proLékaře.cz | 5.10.2026

Endotelová dysfunkcia a multiorgánovomultivaskulárna (polyorgánovopolyvaskulárna) choroba

Peter Gavorník, Andrej Dukát, Ľudovít Gašpar, Martin Čaprnda, Alena Uhrinová, Kristína Letková, Naďa Hučková, Laura Gužiková, Katarína Böhmerová, Peter Sabaka, Jana Hodulíková, Gabriela Gubová, Alexandra Kunová, Mária Šulanová

II. interná klinika, Prvé angiologické pracovisko, LF UK a Univerzitná nemocnica Bratislava

Abstrakt

Cieľ: Úlohou tohto **Dokumentu Sekcie angiológov Slovenskej lekárskej komory (SA SLK, 2012)** je zamerať sa na štúdie o endotelovej dysfunkcii, artériovej hypertenzii, metabolickom syndróme a diabetu mellitu typu 2, publikované v ostatných rokoch s cieľom určiť ich príspevok k rozšíreniu našich vedomostí o multiorgánovomultivaskulárnej chorobe. **Diskusia:** Angiometabolický syndróm X (SA SLK, 1999) je definovaný prítomnosťou desiatich rizikových faktorov (hyperznakov): hyperglykémia (diabetes mellitus); hyperinzulinémia (inzulínová rezistencia); hyperlipoproteinémia (dyslipidémia) – nealkoholová steatóza pečene; hyperhmotnosť (obezita abdominálneho typu) – riziko vzniku zhubných nádorov; hypertenzia (artériová hypertenzia); hyperurikémia a/alebo hyperhomocysteinémia a/alebo hyperinflamácia – nevalvulárna fibrilácia predsiení; hyperkoagulabilita krvi (trombofília); hyperviskozita a iné nepriaznivé hemoreologické zmeny; hyperaktivita sympatikového nervového systému a RAAS; hyperandrogenizmus a hirzutizmus u niektorých žien; a predstavuje jeden z najvážnejších problémov medicíny v súčasnosti. Kľúčovým mechanizmom etiopatogenézy metabolického syndrómu je vrodená, primárna a sekundárna endotelová dysfunkcia, ktorá otvára i uzatvára viacnásobný cievny bludný kruh (multicirculus vitiosus vasorum). Komplexný manažment metabolického syndrómu a podstatné ovplyvnenie jeho výskytu bude zrejme zamestnávať budúce desaťročia všetky zdravotnícke systémy vo všetkých industrializovaných krajinách sveta. **Záver:** Angiometabolický syndróm X je príčinou i následkom funkčného (dysfunkcia endotelu) a štruktúrneho vaskulárneho poškodenia. Cievy sú páchateľkami, nástrojmi i obeťami artériovej hypertenzie, angiometabolického syndrómu X, diabetu mellitu 2. typu a multiorgánovomultivaskulárnej artériovej choroby.

Kľúčové slová: dysfunkcia endotelu – artériová hypertenzia – diabetes mellitus – cievy –multiorgánovomultivaskulárna choroba – circulus vitiosus vasorum

Endothelial dysfunction and multiorganomultivascular (polyorganopolyvascular) disease

Abstract

Aim The aim of this **Document of the Angiologists´ Section of the Slovak Medical Chamber (AS SMC, 2012)** is to address a number of studies on endothelial dysfunction, arterial hypertension, metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus published in the last years in order to assess their contribution to our expanding knowledge of the multiorganomultivascular disease. **Discussion** Angiometabolic syndrome X (AS SMC,1999) has been commonly defined by the presence of ten risk factors (hypersigns): hyperglycaemia (diabetes mellitus); hyperinsulinaemia (insulin resistance); hyperlipoproteinaemia (dyslipidaemia) – Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD); hyperweight (abdominal obesity) – risk of several cancer types; hypertension (arterial hypertension); hyperuricaemia and/or hyperhomocysteinaemia and/or hyperinflammation – nonvalvular atrial fibrillation; hyperhaemocoagulation (trombophilia); hyperviskosity; hyperactivity sympathetic nervous system and RAAS; hyperandrogenisms and hirsutism; and constitutes one of the most important medical issuess at present. Key etiopatogenetic mechanism of metabolic syndrome has been congenital, primary and secondary endothelial dysfunction that openes and closes the multiple vascular vicious circle (multicirculus vitiosus vasorum). The management of metabolic syndrome X and a significant change in its prevalence and incidence will be of importance in the coming decades in all medical systems of industrialised countries all over the world. **Conclusion** Angiometabolic syndrome X is cause and consequence of functional (endothelial dysfunction) and of structural vascular injury. Vessels are culprits, implements and victims of arterial hypertension, angiometabolic syndrome X, type 2 diabetes mellitus and of multiorganomultivascular arterial disease.

Key words: endothelial dysfunction – arterial hypertension – 2 type diabetes mellitus -vessels – multiorganomultivascular arterial disease – circulus vitiosus vasorum

proLékaře.cz | 5.10.2026

Úvod

Artériová hypertenzia a diabetes mellitus sa môžu vyskytovať samostatne, častejšie ale spolu s inými rizikovými vaskulárnymi faktormi v rôznych kombináciách [1–86]. Metabolický syndróm (MS) je komplex (cluster) súvisiacich rizikových faktorov kardio-vaskulárnych chorôb a diabetu mellitu [3,22]. Prvá zmienka o MS pochádza od G.M. Reavena z roku 1988, kedy vo svojej Bantingovej prednáške popísal riziko šiestich abnormalít pre vývin kardio-vaskulárnych chorôb a diabetu 2. typu (inzulínová rezistencia, porucha tolerancie glukózy, hyperinzulinémia, hypertenzia, zvýšenie hladín triacylglycerolov, zníženie hladín HDL-cholesterolu) [65]. Neskoršie sa rozpoznali ďalšie dôležité súčasti MS, ako sú zvýšené hladiny tzv. malých denzných LDL-častíc, zvýšená hladina fibrinogénu, zvýšená hladina inhibítora plazminogénového aktivátora-1 (PAI-1), dysfunkcia endotelu, mikroalbuminúria (MAU), hyperurikémia, zvýšená aktivita angiotenzínu II, zvýšená aktivita inflamogénnych a onkogénnych cytokínov a ďalšie [3]. Tak vzniklo pre MS množstvo pomenovaní, z ktorých každé zdôrazňovalo istú vlastnosť tejto entity: metabolický syndróm X; secret killer; deadly quartet; insulin resistance syndrome; plurimetabolic syndrome; new world syndrome; kardiometabolický syndróm (riziko); syndróm 5H; hypersyndróm 10; syndróm 10; dysmetabolický syndróm; angiometabolický syndróm; vaskulárnometabolický syndróm; CHAOS; civilizačný syndróm a iné [14–18,22–37,40–44,48,62,63,68,69,76].

Sekcia angiológov Slovenskej lekárskej komory (SA SLK) navrhla v roku 1999 pomenovanie **angiometabolický syndróm X** [22] pre vzájomnú spätosť endotelovej dysfunkcie ciev a MS; symbol X z didaktických dôvodov zmenila z pôvodného „iks“ na „desať“ (hyper) znakov, ktoré sú takmer identické so základnými a dodatočnými kritériami MS podľa Medzinárodnej diabetickej federácie (IDF) [76], ktoré ale vznikli o niekoľko rokov neskoršie: **1.** hyperglykémia (diabetes mellitus 2. typu, porucha glukózovej tolerancie); **2.** hyperinzulinémia (inzulínová rezistencia); **3.** hyperlipoproteinémia – dyslipoproteinémia; hyperechogenita pečene – NAFLD (Non-Alcoholic Fatty Liver Disease); **4.** hyperhmotnosť až obezita centrálneho, abdominálneho typu; zvýšené riziko vzniku zhubných nádorových chorôb; **5.** hypertenzia (artériová hypertenzia); **6.** hyperurikémia a/alebo hyperhomocysteinémia a/alebo hyperinflamácia (prozápalový stav) – fibrilácia predsiení; **7.** hyperkoagulabilita krvi (protrombotický, trombofilný stav); **8.** hyperviskozita a iné hemoreologické patologické zmeny; **9.** hyperaktivita sympatikového nervového systému a RAAS; **10.** hyperandrogenizmus a hirzutizmus u niektorých žien [22–37].

Aktuálna konsenzuálna definícia metabolického syndrómu (2009)

Existencia viacerých definícií MS viedla v minulosti k určitým konkrétnym problémom a zmätkom nielen v klinickej praxi, ale predovšetkým pri epidemiologických štúdiách. Existujú určité kontroverzie, či samotný MS je pravým syndrómom, alebo súbežným výskytom nesúvisiacich fenotypov. Ostatný konsenzus viacerých medzinárodných odborných spoločností ho pokladá za samostatnú syndromologickú jednotku [3]. Diagnóza MS sa stanoví pri pozitivite aspoň 3 z 5 parametrov:

- **obvod pása** (centrálna obezita): populačné a rasovo špecifické kritériá; v Európe
- muži ≥ **94 cm**; ženy ≥ **80 cm (vyššie riziko)** alebo
- muži ≥ **102 cm**; ženy ≥ **88 cm (ešte vyššie riziko)**
- **triacyglyceroly** (TAG) ≥ **1,7 mmol/l** (alebo medikamentová liečba hypertriacylglycerolémie)
- **HDL-cholesterol** v krvi: u mužov < **1,0 mmol/l**; u žien < **1,3 mmol/l** (alebo medikamentová liečba nízkeho HDL-cholesterolu)
- zvýšený **krvný tlak**: systolický TK ≥ **130 mm Hg** alebo diastolický TK ≥ **85 mm Hg** (alebo medikamentová liečba artériovej hypertenzie)
- zvýšená **glykémia nalačno ≥ 5,6 mmol/l** (alebo medikamentová liečba diabetu mellitu)

Údaje o prevalencii MS sú rozdielne najmä preto, že sa používali rôzne diagnostické kritériá, ale odhaduje sa na 20–40 % populácie s prevahou v strednom a staršom veku, alarmujúci je však nárast obezity už v adolescentnom a mladšom dospelom veku [3,8,12,16,21,40,68,69]. Základné diagnostické kritériá predstavujú zväčša len „vrchol ľadovca“, keďže orgánovovaskulárne, onkogénne a ďalšie zdravotné riziká (choroby, komplikácie) spojené s prítomnosťou MS sú oveľa širšie a závažnejšie!

Etiopatogenetické a klinické interakcie MS

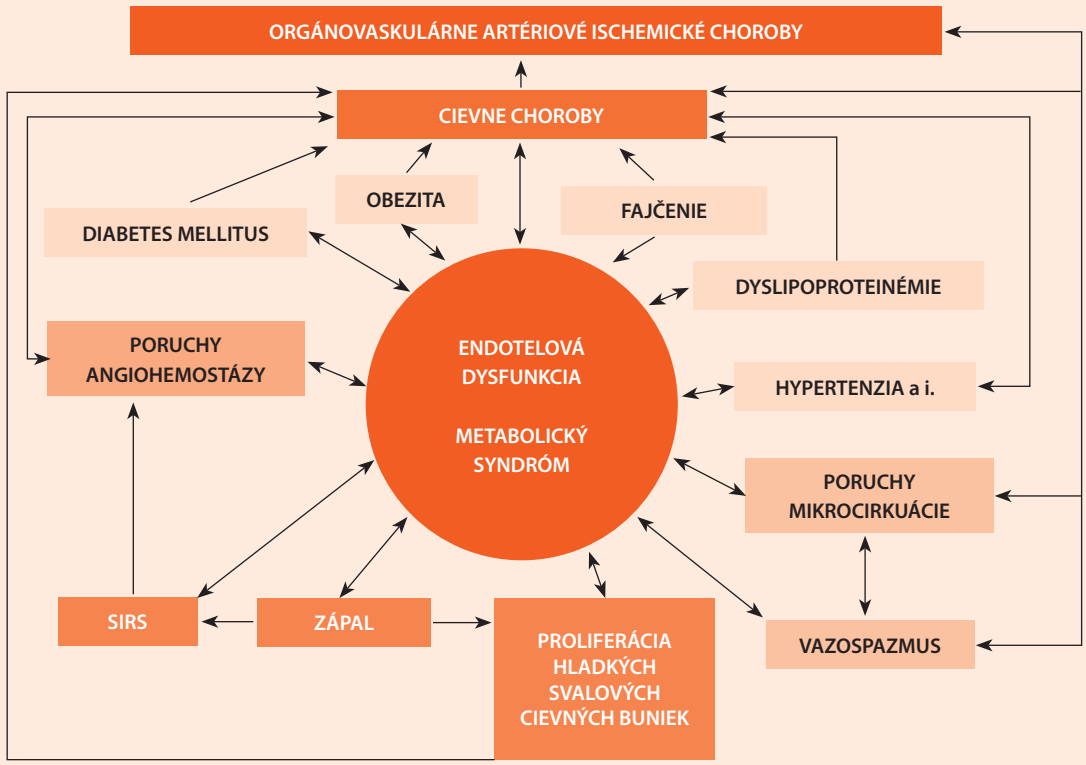
Je všeobecná zhoda v názore, že MS vzniká na podklade istej genetickej predispozície polygénneho typu v interakcii s faktormi vonkajšieho prostredia [3,69]. Vo fylogenéze človeka existuje dosť dôkazov o tom, že na ľudský genóm po dlhé tisícročia vplývali škodlivé environmentálne faktory, účinky nesprávnej výživy, nedostatok telesnej aktivity, nadbytok stresu a i. Menila sa vnímavosť na určité choroby zmenou expresie niektorých génov. Mimoriadne dramatické zmeny životného štýlu v posledných dekádach spôsobili extrémny nárast výskytu viacerých vaskulárnych rizikových faktorov, predovšetkým artériovej hypertenzie, dyslipoproteinémie, obezity, diabetu 2. typu i MS [3,8,12,16,21,40,50,68,69]. Prudký nárast výskytu MS v krátkom časovom období odráža väčšiu dôležitosť environmentálnych faktorov oproti zvýšenej genetickej vnímavosti [3,63,69].

Vzájomná spätosť cievnej endotelovej dysfunkcie a metabolického syndrómu

Viaceré naše pozorovania dysfunkcie endotelu u zdravých osôb ešte v 90. rokoch minulého storočia, u ktorých sa neskoršie manifestoval metabolický syndróm, ako aj skutočnosť, že u každého pacienta s metabolickým syndrómom sa zisťuje endotelová dysfunkcia (hodnotením dilatácie arteria brachialis a arteria femoralis superficialis po reaktívnej hyperémii) [4,28], nás viedla už vtedy k vysloveniu postulátu, že

proLékaře.cz | 5.10.2026

Schéma. Endotelová dysfunkcia a zložité interakcie medzi metabolickým syndrómom a ďalšími cievnymi rizikovými faktormi a patologickými mechanizmami v patogenéze artériových ochorení a orgánovovaskulárnou artériovou ischemickou chorobou



SIRS (systemic inflamatory response syndrome) – syndróm systémovej zápalovej odozvy (Gavorník P, 2002 [28])

kľúčovým mechanizmom etiopatogenézy metabolického syndrómu a vzájomných nepriaznivých interakcií jeho faktorov je dysfunkcia endotelu (schéma), ktorá otvára i uzatvára viacnásobný cievny bludný kruh (multicirculus vitiosus vasorum) [22–37].

Dnes je už dostatok údajov, ktoré dokazujú, že **cievny endotel** je hmotnosťou a plochou rozsiahly a veľmi výkonný multifunkčný orgán, ktorý sa zúčastňuje na regulácii mnohých funkcií v organizme. Endotelové bunky patria medzi esenciálne zložky nielen cievnej a cirkulačnej regulácie, ale aj homeostatickej regulácie hlavného (neuro-endokrinno-imunitného) homeostatického systému a ďalších homeostatických systémov [5,10,11,32,49,55,57–60,71,75,79,80,83]. Akákoľvek (aj minimálna) kvantitatívna alebo kvalitatívna zmena hocktorej funkcie **(dysfunkcia endotelu)** [46] môže mať vážne následky nielen v cievach, tkanivách a orgánoch, ale v celom organizme [22–37]. Počas embryového vývinu môže endotelová dysfunkcia viesť aj k poškodeniu mozgu a ku istým neskorým následkom, ktoré možno označiť ako zmenu „programovania“, „adaptáciu“ alebo „mikrokompetíciu“ [9,67,70]. Metabolická a/alebo neuro-endokrinno-imunitná dysbalancia u plodu má dôležitú úlohu v neskoršom “nastavení” receptorov regulujúcich homeostázu a expresiu génov, ktoré zabezpečujú uskladnenie energetických zásob a oxido-redukčné procesy, významné v procese aterogenézy. Tieto včasné odchýlky od “normálneho” metabolizmu môžu viesť k adaptačným reakciám (“metabolické programovanie”), ktoré je potom v dospelosti základom MS [45]. V našej potrave sa napríklad podstatne zmenilo predovšetkým zloženie mastných kyselín (MK). Došlo k nárastu konzumácie ω-6 MK, a naopak k poklesu konzumácie ω-3 MK [37,62,63]. Takáto strava matky počas gravidity môže mať za následok odlišné zloženie tkanivových lipidov, najmä v mozgu plodu. Dochádza k metabolickému programovaniu odlišných metabolických ciest, ktoré sú potom spolu s faktormi vonkajšieho prostredia základom MS v dospelosti. Poznatky nutrigenomiky, že živiny a bioaktívne zložky potravín sú „dietetické signály“, ktoré môžu meniť funkciu i štruktúru genómu a procesy na molekulovej úrovni,

proLékaře.cz | 5.10.2026

sú nádejné aj z hľadiska prevencie MS a prevencie cievnych chorôb [9,37,45,62,63,67,70].

Metabolický syndróm a jeho hlavné faktory sú vzájomne späté s **endotelovou dysfunkciou (1. štádium vaskulárneho poškodenia, P1)** [46], ktorá môže byť vrodená, primárna a sekundárna [5,28,33,46,79], takže v klinickej praxi zatiaľ nevieme rozhodnúť, čo je príčina a čo následok (schéma , s. 79). Môže sa týkať kvalitatívnej a/alebo kvantitatívnej zmeny jednej funkcie **(simplexná, selektívna endotelová dysfunkcia)**, dvoch či viacerých funkcií v rôznych kombináciách **(kombinovaná endotelová dysfunkcia)** alebo všetkých funkcií **(globálna endotelová dysfunkcia)**. Každá z porúch môže byť parciálna (rôzneho stupňa), alebo totálna. V patogenéze artériových chorôb sa pri endotelovej dysfunkcii najviac uplatňuje zmenená priepustnosť pre plazmové proteíny a lipoproteíny, zmena v udržovaní cievneho tonusu v prospech vazokonstrikcie, zmeny v rovnováhe medzi protrombogénnymi a antitrombotickými aktivitami, nadmerne zvýšená expresia adhezívnych molekúl pre leukocyty a trombocyty, zvýšená produkcia cytokínov (najmä s rastovými a prozápalovými aktivitami), remodelácia, rarefakcia atď. [5,7,10,11,20,49,51,54–61,71,75,78,79,80,86]. Metabolický syndróm je komplex závažných cievnych rizikových faktorov („cievna choroba cievnych chorôb"), ktorá spôsobuje (tab. 1) jednak stenotizujúco-obliterujúce vaskulárne choroby veľkých a stredných artérií (E1 ateroskleróza; E3.1 diabetická makroangiopatia; E9 artériová trombóza; E10 artériová embólia; artériová tromboembólia – ATE) i malých artérií, arteriol a kapilár (E2 arterioloskleróza/arteriolonekróza; E3.2 diabetická mikroangiopatia; E9/10 mikrotromboembólia), jednak izolúmenové artériové choroby (E4 Mönckebergova mediosklerózа/mediokalcinóza) a napokon dilatačno-ektatické artériové vaskulárne choroby (E15 disekcia; E16 aneuryzma alebo mikroaneuryzma, vrátane ruptúry a hemoragických komplikácií i tromboembolických komplikácií) [31–36]. Je nepochopiteľné, že pre niektorých autorov akoby tieto významné cievne choroby neexistovali (?!) Klinický obraz artériových chorôb je mimoriadne mnohotvárny, čo súvisí najmä s funkčnými i štruktúrnymi zmenami samotných artérií alebo s funkčnými i štruktúrnymi ischemickými až nekrotickými následkami, ktoré môžu vzniknúť nielen v srdci, ale v takmer každom tkanive a orgáne ľudského organizmu. Pri diagnostike treba používať komplexnú klinicko-etiologicko-anatomicko-patofyziologickú (CEAP) diagnózu (tab. 2).

MS je priamo i nepriamo rizikovým faktorom nielen kardiovaskulárnych chorôb, tab. 3, (vrátane fibrilácie predsiení, ktorá svojimi systémovými tromboembolickými komplikáciami spôsobuje ďalší samostatný cievny bludný kruh [36], „metabolického" srdca a zlyhávania srdca), ale aj cerebrovaskulárnych, extremitovaskulárnych, renovaskulárnych, genitovaskulárnych, gastrointestinomezenteriálnovaskulárnych, pulmovaskulárnych, okulovaskulárnych, otovaskulárnych, stomatovaskulárnych, dermatovaskulárnych, osteoartromuskulovaskulárnych a ďalších **orgánovocievnych (orgánovovaskulárnych) artériových ischemických chorôb** [22–37]. Teda nie je pravda, že MS je prediktorom iba kardiovaskulárnych chorôb (chorôb srdcových ciev) a nie je pravda, že jedinou vaskulárnou chorobou je pri

Tab. 1 Etiológia orgánovovaskulárnych artériových chorôb, vrátane multiorgánovomultivaskulárnej choroby [22,26]

E1	Ateroskleróza	
E2	Arterioloskleróza/arteriolonekróza	
E3	Diabetická angiopatia	**E3.1** Diabetická makroangiopatia **E3.2** Diabetická mikroangiopatia
E4	Mönckebergova mediosklerózа (mediokalcinóza)	
E5	Arteritídy (vaskulitídy)	**E5.1** Primárne vaskulitídy **E5.2** Sekundárne vaskulitídy **E5.3** Pseudovaskulitídy
E6	Kompresívne artériové syndrómy	
E7	Fibromuskulárna dysplázia artérií	
E8	Cystická degenerácie adventície artérií	
E9	Artériová trombóza	
E10	Artériová embólia	
E11	Traumatické a posttraumatické arteriopatie	
E12	Fyzikálne arteriopatie	
E13	Chemické a toxické arteriopatie	
E14	Iatrogénne artériové oklúzie	
E15	Disekcia artérií	
E16	Anomálie priebehu artérií (tortuozity, coiling, kinking)	
E17	Komplikovaná artériová aneuryzma	
E18	Artériovo-vénová fistula	
E19	Ojedinelé artériové choroby a poruchy (rare diseases; orphan diseases)	

proLékaře.cz | 5.10.2026

Tab. 2 Klinicko-etiologicko-anatomicko-patofyziologická (CEAP) klasifikácia orgánovovaskulárnych chorôb, vrátane multiorgánovomultivaskulárnej artériovej choroby [32,33]

C	**Klinická klasifikácia** **C0** latentné štádium vaskulárnej choroby **C1** asymptomatické manifestné štádium vaskulárnej choroby **C2** štádium stabilnej orgánovej ischémie **C3** štádium nestabilnej orgánovej ischémie **C4** štádium nekrotických orgánových komplikácií
E	**Etiologická klasifikácia** (základná nozologická jednotka artériovej choroby a pridružené artériové choroby) – **tab. 1** (E1/E2-E19)
A	**Anatomická klasifikácia** **AA** anatomická klasifikácia artériovej choroby (AAP, AAD, AAMV) **AO** anatomická klasifikácia orgánového poškodenia
P	**Patofyziologická klasifikácia** (P1, P2, P3; rizikové vaskulárne faktory)

Tab. 3 Najčastejšie orgánovovaskulárne artériové ischemické choroby pri multiorgánovomultivaskulárnej chorobe [32,33,37]

srdcovocievne (kardiovaskulárne) choroby	▪ koronárna srdcová choroba ▪ ischemická choroba srdca ▪ kardiovaskulárna artériová choroba
mozgovocievne a nervovocievne (cerebrovaskulárne; neurovaskulárne) choroby	▪ ischemická choroba mozgu ▪ náhle cievne ischemické mozgové príhody ▪ ischemické neuropatie
končatinovocievne (extremitovaskulárne) ischemické choroby	▪ ischemická choroba končatín ▪ artériová choroba končatín ▪ „periférne artériové ochorenie – PAO; PAD)“ – nesprávne označenie
obličkovocievne (renovaskulárne) choroby	▪ ischemická choroba obličiek ▪ chronická obličková choroba (KDIGO CKD-MBD)
pohlavnocievne (genitovaskulárne) choroby	▪ angiogénna erektilná dysfunkcia ▪ vaskulogénna erektilná dysfunkcia
pľúcnocievne (pulmovaskulárne) choroby	▪ bronchopulmovaskulárne choroby
pečeňovocievne (hepatovaskulárne) choroby	
črevnocievne (gastrointestinovaskulárne) choroby a mezenteriálnovaskulárne choroby	
kostnokĺbovosvalovocievné (osteoartromuskulovaskulárne) choroby	
kožnocievne (dermovaskulárne) choroby	
očnocievne (okulovaskulárne) choroby	
ušnocievne (otovaskulárne) choroby	
zubnocievne (dentovaskulárne) choroby;	▪ stomatovaskulárne choroby
iné orgánové (tkanivové) artériové cievne choroby	

MS ateroskleróza, práve naopak. Pre MS je typické vaskulárne poškodenie artérií a tkanív dvoch a viacerých orgánov **(multiorgánovovaskulárne artériové choroby)**, čo niektorí autori nesprávne pomenovali ako „polyvaskulárna choroba (polyvascular disease)“. Ateroskleróza je síce najčastejšou, ale nie jedinou základnou artériovou cievnou chorobou. Typické je viacetážové vaskulárne postihnutie dvoma i viacerými artériovými chorobnými jednotkami **(multivaskulárne; polyvaskulárne artériové choroby)**. Pre metabolický syndróm sú teda charakteristické multiorgánovomultivaskulárne artériové choroby. Nie je potom prekvapením, že aj ischemické a nekrotické následky príslušných tkanív a orgánov sú závažnejšie a spojené s vyššou vaskulárnou morbiditou a mortalitou. Naše viacročné pozorovania ukazujú, že MS je rizikom aj pre choroby vénového cievneho systému, vrátane chronickej vénovej choroby dolných končatín (končatinovocievnej vénovej choroby), flebotrombózy a vénovej tromboembolickej choroby (VTECH) i tromboflebitídy, ale aj pre choroby lymfového cievneho systému (končatinovocievnej lymfovej choroby), vrátane lymfedému [22–37].

Kardio-vaskulárne choroby (choroby srdca a choroby ciev) nie sú v súvislosti s MS jedinými rizikami, ale predsa sa týkajú ciev. V onkológii je dobre známe, že bez (neo)angiogenézy by neexistovala karcinogenéza. MS je spojený so zvýšeným rizikom rakoviny viacerých typov, vrátane hrubého čreva, pažeráka, prsníka, endometria, obličiek, pečene, žlčníka, pankreasu a prostaty. Tak ako je nádejná proangiogénna liečba

proLékaře.cz | 5.10.2026

orgánovovaskulárnych artériových chorôb, rovnako je nádejná antiangiogénna liečba zhubných nádorových chorôb [11,19,37,49,54,58,71,79,80,83]. Ďalšou súčasťou MS je hepatálna manifestácia metabolického syndrómu – nealkoholová steatóza pečene (Non-alcoholic Fatty Liver Disease – NAFLD). Reprezentuje spektrum postihnutia pečene od jednoduchej steatózy, cez nealkoholovú steatohepatitídu (NASH), až po cirhózu pečene s portálnou cievnou hypertenziou [32,63,66].

2. štádium vaskulárneho poškodenia (P2) [46] so štruktúrnymi zmenami intimy artériovej cievnej steny je obvykle charakterizované stabilnou (pomaly progredujúcou alebo fixnou, stacionárnou) artériovou stenotizáciou a stabilnou ischémiou tkanív a orgánov [22,32,33,46]. Zákernosť metabolického syndrómu je práve v tom, že prvé klinické prejavy sa objavujú obvykle až pri instabilnom poškodení ciev, tkanív a orgánov **– 3. štádium vaskulárneho poškodenia (P3)** [46] s instabilnou (dynamickou) artériovou stenózou (okluziou), ktorá vzniká väčšinou poruchou integrity artériovej lézie (fisúrou) a pri ktorej štruktúrne zmeny siahajú cez lamina elastica interna do tunica media cievnej steny [22,32,33,46]. O ďalšom priebehu rozhodujú najmä dva hlavné dynamické faktory artériovej stenózy (obštrukcie): **artériová trombóza a vazospazmus** (vazokonstrikcia). V nepriaznivom prípade vzniká instabilná ischémia a akútna instabilná orgánovovaskulárna choroba, napríklad v koronárnej oblasti instabilná angína pektoris, akútny infarkt myokardu alebo náhla srdcová smrť; v cerebrálnej oblasti náhla cievna mozgová príhoda (NCMP) atď. V priaznivom prípade stabilizácie komplikovanej lézie dochádza spravidla k fibromuskulárnej inkorporácii trombu, čo spôsobí len malú progresiu artériovej stenózy, klinicky často asymptomatickú [32,33]. Multiorgánovomultivaskulárne artériové choroby pri MS uzatvárajú multicirculus vitiosus vzájomných zložitých vzťahov [22–37,46] (schéma, s. 79).

Manažment metabolického syndrómu

Je dobre známe, že včasná a presná diagnóza orgánovovaskulárnych artériových chorôb je možná iba vtedy, keď poznáme všetky nozologické jednotky, druhy a typy cievnych chorôb, ich rizikové faktory a keď vôbec na ne myslíme! Každá diagnóza musí byť komplexná – má štyri komponenty (klinický, etiologický, anatomický a patofyziologický, vrátane rizikových faktorov) (tab. 2, s. 81). Treba zdôrazniť, že komplexná „CEAP" diagnóza vychádza z nevyhnutnosti urobiť vždy u každého pacienta anamnestické a základné i funkčné fyzikálne interné vyšetrenie, vrátane obvodu pásu, krvného tlaku a vyšetrenia ciev. V diagnostickom závere nezabúdajme na hierarchiu: hlavná choroba; základná choroba (morbus principalis) a jej komplikácie; pridružené choroby [26,32,-36].

Stanovenie celkového kardio-vaskulárneho rizika (CK-VR) musí vychádzať nielen z hodnôt TK a prítomnosti (neprítomnosti) ďalších rizikových faktorov, ale predovšetkým z odhadu subklinického vaskulárneho poškodenia (P1–3) [22–37,46] a subklinického poškodenia cieľových orgánov (PCO) [1–3,6,52,53,73]. Lekári často zabúdajú na jednoduché a lacné základné i funkčné fyzikálne angiologické testy [26], neinvazívne angiologické inštrumentálne metódy, vrátane echovaskulografie (ECHOVG), pletyzmografie (PG), funduskopie (FS); elektrokardiografiu (EKG); echokardiografiu (ECHOKG); základné leboratórne vyšetrenia, vrátane glykémie, lipidového spektra, výpočtu glomerulovej filtrácie (GF), stanovenia mikroalbuminúrie (MAU). Uvedené vyšetrenia by sa mali vykonávať nielen pri skríningu, ale aj v priebehu sledovania a liečby MS (na posúdenie progresie, stacionárnosti, či regresie orgánovocievneho poškodenia). Výhodou je presná a včasná diagnóza, začiatok liečby a prevencia orgánovocievnych príhod a komplikácií [3,35,36,52,53,69]. Funduskopiu, vrátane fundusfotografie a videofunduskopie, by mal ovládať nielen každý internista angiológ, ale každý špecialista, ktorý sa zaoberá problematikou MS. Je to jediná jednoduchá neinvazívna vyšetrovacia metóda, pri ktorej možno simultánne pozorovať prakticky všetky hlavné druhy krvných ciev (artérie, arterioly, kapiláry, venuly, vény) [22–36]. Nevyhnutnosť vyšetrovania mikrocirkulácie a „small vessel diseases" vyplýva aj z toho, že čím distálnejšie je stenotizujúco-obliterujúci artériový proces, tým menšia je možnosť kompenzácie kolaterálami, a tým závažnejšie sú ischemické a nekrotické následky príslušných tkanív a orgánov [26].

Eliminácia všetkých rizikových faktorov patrí medzi hlavné princípy angioprevencie (preventívnej vaskulárnej medicíny) [13,26]. Nefajčiť! Menej a zdravo jesť! Viac sa pohybovať! To sú tri základné nonfarmakoprofylaktické angioprotektívne piliere (imperatívy) zdravého životného štýlu a prevencie všetkých cievnych chorôb [32,35–39,47,64,74,77,80,84,85]. Antilipidogénna (antidyslipidemická), antitrombotická (artériotromboprofylaktická) a vazoaktívna terapia sú tri základné farmakoprofylaktické angioprotektívne metódy všetkých orgánovovaskulárnych artériových chorôb. K tomu často v klinickej praxi pribúda problém redukcie reziduálneho kardiovaskulárneho rizika (3R), ktorý si bude vyžadovať aj nové liečebné prístupy – **zásada 3 × 3** [22–37,66,72,73,81,82].

Záver

Angiometabolický syndróm X je príčinou i následkom funkčného (dysfunkcia endotelu) a štruktúrneho vaskulárneho poškodenia. Cievy sú páchateľkami, nástrojmi i obeťami artériovej hypertenzie, angiometabolického syndrómu X, diabetu mellitu typu 2 a multiorgánovomultivaskulárnej artériovej choroby. Základným predpokladom racionálnej efektívnej liečby je komplexná klinicko-etiologicko-anatomicko-patofyziologická (CEAP) diagnóza. Metabolický syndróm sa významnou mierou podieľa na súčasnej vysokej vaskulárnej morbidite a mortalite v takmer všetkých krajinách sveta (angiopandémii tretieho milénia). Každého pacienta

proLékaře.cz | 5.10.2026

s metabolickým syndrómom by sme mali považovať za cievneho pacienta (angiaka), ktorý potrebuje aktívny dispenzárny komplexný manažment. Aktívnou angioprevenciou chránime nielen srdce, ale všetky naše tkanivá a orgány aj pred zhubnými nádorovými a mnohými ďalšími chorobami. Klinická a preventívna angiológia/vaskulárna medicína je významnou špecializáciou internej medicíny.

Literatúra

1. 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.

2. Alberti KG, Zimmet PR. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO consultation. Diabet Med 1998; 15(7): 539–553.

3. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SC et al. Harmonizing the Metabolic Syndrome. A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention, National Heart, Lung and Blood Institute, American Heart Association, World Heart Federation, International Atherosclerosis Society and International Association for the Study of obesity. Circulation 2009; 120(16): 1640–1645.

4. Celermajer DS, Sorensen KE, Bull C et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. Lancet 1992; 340(8828): 1111–1115.

5. Cines DB, Pollak ES, Buck CA et al. Endothelial Cells in Physiology and in the Pathophysiology of Vascular Disorders. Blood 1998; 91(10): 3527–3561.

6. Cooper-DeHoff RM, Gong Y, Handberg EM et al. Tight blood pressure control and cardiovascular outcomes among hypertensive patients with diabetes and coronary artery disease. INVEST study. JAMA 2010; 304(1): 61–68.

7. Corrado E, Rizzo M, Coppola G et al. An Update on the Role of Markers of Inflammation in Atherosclerosis. J Atheroscler Thromb 2010; 17(1): 1–11.

8. Čaprnda M, Dukát A, Lietava J, Fodor GJ. Metabolický syndróm a jeho asociácia s kardiovaskulárnymi ochoreniami na Slovensku. Cor et Vasa 2004; 46(1): 12–13.

9. Das UN. Is type 2 diabetes mellitus a disorder of the brain? Nutrition 2002; 18(7–8): 667–672.

10. Davignon J, Ganz P. Role of Endothelial Dysfunction in Atherosclerosis. Circulation 2004; 109 (Suppl III): III 27-III 32.

11. Dessapt C, Karraliedde J, Hernandez-Fuentes M et al. Circulating Vascular Progenitor Cells in Patients with Type 1 Diabetes and Microalbuminuria. Diabetes Care 2010; 33(4): 875–877.

12. Dukát A, Gavorník P, Kolesár J et al. Risk factors of ischaemic heart disease in population of 3 selected districts of Slovakia. Eur Heart J 1986; 7(Suppl A): 43–44.

13. Dukát A. Všeobecná angiológia (General Angiology). Prvý slovenský odborný lekársky časopis o cievnych chorobách a poruchách krvnej a lymfatickej cirkulácie. Interná med 2002; 2(3): 178.

14. Dukát A. Metabolický syndróm, obezita a hypertenzia. Interná med 2003; 3(6): 390–391.

15. Dukát A. Metabolický syndróm: svetlá a tiene. Curr Clin Pract 2006; 2(1): 4–8.

16. Einhorn D, Reaven GM, Cobin ER et al. American College of Endocrinology position statement of the insulin resistence syndrome. Endocr Pract 2003; 9(3): 237–252.

17. Filipová S. Manažment pacientov s vysokým kardiometabolickým rizikom. Čo je to kardiometabolické riziko a ako ho môžeme v klinickej praxi stanoviť? – 1. časť. Interná med 2007; 7(7–8): 374–377.

18. Filipová S. Manažment pacientov s vysokým kardiometabolickým rizikom. 2. časť – Dlhodobé liečebné ovplyvnenie pacientov s vysokým kardiometabolickým rizikom – súčasné trendy. Interná med 2007; 7(9): 439–443.

19. Foresta C, De Toni L, Ferlin A et al. Clinical Implication of endothelial progenitor cells. Expert Rev Mol Diagn 2010; 10(1): 89–105.

20. Föstermaun U, Sessa WC. Nitric oxide synthases: regulation and function. Eur Heart J 2012; 33(7): 829–837.

21. Galajda P, Mokáň M, Prídavková D et al. Prevalencia metabolického syndrómu na Slovensku. Interná med 2007; 7(6): 325–331.

22. Gavorník P: Ateroskleróza a iné choroby tepien. Univerzita Komenského – vydavateľstvo UK. Bratislava 1999. ISBN 80–223–1422–6.

23. Gavorník P: Diabetic angiopathy – etiopathogenesis and clinical manifestation (hypersyndrome X). Brat Lek List 2000; 101(10): 569–576.

24. Gavorník P. Artériová hypertenzia – circulus vitiosus vasorum. Medikom/MediNews 2012; 2(2): 12–18.

25. Gavorník P, Galbavý Š. Clinical picture of arteriolosclerosis. Brat Lek List 2001; 102(7): 326–331.

26. Gavorník P. Všeobecná angiológia. Angiologická propedeutika. Cievne choroby. 2. rozšírené a doplnené vyd. Univerzita Komenského – vydavateľstvo UK. Bratislava: 2001. ISBN 80–223–1608–3.

27. Gavorník P, Dukát A, Krahulec B, Gašpar Ľ, Lietava J. Hypersyndróm X (syndróm desať). Všeob angiol 2002; 2(1): 22–25.

28. Gavorník P. Vaskulárna endotelová dysfunkcia – etiopatogenéza, základné diagnostické metódy a liečebné možnosti. Všeob angiol 2002; 2(2): 59–66.

29. Gavorník P. Hypersyndróm X (syndróm „iks" alebo „desať"). Diabetik 2003; 1(1): 4–7.

30. Gavorník P, Dukát A, Gašpar Ľ. Metabolický syndrom X ako cievna porucha. Curr Clin Pract 2007; 3(1): 52–55.

31. Gavorník P, Dukát A, Gašpar Ľ et al. Metabolický syndróm X – cievna porucha (choroba). Prakt Flebol 2007; 16(1): 10–15.

32. Gavorník P. Končatinovocievne ischemické choroby. B 2.1.: 1–92. In: Gavorník, P, Hrubiško M, Roborilová E (Eds.). Diferenciálna diagnostika kardio-vaskulárnych, respiračných a hematologických ochorení. Bratislava: Dr. Josef Raabe 2010. ISBN 978–80–89182–46–6.

33. Gavorník P. Obliterujúce choroby artérií a končatinovocievna ischemická choroba. Nová klinicko-etiologicko-anatomicko-patofyziologická (CEAP) klasifikácia. Cardiology 2010; 19(3): 201–213.

34. Gavorník P. Etiopatogenéza neurovaskulárnych ischemických chorôb (syndrómov). Neurológia 2010; 5(2): 61–68.

35. Gavorník P. Nevyhnutnosť neustáleho prehodnocovania manažmentu artériovej hypertenzie ako cievnej choroby cievnych chorôb. Medikom/Medinews 2011; 1(2): 12–13.

36. Gavorník P. Aktuálne odporúčania pre manažment fibrilácie predsiení a jej systémových artériových tromboembolických komplikácií. Medikom/Medinews 2011; 1(3): 12–14.

37. Gavorník P, Dukát A, Gašpar Ľ et al. Prevencia a liečba orgánovocievnych artériových ischemických chorôb. Prakt Lék 2010; 90(12): 708–714.

38. Gemstein HC, Miller ME, Byington RP et al. Action To Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) Study Group. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. N Engl J Med 2008; 358(24): 2545–2559.

39. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Executive summary. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. (Constituted by reepresentatives of nine societies and by invited experts). Eur Heart J 2007; 28(19): 2375–2414.

40. Grundy SM, Brewer HB, Cleeman JI et al. Report of the National Heart, Lung and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition: Definition of Metabolic Syndrome. Circulation 2004; 109(3): 433–438.

proLékaře.cz | 5.10.2026

41. Hrnčiar J, Hrnčiarová M, Kaliská G, et al. Mikrovaskulárna angína pektoris ako súčasť syndrómu inzulínovej rezistencie. Interná med 2007; 7(6): 341–347.

42. Hrnčiar J. Nové pohľady na obezitu. Obezita ako dominantný fenomén v etiopatogenéze metabolického syndrómu. Interná med 2007; 7(9): 473–480.

43. Hrnčiar J, Hrnčiarová M, Okapcová J et al. Dilemy koncepcie metabolického syndrómu X pri 20-ročnom jubileu jej vzniku – 1. časť. Interná med 2008; 8(6): 339–344.

44. Hrnčiar J, Hrnčiarová M, Okapcová J et al. Terapeutické dilemy syndrómu inzulínovej rezistencie pri 20. výročí jeho vzniku – 2. časť. Interná med 2008; 8(6): 345–350.

45. Innis SM. Metabolic programming of long-term outcomes due to fatty acid nutrition in early life. Matern Child Nutr 2011; 7(Suppl 2): 112–123.

46. Ip JH, Fuster V, Badimon L et al. Syndromes of accelerated atherosclerosis: Role of vascular injury and smooth muscle cell proliferation. J Amer Coll Cardiol 1990; 15(7): 1667–1687.

47. Kastorini Ch-M, Milionis HJ, Esposito K et al. The Effect of Mediteranean Diet on Metabolic syndrome and its components. A Meta-Analysis of 50 studies and 534,906 Individuals. J Am Coll Cardiol 2011; 57(11): 1299–1313.

48. Klimeš I, Šeboková E, Tkáč I. Metabolický syndróm. In: Kreze A (ed). Všeobecná a klinická endokrinológia. Bratislava: SAP 2004.

49. Kollár J. Perspektívy terapie endotelovými progenitorovými bunkami. Ateroskleróza 2010; 14(3–4): 13–32.

50. Krahulec B. Obezita a niektoré faktory prostredia podporujúce vznik metabolického syndrómu. Cardiol 2005; 14(4): 161–165.

51. Lamon BD, Hajjar DP. Inflammation at the Molecular Interface of Atherogenesis. An Antropological Journey. Am J Pathol 2008; 173(5): 1253–1264.

52. Mancia G, De Backer G, Dominiczak et al. Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension; European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens 2007; 25(6): 1105–1187.

53. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. J Hypertens 2009; 27(11): 2121–2158.

54. Matsumura M, Fukuda N, Kobayashi N et al. Effects of Atorvastatin on Angiogenesis in hindlimb ischaemia and endothelial progenitor cell formation in Rats. J Atheroscl Thromb 2009; 16(4): 319–326.

55. Mestas J, Ley K. Monocyte-Endothelial Cell Interactions in the development of atherosclerosis. Trends Cardiovasc Med 2008; 18(6): 228–232.

56. Morel O, Toti F, Hugel B et al. Procoagulant microparticles: disrupting the vascular equation? Arterioscler Thromb Vasc Biol 2006; 26(12): 2594–2604.

57. Niboshi A, Hamaoka K, Sakata K et al. Endothelial dysfunction in adult patients with a history of Kawasaki disease. Europ J Pediatr 2008; 167(2): 189–196.

58. Osto E, Coppolino G, Volpe M et al. Restoring the Dysfunctional Endothelium. Curr Pharm Des 2007; 13(10):1053–1068.

59. Ota H, Eto M, Ogawa S et al. SIRT1/eNOS as a Potential Target against Vascular Senescence, Dysfunction and Atherosclerosis. J Atheroscler Thromb 2010; 17(5): 1–5.

60. Patel SD, Waltham M, Wadoodi A et al. The Role of endothelial cells and their progenitors in intimal hyperplasia. Ther Adv Cardiovasc Dis 2010; 4(2): 129–141.

61. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW et al. AHA/CDC Scientific Statement. Markers inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice. Circulation 2003; 107(3): 499–511.

62. Pella D, Thomas N, Tomlinson B, et al. Prevention of coronary artery disease: the south Asian Paradox. Lancet 2003; 361(9376): 2179.

63. Pella D (ed). Metabolický syndróm. Kardiol prax 2011; 9(1): 4–33.

64. Perk J, De Backer G, Gohlke H et al. Joint ESC Guidelines. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (Version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). Eur Heart J 2012; 33(13): 1635–1701. Dostupný tiež z : (DOI): <http//doi:10.1093/eurheartj/ehs092>

65. Reaven GM. Banting lecture 1988: Role insulin resistance in human disease. Diabetes 1988; 37(12): 1595–1607.

66. Reiner Ž, Catapano AL, DeBecker G et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: The Task Force for the management of dyslipidemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). Eur Heart J 2011; 32(14): 1769–1818.

67. Robinson R. The fetal origins of adult disease. BMJ 2001; 322(7283): 375–376.

68. Rosipal Š. Dysmetabolický syndróm v pediatrii. Ateroskleróza 2010; 14(3–4): 33–41.

69. Rydén L, Standl E, Bartnik M et al. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary: The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Eur Heart J 2007; 28(1): 81–136.

70. Singh RB, Pella D, Mechirova V et al. Can brain dysfunction be a predisposing factor for metabolic syndrome? Bio Med Pharmacother J 2004; 58(Suppl 1): S56-S68.

71. Smadja DM, Gaussen P, Mauge L et al. Circulating Endothelial Cells. Circulation 2009; 119(3): 374–381.

72. Steffel J, Braunwald E. Novel oral anticoagulants: focus on stroke prevention and treatment of venous thrombo-embolism. Eur Heart J 2011; 32(16): 1968–1976.

73. Tendera M, Aboyans V, Bartelink M-L et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries. The Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2011; 32(22): 2851–2906. Dostupný tiež z WWW (DOI): <http://doi: 10.1093/eurheartj/ehr 211>

74. The ACCORD Study Group. Effects of Intensive Blood-Pressure Control in Type 2 Diabetes Mellitus. N Engl J Med 2010; 362(17): 1575–1585.

75. Topaloglu S, Boyaci A, Ayaz S et al. Coagulation, fibrinolytic system activation and Endothelial dysfunction in patients with mitral stenosis and sinus rhytm. Angiology 2007; 58(1): 85–91.

76. The IDF consensus worldwide of the metabolic syndrome. Dostupný z WWW: <http://www.idf.org/VAT BE-433.674.528: 2005: 1–7> nebo z WWW: <http://www.idf.org/metabolic-syndrome>.

77. Tkáč I. Ovplyvnenie krvného tlaku a glykemickej kompenzácie v prevencii makrovaskulárnych a mikrovaskulárnych komplikácií diabetu 2. typu. Interná med 2007; 7(7–8): 383–392.

78. Ungvari Z, Orosz Z, Rivera A et al. Resveratrol increases vascular oxidative stress resistance. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2007; 292(5): H2417-H2424.

79. Vallance PJT, Webb DJ (eds). Vascular Endothelium in Human Physiology and Pathophysiology. London: Harwood Academic Press 2000: 285. ISBN 90–5702–489–6.

80. VAS (Vascular Independent Research and Education European Organization). Dostupný z WWW: <http://www.vas-int.org>.

81. Weis N. Lipid apheresis and rheopheresis for treatment of peripheral arterial disease. Atherosclerosis 2009; Suppl 10(5): 62–69.

82. Windler E, Zyriax B-Ch, Bamberger Ch et al. Current Strategies and Recent Advances in the Therapy of Hypercholesterolemia. Atherosclerosis Supplements 2009; 10(5): 1–4.

83. Yamahara K, Itoh H. Potential use of endothelial progenitor cells for regeneration of the vasculature. Ther Adv Cardiovasc Dis 2009; 3(1): 17–27.

proLékaře.cz | 5.10.2026

84. Yusuf S, Diener HC, Sacco RL, et al. PRoFESS Study Group. Telmisartan to prevent recurrent stroke and cardiovascular events. N Engl J Med 2008; 359(12): 1225–1237.

85. Yusuf S, Teo KK, Pogue J et al. ONTARGET Investigators. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. N Engl J Med 2008; 358(15): 1547–1559.

86. Zernecke A, Weber C. Chemokines in the vascular inflammatory response of atherosclerosis. Cardiovasc Res 2010; 86(2): 192–201.

doc. MUDr. Peter Gavorník, PhD., mim. prof.
✉ **peter.gavornik@sm.unb.sk**

predseda Sekcie angiológov SLK
vedúci lekár Prvého angiologického pracoviska (PAP)

prof. MUDr. Andrej Dukát, CSc., FRCP
doc. MUDr. Ľudovít Gašpar, CSc.
MUDr. Martin Čaprnda, PhD.
MUDr. Alena Uhrinová, PhD.
MUDr. Kristína Letková
MUDr. Naďa Hučková
MUDr. Laura Gužiková
MUDr. Katarína Böhmerová
MUDr. Peter Sabaka
MUDr. Jana Hodulíková
Bc. Gabriela Gubová
MUC. Alexandra Kunová
Mgr. Mária Šulanová

Doručené do redakcie 31. augusta 2012
Prijaté do tlače po recenzii 25. septembra 2012

www.diakredity.sk