

# DEFEKTY NA DOLNÍCH KONČETINÁCH U PACIENTŮ S DIABETES MELLITUS

MUDr. Pavlína Piřhová, MUDr. Michala Pelikánová, doc. MUDr. Milan Kvapil, CSc.

Interní klinika UK 2. LF a FN Motol, Praha

U diabetiků se velmi často setkáváme s defekty na dolních končetinách, především se syndromem diabetické nohy a bérčovým vředem (ulcus cruris). Syndromem diabetické nohy označujeme destruktivní postižení tkání dolních končetin diabetiků distálně od kotníku, jehož následkem jsou rozsáhlé ulcerace, gangrény a v krajních případech i nutnost amputace končetiny. Hlavní faktory, které vedou ke vzniku diabetické nohy, jsou diabetická neuropatie (senzomotorická a viscerální), ischemie končetiny (angiopatie), snížení kloubové pohyblivosti a působení tlaku na plošku nohy. Na vzniku a obtížném hojení ulcerací se často podílí infekce. Bérčový vřed u pacienta s diabetes mellitus znamená defekt přítomný nejčastěji na přední straně bérce či v oblasti kotníků. Nejběžnější příčinou vzniku bérčového vředu je chronická žilní nedostatečnost. V textu jsou rozebrány příčiny, diagnostika, zásady léčby a možnosti prevence syndromu diabetické nohy a bérčových vředů u pacientů s diabetes mellitus.

**Klíčová slova:** diabetes mellitus, syndrom diabetické nohy, diabetická neuropatie, diabetická makroangiopatie, chronická žilní insuficience, ulcus cruris.

Med. Pro Praxi 2007; 4: 161–164

## Úvod

Ulcerace znamená fokální ztrátu kožní bariéry, někdy i s erozí podkožní tkáně. V těžších případech, zvláště neléčených, může dojít k poškození hlubších struktur, především šlach, svalů a kostí. Poranění na dolních končetinách bývá způsobené střížnými silami a přímými úrazy. Za normálních okolností se poměrně snadno hojí; situace se mění v okamžiku porušeného prokrvení, průniku infekce nebo opakovaného či kontinuálního zraňování tkání. Chybění citlivosti nohou vede k opakovaným traumatům nohou, vaskulární insuficience (arteriální nebo venózní) vede ke zhoršení výživy tkání vedoucí k jejich rychlé ztrátě.

Etiologie defektu může být velmi dobře odhalena důkladnou anamnézou zaměřenou na období vzniku defektu a fyzikálním vyšetřením. Včasné zjištění etiologie a promptní zahájení léčby je přitom důležité pro zhojení defektu (a minimalizaci funkčních následků).

Normální biomechanika nohy a kotníku kombinuje funkci kloubů spojujících 26 kostí, síť šlach, svalů, nervů a cév. Krok jako jednotka chůze se skládá ze čtyř fází – dopad paty (šlachy a svaly jsou uvolněné, což nejlépe umožňuje absorpci dopadové energie), došlap (povrch celé plošky se přizpůsobuje nerovnostem povrchu), zdvih paty (zátěž se přenáší na přední část nohy) a konečně zdvih prstů (noha se nedotýká podložky). Jakákoliv nerovnováha v dynamickém procesu kroku je zdrojem přetížení jednotlivých oblastí nohy a tedy i možnou příčinou vzniku ulcerace.

Rizikovými faktory vzniku a nezhojení se ulcerace na noze jsou především:

1. ischemie (především arterioskleróza) – kotníkový tlak menší než 50 mmHg nebo prstcový tlak

menší než 30 mmHg nebo parciální tlak kyslíku ToPO2 menší než 30 mmHg;

2. žilní hypertenze, chronická žilní insuficience;
3. senzomotorická neuropatie jakéhokoliv původu;
4. zvýšený tlak na plošku (anamnéza proběhlé a již zhojené ulcerace, předcházející chirurgický výkon v oblasti metatarzů, „nášlapky“ – hyperkeratózy na ploškách);
5. změny v biomechanice nohy (omezená pohyblivost kloubů – „limited joint mobility“);
6. muskuloskeletální deformity (závažná patologie nehtů, prominence hlaviček metatarzů, drápvitě a kladíkovité prstce, Charcotova osteoartropatie);
7. infekce.

Diabetes mellitus hraje v tomto výčtu důležitou úlohu, protože vede ve zvýšené míře jak k poškození tepen (ischemii, diabetické makroangiopatii), tak i k senzomotorické neuropatii, zvýšenému tlaku na plošku (vzniku hyperkeratóz), omezení hybnosti kloubů (limited joint mobility), ke vzniku deformit nohou (především atrofii nášlapných tukových polštářků v oblasti hlaviček metatarzů), Charcotovy osteoartropatie, ke zvýšené náchylnosti k průniku infekce do hlubších tkání i zhoršenému hojení ran (9). U diabetiků se tak velmi často setkáváme s defekty na dolních končetinách, především však se dvěma nozologickými jednotkami – syndromem diabetické nohy a bérčovým vředem.

## Syndrom diabetické nohy

Syndromem diabetické nohy označujeme destruktivní postižení tkání dolních končetin pacientů s diabetes mellitus distálně od kotníku, které zahrnuje širokou škálu chorob: neuropatický vřed, ischemickou gangrénu, infekční gangrénu, osteoartritidu, osteo-

myelitidu a jejich kombinace. Již označení „syndrom“ napovídá, že projevy mohou být značně různorodé.

Hlavní faktory, které vedou ke vzniku diabetické nohy, jsou diabetická neuropatie (senzomotorická a viscerální), ischemie končetiny (angiopatie), snížení kloubové pohyblivosti (limited joint mobility) a působení tlaku na plošku nohy. Na vzniku a obtížném hojení ulcerací se často podílí infekce.

Diabetická distální senzitivní neuropatie ve svých důsledcích vede k poruše vnímání teploty, dotyku, tlaku, bolesti a vibrací. Při sníženém vnímání tlaku a tření se zvyšuje místní teplota, která se podílí na vzniku hyperkeratóz (kalusů, nášlapků). Sklon k nim je dán také větší rigiditou kolagenu a keratinu při jejich glykaci v rámci chronické hyperglykémie. Hyperkeratózy pak zpětně zvyšují lokální tlak přibližně o 1/4, působí v místě své lokalizace jako cizí těleso, vlivem mikrotraumat v nich vznikají hematomy a zánětlivá exsudace s možností ruptury kožního krytu a vznikem vředu. Porucha vnímání bolesti a dotyku je výrazným rizikovým faktorem; snadno dochází k otlakům, popáleninám, drobným úrazům. Dysfunkce motorických nervů může vyústit do atrofie a oslabení drobných svalů nohy, což vede k flekčním deformitám prstců („kladíkové prstce“) a ke zvýšenému přenášení tlaku do oblasti hlaviček metatarzů a prstů. Autonomní neuropatie vede k poruše funkce potních a mazových žláz kůže končetin a k otevření arteriovenózních zkratů s poklesem průtoků periferními nutritivními kapilárami.

Diabetickou makroangiopatii označujeme aterosklerotické projevy na velkých a středních tepnách muskulárního a elastického typu u diabetiků, vedoucí k poruše periferního prokrvení se vznikem ischemie tkáně. Postižení tepenného systému u diabetiků je difúznější, týká se i menších cév a změny

jsou lokalizovány více periferně než u nediabetiků, až v 80% na tepnách distálně od a. poplitea. Klinika bývá často chudá, diabetici nemusí mít typické klaukace, ale stěžují si spíše na bolesti v nártu nebo prstcích, vznikající při chůzi (protože je postiženo až distální řečiště). Vnímání klaukací bolesti může být též alterováno přítomností neuropatie.

Snížením pohyblivosti kloubů trpí až 30% diabetiků. Příčinou je glykace kolagenu, která vede ke ztluštění a rigiditě kůže a kloubních pouzder, vedoucí ke ztrátě plné extenze prstců. Limitován je pohyb především v oblasti 1. metatarzofalangeálního kloubu a kloubů subtalárních, což negativně ovlivňuje schopnost odrazu přední části nohy při kroku.

Až v 80% vznikne diabetická ulcerace na noze z otaku z nesprávně zvolené obuvi. Další příčinou bývají drobné úrazy vznikající při chůzi naboso, při pádech, při nesprávně provedené pedikúře a při de-kubitech vznikajících při chůzi s cizím předmětem uvnitř obuvi, který diabetik s neuropatií necítí, často vznikají defekty také jako následek popáleniny při sníženém vnímání teplých povrchů (chůze po horkém písku, asfaltu atd.) (8).

Klinicky dělíme syndrom diabetické nohy podle převládajícího patogenetického faktoru na nohu neuropatickou (cca 45% případů), ischemickou (cca 25% případů) a neuroischemickou (smíšenou) (cca 30% případů). Toto rozlišení je důležité pro odlišnosti v terapii jednotlivých skupin (tabulka 1).

Pro **neuropatický defekt** (obrázek 1 vlevo) svědčí klinické příznaky neuropatie, noha je teplá, růžová, jsou dobře hmatné periferní pulzace. Ulcerace je lokalizována nejčastěji v místě největšího tlaku (tj. na bříšku palce, v oblasti hlaviček metatarzů, na patě), defekty bývají nebolestivé a téměř vždy jsou přítomny hyperkeratózy.

Naproti tomu **ischemická noha** (obrázek 1 vpravo) je chladná, lividní, periferní pulzace nebývají hmatné, klaukací obtíže mohou, ale nemusí být přítomny. Ulcerace bývají většinou velmi bolestivé a bývají lokalizovány akrálně (tj. na špičce prstů, v meziprstích, na patě, na okraji nohy). V anamnéze často nalezneme hypertenzi, dyslipidémii, kuřáctví.

U **nohy neuroischemické** se příznaky kombinují. Přítomnost ischemie výrazně zhoršuje prognózu (5).

Při vyšetření pacienta se syndromem diabetické nohy již přítomným či při určování rizika jeho vzniku (= stratifikaci rizikových diabetiků) se zaměřujeme na:

- **Anamnézu.** Ptáme se na obtíže při chůzi, přítomnost klaukací a/nebo klidové bolesti, pocitu tepla či chladu, pocení nohou.
- **Inspekci nohou.** Pátráme po přítomnosti hyperkeratóz, otlaků, po změnách barvy a teploty kůže, po přítomnosti kloubních deformit (halluces valgus, kládívkové prstce) a otoků, po omezení kloubní pohyblivosti.

- **Provádíme orientační cévní vyšetření.** Hmatáme pulzace na tepnách dolních končetin, pátráme po přítomnosti šelestů nad femorálními a ilickými tepnami a nad břišní aortou.
- **Provádíme také jednoduché neurologické vyšetření,** které přinese informace o přítom-

nosti a stupni diabetické neuropatie. Zahnuje kvantitativní senzory testy zaměřené na povrchové a hluboké čítí. Hluboké vibrační čítí vyšetřujeme graduovanou ladičkou C 128 (obrázek 2 vlevo), povrchové čítí vyšetřujeme Semmes-Weinsteinovými monofilamenty (obrázek 2 vpra-

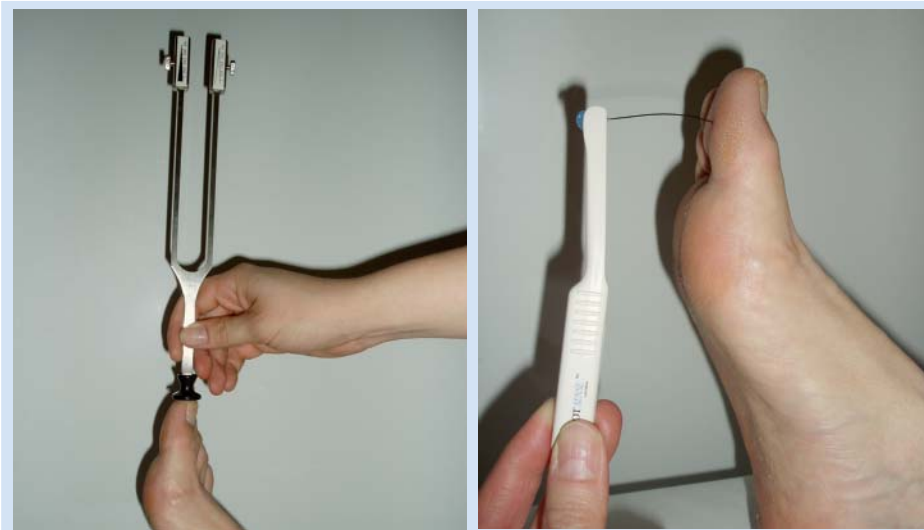
**Tabulka 1. Rozdíly mezi defekty různé etiologie**

	Ischemický vřed (arteriální)	Venózní insuficience (bércový vřed)	Neuropatický vřed
Lokalizace defektu	Špičky prstců, laterální hrana plosky a paty	Bérec, nárt, oblast kotníků	Bříška prstců, hlavičky metatarzů, ploska nohy
Bolestivost	Většinou silně bolí	Většinou bolí	Většinou nebolí
Vzhled ulcerace	Často černá nekróza, nekrotické povlaky, bez granulační tkáně	Červená granulační tkáň, často hnisavé nebo nekrotické povlaky, často velmi silně zapáchá	Hluboké léze v navallité hyperkeratotické tkáni, často s přítomnou infekcí
Vzhled okolí rány	Noha chladná na pohmat, atrofie kůže i kožních adnex	Okolní tkáně jsou indurované, edematózní, pigmentované	Okolí často se zánětlivým lemem, noha je teplá, růžová, dobře prokrvená

**Obrázek 1. Neuropatický vřed (vlevo), ischemická noha (vpravo)**



**Obrázek 2. Vyšetření kalibrovanou ladičkou (vlevo) a monofilamenty (vpravo)**



vo) a štětíčkou a tepelné čítí vyšetřujeme zkumavkami s teplou a studenou vodou.

- Velmi důležitou součástí vyšetření je **kontrola obuvi**, ve které pacient přišel, a ptáme se i na obuv, kterou nosí za jiných okolností. Zjistíme-li patologický nálezn při základním vyšetření, mělo by další vyšetření (a současně i léčba defektu) probíhat v podiatrické poradně (= poradně pro syndrom diabetické nohy). V těchto poradnách je dále provedeno podrobné cévní vyšetření, zahrnující ultrazvukové vyšetření dopplerovským principem s měřením kotníkových tlaků, duplexní sonografií tepenného řečiště či fotopletysmografické metody s možností změřit i prstové tlaky.
- **Arteriografie tepen dolních končetin** je invazivní cévní vyšetření, „zlatý standart“ pro posouzení cévního řečiště. Indikujeme ho u diabetiků při klinických známkách ischemické choroby dolních končetin (tj. stadium IIb a více dle Fontaina), při nehojící se ulceraci s podezřením na spoluúčast ischemie a před každou zamýšlenou amputací.
- **Měření transkutánní tenze kyslíku ( $TcPO_2$ )** se používá pro testování periferní kožní perfúze na kapilární úrovni.
- **Elektromyografické vyšetření** blíže určí typ poruchy vedení vzruchu nervem. Při přítomnosti vředu měříme jeho velikost, hloubku, charakter okrajů (hyperkeratózy, zánět, flegmóna), stupeň sekrece, je dobré poříditi i fotodokumentaci. Vyšetření přítomnosti infekce provádíme stěry z co nejhlubší dosažitelné tkáně nebo sekretu z rány.
- **Nativní rentgenový snímek nohy** může pomoci diagnostikovat kostní postižení (artropatii, osteolýzu, osteomyelitidu).
- **Scintigrafické metody** jsou prospěšné k průkazu typu kostního postižení (např. leukocytární scan pomocí  $^{111}\text{In}$  nebo  $^{99m}\text{Tc}$ ).

### Terapie neuropatických ulcerací

**Optimální kompenzace diabetu** napomůže hojení defektu. Je jednoznačně indikováno převedení na intenzifikovanou inzulínovou terapii, popřípadě i s využitím podávání inzulínu inzulínovou pumpou. Důležitá je také korekce dalších metabolických a nutričních poruch, např. hypalbuminémie. **Odlehčení nohy**, tj. odstranění tlaku na ulceraci, je jednou z nejdůležitějších terapeutických zásad. Během stoje a chůze dochází k opakovanému zvýšení plantárního tlaku a ke zvýšení střižného tření na plantě. Našlapování porušuje granulace a vede k ischemii tkáně. Indikujeme proto klid na lůžku, pohyb bez došlapu na postižené místo, tj. za pomoci pokojného křesla, berlí, speciálně upravené sádrové fixace či vložek do obuvi s fenestracemi či speciální „poloviční boty“ (obrázek 3). Systematická a dlouhodobá **léčba infekce** představuje další nezbytnou

podmínku pro hojení diabetických ulcerací. Závažné infekce při syndromu diabetické nohy přitom nemusí být provázeny klasickými klinickými a laboratorními známkami zánětu, ale může ji signalizovat jen významná hyperglykémie. Vybíráme širokospektrá antibiotika, nejlépe podle kultivace. Empiricky volíme antibiotikum u osteomyelitidy, u hlubokých defektů a závažných infekcí, které nesnesou odklad léčby. Při infekci ohrožující končetinu odesíláme pacienta k hospitalizaci. Celková délka antibiotické léčby se řídí klinickým stavem. Mírné infekce léčíme 1–2 týdny, léčba osteomyelitidy může trvat i několik měsíců. Antibiotika vysazujeme při ústupu klinických, laboratorních nebo lokálních známek infekce (2). **Lokální léčba** je zaměřena na systematické čištění rány, podporu granulací a epitelizace (viz dále).

### Terapie ischemických defektů

V první řadě je nutné zlepšit **krevní zásobení**. Při podezření na poruchu prokrvení (nejčastěji na podkladě duplexní sonografie, pletysmografických metod atd.) je indikována arteriografie. Podle jejího výsledku potom ve spolupráci s invazivním radiologem či cévním chirurgem zvažujeme provedení cévní intervence (nejčastěji perkutánní transluminální angioplastiky – PTA) nebo cévní rekonstrukce (by-passu). Vhodně a časně indikovanou cévní rekonstrukcí lze zachrániti končetinu až v 90%. V současné době stále více nabývají na významu výkony na bérceových tepnách, ať už se jedná o PTA nebo pedální bypasy (3). Průchodnost revascularizovaných bérceových tepen nebývá na rozdíl od invazivně ošetřených pánevních a femorálních tepen dlouhodobá, nicméně zlepšené podmínky prokrvení často vedou ke zhojení defektu a záchraně končetiny (1). Medikamentózně je vhodné ovlivnit především mikrocirkulaci a podpořit tvorbu kolaterál, například aplikací infuzí s prostaglandinem E1. Podání klasické vazodilatační infuze může podporovat v oblasti velkých cév steal fenomén (= odklonění cévního zásobení od postižených úseků na úkor vazodilatace zdravějších cév), proto se obecně nedoporučuje. Samozřejmostí je podání kyseliny acetylosalicylové jako inhibitoru agregace trombocytů a aktivace en-

Obrázek 3. Poloboty k odlehčení zadní a přední části nohy



dotelových buněk. **Lokální léčba** podléhá obdobným zásadám jako u čistě neuropatických ulcerací (viz dále). Rány ischemické či neuroischemické etiologie se hojí velmi pomalu i po úspěšně provedené revascularizaci, a tudíž budou vyžadovat delší ambulantní ošetřování a dostatek trpělivosti. Velmi často je nutná rozsáhlejší chirurgická nekrektomie včetně amputace článků či celých prstů. Vysoké amputace jsou indikovány při konzervativně nevládnutelné progresi gangrény, při septickém stavu i přes agresivní antibiotickou léčbu a při nevládnutelných bolestech, pokud již není možná další cévní intervence a zlepšení cirkulace. V léčbě ischemických a infikovaných ulcerací se může jako pomocná metoda uplatnit i **hyperbarická oxygenoterapie**, která může zvýšiti tkáňový tlak kyslíku, baktericidní schopností leukocytů, může přímo usmrtiti anaerobní bakterie a inhibuje tvorbu toxinů některými baktériemi. Snažíme se také o co nejlepší kompenzaci diabetes mellitus. Pokud jsou ale na stávající terapii hodnoty glykémii vyhovující, není jednoznačně indikován převod na inzulín (na rozdíl od léčby neuropatického defektu). Zakazujeme kouření, léčíme hypertenzi a dyslipidémii (důležitý je rovněž efekt stabilizace arteriosklerotického plátu statiny). Antibiotická terapie je nutná v případech infekčních komplikací. Problematické je však nedostatečné prokrvení a tím i nedostatečná oxygenace nutná pro fagocytární a baktericidní aktivitu bílých krvinek. Pro jejich efektivní funkci je nutný parciální tlak kyslíku alespoň 40 mmHg, takže nedostatečná funkce leukocytů v ischemické oblasti je jednou z příčin, proč se ulcerace u diabetiků s makroangiopatií hojí tak obtížně.

Komplexní léčba pacienta se syndromem diabetické nohy by měla probíhat ve specializované poradně pro syndrom diabetické nohy (diabetologicko-podiatrické poradny).

### Bérceový vřed (ulcus cruris)

Bérceový vřed u pacienta s diabetes mellitus znamená defekt přítomný nejčastěji na přední straně bérce či v oblasti kotníků. Nejběžnější příčinou vzniku bérceového vředu je chronická žilní nedostatečnost. Zvýšení žilního tlaku způsobené insuficiencí perforátorů, insuficiencí chlopní hlubokého žilního systému nebo obstrukcí hlubokých žil trombózou vede k hypertenzi v žilním řečišti, což snižuje perfúzní tlakový gradient a výsledkem toho je zpomalení odplavování tekutin a rozpadových produktů z tkání zpět do lumina žil. Vzniká otok, indurace a pigmentace tkáně s následným zhoršením metabolismu. Drobné trauma potom vede ke vzniku nehojící se ulcerace (9).

V diagnostice poruch průchodnosti hlubokého žilního řečiště a chronické žilní insuficience je nevhodnější použiti duplexní ultrazvukové vyšetření s přímým zobrazením sledované oblasti či fotopletysmografické metody.

Vzhledem k nutnosti zlepšit drenáž tekutin se zmenšením otoků jsou základní součástí léčby režimová opatření (dostatek pohybu, nestát, nesedět, v klidu elevovat končetiny) a dostatečně účinná kompresivní terapie (kompresivní punčochy 2. či lépe 3. kompresní třídy nebo odpovídající bandáže elastickými obinadly). Mohou pomoci též venotonika.

## Lokální léčba ulcerací při syndromu diabetické nohy a bércevého vředu

Základním opatřením je čištění rány, které provádíme 1–3x týdně; skalpelem či ostrou lžičkou důsledně odstraňujeme hyperkeratózy a nekrotické tkáně, které brání granulaci a jsou živnou půdou pro infekce. Suché rány zvlhčujeme fyziologickým roztokem. Čištění rány je možné podpořit proteolytickými enzymy v mastech. Snažíme se dodržet zásadu „vlhkého hojení“, bráníme vysychání rány. Vlhké prostředí umožňuje migraci reparačních buněk, jako jsou granulocyty a makrofágy, podporuje autolytický debridement, fibrinolýzu, angiogenezi, granulaci a epitelizaci (4). Používáme alginátové, pěnové polyuretanové hmoty, hydrogelové a hydrokoloidní krytí ran. Vhodný typ krytí přitom vybíráme podle velikosti rány, podle množství sekrece a přítomnosti/nepřítomnosti infekce. Velké množství exsudátu předpokládá užití vysoce absorpčních materiálů – algináty, pěny. Naopak na suché a málo secernující rány používáme hydrogely ke zvlhčení. Na infikované rány můžeme použít krytí s aktivním uhlím a stříbrem či lokálně působící antiseptické prostředky s povídonem jodem. U ischemických defektů podléhá lokální léčba obdobným zásadám jako u čistě neuropatických ulcerací. Obtížnější však bývá čištění rány, které obsahují často více nekrotických hmot. Je možné použít enzymatické masti i biologické metody čištění ran – pomocí aplikace sterilních, v laboratorních podmínkách pěstovaných larev mouchy *Lucilia sericata*.

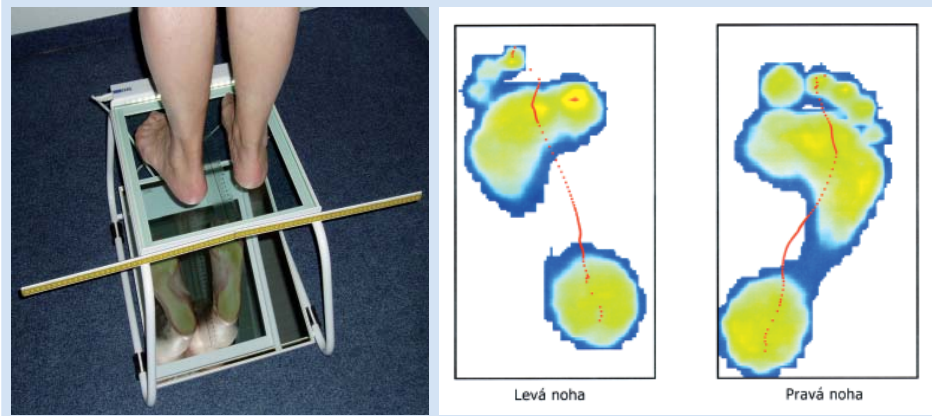
Lze konstatovat, že lokální prostředky dokáží urychlit léčbu ulcerace, ale pouze za podmínek současného odlehčení končetiny, důsledného debridementu, kontroly infekce a zajištění dobrého prokrvení.

## Prevence vzniku defektu na dolní končetině pacienta s diabetes mellitus

Základem je pravidelná kontrola nohou a obuvi při každé návštěvě diabetika u lékaře.

Nezbytnou součástí prevence tvoří edukace, protože až v 80 % ulcerací je způsobeno vnějším traumatem – nedokonalou péčí o nohy a nošením nevhodné obuvi. Pacienty je proto třeba soustavně poučovat o zásadách péče o nohy a výběru správné obuvi. V prevenci se zdůrazňuje rovněž dobrá kompenzace diabetu a vynechání kouření (7). U pacientů s chronickou žilní insuficiencí jsou nezbytná režimová opatření a preventivní nošení kompresivních punčoch.

Obrázek 4. Vyšetření na plantoskopické desce (vlevo) a pedobarografické vyšetření



Nohy je třeba denně prohlížet, vykoupat, po koupeli je pečlivě osušit, zejména v mezprstí, a promazávat mastným nebo hydratačním krémem. Je třeba důsledně odstraňovat hyperkeratózy, nejlépe pemzou, vyvarovat se použití ostrých nástrojů a keratolytik. Nehty se doporučuje stříhat rovně a okraje dopilovat. Je nezbytné chránit se před otlaky z bot (kamínky, cizí předměty, shrnuté vložky a ponožky...). Je třeba chránit se před popálením (před koupelí je nezbytné vyzkoušet teplotu vody rukou nebo ověřit teploměrem, pozor na horké topení, použití termofořů v lůžku atd.). Je nevhodné chodit bez obuvi (pozor na střepy a ostré předměty na trávníku, pozor na rozpálený písek, horké asfaltové povrchy atd.), je třeba důsledně ošetřit každé poranění, přeléčit každou mykózu. Pokud dojde ke změně barvy kůže, vzniku puchýře či praskliny, je třeba neodkladně navštívit lékaře.

Velmi důležitá a pro pacienta s diabetes mellitus zásadní je otázka výběru správné obuvi. Rizikovi pacienti by měli nosit speciální preventivní obuv a měli by být pravidelně preventivně vyšetřováni. V poslední době stále více nabývá na významu preventivní vyšetřování pacientů na plantoskopické desce (vidíme zatížení chodidla) (obrázek 4) a pedobarografické vyšetření (vyšetření doby zatížení jednotlivých částí chodidla při odvalování na podložce). Dle výsledku těchto vyšetření je možné zhotovit speciální preventivní stélky do obuvi. (6)

## Závěry

1. V patogenezi syndromu diabetické nohy se uplatňuje diabetická neuropatie, angiopatie a snížení kloubové pohyblivosti, v patogenezi bércevého vředu žilní insuficience.
2. Pečlivá léčba diabetes mellitus s udržováním glykémii na hodnotách co nejbliže normálu může zmírnit vývoj komplikací diabetu a zachovat obranyschopnost proti infekci.
3. Až 80 % ulcerací je způsobeno vnějším traumatem v důsledku sníženého vnímání bolesti, tlaku a tepla při diabetické neuropatii.
4. Důslednou terapií již vzniklých ulcerací lze redukovat nutnost amputace končetiny. Léčba neuropatické a ischemické ulcerace se zásadně liší.
5. Důslednou edukací diabetiků a časným rozpoznáním komplikací u rizikových skupin diabetiků lze významně snížit množství ulcerací.

Poznámka: veškerá obrazová dokumentace byla pořízena v ambulanci pro syndrom diabetické nohy Diabetologického centra FN v Motole.

**MUDr. Pavlína Piřňová**  
Interní klinika UK 2. LF a FN Motol  
V Úvalu 84, 150 06 Praha 5  
e-mail: pavlapithova@medclub.cz

## Literatura

1. Bartoš V, Pelikánová T, et al. Praktická diabetologie. Praha: Maxdorf 2000.
2. Edmonds M, Bates M, Oxford M, et al. New treatments in ulcer healing and wound infection. *Diab Metab Res Rev* 16, 2000; (Suppl. 1): 51–55.
3. Edmonds ME. Zásady diagnostiky a léčby jednotlivých stadií syndromu diabetické nohy. In: Tošenovský P, Edmonds ME, et al. Moderní léčba syndromu diabetické nohy. Praha, Galén 2004: 29–59.
4. Jirkovská A. Aktuální problematika syndromu diabetické nohy. In: Perušičová J, et al. Trendy soudobé diabetologie. Svazek 5. Praha: Galén 2001: 51–87.
5. Mezinárodní pracovní skupina pro syndrom diabetické nohy. Syndrom diabetické nohy. Praha, Galén, 2000.
6. Piřňová P. Syndrom diabetické nohy – závažná komplikace u pacientů s diabetes mellitus. In: Perušičová: Diabetologie 2006. Triton, Praha 2006.
7. Rušavý Z, et al. Diabetická noha. Diagnostika a terapie v praxi. Praha: Galén, 1998.
8. Schie CHM. A Review of the Biomechanics of the Diabetic Foot. *The International Journal of Lower Extremity Wounds* 2005; 4, 3: 160–170.
9. Sumpio BE, Schroeder SM, Blume PA. Etiology and Management of Foot Ulcerations. In: Lee BY. *The Wound Management Manual*. McGraw-Hill Companies, USA 2005.