proLékaře.cz | 6.11.2026

Kongres Európskej kardiologickej spoločnosti (ESC) 2014

28. 8. – 3. 9. 2014, Barcelona, Španielsko

Ján Murín

Jesenná Barcelona privítala 30 000 účastníkov kongresu nielen z Európy, ale z celého sveta. Program prednášok bol veľmi dobre pripravený a priniesol témy, ktoré boli zaujímavé nielen pre kardiológov sensu stricto.

Moja správa pre časopis Forum diabetologicum sa zamerala predovšetkým na príspevky, ktoré sa venovali téme kardiologicko-diabetologickej.

Diabetes a srdcové zlyhanie – veľmi nepriaznivé „manželstvo"

H.O. Ventura (New Orleans, USA).

Epidemiológia problému

Žijeme dobu epidémie diabetu, ktorú poháňa epidémia nadhmotnosti/obezity. Diabetes (označovaný za KV ochorenie) významne zhoršuje prognózu KV ochorení – jednak pôsobením dysglykémie, ale aj pôsobením mnohých komorbidít. Zhoršovanie KV stavu nastáva už oveľa skôr, ako má chorý diabetes diagnostikovaný. Rozvoj KV poškodenia začína oveľa (až roky) skôr v období prítomnej inzulínovej rezistencie, potom prediabetu a pokračuje v štádiu klinicky zjavného diabetu (v miernom a neskôr pokročilom štádiu). Následkom je prítomné KV ochorenie (s morbiditou a rehospitalizáciami), ktoré je sprevádzané sa komplikáciami, vrátane úmrtia pre náhle alebo chronické srdcové zlyhanie (SZ).

Prednášajúci pripomenul „starú prácu" (NEJM 1998) prof. Haffnera a spol, ktorá konštatovala, že kým nediabetik bez prekonaného infarktu myokardu má riziko vzniku infarktu myokardu v období najbližších 7 rokov (muži vo veku 45–65 rokov) asi 3,5%, tak diabetik bez prekonaného infarktu a nediabetik po prekonanom infarkte myokardu majú toto riziko podobné – asi 16,5%. Nakoniec diabetik s prekonaným infarktom ho má až 38 %. Riziko vzniku vážneho KV ochorenia (KV príhody) u diabetika je teda tak silné ako u nediabetika po prekonanom infarkte myokardu.

Aktuálne celosvetovo je výskyt SZ vysoký a stále rastie, podobne ako je to s výskytom diabetu. Asi je lepšie vývoju SZ zabrániť, ako ho spomaľovať a potom riešiť (liečba, hospitalizácia, rehospitalizácie, invalidizácia). SZ zvyšuje výrazne KV mortalitu. V USA je t.č. asi 6% diabetikov a v registroch/klinických štúdiách s pacientami so SZ býva 22% až 48% diabetikov (závisí na veku a komorbiditách pacientov so SZ). Framinghamská štúdia (35–64-ročné osoby, dlhodobo sledované) preukázala, že u diabetikov výraznejšie stúpa výskyt KV ochorení (koronárna choroba srdca – KCHS, SZ, klaudikačné ťažkosti – periférne artériové ochorenia) aj výskyt cievnych mozgových príhod. V klinickej štúdii UPKDS (10-ročné sledovanie diabetikov) bol ročný výskyt SZ v rozmedzí 2,3–11,9 prípadov na 1000 pacientov diabetikov. Liečba hypertenzie, diabetu a dyslipidémie u diabetikov dokázala znížiť vznik SZ o 56 %. V štúdii HOPE (4 192 osôb) boli inhibítory ACE účinné u SZ aj u diabetikov. Vzostup HbA_{1c} o 1 % viedol k nárastu SZ o 15 %. Preukázalo sa tiež, že úprava glykémie liečbou diabetu (↓ HbA_{1c}) vedie k poklesu vývoja SZ. Je to veľmi dôležité poznanie a je potrebné sa ho v klinickej praxi držať. Čím závažnejšie je SZ, tým väčšie sa zisťuje zastúpenie diabetikov. V prípade NYHA triedy III je to asi 20 % diabetikov, v NYHA triede II je to asi 15 % a v triede NYHA I len 13 % (štúdia pacientov s pokročilým SZ). Podobné údaje ukázali aj iné štúdie.

Register Kaiser Permanente (Severná Kalifornia) preukázal u diabetikov nárast výskytu SZ asi v úrovni 3,3 %/ročně. Ak sa u týchto pacientov vyvinula aj renálna insuficiencia a vzostup STK, tak sa prudko zvýšila morbidita/mortalita postihnutých osôb. Medzi hospitalizovanými so SZ bol vysoký výskyt diabetikov – až na úrovni 40 %. Mortalita oboch podskupín (s diabetom a bez diabetu) bola ale podobná. V klinických štúdiách o SZ bol diabetes vysoko zastúpený – asi na úrovni 25 % – 47 % (podľa veku, výskytu komorbidít a tiež trvania SZ). V primárnych výsledkoch mortality/morbidity pre SZ boli diabetici na tom vždy horšie: 1) celková mortalita bola vyššia (oproti nediabetikom) o 30 % (RR: 1,29) a 2) výskyt ICHS o 37 % vyšší (RR: 1,37) ako u nediabetikov. Ak diabetici užívali inzulín, tak mortalita/morbidita boli vyššie oproti diabetikom bez inzulínovej liečby (asi sa nejedná o vplyv inzulínu, ale o dlhšie trvanie diabetu a pokročilejšie diabetické ochorenie).

U diabetikov existuje v súvise s výskytom SZ aj osobitný patofyziologický stav, a tým je „diabetická kardiomyopatia". Jedná sa o osobitné ochorenie myokardu/myocytov: v myokarde býva zvýšená fibróza, porušený je transport Ca^{++} iónov v myocyte, prítomné sú ďalšie zmeny vo funkcii organel myocytov, myocyty sa nevedia pri tvorbe energie [ATP] presunúť z metabolizmu voľných mastných kyselín na glukózu pri strese, ktorým je vznik SZ či ischémie srdca. Toto ochorenie myokardu prispieva hlavne k diastolickej dysfunkcii myokardu alebo k diastolickému SZ. Ak je prítomná aj dysfunkcia ľavej komory, tak (oproti diabetikom bez dysfunkcie ľavej komory) sa mortalita diabetikov zvyšuje – 6,9 %/rok

proLékaře.cz | 6.11.2026

a 30,8%/5 rokov sledovania (From et al. JACC 2010), pričom bez diastolickej dysfunkcie je to len 3,1% počas 1 roku sledovania.

Diabetes mellitus teda predstavuje rizikový faktor vzniku SZ, dominuje hlavne jeho diastolická forma. U diabetikov je potrebné cielene pátrať po príznakoch SZ. Platí to aj opačne – vieme, že u diabetikov vzniká zavčasu SZ. Je vhodné po SZ pátrať a liečebne ovplyvňovať rizikové faktory a komorbidity, aby sme vzniku SZ u diabetikov zabránili alebo aby sme začiatok ochorenia posunuli na neskôr.

R.A. de Boer (Groningen, Holandsko). Patofyziológia diabetu s vývojom srdcového zlyhávania

Prednášajúci si postavil dve otázky:

Po prvé: Prečo u pacientov so SZ vzniká diabetes? U SZ býva veľmi často súčasne prítomná inzulínová rezistencia (jedná sa o staršie osoby, často viac sedia než sa pohybujú, majú úbytok svalstva, v cirkulácii sú zvýšené cytokíny, ktoré ovplyvňujú činnosť pankreasu, pečene a svalov; je prítomná hyperaktivácia RAAS a sympatikového nervového systému – to všetko podporuje vývoj inzulínovej rezistencie, z ktorej sa neskôr vyvinie diabetes). Preukázalo sa to aj v klinických štúdiách so SZ, v priebehu ktorých postupne narástol výskyt diabetu. „Patofyziologická cesta" vývoja srdcového zlyhávania teda ovplyvňuje i patofyziológiu vývoja diabetu, a tak podporuje jeho vývoj.

Po druhé: Prečo u diabetikov vzniká srdcové zlyhávanie? Diabetes vyvoláva tzv. diabetickú kardiomyopatiu, tá zhoršuje funkciu srdca (prevážne diastolickú, ale z časti i systolickú funkciu). Ďalším dôvodom vzniku SZ u diabetikov je výskyt komorbidít, ktorý je oveľa vyšší ako u nediabetikov. Jednotlivé komorbidity u diabetikov prebiehajú ťažšie a ich liečba je komplikovanejšia. Najčastejšie komorbidity: (a) renálna insuficiencia (častá a progredujúca u diabetikov, diabetická nefropatia) významne zvyšuje mortalitu diabetika so SZ (Hillege et al. Circulation 2000); (b) dyslipidémia je u diabetikov výraznejšie aterogénna a dotýka sa vlastne celého spektra sérových lipidov. Dobrá správa je v tom, že statíny ju vedia efektívne ovplyvniť; (c) infekcia sa u diabetikov vyskytuje veľmi často. Je potrebné po nej pátrať a ak ju nájdeme treba ju intenzívne liečiť. Hlavne sa jedná o respiračné infekcie a uroinfekcie. Časté sú u akútneho SZ, a hlavne u diabetikov (možno vznik akútnej dekompenzácie priamo vyvolávajú, alebo ich prítomnosť stav pacienta a jeho prognózu zhoršujú); (d) priebeh (intenzita, rýchlosť vývoja) ateroskleróza je u diabetikov veľmi akcelerovaný, a to významne prispieva k včasnému vývoju SZ – prítomná hyperaktivácia sympatika, včasná endotelová dysfunkcia, zvýšená arteriálna tuhosť, prítomné kalcium (Ca^{2+}) v stene koronárnych artérií; (e) u diabetikov veľmi často dochádza k infarktu myokardu, frekventne je asymptomatický (klinicky nerozpoznaný, bez anginóznych ťažkostí pri diabetickej polyneuropatii). Vznik infarktu myokardu akceleruje vznik SZ (podporuje viac vznik systolického SZ ako diastolického SZ).

M. Komajda (Paríž, Francúzsko). Je liečba diabetikov (diabetická liečba) iná u pacientov so srdcovým zlyhaním (oproti tým bez SZ)?

Ak znížime dlhodobo HbA_{1c} v sére o 1%, tak redukujeme významne incidenciu SZ u diabetikov – je to až o 16 %. Používame k tomu osvedčenú antidiabetickú liečbu: (a) **metformín** – je kontraindikovaný u akútneho SZ a pri laktátovej acidóze. Inak je to ale veľmi dobrý a osvedčený liek pre diabetikov v prevencii vývoja SZ. Znižuje tiež mortalitu a rehospitalizácie diabetikov so SZ; (b) **sulfonylureové antidiabetiká** – v období rokov 1990–2005 bolo sledovaných viac ako 90 000 diabetikov, liečených sulfonylureou – sledovania preukázali, že táto liečba zvyšuje riziko vzniku (i progresie) SZ. Dotýka sa to hlavne sulfonylureových antidiabetík 1. generácie (oveľa menej novších preparátov); (c) **liečba inzulínom** – u týchto diabetikov je obvykle jej kardiovaskulárna prognóza zlá (asi nejde o efekt inzulín, ale o progresiu diabetického ochorenia, ktoré už potrebuje liečbu inzulínom). V klinickej štúdii ORIGIN (NEJM 2012) sa podával inzulín glargin. Preukázal u liečených trend k poklesu hospitalizácií pre SZ; (d) **glitazóny** (PPARγ liečivá) patria medzi sporné liečivá; (e) **tiazolidíndióny** vyvolávajú retenciu vody a podporujú vývoj SZ. Ide hlavne o rosiglitazón a niečo menej o pioglitazón. V klinickej štúdii RECORD (Komajde et al, EHJ 2010) sa preukázalo, že oproti metformínu rosiglitazón zvyšoval významne vznik aj progresiu SZ (s relatívnym rizikom 2,1, t.j. 2-násobne). Výskyt fatálnych KV príhod stúpal (ale týchto príhod bolo veľmi málo, aby sa dali štatisticky zhodnotiť). Prediktormi vzniku SZ boli: vyšší vek (RR: 3,81), obvod pása a proteinúria; (f) **inhibítory DPP-4** (dipeptidil peptidázy). Z pohľadu vývoja SZ u diabetikov boli nedávno testované v dvoch štúdiách. V štúdii SAVOR zvyšoval saxagliptín hospitalizácie pre SZ (35 prípadov v saxagliptínovom ramene vs 28 prípadov v placebovom ramene), s relatívnym rizikom 1,27 (teda o 27 %, štatisticky významne) v priebehu 2 rokov sledovania a liečenia diabetikov. Prediktormi vývoja SZ boli: anamnéza SZ, renálna insuficiencia, albuminúria, vyšší vek, prekonaný infarkt myokardu, viac muži ako ženy. Bola tiež prezentovaná klinická štúdia EXAMINE (diabetici s nedávno prekonaným akútnym koronárnym syndrómom). Tu sa jednalo o pacientov s kardiovaskulárne ťažším ochorením (oproti štúdii SAVOR). Aj tu sa zistil trend k vyššiemu výskytu hospitalizácií pre SZ (alogliptín 106 prípadov vs placebo 89 prípadov, s RR: 1,19, štatisticky nevýznamné). Tretia štúdia VIVID s vildagliptínom: trvala 52 týždňov. Vildagliptín neovplyvnil v porovnaní s placebom ejekčnú frakciu ľavej komory (29,8 % v oboch ramenách liečby: vildagliptínovej aj placebovej). V ramene s vildagliptínom ale významne narástol enddiastolický objem ľavej komory. Teda i tu je vplyv DDP4 inhibítora (vildagliptínu) v neprospech pacienta (podpora vývoja remodelácie ľavej komory); (g) **GLP1 agonisty** v liečbe diabetu 2. typu: zdá sa, že sú kardioprotektívne (znižujú TK, zlepšujú endotelovú dysfunkciu, hoci mierne zvyšujú SF). V krátkodobých klinických štúdiách sa preukázali ako bezpečné liečivá. Veľké štúdie prebiehajú, výsledky budú k dispo-

proLékaře.cz | 6.11.2026

zícii asi o 3–4 roky a skôr. (h) O nových látkach v liečbe diabetu, o tzv. **SGLT2 liečivách** vieme málo (pôsobia v tubuloch obličiek, kde bránia rezorpcii glukózy) – predpokladá sa, keďže primárne pôsobia v obličke, že asi nebudú negatívne ovplyvňovať KV systém.

K. Prasad (Londýn, Veľká Británia). Je liečba SZ u diabetikov iná ako u nediabetikov?

Betablokátory (BB) sú to najúčinnejšie farmaká pri liečbe SZ. Hoci mierne podporujú „vývoj diabetu", ale ich benefit v liečbe SZ je tak výrazný, že BB patria do liečby SZ aj u diabetikov. V štúdiách s BB pri SZ vždy významne profitovali aj diabetici. V štúdiách (CIBIS II, COPERNICUS, MERIT-HF) bola redukcia mortality u diabetikov s RR 0,77 a u nediabetikov s RR 0,65 – t.j. niečo menší efekt u diabetikov. **Ivabradín** redukciou SF významne uspel u systolického SZ. Týka sa to i diabetikov. Podávame ho spolu s BB a snažíme sa o cieľovú srdcovú frekvenciu okolo 60/min. Potvrdili to štúdie SHIFT a BEAUTIFUL. **Inhibítory ACE** patria k základným liekom liečby SZ. V metaanalýze (Shekele et al. JACC 2003) sa preukázal benefit u diabetikov s RR 0,84 a nediabetikov s RR 0,85 – t.j. efekt ekvivalentný s asi 15% redukciou mortality. **Sartany** boli u SZ menej preskúmané ako inhibítory ACE. Dávame ich vtedy, keď pacient so SZ netoleruje inhibítor ACE. V klinickej štúdii s valsartanom bola mierne redukovaná rehospitalizácia pre SZ. Kombinácia inhibítora ACE so sartanom sa u diabetikov obecne neodporúča (ešte viac sa neodporúča, ak pacient užíva aj aldosterónový inhibítor). Pri tejto kombinácii častejšie nadmerne klesá krvný tlak, dochádza k zhoršovaniu renálnych funkcií a môže sa vyvinúť hyperkaliémia. **Eplerenon** sa priaznivo uplatňuje u diabetikov. V klinickej štúdii EMPHASIS sa preukázalo, že u diabetikov liečba eplerenonom menej ovplyvnila rehospitalizácie ako u nediabetikov. U diabetikov bola liečba eplerenonom častejšie komplikovaná hyperkaliémiou.

Na tomto kongrese prezentovaná klinická štúdia PARADIGM-HF preukázala, že **liečivo LCZ696** (inhibítor neprilyzínu s valsaratnom) pôsobí rovnako efektívne v liečbe SZ u diabetikov aj nediabetikov.

Iná štúdia (Varela et al, Eur J Heart Fail 2005) preukázala, že diabetes zhoršuje prognózu SZ viac pri nekoronárnej príčine SZ (oproti SZ pri KCHS). V štúdii SHIFT (ivabradín u SZ z koronárnych aj nekoronárnych príčin) sa jednalo o ovplyvnenie prognózy pacientov s ťažkou formou SZ pomocou redukcie SF. Preukázalo sa, že z tejto liečby rovnako profitujú diabetici aj nediabetici.

Záverom sa autor prednášky vrátil k podobnej otázke ako predošlý rečník. Ako liečiť diabetikov pri SZ? Môže antidiabetická liečba zlepšiť aj stav SZ (alebo ho naopak zhoršiť)? Metformín sa neodporúča dávať pri vážnej renálnej insuficiencii (GF < 30 ml/min), ale inak je to bezpečný antidiabetický liek aj pri SZ. Tiazolidíndióny sú pri SZ kontraindikované, nakoľko v nedávno publikovaných štúdiách sa ukázalo, že podporujú vývoj SZ. Organizácie kontrolujúce lieky, ako FDA (USA) a EMA (Londýn, EU), dnes vyžadujú preukázať u nových antidiabetík ich KV bezpečnosť, až potom ich povolia do praxe. V prípade DPP4 inhibítorov metaanalýza naznačuje vo 2 zo 4 štúdií nárast vývoja SZ. V ďalších štúdiách s DPP4 inhibítormi sa preto venuje pozornosť vzniku/vývoju SZ.

prof. MUDr. Ján Murín, CSc.
✉ **jan.murin@gmail.com**

I. interná klinika LF UK a UN Bratislava

www.fmed.uniba.sk

Doručené do redakcie 2. 10. 2014