proLékaře.cz | 14.2.2026

Diabetes mellitus a srdcové zlyhávanie

Ján Murín, František Mikla, Soňa Kiňová

I. interná klinika LF UK a UNB, Nemocnica Staré Mesto, Bratislava

Abstrakt
Obe ochorenia, diabetes mellitus i srdcové zlyhávanie, sú dnes epidémiami. V 70. rokoch 20. storočia sme mali 3,5 % diabetikov, dnes je to 7 %, ale prediabetikov je 12,5 %. Výskyt srdcového zlyhávania je asi 1,5–2,0 %, ale vo veku > 65 rokov je to 10 %. Rizikovými faktormi srdcového zlyhávania u diabetikov sú ťažká hypertenzia, hyperglykémia, dyslipidémia, diabetická kardiomyopatia, renálna dysfunkcia, ischemická choroba srdca a obezita s metabolickým syndrómom. Máme 2 typy srdcového zlyhávania, ale pre diabetikov je typické tzv. diastolické zlyhávanie s poruchou relaxácie ľavej komory. Holandskí autori zistili, že asi štvrtina diabetikov 2. typu sú symptomatickí a ďalšiu štvrtinu tvoria pacienti s asymptomatickým srdcovým zlyhávaním. V liečbe sú pokroky, empagliflozín zlepšuje u diabetikov stav srdcového zlyhávania. A v oblasti inhibície renín-angiotenzín-aldosterónového systému prichádza ARNI (angiotensin receptor neprilysin inhibitor) ako nové liečivo s ambíciou nahradiť ACE-inhibitory a sartany. Teda zlepšujeme liečbu srdcového zlyhávania u diabetikov.

Kľúčové slová: ARNI – diabetes 2. typu – empagliflozín – rizikové faktory – srdcové zlyhávanie

Diabetes mellitus and heart failure

Abstract
Diabetes mellitus and heart failure are both diseases with an epidemic presence. In 70ties there were about 3.5 % of diabetics in our country and today it is about 7 %, but we have about 12.5 % of prediabetics. Prevalence of heart failure is nowadays about 1.5–2.0 %, but in elderly people (≥ 65 years) it is about 10 %. We have some risk factors of heart failure I diabetics: severe hypertension, hyperglycemia, dyslipidemia, diabetic cardiomyopathy, renal dysfunction, ischemic heart disease and obesity with metabolic syndrome. We distinguish two types of heart failure, but a typical type in diabetics is a "diastolic dysfunction" with dysfunction of relaxation of left ventricle. Researchers from Netherland discovered that about a quarter of diabetics suffer a symptomatic and another quarter an asymptomatic heart failure. There is some improvement in the treatment of heart failure in diabetics, and a successful drug is empagliflosine. Also in the inhibition of renin-angiotensin–aldosterone system is a new successful drug, ARNI (angiotensin receptor neprilysine inhibitor) with an ambition to replace ACE inhibitors and sartans. There is an improvement of heart failure treatment in diabetics.

Key words: type 2 diabetes – heart failure – risk factors – ARNI – empagliflosine

Úvod

V posledných 2–3 dekádach sme svedkami epidémie viacerých ochorení. Sem s určitosťou patria diabetes mellitus 2. typu (DM2T) aj chronické srdcové zlyhávanie (SZ) [1,2]. Súvisí to s viacerými okolnosťami: predĺžil sa vek aj v populácii Slovenska, stúpol výskyt obezity/metabolického syndrómu, máme lepšiu liečbu viacerých kardiovaskulárnych (KV) ochorení (napr. infarktu myokardu, cievnych mozgových príhod, operácií srdcových ciev i chlopní), zmenil sa spôsob života (viac sedíme, málo športujeme). A veľmi často vo vyššom veku, t.j. ≥ 65 rokov, sa diabetes i SZ stretávajú – oba stavy pospolu zhoršujú prognózu chorého, zhoršujú jeho kvalitu života i mortalitu a morbiditu [3].

Výskyt

V polovici 70. rokov bolo v Československu asi 3,5 % diabetikov. Ale v r. 2006 vykonala Slovenská diabetologická spoločnosť pod vedením prof. Mokáňa z Martina survey a jeho výsledky boli veľmi prekvapivé, hoci očakávané: máme u nás 7 % diabetikov, ale máme i 12,5 % prediabetikov (podľa oGTT testu) [4]. Spolu je to 19,5 %, čiže každý piaty človek na Slovensku má alebo bude mať cukrovku. A to už treba biť na poplach a niečo s tým robiť!

A ako je to so SZ? Surveye v európskych krajinách hovoria o prevalencii 1,5–2,0 %, vo veku ≥ 65 rokov však je to > 10 %. Na našej klinike sme pred niekoľko rokmi (X–XII/2008) prešetrovali príjmy chorých v pohotovostných službách na našu kliniku. Náš „centrálny príjem", t.j. ambulancia I. internej kliniky UNB, Nemocnica Staré Mesto, Bratislava, vyšetrila za spomínanú dobu (3 mesiace) asi 1 050 chorých a 302 z nich prijala. Najviac prijatých (15 %) bolo pre akútne SZ (obvykle to boli chorí s chronickým SZ), na druhom mieste boli „infekcie" a potom nasledovali akútne koronárne syndrómy a ďalšie (prevážne KV) stavy. A u tých, ktorí boli prijatí pre akútne SZ, predstavoval diabetes mellitus 2. typu (DM2T) najčastejšiu komorbiditu (bol prítomný u 42 % týchto chorých) [5].

proLékaře.cz | 14.2.2026

Takže i epidemiológia nás učí o stúpajúcom výskyte SZ a DM2T, nezriedka spoločne u tých istých chorých, hlavne ak trpia SZ.

Rizikové faktory SZ – aké miesto tu má diabetes ?

Rizikových faktorov je viacero. Známym a významným rizikovým faktorom (RF) je **hypertenzia**: u diabetikov obvykle prichádza niečo skôr, je temer vždy ťažká a veľmi často i rezistentná na liečbu (v priemere vyžaduje asi 2-krát viac antihypertenzív, t.j. 3–4, než u nediabetikov, u ktorých je to v priemere asi 1–2 antihypertenzíva) [6]. Dlhotrvajúca a ťažká (diabetická) hypertenzia vedie často k vzniku hypertrofie ľavej komory a táto „ischemizuje" myokard, čím podporuje vznik i progresiu SZ [7]. Asi 80 % diabetikov trpí hypertenziou, pričom naše skúsenosti (nediabetológov) nasvedčujú tomu, že každý diabetik (2. typu) trpí hypertenziou, len ho treba vyšetrovať či kontrolovať longitudinálne. A hypertenzia, ak je dlhotrvajúca a intenzívna, poškodzuje obličky a ich funkciu [8]. Renálna insuficiencia podporuje zase vývoj SZ. Liečba hypertenzie je nutná a významne z nej diabetik profituje, pričom cieľová hodnota pre krvný tlak je dnes ≤ 140/90 mm Hg [9].

Samotný **diabetes** je silným RF pre SZ: väčšina diabetikov trpí hypertenziou (viď vyššie), dlhotrvajúci diabetes vyvoláva vývoj a progresiu diabetickej nefropatie, klesá glomerulárna filtrácia a progredujúca renálna insuficiencia je potom silným RF vývoja SZ [10], diabetická dyslipidémia (vzostup sérových triacylglycerolov, a pokles sérového HDL-cholesterolu, obvykle tu býva normálny sérový LDL-C, ale prítomné tu bývajú ďalšie aterogénne frakcie) podporuje aterogenézu a teda i koronárnu chorobu srdca (pričom hlavne prekonanie infarktu myokardu je silným krokom k vzniku systolického SZ) [11], ale diabetes poškodzuje i samotný myokard (vzniká tzv. diabetická kardiomyopatia: pri nej je znížená schopnosť myocytu prejsť v stresových podmienkach, t.j. pri ischémii alebo pri hypertrofii, od spaľovania voľných mastných kyselín k spaľovaniu glukózy ako k zdroju tvorby ATP) a toto podporuje energetický deficit myocytu, a tento i preto zlyháva [12]. Ďalej je tu maladaptačný zvýšený príjem voľných mastných kyselín do myokardu s následnou kardio-myocyto-toxicitou [13]. Diabetes poškodzuje i vaskulatúru, zvyšuje tuhosť artérií a narušuje tzv. ľavokomorovo-aortálny coupling s podporou vzniku SZ, a to prostredníctom hyperglykémie, vzostupu sérových voľných mastných kyselín, vzostupom AGEs (Advanced Glycated-Endproducts) a podporou systémového vaskulárneho zápalu [14]. U diabetikov nemožno opomenúť prítomnosť autonómnej neuropatie s podporou aktivácie sympatiku [15]. Ischemická choroba srdca (časté ochorenie v pozadí SZ) je u diabetikov často asymptomatickým ochorením [16]. Aj infarkt myokardu môže „prebehnúť potichu", ale často býva komplikovaný akútnym SZ, v jeho priebehu bývajú často arytmie, hlavne predsieňová fibrilácia [17]. Pri liečbe PCI (perkutánna koronárna intervencia) akútneho infarktu býva u diabetikov prítomný často tzv no-reflow fenomen, ktorý zhoršuje následne prognózu chorého (nedochádza plnohodnotne alebo vôbec k reperfúzii ischemického myokardu) [18].

Ďalšími častými RF vývoja SZ, a to prostredníctvom vývoja ischemickej choroby srdca (ICHS), sú dyslipidémia (dominantne ide o zvýšenú cholesterolému, hlavne LDL-C) a fajčenie [19]. Novými RF sú obezita a metabolický syndróm – pôsobia prostredníctvom pridružených rizikových faktorov, ale výskum ukazuje, že i obezita podporuje poškodenie KV-systému, t.j. vedie k vývoju ICHS, často predčasne a s komplikáciami, medzi ktoré patrí i SZ [20].

Aké formy SZ dnes rozpoznávame?

V zásade poznáme dve formy SZ:

- **systolické SZ**, u ktorého je ejekčná frakcia (EF) ľavej komory < 50 %, ale Odporúčania Európskej kardiologickej spoločnosti (máj 2016) pokladajú hodnotu EF ≤ 40 % ako potrebnú a hovoria následne o osobitnej podskupine systolického SZ s EF 41–49 %, u tohoto typu SZ je problémom nedostatočné vyvrhovanie ľavej komory (problém systoly), srdce (ľavá komora) je zväčšené, teda dilatované; tento typ je častejší u mužov a po prekonanom infarkte myokardu [21]
- **diastolické SZ**, či SZ so zachovalou systolickou funkciou ľavej komory, má EF ľavej komory > 50 %, srdce (ľavá komora) nie je dilatované, často je prítomná hypertrofia ľavej komory a dilatovaná ľavá predsieň; pacienti sú starší, skôr sú to ženy a významnou komorbiditou tu býva diabetes, zriedkavejšie je tu prekonanie infarktu myokardu, problémom je tu relaxácia ľavej komory a teda jej plnenie, vyvrhovanie ľavej komory problémom nie je [22]

Aké je miesto pri vzniku SZ u diabetu – máme klinické údaje?

Pozoruhodnou v tomto smere je klinická štúdia holandských autorov z roku 2012 [23]. Išlo o spoluprácu praktikov s kardiológmi a do sledovania vybrali 605 diabetikov 2. typu vo veku ≥ 60 rokov v období jedného roku sledovania (II/2009–II/2010). U 581 diabetikov nebolo pred zaradením do sledovania potrebné (a nebolo ani vykonané) kardiologické vyšetrenie – teda cítili sa byť KV-zdravými. Podrobili sa podrobnému kardiologickému vyšetreniu včítane komplexnej echokardiografie až pri tomto sledovaní. Vek chorých bol 71,5 rokov v priemere, 54 % zaradených boli muži, priemerný sérový HbA_{1c} bol 6,7 % a sérový kreatinín bol 81,7 µmol/l (t.j. vypočítaná glomerulárna filtrácia 82,8 ml/min).

Pacientov rozdelili na dve podskupiny podľa echokardiografického vyšetrenia, 161 bolo diabetikov s prítomným SZ a 420 diabetikov bez SZ. Diabetici so SZ boli o 4 roky starší, mali v priemere o 1 rok dlhšie trvanie diabetu a boli ťažší (BMI 29,7 vs 27,6). Títo diabetici mali omnoho viac komorbidít: ICHS (31,1 % vs 13,8), predsieňovú filtráciu (12,4 % vs 5,2 %), prekonanú cievnu mozgovú príhodu (14,3 % vs 7,6 %), periférne arteriálne ochorenie (13 % vs 4,3 %); mali intenzívnejšiu liečbu (furosemid 13,7 % vs 3,3 %; blokátory RAAS 63,4 % vs 48,6 %; betablokátory 52,2 % vs 29,8 %), nie však liečbu diabetu. Mali viac prejavov SZ (dyspnoe 72,7 % vs 31,9 %; ortop-

proLékaře.cz | 14.2.2026

noe 19,3 % vs 7,1 %, opuch dolných končatín 46,6 % vs 20,5 %). K čomu autori nakoniec dospeli:

- **prevalencia symptomatického SZ** bola v súbore 27,7 % (161 spomedzi 581 diabetikov), pričom 4,8 % chorých trpelo systolickým a 22,9 % chorých diastolickým SZ
- **prevalencia asymptomatického SZ**, t.j. ľavokomorovej dysfunkcie, bola prítomná u 25,6 % chorých (150 spomedzi 581 diabetikov), pričom u 97,3 % to bola diastolická dysfunkcia

Takže u diabetikov treba pátrať po prítomnosti SZ či dysfunkcie ľavej komory (spolu je to 27,7 % plus 25,6 % diabetikov) lebo je to v praxi časté – a poväčšine ide u postihnutých o diastolické SZ.

Liečebný prístup k SZ u diabetikov

U DM2T pacientov v reálnej klinickej praxi dominuje hlavne diastolické SZ. Výskum a klinické štúdie nepreukázali benefit špecifickej liečby SZ u týchto chorých. Preto používame diuretiká, ak je pacient prevodnený, liečime základné ochorenie (hypertenziu, diabetes) a sústreďujeme sa na liečbu komorbidít. Asi rok je od zverejnenia klinickej štúdie EMPA-REG OUTCOME, ktorej výsledky boli prekvapivé, neočakávané a sú nádejou zlepšiť osud diabetikov so SZ [24]. Skúmaným liekom bol inhibítor proteinu – sodíkovo-glukózového kontransportéru 2 (SGLT2), ktorý je lokalizovaný v proximálnom tubule nefrónov, pričom ide o liečivo epagliflozín. Významne ovplyvnil hlavne SZ u diabetikov, ale i KV a celkovú mortalitu. Redukuje krvný tlak, sérový HbA_{1c}, telesnú váhu, pôsobí ako osmotické diuretikum, priaznivo ovplyvňuje tuhosť arteriálneho systému a je to i nefroprotektívna látka (hlavne v účasti na tubulo-glomerulárny feedback v nefróne s vazokonstrikciou vas afferens, čím podporuje pokles intraglomerulárneho tlaku v obličke) [25]. Liečba bola bezpečná a hlavným nežiaducim účinkom boli genitálne infekcie v súvise s glukozúriou. U tejto látky sa predpokladá benefit v súvislosti s ovplyvnením hemodynamiky cirkulácie. Čakáme na výsledky ďalších štúdií s podobnými látkami.

Benefit preukázala v oblasti redukcie rehospitalizácií pre SZ u diabetikov aj štúdia LEADER, ktorá testovala liraglutid (dlho účinkujúci GLP1 receptorový agonista) [26]. Redukoval KV-príhody aj rehospitalizácie pre SZ, liečba bola bezpečná ale benefit (v redukcii príhod) bol menší ako v prípade empagliflozínu. U liraglutidu, ktorý spôsobuje i pokles krvného tlaku, redukciu sérového HbA_{1c} a redukciu telesnej váhy, je efekt v priaznivom ovplyvnení aterogenézy. Obe spomínané liečivá sa v blízkej budúcnosti môžu kombinovať, nakoľko je benefit každého z nich vyvolaný iným mechanizmom účinku.

Liečba systolického SZ má svoje pravidlá a Odporúčania (2016), a kreovala sa postupne v troch dekádach (1987 – štúdia CONSENSUS s enalaprilom a 2015 – štúdia PARADIGM-HF s ARNI liečivom, t.j. valsartan + sakubitril) [21]. Pravidlá liečby vychádzajú z poznania patofyziológie systolického SZ:

- blokátory renín-angiotenzín-aldosterónového systému (RAAS) – významne sa uplatnili ACE-inhibítory aj sartany (blokujú AT1 receptor pre angiotenzín II, podávajú sa len v prípade intolerancie ACE-inhibítorov), redukujú mortalitu/morbiditu aj rehospitalizácie pre SZ v priemere asi o 16–17 % podľa klinických štúdií (použité liečivá: ramipril, trandolapril, enalapril a pod) v závislosti od intenzity ochorenia, hlavným nežiaducim účinkom býva kašeľ, redukujú tlak krvi, sú nepfroprotektívne (vazodilatáciou vas efferens v glomerule)
- sem patria aj betablokátory, ktoré inhibujú sympatický nervový systém ale i RAAS (potlačením tvorby renínu v obličke), významne redukovali mortalitu/morbiditu i rehospitalizácie pre SZ podľa klinických štúdií (použité liečivá: bisoprolol, karvedilol, metoprolol, nebivolol), pričom pacienti tu boli liečení už ACE-inhibítormi, redukcia príhod s pomocou betablokátorov bola vyššia než tomu bolo u ACE-inhibítorov – asi v úrovni 35 %
- taktiež sem patrí i blokátor aldosterónu (spironolakton podľa štúdie RALES s redukciou mortality/morbidity o 30 % oproti placebu; eplerenon podľa štúdie EPHESUS u pacientov s akútnym infarktom a súčasne so SZ, o 15 % oproti placebu a ďalšie štúdie ako EMPHASIS, preukázali benefit aj u miernej formy systolického SZ
- ak sú chorí prevodnení, používame kľúčkové diuretiká (u nás obvykle furosemid), nemáme štúdie s diuretikami o ovplyvnení mortality/morbidity u SZ, ale predpokladáme tu prítomnosť ich benefitu a v klinickej praxi poznáme zlepšenie symptómov/prejavov ochorenia, no a známy je tu i pokles rehospitalizácií pre SZ
- pred niekoľkými rokmi do liečby systolického SZ pribudol ivabradín (špecifický blokátor If kanála v pacemakerových bunkách sínusového uzlu), ktorý úspešne redukuje u týchto chorých so systolickým SZ a súčasne so sínusovým rytmom srdcovú frekvenciu – podľa Odporúčaní je indikovaný k liečbe, ak má pacient srdcovú frekvenciu ≥ 70–75/min
- u ťažších foriem systolického SZ je indikovaná resynchronizačná liečba a
- u refrakterných chorých transplantácia srdca

Je čas a dôvod sa zmieniť o novej liekovej skupine, o ARNI (angiotenzín receptor neprilyzin inhibítor). Prvou látkou je tu kombinácia valsartanu so sakubitrilom: valsartan bokuje AT1 receptor angiotenzínu II a sakubitril je blokátor neprilyzínu. Neprilyzín štiepi (degraduje) nátriuretické peptidy v sére i v tkanivách, a tým bráni ich benefitu: vazodilatácia, antifibrotický vplyv, antiproliferatívny vplyv, diuretický efekt a pod. Ak sa neprilyzín blokuje, tak valsartan dostane prídatné priaznivé KV-účinky. Klinická štúdia (PARADIGM-HF) toto overila v porovnaní s enalaprilom na veľkom súbore chorých so systolickým SZ (> 8 800 pacientov) a preukázala 20% redukciu KV i celkovej mortality, redukciu morbidity i rehospitalizácií pre SZ [27]. A tak môžeme aritmeticky kalkulovať, že efekt redukcie KV-príhod je u tohto liečiva okolo 35 % (a dostal sa teda na úroveň KV-benefitu betablokátorov), nakoľko enalapril v porovnaní s placebom v štúdiách s pacientami so systolickým SZ redukoval mortalitu a morbiditu: 16–17 % a voči nemu (enalaprilu) valsartan + sakubitril (štúdia PA-

proLékaře.cz | 14.2.2026

RADIGM-HF) redukoval mortalitu a morbiditu o 20% – a teda voči placebu to bude v úrovni redukcie príhod až o 36–37 %. Liek (LCZ696) bol schválený agentúrou EMA v Európe nedávno a prešiel aj zaradením do klinickej praxe i na Slovensku. Naším pacientom iste pomôže.

Záver

Oblasť výskumu (bazálneho, klinického) SZ je veľmi dynamickou oblasťou. V posledných dekádach sme rozpoznali systolické SZ ako endokrinné ochorenie a redukciou tejto aktivity (RAAS, sympatikus) sme dosiahli veľké klinické úspechy. Navýšené boli o rozpoznanie úlohy nátriuretických peptidov a štúdia PARADIGM-HF poukazuje na možnosť nahradiť ACE-inhibítory aj sartany novým liečivom – kombináciou valsartanu s sakubitrilom (LCZ696).

Ohromné poznatky sme nedávno získali aj u diabetického SZ. Dominantne je to diastolické SZ, ale ak je prítomná aj ICHS (prekonaný infarkt), tak diabetici trpia nielen diastolickým ale i systolickým SZ. Liečime ich podobne ako nediabetikov. Pozoruhodnou okolnosťou bolo tiež nedávne zverejnenie klinickej štúdie EMPA-REG OUTCOME s empagliflozínom (SGLT2 inhibítor), nakoľko najvyšší benefit (36% redukcia) bol u SZ a u rehospitalizácií pre SZ. Aj liraglutid (štúdia LEADER) ukázal priaznivý benefit. Najbližšie roky ukážu, či sa niektoré spomínané liečivá u diabetikov nedostanú aj do liečby KV-ochorení, hlavne SZ. Máme sa teda na čo tešiť, lebo možno očakávať zlepšenie prognózy diabetikov so SZ.

Práca bola podporená grantmi VEGA 1/0939/14 a VEGA 1/0886/14.

Literatúra

1. Fillipitos G, Khan SS, Ambrossy AP et al. International REgistry to assess medical Practice with lOgitudinal obseRvation for Treatment of Heart Failure (REPORT-HF): rationale for and design of a global registry. Eur J Heart Fail 2015; 17(5): 527–533. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/ejhf.262. Epub 2015 Mar 10>.

2. Chen J, Normand S-LT, Wang Y et al. National and regional trends in heart failure hospitalization and mortality rates for Medicare beneficiaries, 1998–2008. JAMA 2011; 306(15): 1669–1678. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2011.1474>.

3. MacDonald MR, Eurich DT, Majumdar SR et al. Treatment of type 2 diabetes and outcomes in patients with heart failure: a nested case-control study from the U.K. General Practice Research Database. Diabetes Care 2010; 33(6): 1213–1218. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/dc09–2227>.

4. Mokáň M, Galajda P, Prídavková D et al. Prevalencia diabetes mellitus a metabolického syndrómu na Slovensku. Diabetes a obezita 2006; 6(12): 10–17.

5. Pernický M, Murín J. Pacienti v Ústavnej pohotovostnej službe na Internej klinike. Cardiology 2010; 19: 201–204.

6. Levy D, Larson MG, Vasan RS et al. The progresssion from hypertension to congestive heart failure. JAMA 1996; 275(20): 1557–1562.

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

8. Damman K, Valente MAE, Voors AA et al. Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis. Eur Heart J 2014; 35(7): 455–469.

9. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail 2012; 14(8): 803–869. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurjhf/hfs105>.

10. Nichols GA, Hillier TA, Erbey JR et al. Congestive heart failure in type 2 diabetes: prevalence, incidence, and risk factors. Diabetes Care 2001; 24(9): 1614–1619.

11. Aguilar D, Solomon SD, Kober L et al. Newly diagnosed and previously known diabetes mellitus and 1-year outcomes of acute myocardial infarction: the VALsartan In Acute myocardial iNfarcTion (VALIANT) trial. Circulation 2004; 110(2): 1572–1578.

12. Murarka S, Movahed MR. Diabetic cardiomyopathy. J Card Fail 2010; 16(12): 971–979. Erratum in J Card Fail. 2011; 17(3): 264.

13. Saunders J, Mathewkutty S, Drazner MH et al. Cardiomyopathy in type 2 diabetes: update on pathophysiological mechanism. Herz 2008; 33(3): 184–190. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00059–008–3115–3>.

14. Lindsey JB, Cipollone F, Abdullah SM et al. Receptor for advanced glycation end-poducts (RAGE). Cardiovascular implications. Diab Vasc Dis Res 2009; 6(1): 7–14. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3132/dvdr.2009.002>.

15. Tjeerdsma G, Szabó BM, van Wijk LM et al. Autonomic dysfunction in patients with mild heart failure and coronary artery disease and the effects of add-on beta-blockade. Eur J Heart Fail 2001; 3(1): 33–39.

16. Marazzi G, Wajngarten M, Vitale C et al. Effect of free fatty acid inhibition on silent and symptomatic myocardial ischemia in diabetic patients with coronary artery disease. Int J Cardiol 2007; 120(1): 79–84.

17. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J 2016. pii: ehw210. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehw210>.

18. Rydén L, Grant PJ, Anker SD et al. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. Eur Heart J 2013; 34(39): 3035–3087. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/eht108>.

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

20. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D et al. Angiotensin-converting-enzyme inhibitors in stable vascular disease without left ventricular systolic dysfunction or heart failure: a combined analysis of three trials. Lancet 2006; 368(9535): 581–588.

21. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J 2016; 18(8): 891–975.

22. Butler J, Fonarow GC, Zile MR et al. Developing therapies for heart failure with preserved ejection fraction: current state and future directions. JACC Heart fail 2014; 2(2): 97–112. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jchf.2013.10.006>.

23. Boonman-de Winter LJM, Rutten FH, Cramer MJM et al. High prevalence of previously unknown heart failure and left ventricular dysfunction in patients with type 2 diabetes. Diabetologia 2012; 55: 2154–2162. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00125–012–2579–0>.

24. Zinman B, Wanner C, Lachin JM et al. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. N Engl Med 2015; 373(22): 2117–2128. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1504720>.

25. Musetti C, Quaglia M, Stratta P. A nephrologist point of view on sodium – glucose linked trans-porter-2 inhibitors. Kidney Int 2014; 85(5): 1243. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/ki.2014.42>.

26. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen et al. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in type 2 diabetes. N Engl J Med 2016; 375 (4): 311–22. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1603827>.

27. McMurray JJ, Packer M, Desai AS et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. N Engl J Med 2014; 371(11): 993–1004. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1409077>.

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

I. interná klinika LFUK a UNB, Bratislava, Nemocnica Staré Mesto Bratislava

www.unb.sk

Doručené do redakcie 5. 9. 2016
Prijaté po recenzii 30. 9. 2016