proLékaře.cz | 6.11.2026

Diabetes, kardiovaskulárne choroby a mikrocirkulácia

William David Strain[1], Damilola D Adingupu[1], Päivi Maria Paldánius[2]

[1] *Institute of Biomedical and Clinical Science, University of Exeter Medical School, Diabetes and Vascular Research Centre, Royal Devon & Exeter NHS Foundation Trust, Barrack Road, Exeter, UK*
[2] *Novartis Pharma AG, Basel, Switzerland*

Abstrakt
Kardiovaskulárna choroba (KVCH) je najčastejšou príčinou úmrtia u pacienta s diabetes mellitus 2. typu (DM2T). Veľká časť chorobnej záťaže nemôže byť vysvetlená len bežnými kardiovaskulárnymi (KV) rizikovými faktormi. Populačné štúdie odhalili 80% výskyt hypertenzie u pacientov s diabetom, čo je podstatne viac, ako by sa očakávalo. Vplyv hypertenzie je podstatne väčší u diabetikov v porovnaní s bežnou populáciou, čo poukazuje buď na zvýšenú citlivosť k jej účinku, alebo na zavádzajúci etiopatogenetický mechanizmus hypertenzie spojený s KVCH v rámci DM2T. Tento krátky prehľad si kladie za cieľ popísať zmeny v cievnom riečisku u ľudí s diabetom v porovnaní s bežnou populáciou a skúmať hypotézy ohľadom častej príčinnosť medzi zvýšeným výskytom KVCH a hypertenzie u pacientov s diabetom.

Kľúčové slová: diabetes – kardiovaskulárna choroba – mikrocirkulácia

Anatómia ciev pri kardiovaskulárnej chorobe

Napriek tomu, že žilovému systému sa stále viac pripisuje účasť na regulácii srdcového výdaja a celkovej cirkulácii, väčšina patologických zmien sa vyskytuje v artériovom obehu. Vaskulárne riečisko je rozdelené do 4 častí, artérie elastického typu, artérie svalového typu, odporové svalové arterioly a kapiláry (tab). Rozdelenie naznačuje výrazný štrukturálny a funkčný rozdiel medzi cievami. Všeobecne je známe že, základná architektúra cirkulácie je charakteristická prechodom elastických vlákien a svaloviny v oblúku aorty k postupnému pribúdaniu kolagénu v jej distálnej časti. Prechod ku kolagénnym a hladkým svalovým vláknam je pomerne výrazný v posledných 5 cm hrudnej aorty a v jej vetvách. Zastúpenie buniek hladkého svalstva sa v odporových arteriolách a kapilárach zrieďuje až do momentu, keď tvoria už len jednu vrstvu buniek v koncových vetvách. Bunky hladkého svalstva majú odlišný embryonálny pôvod. Proximálne cievy elastického a svalového typu majú ektodermálny pôvod, zatiaľ čo malé cievy svalového typu a arterioly majú mezodermálny pôvod. Vznik mikrocirkulácie je výsledkom komplexného procesu angiogenézy v mezoderme, ktorý je stimulovaný hlavne hypoxiou. Domnievame sa, že spomenuté vývojové rozdiely sú zodpovedné za odlišný účinok niektorých vazodilatačných liečiv, ako napr. blokátorov vápnikových kanálov alebo antagonistov α-adrenoreceptorov v proximálnych vs distálnych cievach.

Hypertenzné orgánové poškodenie u pacientov s diabetom

Jedným z charakteristických znakov hypertenzného poškodenia ciev je zvýšená artériová tuhosť vo veľkých tepnách elastického typu. Zvýšená tuhosť predchádza dôkazu aterosklerózy a nezávisle predpovedá KV smrť u pacientov s end-stage obličkovom zlyhaním [1], esenciálnou hypertenziou [2] a DM2T [3], aj po adjustácii na tlak krvi, vek a pohlavie. Simultánne prítomný diabetes a hypertenzia sa spája s vyšším stupňom artériovej tuhosti v porovnaní so stavom len s jedným ochorením. Vzťah je nezávislý od konvenčných KV rizikových faktorov alebo etnicity [4].

Pri vysvetľovaní tohto vplyvu sa poukazuje na viacero mechanizmov, napr. glykémia je hlavným determinantom artériovej tuhosti. Intimo-mediálna hrúbka karotidy (IMT) je ďalším dobre merateľným ukazovateľom hypertenzného poškodenia, ktorý nezávisle predpovedá KV udalosti. Zdá sa, že je to výsledkom nepriaznivého účinku glykémie na endotelovú funkciu. Presný

Tab. 4 typy artérií a ich štruktúra

	artérie elastického typu	artérie svalového typu	odporové svalové arterioly	kapiláry
priemer	> 2 mm	150 µm–2 mm	15 µm–150 µm	< 15 µm
regulácia	media > endotel	media a endotel	endotel > media	len endotel
funkcia	vedenie: elastický spätný účinok (diastolický TK)	vedenie, malá rezistencia	rezistencia	výmena nutritívnych a odpadových produktov

proLékaře.cz | 6.11.2026

mechanizmus zostáva nejasný, hoci medzi možnými mechanizmami je non-enzymatická glykácia proteínov s kovalentnými väzbami kolagénov (AGEs), ktorá mení mechanické vlastnosti intersticiálneho tkaniva a artériovej steny [5]. Lieky, ktoré zabraňujú glykozilácii cievnej steny, znižujú, ale nezvrátia progresiu artériovej tuhosti vyskytujúcej sa pri diabete.

Inaktivácia oxidu dusnatého kyslíkovými radikálmi môže byť druhým, prípadne doplnkovým mechanizmom poškodenia ciev. Zaujímavosťou je, že oxidačný stres bol spojený skôr s glykemickou variabilitou ako s glykémiou per se [6]. Tento poznatok má podporu v dokázanej asociácii medzi glykemickou variabilitou, meranou ako stredná amplitúda glykemických exkurzií (MAGE) a relevantných klinických udalostí. MAGE dokáže predpovedať rehospitalizáciu pacientov s KV udalosťami a DM2T, nahrádza ďalšie parametre glykemickej kontroly ako napr. HbA_{1c}, glykémiu nalačno alebo postprandiálnu glykémiu [7]. Navyše, používanie inhibítorov DPP4, ktoré znižujú denné výkyvy glykémie, bolo tiež spojené s redukciou oxidačného stresu a zápalu [8]. Počas 3 mesiacov zníženia glykemickej variability došlo k úmernej redukcii IMT v karotídach [9], čo podporuje zistenie, že glykemická variabilita je potenciálne reverzibilným liečebným cieľom, ktorý aspoň sčasti rieši zvýšené riziko KVCH u pacientov s diabetom.

Úloha mikrocirkulácie

Dôraz na ochorenia veľkých ciev, ako je zvýšená tuhosť tepien a IMT v karotidách, ignoruje príspevok mikrocirkulácie ku KVCH. Napriek tomu, že súvislosť medzi postihnutím veľkých alebo odporových ciev a KVCH bola dobre dokumentovaná, stále zostáva neobjasnená pomerne vysoká prevalencia KVCH u diabetikov. Presný mechanizmus spojitosti napr. medzi hypertenziou a aterosklerózou je u diabetika nejasný.

Mikrocirkulácia predstavuje atraktívny cieľ pre ďalšie skúmanie, keďže je to miesto, kde cievne riečisko vykonáva svoju hlavnú úlohu, to znamená dodáva kyslík a iné esenciálne substráty do buniek a odstraňuje odpadové produkty metabolizmu. Existujú významné rozdiely v spôsobe cievnej remodelácie pod vplyvom hypertenzie medzi pacientmi s DM2T a bez. U pacientov len so samotnou esenciálnou hypertenziou sa znižuje vnútorný a vonkajší priemer lumenu a tunica media je hrubšia (zvyšuje sa pomer media/lumen), bez významných zmien v celkovom množstve tkaniva cievnej steny [10].

Hlavná časť štrukturálnych zmien u týchto pacientov má charakter vnútornej eutrofickej remodelácie, bez akéhokoľvek rastu buniek. Pacienti s diabetom majú prítomné výraznejšie zhrubnutie viditeľné na priečnom reze mediou, ktoré naznačuje účasť hypertrofickej remodelácie [11]. Predpokladá sa, že zvýšený tlak na cievnu stenu, ktorý je výsledkom porušenej myogénnej odpovede malých ciev pri diabete, je možným stimulom pre hypertrofickú remodeláciu [12]. Súčasne sa pre veľké molekuly (ako napr. albumín) zvyšuje mikrovaskulárna permeabilita, ktorá je spojená s hypergykémiou a oxidačným stresom [13]. Porucha myogénnej autoregulácie v mikrocirkulácii u pacientov s diabetom zvyšuje vylučovanie albumínu močom, čo sa spája s nežiaducou srdcovou remodeláciou [14,15]. Zvýšený pomer kolagénu k elastínu v malých cievach je dôkazom, že pacienti s diabetom majú zmeny v extracelulárnom matrixe ciev. Ukladanie kolagénu v cievnej stene sa vysvetľuje zápalovými a profibrotickými zmenami.

Malé arterioly a kapiláry sú terčom poškodenia pri hypertenzii a diabete. Cievna rezistencia nie je určená len priemerom arterioly ale aj množstvom perfundovaných ciev. Zriedenie krvného mikrovaskulárneho riečiska môže byť výsledkom uzáveru malých ciev (funkčné zriedenie) alebo štrukturálne zriedenie, keď je už ciev nedostatok. Zriedenie mikrocirkulácie je častým javom u hypertenzných pacientov a v animálnych modelov [16]. Nie všetky mikrocievy sú prekrvené v rovnakom momente. Tvoria rezervu, ktorá sa využije pri vyšších metabolických požiadavkách. Dlhodobé neprekrvenie môže viesť k zániku cievy. Zriedenie mikrocirkulácie bolo sledované v myokarde u pacientov s hypertenziou alebo diabetom. Funkčným dôsledkom je nedostatok koronárnej rezervy. Znížený maximálny prietok krvi je pravdepodobne spôsobený štrukturálnymi abnormalitami v koronárnej mikrocirkulácii, aj keď prítomnosť funkčných faktorov, ako napr. endotelovej dysfunkcie, nemožno vylúčiť. Tento fakt môže vysvetľovať vysokú prevalenciu refraktórnej angíny pektoris u diabetikov, napriek neprítomnosti alebo prítomnosti mierneho aterosklerotického postihnutia koronárnych ciev.

Dysfunkcia mikrocirkulácie: príčina alebo efekt?

Diabetická retinopatia je najčastejšou príčinou predčasnej slepoty v západnej spoločnosti a rovnako je rizikovým markerom KV mortality. Prítomnosť retinopatie môže predchádzať nástupu diabetu, čo naznačuje, že diabetický fenotyp môže mať mikrovaskulárnu etiológiu. Vzťah medzi mikrovaskulárnym a makrovaskulárnym ochorením je často diskutovanou témou. Všeobecne je uznávaná linearita pri vývoji a progresii mikrovaskulárneho a makrovaskulárneho ochorenia [17]. Napriek tomu, stále zostáva nevyriešená otázka kauzality, alebo či je spomenutá spojitosť len výsledkom vplyvu spoločných rizikových faktorov. Pravdepodobne ale ide o komplexnú kombináciu vzájomných interakcií. Príkladom hore uvedeného by mohlo byť vzájomné pôsobenie medzi diabetickou nefropatiou, metabolickým syndrómom a aterosklerózou.

Mikroalbuminúria: od epidemiológie po klinickú prax a naopak

V roku 1936 Clifford Wilson a Paul Kimmelstiel prvýkrát opísali podiel exkrécie albumínu (urinary albumin excretion rate – UAER) ako znak glomeruloskleróza so zlou prognózou. Odvtedy mnoho učebníc nazýva diabetickú nefropatiu ako Kimmelstielov-Wilsonov syn-

proLékaře.cz | 6.11.2026

dróm. V tomto období sa predpokladalo, že patológia je obmedzená len na lokálnu mikrocirkuláciu obličky. Následne došlo všeobecnému uznaniu, že patológia je u pacientov s diabetom prediktorom budúcich KV udalostí, mortality, renálneho zlyhania a hypertenzie v celkovej populácii. Takisto je prognostickým faktorom prežívania po infarkte myokardu a cievnej mozgovej príhode [18]. UAER ako taký, alebo pomer albumín/kreatinín (ACR) sa stali akceptovanými parametrami pre zohodnotenie mikrovaskulárneho orgánového poškodenia pri DM2T. Aktuálne prebieha len malá diskusia o významnosti albuminúrie ako prognostického faktora, hoci všeobecne prijateľný konsenzus ohľadom prahu „abnormality" stále nebol dosiahnutý. Vzťah albuminúrie k orgánovému poškodeniu pretrváva aj pri hodnotách, ktoré sú považované za normálne alebo sú pod senzitivitou komerčne dostupných analyzačných setov.

Nedostatok jasných dôkazov, ktoré by vysvetlili asociáciu medzi mikroalbuminúriou a KV udalosťami, viedol niektorých klinikov k názoru, že je to len marker expozície vysokého tlaku. Nedávne štúdie však naznačujú, že mikrovaskulárne poruchy, ktoré sú zodpovedné za asociáciu medzi mikroalbuminúriou a srdcovým poškodením sú nezávislé od akútneho alebo dlhodobého účinku krvného tlaku [14,15].

Mikrovaskulárna funkcia ako etiopatogenetický faktor u jedincov s diabetom a KVCH

DM2T je významným rizikovým KV faktorom, ktorý má podobný vplyv na morbiditu a mortalitu ako anamnéza KV udalosti [19]. Najmenej 4 desaťročia je poškodenie mikrocirkulácie uznávanou patológiou u pacienta s diabetom a zdá sa, že predchádza vývoju KV udalosti, zatiaľ čo zmeny v mikrovaskulárnej funkcii predchádzajú mikroangiopatii. Kým u pacienta s DM1T sa jednotlivé patológie vyvíjajú niekoľko rokov a majú úzky vzťah s glykemickou kontrolou, u pacienta s DM2T je poškodenie často krát prítomné už v čase diagnózy, alebo sa dokonca vyskytuje u normoglykemických žien s anamnézou gestačného diabetu [20] a tiež u jedincov s vysokým rizikom DM2T.

Epidemiologické pozorovania našli podporu v intervenčných štúdiách, ktoré odhalili zlepšenie hyperemickej odpovede kožnej mikrocirkulácie pri dobrej glykemickej kontrole počas 12 mesiacov [21]. Táto asociácia úzko korelovala so stupňom zlepšenia glykemickej kompenzácie (R^2 = 0,53 medzi jedno percentovou zmenou HbA_{1c} a nárastom maximálnej hyperémie). Uvedený vzťah ale nevysvetľuje mechanizmus, pri ktorom dochádza k zníženiu podielu KV udalostí. Pri nedávnom sledovaní glykemickej kontroly rosiglitazónom (antagonista gamma receptoru aktivovaneho peroxizomovým proliferátom) síce došlo k zlepšeniu NO závislej reakcie mikrocirkulácie, ale bolo to nezávisle od zmeny glykemickej kontroly, dokonca sa zvýšil podiel KV udalostí [22]. Zaujímavosťou je, že užívaním rosiglitazónu rástlo riziko infarktu myokardu, ale na druhej strane bol pozorovaný trend zníženia cievnych mozgových príhod, čo bolo takisto potvrdené vo viacerých následných štúdiách.

Reaktivita kožnej mikrocirkulácie vykazuje koreláciu so skóre pre koronárne riziko. Úzka spojitosť bola sledovaná medzi funkciami mikrocirkulácie od endotelu závislých a nezávislých a 10-ročným skóre pre koronárnu chorobu srdca vypočítaným z Framinghamského skóre. Kožná mikrocirkulácia je vhodná na štúdium asociácie medzi KV rizikom a mikrovaskulárnou funkciou, keďže spojitosť je nezávislá od pohlavia a BMI. Najnovšie práce, ktoré odhaľujú potenciálne prepojenie medzi KVCH a funkciou kožnej mikrocirkulácie, jasne podporujú asociáciu artériovej choroby s porušenou systémovou mikrocirkuláciou [23]. Napriek oslabeniu mikrovaskulárnej funkcie u pacientov s pozitívnym nálezom na angiografii koronárnych artérií pri porovnaní so zdravými kontrolami nebol dokázaný priamy vzťah s aterosklerotickou záťažou, čo naznačuje, že asociácia je komplexnejšia ako sa pôvodne myslelo.

Komplexnosť sa prejavuje v etnickom porovnaní medzi európskou a afrokaribskou populáciou. Je známe, že príslušníci afrokaribskej populácie sú relatívne dobre chránení pred aterosklerotickými chorobami, napriek zvýšenej prevalencii hypertenzie senzitívnej na soľ, diabetu a inzulínovej rezistencie. Podľa toho, čo vieme o vzťahu medzi mikrocirkuláciou a koronárnou chorobou, by sme očakávali, že príslušníci afrokaribskej populácie budú mať lepšiu funkciu mikrocirkulácie. Paradoxne je pozorovaný opak: Afrokaribčania vo všeobecnej populácii majú zníženú mikrovaskulárnu funkciu v porovnaní s Európanmi [24]. Mikrovaskulárna funkcia je ešte viac znížená pri diabete, a v protiklade s Európanmi, toto zhoršenie nie je spôsobené inzulínovou rezistenciou [25]. Horšia mikrovaskulárna funkcia je v zhode s nedávnym zistením, že Afrokaribčania majú vyššie riziko retinopatie a obličkového postihnutia. Napriek relatívnej ochrane veľkých ciev pred aterosklerózou je prevalencia cievnej mozgovej príhody a koronárnej choroby srdca u Afrokaribčanov v porovnaní s Európanmi vyššia. Tento fakt nie je v súlade s platnými vedomosťami, že cievna mozgová príhoda a koronárna choroba srdca majú rovnaké mechanizmy vzniku, ibaže postihujú odlišné cievne riečiská. Poukazuje to na úlohu dysfunkcie mikrocirkulácie v etiopatogenéze cievnej mozgovej príhody. Meranie mikrovaskulárnych poškodení hodnotených v Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) potvrdilo spojitosť s budúcou cievnou mozgovou príhodou. Ide konkrétne o retinopatiu a lézie v bielej mozgovej hmote, ktoré boli nájdené vyšetrením magnetickou rezonanciou (MRI) [26]. Zvýšená hodnota markeru pre systémovú mikrovaskulárnu dysfunkciu (UAER) je vo vzťahu k prípadnej mozgovej príhode a prežívaniu po mozgovej príhode.

Mikrocirkulácia a klinická prax

Väčšina KVCH sa vyskytuje u jedincov s pomerne nízkym až stredným rizikom. Rozhodnutia o klinickej intervencii sa zakladajú na pravdepodobnosti, že u pacienta sa

proLékaře.cz | 6.11.2026

genesis of stroke. This is further supported by the observation that two measures of microvascular damage assessed in the Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC), namely retinopathy and cerebral white matter lesions as detected on magnetic resonance imaging (MRI) predict future stroke [26]. Additionally, elevated UAER, as a marker of systemic microcirculatory dysfunction, predicts both incident stroke and survival after stroke.

The microcirculation and clinical practice

Most CVD occurs in the proportionately larger number of individuals with low to moderate absolute risk. Clinical intervention decisions are often based on the likelihood that an individual will have a CV event over a given period of time; however, these decisions are often made on an incomplete assessment of risk. Investigating the retinal microvasculature is relatively simple and can be employed on a large-scale. As such, it has been translated into clinical practice for those with diabetes. Similarly UAER translates easily into clinical practice as assessment of ACR which can be measured on a single urine specimen. Changes in urinary albumin excretion have been shown to be very useful for estimating risk of future CV events [27]. Therefore progression of urinary albumin excretion should be prevented and regression thereof regarded as a primary treatment goal when reducing the risk for CVD. However, there is limited data on the long-term cost-effectiveness of systematic screening for urinary albumin excretion and more importantly, targeting it as a therapeutic outcome in those at high risk either by virtue of their hypertension or their past disease such as stroke, transient ischaemic attack or myocardial infarction. This clearly requires further investigation.

Conclusions

The role of the microcirculation in the aetiopathogenesis of CVD in those with diabetes has been highlighted in a series of epidemiological studies over the last century. We currently recognise the independent morbidity of microvascular disease and the prognostic role this carries for future disease. Current epidemiological studies are focusing on attempting to untangle the inter-relationship between risk factors and pathological mechanisms in order to attempt to determine whether these represent therapeutic targets or simple markers of unmeasured risk. These studies have produced a paradigm shift in the understanding of vascular disease especially in diabetes, have triggered many mechanistic studies and provide evidence to support clinical monitoring of microvascular function in the future.

Acknowledgment

We would like to acknowledge support of the Peninsula NIHR Clinical Research Facility. The views expressed in this publication are those of the authors and not necessarily those of the NHS, the NIHR or the Department of Health.

Disclosures

WDS has received speaker honoraria, conference sponsorship, unrestricted educational grants and/or attended meetings sponsored by Boehringer Ingelheim, Bristol Myers Squibb, Colgate Palmolive, Eli Lilly, Glaxo SmithKline, Lundbeck, Menarini, Merck, Novartis, Novo Nordisk, Pfizer, Sanofi Aventis, Servier, Takeda. He holds research grants from Colgate Palmolive, Novo Nordisk and Novartis. DDA has no conflicts of interest. PMP is an employee and shareholder of Novartis Pharma.

References | Literatúra

1. Guerin AP, Blacher J, Pannier B at al. Impact of aortic stiffness attenuation on survival of patients in end-stage renal failure. Circulation 2001; 103(7): 987–992.

2. Laurent S, Boutouyrie P, Asmar R et al. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. Hypertension; 37(5): 1236–41.

3. Cruickshank K, Riste L, Anderson SG et al. Aortic pulse-wave velocity and its relationship to mortality in diabetes and glucose intolerance: an integrated index of vascular function? Circulation 2002; 106(16): 2085–2090.

4. Strain WD, Chaturvedi N, Dockery F at al. Increased arterial stiffness in Europeans and African Caribbeans with type 2 diabetes cannot be accounted for by conventional cardiovascular risk factors. Am J Hypertens 2006; 19(9): 889–896.

5. Airaksinen KE, Salmela PI, Linnaluoto MK et al. Diminshed arterial elasticity in diabetes: association with fluorescent advanced glycosylation end products in collagen. CardiovascRes 1993; 27: 942.

6. Monnier L, Mas E, Ginet C et al. Activation of oxidative stress by acute glucose fluctuations compared with sustained chronic hyperglycemia in patients with type 2 diabetes. JAMA 2006; 295(14): 1681–1687.

7. Su G, Mi SH, Tao H et al. Impact of admission glycemic variability, glucose, and glycosylated hemoglobin on major adverse cardiac events after acute myocardial infarction. Diabetes Care 2013; 36(4): 1026–1032.

8. Rizzo MR, Barbieri M, Marfella R et al. Reduction of oxidative stress and inflammation by blunting daily acute glucose fluctuations in patients with type 2 diabetes: role of dipeptidyl peptidase-IV inhibition. Diabetes Care 2012; 35(10): 2076–2082.

9. Barbieri M, Rizzo MR, Marfella R et al. Decreased carotid atherosclerotic process by control of daily acute glucose fluctuations in diabetic patients treated by DPP-IV inhibitors. Atherosclerosis 2013; 227(2): 349–354.

10. Rizzoni D, Agabiti Rosei E. Small artery remodeling in hypertension and diabetes. Curr Hypertens Rep 2006; 8(1): 90–95.

11. Rizzoni D, Porteri E, Guelfi D at al. Structural alterations in subcutaneous small arteries of normotensive and hypertensive patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. Circulation 2001; 103(9):1238.

12. Schofield I, Malik R, Izzard A at al. Vascular structural and functional changes in type 2 diabetes mellitus: Evidence for the roles of abnormal myogenic responsiveness and dyslipidemia. Circulation 2002; 106(24): 3037–3043.

13. Scalia R, Gong Y, Berzins B at al. Hyperglycemia is a major determinant of albumin permeability in diabetic microcirculation: the role of mu-calpain. Diabetes 2007; 56(7): 1842–1849.

14. Strain WD, Chaturvedi N, Bulpitt CJ et al. Albumin excretion rate and cardiovascular risk: could the association be explained by early microvascular dysfunction? Diabetes 2005; 54(6): 1816–1822.

15. Strain WD, Chaturvedi N, Hughes A et al. Associations between cardiac target organ damage and microvascular dysfunction: the role of blood pressure. J Hypertens 2010; 28(5): 952–958.

16. Levy BI, Schiffrin EL, Mourad JJ et al. Impaired tissue perfusion: a pathology common to hypertension, obesity, and diabetes mellitus. Circulation 2008 Aug 26; 118(9): 968–976.

proLékaře.cz | 6.11.2026

vyskytne KV udalosť počas určitého obdobia, avšak tieto rozhodnutia sú robené po neúplnom zhodnotení rizika. Vyšetrovanie mikrocirkulácie sietnice je relatívne jednoduché a môže byť uskutočnené na veľkej skupine pacientov. Vyšetrenie sa uplatnilo najmä u diabetikov. Hodnotenie UEAR a ACR je široko uplatnené v klinickej praxi, keď je potrebný odber len jednej vzorky moču. Zmeny vylučovania albumínu sa osvedčili ako veľmi užitočné pri hodnotení budúceho KV rizika [27]. Predchádzanie progresie a nastolenie regresie vylučovania albumínu do moču by malo byť cieľom pri redukcii rizika KVCH. Na druhej strane ale chýbajú dôkazy o dlhodobej efektívnosti skríningu vylučovania albumínu do moču ako aj pri cielenej liečbe u pacientov s hypertenziou s predchádzajúcou mozgovou príhodou, tranzientným ischemickým atakom alebo infarktom myokardu. Toto sa musí podrobiť ďalšiemu výskumu.

Záver

Úloha mikrocirkulácie v etiopatogenéze KVCH bola skúmaná v niekoľkých epidemiologických štúdiách u pacientov s diabetom v priebehu minulého storočia. Aktuálne je nezávislý vplyv mikovaskulárnych ochorení na morbiditu a ich prognostická úloha pre rozvoj budúcich ochorení. Súčasné epidemiologické štúdie sa zameriavajú na identifikovanie asociácií medzi rizikovými faktormi a patologickými mechanizmami v zmysle, či jednotlivé rizikové faktory predstavujú liečebné ciele alebo len jednoduché markery nemerateľného rizika. Tieto štúdie posunuli chápanie vaskulárneho ochorenia, najmä pri diabete. Taktiež dopomohli k uskutočneniu mnohých štúdií, ktoré podporujú klinické monitorovanie funkcií mikrocirkulácie v budúcnosti.



Doc. Strain absolvoval na Liverpoolskej univerzite a zahájil svoju pracovnú dráhu v oblasti kardiológie. V rocku 2000 sa presťahoval do Londýna a začal pracovať v Medzinárodnom centre pre kardiovaskulárne zdravie (International Centre for Cardiovascular Health), kde získal titul doktora medicíny (MD) na základe svojej výskumnej práce Etnické rozdiely v účinkoch inzulínovej rezistencie na vaskulatúru, v rámci ktorej popísal marker mikrocirkulačnej dysfunkcie autoregulácie. Toto meradlo, dnes nazývane „Strainův index", podáva štatistické vysvetlenie súvislostí medzi hypertrofiou ľavej komory, vylučovaním albumínu močom a – minimálne u Európanov – aterosklerotickou záťažou koronárnych tepien.

Po dokončení klinickej praxe nastúpil na Lekársku fakultu Exeterskej univerzity, kde získal postgraduálne štipendium pre docenta v oblasti klinického výskumu. V súčasnosti pracuje vo výskumnom tíme, ktorý skúma etiopatogenetické mechanizmy rôznorodých typov vaskulárneho ochorenia, počínajúc infarktom až po diabetickú kardiomyopatiu. Bol hlavným výskumníkom Spojeného kráľovstva v štúdii Diabetes u starších ľudí, ktorá skúmala uskutočniteľnosť nastavenia cieľov individualizované liečby pre diabetikov vo vyššom veku.

Doc. Strain je tiež predsedom riadiaceho výboru, členom ktorého je tiež Sir Michael Hirst, súčasný prezident Medzinárodnej diabetologickej federácie, ktorá pracuje na projektu Time 2 Do More (Prišiel čas urobiť viac). Tento projekt sa usiluje o riešenie fenoménu „klinickej zotrvačnosti" cestou motivácie pacientov a lekárov k efektívnejšej vzájomnej komunikácii, ktorá povedie k správnej reakcii na zmeny v stave pacienta.

17. Klein R, Sharrett AR, Klein BE et al. The association of atherosclerosis, vascular risk factors, and retinopathy in adults with diabetes: the atherosclerosis risk in communities study. Ophthalmology 2002; 109(7): 1225–1234.

18. Strain WD, Shore AC, Melzer D. Albumin:creatinine ratio predicts mortality after stroke: analysis of the Third National Health and Nutrition Examination Survey. Am Geriatr Soc 2010; 58(12): 2434–2435.

19. Haffner SM, Lehto S, Ronnemaa T et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. N Engl J Med 1998; 339(4): 229–234.

20. Hannemann MM, Liddell WG, Shore AC et al. Vascular function in women with previous gestational diabetes mellitus. J Vasc Res 2002; 39(4): 311–319.

21. Caballero AE, Arora S, Saouaf R et al. Microvascular and macrovascular reactivity is reduced in subjects at risk for type 2 diabetes. Diabetes 1999; 48(9): 1856–1862.

22. 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.

23. Strain WD, Hughes AD, Mayet J et al. Attenuation of microvascular function in those with cardiovascular disease is similar in patients of Indian Asian and European descent. BMC Cardiovasc Disord 2010; 10:3. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/1471–2261–10–3>.

24. Strain WD, Chaturvedi N, Leggetter S et al. Ethnic differences in skin microvascular function and their relation to cardiac target-organ damage. J Hypertens 2005; 23(1): 133–140.

25. Strain WD, Chaturvedi N, Nihoyannopoulos P et al. Differences in the association between type 2 diabetes and impaired microvascular function among Europeans and African Caribbeans. Diabetologia 2005; 48(11): 2269–2277.

26. Wong TY, Klein R, Sharrett AR et al. Cerebral white matter lesions, retinopathy, and incident clinical stroke. JAMA 2002; 288(1): 67–74.

27. de Jong PE, Hillege HL, Pinto-Sietsma SJ et al. Screening for microalbuminuria in the general population: a tool to detect subjects at risk for progressive renal failure in an early phase? Nephrol Dial Transplant 2003; 18(1): 10–13.

Dr David Strain, MD, PhD
✉ **d.strain@exeter.ac.uk**

Diabetes and Vascular Medicine, University of Exeter Medical School, Exeter, UK

www.medicine.exeter.ac.uk

Doručené do redakcie 5. 2. 2015
Prijaté do tlače po recenzii 17. 2. 2015