proLékaře.cz | 22.11.2026

AKUTNÍ KORONÁRNÍ SYNDROMY TERAPIE HYPERGLYKEMIE

J. Rybka

Souhrn

Hyperglykemie je významným rizikovým faktorem zvýšené mortality i morbidity u nemocných s akutním koronárním onemocněním. Proto je u nemocných s akutním koronárním syndromem (AKS) tak důležitá včasná diagnostika poruch glukózové tolerance. Z těchto důvodů je důležitá u kriticky nemocných korekce hyperglykemie a nutnost co nejdokonalejší glykometabolické kontroly u nemocných s AKS antidiabetickou léčbou, především inzulinoterapií. Terapie diabetiků během akutní srdeční příhody a po ní je náročná, protože cílem účinné terapie při přísné glykemické kontrole jsou hodnoty odpovídající prakticky normoglykemii. Jen častým monitorováním glykemie a systémovými opatřeními je možno vyhnout se nebezpečí hypoglykemie. Nečekaně dobré výsledky u kriticky nemocných nás však k tomuto přístupu opravňují. Účinná terapeutická strategie je nutná jak multidisciplinární, tak multifaktoriální.

Klíčová slova

akutní koronární syndrom – akutní infarkt myokardu – diabetes mellitus – porušená glukózová tolerance – hyperglykemie – inzulinorezistence – terapie PAD – hypoglykemie

Summary

Acute coronary syndromes – therapy of hyperglycaemia. Hyperglycaemia is a significant risk factor for increased mortality and morbidity in patients with acute coronary disease. Hence the importance of timely diagnosis of glucose tolerance disorders in patients with acute coronary syndrome (ACS). As a result, correcting hyperglycaemia and achieving the best control of glucose metabolism by anti-diabetic, primarily insulin treatment, are important in critically ill patients with ACS. The therapy of diabetic patients during and after an acute cardiac event is demanding because the target values for effective treatment with strict glycaemia control are practically the same as those for normoglycaemia. Only frequent monitoring of glycaemia and systemic measures can help avoid the risk of hypoglycaemia. However, the unexpectedly good results in critically ill patients justify the above strategy. Effective therapeutic strategy must be both multidisciplinary and multifactorial.

Keywords

acute coronary syndrome – acute myocardial infarction – diabetes mellitus – impaired glucose tolerance – hyperglycaemia – insulin resistance – PAD therapy – hypoglycaemia

Úvod

Glykemie nemocného s akutní koronární, resp. kardiovaskulární příhodou vypovídá o schopnosti glukózového metabolizmu reagovat na stres. Porucha glukózového metabolizmu má nepříznivý vliv na průběh všech akutních kardiovaskulárních příhod a jakákoliv porucha glukózové tolerance i na pomezí normální glukózové regulace má u těchto nemocných nepříznivý prognostický dopad [1,13,45].

Platí to pro:

- hraniční glykemie nalačno (5,6–7,0 mmol/l)
- porušenou glukózovou toleranci
- stresovou hyperglykemii

Akutní kardiovaskulární příhoda jako první projev diabetes mellitus

Akutní kardiovaskulární příhoda může být prvním projevem diabetes mellitus. Při systematickém provádění glykemické křivky (oGTT) u pacientů s akutním infarktem myokardu bylo zjištěno, že přibližně 1/3 z nich má normální glukózovou toleranci, u 1/3 z nich byl zjištěn diabetes mellitus a u 1/3 byla diagnostikována porušená glukózová tolerance (PGT), přičemž byla PGT statisticky významnějším prediktorem rizika než dříve prodělaný infarkt myokardu. Nejcennějším prediktorem rizika, jak vyplývá ze studie DIGAMI 2 je, že každé zvýšení příjmové glykemie o 3 mmol/l zvyšuje mortalitu nemocných o 20 %. Vyplývá to z evropského srdečního registru [14,15,19,20].

Vzhledem k významu poruchy glukózového metabolizmu na průběh a prognózu akutních kardiovaskulárních příhod, zvláště akutních koronárních příhod, vyplývá nutnost rutinního provádění oGTT u všech nemocných s akutním KVO – AKS, jinak mohou až 2/3 nemocných s porušenou glukózovou tolerancí zůstat neodhaleny. Zanedbání diagnostiky poruchy glukózové tolerance vede v těchto případech k absenci korekce poruchy, která tak velmi negativně ovlivňuje průběh a prognózu těchto nemocných [7,8,11].

Stresem vyvolaná hyperglykemie

Pojem „stresem vyvolaná hyperglykemie“, definovaný typicky jako glykemie > 11,1 mmol/l je starý 150 let. Stres vyvolaný kritickým onemocněním vede k rozvoji metabolických a endokrinních abnormalit. Stres spojený s akutním onemocněním zvyšuje koncentraci kontraregulačních hormonů, glukagonu, katecholaminů, kortizolu a cytokinů (zvláště TNFα), interleukinu (IL-1, IL-6), což všechno vede k hyperglykemii vyvolané stresem. Kritická onemocnění jsou promotorem uvolňování zánětlivých mediátorů, které přispívají k inzulinové rezistenci a hyperglykemii v játrech i v kosterním svalstvu cestou modifikace signalizačních vlastností inzulinových receptorů. Tím je zvýšena produkce hepatické glukózy a upregulace jak glukoneogeneze, tak glykogenolýzy, třebaže sérové hladiny inzulinu, který normálně tyto metabolické cesty potlačuje, jsou vysoké. Kromě stimulované produkce glukózy přispívá k hyperglykemické odpovědi

proLékaře.cz | 22.11.2026

zhoršená periferní utilizace glukózy. Přesto v patofyziologii hyperglykemie u kritických onemocnění zůstávají ještě mnohé otázky nezodpovězeny.

Hyperglykemii však může způsobovat i často podávaná medikace na jednotkách intenzivní péče: katecholaminy (cestou svých α-adrenergních účinků), kortikosteroidy, další sympatomimetika a imunosupresiva. Hyperglykemie může být důsledkem parenterální a enterální výživy a roztoku samotné glukózy. Hospitalizovaní nediabetici dostávají roztoky glukózy > než 4,0 g/kg/min. I dialyzační roztoky jsou skrytým zdrojem glukózy: uváděná systémová absorpce je 80 g/den (tab. 1) [22–26].

Dlouhou dobu se mělo zato, že stresem vyvolaná hyperglykemie u kriticky nemocných pacientů je užitečná pro orgány, které přísunem energie závisí většinou na glukóze, ale pro utilizaci glukózy nepotřebují inzulin. Práce posledních let však dokládají, že hyperglykemie je významným faktorem, který u kriticky nemocných zvyšuje oxidační stres, zvyšuje množství volných kyslíkových radikálů, zvyšuje elektrickou nestabilitu srdce i periferní cévní tonus. Zvýšená aktivita sympatiku v průběhu akutních koronárních syndromů vede ke zvýšené produkci volných mastných kyselin, což zvyšuje potřebu kyslíku v myokardu a snižuje kontraktilitu. Má se za to, že pacienti s neadekvátní inzulinovou odpovědí na hyperglykemii mají zhoršenou oxidaci kyslíku jak v ischemických, tak neischemických oblastech myokardu, což zvyšuje metabolizmus mastných kyselin, takže se zvyšuje riziko ischemie, snižuje se kontraktilita a je nebezpečí arytmií [27,34,35].

Tab. 1. Kontraregulační hormony podílející se na hyperglykemické odpovědi na kritické onemocnění.

hormon	mechanizmus
epinefrin	inzulinová rezistence v kosterním svalstvu cestou změn postreceptorové signalizace
	zvýšená glukoneogeneze
	zvýšená glykogenolýza v kosterním svalstvu v játrech
	zvýšená lipolýza; zvýšené VMK
	přímá suprese inzulinové sekrece
glukagon	zvýšená glukoneogeneze
	zvýšená glykogenolýza v játrech
glukokortikoidy	inzulinová rezistence v kosterním svalstvu
	zvýšená lipolýza
	zvýšená glukoneogeneze
růstový hormon	inzulinová rezistence v kosterním svalstvu
	zvýšená lipolýza
	zvýšená glukoneogeneze
norepinefrin	zvýšená lipolýza
	zvýšená glukoneogeneze; výrazná hyperglykemie jen při vysokých koncentracích

Hyperglykemie jako významný rizikový faktor

Identifikace hyperglykemie jako významného rizikového faktoru ve smyslu mortality a morbidity pacientů s kritickým onemocněním byla prokázána v řadě studií. Metaanalýza pacientů s akutním koronárním syndromem odhalila silnou a konzistentní spojitost mezi rozvojem stresové hyperglykemie a zvýšeným rizikem hospitalizační mortality [27]. Již v prvních studiích, které se zabývaly přínosem poměrně již přísné glykemické kontroly u pacientů s kritickým onemocněním, z nichž cca 18 % bylo odesláno na JIP pro srdeční diagnózu, byla zjišťována nižší hospitalizační mortalita v 29 % a délka pobytu na JIP byla nižší o 11 %. V této studii byla kontrola glykemie poněkud méně přísná, kdy intenzivní inzulinová terapie byla cílena na hodnoty glykemie pod 7,8 mmol/l a i.v. inzulin byl podáván jen tehdy, když glykemie přesáhla 11,1 mmol/l při 2 po sobě jdoucích měřeních. Hyperglykemii jako významný rizikový faktor dokladují i další studie. Např. u pacientů, kteří podstoupili PCI a u nichž bylo diagnostikováno jen mírné zvýšení glykemie nalačno, bylo toto zjištění spojováno s podstatným zvýšením mortality. Podobně hyperglykemie predikovala zvýšenou morbiditu a mortalitu po cévní mozkové příhodě [31]. Koncept akutní, resp. chronické metabolické kontroly byl testován ve studiích DIGAMI. Ve studii DIGAMI 1 bylo 620 pacientů s diabetem a akutním infarktem myokardu randomizováno do skupiny kontrolní běžná léčba infarktu myokardu a skupiny intenzivní inzulinové terapie zahájené infuzí inzulin/glukóza/kalium (GIK) během prvních 24 hod po IM s následnou intenzivní 3měsíční inzulinoterapií [35,36,39]. 1roční mortalita u intenzivní skupiny byla snížena o 29 % a tato terapie měla tendenci příznivě ovlivnit všechny kardiovaskulární příčiny smrti [35,37]. Výsledky studie DIGAMI 1 vedly ke spekulacím, že mortalita ve skupině intenzivní inzulinové terapie byla ovlivněna nejspíše intenzivní (dlouhodobou) inzulinoterapií, nikoliv podáváním GIK. Význam i.v. podávání GIK (roztok 25% glukózy, 50 IU/l inzulinu a 80 mmol/l KCl rychlostí 100 ml/hod.) po dobu 24 hod po AIM byl následně ověřován v nedávné megastudii CREATE-ECLA na více než 20 000 pacientů s akutním infarktem myokardu (ST elevací) jak u diabetiků (18 % pacientů mělo diabetes 2. typu), tak nediabetiků. Více než 80 % pacientů bylo léčeno reperfuzní terapií. Celkový výsledek této velké studie byl, že GIK neměl na mortalitu, srdeční zástavu nebo kardiogenní šok vliv. Velmi konzistentní výsledky z této studie silně nasvědčují tomu, že akutní metabolická intervence pomocí GIK nemá v současné terapii pacientů s AIM žádné místo, pokud není použita na normalizaci glykemie [40,41].

Význam inzulinoterapie i.v. podávání GIK v akutní fázi infarktu myokardu byl následně sledován ve studii DIGAMI 2. Především šlo o potvrzení závěrů studie DIGAMI 1 [9]. Ve studii DIGAMI 2 byly pozorovány 3 terapeutické protokoly:

- akutní podání infuze glukózy s inzulinem po dobu 24 hod následované intenzivní léčbou podkožním inzulinem v několika denních dávkách (n = 474)
- akutní podání 24hodinové infuze glukózy s inzulinem následované standardní léčbou většinou perorálními antidiabetiky (n = 473)
- rutinní léčba bez infuze s glukózou a inzulinem (n = 306)

Do studie byli kromě diabetiků zařazeni i nemocní s vysokou hladinou glykemie při přijetí, bez předchozí anamnézy diabetu. Mortalita se během 2letého sledování v jednotlivých léčebných skupinách významně nelišila (23,4 %; 22,6 %; 19 %), stejně jako výskyt nefatálního infarktu a cévní mozkové příhody [12,38].

Studie tedy neprokázala, že akutně zavedená, dlouhodobá intenzivní inzulinová terapie zlepší přežití u pacientů s diabetem typu 2 po

proLékaře.cz | 22.11.2026

IM a neukázala, že iniciální terapie infuzí inzulinu/glukózy je lepší než konvenční péče. Celková mortalita u DIGAMI 2 však byla nižší, než se očekávalo. Navíc byla glykemická kontrola lepší než u DIGAMI 1 už na samém začátku léčby a uvedené 3 strategie léčby neměly za následek signifikantně rozdílnou glykemickou kontrolu. Glykemie byla v DIGAMI 2 celkem dobře kontrolována, třebaže cílových hodnot nebylo možno v inzulinové skupině dosáhnout. Za daného podobného stupně glukózové regulace se zdálo, že inzulin sám nezlepšoval prognózu více než žádná jiná kombinace hypoglykemických látek.

Přes negativní výsledek studie DIGAMI 2 se experti shodují na nutnosti co nejdokonalejší glykemické kontroly u nemocných s akutním koronárním syndromem. Navíc studie DIGAMI 2 jasně potvrdila důležité prediktory špatné prognózy diabetiků s akutním infarktem myokardu. Prokázala, že:

- hladina glukózy je silný, nezávislý prediktor dlouhodobé mortality po IM u diabetiků s diabetem 2. typu (20% zvýšení dlouhodobé mortality při zvýšení glykemie při přijetí o 3,0 mmol/l)
- vzestup sérového kreatininu o 40 mmol/l zvyšuje riziko smrti o 13 % – věk vyšší o 10 let znamená zvýšení rizika o 210 % – srdeční selhání v průběhu IM zvyšuje riziko o 71 % [16–18].

Význam glykometabolické kontroly u kriticky nemocných

Nutnost co nejdokonalejší glykometabolické kontroly u kriticky nemocných je dokladována i v belgických studiích u pacientů léčených na chirurgických jednotkách intenzivní péče, z nichž však bylo významné procento pacientů se srdečními chorobami, resp. po chirurgických operacích (ve studii Van den Berghe G to bylo 18 % ze sledované skupiny pacientů). I v dalších studiích [16,47] byl prokázán význam přísné kontroly glykemie v rozmezí 4,4–6,1 mmol/l, tzn. glykemie pohybující se v rozmezí normoglykemie. V těchto klinických studiích bylo prokázáno signifikantní snížení mortality i morbidity, snížený výskyt komplikací včetně multisystémového orgánového selhání a výsledky těchto studií svědčí pro to, že glykometabolická kontrola kriticky nemocných, nikoli podávání inzulinu, je spojena se sníženou mortalitou a morbiditou u pacientů hospitalizovaných na jednotkách intenzivní péče.

Na základě současných vědomostí existují dostatečné doklady pro iniciaci přísné metabolické kontroly u diabetiků hospitalizovaných pro akutní koronární příhody, ale i u nediabetiků se signifikantně zvýšenou glykemií s cílem co nejdříve dosáhnout normoglykemie.

Stejně příznivé výsledky přísné kontroly glykemie jsou popisovány při terapii srdečního selhání, chronické ICHS a v kardiochirurgii. Je však nutno se vyhnout hypoglykemii, která může ohrozit nemocného s AIM, akutní arytmií, neočekávaným klinickým zhoršením, neurologickými příznaky nebo i cévní mozkovou příhodou [28,30] (tab. 2).

Tab. 2. Změny v terapii diabetu při AKS.

současné stádium terapie	změny v terapii kvůli nemoci
diabetes 2. typu – dieta	při hyperglykemii zvažujeme vždy alespoň dočasnou terapii inzulinem
diabetes 2. typu – PAD	zvážíme zahájení inzulinové terapie
diabetes 2. typu – inzulin	intenzifikujeme, pokud není dosaženo cíle; úprava diety s cílem synchronizovat se změnou inzulinového režimu
diabetes 1. typu – inzulin	intenzifikujeme, pokud není dosaženo cíle; modifikace diety s cílem upravit podle změny inzulinového režimu

Terapie hyperglykemie

Často doporučovaný protokol pro infuzi inzulinu/glukózy s cílem dosáhnout přísné glykemické kontroly při akutním IM [2–6,10,43,44]:

Infuze: 500 ml 5% glukózy s 80 IU rozpustného inzulinu (cca 1 IU/6 ml)

- začít s 30 ml/h, po 1 hod kontrola glykemie, infuzi upravit dle protokolu a usilovat o glykemii 7–10 mmol/l.
- pokud počáteční pokles glykemie přesáhne 30 %, infuzi neměnit, je-li glykemie > 11 mmol/l a snížit o 6 ml/h, pokud je glykemie v cílovém rozsahu 7,0–10,9 mmol/l.
- pokud je glykemie stabilní a < 10,9 mmol/l po 22. hodině, během noci snížit infuzi o 50 %.

Glykemie:

- > 15 mmol/l – podat 8 IU inzulinu jako i.v. injekční bolus a infuzi zvýšit o 6 ml/h
- 11–14,9 mmol/l – zvýšit infuzi o 3 ml/h
- 7–10,9 mmol/l – infuzi neměnit
- 4–6,9 mmol/l – snížit infuzi o 6 ml/j
- < 4 mmol/l – infuzi na 15 min zastavit, potom test glykemie a další testy každých 15 minut, dokud není glykemie ≥ 7 mmol/l, pokud symptomy hypoglykemie, podat i.v. 20 ml 30% glukózy, když je glykemie ≥ 7 mmol/l, opět zahájit infuzi sníženou o 6 ml/h

Hypoglykemie: hypoglykemii lze předcházet častým monitorováním a systematickými změnami ve smyslu „high-alert" (maximální pozornosti) věnované medikaci (zvl. inzulinu!). Hypoglykemie je nebezpečná, ale intenzivní terapie – přísná glykemická kontrola výsledky nemocných s IM zlepšuje: dokonalá kompenzace diabetu je u nemocných s AKS v léčbě nutná.

Příslibem pro lepší dodržování přísné kontroly glykemie a zvýšení bezpečnosti této terapie je zavádění kontinuálních glukózových monitorovacích systémů do praxe. Některé z nich jsou již dnes používány na některých odděleních jednotek intenzivní péče.

Nemocné s diabetem 2. typu přijaté s podezřením na akutní koronární syndrom v dobrém stavu, s relativně normální glykemií *lze ponechat na perorálních antidiabetikách při respektování následujících doporučení:*

1. kardiovaskulární bezpečnost sulfonylureových antidiabetik, zvláště látek, které se vážou na sulfonylureové (SUR) receptory v srdečních a cévních tkáních, je mnohaletým předmětem sporu. Nebylo sice dosaženo pevných závěrů, ale mnohé autority doporučují vyhýbat se sulfonylureovým preparátům, jež mohou zhoršovat fenomén ischemického „preconditioning".

Nové preparáty sulfonylurey (např. Glimepirid a gliclazid) působí selektivně pouze v pankreatu a jsou u nemocných s rizikem infarktu výhodnější.

2. diabetiky, resp. nemocné s hyperglykemií s akutní koronární příhodou, pokud nejsou v celkovém dobrém stavu nebo se u nich po přijetí vyvíjí celkový stav nepříznivě, nebo je nemocný jakkoli destabilizován, převádíme z PAD na inzulinoterapii.

3. ve všech případech, kdy jen máme podezření na akutní kardiovaskulární příhodu, vysazujeme ihned terapii metforminem a podle aktuálních kontrol glykemie nasazujeme terapii inzulinem.

Závěr

Porucha glukózového metabolizmu má nepříznivý vliv na průběh akutních kardiovaskulárních příhod a jakákoliv porucha glukózové

proLékaře.cz | 22.11.2026

tolerance i na pomezí normální glukózové regulace má u těchto nemocných nepříznivý prognostický dopad. Hyperglykemie je významným rizikovým faktorem u nemocných s akutním koronárním onemocněním ve smyslu mortality i morbidity. Zanedbání diagnostiky poruchy glukózové tolerance vede k absenci korekce poruchy, a tím zhoršuje prognózu AKS u těchto nemocných. Z toho vyplývá nutnost rutinního provádění oGTT u všech nemocných s AKS. Metaanalýza pacientů s AKS odhalila silnou a konzistentní spojitost mezi rozvojem stresové hyperglykemie a zvýšeným rizikem hospitalizační mortality. Výsledky rozsáhlých studií, např. DIGAMI 2 a dalších týkajících se významu korekce hyperglykemie u kriticky nemocných, svědčí pro nutnost co nejdokonalejší glykometabolické kontroly u nemocných s akutním koronárním syndromem. Navíc v některých z těchto studií byly potvrzeny i další prediktory špatné prognózy diabetiků s akutním infarktem myokardu.

O co nejdokonalejší glykemickou kontrolu nemocných s AKS se snažíme příslušnou antidiabetickou léčbou. Optimálních hladin glykemie dosahujeme především inzulinoterapií, přičemž hypoglykemii lze předcházet častým monitorováním glykemie a systematickými změnami v intenzivní antidiabetické terapii. V případech, že se rozhodneme k terapii PAD, respektujeme všechna současně platná doporučení.

Pacienti s diabetem a akutním koronárním syndromem mají složitější patofyziologii a horší prognózu. Lepších vyhlídek u těchto nemocných můžeme dosáhnout včasnou detekcí poruch glukózového metabolizmu a včasnou důslednou terapeutickou strategií – dostatečně agresivní korekcí glykometabolické poruchy.

Literatura

1. Staněk V et al. Ischemická choroba srdeční. In: Aschermann M et al (eds). Kardiologie. Praha: Galén 2004: 595–753.

2. Bergenstal RM. Effective Insulin Therapy. In: De Fronzo RA et al (eds). International Textbook of Diabetes mellitus. Chichester: John Wiley and Sons 2004: 995–1017.

3. Mazze RS. Staged Diabetes Management A Systematic Approach. Chichester: John Wiley and Sons 2004.

4. Kimmel B, Inzucchi SE. Oral Agents for Type 2 Diabetes: An Update. Clin Diabetes 2005; 23(2): 64–76.

5. Rybka J. Současnost a blízká budoucnost léčby perorálními antidiabetiky. ČLČ 2004; 137(5): 137–144.

6. Bartnik M, Ryden L et al. Glucose tolerance in patients with Acute Myocardial Infarction. Eur Heart J 2004; 25: 1990–1997.

7. Bartnik M, Ryden L, Ferrari R. Euro Heart Survey Investigators. The prevalence of abnormal glucose regulation in patients with coronary artery disease across Europe. The Euro Heart Survey on diabetes and the heart. Eur Heart J 2004; 25(21): 1880–1890.

8. Norhammar A, Tenerz A, Nilson G et al Glucose metabolism in patients with acute myocardial infarction and no previous diagnosis of diabetes mellitus: a prospective study. Lancet 2002; 359: 2140–2144.

9. Malmberg K, Norhammar A, Wedel H, Ryden L. Glycometabolic state at admission: important risk marker of mortality in conventionally treated patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction: long-term results from the Diabetes and Insulin-Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction (DIGAMI) study. Circulation 1999; 99: 2626–2632.

10. Šimek S, Aschermann M, Holm F et al. Vliv přímé koronární angioplastiky na dlouhodobou prognózu nemocných s diabetem mellitem. Vnitř Lék 2004; 50: 118–125.

11. Malmberg K, Yusuf S, Gerstein HC et al. Impact of diabetes on long-term prognosis in patients with unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: results of the OASIS (Organization to Assess Strategies for Ischaemic Syndromes) Registry. Circulation 2000; 102: 1014–1019.

12. Malmberg K, Ryden L, Wedel H et al. Intense metabolic control by means of insulin in patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction (DIGAMI 2): effects on mortality and morbidity. Eur Heart J 2005; 26(7): 650–661.

13. Danzig V, Šimek S, Šimková R. Ischemická choroba srdeční u diabetiků. Praha: Maxdorf 2006: 1–283.

14. Šimek S. Akutní koronární syndromy. In: Danzig V, Šimek S, Šimková R (eds). Ischemická choroba srdeční u diabetiků. Praha: Maxdorf 2006: 136–191.

15. ESC, EASD. Guidelines on Diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseasaes: ESC and EASD Guidelines 2007: 1–72.
http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/reprint/28/1/88

16. Van den Berghe G, Wouthers PJ, Weekers F et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. N Engl J Med 2001; 345: 1359–1367.

17. Krinsley JS. Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. Mayo Clin Proc 2004; 79: 992–1000.

18. Grey NJ, Perdrizet GA. Reduction of nosocomial infections in the surgical intensive-care unit strict glycaemic control. Endocr Pract 2004; 10(suppl 2): 46–52.

19. Thorell A, Nygren J, Ljungqvist O. Insulin resistance: a marker of surgical stress. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 1999; 21: 69–78.

20. McCowen KC, Malhotra A, Bistrian BR. Stress-induced hyperglycaemia. Crit Care Clin 2001; 17: 107–124.

21. Hill M, McCallum R. Altered transcriptional regulation of phosphoenolpyruvate carboxykinase in rats following endotoxin treatment. J Clin Invest 1991; 88: 811–816.

22. Khani S, Tayek JA. Cortisol increases gluconeogenesis in humans: its role in the metabolic syndrome. Clin Sci (Lond) 2001; 101: 739–747.

23. Watt MJ, Howlett KF, Febbraio MA et al. Adrenalin increases skeletal muscle glycogenolysis, pyruvate dehydrogenase activation and carbohydrate oxidation during moderate exercise in humans. J Physiol 2001; 534: 269–278.

24. Flores EA, Istfan N, Pomposelli JJ et al. Effect of interleukin-1 and tumor necrosis factor/cachectin on glucose turnover in the rat. Metabolism 1990; 39: 738–743.

25. Sakurai Y, Zhang XJ, Wolfe RR. TNF directly stimulates glucose uptake and leucine oxidation and inhibits FFA flux in conscious dogs. Am J Physiol 119; 270: E864–E872.

26. Lang CH, Dobrescu C, Bagby GJ. Tumor necrosis factor impairs insulin action on peripheral glucose disposal and hepatic glucose output. Endocrinology 119; 130: 43–52.

27. Capes SE, Hunt D, Malmberg K et al. Stress hyperglycaemia and increased risk of death after myocardial infarction in patients with and without diabetes: a systematic overview. Lancet 2000; 35: 773–778.

28. Muhlestein JB, Anderson JL, Horne BD et al. Effect of fasting glucose levels on mortality rate in patients with and without diabetes mellitus and coronary artery disease undergoing percutaneous coronary intervention. Am Heart J 2003; 146: 351–358.

29. Suematsu Y, Sato H, Ohtsuka T et al. Predictive risk factors for delayed extubation in patients undegoing coronary artery bypass grafting. Heart Vessels 2000; 15: 214–220.

30. Krinsley JS. Association between hyperglycaemia and increased hospital mortality in a heterogeneous population of critically ill patients. Mayo Clin Proc 2003; 78: 1471–1478.

31. Capes SE, Hunt D, Malmberg K et al. Stress hyperglycaemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. Stroke 2001; 32: 2426–2432.

32. Yendamuri S, Fulda GJ, Tinkoff GH. Admission hyperglycaemia as a prognostic indicator in trauma. J Trauma 2003; 55: 33–38.

33. Laird AM, Miller PR, Kilgo PD et al. Relationship of early hyperglycaemia to mortality in trauma patients. J Trauma 2004; 56: 1058–1062.

34. Gore DC, Chinkes D, Heggers J et al. Association of hyperglycaemia with increased mortality after severe burn injury. J Trauma 2001; 51: 540–544.

35. Malmberg K, Norhammar A, Wedel H et al. Glycometabolic state at admission: important risk marker of mortality in conventionally treated patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction: long-term results from the Diabetes and Insulin-Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction (DIGAMI) Study. Circulation 1999; 25: 2626–2632.

36. Malmberg K. Prospective randomized study of intensive insulin treatment on long term survival after acute myocardial infarction in patients with diabetes mellitus. DIGAMI (Diabetes mellitus, Insulin Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction) Study Group. BMJ 1997; 314: 1512–1515.

37. Malmberg K, Ryden L, Efendic S et al. Randomized trial of insulin-glucose infusion followed by subcutaneous insulin treatment in diabetic patients with acute myocardial infarction (DIGAMI) study: effects on mortality at 1 year. Am Coll Cardiol 1995; 26: 57–65.

38. Malmberg K, Ryden L, Wedel H et al. Intense metabolic control by means of insulin in patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction (DIGAMI 2): effects on mortality and morbidity. Eur Heart J 2005; 26: 650–661.

39. Fath-Ordoubadi F, Beatt KJ. Glucose-insulin-potassium therapy for treatment of acute myocardial infarction: an overview of randomized placebo-controlled trials. Circulation 1997; 96: 1152–1156.

40. Diaz R, Paolasso EA, Piegas LS et al, on behalf of the ECLA Collaborative group. Metabolic modulation of acute myocardial infarction. The ECLA Glucose-Insulin-Potassium Pilot Trial. Circulation 1998; 98: 2227–2234.

41. Mehta SR, Yusuf S, Diaz R et al, CREATE–ECLA Trial Group Investigators. Effect of glucose-insulin-potassium

proLékaře.cz | 22.11.2026

infusion on mortality in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the CREATE-ECLA randomized controlled tria. The CREATE-ECLA Trial Group Investigators. JAMA 2005; 293: 437–446.

42. Wallner S, Watzinger N, Lindschinger M et al. Effects of intensified life style modification on the need for futher revascularization after coronary angioplasty. Eur J Clin Invest 1999; 29: 372–379.

43. Gaede P, Vedel P, Larsen N et al. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med 2003; 348: 383–393.

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

45. Rybka J. Chronické koronární syndromy. In: Štejfa M et al (eds). Kardiologie. 3. ed. Praha: Grada 2007: 511–517.

46. Rybka J. Hospitalizovaný diabetik. In: Svačina Š (ed). Trendy soudobé diabetologie. Praha: Galén 2005: 119–167.

47. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. N Engl J Med 2006; 354: 449–461.

Doručeno do redakce 13. 3. 2007
Přijato k otištění po recenzi 25. 3. 2007

prof. MUDr. Jaroslav Rybka, DrSc.
Diabetologické centrum IK IPVZ, WHO-CC
Krajská nemocnice T. Bati, Zlín
rybka@bnzlin.cz

WWW.KARDIOLOGICKEFORUM.CZ