proLékaře.cz | 1.11.2026

9 Chronické komplikácie diabetes mellitus a ich manažment

9.1 Retinopatia

Mária Molnárová, Mária Praženicová

Diabetická retinopatia (DR) je špecifická vaskulárna komplikácia DM1T ako aj DM2T s prevalenciou narastajúcou s trvaním DM a zhoršujúcou sa glykemickou kontrolou. Vo vyspelých krajinách je DR najčastejšou príčinou nových prípadov slepoty u dospelých vo veku 20–74 rokov. Glaukóm, katarakta a iné ochorenia oka sú rovnako častejšie u ľudí s DM. Okrem trvania DM, medzi faktory, ktoré zvyšujú riziko alebo sú spojené s DR, patria chronická hyperglykémia, diabetické ochorenie obličiek, artériová hypertenzia a dyslipidémia.

9.1.1 Konštatovania na základe EBM

Intenzívna kontrola glykémií prispieva k prevencii, oddialeniu začiatku a spomaleniu progresie DR, a môže viesť k zlepšeniu vizuálnych funkcií.

Zintenzívnenie režimu liečby a dosiahnutie lepšej kontroly glykémie u predtým neuspokojivo liečených pacientov však paradoxne môže viesť k zhoršeniu DR (tzv. syndróm včasného zhoršenia – angl. early worsening syndrome/EWS). Súvisí pravdepodobne so vzostupom hladiny IGF1. Na mieru rizika EWS umožňuje usudzovať hladina HbA_{1c} pred začatím intenzifikovaného režimu. Riziko EWS však nie je dôvodom na odďaľovanie intenzifikácie glykemickej kontroly. Treba však naň pamätať a pred jej začatím indikovať vyšetrenie očného pozadia. Intenzifikácia glykemickej kontroly by mala byť postupná, v priebehu niekoľkých mesiacov:

- úprava krvného tlaku spomaľuje progresiu DR; znižovanie systolického TK < 120 mm Hg však nevedie k ďalšiemu benefitu
- ACEi aj ARB sú účinnými spôsobmi v liečbe DR
- u pacientov s dyslipidémiou môže progresiu DR spomaliť pridanie fenofibrátu, obzvlášť ak sa jedná o veľmi miernu neproliferatívnu DR (NPDR) v čase zahájenia liečby
- gravidita u pacientiek s DM1T môže zhoršovať progresiu DR obzvlášť pri nedostatočnej glykemickej kompenzácii v čase otehotnenia
- laserová fotokoagulačná liečba znižuje riziko straty zraku

Tab. 9.1 | Štandard vyšetrení pre skríning a klinické monitorovanie retinopatie a iných očných komplikácií diabetu

TYP DM	PROGRAM VYŠETRENÍ	
DM1T	iniciálne vyšetrenie po 5 rokoch od diagnózy a následne v 1-ročných intervaloch, resp. podľa frekvencie odporučenej oftalmológom	komplexné očné vyšetrenie oftalmológom očné pozadie v mydriáze s kvalitnou fotografiou fundu interpretáciu nálezu by mal vykonávať oftalmológ so skúsenosťami v diagnostike a liečbe DR
DM2T	v čase diagnózy DM, následne v 1-ročných intervaloch, resp. podľa frekvencie odporučenej oftalmológom	
počas tehotenstva a pri plánovanom tehotenstve	ženy s preexistujúcim DM, ktoré plánujú otehotnieť, alebo ktoré otehotneli, by mali mať zrealizované dôsledné očné vyšetrenie a zhodnotené riziko rozvoja alebo progresie diabetickej retinopatie očné vyšetrenie by sa malo zrealizovať v 1. trimestri s úzkou nadväznosťou kontrol počas tehotenstva a po dobu 1 roka po pôrode ženy, u ktorých sa rozvinul gestačný DM, nevyžadujú očné vyšetrenia počas tehotenstva a zdá sa, že u týchto žien nie je počas tehotenstva zvýšené ani riziko vzniku DR	
LIEČBA		
▪ optimalizácia glykemickej kontroly s cieľom redukcie rizika alebo spomalenia progresie retinopatie		
▪ optimalizácia kontroly krvného tlaku s cieľom redukcie rizika alebo spomalenia progresie retinopatie		
▪ pacientov s akýmkoľvek nálezom makulárneho edému neproliferatívnej diabetickej retinopatie (NPDR) či s akoukoľvek proliferatívnou diabetickou retinopatiou (PDR) je potrebné promptne odoslať k oftalmológovi so skúsenosťami v manažmente a liečbe diabetickej retinopatie		
▪ liečba laserovou fotokoaguláciou je indikovaná s cieľom redukcie rizika straty zraku u pacientov s vysokorizikovou proliferatívnou diabetickou retinopatiou, klinicky významným makulárnym edémom a pri niektorých prípadoch ťažkej neproliferatívnej diabetickej retinopatie (NPDR)		
▪ liečba intravitreálnou aplikáciou antiVEGF je indikovaná pre liečbu diabetického centrálne umiestneného makulárneho edému		
▪ liečba intravitreálnou aplikáciou depotných steroidov na nosiči je indikovaná u pacientov s vysokým kardiovaskulárnym rizikom, u pseudofakických pacientov a nonresponderov na intravitreálnu antiVEGF liečbu, prípadne v kombinácii s antiVEGF		
▪ chirurgická liečba je indikovaná pri proliferatívnej diabetickej retinopatii s tzv. vysokým rizikom (hemoftalmus a početné fibrovaskulárne pruhy a membrány s rizikom vývoja trakčnej amócie sietnice)		
▪ prítomnosť retinopatie nie je kontraindikáciou pre liečbu KAS v rámci kardioprotekcie, aspirin nezvyšuje riziko retinálneho krvácania		

DR – diabetická retinopatia

proLékaře.cz | 1.11.2026

Komplexné očné vyšetrenie a jeho interpretácia je viazané na špecializáciu oftalmológ. Čiastočnou alternatívou je vykonanie kvalitnej fotografie fundu lekárom, ktorý nemusí byť oftalmológ, má však certifikát pre vykonávanie fotografie fundu; interpretáciu nálezu však aj v tomto prípade vykonáva oftalmológ. Úlohou diabetológa je odosielať (zabezpečiť) pacienta na skríningové oftalmologické vyšetrenie s frekvenciou, ako je uvedené v tab. 9.1, s. 91, tab. 9.2 a tab. 9.3. Pri patologickom náleze frekvenciu ďalších vyšetrení, ich náplň, ako aj spôsob liečby riadi oftalmológ. Diabetológ sa na liečbe podieľa optimalizáciou glykemickej kontroly s cieľom redukcie rizika alebo spomalenia progresie retinopatie, optimalizáciou kontroly krvného tlaku (s preferenciou ACEi alebo ARB) s cieľom redukcie rizika alebo spomalenia progresie retinopatie. U pacientov s dyslipidémiou môže progresiu DR spomaliť aj pridanie fenofibrátu, obzvlášť ak sa jedná o veľmi miernu neproliferatívnu DR (NPDR) v čase zahájenia liečby.

Popri liečbe laserovou fotokoaguláciou a intravitreálnou aplikáciou antiVEGF sa ordinuje aj dlhodobá symptomatická a podporná medikamentózna liečba. Najčastejšie používanými farmakami sú: dobesilát kalcia, prípravky s obsahom výťažku z ginko biloba (pozor na

Tab. 9.2 | Klasifikácia diabetickej retinopatie: frekvencia kontrol a vedenie liečby

štádium podľa závažnosti postihnutia		nález v mydriáze	frekvencia kontrol	dispenzarizácia a vedenie liečby
1	**bez retinopatie**	bez abnormalít	1-krát ročne	diabetológ
2	**mierna NPDR**	len sporadické mikroaneuryzmy	2-krát ročne	diabetológ oftalmológ riziko prechodu do PDR 5 %
3	**stredne závažná NPDR**	viac mikroaneuryziem ale menej ako pri závažnej forme NPDR	3-krát ročne	diabetológ oftalmológ riziko prechodu do PDR 12–24 %
4	**ťažká NPDR (preproliferatívna diabetická retinopatia ; pravidlo 4 : 2 : 1)**	> 20 intraretinálnych hemorágií v každom zo 4 kvadrantov flebopatia v 2 kvadrantoch IRMA aspoň v 1 kvadrante	4-krát ročne laserkoagulácia – stredná PRP	diabetológ oftalmológ (50 % riziko prechodu do PDR)
5	**proliferatívna diabetická retinopatia**	preretinálne *alebo* sklovcové hemorágie	každé 3 mesiace laserkoagulácia – plná PRP	diabetológ oftalmológ
	začínajúca	incipientné neovaskularizácie (NVE, NVD)	každé 2 mesiace plná PRP, *event.* PPV	
	vysokorizikoková	preretinálne hemorágie rozsiahle NVE a NVD	podľa potreby, PPV s plynom alebo SO	
	pokročilá s komplikáciami	+ hemoftalmus trakčná amócia sietnice	podľa potreby PPV + tamponády silikónovým olejom alebo plynom	

IRMA – intraretinálne mikrovaskulárne abnormality **NPDR** – neproliferatívna diabetická retinopatia **NVD** – neovaskularizácie disku **NVE** – neovaskularizácia sietnice **PDR** – proliferatívna diabetická retinopatia **PRP** – panretinálna foto/laserkoagulácia **PPV** – pars plana vitrektómia

Tab. 9.3 | Diabetický edém makuly: frekvencia kontrol a vedenie liečby

podľa závažnosti	nález v mydriáze	frekvencia kontrol/liečba	dispenzár
neprítomný alebo subklinický (klinicky nesignifikantný) edém makuly (KNME)	neprítomné zhrubnutie sietnice ani tvrdé exsudáty na zadnom póle	podľa DR	diabetológ oftalmológ
prítomný ME fokálny alebo difúzny, klinicky signifikantný edém makuly (KSME)	zhrubnutie sietnice alebo tvrdé exsudáty na zadnom póle	každé 3 mesiace (podľa výšky edému IVT antiVEGF alebo laser MK)	diabetológ oftalmológ
▪ fokálny s výškou ≤ 400 µm	zhrubnutie sietnice alebo tvrdé exsudáty na zadnom póle s vynechaním centra makuly	fokálna LK MK	
▪ fokálny s výškou > 400 µm	zhrubnutie sietnice alebo tvrdé exsudáty približujúce sa k centru makuly, ale nepostihujúce centrum	intravitreálna aplikácia antiVEGF alebo dexametazónu alebo fokálna LK MK alebo modifikovaná grid LK MK	
▪ difúzny edém	zhrubnutie sietnice alebo tvrdé exsudáty v centre makuly	intravitreálna aplikácia anti-VEGF alebo dexametazónu alebo grid LK, ev. tzv. včasná PPV	

Poznámka:

Pri vyšetrovaní makuly sa vyžaduje stereoskopické vyšetrenie. Ischemická makulopatia sa laserom neošetruje.

IVT – intravitreálna aplikácia **ME** – diabetický edém makuly **KNME** – klinicky nesignifikantný edém makuly **KSME** – klinicky signifikantný edém makuly **grid LK MK** – mriežková laserkoagulácia makuly

proLékaře.cz | 1.11.2026

interakciu s warfarínom alebo s kyselinou acetylsalicylovou – môže vyvolať krvácanie), vazodilatanciá (naftidrofuryl), aescín, sulodexín, antioxidanty, hemostyptiká (napr. etamsylát) – pri čerstvom krvácaní na sietnici alebo do sklovca (podanie PAMBA je kontraindikované pre podporu fibroproliferácie), intravitreálna aplikácia **triamcinolonu** a iné. Výber a dávkovanie konkrétneho lieku je v pôsobnosti oftalmológa.

9.1.2 Glaukóm

DM predstavuje rizikový faktor pre rozvoj glaukómového ochorenia (GL). Spoločnou črtou všetkých typov GL je progresívna neuropatia nervus opticus spojená s postupnou stratou zorného poľa. Dôkaz zvýšeného vnútroočného tlaku nie je pre diagnózu GL nevyhnutný. GL môže viesť k úplnej ireverzibilnej slepote. Môže prebiehať asymptomaticky alebo so symptómami (bolesť oka, bolesť hlavy, červené oko, svetloplachosť, zahmlenie videnia, nevoľnosť a zvracanie). V prípade náhle vzniknutých symptómov, väčšinou v prípade glaukómov s uzáverom uhla, je potrebné pacienta odoslať ihneď na oftalmologické vyšetrenie. Klasifikácia glaukómu je uvedená v tab. 9.4. Glaukómové ochorenie vyžaduje dispenzarizáciu u oftalmológa a frekvenciu kontrol podľa výsledku funkčných a štrukturálnych vyšetrení.

Neovaskulárny (sekundárny) glaukóm má špeciálne zastúpenie v prípade DM. V dôsledku retinálnej ischémie dochádza ku vzniku iridotrabekulárnej fibrovaskulárnej membrány, ktorá postupne uzatvára odtokové cesty.

Liečba chronického glaukómu môže byť medikamentózna, laserová a chirurgická.

Medikamentózna liečba GL:

- **lokálna** (alfa-agonisti, betablokátory, inhibítory karboanhydrázy, parasympatikomimetiká, deriváty prostaglandínov, prostamidy, neuroprotektíva)
- **celková** (neuroprotektíva, nootropiká, acetazolamid)
- **laserová** (iridotomia, iridoplastika, trabekuloplastika, cyklofotokoagulácia)
  - event. nelaserová **cyklokryoterapia**
- **incízna chirurgia** (široké spektrum výkonov podľa nálezu a preferencie chirurga)

Pri liečbe akútneho glaukómu sa indikuje:

- **lokálna liečba** (betablokátory, alfa2-agonisti, pilokarpín, steroidy)
- **celková liečba** (acetazolamid p.o., manitol 10–20 % i.v., prípadne furosemid)
- **laserová liečba** (laserová iridotómia, aj profylaktická na druhom oku, iridoplastika, cyklofotokoagulácia)
  - event. nelaserová **cyklokryoterapia**
- **chirurgická** (iridektomia, event. riešenie katarakty)

Tab. 9.4 | Glaukóm: klasifikácia

I. detský glaukóm	primárny
	sekundárny
II. glaukóm s otvoreným uhlom	primárny
	sekundárny
III. glaukóm so zatvoreným uhlom	primárny
	sekundárny

9.2 Diabetická nefropatia – chronická choroba obličiek pri diabetes mellitus: diagnostika, prevencia a liečba

Odporúčané postupy Slovenskej nefrologickej spoločnosti a Slovenskej diabetologickej spoločnosti – UPDATE 2021

Adrián Okša, Zbynek Schroner, Katarína Rašlová, Emil Martinka, Vladimír Uličiansky

9.2.1 Úvod

Chronická choroba obličiek (Chronic Kidney Disease – CKD) je podobne ako diabetes mellitus celosvetovým zdravotníckym problémom. Jej výskyt narastá do epidemických rozmerov v rozvinutom aj rozvojovom svete. Na základe všeobecne akceptovanej klasifikácie CKD podľa KDIGO – Kidney Disease Improving Global Outcomes (tab. 9.5, s. 94) sa jej prevalencia v rôznych krajinách odhaduje na 9–13 %, t. j. asi 850 miliónov ľudí. Pacienti s terminálnym zlyhaním obličiek, resp. dialyzovaní tvoria len nepatrnú časť populácie (< 0,1 %), no vzhľadom na finančnú náročnosť zdravotnej starostlivosti v tomto štádiu CKD spotrebúvajú rádovo väčší podiel zo zdravotníckych rozpočtov vo vyspelých krajinách. Väčšina chorých sa nachádza v prvých 3 štádiách s normálnou až stredne zníženou glomerulovou filtráciou (GF), ale práve tieto štádiá CKD zostávajú často nediagnostikované, čo prispieva k progresii choroby až do zlyhania obličiek. V Európe, USA a vo väčšine krajín sveta je v súčasnosti diabetes mellitus najčastejšou príčinou terminálneho zlyhania obličiek s podielom okolo 40 %. Navyše predstavuje CKD, rovnako ako diabetes, významný faktor kardiovaskulárneho (KV) rizika a kombinácia oboch rapídne zhoršuje celkovú prognózu pacienta.

9.2.2 Epidemiológia

Epidemiologické údaje o diabetickej nefropatii (DN) sú spoľahlivejšie u diabetikov 1. typu, u ktorých je možné presnejšie stanoviť trvanie diabetu. V tejto skupine bývala prevalencia DN (bez ohľadu na jej štádium) 30–40 % po 15–20 rokoch trvania diabetu. Novšie štúdie z viacerých európskych krajín uvádzajú podstatne nižší výskyt manifestnej DN (< 10 %) ako aj progresie do zlyhania obličiek (< 3 %) pravdepodobne v súvislosti s lepšou kontrolou glykémie a krvného tlaku. U diabetikov 2. typu existujú v prevalencii DN veľké etnické rozdiely, ale v Európe je v súčasnosti renálne riziko porovnateľné s diabetom 1. typu. Štatistické údaje komplikuje aj nejednotná terminológia: v niektorých krajinách sa novšie používa pojem **diabetická choroba obličiek** (Diabetic Kidney Disease – DKD), ktorý má širší význam a zahŕňa aj štruktúrne a funkčné zmeny v obličkách spôsobené komorbiditami (ateroskleróza, esenciálna hypertenzia, chronické srdcové zlyhávanie, obezita, recidivujúce pye-

proLékaře.cz | 1.11.2026

lonefritídy, refluxová nefropatia pri neurogénnom močovom mechúri a iné). Nové odporúčania KDIGO 2020 uprednostňujú pojem **CKD pri diabetes mellitus**.

Podľa štatistickej ročenky NCZI malo u nás v roku 2019 „obličkové komplikácie" 12,8 % všetkých diabetikov a zlyhanie obličiek na podklade DN 33,6 % pacientov v pravidelnej dialyzačnej liečbe. Podľa výsledkov slovenskej štúdie CARERA malo v súbore viac ako 5 600 ambulantných pacientov s diabetom 2. typu odhadovanú GF < 1 ml/s 14,1 % a zvýšenú albuminúriu 31,3 % chorých. V podobnej epidemiologickej štúdii NEFRITI bola v roku 2014 odhadovaná GF < 1 ml/s u 17,3 % diabetikov 2. typu a v roku 2018 u 20,4 % pacientov.

9.2.3 Patogenéza

Diabetická nefropatia je závažná chronická mikrovaskulárna komplikácia diabetes mellitus. Pre vznik DN je rozhodujúce **diabetické prostredie** s chronickou hyperglykémiou, ktorá spôsobuje zmeny v štruktúre a funkcii všetkých súčastí filtračnej bariéry – endotelu, glomerulovej bazálnej membrány (GBM) a podocytov, ako aj mezangia a tubulárnych buniek. Na tomto procese sa podieľajú viaceré mechanizmy: neenzýmová glykácia proteínov s tvorbou produktov pokročilej glykácie (Advanced Glycation Endproducts – AGEs), polyolová cesta metabolizmu glukózy, zvýšená aktivita intrarenálneho renín-angiotenzínového systému (RAS), zvýšená produkcia rastových faktorov a cytokínov s prozápalovými a proliferatívnymi účinkami v mezangiu, endotelová dysfunkcia, znížený obsah fyziologických glykozaminoglykanov v GBM, znížená expresia nefrínu a iných proteínov filtračnej bariéry produkovaných podocytmi a iné. Súčasne sa od skorého štádia vývoja DN uplatňujú **hemodynamické zmeny** so zvýšenou perfúziou glomerulov, intraglomerulovou hypertenziou a hyperfiltráciou, ktoré potencujú vývoj glomerulosklerózy a sekundárnej tubulointersticiálnej fibrózy. Pre účasť **genetických faktorov** na patogenéze DN svedčí jej častejší výskyt v rodinách pacientov pri oboch typoch diabetu: identifikoval sa možný podiel génových polymorfizmov viacerých zložiek RAS, aldózoreduktázy, proteínkinázy C a iných.

Diabetická nefropatia nemá špecifický **morfologický obraz**. V prvých štádiách sa pozoruje zhrubnutie GBM, neskôr expanzia mezangia s hromadením extracelulárnej hmoty a rozvojom glomerulosklerózy (typická je nodulárna, ale častejšia difúzna forma), ktorá vedie postupne k oklúzii kapilárnych slučiek a zániku glomerulov. V pokročilom štádiu DN býva prítomná hyalinóza arteriol, atrofia tubulov a fibróza interstícia.

9.2.4 Diagnostika

Perzistentná mikroalbuminúria je zvyčajne prvým klinickým prejavom DN pri diabete 1. typu (DM1T) a markerom vzniku DN pri diabete 2. typu (DM2T). Typický vývoj DN pri DM1T podľa Mogensena je zhrnutý v tab. 9.6. Takýto priebeh môže byť dnes významne modifikovaný modernou antihyperglykemickou liečbou, ako aj štandardným používaním inhibítorov RAS: oba postupy znižujú albuminúriu/proteinúriu a spomaľujú pokles GF (kap. 9.2.5, s. 96).

Kým pri DM1T existuje pomerne dobrá korelácia medzi trvaním diabetu, histopatologickým nálezom v obličkách a stupňom albuminúrie či poklesom GF (štádiá DN podľa Mogensena), situácia pri DM2T je odlišná: v bioptických štúdiách u pacientov s DM2T s mikroalbuminúriou malo asi 40 % zmeny typické pre DN, 30 % normálny nález a 30 % nediabetické zmeny. Priebeh DN je pri DM2T ovplyvnený vyšším vekom a komorbiditami (ateroskleróza, esenciálna hypertenzia, chronické srdcové zlyhávanie, obezita a iné). U časti diabetikov 1. aj 2. typu sa poškodenie obličiek prejavuje najskôr **poklesom GF bez prítomnosti mikroalbuminúrie**, preto skríning DN má zahŕňať aj výpočet GF. Diferenciálna diagnostika nefropatie u diabetika je zhrnutá v kap. 9.2.4.2 (s. 96).

Tab. 9.5 | Klasifikácia CKD podľa KDIGO 2012

				kategórie albuminúrie		
				A1	A2	A3
				normálna až mierne zvýšená	stredne zvýšená	výrazne zvýšená
				< 3 mg/mmol	3–30 mg/mmol	> 30 mg/mmol
kategórie GF	G1	normálna až ↑ GF	≥ 1,5 ml/s			
	G2	mierne ↓ GF	1,0–1,49 ml/s			
	G3a	mierne až stredne ↓ GF	0,75–0,99 ml/s			
	G3b	stredne až výrazne ↓ GF	0,50–0,74 ml/s			
	G4	výrazne ↓ GF	0,25–0,49 ml/s			
	G5	zlyhanie obličiek	< 0,25 ml/s /dialýza			

GF – glomerulová filtrácia ↓ – zníženie ↑ – zvýšenie

Kategória A2 zodpovedá mikroalbuminúrii, A3 makroalbuminúrii (klinickej proteinúrii), hodnoty v tabuľke vyjadrujú pomer koncentrácie albumínu a kreatinínu v jednorazovom moči .

Na označenie **štádia CKD sa kombinujú kategórie GF a albuminúrie,** napr. G1A1, G3aA2 a pod.

Farba políčok vyjadruje **riziko progresie nefropatie** od **nízkeho** (**zelená**) cez **zvýšené** (**žltá**), **vysoké** (**oranžová**) až po **veľmi vysoké** (**červená**).

proLékaře.cz | 1.11.2026

9.2.4.1 Skríning

Skríning DN vykonáva spravidla diabetológ alebo detský endokrinológ a diabetológ v rámci špecializovanej ambulantnej zdravotnej starostlivosti. Skríning DN zahŕňa **vyšetrenie albuminúrie a výpočet GF**. Oba parametre by sa mali stanovovať najmenej raz do roka, a to po 5 rokoch trvania DM1T a od určenia diagnózy DM2T. Diagnostické kritériá DN pri rôznych spôsoboch stanovenia albuminúrie sú uvedenév tab. 9.7. Vyšetrenie pomeru koncentrácie albumínu a kreatinínu v náhodnej (väčšinou rannej) vzorke moču má dostatočnú senzitivitu a špecifickosť v porovnaní so zbernými metódami (> 85 %) a odstraňuje ich nevýhody. Pre možnosť spontánnej alebo liečbou navodenej regresie vyžaduje nález mikroalbuminúrie potvrdenie aspoň v 2 vzorkách z 3 odobratých v rozmedzí 3–6 mesiacov. Súčasne je potrebné vylúčenie interferencie (falošnej pozitivity) najčastejšie pri fyzickej záťaži, (uro)infekcii, horúčke, výraznej hyperglykémii, hypertenzii a srdcovom zlyhávaní.

Na **výpočet GF** sa dnes preferujú rovnice CKD EPI alebo MDRD4, ktoré okrem koncentrácie sérového kreatinínu zohľadňujú vek, pohlavie a rasu (viď vzorec nižšie).

Výpočet GF má svoje úskalia, o ktorých musí najmä nefrológ vedieť: nezohľadňuje faktory ovplyvňujúce koncentráciu kreatinínu v sére, ako je podiel živočíšnych bielkovín v strave, výživové doplnky s obsahom kreatínu (metabolizuje sa na kreatinín), svalová záťaž (kreatín → kreatinín), zmeny v tubulárnej sekrécii kreatinínu, lieky (fibráty!), extrarenálny clearance kreatinínu a pod. Výpočet väčšinou nadhodnocuje skutočnú GF, a to tým viac, čím je vyššia a nedá sa použiť pri náhlych zmenách GF. Tieto poznatky treba vziať do úvahy pri diagnostike a klasifikácii štádia DN.

Ďalšie metódy výpočtu GF sa v súčasnosti overujú. Najviac prebádaný je v tomto smere endogénny marker **cystatín C**, ktorého koncentrácia v sére síce oveľa menej závisí od svalovej hmoty, ale tiež nie je konštantná: zvyšuje sa napr. u starých ľudí, diabetikov, obéznych, fajčiarov, pri zápalových chorobách a iných. Rovnice na odhad GF založené na cystatíne C preto neboli doteraz presnejšie ako CKD EPI, určité zlepšenie priniesla len kombinácia oboch markerov v jednej rovnici. Nevýhodou cystatínu C zostáva jeho cena a nedostatočná štandardizácia.

Starší spôsob výpočtu clearance kreatinínu podľa Cockcrofta a Gaulta je menej presný (najmä pri oboch krajných hodnotách GF, u obéznych a starších ľudí). Samotný sérový kreatinín je veľmi hrubým ukazovateľom renálnych funkcií a nemal by sa v diagnostike CKD používať bez súčasného výpočtu GF, ktorý umožňuje aj určenie štádia nefropatie (tab. 9.5, s. 94). Kalkulácia GF

GF CKD EPI [ml/s/1,73 m^2] = 141 × min (Kr_s /κ, 1)$^{\alpha}$ × max (Kr_s /κ, 1)$^{-1,209}$ × 0,993^{vek} × (1,018 u žien) × (1,159 u Afroameričanov)

Kr_s – kreatinín v sére (μmol/l) **κ** – je 61,9 u žien a 79,6 u mužov **α** – je -0,329 u žien a -0,411 u mužov
min – minimum pomeru Kr_s /κ alebo 1 **max** – maximum pomeru Kr_s /κ alebo 1

GF MDRD4 [ml/s/1,73 m^2] = 547,1535* × $Kr_s^{-1,154}$ [μmol/l] × vek$^{-0,203}$ × (0,742 u žien) × (1,21 u Afroameričanov)

*pri medzinárodne štandardizovanej metóde stanovenia Kr_s má koeficient hodnotu 515,3832

Tab. 9.6 | Vývoj diabetickej nefropatie pri DM1T

štádium DN	trvanie DM1T (roky)	morfológia	GF	albuminúria
hypertrofia a ↑ GF	začiatok	hypertrofia obličiek (glomeruly)	zvýšená až o 50 %	normálna až zvýšená
normoalbuminúria	< 5	hrubnutie GBM	normálna až zvýšená	normálna
incipientná DN	5–15	zhrubnutá GBM/TBM, expanzia mezangia	normálna až zvýšená	mikroalbuminúria
manifestná DN	15–25	difúzna a nodulárna skleróza glomerulov	znížená	klinická proteinúria (až nefrotická)
zlyhanie obličiek	> 25	zánik glomerulov, hyalinóza arteriol, fibróza interstícia	< 0,25 ml/s	klinická proteinúria

G(T)BM – glomerulová (tubulárna) bazálna membrána ↑ – zvýšenie

Tab. 9.7 | Vyšetrenie albuminúrie

albuminúria	albumín v zbieranom moči		albumín/kreatinín v jednorazovej vzorke moču	
	mg/24 hod	μg/min	mg/mmol	mg/g
normo-	< 30	< 20	< 3	< 30
mikro-	30–300	20–200	3–30	30–300
makro-	> 300	> 200	> 30	> 300

proLékaře.cz | 1.11.2026

by sa mala stať bežnou súčasťou vyšetrenia kreatinínu v každom biochemickom laboratóriu.

9.2.4.2 Diferenciálna diagnostika

U väčšiny diabetikov s CKD sa dá predpokladať jej diabetický pôvod, ak je prítomná:

- makroalbuminúria (klinická či manifestná proteinúria) alebo
- mikroalbuminúria spolu s diabetickou retinopatiou, resp. mikroalbuminúria pri DM1T trvajúcom najmenej 10 rokov

V ostatných prípadoch treba starostlivo zvážiť aj možnosť nediabetickej nefropatie, ktorá vyžaduje odlišný terapeutický postup. V diferenciálnej diagnostike pomáha, ak sa súčasne berie do úvahy nielen stupeň albuminúrie, ale aj GF (štádium CKD), tab. 9.8.

Typické a dokonca aj pokročilé diabetické zmeny na glomeruloch sa dajú nájsť u časti pacientov s normálnou alebo mierne zníženou GF (CKD 1–2). Na začiatku rozvoja DN totiž obličky hyperfiltrujú a nález tzv. normálnej GF môže znamenať už významnú stratu funkcie. Preto majú aj títo pacienti zvýšené riziko DN, najmä ak sú prítomné ďalšie rizikové faktory ako nedostatočná kontrola glykémie, dlhšie trvanie diabetu, hypertenzia, retinopatia, tzv. vyššia normálna albuminúria, iná než biela rasa a rodinná anamnéza DM2T, DN, hypertenzie, či kardiovaskulárnych chorôb. Ďalší pokles GF < 1 ml/s pri normoalbuminúrii síce prítomnosť DN nevylučuje, ale pravdepodobnejšie sú nediabetické zmeny podobne ako pri výraznom znížení GF (CKD 4–5) s mikroalbuminúriou. Diferenciálno-diagnostické úvahy komplikuje aj fakt, že liečba blokátormi RAS môže spôsobiť posun od makro- do mikroalbuminúrie, resp. od mikro- do normoalbuminúrie.

Čiastočnú pomoc pri diferenciálnej diagnostike nefropatie u diabetika predstavuje nález diabetickej retinopatie. Senzitivita a špecifickosť retinopatie ako markera DN sa významne líši podľa stupňa albuminúrie. Pri mikroalbuminúrii je vysoká predovšetkým negatívna prediktívna hodnota (takmer 100 %), t. j. absencia retinopatie svedčí s vysokou pravdepodobnosťou proti DN. Pri makroalbuminúrii je naopak vyššia pozitívna prediktívna hodnota, t. j. prítomnosť retinopatie poukazuje s vysokou pravdepodobnosťou na DN.

Tab. 9.8 | Pravdepodobnosť diabetickej nefropatie u diabetika podľa albuminúrie a GF

		albuminúria		
GF (ml/s)	**štádium CKD**	**normo-**	**mikro-**	**makro-**
> 1,0	1 + 2	↑ riziko DN	možná DN	DN^+
0,5–1,0	3	DN^-	možná DN	DN^+
< 0,5	4 + 5	DN^-	DN^-	DN^+

DN^- – diagnóza DN nepravdepodobná **DN^+** – diagnóza DN pravdepodobná **riziko DN**: vysvetlenie v texte

Okolnosti, pri ktorých treba u diabetika myslieť na nediabetickú nefropatiu, možno zhrnúť nasledovne:

- chýbanie diabetickej retinopatie (najmä u pacientov s DM2T s mikroalbuminúriou)
- nízka GF s normo- a mikroalbuminúriou
- rýchly pokles GF
- rýchly nárast proteinúrie
- rezistentná hypertenzia
- pokles GF > 30 % behom 1–2 mesiacov po začatí liečby blokátormi RAS alebo zvýšení dávky
- príznaky inej systémovej choroby

V odôvodnených prípadoch je indikovaná renálna biopsia.

9.2.5 Prevencia a liečba

V prevencii a liečbe DN, resp. CKD pri diabete majú zásadný význam diétne a režimové opatrenia, kontrola glykémie, liečba hypertenzie a dyslipoproteinémie.

9.2.5.1 Diétne a režimové opatrenia

Prítomnosť CKD stavia diabetika pred náročnú úlohu modifikovať doterajšiu diabetickú diétu, a to predovšetkým **znížením príjmu bielkovín**. Podľa **KDIGO 2020** má byť strava individualizovaná s dostatkom zeleniny, ovocia (*cave!* pokročilá CKD s rizikom hyperkaliémie), celozrnných obilnín, vlákniny, strukovín, rastlinných bielkovín, nenasýtených tukov a orechov, a naopak s obmedzením spracovaného mäsa, rafinovaných sacharidov a sladených nápojov. V otázke nízkobielkovinovej diéty sú odporúčania KDIGO pomerne liberálne s obmedzením na **0,8 g/kg váhy/deň u všetkých diabetikov s CKD s výnimkou dialyzovaných**, u ktorých má byť príjem bielkovín 1,0–1,2 g/kg/deň. Nie sú jednoznačné dôkazy z randomizovaných kontrolovaných štúdií, resp. ich metaanalýz (málo štúdií, nízky počet účastníkov, krátke trvanie), že diéta s ešte nižším obsahom bielkovín (< 0,6 g/kg/deň) spomaľuje progresiu CKD u diabetikov a podobne nie je ani možné odporučiť rôzny príjem bielkovín pre rôzne štádiá CKD. Diéta s veľmi nízkym obsahom bielkovín zvyšuje riziko proteínovo-energetickej malnutrície, a to viac práve u diabetikov.

Podrobnejšie nutričné odporúčania **KDOQI 2020** pripúšťajú **u diabetikov s CKD 3–5 (okrem dialyzovaných) redukciu príjmu bielkovín na 0,6–0,8 g/kg váhy/deň** (pri slabej úrovni dôkazov – „opinion"). Tento postup sa odlišuje od diéty u metabolicky stabilných pacientov s CKD 3–5 bez diabetu, kde je možná ešte väčšia reštrikcia bielkovín (< 0,6 g/kg/deň), ev. v kombinácii s ketoanalógmi aminokyselín v dostatočnej dávke na spomalenie progresie nefropatie. Nie sú dostatočné dôkazy pre odporúčanie určitého typu proteínov (rastlinné vs živočíšne) vo vzťahu k ich efektu na celkový stav nutrície, metabolizmus minerálov alebo lipidov. V prevencii proteínovo-energetickej malnutrície sa u metabolicky stabilných pacientov s CKD 1–5 (vrátane dialyzovaných a transplantovaných) odporúča **dostatočný energetický príjem 25–35 kcal/kg váhy/deň** so zohľadnením

proLékaře.cz | 1.11.2026

veku, pohlavia, fyzickej aktivity, cieľovej hmotnosti, štádia CKD a komorbidít.

V ideálnom prípade lekár pri edukácii, motivácii a kontrole diétnych opatrení spolupracuje s diétnou sestrou, resp. nutričným terapeutom. Podrobnejší opis diéty vrátane výživových doplnkov a mikronutrientov je nad rámec tejto publikácie.

U pacientov s diabetom a CKD je vhodná **pravidelná fyzická aktivita** strednej intenzity (metabolický ekvivalent 3–6, t. j. rýchla chôdza, bicyklovanie, jóga, plávanie) v rozsahu aspoň 150 minút/týždeň s ohľadom na vek a komorbidity.

Fajčenie (aktívne aj pasívne) zvyšuje kardiovaskulárne aj renálne riziko, preto by pacienti s diabetom a CKD nemali fajčiť. O vplyve elektronických cigariet v tejto populácii zatiaľ nie je dosť informácií.

9.2.5.2 Kontrola glykémie

Randomizované kontrolované štúdie ukázali, že zníženie koncentrácie HbA_{1c} < 7 % pri intenzifikovanom inzulínovom režime spomaľuje rozvoj mikroalbuminúrie, resp. jej progresiu do makroalbuminúrie u oboch typov diabetu. Slabšie sú dôkazy o tom, že takýto postup spomaľuje aj pokles GF (väčšinou malé súbory pacientov s nižšou štatistickou silou). Spoločným nedostatkom uvedených štúdií je, že zahrnuli len málo pacientov s pokročilejšou CKD v štádiu 3–5. U týchto diabetikov (najmä DM1T) je riziko hypoglykémie pri intenzifikovanej liečbe niekoľkonásobne vyššie pre znížený clearance inzulínu, ako aj zníženú glukoneogenézu v obličkách. S poklesom GF sa znižuje aj eliminácia niektorých perorálnych antidiabetík alebo ich aktívnych metabolitov obličkami. Prehľad **použiteľnosti jednotlivých antidiabetík a inzulínov pri zníženej GF** uvádza tab. 9.9, s. 98.

Aj u diabetikov s CKD je **HbA_{1c}** preferovaným markerom glykemickej kontroly, ale cieľové hodnoty majú byť individualizované na < 6,5–8 % podľa závažnosti CKD, makrovaskulárnych komplikácií, komorbidít, veku a rizika hypoglykémie. Hodnoty HbA_{1c} môžu by zvýšené pri zápale, oxidačnom strese, metabolickej acidóze, karbamylácii hemoglobínu, a naopak znížené pri anémii, liečbe železom, erytropoetínmi alebo krvnými transfúziami. Spoľahlivosť HbA_{1c} ako markera glykemickej kontroly je pri pokročilej CKD 4–5 a najmä u pacientov na dialýze nízka, preto sa u nich odporúča skôr kontinuálne monitorovanie glykémie, alebo aspoň častý self-monitoring.

Liekom prvej voľby u diabetikov 2. typu s CKD a GF ≥ 0,5 ml/s je **metformín** ako účinný, bezpečný a lacný antidiabetický preparát. Pre jeho renálnu elimináciu treba dávku metformínu redukovať pri GF < 0,75 ml/s o polovicu (u niektorých pacientov už pri GF < 1,0 ml/s) a pri GF < 0,5 ml/s už nepodávať pre zvýšené riziko nežiaducich účinkov. U pacientov na dlhodobej liečbe metformínom (> 4 roky), resp. ohrozených deficitom vitamínu B_{12} je vhodné monitorovať koncentráciu vitamínu B_{12} v sére.

Podľa súčasných odporúčaní ADA a EASD sú u pacientov s CKD a GF ≥ 0,5 ml/s alebo albuminúriou (najmä makroalbuminúriou) liekmi druhej voľby **inhibítory kotransportéra pre sodík a glukózu typu 2 (SGLT2i)**, a to aj nezávisle od východiskových či cieľových hodnôt HbA_{1c}. Tieto lieky preukázali signifikantný renoprotektívny účinok (spomalenie poklesu GF a zníženie albuminúrie), ako aj kardioprotektívne pôsobenie v štúdiách zameraných na primárne renálne (CREDENCE – kanagliflozín, DAPA-CKD – dapagliflozín), resp. KV-cieľové ukazovatele (EMPA-REG OUTCOME – empagliflozín, CANVAS – kanagliflozín, DECLARE-TIMI 58 – dapagliflozín). Podľa KDIGO 2020 je pre väčšinu diabetikov 2. typu s CKD a GF ≥ 0,5 ml/s vhodná už iniciálna kombinácia metformínu a SGLT2i (v nižších dávkach), ktorá vhodne dopĺňa efekt metformínu na zníženie HbA_{1c} o orgánovú protekciu SGLT2i (nezávislú od HbA_{1c}) a má nízke riziko hypoglykémie. Úprava dávkovania SGLT2i podľa súčasných indikačných obmedzení platných v SR je uvedená v tab. 9.9.

Pri intolerancii alebo kontraindikácii SGLT2i, resp. pri nedostatočnom efekte na cieľové hodnoty HbA_{1c} sa odporúčajú **agonisty receptora pre GLP1** (GLP1-RA), ktoré v štúdiách zameraných na primárne KV-cieľové ukazovatele preukázali potenciálny renoprotektívny efekt (zníženie rizika kombinovaného renálneho cieľového ukazovateľa a albuminúrie, nie však spomalenie poklesu GF). Výber ostatných antidiabetických prípravkov a ich kombinácií by sa mal riadiť úrovňou GF, komorbiditami, preferenciou pacienta a indikačnými obmedzeniami.

Aj u diabetikov na hemodialýze alebo peritoneálnej dialýze má dobrá glykemická kompenzácia význam pre spomalenie progresie ostatných mikro- a makrovaskulárnych komplikácií a dokázateľne zlepšuje prežívanie pacientov.

9.2.5.3 Liečba hypertenzie

Liečba hypertenzie u diabetikov s CKD má byť individualizovaná s ohľadom na vek, komorbidity a inú farmakoterapiu. Podľa odporúčaní **ESC/EASD 2019** má byť **cieľový krvný tlak (TK) < 130/80 mm Hg (bez ohľadu na výšku albuminúrie), ale dlhodobo nie < 120/70 mm Hg**. U starších chorých (> 65 rokov) môžu byť cieľové hodnoty systolického krvného tlaku vyššie (< 140 mm Hg); je potrebné ich dosahovať postupne s častým monitorovaním možných vedľajších účinkov liečby (ortostatická hypotenzia, elektrolytová dysbalancia, akútne poškodenie obličiek).

Nové odporúčania **KDIGO 2021** na liečbu hypertenzie u pacientov s CKD posúvajú hodnoty **cieľového systolického TK < 120 mm Hg** (bez ohľadu na prítomnosť diabetu, okrem dialyzovaných a transplantovaných) s veľkým dôrazom na **štandardizované meranie TK v ambulancii** a dobrú toleranciu zo strany pacienta. Štandardizované meranie TK na rozdiel od rutinného zahŕňa adekvátnu prípravu pacienta, validovaný a periodicky kalibrovaný tlakomer a správnu techniku merania (podrobnosti sú nad rámec tejto publikácie). V individuálnych prípadoch môže byť doplnené ambulantným alebo domá-

proLékaře.cz | 1.11.2026

Tab. 9.9 | Použitie antidiabetík v rôznych štádiách CKD

skupina antidiabetík/štádium CKD	G2	G3a	G3b	G4	G5
	mierne znížená GF	mierne až stredne znížená GF	stredne až výrazne znížená GF	výrazne znížená GF	zlyhanie obličiek
	GF/1,73 m²				
	1,0–1,49 ml/s	0,75–0,99 ml/s	0,50–0,74 ml/s	0,25–0,49 ml/s	< 0,25 ml/s, resp. dialýza
	60–89 ml/min	45–59 ml/min	30–44 ml/min	15–29 ml/min	< 15 ml/min, resp. dialýza
sulfonylurea					
glibenklamid	ÁNO	NIE	NIE	NIE	NIE
gliklazid, gliklazid MR	ÁNO	ÁNO	ÁNO	NIE	NIE
glimepirid	ÁNO	ÁNO	ÁNO	NIE	NIE
glipizid, glipizid GITS	ÁNO	ÁNO	ÁNO	NIE	NIE
gliquidón	ÁNO	ÁNO	ÁNO	zvýšená opatrnosť	
glinidy					
repaglinid	ÁNO	ÁNO	ÁNO	ÁNO	ÁNO
biguanidy					
metformín	ÁNO	ÁNO	ÁNO – zníženie dávky o 50 %	NIE	NIE
inhibítory alfa-glukozidázy					
akarbóza	ÁNO	ÁNO	ÁNO	NIE	NIE
tiazolidíndióny/glitazóny					
pioglitazón	ÁNO	ÁNO	ÁNO	ÁNO	u dialyzovaných nie sú skúsenosti
inhibítory dipeptidyl-peptidázy-4					
sitagliptín	ÁNO	ÁNO – zníženie dávky o 50 %		ÁNO – zníženie dávky o 75 %	
vildagliptín	ÁNO	ÁNO – zníženie dávky o 50 %			
saxagliptín	ÁNO	ÁNO – zníženie dávky o 50 %			NIE
linagliptín	ÁNO – bez nutnosti úpravy dávky				
alogliptín	ÁNO	ÁNO – zníženie dávky o 50 %		ÁNO – zníženie dávky o 75 %	
GLP1-RA (analógy GLP1, inkretínové mimetiká)					
exenatid	ÁNO	ÁNO – možné zníženie dávky		NIE	
exenatid s predĺženým uvoľňovaním	ÁNO	nedostatok skúseností		NIE	
liraglutid	ÁNO	ÁNO	ÁNO	NIE	
dulaglutid	ÁNO	ÁNO	ÁNO	nedostatok skúseností	
semaglutid	ÁNO	ÁNO	ÁNO	nedostatok skúseností	NIE
inhibítory SGLT2					
empagliflozín	ÁNO	ÁNO 10 mg	ÁNO – 10 mg iba pacienti s DM2T s diagnostikovaným KVO	u pacientov s DM2T bez srdcového zlyhávania SA LIEČBA NEODPORÚČA ÁNO – 10 mg – iba pacienti so srdcovým zlyhávaním s DM2T alebo bez neho	< 20 ml/min/1,73m² LIEČBA SA NEODPORÚČA
kanagliflozín	ÁNO	ÁNO 100 mg	ÁNO 100 mg – iba pacienti s UACR > 300 mg/g	ÁNO 100 mg – pokračovať v dávke až po dialýzu alebo renálnu transplantáciu LIEČBU NEZAČÍNAŤ	
dapagliflozín	ÁNO	ÁNO	ÁNO	ÁNO*	LIEČBU NEZAČÍNAŤ
inzulín a inzulínové analógy					
prandiálne inzulíny rýchlo pôsobiaci inzulín (solubilný, regulárny inzulín); krátko pôsobiace inzulínové analógy (lispro, glulizín, aspart)	ÁNO		ÁNO – vyššie riziko hypoglykémie pre znížený metabolizmus inzulínu		
bazálne inzulíny stredne dlho pôsobiaci NPH inzulín; dlhodobo pôsobiace inzulínové analógy (glargín, detemir)					
premixované (bifázické) inzulíny premixované humánne inzulíny; bifázické inzulínové analógy					

*možné nasadiť pri GF ≥ 25 ml/min (0,42 ml/s)

proLékaře.cz | 1.11.2026

cim monitorovaním TK. Skupina expertov KDIGO vychádzala najmä zo záverov štúdie SPRINT a metaanalýz, ktoré ukázali, že zníženie systolického TK < 120 mm Hg v porovnaní s hodnotami < 140 mm Hg je spojené s poklesom KV-morbidity a mortality (ale nie s renoprotektívnym účinkom!) u väčšiny pacientov s CKD. Dôkazy sú však **menej zrejmé u diabetikov** pri CKD v štádiu 4–5 alebo proteinúrii > 1 g/deň. U pacientov po transplantácii obličky zostáva doterajšie odporúčanie cieľového TK < 130/80 mm Hg pri štandardizovanom meraní.

Liekmi voľby sú u pacientov v štádiu CKD 1–4 s albuminúriou (kategórie A2, A3) **inhibítory angiotenzín konvertujúceho enzýmu (ACEI) alebo blokátory angiotenzínových receptorov (ARB)**, ktoré znižujú albuminúriu a spomaľujú progresiu nefropatie viac ako iné antihypertenzíva (**renoprotektívny efekt** nezávislý od zníženia krvného tlaku). U pacientov bez albuminúrie (A1) sa účinok ACEI alebo ARB na progresiu CKD (primárna prevencia) zatiaľ jednoznačne nepotvrdil. Blokátory RAS sa majú použiť v maximálnych tolerovaných dávkach. Duálna blokáda ACEI a ARB sa neodporúča pre vysoké riziko akútneho poškodenia obličiek a hyperkaliémie, a to najmä u pacientov s vysokým KV-rizikom. Podobne riziková môže byť kombinácia ACEI alebo ARB s inhibítorom renínu aliskirenom, resp. s antagonistami aldosterónu najmä vo vyšších štádiách CKD. Odporúča sa kontrola TK, sérového kreatinínu a kália behom 2–4 týždňov po začatí liečby ACEI/ARB alebo po zvýšení ich dávky: prechodné zvýšenie sérového kreatinínu do 30 % nie je dôvodom na prerušenie liečby. Pri hyperkaliémii (DM2T ako rizikový faktor!) je potrebné uprednostniť opatrenia na zníženie kaliémie pred ukončením liečby ACEI/ARB (strava, iné lieky, podanie diuretík, bikarbonát pri metabolickej acidóze, ionomeniče). Nie je jasné, či sa má liečba ACEI/ARB ukončiť pri progresii do CKD 5 s cieľom oddialiť nástup dialýzy.

U väčšiny chorých sa dá cieľový TK dosiahnuť len **kombináciou antihypertenzív**. Najúčinnejšia je kombinácia ACEI alebo ARB s **diuretikom**, ktoré efekt blokátorov RAS potencuje, bráni hyperkaliémii a retencii sodíka a vody. V malých dávkach a najmä v kombinácii s blokátormi RAS nie sú nepriaznivé metabolické účinky diuretík významné. Vhodná je aj úvodná kombinácia s **blokátormi kalciových kanálov**: dihydropyridínové blokátory kalciových kanálov sa majú používať len v kombinácii s ACEI alebo ARB, nakoľko samotné môžu zvyšovať albuminúriu v dôsledku hyperfiltrácie. Výnimkou sú pacienti po transplantácii obličky, u ktorých sú liekmi voľby ARB alebo dihydropyridínové blokátory kalciových kanálov (KDIGO 2021). Použitie ostatných antihypertenzív ako aj nefarmakologických opatrení (zníženie príjmu soli < 5 g/deň, redukcia nadváhy, fyzická aktivita a pod) sa riadi všeobecnými zásadami liečby hypertenzie.

9.2.5.4 Liečba dyslipoproteinémie

Odporúčania ESC/EAS 2019 pre manažment dyslipidémií, ako aj odporúčania ESC/EASD 2019 zaraďujú diabetikov s CKD (bez ohľadu na typ diabetu) do kategórie **veľmi vysokého KV-rizika** (riziko u diabetika s CKD je 2- až 4-krát vyššie ako u diabetika bez nefropatie). **Cieľový LDL-cholesterol u týchto pacientov má byť < 1,4 mmol/l**. Základom liečby sú **statíny**, ktoré dokázateľne znižujú KV-riziko u diabetikov s CKD v štádiu 1–4 (pre štádium 5 nie sú dôkazy jednoznačné). Preferuje sa atorvastatín alebo rosuvastatín, ktoré majú predpoklad rýchleho dosiahnutia cieľového LDL-cholesterolu. Výhodná je **kombinácia statínu s ezetimibom** (v jednej tablete), ktorá znižuje LDL-cholesterol viac ako zdvojnásobenie dávky statínu. Pri vysokej koncentrácii triacylglycerolov (> 5 mmol/l) je možná kombinácia s **fibrátom**, aj keď u pacientov s CKD nie je všeobecne prijímaná. Možné zvýšenie koncentrácie sérového kreatinínu pri liečbe fibrátmi je dôsledkom interferencie s tubulárnou sekréciou kreatinínu a po prerušení liečby je plne reverzibilné. Hoci sa statíny eliminujú prevažne peče-

Tab. 9.10 | Odporúčané maximálne denné dávky hypolipidemík pri CKD

hypolipidemikum/štádium CKD	G2	G3a	G3b	G4	G5
	mierne znížená GF	mierne až stredne znížená GF	stredne až výrazne znížená GF	výrazne znížená GF	zlyhanie obličiek
	GF/1,73 m²				
	1,0–1,49 ml/s	0,75–0,99 ml/s	0,50–0,74 ml/s	0,25–0,49 ml/s	< 0,25 ml/s, resp. dialýza
	60–89 ml/min	45–59 ml/min	30–44 ml/min	15–29 ml/min	< 15 ml/min, resp. dialýza
atorvastatín	bez obmedzenia	bez obmedzenia	20 mg	20 mg	20 mg
rosuvastatín	bez obmedzenia	20 mg	10 mg	NIE	NIE
simvastatín	bez obmedzenia	bez obmedzenia	bez obmedzenia	40 mg s opatrnosťou	
fluvastatín	bez obmedzenia				
fenofibrát	bez obmedzenia	100 mg	100 mg	NIE	NIE
fenofibrát mikronizovaný	bez obmedzenia	67 mg	67 mg	NIE	NIE
ezetimib	bez obmedzenia				

proLékaře.cz | 1.11.2026

ňou, vzhľadom na zvýšené riziko myopatie /rabdomyolýzy pri CKD a častú polypragmáziu s rizikom liekových interakcií sa u týchto pacientov odporúča **úprava dávok statínov podľa GF** (tab. 9.10, s. 99). Fenofibrát sa eliminuje hlavne obličkami, preto treba dávku tiež prispôsobiť GF. Ezetimib úpravu dávky nevyžaduje. Skúsenosti s inhibítormi PCSK9 u pacientov s CKD sú zatiaľ obmedzené.

U pacientov na dialýze sa neodporúča liečbu statínmi začať (napriek významnej redukcii LDL-cholesterolu v doterajších štúdiách väčšinou neznížili KV-morbiditu a mortalitu), ale má sa v nej pokračovať, ak ju dostávali už pred začatím dialýzy.

Dyslipoproteinémia môže zvyšovať albuminúriu a urýchliť progresiu nefropatie, ale **renoprotektívny účinok statínov** v kontrolovaných štúdiách nebol jednoznačný. Viaceré metaanalýzy však potvrdili efekt statínov na zníženie proteinúrie aj spomalenie poklesu GF.

9.2.6 Spolupráca nefrológa a diabetológa

Spolupráca nefrológa s diabetológom, prípadne s inými špecialistami je v prevencii a liečbe CKD pri diabete kľúčová. Jej cieľom je odhaliť nefropatiu vo včasnom štádiu a zabrániť jej progresii a vývoju sprievodných extrarenálnych (najmä KV) komplikácií. Vzhľadom na nezanedbateľný podiel nediabetických nefropatií u diabetikov 2. typu, ako aj možnosť atypického priebehu samotnej DN (pozri kap. 9.2.4.2, s. 96) je včasná diferenciálna diagnostika nefrológom veľmi dôležitá. **Od úrovne GF < 1 ml/s/1,73 m^2 trvajúcej najmenej 3 mesiace (štádium CKD 3a a vyššie) alebo pri makroalbuminúrii, resp. klinickej proteinúrii > 0,5 g/24 hod by mal byť diabetik dispenzarizovaný aj v nefrologickej ambulancii.**

9.3 Diabetická neuropatia

Milan Grofik

Diabetická neuropatia (DN) je heterogénna skupina porúch s rôznorodou klinickou manifestáciou. Z hľadiska prognózy je potrebné včasné rozpoznanie a adekvátne vedenie ochorenia. DN je diagnóza per exclusionem (po vylúčení iných príčin). U pacientov s DM môžu byť prítomné aj nediabetické neuropatie. Až 50 % periférnych DN môže byť asymptomatických. Rozpoznanie a liečba autonómnej neuropatie (AN) môže zlepšiť symptómy, redukovať následky a zlepšiť kvalitu života pacienta (tab. 9.11).

Špecifickú liečbu DN, inú než optimalizáciu glykemickej kontroly, v súčasnosti nemáme k dispozícii. Intenzívna glykemická kontrola vedie k efektívnej prevencii DN a kardiálnej AN (KAN) u DM1T a môže spomaliť ich progresiu u DM2T, nedokáže však zvrátiť nervové poškodenie. Terapeutické stratégie (farmakologické a nefarmakologické) možu zmierniť bolesť a zlepšiť kvalitu života (schéma 9.1, s. 103).

U všetkých pacientov s DM a DN je potrebné zvážiť aj iné príčiny neuropatie než diabetes mellitus: toxíny (alkohol), neurotoxická medikácia (chemoterapia), deficit vitamínu B_{12}, hypotyreóza, choroby obličiek, malignity (mnohopočetný myelóm, bronchogénny karcinóm), infekcie (HIV), chronická zápalová demyelinizačná neuropatia, vrodené neuropatie a vaskulitídy.

Tab. 9.11 | Neuropatia: frekvencia a náplň vyšetrení a liečba (tab. 9.12–15, s. 101–102)

VYŠETRENIE			
typ neuropatie	**typ DM**	**program**	**rozsah**
distálna symetrická periférna neuropatia	DM1T	5 rokov po diagnóze DM, následne minimálne 1-krát za rok	anamnéza
			využitie jednoduchých klinických testov (tab. 9.12)
	DM2T	v čase diagnózy DM, následne minimálne 1-krát za rok	elektrofyziologické vyšetrenia sú potrebné zriedkavo, napr. pri atypických klinických príznakoch (realizuje neurológ)
autonómna neuropatia	DM1T	5 rokov po diagnóze DM a následne minimálne 1-krát za rok	využitie jednoduchých klinických testov (tab. 9.13 a tab. 9.14): ortostáza, tachykardia v kľude, Ewingove testy (testy na pritomnosť kardiálnej autonomnej neuropatie) Neurotest (diagnostický test pre sudomotorickú dysfunkciu)
	DM2T	v čase diagnózy DM a následne 1-krát za rok	
LIEČBA			
Optimálna glykemická kontrola je jediná stratégia s presvedčivým efektom na prevenciu a oddialenie rozvoja diabetickej polyneuropatie vrátane kardiálnej autonómnej neuropatie u pacientov s DM1T aj DM2T a pre spomalenie progresie neuropatie u niektorých pacientov s DM2T.			
Podávanie kyseliny tioktovej a benfotiamínu redukuje intenzitu symptomatických prejavov a zlepšuje kvalitu života.			
Symptomatická liečba neuropatickej bolesti a prejavov autonómnej neuropatie sa odporúča s cieľom zlepšenia kvality života			
Ako iniciálna farmakoterapia bolestivej DN sa odporúča gabapentin, pregabalin alebo duloxetin (tab. 9.15)			

DN – diabetická neuropatia

proLékaře.cz | 1.11.2026

Tab. 9.12 | Formy vyšetrení pre skríning distálnej symetrickej senzomotorickej polyneuropatie

anamnéza

Najčastejšie včasné symptómy sú zapríčinené poškodením tenkých nervových vlákien a zahŕňajú **bolesť a dysestézie** (nepríjemné pocity pálenia a brnenia).

Poškodenie hrubých nervových vlákien môže spôsobovať **znecitlivenie a stratu ochrannej citlivosti**. Strata ochrannej citlivosti poukazuje na prítomnosť distálnej senzorimotorickej polyneuropatie a predstavuje rizikový faktor rozvoja diabetickej ulcerácie na nohe.

fyzikálne vyšetrenie

Pri hodnotení funkcií tenkých a hrubých vlákien a ochrannej citlivosti je možné využiť nasledovné testy:

- **vyšetrenie citlivosti**
  - **funkcie hrubých vlákien:**
    - vyšetrenie povrchovej taktilnej citlivosti chumáčikom vaty
    - vyšetrenie povrchovej tlakovej citlivosti 10 g monofilamentom (protektívna citlivosť)
    - vyšetrenie hlbokej vibračnej citlivosti 128 Hz ladičkou, resp. bioteziometrom
  - **funkcie tenkých vlákien:**
    - vyšetrenie rozlišovacej schopnosti medzi teplým a chladným podnetom
    - vyšetrenie rozlišovacej schopnosti medzi ostrým a tupým podnetom (pin-prick sensation)
    - vyšetrenie sudomotorickej dysfunkcie Neurotestom
- **vyšetrenie členkového reflexu (reflexu Achillovej šľachy)**

KOMBINÁCIA 2 A VIAC VYŠETRENÍ MÁ VIAC AKO 87 % SENZITIVITU

Tab. 9.13 | Spôsob vyšetrenia a liečba jednotlivých orgánových foriem autonómnej diabetickej neuropatie

Po symptómoch a príznakoch DAN je potrebné pátrať pri anamnéze a fyzikálnom vyšetrení.

klinická manifestácia DAN – hlavné symptómy:

neuvedomovanie si hypoglykémie, pokojová tachykardia, ortostatická hypotenzia, gastroparéza, obstipácia, hnačky, inkontinencia, erektilná dysfunkcia, neurogénny močový mechúr a porucha sudomotorických funkcií (buď zvýšená alebo znížená potivosť)

KARDIÁLNA AUTONÓMNA NEUROPATIA

diagnostika

KAN združuje sa so zvýšenou mortalitou nezávisle od iných KV-rizikových faktorov. V úvodných štádiách môže byť asymptomatická a detekovateľná iba na základe zníženej variability srdcového rytmu pri hlbokom dýchaní. Pokročilá porucha sa spája s tachykardiou v kľude (> 100/min) a ortostatickou hypotenziou (pokles STK alebo DTK o > 20 mm Hg alebo > 10 mm Hg, po postavení sa bez adekvátneho zvýšenia srdcovej frekvencie).

Liečba KAN sa zameriava na zmiernenie príznakov.

liečba ortostatickej hypotenzie

nefarmakologické prístupy:

adekvátny príjem sodíka, predchádzanie medikácii, ktorá agravuje hypotenziu, alebo používanie kompresívnych pančúch.

fyzická aktivita a cvičenie sa s cieľom predísť strate kondície, ktorej strata exacerbuje ortostatickú intoleranciu; zásadné je predchádzanie deplécii objemu

farmakologická liečba:

pre liečbu ortostatickej hypotenzie sú FDA schválené midodrine a droxidopa

GASTROINTESTINÁLNA AUTONÓMNA NEUROPATIA

diagnostika

GIN môže postihovať ktorúkoľvek časť GIT s manifestáciou vo forme ezofageálnej dysmobility, gastroparézy, obstipácie, hnačky, inkontinencie. Gastroparézu je možné predpokladať u pacientov s variabilitou glykémií alebo s prejavmi príznakov horného GIT bez inej známej príčiny. Vylúčenie organickej príčiny je potrebné pred stanovením diagnózy alebo špeciálnymi testami na gastroparézu. Zlatým diagnostickým štandardom pre gastroparézu je meranie plnenia žalúdka počas scintigrafie digestibilnými soľami v 15-minútových intervaloch po 4 hodinách po príjme potravy.

liečba

Zmeny v stravovaní ako napríklad prijem viacerých malých jedál a znižovanie príjmu tukov a vlákniny. Odstránenie liekov s nepriaznivými účinkami na GI-motilitu vrátane opioidov, anticholinergík, TCA, GLP1-RA, pramlintidu a zrejme aj inhibítorov DPP4 môže tiež zlepšiť intestinálnu motilitu. V prípade ťažkej gastroparézy je potrebná farmakoterapia (metoklopramid). Avšak, úroveň dôkazov týkajúcich sa prínosu metoklopramidu na liečbu gastroparézy je nízka vzhľadom na riziko závažných nežiaducich účinkov (extrapyramidové príznaky, ako sú akútne dystonické reakcie, parkinsonizmus vyvolaný liekmi, akatízia a tardívna dyskinéza), jeho použitie v liečbe gastroparézy po viac ako 12 týždňoch už neodporúča FDA ani EMA. Mala by byť vyhradená pre závažné prípady, ktoré nereagujú na iné formy terapie. Ďalšie liečebné možnosti zahŕňajú domperidon a erytromycín, ktorý je určený len na krátkodobé použitie z dôvodu tachyflexie. Gastrická elektrická stimulácia používajúca chirurgicky implantované zariadenie je schválená FDA, hoci jej účinnosť je variabilná a použitie limitované pre pacientov, ktorí sú refraktérni na iné formy liečby.

GENITOURINÁRNA AUTONÓMNA NEUROPATIA

diagnostika

GUAN môže tiež spôsobiť poruchy genitourinárneho traktu, sexuálnu dysfunkciu a dysfunkciu močového mechúra. U mužov môže GUAN spôsobiť erektilnú dysfunkciu alebo retrográdnu ejakuláciu. Ženská sexuálna dysfunkcia sa vyskytuje častejšie u pacientiek s cukrovkou a prejavuje sa ako znížená sexuálna túžba, zvýšená bolesť počas pohlavného styku, znížené sexuálne vzrušenie a nedostatočná lubrikácia. Symptómy dolných močových ciest sa prejavujú ako inkontinencia moču a dysfunkcia močového mechúra (nyktúria, časté močenie, naliehavé močenie a slabý prúd moču). Hodnotenie funkcie močového mechúra by sa malo vykonať u jedincov s diabetom, ktorí majú rekurentné infekcie močových ciest, pyelonefritídu, inkontinenciu alebo palpovateľný močový mechúr.

liečba

Okrem liečby hypogonadizmu, ak je prítomný, liečba erektilnej dysfunkcie môže zahŕňať inhibítory fosfodiesterázy 5, intrakorporálne alebo intrauretrálne prostaglandíny, vakuové zariadenia alebo penilné protézy. Rovnako ako pri liečbe DPN tieto intervencie nezmenia základnú patológiu a prirodzený priebeh ochorenia, ale môžu zlepšiť kvalitu života pacienta.

DAN – diabetická autonómna neuropatia **DPP4** – dipeptidyl peptidáza 4 **GIN** – gastrointestinálna autonómna neuropatia **GI** – gastrointestinálny **GIT** – gastrointestinálny trakt **GLP1-RA** – agonisty receptorov glukagónu podobného peptidu 1 **GUAN** – genitourinárna autonómna neuropatia **KAN** – kardiálna autonómna neuropatia **TCA** – tricyklické antidepresíva

proLékaře.cz | 1.11.2026

Tab. 9.14 | Základné vyšetrenia a liečebné možnosti diabetickej neuropatie

klinická diagnóza DSPN +/- neuropatické symptómy			
základné opatrenia	úprava životného štýlu, glykemická kontrola, kontrola kardiovaskulárnych a iných rizikových faktorov, adekvátna starostlivosť o nohy		
	vyhodnotenie relevantných abnormálnych laboratórnych nálezov (napr. vitamín B_{12}, elektroforéza bielkovín séra, eGF, TSH, krvný obraz, hepatálne enzýmy, vitamín D, magnézium)		
	vyhodnotenie komorbidít a možných liekových interakcií		
špecifické terapeutické možnosti	**asymptomatická, mierna až stredne ťažká DSPN** (až 50 % prípadov)	**symptomatická, nebolestivá DSPN** (parestézia, necitlivosť, senzorické poruchy)	**bolestivá DSPN**
	patogeneticky orientovaná liečba* kyselina alfa-lipoová	patogeneticky orientovaná liečba+ kyselina alfa-lipoová benfotiamín	symptomatická liečba neuropatickej bolesti (analgetická farmakoterapia a nefarmakologické možnosti) + patogeneticky orientovaná liečba*

* ak je k dispozícii a v súlade s SPC lieku

DSPN – diabetická senzorimotorická polyneuropatia **eGF** – odhadovaná rýchlosť glomerulárnej filtrácie **TSH** – hormón stimulujúci štítnu žľazu

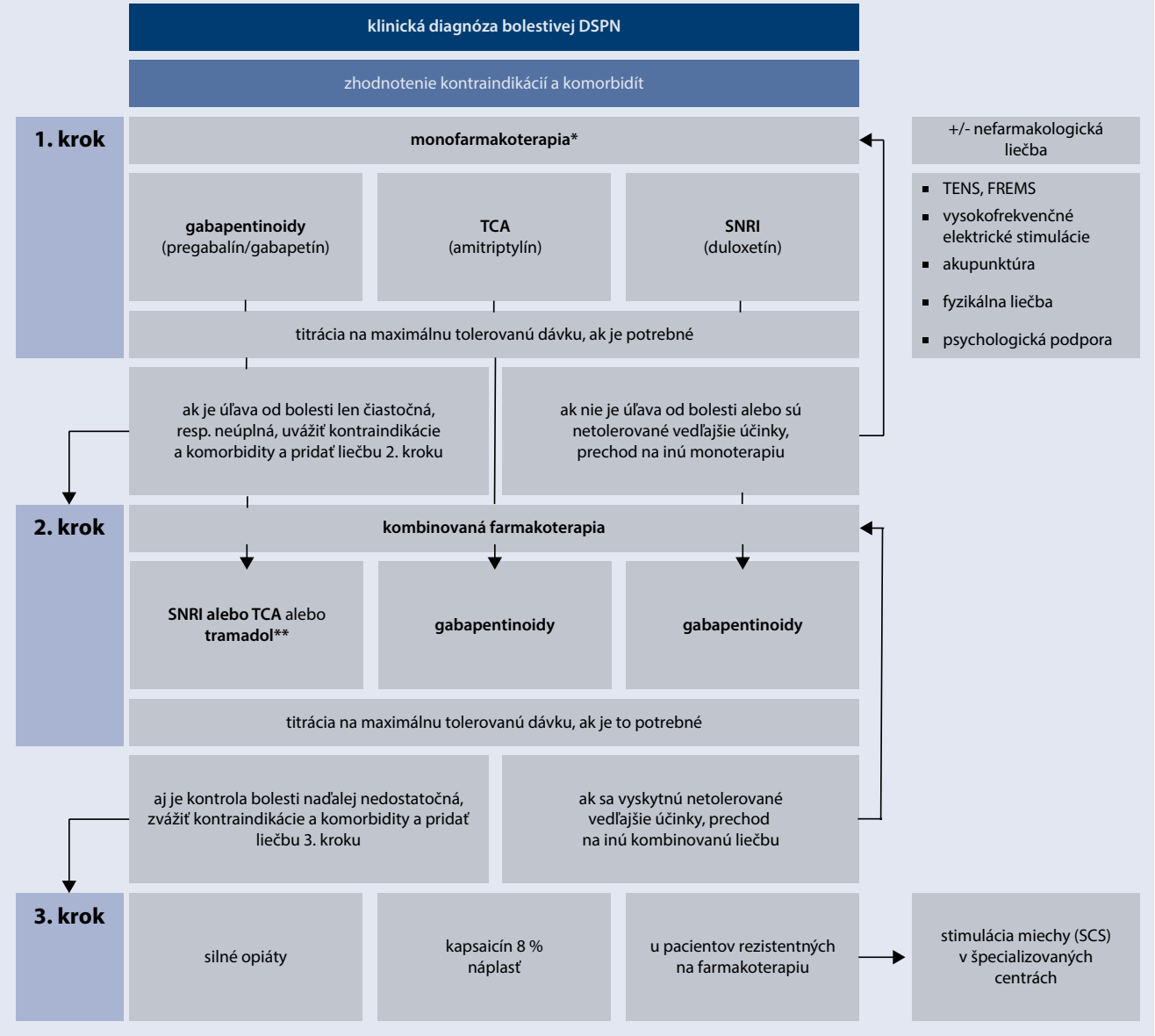
Tab. 9.15 | Manažment bolestivej diabetickej neuropatie

FARMAKOTERAPIA NEUROPATICKEJ BOLESTI
Neuropatická bolesť môže byť závažná a obvykle vplýva aj na kvalitu života, obmedzuje mobilitu a prispieva k depresii a sociálnej dysfunkcii. Nie sú žiadne presvedčivé dôkazy na podporu kontroly glykémie alebo manažmentu životného štýlu, ako terapie neuropatickej bolesti pri diabete alebo prediabete, čo ponecháva priestor iba pre farmakoterapiu.
Pregabalín, ligand podjednotky α_2-δ-kalciového kanála, je najrozšírenejším liekom pre bolestivú DN. Väčšina štúdií skúmajúcich pregabalín preukázala priaznivý vplyv s aspoň 30–50 % znížením bolesti. Avšak, nie všetky štúdie s pregabalínom boli priaznivé, najmä pri liečbe pacientov s pokročilou refraktérnou bolestivou DN. Používa sa v dávkach 150–600 mg/deň. Najčastejšie nežiadúce účinky: závraty, ospalosť, sucho v ústach a periférne opuchy. Nežiaduce účinky môžu byť závažnejšie u starších pacientov a možno ich zmierniť nižšími počiatočnými dávkami a postupnou titráciou.
Gabapentín má podobný mechanizmus účinku a terapeutický efekt ako pregabalín. Iniciálna dávka gabapentínu je 300 mg/ deň, počas týždňa sa môže zvyšovať až na 900 mg/ deň. Maximálna dávka podľa tolerancie býva 1 200 až 3 600 mg denne. Na rozdiel od pregabalínu nemá riziko svalového poškodenia. Medzi nežiadúce účinky patrí hlavne somnolencia, závrat a niekedy ataxia.
Duloxetín je selektívny inhibítor spätného vychytávania norepinefrínu a serotonínu. V multicentrických randomizovaných štúdiách preukázali dávky 60 a 120 mg/deň účinnosť pri liečbe bolesti spojenej s DN. Zdá sa, že duloxetín zlepšuje aj kvalitu života súvisiacu s neuropatiou. V dlhodobejších štúdiách bol u pacientov s DM liečených duloxetínom zaznamenaný mierny nárast HbA_{1c} v porovnaní s placebom. Nežiaduce účinky môžu byť u starších pacientov výraznejšie, ale možno ich zmierniť nižšou dávkou a pomalšou titráciou duloxetínu. Odporúča sa pomalá titrácia od 30 mg/deň na bežnú dávku 60 mg/deň. Medzi najčastejšie nežiadúce účinky patrí nauzea, somnolencia, zápcha, závraty a sucho v ústach. U pacientov, ktorí neodpovedajú dostatočne na dávku 60 mg/deň, je možné zvýšiť ju na 120 mg/deň.
Tricyklické antidepresíva (napr. amitriptylín v dávke 25–75 mg denne) sa pre široké spektrum nežiadúcich účinkov používajú zriedkavo.
Prechodne možno použiť aj **slabé opioidy** (tramadol v dávke 200–400 mg denne) alebo **silné opioidy** (tapentadol v dávke 200–500 mg denne), do úvahy prichádza lokálna liečba 0,05 % kapsaicínovým krémom alebo 8 % kapsaicínovou náplasťou.

DN – diabetická neuropatia

proLékaře.cz | 1.11.2026

Schéma 9.1 | Algoritmus analgetickej liečby bolestivej diabetickej neuropatie



*môžu sa zvážiť aj patogenicky orientované prístupy k liečbe

**len na krátkodobé použitie

DSPN – diabetická senzorimotorická polyneuropatia **TCA** – tricyklické antidepresíva **SNRI** – inhibítory vychytávania serotonínu a noradrenalínu
TENS – transkutánna elektrická nervová stimulácia **FREMS** – frekvenčne modulovaná elektromagnetická nervová stimulácia

9.4 Periférne artériové ochorenie u diabetika

Peter Jackuliak, Magdaléna Kovářová

Periférne artériové ochorenie je veľmi časté ochorenie, ktorého incidencia a prevalencia stúpa s vekom na viac ako 10 % populácie u 60- a 70-ročných. Z hľadiska terminológie sa pre ochorenia periférnych tepien končiace ischémiou používa názov periférne artériové ochorenie (PAO)/Peripheral Arterial Disease (PAD). Termín PAO teda nezahŕňa len ochorenia končatinových artérií, ale aj ochorenia iných tepnových riečísk, s výnimkou koronárnych artérií. Hoci je aj v odbornej verejnosti pojem PAO ešte stále vnímaný skôr ako ochorenie tepnového riečiska dolných končatín, pre toto ochorenie v anglosaskej literatúre poznáme aj pojem Lower Extremity Artery Disease (LEAD), čiže artériové ochorenie dolných končatín. V slovenskej literatúre sa stretneme s pojmom periférne artériové ochorenie dolných končatín (PAO DK).

DM je rizikový faktor aterosklerotického postihnutia ciev vedúceho k zvýšenej kardiovaskulárnej morbidite a mortalite. Ateroskleróza u pacientov s DM zvyšuje mortalitu o 44 %. S DM asociovaná progresia aterosklerózy **postihuje cievy všetkých diametrov**, vrátane koronárnych artérií, karotíd a artérií dolných končatín. DM patrí teda popri fajčení (OR 1,88) medzi najzávažnejší rizikový

proLékaře.cz | 1.11.2026

faktor PAO (OR 2,72). DM sa vyskytuje u 20–30 % pacientov s PAO. Uvedený vzťah platí aj opačne, napríklad podľa Faglia u 22% novo diagnostikovaných pacientov s DM 2. typu (DM2T) sa vyskytuje PAO. U pacientov s diabetickou nohou a vredom je výskyt PAO DK viac ako 50 %. Vek, trvanie DM a periférna neuropatia sú asociované s vyšším rizikom PAO u pacientov s preexistujúcim DM. UKPDS štúdia ukázala, že každé zvýšenie glykovaného hemoglobínu o 1 % korelovalo s 28 % nárastom incidencie PAO, vyššou mierou úmrtia, mikrovaskulárnych komplikácií a amputácií. DM je asociovaný so závažnejším postihnutím ciev predkolenia, zatiaľ čo fajčenie je asociované skôr s postihnutím proximálnych artérií v aorto-femorálnom úseku. Súbeh oboch rizikových faktorov môže predstavovať pre pacientov reálne riziko nepriaznivého vývoja. Anatomická distribúcia PAO DK sa líši medzi diabetikmi a nediabetikmi. **U diabetikov častejšie postihuje podkolenné tepny, býva symetrické a multisegmentálne, pričom kolaterálne tepenné riečisko môže byť tiež postihnuté stenózami.** Závažnosť sa u uvedených dvoch populácií tiež líši, diabetici mávajú väčší počet stenóz/obliterácií v hĺbkovej femorálnej, popliteálnej, peroneálnej, prednej a zadnej tibiálnej artérii, či dokonca na plantárnych tepnách. Patofyziológia PAO u pacientov s DM je uvedená v tab. 9.16.

9.4.1 Diagnostika

Základný a najčastejší klinický príznak – **intermitentné klaudikácie** (claudicatio intermittens), býva u pacienta s DM zriedkavejší, čo predlžuje čas do stanovenia diagnózy a častokrát sa zistí PAO až vo výrazne pokročilom štádiu. Príčinou býva diabetická neuropatia v dôsledku poruchy percepcie (hlavne nocicepcie). To predisponuje k vzniku závažných štádií PAO v zmysle vzniku ischemického ulkusu alebo gangrény. Taktiež prevalencia amputácií je u pacientov s PAO s koincidujúcim DM 5- až 15-krát vyššia než u nediabetickej populácie.

Samozrejme, prvým krokom v diagnostike je vždy odber anamnézy – zameriavame sa na všeobecné údaje ohľadom rizikových faktorov aterosklerózy, ohľadom prejavov obštrukcií iných častí riečiska (napr. koronárnej choroby).

Na základe okolností vzniku klaudikačných bolestí, či ich prítomnosti potom pacientov klasifikujeme, najčastejšie podľa Fontaina alebo Rutheforda (tab. 9.17). Treba si uvedomiť, že u niektorých pacientov, najmä diabetikov s mnohými komorbiditami je nezriedka prvým príznakom infekcia, alebo aj nekróza po banálnom poranení. Pri fyzikálnom vyšetrení sa najmä dôsledne snažíme vyšetriť palpačne pulz na periférnych artériách (oslabené či chýbajúce pulzácie na periférii končatín), všímame si rôzne kožné zmeny, poranenia, či nekrózy, je možná auskultácia šelestov nad aortou a veľkými tepnami – a. femoralis a a. poplitea (šelest sa objavuje pri zúžení lúmenu tepny o 30–40 %, ale pri zúžení viac ako 85 % spravidla šelest vymizne).

ABI index – členkovo-brachiálny index (Ankle Brachial Index), je základné, jednoduché a lacné vyšetrenie s relatívne vysokou výpovednou a prediktívnou hodnotou (tab. 9.18). Abnormálne hodnoty ABI v pokoji sú ≤ 0,90, hraničné 0,91–0,99, normálne 1,0–1,4 a hodnoty ABI > 1,40 hodnotíme ako nonkompresibilné. ABI ≤ 0,9 má 75 % senzitivitu a 86 % špecificitu pre PAO DK, jeho senzitivita však klesá u pacientov s DM a v pokročilých štádiách chronického obličkového ochorenia vzhľadom na prítomnú mediokalcinózu. ABI index > 1,40 poukazuje na to, že artérie sú ťažšie kompresibilné v dôsledku extenzívnej kalcifikácie cievnej steny. Normálne hodnoty ABI však nevylučujú PAO DK. V prípade klinických pochybností môžeme doplniť pozáťažové vyšetrenie ABI alebo duplexné ultrasonografické (USG) vyšetrenie artérií (DUS). V prípade pacientov s ABI ≥ 1,4 dopĺňame tzv. TBI (Toe-Brachial index/palcovo-brachiálny index), ktorý meria rozdiel medzi brachiálnym tlakom krvi (TK) a systolickým TK v úrovni palca, pretože tieto cievy sú zvyčajne bez kalcifikácií. Za normálnych podmienok tlak v oblasti palca je asi o 30 mm Hg nižší než v oblasti členka a normálne TBI je > 0,71. Hodnota TBI < 0,71 je indikátorom PAO. Absolútna hodnota tlaku v oblasti palca > 50 mm Hg indikuje suficientnú perfúziu a úspešnosť hojenia defektov. Naopak tlak < 50 mm Hg (TBI < 0,3) indikuje kritickú končatinovú ischémiu. Aj vzhľadom na uvedené meranie TBI sa stalo súčasťou štandardných liečebných postupov u pacientov s ABI ≥ 1,4 (trieda odporúčania I, úroveň dôkazu B).

Ďalšou diagnostickou možnosťou je aj využitie bežeckého pásu (tzv. treadmill test), ktorý môže demaskovať napríklad stredne závažné stenózy. Pozáťažový pokles členkového systolického tlaku o > 30 mm Hg alebo pokles ABI o > 20 % sú diagnostické pre PAO DK.

DUS umožňuje posúdenie morfologických a funkčných zmien cievneho stromu s 85–90 % senzitivitou a > 95 % špecificitou pre stenózy > 50 %. Podľa niektorých autorov DUS predstavuje dostačujúce vyšetrenie na určenie pacientov s nutnosťou revaskularizácie.

Medzi ďalšie diagnostické metódy patria predovšetkým CT-angiografia a MR-angiografia. CT-angiografia má odhadovanú vysokú > 95 % senzitivitu aj špecificitu pre aortoiliacké, resp. femoropopliteálne stenózy. Jej výhodou býva aj vizualizácia rôznych anatomických špecifík (bypassy, klipy, stenty, aneuryzmy). Úskalím bývajú väčšie kalcifikácie, najmä v distálnom riečisku, brániace presné zhodnotenie stenóz. Výhodou MR-angiografie býva presnejšie zhodnotenie distálnych artérií. Digitálna subtrakčná angiografia je dnes často potrebná pri periférnych intervenciách, alebo pre znázornenie podkolenných artérií najmä u pacientov s chronickou končatinu ohrozujúcou ischémiou vzhľadom na problémy pri zobrazení distálneho artériového riečiska inými modalitami.

9.4.2 Liečba

U všetkých pacientov s PAO je indikované dodržiavanie „nešpecifických" opatrení ako kontrola glykémie, lipidémie, hodnôt tlaku krvi. Je známe, že neuspokojivá metabolická kompenzácia je asociovaná s vyššou prevalenciou PAO a komplikácií s tým súvisiacich (amputácie, bypass, úmrtie). Zlá metabolická kompenzácia DM tak-

proLékaře.cz | 1.11.2026

tiež zhoršuje výsledky angiochirurgických zákrokov. Vzhľadom na uvedené základom manažmentu je dosiahnutie optimálnej glykemickej kompenzácie. Súčasťou sú samozrejme aj režimové opatrenia ako absolútny zákaz fajčenia, redukcia hmotnosti, nízkotuková diéta. Veľmi významnou liečebnou modalitou je záťažová liečba, preferenčne pod dohľadom odborného pracovníka. Už len pravidelný tréning dokáže predĺžiť klaudikačný interval a zvýšiť kvalitu života. Z hľadiska špecifickej medikamentóznej liečby PAO je potrebné spomenúť **protidoštičkovú** a **vazodilatačnú liečbu**. V rámci sekundárnej prevencie sa u symptomatických pacientov s DM a PAO odporúča **kyselina acetylsylicylová** (75–100 mg denne) alebo klopidogrel (75 mg denne). Duálna protidoštičková terapia nie je bežne odporúčaná. U asymptomatických pacientov s PAO nie je protidoštičková liečba podľa európskych odporúčaní indikovaná, hoci ostatné americké odporúčania považujú takúto liečbu za racionálnu pri redukcii rizika infarktu myokardu, mozgovej porážky a vaskulárnej smrti (trieda odporúčania IIa, úroveň dôkazu C). Duálna protidoštičková liečba sa odporúča len u pacientov po intervencii v trvaní 1 mesiaca. U pacientov vyžadujúcich antikoagulačnú liečbu (napríklad pacienti s fibriláciou predsiení alebo pacienti s venóznym tromboembolizmom) sa protidoštičková liečba pridáva ku antikoagulanciám len u pacientov s nízkym rizikom krvácania po perkutánnej intervencii spravidla na 1 mesiac. Prostanoidy (napr. intravenózna infúzia prostacyklínu PGI2) by nemali byť alternatívou k revaskularizačnému výkonu pacientov – diabetikov s PAO. Podľa

Tab. 9.18 | Hodnotenie ABI indexu

ABI index	hodnotenie
> 1,0	norma
0,9–1,0	zmeranie indexu po záťaži (pokles o 20 % = periférne artériové ochorenie)
0,7–0,9	mierne až stredne závažný obliterujúci proces
0,6–0,7	závažný obliterujúci proces
< 0,6	obliterácia artérie
< 0,5	kritická končatinová ischémia
> 1,3	mediokalcinóza

Tab. 9.16 | Patomechanizmy vzniku PAO u pacientov s DM

vaskulárny zápal	CRP potencuje adhéziu trombocytov, koaguláciu, chemotaxiu, inhibuje endoteliálnu NO syntetázu, ↓ fibrinolýzu
	TNFα a IL6 aktivujú NFκβ, čo vedie k trombogenéze, potencujú migráciu leukocytov a ich adhéziu, čo zvyšuje instabilitu/ruptúru plátu
endoteliálna dysfunkcia	↓ produkcia NO inhibuje vazodilatáciu
	↑ produkcia AGE je proinflamačná, indukuje chemotaxiu leukocytov, ich adhéziu a transformáciu do penových buniek
poškodenie hladkých svalových buniek cievnej steny	produkcia tkanivového faktora (proaterogénny a prokoagulačný efekt)
	FGF a TGFα – tvorba extracelulárnej matrix
	porucha syntézy kolagénu – destabilizácia plátu
	apoptóza hladkého svalstva ciev – ↑ rizika ruptúry plátu a trombózy
	↑ produkcia endotelínu 1, angiotenzínu II a prostanoidov – vazokonstrikcia
porucha funkcie trombocytov	↑ vychytávanie glukózy – ↑ oxidačný stres a ↓produkcia NO
	up-regulácia receptorov P-selektínu, GPIb a GPIIb/IIIa – ↑ adhéziu trombocytov a ich agregáciu
	dysregulácia kalciového metabolizmu – ↑ agregabilitu trombocytov
hyperkoagulačný stav	↑ produkcia tkanivového faktora a FVII – ↑ koagulabilitu
	↓ syntéza a antitrombínu a proteínu C – ↑ koagulabilitu
reologické zmeny prúdenia krvi	↑ viskozita krvi
	↑ tvorba fibrinogénu
	porušená arteriogenéza
	↓ signalizácia monocytov a rastového faktora

AGE – koncové produkty pokročilej glykácie/Advanced Glycation End-products **CRP** – C-reaktívny proteín **FGF** – rastový faktor fibroblastov/Fibroblast growth factor **FVII** – faktor 7 **GPIb** – glykoproteín Ib **GPIIb/IIIa** – glykoproteín IIb/IIIa **IL6** – interleukín 6 **NFκβ** – nukleárny faktor kappa beta/Nuclear Factor-κβ; **NO** – oxid dusnatý **TGFα** – transformujúci rastový faktor alfa/Transforming Growth Factor α **TNFα** – tumor nekrotizujúci faktor alfa/Tumor Necrosis Factor-α

Tab. 9.17 | Porovnanie Fontainovej a Ruthefordovej klasifikácie

Fontainova klasifikácia			Ruthefordova klasifikácia		
štádium		symptómy	stupeň	kategória	symptómy
I		bez symptómov	0	0	bez symptómov
II	IIa	mierne klaudikácie > 200 m	I	1	mierne klaudikácie
	IIb	stredne-silné klaudikácie < 200 m	I	2	stredne silné klaudikácie
III		ischemická kľudová bolesť	I	3	silné klaudikácie
			II	4	ischemická kľudová bolesť
IV		ulcerácie alebo gangréna	III	5	malá strata tkaniva
			III	6	veľká strata tkaniva

proLékaře.cz | 1.11.2026

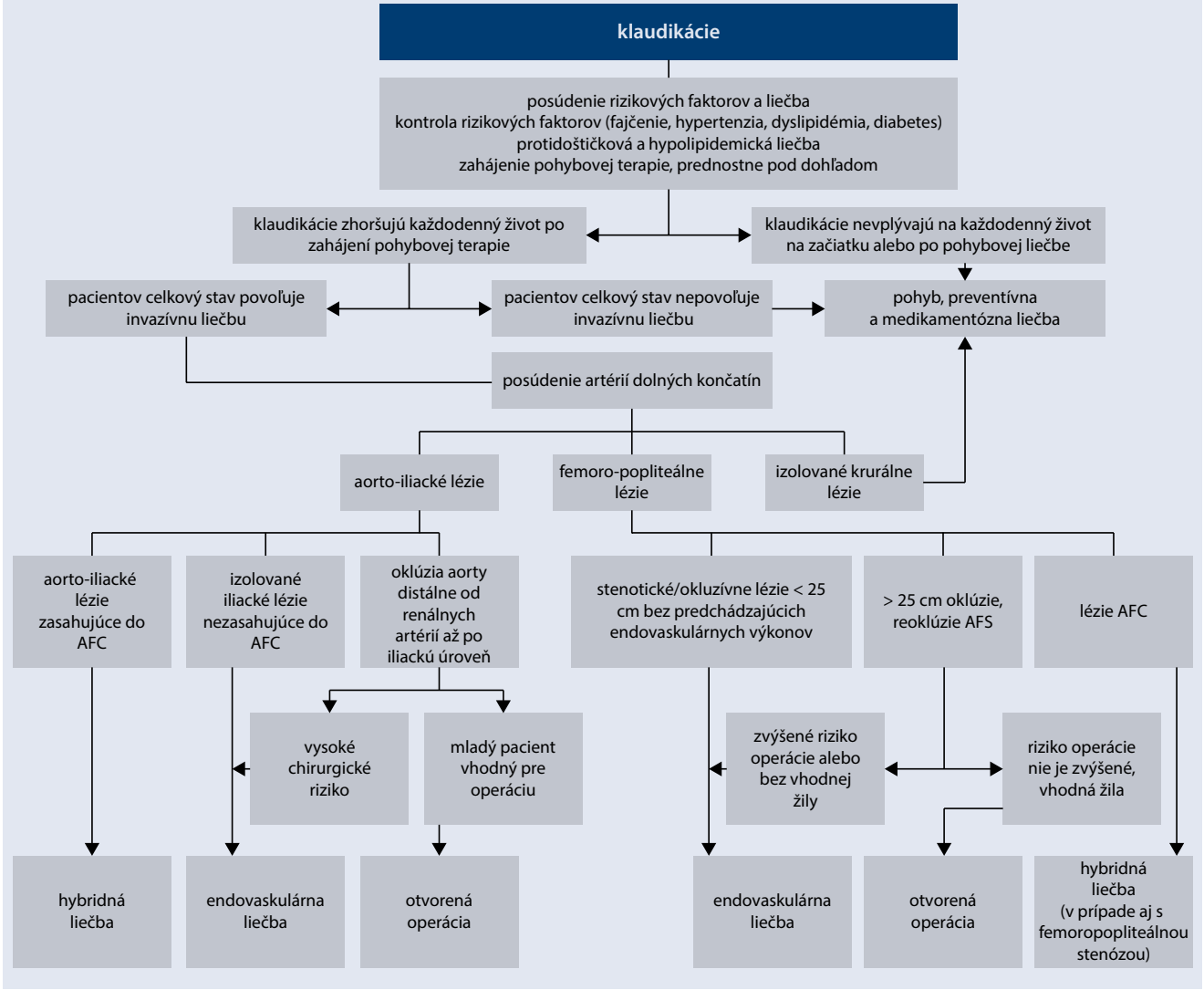
systematickej metaanalýzy prostaoidy nemajú zmysluplný dlhotrvajúci klinický prospech pacientov s kritickou končatinovou ischémiou. Avšak ovplyvnenie bolesti v období pred revaskularizáciou a zlepšenie postrevaskularizačnej ischémie sú indikácie na ich podávanie. V americkom písomníctve sa odporúča cilostazol ako účinný preparát na zlepšenie symptómov a predĺženie klaudikačného intervalu (trieda odporúčania I, úroveň dôkazu A). Medzi ďalšie študované molekuly patria naftidrofuryl, pentoxifylín, buflomedil, karnitín, propionyl-L-karnitín, pre ktoré máme len limitované dáta o ich vplyve na priebeh ochorenia. Všeobecné odporúčania pre liečbu POA podľa Eu-

Tab. 9.19 | Odporúčania Európskej kardiologickej spoločnosti pre liečbu periférneho artériového ochorenia

odporúčania	trieda	úroveň
nefajčiť sa odporúča u všetkých pacientov s PAO	I	B
zdravá strava a fyzická aktivita sa odporúča u všetkých pacientov s PAO	I	C
statíny sú odporúčané u všetkých pacientov s PAO	I	A
pri pacientoch s PAO sa odporúča znížiť LDL-C na < 1,8 mmol/l alebo znížiť ≥ 50 %, pokiaľ východiskové hodnoty boli menšie ako 1,8–3,5 mmol/l	I	C
pri diabetických pacientoch s PAO sa odporúča striktná kontrola glykémie	I	C
protidoštičková terapia sa odporúča u pacientov so symptomatickou formou PAO	I	C
pri pacientoch s PAO a vysokým krvným tlakom sa odporúča kontrolovať krvný tlak < 140/90 mm Hg	I	A
ACEi alebo ARB sú prvolíniovou liečbou pri pacientoch s PAO a vysokým krvným tlakom	II a	B

PAO – periférne artériové ochorenie **ACEi** – inhibítory angiotenzín-konvertujúceho enzýmu **ARB** – blokátory angiotenzínových receptorov **trieda** – trieda odporúčania **úroveň** – úroveň dôkazu

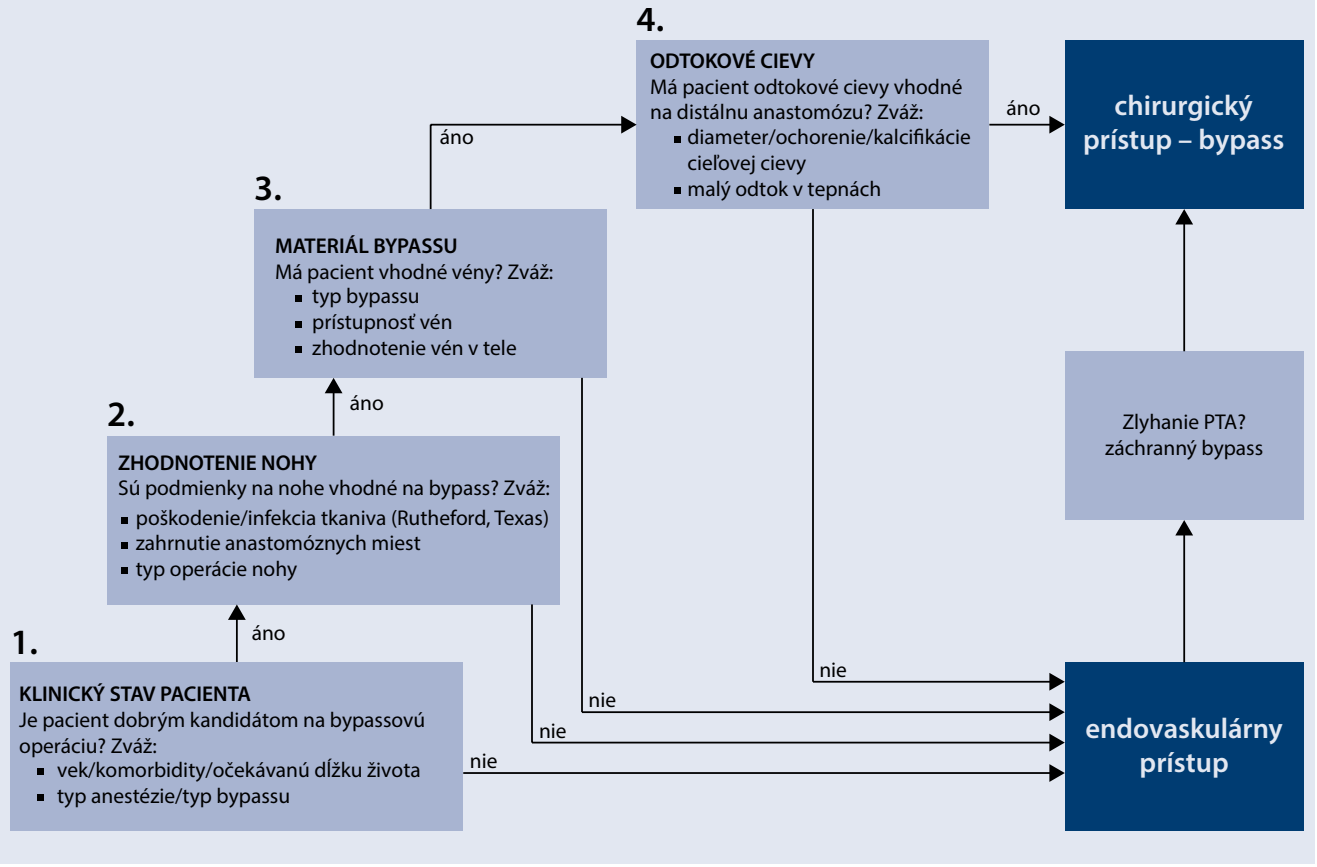
Schéma 9.2 | Postup u pacientov s claudicatio intermittens



AFS – arteria femoralis superficialis **AFC** – arteria femoralis communis

proLékaře.cz | 1.11.2026

Schéma 9.3 | Revaskulizačná stratégia u diabetických pacientov s kritickou končatinovou ischémiou pri extenzívnom postihu femoropopliteálnej oblasti alebo infapopliteálnych ciev



AFS – arteria femoralis superficialis **AFC** – arteria femoralis communis

rópskej kardiologickej spoločnosti z roku 2017 sú prehľadne uvedené v tab. 9.19.

Revaskularizačná liečba

Všeobecne možno povedať, že revaskularizácia je odôvodnená u pacientov s život limitujúcimi klaudikáciami s nedostatočnou odpoveďou na konzervatívnu liečbu. Rovnako u každého pacienta s kritickou končatinovou ischémiou by sa mala revaskularizácia realizovať vždy keď je to možné. V zásade sa používajú jednak endovaskulárne, chirurgické alebo hybridné techniky. Schematické odporúčania na revaskularizáciu u pacientov s PAO sú na schéme 9.2 a schéme 9.3.

9.5 Periférne artériové ochorenie dolných končatín

Katarína Kmeťková

Periférne artériové ochorenie dolných končatín (PAO DK) je najčastejšie spôsobené aterosklerózou. Jedná sa o stenoticko-obliterujúce postihnutie artérií dolných končatín. Periférne artériové ochorenie u pacientov s diabetes mellitus (DM) má nasledovné špecifiká: postihuje mladších pacientov, progresia ochorenia je rýchlejšia. U pacientov s diabetes mellitus má postihnutie artérií dolných končatín multisegmentálny charakter, typické je postihnutie krurálnych a pedálnych artérií. Ochorenie môže prebiehať asymptomaticky, prejavovať sa námahovými bolesťami – klaudikáciami. Najzávažnejšie štádiá (pokojové bolesti, defekt na dolnej končatine) majú spoločné označenie **chronická končatinu ohrozujúca ischémia** (CLTI – Chronic Limb-Threatening Ischemia).

Súčasne rozvinutá polyneuropatia dolných končatín môže u pacientov s diabetes mellitus zapríčiňovať absenciu symptómov charakteru klaudikácií, resp. pokojových bolestí. Preto je u pacientov s DM diagnóza periférneho artériového ochorenia mnohokrát stanovená v závažnejšom štádiu. U týchto pacientov je nehojaci sa defekt často prvým prejavom periférneho artériového ochorenia DK.

Klasifikácie používané pre PAO dolných končatín sú založené na klinickej manifestácii (tab. 9.20 a tab. 9.21, s. 108).

III. a IV. štádium podľa Fontainea, resp. 4.–6. kategória podľa Rutherforda zodpovedajú stavu chronickej končatinu ohrozujúcej ischémie.

proLékaře.cz | 1.11.2026

Pre presnejšie zhodnotenie lokálneho nálezu na dolnej končatine u pacientov s chronickou končatinu ohrozujúcou ischémiou bola zavedená **WIfI klasifikácia** (tab. 9.22), ktorá zároveň umožňuje do určitej miery predpovedať úspešnosť revaskularizácie a zhodnotiť riziko amputácie (tab. 9.23).

Tab. 9.20 | Klasifikácia PAO DK podľa Rutherforda

stupeň	kategória	klinický prejav
0	0	asymptomatický pacient
I.	1	mierne klaudikácie
I.	2	stredné klaudikácie
I.	3	závažné klaudikácie
II.	4	pokojová ischemická bolesť
III.	5	malé poškodenie tkaniva
III.	6	veľké poškodenie tkaniva

9.5.1 Diagnostika periférneho artériového ochorenia

Ako už bolo uvedené, u pacientov s diabetes mellitus môže periférne artériové ochorenie DK dlho prebiehať asymptomaticky. Preto je dôležité skríningové vyšetrenie, ktoré by sa u pacientov s DM malo vykonávať 1-krát ročne (tab. 9.24).

9.5.2 Liečba periférneho artériového ochorenia dolných končatín

Liečba pacientov s periférnym artériovým ochorením dolných končatín zahŕňa režimové opatrenia, medikamentóznu liečbu a revaskularizačné výkony.

Tab. 9.21 | Klasifikácia PAO DK podľa Fontainea

I. štádium – asymptomatické	subjektívne bez bolestí (môže byť pocit chladu a perestézie)	
	objektívne prítomné odchýlky od normy (napr. šelesty nad veľkými tepnami)	
II. štádium klaudikačné	bolesti končatín pri chôdzi, ustupujúce po zastavení	IIa. klaudikačná vzdialenosť > 200 m
		IIb. klaudikačná vzdialenosť < 200 m
		IIc. klaudikačná vzdialenosť < 50 m
III. štádium pokojových bolestí	bolesť hlavne v noci v horizontálnej polohe, zmierňujúca sa po zvesení končatiny	IIIa. členkový tlak > 50 mm Hg, prstový tlak > 30 mm Hg
		IIIb. členkový tlak < 50 mm Hg, prstový tlak < 30 mm Hg
IV. štádium trofických defektov	4a. ohraničené nekrózy	
	4b. šíriace sa nekrózy, flegmóna a gangréna	

Tab. 9.22 | WIfI klasifikácia chronickej končatinu ohrozujúcej ischémie.

	skóre	popis
W rana (Wound)	0	bez rany (pokojová ischemická bolesť)
	1	malá povrchová rana distálne, bez gangrény
	2	hlbšia rana s odhalenou kosťou, kĺbom alebo šľachou
		gangréna obmedzená na prsty
	3	extenzívna hlboká ulcerácia, postihnutie päty
		extenzívna gangréna
I ischémia	0	ABI > 0,80; členkový tlak >100; TBI > 60
	1	ABI 0,60–0,79; členkový tlak 70–100; TBI 40–59
	2	ABI 0,40–0,59; členkový tlak 50–70; TBI 30–39
	3	ABI < 0,40; členkový tlak < 50; TBI < 30
fI infekcia nohy (foot Infection)	0	bez symptómov/známok infekcie
	1	lokálna infekcia v rozsahu kože a podkožného tkaniva
	2	lokálna infekcia zasahujúca hlbšie štruktúry ako koža a podkožné tkanivo
	3	systémová zápalová reakcia

Tab. 9.23 | Zhodnotenie 1-ročného rizika amputácie na základe WIfI klasifikácie

	ischémia - 0				ischémia - 1				ischémia - 2				ischémia - 3			
W-0	VL	VL	L	M	VL	L	M	H	L	L	M	M	L	M	M	H
W-1	VL	VL	L	M	VL	L	M	H	L	M	H	H	M	M	H	H
W-2	L	L	M	H	M	M	H	H	M	H	H	H	H	H	H	H
W-3	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H
	fI-0	**fI-1**	**fI-2**	**fI-3**	**fI-0**	**fI-1**	**fI-2**	**fI-3**	**fI-0**	**fI-1**	**fI-2**	**fI-3**	**fI-0**	**fI- 1**	**fI-2**	**fI-3**

W – rana/Wound **fI** infekcia rany/foot Infection **VL** – veľmi nízke riziko/Very Low **L** – nízke riziko/Low **M** – stredné riziko/Medium **H** – vysoké riziko/High

proLékaře.cz | 1.11.2026

Tab. 9.24 | Diagnostika periférneho artériového ochorenia dolných končatín

rizikové faktory a anamnéza	fajčenie cigariet
	artériová hypertenzia
	hyperlipoproteinémia/dyslipoproteinémia
	obvykle je prítomná aj iná makroangiopatia (ischemická choroba srdca, ischemická choroba mozgu)
	klaudikácie, bolesti (kŕč, tlak, pocit stiahnutia, únava) v lýtkach, alebo chodidlách pri námahe s úľavou po zastavení
(*CAVE!* ich intenzita môže byť modifikovaná súčasnou neuropatiou!)	chladné nohy
	v anamnéze ulcerácie, angioplastika alebo cievno-chirurgický zákrok
	retinopatia
	chronická choroba obličiek
fyzikálne vyšetrenie	chladná bledá alebo livídna koža na nohe
	oslabené alebo nehmatné periférne pedálne pulzácie na a. dorsalis pedis, a. tibialis posterior
	trofické zmeny na koži
meranie členkovo brachiálneho indexu (ABI)	ABI < 0,90 (80 % senzitivita a 95 % špecificita) u pacientov s DM limitované mediokalcinózou predkolenných tepien
meranie prstových tlakov (TBI)	suspektné symptómy ale normálne hodnoty ABI < 70
zobrazovacie metódy	duplexná sonografia
	MR/CT-angiografia
	digitálna subtrakčná angiografia

9.5.2.1 Medikamentózna liečba

U pacientov v štádiu klaudikačných bolestí sa odporúča tréning chôdze pod vedením inštruktora v trvaní 30–45 minút najmenej 3-krát týždenne s cieľom predĺženia klaudikačného intervalu (pravidelné cvičenie vedie k vzniku kolaterálneho cievneho riečiska).

Z liekov sa na ovplyvnenie klaudikačnej vzdialenosti v súčasnosti odporúčajú statíny, ktoré zároveň zlepšujú prognózu kardiovaskulárneho pacienta.

K doterajšej protidoštičkovej liečbe (kyselina acetylsalicylová, klopidogrel) pribudla liečba rivaroxabanom v dávke 2,5 mg 2-krát denne v kombinácii s anopyrínom 100 mg 1-krát denne. Ako ukázali výsledky štúdie COMPASS, táto liečba znižuje riziko kardiovaskulárnych príhod ako aj výskyt vysokých amputácií.

Medikamentózna liečba na ovplyvnenie cirkulácie – naftidrofuryl, pentoxifylin, prostaglandíny, cilostazol, sulodexid majú len obmedzené dáta.

9.5.2.2 Revaskularizácia a ďalšie rekonštrukčné výkony

Revaskularizácia je indikovaná u všetkých pacientov s chronickou končatinu ohrozujúcou ischémiou, u ktorých je uskutočniteľná. Amputácia má byť zvažovaná až po vyčerpaní revaskularizačných možností.

Pacient s diagnostikovanou chronickou končatinu ohrozujúcou ischémiou by mal byť čo najskôr riešený tímom špecialistov (angiológ, cievny chirurg, intervenčný radiológ). Primárnym cieľom revaskularizácie (endovaskulárnej alebo chirurgickej) je zabezpečiť dostatočný prítok krvi do ischemických oblastí, a takto odstrániť bolesti a zahojiť trofické zmeny alebo posunúť amputačnú líniu natoľko, aby bolo možné stav riešiť nízkou amputáciou.

Ku konzervatívnej liečbe pristupujeme vtedy, ak nie je možné vykonať revaskularizačný výkon, respektíve ak bol takýto výkon neúspešný.

Rozhodnutie o spôsobe revaskularizácie má byť výsledkom posúdenia rozsahu a lokalizácie artériového postihnutia v kontexte s celkovým stavom a komorbiditami pacienta.

Časť pacientov potrebuje na zhojenie rany opakované revaskularizačné výkony, a to už v priebehu 3 mesiacov. Preto sú po akejkoľvek revaskularizácii potrebné pravidelné kontroly efektu revaskularizácie až do zhojenia defektu na dolnej končatine.

Endovaskulárne výkony zahŕňajú najmä PTA (perkutánna transluminálna angioplastika), ev. PTA s primárnou implantáciou stentu, prípadne ďalšie špeciálne intervenčné postupy (subintimálna rekanalizácia, aterektómia a pod).

Cievno-chirurgické rekonštrukčné výkony zahŕňajú najmä periférne bypassy (femoropopliteálne, aortofemorálne, bypassy na pedálnych artériách).

9.5.2.3 Amputácia

Amputácia je indikovaná pri konzervatívne nezvládnuteľnej progresii gangrény, septickej reakcii napriek antibiotickej liečbe. Vždy by mala byť snaha uchovať čo najväčšiu časť končatiny s možnosťou ortoprotetického riešenia.

proLékaře.cz | 1.11.2026

9.6 Diabetická noha z pohľadu diabetológa

Emil Martinka

Diabetická noha je častou a medicínsky závažnou komplikáciou diabetes mellitus (DM) s významným sociálno-ekonomickým dopadom, ako aj dopadom na kvalitu života pacienta. Je najčastejšou (85 %) príčinou amputácií na dolných končatinách a spája sa s mortalitou na úrovni viacerých onkologických ochorení, resp. ich mortalitou ešte prevyšuje, čo zdôrazňuje nutnosť sa tejto problematike venovať a hľadať nové možnosti liečby. Podľa jednej zo štúdií autorov Armstrong et al predstavovala 5-ročná mortalita pacientov s neuropatickou ulceráciou 45 %, čo bolo viac než v prípade karcinómu prostaty (8 %), karcinómu prsníka či Hodgkinovho lymfómu (18 %). Ešte vyššia mortalita bola u pacientov, ktorí sa podrobili amputácii, tu predstavovala 47 % a u pacientov s ischemickou ulceráciou 55 %, čo bolo viac než pri karcinóme hrubého čreva 48 %. Podobne v systematickom prehľade autorov Jupiter et al bola 5-ročná mortalita pacientov s diabetickou ulceráciou približne 40 %. V nedávnej práci austrálskych autorov 5-ročná mortalita predstavovala 24,6 % a 10-ročná 45,4 %. Epidemiologické údaje o prevalencii a incidencii diabetickej nohy a o amputáciách pre diabetickú nohu sú v literatúre pomerne rôznorodé a aj v rovnakých krajinách sa líšia podľa regiónu. Diabetická noha sa v priebehu života môže rozvinúť až u 15 % pacientov s DM, s incidenciou 1–4 % a prevalenciou 2,3–10,5 % (tab. 9.25). Incidencia amputácií sa uvádza v rozsahu 0,25–1,8 % za rok, resp. 0,64–13,7/1 000 pacientov za rok (PR), najčastejšie však v rozsahu cca 2–5/1 000 ptr, pričom je vyššia u mužov a vo veku nad 60 rokov. V prevahe prípadov ide o neuropatické a neuroischemické ulcerácie.

Na Slovensku bolo podľa údajov NCZI v roku 2019 v diabetologických ambulanciách evidovaných 8 843 (prevalencia 2,4 %) pacientov s diabetickou nohou s defektom a viac ako 4 184 (prevalencia 1,13 %) pacientov s anamnézou amputácie pre diabetickú nohu. Ročnú incidenciu diabetickej nohy s léziou NCZI uvádza na úrovni 1 325 nových prípadov (3,20/1 000 PR) a ročnú incidenciu amputácií na úrovni 413 prípadov (1,30/1 000 PR). Incidencia a prevalencia diabetickej nohy a amputácií pre diabetickú nohu na Slovensku sú teda porovnateľné s priemerom v európskych krajín či USA (tab. 9.25). Priame porovnávanie týchto údajov je však limitované viacerými potenciálnymi vplyvmi a rozdielmi.

9.6.1 Definícia a hlavné príčiny diabetickej nohy

Klinických definícií diabetickej nohy je viacero. Obvykle sa opisuje ako prítomnosť ulcerácií a iných deštruktívnych procesov alebo gangrény na nohe v dôsledku neuropatie alebo ischémie alebo iných dôsledkov postihnutia tkanív nohy v súvislosti s DM, ktoré môžu byť komplikované infekciou. Boulton, jeden z popredných autorov, definuje diabetickú nohu ako akúkoľvek patológiu, ktorá je priamym dôsledkom diabetu a jeho chronických komplikácií. Ako diabetická noha sa teda označuje aj stav s dokumentovaným postihnutím tkanív nohy v dôsledku DM bez poruchy kožného krytu, ktoré však riziko významne zvyšuje. Takýmito stavmi sú klinicky významná neuropatia, ischémia, deformity a deformácie nohy či trofické zmeny na koži. Rovnako definuje diabetickú nohu aj Slovenská diabetologická asociácia a Slovenská diabetologická spoločnosť, čo má význam aj z hľadiska preskripcie preventívnej obuvi pre pacientov s DM s cieľom prevencie rozvoja ulcerácií.

Medzi najčastejšie vrodené, resp. získané deformity a deformácie uplatňujúce sa pri rozvoji diabetickej nohy patria najmä ploché nohy, vysoký priehlavok, kladivkovité prsty, kostné prominencie, halluces valgi, obmedzená hybnosť kĺbov nohy, pazúrovité prsty a chybná biomechanika postoja a chôdze. Prejavy porúch výživy kože pre neuropatiu, ischémiu a nadmerné lokálne preťažovanie nôh, ktoré vedú k tvorbe ulcerácií, sú otlaky, suchosť kože, hyperkeratózy, ragády, fisúry, zarastajúce nechty, onychomykóza, interdigitálne macerácie a opuchy. Najčastejším provokujúcim faktorom a spúšťačom vzniku ulcerácie u diabetika je opakovaná traumatizácia nevhodnou obuvou.

Tab. 9.25 | Prevalencia a incidencia syndrómu diabetickej nohy na Slovensku v porovnaní s údajmi v literatúre

parameter	NCZI 2019 prevalencia (%)	NCZI 2019 incidencia n = počet nových prípadov n/1 000 pacientov/rok (% za rok)	štúdia NEFRITI-II 2018 prevalencia (%)	literatúra prevalencia (%)	literatúra incidencia n/1000/rok (%/rok)
diabetická noha s defektom	2,39	1 325 3,20 0,37	0,95	2,3–10,5 5,1 ČR	7/1 000 UK 1–4
amputačný výkon	1,13	413 1,17 0,17	0,85	1,23 ČR	0,25–1,8*

ČR – Česká republika **NCZI** – Národné centrum zdravotníckych informácií, zdrojové citácie **UK** – Spojené kráľovstvo/United Kingdom

* napr. **Švédsko** 1, 92 ženy – 1,97 muži/1 000 pacientov/rok vs 0,22–0,24 bez diabetu; **UK** 2,51/1 000 vs 0,11 bez diabetu, 0,64–5,25 vs 0,03–0,24 bez diabetu **Rusko** 2,1–13,7/1 000 **USA** 4–5/1 000

proLékaře.cz | 1.11.2026

9.6.2 Klasifikácia

Diabetické ulcerácie delíme podľa dominujúcej príčiny na neuropatické (najčastejšie), ischemické a neuroischemické. Hlavné charakteristiky a rozdiely medzi neuropatickými a ischemickými ulceráciami sú uvedené na tab. 9.26.

V praxi najčastejšie používame klasifikáciu podľa Wagnera (tab. 9.27) , ktorá vychádza z príčiny, rozsahu a charakteru ulcerácie a má aj prognostickú hodnotu. Podľa tejto klasifikácie sú ulcerácie Wagner 1 až Wagner 3 neuropatické a Wagner 4 a 5 ischemické ulcerácie. Určenie hĺbky a rozsahu defektu môže byť náročné vzhľadom na prítomnosť hyperkeratózy či nekrotického tkaniva, ktoré ho prekrývajú. Pre posúdenie reálneho rozsahu defektu je preto potrebné najskôr odstrániť prerastajúce vrstvy a podľa nálezu následne vykonať sondáž povrchu a okrajov defektu. Často, najmä v prípade infikovaných ulcerácií, sa využíva aj klasifikačný systém PEDIS (tab. 9.28, s. 112).

9.6.3 Chronické dlhodobo sa nehojace ulcerácie na nohách diabetikov

Charakteristickým medicínskym problémom diabetickej nohy je komplexnosť patofyziológie, zlyhanie/insuficiencia reparačných procesov, zvýšená tendencia k infekcii hlbších štruktúr s častou účasťou multirezistentných kmeňov baktérií, chronický zápal zaťažujúci a vyčerpávajúci organizmus, neodpovedanie na lokálnu liečbu a prechod do chronicity. Chronická hyperglykémia oslabuje imunitnú odpoveď a je tiež spúšťačom viacerých procesov, ktoré vedú k prozápalovému, prooxidačnému a prodegradatívnemu stavu. Medzi typické znaky chronických nehojacich sa defektov patria zvýšený obsah proteáz, zrýchlené starnutie buniek, zvýšená bakteriálna záťaž a tiež deficit rastových faktorov zúčastnených na hojení, ako sú PDGF, FGF, VEGF, EGF, NGF a GM-CSF, čo narúša prirodzený proces hojenia. Tkanivá nohy sú v dôsledku procesov, ako je glykácia, mikrobiálna infekcia, chronický zápal, neuropatia, angiopatia, ischémia, degradácia proteázami, funkčne aj anatomicky zmenené. Zmenená je aj kožná mikrobióta, resp. vzniká negatívne pôsobiaci mikrobiálny biofilm ulcerácie. Tieto dôsledky negatívne ovplyvňujú aj odpoveď na liečbu.

9.6.4 Možnosti lokálnej liečby chronických diabetických ulcerácií

Počas hojenia prechádza každá rana niekoľkými fázami, ktoré pre zjednodušenie je možné rozdeliť na fázu hemostázy, fázu zápalu s elimináciou infekcie (ak je prítomná) zjednodušene označovanú aj ako čistiaca fáza,

Tab. 9.26 | Hlavné diferenciálno-diagnostické charakteristiky neuropatického a ischemického defektu nohy

NEUROPATICKÝ DEFEKT	ISCHEMICKÝ DEFEKT
anamnéza	
dlhšie trvanie DM (> 10 rokov)	poruchy prekrvenia dolných končatín
prejavy neuropatie (strata protektívnej citlivosti)	prítomnosť aj iných makroangiopatických ochorení
prítomnosť aj iných mikroangiopatických komplikácií (nefropatia, retinopatia)	hyperlipoproteinémia
	artériová hypertenzia
	fajčenie
	anémia, polyglobúlia, zvýšená proagregačná a prokoagulačná pohotovosť krvi
fyzikálny nález	
▪ noha teplá ▪ koža ružová, suchá ▪ periférne pulzácie hmatateľné ▪ náplň dorzálnych vén zvýšená ▪ defekty – zvyčajne lokalizované na stupaji v miestach zvýšeného tlaku (napr. nad výrastkami alebo deformitami kostí či kĺbov), oválne, pravidelné, s hyperkeratóznym valom a suchou spodinou; sú nebolestivé, a to aj pri lokálnom ošetrovaní nástrojmi ▪ často je prítomná mediokalcinóza (RTG nohy a predkolenia).	▪ noha je chladná ▪ koža je bledá alebo lividná, v mieste defektu fialová, tmavo hnedo-červená až čierna; mumifikovaná čierna koža pri suchej gangréne je mimoriadne tuhá a tvrdá ▪ periférne pulzácie sú hmatateľné len slabo, resp. vôbec ▪ defekty – obvykle lokalizované akrálne (končeky prstov, medziprstné priestory, päta, laterálny okraj nohy, pod nechtami), mimoriadne citlivé, pri ošetrovaní už pri ľahkom dotyku nástroja; časté je pľuzgierovité odlučovanie pokožky v okolí defektu, najmä v oblasti medzi prstami, na dorze nohy a na laterálnych okrajoch nohy

Tab. 9.27 | Wagnerova klasifikácia diabetickej nohy

STUPEŇ	CHARAKERISTIKA
0	neporušený kožný kryt, sú však prítomné rizikové faktory: zlá glykemická kontrola, periférna neuropatia so stratou alebo oslabenou ochrannou nervovou citlivosťou, fajčenie, deformity a deformácie nohy, kožné zmeny ako hyperkeratóza, periférne arteriálne ochorenie, anamnéza ulcerácií, amputácia, poruchy zraku, ochorenie obličiek (obzvlášť dialýza)
1	povrchová ulcerácia
2	ulcerácia v subkutánnom tkanive, siahajúca k šľachám, kĺbu, kosti, ale bez ich postihnutia
3	hlboká ulcerácia s abscesom, flegmónou, osteomyelitickým postihnutím kosti či kĺbu
4	lokalizovaná povrchová gangréna (napr. prst, päta)
5	gangréna väčšej časti nohy

proLékaře.cz | 1.11.2026

proliferatívnu fázu alebo tiež fázu granulácie a epitelizácie a fázu remodelácie. V tab. 9.29 sú uvedené možnosti lokálnej liečby v jednotlivých štádiách hojenia. Ich výber závisí od typu defektu. Základom je vždy odľahčenie končatiny, dôsledný a pravidelný debridement a lokálna liečba, adekvátna liečba infekcie (bližšie v kap. 9.6.5, s. 114n), adekvátna metabolická kontrola, liečba ischémie (kap. 9.4, s. 103n, a kap. 9.5, s. 107n), neuroprotektívna liečba (kap. 9.3, s. 100n), liečba edému, výber vhodných krytí a zabezpečenie pravidelných prevážov.

Medzi základné výkony pri lokálnom ošetrovaní nekomplikovaných neuropatických defektov v štádiu čistenia, resp. eliminácie mikrobiálneho biofilmu, bez klinických prejavov infekcie, patria debridement a vlhké metódy krytia (TenderWet/HydroClean, Suprasorb) striedavo s nemacerujúcim a nevysušujúcim antimikrobiálnym krytím (Actisorb, Silvercel, Aquacel, Eclypse), tab. 9.29.

Pri klinických prejavoch infekcie postup závisí od jej závažnosti. Ťažká infekcia je indikáciou na hospitalizáciu a parenterálnu liečbu ATB, v úvode s empirickým výberom ATB (tab. 9.31, s. 115, a tab. 9.32, s. 116) s následnou úpravou podľa kultivácie a citlivosti s preferenciou odberu tkaniva zo spodiny a okrajov defektu. Jednoduchý ster tyčinkou nepostačuje. Obvykle je potrebná konzultácia chirurga, resp. angiológa pri prejavoch ischémie. Lokálna liečba okrem opakovaného debridementu (mechanický, enzymolytický, autolytický), zahŕňa antiseptické roztoky, lokálnu aplikáciu ATB, antimikrobiálne krytie s frekvenciou prevázu a výmeny krytia 1-krát denne. Efektívna môže byť aplikácia vzdušnej plazmy a exogénneho oxidu dusnatého (NO) s využitím prístroja Plazón, biologický debridement larvami bzučivky zelenej (tzv. maggot therapy), riadený podtlak – VAC (Vacum Assisted Clossure) s preplachom a instiláciou antimikrobiálnych roztokov. Indikácia a princípy výberu celkovej ATB-liečby a rozhodovanie medzi konzervatívnou a chirurgickou liečbou sú opísané v kap. 9.6.5, s. 114n.

Pri miernej infekcii hospitalizácia obvykle nie je potrebná a postačuje podávanie ATB p.o. Pri stredne ťažkej infekcii potreba hospitalizácie závisí od zhodnotenia celkového stavu a potrebnej liečby, obvykle je však preferovanou a odporúčanou voľbou, obzvlášť v rizikovom teréne polymorbídneho pacienta. Efektivita lokálnej bežne dostupnej antibiotickej liečby pri miernej infekcii je podľa niektorých autorov sporná. Frekvencia prevážov 1-krát za dva dni.

V štádiu granulácie a epitelizácie neuropatických defektov sa uprednostňujú vlhké metódy krytia (TenderWet/HydroClean, Suprasorb) striedavo s prípravkami s obsahom medu austrálskych včiel, resp. manuka medu a manuka oleja (Actilite, Activon) a prípravky s obsahom kolagénu (Biopad, Suprasob C), tab. 9.29. Pre intenzívnejšiu podporu granulácie sa používa liečba podtlakom. Pre podporu viaznucej epitelizácie sa ako veľmi efektívne používajú hojivé membrány z buniek kože (napr. živý kožný ekvivalent Apligraf pozostávajúci z fibroblastov a keratinocytov) alebo z amniovej membrány (napr. Amnioderm – lyofilizovaný transplantát z ľudskej amniovej membrány – dHAM), ktoré sa kladú priamo na okraje a spodinu rany, do ktorej uvoľňujú bioaktívne molekuly, ako sú rastové faktory, cytokíny/interleukíny, fibronektín, laminín, inhibítory metaloproteinázy, kolagén a iné latky podporujúce prirodzené hojenie. Podporný efekt na granuláciu a pre vytvorenie vhodného prostredia pre hojenie môžu mať lokálne podávaný laktoferín a ďalšie látky obsiahnuté v krémoch s obsahom kozieho kolostra, prevázy s obsahom medu austrálskych včiel.

Tab. 9.28 | Klasifikácia ulcerácie diabetickej nohy podľa systému PEDIS

klasifikačný systém PEDIS				
kategória	stupeň 1	stupeň 2	stupeň 3	stupeň 4
postihnuté tkanivo/hĺbka	povrchový nepenetrujúci hlbšie než do dermis	hlboký defekt penetrujúci pod dermu do subkutánnych štruktúr vrátane fascií, svalov alebo šliach	postihnuté všetky tkanivá nohy vrátane kosti alebo kĺbu (odkrytá kosť, sondáž kosti)	NA
infekcia	bez prejavov infekcie	infekcia obmedzujúca sa na kožu a subkutánne tkanivo (bez postihnutia hlbších štruktúr)	erytém > 2 cm *plus* jeden z nálezov opísaných pri stupni 2 (opuch, bolesť, teplo, výtok) *alebo*	akákoľvek infekcia nohy so systémovou zápalovou odpoveďou s aspoň 2 z nasledujúcich prejavov:
		bez celkových prejavov infekcie výskyt aspoň 2 z nasledujúcich prejavov:	infekcia hlbších tkanív než koža a subkutánne tkanivo (absces, osteomyelitída, septická artritída, fasciitída)	telesná teplota > 38 °C *alebo* < 36 °C
		lokálny opuch alebo indurácia	bez prejavov systémovej zápalovej reakcie	
		erytém 0,5–2,0 cm okolo defektu		tachykardia > 90 tepov/min
		lokálna citlivosť alebo bolesť		tachypnoe > 20 dychov/min
		lokálne preteplenie		$paCO_2$ < 32 mm Hg
		purulentná sekrécia (hustá, opacitná až belavá či sangvinolentná sekrécia)		leukocytóza > 12 000 10 % nezrelých foriem

proLékaře.cz | 1.11.2026

Pri **ischemickom defekte (gangréne)** prognóza aj výber lokálnej liečby závisí od miesta, rozsahu a charakteru postihnutia. Lepšiu prognózu majú menšie, povrchové, suché, ohraničené neinfikované nekrózy, resp. gangrény, bez významnejšej zápalovej reakcie okolia, ktoré sa pri správne vedenej liečbe a lokálnom ošetrovaní môžu vyhojiť. Vždy je potrebná spolupráca s cievnym chirurgom, resp. intervenčným angiológom/radiológom, ktorý by mal uvážiť príslušný revaskularizačný výkon na cievnom riečisku nohy (angioplastika, pedálny bypass a pod, kap. 9.5, s. 107n), aby sa urýchlilo hojenie a zabránilo recidívam v budúcnosti. Podstatou konzervatívnej liečby je podpora prekrvenia (kap. 9.4, s. 103n, a kap. 9.5, s. 107n) antiagregačná liečba (kyselina acetylsalicylová – ASA, klopidogrel), resp. antikoagulačná liečba (rivaroxabam) a adekvátna metabolická kompenzácia (glykémia, cholesterol). Pri lokálnej liečbe sa uprednostňuje suchý antimikrobiálny preväz s obsahom povidon jodátu (napr. Inadine)

Tab. 9.29 | Možnosti lokálnej liečby diabetickej nohy podľa fázy hojenia

zápalová/čistiaca fáza (eliminácia infekcie)	podpora granulácie	podpora epitelizácie
	odľahčenie končatiny	
debridement: – jednoduchý mechanický – chirurgický – osmotický (TenderWet) – enzymolytický (Fibrolan) – autolytický (Purilon, Hydrogel, Debricasan) – biologický (larvy bzučivky zelenej) **nekrektómnia** **chirurgická drenáž, resekcia, amputačný výkon**	vlhké preväzové techniky (TenderWet/HydroClean, Suprasorb) prípravky s obsahom kolagénu (Biopad, Suprasorb C)	vlhké preväzové techniky (TenderWet/HydroClean, Suprasorb) silikónové preväzy
preväzy s antimikrobiálnymi vlastnosťami: – alginát s obsahom striebra a aktívneho uhlia (Actisorb, Silvercel, Aquacel, Eclypse) – antimikrobiálne preväzy s obsahom povidon jodátu (Inadine, Betadine) – H_2O_2 – chlorhexidin – polyhexametylen biguanid (PHMB: Prontosan, Hydroclean, Suprasorb X) – kyselina chlórna (Nexodyn) – koncentrovaný neionický surfaktantový gel (Plurogel) **riadený podtlak** – VAC (Vacum Assisted Clossure) s možnosťou preplachu a instilacie antimikrobiálnych roztokov **aplikácia vzdušnej plazmy** a NO (Plazón)	VAC (Vacum Assisted Clossure) – terapia riadeným podtlakom	prípravky (preväzový materiál) s obsahom medu austrálskych včiel (Actilite, Activon) prípravky s obsahom kozieho kolostra
lokálne ATB (Garamycin, Framykoin, Ialugen)	aplikácia endotelových progenitorových buniek (obzvlášť pri ischémii tkanív nohy)	hojivé membrány z buniek kože (napr. živý kožný ekvivalent Apligraf) alebo z amniovej membrány – napr. Amnioderm – lyofilizovaný transplantát z ľudskej amniovej membrány (dHAM), ktoré do rany uvoľňujú bioaktívne molekuly podporujúce prirodzené hojenie
	granuláciu môže podporovať: – oxygenoterapia – aplikácia vzdušnej plazmy a NO (Plazón) – larvoterapia – hojivé membrány z buniek kože (napr. živý kožný ekvivalent Apligraf) alebo z amniovej membrány – napr. Amnioderm – lyofilizovaný transplantát z ľudskej amniovej membrány (dHAM), ktoré do rany uvoľňujú bioaktívne molekuly podporujúce prirodzené hojenie	„pinch skin grafting" plastiky dermo-epidermálne kožné plastiky
Najčastejšími patogénmi u predtým neliečených ulcerácií s miernou až stredne ťažkou infekciou sú grampozitívne baktérie (G^+) ako *Staphylococcus aureus* a beta-hemolytické streptokoky. Závažné chronické alebo v minulosti už liečené infekcie sú obvykle polymikrobiálne a zahŕňajú mixtúru aeróbnych G^+, G^- (napr. *Proteus, Klebsiella, Escherichia coli*) a anaeróbnych organizmov (napr. *Bacteroides, Clostridium, Fusobacterium, Peptococcus* a *Peptostreptococcus*). Defekty/ulcerácie bez dôkazu infekcie mäkkých tkanív alebo kosti nevyžadujú antibiotickú liečbu. Mnohé diabetické defekty v dôsledku zlyhania reparačných procesov prechádzajú do chronicity. Pre chronické nehojace sa defekty sú charakteristické: funkčné aj anatomické zmeny tkanív (glykácia), urýchlené starnutie buniek, mikrobiálny biofilm, zvýšená bakteriálna záťaž, infekcia, oslabená imunitná odpoveď, prozápalový, prooxidačný, prodegradatívny stav (dôsledky hyperglykémie), zvýšený obsah proteáz, deficit rastových faktorov, rezistencia na ATB, čo vedie k strate odpovede na liečbu		

Pozn.: Mnohé uvedené postupy a prípravky prejavujú viacero účinkov, antimikrobiálne a súčasne stimulujúce hojenie. Obvykle sa využívajú viaceré prístupy súčasne, ktoré sa navzájom podporujú napr. pri degradácii bakteriálneho biofilmu, na stimuláciu granulácie a pod.

proLékaře.cz | 1.11.2026

s postupnou, resp. jednorazovou nekrektómiou. Pre komplexné čistenie spodiny je okrem mechanického debridementu možné (a z pohľadu našich skúseností efektívne) použiť aj aplikáciu NO a enzymolytický debridement (tab. 9.29, s. 113) podľa indikácie spolu s lokálnou aplikáciou ATB a antiseptickými roztokmi. Pri hlbších defektoch s odhalenou kosťou, kĺbom alebo šľachou, alebo pri prejavoch infekcie (flegmóna, vlhká infikovaná gangréna, laboratórne parametre zápalu) je indikovaná celková cielená ATB-liečba a chirurgická liečba (kap. 9.7, s. 119n). Pri extenzívnych (Wagner 5), šíriacich sa nejasne ohraničených a infikovaných gangrénach je okrem ATB-liečby indikované chirurgické a cievno-chirurgické riešenie (revaskularizačný výkon). Problematika ischemických ulcerácií je podrobnejšie rozpísaná v kap. 9.4 (s. 103n) a kap. 9.5 (s. 107n), chirurgická liečba v kap. 9.7 (s. 119n). Liečba infekcie a zápalu je opísaná v kap. 9.6.5.

Charcotova osteoartropatia. V akútnom štádiu musí byť liečba zahájená čo najskôr, aby sa predišlo neskorším deformáciám nohy a fraktúram. Základom liečby je snaha o maximálne odľahčenie končatiny (sadrová fixácia, semirigidná kontaktná fixácia, špeciálne ortézy, používanie bariel), často počas 3–6 mesiacov s postupnou rehabilitáciou. Význam má aj antiresorpčná liečba bisfosfonátmi. Pri bolestiach sa podávajú analgetiká. Pri RTG-znakoch patologických fraktúr trvá hojenie 2-krát dlhšie ako pri bežných zlomeninách. Dôsledkom sú deformácie nohy s následným zvýšeným rizikom tvorby chronických recidivujúcich defektov. Dôležitou súčasťou liečby a prevencie je špeciálna ortoprotetická obuv. Možnosti chirurgickej liečby sú podrobne uvedené v kap. 9.7 (s. 119n).

Pri všetkých typoch defektov, v prípade potreby amputačného riešenia by táto mala byť čo najšetrnejšia, s možnosťou ortopedického doriešenia.

9.6.5 Liečba infekcie diabetickej nohy

Infekcie diabetickej nohy sú časté a zvyšujú morbiditu aj mortalitu pacientov. Zásadným spôsobom spomaľujú hojenie ulcerácie a zvyšujú riziko amputácie. Podľa závažnosti ich delíme na ľahké stredne ťažké a ťažké (tab. 9.30). U pacientov s DM je potenciálne závažná každá in-

Tab. 9.30 I WGDF klasifikácia infekcie diabetickej nohy a jej diagnostický manažment*

infekcia: (aspoň 2 z prejavov: lokálny opuch/indurácia, erytém > 0,5 cm okolo rany (ulcerácie), lokálna citlivosť/bolesť, zvýšená lokálna teplota kože, purulentná sekrécia)

vylúčenie iných príčin zápalu kože: trauma, dna, Charcotova osteoartropatia, fraktúra, trombóza, venostatické ochorenie

klasifikácia závažnosti infekcie diabetickej nohy	charakteristika	rozsah vyšetrení pre posúdenie závažnosti a monitorovania progresu infekcie	kultivácia, citlivosť a ATB-liečba
bez infekcie	žiadne lokálne ani systémové prejavy infekcie		ak klinický obraz nepoukazuje na infekciu, odber nie je potrebný, nakoľko stav nevyžaduje ATB-liečbu
mierna	infekcia bez systémovej manifestácie postihujúca iba povrchové tkanivá (koža, subkutánne tkanivo, nie hlbšie tkanivá); prítomný erytém presahuje okraj rany < 2 cm	kompletný krvný obraz RTG (abnormality kostí, nález plynu v tkanivách, cudzie teleso?) markery zápalu (CRP, FW, prokalcitonín) MRI, leukoscintigrafia (ak je u pacienta prítomnosť osteomyelitídy neistá, alebo pred plánovaným chirurgickým výkonom) definitívna dg. osteomyelitídy vyžaduje aseptický odber tkaniva kosti (počas chirurgického zákroku alebo perkutánne); nález pozitívnej kultúry alebo histologický dôkaz zápalu a nekrózy (najlepšie oboch) sú kritériom štandardnej diagnózy osteomyelitídy *Pozn.:* Viditeľné a sondovateľné kosti hovoria v prospech podozrenia na osteomyelitídu u pacientov s diabetickou nohou. Osteomyelitída je nepravdepodobná pri normálnej sedimentácii (FW), naopak, FW > 70/hod mm podporuje podozrenie na osteomyelitídu.	pri všetkých adekvátne diagnostikovaných infekciách diabetickej nohy/ulcerácie by sa mala vyšetriť kultivácia, aby sa zistili príslušné patogény a stanovila sa citlivosť na ATB lepšiu a špecifickejšiu informáciu poskytujú vzorky tkaniva odobraté kyretážou alebo biopsiou než bežné stery z povrchu ulcerácie; pri osteomyelitíde poskytuje kultivácia z kosti presnejšiu informáciu o patogénoch a spravidla preukazuje menej patogénov než kultivácia z mäkkých aj hlbokých odberov hemokultúry sa využívajú u pacientov s prejavmi sepsy
stredne ťažká	infekcia bez systémovej manifestácie postihujúca aj hlbšie tkanivá než koža a podkožie (šľacha, sval, kĺb, kosť); prítomný erytém presahuje okraj rany > 2 cm		
ťažká	prítomnosť alebo nález systémovej zápalovej reakcie (horúčka > 38 °Celsia alebo teplota <36 °Celsia, tachykardia > 90/min, tachypnoe > 20/min, leukocytóza > 12 000 *alebo* < 4 000/mm³ *alebo* > 10 % nezrelých foriem, vysoké CRP)		
osteomyelitída: podľa IWDGF 2020 nie je súčasťou delenia na ľahkú, stredne ťažkú alebo ťažkú infekciu, ale je samostatnou entitou	stredne ťažká alebo ťažká infekcia zasahujúca kosť		

*Upravené podľa Lipsky BA et al. IWGDF guideline on the diagnosis and treatment of foot infection in persons with diabetes. Diabet Metab Res Rev. In press. Dostupné z WWW: <http://www.iwgdfguidelines.org/wp-content/uploads/2019/05/05-IWGDF-infection-guideline-2019.pdf.>. Boulton AJM et al. Diagnosis and management of diabetic foot infections. 2019 by the American Diabetes Association. Bader MS et al. Diabetic Foot Infection. American Family Physician 2008; 78(1).

proLékaře.cz | 1.11.2026

fekcia. V rámci infekcií nohy sa vyskytujú defekty od povrchových paronychií až po hlboké ulcerácie zasahujúce kosti. Typy infekcií zahŕňajú celulitídu, myozitídu, absces, nekrotizujúcu fascitídu, septickú artritídu, tendinitídu a osteomyelitídu.

Najčastejšími patogénmi u predtým neliečených ulcerácií s miernou až stredne ťažkou infekciou sú grampozitívne baktérie (G^+), ako *Staphylococcus aureus* a *beta-hemolytické streptokoky*. Závažné, chronické alebo v minulosti už liečené infekcie sú obvykle polymikrobiálne a zahŕňajú mixtúru aerobnych G^+, G^- (napr. *Proteus, Klebsiella, Escherichia coli*) a anaeróbnych organizmov (napr. *Bacteroides, Clostridium, Fusobacterium, Peptococcus a Peptostreptococcus*). Anaeróbne baktérie sú obvykle súčasťou zmiešanej infekcie u pacientov s ischémiou nohy alebo gangrénov. Meticilín-rezistentný S. aureus (MRSA) je zas najčastejší patogén u pacientov, ktorí boli predtým hospitalizovaní, alebo ktorí dostávali ATB. Infekcia MRSA sa však môže objaviť aj bez prítomností uvedených rizikových faktorov.

Diagnóza infekcie diabetickej nohy sa zakladá na klinických prejavoch, laboratórnych markeroch zápalu, mikrobiologickom vyšetrení a výsledkoch pomocných zobrazovacích vyšetrení (tab. 9.30).

Pri všetkých adekvátne diagnostikovaných infekciách diabetickej nohy/ulcerácie by sa malo zrealizovať vyšetrenie na kultiváciu, aby sa identifikovali príslušné patogény a stanovila sa citlivosť na antibiotiká (ATB). Lepšiu a špecifickejšiu informáciu poskytujú vzorky tkaniva odobraté kyretážou alebo biopsiou než bežné stery z povrchu ulcerácie. Pri osteomyelitíde poskytuje kultivácia z kosti presnejšiu informáciu o patogénoch než kultivácia z mäkkých tkanív, hoci aj z hlbokých odberov. Optimálnou metódou odberu nekontaminovaných vzoriek kosti je chirurgická alebo perkutánna kostná biopsia.

Tab. 9.31 I Empirický výber antibiotík pri liečbe infekcie diabetickej nohy*

závažnosť infekcie	trvanie liečby	podávanie	výber antibiotika
mierna infekcia (mäkké tkanivá)	**ambulantná liečba** 1–2 týždne	perorálne	**empirické zameranie na kožnú flóru vrátane streptokokov a *Staphylococcus aureus*:** cefalexín, dikloxacilín, amoxicilín/klavulanát alebo klindamycín pri **podozrení na infekciu meticilín rezistentným *Staphylococcus aureus*** (MRSA): klindamycín, trimetoprim/sulfametoxazol, doxycyklín alebo linezolid pri **podozrení na gramnegatívne aeróby** alebo **anaeróby**: trimetoprim/sulfametoxazol + amoxicilín/klavulanát klindamycín + fluórchinolón (ciprofloxacín, levofloxacín, moxifloxacín) pri **alergii** alebo **intolerancii beta-laktámových ATB**: klindamycín, fluorochinolony, makrolidy, doxycyklín, trimetoprim/sulfametoxazol pri nedávnej **expozícii ATB**: amoxicilín/klavulanát, ampicilín/sulbaktam trimetoprim/sulfametoxazol fluórchinolóny (ciprofloxacín, levofloxacín, moxifloxacín)
stredne ťažká *alebo* **ťažká**	**hospitalizácia** 2–4 týždne; v prípade osteomyelitídy 4–6 týždňov (12 týždňov) **ATB-liečba osteomyelitídy** tab. 9.32, s. 116	parenterálne *alebo* perorálne	**empirické zameranie – streptokoky, MRSA, aeróbne gramnegatívne organizmy, bacily a anaeróby:** MRSA: vankomycín, linezolid, daptomycín, trimetoprim/sulfametoxazol, doxycyklín **gramnegatívne aeróbne organizmy a anaeróby:** ampicilín/sulbaktam, piperacilín/tazobaktam, meropenem, ertapenem, alternatívne ceftriaxon, cefepím, ciprofloxacín, levofloxacín, moxifloxacín alebo aztreonam + metronidazol **pri ischémii, nekróze, tvorbe plynu:** klindamycin + metronidazol, ampicilín/sulbaktam, amoxicilín/klavulanát, piperacilín/tazobaktam, ertapenem, imipenem, meropenem, ceftriaxón + klindamycín alebo metronidazol **macerované ulcerácie:** piperacilín/tazobaktam, dikloxacilín + ceftazidím *alebo* + ciprofloxacín, imipenem, meropenem **pri nedávnej expozícii ATB:** piperacilín/tazobaktam, ceftriaxon, ceftazidím, cefepím, ertapenem

*Upravené podľa: Lipsky BA et al. Guidelines on the diagnosis and treatment of foot infection in persons with diabetes (IWGDF 2019 update). Diabetes Metab Res Rev 2020, 35(S1): e3280. Dostupné z DOI: < https://doi.org/10.1002/dmrr.3280>. Lipsky BA, Uckay I. Treating Diabetic Foot Osteomyelitis: A Practical State-of-the-Art Update. Medicina 2021, 57(4). Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.3390/medicina57040339>. Bronze MS et al. Diabetic Foot Infections Medication. Dostupné z DOI: <https://emedicine.medscape.com /article /237378-medication>. Barwell ND et al. Diabetic foot infection: Antibiotic therapy and good practice recommendations. Int J Clin Pract 2017; 71: e13006. Dostupné z DOI: <https://doi.org/ 10.1111/ijcp.13006>.

proLékaře.cz | 1.11.2026

Hemokultúry sa využívajú u pacientov s prejavmi sepsy. Nedávne štúdie s použitím molekulárnych mikrobiologických (genotypových) techník preukázali, že v porovnaní so štandardným fenotypovým mikrobiologickým vyšetrením sa zisťuje podstatne viac mikroorganizmov rôznych druhov (obzvlášť anaeróby). Nejasnou zostáva otázka, či je klinicky prospešné smerovať ATB liečbu proti všetkým identifikovaným mikroorganizmom, z ktorých mnohé nie sú klasickými patogénmi.

Infekcia môže veľmi rýchlo progredovať, a preto kým sa čaká na kultiváciu, je často potrebné zahájiť empirickú ATB-liečbu. Pri infekciách, ktoré nie sú ťažké a neprebiehajú vo zvýšene rizikovom teréne, za ktorý považujeme chronickú infekciu, predošlú a opakovanú ATB-liečbu, rezistenciu na ATB, opakované hospitalizácie z dôvodu diabetickej nohy, ischémiu (gangrénu, neuropatiu) postačuje často ATB-liečba s užším spektrom proti kmeňom *Staphylococcus* a *Streptococcus* podávané ambulantne p.o. Pri ťažších infekciách a pri infekciách v rizikovom teréne je vhodnejší výber širokospektrálnych ATB a hospitalizácia pacienta. U klinicky stabilných pacientov pri už prebiehajúcej ATB-liečbe je s cieľom predísť falošnej negativite vhodné dočasne prerušiť podávanie ATB pred kultivačným vyšetrením. Pri ťažkých infekciách sa liečba ATB obvykle začína parenterálne (počas niekoľkých dní) a pokračuje sa v perorálnom podávaní. Pri výbere a podávaní ATB je v súlade s SPC potrebné myslieť na možnú alergiu, nežiaduce účinky, interakcie, potenciálnu toxicitu (nefrotoxicitu, hepatotoxicitu, neurotoxicitu). Pre negatívny vplyv na črevnú mikroflóru sa odporúča podávať súčasne probiotiká. Pri empirickej liečbe je potrebné, aby lekár sledoval klinickú odpoveď pacienta a po získaní výsledkov kultivácie liečbu adekvátne upravil. Tab. 9.31, s. 115, a tab. 9.32 zobrazujú empirický výber antibiotík podľa charakteru infekcie.

Empirická ATB-liečba závisí od lokalizácie a závažnosti infekcie. Pri **miernej infekcii mäkkých tkanív** postačuje perorálna ambulantná ATB-liečba v trvaní 1–2 týždne. Voľbou sú amoxicilín/klavulanat (Augmentín, Amoksiklav, Medoclav, Megamox, Betaklav, Penlac), cefalexín (Ospexin), klindamycín (Dalacin, Klimicin), doxycyklín (Deoxymykoin, Doxyhexal) alebo sulfametoxazol/trimetoprim (*Biseptol*). Pri **stredne ťažkej infekcii mäkkých tkanív v teréne zvýšeného rizika polymikrobiálnej infekcie a rezistencie** (t. j. infekcie v teréne chronickej ulcerácie, s opakovanou ATB-liečbou, opakovanou hospitalizáciou z dôvodu diabetickej nohy, alebo prítomnosťou ischémie/gangrény a neuropatie), trvá ATB-liečba 2–4 týždne s perorálnou alebo parenterálnou aplikáciou ATB. Voľbou sú ampicilín/sulbaktam (Unasyn, Bitammon), ceftriaxon (Ceftriaxon) plus klindamycín alebo metronidazol (Efloran, Entizol), levofloxacín (Levofloxacin) alebo ciprofloxacín alebo moxifloxacín (Avelox, Moloxin) plus klindamycín, meropenem, ertapenem (Invanz).

Pri ťažkých infekciách ATB-liečba trvá 2–4 týždne, resp. podľa odpovede na liečbu. V úvode liečby sa ATB podávajú parenterálne následne p.o. Voľbou môže byť ciprofloxacín (Ciprofloxacin, Medociprin, Ciprinol, Ciplox, Cip-

Tab. 9.32 I Empirický výber antibiotík pre liečbu osteomyelitídy diabetickej nohy*

závažnosť infekcie	patogén	výber možných ATB
mierna	*Stahylococcus aureus* meticilín senzitívny (MSSA) *Streptococcus spp.*	levofloxacín amoxycilín/klavulanát cefalexín dikloxacilín kindamycín
	meticilín-rezistentný *Staphylococcus aureus* (MRSA)	doxycyklín trimetoprim/sulfametoxazol
stredne ťažká/ťažká	MSSA; Streptococcus spp. enterobacteriaceae obligátné anaeróby	ertapenem ampicilín-sulbaktam imipenem-cilastatin (iné karbapenémy) levofloxacín alebo ciprofloxacín + klindamycín moxifloxacín ceftriaxon
	MRSA	linezolid tigecyklín vankomycín daptomycin
	Pseudomonas aeruginosa	piperacilín-tazobaktam
	MRSA, *Enterobacteriaceae*, *P. aeruginos*a, anaeróby	vankomycín + piperacilín-tazobaktam, alebo ceftazidím, cefepím, alebo ertapenem, imipenem, meropenem

*Upravené podľa: Lipsky BA, Uckay I. Treating Diabetic Foot Osteomyelitis: A Practical State-of-the-Art Update. Medicina 2021, 57(4). Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.3390/medicina57040339>.

Pozn.: Pri výbere ATB je potrebné uvážiť alergiu, nežiaduce/toxické účinky, podľa SPC liekov komorbidity, predošlé hospitalizácie a predošlú liečbu ATB a pod.

proLékaře.cz | 1.11.2026

rolon) + klindamycín, piperacilín/tazobaktam (Piperacilin/Tazobactam), imipenem/cilastatin (Imipenem/Cilastatin), vancomycin + ciprofloxacín + metronidazol a ďalšie.

Infekcia kostí alebo kĺbov. Tradičný prístup u pacientov s DM a osteomyelitídou nohy bol chirurgický – amputácia. Jeho výhodou je, že sa priamo odstraňujú nekrotické a infikované kosti a iné postihnuté tkanivá. Tento prístup sa však spája aj s biomechanickými zmenami na chodidle a následnými zmenami v rozložení tlakov a rizikom reulcerácií na iných miestach nohy a tiež s výrazným zhoršením kvality života. Aktuálne sa preto, ak to situácia umožňuje, uprednostňuje tzv. konzervatívna chirurgia – odstránenie nekrotickej (a z veľkej časti infikovanej) kosti a mäkkých tkanív bez amputácie akejkoľvek časti chodidla, s akceptovateľnou mierou rekurencie infekcie cca 4,6 % a odhadovanou využiteľnosťou u takmer polovice pacientov s osteomyelitídou diabetickej nohy. Najkonzervatívnejším prístupom je liečba ATB, tá sa však zasa môže združovať s vyššou mierou reulcerácií (často na rovnakom mieste), a je preto limitovanou voľbou pri určitých stavoch a za určitých okolností. Podľa niektorých štúdií v prípade miernych a stredne závažných neischemických neuropatických ulcerácií prednej časti chodidla (nohy) komplikovaných osteomyelitídou, môže byť ATB-liečba rovnako efektívna ako liečba chirurgická. V porovnávacích štúdiách neboli zaradení pacienti s osteomyelitídou strednej alebo zadnej časti nohy, s ťažkou infekciou, šíriacou sa infekciou mäkkých tkanív, nekrózou, ischémiou dolných končatín, alebo zmenami v rámci Charcotovej osteoartropatie. Výber postupov a ich kombinácia preto vždy závisí od konkrétnej situácie a vyžaduje skúsenosti. Naznačuje ho tab. 9.33. Trvanie liečby ATB závisí od prítomnosti, resp. neprítomnosti reziduálneho infikovaného tkaniva. Ak je prítomná infikovaná mŕtva kosť, je možné použiť schémy ATB uvedené v tab. 9.32 v trvaní 8–12 týždňov (v úvode i.v., následne p.o.). Ak je prítomná infikovaná, ale živá kosť, je možné použiť schémy ATB (intravenózne a následne perorálne) uve-

Tab. 9.33 I Charakter infekcií diabetickej nohy, pri ktorých by mohla postačovať liečba ATB a pri ktorých je potrebná chirurgická liečba*

antibiotická liečba	chirurgická liečba
nekomplikovaná osteomyelitída prednej časti nohy (chodidla), ak je realizovateľná biopsia kosti	ťažká infekcia, nekrotizujúca infekcia, gangréna, šíriaca sa infekcia mäkkých tkanív alebo deštrukcia obalu mäkkých tkanív, kompartment syndróm, hlboký absces
vysoká pravdepodobnosť zlej pooperačnej biomechaniky nohy	infekcie spojené s výraznou nekrózou kostí alebo progresívnou deštrukciou kosti napriek liečbe ATB
pacienti, ktorí sú pre chirurgické riešenie príliš rizikoví/labilní	osteomyelitída spojená s deformáciami alebo biomechanickými poruchami, ktoré sú chirurgicky korigovateľné
	infekcia patogénmi, ktoré sú rezistentné na dostupné ATB

Pozn.: Výber a liečba pomocou ATB je často limitovaná rezistenciou. Za vyliečenú možno považovať osteomyelitídu po uplynutí doby približne 1 roka po liečbe.

*Upravené podľa Lipsky BA et al. IWGDF guideline on the diagnosis and treatment of foot infection in persons with diabetes. Diabet Metab Res Rev. In press. Dostupné z WWW: <http://www.iwgdfguidelines.org/wp-content/uploads/2019/05/05-IWGDF-infection-guideline-2019.pdf.>. Boulton AJM et al. Diagnosis and management of diabetic foot infections. 2019 by the American Diabetes Association. Bader MS et al. Diabetic Foot Infection. American Family Physician 2008; 78(1).

Tab. 9.34 | Základy edukácie pacienta

denná samokontrola nôh
viackrát denne: ráno, večer a vždy po vyzutí topánok, podľa potreby s použitím zrkadla a pomocou rodinných príslušníkov, pátrať po impresiách z obuvi, začervenaniach či iných zmenách farby kože
pátrať po hyperkeratózach a prasklinách na koži, zarastených nechtoch, otlakoch, maceráciách a prejavoch plesňového postihnutia (najmä v medziprstových priestoroch a na stupaji)
denné prehmatanie obuvi zvnútra (všímať si nerovnosti v topánke)
denná hygiena a samoošetrovanie
aspoň 1-krát denne vymeniť ponožky, 2-krát denne hygiena nôh: umyť vo vlažnej vode nedráždivým mydlom, následne dobre osušiť, zvlášť medzi prstami, nohy precvičiť a podľa potreby ošetriť protiplesňovým zásypom alebo krémom; teplota vody nesmie byť ani horúca, ani studená
denné odstraňovanie hyperkeratóz pemzou; prevlhčenie kože hydratačným krémom
správna pedikúra (strihanie nechtov), krémovanie pri suchosti kože (nie medzi prstami)
nechodiť naboso, používať ponožky bez švov a vyhovujúcu obuv
príznaky zápalu (infekcie) a tvorby ulcerácie
pacient by mal poznať príznaky zápalu a tvorby defektu – zmeny farby, opuchy, pľuzgiere, praskliny, poranenia a pod; tieto nálezy nepodceňovať a čo najskôr vyhľadať lekára!
obuv
obuv by mala byť kožená alebo z iného pevného a vzdušného materiálu, bez podpätku, pružná, s dostatočne vysokou a správne vytvarovanou tlak absorbujúcou vložkou, noha by mala byť fixovaná šnurovaním
priestor pre prsty (šírka a výška topánky) by mal umožňovať voľný pohyb
obuv nesmie stláčať a deformovať nohu, noha sa v topánke nesmie kĺzať (príkladom nesprávnej obuvi sú lodičky na vysokom podpätku s fixáciou nohy popruhmi)

proLékaře.cz | 1.11.2026

dené v tabuľke v trvaní 4–6 týždňov. Ak je prítomné len mäkké reziduálne infikované tkanivo, je možné použiť schémy ATB (i.v. alebo p.o.) uvedené v tabuľke v trvaní 2–4 týždne. Ak nie je prítomné reziduálne infikované tkanivo, je možné použiť schémy ATB (i.v. alebo p.o.) uvedené vyššie v trvaní 1–2 týždne. Paralelnou súčasťou liečby je lokálne ošetrovanie – debridement alebo extenzívnejšia resekcia kosti a mäkkých tkanív.

U pacientov s komplikovanou infekciou, ako je kompartment syndróm, nekrotizujúca fasciitída alebo plynová gangréna, je potrebný urgentný chirurgický zákrok.

9.6.6 Celková a podporná liečba

Okrem optimalizácie glykemickej/metabolickej kontroly a odľahčenia končatiny (vhodná obuv, barle, invalidný vozík) je potrebná podporná neuropatická liečba (kap. 9.3, s. 100n) a liečba ischémie (kap. 9.4, s. 103n, a kap. 9.5, s. 107n). Liečbe infekcie pomocou ATB sa venuje kap. 9.6.5, s. 114n.

9.6.7 Edukácia

Následná starostlivosť pri všetkých typoch defektov zahŕňa edukáciu (tab. 9.34, s. 117) a dispenzarizáciu (tab. 9.35). Edukácia sa zameriava na samovyšetrovanie a samoošet-

Tab. 9.35 | Rozsah vyšetrení nôh pri jednotlivých návštevách a frekvencia kontrol podľa rizika

riziková kategória	rizikový profil	frekvencia kontrol nálezu na nohách na diabetologickej ambulancii, resp. na špecializovanom pracovisku	rozsah a náplň vyšetrení
0	bez klinického nálezu neuropatie, ischémie a významných deformít a deformácií nohy bez porúch výživy kože	pri každej návšteve diabetologickej ambulancie, minimálne však 1-krát ročne	riziková anamnéza (fajčenie, predošlé ulcerácie, amputácie, revaskularizačná liečba, renálna insuficiencia, retinopatia, ischemická choroba srdca a pod) komplexné vyšetrenie nôh pre identifikáciu rizikových faktorov: – vyšetrenia na prítomnosť neuropatie (kap. 9.3, s. 100n) – vyšetrenia na prítomnosť ischémie (kap. 9.4, s. 103n, a kap. 9.5, s. 107n) – pátranie po vrodených a získaných deformitách a deformáciách ako ploché nohy, vysoký priehlavok, kladivkové prsty, kostné prominencie, halluces valgi, obmedzená hybnosť kĺbov nohy, pazúrovité prsty, chybná biomechanika postoja a chôdze pátranie po poruchách výživy kože (hyperkeratózy, otlaky, ragády, fisúry, ulcerácie, interdigitálne macerácie) opuchy, onychomykóza, zarastajúce nechty a pod. edukácia zameraná na samovyšetrovanie a samoošetrovanie nôh
1	patologický nález pri vyšetrení dotykovej alebo vibračnej citlivosti poruchy výživy súvisiace neuropatiou dobrá palpácia periférnych pulzácií ABI > 0,8 bez významnejších deformácií a deformít nohy	pri každej návšteve, minimálne však 3-krát ročne (diabetologická ambulancia)	ako v kategórii rizika 0 liečba neuropatie (kap. 9.3, s. 100n) preventívna obuv
2	patologický nález pri vyšetrení dotykovej alebo vibračnej citlivosti nehmatateľné pulzácie periférnych artérií ABI < 0,8 prítomnosť významných deformácií a deformít nohy (valgózne haluxy, kladivkovité prsty, prominencia metatarzálnych hlavičiek, Charcotova osteoartropatia a pod)	4-krát ročne diabetologická ambulancia 1-krát ročne na špecializovanom pracovisku, resp. podľa odporúčania	ako pri kategórii 0 a 1 liečba neuropatie (kap. 9.3, s. 100n) manažment ischémie v spolupráci s angiológom, cievnym chirurgom, invazívnym angiológom, invazívnym radiológom (angiologické vyšetrenie, zobrazovacie cievne vyšetrenie, liečba ischémie – cvičenie, farmakologická liečba, revaskularizačná liečba), kap. 9.4, s. 103n, a kap. 9.5, s. 107n konzultácia, resp. paralelné vedenie pacienta v podiatrickom centre multidisciplinárny prístup (podiater, ortoprotetik, neurológ, angiológ, dermatológ, príp. ďalšie odbory) ortopedické korekcie
3	predošlé ulcerácie alebo amputácia	4-krát ročne diabetologická ambulancia 2-krát ročne na špecializovanom pracovisku, resp. podľa odporúčania	ako pri kategórii 2 Pri všetkých kategóriách včasné rozpoznanie a liečba ulcerácií podľa typu a štádia.

Pozn.: Riziko zvyšuje prítomnosť závažných komorbidít (ischemická choroba srdca, ischemická choroba mozgu, chronická choroba obličiek, ochorenia pečene, poruchy zraku, poruchy imunity a pod)

proLékaře.cz | 1.11.2026

rovanie dolných končatín s cieľom prevencie, ale aj spolupráce pacienta pri liečbe diabetických ulcerácií. V tab. 9.34, s. 117, sú uvedené aj hlavné požiadavky na vhodnú preventívnu obuv. Preventívna obuv je dostupná na predpis v špecializovaných lekárňach a výdajniach zdravotníckych pomôcok. V prípade potreby špeciálnej obuvi je dôležitá spolupráca s ortoprotetickým pracoviskom. Rovnako dôležitá je aj správna rehabilitácia pacienta a prevencia relapsov.

9.7 Chirurgická liečba diabetickej nohy

Edward Huľo

Za uplynulých 20 rokov stúpla celosvetová incidencia diabetu 3-násobne (zo 151 na 425 miliónov osôb) a spolu s ňou významne stúpla aj incidencia (2 %) a prevalencia (7 %) diabetickej ulcerácie, ktorá je hlavnou príčinou hospitalizácie a komplikácií u diabetikov. Diabetická ulcerácia (DFU – Diabetic Foot Ulceration) vedie k závažným medicínskym, finančným a sociálnym dôsledkom nielen pre pacientov, ale aj pre ich rodiny a spoločnosť ako celok. Vzniká u každého štvrtého diabetika a u štvrtiny z nich spôsobuje invalidizáciu, zhoršenie kvality života, zvyšuje riziko amputácie, morbiditu a mortalitu. Mortalita diabetikov s diabetickou ulceráciou je významne vyššia ako u diabetikov bez ulcerácie a je dokonca vyššia ako u niektorých nádorových ochorení.

DFU-mortalita:
- 5-ročná mortalita 22 % vs 3 % bez DFU
- 10-ročná mortalita 71 % vs 5 % bez DFU
- priemerné prežívanie 7,72 rokov vs 12,6 rokov

K mortalite prispieva najmä trvanie diabetu > 10 rokov, nefropatia a nízka alebo vysoká amputácia. Medzi najčastejšie príčiny jej vzniku patrí periférna neuropatia, ischémia, deformita nohy, vonkajšia trauma, periférny edém a najmä predošlá ulcerácia alebo amputácia. U viac ako polovice pacientov dochádza po 3 rokoch k rekurencii ulcerácie. Vzhľadom na spomínané fakty, k najlepšej starostlivosti o diabetikov patrí prevencia vzniku ulcerácie. K tomu je však potrebná multidisciplinárna spolupráca so zahrnutím obvodného lekára, diabetológa, podiatra, angiológa, chirurga, intervenčného rádiológa, neurológa a ďalších špecialistov. Odporúča sa 1-krát ročne kontrola končatín obvodným lekárom, diabetológom a podiatrom (každé 3 mesiace u vysoko rizikových pacientov), 1-krát ročne kontrola angiológom, cievnym chirurgom alebo intervenčným rádiológom a 1-krát ročne testovanie neuropatie Semmesovým-Weinsteinovým testom. Neopomenuteľné sú edukácia pacienta a jeho rodiny, odľahčovanie postihnutej končatiny (diabetická obuv za účelom zníženia tlaku na plantárnu kožu pri chôdzi) a kontrola glykémie s dosiahnutím HbA_{1c} < 7 %.

Schéma 9.4 | Štandard starostlivosti o diabetickú ulceráciu

odľahčovanie ▪ sádrová dlaha ▪ ortéza typu Walker ▪ špeciálna obuv	**diagnostika a manažment osteomyelitídy** ▪ probe-to-bone ▪ RTG/MRI/PET ▪ biopsia – histologizácia, kultivácia
pravidelná kontrola ulcerácie 1–4-krát/T	**diagnostika a liečba PAOD** ▪ 1-krát ročne ABI a členkovo-pedálny dopplerovské vyšetrenie alebo palcový systolický ▪ tlak alebo transkutánny tlak kyslíka revaskularizácia – endovaskulárne, chirurgický bypass
TIME manažment ▪ debridement 1–4-krát/T ▪ diagnostika a manažment infekcie ▪ „vlhká terapia"	

T – týždeň

K štandardnej liečbe diabetickej ulcerácie patrí odľahčovanie, pravidelné kontroly ulcerácie, starostlivosť o ňu s dodržiavaním princípov TIME manažmentu, diagnostika a manažment osteomyelitídy a diagnostika a liečba periférneho tepenného postihnutia (schéma 9.4).

Medzi **základné chirurgické výkony pri diabetickej ulcerácii** patrí incízia, ostrý debridement, drenáž a nekrektómia. Ich cieľom je drenáž abscesov, odstránenie nekrotického a infikovaného tkaniva a dekompresia jednotlivých kompartmentov nohy. Incidencia amputácie u diabetikov je 10- až 15-násobne vyššia ako u nediabetickej populácie: 40–60 % netraumatických amputácií je vykonaných pre diabetické komplikácie. U diabetikov predchádza amputácii až v 85 % ulcerácia. Amputácie sú nízke, pod členkom, patria k nim najmä amputácie prstov, transmetatarzálne amputácie a amputácie v Lisfranckovom a Chopartovom skĺbení. Vysoké amputácie sú amputácie pod kolenom v oblasti predkolenia a nad kolenom. Medzi rizikové faktory prispievajúce k amputácii patrí ischémia dolných končatín, periférna neuropatia, fajčenie, nízky BMI, mužské pohlavie, ischemická choroba srdca, cerebrovaskulárne ochorenia, trvanie ulcerácie viac ako 1 mesiac (stupeň 4 a viac podľa Wagnerovej klasifikácie), proteinúria, leukocytóza, infekcia rany, osteomyelitída a gangréna. 5-ročná mortalita u vysokých amputácií dosahuje až 90 % a medzi rizikové faktory mortality patrí vek, renálne ochorenie, vysoká amputácia a ischémia dolných končatín.

Mortalita amputácie dolných končatín:
- 5-ročná mortalita po amputácii pod kolenom 40–82 %
- 5-ročná mortalita po amputácii nad kolenom 40–90 %

Rizikové faktory mortality:
- vek
- renálne ochorenie
- proximálna amputácia
- periférne artériové ochorenie dolných končatín

Nízke amputácie sú amputácie článkov prstov, celých prstov, transmetatarzálne, v Lisfrankovom skĺbení, v Cho-

proLékaře.cz | 1.11.2026

partovom skĺbení a parciálne amputácie pätovej kosti podľa Boyda alebo Pirogoffa. Na rozdiel od vysokých amputácií nemajú taký výrazný dopad na kvalitu života pacienta s diabetickou ulceráciou a nie sú považované za zlyhanie liečby.

Hlavným predstaviteľom nízkych amputácií je transmetatarzálna amputácia (TMA), ktorej cieľom a výhodou je okrem odstránenia nekrotického a infikovaného tkaniva aj zachovanie strednej a zadnej časti nohy, čo pacientovi dáva schopnosť nezávislej chôdze a možnosť nosenia bremena. Indikovaná je u pacientov s dobrým potenciálom na rehabilitáciu. Spôsobuje však určité ťažkosti pri chôdzi po schodoch a dvíhaní vecí zo zeme. Zvyšuje sa aj riziko poranenia kontralaterálneho chodidla, preto je nevyhnutné pacienta edukovať a indikovať správnu diabetickú obuv a ortopedické pomôcky tak, aby zaťaženie a distribúcia tlaku boli na dolných končatinách rovnomerne rozložené. Najviac reoperácií je nutných v prvých 6 mesiacoch po iniciálnej transmetatarzálnej amputácii. Až tretina TMA končí vysokou amputáciou, a to najmä kvôli komplikáciám hojenia, ktoré sú pomerne časté (40–70%) a sú spôsobené ischémiou, zvýšeným tlakom na amputačnú líniu, hyperglykémiou a infekciou. Každý druhý pacient po nízkej amputácii v priebehu 5–6 rokov vyžaduje ďalšiu amputáciu. Mortalita nízkych amputácií je síce nižšia ako po vysokých, ale stále po 10 rokoch sa približuje 60 %, preto je nutné si uvedomiť, že aj nízka amputácia je rozhodujúcim momentom v živote pacienta s diabetom.

Aj preto je z chirurgického hľadiska snaha o čo najšetrnejší prístup v liečbe diabetickej ulcerácie. Hovoríme o takzvanej **minimálne invazívnej chirurgii**, alebo chirurgickom odľahčovaní. Z chirurgických výkonov tu patria osteotómie, ostektómie, tenotómie a kapsulotómie. Osteotómia sa realizuje pod RTG-kontrolou a jej princípom je prerušenie kosti bez jej extrakcie. Cieľom je zmena distribúcie tlaku skeletu na mäkké tkanivá s obnovou plantárnej paraboly a zväčša je tento výkon spojený s tenotómiami. Tenotómie flexorov a extenzorov zväčša sprevádzajú osteotómie a indikované sú z dôvodu nápravy deformít a flekčných kontraktúr pri skrátení šliach spôsobených periférnou neuropatiou. Úprava postavenia skeletu nohy významne prispieva k zmene distribúcie plantárneho tlaku, a tým k prevencii vzniku ulcerácie, ev. k jej zhojeniu. Takýto chirurgický prístup je minimálne traumatizujúci, nevyžaduje osteosyntézu, znižuje riziko infekcie, vaskulárnych komplikácií a problematického hojenia, znižuje tlak na ulceráciu, znižuje poškodenie mäkkých tkanív, obnovuje metatarzálnu parabolu, čo je prevenciou poškodenia kože a umožňuje okamžitú pooperačnú záťaž.

Ulcerácia v oblasti päty je druhou najčastejšou lokalizáciou diabetickej ulcerácie. Vzniká skôr na plantárnej strane na rozdiel od dorzálnej časti u dekubitov. K štandardnej starostlivosti tu patrí revaskularizácia, manažment infekcie a odľahčovanie. Pri osteomyelitíde je zlatým štandardom amputácia pod kolenom, čo so sebou prináša neefektívnu chôdzu a fyzickú aktivitu s 5-ročnou mortalitou až 70 %. Preto z chirurgického hľadiska ako alternatíva amputácie pod kolenom prichádza do úvahy parciálna alebo totálna kalkanektómia. Totálna kalkanektómia vyžaduje externú fixáciu s odľahčením zadnej časti chodidla a prekrytie voľnými kožnými lalokmi alebo acelulárnymi kožnými transplantátmi. Parciálne kalkanektómie majú vysokú, až 80 % úspešnosť zhojenia. V 5,5 % je potrebná totálna kalkanektómia a následná amputácia pod kolenom je potrebná v 17,7 %. Mortalita po kalkanektómii je oproti amputáciám pod kolenom významne nižšia, 13,4 vs 70 %.

Špecifickou problematikou je **Charcotova neuro-osteoartropatia**, čo je progresívna, zväčša nebolestivá deštrukcia kostí a kĺbov nohy. Jej incidencia je 0,1–5,0 % a je spôsobená periférnou neuropatiou s následnou deformitou, ulceráciou a osteomyelitídou, ktoré často vedú k amputácii. Vzniká medzi 4. a 6. dekádou života. Pacienti jej vznik pociťujú ako zmenu chôdze, nesedí im bežná obuv, pociťujú bolesť alebo diskomfort v oblasti chodidla a neudávajú špecifickú traumu. Primárnou liečbou je neoperačný manažment s indikáciou správnej diabetickej obuvi, ortopedických pomôcok alebo sádrovej fixácie. Operačné riešenie závisí od lokalizácie postihnutia, či sa jedná o prednú, strednú alebo zadnú časť nohy. Indikované je pri instabilite, deformácii, nonplantigrádnom postavení alebo osteomyelitíde. Kontraindikovaná je pri vaskulárnej insuficiencii alebo na nezachrániteľnej končatine. Pri osteomyelitíde je potrebná etapová rekonštrukcia. Iniciálne je realizovaný debridement s parciálnym odstránením infikovanej kosti a imobilizácia do naloženia fixácie. Následne je naložená dočasná externá alebo sádrová fixácia (s otvorom pre prístup k ulcerácii) a pokračuje antibiotická liečba. V ďalšej etape nasleduje definitívna rekonštrukcia, ktorá zahŕňa exostektómie, osteotómie, artrodézy, tenotómie a fixáciu, či už vnútornú, vonkajšiu alebo ich kombináciu. Rekonštrukcia je založená na koncepte takzvaného superkonštruktu, čo znamená fúziu kostí presahujúcu poškodenie, dostatočnú resekciu kosti s redukciou deformity a fixáciu najpevnejším osteosyntetickým materiálom v polohe maximalizujúcej biomechanickú stabilitu nohy.

Periférna neuropatia vedie k **skráteniu Achillovej šľachy**, čo spôsobuje zvýšenú plantárnu flexiu členku so zvýšením plantárneho tlaku. Toto prispieva k vzniku a nehojeniu ulcerácie. Indikovaná je preto jej tenotómia alebo takzvané predĺženie, ktorej cieľom je zvýšenie dorziflexie členku so zlepšením distribúcie plantárneho tlaku, čo vedie k prevencii poškodenia kože a kolapsu skeletu.

Pri **reepitelizácii diabetickej ulcerácie** je hlavným determinantom jej zlyhania stav spodiny rany. Za účelom podpory reepitelizácie je možnosťou liečby použitie dermo-epidermálnych náhrad kože. Ich použitie je indikované v prípade, že sa ulcerácia nezmenší o 40 % po 4 týždňoch štandardnej liečby pri povrchovej, čistej, neischemickej rane nepostihujúcej šľachy, kĺbneho púzdra alebo kosti. Dermo-epidermálne náhrady kože ponúkajú dočasné alebo trvalé uzatvorenie rany. K dispozícii máme rôzne autografty, alografty, xenografty a bioinži-

proLékaře.cz | 1.11.2026

niersky vytvorené náhrady kože. Ich účinok je prostredníctvom up-regulácie expresie rastových faktorov a cytokínov. Pravdepodobnosť re-epitelizácie pri ich použití je 1,67-násobne vyššia v porovnaní so štandardnou liečbou. Na efektívnom prekrytí excízie defektu po diabetickej ulcerácii sa podieľajú aj rôzne typy kožných lalokov.

Diabetická ulcerácia je jednou z najčastejších komplikácií diabetu predstavujúca hlavnú príčinu hospitalizácie a nontraumatických amputácií. Multidisciplinárny manažment, edukácia pacienta, kontrola glykémie, debridement, odľahčovanie, manažment infekcie a adekvátna perfúzia sú zásadné piliere štandardnej starostlivosti a liečby.