proLékaře.cz | 19.11.2026

Pohľad do 13. komnaty – zjavné i skryté prejavy diabetes mellitus

A glimpse into the 13th chamber – overt and covert manifestations of diabetes mellitus

Jozef Lacka
JAL, s. r. o., Trnava

✉ **MUDr. Jozef Lacka, PhD.,MBA** | jozef.jal@gmail.com | diabetologiatrnava@centrum.sk
Doručené do redakcie | Received 23. 3. 2023

Diabetes mellitus je dlhodobé celoživotné a postupujúce ochorenie, ktoré postihuje všetky orgánové systémy. Jednotlivé komplikácie orgánových systémov výrazne zasahujú do kvality života pacientov s diabetes mellitus (DM). **13. komnata sa uskutočnila 13.–14. 1. 2023 v Prahe**. Sponzorom podujatia bola spoločnosť Eli Lilly. Sympózium malo tento rok podtitul **Zjavné i skryté prejavy DM**. Podujatie odborne viedol prof. MUDr. Martin Prázný, CSc., PhD. Tento rok boli odborné témy zamerané na riešenie otázok: Čo robiť, keď mozog nemyslí, srdce nepracuje, obličky nefiltrujú, pohlavné orgány nefungujú? Pri poradí prednášok sa postupovalo zhora nadol.

Čo robiť, keď... mozog nemyslí

Téme sa venovali prof. MUDr. Martin Prázný, CSc., PhD., a MUDr. Filip Španiel, PhD. MUDr. Španiel poukázal na vzťah medzi diabetes mellitus 2. typu (DM2T) a neurodegeneratívnymi chorobami vrátane demencie. Poukázal na význam spánku a jeho nedostatok pre rozvoj diabetu 2. typu či obezity. Demencia je získaná porucha pamäťových a ďalších kognitívnych funkcií (učenia, orientácie, abstraktného myslenia, vizuálne-priestorového vnímania, úsudku, rozhodovania, jazyka), ktorá je natoľko závažná, že narušuje bežné životné činnosti postihnutého jedinca. Podľa etiológie demencie môžeme rozdeliť na primárne (neurodegeneratívne ochorenia) a sekundárne (pri metabolických chorobách, pri chronických ochoreniach CNS alebo systémových chorobách a pri štrukturálnom poškodení CNS). Demencia patrí medzi ochorenia, ktoré sú spôsobené súhrou viacerých faktorov, medzi ktoré patrí vek, genetická záťaž, kognitívne rezervy (úroveň vzdelania, typ zamestnania, sociálna situácia jedinca), pohlavie (ženy majú demenciu častejšie ako muži), rasa, kardiovaskulárne faktory (↑TK, ateroskleróza, ↑cholesterol, nedostatok fyzickej aktivity, nadhmotnosť, DM2T), strata sluchu, traumatické poranenia, depresia, chronické systémové ochorenia, znečistenie okolitého vzduchu (tzv. air pollution), faktory životného štýlu (fyzická inaktivita, fajčenie, nezdravé stravovanie, alkoholizmus).

Početné štúdie poukazujú na súvislosť medzi diabetes mellitus a znížením kognitívnych funkcií. Dôkazy ukazujú pozitívnu súvislosť medzi diabetes mellitus a kognitívnym zhoršením. Významný vplyv na zhoršovanie kognitívnych funkcií má dĺžka obdobia, počas ktorého nie je diabetes kontrolovaný, a výskyt a závažnosť hypoglykémií. Významnú úlohu v rozvoji demencie zohrávajú astrocyty. Astrocyty sú populáciou buniek s výraznými morfologickými a funkčnými charakteristikami, ktoré sa líšia v špecifických oblastiach mozgu. Postnatálne progenítory astrocytov migrujú, aby dosiahli vybranú oblasť mozgu. Majú regulačnú úlohu mozgových funkcií, ktoré sa podieľajú na neurogenéze a synaptogenéze, kontrolujú permeabilitu hematoencefalickej bariéry a udržiavajú extracelulárnu homeostázu. Zrelé astrocyty tiež exprimujú niektoré gény obohatené o progenitory buniek, čo naznačuje, že si môžu zachovať proliferatívny potenciál. Choroby mozgu sú charakterizované aktívnym zápalovým stavom astrocytov, ktorý sa zvyčajne opisuje ako up-regulácia gliálneho fibrilárneho kyslého proteínu (GFAP). Najmä strata funkcie astrocytov v dôsledku starnutia buniek by mohla mať dôsledky pre neurodegeneratívne poruchy, ako je Alzheimerova choroba a Huntingtonova choroba, a pre starnutie mozgu. Astrocyty môžu tiež riadiť indukciu a progresiu zápalového stavu v dôsledku ich $Ca2^{+}$ signálov, čo silne súvisí so závažnosťou/stavom ochorenia. Okrem toho prispievajú k zmenene neuronálnej aktivity pri postihnutí frontálneho kortexu, ako je ischemická mŕtvica a epilepsia. Vysoká hladina glukózy narúša synaptické spojenie a komunikáciu rôznych

prolékaře.cz | 19.11.2026

typov buniek a astrocytov. Astrocyty pestované pri 15–25 mmol/l glukózy mali pomalý nástup, zle reverzibilný pokles synaptického spojenia a komunikácie v porovnaní s astrocytmi pestovanými v 5,5 mmol/l glukózy. Astrocyty v experimentálnych štúdiách 20–24 týždňov po nástupe DM tiež vykazovali znížený prenos farbiva. Pri kultivácii astrocytov pestovaných pri vysokých koncentráciách glukózy mal preukázateľne zvýšený oxidačný stres, čo viedlo k poklesu prenosu experimentálneho farbiva o niekoľko dní. Diabetes mellitus spúšťa astrocytárny priming, ktorý následnou kaskádou dejov zvyšuje riziko neurodegenerácie.

Čo robiť, keď... srdce nepracuje?

Tejto téme sa venoval profesor MUDr. Aleš Linhart, DrSc., a MUDr. Jan Šoupal, PhD. Pán profesor Linhart nás previedol procesom aterosklerózy vrátane rizikových faktorov, endoteliálnej dysfunkcie, zápalu, oxidačného stresu. Zameral sa na úlohu inflamazómu NLRP3, ktorý je kľúčovým hráčom v regulácii lipidmi indukovaného cievneho zápalu a hrá základnú úlohu v iniciácii a progresii aterosklerózy. Inflamazóm NLRP3je kľúčovým hráčom v regulácii interleukínu1β a ním indukovaného cievneho zápalu. Oxidatívny stres diabetu aktivuje inflamazóm NLRP. Aktivácia (priming) NLRP3 štartuje koaguláciu štiepením FXII. Štiepi sa inhibítor tkanivového faktora a aktivujú sa doštičky. Neutrofily destabilizujú pláty indukciou nekrózy buniek hladkého svalstva. Pôvodne čisto protektívny vplyv buniek hladkého svalstva formujúcich fibróznu čiapočku je na základe týchto poznatkov prehodnotený. Ruptúra plátu je najčastejšou príčinou vzniku nasadajúcej trombózy. Zápalové zmeny sú spúšťačom ruptúry aterosklerotického plátu. Teda je namieste otázka, či je inhibícia zápalu liečebnou možnosťou. Niektoré experimentálne štúdie s kolchicínom to naznačujú. Proces je akcelerovaný abnormálnou funkciou krvných doštičiek pri DM. Vznik akútnych koronárnych syndrómov je daný ako agregáciou doštičiek, tak formovaním fibrínu. Na trombóze sa podieľa nielen aktivácia doštičiek, ale aj formácia fibrínu. Proces ateroskleróza je neoddeliteľne spojený s pôsobením ďalších rizikových faktorov. DM kvôli hyperglykémii, inzulinorezistencii a alterácii metabolických ciest predstavuje najväčší rizikový faktor. Zásadnú úlohu vo vzniku komplikácií aterosklerózy zohráva proces aktivácie zápalu a trombózy. Diabetes je ako prezápalovým, tak pretrombotickým faktorom.

Čo robiť, keď... obličky nefiltrujú?

Tejto téme sa venovali doc. MUDr. Ludmila Brunerová, Ph.D., a prof. MUDr. Ivan Rychlík, CSc. Prednáška bola zameraná na možnosti a metódy pre správnu diagnostiku nefropatie u diabetika dostupné pre bežnú prax ambulantného diabetológa. Základné ochorenie obličiek sa delí na 4 základné typy chorôb:

- vyšetrenia poukazujúce na ochorenia kôry obličiek: EU, P-U, ↑ S-kreatinín, ↑ TK
- TIN (dreň): Leu-U, malá P-U, K+C, ↑ S-kreat, ↓ eGFR, ↑ TK a USG
- močové cesty: IMC, litiáza, tumory, BHP
- cievny systém: 0 sed., dif. AS, ↑ S-kreat, ↑ TK a USG

Tab. 2 | Diferenciálna diagnostika nefropatií u diabetikov

A. diabetická nefropatia (v užšom zmysle) diabetická interkapilárna glomeruloskleróza (Kimmelstielov-Wilsonov syndróm)
B. nefropatia nediabetickej etiológie a) glomerulárne – primárne a sekundárne GN b) neglomerulárne • renovaskulárne ochorenie • tubulointersticiálna nefritída (+ IMC) • ostatné (ADPKD)
C. iatrogénne poškodenie obličiek – nefrotoxický efekt!! – rádiokontrastné látky – lieky (NSA, ATB)

ATB – AnTiBiotiká GN – glomerulonefritída **IMC** – infekcia močových ciest **NSA** – nesteroidné antiflogistiká **ADPKD** – Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease/polycystická choroba obličiek autosomálne dominantného typu

Tab. 1 | Diagnostika primárneho renálneho ochorenia (Primary Renal Disease – PRD) u diabetikov

metóda	KWS	AS	IMC
diuréza	polyúria	N.A.	N.A.
M + S	**proteinúra**	**nihil**	**leukocytúria**
K + C moču	N.A.	N.A.	pozitívna
eGFR	zvýšená → znížená	znížená	nihil
USG obličiek: veľkosť + Doppler	zväčšené – **normálne**	**zmenšené IR > 0,80**	**nihil**

AS – ateroskleróza **eGFR** – estimated Glomerular Filtration Rate/odhadovaná glomerulárna filtrácia **IMC** – infekcia močových ciest **K + C** – kultivácia a citlivosť **KWS** – Kimmelstielov-Wilsonov syndróm **M + S** – moč chemicky a sediment **USG** – ultrasonografia

proLékaře.cz | 19.11.2026

Väčšinu nefropatií je možné rýchlo a správne diagnostikovať pomocou 5 základných vyšetrovacích metód: diuéza, moč chemicky a sediment, kultivácia a citlivosť, S-kreatinín a eGFR a ultrasonografia (USG) obličiek (tab. 1). V popise USG obličiek je potrebné popísať: veľkosť – longitudinálny rozmer (120 mm); tvar a povrch; kôru – hrúbka (12–20 mm) – echogenita (hranica); dreň – pyramídy (echogenita) – ložiskové zmeny (cysty, litiáza, tumory); dutý systém (močové cesty): panvička (< 15 mm), hypotónia, hydronefróza (1.–4. st.), (uretér); dopplerovské vyšetrenie ciev – celkovo perfúzia (vizuálne), IR (> 0,80). Vždy je potrebné posúdiť symetricitu nálezu.

Ako postupovať pri diferenciálnej diagnostike nefropatí u diabetikov? Postihnutie obličiek u DM nie je len diabetická nefropatia (tab. 2)!

Pri klasifikácii chronickej obličkovej choroby sa riadime filtráciou obličiek a prítomnosťou albuminúrie (štádiá A1, A2 a A3). Kardiovaskulárne riziko sa zvyšuje s poklesom glomerulárnej filtrácie a nárastom albuminúrie. Pri proteinúrii sa pri diagnostike zameriavame na to, odkiaľ pochádza a aké jej množstvo.

Renovaskulárne ochorenie (RVO) delíme na:

- ateromatózne RVO: ischemická choroba obličiek (častý výskyt), aterosklerotická nefropatia, stenóza renálnej tepny, postihnutie periférneho riečiska a ateroembolizmus (cholesterolové mikroembolizácie)
- hypertenzívne RVO (relatívne nadhodnotený výskyt): nefroangioskleróza pri hypertenzii
- akútna oklúzia renálnych tepien (oboch či jednej tepny)

Rozdiely medzi pacientmi s DM s proteínurickou vs nonproteínurickou nefropatiou sú uvádza nasledujúci graf.

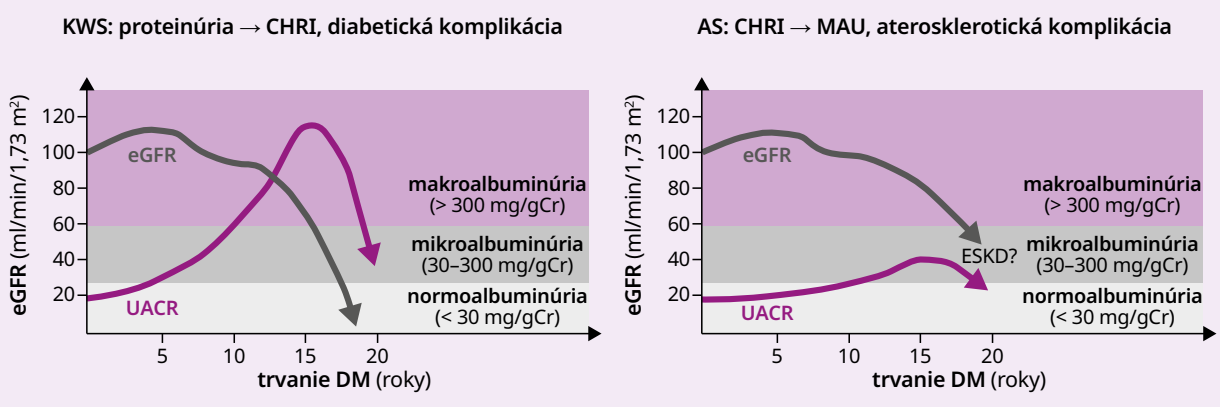
Diabetika sa odporúča poslať k nefrológovi, keď sa stav sa vymyká obvyklej diagnostickej schéme, pri podozrení na primárnu glomerulonefritídu, glomerulárnu erytrocytúriu (fázový kontrast), atypicky rýchly rozvoj proteinúrie (rýchly vývoj nefrotického syndrómu), pri pozitívnej „imunológii" (ANA, ANCA, ABGMA), ak chýbajú ďalšie známky diabetickej mikroangiopatie (diabetická retinopatia, polyneuropatia), rýchlej deteriorácii renálnej funkcie nezodpovedajúcej klinickému predpokladu a pokročilej fáze chronickej renálnej insuficiencie (eGFR < 0,50 až < 0,40 podľa korelácie s klinickým stavom a hodnotami S-kreatinínu a trendom vývoja).

Fakt, že pacienti s chronickým ochorením obličiek sú vo vysokom kardiálnom riziku, je známy, ale ako uzavrela pani doc. Brunerová, v súčasnosti už nemáme „holé ruce". Na ovplyvnenie prognózy týchto pacientov máme v súčasnosti viaceré možnosti (gliflozíny, GLP1-RA, blokátory RAAS, AMR).

Čo robiť, keď pohlavné orgány nefungujú

Pri poradí prednášok sa postupovalo zhora nadol, a tak sa na záver dostala téma „Čo robiť, keď pohlavné orgány nefungujú?" Pani doktorka Barbora Doležalová si k tomu pozvala doc. MUDr. Taťánu Šrámkovú, PhD. Prevalencia diabetickej erektilnej dysfunkcie (ED) je 32–90 % v závislosti od veku, typu DM a jeho trvania. U 12–30 % diabetikov je erektilná dysfunkcia prvou klinickou manifestáciou diabetu. Na vzniku sa podiela diabetická neuropatia, endoteliálna dysfunkcia, dyslipidémia, arteriálna hypertenzia, venookluzívna dysfunkcia, hypogonadizmus, štrukturálna prestavba corpora cavernosa, psychogénny komponent a vedľajšie účinky liekov. V patogenéze kľúčovú úlohu zohráva úbytok schopnosti relaxácie hladkého svalstva toporivých telies a insuficientný systém syntáz oxidu dusnatého. V dôsledku cievnych zmien dochádza k obmedzeniu prítoku krvi do toporivých telies až u 95 % diabetikov. Neurogénna ED, ktorá vzniká pri polyneu-

Graf | Rozdiely medzi pacientmi s DM s proteínurickou vs non-proteínurickou nefropatiou



AS – ateroskleróza **DM** – diabetes mellitus **CHRI** – chronická renálna insuficiencia **KWS** – Kimmelstielov-Wilsonov syndróm
MAU – mikroalbumínúria

prolékaře.cz | 19.11.2026

ropatii autonómnych aj somatických nervov, participuje na 30–80 % prípadov ED. K diagnostike prispieva použitie dotazníkov a následná komunikácia s pacientom. Liečba erektilnej dysfunkcie spočíva v kompenzácii DM a komorbidít, vo zmene životného štýlu a úprave rizikových faktorov, ďalej v poradenstve pre pacientov a partnerky, v identifikácii potrieb a očakávania pacienta. V súčasnosti sú dostupné 3 línie liečby ED:

- inhibítory fosfodiesterázy 5 (PDE5i), podtlakové prístroje, alprostadil lokálny (intrauretrálny), liečba rázovou vlnou, terapia lineárnou rázovou vlnou
- intrakavernózny alprostadil
- implantácia penilnej protézy

Účinnosť perorálnej liečby PDE5i je u diabetikov nižšia ako u bežnej populácie, dosahuje 50–84 %. Je potrebné dať pozor na falošných nonrespondérov. Muži s DM majú o 60 % vyššiu pravdepodobnosť, že do 5 rokov od začatia liečby budú vyžadovať 2. líniu liečby ED, intrakavernóznu injekciu prostaglandínu 1 (alprostadil). Muži s DM majú 2-krát vyššiu pravdepodobnosť, že u nich bude nutnosť implantácie penilnej protézy.

Prevalencia late-onset hypogonadizmu u diabetikov je 42 %. Muži s vyššou hladinou testosterónu (15,6 až 21,0 nmol/l) majú o 42 % nižšie riziko vzniku DM2T. Nízka hladina testosterónu (< 7 nmol/l) zdvojnásobuje pravdepodobnosť vzniku DM2T, 30 % mužov s ED má koexistujúci hypogonadizmus. Všetci pacienti s DM2T by mali byť vyšetrení, či netrpia nedostatkom testosterónu. Typický pacient sa sťažuje na stratu alebo zníženie sexuálnej túžby a sexuálne aktivity a únavu, ďalej na erektilnú dysfunkciu, zhoršenie ranných erekcií, zmenšenie objemu ejakulátu, úbytok ochlpenia a atrofiu semenníkov. Ďalšie symptómy sú zníženie vitality, depresia, nespavosť, návaly, sarkopénia, osteoporóza, obezita, rast obvodu pása, slabosť. Diagnostika vyšetrením krvi odberom krvi medzi 8. a 11. hodinou (odporúča sa opakovať meranie 1–2krát). Podľa Guidelines EAU je dolné rozmedzie testosterónu 8–12nmol/l, cutt-off testosterónu 12 nmo/l. Prínosmi substitučnej liečby testosterónom (tab. 3) sú zníženie glykémie a zlepšenie kontroly glykémie u diabetikov, liečba môže zlepšiť niektoré parametre metabolického syndrómu, môže znížiť množstvo telesného tuku, znížiť BMI, obvod pása, zlepšiť kontrolu lipidového profilu, znížiť hsCRP, zlepšiť kardiovaskulárnu morbiditu, zvýšiť libido.

Kontraindikáciami liečby sú karcinóm prostaty, karcinóm prsníka, ťažký stupeň srdcového zlyhania NYHA IV, infertilita, aktívna túžba po dieťati a hematokrit > 54 %.

Literatúra

1. Siracusa R, Fusco R. Cuzzocrea S. Astrocytes: Role and Functions in Brain Pathologies. Front Pharmacol 2019; 10: 1114. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.3389/fphar.2019.01114>.

2. Gandhi GK, Ball KK, Cruz NF et al. Hyperglycaemia and diabetes impair gap junctional communication among astrocytes. ASN Neuro 2010; 2(2): e00030. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1042/AN20090048>.

3. Soehnlein O, Libby P. Targeting inflammation in atherosclerosis — from experimental insights to the clinic. Nat Rev Drug Discov 2021; 20(8): 589–610. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.1038/s41573–021–00198–1>.

4. Pretorius L, Thomson GJA, Adams RCM et al. Platelet activity and hypercoagulation in type 2 diabetes. Cardiovasc Diabetol 2018; 17(1): 141. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s12933–018–0783-z>.

5. Tardif J, Kouz S, Waters DD et al. Efficacy and Safety of Low-Dose Colchicine after Myocardial Infarction. N Engl J Med 2019; 381(26): 2497–2505. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1912388>.

6. Yamanouchi M, Furuichi K, Hoshino J et al. Nonproteinuric diabetic kidney disease. Clin Exp Nephrol 2020; 24(7): 573–581. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s10157–020–01881–0>.

7. D'Marco L, Guerra-Torres X, Viejo I et al. Non-albuminuric Diabetic Kidney Disease Phenotype: Beyond Albuminuria. Endocrinol. 2022; 18(2): 102–105. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.17925/EE.2022.18.2.102>.

8. Kamenov ZA. A comprehensive review of erectile dysfunction in men with diabetes. Exp Clin Endocrinol Diabetes 2015; 123(3): 141–158. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0034–1394383>.

9. Rosen RC, Riley A, Wagner G et al. The International Index of Erectile Function (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. Urology 1997; 49(6): 822–830. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/s0090–4295(97)00238–0>.

10. Tajar A, Huhtaniemi IT, O'Neill TW et al. [EMAS Group]. Characteristics of Androgen Deficiency in Late-Onset Hypogonadism: Results from the European Male Aging Study (EMAS). J Clin Endocrinol Metab 2012; 97(5): 1508–1516. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.1210/jc.2011–2513>.

Tab. 3 | Liečba ED v monoterapii, zlepšenie účinnosti inhibítormi fosfodiesterázy 5 v kombinácii

aplikácia	výhody	nevýhody
intramuskulárne	dlhý interval	nevyrovnané hladiny androgénov bolestivá aplikácia
perorálne	nebolestivá aplikácia vyrovnané hladiny	niekoľko denných dávok
transdermálne	nebolestivá aplikácia najlepšie napodobňuje denný rytmus sekrécie testosterónu odporúča sa podľa Guidelines EAU	nutnosť dennej aplikácie nutnosť dodržania techniky aplikácie