proLékaře.cz | 16.9.2026

Srdcové zlyhávanie a diabetes

Ján Murín, Jozef Bulas

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

Abstrakt
Diabetes mellitus a srdcové zlyhávanie patria dnes podľa výskytu k tzv. epidemickým ochoreniam. Diabetes súčasne poháňa epidémiu srdcového zlyhávania. Čím ťažšia je klinická forma srdcového zlyhávania, tým vyššia je aj prítomnosť diabetu. Nezávisí na tom, či ide o systolické alebo diastolické srdcové zlyhávanie. V patofyziológii srdcového zlyhávania u diabetikov sa uplatňuje myokardiálna ischémia, metabolické zmeny a diabetická kardiomyopatia. Zdá sa, že aj aktivácia renín-angiotenzín-aldosterónového systému je dôležitá, najmä alternatívna dráha s enzýmom ACE2. Autor diskutuje i klinické prejavy a manažment ochorenia. Všíma si úlohu prísnej či voľnej kontroly sérovej glykémie a farmakologickú liečbu diabetu, vrátane pohľadu na jej kardiovaskulárnu bezpečnosť. Téma je dôležitá pre prax a našepkáva, ako k srdcovému zlyhávaniu pristupovať u diabetikov. Prevencia je lepšia ako liečba.

Kľúčové slová: diabetes mellitus – srdcové zlyhávanie – diabetická kardiomyopatia – antidiabetiká

Heart failure and diabetes

Abstract
Diabetes mellitus and heart failure are nowadays both diseases of epidemic characteristics. Diabetes seems to be an engine of heart failure development. More severe heart failure forms have more frequently presence of diabetes. This is true for both systolic and diastolic heart failure types. In the pathophysiology of heart failure in diabetics there is an influence of myocardial ischaemia, of metabolic (lipidic and diabetic) serum changes and of diabetic cardiomyopathy. Also activation of renin-angiotensin-aldosterone system is important, mainly the alternative pathway where enhanced activity of ACE2 enzyme seems to be present. Author presents clinical signs of heart failure here and also management of heart failure in diabetics. He is discussing the problem of strict versus of normal control of serum glycaemia and also pharmacologic treatment of diabetes, mostly from safety points of view. The topic is important for clinical practice and points to the management of heart failure in diabetics. The prevention is here better than the treatment.

Key words: diabetes mellitus – heart failure – diabetic cardiomyopathy – antidiabetics

Úvod a epidemiológia

Obe ochorenia v nadpise článku stúpajú kontinuálne vo výskyte a súčasne sú aj vzájomne prepojené v patogenéze. A práve tomuto ich vzájomnému prepojeniu sa venuje tento článok.

Začiatkom 70-tych rokov bolo u nás asi 3,5 % diabetikov a nedávno v prieskume diabetologickej spoločnosti z roku 2006 to bolo už 7 % [1]. Teda za obdobie života jednej generácie je to nárast o 100 %. Výskyt prediabetu v tomto prieskume (t.j. osoba s pozitívnym orálnym glukózo-tolerančným testom – oGTT) bol 12,5 %, a teda spolu potom máme u nás takmer 20 % (pre)diabetikov.

Framinghamská štúdia ako prvá kvantifikovala zvýšené riziko pre vznik srdcového zlyhávania (SZ) u diabetikov. Bolo dvakrát zvýšené u mužov, ale až päťkrát vyššie u žien diabetičiek oproti nediabetičkám [2]. Tento vzostup rizika vzniku SZ nezávisel od súčasnej prítomnosti ischemickej choroby srdca (ICHS) a ani hypertenzie [3–5] a platil pre oba typy diabetu, t.j. pre typ 1 i typ 2. V nedávnej publikácii [4] z Framinghamskej štúdie sa konštatuje, že diabetes samotný je zodpovedný za 6 % prípadov SZ u mužov, ale až za 12 % prípadov SZ u žien.

V klinických štúdiách u pacientov s chronickým SZ bol výskyt diabetikov vysoký, cca 10–40 % [6–8], a to podľa intenzity SZ (viac prípadov u pacientov s ťažšou formou SZ). Výskyt bol podľa spomínaných štúdií podobný u systolického aj u diastolického SZ. V prípade klinických štúdií u pacientov s akútnym SZ bol výskyt diabetikov o niečo vyšší (35–45 %), ale tu išlo obvykle o ťažšie formy SZ a obvykle o akútne dekompenzácie chronického srdcového zlyhávania. Riziko vzniku SZ, ale aj riziko hospitalizácie pre SZ, pozitívne korelujú s hladinou glykovaného hemoglobínu (HbA_{1c}) v sére [9,10].

proLékaře.cz | 16.9.2026

Diabetes prispieva nezávisle k riziku vývoja SZ aj komplikovaním akútneho infarktu myokardu práve kardiálnou dekompenzáciou, a to nezávisle od veľkosti infarktového ložiska [11,12]. Diabetes prispieva aj k progresii a k mortalite rozvinutého SZ [12–15]. Diabetičky so SZ majú horšiu prognózu ako diabetici muži [16–18]. Rozsah vzostupu glykémie má u pacientov so SZ podiel i na vzniku ďalších KV-príhod [19].

Prečo u diabetu vzniká srdcové zlyhávanie?

Zvýšené riziko vzniku a progresie SZ u diabetikov je multifaktoriálne.

Najprv treba spomenúť súvis **ischemickej choroby srdca** (ICHS) s diabetom. Tradičné rizikové faktory pre vznik ICHS, ako je hypertenzia, dyslipidémia, obezita a podobne, sa významne zhromažďujú alebo kumulujú u pacientov s porušenou glukózovou toleranciou či s diabetom. Každý tento faktor ovplyvňuje alebo podporuje proces aterogenézy, ale významné pôsobenie tu má aj samotný (pre)diabetes [20,21].

Patofyziologickými mechanizmami **vaskulárneho poškodenia** pri dlhodobej hyperglykémii je endotelová dysfunkcia, vaskulárne poškodenie spôsobené tzv. AGEs (Advanced Glycation End-products), poškodenie vyvolané cirkulujúcimi voľnými mastnými kyselinami (VMK) a poškodenie spôsobené nadmernou systémovou inflamáciou. K nim treba priradiť ešte ďalšie poškodenia, a to z hypoglykémie (ktorá je častou komplikáciou sprievodnej diabetickej liečby, hlavne pri podávaní inzulínu), z porušenej autonómnej nervovej dysregulácie v dôsledku diabetickej autonómnej neuropatie, a je to nakoniec aj samotné pôsobenie (hyper)inzulinémie [22].

Ďalším faktorom sú **metabolické zmeny** pri diabete. Charakteristická je tzv. diabetická dyslipidémia, pri ktorej nachádzame nízku sérovú hladinu HDL-C, normálnu či len ľahko zvýšenú sérovú hladinu LDL-C, vysoké sérové triacylglyceroly, vysokú sérovú hladinu nízko-denzných LDL-C častíc, ale aj ďalšie kvalitatívne zmeny sérových lipidov. Všetky spomínané zmeny významne podporujú u diabetikov aterogenézu [23].

U diabetikov jestvuje protrombotický stav v cirkulácii. Zúčastňujú sa na ňom mnohé abnormality koagulácie a fibrinolýzy. Patrí sem zvýšená sérová hladina antitrombínu III a proteinu C, ďalej sú to súčasne prítomné abnormality funkcie trombocytov, t.j. ich aktivácie, ich agregácie, ich morfológie a funkcie. Spoločne tieto zmeny podporujú jednak progresiu aterogenézy, ale prispievajú i k vzniku KV-príhod, a to podporou ďalšej fázy „aterogenézy", ktorou je trombogenéza [24]. Diabetes charakterizuje vo vaskulárnom systéme aj zvýšená systémová zápalová aktivita, ktorá zhoršuje aterogenézu.

U diabetikov býva dozretý aterosklerotický plak viac naplnený lipidmi, obsahuje tiež viac zápalových buniek, má vyšší obsah tkanivového faktora a má tiež vyššiu expresiu receptorov pre AGEs (t.j. receptor pre AGE, R-AGE). Takéto plaky sú potom zraniteľnejšie, t.j. nestabilnejšie, postihujú koronárne ale i karotické a cerebrovaskulárne, či periférne vaskulárne riečiská, a ľahšie podľahnú erózii či ruptúre so vznikom akútnej KV-príhody [25].

Nakoniec je to **myokardiálna dysfunkcia** (t.j. diabetická kardiomyopatia). Najčastejším dôsledkom diabetu v oblasti myokardiálnej funkcie je diastolická dysfunkcia. Diabetes prispieva nezávisle k vývoju SZ aj pri akútnom infarkte myokardu, bez ohľadu na veľkosť infarktového ložiska [11,15]. Diabetes je silnejším rizikovým faktorom pre vývoj SZ u žien a ženy so SZ a DM súčasne majú horší klinický priebeh ochorenia, než je tomu u mužov diabetikov [16,17,18].

Diabetes mellitus je zložité ochorenie, ale zdá sa, že pri vzniku diabetickej kardiomyopatie majú rozhodujúcu úlohu tri činitele, a to hyperglykémia, zvýšené sérové mastné kyseliny a hyperinzulinémia [26,27,28]. Zdá sa však, že diabetes vedie k myokardiálnej dysfunkcii a k srdcovému zlyhávaniu v spolupráci s komorbiditami, akými sú hlavne ischemická choroba srdca, hypertenzia a obezita a možno aj ďalšie. A ťažko je oddeliť jednotlivé účinky diabetickej kardiomyopatie od vplyvov spomínaných komorbidít pri vzniku SZ.

Ešte treba pripomenúť aj pôsobenie **renín-angiotenzín-aldosterónového systému**. Aktivácia renín-angiotenzín-aldosterónového systému (RAAS) je účastná pri vzniku i progresii vývoja srdcového zlyhávania, nakoľko angiotenzín II vyvoláva vazokonstrikciu (zvyšuje afterload), retenciu vody a soli, stimuluje hypertrofiu kardiomyocytov, produkciu extracelulárnej matrix v srdcových fibroblastoch spolu s podporou produkcie ďalších rastových hormónov, a tak vzniká/progreduje remodelácia srdca [29,30]. Veľké klinické štúdie s podávaním ACE-inhibítorov/sartanov [31,32] potvrdili účasť RAAS v patogenéze SZ. Nedávno bola identifikovaná ako dôležitá v oblasti KV-ochorení ďalšia RAAS alternatívna dráha, kde hrá úlohu tzv. enzým ACE2 [28].

Ktoré faktory vyvolávajú symptómy srdcového zlyhávania u diabetikov?

Rizikových faktorov vyvolávajúcich SZ je niekoľko, tu uvádzame tri najdôležitejšie.

Na prvom mieste je to samotná **diabetická kardiomyopatia**. Ak je nález koronárnej angiografie negatívny, tak obvykle uvažujeme o prítomnosti diabetickej kardiomyopatie. Ak sú prejavy SZ a echokardiograficky je prítomná normálna či zachovalá ejekčná frakcia ľavej komory, teda ide o tzv. diastolické SZ, tak obvykle u pacienta preukážeme súčasne aj prítomnosť hypertenzie a/alebo ICHS. Vysoká incidencia vzniku SZ po prekonaní infarktu myokardu u diabetikov súvisí asi s prítomnou diabetickou kardiomyopatiou, ale často tu preukážeme i prítomnosť pôsobenia ďalších rizikových faktorov.

Ďalším rizikovým faktorom je diabetická kardiomyopatia spojená s **diastolickou dysfunkciou**. Asi 30–40 % diabetikov 2. typu bez prítomnej hypertenzie, bez ICHS alebo iného KV-ochorenia má prítomnú diastolickú dysfunkciu podľa neinvazívneho vyšetrovania

proLékaře.cz | 16.9.2026

[33,34,35]. Tieto abnormality korelujú s HbA_{1c} hladinami v sére, s parametrami inzulínovej rezistencie, s prítomnosťou mikrovaskulárnych komplikácií diabetikov a tiež so sérovými hladinami AGEs [36]. Teda asymptomatická diastolická dysfunkcia je zrejme najčastejšou a najskoršou manifestáciou diabetickej kardiomyopatie.

Nakoniec je to asociácia diabetu so **zväčšenou myokardiálnou masou ľavej komory**. V štúdii MESA (the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) u osôb bez klinicky zjavného KV-ochorenia sa pomocou magnetickej rezonancie preukázalo, že afroameričania a hispánci s diabetom majú väčšiu masu ľavej komory než belosi a ázia ti [37], ale u všetkých rás je väčšia masa ľavej komory u diabetikov, než je tomu u nediabetikov.

Prístup k liečbe srdcového zlyhávania u diabetikov

K liečbe diabetikov so SZ pristupujeme dnes rovnako ako k liečbe nediabetikov. U chronického srdcového zlyhávania (ChSZ) systolického typu postupujeme podľa **Odporúčaní ESC pre diagnostiku a liečbu srdcového zlyhávania 2012** [38], t.j. aplikujeme diuretiká pri prevodnení (obvykle furosemid), antiremodelačnú liečbu (ACE inhibítory, beta-blokátory, aldosterónové blokátory) a v prípade prítomnosti predsieňovej fibrilácie s vyššou frekvenciou aj digoxín. Liečime adekvátne komorbidity a iné ochorenia.

Tieto odporúčania na základe klinickej štúdie SHIFT [39] odporúčajú u pacientov s ChSZ systolického typu, ale so zachovalým sínusovým rytmom, liečbu ivabradínom, ak je srdcová frekvencia u pacienta ≥ 75/min. To môže byť u diabetikov častejšie než u nediabetikov (v dôsledku vyššej aktivácie sympatiku u diabetikov).

V prípade ChSZ so zachovalou EF (t.j. u tzv. diastolického SZ) je dnes liečba stále nejasná. Rieši sa kontrola rizikových faktorov, liečia sa komorbidity (hypertenzia, predsieňová fibrilácia, dyslipidémia, anémia, obštrukčná choroba pľúc a pod.) a podávajú sa diuretiká pri prevodnení, antineurohormonálna liečba (ACE-inhibítory, betablokátory, aldosterónové blokátory) a digoxín pri fibrilácii predsiení.

Blokátory aldosterónu sú pravdepodobne tiež rovnako účinné u diabetikov i u nediabetikov. V štúdii RALES (spironolakton, ChSZ, NYHA III/IV, systolické zlyhávanie) nespomínajú osobitne efekt liečby u diabetikov [40]. V štúdii EPHESUS (eplerenon, systolická dysfunkcia ľavej komory, SZ pri akútnom infarkte myokardu) bol efekt prítomný rovnako u diabetikov i u nediabetikov [41].

Prístup k liečbe diabetu u srdcového zlyhávania

V prístupe k liečbe diabetu u srdcového zlyhávania musíme riešiť dva problémy. Prvým je problém tzv. **prísnej kontroly glykémie**. Vždy začíname diétou, úpravou telesnej váhy a pravidelným telesným cvičením. Monitorujeme hladiny glykémie a HbA_{1c}, a snažíme sa tieto hladiny upraviť (normalizovať). Problém prísnej či tzv voľnej kontroly glykémie sa rieši vo vedeckej i klinickej literatúre už dlhú dobu, no a venovali sa mu viaceré klinické štúdie: UKPDS – the UK Prospective Diabetes Study [42], ADVANCE – the Action in Diabetes and Vascular disease: PreterAx and DiamicroN – MR Controlled Evaluation [43] a ACCORD – the Action to Control CardiOvascular Risk in Diabetes [44]. Štúdie preukázali v ramene prísnej kontroly glykémie zlepšenie stavu mikrovaskulárnych komplikácií, ale na druhej strane neovplyvnilo to makrovaskulárne komplikácie (infarkt myokardu, cievne mozgové príhody) diabetu. Dokonca v ramene prísnej kontroly glykémie bola významne vyššia mortalita. Nedošlo tiež k redukcii incidencie SZ. Na druhej strane nemáme prospektívne údaje z klinických štúdií o vplyve prísnej kontroly glykémie u pacientov s prítomným a rozvinutým SZ.

Druhým problémom je **farmakologická liečba diabetu**. Vplyv **liečby inzulínom** na priebeh SZ a na ventrikulárnu remodeláciu je kontroverzný, nakoľko protizápalový vplyv inzulínu a jeho priaznivý vplyv na energetický metabolizmus myocytu by mohli byť u SZ užitočné, ale naopak hyperinzulinémia súčasne prispieva k hypertrofii komôr. Isté sledovania a údaje poisťovní, napr. Kaiser Permanente [45], preukázali, že diabetici na inzulíne vyvíjajú častejšie SZ ako diabetici bez tejto liečby, alebo u osôb s pokročilým SZ bol inzulín asociovaný s nárastom mortality [46]. Je však tiež možné, že diabetici, ktorí užívajú inzulín, sú ťažšie chorí než diabetici bez inzulínu. V oblasti **perorálnych liekov** máme dnes veľa možností:

- sulfonylureové látky podporujú sekréciu inzulínu z pankreasu
- meglitinídy (efekt ako predošlé látky)
- bigvanidy (metformín) redukujú produkciu hepatálnej glukózy, zlepšujú inzulínovú senzitivitu
- alfa-glukozidázové látky (napr. akarbóza) redukujú absorbciu cukrov v tráviacom trakte
- tiazolidíndióny zvyšujú inzulínovú senzitivitu prostredníctvom aktivácie PPARγ
- inkretíny podporujú produkciu inzulínu podporovanú glukózou, majú aj isté protektívne KV-vlastnosti a znižujú produkciu glukagónu, všetko aktiváciou GLP1-receptora
- inhibítory DPP4 (dipeptidil-peptidázy) inhibujú degradáciu GLP1, a tým potencujú vplyv inkretínov

Metformín v prospektívnych štúdiách redukoval KV-riziko a zlepšoval prežívanie pacientov so SZ [47]. Je to asi jeden z najlepších antidiabetických liekov v oblasti liečby diabetu a jeho KV-prejavov. Tiazolidíndióny v prospektívnych štúdiách zhoršovali výskyt vážnych KV-príhod u diabetikov (infarkt myokardu, SZ) [48,49]. Spôsobujú aj nárast hmotnosti a vznik periférnych edémov. Odporúčania pre liečbu SZ ich pokladajú u pacientov so SZ za kontraindikované. V tejto oblasti očakávame veľa od inkretínov, v tejto oblasti prebiehajú mnohé klinické štúdie, na ich výsledky treba však ešte počkať.

proLékaře.cz | 16.9.2026

Závery pre klinickú prax

Výskyt SZ a diabetu (2. typu) stále stúpa a bude stúpať. Je preto potrebné sa obom ochoreniam venovať. Diabetes pokladáme nielen za rizikový faktor vzniku SZ, ale diabetes je účastný významne aj v patogenéze vzniku a progresie SZ. U oboch ochorení je lepšia prevencia ako ich liečba.

U pacientov s prekonaným infarktom tiež treba pátrať po prítomnosti diabetu a riešiť takého pacienta i z pohľadu prevencie či včasnej liečby SZ. Antiremodelačná liečba je tu na mieste aj pred vznikom SZ (ACE-inhibítory, betablokátory, event. i aldosterónové blokátory).

Dôležitý je i výber farmakologickej liečby diabetu. Výhodným liekom je metformín, neindikované či kontraindikované sú tiazolidíndióny, možno (ak treba) použiť sulfonylureové látky, inzulín a nádejné sa t.č. ukazujú inkretíny.

Problém diabetu a SZ je však veľký a treba do neho zapojiť celú spoločnosť.

Literatúra:

1. Mokáň M, Galajda P, Prídavková D et al. Prevalencia diabetes mellitus a metabolického syndrómu na Slovensku. Diabetes a obezita 2006; 6(12): 10–16.

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

3. Gottdiener JS, Arnold AM, Aurigemma GP et al. Predictors of congestive heart failure in the elderly: the Cardiovascular health study. J Am Coll Cardiol 2000; 35(6): 1628–1637.

4. 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.

5. Arnold JM, Yusuf S, Young J et al. Prevention of heart failure in patients in the heart outcomes prevention evaluation (HOPE) study. Circulation 2003; 107(9): 1284–1290.

6. MERIT – HF Investigators. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure. Lancet 1999; 353(9169): 2001–2007.

7. Poole-Wilson PA, Swedberg K, Cleland JG et al. Comparison of carvedilol and metoprolol on outcomes in patients with chronic heart failure in the Carvedilol or Metoprolol European trial (COMET). Lancet 2003; 362(9377): 7–13.

8. Cohn JN, Tognoni A. A randomized trial of the angiotensin – receptor blocker valsartan in chronic heart failure. N Engl. J Med 2001; 345(23):1667–1675.

9. Iribarren C, Karter AJ, Go AS et al. Glycemic control and heart failure among adult patients with diabetes. Circulation 2001; 103(22): 2668–2673.

10. 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.

11. Jaffe AS, Spadaro JJ, Schechtman K et al. Increased congestive heart failure after myocardial infarction of modest extent in patients with diabetes mellitus. Am Heart J 1984; 108(1): 31–37.

12. Aguilar D, Solomon SD, Kober L et al. Newly diagnosed and previously known diabetes mellitus and 1-year outcomes of acute myocardial infarction:the VALsartan In Acute myocardial iNfarcTion (VALIANT) trial. Circulation 2004; 110(12): 1572–1578.

13. Das SR, Drazner MH, Yancy CW et al. Effects of diabetes mellitus and ischemic heart disease on the progression from asymptomatic left ventricular dysfunction to symptomatic heart failure: a retrospective analysis from the studies of left ventricular dysfunction (SOLVD) prevention trial. Am Heart J; 2004; 148(5): 883–888.

14. 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.

15. From AM, Leibson CL, Bursi F et al. Diabetes in heart failure: prevalence and impact on outcome in the population. Am J Med 2006; 119(7): 591–599.

16. Hellerman JP, Jacobsen SJ, Gersh BJ et al. Heart failure after myocardial infarction: a review. Am J Med 2002; 113(4): 324–330.

17. Gustaffson 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.

18. Pijna IL, Buchter C. Heart failure in women. Cardiol Rev 2003; 11(6): 337–344.

19. Murarka S, Movahed MR. Diabetic cardiomyopathy. J Card Fail 2010; 16(12): 971–979.

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

21. Orasanu G, Plutzky J. The pathologic continuum of diabetic vascular disease. J Am Coll Cardiol 2009; 53(Suppl 5): S35-S42.

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

23. Khera A, Mc Guire DK. Management of diabetic dyslipidemia: need for reappraisal of the goals. Am J Cardiovasc Drugs 2005; 5(2): 83–91.

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

25. Lindsey JB, Cipollone F, Abdullah SM, McGuire DK. Receptor for advanced glycation end-poducts (RAGE). Cardiovascular implications. Diab Vasc Dis Res 2009; 6(1): 7–14.

26. Poormina IG, Parikh P, Shannon RP. Diabetic cardiomyopathy: the search for a unifying hypothesis. Circulation 2006; 98(5): 596–605.

27. Boudina S, Abel ED. Diabetic cardiomyopathy revisited. Circulation 2007; 115(25): 3213–3223.

28. Pernický M, Karabová M, Murín J. Diabetes významne ovplyvňuje akútne srdcové zlyhanie a akútny koronárny syndróm. Cardiology letters 2012; 21(1): 86.

29. Villarreal FJ, Kim NN, Ungab GD et al. Identification of functional angiotensin II receptors on rat cardiac fibroblasts. Circulation 1993; 88(6): 2849–2861.

30. Dostal DE, Baker KN. The cardiac renin-angiotensin system: conceptual, or a regulator of cardiac function? Circ Res 1999; 85(7): 643–650.

31. Greenberg B, Quinones MA, Koilpillai C et al. Effects of long-term enalapril therapy on cardiac structure and function in patients with left ventricular dysfunction. Results of the SOLVD echocardiography substudy. Circulation 1995; 91(10): 2573–2581.

32. Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. Lancet 2003; 362(9386): 772–776.

33. Galderisi M. Diastolic dysfunction and diabetic cardiomyopathy: evaluation by doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 2006; 48(8): 1548–1551.

34. Poirier P, Bogaty P, Philippon F et al. Preclinical diabetic cardiomyopathy: relation of left ventricular diastolic dysfunction to cardiac autonomic neuropathy in men with uncomplicated well-controlled type 2 diabetes. Metabolism 2003; 52(8): 1056–1061.

35. Diamant M, Lamb HJ, Groeneveld Y et al. Diastolic dysfunction is associated with altered myocardial metabolism in asymptomatic normotensive patients with well-controlled type 2 diabetes mellitus. J Am Coll Cardiol 2003; 42(2): 328–335.

proLékaře.cz | 16.9.2026

36. Berg TJ, Snorgaard O, Faber J et al. Serum levels of advanced glycation end-products are associated with left ventricular diastolic function in patients with type 1 diabetes. Diabetes Care 1999; 22(7): 1186–1190.

37. Bertoni AG, Goff DC jr, D´Agostino RB jr. Diabetic cardiomyopathy and subclinical cardiovascular disease: the: multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA). Diabetes Care 2006; 29(3): 588–594.

38. McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD et al. ESC Guidelines for the diagnosis and Treatment of acute and chronic heart failure 2012. Eur J Heart Fail 2012; 14(8): 803–869.

39. Swedberg K, Komajda M, Boehm M et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. Lancet 2010; 376(9744): 875–885.

40. Pitt B, Zannad F, Remme WJ et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. N Engl J Med 1999; 341(10): 709–717.

41. Pitt B, Remme W, Zannad F et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med 2003; 348(14): 1309–1321.

42. UK Prospective Diabetes Study Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS). Lancet 1998; 352(9131): 854–865.

43. 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.

44. The Action to Control CardiOvascular Risk in Diabetes Study Group. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. N Engl J Med 2008; 358(24): 2545–2553.

45. 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.

46. Smoke S, Horwich TB, Fonarow GC. Insulin-treated diabetes is associated with a marked increase in mortality in patients with advanced heart failure. Am Heart J 2005; 149(1): 168–174.

47. Massoudi FA, Inzucchi SE, Wang Y et al. Thiazolidinediones, metformin and outcomes in older patients with diabetes and heart failure. Circulation 2005; 111(5): 583–590.

48. Nissen SE, Wolski K. Effect of rosiglitazone on the risk of myocardial infarction and death from cardiovascular causes. N Engl J Med 2007; 356(24): 2457–2471.

49. Komajda M, McMurray JJV, Beck-Nielsen et al. Heart failure events with rosiglitazone in type 2 diabetes: data from the RECORD clinical trial. Eur Heart J 2010; 31(7): 824–831.

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

doc. MUDr. Jozef Bulas, CSc.

Doručené do redakcie 20. novembra 2012
Prijaté do tlače po recenzii 11. marca 2013