proLékaře.cz | 25.11.2026

9 Skríning na prítomnosť chronických komplikácií diabetes mellitus a pridružených ochorení

9.1 Neuropatia

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. 9.1).

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), ktoré prinášajú redukciu bolestivej DN a prejavov AN, môže zmierniť bolesť a zlepšiť kvalitu života.

U všetkých pacientov s DM a DN je potrebné uvážiť 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. 9.1 | Neuropatia: frekvencia a náplň vyšetrení a liečba

VYŠETRENIE			
typ neuropatie	**typ DM**	**program**	**rozsah**
distálna symetrická periférna neuropatia	DM1T	v čase diagnózy DM a následne minimálne 1-krát za rok podľa nálezu	anamnéza
			využitie jednoduchých klinických testov (tab. 9.2)
			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 podľa nálezu	využitie jednoduchých klinických testov (tab. 9.3): ortostáza, tachykardia v kľude, Ewingove testy (testy na pritomnosť kardiálnej autonomnej neuropatie) neurotest (diagnostický test pre sudomotorickú dysfunkciu)
		u pacientov s prítomnými mikrovaskulárnymi komplikáciami	
	DM2T	v čase diagnózy DM a následne 1-krát za rok podľa nálezu	
		u pacientov s prítomnými mikrovaskulárnymi komplikáciami	
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 vitamínov skupiny B rozpustných v tukoch 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. 9.4)			

DN – diabetická neuropatia

Tab. 9.2 | Formy vyšetrení pre skríning distálnej symetrickej senzomotorickej polyneuropatie

anamnéza
Najčastejšie včasné symptómy sú indukované ovplyvnením 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: ▪ funkcie tenkých vláken: rozlišovacia citlivosť ▪ funkcia hrubých vlákien: vibračná citlivosť a 10g monofilamentum ▪ ochranná citlivosť: 10g monofilamentum
vyšetrovanie **povrchovej tlakovej citlivosti** 10g Semmesovým-Weinsteinovým monofilamentom
vyšetrovanie **hlbokej vibračnej citlivosti** 128Hz ladičkou, resp. biothesiometrom
vyšetrovanie **povrchovej taktilnej (dotykovej) citlivosti** chumáčikom vaty
vyšetrovanie **rozlišovacej citlivosti** (funkcie tenkých vlákien): ▪ vnem teplého a chladného ▪ vnem ostrého a tupého (pin-prick sensation) ▪ neurotest
členkový reflex
KOMBINÁCIA 2 A VIAC VYŠETRENÍ > 87% SENZITIVITA

proLékaře.cz | 25.11.2026

9.2 Ischemická choroba dolných končatín

Ischemická choroba dolných končatín je spôsobená zúžením alebo uzáverom periférnej tepny, najčastejšie na báze aterosklerózy. Manifestácia je od asymptomatických foriem cez typické klaudikácie až po prejavy kritickej končatinovej ischémie. Tab. 9.5 sumarizuje základné diagnostické postupy, tab. 9.6 popisuje funkčnú klasifikáciu podľa Fontainea.

9.2.1 Liečba ischémie dolných končatín

Základnou požiadavkou je primeraná kontrola vaskulometabolických parametrov (glykémia, lipidy, užívanie statínov, krvný tlak, telesná hmotnosť, nefajčenie, správna obuv, liečba anémie, úprava stavu výživy, funkcií obličiek, pečene, liečba edémov dolných končatín).

- **pravidelná rehabilitačná liečba**: pravidelné precvičovanie nôh, pravidelná fyzická aktivita, svalový tréning – chôdza; cieľom pohybovej liečby je otvorenie efektívneho kolaterálneho obehu, zvýšenie tolerancie bolesti a metabolická adaptácia ischemických oblastí
- **podiatrická starostlivosť**

9.2.1.1 Štádium podľa Fontaina I-II

Antiagregačná liečba (ASA 75–150 mg alebo klopidogrel 75 mg 1-krát denne), farmakologické ovplyvnene cirkulácie (lieky predlžujúce klaudikačnú vzdialenosť), ako sú naftidrofuryl v dávke 3-krát 200 mg , pentoxifylín 800–1 200 mg denne).

Tab. 9.3 | Spôsob vyšetrenia a liečba jednotlivých orgánových foriem autonómnej diabetickej neuropatie

Po symptómoch 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, GLP-1-agonisty, pramlintidu a zrejme tiež inhibítorov DPP 4 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 liečba gastroparézy po 5 dňoch už neodporúča FDA ani EMA. Mala by byť vyhradená pre závažné prípady, ktoré nereagujú na iné terapie.
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 prirodzenú históriu ochorenia, ale môžu zlepšiť kvalitu života pacienta.

DAN – diabetická autonómna neuropatia **GIN** – gastrointestinálna autonómna neuropatia **GI** – gastrointestinálny **GIT** – gastrointestinálneho traktu **GLP-1-agonisty** – agonisty receptora peptidu 1 **GUAN** – genitourinárna autonómna neuropatia **KAN** – kardiálna autonómna neuropatia **TCA** – tricyklické antidepresíva

proLékaře.cz | 25.11.2026

Tab. 9.4 | 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 cukrovke alebo prediabete, čo ponecháva priestor iba pre farmakoterapiu.
Pregabalín, ligand podjednotky a2-ß-kalciového kanála, je najrozšírenejším liekom pre bolestivú DN. Väčšina štúdií skúmajúcich pregabalín preukázala priaznivý vplyv na podiel účastníkov 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 1 600 až 2 400 mg/ deň. 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, hoci niektoré z nich mali vysokú mieru výpadku. 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/d 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) sa pre široké spektrum nežiadúcich účinkov používajú zriedkavo.
Prechodne možno použiť aj slabé **opiody** a lokálne liečbu 0,075% **kapsaicínovým krémom**

DN – diabetická neuropatia

Tab. 9.5 | Základné postupy pri diagnóze ischemickej choroby dolných končatín

DIAGNOSTICKÉ POSTUPY PRI ICHDK				
rizikové faktory a anamnéza				
fajčenie cigariet				
artériová hypertenzia				
hyperlipoproteinémia/dyslipoproteinémia				
ochorenie periférnych artérií				
obvykle je prítomná aj iná makroangiopatia (ischemická choroba srdca, ischemická choroba mozgu)				
v anamnéze klaudikácie, bolesti (kŕč, tlak, pocit stiahnutia, únava) v lýtkach, alebo chodidlách pri námahe s úľavou po zastavení (*Pozor*, ich intenzita môže byť modifikovaná súčasnou neuropatiou!)				
chladné nohy				
v anamnéze ulcerácie, angioplastika alebo cievno-chirurgický zákrok				
retinopatia				
chronická choroba obličiek (mnohí pacienti s ICHDK sú v úvodných štádiách asymptomatickí)				
fyzikálne vyšetrenie				
chladná bledá alebo livídna koža na nohe				
oslabené alebo nehmatné periférne pedálne pulzácie na a. dorsalis pedis, a. tibialis posterior pulzácia a. dorsalis pedis – pulz je najčastejšie hmatný medzi 1. a 2. metatarzom; môže chýbať aj u zdravých ľudí pre anatomické variácie v priebehu artérie (5 %) pulzácia a. tibialis posterior – pulz je najčastejšie hmatný na jednu šírku prsta pod vnútorným členkom alebo za ním; môže chýbať aj u zdravých				
pozitívny Ratschowov test				
trofické zmeny na koži				
dopplerovské vyšetrenie ciev				
meraný parameter	ochorenie periférnych ciev nohy			
	nepravdepodobné	ľahké	stredne ťažké	ťažké
členkový tlak na a. tibialis posterior, a. dorsalis pedis*	vyšší než STK na a. brachialis	< 80 mm Hg		< 50 mm Hg
ischemický AB index (pomer STK na a. dorsalis pedis alebo a. tibialis posterior k STK na a. brachialis)	> 1	0,9–0,7	0,4–0,7	< 0,4
reografia (impedančná reopletyzmografia)				
meranie: ▪ zmeny náplne cievneho riečiska vyvolanej pulzovou vlnou, a to prostredníctvom zmien impedancie voči predchádzajúcemu elektrickému prúdu ▪ krátkodobé nárazové zväčšenie objemu vyvolané pulzovou vlnou spôsobí zmenšenie odporu, ktorý sme prístrojom merali na začiatku ▪ výsledkom merania je obraz reografickej krivky, ktorú možno hodnotiť morfologicky aj matematicky				

ICHDK – ischemická choroba dolných končatín

proLékaře.cz | 25.11.2026

Tab. 9.5 | Základné postupy pri diagnóze ischemickej choroby dolných končatín (pokračovanie)

ostatné pomocné vyšetrenia
prstová reopletyzmografia
meranie tlaku na artériách prstov (prognostický ukazovateľ – pri TK < 30 mm Hg sa nezhojí žiaden kožný defekt na periférii)
meranie kožnej teploty
transkutánna oxymetria
laser-dopplerovská kapilarometria
angiografia
indikácie: ▪ klinické príznaky ICHDK (Fontain IIb a viac, alebo Fontain IIa s výrazným obmedzením doterajšieho spôsobu života) ▪ nehojace sa ulcerácie po dobe 2-4 týždňov komplexnej liečby pri podozrení na ischemickú a neuroischemickú genézu ▪ pred amputáciou

*Pri mediokalcinóze sú periférne tlaky aj AB indexy vysoké v dôsledku ťažšej stlačiteľnosti artérií.
ICHDK – ischemická choroba dolných končatín

Tab. 9.6 Funkčná klasifikácia periférne arteriálne ochorenie podľa Fontainea (upravená)

ŠTÁDIUM	KLASIFIKAČNÉ KRITÉRIA (SYMPTÓMY)	
I. asymptomatické		subjektívne bez bolesti (môže byť pocit chladu, či parestézie), objektívne šelest nad tepnami
II. klaudikačné		klaudikačné bolesti v nohe, lýtku, či stehne vznikajúce počas chôdze a nutiace k zastaveniu, po zastavení bolesť ustupuje spontánne
	IIa	klaudikačná vzdialenosť je > 200 m, čas ústupu bolesti je < 2 min
	IIb	klaudikačná vzdialenosť je < 200 m, čas ústupu bolesti je > 2 min
	IIc	klaudikačná vzdialenosť je < 50 m, čas ústupu bolesti je > 2 min
III. pokojových bolestí		bolesť v pokoji, najmä v noci (resp. pri ľahnutí do vodorovnej polohy)
	IIIa	členkový tlak > 50 mm Hg (resp. prstový tlak > 30 mm Hg)
	IIIb	členkový tlak ≤ 50 mm Hg (resp. prstový tlak ≤ 30 mm Hg)
IV. trofických defektov	**IVa**	štádium nekrózy (ohraničenej)
	IVb	štádium šíriacej sa nekrózy či gagrény

Tab. 9.7 | 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

9.2.1.2 Štádium podľa Fontaina III–IV

Pacient s diagnostikovanou kritickou končatinou ischémiou (štádium Fontaine III a IV) by mal byť čo najskôr riešený tímom špecialistov (angiológ, cievny chirurg, vaskulárny a intervenčný radiológ). Primárnym cieľom revaskularizácie (endovaskulárnej alebo chirurgickej) je zabezpečiť dostatočný prítok krvi do ischemických oblastí a takto odstrániť bolesti a zahojiť trofické zmeny. Ku konzervatívnej liečbe pristupujeme vtedy, ak nie je možné vykonať revaskularizačný výkon, respektíve ak bol takýto výkon neúspešný.

Revaskularizačné výkony

- PTA (perkutánna transluminálna angioplastika), ev. s primárnou implantáciou stentu, prípadne ďalšie špeciálne intervenčné postupy (subintimálna rekanalizácia, aterektómia a pod)
- cievno-rekonštrukčné výkony – periférne by-passy (tibioperoneálne, femoropopliteálne, aortofemorálne, bypassy na pedálnych artériách)

Iné chirurgické výkony

- lumbálna sympatektómia je dnes už obsolentná metóda, indikujeme ju len u pacientov, ktorí nie sú vhodní na PTA alebo by-pass, majú bolesti v kľude a reziduálnu sympatikovú aktivitu, kontraindikovaná je pri autonómnej neuropatii
- amputácia: konzervatívne nezvládnuteľná progresia gangrény, septická reakcia napriek ATB liečbe, vždy by mala byť snaha uchovať čo najväčšiu časť končatiny s možnosťou ortoprotetického riešenia

Prostaglandíny I (PGI2– prostacyklín) a E (PGE1) sú farmaká rezervované pre najťažšie štádiá ochorenia v i.v.

proLékaře.cz | 25.11.2026

Tab. 9.8 | Klasifikácia 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

Tab. 9.9 | 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 komplikácií (ICHS, ICHM)
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.

aplikácii po dobu 14–21 dní, k pokusu o odvrátenie amputácie pri kritickej končatinovej ischémie alebo ak nie je možná revaskularizácia, ako súčasť liečby gangrény.

Antikoagulačná liečba je indikovaná hlavne po rekanalizácii tepny uzavretej embolom (akútna tepnová ischémia), u chronicky chorých iba pri väčšom riziku reoklúzie rekanalizovaných tepien.

Medzi všeobecné zásady konzervatívnej liečby kritickej končatinovej ischémie patrí liečba bolesti, liečba trofických defektov, starostlivosť o nohy (predovšetkým ochrana pred poranením), liečba infekcie.

9.3 Diabetická noha

9.3.1 Definícia

Prítomnosť dlhodobo sa nehojacich defektov kožného krytu, ulcerácií a iných deštruktívnych procesov alebo gangrény na nohe v dôsledku neuropatie alebo ischémie alebo iných dôsledkov postihnutia tkanív nohy v dôsledku DM, ktoré môžu byť komplikované infekciou. Tieto stavy zvyšujú riziko amputácie. Ako diabetická noha sa označuje aj stav s dokumentovaným postihnutím tkanív nohy v dôsledku DM bez poruchy kožného krytu, ktoré významne zvyšujú riziko vyššie uvedených komplikácií. Týmito stavmi sú klinicky významná neuro-

proLékaře.cz | 25.11.2026

patia, ischémia, deformity a deformácie nohy*, trofické zmeny na koži**).

Poznámky:
Najčastejším spúšťacím faktorom vedúcim k preťažovaniu a povrchovým zraneniam nohy je nesprávna obuv.
* vrodené a získané deformácie a ich dôsledky, ako ploché nohy, vysoký priehlavok, kladívkovité prsty, kostné prominencie, halluces valgi, obmedzená hybnosť kĺbov nohy, pazúrovité prsty, chybná biomechanika postoja a chôdze
**poruchy výživy kože ako hyperkeratózy, otlaky, ragády, ulcerácie, interdigitálne macerácie, opuchy, onychomykóza, zarastajúce nechty

9.3.2 Klasifikácia

V klinickej praxi na zhodnotenie nálezu na nohe najčastejšie používame klasifikáciu podľa Wagnera (tab. 9.7), ktorá vychádza z rozsahu poškodenia (defektu) a má aj prognostickú hodnotu.

Určenie hĺbky a rozsahu defektu môže byť niekedy náročné vzhľadom na prítomné hyperkeratózy, ktoré ho prekrývajú. Preto treba pri neuropatických ulkusoch odstrániť povrchové prerastajúce hyperkeratotické vrstvy a podľa nálezu vykonať sondáž povrchu a okrajov defektu. V poslednom čase, najmä v prípade infikovaného defektu, sa využíva aj klasifikačný systém PEDIS (tab. 9.8).

Hlavné charakteristiky neuropatického a ischemického defektu sú uvedené v tab. 9.9.

Tab. 9.10 | Dispenzár a frekvencia sledovania defektov

riziková kategória	rizikový profil	frekvencia kontrol
0	bez klinického nálezu neuropatie a ischémie	1-krát ročne
1	patologický nález pri vyšetrení dotykovej a/alebo vibračnej citlivosti	2-krát ročne
	dobrá palpácia periférnych pulzácií	
	ABI > 0,8	
	bez zrejmých deformácií a deformít nohy	
2	patologický nález pri vyšetrení dotykovej a/alebo vibračnej citlivosti	pri každej návšteve (4-krát/rok)
	periférne pulzácie nehmatateľné	
	ABI < 0,8	1-krát ročne na špecializovanom pracovisku
	výskyt zrejmých deformít a deformácií (valgózne haluxy, kladívkovité prsty, prominencia metatarzálnych hlavičiek	
3	predošlé ulcerácie alebo amputácia	pri každej návšteve (4-krát/rok)
		1-až 2-krát ročne na špecializovanom pracovisku

ABI – ankle brachial index/index členkových tlakov

Tab. 9.11 | Rozsah vyšetrení nôh pri jednotlivých návštevách

typ DM	interval	rozsah vyšetrení	spôsob vyšetrenia
bez nálezu rizikových faktorov			
DM1T + DM2T	minimálne 1-krát za rok	komplexné vyšetrenie nôh pre identifikáciu rizikových faktorov	**anamnéza** predošlých ulcerácií , amputácií, Charcotovej nohy, angioplastiky alebo cievne-chirurgického zákroku, fajčenie cigariet, retinopatia, renálna insuficiencia, CKD, neuropatia, PAO, anamnéza klaudikácií a periférnych pulzácií, vyšetrenie periférnych pulzácií a ABI (mnohí pacienti s PAO sú v úvodných štádiách asymptomatickí!)
			inšpekcia (deformity, deformácie)
			vyšetrenia ako pri skríningu neuropatie (tab. 9.2)
			vyšetrenie pedálnych pulzácií, ABI
	inšpekcia nôh pri každej návšteve		edukácia zameraná na samovyšetrovanie a samoošetrovanie nôh
			vhodná obuv
pri náleze rizikových faktorov a defektov			
DM1T + DM2T	pri každej návšteve, minimálne však 3-krát ročne	strata protektívnej citlivosti, fajčenie, deformity a deformácie, predošlé alebo prítomné defekty alebo amputácie, dialyzovaní pacienti, pacienti so Charcotovou osteoartropatiou, prejavy PAO (klaudikácie, znížený ABI)	konzultácia v podiatrickom centre: multidisciplinárny prístup (podiater, angiológ, cievny chirurg, ortoprotetik, invazívny radiológ a pod) angiologické vyšetrenie (cvičenie, farmakologická liečba, revaskularizačná liečba
		ragády, fisúry, otlaky, hyperkeratózy, zápalové ložiská, mykotické postihnutie, poruchy prekrvenia	edukácia zameraná na samovyšetrovanie a samoošetrovanie nôh
	1-krát ročne špecialista		špeciálna obuv u vysokorizikových pacientov s neuropatiou, deformitami a deformáciami a anamnézou amputácie

ABI – ankle brachial index/index členkových tlakov **CKD** – chronická obličková choroba/Chronic Kidney Disease **PAO** – periférne artériové ochorenie

proLékaře.cz | 25.11.2026

Tab. 9.12 | 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 a defektu
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.

Tab. 9.13 | Liečba diabetickej nohy podľa štádií/stupňov Wagnerovej klasifikácie)

stupeň	typ vyšetrenia	charakteristika a náplň
0	klinické, fyzikálne: *a podľa stavu* RTG, CT, MRI kultivácia + citlivosť (tkanivo) meranie kožnej teploty vyšetrenie pedálnych pulzácií a tlakov (dopplerometricky) laboratórne vyšetrenie: CRP, leukocyty angiografia – prognostickým prínosom je aj zmeranie tkanivového parciálneho tlaku kyslíka, resp. saturácie kyslíka	▪ preventívna obuv, ▪ primeraná metabolická kontrola, ▪ liečba neuropatie a ischémie, ▪ edukácia pacienta zameraná na samovyšetrovanie a samoošetrovanie dolných končatín
1		▪ preventívna obuv ▪ primeraná metabolická kontrola ▪ liečba neuropatie a ischémie ▪ edukácia pacienta zameraná na samovyšetrovanie a samoošetrovanie dolných končatín ▪ odľahčenie končatiny ▪ pravidelné dôsledné odstraňovanie hyperkeratóz a debridemnet patologicky zmeneného tkaniva až po zdravý okraj a spodinu defektu; zabezpečenie prostredia defektu a jeho okolia pred infekciou previazom – keďže neuropatické defekty majú tendenciu k zasychaniu, čo spomaľuje hojenie, uprednostňujú sa metódy vlhkého previazu (hydrogély, hydrokoloidy, polyakryláty), v kombinácii s neutrálne pôsobiacimi alebo antisepticky pôsobiacimi previazovými materiálmi, ktoré ranu nemacerujú ani nevysušujú (napr. previazy s obsahom medu austrálskych včiel, alginátové previazy s obsahom striebra a pod); ak defekt nie je infikovaný, hospitalizácia ani podávanie antibiotík nie sú potrebné.
2		▪ hospitalizácia podľa klinickej úvahy lekára – vychádza z rozsahu, lokalizácie a trvania defektu, aktivity infekcie, zápalovej aktivity, predchádzajúcej liečby, celkového stavu pacienta, ako aj lokálnych možností pri poskytovaní ambulantnej liečby (spôsob dochádzania pacienta a pod) ▪ pri klinických alebo laboratórnych prejavoch infekcie sa podávajú lokálne aj celkové antibiotiká, ktorých výber sa riadi podľa kultivácie, resp. empiricky so zameraním na G^+ či G^- baktérie (amoxycilín/kyselina klavulánová, klindamycín, oxacilín, fluorochinolóny) ▪ možnosti lokálnej liečby jednotlivých fáz hojenia – viď tab. 9.14
3		▪ postihnutie ohrozujúce končatinu a pri progresii infekcie potenciálne aj život pacienta sepsou ▪ hospitalizácia vždy potrebná, najlepšie na špecializovanom pracovisku s účasťou chirurga ▪ ATB-liečba lokálne aj v parenterálnej forme – výber sa riadi podľa kultivácie, resp. empiricky so zameraním na G+, G- a anaeróby: ▪ Stafylococcus aureus – oxacilín, vankomycín, klindamycín, teikoplanín, streptokoky – klindamycín, erytromycín, vankomycín, cefalosporíny 3. generácie ▪ G- baktérie (Enterobacter, Pseudomonas, Serratia) – chinolóny, cefalosporíny 3. a 4. generácie, aminoglykozidy, piperacilín/tazobaktám ▪ anaeróby – klindamycín, metronidazol, amoxycilín/kyselina klavulánová a ich kombinácie ▪ ATB-liečba dlhodobá, a spravidla 4–8 týždňov ▪ odber materiálu na kultiváciu – z povrchu nemá veľký prínos, lebo každá rana je kontaminovaná, dôležitý je odber tkaniva z hĺbky defektu ▪ možnosti lokálnej liečby- viď tab. 9.14 ▪ dlhodobá ATB-liečba alebo chirurgické riešenie a jeho rozsah (resekcia, extrakcia, amputácia zápalom postihnutého tkaniva vrátane kosti) závisí od klinickej úvahy lekára, ktorá vychádza z veľkosti, lokalizácie, rozsahu poškodenia hlbokých štruktúr, rizika šírenia sa infekcie, zápalovej aktivity a ďalších zreteľa hodných faktorov ako aj od vývoja zápalového postihnutia podľa dynamiky na RTG, resp. MRI obraze
4		▪ lokálna liečba – dezinfekcia, nekrektómia, revaskularizácia ▪ celková liečba, intravenóznymi ATB, antitrombotická liečba, prostaglandíny i.v. ▪ amputácia
5		▪ chirurgické riešenie – amputácia ▪ liečba intravenóznymi ATB
postamputačná starostlivosť		špeciálna alebo preventívna obuv, pomôcky, pravidelné kontroly v centre pre diabetickú nohu

ATB – antibiotiká **G^+** - grampozitívne **G^-** – gramnegatívne **i.v.** – intravenózne

proLékaře.cz | 25.11.2026

Amputácia by mala byť čo najšetrnejšia, s možnosťou ortopedického doriešenia (najčastejšie sa vykonáva amputácia pod členkom – amputácia prsta, transmetatarzálna amputácia a pod). Vždy by sa mal zvážiť príslušný rekonštrukčný chirurgický výkon na cievnom riečisku nohy, aby sa urýchlilo hojenie a zabránilo recidívam v budúcnosti.

Následná starostlivosť pri všetkých typoch defektov zahŕňa edukáciu a dispenzarizáciu. Mimoriadne dôležitá je spolupráca s ortoprotetickým pracoviskom a vyhotovenie správnej obuvi. Rovnako dôležitá je aj správna rehabilitácia pacienta a prevencia relapsov.

9.3.3 Charcotova osteoartropatia

Základom liečby je imobilizácia končatiny (v úvodnej fáze pokoj na lôžku, semirigidná kontaktná fixácia, sadrová fixácia, špeciálne ortézy), často počas 3–4 mesiacov. 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 defektov, preto veľmi dôležitou súčasťou liečby a prevencie je špeciálna ortoprotetická obuv. Význam chirurgickej korekcie je sporný.

9.3.4 Ischemický defekt (gangréna)

Prognóza závisí od miesta, rozsahu a charakteru postihnutia. Najlepšiu prognózu majú menšie, plytké, povrchové, suché a ohraničené gangrény bez výraznejšej zápalovej reakcie okolia, ktoré sa pri správne vedenej liečbe a lokálnom ošetrovaní môžu kompletne vyhojiť. Vždy je potrebná spolupráca s cievnym chirurgom, ktorý

Tab. 9.14 | Možnosti lokálnej liečby diabetickej nohy

MOŽNOSTI LOKÁLNEJ LIEČBY		
eliminácia infekcie	**podpora granulácie**	**podpora epitelizácie**
odľahčenie končatiny		
debridement (mechanický, enzymolytický, biologický)	vlhká preväzová technika	vlhká preväzová metóda
aktívne savé preväzy s dezinfekčnými účinkami (napr. s obsahom striebra, aktívneho uhlia)	VAC (Vacum Assisted Clossure) – terapia rán riadeným podtlakom	preväzy s obsahom medu austrálskych včiel
lokálne ATB	rastové faktory aplikované lokálne alebo intralezionálne	živé ekvivalenty kože alebo lyofilizované preparáty z plodových obalov placenty produkujúce do rany rastové faktory, cytokíny a iné látky podporujúce hojenie
celková ATB liečba podľa stavu	oxygenoterapia (?) – má zmiešané výsledky a používa sa ako pomocná liečba	pinch skin grafting plastiky
liečba larvami (maggot therapy)		dermo-epidermálne kožné plastiky
chirurgická drenáž, resekcia, exstirpácia infikovaného tkaniva (kosti)		
amputačný výkon		

Väčšina infekcií diabetických chodidiel je polymikrobiálna, s aeróbnymi grampozitívnymi kokami. Najčastejšími príčinnými organizmami sú stafylokoky a streptokoky. Rany bez dôkazu infekcie mäkkých tkanív alebo kostí 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 stárnutie buniek, zvýšená bakteriálna záťaž, infekcia, oslabená imunitná odpoveď, prozápalový, prooxidačný, prodegradatívny stav (dôsledky hyperglykémie), zvýšený obsah proteáz, deficit rastových faktorov a neodpovedavosť na liečbu

Tab. 9.15 | Štádiá CKD a odporúčaná starostlivosť zameraná na obličky

štádium CKD			zameranie vyšetrení			
štádium	eGFR (ml/min/1,73 m²)	dôkaz postihnutia obličiek*	diagnostika príčiny poškodenia obličiek	zhodnotenie a liečba rizikových faktorov progresie CKD**	zhodnotenie a liečba komplikácií CKD***	príprava na dialýzu/ transplantáciu
0 (bez klinického dôkazu CKD)	> 60	–				
1	> 90	+	áno	áno	×	×
2	60–89	+	áno	áno	×	×
3a	45–60	+/-	áno	áno	áno	×
3b	30–44	+/-	áno	áno	áno	×
4	15–29	+/-	×	áno	áno	áno
5	< 15	+/-	×		áno	áno

Štádiá CKD 1 a 2 sú definované dôkazom poškodenia obličiek (+), zatiaľ čo štádiá 3-5 sú definované poklesom eGFR < 60 ml/min/1,73m² s dôkazom alebo bez dôkazu poškodenia obličiek (+/-).

*postihnutie obličiek (všeobecne) sa najčastejšie manifestuje: albuminúriou – UACR: > 2,5 (3,5 u žien) mg/mmol, glomerulárnou hematúriou, abnormalitami v močovom sedimente, abnormalitami v zobrazovacích vyšetreniach, resp. inými prejavmi

**rizikové faktory pre progresie CKD zahŕňajú zvýšené: krvný tlak, glykémia, albuminúria

*** zvýšený krvný tlak, prevodnenie, abnormality elektrolytov, metabolická acidóza, anémia, metabolická choroba kostí

proLékaře.cz | 25.11.2026

by mal zvážiť príslušný rekonštrukčný výkon na cievnom riečisku nohy (angioplastika, pedálny by-pass), aby sa urýchlilo hojenie a zabránilo recidívam v budúcnosti. Podstatou konzervatívnej liečby je podpora prekrvenia (alprostadil, naftidrofuryl i. v.), heparín v antiagregačných dávkach. Pri menších defektoch sa lokálne dezinfikuje povrch a jeho okolie a uprednostňuje sa preväz na sucho s dezinfekčnými vlastnosťami (napr. štvorce Innadine) s následnou postupnou, resp. kompletnou nekrektómiou. Pri znakoch zápalu (flegmóna, secernácia, vlhká infikovaná gangréna, odkrytá kosť alebo kĺbové puzdro) je nevyhnutná celková ATB liečba, chirurgická drenáž a lokálna parciálna amputácia. Pri rozsiahlejších, progredujúcich, nejasne ohraničených, hlbších gangrénach, sprevádzaných flegmónou okolia (Wagner 5) je indikované okamžité chirurgické riešenie – amputácia. Hospitalizácia a ATB liečba (lokálna aj celková) sú samozrejmé.

9.4 Chronická choroba obličiek, diabetická nefropatia

Chronická choroba obličiek (CKD) sa diagnostikuje na základe trvalej prítomnosti zvýšeného vylučovanie albumínu v moči (albuminúria), zníženej odhadovanej glomerulárnej filtrácie (eGFR), alebo iných prejavov poškodenia obličiek (tab. 9.15).

CKD v dôsledku DM (diabetická nefropatia – DNef), sa vyskytuje u 20–40 % pacientov s DM. Kým u pacientov s DM1T sa DNef obvykle rozvinie pri trvaní DM > 10 rokov, u pacientov s DM2T môže byť prítomná už v čase diagnózy DM. DNef môže progredovať do štádia zlyhania obličiek (konečného štádia renálnej choroby) vyžadujúceho liečbu dialýzou alebo transplantáciou obličiek a je vedúcou príčinou zlyhania obličiek v súčasnosti. Prítomnosť DNef u pacientov s DM sa združuje so zvýšenou kardiovaskulárnou aj celkovou morbiditou a mortalitou a ovplyvňuje možnosti výberu liečby.

9.4.1 Skríning na prítomnosť diabetickej nefropatie

Štandard a intervaly vyšetrení pre skríning a klinické monitorovanie diabetickej nefropatie je uvedený v tab. 9.16. Skríning na prítomnosť albuminúrie sa najjednoduchšie realizuje vyšetrením pomeru albumín/kreatinín v moči (UACR) v náhodnej vzorke moču. Za normálnu hodnotu UACR sa považuje hodnota < 2,5 (3,5 u žien) mg/mmol, za zvýšenú hodnotu > 2,5 (3,5 u žien) mg/mmol (tab. 9.17). Vzhľadom na biologickú variabilitu pri vylučovaní albumínu v moči by hodnotenie malo zahŕňať vyšetrenie 3 individuálnych vzoriek v priebehu 3–6 mesiacov, pričom za zvýšenú albuminúriu sa považuje, ak sú hodnoty zvýšené aspoň v 2 z nich. Fyzická aktivita, infekcia, horúčka, kongestívne zlyhávanie srdca, výrazná hyperglykémia, menštruácia a výrazná hypertenzia môžu zvýšiť UACR, nezávisle od poškodenia obličiek. Počas takýchto stavov preto vyšetrenie nie je adekvátne. eGFR sa má vypočítať z kreatinínu v sére pomocou validovaného vzorca. Všeobecne preferovamým je vzorec podľa The Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) equation (CKD-EPI). Kalkulátory eGFR sú k dispozícii na adrese http: //www.nkdep.nih.gov. EGFR < 60 ml/min/1,73 m^2, sa všeobecne

Tab. 9.16 | Štandard vyšetrení pre skríning a klinické monitorovanie diabetickej nefropatie

parameter pre skríning/klinické monitorovanie	typ DM	interval vyšetrení
UAE/UACR	DM1T	1-krát ročne po 5 rokoch trvania ochorenia od diagnózy a následne v ročných intervaloch
		1-krát ročne u pacientov s diabetom a artériovou hypertenziou
	DM2T	v čase diagnózy, následne minimálne v ročných intervaloch
kreatinín v sére **eGFR (CKD-EPI)** **štádium CKD*** **EGFR < 60 ml/min/1,73 m^2**	DM1T DM2T	minimálne v ročných intervaloch za účelom určenia štádia CKD
eGF < 60 ml/min/1,73 m^2 (neistota etiológie, rýchla progresia, náročný manažment)	konzultácia s nefrológom realizácia vyšetrení ako v tab. 9.17	
liečba	▪ optimalizácia glykemickej kontroly s cieľom redukcie rizika alebo spomalenia progresie diabetickej choroby obličiek ▪ optimalizácia kontroly TK s cieľom redukcie rizika alebo spomalenia progresie diabetickej choroby obličiek ▪ ACEi alebo sartan (za pravidelnej kontroly kreatinínu a kália v sére, kontrola UACR s cieľom posúdenia liečby) u pacientov s DM1T aj DM2T: ▫ odporúčané u pacientov s mikroalbuminúriou ▫ silne odporúčané u pacientov s makroalbuminúriou alebo ▫ eGFR < 60 ml/min/1,73 m^2 ▪ ACEi alebo ARB sa neodporúčajú v primárnej prevencii	
	▪ redukcia príjmu bielkovín na 0,8–1,0 g/kg telesnej hmotnosti pri včasných štádiách ▪ redukcia príjmu bielkovín na 0,8 g/kg telesnej hmotnosti pri pokročilejších štádiách ▪ u pacientov na dialýze ▪ po potenciálnych komplikáciách pátrať CKD pri eGFR < 60 ml/s	

ACEi – inhibítory angiotenzin konvertujúceho enzýmu **ARB** – antagonisty receptorov pre angiotenzín I/sartany **CKD** – chronická choroba obličiek **eGFR** – odhadovaná glomerulárna filtrácia **UACR** – pomer albumínu a kreatinínu v moči **UAE** – exkrécia albumínu do moču v zberanom moči
*http://www.nkdep.nih.gov.

proLékaře.cz | 25.11.2026

považuje za abnormálnu (tab.9.15 a tab.9.17). Vylučovanie albumínu močom a eGFR sa v priebehu času líšia a abnormálne výsledky pre hodnotenie príslušného štádia CKD je potrebné potvrdiť.

9.4.2 Diagnóza diabetickej choroby obličiek – diabetickej nefropatie

Diagnóza diabetického ochorenia obličiek – diabetickej nefropatie (DNef) je obvykle klinickou diagnózou na základe prítomnosti albuminúrie alebo zníženej eGFR v neprítomnosti príznakov alebo prejavov charakteristických pre inú primárnu príčinu poškodenia obličiek. Za typickú prezentáciu DNef sa považuje dlhšie trvanie DM, prítomnosť retinopatie, albuminúria bez hematúrie a postupná progresia choroby obličiek. U pacientov s DM2T sa však príznaky CKD môžu vyskytovať už v čase diagnózy DM, alebo bez prítomnej retinopatie, a u DM1T aj DM2T sa redukcia eGFR často zisťuje aj bez prítomnej albuminúrie.

Vyšetrenie močového sedimentu s nálezom červených alebo bielych krviniek alebo bunkových odliatkov), rýchlo progredujúca albuminúria, prítomnosť nefrotického syndrómu, či rýchlo sa znižujúca eGFR a absencia retinopatie (pri DM1T) môže poukazovať na iné príčiny choroby obličiek.

U takýchto pacientov je potrebná konzultácia s nefrológom. Kým u pacientov s DM1T je prítomnosť DNef bez prítomnosti retinopatie zriedkavé, u pacientov s DM2T má prítomnosť retinopatie menšiu senzitivitu a špecificitu pre prítomnosť DNef. Hodnotenie prítomnosti DNef podľa albuminúrie a eGFR uvádza tab. 9.17.

9.4.3 Konštatovania a odporúčania na základe EBM

- S cieľom hodnotenia progresie DNef je u pacientov s albuminúriou vhodné pokračovať v monitorovaní UACR.
- Pri neistote ohľadom etiológie postihnutia obličiek, obťažnom kontrolovaní, či pri pokročilom postihnutí obličiek (eGFR < 60 ml/min/1,73 m^2) by mal byť stav pacienta konzultovaný s nefrológom.
- ACE inhibítor (ACEi) alebo blokátor receptora pre angiotenzín (ARB) sa neodporúča pre primárnu prevenciu DNef u pacientov s DM, ktorí majú normálnu hodnotu krvného tlaku a normálnu hodnotu UACR (<2,5/3,5 mg/mmol).
- ACEi alebo ARB sa odporúča pri liečbe pacientov s mikroalbuminúriou (2,5–25 mg/mmol) a je jednoznačne indikovaný u pacientov s makroalbuminúriou >25 mg/mmol.
- Pri použití ACEi, ARB alebo diuretík sa odporúča monitorovanie kreatinínu a draslíka v sére.
- Pri poklese eGFR < 60 ml/min/1,73 m^2, je potrebné zhodnotiť a riešiť potenciálne komplikácie DNef (tab. 9.17).
- U pacientov s DNef sa neodporúča redukcia obsahu bielkoviny v potrave pod odporúčanú dennú dávku 0,8 g/kg/deň (podľa ideálnej telesnej hmotnosti), nakoľko neovplyvňuje priebeh poklesu eGFR, glykemické parametre ani KV riziko.
- Niektoré antidiabetiká (SGLT-2 inhibítory (empagliflozín, kanagliflozín), agonisty GLP-1R (liraglutid, semaglutid) preukázali okrem efektu na glykémiu aj priamy priaznivý efekt na obličky. Konkrétne, v porovnaní s placebom empagliflozín znižoval riziko začínajúcej alebo zhoršujúcej sa nefropatie (kompozit progresie do UACR > 25 mg/mmol, zdvojnásobenie kreatinínu v sére, ESRD alebo úmrtie pre ESRD) o 39 % a riziko zdvojnásobenia kreatinínu v sére sprevádzaný eGFR < 45 ml/min/1,73 m^2 o 44 %. Kanagliflozín redukoval riziko progresie albuminúrie o 27 % a riziko zníženia eGFR, ESRD alebo úmrtie v dôsledku ESRD o 40 %. Liraglutid znižoval riziko novej nefropatie alebo zhoršenia nefropatie (kompozit perzis-

Tab. 9.17 | Hodnotenie prítomnosti diabetickej nefropatie podľa albuminúrie a glomerulárnej filtrácie

eGFR (GLOMERULÁRNA FILTRÁCIA) ml/s/1,73 m^2 (ml/min/1,73 m^2)	ŠTÁDIUM CKD	ALBUMINÚRIA		
		normálna	mikroalbuminúria	makroalbuminúria
		UACR: < 2,5 (3,5*) mg/mmol	UACR: 2,5 (3,5*) -25 mg/mmol	UACR: > 25 mg/mmol
		zberaný moč: < 30 mg/24 hod < 20 µg/min	zberaný moč: 30–300 mg/24 hod 20–200 µg/min	zberaný moč: >300 mg/24 hod > 200 µg/min
> 1 (> 60)	1+2	zvýšené riziko diabetickej nefropatie	možná diabetická nefropatia	diabetická nefropatia
0,5–1,0 (30–60)	3a + 3b	nepravdepodobná diabetická nefropatia	možná diabetická nefropatia	diabetická nefropatia
< 0,5 (< 30)	4 + 5	nepravdepodobná diabetická nefropatia	nepravdepodobná diabetická nefropatia	diabetická nefropatia

* u žien

Poznámka:

U väčšiny pacientov s DM s chronickou chorobou obličiek sa dá predpokladať diabetický pôvod, ak je prítomná:

1. makroalbuminúria (klinická či manifestná proteinúria) alebo 2. mikroalbuminúria spolu s diabetickou retinopatiou, resp. mikroalbuminúria pri DM1T trvajúcom najmenej 10 rokov.

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

proLékaře.cz | 25.11.2026

tencie UACR > 25 mg/mmol, zdvojnásobenie kreatinínu v sére, ESRD alebo úmrtie v dôsledku ESRD) o 22 %. Semaglutid znížil riziko vzniku novej alebo zhoršovania sa nefropatie (kompozit perzistujúcej UACR> 25 mg/mmol, zdvojnásobenie kreatinínu v sére alebo ESRD) o 36 %. Vo všetkých prípadoch hladina významnosti P < 0,01. Všetky tieto štúdie zahŕňali veľký počet pacientov s chorobou obličiek (napríklad výskyt albuminúrie v štúdii EMPA-REG OUTCOME s empagliflozínom bol 53 %).

Ostatné benefity týchto účinných látok sú uvedené v kap. 6, s. 36n.

Redukčné schémy dávkovania antidiabetík v závislosti od poklesu renálnych funkcií, viď príloha, s. 142n.

Tab. 9.18 | Štandard vyšetrení u pacientov s DM a CKD v štádiu CKD3 a viac

štádium CKD	interval a náplň vyšetrení
všetci pacienti (CKD1–5)	**ročne:** UACR, kálium v sére, kreatinín v sére, UACR, eGFR, Hb
	pri každej návšteve: krvný tlak, telesná hmotnosť
CKD3a GFR 45–60 ml/min/1,73 m^2	**konzultácia**, resp. odoslanie k nefrológovi, obzvlášť ak je niestá etiológia CKD: ▪ trvanie DM1T < 10 rokov, ▪ ťažká proteinúria, ▪ rezistentná hypertenzia, ▪ rýchly pokles eGFR, ▪ patologický nález na USG
	monitorovanie **každých 6 mesiacov:** elektrolyty, bikarbonát, Hb, Ca, P **ročne:** parathormón, vitamín D, denzitometria
	úprava výberu a dávkovania liekov
CKD3b GFR 30–44 ml/min/1,73 m^2	**monitorovanie:** **každé 3 mesiace:** eGFR **každé 3–6 mesiacov:** elektrolyty, bikarbonát, Hb, Ca, P, albumín, PTH, vitamín D
CKD4 a 5 GFR < 30 ml/min/1,73 m^2	**obvykle každé 1–3 mesiace** podľa odporúčania nefrológa

Tab. 9.19 | 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 ťažkej 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		
▪ 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 | 25.11.2026

Hypertenzia predstavuje zásadný rizikový faktor rozvoja a progresie CKD. Antihypertenzívna liečba redukuje riziko albuminúrie a u DM1T a DM2T s rozvinutým CKD (eGFR < 60 ml/min/1,73 m^2 a UACR ≥ 25 mg/mol), ACE inhibítory alebo ARB redukujú riziko progresie do terminálneho štádia obličkovej choroby (End-Stage Renal Disease – ESRD). Okrem toho antihypertenzná liečba redukuje riziko KV príhod. Hodnoty krvného tlaku < 140/90 mm Hg sú všeobecne odporúčané pre redukciu KV mortality a spomalujú progresiu CKD u pacientov s DM2T. Nižšie cieľové hodnoty (< 130/80 mm Hg) sa môžu uvážiť u pacientov podľa individualizovaných rizík. Pacienti s diabetickou CKD sú vo zvýšenom riziku progresie CKD, obzvlášť ak je u nich prítomná albuminúria a KVO, a preto u nich môžu byť prospešné aj nižšie cieľové hodnoty. ACE inhibítory alebo ARB sú preferovaným prvolíniovým výberom pre liečbu hypertenzie u pacientov s DM, hypertenziou, eGFR < 60 ml/min/1,73 m^2 a UACR ≥ 25 mg/mmol vzhľadom k ich potvrdenému benefitu prevencie progresie CKD. Vo všeobecnosti sú benefit a riziká pri ACEi a ARB považované za obdobné. Pri nižších hodnotách albuminúrie (30–299 mg/g), liečba ACEi alebo ARB preukazovala redukciu progresie do pokročilejšej albuminúrie (≥ 25 mg/mmol) a KV príhody, ale nie progresie do ESRD. Hoci ACEi alebo ARB sú často preskribované pre albuminuriu aj u pacientov bez hypertenzie, takto zamerané klinické štúdie neboli realizované (či takáto liečba zlepšuje renálne výsledky).

Pri absencii DNef (CKD) sú ACEi alebo ARB užitočnou liečbou pre kontrolu tlaku krvi, nemusia však byť superiórne alternatívnym triedam antihypertenzív vrátane tiazidových diuretík či dihydropyridínovým blokátorom kalciového kanála. V štúdiách u pacientov s DM2T a normálnou albuminúriou ARB redukovali alebo spomalovali rozvoj albuminúrie, ale zvyšovali výskyt KV príhod. V štúdii u pacientov s DM1T bez albuminúrie a hypertenzie, ACEi ani ARB neviedli k prevencii rozvoja diabetickej glomerulopatie hodnotenej biopsiou obličiek. Preto ACEi ani ARB nie sú odporúčané pre pacientov bez hypertenzie k prevencii rozvoja diabetickej CKD.

Dve klinické štúdie hodnotili kombináciu ACEi a ARB a nezistili žiaden benefit na KVO alebo diabetickú CKD, kombinácia mala vyššie riziko nežiadúcich účinkov (hyperkalémia alebo AKI). Z tohto dôvodu je potrebné sa kombinácii ACEi a ARBS vyhýbať.

Predmetom záujmu je kombinácia antagonistov mineralokortikoidných receptorov (spironolakton, eplerenon a finerenon) s ACEi alebo ARB. Antagonisty mineralokortikoidných receptorov sú efektívne pri liečbe rezistentnej hypertenzie, v krátkotrvajúcich štúdiách u pacientov s diabetickou CKD redukovali albuminuriu a môžu poskytovať prídavné KV benefity. Môžu však zvyšovať kaliémiu a pre zhodnotenie sú potrebné dlhšie trvajúce štúdie.

Akútne poškodenie obličiek (AKI) sa obvykle diagnostikuje na základe náhleho vzostupu kreatinínu v sére a náhleho poklesu eGFR. Pacienti s DM sú vo väčšom riziku AKI než ludia bez DM. Rizikové faktory AKI predstavuje preexistujúce CKD, dehydratácia, medikácia, ktorá zapríčiňuje poškodenie obličiek (napr. NSAID), medikácia ovplyvňujúca prekrvenie a intrarenálnu hemodynamiku (mnoho antihypertenzív, ako sú diuretiká, ACEi a ARB inhibítory môžu znižovať intravaskulárny objem, prekrvenie obličiek alebo glomerulárnu

Tab. 9.20 | Klasifikácia diabetickej retinopatia: 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		
	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

proLékaře.cz | 25.11.2026

filtráciu a rádiokontrastné látky. Jestvuje obava, že SGLT2i môžu vyvolávať AKI prostredníctvom deplécie objemu, obzvlášť pri kombinácii s diuretikami či inou medikáciou, ktorá znižuje glomerulárnu filtráciu. V súvislosti s SGLT2i bola vyslovená obava, že tieto lieky by mohli prostredníctvom deplécie objemu obzvlášť pri kombinácii s diuretikami viesť k AKI. Avšak, jestvujúce dôkazy z klinických a observačných štúdií toto riziko nedokázali. Včasné rozpoznanie a liečba AKI sú dôležité, nakoľko AKI sa združuje so zvýšeným rizikom progresie CKD a ďalšími zdravotnými dôsledkami.

9.5 Retinopatia a iné očné komplikácie

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.

9.5.1 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 IGF-1. 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

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. 9.19. 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

Tab. 9.22 | Glaukóm: klasifikácia

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

Tab. 9.21 | 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 ITV 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.

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

proLékaře.cz | 25.11.2026

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 laser 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 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.

9.5.2 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 je potrebné pacienta odoslať ihneď na oftalmologické vyšetrenie). Klasifikácia glaukómu je uvedená v tab. 9.22. GL vyžaduje dispenzarizáciu u oftalmológa.

Liečba chronického glaukómu môže byť medikamentózna, laserová a chirurgická. Medikamentózna liečba GL:

- **lokálna** (alfa-agonisty, betablokátory, inhibítory karboanhydrázy, parasympatikomimetiká, deriváty prostaglandínov a prostamidy)
- **celková** (neuroprotektíva, inhibítory karboanhydrázy, hyperosmolárne roztoky i.v.).

Pri liečbe akútneho glaukómu sa indikuje lokálna liečba (napr. pilokarpín, dorzolamid, betablokátory), laserová liečba (laserová bazálna iridotómia), prípadne celková liečba (manitol 10–20 % i.v., prípadne furosemid). Liečba patrí do rúk príslušného odborníka oftalmológa.