proLékaře.cz | 1.11.2026

Diabetes mellitus a srdcové zlyhávanie – osudová príťažlivosť

Diabetes mellitus and heart failure – fatal attraction

Eva Gonçalvesová

Národný ústav srdcových a cievnych chorôb, a.s., Bratislava, Slovenská republika

✉ **doc. MUDr. Eva Gonçalvesová, CSc.** | eva.goncalvesova@nusch.sk | www.nusch.sk

Doručené do redakcie 18. 4. 2019
Prijaté po recenzii 2. 5. 2019

Abstrakt
Obavy týkajúce sa kardiovaskulárnych ochorení pri diabetes mellitus 2 typu (DM2T) sa tradične zameriavajú na aterosklerotické vaskulo-okluzívne príhody, ako je infarkt myokardu, mozgová mŕtvica a ischemická choroba končatín. Avšak jednou z najčastejších, najbežnejších a najzávažnejších kardiovaskulárnych porúch u pacientov s cukrovkou je zlyhávanie srdca (SZ). Pacienti s diabetom majú viac ako 3-násobne zvýšené riziko vzniku SZ, pričom podstatne vyššie riziko (až 5-násobné) je u žien diabetičiek . Po klinickej manifestácii SZ u pacienta s diabetom je jeho prognóza dramaticky horšia ako diabetika bez SZ. Niektoré prieskumy dokumentujú, že u diabetikov starších ako 65 rokov je jednoročná mortalita po manifestácii SZ takmer 9-násobne vyššia ako u porovnateľných subjektov bez diabetu. Úlohu pri vzniku SZ zohráva často prítomná artériová hypertenzia, koronárna choroba a metabolické poruchy vyplývajúce zo samotného diabetu. Môžeme tak vo všeobecnej rovine hovoriť o poškodení srdca diabetom. K farmakologickej liečbe diabetikov so SZ sa pristupuje dnes rovnako ako u nediabetikov. Dôsledná kontrola glykémie a ostatných rizikových faktorov kardiovaskulárnych ochorení znižuje riziko vzniku SZ u diabetikov. U chorých s DM2T, ktorí majú rozvinutý syndróm SZ, už stratégia prísnej kontroly diabetu neprináša zníženie rizika úmrtia či iných kardiovaskulárnych príhod. U pacientov s DM2T a rizikom vzniku SZ (pacienti s hypertenziou alebo prekonaným infarktom myokardu liečba SGLT2-inhibítormi znižuje riziko úmrtia z kardiovaskulárnych príčin, vzniku a hospitalizácií pre SZ. Väčšina ostatných antidiabetík má na SZ negatívny dopad. Výber antidiabetík u týchto pacientov by mal zodpovedať aktuálnej medicíne dôkazov a obmedziť sa na postupy s dokázaným prínosom na prežívanie a kardiovaskulárne riziká.

Kľúčové slová: diabetes mellitus 2. typu – srdcové zlyhávanie – liečba

Abstract
Concerns relating to cardiovascular disease associated with type 2 diabetes mellitus (T2DM) are traditionally focused on atherosclerotic vascular-occlusive events, such as myocardial infarction, stroke and limb ischemia. However one of the most frequently occurring and serious cardiovascular disorders in patients with diabetes is heart failure (HF) Patients with diabetes have a threefold increased risk of developing HF, with a substantially higher risk (up to fivefold) being present in women with diabetes. After the clinical manifestation of HF in a patient with diabetes, his/her prognosis is dramatically worse than that of a diabetic without HF. Some surveys show that mortality within a year's time following HF manifestation is almost nine times higher in diabetic patients over the age of 65 than in comparable individuals without diabetes. A role in the development of HF is often played by the present arterial hypertension, coronary disease and metabolic disorders resulting from diabetes itself. Thus, we can talk about heart damage by diabetes in general. Pharmacological treatment of diabetic patients with HF as well as non-diabetics is approached equally today. Consistent control of blood glucose and other risk factors of cardiovascular diseases reduces the risk of developing HF in diabetics. In patients with T2DM who have developed HF, the strategy of strict control of diabetes does not any more bring about a reduction in the risk of death or other cardiovascular events. In patients with T2DM and the risk of developing HF (patients with hypertension and/or those who have overcome myocardial infarction), the treatment using SGLT2 inhibitors reduces the risk of death from cardiovascular causes, onset of and hospitalization for HF. Most other antidiabetic drugs have a negative impact on HF. The selection of antidiabetic agents for these patients should be consistent with current evidence-based medicine and should keep to the procedures with proven benefits for survival and cardiovascular risks.

Key words: heart failure – treatment – type 2 diabetes mellitus

proLékaře.cz | 1.11.2026

Úvod

Diabetes mellitus je ochorenie, ktoré významne zvyšuje riziko vzniku kardiovaskulárnych príhod. Vzhľadom početnosť kardiovaskulárnych (KV) komplikácií u diabetikov a ich zásadný dopad na morbiditu a mortalitu tejto populácie chorých, sa diabetes niekedy dokonca považuje za kardiovaskulárne ochorenie. Diabetes mellitus 2 typu (DM2T) zvyšuje riziko vzniku chronických aj akútnych foriem ischemickej choroby srdca, ochorení periférnych tepien, ischemických cievnych mozgových príhod, fibrilácie predsiení a srdcového zlyhávania.

Obavy týkajúce sa kardiovaskulárnych ochorení pri DM2T sa tradične zameriavajú na aterosklerotické vaskulo-okluzívne príhody, ako je infarkt myokardu, mozgová mŕtvica a ischemická choroba končatín. Avšak jednou z najčastejších, najbežnejších a najzávažnejších kardiovaskulárnych porúch u pacientov s cukrovkou je zlyhávanie srdca (SZ) [1]. Diabetes a SZ majú množstvo styčných bodov na úrovni epidemiológie aj patofyziológie. Spojenie diabetu a SZ má dopad na vývoj a závažnosť oboch ochorení a je veľkou výzvou na optimalizáciu a individualizáciu liečby. Liečebné postupy treba voliť tak, aby zohľadnili špecifické okolnosti diabetika so srdcovým zlyhávaním.

Cieľom tohto článku je podať prehľadnú informáciu o vzťahu DM2T a SZ najmä s ohľadom na špecifiká liečby pacientov, ktorí majú obidve ochorenia.

Epidemiológia

Prevalencia DM2T v bežnej populácii stále narastá a predpokladá sa, že tento vývoj súvisí predovšetkým s narastaním výskytu obezity. Aktuálne sa prevalencia DM2T odhaduje celosvetovo na 8,8 % v populácii 20–79-ročných, vo vekovej skupine 60–79-ročných ľudí v krajinách so stredným príjmom je okolo 20 % [2]. Súčasné údaje naznačujú stabilnú celkovú prevalenciu SZ 11,8 % (rozsah 4,7–13,3 %) vo všeobecnej populácii. Prevalencia srdcového zlyhania u pacientov s DM2T je > 10 %. V populácii pacientov s DM2T vo veku < 75 rokov bol 3-násobne vyšší výskyt SZ v porovnaní s pacientmi bez DM2T [1]. Prevalencia diabetu u chorých so SZ je podstatne vyššia, čo tiež naznačuje prítomnosť etiologického prepojenia medzi DM2T a SZ. V nedávno publikovanej analýze prítomnosti DM2T u pacientov so SZ a redukovanou ejekčnou frakciou ľavej komory (EFĽK) zaradených do klinického skúšania/štúdie PARADIGM-HF sa zistilo, že z 8 274 pacientov malo 35 % diagnostikovaný DM2T, u 13 % novo diagnostikovaný DM2T a 25 % malo „prediabetes“ [3].

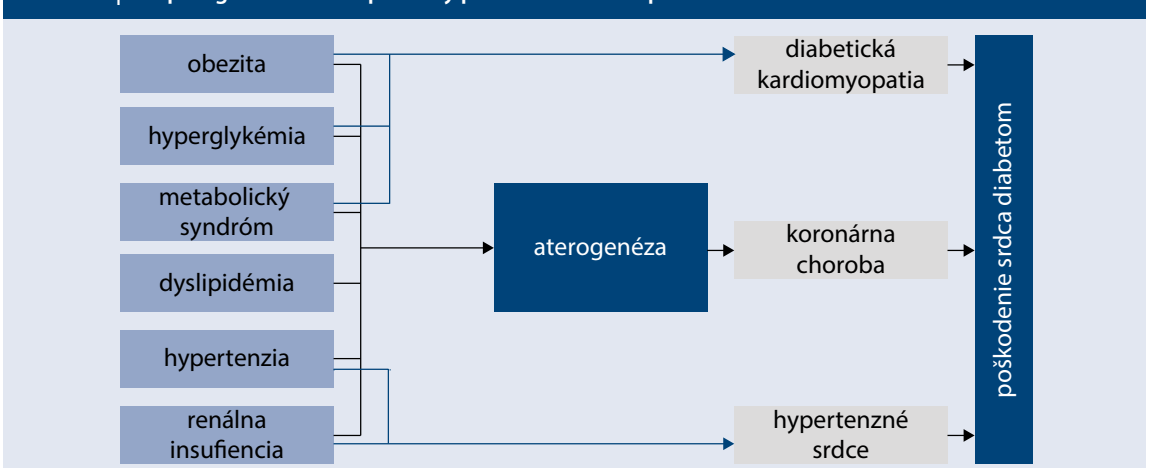
Pacienti s diabetom majú viac ako 3-násobne zvýšené riziko vzniku SZ, pričom podstatne vyššie riziko (až 5-násobné) je u žien diabetičiek [4]. Ukazuje sa, že diabetes samotný zodpovedá za 6 % prípadov SZ u mužov, ale až za 12 % prípadov SZ u žien [5]. Riziko vzniku SZ, sa zvyšuje s hladinou glykovaného hemoglobínom (HbA_{1c}) v sére [6]. Znamená to, že snaha o čo najlepšiu kontrolu diabetu môže prispieť k zníženiu rizika vzniku SZ pri DM2T. Na druhej strane, ak už dôjde ku klinickej manifestácii SZ, prísna kontrola diabetu nezlepšuje prežívanie a riziko KV-udalostí, naopak riziko týchto príhod pri snahe o optimálnu kontrolu glykémie môže byť vyššie.

Asi najdôležitejším faktom, ktorý odráža malígny vzťah SZ a diabetu je to, že po klinickej manifestácii SZ u pacienta s diabetom je jeho prognóza dramaticky horšia ako diabetika bez SZ. Niektoré prieskumy dokumentujú, že u diabetikov starších ako 65 rokov je 1-ročná mortalita po manifestácii SZ takmer 9-násobne vyššia ako u porovnateľných subjektov bez diabetu [7].

Patofyziológia srdcového zlyhávania pri diabete

Zvýšené riziko vzniku a progresie SZ u diabetikov má viac príčin. Podiel jednotlivých príčin je u každého diabetika individuálny. Úlohu pri vzniku SZ zohráva často prítomná artériová hypertenzia, koronárna choroba a metabolické zmeny a poruchy vyplývajúce zo samotného diabetu. Môžeme tak vo všeobecnej rovine hovoriť o poškodení srdca diabetom (schéma 1).

Schéma 1 | Etiopatogenetické komponenty poškodenia srdca pri diabete



proLékaře.cz | 1.11.2026

Tradičné rizikové faktory pre vznik koronárnej choroby, ako je hypertenzia, dyslipidémia alebo obezita, sa u pacientov s diabetom alebo porušenou glukózovou toleranciou kumulujú. Významnú úlohu v aterogenéze však zohráva aj samotná hyperglykémia, ktorá priamo iniciuje aterosklerózu, podporuje jej progresiu, ale i jej nestabilitu, t.j. fragilitu a nestabilitu aterosklerotických plakov. Následkom je potom vyššie riziko vznik akútnych koronárnych a KV-príhod u diabetikov [8]. Vysoká prevalencia a incidencia SZ u diabetikov však nie je vysvetliteľná len vyšším rizikom vzniku koronárnej choroby a jej dôsledkov. V roku 2013 uznávané odborné spoločnosti definovali diabetickú kardiomyopatiu ako klinický stav komorovej dysfunkcie, ku ktorej dochádza pri absencii koronárnej aterosklerózy a hypertenzie pacientov s DM2T [9]. V počiatočných štádiách má diabetická kardiomyopatia skryté subklinické obdobie charakterizované prítomnosťou štrukturálnych a funkčných abnormalít myokardu (hypertrofia ľavej komory, porucha jej relaxácie, abnormality celulárnej signalizácie), bez prítomnosti symptómov SZ. Tieto patofyziologické zmeny vedú k srdcovej fibróze a zvýšenej tuhosti myokardu. Rozvíja sa subklinická diastolická dysfunkcia podieľajúca sa na vzniku srdcového zlyhávania s normálnou ejekčnou frakciou a eventuálne neskôr dochádza ku vzniku systolickej dysfunkcie a SZ so zníženou ejekčnou frakciou. Kedykoľvek môže do priebehu tohto vývoja diabetickej dysfunkcie myokardu zasiahnuť nekontrolovaná hypertenzia , akútna či chronická koronárna insuficiencia alebo fibrilácia predsiení, ktoré sa môžu stať vedúcimi príčinami manifestného SZ [9].

Pri vzniku diabetickej kardiomyopatie majú rozhodujúcu úlohu 3 činitelia, a to hyperglykémia, zvýšené sérové mastné kyseliny a hyperinzulinémia. Hyperglykémia prispieva k nadmernej tvorbe reaktívnych kyslíkových radikálov (superoxid, peroxynitrát a iné). Tieto reagujú s bunkovými proteínmi a nukleovými kyselinami, a spôsobujú narušenie myocytovej kontrakcie a relaxácie, mitochondriálnej oxidatívnej fosforylácie. Vzniká tak porucha tvorby aj akumulácie energie v myocyte. Zvyšuje sa frekvencia poškodení deoxyribonukleovej kyseliny v myocytoch a s ňou súvisiacej apoptózy. Hyperglykémiou podporovaná glykácia proteínov a tvorba AGEs ďalej poškodzujú myokard a podporujú ďalšiu produkciu voľných kyslíkových radikálov. V interstíciu myokardu zvyšujú priečne spojenia kolagénových vlákien, ktoré ďalej potom zhoršuje kontraktilitu a relaxáciu. Nárast „tuhosti kolagénu" a spôsobuje súčasne väčšiu rezistenciu kolagénu voči matrixovým metaloproteinázam, čo ďalej významne podieľa na diastolickej dysfunkcii [9,10]. U diabetikov je vysoká aktivácia viacerých neurohormonálnych systémov, hlavne však RAAS (renín-angiotenzín-aldosterónový systém) a SNS (sympatický nervový systém). Dôsledkom je nepriaznivé ovplyvnenie funkciu srdca; jednak jej myofilamentov (fosforyláciou troponínu I a T, ďalších regulačných proteínov a tiež bielkoviny titínu), čo negatívne tiež ovplyvňuje kontraktilitu aj relaxáciu.

Zvýšené koncentrácie neesterifikovaných mastných kyselín u diabetikov a ich zvýšená oxidácia zhoršujú inzulínovú rezistenciu. V kardiomyocytoch dochádza k akumulácii toxických produktov mastných kyselín v cytoplazme, nakoľko je prekročená oxidačná kapacita mitochondrií. Lipotoxicita tiež zhoršuje kontraktilitu myokardu a má aj pro-apoptotické a pro-zápalové účinky, čím ďalej prehlbuje dysfunkciu myokardu [10]. Inzulín pôsobí ako rastový faktor a hyperinzulinémia pri DM2T prispieva k hypertrofii myokardu, ktorá vzniká nezávisle od hypertenzie. Experimentálne modely diabetu preukázali poruchy v presune kalcia v myocyte pri relaxácii a kontrakcii. Tieto sa zúčastňujú na porušenej funkcii srdca redukciou dostupnosti kalciových iónov pre aktiváciu myofilamentov, ale tiež spomalením odstraňovania týchto iónov vo fáze neskorej systoly, čo porušuje diastolickú relaxáciu. Epikardiálne biopsie od pacientov realizované v čase operácie srdca preukázali, že u diabetikov je prítomná redukcia „sily kontrakcie so vzostupom frekvencie kontrakcií", čo tiež súvisí s „kalciovým obehom" v myocytoch [11].

Diagnostika diabetickej kardiomyopatie

Diagnostika diabetickej kardiomyopatie je ťažká. Opiera sa predovšetkým o vylúčenie iných možných príčin SZ pri diabete, teda predovšetkým koronárnej choroby, artériovej hypertenzie a u niektorých pacientov poruchy chlopní, primárnych kardiomyopatií či porúch rytmu, najmä fibrilácia. Toto môže by v klinickej praxi veľmi náročné až nemožné a prakticky aj zbytočné pretože identifikácia diabetickej kardiomyopatie (asymptomatickej či symptomatickej) nemá v súčasnosti jasné terapeutické konzekvencie [11]. Pre individualizáciu liečby diabetika je rozhodujúca prítomnosť rizikových faktorov koronárnej choroby alebo syndrómu srdcového zlyhávania. Sofistikované echokardiografické vyšetrenie (vrátane použitia tkanivovej dopplerovskej echokardiografie a analýza globálneho longitudinálneho strainu) u pacientov s dôsledne vylúčenou koronárnou chorobou, ischémiou a hypertrofiou myokardu môže nájsť znaky dysfunkcie ľavej komory u > 50 % pacientov pričom diastolická dysfunkcia je typická pre ženy a systolická pre mužov [12].

Manažment srdcového zlyhávania u diabetikov

K farmakologickej liečbe diabetikov so SZ sa pristupuje dnes rovnako ako u nediabetikov. Zásady liečby chronického SZ so zníženou ejekčnou frakciou ľavej komory sú podrobne opísané v Odporúčaniach ESC pre diagnostiku a liečbu srdcového zlyhávania z roku 2016 [13]. Základný rozhodovací rámec je zobrazený na schéme 2. Konzervatívna nefarmakologická liečba sa sústreďuje na diétu, kontrolu príjmu tekutín, režimové opatrenia vrátane fyzického tréningu a dôslednú edukáciu pacientov a príbuzných či opatrovateľov.

Inhibítory renín-angiotenzínového systému sú základným kameňom pri liečbe oboch porúch (DM2T a SZ). Zabraňujú vzniku SZ aj progresii nefropatie u pacientov s diabetom. Znižujú riziko kardiovaskulárnej smrti a hospitalizácie. Diabetes nemá vplyv na veľkosť relatívneho prínosu ACE-inhibítorov u pacientov so SZ, ale

proLékaře.cz | 1.11.2026

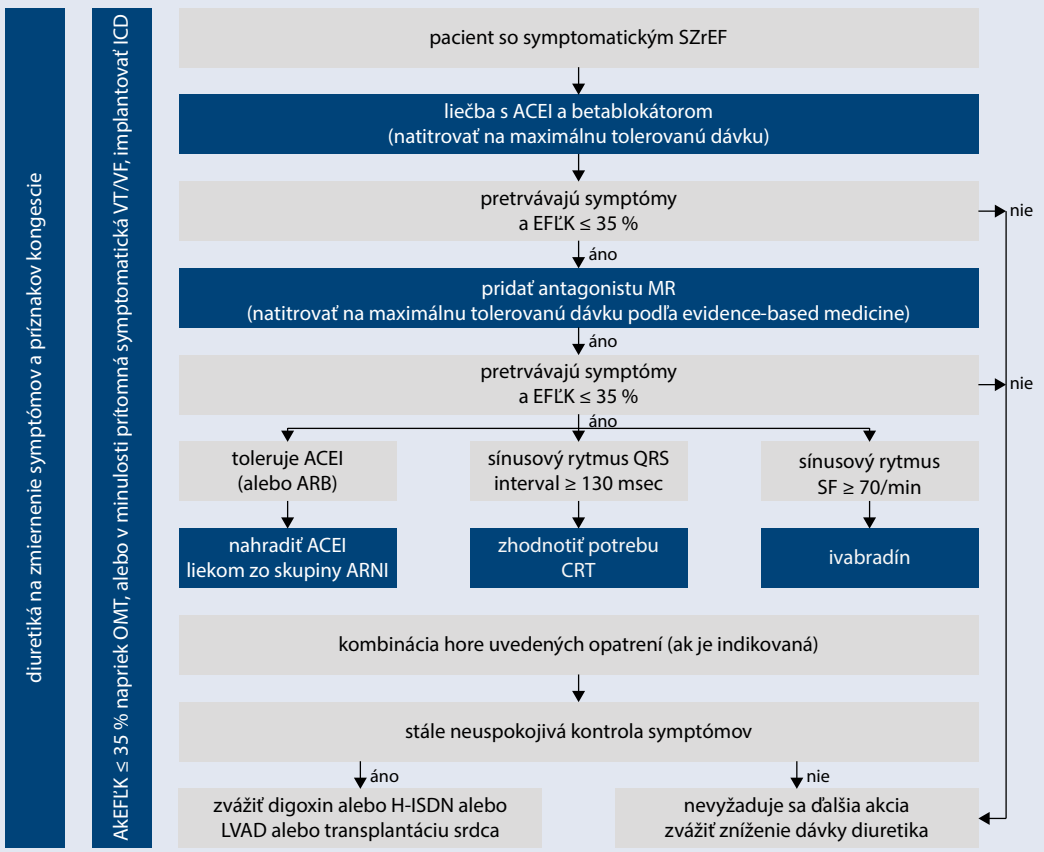
pacienti s diabetom majú väčší absolútny úžitok z podávania ACE-inhibítorov.

U pacientov so SZ spironolaktón/eplerenón aj sakubitril /valsartan znižujú mortalitu o ďalších 20–30 %. Dôležité je, že v štúdii s eplerenónom pri miernom SZ mali pacienti s diabetom a/alebo obezitou väčší prínos v zmysle redukcie morbidity a mortality ako pacienti bez poruchy tolerancie glukózy [14]. Zdá sa tiež, že pacienti so SZ a DM majú rovnaký prínos z liečby sakubitril/valsartanom, pri znížených rizikách z terapie. Ak pacient dostával v štúdii sakubitril/valsartan namiesto enalaprilu, pacienti s diabetom mali menšiu pravdepodobnosť hypotenzie než tí bez DM. Pacienti s DM mali tiež väčší prínos z inhibície neprilyzínu pre zachovanie funkcie obličiek [15]. Jedným z vysvetlení je, že aldosterón aj neprilysín majú podiel na inzulínovej rezistencii, ako aj na mikrovaskulárnych komplikáciách diabetu [14].

Najúčinnejšie lieky v liečbe SZ sú beta-adrenergné blokátory. V minulosti boli obavy z používania tejto triedy liekov u pacientov s DM kvôli obavám, že zvyšujú riziko a maskujú príznaky hypoglykémie. S nástupom novších antidiabetík sa znížilo riziko hypoglykémie. Ešte dôležitejšie je, že štúdie ukázali, že u pacientov s DM a SZ použitím betablokátorov sa znižuje morbidita a mortalita rovnako, ak nie viac ako u chorých bez DM. Významný efekt majú aj nízke dávky betablokátorov [16].

V prípade SZ so zachovalou EF (u tzv. „diastolického" SZ) je dnes liečba stále nejasná. Sústreďuje sa na kontrolu rizikových faktorov, dôraznú liečbu komorbidít (hypertenzia, fibrilácia predsiení, dyslipidémia, anémia, obštrukčná choroba pľúc a pod). Podávajú sa diuretiká pre kontrolu symptómov a digoxín pri fibrilácii predsiení. U pacientov so SZ so zachovanou EF je jediným liekom s oporou dôkazov spironolaktón. Pretože mnohí z týchto pacientov sú

Schéma 2 | Liečebný algoritmus u pacientov so srdcovým zlyhávaním na redukovanou ejekčnou frakciou ľavej komory. Upravené podľa [13]



ACEI – inhibítor angiotenzín konvertujúceho enzýmu **ARB** – blokátor AT_1-receptora pre angiotenzín II **ARNI** – blokátor AT_1-receptora a inhibítor neprilyzínu/angiotenzin receptor blocker and neprilysin inhibitor **BNP** – natriuretický peptid typu B **CRT** – kardio-resynchronizačná terapia **EFĽK** – ejekčná frakcia ľavej komory **FP** – fibrilácia predsiení **HFrEF** – heart failure with reduced ejection fraction **H-ISDN** – hydralazín a izosorbid dinitrát **ICD** – implantabilný kardioverter-defibrilátor **LBBB** – blok ľavého Tawarovho ramienka **LVAD** – mechanická podpora ľavej komory **MR** – mineralokortikoidový receptor **NP** – natriuretické peptidy **NT-proBNP** – N-terminálny koniec prohormónu natriuretického peptidu typu B **NYHA** – New York Heart Association **OMT** – optimálna medikamentózna terapia **SF** – srdcová frekvencia **SZ** – srdcové zlyhávanie **VF** – ventrikulárna fibrilácia **VT** – ventrikulárna tachykardia

proLékaře.cz | 1.11.2026

obézni, dá sa aplikovať zistenie, že spironolaktón znižuje morbiditu a mortalitu u obéznych pacientov so ZS a zachovanou EF ľavej komory [17].

Manažment diabetu u srdcového zlyhávania

V oblasti manažmentu diabetu u pacientov so SZ sa otvárajú dva problémy alebo otázky. Prvým je problém či u diabetikov so SZ voliť stratégiu „prísnej" kontroly glykémie alebo bežnej či menej striktnej kontroly. Problém „prísnej" či tzv. „voľnej" kontroly glykémie sa rieši i klinickej už dlhú dobu a venovali sa mu viaceré klinické štúdie. V ramenách prísnej kontroly glykémie sa zistilo zlepšenie parametrov mikrovaskulárnych komplikácií, ale na druhej strane to neovplyvnilo makrovaskulárne komplikácie (infarkt myokardu, cievne mozgové príhody) diabetu. Dokonca v ramene prísnej kontroly glykémie bola významne vyššia mortalita. Nedošlo tiež k redukcii incidencie SZ [18]. V súčasnosti prevládajú názory, že postačuje menej prísna, či voľná kontrola glykémie.

Druhou zásadnou otázkou je voľba antidiabetík tak, aby nezvyšovali riziko vzniku SZ u diabetikov a aby u chorých s už diagnostikovaným SZ nezhoršovali jeho symptómy a prognózu. Vzťah medzi závažnosťou DM2T v zmysle dlhodobo nedostatočne kontrolovanej hyperglykémie a rizikom vzniku SZ je zrejmý. Ako už bolo spomínané pacienti s nedostatočne kontrolovaným diabetom majú väčšie riziko SZ. Táto asociácia však nemusí byť pri DM2T podmienená primárne hyperglykémiou, ale môže byť vysvetlená nežiaducimi účinkami hyperinzulinémie a inzulínovou rezistenciou. Nie všetky liečebné postupy, ktoré akýmkoľvek mechanizmom znižujú glykémiu, majú priaznivý vplyv na riziko SZ [18]. Naopak mnohé antidiabetiká, napriek tomu, že zlepšujú glykemickú kontrolu zvyšujú riziko vzniku a zhoršenia SZ. Klasickým príkladom sú tiazolidíndióny, ktoré kontrolovaných klinických štúdiách zvýšili riziko vzniku alebo zhoršenia SZ. Sú preto u pacientov so SZ kontraindikované a u chorých s rizikom SZ sa neodporúčajú.

S istou dávkou zjednodušenia možno povedať, že liečebné postupy, ktoré zvyšujú hladinu inzulínu, sú sprevádzané zvýšeným rizikom SZ. Dopad inhibítorov dipeptidyl peptidázy 4 na riziko SZ nie je jasný, avšak saxagliptín a alogliptín sú spojené so zvýšeným rizikom vzniku srdcového zlyhania [19]. Pokiaľ ide o sekretagógy na báze inkretínu – liraglutid zvyšoval klinickú nestabilitu pacientov so súčasným SZ [20]. Existujú tiež správy, že riziko vzniku SZ pri použití sulfonylurey môže byť porovnateľné s tiazolidíndiónmi [21].

Vplyv liečby inzulínom na priebeh SZ a remodeláciu ľavej komory je kontroverzný, nakoľko protizápalový vplyv inzulínu a jeho priaznivý vplyv na energetický metabolizmus myocytu by mohli byť prospešné, ale naopak hyperinzulinémia prispieva k hypertrofii komôr. Niektoré pozorovania preukázali, že diabetici liečení inzulínom majú častejší výskyt SZ ako diabetici bez tejto liečby, a u osôb s pokročilým SZ bol inzulín asociovaný s nárastom mortality [22]. Ide však o správy z observačných štúdií, v ktorých je skreslenie spôsobené tým, že diabetici, čo užívajú inzulín, majú ťažšie formy SZ ako diabetici, ktorí inzulín neužívajú. V každom prípade sa však nezdá, že by liečba inzulínom mala u diabetikov so SZ priaznivý dopad na mortalitu [2].

Zaujímavé je, že iba 2 triedy liekov, ktoré zmierňujú hyperinzulinému (metformín a inhibítory SGLT2) sú tiež jedinými dvoma triedami antidiabetických liekov, ktoré zrejme znižujú riziko SZ a jeho nepriaznivé následky [24,25]. Prínos SGLT2-inhibítorov na zníženie rizika kardiovaskulárnych príhod, hospitalizácií aj úmrtia na SZ bol dokázaný už vo viacerých klinických randomizovaných skúškach a podľa správ z registrov je viditeľný aj v širokej klinickej praxi [26,27]. Mechanizmus tohto efektu nie je úplne objasnený. Podrobnejšie informácie k týmto otázkam sú iných príspevkoch tohto čísla časopisu Forum diabetologicum.

Závery pre klinickú prax

Výskyt SZ aj DM2T stále narastá a tento trend sa bude udržiavať aj ďalšie desaťročie. Diabetes pokladáme dnes nielen za rizikový faktor vzniku SZ, ale za významný primárny etiopatogenetický faktor pri vzniku dysfunkcie myokardu a následne vzniku a progresie klinického syndrómu SZ. Vzhľadom na tieto vzťahy jednou z najväčších výziev v manažmente pacientov s DM2T môže byť včasné odhalenie pacientov s asymptomatickou dysfunkciou ľavej komory a oligosymptomatickým srdcovým zlyhávaním [28].

Dôsledná kontrola glykémie a ostatných rizikových faktorov kardiovaskulárnych ochorení znižuje riziko vzniku SZ u diabetikov. U chorých s DM2T, ktorí majú rozvinutý syndróm SZ, už stratégia prísnej kontroly diabetu neprináša zníženie rizika úmrtia či iných kardiovaskulárnych príhod. U pacientov s DM2T a rizikom vzniku SZ (pacienti s hypertenziou a/alebo prekonaným infarktom myokardu liečba) liečba SGLT 2 inhibítormi znižuje riziko úmrtia z kardiovaskulárnych príčin, vzniku SZ a hospitalizácií pre SZ. Väčšina ostatných antidiabetík má na SZ negatívny dopad. Výber antidiabetík u týchto pacientov by mal zodpovedať aktuálnej medicíne dôkazov a obmedziť sa na postupy s dokázaným prínosom na prežívanie a kardiovaskulárne riziká. Zohľadnením týchto faktov pri preskripcii antidiabetík pacientom s vysokým rizikom KV-príhod sa dá účinne predísť vzniku SZ. Dôležité je tiež, že tieto rozhodnutia majú okamžitý účinok a zmeny rizika sa zaznamenajú v priebehu prvých mesiacov od zmien liečby. Tento bezprostredný efekt v poklese rizika vzniku SZ je v protiklade s rokmi terapie potrebnými na to, aby sa dosiahol prínos antidiabetických liekov na vaskulárne komplikácie.

Literatúra

1. Seferović PM, Petrie MC, Filippatos GS et al. Type 2 diabetes mellitus and heart failure: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail 2018; 20(5): 853-872. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/ejhf.1170>.

2. Cho NH, Shaw JE, Karuranga S et al. IDF Diabetes Atlas: Global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045.

proLékaře.cz | 1.11.2026

Diabetes Res Clin Pract 2018; 138: 271-281. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.diabres.2018.02.023>.

3. Packer M, Claggett B, Lefkowitz MP et. al Effect of neprilysin inhibition on renal function in patients with type 2 diabetes and chronic heart failure who are receiving target doses of inhibitors of the renin-angiotensin system: a secondary analysis of the PARADIGM-HF trial. Lancet Diabetes Endocrinol 2018; 6(7): 547-554. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587(18)30100-1>.

4. Kannel WB, Hjortland M, Castelli WP. Role of diabetes in congestive heart failure: the Framingham study. Am J Cardiol 1974; 34(1): 29-34.

5. Nichols GA,Hillier TA, Erbey JR et al. Congestive heart failure in type 2 diabetes: prevalence, incidence, and risk factors. Diabetes Care 2001; 24(9): 1614-1619.

6. Held C, Gerstein HC, Yusuf S et al. Glucose levels predict hospitalization for congestive heart failure in patients at high cardiovascular risk. Circulation 2007; 115(11): 1371-1375. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.661405>.

7. Bertoni AG, Kirk JK, Goff DC Jr et al. Excess mortality related to diabetes mellitus in elderly Medicare beneficiaries. Ann Epidemiol 2004; 14(5): 362-367. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.annepidem.2003.09.004>.

8. Orasanu G, Plutzky J. The pathologic continuum of diabetic vascular disease. J Am Coll Cardiol 2009; 53(5 Suppl): S35-S42. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2008.09.055>.

9. Jia G, Hill MA, Sowers JR. Diabetic Cardiomyopathy: An Update of Mechanisms Contributing to This Clinical Entity. Circ Res 2018; 122(4): 624-638. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.117.311586>.

10. Murtaza G, Virk HUH, Khalid M et al. Diabetic cardiomyopathy – A comprehensive updated review. Prog Cardiovasc Dis 2019; pii:S0033-0620(19)30051-9. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcad.2019.03.003>.

11. Seferović PM, Paulus WJ. Clinical diabetic cardiomyopathy: a two-faced disease with restrictive and dilated phenotypes. Eur Heart J 2015; 36(27): 1718-1727, 1727a-1727c. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehv134>.

12. Ernande L, Audureau E , Jellis CL et al. Clinical Implications of Echocardiographic Phenotypes of Patients With Diabetes Mellitus. J Am Coll Cardiol 2017; 70(14): 1704-1716. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2017.07.792>.

13. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure:The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failureof the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J 2016; 37(27): 2129-2200. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>. Erratum in Erratum. [Eur Heart J. 2018]

14. Packer M. HeartFailure: The Most Important, Preventable, and Treatable Cardiovascular Complication of Type 2 Diabetes. Diabetes Care 2018; 41(1): 11–13. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/dci17-0052>.

15. Kristensen SL, Preiss D, Jhund PS et al. [PARADIGM-HF Investigators and Committees]. Risk related to pre-diabetes mellitus and diabetes mellitus in heart failure with reduced ejection fraction: insights from Prospective Comparisonof ARNI With ACEI to Determine Impact on Global Mortality andMorbidity in Heart Failure Trial. Circ Heart Fail 2016;9(1): pii: e002560. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.002560>.

16. Haas SJ, Vos T, Gilbert RE et al. Are betablockers as efficacious in patients with diabetes mellitus as in patients without diabetes mellitus who have chronic heart failure? A meta-analysis of largescale clinical trials. Am Heart J 2003; 146(5): 848–853. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0002-8703(03)00403-4>.

17. Pitt B, PfefferMA, Assmann SF et al. [TOPCAT Investigators]. Spironolactone for heart failure with preserved ejection fraction. N Engl J Med 2014; 370(5): 1383–1392. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1313731>.

18. Castagno D, Baird-Gunning J, Jhund PS et al. Intensive glycemic control has no impact on the risk of heart failure in type 2 diabetic patients: evidence from a 37,229 patient meta-analysis. Am Heart J 2011;162(5):938–948. e2. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2011.07.030>.

19. Santamarina M, Carlson CJ. Review of the cardiovascular safety of dipeptidyl peptidase-4 inhibitors and the clinical relevance of the CAROLINA trial. BMC Cardiovasc Disord 2019; 19(1): 60. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s12872-019-1036-0>.

20. Jorsal A, Kistorp C, Holmager P et al. Effect of liraglutide, a glucagon-like peptide-1 analogue, onleft ventricular function in stable chronic heart failure patients with and without diabetes (LIVE)damulticentre, double-blind, randomised, placebocontrolledtrial. Eur J Heart Fail 2017; 19(1): 69–77. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/ejhf.657>.

21. Varas-Lorenzo C, Margulis AV, Pladevall M et al. The risk of heart failure associated with the use of noninsulin blood glucose-lowering drugs: systematic review and meta-analysis of published observational studies. BMC Cardiovasc Disord 2014; 14: 129-135. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2261-14-129>.

22. Nichols GA, Koro CE, Gullion CM et al. The incidence of congestive heart failure associated with antidiabetic therapies. Diabetes Metab Res Rev 2005; 21(1): 51–57. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/dmrr.480>.

23. Wallner M, Eaton DM, von Lewinski D et al. Revisiting the Diabetes-Heart Failure Connection. Curr Diab Rep 2018; 18(12): 134. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s11892-018-1116-z>.

24. Zinman B, Wanner C, Lachin JM et al. [EMPAREG OUTCOME Investigators]. 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>.

25. Eurich DT, Weir DL, Majumdar SR et al. Comparative safety and effectiveness of metformin in patients with diabetes mellitus and heart failure: systematic review of observational studies involving 34,000 patients. Circ Heart Fail 2013; 6(3): 395–402. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.112.000162>.

26. Zelniker TA, Wiviott SD, Raz I et al. SGLT2 inhibitors for primary and secondary prevention of cardiovascular and renal outcomes in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis ofcardiovascular outcome trials. Lancet 2019; 393(10166): 31-39. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32590-X>.

27. Cavender MA, Norhammar A, Birkeland KI et al. [CVD-REAL Investigators and Study Group]. SGLT-2 Inhibitors and Cardiovascular Risk: An Analysis of CVD-REAL. J Am Coll Cardiol 2018; 71(22): 2497-2506. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2018.01.085>.

28. Schernthaner G, Lotan C, Baltadzhieva-Trendafilova E et al. Unrecognised cardiovascular disease in type 2 diabetes: is it time to act earlier? Cardiovasc Diabetol 2018;17(1):145. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s12933-018-0788-7>.