proLékaře.cz | 31.7.2025

JAK OVLIVŇUJÍ DIABETES MELLITUS 2. TYPU A ZVÝŠENÁ GLYKEMIE KARDIOVASKULÁRNÍ RIZIKO?

J. Perušičová

Souhrn
Hyperglykemie je nezávislý rizikový faktor kardiovaskulárních chorob. Opakovaně dokladovaný velice úzký vztah mezi diabetes mellitus 2. typu a kardiovaskulárními chorobami vedl k názoru, že „diabetes je kardiovaskulární chorobou". Více než 75 % nemocných s diabetem 2. typu umírá na srdeční cévní komplikace. Intenzivní léčba hyperglykemie by mohla pomoci předcházet (nebo alespoň zpomalit) progresi makroangiopatických komplikací. Základními mechanizmy pro-aterogenního působení hyperglykemie jsou: zvýšená tvorba volných radikálů, glykace bílkovin a tvorba pozdních produktů glykace. Riziko zvýšených hladin glukózy v krvi začíná již v období prediabetu, a to především zvýšením hladin postprandiální glykemie.

Klíčová slova
kardiabetes – dysglykemie – hyperglykemie

Abstract
What is the impact of type 2 diabetes mellitus and increased glycaemia on cardiovascular risk? Hyperglycaemia is an independent risk factor for cardiovascular diseases. The very close association between type 2 diabetes mellitus and cardiovascular diseases has repeatedly been confirmed and led to a view that „diabetes is a cardiovascular disease". More than 75% of patients with type 2 diabetes die from cardiovascular complications. Intensive hyperglycaemia treatment could play a role in preventing (or at least delaying) progression of macroangiopathic complications. The main mechanisms of proatherogenic effects of hyperglycaemia are as follows: increased formation of free radicals, protein glycation and production of glycation end-products. The risk of elevated blood glucose levels begins at the stage of pre-diabetes and is mainly related to increased postprandial glycaemia levels.

Keywords
cardiabetes – dysglycaemia – hyperglycaemia

Úvod

Nemohu si odpustit, abych nezačala tento svůj příspěvek výrazem „KARDIABETES", a to nikoliv proto, že se takto jmenuje kniha, kterou jsme nedávno vydali spolu s panem profesorem Češkou, ale protože tento pojem nejlépe charakterizuje **velice úzký vztah** mezi diabetes mellitus 2. typu a kardiovaskulárními chorobami, dokonce tak výjimečně spjatý vztah, že se setkáváme stále častěji s názorem, že „diabetes je kardiovaskulární chorobou".

Diabetes mellitus 2. typu je mimo jiné označován také za *ateroskleropatii s hyperglykemií jako pozdní komplikací* neboli za unikátní akcelerovanou aterosklerózu, kterou nacházíme u nemocných s inzulinovou rezistencí (IR) a diabetes mellitus (DM) a která je následek tvorby reaktivních kyslíkových radikálů s mnohočetnou toxicitou [1–3].

Nápadná korelace mezi poruchou glukózového metabolizmu a incidencí/prevalencí koronární arteriální choroby podporuje teorii, že ateroskleróza a DM 2. typu mají společný původ, společného jmenovatele, kterým se zdá být *inzulinová rezistence*.

Než budeme diskutovat o tom, co vše známe a neznáme o mechanizmech, jakými diabetes mellitus 2. typu významně zvyšuje riziko rozvoje kardiovaskulárních chorob, dovolte mi několik základních údajů o této nemoci.

Definice DM 2. typu říká, že jde o chronické metabolické onemocnění se zvýšenými hladinami krevního cukru, na jehož vzniku se podílí jak složka genetická (DM 2. typu je polygenní nemoc), tak zevní vlivy (především obezita a nedostatek fyzické aktivity).

Z etiopatogenetického hlediska se DM 2. typu rozvine a manifestuje pouze tehdy, pokud jsou současně přítomné dvě základní podmínky:

- inzulinová rezistence (IR) a
- inzulinová deficience (ID).

Pouhá přítomnost IR, která je společným jmenovatelem všech symptomů metabolického syndromu (*neboli* syndromu inzulinové rezistence), nevede k hyperglykemiím. Hladiny krevního cukru stoupají až tehdy, kdy již nejsou B-buňky pankreatických ostrůvků schopné zvyšovat svoji sekreci inzulinu tak, aby dokázaly překonat sníženou citlivost periferních tkání k inzulinu.

Kardiovaskulární choroby u nemocných s DM 2. typu

Epidemiologické hledisko

Více než 75 % nemocných s DM 2. typu umírá na kardiovaskulární (KV) choroby.

Celkově je uváděno, že mortalita mezi dospělými diabetiky je 2–4krát vyšší v porovnání s nediabetickou populací stejného věku.

Kromě toho, že jsou chronická ischemická choroba srdeční (ICHS), akutní infarkt myokardu (IM) i frekvence srdečního selhání častější u nemocných s DM 2. typu, setkáváme se s dalšími odlišnostmi (klinickými projevy).

Diabetici mívají jednak KV choroby *časněji*, to znamená v mladším věku, než nediabetici, jednak se u nich častěji vyskytuje:

- náhlá koronární smrt,
- bezpříznaková ischemie,
- nespecifické abnormality na EKG.

Náhlá koronární smrt jako první známka ICHS nebo akutního IM je udávaná u nediabetiků v 52 %, zatímco u nemocných s DM 2. typu v 69 %. Bezpříznaková srdeční ischemie (tichý/němý) infarkt myokardu se u nediabe-

proLékaře.cz | 31.7.2025

tiků vyskytuje přibližně ve 22 % a u diabetiků ve 39–44 %. U osob s angiograficky potvrzenou ICHS je procento pětiletého přežívání významně nižší u diabetiků (kolem 45 %) v porovnání s nediabetiky (kolem 70 %).

Zobrazovací metody odhalují u diabetiků často postižení dvou i tří tepen a změny jsou difuzní a distální [4–5].

Diabetická kardiomyopatie

Specifickou komplikací je u diabetiků **diabetická kardiomyopatie** (DKM), která znamená poškození myokardu (snížení kontraktility myokardu a ztrátu elasticity) u osob s diabetes mellitus. Epidemiologické studie shodně uvádějí, že nejčasnější manifestací DKM je diastolická dysfunkce, která koreluje se zvýšením hladin volných mastných kyselin a zhoršením kompenzace diabetu (tab. 1).

Spektroskopické a histologické nálezy potvrzují intramyocelulární akumulaci triacylglycerolů v lidském myokardu a také poruchu kalciové homeostázy.

Nezávislými rizikovými faktory DKM a srdečního selhání u diabetiků jsou:

- věk nemocného,
- trvání diabetu,
- inzulinová léčba,
- přibývání na hmotnosti.

Zatímco věk, trvání DM a obezita jsou logicky faktory, které přispívají všeobecně ke zvýšení rizika kardiovaskulárních chorob, otazník zůstává nad vlivem podávání inzulinu. Nicméně se nabízí také logické vysvětlení – do současnosti platilo, že inzulinová léčba je poslední terapeutickou možností při chronicky neuspokojivé kompenzaci diabetu, kterou nezlepšilo podávání perorálních antidiabetik (PAD) v monoterapii i v kombinaci. Inzulinová léčba je tedy v podstatě synonymum k „vysokým hyperglykemiím a s nimi souvisejícím dalším metabolickým abnormalitám“ [6–7].

Mechanizmy, kterými přispívá sama hyperglykemie k rozvoji DKM, jsou v přehledu uvedeny v tab. 2.

Hyperglykemie

O tom, jak významný vztah je mezi hladinami glykemií a mortalitním rizikem pro ischemickou chorobu srdeční (ICHS), věděli autoři z mnoha studií již před 20 lety. Jako příklad uvádím dlouholetou prospektivní studii prováděnou na souboru pařížských mužů – policistů (obr. 1). Ukazuje, jak stoupá úmrtnost na ICHS se závažností poruch glycidového metabolizmu.

Tab. 1. Diabetická kardiomyopatie a změny v srdci.

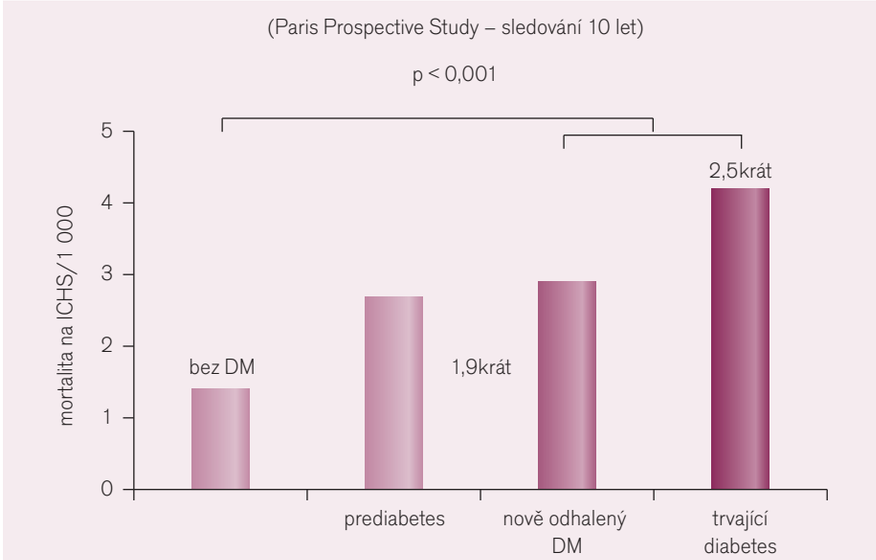
Strukturální
- hypertrofie kardiomyocytů
- apoptóza kardiomyocytů
- intersticiální fibróza

Hemodynamické
- selhání kontraktility kardiomyocytů

Metabolické
- metabolické abnormality obdobné jako při hyperdynamickém přetížení

Tab. 2. Mechanizmy působení hyperglykemie na rozvoj diabetické kardiomyopatie.

- glykace bílkovin (kolagen – porucha arteriální stěny)
- kumulace AGE (pozdních produktů glykace)
- nadměrná lipolýza při inzulinové rezistenci
- glukotoxicita (snížení aktivity glukózových transporterů)
- poruchy mikrocirkulace



Obr. 1. Mortalita na ICHS stoupá se závažností poruch glycidového metabolizmu [34].

Pokud dojde k manifestnímu diabetu a chronické hyperglykemii, stávají se zvýšené hladiny krevního cukru nejenom nezávislým rizikovým faktorem rozvoje KV komplikací kvůli zvýšení oxidativního stresu, ale hyperglykemie se současně sama o sobě významně podílí na udržování těchto zvýšených hladin krevního cukru a také na prohlubování inzulinové rezistence a snížení sekrece inzulinu. Hovoříme o toxickém vlivu glukózy, neboli „glukotoxicitě“ [3,8–11].

Pro-aterogenní působení hyperglykemie zahrnuje řadu již dobře dokladovaných mechanizmů: chronická hyperglykemie ovlivňuje tvorbu volných radikálů, které mohou vést ke zvýšení lipidové peroxidázy a snížené hladině antioxidantů, což společně významně zvyšuje oxidativní stres u nemocných s DM 2. typu. Při procesu glykace bílkovin dochází k tvorbě *pozdních produktů glykace*, jejichž ukládání a dlouhý poločas mění vlastnosti buněk.

Důležité je připomenout, že zvýšení rizika kardiovaskulárních komplikací způsobené hyperglykemií **je nezávislé** na přítomnosti obezity, hypertenze a dyslipidemie. Ale pokud snížíme pouze hladiny krevního cukru a ostatní rizikové faktory zůstanou bez léčebné intervence, a tedy nezměněny, můžeme najít v literatuře doklady o určitém snížení celkového KV rizika, ale ke statisticky významnému zlepšení prognózy nemocného nedochází.

Klinicky manifestním KV komplikacím předchází nejprve období subklinických projevů

proLékaře.cz | 31.7.2025

kardiovaskulárních chorob. Snahou identifikovat včas tyto makroangiopatické komplikace u DM 2. typu se zabývala řada pracovišť. Zatím bylo prokázáno, že ze sledovaných biomarkerů spojených s KV chorobami, diabetem a oxidativním stresem jsou v signifikantním vztahu k rozvoji KV chorob: glykemie, D-dimery, glutation erytrocytů a celkový cholesterol [12–20].

Glykemie koreluje imperativně s oxidativním stresem a předpovídá riziko KV komplikací.

Příkladem mohou být výsledky mortality u nemocných přijatých k hospitalizaci a její vztah k hladinám glykemie, jak uvádí tab. 3.

Autoři z Kodaně se věnovali dlouhou dobu sledování žen **s gestačním diabetem** (GDM) i dále po porodu a také riziku, že jejich děti onemocní cukrovkou [21]. Zjistili (a ve své publikaci podrobně dokumentují), že GDM není pouze komplikací zvyšující perinatální morbiditu těhotných matek a v budoucnu i celkovou morbiditu těchto žen, ale také jejich dětí. Ženy s předchozím GDM jsou ve vysokém riziku pozdějšího rozvoje DM 2. typu. Jejich riziko manifestace „metabolického syndromu" je **trojnásobné**. Jejich potomci mají **osminásobné** riziko manifestace prediabetu nebo diabetu ve věkové kategorii 19–27 let. Souhrnně řečeno, GDM je částí celého *circulus vicious*, který zvyšuje možnost rozvoje diabetu u přicházejících generací, a tím i riziko zvyšující se prevalence KV chorob.

Tab. 3. Mortalita na kardiovaskulární příhody u diabetiků přijatých k hospitalizaci a její vztah k hladinám glykemie [upraveno podle 33].

glykemie (mmol/l):	< 8,5	8,6-11,5	11,6-15,1	≥ 15,2
mortalita (%):				
během hospitalizace	4,5	4,2	8,9	20,3
do 30 dnů	6,2	7,7	9,5	26,2

Tab. 4. Definice poruch glukózové homeostázy.

	glykemie 2 hod po 75 g glukózy	glykemie lačná
NGT	< 7,8	< 5,6
Prediabetes :		
HGL	< 7,8	≥ 5,6
PGT	7,8–11,0	5,6–6,9
DM	≥ 11,1	≥ 7,0

NGT – normální glukózová tolerance, HGL – hraniční glykemie nalačno, PGT – porušená glukózová tolerance, DM – diabetes mellitus

Dysglykemie

Rizikovým fenoménem pro KV komplikace není jenom **absolutní hladina hyperglykemie**, ale také její oscilace/fluktuace jak v průběhu 24 hod, tak mezi jednotlivými dny.

Nejčastější a fyziologickou příčinou zvýšení glykemií je situace po jídle.

Je prokázáno, že postprandiální stav trvá 2–3 hod, což platí v situaci, kdy jídlo obsahuje převážně glycidy a jedinec je zdráv. Přítomnost inzulinové rezistence a/nebo diabetes mellitus 2. typu zásadně mění kvalitu a kvantitu postprandiálního stavu. Období po jídle se významně prodlužuje, a tím se významně zvyšuje riziko aterosklerózy a kardiovaskulárních chorob. Proto je dnes ateroskleróza považována za „postprandiální stav" nebo „postprandiální nemoc". *U diabetiků je postprandiální stav vysoce pro-aterogenní* [2,22–23].

Prediabetes

Prediabetes mellitus (PDM) je pojem, který je běžně užívaný od roku 2002. Zahrnuje dvě kategorie: porušenou glukózovou toleranci (PGT nebo také Impaired Glucose Tolerance – IGT) a „hraniční glykemii nalačno" či porušenou glykemii nalačno (HGL, PGL nebo Impaired Fasting Glucose – IFG) (tab. 4).

Postprandiální glykemie má **přímý toxický vliv na vaskulární endotelium** zprostředkovaný oxidačním stresem, který je nezávislý na dalších kardiovaskulárních rizikových faktorech (hyperlipidemii a hypertenzi). Zvýšené exkurze glykemií po jídle podporují celkovou glykemickou expozici, a tím prohlubují kardiovaskulární riziko.

Od roku 2008 je prediabetes považován za nemoc – za samostatnou nozologickou jednotku.

Nemocní s prediabetem mívají zvýšený BMI, vyšší systolický krevní tlak a nižší hladiny HDL-cholesterolu. Proto se někdy místo pojmu prediabetes užívá výrazu „prediabetický metabolický syndrom".

Vztah mezi hyperglykemiemi a KV chorobami byl v poslední době velmi intenzivně sledován a řada studií prokázala a potvrdila zvýšenou prevalenci KV chorob u osob s PGT ve srovnání s osobami s normální glukózovou tolerancí ve všech věkových kategoriích.

Pokud se na problém podíváme z druhé strany – podle výsledků sledování přítomnosti prediabetu (a diabetu) očima kardiologů – můžeme konstatovat, že incidence těchto dvou poruch glukózového metabolizmu je přítomna ve vysokém procentu (25–40 %) mezi nemocnými s kardiovaskulárními chorobami a často bývá prediabetes nebo i diabetes odhalen až při hospitalizaci pro tyto choroby [24–26].

Jako příklad jsem si vybrala závěry studie z roku 2008, která sledovala 62 nemocných s akutním infarktem myokardu přijatých k hospitalizaci (nemocní byli ve věku 45–64 let). 25 % z těchto nemocných mělo diabetes mellitus. Ve zbývajícím souboru nemocných byla u 19,4 % zjištěna porušená glukózová tolerance a u 22,6 % porušená glykemie nalačno – to znamená, že celkově byla některá forma dysglykemie přítomna u 72,4 % nemocných s akutním myokardiálním infarktem [27].

Strmě se zvyšující incidence prediabetu a diabetu 2. typu **i v dětském** a **dospívajícím** věku se v současné době stává alarmující pro celosvětové zdravotnictví! Tento nárůst jde obdobně jako u dospělé populace ruku v ruce se zvyšující se frekvencí obezity a počtu silně obézních jedinců. To ve svém důsledku znamená zvýšené riziko nemocných s KV chorobami v mladších věkových kategoriích.

Jak předpokládá Světová zdravotnická organizace, celosvětově se zvyšující incidence diabetu bude mít za následek globální zvýšení negativního dopadu kardiovaskulárního rizika postprandiálních hyperglykemií. A studie prokazují, že zvýšení glykemií po jídle i v pásmu, které ještě neodpovídá diagnóze diabetu, má větší patofyziologické následky než konzistentní hyperglykemie. Proto je nesmírně důležité zaměřit terapeutické a preventivní úsilí na prandiálně indukované zvyšování hladin krevního cukru.

Normoglykemie

Závěry zcela recentní studie, která je v souladu i s jinými šetřeními, nás přesvědčují o tom, že dokonce v rozmezí normálních hladin krevního cukru existují rozdíly v citlivosti na inzulin. Nemocní, jejichž hladiny krevního cukru jsou

proLékaře.cz | 31.7.2025

v dolní třetině až polovině rozmezí pro normální hodnoty glykemií, mají významně nižší IR než ti, co mají hladiny krevního cukru v horní polovině normálního rozmezí [28].

Jak již bylo několikrát výše uvedeno, diabetes 2. typu je často diagnostikován až při manifestaci některé z komplikací (diabetické retinopatie, makroangiopatických komplikací). Přitom jak diabetes, tak prediabetes jsou situace, které vyžadují co nejčasnější odhalení, protože trvání chronické hyperglykemie je nejenom rozhodujícím prediktorem rozvoje cévních komplikací, ale také úspěšnosti terapeutických (a tím preventivních) opatření. Expertní týmy v diabetologii vypočítaly, že doba trvání diabetes mellitus 2. typu předtím, než je cukrovka odhalena, je v průměru 5–8 let.

Zajímavé údaje přináší nově studie publikovaná v tomto roce [29], která stanovovala hladiny krevního cukru u nemocných přijatých na oddělení naléhavých příjmů, kteří nebyli dosud diagnostikováni jako diabetici. Po propuštění byli nemocní sledováni dva roky. Ve sledovaném souboru bylo 528 osob.

U všech pro manifestaci diabetu rizikových nemocných (kteří měli přítomné nejméně dva rizikové faktory pro DM: věk, BMI, rodinná anamnéza, hypertenze apod.), jejichž hladina glykemie dosáhla hodnot nad 8,3 mmol/l (změřeno kdykoliv během dne a bez ohledu na předchozí jídlo), se v průběhu sledovaných dvou let vyvinul prediabetes nebo diabetes. Podle multivariabilního modelu, mezi všemi sledovanými faktory, byla jediným nezávislým rizikovým faktorem hladina glykemie, a to v horní polovině normálního rozmezí.

Hypoglykemie

Vzhledem k tomu, že v odborné literatuře stále chybí jednoznačné závěry, zda přísná kompenzace diabetu s hladinami glykemií blížících se normálním hodnotám významně sníží riziko kardiovaskulárních komplikací, bylo ve světě organizováno několik velkých a déletrvajících studií, které měly tento předpoklad potvrdit. Nejvýznamnější studie jsou ACCORD, ADVANCE a VADT. Ale již předběžné výsledky studie ACCORD (trvající 3,5 roku) ukazovaly překvapující výsledky: nemocní ve skupině s intenzivní léčbou a přísnými cílovými hodnotami glykemií měli významně vyšší mortalitu ve srovnání se skupinou léčenou standardně.

Studie VADT prokázala, že pozdní terapeutická intervence zaměřená na intenzivní kompenzaci diabetu (hyperglykemie) má jen malý vliv na snížení mikro- a makroangiopatických komplikací diabetu *v porovnání se standardní léčbou*.

A studie ADVANCE potvrdila význam (oprávněnost) cílových hladin TK u diabetiků: 130/80, které vedly ke snížení KV rizika u diabetiků 2. typu.

Obdobný příznivý vliv ale nebyl prokázán při snižování glykemií.

Proč dosažení téměř normoglykemie nesnížilo incidenci KV příhod?

Protože intenzivní léčba u dlouhotrvajícího DM s hyperglykemií nemůže zvrátit již přítomné aterosklerotické a další metabolické i strukturální změny způsobené těmito chronicky zvýšenými hladinami krevního cukru. Naopak, příliš agresivní snaha o snížení glykemií do pásma normoglykemie může být provázena asymptomatickými (i symptomatickými) hypoglykemiemi. A tuto skutečnost prokázala i studie VADT, ve které byly statistickou analýzou hledány **prediktory** zvýšení kardiovaskulárních příhod u DM 2. typu a byly nalezeny dva:

- závažné hypoglykemie,
- léčba inzulinem.

Z výsledků těchto recentních studií tedy pro klinickou praxi vyplývá, že důkazy o příznivém vlivu těsné kompenzace na prognózu KV chorob zůstávají platné pro:

- diabetiky 1. typu,
- recentní diabetiky 2. typu bez přítomnosti aterosklerotických změn

a potenciální riziko intenzivní kompenzace DM může převážit benefit u diabetiků s:

- delším trváním DM,
- anamnézou hypoglykemií,
- přítomnou aterosklerózou,
- významně pokročilým věkem.

Když se podíváme na problematiku hypoglykemií u nemocných s DM 2. typu, zjistíme, že také menší studie opakovaně prokazují významné spojení mezi hypoglykemií a infarktem myokardu. Kontinuální měření glykemií spolu s Holterovským sledováním EKG odhalilo, že hypoglykemie jsou provázené symptomatickými nebo asymptomatickými elektrokardiografickými známkami ischemie. Závažná hypoglykemie je spojena se signifikantně zvýšenou mortalitou na KV příhody obdobně jako významné hyperglykemie [30–32].

Závěr

Hyperglykemie je nezávislý rizikový faktor KV chorob. Intenzivní léčba hyperglykemie by mohla pomoci předcházet (zpomalit) progresi makroangiopatických komplikací. Celosvětově je v léčbě DM 2. typu největším problémem skutečnost, že téměř dvě třetiny nemocných zůstávají navzdory podávání perorálních antidiabetik i inzulinu dlouhodobě s neuspokojivou kompenzací diabetu – tedy s **hyperglykemií** a často i s nedostatečně léčenou hypertenzí a dyslipidemií.

Na druhé straně není zatím jednoznačně prokázáno, že těsná kompenzace DM zabrání rozvoji KV chorob, protože změny v glukózovém a lipidovém metabolizmu jsou přítomné již před manifestací DM a někdy následně při diabetu, který i řadu let není odhalen. I když nejsou změny v glukózové homeostáze (diabetes nebo prediabetes) odhaleny, přítomná inzulinová rezistence a hyperglykemie indukují ostatní metabolické poruchy.

Z uvedeného jasně vyplývá správnost současného požadavku na léčbu DM 2. typu, kterým je **včasná a intenzivní léčba** cukrovky. Tento požadavek lze splnit za podmínky včasného odhalení diabetu (screening rizikových pacientů).

Pro úspěšnou prevenci kardiovaskulárních (KV) chorob u nemocných s DM 2. typu je nezbytná společná intervence všech přítomných (mnohočetných) rizikových faktorů.

Literatura

1. Juutilainen A, Lehto S, Rönnemaa T et al. Type 2 diabetes as a „coronary heart disease equivalent“: an 18-year prospective population-based srudy in Finnish subjects. Diabetes Care 2005; 28: 2901–2907.

2. Perušičová J. Co je nového na cestě od diabezity po kardiabetes. Praha: GEUM 2006: 5–186.

3. Perušičová J, Češka R (eds). Kardiabetes: Kardiovaskulární choroby a diabetes mellitus. Brno: Facta Medica 2009.

4. Donahoe SM, Stewart GC, McCabe CH et al. Diabetes and mortality following acute coronary syndromes. JAMA 2007; 298: 765–775.

5. Stevens RJ, Kothari V, Adler AI et al. United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. The UKPDS risk engine: a model for the risk of coronary heart disease in type II diabetes (UKPDS 56). Clin Sci (Lond) 2001; 101: 671–679.

6. Guha A, Harmancey R, Taegtmeyer H. Nonischemic heart failure in diabetes mellitus. Curr Opin Cardiol 2008; 23: 241–248.

7. Whiting PH, Kalansooriya A, Holbrook I et al. The relationship between chronic glycaemic control and oxidative stress in type 2 diabetes mellitus. Br J Biomed Sci 2008; 65: 71–74.

8. Gleissner CA, Galkina E, Nadler JL et al. Mechanisms by which diabetes increases cardiovascular disease. Drug Discov Today Dis Mech 2007; 4: 131–140.

9. Cho E, Rimm EB, Stampfer MJ et al. The impact of diabetes mellitus and prior myocardial infarction on mortality from all causes and from coronary heart disease in men. J Am Coll Cardiol 2002; 40: 954–960.

proLékaře.cz | 31.7.2025

10. Nwose EU, Richards RS, Kerr RG et al. Oxidative damage indices for the assessment of subclinical diabetic macrovascular complications. Br J Biomed Sci 2008; 65: 136–141.
11. Saydah SH, Fradkin J, Cowie CC. Poor control of risk factors for vascular disease among adults with previously diagnosed diabetes. JAMA 2004; 291: 335–342.
12. Borradaile NM, Schaffer JE. Lipotoxicity in the heart. Curr Hypertens Rep 2005; 7: 412–417.
13. 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: 114–126.
14. Eurich DT, McAlister FA, Blackburn DF et al. Benefits and harms of antidiabetic agents in patients with diabetes and heart failure: systematic review. BMJ 2007; 335: 497–507.
15. Gaede P, Lund-Andersen H, Parving HH et al. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. N Engl J Med 2008; 358: 580–591.
16. Lee CD, Folsom AR, Pankow JS et al. Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study Investigators. Cardiovascular events in diabetic and nondiabetic adults with or without history of myocardial infarction. Circulation 2004; 109: 855–860.
17. Mulnier HE, Seaman HE, Raleigh VS et al. Risk of myocardial infarction in men and women with type 2 diabetes in the UK: a cohort study using the General Practice Research Database. Diabetologie 2008; 51: 1639–1645.
18. Nathan DM, Buse JB, Davidson B et al. Medical management of hyprglycaemia in type 2 diabetes mellitus: a consensus algorithm for the initiation and adjusment of therapy: A consensus statement from the American Diabetes Assotiation and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetologia 2009; 52: 17–30.
19. Schroeder SA, Tayek JA, Gæde P et al. Multifactorial Intervention and Mortality in Type 2. Diabetes. N Engl J Med 2008; 358: 2292–2293.
20. Taskinen MR. Diabetic dyslipidemia. Atheroscler Suppl 2002; 3: 47–51.
21. Damm P. Future risk of diabetes in mother and child after gestational diabetes mellitus. Int J Gynaecol Obstet 2009; 104 (Suppl 1): S25–S26.
22. Cavalot F, Petrelli A, Traversa M et al. Postprandial Blood Glucose Is a Stronger Predictor of Cardiovascular Events Than Fasting Blood Glucose in Type 2 Diabetes Mellitus, Particularly in Women: Lessons from the San Luigi Gonzaga Diabetes Study. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91: 813–819.
23. Triggle CR. The early effects of elevated glucose on endothelial function as a target in the treatment of type 2 diabetes. Timely Top Med Cardiovasc Dis 2008; 12: E3.
24. Bolli GB. Glucose Variability and Complications. Diabetes Care 2006; 29: 1707–1709.
25. Ceriello A, Esposito K, Piconi L et al. Oscillating Glucose Is More Deleterious to Endothelial Function and Oxidative Stress Than Mean Glucose in Normal and Type 2 Diabetic Patients. Diabetes 2008; 57: 1349–1354.
26. Eldin WS, Emara M, Shoker A. Prediabetes: a must to recognise disease state. Int J Clin Pract 2008; 62: 642–648.
27. Sen K, Mukherjee AK, Dharchowdhury L et al. A study to find out the proportion of prediabetes in patients with acute coronary syndrome in a medical college of Kolkata. J Indian Med Assoc 2008; 106: 776–778.
28. Dagogo-Jack S, Askari H, Tykodi G. Glucoregulatory Physiology in Subjects with Low-Normal, High-Normal, or Impaired Fasting Glucose. Clin Endocrinol Metab 2009; 94: 2031–2036.
29. Charfen MA, Ipp E, Kaji AH et al. Detection of Undiagnosed Diabetes and Prediabetic States in High-risk Emergency Department Patients. Acad Emerg Med 2009; 16: 1–9.
30. Mendoza A, Kim YN, Chernoff A. Hypoglycemia in hospitalized adult patients without diabetes. Endocr Pract 2005; 11: 91–96.
31. Pladziewicz DS, Nesto RW. Hypoglycemia-induced silent myocardial ischemia. Am J Cardiol 1989; 63: 1531–1532.
32. Wei M, Gibbons LW, Mitchell TL et al. Low fasting plasma glucose level as a predictor of cardiovascular disease and all-cause mortality. Circulation 2000; 101: 2047–2052.
33. Svensson AM, McGuire DK, Abrahamsson P et al. Association between hyper- and hypoglycaemia and 2 year all-cause mortality risk in diabetic patients with acute coronary events. Eur Heart J 2005; 26: 1255–1261.
34. Eschwege E, Richard JL, Thibult N et al. Coronary heart disease mortality in relation with diabetes, blood glucose and plasma insulin levels. The Paris Prospective Study, ten years later. Horm Metab Res Suppl 1985; 15: 41–46.

Doručeno do redakce 25. 5. 2009
Přijato po recenzi 29. 5. 2009

prof. MUDr. Jindřiška Perušičová, DrSc.
Interní klinika UK 2. LF a FN Motol
jindra.perusicova@lfmotol.cuni.cz

www.kardiologickarevue.cz