proLékaře.cz | 4.11.2026

Patofyziologické aspekty syndrómu diabetickej nohy

Boris Krahulec[1,2], Lujza Štrbová[1,2]

[1] *II. interná klinika Lekárskej fakulty Univerzity Komenského a Univerzitná nemocnica Bratislava, Nemocnica Staré Mesto, prednosta doc. MUDr. Ľudovít Gašpar, CSc.*
[2] *Katedra diabetológie, porúch látkovej premeny a výživy Lekárskej fakulty Slovenskej zdravotníckej univerzity, Bratislava, vedúci katedry doc. MUDr. Boris Krahulec, CSc.*

Abstrakt
Syndróm diabetickej nohy je závažná komplikácia základného ochorenia diabetes mellitus. Je definovaný ako ulcerácia, prípadne deštrukcia tkanív distálne od členka, ktorá sa za nepriaznivých okolností komplikuje infekciou, prípadne gangrénou a vedie až k nežiaducej amputácii končatiny. V etiopatogenéze sa uplatňujú ako hlavné faktory neuropatia, prítomná prakticky v každom prípade, a ischémia končatiny. Veľmi dôležitým faktorom sú deformity nohy, či už na podklade osteoartropatie, cheiroartropatie, prípadne poamputačných zmien. Nezanedbateľným faktorom je aj porucha mikrocirkulácie. Biomechanický stres a trauma sú tiež významnými, v praxi často podceňovanými nežiaducimi faktormi. Veľmi dôležité je v každodennej praxi vyhľadávať rizikové nohy u diabetikov a dôkladne edukovať pacientov, prípadne aj ich príbuzných.

Kľúčové slová: syndróm diabetickej nohy – etiopatogenéza – rizikové faktory

Pathophysiological aspects of diabetic foot syndrome

Abstract
Diabetic foot syndrome is a serious complication of the underlying disease diabetes mellitus. It is defined as ulceration or destruction of tissues distal to the ankle complicated under adverse circumstances with infection or gangrene and lead to undesirable limb amputation. In etiopathogenesis is present neuropathy, as the main factor almost in each case and limb ischemia. A very important factor is deformity of the foot, based on arthropathy, cheiroartropathy or changes on the amputation stump. Considerable are changes affecting microcirculation as well. Biomechanical stress and trauma are also significant, often underestimated adverse factors in daily practice. It is important to search vulnerable diabetic foot in daily practice and educate patients or their relatives.

Key words: diabetic foot syndrome – etiopathogenesis – risk factors

Úvod

Syndróm diabetickej nohy (SDN) je podľa WHO definovaný ako ulcerácia, alebo deštrukcia tkanív distálne od členka, včítane členkového kĺbu, spojená s rôznym stupňom ischémie a neuropatie u diabetikov. Často býva prítomná aj infekcia [8].

Pre SDN sú charakteristické chronické, dlhodobo sa nehojace ulcerácie na koži v ktorejkoľvek časti nohy, ktoré sa často komplikujú infekciou mäkkých tkanív, flegmónou prenikajúcou do hlbších vrstiev až na kosť so vznikom osteomyelitídy. Môže sa postupne vyvinúť až nekróza tkaniva – gangréna, ktorá si vyžaduje amputáciu určitej časti končatiny v závislosti od stavu prekrvenia [19].

Etiopatogenéza ulcerácií na nohách u diabetikov

Hlavnými faktormi, ktoré prispievajú k vývoju SDN, sú diabetická neuropatia a ischémia na dolných končatinách (periférne artériové okluzívne ochorenie – PAOO). Ďalšie faktory, ktoré sa významne môžu spolupodieľať na vzniku SDN, sú cheiroartropatia (znížená pohyblivosť kĺbov) a infekcia, ktorá ak je prítomná, veľmi sťažuje hojenie otvorených rán – ulcerácií (malum perforans pedis). Konečným patofyziologickým faktorom vedúcim k ulceráciám sú intravaskulárne reologické a hemokoagulačné zmeny, zníženie tkanivovej oxygenácie. Tieto zmeny sú podkladom pre pôsobenie biomechanického stresu (pôsobením nesprávnej obuvi s tvorbou otlakov), prípadne iných vonkajších traumatických podnetov, ktoré sú najčastejšie vyvolávajúce príčiny ulcerácií. Možná je aj účasť plesňovej infekcie, najmä medzi prstami. Inými rizikovými faktormi ulcerácií sú aj vyšší vek, mužské pohlavie, europoidná rasa, ale aj predchádzajúce ulcerácie na nohách a prítomnosť iných mikrovaskulárnych komplikácií diabetes mellitus (DM) [11].

proLékaře.cz | 4.11.2026

Neuropatia sa vyskytuje približne u jednej tretiny všetkých diabetikov. Okrem bolestí nôh, spôsobených bolestivou formou periférnej senzitívne-motorickej neuropatie, je oveľa častejšia nebolestivá forma diabetickej senzitívne-motorickej neuropatie. Strata citlivosti končatiny spolu s deformitami na nohách (pri zmenenej forme a funkcii nohy na podklade motorickej neuropatie) vedú často k nefyziologickému zaťaženiu nohy s následným rozvojom hyperkeratóz (otlakov), podkožných krvácaní a k poškodeniu kože so vznikom ulcerácie, infekcie a neskôr aj k nutnosti amputácie. U diabetikov s neuropatiou zvyčajne chýba pocit tlaku, bolesti a nepohody v topánke, čo napomáha k rýchlemu vývoju SDN. Ide najčastejšie o plantárne preťaženie s následnými konštantnými mikrotraumami spôsobenými chôdzou. Aj deformity spôsobené zníženou pohyblivosťou kĺbov (cheiroartropatiou) prispievajú významne k tvorbe otlakov. Zhoršené prekrvenie končatín na podklade poruchy mikrocirkulácie v dôsledku otvorenia artério-venóznych spojok s následnou kapilárnou ischémiou povrchových vrstiev kože, ako aj makroangiopatie ešte navyše urýchľuje a zhoršuje priebeh komplikácií na nohách. Autonómna neuropatia je tiež veľmi dôležitá pri vzniku poškodenia kože na nohách, nakoľko okrem zhoršenia prekrvenia končatín vedie aj k poruche potivosti, a tým k suchosti kože a spôsobuje aj vznik edémov. Deformity nôh (Charcotova neuropatická osteoartropatia – CNO) a mediokalcinóza (kalcifikáty v médii artérií) sú tiež časté dôsledky autonómnej neuropatie a komplikujú priebeh SDN [20].

Diabetická neuropatia

Diabetická neuropatia je difúzne alebo fokálne poškodenie periférnych somatických, alebo autonómnych nervových vlákien následkom diabetickej metabolickej poruchy. Zasahuje veľmi významne do chorobnosti najmä svojimi prejavmi na končatinách, ale aj do úmrtnosti diabetikov.

Distálna symetrická senzitívne-motorická polyneuropatia

Poškodené môžu byť tenké alebo hrubé nervové vlákna, najčastejšie býva súčasné poškodenie tenkých aj hrubých vlákien naraz. Neurologický deficit sa prejaví symetricky, na začiatku zvyčajne na prstoch nôh, a rozširuje sa smerom nahor do obidvoch dolných, ale aj horných končatín. Hovorí sa o ponožkovom alebo rukavicovom postihnutí. Príznaky neuropatie bývajú najčastejšie relatívne mierne, ale môžu sa stupňovať až do neznesiteľných bolestí. Klasické trias býva so znížením šlachovo-okosticových reflexov, prítomnosti nočných parestézií a s poruchou vibračnej citlivosti. Postihnuté tenké vlákna sa prejavia spontánne vznikajúcimi nepríjemnými pocitmi parestézií, hyperalgéziou a neuropatickou bolesťou. Bolesť môže byť tupá, kŕčovitá, pálivá, bodavá, alebo zdrvujúca, charakteristicky sa zhoršujúca v pokoji, najmä v noci. Niekedy extrémne pálenie núti pacientov chodiť a pohyb im prináša úľavu (syndróm nekľudných nôh), prípadne pomôže ponorenie nôh do studenej vody. Parestézie sa prejavujú mravčením, trvalým chladom, brnením alebo pálením. Prítomný môže byť aj pocit mŕtvych nôh, pri ktorom sa pacientom zdá, že chodia po vate alebo vzduchu. Postihnutie hrubých vlákien prebieha zväčša bez bolestí, asymptomaticky. Prejavuje sa zníženým pociťovaním vibrácií, stratou polohocitu, poruchou pociťovania ľahkého dotyku, svalovou slabosťou až svalovou atrofiou a zníženou výbavnosťou šľachovo-okosticových reflexov [11].

Motorická neuropatia

Motorická neuropatia prispieva k vzniku abnormálnych tlakov na plantárnu časť nohy. Prejaví sa stratou svalového tonusu a progresívnou atrofiou vnútorných svalov nohy, čo vyvolá zmenu vzájomných pomerov medzi dlhými svalmi, flexormi a extenzormi nohy s následným vznikom rôznych deformít na nohe podmienených vyčnievaním niektorých kostí. K atrofii drobných svalov dochádza už vo veľmi včasných, ešte nedetekovateľných štádiách neuropatie [5].

Senzitívna neuropatia

Senzitívna neuropatia spôsobuje necitlivosť tkanív, a tým sa stráca ochrana proti vonkajším agresívnym podnetom či už v topánke (cudzie predmety v topánke, nerovnosti vnútornej výstielky topánky, tesné topánky), alebo v teréne pri chôdzi naboso (horúci piesok, ostré kamene) alebo voči okoliu (príliš horúci kúpeľ, dotyk ohrievacieho telesa). Dôležité pri vzniku ulcerácií sú aj tzv. vnútorné faktory nohy, čo býva okrem zmeny postavenia jednotlivých kostí nohy (napr. prominencie hlavíc metatarzálnych kostí) aj neuropatiou podmienená osteoartropatia a deformity kĺbov, obmedzenie pohyblivosti kĺbov, aj zmena prekrvenia tkanív. Výsledkom pôsobenia vnútorných a vonkajších faktorov vzniká nadmerný lokálny tlak na určitú oblasť nohy a jeho následkom môže byť tvorba hyperkeratóz a otlakov [13].

Autonómna neuropatia

Poškodenie autonómneho nervového systému sa prejaví poruchou motorickej, senzorickej a reflexnej funkcie rôznych systémov. Autonómna neuropatia sa z hľadiska SDN prejaví sudomotorickými a vazomotorickými poruchami. Potné žlazy sú bohato inervované vegetatívnymi vláknami, sympatiková denervácia spôsobuje ich atrofiu, znižuje sa potivosť kože, ktorá je suchá, stráca sa jej elasticita a ľahko sa môže poraniť pri nepriaznivých vonkajších podnetoch. Autonómna neuropatia znižuje cievny vazokonstrikčný tonus s následnou vazodilatáciou a otvorením arterio-venóznych spojok. Takto sa síce zvyšuje prietok krvi kožou už za pokojových podmienok, ale v dôsledku poruchy reaktivity mikrocirkulácie na vonkajšie stimuly, či už mechanické, alebo tepelné, dochádza ku kapilárnej ischémii v povrchových vrstvách kože [20].

proLékaře.cz | 4.11.2026

Komplikácie autonómnej neuropatie na dolných končatinách

Mönckebergova mediokalcinóza

Ide o proces vápenatenia mediálnej vrstvy stredne veľkých a veľkých artérií bez postihnutia intímy. Následkom takéhoto hromadenia solí vápnika nedochádza k zúženiu cievneho priechodu, ani k zhoršeniu prekrvenia končatín. Znižuje sa elastickosť tepien, ktoré sa stávajú nepružné, tvrdé. Meraním krvného tlaku nad takto postihnutými artériami dostávame falošne vysoké hodnoty, až pseudohypertenzné hodnoty. Diagnostika sa opiera o RTG-nález súvislej rúrovitej až koľajnicovej vrstvy kalcifikovanej médie artérie, na rozdiel od škvrnitých prerušovaných kresieb sklerotickej intímy pri ateroskleróze. Dopplerometrický index (členkovo-ramenový tlakový index, ABPI), bežne využívaný v diagnostike prekrvenia dolných končatín, sa zvyšuje nad 1,2. Dôležitým zistením je aj to, že mediokalcinóza je tiež významný rizikový faktor amputácie končatín u diabetikov so SDN [10].

Neuropatický edém

Následkom autonómnej neuropatie môže byť aj neuropatický edém ako následok zvýšeného prekrvenia končatiny. V tejto situácii je vždy nutné vylúčiť iné príčiny edému končatín (zlyhávanie srdca, nefrózu, venóznu insuficienciu). Edém je komplikáciou ťažkej neuropatie. Príčinou je zvýšený krvný prietok postihnutou končatinou, vazodilatácia a vytvorenie arterio-venóznych spojok pri sympatikovej denervácii [17].

Charcotova neuropatická osteoartropatia

Charcotova neuropatická osteoartropatia je progresívna artropatia postihujúca kosti, kĺby a okolité štruktúry mäkkého tkaniva nohy a členka. V najvčasnejšej fáze je charakterizovaná zápalom. Jej etiopatogenéza je multifaktoriálna, podieľajú sa na nej mnohé vnútorné a vonkajšie faktory, z nich dôležitá je najmä autonómna neuropatia spôsobujúca poruchu regulácie krvného prietoku s jeho zvýšením na postihnutej nohe a následnou zvýšenou osteokláziou vedúcou k osteopénii a oslabeniu kostí. Dôležitá je však aj senzitívne-motorická neuropatia, trauma, metabolické zmeny kostí a samotný DM (okrem neuropatie a možnej osteopénie sú zodpovedné neskoré glykačné produkty AGE, reaktívne formy kyslíka a oxidované lipidy). Pôsobením týchto faktorov dochádza k akútnemu lokalizovanému zápalu, čo vedie k rôznym zmenám kostí – deštrukcii, subluxácii, dislokácii a deformite. Bolesť alebo diskomfort môžu byť v akútnej fáze prítomné, ale ich intenzita býva voči jedincom s normálnou citlivosťou a podobným poškodením znížená. Strata ochrannej citlivosti má za následok nadmerné zaťaženie, ktoré sa za normálnych okolností prejaví ako bolesť. Toto preťaženie môže viesť k spontánnym fraktúram, subluxáciám a dislokáciám. Celý komplex znakov a príznakov spojených so CNO možno nazvať aj ako syndróm Charcotovej nohy. CNO sa vyskytuje v 2 základných formách: aktívnej alebo neaktívnej (akútnej), podľa aktivity zápalu, a stabilnej (chronickej). Trauma často býva štartovacím mechanizmom akútnej fázy neuroosteoartropatie [15].

Diabetická angiopatia – ischémia končatiny

Diabetická angiopatia je pojem, pod ktorý spadá jednak postihnutie veľkých artérií aterosklerózou, ktorá zužuje lúmen artérií, jednak iná forma postihnutia artérií – mediokalcinóza, ktorá nezužuje lúmen artérií, a dôležitá je aj porucha na úrovni mikrocirkulácie, aj keď kapiláry nebývajú zúžené, iba sú zhrubnuté ich bazálne membrány.

Diabetická makroangiopatia

Periférne artériové okluzívne ochorenie dolných končatín (PAOO DK) je najdôležitejším faktorom, ktorý ovplyvňuje prognózu diabetických ulcerácií na nohách. U diabetikov sú najčastejšími ochoreniami artérií ateroskleróza, ktorá zužuje priesvit cievy tak, až dochádza k úplnému uzáveru – stenóze, a mediokalcinóza (Mönckebergova skleróza) spôsobuje kalcifikáciu tunica media, čoho následkom je rigidita cievnej steny, ale bez zúženia cievneho priesvitu. Ateroskleróza je u diabetikov viac vyznačená ako u nediabetikov. Typické pre DM sú predčasný vývoj aterosklerózy, multisegmentálne postihnutie artérií s postihnutím aj kolaterál, distálne postihnutie artérií a rovnaké postihnutie žien ako mužov. Okrem toho sú diabetici postihnutí v mladšom veku, vývoj cievneho postihnutia je u nich rýchlejší, proces je difúzny. Typické býva prevažné postihnutie tibiálnych a fibulárnych artérií medzi kolenom a členkovým kĺbom. Artérie na nohách bývajú menej postihnuté [12].

Porucha mikrocirkulácie

Pacienti s DM nemajú zúžené kapiláry, iba zhrubnutie bazálnej membrány, nedochádza u nich k oklúzii ciev v mikrocirkulácii. Mikroangiopatia sa však spolu s makroangiopatiou, ale aj autonómnou dysfunkciou spolupodieľa na znížení vazodilatačnej rezervy. Typické u diabetikov býva to, že napriek dobrému mikrovaskulárnemu prekrveniu za pokojových podmienok chýba maximálne reaktívne zvýšenie prekrvenia po mnohých stimuloch. Tieto funkčné abnormality sa zisťujú už vo včasných fázach DM, neskôr sa pridružia aj typické histologické zmeny kapilár so zhrubnutím bazálnej membrány, čo prispieva k obmedzenej vazodilatácii a kapilárnej hypertenzii. K poruche prekrvenia prispievajú aj nepriaznivé hemoreologické faktory typické pre DM (najmä porucha deformability erytrocytov). Všetky uvedené zmeny sa prejavia znížením perfúzneho tlaku s následnou poruchou trofickej kožnej mikrocirkulácie [6].

Infekcia komplikujúca ulcerácie na diabetickej nohe

Infekcia, ktorá sa rozvinie v otvorenej rane na nohe diabetika, je vždy veľmi nebezpečná komplikácia s často veľmi rýchlym šírením do blízkeho aj vzdialeného

proLékaře.cz | 4.11.2026

okolia, zvykne sa spájať nielen s flegmónou, ale aj s osteomyelitídou na postihnutej končatine, čo často ohrozuje jednak postihnutú končatinu, ale aj samotného pacienta [2].

Obmedzenie pohyblivosti kĺbov (diabetická cheiroartropatia)

Táto pomerne častá komplikácia DM sa popisuje u 40 % diabetikov a spája sa s obmedzením pohyblivosti najmä malých kĺbov a zhrubnutiu, až stuhnutiu kože. Pacienti bývajú úplne asymptomatickí s obojstranným a symetrickým postihnutím, najčastejšie lokalizovaným na metakarpofalangeálnych kĺboch a proximálnych interfalangeálnych kĺboch. Spočiatku sa znižuje aktívna pohyblivosť kĺbov, neskôr aj pasívna, a vytvárajú sa flekčné kontraktúry. Je zaujímavé, že u týchto pacientov sa v prítomnosti diabetickej neuropatie vytvoria ulcerácie na nohách, zatiaľ čo bez neuropatie aj v prítomnosti zvýšeného lokálneho tlaku sa ulcerácie nevytvoria [16].

Príčinou vzniku cheiroartropatie sa zdá byť glykácia kolagénu. Následkom nadmernej glykácie vzniká abnormálny kolagén, ktorý je súčasťou kostných, chrupavčitých a šľachových štruktúr, mení sa jeho elasticita a znižuje sa normálna hybnosť kĺbov. Vaskulárna príčina je málo pravdepodobná vzhľadom na to, že postihnutí bývajú aj veľmi mladí pacienti. Na diagnostiku syndrómu sa používa jednoduché zopnutie rúk do polohy, akoby sa pacient modlil, druhou možnosťou je, že pacient položí ruku na podložku. Pacienti s obmedzenou pohyblivosťou kĺbov nemôžu zomknúť ruky, resp. pritlačiť celú ruku na podložku.

Obmedzenie pohyblivosti kĺbov na nohe vedie k strate ochranného tlmivého vplyvu voči mechanickému stresu. Syndróm lokalizovaný na prvý metatarzofalangeálny kĺb u diabetikov znižuje pohyblivosť palca na nohe, čo vedie k jeho dorzálnej flexii < 65 stupňov. V prípade, že sa palec pri chôdzi nemôže dostatočne ohnúť (t.j. > 65 stupňov), prenáša sa značná sila pri chôdzi aj na stred nohy, čo je aj príčinou vzniku neuroosteoartropatie v tejto oblasti [21].

Biomechanický stres

Vo väčšine prípadov otvorenia kožného krytu na nohe je poranenie spôsobené mechanickým stresom, nie zlým prekrvením alebo infekciou. Na mechanickom strese sa spolupodieľajú faktory štrukturálne, spôsobené rôznymi deformitami nohy, ktoré ovplyvňujú tlakové pomery na plantárnej časti nohy, faktory funkčné, ovplyvňujúce predĺžené trvanie tlaku prominujúcej časti nohy počas kontaktu s okolím, faktory topánky s rôzne veľkým vytvoreným okolitým priestorom pre nohu a faktory životného štýlu, ktoré ovplyvňujú celkové množstvo záťaže na nohu počas celého dňa.

Biomechanický stres vedie na neuropatickej nohe k tvorbe kalozít. Koža diabetika je tak ako iné tkanivá tiež nadmerne glykovaná a takáto glykácia keratínu môže tiež meniť mechanické vlastnosti kože a podkožných tkanív. Koža sa tým stáva tuhšou a prenáša tlaky na hlbšie tkanivá. Normálny fyziologický proces keratinizácie, ktorý zachováva stratum corneum ako protektívnu pokrývku, je nadmerne stimulovaný pri zvýšenej aktivite pod vplyvom intermitentného tlaku. Tento proces vedie k tvorbe lokálnej hyperkeratózy a kalozita je potom oblasť difúzneho zhrubnutia kože. Samotné vytvorenie otlaku tiež prispieva k zvýšeniu plantárneho tlaku, čo ešte zvyšuje biomechanický stres. Pod otlakom sa zväčša vytvorí tkanivová nekróza vedúca k malej dutine vyplnenej seróznou tekutinou, ktorá sa prípadne prevalí navonok s následným vznikom typickej ulcerácie. Ak sa takýto otlak odstráni, je až 50% pravdepodobnosť, že je pod ním ulkus [3].

Nie sú dôležité len vertikálne sily pôsobiace na nohu, ale aj sily pôsobiace v iných rovinách. Nezáleží na telesnej hmotnosti diabetika, pretože táto neovplyvňuje tlak na nohe. Na meranie rôznych síl pôsobiacich na nohu sa používajú trojrozmerné merače tlakov na nohách (pedobarometre) [8].

Z uvedeného vyplýva významná úloha edukácie v oblasti správnej obuvi v prevencii vzniku SDN a významná úloha odľahčenia postihnutej časti končatiny pri liečbe SDN [9].

Trauma

Vyvolávajúcim faktorom ulcerácií na nohách u diabetikov môže byť aj tepelné alebo chemické poranenie. Tepelné poranenie zapríčiní priamu traumu a poškodenie epitelu; býva následkom kúpeľa v horúcej vode, dotýkaní sa horúcich telies (radiátor, kachle), ale aj pri používaní horúcich vankúšov, pobyte v tesnej blízkosti ohňa, v lete je nebezpečná chôdza naboso po horúcom piesku. Chemická trauma môže vzniknúť aj pri použití rôznych keratolytických látok, ako sú napr. obväzy na kurie oká. Tieto môžu vyvolať ulceráciu na diabetickej nohe [4].

Ohľadne patogenézy ulcerácií možno zhrnúť, že je to zmenená forma a funkcia nohy na podklade motorickej neuropatie, čím sa vytvára plantárne preťaženie s následnými konštantnými mikrotraumami spôsobenými chôdzou. Strata pociťovania bolesti následkom senzitívnej neuropatie pritom hrá veľmi dôležitú úlohu, keďže u takto postihnutých diabetikov chýbajú obranné mechanizmy. Pretrvávajúce preťaženie vyvolá nakoniec vznik ulcerácií, ktorých vývoj ešte urýchľuje porucha reaktivity kožnej mikrocirkulácie na tlakový stimulus, ale aj znížená potivosť a suchá koža, spôsobené autonómnou neuropatiou. Makroangiopatia a tým spôsobená ischémia tkanív na nohe urýchľuje proces tvorby ulcerácií. Keďže pokojové bolesti sú typické aj pre diabetickú neuropatiu, jednoduchým diferenciálne diagnostickým znakom je, že bolesť pri diabetickej neuropatii (typicky prítomná najmä v noci) sa chôdzou zlepšuje, zatiaľ čo pri ischémii končatiny sa chôdzou ešte zhorší.

Klinické zhodnotenie rizika vzniku syndrómu diabetickej nohy

Pri pátraní po pacientoch s rizikom vzniku SDN si všímame diabetikov so zlou metabolickou kompenzáciou,

proLékaře.cz | 4.11.2026

fajčiarov, alkoholikov, pacientov z nízkych sociálnych vrstiev, novodiagnostikovaných diabetikov 2. typu. Týmto pacientom venujeme zvýšenú pozornosť, pretože práve fajčiari, alkoholici, osamelí pacienti z nižších sociálnych vrstiev s horšou hygienou, nevhodnými topánkami, hyperkeratózami, deformitami na nohách, prípadne s už zhojeným ulkusom na nohe či amputáciou v predchorobí sú vysoko rizikoví, tak ako, a to najmä, aj diabetici s prítomnou neuropatiou, alebo ischémiou na nohách.

Vysoko rizikový pacient sa rozozná podľa množstva prítomných rizikových faktorov vzniku ulcerácií zistených pomocou anamnézy, objektívnym vyšetrením, či jednoduchým skríningovým vyšetrením. Pacienti bez rizika, bez neuropatie či ischémie sa vyzúvajú a zbežne vyšetrujú 1-krát do roka. Základné vyšetrenie je vyšetrenie vibračnej citlivosti ladičkou a vyšetrenie tlakovej citlivosti monofilamentom. K tomu patrí aj anamnéza, inšpekcia a palpácia periférnych artérií. Stupeň rizika 1 je u tých pacientov, ktorí majú prítomnú diabetickú neuropatiu, vyžadujú vyšetrenie nôh 1-krát za 6 mesiacov. Stupeň rizika 2 je u tých pacientov, ktorí majú okrem neuropatie aj poruchu prekrvenia, prípadne deformity, vyšetrujú sa každé 3 mesiace. Stupeň rizika 3 je najvyšší, u tých pacientov, ktorí už mali ulcerácie v minulosti. U týchto je nutná kontrola nôh pri každej návšteve [7].

Ak sa u diabetika zistila prítomnosť rizikovej nohy, potom je vhodné sa riadiť napr. podľa NICE (The National Institute for Health and Clinical Excellence) klinických odporúčaní. Základom je samomonitorovanie a svojpomoc samotného pacienta. Denne si má prezerať nohy, nosiť primerané vhodné topánky, dodržiavať správnu hygienu nôh, pravidelne a správne si strihať nechty, šetrne odstraňovať hyperkeratózy, pomáhať si napr. pomocou zrkadla. Na odborníka sa pacient obráti vtedy, keď si zistí akúkoľvek podozrivú zmenu na nohách, prípadne keď si sám nevie kontrolovať nohy (zlý zrak, horšia mobilita). Problémom na nohách je možné predísť dobrým manažmentom DM a dobrou starostlivosťou o nohy. Ak vznikne problém na nohe, je potrebná okamžitá návšteva odborníka. Keďže neuropatia a ischémia sú najdôležitejšie komplikácie vedúce k ulceráciám, infekcii, prípadne gangréne a amputácii, v prípade neuropatie je dôležité, aby pacient nechodil bosý, aby sa čo najskôr riešili akékoľvek deformity nohy (napr. calus), nebezpečné bývajú aj kupované prípravky napr. na kurie oká. Vzhľadom na nebezpečenstvo popálenín je potrebné teplotu vody, prípadne okolitých telies overiť druhou osobou, prípadne teplomerom, mastiť si oblasti suchej kože. Čo sa týka topánok, je potrebné ich pravidelne prezerať a prehmatať aj znútra, pri akýchkoľvek problémoch s topánkami navštíviť odborníka, v prípade potreby nechať si urobiť topánku na mieru. Počas dovolenky nepoužívať nové topánky, plánovať dostatočný oddych pre nohy, pri použití leteckej dopravy sa občas v lietadle poprechádzať, neopalovať si nohy na slnku (najmä nie suchú kožu). V prípade vzniku bolestivej odreniny prekryť ju sterilným krytím a vyhľadať pomoc [14].

Štandard starostlivosti o diabetikov podľa ADA z roku 2011 hovorí, že komplexné vyšetrenie nôh zamerané na anamnézu klaudikačných bolestí, inšpekciu nôh, palpáciu artérií dolných končatín a skríning diabetickej neuropatie je potrebné robiť u každého pacienta s DM raz do roka [1]. Tento štandardný postup je navrhovaný aj Slovenskou diabetologickou spoločnosťou [18]. Na určenie rizika vzniku ulcerácií na nohách je nevyhnutné použiť kalibrovanú ladičku, prípadne biothesiometer na určenie prahu vibračnej citlivosti, pretože práve jeho zvýšenie znamená pre pacientov najväčšie riziko. Okrem toho sa vyšetruje aj tlaková citlivosť pomocou 10g monofilamenta. Vyšetrenie ABPI pomocou dopplerometrického signálu by tiež bolo vhodnou súčasťou skríningového vyšetrenia [10].

Literatúra

1. American Diabetes Association: Clinical practice recommendations 2011. Diabetes Care 2011; 34(Suppl 1): S1-S98.

2. Boulton AJM, Cavanagh PR, Rayman G. The Foot in Diabetes. Chicester: Wiley 2006.

3. Cavanagh PR, Ulbrecht JS. Biomechanical aspects of foot problems in diabetes. In: Boulton, AJM, Connor H, Cavanagh PR (eds). The foot in diabetes. Chichester: Wiley 1994.

4. Edmonds ME, Foster AVM. Managing the diabetic foot. Blackwell Publ: Oxford 2005.

5. Greenman RL, Khaodhiar L, Lima C et al. Foot small muscle atrophy is present before the detection of clinical neuropathy. Diabetes Care 2005; 28(6): 1425–1430.

6. Bakker K, Apelqvist J, Schaper NC (eds). International Working Group on Diabetic Foot Editorial Board. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot 2011. Diabetes Metab Res Rev 2012; 28(Suppl 1): 225–231.

7. Schaper NC. Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progress report on criteria for including patients in research studies. Diabetes Metab Res Rev 2004; 20(Suppl 1):S90–95.

8. Jirkovská A et al. Syndrom diabetické nohy. Maxdorf: Praha 2006.

9. Jirkovská A, Bém R et al. Praktická podiatrie. Maxdorf : Praha 2011.

10. Krahulec B, Gašpar Ľ, Štvrtinová V et al. Manažment pacienta so syndrómom diabetickej nohy. Veda: Bratislava 2013 (v tlači).

11. Krahulec B, Kučera P, Kurča E et al. Diabetická polyneuropatia II. Vybrané komplikácie diabetickej neuropatie. Arimes: Bratislava 2003.

12. Krahulec B, Štrbová L. Diabetická noha. In: Štvrtinová V et al (ed). Choroby ciev. SAP: Bratislava 2008: 338–356.

13. Krahulec B, Žúži M, Vozár J et al (eds). Diabetická polyneuropatia, súčasné diagnostické a terapeutické možnosti. Lufema: Bratislava 1999.

14. NICE National Collaborating Centre for Primary Care. Type 2 Diabetes. Prevention and Management of Foot Problems. National Institute for Clinical Excellence: London 2004. ISBN: 1–84257–500–7. Dostupné z WWW: <http://www.nice.org.uk/CGO10NICE>

15. Rogers LC, Frykberg RG, Armstrong DG et al. The Charcot foot in diabetes. Diabetes Care 2011; 34(9): 2123–2129.

16. Rosenbloom AL, Silverstei, JH, Lezotte DC et al. Limited joint mobility in childhood diabetes mellitus indicates increased risk for microvascular disease. N Engl J Med 1981; 305(4): 191–194.

17. Uccioli L. The diabetic foot. In: Boulton AJM (ed). Diabetic neuropathy. Aventis Pharma 2001: 196–235.

18. Vestník MZ SR 2011: 356–369.

19. Veves A, Giurini JM, LoGerfo FW (eds). The Diabetic Foot. Humana Press: Totowa, New Jersey 2006.

proLékaře.cz | 4.11.2026

20. Ziegler D. Diabetic peripheral neuropathy. In: Ritz E (ed). Diabetes and cardiovascular risk. Aventis Pharma: Bridgewater 2002: 244–287.

21. Zimny S, Schatz H, Pfohl M. The role of limited joint mobility in diabetic patients with an at-risk foot. Diabetes Care 2004; 27(4): 942–946.

doc. MUDr. Boris Krahulec, CSc.
✉ **boris.krahulec@sm.unb.sk**

MUDr. Lujza Štrbová, PhD.
II. interná klinika LF UK a UNB, Nemocnica Staré Mesto, Bratislava
www.unb.sk

Katedra diabetológie, porúch látkovej premeny a výživy LF SZU, Bratislava
www.szu.sk

Doručené do redakcie 10. mája 2013
Prijaté do tlače po recenzii 22. mája 2013