proLékaře.cz | 17.11.2026

Kardiorenálny syndróm v kontexte diabetes mellitus

Marta Filková Karabová, Ján Murín

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

Abstrakt
Kardiorenálny syndróm je definovaný ako súčasná porucha funkcie srdca a obličiek, pri ktorej akútna alebo chronická dysfunkcia jedného orgánu môže indukovať akútnu alebo chronickú dysfunkciu orgánu druhého. Z nedávno zavedenej 5-stupňovej klasifikácie kardiorenálneho syndrómu predstavuje 5. subtyp, tzv. sekundárny kardiorenálny syndróm, stav, v ktorom je poškodenie srdcových a obličkových funkcií spôsobené akútnym alebo chronickým systémovým ochorením. Diabetes mellitus reprezentuje chronické systémové ochorenie, ktoré zasahuje do patofyziológie kardiorenálnej osi. Diabetes je dobre známy rizikový faktor kardiovaskulárnych ochorení a u značnej časti diabetických pacientov sa vyvinie aj klinicky relevantná nefropatia. Do poškodenia obličiek alebo srdca sa u diabetu zapájajú hemodynamické abnormality, humorálne faktory, oxidačný stres a endoteliálna dysfunkcia, ako aj spätnoväzobné patofyziologické mechanizmy medzi už vzniknutou kardiálnou alebo renálnou dysfunkciou. V terapii diabetického kardiorenálneho syndrómu sa preferuje predovšetkým kontrola základného ochorenia a pridružených kardiovaskulárnych rizikových faktorov.

Kľúčové slová: kardiorenálny syndróm – diabetes mellitus – diabetická nefropatia

Cardiorenal syndrome in the context of diabetes mellitus

Abstract
Cardiorenal syndrome is defined as a disorder of the heart and kidney whereby acute or chronic dysfunction in one organ may induce acute or chronic dysfunction of the other. From the recently introduced five-degree classification of cardiorenal syndrome, the fifth subtype, so called secondary cardiorenal syndrome, is a state where an acute or chronic systemic insult or illness leads to simultaneous heart and renal dysfunction. Diabetes mellitus represents such chronic systemic disease that affects the pathophysiology of cardiorenal axis. Diabetes is a well established risk factor for cardiovascular diseases and a significant proportion of diabetic patients go on to develop clinically significant nephropathy. In the diabetic state, the impairment of the heart and kidney function is caused by hemodynamic abnormalities, humoral factors, oxidative stress and endothelial dysfunction as well as a number of positive feedback loops existing in-between already established cardiac and renal dysfunction. In the therapy of diabetic cardiorenal syndrome the cornerstone remains the control of the primary disease and then concomitant cardiovascular risk factors.

Key words: cardiorenal syndrome – diabetes mellitus – diabetic nephropathy

Úvod

Funkcie srdca a obličiek sú vzájomne fyziologicky prepojené, a preto poškodenie jedného orgánu ovplyvňuje následne funkciu toho druhého orgánu a naopak. Dnes už je overeným faktom, že medzi zhoršujúcou sa funkciou obličiek a kardiovaskulárnou morbiditou a mortalitou existuje silná korelácia. Kardiorenálny syndróm (KRS) je názov používaný k opisu tohto tesného patofyziologického prepojenia srdca a obličiek. Tradične sa začal používať najmä pri spojení renálnej dysfunkcie s chronickým srdcovým zlyhávaním [1].

Nedávno navrhnutá klasifikácia KRS využíva rozdelenie do piatich subtypov podľa etiologického hľadiska a podľa rýchlosti vzniku poškodenia prvotného orgánu (tab), od kardiorenálneho syndrómu, kde je provokujúcim faktorom poškodenie srdca, cez renokardiálny syndróm, kde je iniciálne poškodenie obličiek, až po sekundárny kardiorenálny syndróm – systémové ochorenie alebo stav, ktorý negatívne zasahuje funkciu srdca i obličiek [2].

Diabetes mellitus predstavuje často takúto primárnu príčinu, ktorá sa podieľa na vzniku renálnej dysfunkcie ako aj na zhoršení kardiálnej funkcie. Je jasné, že diabetes ovplyvňuje oba orgány súčasne, pričom aj vznik diabetickej renálnej dysfunkcie vplýva na kardiálnu, a naopak.

Treba podotknúť, že klasifikácia a následné zaradenie do určitého subtypu KRS je premenná, ktorá sa

proLékaře.cz | 17.11.2026

Tab. Klasifikácia KRS podľa etiologického hľadiska a podľa rýchlosti vzniku poškodenia prvotného orgánu

typ	názov syndrómu	definícia	príklad
1	akútny kardiorenálny	akútna kardiálna dysfunkcia spôsobujúca akútnu dysfunkciu obličiek	akútne srdcové zlyhávanie (ASZ) spôsobujúce renálnu dysfunkciu
2	chronický kardiorenálny	chronické srdcové zlyhávanie vedúce k dysfunkcii obličiek	kongestívne srdcové zlyhávanie
3	akútny renokardiálny	akútne poškodenie obličiek spôsobujúce kardiálnu dysfunkciu	akútna ischémia obličiek vedúca k ASZ
4	chronický renokardiálny	chronické ochorenie obličiek vedúce ku kardiálnej dysfunkcii	CHOO spôsobujúce hypertrofiu ľavej komory a diastolickú dysfunkciu
5	sekundárny	systémové ochorenie spôsobujúce súčasné postihnutie srdca a obličiek	sepsa, amyloidóza, diabetes mellitus

mení v priebehu ochorenia. Provokujúci moment alebo ochorenie môže byť reverzibilné, sprvu akútna progresia sa môže stabilizovať, respektíve pridružiť sa môžu aj nové faktory poškodzujúce oba systémy [3].

Patofyziologické mechanizmy vzniku kardiorenálneho syndrómu

Srdce a obličky sa spolupodieľajú na regulácii mnohých vitálnych funkcií, sú zodpovedné za reguláciu cievneho tonusu, udržiavanie krvného tlaku, homeostázu intravaskulárnej tekutiny, jej zloženie (elektrolyty) i objem (diuréza). Tieto dva orgány majú tiež endokrinné funkcie cestou humorálnych dráh, akými sú sympatoadrenergný systém a renín-angiotenzín-aldosterónový systém (RAAS).

Tieto mnohoraké funkcie, na ktorých obličky a srdce participujú, podporujú teóriu kombinovanej patofyziológie KRS, a preto je zjavné, že sa poškodenie týchto orgánov nedá redukovať na jedinú hypotézu [4,5]. Stúpa počet dôkazov, ktoré poukazujú na komplexnosť interakcie srdca a obličiek, pričom jednotlivé mechanizmy podieľajúce sa na rozvoji kardiorenálneho syndrómu sú tieto:

- **Hemodynamické abnormality** Obličky sú citlivé k zmenám cirkulácie, na funkciu obličiek vplýva nízky prietok krvi obličkami (obličkový preload), ako aj zvýšený centrálny žilný tlak (obličkový afterload) [6]. Nízky srdcový výdaj, spôsobujúci renálnu hypoperfúziu, je jedným z hlavných determinánt renálneho poškodenia [7,8], avšak samotný pokles v srdcovom výdaji nestačí na vysvetlenie diskrepancie pretrvávajúceho zhoršenia renálnych funkcií aj napriek terapii vedúcej k zvýšeniu srdcového výdaja [9]. Stúpa počet dôkazov o tom, že zvýšený centrálny venózny tlak a intraabdominálna hypertenzia prispievajú k zhoršeniu obličkových funkcií, pravdepodobne cestou zvýšenia renálneho žilného tlaku a hypoperfúzie glomerulárnej kapilárnej siete [10–12].
- **Aktivácia renín-angiotenzín-aldosterónového systému** Chronická aktivácia RAAS a jeden z konečných produktov osi, angiotenzín II (ATII), má početné nepriaznivé účinky na oba orgánové systémy. ATII pôsobí na funkciu srdca zvýšením preloadu cestou aldosterónom mediovanej retencie vody a sodíka a zvýšením afterloadu cestou vazokonstrikcie, tým zvyšuje metabolické nároky myokardu [5]. Nemenej závažné sú pleiotropné účinky ATII-stimuláciou prozápalových dráh, fibrózy, oxidačného stresu a endoteliálnej dysfunkcie [13,14].
- **Sympatoadrenergná hyperaktivita** Pretrvávajúca stimulácia sympatického nervového systému vedie k down-regulácii adrenergných receptorov, k ich desenzitizácii v srdci i v obličkách [15], k poklesu prietoku krvi obličkami cestou konstrikcie renálnej artérie a k aktivácii RAAS. V súčasnej dobe priniesli viaceré štúdie nepriame dôkazy o tom, že aktivácia renálneho sympatiku má priame vaskulárne systémové účinky [16]. Schlaich et al [17] dokázali, že obojstranná katetrizačná ablácia renálneho sympatiku k dosiahnutiu kontroly rezistentnej artériovej hypertenzie viedla k zníženiu obratu noradrenalínu i k zníženiu aktivity periférneho svalového sympatiku.
- **Oxidačný stres, zápal a endoteliálna dysfunkcia** Mnohé neurohormóny spúšťajú kaskádu oxidačného stresu, ktorý spôsobuje endoteliálnu dysfunkciu, prozápalový stav a nadmernú apoptózu. ATII vedie k aktivácii oxidáz, a tým k produkcii reaktívnych foriem kyslíku (RFK), ktoré prispievajú k prozápalovému stavu organizmu a k progresívnemu zhoršovaniu orgánových funkcií. Nadbytok RFK reaguje s oxidom dusným (NO), znižuje jeho dostupnosť in vivo, čo prispieva k endoteliálnej dysfunkcii v hladkej svalovine ciev [18] a k abnormálnej kontraktilite kardiomyocytov [4].
- **Anémia a erytropoetín** (EPO) Anémia ako nezávislý faktor sa nachádza v bludnom kruhu spätnoväzobných reakcií v progresii obličkovej a srdcovej nedostatočnosti [19]. Anémia sa vyskytuje približne u 30 % pacientov s KRS [20]. Anémia u KRS pravdepodobne vzniká ako dôsledok nižšej produkcie EPO v poškodených obličkách [21], systémového prozápalového stavu [22–24] a relatívnej deficiencie železa [25].

Patofyziológia diabetického kardiorenálneho syndrómu

Diabetes mellitus predstavuje metabolické ochorenie, rôznymi spôsobmi zasahujúce do regulácie patogenetických procesov renálnej alebo kardiálnej dysfunkcie. V patogenetických procesoch, ktoré sa podieľajú na vzniku diabetického poškodenia kardiorenálnej osi, hrá

proLékaře.cz | 17.11.2026

rolu aktivácia RAAS, rozvoj prozápalového stavu a zvýšený oxidačný stres, vedúce k endoteliálnej dysfunkcii.

ATII okrem vyššie spomenutých mnohorakých efektov sa pravdepodobne špecificky podieľa na vývoji diabetickej nefropatie signalizačnou dráhou profibrotických cytokínov, ako sú transformujúci rastový faktor beta (TGFβ) a vaskulárny endoteliálny rastový faktor (VEGF). TGFβ indukuje renálnu hypertrofiu a akumuláciu mezangiálnej matrix a podocytmi produkovaný VEGF sa priamo podieľa na diabetickej albuminúrii [26].

Hyperglykémia a jej vedľajšie metabolické produkty, skoré a pokročilé koncové produkty neenzýmovej glykácie (známe ako advanced glycation endproducts – AGE-produkty), ako aj zvýšené hladiny voľných mastných kyselín a lipoproteínové abnomality, prispievajú k endoteliálnej dysfunkcii. Tieto zmeny môžu tiež presunúť cytokínovú produkciu smerom k tvorbe prozápalových a fibrogénnych mediátorov, ako je interleukín 1, interleukín 6 a tumor-nekrotizujúci faktor α [27]. Hyperglykémia tiež redukuje biodostupnosť NO ako vazodilatačného markera a vychytávača reaktívnych foriem kyslíku [28]. AGE-produkty sú vysokoreaktívne zlúčeniny, ktoré majú priamy toxický účinok na endoteliálne bunky, chemicky inaktivujú NO, podnecujú tvorbu voľných kyslíkových radikálov, spôsobujú oxidačné poškodenie, a to zmenami v štruktúre proteínov, makrofágmi sprostredkovanou lipoperoxidáciou a poškodením DNA [29].

Alterované glomerulárne endoteliálne bunky, poruchy v signalizácii medzi endoteliálnymi bunkami a podocytmi, dysrupcia endoteliálneho glykokalixu boli preukázané ako najdôležitejšie determinanty diabetickej mikroalbuminúrie [30]. Práve akcelerácia dysfunkcie endoteliálnych buniek sa ukazuje u diabetických pacientov ako dôležité spojivo medzi albuminúriou a aterosklerotickými KV-ochoreniami [31]. Ako jeden z dôležitých biomarkerov vaskulárnej dysfunkcie a celkového KV-rizika sa v objavil asymetrický dimetylarginín (ADMA), zasahujúci nepriaznivo do regulácie metabolizmu oxidu dusného kompetitívnou inhibícou endoteliálnej syntázy NO [32]. Asociáciu zvýšenej hladiny ADMA u pacientov s diabetes mellitus 1. a 2. stupňa potvrdili mnohé štúdie, pričom sa podľa dostupných štúdií zdá, že vyššie hladiny ADMA nachádzame u diabetikov už s rozvinutými vaskulárnymi komplikáciami, ako je diabetická nefropatia či KV-ochorenia [33–35].

Epidemiológia sekundárneho kardiorenálneho syndrómu

Dáta popisujúce prevalenciu sekundárneho KRS sú obmedzené hlavne preto, že veľké množstvo akútnych a chronických systémových porúch môže viesť k dysfunkcii srdca a obličiek. Takisto aj dáta popisujúce incidenciu, rizikový profil alebo prognózu 5. subtypu KRS sú závislé od kontextu, konkrétnej choroby a menia sa v čase. Zostáva neobjasnené, či konkomitantná kardiálna a renálna dysfunkcia koexistuje so systémovým ochorením alebo či v podmienkach systémového faktoru skutočne existuje spätnoväzobná interakcia prispievajúca k zhoršeniu funkcie oboch orgánových systémov.

Diabetes, nefropatia a kardiovaskulárne riziko

Diabetes mellitus je dnes najčastejšia príčina chronického ochorenia obličiek (CHOO) v západnej spoločnosti ako aj najčastejšia príčina terminálneho obličkového ochorenia (zlyhanie obličiek), a to z niekoľkých dôvodov: rastie prevalencia diabetu, pacienti s diabetom žijú dlhšie, a preto sa dožívajú dlhodobých komplikácií diabetu. Diabetická nefropatia bola iniciálne charakterizovaná ako obličková choroba manifestujúca sa albuminúriou a až následným poklesom v glomerulárnej filtrácii (GF). Štúdie Kramera et al, Perkinsa et al demonštrovali, že diabetická nefropatia sa môže manifestovať čisto ako znížená GF bez významnej albuminúrie [36,37] a z klinických odporúčaní pre manažment chronickej obličkovej choroby postačuje k diagnóze významné zníženie GF pod 1 ml/s/1,73 m^2 bez ohľadu na prítomnosť iných markerov poškodenia obličiek [38]. Až u 30 % pacientov s diabetom sa vyvinie diabetická nefropatia [39]. Cukrovka je zodpovedná za približne 30–40 % všetkých end-stage obličkových zlyhaní [40, 41] a aj na Slovensku sa diabetická nefropatia podieľa na vzniku chronického obličkového zlyhania približne v 30 % [42].

Výskyt KV-ochorení u diabetikov je enormný, pacienti s diabetes mellitus patria medzi vysokorizikovú skupinu z dlhodobého hľadiska vývoja kardiovaskulárnych komplikácií, radia sa medzi tzv. rizikové ekvivalenty ischemickej choroby srdca [43,44]. KV-mortalita je príčinou 50 % všetkých fatálnych príhod diabetikov. Diabetici majú 2- až 4-krát vyššie riziko vývoja kardiovaskulárnej príhody v porovnaní s nediabetikmi [45].

Ale aj proteinúria a pokles v GF sú spojené so signifikantným zvýšením kardiovaskulárnej morbidity a mortality [46,47]. Toto spojenie je tak významné, že podľa najnovších klinických odporúčaní výskyt cukrovky ako aj CHOO kladie pacienta do skupiny s najvyšším kardiovaskulárnym rizikom, nezávisle od stratifikácie podľa bežných rizikových faktorov [48]. To značí, že vývoj diabetickej obličkovej choroby ešte umocňuje celkové kardiovaskulárne riziko. Epidemiologické štúdie skúmajúce pacientov s terminálnym obličkovým zlyhaním potvrdzujú, že dlhodobé prežívanie je významne skrátené a aj v príčinách úmrtia pacientov na dialýze dominujú KV-ochorenia [49].

Manažment diabetického kardiorenálneho syndrómu

Heterogénna a komplexná patofyziológia KRS ako i sekundárneho KRS predstavuje zložitý klinický problém. Mikrovaskulárne aj makrovaskulárne komplikácie prispievajú k zvýšenej morbidite a mortalite u diabetických pacientov. Hoci mikrovaskulárne komplikácie predisponujú k predčasnej mortalite, hlavnou príčinou smrti u diabetu sú KV-príhody. U diabetického KRS sa

proLékaře.cz | 17.11.2026

zdá najúčinnejší manažment základného ochorenia, teda dobrá glykemická kontrola a zároveň primárna prevencia vývoja KV-ochorení manažmentom modifikovateľných rizikových faktorov, ako je artériová hypertenzia, dyslipidémia či zmeny životného štýlu [50].

Intenzifikovaná kontrola hyperglykémie vyjadrená cieľovou hladinou glykovaného hemoglobínu (HbA_{1c}) podľa veľkých klinických štúdií DCCT a UKPDS preukázala významné zníženie mikrovaskulárnych komplikácií diabetu (retinopatia, nefropatia a neuropatia) [51,52]. Prekvapujúco však intenzívna glykemická kontrola neviedla k signifikantnému poklesu v KV-dopadoch, naopak štúdia ACCORD v ramene s cieľovou hladinou HbA_{1c} 6 % bola ukončená predčasne pre nález zvýšenej mortality [53].

Mnohokrát bola opísaná prospešnosť inhibície RAAS formou inhibítorov angiotenzín-konvertujúceho enzýmu alebo blokátorov angiotenzínového receptora v kontrole tlaku krvi u diabetika s artériovou hypertenziou. Analýza podskupín vo veľkej hypolipidemickej štúdii 4S potvrdila významnú redukciu absolútneho rizika kardiovaskulárnych príhod u diabetikov so zvýšenými hladinami cholesterolu, ktorí užívali statíny [54].

Záver

Sekundárny kardiorenálny syndróm u pacientov s diabetes mellitus predstavuje stav, kde je poškodenie srdca a obličiek indukované týmto chronickým systémovým ochorením prostredníctvom spoločných hemodynamických, neurohumorálnych, imunologických a biochemických spätných väzieb. Prítomnosť nefropatie u diabetikov definovaná zníženou glomerulárnou filtráciou alebo albuminúriou predstavuje signifikantný nezávislý faktor zvyšujúci celkové kardiovaskulárne riziko. Rozvoj obličkového ochorenia alebo kardiovaskulárneho ochorenia zhoršuje prognózu pacienta diabetika (vzostup mortality, morbidity a rehospitalizácií). Patogenéza akcelerovaného priebehu kardiovaskulárnych chorôb u diabetikov s nefropatiou pravdepodobne súvisí so spoločnými patofyziologickými mechanizmami regulujúcimi funkciu renálnej ako aj kardiovaskulárnej osi. Je preto vhodné pristupovať k týmto vysokorizikovým pacientov komplexne a interdisciplinárne so zapojením diabetológov, kardiológov, ako aj nefrológov.

Literatúra

1. Heywood JT. The cardiorenal syndrome: lessons from the ADHERE database and treatment options. Heart Fail Rev 2004; 9(3): 195–201.

2. Ronco C, McCullough P, Anker SD et al. Cardio-renal syndromes: an executive summary from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative. Contrib Nephrol 2010; 165: 54–67.

3. Ronco C, Cruz DN, Ronco F. Cardiorenal syndromes. Curr Opin Crit Care 2009; 15(5): 384–391.

4. Bock JS, Gottlieb SS. Cardiorenal syndrome – new perspectives. Circulation 2010; 121(23): 2592–2660.

5. Shah BN, Greaves K. The cardiorenal syndrome: a review. Int J Nephrol. 2011. Dostupné z WWW(DOI): 10.4061/2011/920195.

6. Metra M, Cotter G, Gheorgiade M et al. The role of the kidney damage in heart failure. Eur Heart J 2012; 33(17): 2135–2142.

7. Cannon PJ. The kidney in heart failure. New Engl J Med 1977; 296(1): 26–32.

8. Ljungman S, Laragh JH, Cody RJ. Role of the kidney in congestive heart-failure—relationship of cardiac index to kidney-function. Drugs 1990; 39(Suppl 4): 10–21.

9. Uthoff H, Breidthardt T, Klima T et al. Central venous pressure and impaired renal function in patients with acute heart failure. Eur J Heart Fail 2011; 13(4): 432–439.

10. Damman K, Navis G, Smilde TD et al. Decreased cardiac output, venous congestion and the association with renal impairment in patients with cardiac dysfunction. Eur J Heart Fail 2007; 9(9): 872–878.

11. Mullens W, Abrahams Z, Gary FS et al. Importance of venous congestion for worsening of renal function in advanced decompensated heart failure. J Am Coll Cardiol 2009; 53(7): 589–596.

12. Mullens W, Abrahams Z, Skouri HN et al. Elevated intraabdominal pressure in acute decompensated heart failure. A potential contributor to worsening renal function? J Am Coll Cardiol 2008; 51(3): 300–306.

13. Ruiz-Ortega M, Ruperez M, Lorenzo O et al. Angiotensin II regulates the synthesis of proinflammatory cytokines and chemokines in the kidney. Kidney Int. 2002; 82(Suppl): S12–S22.

14. Remuzzi G, Perico N, Macia M et al. The role of the renin-angiotensin-aldosterone system in the progression of chronic kidney disease. Kidney Int. 2005; 99(Suppl): S57–S65.

15. Bristow MR, Ginsburg R, Minobe W et al. Decreased catecholamine sensitivity and β-adrenergic-receptor density in failing human hearts. New Engl J Med 1982; 307(4): 205–211.

16. Petersson M, Friberg P, Eisenhofer G et al. Long-term outcome in relation to renal sympathetic activity in patient with chronic heart failure. Eur Heart J 2005; 26(9): 906–913.

17. Schlaich MP, Sobotka PA, Krum H et al. Renal sympathetic-nerve ablation for uncontrolled hypertension. N Engl J Med 2009; 361(9): 932–934.

18. Pecháňová O. Reaktívne formy kyslíku a význam antioxidačných látok pri hypertenzii. Via pract 2007; 4(1): 11–14.

19. Silverberg DS, Wexler D, Blum M et al. The correction of anemia in severe resistant heart failure with erythropoietin and intravenous iron prevents the progression of both the heart and the renal failure and markedly reduces hospitalization. Clin Nephrol 2002; 58(Suppl 1): S37–S45.

20. Silva RP, Barbosa PHU, Kimura OS et al. Prevalance of anemia and its association with cardio-renal syndrome. Int J Cardiol 2007; 120(2): 232–236.

21. Nurko S. Anemia in chronic kidney diseases: causes, diagnosis, treatment. Cleveland Clin J Med 2006; 73(3): 289–297.

22. Deswal A, Petersen NJ, Feldman AM et al. Cytokines and cytokine receptors in advanced heart failure: an analysis of the cytokine database from the Vesnarinone trial (VEST). Circulation 2001; 103(16): 2055–2059.

23. Jelkmann W. Proinflammatory cytokines lowering erythropoietin production. J Interferon Cytokine Res 1998; 18(8): 555–559.

24. Anand IS. Anemia and chronic heart failure, implications and treatment options. J Am Coll Cardiol 2008; 52(7): 501–511.

25. Gotloib L, Silverberg D, Fudin R et al. Iron deficiency is a common cause of anemia in chronic kidney disease and can often be corrected with intravenous iron. Journal of Nephrology 2006; 19(2): 161–167.

26. Ziyadeh FN. Different roles for TGF-b and VEGF in the pathogenesis of the cardinal features of diabetic nephropathy. Diabetes Res Clin Pract 2008; 82 (Suppl 1): S38-S41.

27. Karnib HH. Cardiorenal Syndrome Type-5: The case of diabetes mellitus and the effect of nephropathy on the cardiovascular outcome. Journal of Clinical Metabolism and Diabetes 2011; 2(2): 54–60.

28. Pandolfi A, De Filippis EA. Chronic hyperglycemia and nitric oxide bioavailability play a pivotal role in pro-atherogenic vascular modifications. Genes Nutr. 2007; 2(2): 195–208.

29. Jakuš V, Rietbrock N. Intermediárne a koncové produkty neenzýmovej glykácie. Chem Listy 1999; 93(6): 375–381.

30. Satchell SC, Tooke JE. What is the mechanism of microalbuminuria in diabetes: a role for the glomerular endothelium? Diabetologia 2008; 51(5): 714–725.

proLékaře.cz | 17.11.2026

31. Astrup AS, Tarnow L, Pietraszek L et al. Markers of endothelial dysfunction and inflammation in type 1 diabetic patients with or without diabetic nephropathy followed for 10 years: association with mortality and decline of glomerular filtration rate. Diabetes Care 2008; 31(6): 1170–1176.

32. Vallance P, Leone A, Calver A et al. Accumulation of an endogenous inhibitor of nitric oxide synthesis in chronic renal failure. Lancet 1992; 339(8793): 572–575.

33. Anderssohn M, Schwedhelm E, Lüneburg N et al. Asymmetric dimethylarginine as a mediator of vascular dysfunction and a marker of cardiovascular disease and mortality: an intriguing interaction with diabetes mellitus. Diabetes & Vascular Disease Research 2010; 7(2): 105–118.

34. Krzyzanowska K, Mittermayer F, Wolzt M, Schernthaner G. Asymmetric dimethylarginine predicts cardiovascular events in patients with type 2 diabetes. Diabetes Care 2007; 30(7): 1834–1839.

35. Hanai KO, Babazono T, Nyumura I et al. Asymmetric dimethylarginine is closely associated with the development and progression of nephropathy in patients with type 2 diabetes. Nephrol Dialysis Transplant 2009; 24(6): 1884–1888.

36. Kramer HJ, Nguyen QD, Curhan G, Hsu CY. Renal insufficiency in the absence of albuminuria and retinopathy among adults with type 2 diabetes mellitus. JAMA 2003; 289(24): 3273–3277.

37. Perkins BA, Nelson RG, Ostrander BE et al. Detection of renal function decline in patients with diabetes and normal or elevated GFR by serial measurements of serum cystatin C concentration: results of a 4-year follow-up study. J Am Soc Nephrol. 2005; 16(5): 1404–1412.

38. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis 2002; 39(Suppl 1): S1-S266.

39. Molitch ME, DeFronzo RA, Franz MJ et al. Nephropathy in diabetes. Diabetes Care. 2004; 27(Suppl 1): S79-S83.

40. United States Renal Data System: Excerpts from the USRDS 2007 annual data report: atlas of end-stage renal disease in the United States. Minneapolis, MN 2007.

41. Coresh J, Astor BC, Greene T et al. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. Am J Kidney Dis 2003; 41(1):1–12.

42. Demeš M. Nefrologická aktivita v SR v roku 2007. Lek Obz 2009, 58(6): 268–269.

43. Whiteley L, Padmanabhan S, Hole D, Isles C. Should diabetes be considered a coronary heart disease risk equivalent? Results from 25 years of follow-up in the Renfrew and Paisley survey. Diabetes Care 2005; 28(7): 1588–1593.

44. Haffner SM, Lehto S, Ronnemaa T, Pyorala K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in non diabetic subjects with and without prior myocardial infarction. N Engl J Med 1998; 339(4): 229–234.

45. Buse JB, Ginsberg HN, Bakris GL et al. Primary prevention of cardiovascular diseases in people with diabetes mellitus: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. Circulation 2007; 115(1): 114–126.

46. Hillege HL, Girbes ARJ, de Kam PJ et al. Renal function, neurohormonal activation, and survival in patients with chronic heart failure. Circulation 2000; 102(2): 203–210.

47. Tonelli M, Wiebe N, Culleton B et al. Chronic kidney disease and mortality risk: a systematic review. J Am Soc Nephrol 2006; 17(7): 2034–2047.

48. 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. Eur Heart J 2012; 33(13): 1635–1701.

49. Parfrey PS, Foley RN. The clinical epidemiology of cardiac disease in chronic renal failure. J Am Soc Nephrol 1999; 10(7): 1606–1615.

50. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes – 2010. Diabetes Care 2010; 33(Suppl 1): S11-S61.

51. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med 1993; 329(14): 977–986.

52. The UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). Lancet 1998; 352(9131): 837–853.

53. Gerstein HC, Miller ME, Byington RP et al. 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): 2545–2559.

54. Pyorala K, Pedersen TR, Kjekshus J et al. Cholesterol lowering with simvastatin improves prognosis of diabetic patients with coronary heart disease: a subgroup analysis of the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). Diabetes Care. 1997; 20(4): 614–620.

MUDr. Marta Filková Karabová
✉ **marta.karabova@gmail.com**

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

prof. MUDr. Ján Murín, CSc., FESC.

Doručené do redakcie 28. novembra 2012
Prijaté do tlače po recenzii 8. marca 2013