktorými sa zapodieva osobitné zdelenie v tomto čísle.

Viaceré štúdie našli **abnormality vo zvýšenej agregácii a aktivácii trombocytov** u diabetikov [33]. Z tohto dôvodu je antiagregačná liečba užitočná i potrebná: (a) Aspirín (ireverzibilný blokátor aktivity cyklooxygenázy) v dávke 75 –160 mg/denne. Niektoré práce hovoria o menšom efekte ako u nediabetikov a naznačujú potrebu dávkovania 2-krát denne [34]. V primárnej prevencii KV-ochorení u DM2T štúdie naznačili benefit, hoci nepotvrdili jeho štatistickú významnosť. (b) Ireverzibilný blokátor ADP receptora $P2Y_{12}$ klopidogrel je inou alternatívou antiagregačnej liečby u osôb s intoleranciou/kontraindikáciou k aspirínu v dávke 75 mg/denne. V kombinačnej liečbe s aspirínom v dávke 75–160 mg/d je vhodný pre liečbu pacientov s akútnym koronárnym syndrómom a u pacientov podstupujúcich perkutánnu koronárnu intervenciu (PCI) [35]. Podobné miesto tu majú nové antiagregačné látky prasugrel (podobný klopidogrelu) a tikagrelor (reverzibilný inhibítor, ale nonthienopyridín), pričom tikagrelor je účinný a bezpečný aj pri renálnom poškodení [36]. Problémom je t. č. v klinickej praxi liečba osoby s fibriláciou predsiení (liečená novými perorálnymi antikoagulanciami: dabigatranom, rivaroxabanom, apixabanom, edoxabanom) a náhlym vznikom akútneho koronárneho syndrómu (s liečbou pomocou PCI, v ktorom prípade je potreba duálnej antiagregačnej liečby 6–12 mesiacov od vykonania PCI) alebo osoba po PCI (pre akútny koronárny syndróm s duálnou antiagregačnou liečbou), ktorá získala náhle predsieňovú fibriláciu (pozri SPC nových perorálnych antikoagulancií a tiež Odporúčania pre liečbu akútnych koronárnych syndrómov, publikované v našom písomníctve).

Multifaktoriálny liečebný prístup u diabetika

U diabetikov volíme v praxi multifaktoriálny liečebný prístup s riešením všetkých rizikových faktorov (obezity, diéty, fajčenia, hypertenzie, dyslipidémie), ale aj všetkých sprievodných KV-ochorení a komorbidít (ischemickej choroby srdca, srdcového zlyhávania, arytmií, periférneho arteriálneho ochorenia, cerebrovaskulárneho ochorenia). Význam tohto prístupu potvrdili klinické štúdie s globálným prístupom k liečbe KV-rizikových faktorov a KV-ochorení (STENO – 2 štúdia: pokles príhod o 50 % v priebehu 7,8 rokov sledovania, menší efekt v štúdii ADDITION: pokles výskytu prvej KV-príhody o 17 %, celkovej mortality o 9 %) [37, 38], ale i údaje registra Euro Heart Survey on Diabetes and the Heart: významný pokles celkovej mortality (3,5 % vs 7,7 %, S) a výskytu KV-príhod (11,6 % vs 14,7 %, S) po 1 roku sledovania (u osôb na plnej liečbe aspirínom, betablokátorom, RAAS blokátorom a statínom oproti osobám, ktoré všetky alebo niektoré spomínané lieky neužívajú) [39].

Prístup k liečbe ICHS u diabetikov

Diabetes prispieva k horšej prognóze pacientov s akútnou i chronickou formou ICHS [40]. Je preto potrebné u ICHS zistiť, či liečime diabetika alebo nediabetika. U akútnej formy ICHS je viac dní po príhode vhodné realizovať oGTT na potvrdenie alebo vylúčenie diabetes mellitus s výnimkou, ak hodnoty pri prijatí boli

proLékaře.cz | 1.11.2026

> 11,1 mmol/l alebo glykémie nalačno > 7,0 mmol/l (aspoň 2-krát kontrolované), kedy je diagnóza DM2T jasná.

Liečebný prístup pri akútnej aj chronickej forme ICHS je podobný u diabetikov i nediabetikov, u diabetikov je efektívnejší pre zvýšené KV-riziko. Podávajú sa betablokátory, ktoré uľavujú symptómom myokardiálnej ischémie, zlepšujú prognózu po prekonaní akútneho infarktu (pokles výskytu reinfarktov, náhlej srdcovej smrti, arytmií) a benefit liečby tu výrazne prevyšuje mierne metabolické nežiaduce účinky [41], blokátory RAAS hneď po ošetrení akútneho koronárneho syndrómu, hlavne u pacientov s hypertenziou, nízkou ejekčnou frakciou < 40 %, ale aj u chronickej formy ICHS [štúdia HOPE: 25% redukcia infarktov, náhlej cievnej mozgovej príhody (NCMP), KV-mortality, podobne to prekukázali štúdie EUROPA, ONTARGET]) [42], hypolipidemiká (hlavne statíny). Nitráty sú len symptomatickou liečbou. Kalciové blokátory nondihydropyridíny sú indikované v prevencii reinfarktov a mortality ak pacient netrpí dysfunkciou ľavej komory a betablokátory sú súčasne kontraindikované [43]. Dihydropyridíny sú symptomatickou liečbou a liečbou sprievodnej hypertenzie, ivabradín má antianginózny efekt blokovaním If-kanála v pacemakerových bunkách sínusového uzla, pôsobí redukciou srdcovej frekvencie samotne či v kombinácii s betablokátormi, ak je srdcová frekvencia v kľude > 70/min, a má miesto i v liečbe systolického srdcového zlyhávania (štúdia SHIFT) [44, 45]. Indikovaná je antiagregačná liečba a úprava hyperglykémie.

Revaskularizačná liečba u ICHS: asi štvrtina všetkých revaskularizácií je u pacientov s diabetes mellitus. Pre diabetes je charakteristické difúzne aterosklerotické poškodenie epikardiálnych koronárnych artérií, vyššia náchylnosť k restenózam po liečbe PCI, vyššia náchylnosť aj k oklúzii venózneho štepu (v. saphena) po aortokoronárnom bypasse (CABG), a vyššia progresia aterogenézy než u nediabetikov [46]. Tieto okolnosti vedú k vyššiemu riziku u diabetikov (vrátane dlhodobej mortality), a to bez ohľadu na revaskularizačnú modalitu.

U stabilnej formy ICHS (s výnimkou ≥ 50% stenózy kmeňa ľavej koronárnej artérie, proximálnej stenózy RIA či trojcievneho ochorenia s poruchou funkcie ľavej komory) nemá revaskularizácia väčší benefit ako dobrá medikamentózna liečba. U akútnej formy ICHS (akútny koronárny syndróm) je efekt revaskularizačnej liečby priaznivejší u diabetikov ako u nediabetikov, lepší ako fibrinolytická liečba [47]. U diabetikov je prognóza lepšia po CABG než po PCI [48]. V prípade PCI je efekt lepší s DES (drug eluting stent) než s BMS (bare metal stent) stentom [49].

Diabetes a srdcové zlyhávanie

Obe ochorenia sa často vyskytujú spolu a vzájomne nepriaznivo ovplyvňujú prirodzený priebeh každého ochorenia zvlášť. Ide tu hlavne o vysokú prevalenciu rizikových faktorov a ochorení pre vznik srdcového zlyhania (SZ), ktoré je časté u diabetikov (hlavne ICHS, a hypertenzia sú dôležité). Diabetická dysglykémia prispieva k vzniku diabetickej kardiomyopatie, po ktorej je v skorých štádiách prítomná diastolická dysfunkcia.

Prevalencia srdcového zlyhávania v obecnej populácii je 1–4 % (asi 0,3–0,5 % osôb má obe ochorenia súčasne, t. j. diabetes i SZ). Podľa klinických štúdií osôb so SZ je prevalencia diabetikov 12–30 % a stúpa s vekom [50]. Podľa Framinghamskej štúdie je relatívne riziko pre vznik SZ u diabetikov (45–74 ročných) 2-násobne vyššie oproti nediabetikom, u diabetičiek je až 6-násobne vyššie [51]. Prítomnosť ďalších rizikových faktorov (diabetes, dyslipidémia, fajčenie) a prítomnosť diabetických (makro- i mikrovaskulárnych) komplikácií zvyšuje riziko vzniku SZ.

Prevalencia diabetu vo všeobecnej populácii je 6–8 %, ale je vyššia u pacientov so symptomatickým SZ (12–30 %), je až 40% u hospitalizovaných so SZ [52]. Incidenciu diabetu u pacientov so SZ hodnotila talianska štúdia a novodiagnostikovaný diabetes sa vyskytol u 29 % pacientov so SZ oproti 18 % pacientov bez SZ [53].

Diabetická kardiomyopatia je u diabetikov častá. Obvykle vyvoláva diastolickú dysfunkciu [54]. Väčšina týchto pacientov trpí aj hypertenziou a ICHS, a tak vplyv čistej diabetickej kardiomyopatie na ľavokomorovú dysfunkciu je ťažké určiť. Experimentálne štúdie uvažujú o týchto mechanizmoch: akumulácia AGEs, zvýšená tvorba kolagénu a intersticiálnej fibrózy, porucha homeostázy kalciových iónov a porucha signalizácie inzulínu v myokarde, následkom čoho narastá myokardiálna tuhosť [55]. Následne aj vplyvom komorbidít (hypertenzia, ICHS) vzniká aj systolická dysfunkcia a symptomatické SZ.

Diabetes zvyšuje morbiditu a mortalitu osôb so SZ. V štúdii DIABHYCAR (diabetici s hypertenziou a mikroalbuminúriou) bolo SZ hlavnou príčinou rehospitalizácií [56]. V štúdii BEST (osoby so SZ) diabetes zvyšoval riziko hospitalizácii o 16 % [57] a v štúdii MERIT-HT (osoby so SZ) mali diabetici 31% výskyt hospitalizácií v priebehu 1 roku, oproti len 24% u osôb bez diabetu [58]. V spomínanej štúdii DIABHYCAR mali diabetici so SZ až 12-násobne vyššiu ročnú mortalitu než diabetici bez SZ (36 % vs 3 %) [56].

Liečba SZ systolického typu je podobná u diabetikov ako u nediabetikov, t. j. RAAS blokátory, betablokátory, diuretiká, ivabradín, ale i nefarmakologická liečba ako resynchronizačná liečba a transplantácia srdca [59].

Ako vplývajú antidiabetiká na prognózu pacientov so SZ ? Len tiazolidindióny boli v tomto smere prešetrené v klinickej štúdii. Vyvolávajú retenciu sodíka a vody, a tým expanziu objemu krvi, čo zhoršuje/provokuje SZ a hospitalizácie pre SZ. Preto nie sú odporúčané k liečbe diabetikov s rizikom vzniku/zhoršenia SZ [60]. O ostatných antidiabetikách vieme svoje len z podskupínových analýz klinických štúdií, z registrov a observačných štúdií. Metformín je účinným liekom znižujúcim mortalitu asi o 30–35 % a je aj bezpečným liekom [61]. Sulfonylureové liečivá sú bezpečné, ale neutrálne, čo sa týka vplyvu na SZ [62]. Inkretíny – sem patria GLP1 receptorové agonisty, ktoré sú účinnejšou lieč-

proLékaře.cz | 1.11.2026

bou (liraglutid v štúdii LEADER [63], do ktorej bolo zaradených 9 340 diabetikov s vysokým KV-rizikom a sledovaných v priemere po dobu 3,8 roka redukoval výskyt KV-mortality a výskyt nefatálnych infarktov aj cievnych príhod významne o 13 %, tiež významne celkovú mortalitu a infarkty, ale nemal vplyv na mozgové príhody a výskyt hospitalizácií pre SZ. Aj semaglutid v štúdii SUSTAIN 6 [64] veľmi dobre obstál s významnou redukciou podobného primárneho end-pointu o 26 %, a ostatné podobné látky (lixisenatid, exenatid) neovplyvnili veľké KV-príhody významnejšie) ako DPP4 inhibítory. DPP4 inhibítory, ktoré tiež patria k inkretínom, mali neutrálny vplyv na výskyt KV-mortality a výskyt nefatálnych infarktov a mozgových príhod, ale saxagliptín významne zhoršoval výskyt SZ o 27 % v štúdii SAVOR TIMI [65] a alogliptín v štúdii EXAMINE [66] vykazoval trend k zhoršeniu SZ o 19 %, ostatné látky boli v tomto smere v ďalších štúdiách neutrálne. Osobitnú zmienku si zaslúžia SGLT2 inhibítory: empagliflozín v štúdii EMPA-REG OUTCOME [67] (7020 diabetikov 2. typu s prítomným KV-ochorením) ohromne priaznivo ovplyvnil (redukoval významne) výskyt KV-mortality a výskyt nefatálnych infarktov a mozgových príhod o 14 %, ale aj výskyt hospitalizácií pre SZ o 35 %, KV-mortalitu až o 38 % a celkovú mortalitu o 32 %. Štúdia CANVAS s kanagliflozínom napriek podobnému efektu na primárny end-point ako v predošlej štúdii, na srdcové zlyhávanie a na renálne príhody ale nepotvrdila vplyv na KV-mortalitu a na celkovú mortalitu a neočakávane stúpol výskyt periférnych amputácií na dolných končatinách a zlomenín. Táto skupina antidiabetík sa hodí jednak k prevencii vzniku SZ, ale aj k liečbe SZ u diabetikov, ale keďže redukuje ak KV-mortalitu, mali by byť v liečbe rizikových diabetikov uprednostňované a výhodná by mohla byť aj ich kombinácia s liraglutidom, keďže aj on významne KV-mortalitu redukoval. Inzulín sa javí byť neutrálnym pri ovplyvnení prognózy osôb so SZ.

Arytmie a diabetes

Predsieňová fibrilácia (PF) spôsobuje zvýšené riziko vzniku embolickej cievnej mozgovej príhody (CMP) a 2-násobne vyššie riziko mortality z KV-príčin oproti osobám na sínusovom rytme [69]. Diabetes je u pacientov s PF častý (13 %) [70]. Spoločný výskyt PF a diabetu významne zvyšuje riziko celkovej mortality, KV-mortality, CMP A SZ [71]. Perorálna antikoagulačná liečba výrazne znižuje výskyt embolických CMP u diabetikov [72], týka sa to warfarínu, ale i tzv. nových antikoagulancií dabigatranu, rivaroxabanu, apixabanu a edoxabanu.

Prevencia náhlej srdcovej smrti (NSS). NSS zodpovedá za asi 50 % KV-úmrtí, väčšinou pre ventrikulárne tachyarytmie, často v priebehu akútneho koronárneho syndrómu či pri štrukturálnom srdcovom ochorení [73,74]. Diabetici majú zvýšené riziko pre NSS, vyššie je u žien a podľa Framinghamskej štúdie je to až 4-násobne vyššie oproti nediabetikom [75], a podobne v štúdii pacientov diabetikov po prekonanom IM [76]. Profylaktická implantácia kardiovertera je vhodná pre diabetikov s ejekčnou frakciou < 35 % a v NYHA triede II–IV [77]. Prevencia vzniku diabetu a jeho globálna liečba je aj prevenciou NSS.

Periférne arteriálne ochorenie a diabetes

Vzniká akceleráciou aterogenézy u diabetikov. Klinickým vyšetrením zisťujeme u diabetikov jeho prítomnosť, vrátane vyšetrenia ABI (hodnota < 0,9). Prevenciou je liečba hypolipidemická, antihypertenzívna, antiagregčná a antidiabetická [78]. Pátrame po progresii ochorenia (ulcerácie, gangréna) a konzultujeme angiochirurga ohľadom intervenčnej liečby, diabetes zodpovedá za 50 % nontraumatických amputácií dolných končatín [79]. Osobitnou komplikáciou je tzv. diabetická noha, často vedúca k amputácii časti končatiny. V pozadí je neuropatia, trauma, arteriálne ochorenie, infekcia a zápal – často v kombináciách [80].

Cerebrovaskulárne ochorenie a diabetes

Aj tu je diabetes nezávislým rizikovým faktorom ischemickej CMP s incidenciou 2,5 až 3,5-krát vyššou oproti nediabetikom. Asi 20 % prípadov ischemickej CMP ide na vrub ochorenia karotíd [81]. Diagnostika ochorenia karotíd je klinická, doplnená zobrazovacou diagnostikou (obvykle ultrasonograficky). U symptomatických pacientov je okrem konzervatívnej liečby vhodná karotická end-arterektómia, ev. doplnená stentom [82].

Mikrovaskulárne ochorenia a diabetes

Z praktického hľadiska ide hlavne o diabetickú nefropatiu. Analyzujeme a monitorujeme glomerulárnu filtráciu a prítomnosť mikroalbuminúrie či proteinúrie. Prevenciou je úprava krvného tlaku, hlavne blokátormi RAAS. Vývoj renálnej insuficiencie akceleruje KV-príhody a komplikácie [83].

Retinopatiu riešime v spolupráci s oftalmológom a prevenciou je úprava (dlhodobá) glykémie. Diabetická neuropatia sa rieši aj v spolupráci s neurológmi a prevenciou je opäť dlhodobá úprava glykémie.

Čo zdôrazniť záverom?

U všetkých KV-ochorení treba pátrať po prítomnosti (pre)diabetu. V prípade prediabetu sa úpravou životného štýlu (úprava váhy, diéta, šport) snažíme brániť vzniku diabetu, alebo jeho vývoj spomaliť.

Ak ide o diabetika, tak sa edukáciou, nefarmakologickou liečbou, liečbou všetkých sprievodných rizikových faktorov a KV-ochorení (globálny liečebný prístup) snažíme ovplyvniť vysokú mortalitu, morbiditu i kvalitu života chorých.

Práca bola podporená grantom VEGA 1/0112/17.

Literatúra

1. International Diabetes Federation Diabetes Atlas 2017. 8th ed. Dostupné z WWW: <http://www.idf.org/diabetesatlas>.

2. Murray CJL, Ezzati M, Flaxman AD et al. GBD 2010: design, definitions and metrics. Lancet 2012; 380(9859): 2063–2066. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(12)61899–6>.

proLékaře.cz | 1.11.2026

3. Report of the expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 1997; 20(7): 1183–1197.

4. Barret-Connor EL, Cohn BA, Wingard DL et al. Why is diabetes mellitus a stronger risk factor for fatal ischemic heart disease in women than in men? The Rancho Bernardo Study. JAMA 1991; 265(5): 627–631.

5. Juutilainen A, Kortelainen S, Lehto S et al. Gender difference in the impact of type 2 diabetes on coronary heart disease risk. Diabetes Care 2004; 27(12): 2898–2904.

6. Kahn SE. The relative contributions of insulin resistance and beta-cell dysfunction to the pathophysiology of type 2 diabetes. Diabetologia 2003; 46(1): 3–19. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00125–002–1009–0>.

7. World Health Organization (WHO). Report of a WHO/IDF consultation. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia 2006. ISBN: 978 92 4 159493 6. Dostupné z WWW: <http://www.who.int/diabetes/publications/diagnosis_diabetes2006/en/>.

8. Colagiuri S, Lee CM, Wong TY et al. Glycaemic thresholds for diabetes -specific retinopathy: implications for diagnostic criteria for diabetes. Diabetes Care 2011; 34(1): 145–150. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.2337/dc10–1206>.

9. Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetes Association Diagnostic criteria. The DECODE study group. European Diabetes Epidemiology Group. Diabetes Epidemiology: Collaborative analysis of Diagnostic criteria in Europe. Lancet 1999; 354(9179): 617–621.

10. Qiao Q, Dekker JM, de Vegt F et al. Two prospective studies found that elevated 2-hr glucose predicted male mortality independent of fasting glucose and HbA1c. J Clin Epidemiol 2004; 57(6): 590–596. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jclinepi.2003.10.007>.

11. Huxley R, Barzi F, Woodward M. Excess risk of fatal coronary heart disease associated with diabetes in men and women: meta-analysis of 37 prospective cohort studies. BMJ 2006; 332(7533): 73–78. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.38678.389583.7C>.

12. Wannamethee SG, Papacosta O, Lawlor DA et al. Do women exhibit greater differences in established and novel risk factors between diabetes and non-diabetes than men ? The British Regional Heart Study and British Women ´s Heart Health Study. Diabetologia 2012; 55(1): 80–87. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00125–011–2284–4>.

13. Saltiel AR, Kahn CR. Insulin signaling and the regulation of glucose and lipid metabolism. Nature 2001; 414(6865): 799–806. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/414799a>.

14. Cannon CP. Mixed dyslipidemia, metabolic syndrome, diabetes mellitus and cardiovascular disease: clinical implications. Am J Cardiol 2008; 102(12A): 5L-9L. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2008.09.067>.

15. Grant PJ. Diabetes mellitus as a prothrombotic condition. J Intern Med 2007; 262(2): 157–171. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365–2796.2007.01824.x>.

16. Perk J, De Backer G, Gohlke H et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). Eur Heart J 2012; 33(13): 1635–1701. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehs092>. Erratum in Eur Heart J 2012; 33(17): 2126.

17. Pencina MJ, D'Agostino RB Sr, Larson MG et al. Predicting the 30-year risk of cardiovascular disease: the Framingham heart study. Circulation 2009; 119(24): 3078–3084. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.816694>.

18. Gerstein HC, Mann JF, Yi Q et al. Albuminuria and risk of cardiovscular events, death and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals. JAMA 2001; 286(4): 421–426.

19. Gaede P, Hildebrandt P, Hess G et al. Plasma N-terminal probrain natriuretic peptide as a major risk marker for cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes and microalbuminuria. Diabetologia 2005; 48(1): 156–163. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00125–004–1607–0>.

20. Anand DV, Lim E, Hopkins D et al. Risk stratification in uncomplicated type 2 diabetes: prospective evaluation of the combined use of coronary artery calcium imaging and selective myocardial perfusion scintigraphy. Eur Heart J 2006; 27(6): 713–721. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehi808>.

21. Hanssen NM, Hujberts MS, Schalkwijk CG et al. Associations between the ankle-brachial index and cardiovascular and all-cause mortality are similar in individuals without and with type 2 diabetes: nineteen-year follow-up of a poulation-based cohort study. Diabetes Care 2012; 35(8): 1731–1735. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/dc12–0178>.

22. Nilsson PM, Cederholm J, Zethelius BR et al. Trends in blood pressure control in patients with type 2 diabetes: data from the Swedish National Diabetes Register (NDR). Blood Press 2011; 20(6): 348–354. Dostupné z DOI: <http://doi:10.3109/08037051.2011.587288>.

23. Redon J, Cifkova R, Laurent S. Mechanisms of hypertension in the cardiometabolic syndrome. J Hypertens 2009;27(3):441–451. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/HJH.0b013e32831e13e5>.

24. Holman RR, Paul SK, Bethel MA et al. Long-term follow-up-after tight control of blood pressure in type 2 diabetes. N Engl J Med 2008;359(15):1565–1576. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa0806359>.

25. McQuaid SE, Hodson L, Neville MJ et al. Downregulation of adipose tissue fatty acid trafficking in obesity: a driver for ectopic fat deposition? Diabetes 2011;60(1):47–55. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/db10–0867>.

26. Baigent C, Blackwell L, Emberson J et al. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170.000 participants in 26 randomised trials. Lancet 2010; 376(9753): 1670–1681. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(10)61350–5>.

27. Mills EJ, O'Regan C, Eyawo O et al. Intensive statin therapy compared with moderate dosing for prevention of cardiovascular events: a meta-analysis of 40 000 patients. Eur Heart J 2011; 32(11): 1409–1415. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehr035>.

28. Leiter LA, Betteridge DJ, Farnier M et al. Lipid-altering efficacy and safety profile of combination therapy with ezetimibe/statin vs statin monotherapy in patients with and without diabetes: an analysis of pooled data from 27 clinical trials. Diabetes Obes Metab 2011; 13(7): 615–628. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1463–1326.2011.01383.x>.

29. Colhoun HM, Betteridge DG, Durrington PN et al. Priamary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial. Lancet 2004; 364(9435): 685–696. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(04)16895–5>.

30. Collins R, Armitage J, Parish S et al. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomised placebo-controlled trial. Lancet 2003; 361(9374): 2005–2016.

31. Sever PS, Poulter NR, Dahlof B et al. Reduction in cardiovascular events with atorvastatin in 2.532 patients with type 2 diabetes: Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial: lipid-lowering arm (ASCOT-LLA). Diabetes Care 2005; 28(5): 1151–1157.

32. Bruckert E, Labreuche J, Deplanque D et al. Fibrates effect on cardiovascular risk is greater in patients with high triglyceride levels or atherogenic dyslipidemia profile: a systematic review and meta-analysis. J Cardiovasc Pharmacol 2011; 57(2): 267–272. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/FJC.0b013e318202709f>.

33. Santilli F, Formoso G, Sraccia P et al. Postprandial hyperglycemia is a determinant of platelet activation in early type 2 diabetes mellitus. J Thromb Hoemost 2010; 8(4): 828–837. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1538–7836.2010.03742.x>.

34. DiChiara J, Bilden KP, Tantry US et al. The effect of aspirin dosing on platelet function in diabetic and nondiabetic patients: an analysis from the aspirin-induced platelet effect (ASPECT) study. Diabetes

proLékaře.cz | 1.11.2026

2007; 56(12): 3014–3019. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/db07–0707>.

35. Patrono C, Andreotti F, Arnesen H et al. Antiplatelet agents for the treatment and prevention of atherothrombosis. Eur Heart J 2011; 32(23): 2922–2932. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehr373>.

36. James S, Dudaj A, Aylward P et al. Ticagrelor versus clopidogrel in acute coronary syndromes in relation to renal function: results from the Platelet Inhibition and Patient Outcomes (PLATO) trial. Circulation 2010;122(11):1056–1067. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.933796>.

37. Gaede P, Vedel P, Parving HH et al. Intensified multifactorial intervention in patients with type 2 diabetes mellitus and microalbuminuria: the Steno type 2 randomised study. Lancet 1999; 353(9153): 617–622. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(98)07368–1>.

38. Janssen PG, Gorter KJ, Stolk RP et al. Randomised controlled trial of intensive multifactorial treatment for cardiovascular risk in patients with screen- detected type 2 diabetes: 1-year data from the ADDITION Netherlands study. Br J Gen Pract 2009; 59(558): 43–48. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3399/bjgp09X394851>.

39. Anselmino M, Malmberg K, Ohrvik J et al. Evidence-based medication and revascularization: powerful tools in the management of patients with diabetes and coronary artery disease: a report from the Euro Heart Survey on diabetes and the heart. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2008; 15(2): 216–223. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/HJR.0b013e3282f335d0>.

40. Bartnik M, Ryden L, Ferrari R et al. The prevalence of abnormal glucose regulation in patients with coronary artery disease across Europe. The Euro Heart Survey on diabetes and the heart. Eur Heart J 2004; 25(21): 1880–1890. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ehj.2004.07.027>.

41. Fonseca VA. Effects of beta-blockers on glucose and lipid metabolism. Curr Med Res Opin 2010; 26(3): 615–629. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1185/03007990903533681>.

42. Yusuf S, Sleight P, Pogue J et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. N Engl J Med 2000; 342(3): 145–153. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM200001203420301>. Erratum in 2000; 342(18):1376. N Engl J Med 2000; 342(10): 748.

43. Fox K, Garcia MA, Ardissino D et al. Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. Eur Heart 2006; 27(11): 1341–1381. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehl001>.

44. Fox K, Ferrari R, Böhm M et al. Ivabradine for patients with stable coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet 2008; 372(9641): 807–816. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(08)61170–8>.

45. Swedberg K, Komajda M, Böhm M et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomized placebo controlled study. Lancet 2010; 376(9744): 875–885. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(10)61198–1>. Erratum in Lancet 2010; 376(9757): 1988.

46. Alderman EL, Kip KE, Whitlow PL et al. Native coronary disease progression exceeds failed revascularization as cause of angina after five years in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI). J Am Coll Cardiol 2004; 44(4): 766–774. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2004.05.041>.

47. Lagerqvist B, Husted S, Kontny F et al. 5-year outcomes in the FRISC-II randomised trial of an invasive versus a non-invasive strategy in non-ST-elevation acute coronary syndrome: a follow-up study. Lancet 2006; 368(9540): 998–1004. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(06)69416–6>.

48. Hlatky MA, Boothroyd DB, Bravata DM et al. Coronary artery bypass surgery compared with percutaneous coronary interventions for multivessel disease: a collaborative analysis of individual patient data from ten randomised trials. Lancet 2009; 373(9670): 1190–1197. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(09)60552–3>.

49. Mulukutla SR, Vlachos HA, Marroquin OC et al. Impact of drug-eluting stents among insulin-treated diabetic patients: a report from the National Heart, Lung and Blood Institute Dynamic Registry. JACC Cardiovasc Interv 2008; 1(2): 139–147. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcin.2008.02.005>.

50. Bertoni AG, Hundley WG, Massing MW et al. Heart failure prevalence, incidence and mortality in the elderly with diabetes. Diabetes Care 2004; 27(3): 699–703.

51. Kengne AP, Turnbull F, MacMahon S. The Framingham Study, diabetes mellitus and cardiovascular disease: turning back the clock. Prog Cardiovasc Dis 2010; 53(1): 45–51. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcad.2010.02.010>.

52. MacDonald MR, Petrie MC, Hawkins NM et al. Diabetes, left ventricular systolic dysfunction and chronic heart failure. Eur Heart J 2008;29(10): 1224–1240. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehn156>.

53. Amato L, Paolisso G, Cacciatiore F et al. Congestive heart failure predicts the development of non-insulin-dependent diabetes mellitus in the elderly. The Osservatorio Geriatrica Regione Campania Group. Diabetes Metab 1997; 23(3): 213–218.

54. Jarnert C, Melcher A, Caidahl K et al. Left atrial velocity vector imaging for the detection and quantification of left ventricular diastolic function in type 2 diabetes. Eur J Heart Fail 2008; 10(11): 1080–1087. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejheart.2008.08.012>.

55. Liu JE, Palmieri V, Roman MJ et al. The impact of diabetes on left ventricular-filling pattern in normotensive and hypertensive adults: the Strong Heart Study. J Am Coll Cardiol 2001; 37(7): 1943–1949.

56. Vaur L, Gueret P, Lievre M et al. Development of congestive heart failure in type 2 diabetic patients with microalbuminuria or proteinuria: observations from the DIABHYCAR (type 2 DIABetes, Hypertension, CArdiovascular Events and Ramipril) study. Diabetes Care 2003; 26(3): 855–860. Erratum in Diabetes Care 2003; 26(8): 2489.

57. Domanski M, Krause-Steinrauf H, Deedwania P et al. The effect of diabetes on outcomes of patients with advanced heart failure in the BEST trial. J Am Coll Cardiol 2003; 42(5): 914–922.

58. Deedwania PC, Giles TD, Klibaner M et al. Efficacy, safety and tolerability of metoprolol CR/XL in patients with diabetes nad chronic heart failure: experiences from MERIT-HF. Am Heart J 2005; 149(1): 159–167. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2004.05.056>.

59. McMurray JJ, Adamopoulus S, Anker SD et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J 2012; 33(14): 1787–1847. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehs104>. Erratum in Eur Heart J 2013; 34(2): 158.

60. Gerstein HC, Yusuf S, Bosch J et al. Effect of rosiglitazone on the frequency of diabetes in patients with impaired glucose tolerance or impaired fasting glucose: a randomised controlled trial. Lancet 2006; 368(9541): 1096–1105. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(06)69420–8>. Erratum in Lancet 2006; 368(9549): 1770.

61. Eurich DT, Majumdar SR, McAlister FA et al. Improved clinical outcomes associated with metformin in patients with diabetes and heart failure. Diabetes Care 2005; 28(10): 2345–2351.

62. [UK Prospective Diabetes Study (UKPDS)]. GroupIntensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). . Lancet 1998; 352(9131): 837–853. Erratum in Lancet 1999; 354(9178): 602.

63. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K et al. Liraglutide and Cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. N Engl. J Med 2016; 375(4): 311-322. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1603827>.

64. Marso SP, Bain SC, Consoli A et al. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. N Engl J Med 2016; 375(19): 1834–1844. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1607141>.

proLékaře.cz | 1.11.2026

65. Scirica BM, Bhatt DL, Braunwald E et al. Saxagliptin and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus. N Engl J Med 2013; 369(14): 1317–1326. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1307684>.

66. White WB, Cannon CP, Heller SR et al. Alogliptin after acute coronary syndrome in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med 2013; 369(14): 1327–1335. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1305889>.

67. Zinman B, Wanner Ch, Lachin JM et al. Empagliflozin, 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>.

68. Neal B, Perkovic V, Mahaffey KW et al. Canagliflozin and cardiovascular and renal events in type 2 diabetes. N Engl J Med 2017; 377(7): 644–657. Dostupné z DOI: <https://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1611925>.

69. Go AS, Hylek EM, Philips KA et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. JAMA 2001; 285(18): 2370–2375.

70. Levy S. Maarek M, Coumel P et al. Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general practice in France: the ALFa study. The College of French Cardiologists. Circulation 1999; 99(3): 3028–3035.

71. Hughes M, Lip GY. Stroke and thromboembolism in atrial fibrillation: a systematic review of stroke risk factors, risk stratification schema and cost effectiveness data. Thromb Haemost 2008; 99(2): 295–304. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1160/TH07–08–0508>.

72. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2010; 31(19): 2369–2429. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehq278>.

73. Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ. Sudden death due to cardiac arrhythmias. N Engl J Med 2001; 345(20): 1473–1482. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra000650>.

74. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C et al. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2001; 22(16): 1374–1450. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/euhj.2001.2824>. Erratum in Eur Heart J 2002; 23(3): 257.

75. Kannel WB, Wilson PW, D'Agustino RB et al. Sudden coronary death in women. Am Heart J 1998; 136(2): 205–212. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/hj.1998.v136.90226>.

76. Junttila MJ, Barthel P, Myerburg RJ et al. Sudden cardiac death after myocardial infarction in patients with type 2 diabetes. Heart Rhythm 2010; 7(10): 1396–1403. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2010.07.031>.

77. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: a report of the Americam College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (writing committee to develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Deaht): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. Circulation 2006; 114(10): e385-e484. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.178233>.

78. Stettler C, Allemann S, Juni P et al. Glycemic control and macrovascular disease in types 1 and 2 diabetes mellitus: Meta-analysis of randomized trials. Am Heart J 2006; 152(1): 27–38. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2005.09.015>.

79. Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery disesases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2011: 32(22): 2851–2906. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehr211>.

80. Lepantalo M, Apelqvist J, Setacci C et al. Diabetic foot. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011; 42(Suppl 2): S60-S74. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S1078–5884(11)60012–9>.

81. Grau AJ, Weimar C, Buggle F et al. Risk factors, outcome and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank. Stroke 2001; 32(11): 2559–2566.

82. de Boer IH, Rue TC, Cleary PA et al. Long-term renal outcomes of patients with type 1 diabetes mellitus and microalbuminuria :an analysis of the Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications cohort. Arch Intern Med 2011; 171(5): 412–420. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/archinternmed.2011.16>.

83. Afkarian M, Sachs MC, Kestenbaum B et al. Kidney disease and icreased mortality risk in type 2 diabetes. J Am Soc Nephrol 2013; 24(2): 302–308. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1681/ASN.2012070718>.