proLékaře.cz | 1.11.2026

Transkutánna oxymetria – prínos v manažmente diabetika

Transcutaneous oxymetry – its contribution to diabetic management

Ľudovít Gašpar[1], Andrea Komorníková[1], Laura Slezáková[2]

[1] I. interná klinika LF UK a UNB, Nemocnica Staré Mesto, Bratislava
[2] B. Braun Avitum s.r.o., Bratislava

✉ **doc. MUDr. Ľudovít Gašpar, CSc.** | ludovitgaspar@gmail.com| www.unb.sk

Kľúčové slová
mediokalcinóza
syndróm diabetickej nohy
transkutánna oxymetria

Key words
diabetic foot syndrome
medial arterial calcification
transcutaneous oxymetry

Abstrakt
Transkutánna oxymetria má v angiologickej praxi viacero uplatnení. Možno ňou hodnotiť závažnosť ischémie tkanív, vyhodnocovať akútny i dlhodobý vplyv farmakologickej, endovaskulárnej a chirurgickej liečby, ako i kinezioterapie. Metóda je tiež nápomocná v rozhodovacom procese pri indikácii a stanovení amputačnej výšky a umožňuje odhadnúť pooperačný priebeh hojenia amputačného kýpťa. Výhodou tejto metódy je i možnosť využitia pri náleze mediokalcinózy, keďže táto neovplyvňuje hodnoty $TcPO_2$. Preto má transkutánna oxymetria v rámci diagnostiky a určovania závažnosti syndrómu diabetickej nohy špecifické postavenie, keďže práve mediokalcinóza sa pri tomto syndróme často vyskytuje.

Abstract
Transcutaneous oxymetry has several uses in angiological practice. It is possible to evaluate the severity of tissue ischemia, evaluate the acute and long-term effects of pharmacological, endovascular, surgical treatment, as well as kinesiotherapy. The method is also helpful in the decision-making process for the amputation height indication and determination and allows estimation of the postoperative course of healing of the amputation stump. The advantage of this method is also the possibility of using it in medial arterial calcification as this does not affect the $TcPO_2$ values. Therefore, transcutaneous oxymetry has a specific role in diagnosing and determining the severity of diabetic foot syndrome, since medial arterial calcification is often present in this syndrome.

Doručené do redakcie/ Received 20. 8. 2017
Prijaté po recenzii/ Accepted 18. 9. 2017

Úvod

Syndróm diabetickej nohy je definovaný ako infekcia, ulcerácia alebo deštrukcia hlbokých tkanív, spojená s neurologickými abnormalitami a s rôznym stupňom ischémie dolných končatín lokalizovaných v oblasti nôh. Pre tento syndróm sú charakteristické chronické, dlhodobo sa nehojace ulcerácie v ktorejkoľvek časti nohy, ktoré sa často komplikujú infekciou mäkkých tkanív a osteomyelitídou. Progresia v gangrénu je častou príčinou nevyhnutnosti amputácie [1].

Diabetická noha vzniká ako dôsledok kombinovaného postihnutia nohy ischémiou, neuropatiou a infekciou. Postihuje takmer 20 % všetkých hospitalizovaných diabetikov [2]. Syndróm diabetickej nohy je závažným problémom, nielen medicínskym, ale aj spoločenským a ekonomickým, a to práve pre vysoký počet amputácií.

Hlavnými faktormi, ktoré prispievajú k vývoju diabetickej nohy, sú diabetická neuropatia (distálna symetrická senzitívne-motorická, ale aj autonómna s jej následkami – napr. osteoartropatiou, ktorá vedie k deformitám nohy) a ischémia dolných končatín (DK). Syndróm diabetickej nohy sa bežne delí na neuropatický, ischemický a zmiešaný (neuroischemický).

Neuropatia je prítomná až u 90 % všetkých ulcerácií na nohách, pričom izolovaný výskyt len ischemickej formy diabetickej nohy je málo frekventný. Z tohto praktického dôvodu sa diabetická noha môže rozdeliť tiež na neuropatickú a neuroischemickú.

V klinickom obraze je samostatnou jednotkou osteoartropatia (Charcotova artropatia), ktorá sa vyznačuje progresívnou deštrukciou kostí nohy pri neuropatii, ktorá prispieva k hypercirkulácii (s urýchlením kostnej resorpcie), mikrotraumatickým zmenám, mikrofraktúram a nálezu osteolýzy.

Periférne artériové ochorenie dolných končatín

Najpoužívanejší systém klasifikácie závažnosti diabetickej nohy je klasifikácia podľa Wagnera [3]. V klinic-

proLékaře.cz | 1.11.2026

kej diagnostike periférneho artériového ochorenia dolných končatín (PAO DK) u diabetikov treba prihliadať na prítomnosť senzitívnej neuropatie. Preto je výskyt klaudikačných bolestí udávaný u 25 až 37 % diabetikov v porovnaní s 95 % výskytom u nediabetikov s obdobným rozsahom ateroskleródy. Pretože u diabetikov sú typické distálne multisegmentálne oklúzie, majú klaudikácie charakter bolestí v nohe, resp. prstoch nohy. U diabetikov sa PAO DK vyskytuje častejšie než u pacientov bez diabetes mellitus. Vo Framinghamskej štúdii boli napríklad intermitentné klaudikácie zistené u diabetikov 4-krát častejšie a u diabetičiek 6-krát častejšie než u jedincov s normálnou látkovou výmenou. Gangréna sa vyskytuje 20- až 50-násobne častejšie u diabetikov, u ktorých sa uskutočňuje tiež 70 až 80 % všetkých amputácií [4].

Dlhodobo zvýšené koncentrácie glukózy pri diabetes mellitus vyvolávajú chorobné zmeny, ktoré sa prejavujú v rôznych tkanivách, predovšetkým spojivovom. Pri diabete dochádza k postihnutiu cievnej steny v rôznych úsekoch, čo sa manifestuje ako mikroangiopatia (na úrovni kapilár a im priľahlých úsekoch) a makroangiopatia (na úrovni tepnového riečiska). Tieto zmeny sú dôsledkom metabolickej poruchy pri diabete, a preto sa považujú za jeho neskoré prejavy či následky. Patogenéza diabetickej angiopatie súvisí s vystupňovaným oxidačným stresom, ktorý postihuje endotel, ako cieľový orgán. Hyperglykémia vyvoláva zvýšený presun glukózy z plazmy do endotelovej bunky, pričom sa uplatňujú i glukózové prenášače nezávislé na inzulíne. Spracovanie tejto glukózy v bunkách indukuje v mitochondriách zvýšenú tvorbu reaktívnych foriem kyslíka. Tieto aktivujú niektoré metabolické cesty, napr. syntézu glykovaných proteínov, hexosamínov či premenu glukózy na sorbitol, alebo zvyšujú aktivitu proteinkinázy C.

Patogenetickí činitelia

Podľa súčasných predstáv je kľúčovým patogenetickým činiteľom oxidačný stres. Podmieňuje vznik endotelovej dysfunkcie ako funkčného štádia zmien cievnej steny, po ktorej potom nasledujú morfologické odchýlky [5]. Postihnutie veľkých ciev u diabetikov má multifaktoriálnu genézu, pretože obraz vystupňovanej aterosklerózy, príznačný pre diabetickú makroangiopatiu, je spôsobený súčasne zmenami lipidov (dyslipoproteinémia). Ich oxidáciou vznikajú reaktívne produkty (lipoperoxidy), ktoré sa priamo podieľajú na procese aterogenézy. Lipoperoxidy, ale i glykáciou pozmenené, tzv. glykoxidované lipoproteíny, sú vychytávané scavengerovými receptormi na makrofágoch, ktoré po ich akumulácii penetrujú subendoteliálne a ukladajú ich ako penové bunky do cievnej steny. Sú zdrojom lipidových depozícií a následne i aterómových plátov. Dyslipoproteinémia spolu s hyperglykémiou pôsobia synergicky na oxidačný stres, ktorého produkty sa priamo podieľajú na procese aterogenézy. To vysvetľuje skutočnosť, že postihnutie cievnej steny u diabetikov, a to obzvlášť s dyslipoproteinémiou, nastáva časovo oveľa skôr a tieto zmeny majú oveľa väčší rozsah.

Ateroskleróza je definovaná ako komplexná systémová, generalizovaná, obliterujúca choroba tepnového systému, pri ktorej dochádza k variabilnej kombinácii zmien v intime tepien, ktoré pozostávajú z fokálnej akumulácie lipidov, krvi a krvných produktov, spojivového tkaniva i kalciových depozitov. Porušením integrity aterosklerotického plátu fisúrou, disrupciou či ruptúrou alebo ulceráciou fibrózneho krytu dochádza k jeho zmene na tzv. instabilný, komplexný, komplikovaný aterosklerotický plát s tvorbou trombu, čo spolu s vazokonstrikciou spôsobuje rôzny stupeň dynamickej tepnovej obštrukcie. Aterosklerotické zmeny väčších ciev u diabetikov nie sú špecifickým prejavom diabetu. Diabetes mellitus len urýchľuje postihnutie ciev, pričom tieto zmeny nastávajú skôr a vyskytujú sa 2- až 4-krát častejšie než u zdravej populácie, takže sa významne zvyšuje morbidita a mortalita, predovšetkým u diabetikov 2. typu. Akcelerácia aterosklerózy u diabetikov je multifaktoriálna a začína sa roky pred stanovením diagnózy diabetes mellitus (DM). Viac ako 50 % diabetikov 2. typu má prítomné ako mikrovaskulárne, tak aj makrovaskulárne komplikácie už v čase diagnózy. PAO DK sa vyskytuje asi u 5–10 % populácie staršej ako 60 rokov, pričom naše poznatky o miere výskytu v populácii závisia predovšetkým od diagnostických metód, akými sa choroba zisťuje. Celková prevalencia založená na objektívnom vyšetrovaní sa pohybuje od 3 % do 9 % a zvyšuje sa na 15–20 % u osôb vo veku nad 70 rokov.

Najrozšírenejším testom je meranie členkovo-brachiálneho tlakového indexu. Hodnota pokojového členkovo-ramenného indexu (Ankle-Brachial Index – ABI) ≤ 0,9 znamená hemodynamicky významnú artériovú stenózu. U symptomatických pacientov má ABI ≤ 0,9 približne 95% senzitivitu v porovnaní s pozitívnym arteriogramom a takmer 100% špecificitu v odhaľovaní zdravých osôb [6].

Zo všetkých aterosklerotických faktorov je pre vznik PAO DK najvýznamnejším fajčenie, keďže choroba sa diagnostikuje u fajčiarov približne o dekádu skôr ako u nefajčiarov. Fajčiari majú 4-krát vyššie riziko vzniku klaudikácií ako nefajčiari.

PAO DK a diabetes mellitus

PAO DK má tesný vzťah k diabetes mellitus. Diabetici majú klaudikácie 2-krát častejšie ako nediabetici. Každé zvýšenie glykovaného hemoglobínu (HbA_{1c}) o 1 % zvyšuje riziko PAO DK o 2 %. Nevyhnutnosť amputácií je 5- až 10-krát častejšia ako u nediabetikov. Napriek tomu, že morfológia aterosklerotických lézií je u diabetikov i nediabetikov obdobná, predsa existujú rozdiely medzi aterosklerózou u diabetikov (diabetická makroangiopatia) a aterosklerózou u nediabetikov. Hlavnou morfologickou zmenou pri diabetickej mikroangiopatii je PAS (Period-Acid-Schiff) pozitívne zhrubnutie bazálnej membrány malých ciev, čo sa v konečnom dôsledku tiež podieľa na ischémii príslušných tkanív. Diabetes mellitus je asociovaný s rozvojom PAO DK (difúznejšie a distálnejšie) vo femoropopliteálnej a tibiálnej oblasti (pod kolenom),

proLékaře.cz | 1.11.2026

zatiaľ čo ostatné RF (fajčenie, artériová hypertenzia) sú spojené s postihnutím proximálnejšieho arteriálneho (aorto-ilio-femorálneho) systému. Dáta z Framinghamskej štúdie poukazujú na fakt, že 20 % pacientov so symptomatickým PAO DK má prítomný diabetes, ale tieto dáta pravdepodobne podhodnocujú jeho skutočnú prevalenciu, pretože pacienti s DM a PAO DK môžu mať nielen atypickú klinickú symptomatológiu, ale môžu byť i dlhé obdobie asymptomatickí [7].

Klinický obraz PAO DK u diabetikov môže byť taktiež do značnej miery modifikovaný prítomnosťou diabetickej polyneuropatie a osteoartropatie. Spoločným faktorom v patogenéze bolesti a nekrózy pri PAO DK je tkanivová hypoxia. Symptómom svalovej ischémie počas fyzickej záťaže sú klaudikačné bolesti. Je známe, že na vyvolaní symptómov sa zúčastňujú lokálne, regionálne a celkové faktory, ktoré ovplyvňujú prah bolestivosti, a že nie je tesná korelácia medzi zmenami klaudikačnej vzdialenosti, hemodynamickým stavom a aktuálnym vývojom obliteračného ochorenia [8,9].

Zhoršená dodávka kyslíka do nutritívnych kožných kapilár na úrovni mikrocirkulácie je u diabetikov spôsobená predovšetkým poruchami jej autoregulácie, hemoreologickými a metabolickými zmenami. Za fyziologických podmienok je väčšina krvi pretekajúca kožnými kapilárami využitá ku termoregulácii. Nutritívnymi kožnými kapilárami preteká menej než 10 % krvi. Pri kritickej ischémii končatiny diabetika dochádza k výraznému zníženiu prietoku nutritívnymi kapilárami, i keď bol celkový prietok krvi kožou predtým zvýšený. Táto porucha autoregulácie je jednou z hlavných príčin ťažkej tkanivovej hypoxie u pacientov s PAO DK [10].

Adekvátna perfúzia terminálneho cievneho riečiska je závislá od nasledujúcich faktorov:

1. reologických vlastností krvi
2. artériového tlaku
3. venózneho tlaku
4. tkanivového tlaku
5. integrity kapilárnej steny
6. intaktnej regulácie tonusu arteriol

Mediokalcinóza

Mediokalcinóza sa vyskytuje u 5–10 % diabetikov, ale až u 50 % pacientov s diabetickou nohou [11]. Pri mediokalcinóze sa soli vápnika ukladajú do médie artérií, čím sa znižuje elastickosť tepny. Preto sa zaraďuje medzi choroby so sklerotickou tendenciou, aj keď nepostihuje intimu a nevznikajú okluzívne prejavy.

Pri fyzikálnom vyšetrení sú postihnuté tepny palpačne nepružné, tvrdé. Tepna je rigidná, nie je ju možné komprimovať manžetou tlakomeru a hodnoty distálnych tlakov sú potom falošne vysoké (ABI býva > 1,3). Vysoký ABI (≥ 1,3) je spôsobený artériovou kalcifikáciou, ktorá spôsobuje nekompresibilitu artérií, kedy sa hodnotenie ABI stáva málo spoľahlivým a v diagnostike ischemického postihnutia by mali byť použité iné vyšetrovacie metodiky, napr. meranie palcových tlakov, transkutánna oxymetria, duplexná sonografia.

Vysoký ABI je spoľahlivým prediktorom prítomnosti artériovej kalcifikácie, ktorá zhoršuje elasticitu postihnutej cievy s následnými hemodynamickými dôsledkami. Ide o patologický proces v cievnej stene, ktorý bol v minulosti podceňovaný. V súčasnosti sa ukazuje, že sa môže vyvíjať simultánne s aterosklerotickým procesom, kedy sú sklerotické zmeny difúznejšie a dominantne periférne lokalizované.

Artériová kalcifikácia je komplexným a nezávislým procesom v cievnej stene s podobnými rizikovými faktormi ako pri ateroskleróze, ktorý vzniká ako reparačná odpoveď na poškodenie cievnej steny. Výskyt artériovej kalcifikácie narastá s vekom a s prítomnosťou iných pridružených ochorení (najčastejšie diabetes mellitus, obličkové zlyhávanie, chronické zápalové ochorenia, hyperparatyreóza, hyperurikémia, nikotinizmus, raritné genetické ochorenia – Keutelov syndróm). Hoci patogenéza artériovej kalcifikácie nie je úplne vysvetlená, predpokladá sa, že abnormálny metabolizmus minerálov, predovšetkým hyperfosfatémia a hyperkalcémia v spojení s nerovnováhou medzi induktormi a inhibítormi moduluje proces vedúci k ukladaniu vápnika v cievnej stene. Prítomnosť mediokalcinózy znemožňuje hodnotiť tlakový index členok-rameno vo vzťahu ku klinickému stavu, keďže poskytuje falošné vysoké hodnoty [12].

Transkutánne monitorovanie parciálneho tlaku tkanivového kyslíka

Vyšetrenie transkutánnym monitorovaním parciálneho tlaku tkanivového kyslíka (transcutaneous oxygen pressure – **$TcPO_2$**) nie je mediokalcinózou ovplyvnené, a je preto zvlášť vhodnou neinvazívnou metódou, využiteľnou u pacientov s DM, u ktorých sa mediokalcinóza vyskytuje obzvlášť často. U pacientov už s prejavmi diabetickej nohy má správna diagnostika závažnosti periférnej ischémie, neuropatie a zhodnotenie ďalších morfologických rizík a varovných príznakov rozhodujúce miesto pri voľbe optimálnej liečby.

Závažnosť zmien spôsobených ochorením cievneho systému dolných končatín možno hodnotiť jednak klinicky a jednak prístrojovými vyšetrovacími metódami. Jednou z týchto vyšetrovacích metód je transkutánna oxymetria.

$TcPO_2$ – indikátor stupňa ischémie DK

Mnohí autori poukázali na to, že hodnota transkutánneho parciálneho tlaku kyslíka ($TcPO_2$) je dobrým indikátorom stupňa ischémie dolných končatín [13]. V závažnejších štádiách PAO DK sa zisťujú všeobecne nižšie hodnoty $TcPO_2$ už za bazálnych, pokojových podmienok pri horizontálnej polohe DK, zatiaľ čo u pacientov s klaudikačnými bolesťami je $TcPO_2$ v porovnaní so zdravými osobami spravidla výraznejšie nižší iba pri elevácii končatín alebo pri pracovnom teste (plantárnej a dorzálnej flexii nôh). U niektorých pacientov s ľahkým klinickým priebehom PAO DK nemusí byť bazálna hodnota $TcPO_2$ pri horizontálnej polohe DK v porovnaní so zdravými jedincami signifikantne znížená, obzvlášť

proLékaře.cz | 1.11.2026

keď počas telesného pokoja nie je kyslíkové zásobenie DK výraznejšie obmedzené. Viacerí autori dokázali, že kolaterálna cirkulácia môže za pokojových podmienok kompenzovať zhoršenie prekrvenia dolných končatín pri stenóze alebo obštrukcii veľkých ciev, takže dodávka kyslíka sa nemusí za týchto okolností odlišovať od zdravých osôb. U pacientov s PAO DK môže ich pasívna elevácia do 30 stupňového uhla vyvolať pokles $TcPO_2$ v porovnaní s hodnotami získanými v horizontálnej polohe. Sledovanie zmien $TcPO_2$ počas elevácie DK poskytuje prídatnú informáciu o stupni ischémie v postihnutej končatine [14]. Pracovná skúška (plantárna a dorzálna flexia v členkoch nôh) indukuje u osôb s ICHDK III. a IV. štádia klasifikácie podľa Fontaineho signifikantný pokles $TcPO_2$ v porovnaní s bazálnymi hodnotami pri horizontálnej polohe DK.

$TcPO_2$ – posúdenie závažnosti ischémie

V klinicky ťažších štádiách s pokojovými bolesťami alebo nálezom trofických zmien, je funkčný test elevácie končatín často dostatočne priekazný k objektivizácii závažnosti ischémie. Pokles $TcPO_2$ počas záťažového testu sa vysvetľuje tzv. **kutomuskulárnym steal fenoménom**, ktorý spôsobuje, že z povrchových oblastí končatiny sa krv odvádza do ischemických svalov. Je známa závislosť zmien $TcPO_2$ od arteriálneho perfúzneho tlaku, ktorý v ischemických podmienkach končatín rozhodujúcou mierou ovplyvňuje $TcPO_2$. Táto senzitivita $TcPO_2$ na zmeny perfúzneho tlaku je využiteľná z klinického hľadiska, keďže kožná ischémia pri okluzívnych ochoreniach arteriálneho systému dolných končatín sa typicky zisťuje pri perfúznych tlakoch < 8 kPa (60 mm Hg). Keďže po úspešnom revaskularizačnom operačnom zákroku dochádza k podstatnému vzostupu $TcPO_2$ je jeho sledovanie klinicky dôležitým prostriedkom k ohodnoteniu hemodynamického efektu zákroku.

$TcPO_2$ – určenie amputačnej výšky

Osobitnou indikáciou použitia transkutánnej oxymetrie v klinickej praxi je určenie amputačnej výšky. Ako minimálna hodnota $TcPO_2$ potrebná k úspešnému zhojeniu amputačných kýpťov sa udáva 3,99 kPa. Naše výsledky z reálnej praxe to potvrdzujú [15]. Samozrejme čím vyššia hodnota, tým je úspešnosť zhojenia amputačného kýpťa vyššia [16]. Hojenie amputačných kýpťov okrem hodnôt $TcPO_2$ nepriaznivo ovplyvňujú aj iné faktory, napr. prítomnosť infekcie [17]. Nepriaznivými prognostickými faktormi zhojenia ulcerácií sú hodnoty tlaku uvedene v tab.

Tab | Hodnoty merania tlakov nepriaznivé pre zhojenie ulcerácií

tlak	hodnota
členkový tlak	< 6,69 kPa
palcový tlak	< 3,99 kPa
$TcPO_2$	< 2,69 kPa

Hyperglykémia vyvoláva u pacientov s diabetes mellitus zmenu reologických vlastností krvi so signifikantným poklesom $TcPO_2$. Väčšina autorov udáva, že amputácia predkolenia sa primárne zahojí v 90 % prípadov pri hodnotách $TcPO_2$ vyšších ako 3,99–4,7 kPa, nameraných asi 10 cm pod kolenom. Pri tlaku väčšom ako 3,99 kPa sa v 92,3 % kýpeť zahojil primárne, pri tlaku menšom ako 3,99 kPa primárne hojenie bolo u 66 % pacientov [18]. Predpokladom hojenia je dobré krvné zásobenie. Tkanivový parciálny tlak kyslíka v hodnote 3,99–5,32 kPa je nevyhnutný pre fibroblastickú proliferáciu, fibroblastickú syntézu kolagénu a pre proliferáciu kapilár. Zvýšený parciálny tlak kyslíka tiež zväčšuje baktericídnu aktivitu leukocytov [19].

$TcPO_2$ – diagnostika PAO DK

Stanovovanie $TcPO_2$ v oblasti dorza nohy bolo viacerými autormi použité ako diagnostický prostriedok pri PAO DK.

Poruchy v prekrvení dolných končatín – diagnostické testy

Za účelom manifestácie funkčne významnej poruchy v prekrvení dolných končatín sa v literatúre použili viaceré testy, napr. záťažový test na treadmile, elevácia dolných končatín do 30 stupňového uhla, plantárna a dorzálna flexia v trvaní l minúty, vyšetrenie počas reaktívnej hyperémie po prechodnej artériovej okluzii manžetou tlakomeru. Pretože vytvorenie tepového objemu závisí nielen na hemodynamike hlavnej cievy, ale i stave kolaterálneho obehu, nemožno rozsah obliterácie správne posúdiť iba vyšetrením za pokojových podmienok, pokiaľ zároveň existuje dobre kolaterálne zásobenie. Iba záťaž vedie v dôsledku preťaženia kolaterálneho obehu ku zmenšeniu tepového objemu.

Hodnoty ABI – marker PAO

Spoločným faktorom v patogenéze bolesti a nekrózy pri PAO DK je tkanivová hypoxia. Symptómom svalovej ischémie počas fyzickej záťaže sú klaudikačné bolesti. Je známe, že na vyvolaní symptómov sa zúčastňujú lokálne, regionálne a celkové faktory, ktoré ovplyvňujú prah bolestivosti, a že nie je tesná korelácia medzi zmenami klaudikačnej vzdialenosti, hemodynamickým stavom a aktuálnym vývojom obliteračného ochorenia. U zdravých jedincov je hodnota ABI > 1,0. Nízke hodnoty ABI (< 0,9) sú markerom prítomnosti periférneho artériového ochorenia. Členkovo-brachiálny index má 95% senzitivitu a 99% špecificitu v diagnostike PAO DK potvrdeného angiograficky [20]. Vysoký ABI je spoľahlivým prediktorom prítomnosti artériovej kalcifikácie, ktorá zhoršuje elasticitu postihnutej cievy s následnými hemodynamickými dôsledkami. Resnick HE et al sledovali morbiditu a mortalitu z KV-príčin v populácii 4 393 amerických indiánov v Strong Heart Study [21]. V tejto štúdii autori identifikovali takmer 2-krát viac pacientov v kategórii s vysokým ABI ako s nízkym ABI, čo by mohlo podporovať skutočnosť, že vysoké ABI nie sú

proLékaře.cz | 1.11.2026

v populácii výnimočné a mohli by byť použité na identifikáciu vysokorizikových pacientov. Vzťah ABI k celkovej KV-mortalite v tejto štúdii vykazoval tvar krivky U. Vysoký ABI (≥ 1,30) predpokladal zvýšenú mortalitu porovnateľne ako nízky ABI (< 0,90). Zvýšenie rizika mortality súvisiace s vysokým ABI je porovnateľné s rizikom, ktoré sa spája s nízkym ABI ako markerom multifokálnej ateroskleróz. Z 15 792 pacientov v ARIC Study [22] bolo vybratých 14 777 probandov, ktorí boli zatriedení do skupiny s normálnym ABI (0,9–1,3) a s vysokým ABI (3 podskupiny ABI > 1,3, > 1,4, > 1,5) a sledované boli tradičné aj netradičné rizikové faktory aterosklerózy, ako aj KV-príhody. V celej populácii sa zaznamenala 5,5% prevalencia ABI > 1,3, čo je podstatne menej ako 9,2% prevalencia v Strong Heart Study. Počas 12-ročného sledovania sa adjustované riziko kardiovaskulárnych príhod na 1 000 pacientov medzi jednotlivými podskupinami ABI nemenilo, pričom autori uzatvárajú, že pacienti s vysokým ABI nie sú charakterizovaní horším rizikovým profilom, ani ohrození vyšším počtom KV- príhod ako tí s normálnym ABI. O´Hare a spol. [23] v štúdii Cardiovascular Health Study vyšetrili 5 748 pacientov priemerného veku 73 ± 6 rokov (57 % žien, 15 % afroameričanov) a prospektívne ich sledovali v priemere 11,1 rokov. Riziko mortality vyjadrené HR (hazard ratio) bolo pri ABI ≤ 0,60: 1,82, pri ABI 0,61–0,70: 2,08, ABI 0,71–0,80: 1,80, pri ABI 0,81–0,90: 1,73, pri ABI 0,91–1,0: 1,40 a pri ABI > 1,40: 1,57 v porovnaní s ABI 1,1–1,2. Táto súvislosť bola silnejšia u mužov ako u žien a u mladších jedincov v porovnaní so staršími [24]. Niekoľko štúdií demonštrovalo vysoký ABI ako prediktor veľkých amputácií pri kritickej končatinovej ischémii a zhoršenú kvalitu života pacientov s vysokým ABI [25,26]. Tieto údaje poukazujú na klinický význam mediokalcinózy a potrebu jej diagnostiky.

Závery

Syndróm diabetickej nohy je typickým príkladom nevyhnutnosti interdisciplinárnej spolupráce ako v diagnostike, tak i v liečbe. Z viacerých rizikových faktorov vzniku a rozvoja diabetickej nohy zohráva dôležitú úlohu okrem neuropatie, pôsobenia tlaku na plantu nohy a zníženej kĺbovej pohyblivosti, tiež ischémia končatiny. Transkutánna oxymetria (určenie $TcPO_2$) má v diagnostike diabetickej nohy významné postavenie, keďže umožňuje stanoviť a objektivizovať závažnosť ischémie končatiny. Keďže hodnoty $TcPO_2$ nie sú ovplyvnené prítomnosťou mediokalcinózy, je táto metóda prínosná obzvlášť u tejto skupiny pacientov, keď USG dopplerometrické vyšetrenie na DK vykazuje arteficiálne vysoké hodnoty TK. Ako najnižšiu hodnotu $TcPO_2$, určujúcu stav perfúzie a oxygenácie tkanív, potrebnú k úspešnému hojeniu operačných rán (amputačných kýpťov) sa považuje hodnota 30 mm Hg. Stratifikácia rizík diabetickej nohy je mimoriadne závažná a potrebná oblasť klinickej diabetológie a angiológie. Pomocou transkutánnej oxymetrie je možné nielen identifikovať pacientov s ischémiou DK, ale priebežne, longitudinálne, sledovať tiež efekt terapie, či už medikamentóznej, endovaskulárnej, chirurgickej, ako i kinezioterapie.

Literatúra

1. Rathur HM, Boulton AJ. The diabetic foot. Clin Dermatol 2007; 25(1): 109–120.

2. Game FL, Hinchliffe RJ, Apelqvist J et al. A systematic review of interventions to enhance the healing of chronic ulcers of the foot in diabetes. Diabetes Metab Res Rev 2012; 28(Suppl 1): 119–141. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/dmrr.2246>.

3. Wagner FW. The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. Foot Ankle 1981; 2(2): 64–122.

4. Fife CE, Smart DR, Sheffielde PJ et al. Transcutaneous oximetry in clinical practice: consensus statements from an expert panel based on evidence. Undersea Hyperb Med 2009; 36(1): 43–53.

5. Giacco F, Brownlee M et al. Oxidative stress and diabetic complications. Circ Res 2010; 107(9): 1058–1070. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.110.223545>.

6. Criqui MH, Ninomiya J. The epidemiology of peripheral arterial disease, . In: Creager M, Dzau VJ, Loscalzo J. Vascular Medicine. Saunders Elsevier: Philadelphia 2006: 223–238. ISBN 978–0721602844.

7. Jeffcoate WJ. Wound healing – a practical algorithm. Diabetes Metab Res Rev 2012; 28 (Suppl 1): 85–88. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/dmrr.2235>.

8. Waniczek D, Kozowicz A, Muc-Wierzgon M et al. Adjunct methods of the standard diabetic foot ulceration therapy. Evid Based Complement Alternat Med 2013; 2013: 243568. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1155/2013/243568>.

9. Gavorník P. Končatinovocievne ischemické choroby. In: Gavorník P, Hrubiško M, Rozborilová E (eds). Diferenciálna diagnostika kardiovaskulárnych, respiračných a hematologických ochorení. I. Dr. Josef Raabe: Bratislava 2010: B 2.1: 1–92. ISBN 978–80–89182–46–6.

10. Kolluru GK, Bir SC, Kevil CG. Endothelial dysfunction and diabetes: effects on angiogenesis, vascular remodeling, and wound healing. Int J Vasc Med 2012; 2012: 918267. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1155/2012/918267>.

11. Doherty TM, Fitzpatrick LA, Inoue D et al. Molecular, endocrine, and genetic mechanisms of arterial calcification. Endocr Rev 2004; 25(4): 629–672.

12. De Meijer VE, van´t Sant HP, Spronk S et al. Reference value of transcutaneous oxygen measurement in diabetic patients compared with nondiabetic patients. J Vasc Surg 2008; 48(2): 382–388. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2008.03.010>.

13. Raposio E, Bertozzi N, Moretti R et al. Laser Doppler flowmetry and transcutaneous oximetry in chronic skin ulcers: a comparative evaluation. Wounds 2017; 29(7): 190–195.

14. Doupis J, Veves A. Classification, diagnosis, and treatment of diabetic foot ulcers. Wounds 2008; 20(5): 117–126.

15. Gašpar Ľ. Transkutánna oxymetria v klinickej praxi. Vydavateľstvo UK: Bratislava 2016. ISBN 978–80–223–4109–7.

16. Nather A, Bee CS, Huak CY et al. Epidemiology of diabetic foot problems and predictive factors for limb loss. J Diabetes Complications 2008; 22(2): 77–82. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2007.04.004>.

17. Wang Z, Hasan R, Firwana B et al. A systematic review and meta-analysis of tests to predict wound healing in diabetic foot. J Vasc Surg 2016; 63(2 Suppl): 29S-36S. e1–2. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2015.10.004>.

18. Yazdanpanah L, Nasiri M, Adarvishi S. Literature review on the management of diabetic foot ulcer. World J Diabetes 2015; 6(1): 37–53. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.4239/wjd.v6.i1.37>.

19. Bzdúchová O. Meranie periférnych systolických tlakov dopplerovou metódou. In: Štvrtinová V (ed) et al. Choroby ciev. SAP: Bratislava 2008: 184–185. ISBN 978–80–8095–025–5

20. Resnick HE, Lindsay RS, McDermott MM et al. Relationship of high and low ankle brachial index to all-cause and cardiovascular disease mortality. The Strong Heart Study. Circulation 2004; 109(6): 733–739.

proLékaře.cz | 1.11.2026

21. Wattanakit K, Folsom AR, Duprez DA et al. Clinical significance of a high ankle-brachial index: Insight from the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Atherosclerosis 2007; 190(2): 459–464.

22. O´Hare AM, Katz R, Shlipak MG et al. Mortality and cardiovascular risk across the ankle-arm index spectrum. Results from the Cardiovascular Health Study. Circulation 2006; 113(3): 388–393.

23. Silvestro A, Diehm N, Savolainen H et al. Falsely high ankle-brachial index predicts major amputation in critical limb ischemia. Vasc Med 2006; 11(2): 69–74.

24. Allison MA, Hiatt RW, Hirsch AT et al. A high ankle-brachial index is associated with increased cardiovascular disease morbidity and lower quality of life. J Am Coll Cardiol 2008; 51(13): 1292–1298. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2007.11.064>.

25. Kmecová D, Kozárová M, Rašiová M et al. Členkovo-brachiálny index ako prediktor kardiovaskulárnej morbidity a mortality. Cardiology Lett 2011; 20(3): 215–220.

26. Štvrtinová V, Šefránek V, Murín J et al. Odporúčania pre diagnostiku a liečbu periférneho artériového ochorenia dolných končatín. Vask Med 2010; 2(Suppl2): 4–18.

