proLékaře.cz | 1.11.2026

Diabetická kardiomyopatia a srdcové zlyhávanie

Diabetic cardiomyopathy and heart failure

Ján Murín[1], Jozef Bulas[1], Martin Wawruch[2]

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

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

Doručené do redakcie 4. 5. 2019
Prijaté po recenzii 10. 6. 2019

Abstrakt
Diabetes mellitus 2. typu je silným kardiovaskulárnym rizikovým faktorom a pri vývoji srdcového zlyhávania hrajú podstatnú úlohu 3 patologické stavy či ochorenia: ischemická choroba srdca, kardiomyopatia a autonómna kardiálna neuropatia. Rozbor vývoja diabetickej kardiomyopatie je predmetom článku: epidemický rozvoj ochorenia, patomechanizmy vývoja kardiomyopatie (hyperglykémia, oxidatívny stres, vaskulárny zápal, porucha myokardiálneho metabolizmu, kardiálna remodelácia, abnormality perfúzie), skríning ochorenia (zobrazovacie prístupy, biomarkery, vylúčenie prítomnosti ischemickej choroby srdca) a tiež liečebné prístupy (liečba diabetu a sprievodných rizikových faktorov, úprava metabolizmu, ovplyvnenie myokardiálnej funkcie). Poznanie vývoja ochorenia ponúka aj preventívny a liečebný prístup.

Kľúčové slová: diabetes mellitus typ 2 – diabetická kardiomyopatia – liečebný prístup u diabetickej kardiomyopatie – srdcové zlyhávanie

Abstract
Diabetes mellitus type 2 is a strong cardiovascular risk factor and in the development of heart failure three pathological factors or diseases play important role: ischemic heart disease, cardiomyopathy and autonomic cardiac neuropathy. Analysis of the development of diabetic cardiomyopathy is presented in this article: epidemiology of this disease, pathological mechanisms of this disease development (hyperglycemia, oxidative stress, vascular inflammation, myocardial metabolism malfunction, cardiac remodeling, perfusion abnormalities),screening of this cardiomyopathy (imaging modalities, biomarkers, exclusion of presence of myocardial ischemia) and also treatment possibilities (treatment of diabetes and of risk factors, adjustment of metabolism, and improvement of myocardial function). When we understand the development of diabetic cardiomyopathy, then we can intervene with this problems in prevention and in the treatment.

Key words: diabetes mellitus type 2 – diabetic cardiomyopathy – heart failure – treatment of diabetic cardiomyopathy

Úvod

Diabetes mellitus 2. typu (DM2T) vyvoláva prejavy kardiovaskulárneho (KV) ochorenia tromi hlavnými mechanizmami: vývojom ischemickej choroby srdca (ICHS), kardiomyopatie a kardiálnej autonómnej neuropatie [1]. Vývoj srdcového zlyhávania (SZ) môže pochádzať z ICHS, ale najčastejšie prípady SZ bývajú nonischemické. A tak sa opakovane v posledných dekádach objavuje termín diabetická kardiomyopatia (DM-KMP) a má podporu v istých epidemiologických štúdiách [2,3].

Epidemiologické údaje o „diabetickej kardiomyopatii“

Jestvuje silné prepojenie medzi diabetom 2. typu a SZ. Framinghamská štúdia zistila 2,4-násobný vzostup incidencie SZ u diabetikov a 5,0-násobný vzostup u diabetičiek [2]. Register pacientov v poisťovni Kaiser Permanente (Kalifornia): incidencia SZ bola 30,9/1 000 osobo-rokov u diabetikov a len 12,4/1000 osobo-rokov u nediabetikov (6-ročné sledovanie) [3].

Stavy s inzulínovou rezistenciou (obezita, prediabetes) idú s 20–70% zvýšeným rizikom pre vývoj SZ (obvykle so zachovalou ejekčnou frakciou – EF je tu obvykle > 50%), sú tu však i pacienti s redukovanou EF) [4,5]. Metabolické

proLékaře.cz | 1.11.2026

poruchy, aktivácie neurohormonálnych systémov (renín-angiotenzín-aldosterónového, RAAS a sympatického nervového systému, SNS) a vývoj myokardiálnej remodelácie sú tu podobné mechanizmom dysfunkcie ľavej komory (ĽK) u diabetikov [6].

Výskyt diabetikov u pacientov so SZ je tiež zvýšený a činí 25–40 % chorých a asi tretina pacientov prijatých so SZ má novozistenú prítomnosť diabetu alebo prediabetu (porušený orálne glukózo-tolerančný test – oGTT) [7]. SZ u diabetika je tiež veľmi vážnym ochorením – istá prospektívna štúdia asi pred 25 rokmi preukázala, že 1-ročná mortalita u SZ bola 30 % u diabetikov (1,5-krát viac než u nediabetikov) [8]. Štúdia CHARM (Candesartan Heart Failure: Assessment of Reduction in Mortality and morbidity) zistila, že SZ s redukovanou EF má mortalitu 119/1 000 paciento-rokov a SZ so zachovalou EF ju má „len" 59/1 000 paciento-rokov [9]. Rozdiel v mortalite sa vysvetľuje prítomnosťou ICHS v prvom prípade a s menšou prítomnosťou ICHS v prípade druhom (s dobrou EF).

Mechanizmy vývoja srdcového zlyhávania u diabetu

Diabetická kardiomyopatia smerujúca k vývoju SZ je zložitým KV-ochorením manifestujúcim sa v úrovni systémovej, kardiálnej a bunkovo-molekulárnej [3,10–12].

Hyperglykémia

Diastolická dysfunkcia koreluje so stupňom hyperglykémie [11]. Každý 1% vzostup HbA_{1c} asociuje s 8% vzostupom rizika pre SZ [13]. Hyperglykémia podporuje tvorbu produktov pokročilej glykácie (Advanced Glycated End-products – AGEs), t.j. nonenzymatickú glykáciu („osladenie") proteínov, lipidov aj nukleových kyselín, a tak vzniká (a progreduje) inflamácia (osobitne vaskulárna), podporujúca apoptózu buniek a fibrózu (KV-systému) [10]. Ďalším činiteľom zhoršujúcim stav kardiálnej kontraktility a relaxácie je modifikácia, tzv. „Ca^{2+}/kalmodulin-dependentnej protein kinázy II", modifikácia „fosfolambanu" a aj „myofilamentov" (túto modifikáciu vyvoláva glukózový metabolit beta-N-acetylglukosamín tvoriaci sa v biosyntetickej hexosamínovej metabolickej dráhe) [14,15], ale takto vzniká aj modifikácia „mitochondriálnych proteínov" – všetko s dôsledkami pre kardiálnu dysfunkciu [16].

Oxidatívny stres

Vývoj DM-kardiomyopatie podporuje jednak zvýšená tvorba „reaktívnych kyslíkových radikálov", jednak znížená antioxidačná obrana organizmu [10,11]. Hyperglykémia podporuje oxidatívny stres (tým kardiálnu remodeláciu, poruchu využitia kalciových iónov v kardiomyocyte, poruchu kontraktility i relaxácie) a aktiváciu myokardiálnej inflammácie [11,17].

Vaskulárna inflamácia

Vaskulárna inflamácia je asi kľúčovým mechanizmom progresie diabetu a jeho systémových komplikácií. Diabetes mení fenotypickú charakteristiku srdca (infiltrácia makrofágov, zvýšená aktivita prozápalových signálov) [18].

Autonómna dysfunkcia

Autonómna dysfunkcia ovplyvňuje systémovú aj koronárnu vaskulárnu funkciu [19], tiež myokardiálnu funkciu a výkonnosť – zdá sa, že tieto zmeny vznikajú omnoho skôr už v štádiu „prediabetu". Porucha kontroly glykémie a inzulínová rezistencia podporujú aktiváciu sympatiku, a tým dávajú podporu vývoju myokardiálnej hypertrofii, fibrózy a dysfunkcie (preto to smeruje k SZ) [20,21].

Porucha myokardiálneho metabolizmu

Porucha v utilizácii glukózy i mastných kyselín v myocytoch a porucha mitochondriálnych funkcií prispievajú významne k diabetickým kardiálnym komplikáciám [18,22,23]. Viaceré komponenty signálnych dráh inzulínu sú potlačené a zmenené v myokarde diabetika (inzulínový receptor, fosfoinozitid-3-kináza, proteinkináza B) a majú dôsledky pre myokardiálnu dysfunkciu [17,24], napr. hypertrofia myocytov, dysfunkcia mitochodrií, oxidatívny stres s nárastom inflamácie, porucha narábania s Ca^{2+} iónmi [25]. Samotná obezita zvyšuje glykémiu a koncentráciu mastných kyselín v cirkulácii – v myokarde i vo vaskulatúre sa lipidy deponujú, a tým poškodzujú štruktúru buniek, podporujú vaskulárnu inflamáciu a spôsobujú hlavne „diastolickú" (relaxačnú) dysfunkciu (ide o lipotoxicitu i glukotoxitu v myokarde) [26,27]. U pacientov s DM2T býva takmer vždy mitochondriálna dysfunkcia a mitochondrie sa stávajú významným zdrojom voľných kyslíkových radikálov, čo podporuje myokardiálnu dysfunkciu [28].

Kardiálna remodelácia

U diabetikov je to hlavne hypertrofia myokardu a fibróza (preto nárast tuhosti myokardu, preto diastolická dysfunkcia) [10–12]. Poruchy metabolizmu v myokarde (predošlá kapitolka) to spôsobujú. V diabetickom myokarde dochádza k upregulácii lokálneho RAAS (renín-angiotenzín-aldosterónového systému), tiež endotelínového systému, čo podporuje vývoj remodelácie [10,11].

Abnormality perfúzie

Mnohé komponenty metabolického syndrómu (inzulínová rezistencia, obezita, hypertenzia, samotný diabetes) podporujú vývoj makrovaskulárnych poškodení a ochorení. Perfúzne abnormality (osobitne v malých myokardiálnych tepnách) prispievajú k diabetickej kardiomyopatii [29]. Endotelová dysfunkcia a abnormality metabolizmu NO a tiež štrukturálne zmeny malých tepien obmedzujú kapacitu vazodilatačnej odpovede [30]. Tiež koronárna kapilárna rerefakcia (zánik) prispieva k mikrovaskulárnym abnormalitám perfúzie [31]. Dôsledkami abnormalít perfúzie je nárast myokardiálnej fibrózy a dysfunkcie [32].

Kardiomyocytové mechanizmy kardiomyopatie

Defekty v prepojení „excitačno-kontrakčného" mechanizmu myocytov tiež prispievajú k poruche funkcie myokardu u diabetikov [25]. Je to porucha kontrakcie,

proLékaře.cz | 1.11.2026

relaxácie, porucha cyklu Ca^{2+} iónov v myocyte a tiež porušená funkcia mitochondrií (produkcia voľných kyslíkových radikálov) [11,12].

Skríning diabetickej kardiomyopatie

U asymptomatických diabetikov nachádzame istú poruchu funkčnej výkonnosti. Symptómy však bývajú nešpecifické a môžu pochádzať z periférnych a nie centrálnych (kardiálnych) príčin.

Ako preukážeme prítomnosť myokardiálnej dysfunkcie?

Zobrazovací prístup pri kardiálnom vyšetrení. Sme schopní preukázať 3 patologické zmeny srdcovej funkcie: abnormálnu systolickú ĽK funkciu, abnormálnu diastolickú ĽK funkciu a zmeny ĽK geometrie. Väčšina diabetikov má pri vývoji SZ diastolickú dysfunkciu (teda klinicky ide o SZ, ale pacient má zachovalú EF, t.j. > 50%). V takom prípade abnormálny globálny longitudinálny strain (GLS) je citlivým markerom prítomnosti systolickej dysfunkcie (je markerom vývoja systolického SZ, vývoja kardiálnej remodelácie i zvýšenia mortality chorých) [10,33,34]. Diastolickú dysfunkciu ĽK má u asymptomatických diabetikov až 50 % osôb (opozdená relaxácia, pomer transmitrálneho prietoku a myokardiálnej relaxácie, t.j. E/é najprv pri záťaži a neskôr i v kľude) a tieto osoby majú horšiu prognózu. Býva dilatovaná postupne ľavá predsieň a pribudne výskyt predsieňovej fibrilácie – neskôr vzniká fibrotická ľavopredsieňová atriopatia s podporou vzniku kardioembolických príhod [35–38]. Vývoj hypertrofie ĽK s koncentrickou remodeláciou nastáva tiež a zvyšuje sa riziko pre vývoj klinického SZ i ďalších KV-príhod (súčasťou spomenutého vývoja je progresia fibrotizácie myokardu) [39].

Biomarkery

Nátriuretické peptidy (NP) sa uvoľňujú zo srdca pri zvýšenom transmurálnom wall strese, ktorý nebýva u asymptomatických osôb zvýšený. Obezita (častá u diabetikov) býva s nižšími sérovými hladinami NP. Tieto biomarkery však vedia detegovať stredne ťažkú diastolickú dysfunkciu [30].

Potrebné je vylúčiť prítomnosť ICHS

Ischémia totiž už uvedené patofyziologické zmeny vyvoláva – obmedzene tu pomáha ergometria s EKG-hodnotením, lepšia je záťažová echokardiografia a asi najlepšia je scintigrafia. Pri negatívnych testoch treba opakovať test v ďalšom období, napr. po roku [41].

Zobrazenie prítomnosti iných procesov

Ide o klinický výskum, je málo skúseností a nie sú odporúčania pre prax. Sústreďuje sa na hodnotenie mikrovaskulárnej i makrovaskulárnej dysfunkcie, tiež na zhodnotenie myokardiálneho metabolizmu (PET či MRI vyšetrenia) a na detekciu vývoja myokardiálnej fibrózy.

Liečebný prístup u diabetika so srdcovým zlyhávaním

U symptomatického chorého je liečebný prístup podobný chorému so SZ bez diabetu. Aj inzulínová rezistencia je významným parametrom u SZ a dnes je i záujem prešetriť úlohu metformínu u nediabetikov so SZ [42]. Ohromne tu uspeli inhibítory SGLT2.

Prevencia SZ je u diabetu oveľa dôležitejšia než jeho liečba. Prístupy k prevencii SZ sa tu dajú rozdeliť do troch oblastí:

- ovplyvnenie systémových dôsledkov diabetu, t.j. zmena životného štýlu diabetika: redukčná diabetická diéta, spustenie telesnej (športovej) aktivity a zrušenie fajčenia (to všetko kontroluje váhu, stav vaskulárneho zápalu, inzulínovú rezistenciu, glykemickú dlhodobú kontrolu a zlepšuje to prognózu v dlhodobom časovom intervale) [43]
- ovplyvnenie metabolizmu: potrebná je glykemická kontrola (8% vzostup výskytu SZ pri 1% vzostupe glykovaného hemoglobínu) a v štúdii DCCT (Diabetes Control and Complication Trial) bola intenzívna kontrola glykémií asociovaná s 30% poklesom incidencie KV-ochorení (vrátane SZ) [44]; inhibítory SGLT2 majú priaznivý účinok v oblasti redukcie KV-príhod (vrátane SZ), ako potvrdili klinické štúdie [45] – ale obvykle v nich boli zaradení rizikovejší pacienti s KV-ochorením a zatiaľ sú výsledky len s relatívne krátkym trvaním štúdií [46]; aj antioxidačná liečba (karotenoidy, flavonoidy, koennzým Q a pod) by mohla byť užitočná (potrebné sú tu však klinické štúdie [45]
- ovplyvnenie myokardiálnej funkcie: blokáda systému renín-angiotenzín-aldosterón je už dobre etablovaná a aj betablokátory sú užitočné; možno i nová lieková skupina ARNI tu bude mať uplatnenie, no nie je jasný prístup ako riešiť autonómnu nervovú dysfunkciu – možno stimulácia vagálna? [49]

Čo na záver?

Symptómy SZ sú nešpecifické a redukovaná záťažová kapacita u diabetikov býva bežná. Potrebujeme nové senzitívne zobrazovacie vyšetrenia, aby sme včasne rozpoznali dysfunkciu ĽK, hlavne ešte v asymptomatickom stave diabetikov. Potom včasná liečba by mohla brániť vzniku SZ, alebo ho aspoň oddialiť. Ale tento prístup zatiaľ nie je preukázaný ako užitočný.

Nuž, ďalší výskum v tejto oblasti je potrebný, deje sa významne v oblasti skúmania benefitu inhibítorov SGLT2, ale aj GLP1-receptorových agonistov. Je potrebný, nakoľko výskyt obezity a diabetu stúpa a je alarmujúci.

Práca bola podporená grantom VEGA 1/0112/17 a grantom VEGA1/0807/18.

Literatúra

1. Pappachan JM, Varughese GI, Sriraman R et al. Diabetic cardiomyopathy: pathophysiology, diagnostic evaluation and management. World J Diabetes 2013; 4)5): 177–189. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.4239/wjd.v4.i5.177>.

proLékaře.cz | 1.11.2026

2. Kannel WB, Hjortland M, Castgelli WP. Role of diabetes in congestive heart failure: the Framingham study. Am J Cardiol 1974; 34(1): 29–34. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1016/0002–9149(74)90089–7>.

3. Nichols GA, Gullion CM, Koro CE et al. The incidence of congestive heart failure in type 2 diabetes: an update. Diabetes Care 2004; 27(8): 1879–1884. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.2337/diacare.27.8.1879>.

4. Thrainsdottir IS, Aspelund T, Thorgeirsson G et al. The association between glucose abnormalities and heart failure in the population-based Reykjavik study. Diabetes Care 2005; 28(3): 612–616. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.2337/diacare.28.3.612>.

5. Bahrami H, Bluemke DA, Kronmal R et al. Novel metabolic risk factors for incident heart failure and their relationship with obesity: the MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) study. J Am Coll Cardiol 2008; 51(18): 1775–1783. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1016/j.jacc.2007.12.048>.

6. Wong C, Marwick TH. Obesity cardiomyopathy: pathogenesis and pathophysiology. Nat Clin Pract Cardiovasc Med 2007; 4(8): 436–443. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1038/ncpcardio0943>.

7. Matsue Y, Suzuki M, Nakamura R et al. Prevalence and prognostic implications of pre-diabetic state in patients with heart failure. Circ J 2011; 75(12): 2833–2839. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1253/circj.cj-11–0754>.

8. Gustafsson I, Brendorp B, Seibaek M et al. Influence of diabetes and diabetes-gender interaction on the risk of death in patients hospitalized with congestive heart failure. J Am Coll Cardiol 2004; 43(5): 771–777. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1016/j.jacc.2003.11.024>.

9. MacDonald MR, Petrie MC, Varyani F et al. Impact of diabetes on outcomes in patients with low and preserved ejection fraction heart failure: an analysis of the Candesartan in Heart failure: Assessment of Reduction in Mortality and morbidity (CHARM) programme. Eur Heart J 2008; 29(11): 1377–1385. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1093/eurheartj/ehn153>.

10. Bugger H, Abel ED. Molecular mechanisms of diabetic cardiomyopathy. Diabetologia 2014; 57(4): 660–671. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1007/s00125–014–3171–6>.

11. Huynh K, Bernardo BC, McMullen JR et al. Diabetic cardiomyopathy: mechanisms and new treatment strategies targeting antioxidant signaling pathways. Pharmacol Ther 2014; 142(3): 375–415. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1016/j.pharmthera.2014.01.003>.

12. Tate M, Grieve DJ, Ritchie RH. Are targeted therapies for diabetic cardiomyopathy on the horizon? Clin Sci (Lond) 2017; 131(10): 897–915. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1042/CS20160491>.

13. Iribarren C, Karter AJ, Go AS et al. Glycemic control and heart failure among adult patients with diabetes. Circulation 2001; 103(22): 2668–2673. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1161/01.cir.103.22.2668>.

14. Qin CX, Sleaby R, Davidoff AJ et al. Insights into the role of maladaptive hexosamine biosynthesis and O-GlcNAcylation in development of diabetic cardiac complications. Pharmacol Res 2017; 116: 45–56. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1016/j.phrs.2016.12.016>.

15. Slawson C, Copeland RJ, Hart GW. O-GlcNAc signaling: a metabolic link between diabetes and cancer? Trends Biochem Sci 2010; 35(10): 547–555. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1016/j.tibs.2010.04.005>.

16. Ma J, Banerjee P, Whelan SA et al. Comparative proteomics reveals dysregulated mitochondrial O-GlcNAcylation in diabetic hearts J Proteome Res 2016; 15(7): 2254–2264. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1021/acs.jproteome.6b00250>.

17. Huynh K, Kiriazis H, Du XJ et al. Coenzyme Q(10) attenuates diastolic dysfunction, cardiomyocyte hypertrophy and cardiac fibrosis in the db/db mouse model of type 2 diabetes. Diabetologia 2012; 55(5): 1544–1553. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1007/s00125–012–2495–3>.

18. Tate M, Deo M, Cao AH et al. Insulin replacement limits progression of diabetic cardiomyopathy in the low-dose streptozotocin-induced diabetic rat. Diab Vasc Dis Res 2017; 14(5): 423–433. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1177/1479164117710390>.

19. Di Carli MF, Bianco-Batlles D, Landa ME et al. Effects of autonomic neuropathy on coronary blood flow in patients with diabets mellitus. Circulation 1999; 100(8): 813–819. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1161/01.cir.100.8.813>.

20. Masuo K, Rakugi H, Ogihar T et al. Cardiovascular and renal complication of type 2 diabetes in obesity, role of sympathetic nerve activity and insulin resistance. Curr Diabets Rev 2010; 6(2): 58–67.

21. Thomas MC. Type 2 diabetes and heart failure: challenges and solutions. Curr Cardiol Rev 2016; 12(3): 249–255.

22. Lopaschuk GD, Ussher JR, Folmes CDL et al. Myocardial fatty acid metabolism in health and disease. Physiol Rev 2010; 90(1): 207–258. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1152/physrev.00015.2009>.

23. Bugger H, Abel ED. Mitochondria in the diabetic heart. Cardiovasc Res 2010; 88(2): 229–240. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1093/cvr/cvq239>.

24. Battiprolu PK, Hojayev B, Jiang N et al. Metabolic stress-induced activation of Fox01 triggers diabetic cardiomyopathy in mice. J Clin Invest 2012; 122(3): 1109–1118. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1172/JCI60329>.

25. Lebeche D, Davidoff AJ, Hajjar RJ. Interplay between impaired calcium regulation and insulin signaling abnormalities in diabetic cardiomyopathy. Nat Clin Pract Cardiovasc Med 2008; 5(11): 715–724. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1038/ncpcardio1347>.

26. Ertunc ME, Hotamisligil GS. Lipid signaling and lipotoxicity in metaflammation: indications for metabolic disease pathogenesis and treatment. J Lipid Res 2016; 57(12): 2099–2114. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1194/jlr.R066514>.

27. Rijzewijk LJ, van der Meer RW, Smit JW et al. Myocardial steatosis is an independent predictor of diastolic dysfunction in type 2 diabetes mellitus. J Am Coll Cardiol 2008; 52(22): 538–549. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1016/j.jacc.2008.07.062>.

28. Montaigne D, Marechal X, Coisne A et al. Myocardial contractile dysfunction is associated with impaired mitochondrial function and dynamics in type 2 diabetic but not in obese patients. Circulation 2014; 130(7): 554–564. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.008476>.

29. Di Carli MF, Janisse J, Grunberger G et al. Role of chronic hyperglycemia in the pathogenesis of coronary microvascular dysfunction in diabetes. J Am Coll Cardiol 2003; 41(8): 1387–1393. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1016/s0735–1097(03)00166–9>.

30. Campbell DJ, Somaratne JB, Jenkins AJ et al. Impact of type 2 diabetes and the metabolic syndrome on myocardial structure and microvasculature of men with coronary artery disease. Cardiovas Diabetol 2011; 10: 80–89. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1186/1475–2840–10–80>.

31. Joshi MS, Berger PJ, Kaye DM et al. Functional relevance of genetic variations of endothelial nitric oxide synthase and vascular endothelial growth factor in diabetic coronary microvessel dysfunction. Clin Exp Pharmacol Physiol 2013; 40(4): 253–261. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1111/1440–1681.12070>.

32. Mohammed SF, Hussain S, Mirzoyev SA et al. Coronary microvascular rarefaction and myocardial fibrosis in heart failure with preserved ejection fraction. Circulation 2015; 131(3): 550–559. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.009625>.

33. Fang ZY, Leano R, Marwick TH. Relationship between longitudinal and radial contractility in subclinical diabetic heart disease. Clin Sci (Lond) 2004; 106(1): 53–60. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1042/CS20030153>.

34. Ernande L, Bergerot Cl, Girerd N et al. Longitudinal myocardial strain alteration is associated with left ventriculr remodeling in asymptomatic patients with type 2 diabetes mellitus. J Am Soc Echocardiogr 2014; 27(5): 479–488. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1016/j.echo.2014.01.001>.

35. Boyer JK, Thanigaraj S, Schechtman KB et al. Prevalence of ventricular diastolic dysfunction in asymptomatic, normotensive patients with diabetes mellitus. Am J Cardiol 2004; 93(7): 870–875. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1016/j.amjcard.2003.12.026>.

36. Holland DJ, Marwick TH, Haluska BA et al. Subclinical LV dysfunction and 10-year outcomes in type 2 diabetes mellitus. Heart 2015; 101(13): 1061–1066. Dostupné z DOI: <http://doi: 1 10.1136/heartjnl-2014–307391>.

proLékaře.cz | 1.11.2026

37. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM et al. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study. JAMA 1994; 271(11): 840–844.

38. van Heerebeek L, Hamdani N, Handoko ML et al. Diastolic stiffness of the failing diabetic heart: importance of fibrosis, advanced glycation end products, and myocyte resting tension. Circulation 2008; 117(1): 43–51. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.728550>.

39. Wong TC, Piehler KM, Kang IA et al. Myocardial extracellular volume fraction quantified by cardiovascular magnetic resonance is increased in diabetes and associated with mortality and incident heart failure admission. Eur Heart J 2014; 35(10): 657–664. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1093/eurheartj/eht193>.

40. Abhayaratna WP, Marwick TH, Becker NG et al. Population-based detection of systolic and diastolic dysfunction with amino-terminal pro-B-type natriuretic peptide. Am Heart J 2006; 152(5): 941–948. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1016/j.ahj.2006.05.007>.

41. Albers AR, Krichavsky MZ, Balady GJ. Stress testing in patients with diabetes mellitus: diagnostic and prognostic value. Circulation 2006; 113(4): 583–592. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.584524>.

42. Gawlowski T, Stratmann B, Stork I et al. Heat shock protein 27 modification is increased in the human diabetic failing heart. Horm Metab Res 2009; 41(8): 594–599. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1055/s-0029–1216374>.

43. Dempsey PC, Owen N, Yates TE et al. Sitting less and moving more: improved glycaemic control for type 2 diabetes prevention and management. Curr Diab Rep 2016; 16(11): 114–122. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1007/s11892–016–0797–4>.

44. Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) Study Research Group. Intensive diabetes treatment and cardiovascular outcomes in type 1 diabetes: the DCCT/EDIC study 30-year follow-up. Diabetes Care 2016; 39(5): 686–693. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.2337/dc15–1990>.

45. Zinman B, Wanner C, Lachim 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://doi: 10.1056/NEJMoa1504720>.

46. Kosiborod M, Cavender MA, Fu AZ et al. [CVD-REAL Investigators and Study Group]. Lower risk of heart failure and death in patients initiated on sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors versus other glucose-lowering drugs: the CVD-REAL Study (Comparative Effectiveness of Cardiovascular Outcomes in New Users of Sodium-Glucose Cotransporter-2 Inhibitors). Circulation 2017; 136(3): 249–259. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029190>.

47. Giacco F, Brownlee M. Oxidative stress and diabetic complications. Circ Res 2010; 107(9): 1058–1070. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1161/CIRCRESAHA.110.223545>.

48. Mortensen SA, Rosenfeldt F, Mumar A et al. [Q-SYMBIO Study Investigators]. The effect of coenzyme Q(10) on morbidity and mortality in chronic heart failure: results from Q-SYMBIO: a randomized double-blind trial. J Am Col Cardiol HF 2014; 2(6): 641–649. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1016/j.jchf.2014.06.008>.

49. Olshansky B, Sabbah HN, Hauptman PJ et al. Parasympathetic nervous system and heart failure: pathophysiology and potential implications for therapy. Circulation 2008; 118(8): 863–871. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.760405>.