

**Doc. MUDr. Vladimíra Fejfarová, Ph.D.
a kolektiv**

VADEMECUM PODIATRIE PRO ZDRAVOTNÍKY

**MAXDORF
JESSENIUS**

1 SYNDROM DIABETICKÉ NOHY

Vladimíra Fejfarová

Tato kniha je věnována podiatrii zaměřené na péči o nemocné s jednou z nejzávažnějších diabetologických komplikací – se syndromem diabetické nohy (SDN). Pacienti s touto pozdní komplikací přicházejí v první linii do kontaktu se svými praktickými lékaři, chirurgy, diabetology, ale i s ostatními specializacemi včetně angiologů, ortopedů, protetiků a samotných podiatrů či specializovaných sester v podiatrii. Tato monografie je určena právě pro všechny specialisty, kteří dané pacienty ošetřují a/nebo projevují zájem o podiatrickou problematiku.

1.1 DEFINICE A PATOFYZIOLOGIE SYNDROMU DIABETICKÉ NOHY

SDN je definován jako infekční poškození tkání, ulcerace nebo destrukce povrchových či hlubokých struktur nohy u pacientů s nově zjištěným nebo dříve diagnostikovaným diabetem, distální neuropatií a/nebo ischemickou chorobou dolních končetin (ICHDK). Podle nového Doporučeného postupu České diabetologické společnosti (ČDS) lze pojem SDN nahradit termínem „onemocnění nohou související s diabetem“. Nicméně v této publikaci budeme rutinně používat pojem SDN.

Nejzákladnějšími patofyziologickými faktory, které vedou k SDN, jsou, jak již definice napovídá, různé formy diabetické neuropatie (periferní senzorická, motorická i autonomní) a angiopatie (makroangiopatie či mikroangiopatie). Klíčové jsou biomechanické změny, které navozují vysoké tlaky působící na chodidla dolních končetin. V kombinaci s poruchou prokrvení a ztrátou protektivního cití vedou k rozvoji preulcerativních lézí či diabetických ulcerací.

U Charcotovy neuroosteoartropatie (CNO) je mechanismus vzniku trochu jiný, hrají roli metabolické změny kostí často navozené diabetem či jeho komplikacemi. V terénu biomechanických změn, ale zejména nadměrné zátěže dané ztrátou protektivního cití, dochází k aktivaci neinfekčního zánětu způsobujícího další demineralizaci kostí, mikrofraktury, fraktury, poškození hlubších struktur nohy včetně šlach a kloubních pouzder, což ve svém důsledku podporuje subluxace či luxace kostí a kloubů nohy.

Jistě k rozvoji SDN přispívají kromě dekompenzace diabetu, malnutrice a dysfunkce imunitního systému i komorbidity nemocného, včetně např. různých příčin hypoperfuze (např. srdeční selhání), renální dysfunkce či renálního selhání. Posledně jmenované ovlivňují kromě kompenzace diabetu i stavu výživy imunitní systém, kostní kostní metabolismus apod. Vliv mohou mít i léky alterující hojení ran, kostní parametry nebo podporující infekční komplikace, jako např. imunosupresiva používaná u nemocných po transplantaci orgánů nebo léky potlačující imunitní nebo zánětlivou reakci – např. kortikoidy, bioléčba apod.

Detaily o patofyziologickém mechanismu vzniku SDN jsou dále zmíněny v příslušných kapitolách.

1.2 SYNDROM DIABETICKÉ NOHY

Do SDN řadíme ulcerace neuropatické, neuroischemické a ischemické, které jsou procentuálně různě zastoupeny v diabetické populaci. S přibývajícím výskytem ICHDK roste i počet především neuroischemických lézí, jež tvoří v současné době většinu – zhruba 50–60 % diabetických ran.

Do SDN řadíme i CNO postihující zhruba 1 % diabetické populace. Nicméně podle našich klinických zkušeností může být její výskyt významně vyšší. Nesmíme zapomínat ani na patologické neuropatické fraktury, které vznikají u diabetiků v terénu osteopenických/osteoporotických kostí právě vlivem větší zátěže a mechanického stresu u nemocných s pokročilou senzomotorickou neuropatií.

Do SDN nepatří kožní afekce vyskytující se na nohách diabetiků – např. ložiska psoriázy, lichen rubrum, infekční komplikace včetně



Obr. 1.1 Patologická zlomenina 2. MTT a báze 3. MTT LDK



Obr. 1.2 Patologická zlomenina patní kosti v terénu osteomyelitidy

■ **Tabulka 1.1** Příznaky, které se mohou objevit u patologické zlomeniny

Fyzikální nález
• otok části nebo celé nohy • hematom • patologická hybnost • zarudnutí části končetiny

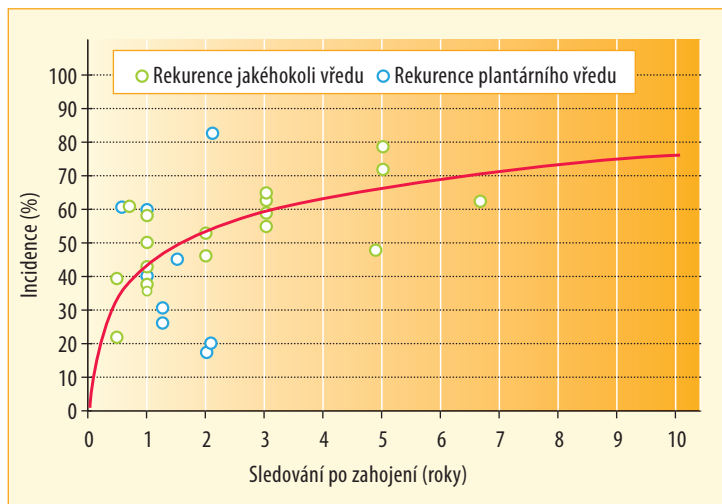
tinea corporis, vředy typu pyoderma gangrenosum, polékové ulcerace, bércové vředy, kalcifylaxe, exulcerované nádory nebo nádory vznikající konverzí z chronických ran.

Afekcím zařazeným do SDN (diabetické ulcerace, CNO) jsou věnovány příslušné kapitoly. Pouze zde zmíníme pár informací týkající se **patologických zlomenin** (obr. 1.1). Klinicky na ně pomýšlíme u nemocných s nově vzniklým hematodem a/nebo otokem dolní končetiny se známou anamnézou traumatu nohy (např. pád cizího tělesa) nebo zvýšené fyzické aktivity a/nebo se známým zánětem (obr. 1.2). Bohužel u některých nemocných tyto anamnestické údaje chybějí.

Kromě klasického fyzikálního vyšetření (nález viz tab. 1.1) je třeba provést řádnou diagnostiku, nejčastěji rentgenové vyšetření. Je ovšem třeba mít na zřeteli, že zlomeniny bez patologického posunu kostních úlomků/kostí nemusí být ihned na rentgenu patrné a objevují se často až po demineralizaci zlomené části kosti (minimálně za 3–4 týdny). U komplikovanějších nálezů musíme skelet vyšetřit pomocí CT nebo MR, v budoucnu možná pomocí ultrazvuku.

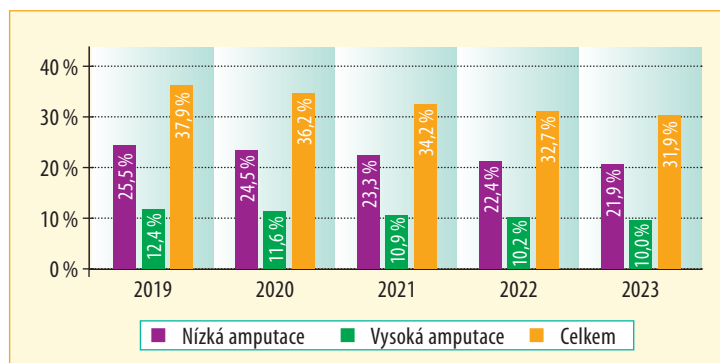
Léčebně podáváme rekalcifikační terapii, v případě zánětu protrahovanou antibiotickou léčbu. Klíčové je ale odlehčení, kdy je potřeba imobilizovat nemocného pomocí různých pomůcek, podobně jako v případě nemocných s CNO. Délka hojení je obvykle delší než u nemocných se zlomeninou bez diabetu – nejčastěji 4–6 týdnů, někdy i déle.

Pamatujte, že SDN je pozdní komplikací, která se často opakuje. Pokud je pacient v riziku SDN, má být pravidelně edukován a dispenzarizován (viz kap. 7 a 8) ošetřujícím lékařem nebo specialistou v podiatrické ambulanci. Pokud ale již nemocný SDN rozvine, jedná



Obr. 1.3 Rekurence SDN (upraveno podle Armstrong et al., 2017)

se o **aktivní SDN**, kdy musíme poměrně proaktivně provádět řadu diagnostických a terapeutických úkonů, abychom docílili zhojení příslušné patologie. Jakmile dojde ke zhojení nemocného se SDN, nemocný se stává pacientem se **SDN v remisi**. Při použití tohoto termínu víme, že v daný moment pacient aktivní lézí (ulcerací, aktivním CNO nebo patologickou zlomeninou) netrpí, je „zhojen“, ale problém se může kdykoli vrátit, opakovat se nebo pacient přijde v rámci SDN s jinou patologií na noze. Bohužel výsledky studií prokazují, že k relapsu dochází poměrně často – do 1 roku relabuje 40 % pacientů, do 3 let až 60 %. Do 5 let přijde s novou patologií na noze téměř 80 % nemocných (obr. 1.3).



Obr. 1.4 Počet žijících diabetiků po amputaci (provedená kdykoli od r. 2010) z počtu žijících osob se SDN (www.uzis.cz)

1.3 EPIDEMIOLOGIE SDN

Výskyt SDN (prevalence) se podle posledních údajů Národního diabetologického registru pohybuje kolem **6,5 %**. To znamená, že v České republice se pohybuje přes 72 tisíc obyvatel s aktivním SDN nebo se SDN v remisi. Ročně se u více než 5 tisíc z nich provede amputační výkon (0,5 % všech diabetiků). Bohužel stále téměř 45 % těchto výkonů tvoří vysoké amputace, což je pro nás alarmující číslo.

Tak vysokým počtům amputací, zejména vysokých (obr. 1.4), lze zabránit kvalitní prevencí a funkčním systémem podiatrické péče, která je zajištěna sítí podiatrických ambulancí.

1.4 PÉČE O NEMOCNÉ SE SDN

Péče o nemocné se SDN je zajištěna v podiatrických ambulancích, které jsou specializovanými ambulancemi zabývajícími se dispenzarizací nemocných v riziku SDN, s již rozvinutou touto pozdní komplikací diabetu nebo sleduje nemocné se SDN v remisi (viz kap. 11). V rámci podiatrických ambulancí ošetřují nemocné nejen lékaři znalí problematiky SDN – diabetologové, chirurgové nebo angiologové, ale i podiatrické sestřičky s patřičným vzděláním a klinickými zkušenostmi. Právě díky jejich péči, ošetřování (zhruba 6000 ošetření

pacienta se SDN lékařem [výkon 13055] a 2500 ošetření hyperkeratóz a preulcerativních lézí sestrou [výkon 06130] a 600 ošetření diabetické ulcerací sestrou za rok v České republice), neúnavné a soustavné edukaci a práci s náročnými, často velmi nemocnými pacienty, se postupně zlepšuje kvalita podiatrické péče v naší zemi, jež je schopna redukovat počty amputací u SDN.

1.5 ZÁVĚR

Závěrem lze shrnout, že výskyt SDN je v našich končinách lehce vyšší, než je celosvětový průměr (6,3 %). Počty amputací by ve vztahu k celkovému počtu nemocných s diabetem byly asi přijatelné, nicméně se potýkáme s velkým podílem vysokých amputací, které významně zhoršují nejen kvalitu života nemocných, ale zejména jejich prognózu.

Důležité je proto pacienty v riziku SDN aktivně vyhledávat, patřičně je edukovat, dispenzarizovat nemocné s aktivním SDN a v jeho remisi, propojit primární péči se specializovanou a nezbytnou podmínkou je i dobře fungující síť podiatrických center s adekvátní časovou a místní dostupností podiatrické péče. Toho bohužel v ČR dosud dosaženo není.

Tato kniha Vám má přinést ucelený náhled na problematiku SDN a přiblížit jednotlivé komponenty podiatrické péče, tak, jak se s nimi setkáváme v denní praxi.

LITERATURA

1. Armstrong DG, Boulton AJM, Bus SA. Diabetic Foot Ulcers and Their Recurrence. *N Engl J Med.* 2017;376(24):2367–75.
2. Boulton AJM, Armstrong DG, Löndahl M, Frykberg RG, Game FL, Edmonds ME, et al. New Evidence-Based Therapies for Complex Diabetic Foot Wounds. Arlington (VA): American Diabetes Association; 2022.
3. <https://iwgdfguidelines.org/definitions-criteria>
4. Trieb K. The Charcot foot: pathophysiology, diagnosis and classification. *Bone Joint J.* 2016;98-B(9):1155–9.
5. www.uzis.cz
6. Zhang P, Lu J, Jing Y, Tang S, Zhu D, Bi Y. Global epidemiology of diabetic foot ulceration: a systematic review and meta-analysis. *Ann Med.* 2017;49(2):106–16.

2.2 PERIFERNÍ DIABETICKÁ NEUROPATIE – DIAGNOSTIKA A LÉČBA

Jarmila Jirkovská, Pavlína Piřhová

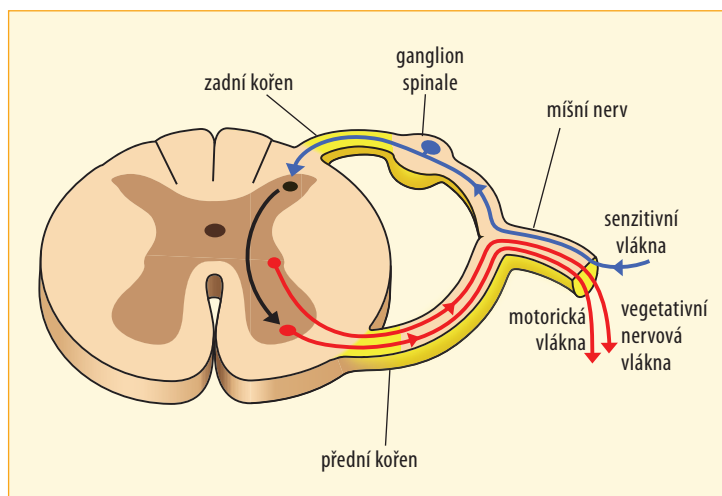
2.2.1 Úvod

Diabetická neuropatie je nejčastější chronickou mikrovaskulární komplikací diabetu, postihující až 50 % pacientů s diabetes mellitus 1. typu (DM1) i DM 2. typu (DM2). Představuje manifestaci projevů dysfunkce periferních nervů u osob s diabetem, pokud vyloučíme jiné příčiny (např. některé infekce, toxonutritivní faktory jako abúzus alkoholu, onkologickou léčbu, uremické produkty apod.), které mohou neuropatii rovněž způsobit. V některých případech jsou pacienti klinicky symptomatictí již dlouho předtím, než je diabetes diagnostikován, dokonce ve stadiu prediabetu.

Zatímco u DM1 se symptomy diabetické neuropatie objevují po mnoha letech expozice chronické prolongované hyperglykémii a/nebo její variabilitě, u DM2 se může neuropatie objevit po několika letech známé špatné metabolické kompenzace, někdy je dokonce přítomná již v době zjištění DM2.

Pro pochopení klasifikace periferní diabetické neuropatie je vhodné zopakovat základní anatomii periferního nervového systému (obr. 2.20):

- Motorické neurony vycházejí z CNS a pokračují v předních provazcích míšních. Z míchy vystupují předními kořeny a společně s dalšími vlákny formují brachiální a lumbální plexy, které posléze inervují horní a dolní končetiny.
- Senzorické nervy vycházejí z ganglií zadních kořenů (které leží mimo míchu) a do končetin jdou společně s motorickými vlákny. Senzorická vlákna jsou rozdělena podle modalit, které přenášejí:
 - ~ A-alfa: silná myelinizovaná vlákna 13–20 μ , poskytují informace o propriocepci končetin
 - ~ A-beta: myelinizovaná vlákna 6–12 μ , poskytují informace o propriocepci končetin, dotyku, vibracích, tlaku
 - ~ A-delta: myelinizovaná vlákna 1–5 μ , poskytují informace o mechanicky vyvolané ostré bolesti, chladu



Obr. 2.20 Anatomie periferního nervového systému

- ~ C: tenká nemyelinizovaná vlákna $0,2\text{--}1,5\ \mu$, poskytují informace o termicky vyvolané bolesti, mechanicky vyvolané pálivé bolesti
 - Autonomní nervový systém obsahuje sympatická a parasympatická nervová vlákna
- U diabetiků jsou nejprve postižena tenká nervová vlákna (A-delta a C), s pokračující expozicí hyperglykemií se ale poškozuji i nervová vlákna silnější.

2.2.2 Patogeneze

Patogeneze diabetické neuropatie je multifaktoriální. Důležitá je jak vaskulární, tak metabolická komponenta. K rozvoji diabetické neuropatie se pojí rizikové faktory, které vedou ke vzniku typických makrovaskulárních komplikací (hypertenze, dyslipidemie, kouření, obezita). K dalším faktorům, které rovněž ovlivňují rozvoj diabetické neuropatie, patří délka trvání diabetu, věk nemocného a jeho výška. Na poškození nervu se vlivem poruchy glukózového metabolismu podílí neenzymová glykace se vznikem pozdních produktů

glykace, aktivovaná polyolová cesta a oxidační stres. Dochází rovněž k aktivaci proteinkinázy C a poruše metabolismu ω -6 esenciálních mastných kyselin. Výsledkem zmíněných metabolických pochodů je porucha nervových buněk, jejich struktury a funkce, dále i dysfunkce endotelu a hypoxie v endoneuriu. Redukce perfuze nervu vede k dalšímu zhoršení jeho funkce. Lze tedy říci, že metabolické změny, které jsou typické pro diabetes, nastartují vaskulární dysfunkci, která dále přes vasa nervorum poškozuje nervy.

2.2.3 Klasifikace

Diabetická neuropatie je heterogenní skupina poruch, které podle typu postižení a lokalizace dělíme na formy symetrické a fokální (multifokální). Samostatně se vyčleňuje bolestivá diabetická neuropatie.

Mezi symetrické formy neuropatie řadíme:

- chronické:
 - ~ distální převážně senzitivní polyneuropatie (případně senzomotorická)
 - ~ autonomní neuropatie
- akutní bolestivé stavy (neuropatie indukovaná léčbou, diabetická neuropatická kachexie)

Mezi fokální formy neuropatie patří:

- diabetická mononeuropatie
 - ~ neuropatie hlavových nervů (okohybné nervy, lícni nerv)
 - ~ končetinové neuropatie (n. ulnaris, medianus, radialis, femoralis, peroneus atd.)
 - ~ radikulopatie
- diabetická lumbosakrální plexopatie (= proximální diabetická amyotrofie)

Bolestivá diabetická neuropatie je obvykle důsledkem postižení tenkých nervových vláken. Torontský expertní panel v r. 2009 označil tuto formu jako typickou v případě, že prokazatelně souvisí s chronickou hyperglykemií, metabolickými poruchami a mikroangiopatií a za atypickou, pokud není těsně spjata s výše zmíněnými patologickými stavy. Udává se, že bolestivé neuropatie mohou být

přítomny již ve fázi prediabetu. Jejich diagnostika není lehká, protože elektromyografie není schopna tento typ léze prokázat.

2.2.4 Klinický obraz

Nejčastější z forem neuropatií je distální symetrická, převážně senzitivní neuropatie, která představuje téměř 75 % všech forem diabetické neuropatie. Při převažujícím postižení tenkých nervových vláken (tenkých myelinizovaných A-delta a nemyelinizovaných vláken C) jsou hlavním příznakem bolesti, které mohou být tupé, hluboké, ale někdy i ostré, palčivé. Bolesti jsou obvykle v klidu, často horší v noci a mívají typický charakter (alodynies, dysestezie, hyperalgezie, pálení, řezání, pocit chladu aj.). Neuropatická bolest se často zmírňuje pohybem (u bolestivých distálních polyneuropatií obvykle chůzí), takže pacienti mohou popisovat nutnost „projít“ se po místnosti při probuzení v nočních hodinách nebo „protřepat“ a rozhýbat postiženou končetinu, což obvykle uleví potíží. Při vyšetření zjistíme poruchu cití pro bolest, teplo, lehkou poruchu taktilního cití, ale vibrační cití i šlacho-okosticové reflexy mohou být normální, stejně jako standardní elektrofyzilogické vyšetření (EMG). Při postižení silných vláken (myelinizovaných A-beta) dochází k poruše taktilní a vibrační citlivosti, nebolestivým paresteziím, snížení nebo vyhasnutí šlacho-okosticových reflexů a u těžších forem až k senzitivní ataxii (nejistota při chůzi).

Příznaky poškození senzitivního nervu můžeme rozdělit na příznaky:

- **iritační** (pozitivní příznaky): parestezie, dysestezie, přítomnost nebolestivých senzitivních symptomů (brnění, mravenčení, pocity intenzivního chladu), bolest pálivá, bolest charakteru „elektrických šoků“ či vystřelující nebo bodavá a/nebo bolest vyvolaná chladem či dotechem. Iritační příznaky bývají časnější než zánikové.
- **zánikové** (negativní příznaky): hypestezie, anestezie – výsledkem je tedy ztráta citlivosti nohou. Diabetik necítí tlakovou bolest ani bolest při vznikajícím zánětu, což je významný rizikový faktor vzniku syndromu diabetické nohy (SDN).

2.3 ISCHEMICKÁ CHOROBA DOLNÍCH KONČETIN – DIAGNOSTIKA A KONZERVATIVNÍ LÉČBA

Pavlaína Piřhová, Vladimíra Fejfarová

2.3.1 Úvod

Ischemická choroba dolních končetin (ICHDK) je definována jako nepoměr mezi přítokem krve a její potřebou v periferních tkáních dolních končetin. ICHDK může být způsobena řadou onemocnění, nejčastěji však obliterující aterosklerózou. U pacientů s diabetem je často součástí makroangiopatických komplikací zahrnujících aterosklerotické projevy na velkých a středních tepnách u diabetiků, vedoucích u ICHDK postupně k omezení periferního prokrvení.

Prevalence ICHDK v obecné populaci diabetických pacientů nad 40 let věku je kolem 20 %, ale stoupá až na 30 % u osob starších 50 let. Platí pravidlo, čím delší trvání diabetu, tím více stoupá riziko ICHDK. V porovnání s nediabetickými pacienty se ICHDK u diabetiků vyvíjí **v mladším věku, ženy jsou postiženy ve stejném počtu jako muži, změny na postižených cévách jsou více difúzní a lokalizovány více distálně, nejčastěji v oblasti bérce**. Mnohem častěji než stenózy se vyskytují dlouhé okluze v průběhu bérce tepen. Aterosklerotické postižení tepen diabetiků je morfologicky i patologicky rozdílné v porovnání s pacienty bez diabetu. Postiženy jsou ve větší míře bérce tepny, ale u některých pacientů jsou obliterovány i tepny od kotníku distálně, dochází ke vzniku tzv. **desert foot**.

V populaci pacientů se syndromem diabetické nohy (SDN) výskyt angiopatie periferních tepen stoupá až na 50 %. Populace pacientů se SDN je navíc specifická tím, že až v 95 % případů mají současně přítomnou i neuropatii, což významně ovlivňuje klinický obraz.

2.3.2 Klinický obraz/symptomatologie

Klinický obraz ICHDK – tj. symptomatologie a nález při fyzikálním vyšetření je u diabetiků zásadně ovlivněn periferní lokalizací stenóz/uzávěrů a přítomností neuropatie.

Základním příznakem ICHDK u nediabetických pacientů je bolest, a to typická klaudikační, tj. vzniklá námahou (např. při chůzi), projevující se bolestí svalové skupiny **pod oblastí stenózy či uzá-**

věru, kdy pacient pro bolest zastavuje po ujití určitého intervalu. Typická bolest se tak objevuje v oblasti lýtky při postižení povrchní stehenní nebo zákolenní tepny nebo stehna při postižení pánevních tepen. U diabetiků buď bolest nemusí být přítomna *vůbec* nebo je díky periferním uzávěrům bérceových tepen lokalizována v oblasti *plosky či prstů*, bolest může být atypická nebo může imitovat i bolest při plochonoží.

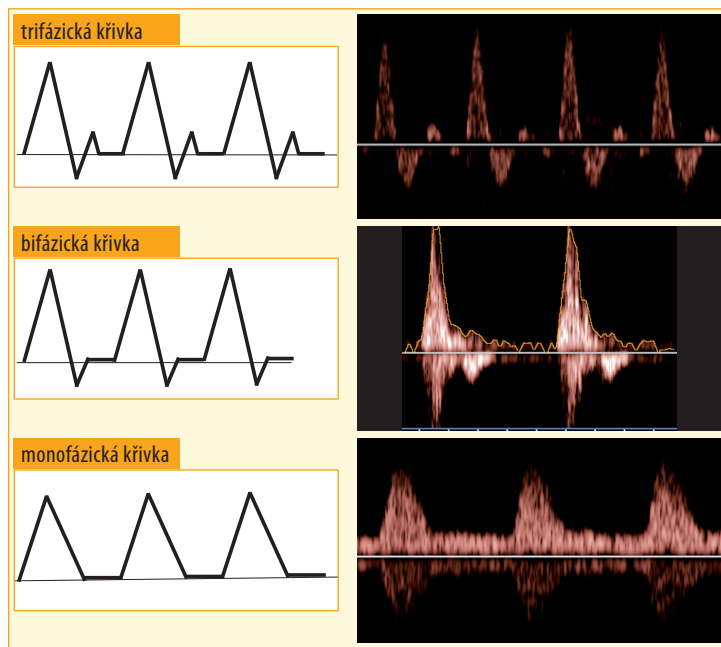
Přítomnost neuropatie potom mění funkci mikrocirkulace v kůži, dochází k otevření AV zkratů, hyperemii, urychluje se cirkulace ischemickou nohou a dochází ke kompletnímu zamaskování klinických příznaků ischemie, takže základní fyzikální vyšetření se stává bezcenné. Kůže je tak teplá a růžová, zatímco bychom čekali kůži chladnou a bledou/lividní jako u ischemika bez neuropatie. Prvním projevem ICHDK u diabetika tak může být často až rozvoj trofického defektu.

Ischemie u SDN přitom zásadně zhoršuje prognózu pacientů – snižuje obranyschopnost tkání vůči infekci, zásadním způsobem prodlužuje hojení, protože do oblasti rány migruje méně buněk nutných k hojení, velmi rychle může dojít k rozvoji gangrény při porušení křehké rovnováhy mezi potřebou a dodávkou kyslíku a živin do periferních tkání.

Po případné přítomnosti ischemie bychom měli pátrat rutinně v rámci každoročního vyšetření pacientů s diabetem, zejména proto, že její výskyt může být zcela asymptomatický a na **fyzikální vyšetření (tj. vyšetření pohmatem a pohledem) se nelze spolehnout. Vzhledem k velmi perifernímu postižení nám tak přítomnost ICHDK nevyloučí ani teplá růžová kůže a hmatné pulzace na periferních tepnách.** Protože se nemůžeme u pacientů se SDN spolehnout na fyzikální vyšetření a anamnézu, vždy **musíme** po možné přítomnosti ischemie **aktivně pátrat, a to instrumentálním vyšetřením!**

DŮLEŽITÉ

Vnímání klaudikační bolesti může být alterováno přítomností neuropatie – ICHDK tedy může probíhat zcela asymptomaticky, a to až do stadia kritické, končetinu ohrožující ischemie!

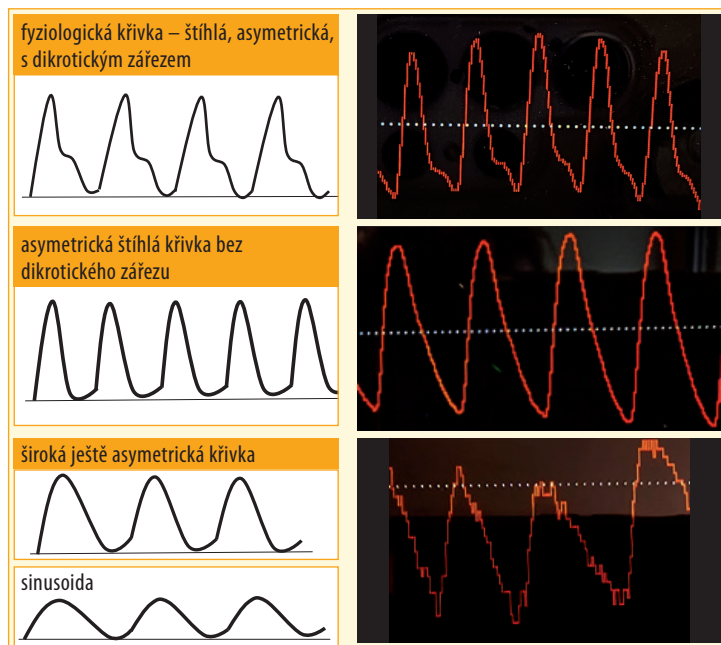


Obr. 2.24 Dopplerovské zobrazení tvaru pulzové vlny

2.3.3 Instrumentální vyšetření

V rámci screeningu poruch periferní cirkulace u pacientů s diabetem je vhodné měření periferních tlaků a kalkulace indexů proti tlakům na paži, tj. **hodnocení ABI** (ankle-brachial-indexu; *ABI = tlak krevní systolický (TKS) na periferní tepně / TKS na paži*) nebo provedení **duplexní sonografie tepen** (která však musí být provedena až na úroveň a. tibialis posterior u vnitřního kotníku dolní končetiny a a. dorsalis pedis na nártu. Pouze tato kombinace vyšetření jednoznačně vyloučí přítomnost ICHDK (ABI 1–1,3 a bifázické/trifázické toky na periferních tepnách) (obr. 2.24). Samotný ABI může být značně nespolehlivý pro možnost měření falešně vysokých tlaků při mediokalkinóze tepen u pacientů s diabetickou neuropatií.

V případě screeningu angiopatie u pacientů se SDN je nutné doplnit vyšetření palcových tlaků s kalkulací **toe-brachial indexu**

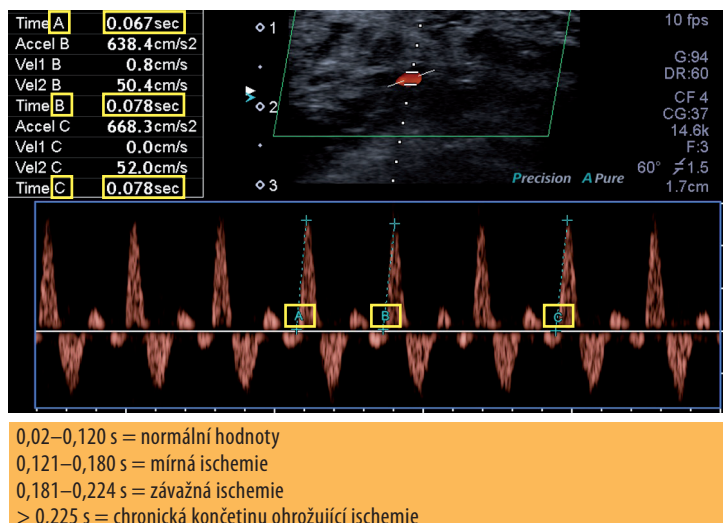


Obr. 2.25 Fotopletysmografická křivka – tvar pulzové vlny

(*TBI = TKS na digitálních tepnách palce / TKS na paži*) a popisem tvaru pulzové vlny (buď pomocí continual wave dopplerovského, nebo fotopletysmografického vyšetření) (obr. 2.25). Není-li k dispozici ani vyšetření TBI, ale je k dispozici duplexní ultrazvukový přístroj, můžeme tato vyšetření nahradit měřením tzv. **pedálních akceleračních časů** (obr. 2.26).

Postup vyšetření u pacienta se SDN znázorňuje obrázek 2.27. Obraz o stavu prokrvení mohou doplnit metody vyšetření zaměřené na detekci stavu mikrocirkulace, jako např. měření **transkutánní tenze kyslíku (TcPO₂)**.

V případě zjištění významné ischemie potom dle potřeby pacienta indikujeme k provedení angiografie tepen dolních končetin (nejčastěji **CT- nebo MR-angiografie**).



Obr. 2.26 Pedální akcelerační časy měřené na plantární tepně

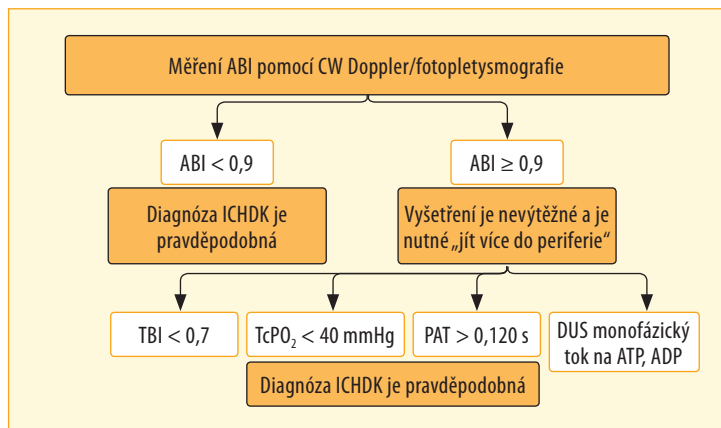
2.3.4 Konzervativní léčba ICHDK

ICHDK rozhodně není u pacientů se SDN benigní záležitostí. Pacienti s ICHDK mají zvýšenou celkovou i kardiovaskulární mortalitu, srovnatelnou s maligními onemocněními. Prognóza je tím horší, čím závažnější je nález na tepnách. Ischemie výrazně limituje hojení ulcerací, ulcerace jsou zvýšeně náchylné k infekcím a velmi snadno a rychle může dojít k rozvoji gangrény.

Základem léčby ICHDK u všech pacientů je konzervativní terapie, v případě pacientů se SDN však mnohdy časně přistupujeme k léčbě revaskularizační.

Konzervativní terapie zahrnuje:

- Režimová opatření** – základem je pohyb, stop kouření a dieta se sníženým obsahem živočišných tuků, tzv. antisklerotická. Kouření zvyšuje riziko vzniku ICHDK 2–6× a toto riziko se zvyšuje s počtem vykouřených cigaret. Potencuje efekt jiných rizikových faktorů a uplatní se výrazněji při postižení tepen dolních končetin nežli tepen koronárních. Je to jediný rizikový faktor, který lze definitivně odstranit.



Obr. 2.27 Postup vyšetření u pacienta se SDN; ABI – ankle-brachial-index, ADP – a. dorsalis pedis, ATP – a. tibialis posterior, CW Doppler – continuous wave dopplerovské vyšetření, DUS – duplexní sonografie, TBI – toe-brachial index, TcPO₂ – transkutánní tenze kyslíku, PAT – pedální akcelerační čas

b. Léčbu dyslipidemie – upřednostňujeme statiny – pro diabetiky s ICHDK bude cílovou hodnotou hladina LDL cholesterolu pod 1,4 mmol/l a/nebo jeho pokles o 50 % proti hodnotám výchozím. Hypolipidemická léčba působí na cévní stěnu komplexně, vede ke stabilizaci, a dokonce k regresi aterosklerotických plátů. Každý pacient s ICHDK musí být léčen hypolipidemiky.

c. Léčbu hypertenze a kompenzaci diabetu

d. Intervalový trénink – velmi účinný je intervalový trénink svalů ležících distálně od uzávěru/stenózy. Po sérii kontrakcí střídaných s odpočinkem se zvětšuje na poměrně dlouhou dobu průtok krve v kolaterální řečišti postižených svalů. Čím častěji je cvičení prováděno, tím větší je stimulační efekt. Cvičení se má vždy provádět do bolesti, k ischemii by nemělo docházet! V terapii ICHDK má významnou roli i kontrolovaný trénink chůze. Je přínosný i u pacientů bez klasických klaudikačních bolestí. Optimální se zdá být trénink prováděný alespoň 3–5× týdně. Doba by měla být individualizována, počínaje od 10 minut chůze se zvyšováním o 5 minut týdně do maximálně 45–60 minut na jeden trénink.

e. Fyzikální léčbu – využívá schopnosti procedur působit analgeticky, antiedematózně, vazodilatačně nebo zvýšením průtoku v postižené oblasti. Při ICHDK jsou nejčastěji indikovány tyto procedury:

- ~ Šlapací **koupeľ střídavá** (aktivní pohyb ve vaničkách, přičemž v jedné je teplota 40–46 °C a ve druhé 10–16 °C). Proceduru začíná pacient v horké vodě, po 12 min přešlápne do studené přibližně na půl minuty a celý postup opakuje 6–10×. Konec procedury je vždy ve studené vodě.
- ~ **Reflexní vazodilatační koupele** – předloktí se prohřívají ve vodě o teplotě kolem 45 °C maximálně po dobu 45 minut, pacient je zabalen do deky a má teplé ponožky, po koupeli zůstává zabalen ještě 30–60 minut. Očekáváme reflexní vazodilataci v řečišti dolních končetin.
- ~ **CO₂ koupel a zábaly** – mechanismus účinku spočívá v rychlé resorpci plynu kůží. Pro efekt je rozhodující kožní a později i hluboká vazodilatace s poklesem krevního tlaku a dráždivým dechového centra mírnou hyperkapnií. Délka procedury je od 3 do 15 minut.
- ~ **Vakuumkompresivní terapie** – je založena na střídání přetlaku a podtlaku v plastickém válci, do něhož se vkládá končetina. V přetlakové fázi se posiluje arteriovenózní tlakový spád, tekutinová a látková výměna v oblasti mikrocirkulace, dochází tedy k mobilizaci eventuálního otoku. V podtlakové fázi se naopak zvyšuje prokrvení periferie. Doba aplikace se pohybuje okolo 45–60 minut, intervaly podtlaku a přetlaku se střídají většinou po 5 minut. Jde o léčbu dlouhodobou, měla by trvat až 4–6 týdnů.
- ~ **Hyperbarická oxygenoterapie** využívá účinků kyslíku působícího na tkáň za zvýšeného tlaku. Je neinvazivní, vysoce účinná a jednoduchá. Kyslík inhalovaný při vysokém tlaku difunduje do ischemické tkáně a podporuje obranné mechanismy organismu. Velký efekt bývá zaznamenán právě u pacientů se SDN, kde vede k urychlení hojení ulcerací.

f. Farmakologickou léčbu

- ~ **Antiagregancia** jsou základem léčby, protože pro přežití a kvalitní život pacientů s ICHDK je stěžejní prevence kardiovaskulárních a cerebrovaskulárních příhod. Většinou se použí-

vá kyselina acetylsalicylová (ASA), méně často clopidogrel. Dlouhodobá léčba ASA snižuje riziko nefatálního infarktu myokardu a ischemické cévní mozkové příhody o jednu třetinu, riziko smrti z cévních příčin o jednu šestinu a příznivě ovlivňuje průběh ICHDK. Doporučená denní dávka kyseliny acetylsalicylové je 75–150 mg. Clopidogrel je v prevenci aterosklerotických příhod účinnější než kyselina acetylsalicylová, velmi často se používá společně s ASA po revaskularizačních výkonech.

- ~ **Antiagregace a antikoagulace** – v kombinované terapii ICHDK se jeví být přínosnou sestava ASA (100 mg/den) a rivaroxabanu v dávce 2,5 mg po 12 h, zejména u pacientů se současným postižením koronárních tepen. Tato kombinací léčba sice má vyšší riziko krvácení, ale nikoliv těžkého. Vykazuje významné snížení výskytu nežádoucích příhod souvisejících s ICHDK, např. amputací.
- ~ **Prostaglandin E1** – alprostadil. Jeho podání je indikováno zejména tam, kde nelze provést cévní rekonstrukci či intervenci nebo tato již selhala. Aplikace alprostadilu zlepšuje prokrvení a metabolismus periferních tkání, vede ke zlepšení kapacity stávajícího kolaterálního řečiště a k tvorbě kolaterál nových, tj. zlepšuje podmínky pro zhojení defektu. Aplikace prostaglandinů je indikována ve stadiu chronické, končetinu ohrožující ischemie ke zmírnění klidové bolesti a ke zlepšení prognózy přítomného defektu v případě, kdy nepřichází v úvahu revaskularizační výkon. Optimální je podávat sérii infuzí s 20–40 µg alprostadilu 1× denně po dobu 10 dnů, a to 2× ročně. Alprostadil lze aplikovat intravenózně i intraarteriálně. Nejčastější kontraindikací je manifestní srdeční selhání.
- ~ **Sulodexid**. Další možností je použití sulodexidu, což je dvou-složkový glykosaminoglykan obsahující středně-molekulární heparin a dermatansulfát. Jeho působení na koagulační parametry je mírné. Distribuuje se v endotelu cévního systému a je z něj následně uvolňován přibližně po dobu 72 hodin. Velmi důležitá je vlastnost umožňující ochranu a obnovení integrity cévní stěny, zejména zlepšení funkce tzv. glykokalyx, jehož úlohou je ochrana endoteliálních buněk před zánětlivými, aterosklerotickými a trombotickými látkami z krevního oběhu. Obnovení

glykokalyx tedy zlepšuje funkci endotelu. Další mechanismus účinku sulodexidu souvisí s inhibicí proliferace buněk hladké svaloviny a pojivové tkáně, vede ke snížení viskozity krve, což zlepšuje mikrocirkulaci a perfuzi tkáněmi. Klinicky pozorujeme prodloužení klaudikačního intervalu u nemocných s ICHDK. Ale podobně jako prostaglandiny nemá dostatečnou evidenci.

- ~ **Cilostazol** je inhibitor fosfodiesterázy – snižuje agregaci trombocytů a proliferaci svalových buněk cévní stěny a podporuje vazodilataci. Podává se 2× denně 100 mg. Klinicky vede k prodloužení klaudikačního intervalu. Může mít ale vedlejší účinky (návaly horka, bolesti hlavy, průjmy, palpitace aj.) a je kontraindikován u pacientů se srdečním selháváním a snížením funkce levé komory (cca pod EF 40 %).
- ~ **Naftidrofuryl** snižuje agregaci trombocytů a podporuje vazodilataci, většinou bývá účinný až v dávkách 2× 200 mg denně, tyto dávky však někteří pacienti špatně tolerují.

2.3.5 Závěr

V populaci pacientů se SDN je ICHDK přítomna až u 50 % nemocných. Vzhledem k přítomnosti neuropatie nemusí být manifestovány klinické příznaky ischemie, a po její přítomnosti tak musíme aktivně pátrat. ICHDK významně zhoršuje hojení ulcerací, zvyšuje náchylnost k infekci a zvyšuje riziko vzniku gangrén a nutnosti končetinu amputovat. Její ošetření je tak zcela zásadní v léčbě SDN.

LITERATURA

1. Al-Delaimy WK, Merchant AT, Rimm EB, et al. Effect of type 2 diabetes and its duration on the risk of peripheral arterial disease among men. *Am J Med.* 2004;116:236–40.
2. Anand SS, Caron F, Eikelboom JW, et al. Major Adverse Limb Events and Mortality in Patients With Peripheral Artery Disease: The COMPASS Trial. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71(20):2306–15.
3. Esper RJ, Nordaby RA, Vilarinho JO, et al. Endothelial dysfunction: a comprehensive appraisal. *Cardiovasc Diabetol.* 2006;5:4.
4. Graziani L, Silvestro A, Bertone V, et al. Vascular involvement in diabetic subjects with ischemic foot ulcer: a new morphologic categorization of disease severity. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;33:453–60.
5. Jude EB, Oyibo SO, Chalmers N, Boulton AJ. Peripheral arterial disease in diabetic and nondiabetic patients: a comparison of severity and outcome. *Diabetes Care.* 2001;24:1433–7.

REJSTŘÍK

A

ABI (ankle-brachial-index) 52
 ablativní výkony 134
 absorpčně aktivní látky 126
 agentury domácí péče 196
 Achillova šlacha 149
 aktin 28
 aktinová filamenta 29
 akupunktura 49
 akutní syndrom diabetické
 nohy 88
 – atypický 90
 – infekční 88
 akutní tepenná ischemie 90
 amputační výkon 20
 anatomie kůže a kožních adnex 36
 anatomie nohy 22
 angiopatie 15
 antiagregancia 56, 117
 antibiotická terapie 100, 102
 antidepresiva 48
 antikoagulace 57
 antikonvulziva 48
 antiresorpční preparáty 82
 Armstrongova klasifikace
 operací 133
 arterializace venózního řečiště 121
 asistenční služby 196
 astragalektomie 142
 ateroskleróza 50
 autonomní nervový systém 40

B

bariatrická chirurgie 213
 biomechanika nohy 59
 – vyšetření poruch 61
 bolest
 – klaudikační 50
 – neuropatická 42, 47
 bulla 181
 bypassová technika 118

C

cilostazol 58
 clavus 182
 corium 36

Č

Česká správa sociálního
 zabezpečení 191

D

dávky nemocenského
 pojištění 193
 débridement 125
 – chirurgický 136
 deformity 64
 denní stacionáře 196
 deriváty sulfonylurey 211
 diabetes 210
 – 1. typu, léčba 210
 – 2. typu, léčba 211
 – kompenzace 206

- komplikace 208
- léčba komorbidit 213
- monitorace a léčba 206
- diabetic foot attack (DFA) 88
- diabetická neuropatie 15, 39
 - bolestivá 42
 - klasifikace 42
 - klinický obraz 43
 - léčba 47
 - patogeneze 40
 - rizikové faktory 40
 - vyšetření 44
- diabetické ulcerace 66
 - ischemické 69
 - klasifikace 71
 - léčba 73
 - neuroischemické 66
 - neuropatické 66
- diferenciace vjemu ostrý/tupý 46
- dolní kloub zánártní 27
- domovy pro seniory 197
- domovy se zvláštním režimem 197
- domovy s pečovatelskou službou 197
- doporučení IWGDF 128
- Dotazník na přítomnost senzomotorické neuropatie 44
- drápovitý nehet 175
- duloxetin 48
- duplexní/triplexní ultrasonografie 117

E

- edukace 184
 - pacienta s aktivní ulcerací 187
 - pacienta se zhojenou ulcerací / Charcotovou neuroosteootropatií 189
- endarterektomická metoda 118

- endovaskulární metody
 - revaskularizace u ICHDK 116
- Enterobacteriaceae 99
- epidemiologie SDN 20
- existenční minimum 198

F

- fázová krytí 126
- filc-padding 112
- fokální formy neuropatie 42

G

- gabapentin 48
- glifloziny 211
- gliptiny 211
- GLP-1 agonisté 211
- glukózový senzor 206
- glykemická variabilita 208
- glykemie nalačno a po jídle 206
- glykovaný hemoglobin 206
- goniometr 62

H

- hemikalkanektomie 142
- hospitalizace 102
- hyperbarická oxygenoterapie 120
- hyperkeratóza 176
 - apexu prstů 179

Ch

- Charcotova neuropatická osteoartropatie 16, 75
 - aktivní 79
 - a ortopedické korekční výkony 147
 - diagnostika 79
 - kazuistika 85
 - klasifikace 77
 - neaktivní 79

- Sandersovo rozdělení 77
- terapie 81
- chirurgická anatomie nohy 131
- chirurgické metody revaskularizace u ICHDK 118
- chirurg pracující na podiatrii 219
- chlup 38
- Chopartův kloub 27
- chronická nohu ohrožující ischemie 131
- chůze diabetiků 61
- chůze s berlemi 160

I

- individuální ortézy 110
- infekce
 - diagnostika 96
 - terapie 100
- inkoustový plantograf 62
- interfalangeální klouby 28
- intervalový trénink 55
- invalidní důchod 192
- inzulin 210
- ischemická choroba dolních končetin 50
 - instrumentální vyšetření 52
 - klinický obraz 50
 - léčba 54, 115
- ischemicko-reperfuční syndrom 90
- ischemie u SDN 51

K

- kalcium 82
- kapsaicin 49
- klasifikace SINBAD 72
- klasifikace WIFI 73
- kloub hlezenní (horní kloub zánártní) 27
- klouby nohy 24

- koncept T.I.M.E. 125
- kontaktní dlaha 108
- kosti nohy 24
- kostní biopsie 98
- kostní remodelace 75
- kožní adnexa 38
- kožní teplota 81, 163
- kroky, vliv na zdraví 152
- kurativní výkony
 - na předonoží 138
- kuří oko 182
- kůže 36
- kyselina thioktová 49

L

- ladička 45
- larvální terapie 125
- léčebny dlouhodobě nemocných 197
- legislativa a obouvání 167
- Lisfrankův kloub 28
- litotrypse 116
- lokální krytí 125
- lokální oxygenoterapie 121
- lokální terapie 123
- lůžka následné péče 197

M

- maximální tlaky 60
- mazové žlázy 38
- mechanický stres 61
- metatarzofalangeální klouby 28, 138
- metformin 211
- methicilin rezistentní *Staphylococcus aureus* (MRSA) 99
- metody přetlaku 121
- mikrofraktura 76
- motorické neurony 39

multirezistentní bakterie 99
 myosinová filamenta 29
 myozin 28

N

naftidrofuryl 58
 nehty 38
 – ošetření 172
 nervy 34
 neuropatická bolest 48
 nízká amputace 145
 nožní klenba 32
 – poruchy 33

O

obuv pro diabetiky 165, 186
 odběr vzorku na kultivaci 97
 odlehčení končetiny 82, 105
 – chirurgické metody 114
 odlehčovací pooperační obuv 111
 omezená kloubní hybnost 59
 – prevence 156
 onychogryfóza 175
 onychomykóza 174
 onychopatie 172
 opatek 170
 operace podle Hoffmana 142
 optický pedobarograf 62
 ortézy typu Walker/Cast 105, 109
 osteobiopsie 138
 osteomyelitida 81, 98, 103
 osteoresorpce 81
 osteosyntéza/fixace 148
 ošetrovné 193

P

palcový tlak 117
 paliativní a hospicová péče 197
 patologická zlomenina 18

pečovatelská služba 196
 pedikúra 177
 pedobarografie 63
 percepce teplo/chlad 46
 perkutánní transluminální
 angioplastika 116
 placentární náhrada 128
 plantární pseudocysta 140
 podélná klenba 32
 podešev 170
 podiatrická ambulance 20
 – region 219
 – zákrovový sálek 220
 podiatrická chirurgie 130
 – chirurgická technika 135
 podiatrická sestra 219
 podiatrické ambulance pro
 diabetiky 20, 214
 podiatrický výkon, typy
 a načasování 132
 podpatek 168
 podšívka 170
 podtlak 121
 pohybová aktivita 152, 153
 – intenzita zátěže 154
 – rizika 155
 pojízdný vozík 112
 polobota 105, 111
 potní žlázy 38
 potravinové doplňky 49
 praskliny 181
 pravidlo 2R 143
 pregabalin 48
 preulcerativní léze 176
 prevence SDN 163
 preventivní operace 137
 preventivní péče o nohy 185
 promazávání kůže nohou 179
 prostaglandin E1 57
 prstní nadměrek 170
 přední noha 22

přeprava pacienta vozidlem
 zdravotnické dopravní
 služby 204
 příčná klenba 32
 příspěvek na auto 203
 příspěvek na bydlení 203
 příspěvek na dietní stravování 202
 příspěvek na mobilitu 199
 příspěvek na péči 200
 příspěvek na zvláštní
 pomůcku 202
 pseudocystektomie 142
Pseudomonas aeruginosa 100
Pseudomonas spp. 99
 puchýř 181

R

ragády 181
 refundace podiatrické péče 221
 rehabilitace 49, 152
 – po operačních výkonech 158
 rekanalizace uzavřené tepny 90
 rekonstrukční chirurgie 84
 reulcerace, prevence 156
 rezidenční pobyty 196

S

sádrové dlahy 82
 sacharóza-oktasulfát 128
 sanace měkkotkáňových krytů 148
 Semmesovo-Weinsteinovo
 monofilamentum 44
 senzitivní neuropatie 43
 – iritační, pozitivní příznaky 43
 – zánikové, negativní příznaky 43
 senzorické nervy 39
 skóring rizika SDN 163
 služba tíšňové péče 196
 sociální lůžka 197
 sociální práce 191

sociální služby 194
 speciální kontaktní fixace
 (TCC) 82, 105, 106
Staphylococcus aureus 99
 statiny 55
 střední noha 22
 střížné síly 60
 sulodexid 57
 svaly nohy
 – svaly mezikostní 30
 – svaly na dorzu nohy 29
 – svaly na plantární straně
 nohy 29
 – svaly střední skupiny 30
 svršek obuvi 167
 symetrické formy neuropatie 42
 syndrom diabetické nohy 16
 – akutní viz akutní syndrom dia-
 betické nohy
 – akutní chirurgie 142
 – definice 15
 – chirurgická léčba 130
 – léčba 96
 – patofyziologie 15
 – prevence 163
 – rizikové faktory vzniku 22
 – v remisi 19

Š

širokospektrá beta-laktamáza 100

T

tarzektomie 142
 tekutina v puchýři 181
 tělesná hmotnost 48
 tenotomie flexorů prstů 137
 tenzometrická stélka 64
 tepny 33
 terapie kmenovými buňkami 120
 termické trauma 135

test zatížené nohy 165
 tlakové integrály 61
 toe-brachial index 52
 trepanace 148
 tricyklická antidepresiva 48
 trombembolická nemoc 149
 tužinka 169

U

úhrada cestovních nákladů
 soukromým vozidlem 204
 ulcerace
 – postup při převazu 188
 – prevence 156
 unguis incarnatus 172
 Úřad práce 194

V

vakuumkompresivní terapie 56
 vitamin D 82
 vnitřní prostor obuvi 169
 vozík 158

vyšetření tenkých nervových
 vláken 46
 vyšetření vibrační ladičkou 128Hz,
 ev. neuroteziometrem 45

W

Wagnerova klasifikace 71

Z

zadní noha 22
 zánět 97
 zánět na noze 81
 zarostlý nehet 172
 zásada 4C 146
 zdravotně-sociální péče 191
 zdravotně-sociální podpora 191

Ž

žádost o průkaz osoby se
 zdravotním postižením 198
 žíly 34
 životní minimum 198