

SYNDROM DIABETICKÉ NOHY – ZÁVAŽNÁ KOMPLIKACE DIABETES MELLITUS

MUDr. Pavlína Piřhová

Interní klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha

Syndromem diabetické nohy označujeme destruktivní postižení tkání dolních končetin pacientů s diabetes mellitus distálně od kotníku, jehož následkem jsou rozsáhlé ulcerace, gangrény a v krajních případech i nutnost amputace končetiny. Jedná se o závažný medicínský i společenský problém a o jednu z nejdražších komplikací diabetes mellitus. Léčba syndromu diabetické nohy vyžaduje dlouhodobou hospitalizaci a rehabilitaci, pacienti často potřebují domácí péči a sociální služby. Onemocnění nohou se vyskytuje 17–50krát častěji u diabetiků ve srovnání s nediabetiky. Syndromem diabetické nohy je postiženo v průběhu svého života 15–25% diabetiků, gangréna vznikne u 4–10% diabetiků, amputace dolních končetin je nutná u 0,5–1% diabetiků (což je 30krát více než u nediabetiků) (8). Smutné je, že až v 15–19% se diabetes mellitus diagnostikuje až při závažných problémech, vedoucích k amputaci končetiny.

Problematika péče o pacienty se syndromem diabetické nohy vyžaduje multidisciplinární přístup, potkávají se zde lékaři několika oborů (praktický lékař, dermatolog, internista-diabetolog, internista-angiolog, intervenční radiolog, chirurg i ortoped), zvláštní důraz je však kladen na prevenci. Důsledně aplikovaná preventivní opatření a včasná adekvátní péče mohou velice významně snížit procento komplikací včetně rizika amputace končetiny.

Klíčová slova: syndrom diabetické nohy, diabetická neuropatie, diabetická angiopatie, limited joint mobility, prevence.

Med. Pro Praxi 2008; 5(3): 119–122

Úvod

Ulcerace (obecně) 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 traumátům nohou, vaskulární insuficienci (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 plosky 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 mm Hg nebo prstcový tlak

menší než 30 mm Hg nebo parciální tlak kyslíku $TcPO_2$ menší než 30 mm Hg

2. žilní hypertenze, chronická žilní insuficience
3. senzomotorická neuropatie jakéhokoliv původu
4. zvýšený tlak na plosku (anamnéza proběhlé a již zhojené ulcerace, předcházející chirurgický výkon v oblasti metatarzů, „nášlapky“ – hyperkeratózy na ploskách)
5. změny v biomechanice nohy (omezená pohyblivost kloubů – „limited joint mobility“)
6. muskuloskeletální deformity (závažná patologie nehtů, prominence hlaviček metatarzů, drápkovitě a kladívkovitě prstce, Charcotova osteoartrózie)
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 plosku (vzniku hyperkeratóz), omezení hybnosti kloubů (limited joint mobility), ke vzniku deformit nohou (především atrofii nášlapných tukových polštářků v oblasti hlaviček metatarzů), Charcotovy osteoartrózie, ke zvýšené náchylnosti k průniku infekce do hlubších tkání i zhoršenému hojení ran (10). U diabetiků se tak velmi často setkáváme s defekty na dolních končetinách, především však se syndromem 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, osteoartridu, osteomyelitidu a jejich kombinace. Již označení „syndrom“ napovídá, že projevy mohou být značně různorodé.

Etiologie

Hlavní faktory, které vedou ke vzniku diabetické nohy, jsou diabetická neuropatie (senzomotorická a autonomní), ischemie končetiny (angiopatie), snížení kloubní pohyblivosti (limited joint mobility) a působení tlaku na plosku 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 kožní kůže 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 prstů („kladívkové 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 průtoku periferními nutritivními kapilárami.

Pojmem *diabetická makroangiopatie* označujeme aterosklerotické projevy na velkých a středních tepnách muskulárního a elastického typu u diabetiků. Kvalitativně se jedná o stejný aterosklerotický proces jako u nediabetiků, rozdíly však jsou kvantitativní: postihuje diabetiky 2–4x častěji než ne-

diabetiky, postihuje stejně často muže i ženy, a to ženy i před menopauzou, vzniká v mladším věku než u nediabetiků (cca o 10 let dříve), je difuznější, týká se i menších cév a změny jsou lokalizovány více periferně než u nediabetiků, až v 80 % na tepnách distální od a. poplitea a zhusta je postižena i mikrocirkulace, často je klinicky němá.

Na odlišném a rychlejším průběhu aterosklerotických změn u diabetiků se uplatňuje kumulace rizik (dyslipidémie, hypertenze, hyperglykémie, hyperinzulinémie, glykace LDL-cholesterolu a kolagenu, hyperkoagulační stav a dysfunkce endotelu) (5).

Klinické projevy makroangiopatie jsou velmi pestré a závisí na tom, která oblast tepenného řečiště je postižena. Postižení tepen dolních končetin probíhá často klinicky němě, pacienti s diabetes mellitus nemívají typické kladivkové prstce, ale stěžují si spíše na atypické bolesti v nártu nebo plosce nohy a prstech, vznikající při chůzi (protože je postiženo až distální řečiště) (9). Vnímání kladivkové bolesti může být též alterováno přítomností neuropatie.

Diabetická mikroangiopatie označuje specifické změny arteriol, prekapilár a kapilár v důsledku dlouhodobé hyperglykémie u diabetes mellitus. Spolu s dalšími faktory se podílí na poruchách mikrocirkulace.

Mediokalcinóza postihuje 5–10 % diabetiků. Jedná se o lineární postižení cév, difúzní kalcifikace uložené v tunica media arteriální stěny. Vzniká u pacientů s neuropatií, zejména autonomní. Nezhoršuje periferní cirkulaci. Cévní stěna postižená mediokalcinózou se však obtížně komprimuje; proto jsou periferní tlaky při měření dopplerovským principem falešně vysoké.

Snížením pohyblivosti kloubů trpí až 30 % diabetiků. Příčinou je glykace kolagenu, která vede ke ztlustění a rigiditě kůže a kloubních pouzder, vedoucí ke ztrátě plné extenze prstů. 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 tlaku z nesprávně zvolené obuvi. Další příčinou bývají drobné úrazy vznikající při chůzi naboso, při pádech, při nesprávně provedené pedikúře a při dekubitech 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), **čistě ischemickou** (cca 25 % případů) a **neuroischemickou** (smíšenou) (cca 30 % případů). Toto rozlišení je důležité pro odlišnosti v terapii jednotlivých skupin.

Pro **neuropatický defekt** (obrázek 1) svědčí klinické příznaky neuropatie, noha je teplá, růžová, jsou dobře hmatné periferní pulzace. Ulcerace je lokalizována nejčastěji v místě největšího tlaku (tj. na břišku palce, v oblasti hlaviček metatarzů, na patě) (6), defekty bývají nebolestivé a téměř vždy jsou přítomny hyperkeratózy.

Naproti tomu **ischemická noha** (obrázek 2) je chladná, lividní, periferní pulzace nebývají hmatné, kladivkové 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) (6). 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 zaměříme na:

- **Anamnézu** – ptáme se na obtíže při chůzi, přítomnost kladivkové 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, kladivkové prstce) a otoků, po omezení kloubní pohyblivosti.
- **Provádíme orientační cévní vyšetření** – hmatáme pulzace na tepnách dolních končetin, pátráme po přítomnosti šelestů nad femorálními a iliackými tepnami a nad břišní aortou.
- **Provádíme také jednoduché neurologické vyšetření**, které přinese informace o přítomnosti a stupni diabetické neuropatie. Zahrnuje kvantitativní senzory testy zaměřené na povrchové a hluboké cití. Hluboké vibrační cití vyšetřujeme graduovanou ladičkou C 128, povrchové cití vyšetřujeme Semmes-Weinsteinovými monofilamenty a štetíčkou a tepelné cití 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

Obrázek 1. Neuropatická noha, kladivkové prstce



Obrázek 2. Ischemická noha



standard“ 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 (TcPO₂)** se používá pro testování periferní kožní perfuze 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 ¹¹¹In nebo ^{99m}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 střížného 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 pojezdného křesla, berlí, speciálně upravené sádrové fixace či vložek do obuvi s fenestracemi či speciální „poloviční boty“. 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.

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). V současné době stále více nabývají na významu výkony na bérceových tepnách, ať už se jedná o PTA, nebo pedální bypassy (3). Včas a vhodným způsobem provedená revaskularizace dokáže zachránit končetinu až v 80 %. Medikamentózně je vhodné ovlivnit především mikrocirkulaci a podpořit tvorbu kolaterál, například aplikací infuzí s prostaglandinem E1. Aplikace prostaglandinů je indikována ve stadiu kritické ischemie (tj. stadium III a IV dle Fontainovy klasifikace) ke zmírnění klidové bolesti a ke zlepšení prognózy přítomného defektu v případě, kdy nepřichází v úvahu revaskularizační výkon. 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. Samozřejmě je podání kyseliny acetylosalicylové jako inhibitoru agregace trombocytů a aktivace endotelových buněk.

Lokální léčba podléhá obdobným zásadám jako u čistě neuropatických ulcerací. Rány ischemické či neuroischemické etiologie se hojí velmi pomalu i po úspěšně provedené revaskularizaci, a tudíž vždy vyžadují delší ambulantní ošetřování a dostatek tr-

pělivosti. Velmi často bývá nutná rozsáhlejší chirurgická nekrektomie včetně amputace článků či celých paprsků 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 zvýšit tkáňový tlak kyslíku, baktericidní schopnosti leukocytů, může přímo usmrtit anaerobní bakterie a inhibuje tvorbu toxinů některými bakteriemi (1). Snažíme se také o co nejlepší kompenzaci diabetes mellitus. Pokud jsou ale na stávající terapii hodnoty glykemií vyhovující, není jednoznačně indikován převod na inzulin (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 případě 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 mm Hg, takže nedostatečná funkce leukocytů v ischemické oblasti je jednou z příčin, proč se ulcerace u diabetiků s makroangiopatií hojí tak obtížně.

Lokální léčba ulcerací při syndromu diabetické nohy

Základním opatřením je čištění rány, které provádíme 1–3× 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 – alginátů, 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 povidon jodem. U ischemických defektů bývá obtížnější čištění ran, které obsahují více nekrotických hmot. Je možné použít i biologické metody čištění ran – pomocí aplikace sterilních, v laboratorních podmín-

kách pěstovaných larev mouchy bzučivky zelené (*Lucilia sericata*).

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

Prevence vzniku (a recidivy) 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).

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 apod.). Je třeba *chránit se před popálením* (před koupelí je nezbytné vyzkoušet teplotu vody rukou nebo ověřit teploměrem, pozor na horké topení, použití termoforů 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) 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.

Závěry

1. V patogenezi syndromu diabetické nohy se uplatňuje diabetická neuropatie, angiopatie a snížení kloubní pohyblivosti.
2. Pečlivá léčba diabetes mellitus s udržováním glykemií na hodnotách co nejbližší normě může zmírnit vývoj komplikací diabetu a zachovat

- obranschopnost proti infekci. Důležitá je rovněž intervence kardiovaskulárních rizikových faktorů a přítomnou dyslipidémii je zapotřebí ošetřit statiny.
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 signifikantně snížit množství ulcerací.
6. Vedle multidisciplinárního přístupu k léčbě pacientů se syndromem diabetické nohy je zvláštní důraz kladen na prevenci. Důsledně aplikována preventivní opatření (včetně vhodné obuvi)

a včasná adekvátní péče mohou velice významně snížit procento komplikací včetně rizika amputace končetiny.

Převzato z Dermatol. praxi 2008; 2(1): 32–36.

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

Literatura

1. Akker DJ. Hyperbaric oxygen therapy and the diabetic foot. *Diab Metab Res Rev* 2000; 16(Suppl 1): 55–58.
2. Edmonds M, Bates M, Oxford M et al. New treatments in ulcer healing and wound infection. *Diab Metab Res Rev* 2000; 16(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. Piřhová P, Pátková H, Galandáková I, Doležalová L, Kvapil M. Vliv etiologie syndromu diabetické nohy na lokalizaci defektů. *Vnitr Lek* 2007; In Press.
7. Ruřavý 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; 3(4): 160–170.
9. Sinclair A, Finucane P. *Diabetes in Old Age*. Chichester UK: John Wiley and Sons Ltd., 2001.
10. Sumpio BE, Schroeder SM, Blume PA. Etiology and Management of Foot Ulcerations. In: Lee BY: *The Wound Management Manual*. USA: McGraw-Hill Companies, 2005.