proLékaře.cz | 17.11.2026

Manažment starostlivosti o diabetika – kardiaka

Ján Murín

I. interná klinika LF UK a Nemocnica Staré Mesto, UNB, Bratislava, prednostka doc. MUDr. Soňa Kiňová, PhD.

Úvod do problematiky

Pre diabetes mellitus (DM) je charakteristická hyperglykémia spôsobená buď nedostatočnou produkciou inzulínu, alebo nedobrou reakciou organizmu na inzulín. Diagnostické kritériá (podľa Americkej diabetologickej asociácie) sú nasledovné [1]:

- glykémia nalačno ≥ 7,0 mmol/l, alebo
- hodnota glykémie 2 hodiny po podaní 75 g glukózy (pri teste oGTT) ≥ 11,1 mmol/l, alebo
- symptómy hyperglykémie spolu s glykémiou ≥ 11,1 mmol/l (pacient nie je nalačno), alebo
- hodnota glykovaného hemoglobínu (HbA_{1c}) ≥ 6,5 %

Najčastejším typom diabetes mellitus (DM) je tzv. typ 2 (DM2T; má relatívny nedostatok inzulínu, teda inzulínovú rezistenciu) s asi 90% výskytom.

Diabetes patrí k najčastejším chronickým ochoreniam vo svete a odhady sú také, že dnes máme vo svete okolo 250–300 miliónov osôb s diabetom. Ochorenie naďalej stúpa a podporovateľmi vstupu incidencie i prevalencie DM sú stúpajúci vek, nárast výskytu obezity a fyzickej inaktivity. Očakáva sa okolo roku 2030 asi 400 miliónov diabetikov (teda takmer zdvojnásobenie výskytu diabetu oproti terajšiemu výskytu) [2].

Diabetológovia sa obvykle zameriavali viac na prevenciu a liečbu mikrovaskulárnych komplikácií diabetu (t.j. na retinopatiu, nefropatiu a neuropatiu). Ale makrovaskulárne komplikácie, t.j. kardiovaskulárne ochorenia, sú dominantnou príčinou morbidity a mortality diabetikov (hlavne ischemická choroba srdca, ale i cerebrovaskulárne a periférne vaskulárne ochorenie a srdcové zlyhávanie).

Ateroskleróza

Oproti nediabetikom majú diabetici 2–4-násobne vyššie riziko vzniku ischemickej choroby srdca (ICHS). Existujú štúdie, ktoré preukázali, že DM2T je ekvivalentnom prekonaného infarktu myokardu čo do prognózy ochorenia [3,4].

U diabetikov je prítomné zvýšené riziko vzniku infarktu myokardu. Asi tretina pacientov s akútnym koronárnym syndrómom má diabetes (poznaný alebo novozistený) a asi tretina má prediabetes (t.j. patologický oGTT-test). Diabetici pri prekonaní akútneho infarktu mávajú častejšie komplikácie (srdcové zlyhávanie, arytmie i úmrtia). Hoci je dnes lepšia liečba ICHS, vrátane liečby akútnych koronárnych syndrómov, tak rozdiely v neprospech prognózy diabetikov i dnes ostávajú [5,6].

Okrem ICHS zvyšuje diabetes aj riziko náhlych cievnych mozgových príhod (NCMP) a riziko periférneho arteriálneho ochorenia. Aj u NCMP je toto riziko u diabetikov 2-krát vyššie, no a ak utrpí diabetik NCMP, tak je jeho riziko pre vážne komplikácie (včítane úmrtia) asi 2–6-násobne vyššie v porovnaní s nediabetikom a tiež s NCMP [7]. U periférneho arteriálneho ochorenia je prevalencia diabetu asi 30% a mnohí pacienti tu mávajú aj amputácie dolných končatín (50 % týchto amputácií je práve u diabetikov) [8].

Srdcové zlyhávanie

U diabetikov (oproti nediabetikom) je výskyt srdcového zlyhávania (SZ) asi 2–5-násobne zvýšený a dotýka sa to oboch typov SZ (t.j. systolického SZ i diastolického SZ). Tiež prognóza SZ je u diabetikov omnoho horšia ako u nediabetikov [9]. Aj v súvise s akútnym koronárnym syndrómom je u diabetikov častejší výskyt SZ. Diabetes podporuje SZ prostredníctvom ischémie myokardu, prostredníctvom diabetických metabolických zmien a prostredníctvom poruchy myokardiálnej funkcie [10,11].

Kardiovaskulárne rizikové faktory u diabetikov

Tradičné kardiovaskulárne (KV) rizikové faktory, ako hypertenzia, dyslipidémia, obezita, nižšia telesná aktivita, sa zvyknú kumulovať u prediabetikov (osoby s porušenou glukózovou toleranciou) a u diabetikov. Každý tento rizikový faktor priamo ovplyvňuje progresiu aterosklerotického procesu.

Je veľa nepoznaného v oblasti porozumenia „prepojenia hyperglykémie“ s KV-ochorením. Ono však jestvuje, a hyperglykémia ovplyvňuje významne progresiu aterogenézy a tiež jej nestabilitu, hlavne v oblasti aterosklerotických plakov. Táto nestabilita podporuje vznik (akútnych) KV-príhod. Hyperglykémia podporuje vznik endotelovej dysfunkcie, no a to je prvý krok k poškodeniu vaskulatúry (tu je účasť pôsobenia AGEs – advanced glycation end-products, účasť pôsobenia voľných mastných kyselín a účasť zvýšenej systémovej inflamácie). Aterosklerotické riziko u diabetikov ďalej zvyšujú liekmi vyvolávaná hypoglykémia, porucha vegetatívnej nervovej rovnováhy pri diabetickej autonómnej neuropatii a tiež vaskulárny (nepriaznivý) vplyv inzulínu [12].

proLékaře.cz | 17.11.2026

Endotelová dysfunkcia, sprevádzajúca vždy diabetes, súvisí aj so vznikom sprievodnej hypertenzie, no a diabetes s hypertenziou podporujú (akcelerujú) vznik KV-príhod [13]. Viaceré ďalšie mechanizmy vyvolávajú u diabetikov endotelovú dysfunkciu. Sem patria abnormálna tvorba NO, zvýšená tvorba endotelínu a angiotenzínu II, redukovaná aktivita prostacyklínu, a aj tým je podporovaný vznik a progresia hypertenzie. U akútnych koronárnych syndrómov sa u diabetikov častejšie pri PCI (perkutánnej koronárnej intervencii) objavuje tzv. *no-reflow fenomén*, čo je tiež istá špecifická forma endotelovej dysfunkcie. Prispieva k progresii myokardiálnej ischémie (preto sú u diabetikov väčšie infarktové ložiská), k podpore vzniku arytmií a k vzniku systolickej dysfunkcie ľavej komory.

Diabetická dyslipidémia podporuje aterogenézu. Ide o vysoké sérové triacylglyceroly, o nízke sérové hladiny HDL-C a o vzostup koncentrácie sérových malých denzných LDL-C-častíc [14].

Diabetes sprevádzajú aj poruchy v rovnováhe protrombotických vs profibrinolytických mechanizmov, taktiež poruchy v biologických vlastnostiach trombocytov. V prevahe sú „protrombotické deje" (nárast sérovej koncentrácie tkanivového faktora, faktora VII, von Willebrandovho faktora a PAI-1, t.j. plasminogen activator inhibitor 1) a znížené sú v aktivite „antitrombotické deje" (znížená sérová hladina antitrombínu III a proteinu C). Aj toto „poháňa" aterogenézu, a hlavne jej konečnú fázu, t.j. aterotrombogenézu [15].

A nakoniec novým rozpoznaným KV-rizikovým faktorom u diabetikov je zvýšená systémová inflamácia. V jej pozadí je nárast oxidatívneho stresu, akumulácia AGEs v cievach a premena stabilných aterosklerotických plakov na nestabilné. Vtedy sa v plaku nachádzajú zápalové bunky, zvyšuje sa v ňom koncentrácia tkanivového faktora, stenčuje sa „čiapka" a ľahšie tým vzniká ruptúra plaku s následným trombotickým uzáverom [16].

Literatúra:

1. American Diabetes Association: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 2010; 33(Suppl 1): S62-S69.

2. Wild S, Roglic G, Green A et al. Global Prevalence of Diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care 2004; 27(5):1047–1058.

3. Preis SR, Hwang SJ, Coady S et al. Trends in All-Cause and Cardiovascular Disease Mortality Among Women and Men With and Without Diabetes Mellitus in the Framingham Heart Study, 1950 to 2005. Circulation 2009; 119(13): 1728–1735.

4. Patel A, MacMahon S, Chalmers J et al (The ADVANCE Collaborative Group). Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med 2008; 358(24) :2560–2572.

5. Fang J, Alderman MH. Impact of the increasing burden of diabetes on acute myocardial infarction in NY City: 1990–2000. Diabetes 2006; 55(3): 768–777.

6. Kosiborod M, Inzucchi SE, Krumholz HM et al. Glucose normalization and outcomes in patients with acute myocardial infarction. Arch Intern Med 2009; 169(5): 438–446.

7. Martini SR, Kent TA. Hyperglycemia in acute ischemic stroke: a vascular perspective. J Cereb Blood Flow Metab 2007; 27(3): 435–451.

8. Canavan RJ, Unwin NC, Kelly WF et al. Diabetes- and Nondiabetes--Related Lower Extremity Amputation Incidence Before and After the Introduction of Better Organized Diabetes Foot Care: Continuous longitudinal monitoring using a standard method. Diabetes Care 2008; 31(3): 459–463.

9. Aguilar D. Management of type 2 diabetes in patients with heart failure. Curr Treat Options Cardiovasc Med 2008; 10(6): 465–475.

10. Aguilar D, Solomon SD, Kober L et al. Newly diagnosed and previously known diabetes mellitus and 1-year outcomes of AMI (VALIANT trial). Circulation 2004; 110(12): 1572–1578.

11. Saunders J, Mathewkutty S, Drazner MH et al. Cardiomyopathy in type 2 diabetes: update on pathophysiological mechanisms. Herz 2008; 33(3): 184–190.

12. Orasanu G, Plutzky J. The Pathologic Continuum of Diabetic Vascular Disease. J Am Coll Cardiol 2009; 53(Suppl 5): S35-S42.

13. Rask-Madsen C, King GL. Mechanisms of the disease: endothelial dysfunction in insulin resistance and diabetes. Nat Clin Pract Endocrinol Metab 2007; 3(1): 46–56.

14. Khera A, Mc Guire DK. Management of Diabetic Dyslipidemia: Need for Reappraisal of the Goals. Am J Cardiovasc Drugs 2005; 5(2): 83–91.

15. Mathewkutty S, McGuire DK. Platelet perturbations in diabetes: implications for cardiovascular disease risk and treatment. Expert Rev Cardiovasc Ther 2009; 7(5): 541–549.

16. Libby P, Plutzky J. Inflammation in diabetes mellitus: role of PPAR--alfa and PPAR-gamma agonists. Am J Cardiol 2007; 99(4): S27-S40.

prof. MUDr. Ján Murín, CSc., FESC
✉ **jan.murin@sm.unb.sk**

I. interná klinika LF UK a Nemocnica Staré Mesto, UNB, Bratislava
www.fmed.uniba.sk
www.unb.sk

Doručené do redakcie 2. februára 2013