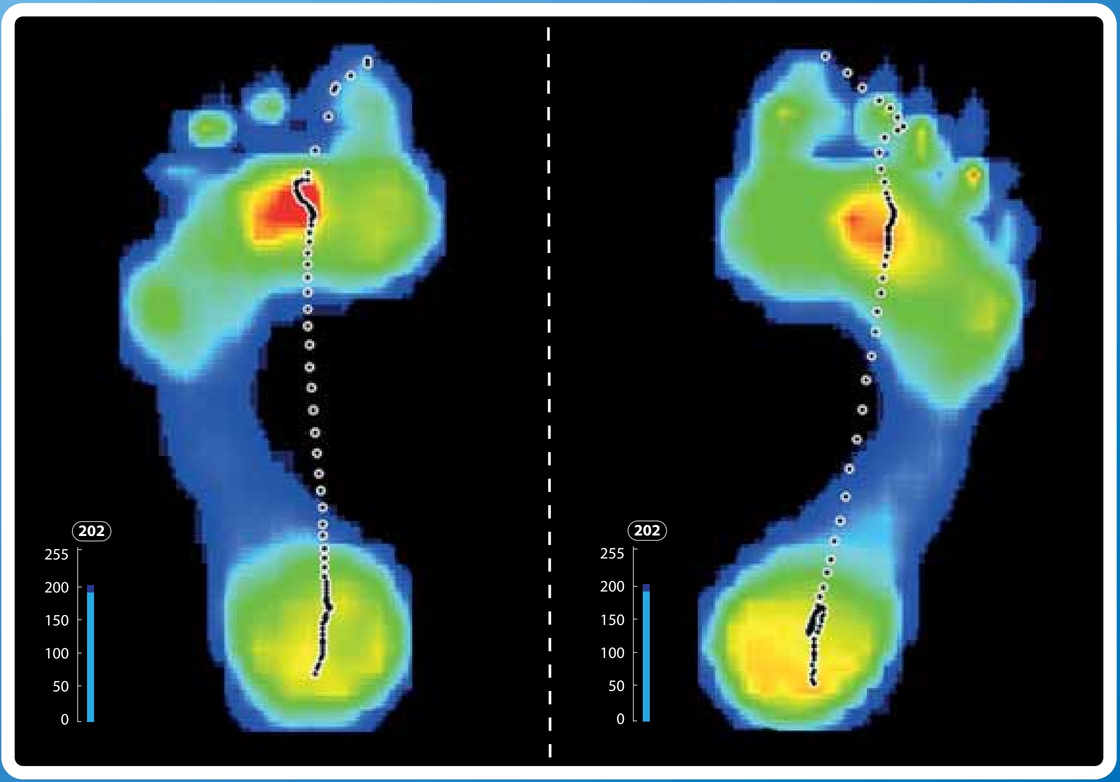
ISSN 1214-231X

KAZUISTIKY V DIABETOLOGII

ČESKÉ VYDÁNÍ



SYNDROM DIABETICKÉ NOHY

Mezioborové sympozium s mezinárodní účastí
Praha, 28. listopadu 2014

www.geum.org/diakazuistiky

SUPLEMENTUM 2 ROČNÍK 12 2014

GEUM

Mezioborové sympozium s mezinárodní účastí

Syndrom diabetické nohy

pod záštitou

České diabetologické společnosti ČLS JEP
a její podiatrické sekce a
České chirurgické společnosti ČLS JEP

koordinátoři

prof. MUDr. Alexandra Jirkovská, CSc.
Centrum diabetologie, IKEM, Praha

doc. MUDr. Jaroslav Šimša, Ph.D.
Chirurgická klinika 1. LF UK a Thomayerova nemocnice, Praha

28. listopad 2014
Autoklub, Opletalova 29, Praha 1

KAZUISTIKY V DIABETOLOGII

Sborník příspěvků konference
Syndrom diabetické nohy

Publikace vychází jako kongresový sborník (ISBN 978-80-87969-07-6) a současně jako řádné suplementum časopisu Kazuistiky v diabetologii (ISSN 1214-231X).

Kazuistiky v diabetologii
časopis pro diabetology, endokrinology, interní a praktické lékaře

Ročník 12.
suplementum 2/2014

ISSN 1214-231X
Registrační číslo: MK ČR E 14188

Vydává:
Nakladatelství GEUM, s. r. o.

Redakční rada:
prof. MUDr. Milan Kvapil, CSc., MBA (předseda)
as. MUDr. Jan Brož
MUDr. Ivan Brožek
prof. MUDr. Blanka Brůnová, DrSc.
prof. PhDr. Ivica Gulášová, Ph.D.
Vladimíra Havlová
MUDr. Daniela Kallmünzerová
MUDr. Marta Korecová
MUDr. Zuzana Krausová
doc. MUDr. Jozef Michálek, CSc.
prof. MUDr. Marián Mokáň, DrSc., FRCP Edin
doc. MUDr. Oliver Rácz, CSc.
MUDr. Jitřenka Venháčová, CSc.
prof. MUDr. Karel Vondra, DrSc.

Vydavatel:
Nakladatelství GEUM, s.r.o.
Příkrý 118, 513 01 Semily
www.geum.org

Inzertní oddělení:
Jitka Sluková
tel.: 606 734 722
e-mail: inzerce@geum.org

Redakce:
Kazuistiky v diabetologii
Nakladatelství GEUM, s.r.o.
Nádražní 66, 513 01 Semily
tel./fax: 481 312 858
tel.: 721 639 079
e-mail: geum@geum.org

Mgr. Karel Vízner (šéfredaktor)
e-mail: karelvizner@geum.org

Klára Krupičková
e-mail: krupickova@geum.org

Bc. Jan Murdych (sazba)
e-mail: murdych@geum.org

Zástupce vydavatele:
Mgr. Kamila Víznerová

Redakční zpracování, ilustrační fotografie:
GEUM – Mgr. Karel Vízner

Tisk:
Tiskárna Glos Semily, s.r.o.
e-mail: tiskarna@glos.cz

Program

8.30–9.00 **Zahájení, aktuality v podiatrické sekci**
A. Jirkovská, J. Šimša, P. Piťhová

I. blok
(koordinátoři: A. Jirkovská, J. Šimša)

9.00–9.20 **Chronická žilní insuficience, diabetes mellitus a syndrom diabetické nohy**
P. Piťhová, V. Fejfarová

9.20–9.40 **Úskalí domácí péče a spolupráce s podiatrií**
H. Pekárková, A. Turková

9.40–10.00 **Syndrom diabetické nohy a kalcifylaxe u dialyzovaných pacientů**
R. Bém, A. Jirkovská, M. Dubský, A. Němcová, V. Fejfarová, V. Wosková

II. blok
(koordinátoři: J. Stryja, B. Sixta)

10.30–10.50 **Zkušenosti s plastikami a náhradními kůžemi u syndromu diabetické nohy**
E. Martinka

10.50–11.10 **Chirurgické metody débridementu v terapii syndromu diabetické nohy**
J. Stryja

11.10–11.30 **Výsledky a zkušenosti s ambulantními a hospitalizačními chirurgickými výkony na zákrokovém sálku podiatrické ambulance IKEM u syndromu diabetické nohy**
B. Sixta, K. Navrátil, V. Wosková

11.30–12.00 **Péče o diabetickou nohu v Německu v roce 2014 (Diabetic foot care in Germany in 2014)**
S. Morbach

Komentované postery
(koordinátoři: P. Piťhová, V. Fejfarová)

12.30–13.30 **Komentované postery**

Posterová + orální sdělení:

Kazuistiky z podiatrických ambulancí: případ nediabetické Charcotovy osteoartropatie
M. Flekač, P. Trachta, M. Fraňková, M. Prázný

Využití obohacené krevní plazmy (PRP) k léčbě chronických ran a defektů u diabetiků
V. Karnos, P. Šíma, V. Kuntscher, J. Šimána

Screening diabetické nohy
M. Koliba

Syndrom diabetické nohy u nemocných s diabetes mellitus 1. typu – vývoj po 10 letech
S. Lacigová, D. Čechurová, J. Brožová, J. Tomešová

Efektivita malých resekčních výkonů u pacientů se syndromem diabetické nohy
V. Prýmková, J. Bürger, E. Balarinová

Hyperbaroxie v léčbě diabetického defektu u pacientky s kritickou končetinovou ischemií – kazuistika
J. Venerová, L. Fialová, R. Kabelová, J. Černohorská, J. Jirkovská, L. Vedralová, S. Solař, M. Zavoral

Program

Posterová sdělení:

Kazuistiky z podiatrických ambulancí
M. Fraňková, H. Sedláková, M. Prázný

„Doktore, proč mě ta noha stále bolí?" – kazuistika
J. Jirkovská, P. Kos, L. Fialová, R. Kabelová, J. Černohorská, J. Venerová, L. Vedralová, S. Solař, M. Zavoral

Včasná komplexní péče u pacientů se syndromem diabetické nohy
A. Stříbrská

III. blok

(koordinátoři: S. Lacigová, R. Bém)

13.30–13.50 **Biofilm a infekce v chronické ráně**
J. Černohorská

13.50–14.10 **Správná klinická praxe v antibiotické léčbě se zaměřením na chinolony**
O. Nyč

14.10–14.30 **Buněčná léčba syndromu diabetické nohy v roce 2014**
M. Dubský, A. Jirkovská, A. Němcová, R. Bém, V. Fejfarová, V. Wosková, L. Pagáčová, B. Sixta, J. Chlupáč, E. Syková

14.30–14.50 **Co nového s obuví pro diabetiky a odlehčením?**
E. Záhumenský, V. Fejfarová

14.50–15.10 **Diferenciální diagnostika kožních onemocnění na nohou diabetiků**
J. Pecová

15.10–15.30 **Závěrečná diskuse, zhodnocení**
A. Jirkovská

KAZUISTIKY V DIABETOLOGII

mediální partner sympozia

Přednášky

Přednášky jsou řazeny podle programu.
Postery (a komentované postery) jsou řazeny abecedně v samostatném bloku na konci suplementa.

Chronická žilní insuficience, diabetes mellitus a syndrom diabetické nohy

Pavlína Piťhová[1], Vladimíra Fejfarová[2]

[1]Interní klinika, FN Motol, Praha
[2]Diabetologické centrum, IKEM, Praha

Onemocnění žilního systému a diabetes mellitus patří mezi nejčastější chronické choroby. Je tedy vcelku logické, že řada osob bude trpět oběma jednotkami zároveň. Navíc se může stát, že diabetik se syndromem diabetické nohy bude mít současně i onemocnění žilního systému... Může však existovat mezi nimi i souvislost nebo může přítomnost jedné jednotky způsobit zhoršení kondice druhé?

Chronická žilní nedostatečnost se objevuje až u 50 % populace vyspělých průmyslových zemí a nepochybně souvisí s moderním stylem života, který je charakterizován nedostatkem pohybu, dlouhým sezením anebo dlouhým stáním při výkonu povolání. Další faktory, které se mohou podílet na rozvoji chronické žilní nedostatečnosti, jsou nadváha, dědičná predispozice (přítomnost křečových žil), nošení těsného oděvu, užívání hormonální antikoncepce či hormonální léčba a přítomnost žilního onemocnění. Nejtěžší formy chronické žilní nedostatečnosti vidíme u osob po prodělané žilní trombóze na dolních končetinách.

Žilní tromboembolismus představuje časté a nákladné onemocnění, které je spojeno s vysokou morbiditou a mortalitou. V České republice je tromboembolická nemoc třetí nejčastější příčinou kardiovaskulárního úmrtí po infarktu myokardu a ischemické cévní mozkové příhodě, a je také často spojena s pozdními komplikacemi, jako je posttrombotický syndrom na dolních končetinách a chronická tromboembolická plicní hypertenze. V České republice je ročně klinicky diagnostikováno asi 15 000–25 000 případů žilní trombózy.

Diabetes mellitus 2. typu je závažným komplexním metabolickým onemocněním, v České republice postihuje bezmála 8 % populace a očekává se jeho další nárůst. Inzulínová rezistence v rámci diabetes mellitus 2. typu je doprovázena vyšší hladinou inhibitoru 1 plazminogenového aktivátoru (PAI-1) a zvýšenou aktivací trombocytů, čímž vede ke vzniku prokoagulačního stavu. Přítomnost diabetes mellitus jednoznačně zvyšuje riziko vzniku aterosklerózy a kardiovaskulárních onemocnění.

V rámci celé řady studií bylo prokázáno, že pacienti s hlubokou žilní trombózou vykazují vyšší riziko vzniku kardiovaskulární komplikace (především arteriální trombózy) a platí i opačný stav: totiž pacienti s přítomnou subklinickou aterosklerózou vykazují zvýšené riziko vzniku hluboké žilní trombózy. Jak arteriální, tak venózní trombóza sdílejí totiž společně celou řadu rizikových faktorů pro svůj vznik (věk, hypertenze, hypertriglyceridemie, metabolický syndrom…), které mohou být dále potencovány přítomností diabetes mellitus.

Z hlediska ovlivnění funkce žilní stěny při chronické žilní insuficienci (CHŽI) přítomností hyperglykemie neexistuje evidence v literatuře. Bylo však prokázáno, že diabetes mellitus je nezávislým rizikovým faktorem pro rozvoj neointimální hyperplazie a zvýšení rizika selhání žilního štěpu po chirurgické revaskularizaci. Lze se tedy (zatím jen) domnívat, že glykace kolagenu a dysfunkce žilního endotelu při hyperglykemii může mít vliv i na permeabilitu a funkci žilní stěny při chronické žilní nedostatečnosti.

Poněkud jasnější je situace v přítomnosti ulcerace na dolních končetinách. Přítomnost otoku a nedostatečné drenáže zplodin metabolismu v rámci chronické žilní insuficience vede ke zhoršení průběhu hojení neuropatické ulcerace u syndromu diabetické nohy. Mikroangiopatie, dysfunkce mikrocirkulace při diabetické neuropatii a i samotná hyperglykemie narušují příznivý průběh hojení chronické ulcerace venózního původu. Hyperglykemie rovněž zvyšuje riziko infekce chronické ulcerace, což opět zhoršuje hojení rány.

Nezanedbatelným aspektem je 2–3x vyšší výskyt ischemické choroby tepen dolních končetin u pacientů s diabetes mellitus proti nediabetické populaci. Je tedy velmi vhodné pátrat po projevech ischemie i u pacientů s ulceracemi venózního původu. Právě ischemie je velmi závažným faktorem bránícím hojení bércového vředu. Časná diagnostika arteriálního postižení a časná revaskularizace potom zvyšuje šanci na zhojení defektu u pacientů s diabetes mellitus a venózními ulceracemi.

V naší studii jsme sledovali výskyt diabetu v populaci pacientů chronicky sledovaných pro CHŽI různého stupně dle CEAP klasifikace. Cílem studie bylo i ozřejmit, zdali tito nemocní mají závažnější formu CHŽI, jiný výskyt komplikací CHŽI a jiný typ léčby. Do studie bylo zařazeno celkem 159 pacientů (průměrný věk 64,7±13,4 roku, BMI 28,7±4,6 kg/m^2, poměr muži/ženy…

47,8 %/52,2 %). Ve sledovaném souboru byl výskyt diabetes mellitus signifikantně vyšší (27 pacientů…17 %) nežli v běžné populaci (95% CI 11,5–23,7 %; p=0,0001). Skupina nemocných s CHŽI a diabetem byla signifikantně starší (73,4±10 vs. 32,9±13,4 roku; p=0,0001) s vyšší koincidencí ICHDK (18,5 % vs. 6,1 %; p=0,047) oproti pacientům s CHŽI bez diabetu. Distribuce pohlaví a průměrné hodnoty BMI se mezi skupinami signifikantně nelišily.

Stupeň CHŽI dle CEAP klasifikace se mezi skupinami signifikantně nelišil, byla pozorována tendence k vyššímu výskytu závažnějších forem CEAP 5 a 6 ve skupině diabetiků oproti nediabetické populaci s CHŽI (25,9 % vs. 15,1 %). Skupiny se nelišily ve výskytu trombotických komplikací typu hluboké žilní trombózy, tromboflebitidy či varikoflebitidy. Léčba CHŽI byla v obou skupinách obdobná.

V další studii jsme retrospektivně hodnotili vliv přítomnosti chronické žilní insuficience na hojení plantárních ulcerací u syndromu diabetické nohy. Vybrali jsme 14 pacientů (všichni diabetici 2. typu, 6 žen, průměrný věk 57,6±11,1 let, průměrná doba trvání diabetu 12,2±8,9 let, průměrná hodnota HbA_{1c} 68±21 mmol/mol, průměrná plocha defektu 7,4±3,2 cm^2) s těžkou chronickou žilní insuficiencí CEAP 5 nebo 6, kteří byli léčeni v podiatrické ambulanci naší kliniky pro plantární diabetickou ulceraci. Všichni pacienti měli diabetickou neuropatii. Významná ischemie byla vyloučena u 10 pacientů (ABI 1,18±0,16, TBI 0,78±0,08), 4 pacienti trpěli mírnou ischemií (ABI 0,86±0,13, TBI 0,48±0,11). Retrospektivně jsme hodnotili hojení diabetických ulcerací za standardních podmínek (odlehčení, antimikrobiální léčba, débridement, lokální léčba a kompresivní léčba). Posléze jsme vybrali skupinu 14 pacientů, kteří vytvořili takřka shodné kontroly diabetických pacientů s ulceracemi, ale tentokrát bez přítomnosti chronické žilní insuficience (všichni diabetici 2. typu, 6 žen, průměrný věk 59,1±9,9 let, průměrná doba trvání diabetu 14,1±5,2 let, průměrná hodnota HbA_{1c} 72±18 mmol/mol, průměrná velikost defektu 6,9±3,1 cm^2, všichni s diabetickou neuropatií, 10 případů bez ischemie, ABI 1,09±0,31, TBI 0,86±0,12) (all values p=n.s.) a 4 pacienti s mírnou ischemií (ABI 0,81±0,11, TBI 0,46±0,13). Průměrná doba hojení defektu byla 221±56 dnů ve skupině pacientů s chronickou žilní insuficiencí a 124±64 dnů u pacientů bez chronické žilní insuficience (p<0,001).

Společný výskyt plantární ulcerace a chronické žilní insuficience může významně zhoršovat hojení defektu. Chronická žilní insuficience zhoršuje hojení defektu pravděpodobně ovlivněním mikrocirkulace.

Podpořeno projektem (Ministerstva zdravotnictví) rozvoje výzkumné organizace 00023001 (IKEM) – Institucionální podpora.

Podpořeno projektem (Ministerstva zdravotnictví) koncepčního rozvoje výzkumné organizace 00064203 (FN MOTOL).

Úskalí domácí péče a spolupráce s podiatrií

Hana Pekárková, Andrea Turková

Pracoviště ošetřovatelské péče s.r.o., Hradec Králové

Agentury domácí zdravotní péče jsou ve většině případů nestátní zdravotnická zařízení, která jsou všechna registrována příslušnými Krajskými úřady a řídí se platnou legislativou. Domácí péče jsou vybaveny materiálově a přístrojově dle vyhlášky č. 92/2012 Sb. a poskytují ošetřovatelskou péči dle platných legislativních norem a to především zákonem č. 48/1997 Sb. Ošetřovatelskou péči poskytují kvalifikované všeobecné sestry, fyzioterapeuti a další zdravotničtí pracovníci. Výběr sester do domácí péče je specifický a jednu dobu se řídil metodickým pokynem, kdy sestra mohla nastoupit do domácí péče pouze po pěti letech praxe ve zdravotnictví a z toho musely být tři roky na lůžkovém oddělení. Nyní tohoto pravidla využívají jen některé agentury. Konkrétně v našem týmu pracuje momentálně 41 zaměstnanců z toho 30 všeobecných sester, 5 s podiatrickým kurzem v IKEM, 10 sester s kurzem cévkování mužů a další sestry, u kterých se snažíme o specifické zaměření se na určitou problematiku ošetřovatelské péče.

Velice často dochází k omylům v textu zpráv lékařů, kde stále častěji požadují po pečovatelské péči případné převazy pečovatelkou. Bohužel v tomto případě je to forenzní problém, jelikož pečovatelka je osoba poskytující sociální péči dle zákona 108/2006 Sb. o sociálních službách. Zdravotní péči poskytují kvalifikované všeobecné sestry dle zákona č. 96/2004 Sb. Veškeré ošetřovatelské výkony, které sestry provádějí, musejí být v souladu s ordinací praktického nebo ošetřujícího lékaře. Ošetřující lékař ordinuje ošetřovatelskou péči u pacienta na dobu 14 dnů po hospitalizaci, následně přechází péče na registrujícího praktického lékaře, který péči ordinuje po doporučení ošetřujícího lékaře.

V dnešní době se stále častěji pacient dostává do začarovaného koloběhu zdravotnictví, jen díky omezení preskripce primárního krytí. Dříve bylo možné se spolupracujícími praktickými lékaři léčit některé defekty zcela bez problémů, jelikož se defektům, alespoň nějakým způsobem věnovali. Nyní po změně v legislativě a vyjmenování odborností, které mohou primární krytí předepisovat, došlo ke stagnaci praktických lékařů, kteří se díky této změně od hojení jakýchkoliv defektů naprosto distancovali, i když jim legislativa alespoň první tři měsíce předepisování umožňuje. Stejně nechtějí spolupracovat ani při delegaci odborným lékařem. Tudíž dochází ke kolotoči, kdy pacient se

dostává k odbornému lékaři kolikrát s prodlevou a defekt se horší jen z důvodu, že někdo chce a někdo nechce se o pacienty starat. Následně se nemocný dostane do zdravotnického zařízení, kde se začne s léčbou, následně se defekt zlepší a začne se hojit. V některých případech dochází ke zhoršení, v té chvíli opět čekáme na termín do odborné ambulance. Když praktický lékař nechce spolupracovat, dochází k hospitalizaci pro zhoršení stavu. Po zaléčení je pacient propuštěn zpět do domácí péče a opět dochází ke kolotoči, ve kterém figurují i odborné společnosti, které se vyjadřují k legislativním návrhům. Zároveň ve většině případů se k péči vyjadřují i příslušné zdravotní pojišťovny, které poté uplatňují své regulační mechanismy.

Jak by to v tomto koloběhu mělo fungovat ku prospěchu všech? Před plánovaným propuštěním pacienta z hospitalizace by měl ošetřující lékař kontaktovat sociální pracovnici, pokud ji toto zařízení má, měl by vyplnit žádanku pro domácí péči, tzv. doklad DP 06, který je stěžejním dokladem pro domácí péči, dle kterého bychom se měly řídit a vykonávat ošetřovatelské výkony ošetřujícím lékařem předepsané. Ve většině případů jsme reálně zvyklé, že dostaneme, alespoň na tomto dokladu vyplněnou hlavičku s údaji pacienta. Sociální pracovnice po komunikaci s ošetřujícím lékařem osloví jak pacienta před propuštěním, kterému dá možnost vybrat si agenturu, tak následně osloví příslušnou agenturu. V agentuře oznámí, základní údaje o pacientovi, jeho osobní údaje, jaké ošetřovatelské výkony u něho a v jakém rozsahu budou potřeba, předpokládaný termín propuštění a zda bude pro alespoň první tři dny vybaven ordinovaným materiálem, aby byl čas si další materiál vyzvednout. Velice často se ovšem stává, že je pacient propuštěn bez materiálu, tudíž je několikadenní prodleva než se alespoň nějaký materiál sežene, aby mohl být pacient řádně převázán. Nejproblematičtější je období víkendu, kdy je pacient propuštěn v pátek odpoledne jen s prozatímní propouštěcí zprávou bez indikace ošetřovatelské péče a bohužel, a to je důležité říci, bez materiálu. Stávají se i případy, kdy se o pacientovi dozvídáme od rodinných příslušníků či praktického lékaře, jelikož je pacient propuštěn beze zprávy komukoliv, aby péči dále poskytoval.

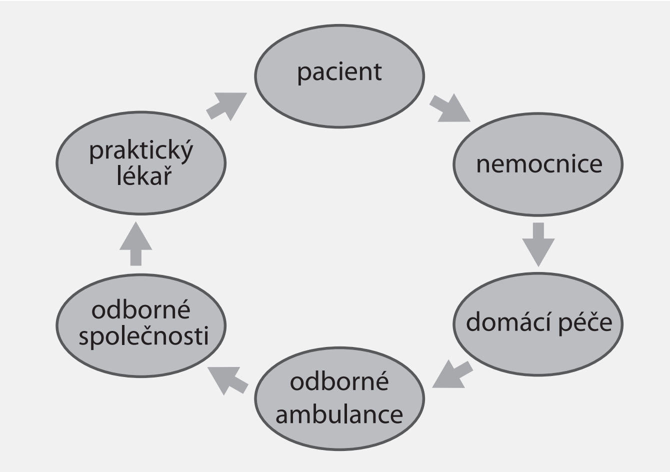
Agentura domácí péče v den domluvené návštěvy sepíše s pacientem standardní ošetřovatelskou dokumentaci. Následně zkontroluje při vstupní návštěvě fyziologické funkce a provede převaz, pokud má příslušný materiál. Naplánuje pokračující návštěvy a kontaktuje zároveň praktického lékaře a oznámí mu aktuální stav pacienta. Je zde ovšem i několik případů, kdy není péče zahájena nebo je předčasně ze strany pacienta nebo agentury ukončena. Pacient má právo odmítnout péči agentury. Mohou také nastat nevhodné sociální podmínky, kdy není možné zaručit plnění ošetřovatelských výkonů a ze strany agentury dojde k ukončení péče po písemném oznámení této situace praktickému lékaři a případně i ošetřujícímu lékaři. V některých případech se i pacienti pokoušejí o převazy defektů sami, než dospějí k tomu, že bude naše péče přeci jen komfortnější.

Další podstatnou věcí jsou vlastní sociální podmínky pacienta a proti tomu stojící ošetřovatelská péče, kterou u něho máme provádět. Jak moc jsou v dnešní době zjišťovány sociální podmínky, ve kterých pacient bydlí? I dnes se stále setkáváme s místy, kde pacientům doma neteče voda, nebo nemají elektrický proud. Film Sestřičky by i v současnosti měl stejné záběry, jako před lety, kdy se tento film točil. Tyto sestry byly našimi předchůdkyněmi i přesto, že moderní doba pokročila, některé situace a podmínky se nezměnily. Pacient v nemocničním pyžamu nám velice často neřekne, v jakých podmínkách žije, možná z důvodu, že se stydí. Pro nás je každý nový pacient, nová domácnost mnohdy velkým překvapením, co ty či ony dveře skrývají. A že se někdy hodně divíme.

Závěr

V letošním roce jsme již ošetřily 1 191 pacientů, z toho 391 pacientů s defekty. Chronické defekty jsou jednou z největších kapitol většiny agentur domácí péče, které poskytují ošetřovatelskou péči pod vedením všeobecných sester.

Obr. 1: Pacient kolující ve zdravotnictví



Syndrom diabetické nohy a kalcifylaxe u dialyzovaných pacientů

Robert Bém, Alexandra Jirkovská, Michal Dubský, Andrea Němcová, Vladimíra Fejfarová, Veronika Wosková

Centrum diabetologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

Syndrom diabetické nohy (SDN) postihne během života až 25 % všech diabetiků. SDN zvyšuje morbiditu a mortalitu u pacientů s diabetem a nezřídka končí amputačním výkonem nad úrovní kotníku. Prognóza přežití pacientů po vysoké amputaci je velmi špatná, srovnatelná s prognózou pacientů s karcinomem plic nebo pankreatu. Diabetes je také častou příčinou selhání ledvin v západním světě, přičemž diabetici tvoří 20–45 % pacientů léčených dialýzou. **Je zcela zřejmé, že renální selhání a dialýza jsou úzce spojeny s rozvojem SDN, amputacemi a s tím spojenou vysokou morbiditou a mortalitou.**

Ulcerace nohou a renální insuficience

Renální selhání hraje zásadní roli v ovlivnění rizikových faktorů pro vznik a rozvoj SDN. Jedná se zejména o tzv. triádu: **neuropatii, ischemii a infekci.** Pokles glomerulární filtrace vede k akumulaci řady odpadních látek včetně urey a dalších neurotoxinů, což způsobuje rozvoj **uremické neuropatie.** Tento typ neuropatie je charakterizován zejména postižením větších myelinizovaných axonů a je přítomen u 60–100 % dialyzovaných pacientů. Klinicky se projevuje podobně jako diabetická neuropatie. Celou situaci dále zhoršuje přítomnost **uremické myopatie**, která se projevuje poškozením interoseálních svalů nohy, vede k jejich dysbalanci, vzniku deformit, zvýšení plantárních tlaků, což vyúsťuje ve zvýšení rizika vzniku ulcerace. Chronická renální insuficience má dále jasnou spojitost s výskytem kardiovaskulárních komplikací včetně **ischemické choroby dolních končetin (ICHDK)**. Výskyt ICHDK u dialyzovaných pacientů je v literatuře referován okolo 25–77 %. Bohužel v těchto studiích je často k diagnostice ICHDK používán ankle-brachial index, což však vzhledem k vysokému výskytu mediokalcinózy u dialyzovaných pacientů (cca 1/3) vede k podhodnocení výskytu ICHDK. Některé práce také ukazují, že během hemodialýzy dochází k tkáňové hypoperfuzi v oblasti dolních končetin (hodnoceno pomocí transkutánní tenze kyslíku), což prohlubuje ischemii v terénu ICHDK. To vede k vzniku ischemických lézí a zhoršuje hojení stávajících ulcerací. Hyperglykemie a uremie způsobují sníženou obranyschopnost vůči **infekci**. Je také známo, že u dialyzovaných pacientů je častější výskyt rezistentních patogenů než u pacientů bez renálního selhání.

Kromě výše zmíněných rizikových faktorů lze najít další faktory spojující dialýzu s rozvojem SDN. Mezi tyto faktory patří: vysoká míra deprese u dialyzovaných pacientů, snížená mobilita, slepota, snížená schopnost zajištění převazů ulcerací, nedostatečná dialýza, špatná výživa, hypoalbuminemie, anemie, otoky dolních končetin a nedostatečná prevence SDN během dialýzy (např. podložení pat). Studie ukazují, že **souhra všech výše zmíněných faktorů u dialyzovaných pacientů zvyšuje riziko rozvoje syndromu diabetické nohy více než čtyřikrát.**

Kromě toho, že se **renální selhání** podílí na rozvoji SDN, **zhoršuje též možnosti diagnostiky**, zejména ischemie. Jak už bylo zmíněno výše, až třetina pacientů s renálním selháním má přítomnu mediokalcinózu, což velmi omezuje vyšetření ischemie měřením periferních tlaků pomocí Dopplerovského vyšetření. Navíc u pacientů v predialyzačním stadiu onemocnění hrozí při vyšetření tepen kontrastem (angiografie, CT angiografie, MR angiografie) selhání ledvin a nutnost urgentního zahájení dialyzační terapie. Vzhledem k alteraci imunitní odpovědi na infekci u dialyzovaných pacientů, nemusí být u těchto pacientů plně vyjádřeny příznaky závažné infekce, např. sepse. Často nejsou přítomny febrilie a bolest (podíl uremické neuropatie), což často vede k podcenění závažnosti onemocnění ze strany pacienta i zdravotníků. Pozdní zahájení terapie SDN má pak za následek horší výsledky léčby.

Léčba pacientů s renálním selháním a SDN musí být zahájena včas, musí být agresivní a komplexní, jen tak se dá zabránit vysokému počtu amputací a úmrtí těchto pacientů. Ve studiích je dialýza jasně prokázaným rizikovým faktorem pro vysokou amputaci a úmrtí u pacientů se SDN. Např. Lavery et al. ukázali, že u dialyzovaných pacientů se SDN je vyšší proporce vysokých amputací ve srovnání s pacienty s normální funkcí ledvin (71,1 % vs. 46,2 %). Po vysoké amputaci do pěti let umírá 35–40 % pacientů, do deseti pak 65–70 %. Pokud se však jedná o dialyzované pacienty, výsledky jsou ještě mnohem horší: do pěti let umírá více než 80 % pacientů, do deseti let více než 90 %.

Dialýza ovlivňuje průběh léčby ulcerací v rámci SDN na mnoha úrovních. Hlavní metodou léčby ulcerací nohou je **odlehčení.** Pokud pacient musí třikrát týdně dojíždět (docházet) na hemodialýzu, je často složité zajistit dostatečné odlehčení postižené končetiny. Omezená je také možnost použití podpažních berlí u pacientů se shuntem. Léčba ischemie je též složitější. Je třeba ji plánovat s ohledem na dialýzu (oddialyzování kontrastu – volum) a zajistit dostatečnou prevenci krvácení do třísla po výkonu (častá léčba antikoagulancii, koagulopatie u renálního selhání), přičemž výsledky samotné **revaskularizace** jsou u těchto pacientů výrazně horší než u pacientů bez renálního selhání. U perkutánních angioplastik dochází častěji k restenózám a pacienti s chirurgickou revaskularizací mají vyšší perioperační mortalitu. V **léčbě infekce** u dialyzovaných pacientů se SDN se musí brát v potaz při výběru antibiotik vysoký výskyt rezistentních bakteriálních kmenů a dávky antibiotik přizpůsobit renální funkci. **Lokální léčba** je také často komplikovaná. Pacienti mají mnoho překážek ji provádět sami

(např. omezený visus při současné retinopatii). Vysoký výskyt deprese u dialyzovaných pacientů pak vede k **celkově snížené míře spolupráce při léčbě SDN.**

Charcotova neuropatická osteoartropatie a renální insuficience

Charcotova neuropatická osteoartropatie (CNO) je další závažnou pozdní komplikací diabetu řazenou do SDN. **Výskyt CNO u dialyzovaných pacientů je významně vyšší** než u pacientů s normálními renálními funkcemi (6–12 % vs. 1,5–3 %). Naopak u pacientů s CNO je chronická renální insuficience přítomna u 1/3 z nich. Příčinou vyššího výskytu CNO u dialyzovaných pacientů je pravděpodobně renální kostní nemoc, která vede k rozvoji osteoporózy ve všech lokalizacích skeletu, včetně kostí nohou. V tomto terénu pak „snadněji" dochází ke vzniku mikrofraktur a rozvoji CNO. V diagnostice CNO u dialyzovaných pacientů je třeba počítat s možným vyšším výskytem současné ischemie (až 36 %; nejčastěji rozvoj CNO po revaskularizaci). V léčbě je potřeba dávat pozor na dostatečné odlehčení (časté transporty na dialýzu apod.) a upravit medikaci vzhledem k renálním funkcím (vápník, vitamin D, příp. bisfofonáty).

Kalcifylaxe

Kalcifylaxe je specifickou komplikací u pacientů s chronickou renální insuficiencí, která se projevuje vznikem bolestivých, později nekrotických kožních lézí, nezřídka i v oblasti nohou. Histopatologicky je charakterizována kalcifikací stěny malých cév, extravaskulárními kalcifikacemi a trombózou. Vyskytuje se u asi 4 % dialyzovaných pacientů. Patofyziologie procesu není plně objasněna, ale jistou úlohu zde hraje abnormální kostní metabolismus, hyperparathyreóza a terapie vitaminem D. Toto onemocnění je třeba **zvažovat v rámci diferenciální diagnostiky ulcerací v oblasti nohou, zejména u těch bolestivých a nehojících se z neznámých důvodů**. Léčba spočívá v úpravě kalcio-fosfátového metabolismu a lokální léčbě ulcerací, které se mohou snadno infikovat.

Prevence syndromu diabetické nohy u dialyzovaných pacientů

Východiskem z této velmi nepříznivé situace (špatná prognóza a vysoká mortalita na SDN u dialyzovaných pacientů) je vytvoření **preventivních programů** zaměřených na SDN pro dialyzované pacienty. V těchto programech by měli úzce spolupracovat nefrologové, diabetologové, podiatrické sestry i další odborníci. Program má být zaměřen na včasnou a systematickou diagnostiku rizikových faktorů rozvoje ulcerací – neuropatie, ischemie, vyšetření nohou na přítomnost deformit a hyperkeratóz. Následovat by měla pečlivá edukace pacientů stran prevence SDN a u pacientů s již vzniklou ulcerací, pak včasná a komplexní léčba. Vhodné je **využití pravidelných návštěv dialyzačního pracoviště** (např. času v průběhu hemodialýzy k edukaci a kontrole dolních končetin).

Závěr

Syndrom diabetické nohy je častou komplikací u dialyzovaných pacientů, významně zvyšuje morbiditu a mortalitu těchto pacientů. Dialýza je rizikovým faktorem pro syndrom diabetické nohy, významně ovlivňuje možnosti diagnostiky a léčby syndromu diabetické nohy na řadě úrovní. Východiskem pro zlepšení péče je kvalitní preventivní program zajišťující edukaci dialyzovaných pacientů stran rizika rozvoje syndromu diabetické nohy, včasnou a systematickou diagnostiku rizikových faktorů a případně adekvátní léčbu.

Literatura

Bém, R., Jirkovská, A. Charcotova neuroosteoarthropatie. DMEV 14, 4: 181–186, 2011.

Lavery, L. A., Hunt, N. A., Ndip, A. et al. Impact of chronic kidney disease on survival after amputation in individuals with diabetes. Diabetes Care 33, 11: 2365–2369, 2010.

Lepantalo, M., Fiengo, L., Biancari, F. Peripheral arterial disease in diabetic patients with renal insufficiency: a review. Diabetes Metab Res Rev 28, Suppl. 1: 40–45, 2012.

Morbach, S., Furchert, H., Groblinghoff, U. et al. Long-term prognosis of diabetic foot patients and their limbs: amputation and death over the course of a decade. Diabetes Care 35, 10: 2021–2017, 2012.

Ndip, A., Lavery, L. A., Boulton, A. J. Diabetic foot disease in people with advanced nephropathy and those on renal dialysis. Curr Diab Rep 10, 4: 283–290, 2010.

Zkušenosti s plastikami a náhradními kůžemi u syndromu diabetické nohy

Emil Martinka

Diabetologické oddelenie, Národný endokrinologický a diabetologický ústav, Ľubochňa, Slovensko

abstrakt není k dispozici

Chirurgické metody débridementu v terapii syndromu diabetické nohy

Jan Stryja

Kardiovaskulární centrum, Nemocnice Podlesí a.s., Třinec

Débridement rány je empiricky považován za základ efektivního lokálního ošetřování diabetických ulcerací. Posouzení efektivity lokální terapie diabetických ulcerací bylo cílem několika klinických studií (Game et al. 2012a) a jejich statisticky zhodnocené výsledky byly podrobeny podrobné odborné diskusi. Bohužel se ukazuje, že k prokázání statisticky signifikantního efektu při porovnání účinnosti různých krytí není v dostupné literatuře dostatek informací (Game et al. 2012b). Empirické zařazení débridementu mezi základní metody lokální terapie diabetických ulcerací má bezesporu velký klinický význam. Optimální débridement má být rychlý, jednoduchý, efektivně odstraňuje poškozenou tkáň, je levný, šetrný vůči zdravé tkáni a okolí rány.

Cílem débridementu je odstranit ze spodiny rány nekrotickou a poškozenou tkáň, včetně zbytků krytí a povlaků. Ještě před provedením débridementu rány je nutné určit etiologii ulcerace a stanovit strategii dalšího lokálního ošetřování a celkové léčby. Pojem débridement v sobě nezahrnuje revizi rány, resekci funkční tkáně či amputaci. Klinický pracovník má k dispozici řadu metod. Výběr konkrétní formy débridementu vychází z aktuálních požadavků ulcerace (velikost ošetřené plochy a typ rány, charakter nekrózy, množství ranného exsudátu, potřeba rychlého vyčistění spodiny rány, podminované okraje ulcerace s hyperkeratózou, přítomná ranná infekce, potencionální bolestivost zákroku), celkového stavu pacienta, technického a odborného vybavení pracoviště a ze znalostí a zkušeností osoby, která débridement provádí. Metody selektivnější, šetrnější vůči tkáním mají vždy přednost před metodami méně šetrnými a méně efektivními (Stryja 2008). Při výběru vhodné metody débridementu musí ošetřující lékař zvážit možné zdroje bolesti a pacienta adekvátně k zákroku připravit tak, aby se minimalizovala anxieta a dyskomfort pacienta. Nespornou výhodou je, že různé formy débridementu se dají v průběhu léčby ulcerace kombinovat.

Autolytický débridement představuje nejjednodušší metodu jak vyčistit ránu. Je indikován tam, kde pacient netoleruje agresivnější formy débridementu. Konkrétní materiál volíme podle velikosti ranné sekrece. Převazy se provádějí většinou jedenkrát denně (SIGN 2010). Výhodou autolytického débridementu je snadná proveditelnost, všestrannost použití, nízká cena a současná podpora hojení rány. Ve srovnání s ostatními metodami je ale časově náročnější a není proto vhodný k odstraňování rozsáhlých nekróz a tam, kde je nutné odstranit nekrózu urychleně. Autolytický débridement není vhodný pro infikované rány. Také u pacientů s nekrotickou ulcerací na ischemickém chodidle by se hydrogely k autolytickému débridementu neměly používat (Gray et al. 2011).

Chirurgický a ostrý débridement, M. Brienem (White 2003) označovaný také jako konzervativní ostrý débridement, odstraňuje postiženou tkáň pomocí chirurgických postupů a nástrojů. Chirurgický débridement je považován za metodu selektivní, nicméně jeho efektivita je zcela závislá na zručnosti, znalostech a zkušenostech operatéra. Jeho výhodou je snadná dostupnost a rychlost. Na druhou stranu je chirurgický débridement spojen s rizikem nadměrné excize tkáně, poraněním cév, šlach a nervů, které mohou mít závažné funkční následky (Lewis et al. 2001). Ostrý débridement je považován za „zlatý standard" débridementu ulcerací syndromu diabetické nohy (Leaper 2002), minimalizuje rizika vzniku komplikací a maximálním způsobem podporuje hojení rány. Typickou indikací jsou stavy, kdy je potřebné odstranit tuhou vrstvu nekrotické tkáně ze spodiny ulcerace a případy, kdy je mezi vitální a avitální tkání patrná jasná demarkační linie (Brigido 2006). Umožňuje z rány odstranit povlaky, infikovanou granulační tkáň, přestárlé fibroblasty spodiny rány a lpící nekrotickou tkáň až do zdravé, krvácející spodiny. Další výhodou je možnost získání kvalitního materiálu pro mikrobiologické vyšetření rány. V případě potřeby lze chirurgický débridement plynuje doplnit o provedení incize, kontraincize a drenáže abscesů měkkých tkání, případně o amputaci nekrotických článků prstů apod. Mezi absolutní kontraindikace chirurgického a ostrého débridementu patří špatný celkový stav pacienta, poruchy hemokoagulace a odmítnutí débridementu pacientem. Chirurgický a ostrý débridement je nutné provádět v odpovídající anestézii pacienta. Přítomná polyneuropatie spojená s různou mírou hypestezie až anestezie u diabetiků použití ostrého débridementu zvýhodňuje. Mezi jeho nevýhody patří potřeba dostatečné erudice operatéra, riziko poranění hlubších struktur na spodině rány s následným zhoršením trofiky tkání a zpomalením hojení. Ostrý débridement může být také spojen s periprocedurální bolestí a krvácením ze spodiny rány s následným sekundárním poškozením spodiny rány při jeho stavění.

Larvální terapie je považována za relativně rychlou metodu débridementu rány, kdy je možné dosáhnout kompletního vyčistění rány v průběhu čtyř týdnů (Sherman 2003). Nekrotická tkáň je zkapalňována trávicími enzymy mušších larev (tzv. mimotělní trávení). Indikací k larvoterapii je ošetření nekrotických a infikovaných diabetických ulcerací. Lze ji použít k vyčistění vředů u syndromu diabetické nohy (Markevich et al. 2000), nekrotických infikovaných dekubitů, popálenin, včetně ran infikovaných kmeny MRSA. Kontraindikovány jsou rány komunikující s tělními dutinami nebo orgány, rány v blízkosti velkých cév a rány se sklonem k masivnímu krvácení (Richardson 2004).

Hydrochirurgie představuje novou metodu mechanického débridementu ran, která využívá k čistění rány proudící tekuté médium (Webb et al. 2004). Hydrochirurgický débridement v sobě kombinuje rychlost, účinnost, přesnost a šetrnost vůči okolním tkáním (Gurunlouglu 2007). K čistění rány dochází pomocí tenkého paprsku tekutiny, který vychází ze speciální trysky umístěné na vrcholu pracovní části nástroje (tzv. handpiece). Chirurg kontroluje intenzitu řezu a aspiraci tkáňové drtě pomocí nastavení vhodného stupně intenzity na základní jednotce, sklonem pracovní části handpiece a tlakem trysky na ošetřovanou tkáň. Pokud je pracovní okno handpiece orientováno šikmo na ošetřovanou tkáň, dochází po aktivaci trysky především k proplachu kontaminovaných tkání a odsávání nadbytečné tekutiny. Naopak čím paralelněji s ošetřovanou tkání je při débridementu orientováno operační okno trysky, tím je excize tkáně agresivnější. Díky tomuto duálnímu efektu je celý zákrok dobře přehledný a snadno dokumentovatelný. Pokud nahradíme fyziologický roztok některým z antiseptik, je débridement rány doprovázen signifikantním snížením počtu mikroorganismů na povrchu rány (Draeger et Dahners 2006). Hydrochirurgický débridement z rány odstraňuje nekrotickou tkáň, struktury biofilmu, fibrinové povlaky a tkáně řidší konzistence (Granick et al. 2007).

Závěr

V případě neinfikovaných ulcerací s převahou neuropatie je pro zdárný průběh léčby podstatná především redukce patologického plantárního tlaku. Na základě empirických zkušeností je jako ideální metoda preferován ostrý débridement (Edmonds et al. 2008), byla také ověřena účinnost podtlakové terapie rány (Apelqvist et al. 2008). Pro zhojení ulcerace má zásadní úlohu dostatečné odlehčení chodidla po celou dobu léčby. U pacientů s ulcerací převážně ischemické etiologie je potřebná urychlená revaskularizace, posléze débridement, lokální vlhká terapie a odlehčení ulcerace. Dle doporučení Mezinárodního konsenzu IWGDF (IWGDF 2011) se kritická končetinová ischemie u diabetika s ulcerací a infekcí se řeší jako akutní výkon. V případě infikovaných ulcerací a infekcí měkkých tkání chodidla je indikován časný a opakovaný chirurgický débridement, cílené nasazení antibiotik a odlehčení chodidla po celou dobu léčby ulcerace.

Literatura

Apelqvist, J., Armstrong, D. G., Lavery, L. A., Boulton, A. J.Resource utilization and economic costs of care based on a randomized trial of vacuum-assisted closure therapy in the treatment of diabetic foot wounds. Am J Surg 195, 6: 782–788, 2008.

Brigido, S. A. The use of a cellular dermal regenerative tissue matrix in the treatment of lower extremity wounds: a prospective 16-week pilot study. Int Wound J 3, 3: 181–187, 2006.

Draeger, R. W., Dahners, L. E. Traumatic wound debridement: a comparison of irrigation methods. J Orthop Trauma 20, 2: 83–88, 2006.

Edmonds, M. E., Foster, A. V. M., Sanders, L. A Practical Manual of Diabetic Foot Care. (2nd ed.) Oxford: Blackwell Publishing, 2008. (str. 98)

Game, F. L., Hinchliffe, R. J., Apelqvist, J. et al. A systematic review of interventions to enhance the healing of chronic ulcers of the foot in diabetes. Diabetes Metab Res Rev 28, Suppl 1: 119–141, 2012. (Game et al. 2012a)

Game, F. L., Hinchliffe, R. J., Apelqvist, J. et al. Specific guidelines on wound and wound-bed management 2011. Diabetes Metab Res Rev 28, Suppl 1: 232–233, 2012. (Game et al. 2012b)

Granick, M. S., Tenenhaus, M., Knox, K. R., Ulm, J. P. Comparison of wound irrigation and tangential hydrodissection in bacterial clearance of contaminated wounds: results of a randomized, controlled clinical study. Ostomy Wound Manage 53, 4: 64–70, 2007.

Gray, D., Acton, C., Chadwick, P. et al. Consensus guidance for the use of debridement techniques in the UK. Wounds UK 7, 1: 77–84, 2011. [cit. 2013 May 23] Available from: http://www.wounds-uk.com/pdf/content_9821.pdf

Gurunluoglu, R. Experiences with waterjet hydrosurgery system in wound debridement. World J Emerg Surg 2: 10, 2007. [cit. 2013 May 23] Available from: http://www.wjes.org/content/2/1/10

International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic Foot & Practical Guidelines on the Management and Prevention of the Diabetic Foot 2011. The Nedherlands, 2011. (IWGDF 2011)

Leaper, D. Sharp techniques for wound debridement. World Wide Wounds, 2002. [cit. 2013 May 23] Available from: http://www.worldwidewounds.com/2002/december/Leaper/Sharp-Debridement.html\

Lewis, R., Whiting, P., ter Riet, G. et al. A rapid and systematic review of the clinical effectiveness and costeffectiveness of debriding agents in treating surgical wounds healing by secondary intention. Health Technol Assess 5, 14: 1–131, 2001.

Markevich, Y. O., McLeod-Roberts, J., Mousley, M., Molloy, E. Maggot therapy for diabetic neuropathy foot wounds. Diabetologia 43, Suppl 1: A15, 2000.

Richardson, M. The benefits of larval therapy in wound care. Nurs Stand 19, 7: 70–74, 2004.

Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of chronic venous leg ulcers. A national clinical guideline. Edinburgh (Scotland): Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN), 2010. [cit. 2013 May 23] Available from: http://www.sign.ac.uk/pdf/sign120.pdf (SIGN 2010)

Sherman, R. A. Maggot therapy for treating diabetic foot ulcers unresponsive to conventional therapy. Diabetes Care 26, 2: 446–451, 2003.

Stryja, J. Débridement a jeho význam pro léčení ran. Hojení ran 2, 3: 16–18, 2008.

Webb, L. X., Smith, T. L., Morykwas, M. J. A pilot study of two techniques for wound debridement. Wound Management, Smith and Nephew, 2004. [cit. 2013 May 23] Available from: http://www.smith-nephew.com/global/assets/pdf/products/wound/2-vjcl0009.pdf

White, R. Trends in Wound Care. (vol. 2, 1st ed.) Wiltshire: Quay Books, MA Healthcare Limited, 2003. (str. 95)

Výsledky a zkušenosti s ambulantními a hospitalizačními chirurgickými výkony na zákrokovém sálku podiatrické ambulance IKEM u syndromu diabetické nohy

Bedřich Sixta, Kamil Navrátil, Veronika Wosková

Klinika transplantační chirurgie a klinika diabetologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

Infekce diabetických ulcerací je nejčastější obecnou příčinou hospitalizace pacientů se syndromem diabetické nohy (SDN) a je příčinou amputací u 25–50 % diabetiků. Léčba těchto pacientů je dlouhodobá, multidisciplinární a především nákladná. Na nákladech se podílí nutnost dlouhodobé antibiotické (ATB) léčby, řada invazivních výkonů, jak při řešení lokálního nálezu, tak i revaskularizačních endovaskulárních nebo chirurgických intervencí. Při nutnosti sekvenčního řešení a prolongovaném hojení diabetiků se samozřejmě prodlužuje i doba hospitalizace, a tím dále narůstají náklady na léčbu.

Částečným řešením nákladovosti, ale i komfortnosti léčby pro pacienty jsou ambulantní chirurgické výkony v indikovaných případech. Tato léčba komplikací diabetu umožňuje léčbu v domácím prostředí u vybraných pacientů a za určitých podmínek. Tyto podmínky můžeme rozdělit na:

1) vnitřní – vytvoření zákrokového sálku a jeho nezbytné vybavení dle hygienických norem a zajištění personální;
2) zevní – compliance, rodinné zázemí, dobrý hygienický standard domácnosti, fungující domácí péče, přiměřený rozsah výkonu, možnost p.o. či i.v. ATB léčby.

V letech 2012–2014 jsme postupně zdokonalili možnosti ambulantní chirurgické léčby SDN. O tom svědčí i čísla provedených operací. V roce 2012 to bylo 22 výkonů, v roce 2013 34 výkonů a v tomto roce jsme již u počtu 42 ambulantních chirurgických zákroků. Zajímavé a podnětné jsou výsledky této léčby. Ke zjištění výsledků jsme provedli srovnávací studii u 30 pacientů hospitalizovaných a 30 ambulantně léčených pacientů s chirurgickým výkonem u SDN. Základní ukazatele, které jsme hodnotili, bylo procento dehiscencí operačních ran a počet infekčních komplikací v jednotlivých skupinách. Počty reoperací a vyšších amputačních výkonů jsou již jen důsledkem předchozích výsledků. Počty dehiscencí operačních ran byly dvojnásobné proti skupině hospitalizovaných tj. (13 %/6,6 %), počet infekčních komplikací byl však téměř v obráceném poměru (20 %/36,6 %). Nižší počet infekčních komplikací stojí i za nižším počtem reoperací (16,6 %/30 %) a za nižším počtem vyšších amputačních výkonů (16,6 %/23,3 %).

Výsledek naší studie prokázal výrazně nižší procento infekčních komplikací u ambulantních pacientů. Je to důsledek výběru pacientů k zákrokům, či nižší riziko nosokomiální infekce?

Literatura

Aragón-Sánchez, J., Lázaro-Martínez, J. L., Molinés-Barroso, R. et al. Revision surgery for diabetic foot infections: giving another chance to the patient. Int J Low Extrem Wounds 12, 2: 146–151, 2013.

Faglia, E., Clerici, G., Caminiti, M. et al. Feasibility and effectiveness of internal pedal amputation of phalanx or metatarsal head in diabetic patients with forefoot osteomyelitis. J Foot Ankle Surg 51, 5: 593–598, 2012.

Hobizal, K. B., Wukich, D. K. Diabetic foot infections: current concept review. Diabet Foot Ankle 3: doi: 10.3402/dfa.v3i0.18409, 2012.

Péče o diabetickou nohu v Německu v roce 2014 (Diabetic foot care in Germany in 2014)

Stephan Morbach

Department of Diabetes and Angiology, Marienkrankenhaus, Soest, Germany

abstrakt není k dispozici

Biofilm a infekce v chronické ráně

Júlia Černohorská

Dermal Centre, Mělník

Charakteristika biofilmu

Biofilm je dynamické heterogenní společenství mikroorganismů. Vyskytuje se na biotických nebo abiotických površích. Každý biofilm je unikátní a velmi často polymikrobiální. Mikroorganismy vylučují ochrannou matrix, složenou z proteinů a sacharidů, kterou se biofilm váže na povrch a zároveň chrání před vnějším prostředím. Takto chráněné kolonie podstupují genetické mutace a mohou měnit senzitivitu na antimikrobiálně působící látky. Vývoj biofilmu je složitý a zahrnuje počáteční stadium upevnění k povrchu, agregaci buněk do složitého společenství a vytvoření si vlastního životního prostředí.

V medicíně má biofilm význam z několika důvodů. Jeho výskyt je častý zejména na povrchu různých medicínských přístrojů, nebo na močových katétrech, endotracheálních trubicích a také jej můžeme najít na ortopedických implantátech. Biofilm je důvodem vzniku mnoha chronických onemocnění a nozokomiálních infekcí. K nejznámějším biofilmům patří ten v dutině ústní.

Biofilm v chronických ranách

Bakterie obsažené v biofilmu jsou zdrojem chronických a recidivujících infekcí. Na spodině chronických ran způsobuje jejich přítomnost prodloužení zánětlivé fáze. Tím dochází k prodloužení hojení, produkci kyslíkových radikálů a proteáz, ale také narušení nové epitelizační a granulační tkáně. Podle literárních údajů byla zjištěna přítomnost biofilmu v 60 % bioptických vzorků ze spodiny chronických ran oproti 6 % bioptických vzorků z ran akutních.

Proč biofilm vzniká

Založení a život v biofilmu je pro mikroorganismy z mnoha pohledů výhodný. Jsou schopny vzájemně si doplňovat živiny, vytvářet životní prostředí, chránit se různými prostředky a tím zvyšovat svojí antimikrobiální aktivitu. Na druhé straně díky komunikačním schopnostem nedochází k přemnožení mikrobů v jednotlivých biofilmech a tím k vyčerpání životně důležitých látek z prostředí.

Plně zralé biofilmy kontinuálně trousí planktonické bakterie, mikrokolonie a fragmenty biofilmu a tyto vytvářejí základ pro nový biofilm.

Quorum sensing

Pojem *quorum sensing* vyjadřuje způsob komunikace mezi různými druhy bakterií. Jejich chování je velmi inteligentní a stojí za další výzkum. Vědomosti o způsobu komunikace mezi bakteriemi a vytváření jejich rezistence na antimikrobiální terapii nám pomohou v boji proti agresivním a velmi rezistentním bakteriálním kmenům, které jsou i v dnešní době velkým problémem.

Bakteriální osídlení různých druhů chronických ran

Chronické rány jsou osídleny různými druhy bakterií, které se vzájemně ovlivňují. Jedná se o smíšenou mikroflóru patogenů nebo podmíněných patogenů. Složení mikroflóry podmiňují různé faktory a to celkový stav pacienta, systémová onemocnění, jeho odolnost, farmakoterapie a další.

Některými studiemi bylo prokázáno, že např. *Staphylococcus aureus* se nachází častěji na spodině suchých defektů, zatímco *Pseudomonas aeruginosa*, koliformní a gramnegativní bakterie bývají přítomny na spodině secernujících ran. Také bylo prokázáno v některých pracích, že izolované aerobní bakterie nezpůsobovaly u experimentálních zvířat žádné obtíže, ale pokud byly součástí smíšené kultury, vyvolávaly na zvířatech obraz podobný chronickým ranám.

V případě přítomnosti *Pseudomonas aeruginosa* na spodině rány dochází ke zpomalení a přímo narušení procesu hojení. Naproti tomu přítomnost některých druhů bakterií je možné považovat za kolonizaci spodiny chronické rány a není nutné na ně specificky reagovat.

Přítomnost *Psedomonas aeruginosa, Streptococcus pyogenes, Escherichia coli, Staphylococcus aureus* vedou vždycky k negativnímu ovlivnění hojení chronických i akutních ran.

Infikované rány trvající déle než čtyři týdny obsahují zejména gramnegativní kmeny jako např. *Proteus*, *E. coli*, *Klebsiella*.

Specifické jsou infikované rány u diabetiků, kde mohou chybět typické klinické známky infekce. Nejčastějšími patogeny jsou *Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Streptococcus spp., Pseudomonas aeruginosa, Enterococcus spp.* a velmi často se v nich také nacházejí anaerobní bakterie, nejčastěji *Peptostreptococcus, Bacteroides a Prevotella spp.*

V arteriálních ranách se nejčastěji nachází *Streptococcus beta haemolyticus* a *Staphylococcus*.

Osídlení gramnegativními druhy je typické pro venózní defekty. Nejčastěji *Pseumodomonas aeruginosa, E. coli, Proteus*, ale také *Staphylococcus aureus* a *epidermidis*.

Velmi častou komplikací u diabetických ran je osteomyelitida. Některé práce poukazují na to, že polymorfonukelární

Escherich Theodor (1857–1911) – rakousko-německý pediatr. 1881 získal doktorát medicíny (studoval v Strassburgu, Kielu, Berlíně, Würzburgu a Mnichově. V roce 1885 objevil bakterii *Escherichia coli* (od roku 1919 nese jeho jméno). Od roku 1890 profesorem pediatrie na univerzitě Karla-Františka ve Štýrském Hradci, od roku 1902 ve Vídni.

Klebs Edwin (1834–1913) – německo-švýcarský patolog, otec Arnolda Klebse, vynikajícího specialisty v oboru TBC. E. Klebs je rodák z Královce, medicínu studoval v Berlíně u R. Virchowa, doktorát získal r. 1858. E. Klebs sloužil jako vojenský lékař v pruské armádě během prusko-francouzské války, učil ve Würzburgu, Praze, Zürichu a Chicagu. Známým se stal zejména svými pracemi o infekčních nemocích. R. 1883 identifikoval bakterii Corynebacterium diphteriae jako příčinu difterie, která je známa také jako Klebs-Löffler bacillus. Na jeho počest byl pojmenován rod bakterií z čeledi Enterobacteriaceae názvem Klebsiella.

(zdroj informací: archiv redakce)

neutrofily, které infiltrují postižené místo, ztrácejí schopnost chemotaxe a nepronikají do vzniklého biofilmu.

Rezistence

Mechanismy rezistence biofilmu jsou velmi zajímavé, mnohonásobně zajištěné a dokonale integrované. Biofilmová rezistence k antimikrobiálním látkám začíná ve fázi přisednutí na pevný povrch a se stářím biofilmu se zvětšuje.

Důvodem recidivy infekce v ráně bývají velmi často perzistoři. Jedná se o multirezistentní buňky s nízkou metabolickou aktivitou, které se mohou stát kdykoli zdrojem regenerace biofilmu.

Biofilm a antibiotika

Po vytvoření zralého biofilmu klesá účinnost antibiotik a antiseptik i imunitního aparátu. Leukocyty k biofilmu sice adherují a dokážou jím prostupovat, ale nejsou schopny bakterie usmrcovat. Tomuto jevu se říká „frustrovaná fagocytóza". Vedlejším následkem neefektivní a zvýšené akumulace neutrofilních granulocytů je poškozování sousední tkáně zánětem a proteolytickými enzymy, což může vést k destrukci kostního lůžka a měkkých tkání.

Terapeutické řešení biofilmu

K základům v léčbě biofilmu na spodině chronických ran patří pravidelné provádění débridementu a následná antimikrobiální terapie např. pomocí lokálně působících antiseptických látek – povidonjód, chlorhexidin, octenidin, superoxidované roztoky, stříbro, med apod.

Literatura

Madsen, S. M., Westh, H., Danielsen, N., Rosdahl, V. T. Bacterial colonization and healing of venous leg ulcers. APMIS 104, 12: 895–899, 1996.

McIntosh, C., Newton, V. Managing diabetic foot ulcers: best practice. Wound Essentials 1: 122–133, 2006.

Pospíšilová, A. Bércový vřed. Triton: Praha, 2004.

Pospíšilová-Haklová, A. Podíl mikrobiální komponenty na chronicitě kožních změn dolních končetin oběhového původu. Kandidátská disertační práce: Brno, 1986.

Rulík, M. et al. Mikrobiální biofilmy. Univerzita Palackého: Olomouc, 2011.

Sibbald, R. G., Orsted, H., Schultz, G. S. et al. Preparing the wound bed 2003: focus on infection and inflammation. Ostomy Wound Management 49, 11: 24–51, 2003.

Stracenská, J. Sledovanie antimikrobiálnej aktivity materiálov vlhkého hojenia pri ošetrovaní chronických rán. Dizertační práce: Brno, 2013.

Stryja, J. et al. Repetitorium hojení ran 2. Semily: Geum, 2011

Správná klinická praxe v antibiotické léčbě se zaměřením na fluorochinolony

Otakar Nyč

Ústav lékařské mikrobiologie, 2. LF UK a FN v Motole, Praha

Antibiotická léčba infekce diabetické nohy je nezbytnou součástí komplexní péče o toto onemocnění. Iniciální, někdy také označovaná jako empirická, volba antibiotika nebo kombinace antibiotik je nutná v případech, kdy nelze vzhledem ke klinickému stavu pacienta čekat na výsledek bakteriologického vyšetření, či toto vyšetření není dostupné vůbec. Cílená antibakteriální léčba vycházející z konkrétního kultivačního nálezu a antibiogramu signifikantních patogenů, je nesporně výhodnější z hlediska vyšší pravděpodobnosti dosažení léčebného efektu i z pohledu epidemiologické bezpečnosti, kdy není většinou nutno volit zbytečně širokospektré kombinace a zvyšovat tak riziko selekce rezistentních bakterií zejména při dlouhodobém opakovaném podávání přípravků stejné skupiny.

Jak je známo, zejména u tohoto typu infekce, není jednoduché získání odpovídajícího vzorku určeného k bakteriologickému vyšetření, který by obsahoval signifikantní mikroflóru, nikoli baktérie, které pouze kontaminují, či kolonizují povrch rány bez vztahu k vlastnímu infekčnímu procesu. Kvalitní materiál lze takto získat biopsií, excizí rány nebo alespoň kyretáží po débridementu. U abscesů pak jejich obsah získaný aspirací. V případě adekvátně odebraného biologického materiálu je třeba jako signifikantní nález hodnotit například i koaguláza negativní stafylokoky nebo korynebaktérie, které jsou u jiných infekčních procesů spíše interpretovány jako mikroorganismy kolonizující kožní kryt. Naopak nálezy pocházející z povrchu rány mohou mít zavádějící charakter a vést k chybným závěrům včetně nevhodně zvolených antibiotik.

Iniciální volba antibiotika respektuje závažnost infekce, kdy u mírných forem jsou doporučovány perorální přípravky cílené zejména na grampozitivní mikroflóru včetně zohlednění, zda se jedná o první nebo opakované podání antibiotik pro danou indikaci. Jako příklad lze uvést amoxicilin/klavulanát, kotrimoxazol nebo klindamycin. V případě rizika přítomnosti MRSA (anamnestický údaj, nosní nosičství…) by měl být preferován kotrimoxazol případně linezolid. U středně těžkých forem je vhodné zahrnout kombinace přípravků se širším spektrem účinku například širokospektrý cefalosporin a klindamycin. Těžké formy vyžadují parenterální podání širokospektrých přípravků včetně aktivity na anaeroby (klindamycin, metronidazol, aminopenicilin/inhibitor beta-laktamázy nebo piperacilin/tazobaktam, karbapenemy). S ohledem na předchozí nálezy je nutno zvážit použití protipseudomonádového antibiotika. Při podezření na účast MRSA je na místě volba glykopeptidů nebo linezolidu. Je třeba zdůraznit, že iniciální léčba by měla být následně modifikována na základě bakteriologického nálezu, stejně jako v situacích, kdy není patrný uspokojivý terapeutický účinek.

Pro ambulantní parenterální terapii jsou optimální přípravky s dlouhým biologickým poločasem, které je možné aplikovat jed-

nou denně (ertapenem, ceftriaxon, teikoplanin), vždy samozřejmě s přihlédnutím k jejich spektru účinku a konkrétnímu případu.

V případě perorální antibiotické léčby je vhodné kromě maximálních dávek preferovat přípravky s vysokou biologickou dostupností a dobrým tkáňovým průnikem. K těmto lze zařadit zejména kotrimoxazol, klindamycin, flourochinolony, linezolid a metronidazol. Beta-laktamy jsou v tomto ohledu méně příznivé.

Fluorochinolony patří pro výhodné farmakokinetické a farmakodynamické vlastnosti, stejně jako relativně nízký počet nežádoucích účinků k oblíbeným přípravkům podávaným v léčbě mnoha různých infekcí včetně infekcí diabetické nohy. Spektrum účinku fluorochinolonů je značně široké, u druhé generace (ciprofloxacin, ofloxacin…) je dominující aktivita na gramnegativní mikroorganismy – enterobakterie a některé nefermentující gramnegativní mikroorganismy (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter spp. …)*. Vyšší generace (moxifloxacin) vykazují zesílení aktivity na grampozitivní bakterie včetně streptokoků a stafylokoků. Vcelku spolehlivá je aktivita moxifloxacinu i na většinu anaerobních bakterií. Naopak tento přípravek postrádá dostatečný účinek na pseudomonády a acinetobaktery.

Vysoká spotřeba fluorochinolonové skupiny v nemocničním prostředí i v komunitě byla a je následována progresivním zvyšováním rezistence mikrobů. Chinolony patří z tohoto pohledu k vůbec nejrizikovějším skupinám antimikrobních léčiv, protože rezistence k nim vzniká velmi rychle, u některých původců infekcí už v průběhu léčby, a je povětšinou zkřížená mezi všemi zástupci. Navíc je zde prokazatelné riziko selekce rezistentních bakterií i k dalším nepříbuzným skupinám antibiotik (MRSA...). V posledních letech k negativním důsledkům aplikace této skupiny patří vysoké riziko rozvoje kolitid vyvolaných *C. difficile*. Zejména kumulace rizikových faktorů jako je vyšší věk (nad 65 let), komorbidity, déle trvající pobyt v nemocnici ve spojení s fluorochinolony podstatně zvyšují riziko výskytu této mnohdy velmi závažné komplikace s možností obtížně zvládatelných rekurencí.

Z výše uvedených důvodů by fluorochinolony měly být i v léčbě diabetické nohy voleny pouze cíleně, a to zejména u těžkých forem, kde selhání iniciální léčby způsobené rezistencí, může vést k dalšímu prohloubení nežádoucích komplikací. Při jejich volbě je třeba zohlednit rozdílné spektrum účinku jednotlivých zástupců.

Literatura

Lipsky, B. A., Berendt, A. R., Cornia, P. B. et al.; Diseases Society of America. 2012 Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Clin Infect Dis 54, 12: e132–173, 2012.

Nyč, O., Urbášková, P., Marešová, V. et al. Konsensus používání antibiotik III. – Chinolony. Praktický lékař 86, 10: 570–557, 2006.

Sousa, J., Alves, G., Fortuna, A., Falcao, A. Third and fourth generation fluoroquinolone antibacterials: a systematic review of safety and toxicity profiles. Curr Drug Saf 9, 2: 89–105, 2014.

Záhumenský E. Infekce a syndrom diabetické nohy v terénní praxi. Vnitř Lék 52, 5: 411–416, 2006.

Podpořeno grantem MZ ČR – RVO („FN v Motole, Praha, ČR 00064203“).

Buněčná léčba syndromu diabetické nohy v roce 2014

Michal Dubský[1], Alexandra Jirkovská[1], Andrea Němcová[1], Robert Bém[1], Vladimíra Fejfarová[1], Veronika Wosková[1], Libuše Pagáčová[1], Bedřich Sixta[1], Jaroslav Chlupáč[1], Eva Syková[2]

[1]IKEM, Praha

[2]Ústav experimentální medicíny AV ČR v.v.i., Praha

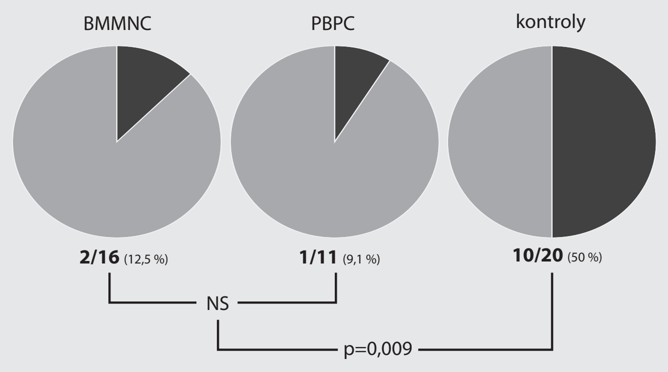
Úvod

Ischemická choroba dolních končetin (ICHDK) a zejména kritická končetinová ischemie (KKI) ovlivňují podstatně prognózu pacientů se syndromem diabetické nohy. Standardní metodou léčby ICHDK je revaskularizace perkutánní transluminální angioplastikou nebo by-passem, tato terapie však není u všech pacientů dostatečně účinná. V současnosti probíhá řada studií s revaskularizací ischemických končetin s využitím kmenových buněk (KB) jak na experimentální, tak na klinické úrovni.

Medicínská efektivita léčby KKI pomocí kmenových buněk byla v posledních 10 letech prokázána řadou klinických studií. Např. jedna z prvních **randomizovaných studií –** Therapeutic Angiogenesis by Cell Transplantation (TACT), která byla publikována v Lancetu a zvýšila zájem o tuto terapii, hodnotila efekt terapie stromálními buňkami z kostní dřeně (BMMNC) u ICHDK (Tateishi-Yuyama et al. 2002). Po 24 týdnech došlo k signifikantně vyššímu vzestupu hodnoty ankle-brachial indexu (ABI) a $TcPO_2$ u končetin léčených BMMNC oproti končetinám léčeným periferními mononukleárními buňkami (p<0,0001). Ke zmírnění klidové bolesti došlo u 80 % z 20 pacientů.

Následné dlouhodobé sledování pacientů ze studie TACT (Matoba et al. 2008) prokázalo významně vyšší tříleté přežívání pacientů s ICHDK po léčbě BMMNC (80 %) v porovnání s běžně prezentovanými údaji o kardiovaskuklární mortalitě pacientů s kritickou končetinovou ischemií (Norgren et al. 2007) – až 25% roční mortalita podle Trans-Atlantic Inter-Society Consensus Document on Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II).

Obr. 1: Porovnání výskytu vysokých amputací mezi pacienty léčenými buňkami z kostní dřeně (BMMNC), stimulované periferní krve (PBPC) a konzervativně (kontroly)



Několik nedávno publikovaných **metaanalýz** shodně potvrdilo účinnost léčby kritické končetinové ischemie pomocí autologních kmenových buněk ve srovnání s placebem nebo konzervativní léčbou na stovkách pacientů – nejčastěji docházelo k signifikantnímu zvýšení transkutánní tenze kyslíku ($TcPO_2$), v některých studiích k vzestupu indexu kotník-paže ABI, dále bylo pozorováno rychlejší hojení chronických ulcerací a signifikantně snížený výskyt vysokých amputací (Amann et al. 2009; Attanasio et Snell 2009; Fadini et al. 2010; Lawall et al. 2010).

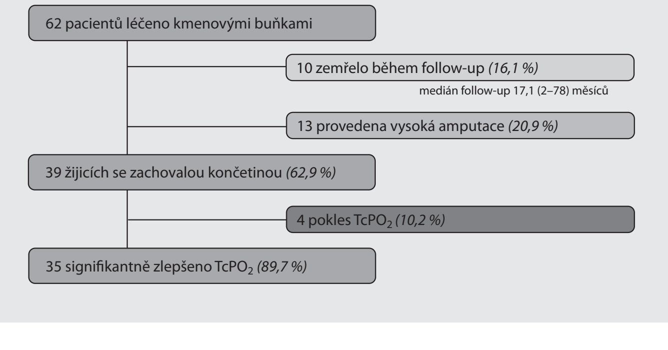
Fadini v roce 2010 publikoval velkou metaanalýzu (Fadini et al. 2010), která prokázala v souboru 1 246 pacientů ze 37 studií (6 kontrolovaných) efekt buněčné léčby na snížení amputaci ve srovnání s kontrolní léčbou (G-CSF monoterapie; p=0,0005), dále efekt buněčné léčby na zhojení ulcerací (p=0,032), efekt na zvýšení transkutánní tenze kyslíku: z 22,8±2,8 na 35,8±2,9 mmHg (p=0,0002) a i na zvýšení ABI indexu: z 0,46±0,04 na 0,63±0,04 (p=0,011).

Jednou z posledních nejvýznamnějších studií je randomizovaná studie RESTORE-CLI (Powell et al. 2012), která ukázala signifikantně delší čas do selhání léčby (definované jako vysoká amputace, smrt, nová gangréna nebo zhoršení defektu) ve skupině pacientů léčených kmenovými buňkami v porovnání s placebem.

Jiná randomizovaná studie PROVASA (Walter et al. 2011) prokázala signifikantní vzestup $TcPO_2$ a rychlejší hojení defektů u pacientů léčených intra-arteriální aplikací mononukleárních buněk z kostní dřeně (BMMNC) v porovnání s placebem.

Několik multicentrických klinických studií právě probíhá. Jedna z posledních metaanalýz shrnula výsledky 12 randomizovaných studií publikovaných do roku 2012 (Teraa et al. 2013). V těchto studiích bylo celkově analyzováno 510 pacientů, byl prokázán pozitivní vliv autologní dřeňové buněčné terapie na skóre bolesti, ABI, transkutánní kyslík (vše p<0,00001) a redukce počtu amputací – relativní riziko RR 0,58, CI, 0,40–0,84; p=0,004, Pokud byly zahrnuty pouze randomizované studie s placebem, efekt na snížení amputací byl nižší (RR 0,78).

Obr. 2: Přehled pacientů léčených KB v IKEM 2008–2014



Vlastní výsledky

Naše vlastní výsledky potvrzují efektivitu buněčné léčby u pacientů s kritickou končetinovou ischemií, u nichž není možná standardní revaskularizace ve srovnání s konzervativní léčbou. Nutnou součástí péče o tyto často polymorbidní pacienty je zejména adekvátní terapie infekce pomocí antibiotik, chirurgická léčba osteomyelitidy, odlehčení končetiny a opakované edukace. Pacienty je dále nutné pravidelně sledovat v podiatrické ambulanci i po zhojení ulcerace.

V říjnu 2013 byly publikovány výsledky IKEM v časopise Cell Transplantation (Dubský): riziko vzdálené vaskulogeneze s případnými negativními důsledky (zhoršení retinopatie) na základě dynamiky sérových hladin angiogenních cytokinů po intramuskulární aplikaci autologních kmenových buněk izolovaných z kostní dřeně nebo stimulované periferní krve. Klinický efekt hodnocený změnou $TcPO_2$ byl signifikantně zlepšen z 15,8±9,7 na 41,8±10,6 mmHg (p<0,001) po šesti měsících. Nebyla pozorována signifikantní korelace mezi změnami $TcPO_2$ a hladinami angiogenních cytokinů. Nepozorovali jsme žádné zvýšení hladin pro-angiogenních cytokinů do šesti měsíců od terapie KB. Nenalezli jsme žádné vaskulogenní změny na sítnici, naše studie systémovou vaskulogenezi po autologní buněčné léčbě nepotvrdila.

V únoru 2013 byly publikovány výsledky IKEM v časopisu Diabetes/Metabolism Research & Reviews (Dubský): 28 pacientů léčených pomocí autologních kmenových buněk – 17 pacientů bylo léčeno buňkami izolovanými z kostní dřeně (BMMNC) a 11 pacientů buňkami separovanými z periferní krve po předchozí stimulaci růstovým faktorem (peripheral blood progenitor cells – PBPC). Výskyt vysokých amputací do šesti měsíců byl signifikantně nižší ve skupině léčené kmenovými buňkami (BMMNC i PBPC) oproti skupině léčené konzervativně 3/27 (11,1 %) vs. 10/20 (50 %), p=0,0032, rozdíl mezi oběma metodami buněčné terapie nebyl signifikantní (obr. 1). Hodnoty transkutánní tenze kyslíku významně stouply v obou aktivních skupinách buněčné terapie (p<0,05), bez signifikantního rozdílu mezi BMMNC a PBPC, v kontrolní skupině jsme nepozorovali významnou změnu tohoto parametru (z 14,6±9,6 na 17,7±8,1 mmHg).

Současné výsledky léčby kritické končetinové ischemie u pacientů se syndromem diabetické nohy v IKEM od ledna 2008 do září 2014 ukazuje následující schéma, průměrná doba sledování pacientů je 17 měsíců (obr. 2).

Závěr

Dle našich dosavadních výsledků došlo u většiny pacientů se syndromem diabetické nohy po aplikaci kmenových buněk k zachování funkční končetiny a významnému zlepšení parametrů ischemie (transkutánní tenzí kyslíku). Nezjistili jsme žádné klinicky závažné nežádoucí účinky.

Podpořeno projektem (Ministerstva zdravotnictví) rozvoje výzkumné organizace 00023001 (IKEM) – Institucionální podpora.

Literatura

Ammann, B., Luedemann, C., Ratei, R., Schmidt-Lucke, J. A. Autologous bone marrow cell transplantation increases leg perfusion and reduces amputations in patients with advanced critical limb ischemia due to peripheral artery disease. Cell Transplant 18, 3: 371–380, 2009.

Attanasio, S., Snell, J. Therapeutic angiogenesis in the management of critical limb ischemia: current concepts and review. Cardiol Rev 17, 3: 115–120, 2009.

Fadini, G. P., Agostini, C., Avogaro, A. Autologous stem cell therapy for peripheral arterial disease meta-analysis and systematic review of the literature. Atherosclerosis 209, 1: 10–17, 2010.

Lawall, H., Bramlage, P., Amann, B. Stem cell and progenitor cell therapy in peripheral artery disease. A critical appraisal. Thromb Haemost 103, 4: 696–709, 2010.

Matoba, S., Tatsumi, T., Murohara, T. et al.; TACT Follow-up Study Investigators. Long-term clinical outcome after intramuscular implantation of bone marrow mononuclear cells (Therapeutic Angiogenesis by Cell Transplantation [TACT] trial) in patients with chronic limb ischemia. Am Heart J 156, 5: 1010–1018, 2008.

Norgren, L., Hiatt, W. R., Dormandy, J. A. et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg 33, Suppl. 1: S1–S75, 2007.

Powell, R. J., Marston, W. A., Berceli, S. A. et al. Cellular therapy with Ixmyelocel-T to treat critical limb ischemia: the randomized, double-blind, placebo-controlled RESTORE-CLI trial. Mol Ther 20, 6: 1280–1286, 2012.

Tateishi-Yuyama, E., Matsubara, H., Murohara, T. et al.; Therapeutic Angiogenesis using Cell Transplantation (TACT) Study Investigators. Therapeutic angiogenesis for patients with limb ischaemia by autologous transplantation of bone-marrow cells: a pilot study and a randomised controlled trial. Lancet 360, 9331: 427–435, 2002.

Teraa, M., Sprengers, R. W., van der Graaf, Y. et al. Autologous bone marrow-derived cell therapy in patients with critical limb ischemia: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. Ann Surg 258, 6: 922–929, 2013.

Walter, D. H., Krankenberg, H., Balzer, J. O. et al.; PROVASA Investigators. Intraarterial administration of bone marrow mononuclear cells in patients with critical limb ischemia: a randomized-start, placebo-controlled pilot trial (PROVASA). Circ Cardiovasc Interv 4, 1: 26–37, 2011.

Co nového s obuví pro diabetiky s odlehčením?

Emil Záhumenský[1], Vladimíra Fejfarová[2]

[1]Diabetologická a podiatrická ambulance, Zlín
[2]Centrum diabetologie, IKEM, Praha

Souhrn

Neodkladné použití odlehčovacích pomůcek patří k zásadním opatřením léčby syndromu diabetické nohy (SDN) včetně léčby diabetických ulcerací ve všech stadiích. Hlavní problém není vždy v kvalitě odlehčovacích pomůcek, ale zejména v jejich nedostatečném využívání všemi poskytovateli této péče a tím i v dostupnosti pro pacienta.

Hlavní ochranné požadavky na odlehčovací ortézy a preventivní obuv (odlehčení tlaku, střihu a tření) byly dle nových klinických studií doplněny o faktor mikroklimatu. Ten zahrnuje teplotu a vlhkost mezi kůží a konkrétním typem použitého materiálu opory nohy (stélky). Nové typy bércových ortéz splňují i ta nejpřísnější kriteria na užitné vlastnosti: účinnost, vzhled, bezpečnost/cena. Preventivní obuv pro diabetiky je rovněž v průběhu let vylepšována. Současné typy profylaktické obuvi mají velmi dobře vyvážený poměr: efektivita, bezpečnost, estetika, cena. Diabetologové by měli umět doporučit konkrétní typ primárně preventivní obuvi pro jednotlivého pacienta a sledovat nové trendy a možnosti v této oblasti. S nejnovějšími typy nejsou dostatečně obeznámeni, proto ji nepředepisují, což ohrožuje její rentabilitu a tím i dostupnost a existenci. Individuální obuv je pro pokročilá stadia SDN zásadním opatřením sekundární prevence. Na tomto poli k významnému pokroku zatím nedošlo. Diabetolog-podiatr ji sám nemůže předepsat a pacient je nadále odkázán na dobrou vůli a osvícenost ortopeda či ortopedického protetika. Optimalizace by v této oblasti sekundární prevence snížila počty recidiv ulcerací a amputací se všemi pozitivními psychosociálními a ekonomickými důsledky.

Francois Bacon (1561–1626) – anglický filozof, zakladatel nové vědecké metody – empirismu (opakovatelné pokusy s měřitelnými výsledky).

Horatius – latinský básník. „Nullius in verba" je od roku 1660 heslem Royal Society for the Improvement of Natural Knowledge (Královské společnosti v Londýně).

Význam odlehčovacích pomůcek v léčbě diabetické ulcerace (Wu et Armstrong 2010)

„I samo vědění je moc" Francois Bacon

Využití znalostí biomechaniky chůze a možnost měření vrcholových lokálních tlaků působících na nejrizikovější místa plosky umožnilo zhotovení velmi účinných odlehčovacích pomůcek. Jejich neodkladné použití patří mezi nejjednodušší, ale zároveň nejzásadnější opatření při léčbě SDN. Platí to bez rozdílu pro každou etiologii a lokalizaci ulcerace, pro každou úroveň v hierarchické struktuře péče**. I ten, kdo nemůže pomůcku sám předepsat, ji musí zajistit v rámci mezioborové spolupráce (Bharara et al. 2010).** Platí to i obráceně: nemůže-li pracoviště léčbu odlehčením zajistit, nemělo by se vůbec tomuto problému věnovat. Neprovádí-li odlehčení, potom obvykle nezajistí ani sekundární či primární prevenci zdravotní obuví, ani další péči o zhojenou nohu či nohu v riziku. Odlehčení se dostává v léčbě SDN do úrovně farmakoterapie v interní medicíně a jeho absenci je nutno hodnotit jako postup *non lege artis* se všemi důsledky.

Co je nového na poli odlehčovacích pomůcek pro léčbu diabetické ulcerace?

Základní biomechanické atributy a techniky odlehčení zůstávají dlouhodobě platné a klinickou praxí dostatečně ověřené. Je požadováno odlehčení lokálního tlaku, snížení střihových a třecích sil působících na rizikové oblasti nohy. Úspěšná prevence tlakových ulcerací závisí na komplexní rovnováze mezi

intenzitou této (externí) zátěže a (interní) schopností kůže a měkkých tkání odolávat prolongované, nebo excesivní zátěži. Nová klinická pozorování ověřená klinickými studiemi vedla k doplnění těchto hlavních mechanismů o faktor mikroklimatu. Jedná se o teplotu a vlhkost udržující se mezi kůží a konkrétním typem použitého materiálu opory nohy (stélky). ***Nepříznivé termodynamické podmínky v místě kontaktu kožního povrchu plosky s materiálem stélky obuvi či dlahy, výrazně ovlivňují náchylnost kůže k povrchovým tlakovým ulceracím.*** Pokud se zhorší odolnost kůže a měkkých tkání a jejich regenerační schopnost, poškození zevními vlivy je více pravděpodobné. Typ použitých materiálů má vliv na vnitřní mikroklima (teplotu a vlhkost) a jeho správný výběr je nejméně tak důležitý jako správná konstrukce a design odlehčovací pomůcky (Call et al. 2014).

Přestože kontaktní sádrové fixace jsou nadále zlatým standardem v odlehčení, snímatelné sériově vyráběné bércové dlahy je překonávají v dostupnosti, tedy možnostech rychlého a plošného zavedení, zvláště v terénu. Nevyžadují speciálně vybavené sádrovny, zaškolený personál, ani tak časté kontroly, jako u použití nesnímatelných sádrových či plastových dlah/fixací/ortéz. Tím, že nejsou přísně individuální, umožňují opakované použití stejným pacientem při recidivě či vytvoření nového defektu v budoucnu (první pomoc, než se dostane k ošetření podiatrem) (obr. 1).

Pomůcky se dále zdokonalují především v oblasti designu, použitých materiálů, dílenského zpracování. Zlepšuje se jejich bezpečnost, zvyšuje stabilita a snižuje riziko nechtěného poškození nohy, například špatným polstrováním, ostrými okraji nepodšitých velcro pásků, jak jsme to vídali v minulosti.

Špičkové modely bércových ortéz, které se již objevily i v nabídce pro naše pacienty (zatím bez úhrady ZP) jsou po stránce funkce, vzhledu a využití současných technologických možností dotaženy k dokonalosti. Příkladem je vysoká bércová ortéza, která má rigidní tvarovanou termoplastickou podešev, omyvatelnou a tvarovatelnou patní výztuhu. Svršek je prodyšný a prostupný pro rentgenové paprsky. Tuhá vnitřní stélka snižuje opotřebení omezením flexe a torze. Prodlužuje tím životnost ortézy. Toto má velký praktický význam, protože u starších typů ortéz dosti často dochází k předčasnému opotřebení až zlomení podešve. Tento problém vznikal zejména u obézních s nadměrnou aktivitou, kteří nedokázali adekvátně upravit stereotyp chůze při nošení odlehčovací ortézy. Vysoká bércová část odlehčuje tlak na plosku. Lýtkové svaly zůstávají aktivní, což podporuje svalově žilní pumpu a snižuje se riziko otoku. Digitální plantografické testy prokazují výrazné snížení plantárních tlaků (obr. 2, 3). Tyto příznivé mechanismy signifikantně zkracují dobu hojení ulcerace (Darco 2014).

Obr. 1: Odlehčovací bércová dlaha (vysoká) standardní

Foto: z archivu autorů

Obr. 2: Odlehčovací bércová dlaha (nízká) nadstandardní

Foto: z archivu autorů

Obr. 3: Odlehčovací bércová dlaha (vysoká) nadstandardní

Foto: z archivu autorů

Obr. 4a,b: Odlehčovací bércová dlaha, typ Sarmiento

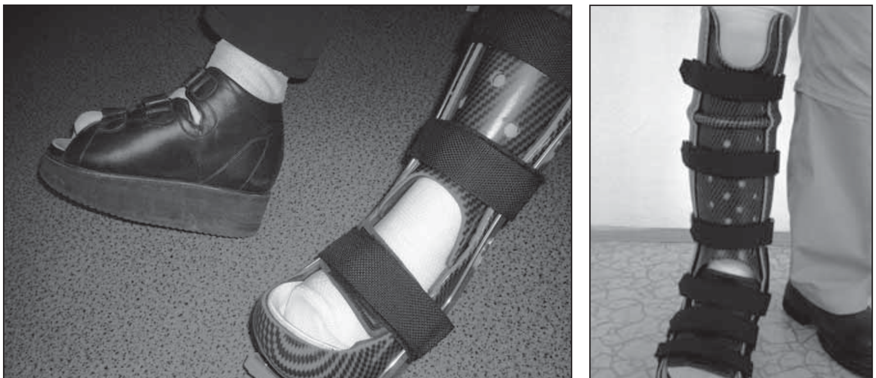


Foto: z archivu autorů

Obr. 5: Odlehčovací dlaha pro imobilního či málo mobilního pacienta

Foto: z archivu autorů

Odlehčovací ortéza Sarmiento

Jedná se o bércovou dlahu s vysoce účinným odlehčením plosky nohy. Zhotovuje se ve více modifikacích na míru a přenáší zátěž z plosky na oblast proximáního bérce, ev. až na stehno. Vyžaduje dobře vybavené protetické pracoviště s erudovaným odborným zázemím (Krawczyk 2011) (obr. 4).

Odlehčovací ortéza pro imobilního pacienta

Pacient se sníženou citlivostí dolních končetin či při alterovaných stavech vědomí, který je dlouhodobě upoután na lůžko, je výrazně ohrožen tlakovou nekrózou (rozvojem dekubitu) nejvíce zatížených oblastí, tedy oblasti zad, hýždí a pat. Kromě antidekubitální podložky je vhodná speciální odlehčovací bércová ochrana nohy. Tu lze použít i při léčbě ulcerace paty. Je pratelná a obsahuje molitanové doplňky k fixaci požadované polohy dolní končetiny. Některé typy svou konstrukcí umožní i chůzi v interiéru na krátké vzdálenosti (Darco 2014) (obr. 5).

Zdravotní obuv pro primární prevenci diabetické ulcerace (Ulbrecht et Cavanagh 2010)

„Nullius in verba" „Nic (jen) slovy" Horatius

Každý lékař radí svým pacientům, aby nosili vhodnou a zdravotně nezávadnou obuv. Rada je to cenná, ale jsou to jen slova. Nejefektivnějším řešením problému, jak dostat včas tuto obuv přímo k pacientům, je navrhnout ji a vyrobit.

Plošná dostupnost profylaktické obuvi pro diabetiky s příspěvkem zdravotní pojišťovny v rámci primární prevence diabetické ulcerace u rizikových diabetiků patří k velkým úspěchům české diabetologie. Již téměř 25 let ji může předepsat přímo diabetolog a proto je pro ohroženého diabetika dobře dostupná. Původní řešení napínaného svršku vyztuženého plastovou tužinkou, bylo u novějších typů výrobci nahrazeno novým provedením bez nutnosti napínání kůže (ztrácí se tím její jedinečná vlastnost – adaptabilita k deformitám nohy). Tato konstrukce je běžnou součástí prostorově sešitých svršků individuální obuvi pro nejrizikovější kategorie diabetické nohy, často s těžkými deformitami či po parciálních nízkých amputacích. Vyžaduje provedení obvodového švu, který je dobře vypolstrován a umístěn do horního obvodu svršku. Tato technologie významně zvětšuje prostor při deformitách prstů či otocích (obr 6b). Proto je třeba upravit znění současných požadavků na profylaktickou obuv pro diabetiky, kdy jsou veškeré švy v oblasti svršku zakázány, a nahradit jej méně kategorickým doporučením, které tento prostorově sešitý a nenapínaný svršek připustí (Bém et al. 2006; ČNI 2004). Nejnovější typy jsou velmi dobře funkčně i esteticky zpracovány. Význam profylaktické obuvi pro rizikové diabetiky je nutno ještě mnohem více dostat do povědomí diabetologů, aby byly její ochranné vlastnosti dostatečně využity. S ohledem na svoji výbavu je proti cenově srovnatelné, běžné konfekční obuvi, zvláště s přispěním zdravotní pojišťovny, velmi levná.

Vkládací stélky

V dostatečně prostorné konfekční obuvi lze původní, z výroby zavedené, stélky nahradit vhodnými na míru upravovanými vkládacími stélkami. Výrazně se vylepší ochranné vlastnosti konfekční obuvi. Tato úprava je vhodná v rámci prevence pro méně rizikové kategorie SDN 0–1 (tab. 1).

Obr. 6a: Profylaktická obuv pro primární prevenci diabetické ulcerace

Foto: z archivu autorů

Obr. 6b: Prostorově zhotovený svršek, dostatečně široké prozutí tohoto typu profylaktické obuvi vyhovuje i při deformitách prstů či otoku nohou

Foto: z archivu autorů

Obr. 6c: Profylaktická obuv pro diabetiky vysoké kvality (český výrobce). Kromě vzhledu je zlepšena zvláště kvalitní, mimořádně tlumivá stélka.

Foto: z archivu autorů

Obr. 7: Vkládací stélky zlepšují ochranné vlastnosti konfekční obuvi

Foto: z archivu autorů

Obr. 8a,b: Terapeutická obuv

Foto: z archivu autorů

Foto: z archivu autorů

Zdravotní obuv pro sekundární prevenci diabetické ulcerace (terapeutická obuv)

V této kategorii u nás převažuje individuálně zhotovovaná obuv. V zahraničí je pro méně závažné stavy využívána i terapeutická hluboká obuv. Nehodí se pro nejtěžší postižení. Protože je zhotovena ze sériově vyráběných obuvnických polotovarů a komponent, které se upravují na míru, je levnější, rychleji dostupná pro pacienta a má vyšší estetickou úroveň. Obuv lze objednat i u nás, vyšší cena odpovídá vysoké kvalitě, nehradí ji zdravotní pojišťovna.

Individuální obuv (Janisse et Coleman 2008) (obr. 8c) je primárně určena pro pacienty s těžkým morfologickým či funkčním postižením nohy. Konfekční, sériově vyráběná preventivní obuv, nemá pro takto rizikové stavy dostatečné ochranné vlastnosti. V případě diabetické nohy se jedná o vybrané závažné stavy rizikové kategorie 2. a většinu postižení z kategorie 3. stupně rizika ulcerace dle kategorizace IWGDF – Mezinárodní konsensus vypracovaný Mezinárodní pracovní skupinou pro léčbu diabetické nohy (IWGDF 1999) (tab. 1).

Tab. 1: Kategorizace SDN dle rizika diabetické ulcerace (IWGDF 1999)

Kategorie	
0	zachována protektivní citlivost
1	ztráta protektivní citlivosti
2	ztráta protektivní citlivosti, vysoký plantární tlak nebo otlaky, deformity, ischemie
3	ztráta protektivní citlivosti, závažné deformity a/nebo omezená pohyblivost kloubů, ischemie, anamnéza ulcerace nohy

(*nezahrnuje pacienty s aktivní ulcerací*)

Přestože se s dostupností nových moderních materiálů některých výrobců kvalita zvyšuje, k zásadním změnám k lepšímu nedochází. Individuální obuv (složitou a velmi složitou) nadále nemůže předepsat diabetolog-podiatr pracující v podiatrickém centru či podiatrické ambulanci, tedy přímo s ohroženým pacientem. Je třeba žádat ortopeda, ev. lékaře se specializací na ortopedickou protetiku. Tito však (zvláště v terénu) řeší problematiku SDN pouze okrajově a nákladově je to zatěžuje. Obecný nárok na úhradu podstatné části ceny individuální obuvi zdravotní pojišťovnou je jen jednou za dva roky (v zahraničí 1x ročně). Pacient tedy nemůže obuv střídat a dostatečně vysušit, což přináší další problémy, zvláště hygienické.

Důvodem je jistě snaha snížit aktuální (krátkodobé) náklady na léčbu. Avšak v důsledku absence terapeutické obuvi, jako rozhodující účinné složky sekundární prevence, dochází ke zbytečným recidivám, amputacím (často vysokým), snížení kvality života, zvýšení morbidity a mortality nemocných a k finančním ztrátám.

Výrobci nejsložitější individuální obuvi nepodléhají závaznému hodnocení kvality, úroveň je proto velmi rozdílná.

Systém a objem úhrady od zdravotních pojišťoven výrobcům neumožňuje zavádět moderní, technologicky vyspělé výrobní postupy, založené na kooperaci (včetně nadnárodní). Nemůžeme proto u nás v oblasti individuální obuvi dosáhnout takové úrovně ochrany, estetického vzhledu ani dostupnosti, jaká je ve vyspělejších systémech běžná. Například v Německu a Holandsku přistoupili ke konsensu zainteresovaných odborných společností a zdravotních pojišťoven. Byli vybráni a odsouhlaseni aktivně činní lékaři podiatrických center a ambulancí, kteří mohou tuto obuv předepsat. Jejich seznam je aktualizován 1x ročně. Snížila se tak administrativní zátěž a hlavně se více zpřístupnila tato nezbytná součást léčby skutečně potřebným. Problémy s úhradami pojišťoven vyřešili tím, že další výrobní proces je předán dalším vyškoleným, levnějším zahraničním subjektům, které přesně splní požadované zadání, ale protože pracují pro mnoho protetik, jsou přesné, zkušené, kvalitní a levnější. Zhotovený použitelný polotovar je potom opakovaně zkoušen pacientem u zadávajícího protetika. Po odsouhlasení protetikem i pacientem je posílán za paušální cenu dopravy zpět k výrobci k ev. další korekci či závěrečnému dokončení. Definitivní výrobek potom protetik pod svou značkou předává pacientovi. Každý dělá to, co dobře umí. Protetik: indikace, konstrukční požadavky s přihlédnutím ke zdravotnímu hledisku, jednání s pojišťovnou, předání pacientovi. Výrobce: práce na velkých sériích s možností aplikace dražších moderních technologií a získání zkušeností. Výsledkem je kvalitní individuální obuv ve velmi dobrém estetickém provedení, která se jen málo liší od úrovně dosažitelné v sériové výrobě. Základní design a typ obuvi volí společně pacient a protetik dle katalogu výrobce s přihlédnutím ke zdravotnímu hledisku (obr. 9a,b).

Obr. 8c: Individuálně zhotovená, velmi kvalitní obuv (českého výrobce) pro vysoce rizikovou diabetickou nohu kategorie 3 (IWGDF)

Foto: z archivu autorů

Obr. 9a: Zahraniční individuální obuv vyráběná formou mezinárodní kooperace

Foto: z archivu autorů

Obr. 9b: Plantogramy s rozložením lokálních tlaků a příprava obuvnických kopyt pro výrobu individuální obuvi

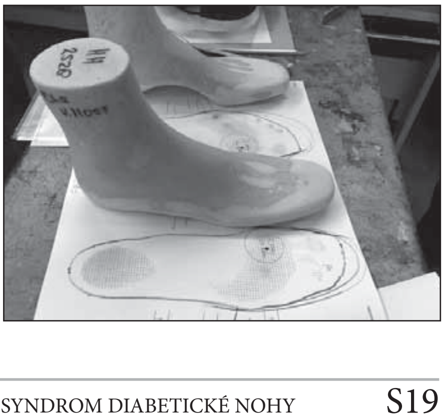


Foto: z archivu autorů

Pro diabetiky rizikové kategorie 2 je obuv pro primární prevenci v mnoha případech nedostatečná. V tomto zahraničním systému mají možnost využít sériového výrobního polotovaru, který se upravuje individuálně. Výhodou je nižší cena, velmi dobrý vzhled obuvi, nevýhodou menší možnost individualizace (obr. 10a,b).

U nás toto není možné. Mezi velmi časté chyby patří aplikace pouze primárně preventivní obuvi pro tuto skupinu s vyšším rizikem (kategorie 2 a 3). Tato „špatná“ indikace vede ke zbytečným ulceracím a ztrátě důvěry v primárně preventivní obuv.

Naopak pro nejtěžší případy, zvláště poamputační stavy a těžké deformity, je nadále nutno vyrábět obuv klasickou technikou individuálně. Jsou nutné častější zkoušky a korekční úpravy při výrobě. Tyto případy by měly být vyhrazeny pouze několika nejzkušenějším protetickým pracovištím.

Pracovní obuv

Pracovní obuv by u rizikových profesí (pracovníci na stavbách, při manipulaci s těžkými předměty) měla chránit především před úrazem. Diabetik je zvláště ohrožen hlubokým bodným poraněním (hřebík, šroub, ostrá kovová špona či plech), dále zhmožděním prstů těžkým předmětem, při celodenním nošení rovněž lokálním tlakem, střihovými silami, plísňovým postižením. Pracovní obuv by měla být vybavena kovovou či karbonovou planžetou v podešvi, ochrannou pevnou tužinkou (výztuhou) v oblasti přední části svršku. Nutná je vyjímatelná tlumivá vkládací stélka. Samozřejmostí je možnost pravidelného vysušení a dezinfekce obuvi. Toho lze dosáhnout střídáním obuvi, což platí všeobecně, nejen pro pracovní obuv.

Domácí obuv

U rizikových pacientů musí splňovat nároky na tlumení lokálních tlaků, tedy být dostatečně hluboká, aby umožnila aplikaci tlumivé stélky. Vhodný je uzavřený, prodyšný poddajný svršek. Pro pacienty trpícími i bércovými vředy je výhodou, je-li pratelná.

Závěr

Protetická součást prevence a léčby syndromu diabetické nohy je v rámci moderní diabetologie již naprostou samozřejmostí. Výzkum a technologický pokrok na poli medicíny i techniky výrazně posunul možnost zhojitelnosti defektů a jejich prevenci. Kvalita odlehčovacích pomůcek a profylaktické i terapeutické obuvi se průběžně zvyšuje. Nové řady velmi kvalitní obuvi pro primární prevenci ulcerace nejsou dostatečně využívány. Kvalitní terapeutická obuv není pro vysoce rizikové diabetiky bezproblémově dostupná. Optimalizace po vzoru zahraničních zdravotních systémů, zvláště v oblasti sekundární prevence, by dále snížila počty recidiv ulcerací a amputací se všemi pozitivními psychosociálními a ekonomickými důsledky.

Obr. 10a: Individualizace obuvnického polotovaru

Foto: z archivu autorů

Obr. 11: Pracovní profylaktická obuv s vysokým stupněm ochrany

Foto: z archivu autorů

Obr. 10b: Hodnocení rizikových oblastí nohy a následná úprava svršku obuvi

Foto: z archivu autorů

Obr. 12: Domácí profylaktická obuv (pro kategorie IWGDF 0–2)

Foto: z archivu autorů

Literatura

Bém, R., Hrášek, J., Pavlů, J. Obuv pro pacienty s diabetem a další protetické pomůcky. In: Jirkovská, A. et al. Syndrom diabetické nohy. Praha: Maxdorf, 2006. (s. 108–120)

Bharara, M. et al. Interdisciplinary team approach to targeted diabetic foot centre. In: Armstrong, D. G., Lavery, L. A. Clinical care of the diabetic foot. American Diabetes Assocation, 2010. (s. 117–124)

Call, E., Drennan, D. B., Moorhead, D. Studies Correlating Microclimate to the Materials and Desing of Heel Offloading Boots. DM systems, 2014.

Český normalizační institut: Česká technická norma ČSN 79 5600, 2004. (ČNI 2004)

Darco (Europe) GmbH. Lower leg foot orthosis. In: Diabetes and Wound Care. Produktový katalog, 2014.

Janisse, D. J., Coleman, W. Pedorthic care of the diabetic foot: correlation with risk category. In: Browker, J. H., Pfeifer, M. A. Levin and O´Neal´s The Diabetic Foot. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2008. (s. 529–546)

Krawczyk, P. Ortotická a kalceotická podpora léčby syndromu diabetické nohy. In: Stryja, J. et al. Repetitorium hojení ran 2. Semily: Geum, 2011. (s. 161–177)

The International Working Group on the Diabetic Foot. Systém kategorizace podle stupně rizika syndromu diabetické nohy. In: Mezinárodní konsenzus vypracovaný Mezinárodní pracovní skupinou pro syndrom diabetické nohy, 1999. (s. 69) (IWGDF 1999)

Ulbrecht, J. S., Cavanagh, P. R. Shoes and insoles for at-risk people with diabetes. In: Armstrong, D. G., Lavery, L. A. Clinical care of the diabetic foot. American Diabetes Assocation, 2010. (s. 17–27)

Wu, S. C., Armstrong, D. G. Offloading the diabetic foot wound. In: Armstrong, D. G., Lavery, L. A. Clinical care of the diabetic foot. American Diabetes Assocation, 2010. (s. 35–48)

Diferenciální diagnostika kožních onemocnění na nohou diabetiků

Jana Pecová

Diabetologické a edukační centrum, podiatrická ambulance, II. interní klinika, FN u sv. Anny, Brno

Nejčastější kožní onemocnění na nohou diabetiků jsou ulcerace při tzv. syndromu diabetické nohy (SDN). Jedná se o ulcerace, které jsou lokalizovány distálně od kotníků (včetně kotníku). Základní příčinou těchto ulcerací je periferní diabetická angiopatie a polyneuropatie nohou, infekce a zrádný terén nohou inklinující k častým traumatům. SDN představuje samostatnou kapitolu postižení kůže a podkožních tkání včetně skeletu u osob s diabetes mellitus. Z dalších kožních lézí na nohou mají příčinnou souvislost s diabetickou mikroangiopatií necrobiosis lipoidica, diabetická dermopatie, bullosis diabeticorum a granuloma anulare.

Pacienti s ulcerací při SDN jsou zpravidla léčeni v podiatrických ambulancích. Důraz je kladen především na preventivní podiatrickou péči a dlouhodobé sledování rizikových pacientů, u kterých ošetřování preulceračních lézí kůže a nehtů na nohou oddaluje riziko ulcerací.

Praxe z podiatrické ambulance ukazuje, že je třeba pamatovat i na další kožní onemocnění, které mohou vypadat podobně jako diabetické ulcerace, mají však odlišnou etiopatogenezi, diagnostiku a způsob léčby. V takových případech je třeba nemocného léčit ve spolupráci s dermatologem, stanovit diagnózu kožního onemocnění na noze a léčebný postup.

Nejčastější kožní léze v praxi představují bércové ulcerace, které bývají lokalizovány na oblast kotníku, dále lymfedémy provázené hyperkeratózami marginálních částí nohy, špiček prstů a plosky.

Mezi bakteriální infekce kůže na noze patří nejčastěji erysipel a flegmona. U diabetiků mají tendenci k těžšímu průběhu a recidivám, mohou být vyvolány zcela diskrétní kožní lézí v polyneuropatickém terénu nohy.

Mezi kvasinkové infekce nohou u diabetiků patří interdigitální kandidózy, které často odhalují manifestaci diabetu. Z mykóz se nejčastěji vyskytují onychomykózy, tinea perm a mycosis interdigitalis. Prevence a léčba je v těchto případech nezbytnou součástí prevence vzniku diabetické nohy.

Z onemocnění nehtů, kromě již zmíněných bývají u diabetiků zaznamenávány paronychia a unquis incarnatus.

Z virových kožních lézí jsou nejčastějším nálezem plantární verruky.

Z nádorů je třeba pamatovat na melanom, který může být lokalizován i subunquálně.

Na nohou diabetiků se můžeme setkat s psoriázou, může být přítomna i na nehtech.

Další vzácnější kožní léze představuje pyoderma gangrenosum, lichen ruber planus, vaskulitidy spojené s digitálními ulceracemi, projevy sklerodermie, erythema nodosum, kalcifylaxe u uremiků, kontaktní nebo mikrobiální ekzémy, pyogenní granulom, hereditální keratodermie, vitiligo.

U imobilních pacientů je třeba pamatovat na možnost vzniku dekubitů na patách a zevní hraně nohy.

V prezentaci jsou jednotlivé kožní léze demonstrovány na fotodokumentaci pořízené v podiatrické ambulanci, z fotografií byl sestaven edukační poster pro potřeby diabetologických ambulancí.

Literatura

Česká diabetologická společnost. Doporučený postup péče o pacienty se syndromem diabetické nohy. ČDS, 2012. (dostupné na: www.diab.cz)

Hofírek, I. Diabetické periferní tepenné postižení. Vnitřní lékařství 49, 12: 911–915, 2003.

Hofírek, I. Diagnostické možnosti u postižení periferních tepen. Kardiologická revue 8, 1–2: 56–58, 2006.

International Best Practice Guidelines: Wound Management in Diabetic Foot Ulcers. Wounds International, 2013. (Dostupné na: www.woundsinternational.com)

Jirkovská, A. et al. Praktická podiatrie. Praha: Maxdorf, 2011.

Jirkovská, A. et al. Syndrom diabetické nohy. Praha: Maxdorf, 2006.

Lipsky, B. A., Berendt, A. R., Deery, H. G. et al. Infectious Diseases Society of America. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Clin Infect Dis 39, 7: 885–910, 2004.

Mezinárodní pracovní skupina pro syndrom diabetické nohy. Syndrom diabetické nohy. Mezinárodní konsenzus. Praha: Galén, 2000.

Pelikánová, T., Bartoš, V. et al. Praktická diabetologie. Praha: Maxdorf, 2010.

Rušavý, Z. et al. Diabetická noha. Diagnostika a terapie v praxi. Praha: Galén, 1998.

Štork, J. et al. Dermatovenerologie. Praha: Galén, 2013.

Vowden, P., Cooper, R. A. An integrated approach to managing wound infection. In: Position documents – Management of wound infection of European Wound Management Association (EWMA). London: MEP Ltd., 2006. (p. 2–6)

Williams, G., Pickup, J. C. Textbook of Diabetes. Blackwell Publishing Company, 2006.

Posterová + orální sdělení

Posterová sdělení jsou řazena abecedně podle příjmení prvního z autorů.

Kazuistiky z podiatrických ambulancí: případ nediabetické Charcotovy osteoartropatie

Milan Flekač, Pavel Trachta, Michaela Fraňková, Martin Prázný
3. interní klinika, 1. LF UK a Všeobecná fakultní nemocnice, Praha

Kazuistiky z podiatrických ambulancí

Michaela Fraňková, Hana Sedláková, Martin Prázný
3. interní klinika, 1. LF UK a VFN, Praha

„Doktore, proč mě ta noha stále bolí?“ – kazuistika

Jarmila Jirkovská[1], Petr Kos[2], Libuše Fialová[1], Radka Kabelová[1], Jitka Černohorská[1], Johana Venerová[1], Lenka Vedralová[1], Svatopluk Solař[1], Miroslav Zavoral[1]
[1]Diabetologické centrum, Interní klinika, 1. LF UK a Ústřední vojenská nemocnice, Praha
[2]Klinika dětské a dospělé ortopedie a traumatologie, 2. LF UK a FN Motol, Praha

Využití obohacené krevní plazmy (PRP) k léčbě chronických ran a defektů u diabetiků

Václav Karnos, Petr Šíma, Vilém Kuntscher, Josef Šimána
Chirurgické oddělení, FN Plzeň

Screening diabetické nohy

Miroslav Koliba
Diabetologická a podiatrická ambulance, Vratimov

Syndrom diabetické nohy u nemocných s diabetes mellitus 1. typu – vývoj po 10 letech

Silvie Lacigová, Daniela Čechurová, Jitka Brožová, Jitka Tomešová
Diabetologické centrum, I. Interní klinika, LF UK a FN Plzeň

Efektivita malých resekčních výkonů u pacientů se syndromem diabetické nohy

Věra Prýmková[1], Jan Bürger[2], Eva Balarinová[2]
[1]Podiatrická ambulance, Oblastní nemocnice Příbram, a.s.
[2]Chirurgické oddělení, Oblastní nemocnice Příbram, a.s.

Včasná komplexní péče u pacientů se syndromem diabetické nohy

Alena Stříbrská
Podiatrická ambulance IKEM, Praha

Hyperbaroxie v léčbě diabetického defektu u pacientky s kritickou končetinovou ischemií – kazuistika

Johana Venerová, Libuše Fialová, Radka Kabelová, Jitka Černohorská, Jarmila Jirkovská, Lenka Vedralová, Svatopluk Solař, Miroslav Zavoral
Diabetologické centrum, Interní klinika, 1. LF UK a Ústřední vojenská nemocnice, Praha

Kazuistiky z podiatrických ambulancí: případ nediabetické Charcotovy osteoartropatie

Milan Flekač, Pavel Trachta, Michaela Fraňková, Martin Prázný

3. interní klinika, 1. LF UK a Všeobecná fakultní nemocnice, Praha

Úvod

Charcotova osteoartropatie je destruktivní onemocnění kostních a kloubních struktur na dolních končetinách u pacientů s těžkou distální senzomotorickou a autonomní neuropatií. Z etiologického hlediska je nejčastěji spojena s diabetes mellitus, ale je možná i nediabetická etiologie polyneuropatie.

Na ambulanci interního příjmu byl vyšetřen pacient s anamnézou asi týden trvajícího asymetrického edému nohy a distální poloviny bérce. Vstupně byla provedena vyšetření k vyloučení hluboké žilní trombózy v postižené oblasti dolní končetiny. Pro zvýšenou hodnotu D-dimerů byla provedena duplexní ultrasonografie, která nepotvrdila přítomnost flebotrombózy. Negativita reaktantů akutní fáze, negativní anamnéza febrilií i fyzikální nález nesvědčily pro kožní infekci, např. erysipel. Pacient negoval bolest končetiny. Byl proveden skiagram talokrurálního skloubení a nohy k vyloučení traumatu se závěrem normální nález ve vyšetřované oblasti. V osobní anamnéze nebyly shledány jasné vyvolávající příčiny, pacient byl léčen pro arteriální hypertenzi a hypercholesterolemii. Ostatní sledovaná onemocnění negoval. Anamnesticky udával přisátí klíštěte v letních měsících asi před rokem, tehdy byl přeléčen antibiotiky, bližší informace pacient k dispozici neměl. V běžných odběrech krve provedených v interní ambulanci nebyla nalezena zásadní patologie. Stav byl uzavřen jako asymetrický edém dolní končetiny nejasné etiologie (možný projev chronické žilní insuficience) a doporučeno sledování a event. vyšetření v místě bydliště.

Postupně došlo k progresi edému nohy, pacient udával jen mírnou tupou bolest, nebyl přítomen erytém, znovu byla provedena duplexní USG, screening onkologických onemocnění (vyšetření lymfatických uzlin na postižené končetině bylo bez patologie). Do podiatrické ambulance se pacient dostal pro vznik ulcerace v oblasti planty pod 1. metatarzofalangeálním skloubením, byl odeslán praktickým lékařem k ošetření. Opakovaným odběrem krve byl vyloučen diabetes mellitus. Při prvním vyšetření byla postižená dolní končetina v oblasti nohy oteklá, deformovaná, bez erytému, výrazně teplejší oproti kontralaterální končetině (s rozdílem kožních teplot 3,5 °C). Ulcerace Wagner 2 nebyla klinicky infikována, byl doplněn skiagram nohy, který byl bez významné patologie, nebyly popsány známky osteomyelitidy. Cíleným vyšetřením byla vyslovena suspekce na přítomnou polyneuropatii, pacient udával cca tříměsíční anamnézu intermitentních parestezií v oblasti obou nohou, bolesti neměl. S ohledem na fyzikální nález na noze byla vysloveno také podezření na subakutní stadium Charcotovy osteoartropatie. Byla provedena vícefázová scintigrafie kostí s typickým nálezem potvrzujícím suspekci v oblasti tarzo-metatarzální. Bylo doplněno neurologické vyšetření včetně EMG se závěrem periferní polyneuropatie a s ohledem na anamnézu lymeské borreliózy byla uzavřena etiologicky jako postinfekční neuropatie. Pacientovi byla aplikována kontaktní snímatelná fixace (rTCC), odlehčení berlemi, postupně došlo k zahojení ulcerace a k úplné regresi edému. Po tříměsíční aplikaci rTCC při zahojené ulceraci a přetrvávající deformitě nohy byla aplikována ortopedická obuv na míru. Na kontrolní scintigrafii byl dokumentován pokles aktivity nemoci. Aktuálně je pacient bez významných obtíží.

Závěr

Charcotova osteoartropatie se dle literatury vyskytuje u 0,3–0,5 % pacientů s diabetes mellitus. Řada autorů se ale domnívá, že výskyt je vyšší, zejména u rizikových pacientů s neuropatií i při nepřítomnosti diabetu. Pro prognózu pacienta je nejdůležitější časné stanovení diagnózy a zahájení adekvátní terapie.

Charcot Jean-Martin (1825–1893) – francouzský neurolog. Po studiu medicíny pracoval v Salpêtrière v Paříži. Stal se prvním profesorem neurologie, spolupodílel se na vybudování neurologické kliniky svého ústavu a dovedl ji na světovou úroveň. Jeho zájem poutala mj. hysterie, snažil se nalézt vztahy mezi pozorovanými příznaky nervových onemocnění a patologií nervové tkáně, studoval patologii míchy ad. Jeho asi nejslavnějším odborným pojednáním jsou Přednášky o nemocech nervové soustavy, ale věnoval se i interní medicíně. S jeho jménem je spojeno na 15 lékařských eponym, mj. syndrom Charcot-Marie-Tooth, Charcotovy zóny aj. Byl vynikajícím učitelem a mezi jeho žáky najdeme řadu později slavných osobností – Josefa Babinského, Pierra Janet, Alberta Londe aj.

Borrel Amédée (1867–1936) – francouzský biolog. Studoval přírodní vědy na Univerzitě v Montpellier. V letech 1892 – 1895 pracoval v laboratoři Ilji Mečnikova v Pasteurově institutu v Paříži (studium tuberkulózy). V letech 1900–1914 jako přednášel bakteriologii a věnoval se výzkumu virového původu zhoubných nádorů. Za 1. světové války údajně vyvinul jednu z prvních známých plynových masek. Později (1919) se stal vedoucím bakteriologického pracoviště lékařské fakulty Univerzity ve Štrasburku. Je spoluautorem (spolu s Yersinem a Calmettem) vakcíny proti dýmějovému moru.

(zdroj informací: archiv redakce)

Kazuistiky z podiatrických ambulancí

Michaela Fraňková, Hana Sedláková, Martin Prázný

3. interní klinika, 1. LF UK a VFN, Praha

Úvod

Ischemická choroba dolních končetin je jedním z klíčových faktorů, který souvisí se vznikem a progresí defektů v rámci syndromu diabetické nohy a v praxi bývá v řadě případů příčinou obtížného hojení ulcerací.

Kazuistika

Pacient s diabetes mellitus 2. typu, diagnostikovaným v roce 1985, je cca 15 let léčen intenzifikovaným inzulínovým režimem analogy inzulínu. Z chronických komplikací má přítomno diabetické onemocnění ledvin ve stadiu chronického selhání, pro které byla v roce 2012 provedena transplantace ledviny. V posledních cca třech letech došlo k rozvoji syndromu diabetické nohy. Zpočátku byl pacient sledován v chirurgické ambulanci v místě bydliště. Pro dlouhodobě se nehojící ulcerace pravé dolní končetiny (PDK) – ulcerace Wagner 2 a suspekci na podíl ischemie, byla v září 2013 provedena angiografie a perkutánní transluminální angioplastika (PTA) v proximálním úseku *a. tibialis anterior* (ATA) postižené končetiny. Ta ale zůstala distálně neprůchodná, další pokus o revaskularizaci nebyl proveden.

Pacient byl dále předán ke sledování do podiatrické ambulance VFN od září 2013. Vstupně byla provedena transkutánní oxymetrie (cca 8 týdnů po provedené angioplastice) s výsledkem 15–20 mmHg. Byly zvažovány možnosti další revaskularizace na postiženém řečišti – v lednu 2014 byla provedena znovu angiografie PDK a následně angioplastika – *a. tibialis posterior* (ATP) a ATA se podařilo zprůchodnit distálněji. Po rekanalizaci, za cca 6 týdnů, byla zopakována transkutánní oxymetrie s výrazným zlepšením – 45 mmHg. Za dalších 8 týdnů došlo ke kompletnímu zahojení defektů na postižené noze.

Závěr

Kazuistika ukazuje, že intenzivní léčba ischemické choroby dolních končetin založená na rychlé diagnostice a revaskularizaci (včetně opakovaných pokusů) je klíčovým přístupem v léčbě ulcerací společně s léčbou odlehčením a event. systémovou léčbou antibiotiky.

Wagner F. William (1917) – americký ortoped. Ještě před dokončením studií narukoval do armády, protože USA vstoupily do 2. sv. války. Studia dokončil v roce 1953 na University of Southern California. Po povinné praxi si zařídil soukromou ortopedickou praxi, ve které se časem specializoval na postižení nohou a kotníku a stal se autoritou v problematice diabetické nohy. V roce 1982 založil Wagner Foot and Ankle Institute. V roce 2000 se stal ortopedem roku Neufeldské společnosti. Klasifikaci ran, jež je dnes nejčastěji označována jeho jménem, publikoval v Foot Ankle v roce 1981.

(zdroj informací: archiv redakce)

„Doktore, proč mě ta noha stále bolí?“ – kazuistika

Jarmila Jirkovská[1], Petr Kos[2], Libuše Fialová[1], Radka Kabelová[1], Jitka Černohorská[1], Johana Venerová[1], Lenka Vedralová[1], Svatopluk Solař[1], Miroslav Zavoral[1]

[1]Diabetologické centrum, Interní klinika, 1. LF UK a Ústřední vojenská nemocnice, Praha
[2]Klinika dětské a dospělé ortopedie a traumatologie, 2. LF UK a FN Motol, Praha

Úvod

Bolesti nohou mohou být u diabetiků modifikovány přítomností neuropatie i případné ischemie. Podstatnou součástí vyšetřování příčiny je podrobná anamnéza vzniku a charakteru obtíží.

Kazuistika

56letá žena byla odeslána na podiatrii svým diabetologem v listopadu 2013. Jedná se o diabetičku 1. typu od 30 let věku, s HbA_{1c} 94 mmol/mol, inzulín aplikuje 5x denně, má ICHS, je po cévní mozkové příhodě s frustní hemiparézou a s mikrovaskulárními komplikacemi (retinopatie, diabetické onemocnění ledvin CKD 3), s léčenou hypertenzí, dyslipidemií, hyperurikemií, hypotyreózou a CHOPN. Pacientka je exkuřačka. Důvodem podiatrické kontroly byla pětiměsíční anamnéza bolestí levé nohy, dosud bez objasněné příčiny. Dle pacientky jí 31. 7. 2013 při běžné chůzi „křuplo“ v noze, od té doby bolelo při zátěži celé přednoží a k večeru otékalo. V den vzniku obtíží byla ošetřena ortopedem v nemocniční ambulanci – RTG vyšetření bez traumatických změn, konstatováno příčné plochonoží, hallux valgus a krátký vbočený paprsek V. prstu. Lokálně byla aplikována analgetika a elastická bandáž, doporučeno ledování a do tří dnů kontrola na poliklinice.

V srpnu 2013 byla následně vyšetřena ambulantním chirurgem se závěrem: „bez viditelné patologie, pouze plochonoží, tlaková bolest difúzní a necharakteristická, nejedná se o chirurgickou problematiku, ev. se obrátit na ortopedii“. Pro přetrvá-

vající obtíže pacientka navštívila v září 2013 spádového ortopeda. Tam byly na novém RTG snímku ve dvou projekcích opět vyloučeny strukturální změny skeletu, provedena i sonografie Achillovy šlachy – intaktní. Ortoped uzavřel etiologii jako spíše cévní – žilní. Proto byla nemocná vyšetřena angiologem, bez známek trombózy či flebitidy, byl doporučen diklofenak a doplněk stravy s diosminem a hesperidinem.

Při první kontrole v podiatrické ambulanci 21. 11. 2013 přetrvávaly subjektivní obtíže v nezmenšené míře – bolesti levé nohy a otékání nártu k večeru, bez parestezií. Klinicky měla nemocná oboustranně mírné perimaleolární prosaky, více vlevo, dobře hmatné periferní pulzace, příčně ploché nohy bez otlaků a defektů, opticky byla zjevná mírná chronická deformita levé nohy s hallux valgus, vbočenou laterální hranou plosky a s proximálněji nasedajícím malíkem (což v.s. odpovídalo na RTG popsanému krátkému paprsku V. prstu). Měření ankle-brachial indexu nesvědčilo pro ischemii. Vyšetření neurothesiometrem prokázalo oboustranně těžkou neuropatii. Levá noha byla o 1,5 stupně teplejší než pravá. Etiologie obtíží nebyla pro nás při opakovaně negativním RTG vyšetření jednoznačně vysvětlitelná. Z částečných diagnostických rozpaků jsme zvažovali i při netypickém klinickém vzhledu Charcotovu nohu – pro svědčil rozdíl kožních teplot a terén pokročilé neuropatie. Proto jsme doporučili bandážování levé nohy, odlehčení ortézou typu Walker, chůzi minimálně, o dvou berlích. Pacientku jsme pozvali ke kontrole za tři týdny.

19. prosince 2013 udala výrazné zlepšení obtíží, rozdíl kožních teplot se zmenšil na 1 stupeň. Doporučili jsme pokračovat v důsledném odlehčení. Přestože již 2x bylo radiology a ortopedy vyloučeno trauma na skeletu, naplánovali jsme kontrolní RTG vyšetření levé nohy v odstupu. V lednu 2014 se pacientka nedostavila ke kontrole, přišla až v dubnu 2014. V mezidobí začala nohu zatěžovat, což vedlo k recidivě bolestí. Na zpětně hodnoceném RTG snímku z prosince 2013 byla popsána starší fraktura 4. MTT. Pacientku jsme týž den poslali do ortopedické ambulance a doporučili preventivní podiatrické kontroly. Na ortopedii bylo aktualizováno RTG vyšetření, nově popsána i fraktura 5. MTT. Doporučen konzervativní postup s dvoutýdenní sádrovou fixací, dále Barouk bota, aescin. Pacientka je nadále v dispenzáři ortopedie, při poslední kontrole v srpnu 2014 stále trvaly zátěžové bolesti pod hlavičkami MTT a mírnější otok dorsa levé nohy, byla doporučena magnetoterapie a rozcvičování hybnosti kloubů nohy.

Závěr

Při diskrepanci mezi negativními výsledky a přetrvávajícími klinickými obtížemi je vhodné zvážit opakování vyšetření a dále využít i multidisciplinární spolupráci se zkušenými lékaři jiných oborů. Při zpětném hodnocení původního RTG snímku z července 2013 popsal ortoped z jiného pracoviště frakturu 4. MTT již na tomto prvotním snímku.

Röntgen Wilhelm Conrad (1845–1923) – německý fyzik. Na Vysoké škole technické v Curychu získal titul strojního inženýra a doktorát filozofie. Působil na univerzitách ve Štrasburku, Hehenheimu, Giessenu, Würzburgu a v Mnichově. Ve své vědecké kariéře se věnoval experimentální fyzice. Objevil paprsky, zprvu označeny symbolem X později nazvané rentgenovými, které se začaly využívat v medicíně a také v defektoskopii. V roce 1901 za tento objev obdržel Nobelovu cenu za fyziku.
(zdroj informací: archiv redakce)

Využití obohacené krevní plazmy (PRP) k léčbě chronických ran a defektů u diabetiků

Václav Karnos, Petr Šíma, Vilém Kuntscher, Josef Šimána

Chirurgické oddělení, FN Plzeň

Postupně se zvyšující incidence chronických defektů u diabetiků vede k novým přístupům a trendům v jejich léčbě. Obsahem tohoto sdělení je naše praktická zkušenost s užitím obohacené krevní plasmy (Platelet Rich Plasma, PRP) k terapii těchto defektů.

Obohacená plazma (PRP) je tělu vlastní, gravitační centrifugací upravená krevní plazma, která je obohacena aktivovanými krevními destičkami a současně obsahuje protizánětlivé a růstové faktory, které přirozeně ovlivňují regenerační a hojivé procesy poškozených tkání.

Na našem pracovišti jsme se přesvědčili, že aplikace PRP u chronických defektů má pozitivní vliv na granulační i epitelizační fázi hojení. Jedná se o lokální biologickou léčbu, novou progresivní metodu, kde prozatím ještě nejsou pevně stanovena indikační kritéria. Předpokládáme, že i díky našemu projektu dojde k zefektivnění a celkovému zlepšení péče o pacienty s chronickými defekty.

KAZUISTIKY V DIABETOLOGII

Screening diabetické nohy

Miroslav Koliba

Diabetologická a podiatrická ambulance, Vratimov

Screening diabetické nohy, jak už bylo prokázáno mnoha studiemi, je jednou z možností, jak redukovat počet diabetiků s defektem, v rámci syndromu diabetické nohy. Aktivní vyhledávání a cílená edukace jsou ekonomicky (i eticky) nejvýhodnější variantou, jak docílit poklesu počtu amputací u diabetiků. Pohled diabetologa na dolní končetiny zatím nepatří k denní rutině. V nově zřízené ambulanci diabetologa, se zkušenostmi z podiatrické ambulance, byla zavedena metodika levného a předpokládáme i efektivního screeningu diabetické nohy.

Jednoduchý screening zahrnuje vyhodnocení dotazníku na přítomnost senzoricko-motorické neuropatie, dále klinické vyšetření pohledem, palpaci cév dolních končetin, které je doplněno o vyšetření ABI pomocí tužkového doppleru. Standardně vyšetřujeme kožní teploty na obou nohách, diskriminaci teplo/chlad, taktilní čití pomocí 10g monofilamenta (vyšetřujeme osm bodů na obou nohou) a ukončujeme vyšetřením ladičkou na každé končetině. V případě závažného podezření na ischemickou chorobu dolních končetin máme k dispozici vyšetření transkutánního kyslíku a spolupracujeme s vaskulárním centrem.

Aktuálně prezentujeme skupinu 66 pacientů, kteří byli vyšetřeni od února do září 2014 v ambulanci při vstupním vyšetření. Průměrný věk byl 60 let. Mužů bylo 28 (43 %) a žen 38 (57 %). Daná skupina negovala anamnesticky neuropatii i postižení cév. Tuto skupinu považujeme za cílovou pro screening, proto byla vybrána k prezentaci. V dané skupině bylo při vstupním vyšetření 9 pacientů léčených jen dietou (13,6 %), 44 pacientů bylo léčeno léky (66,6 %) a 16 pacientů (19,8 %) si aplikovalo inzulín nebo mělo kombinační léčbu inzulín a PAD.

Celkem 37 pacientů (56 %) mělo negativní dotazník na přítomnost senzoricko-motorické neuropatie (skóre 2), hodnoty mezi 2–1,5 mělo 26 pacientů (39 %) a jen 3 pacienti měli skóre pod 1,5 (5 %) – tj. podezření na diabetickou neuropatii. Dle doporučení se hodnotí skóre pod 1,5 jako rizikové pro diabetickou polyneuropatii. Z celkového počtu 66 pacientů s negativní anamnézou neuropatie vnímalo 44 pacientů (66 %) plně dotyk monofilament (8/8) tj. bylo bez poruchy citlivosti, 22 pacientů (34 %) mělo sníženou citlivost (méně než 7/8). Z celkového počtu pacientů mělo 7 osob asymetrii při vnímání doteku monofilament. Celkem 5 pacientů (7,5 %) nebylo schopno diskriminace tepla a chladu. Při vyšetření ladičkou jsme pozorovali asymetrii při vnímaní vibrací ladičky u 9 pacientů (7,3 %). Snížený práh vibrací tj. pod 5/8 na obou končetinách mělo 18 pacientů (27 %). Hodnocení indexu ABI se statisticky vyhneme s ohledem na možnost mediokalcinózy, která dané hodnoty zkresluje, tento index je vždy nutno hodnotit individuálně s ohledem na daného pacienta.

Naše statistika prokazuje, že hodnocení rizika vzniku syndromu diabetické nohy, jenom na základě dotazníku senzitivní a motorické neuropatie, není dostačující. K reálnému zhodnocení rizika vzniku defektu na podkladě zejména neuropatie (dle našich výše uvedených zjištění) je nutno vyšetření klinické s individuálním zhodnocením rizik u každého pacienta. Přibližně 30 % pacientů z vyšetřené populace má podezření na diabetickou polyneuropatii. Ideální by bylo vyšetření doplnit vyšetřením na přístroji, který mapuje plantární tlak k identifikaci rizikových míst, což by mělo posléze vést k výrobě individuální stélky u pacienta v riziku. V reálném životě budeme rádi, pokud se screening diabetické nohy stane rutinou, jakou je dnes vyšetřování očního pozadí u všech diabetiků.

Doppler Christian Andreas (1803–1853) – rakouský fyzik. Na doporučení Simona Stampera vystudoval polytechniku ve Vídni, kde následně působil jako asistent profesora Burga. V roce 1835 získal místo na pražské polytechnice, kde byl později ustanoven profesorem. V roce 1843, na návrh Františka Palackého, se stal členem Královské české společnosti nauk. Na půdě této společnosti popsal ve své přednášce „O barevném světle dvojhvězd" efekt, který je dnes označován jako dopplerův jev a významně využíván také v medicíně. Později působil mj. v nově zřízeném Fyzikálním ústavu při Vídeňské univerzitě.

(zdroj informací: archiv redakce)

Syndrom diabetické nohy u nemocných s diabetes mellitus 1. typu – vývoj po 10 letech

Silvie Lacigová, Daniela Čechurová, Jitka Brožová, Jitka Tomešová

Diabetologické centrum, I. Interní klinika, LF UK a FN Plzeň

Úvod a cíl studie

V podiatrických ambulancích se setkáváme převážně se staršími nemocnými s diabetes mellitus (DM) 2. typu. Je malé zastoupení pacientů s DM 1. typu dané jen nepoměrem mezi počty diabetiků 1. a 2. typu celkově? Liší se rizikové faktory pro syndrom diabetické nohy (SDN) u DM 1. typu? Lze těmto faktorům předcházet?

Metodika

Do retrospektivní studie bylo zařazeno 267 nemocných. Vyřazovací kritéria: nemocní se závažnými diabetickými komplikacemi (stavy po vysokých amputacích, selhání ledvin, proliferativní retinopatie a slepota), nemocní se závažnými makroangiopatickými komplikacemi (stavy po infarktech, CMP, kritická končetinová ischemie), malignity, alkoholismus.

Vstupně a po 10 letech byly porovnány základní antropometrické, biochemické a diabetologické ukazatele a parametry. K zpracování byla použita základní statistika, kontingenční tabulky, nepárový Wilcoxonův test a multifaktorová regresní analýza typu step wise.

Základní charakteristika souboru a výsledky

Bazálně, v roce 2003, byl průměrný věk nemocných 37,5 let, s trváním diabetu 15,9 let. Diabetes se manifestoval v průměru ve věku 22,5 let. Vstupní hmotnost byla 73 kg, hodnota glykovaného hemoglobinu 70 mmol/mol a hodnota TK 120/70 mmHg. SDN byl při zahájení studie přítomen u 7 nemocných (2,6 %), během sledovaného období nově vznikl u dalších 7 pacientů.

Pomocí statistických metod bylo prokázáno, že **přítomnost SDN na začátku sledovaného období souvisela** s věkem (p<0,002), s trváním DM (p<0,01), s hmotností (p<0,049), s přítomností periferní (p<0,001) i kardiovaskulární autonomní neuropatie (KAN) (p<0,004), s přítomnosti proteinurie (p<0,002) a s úmrtím (p<0,016).

Na konci sledování přítomnost SDN nejtěsněji souvisela s přítomností KAN (p<0,001), s léčbou hypertenze (p<0,008) a hyperlipoproteinemie (p<0,028), s proteinurií (p<0,001), s periferní neuropatií (p<0,001), se vstupní hmotností, nikoliv s hmotností na konci sledovaného období (p<0,023), s úmrtím (p<0,001) a nově s kardiovaskulárním onemocněním (p<0,001).

Překvapivě nebyla prokázána asociace mezi SDN a kompenzací DM, kouřením a retinopatií. Při použití logistické regrese, step wise, byla pro vznik SDN za nejdůležitější parametr určena KAN (p<0,001) a hraničně vstupní hmotnost (p=0,051).

Závěr

U celkového počtu 267 nemocných s DM 1. typu se SDN vyskytl u 14 z nich (5,2 %), z toho u poloviny vznikl nově během 10letého sledovaného období. Za nejdůležitější prediktor SDN byla určena přítomnost kardiovaskulární autonomní neuropatie a tělesná hmotnost na začátku studie. SDN koreloval s klasickými kardiovaskulárními rizikovými faktory (kromě kouření), s kardiovaskulárním onemocněním a diabetickými komplikacemi (kromě retinopatie). Jak bazálně, tak na konci byla prokázána korelace SDN s mortalitou. **Zázrak se nekoná. Všechny rizikové faktory i ev. možnosti jak je snížit známe my i naši pacienti.**

Práce je podporována VZ UK Prvouk P36.

Wilcoxon Frank (1892–1965) – americký chemik a statistik. Narodil se v Irsku americkým rodičům. Vystudoval fyzikální chemii Na Cornellově univerzitě v Ithace, USA. Po studiích pracoval jako výzkumník v Boyce Thompson Institute for Plant Research (1925–1941), později v Atlas Powder Company a American Cyanamid Company. V roce 1945 publikoval dva nové statistické testy, které dnes nesou jeho jméno.

(zdroj informací: archiv redakce)

KAZUISTIKY V DIABETOLOGII

Efektivita malých resekčních výkonů u pacientů se syndromem diabetické nohy

Věra Prýmková[1], Jan Bürger[2], Eva Balarinová[2]

[1]Podiatrická ambulance, Oblastní nemocnice Příbram, a.s.
[2]Chirurgické oddělení, Oblastní nemocnice Příbram, a.s.

Úvod

U části spolupracujících pacientů se syndromem diabetické nohy, kteří mají dobré prokrvení i periferních částí nohy, se dosáhne jen zmenšení defektu, ale ne jeho úplné vyhojení. Překážkou zhojení může být kostní deformace, kostní sekvestr, či lokální infekce. Resekční chirurgický výkon, svým rozsahem relativně malý, může problém vyřešit. Abychom zhodnotili efektivitu těchto výkonů, vyšetřili jsme soubor relevantních pacientů z naší podiatrické ambulance.

Materiál a metody

Soubor tvořilo 6 pacientů, 5 s diabetes mellitus (DM) 2. typu, 1 s DM 1. typu, 2 ženy a 4 muži, průměrného věku 62 let. Pět resekčních výkonů bylo plánovaných, ve dvou případech byla klinicky zjevná infekce v místě defektu, v jednom případě i s celkovými příznaky infekce – u této pacientky byla operace provedena akutně. Doba zhojení je počítána od dne výkonu do kontroly, kdy bylo konstatováno zhojení defektu. Velikost defektu je uvedena bezprostředně před operací.

Výsledky

Medián trvání diabetu byl 17 let, trvání defektu 9 měsíců, medián velikosti defektu byl 92 mm^2, medián doby zhojení 48,5 dne. Resekční výkony zahrnovaly MTP kloub, PIP kloub nebo hlavičku metatarsu. Pěti pacientům byl během operace lokálně aplikován gentamycin, tři pacienti měli antibiotikum p.o. nasazeno již v předoperačním období, všichni užívali antibiotikum 1–3 týdny v pooperačním období. Všem pacientům bylo doporučeno odlehčování oblasti defektu do zhojení. U žádného pacienta jsme nezaznamenali komplikace v pooperačním období.

Závěr

Podle našich zkušeností jsou správně indikované malé resekční výkony u pacientů se syndromem diabetické nohy provedené zkušeným chirurgem velice efektivní, vedou k rychlému zhojení předtím „nezhojitelného" defektu během několika týdnů po výkonu (18–80 dní), a to jak u výkonů plánovaných, tak akutních.

pohlaví	věk	typ DM	trvání DM (roky)	léčba DM	defekt			resekční výkon
					trvání (měsíce)	velikost (mm^2)	zhojení (dny)	
M	51	2	6	IIR	12	375	27	MTP
M	79	2	20	PAD	9	25	51	MTP
M	57	2	21	IIR	7	28	57	PIP
Ž	60	1	47	IIR	2	50	46	MTP
Ž	64	2	14	Inz	6	144	18	MTP
M	62	2	7	IIR	51	225	80	hlavička MTT

IIR – intenzifikovaný inzulínový režim, PAD – perorální antidiabetika, Inz – léčba inzulínem

Včasná komplexní péče u pacientů se syndromem diabetické nohy

Alena Stříbrská

Podiatrická ambulance IKEM, Praha

V našem státě již v současné době existuje síť podiatrických ambulancí a center (32 registrovaných center), která se snaží zaštítit svojí péčí celou republiku. Kromě pravidelné péče se Podiatrická sekce potažmo Česká diabetologická společnost snaží v návaznosti na chirurgické společnosti rozšířit povědomí o podiatrické péči a o doporučených postupech v péči o pacienty se syndromem diabetické nohy a to formou odborných prací, seminářů a kongresů.

Nicméně i v této době se setkáváme s pacienty, kteří mají poměrně pokročilé nálezy na dolních končetinách. Pouze velmi agresivní terapií, mnohdy až za hranicí našich možností, jsme v některých případech schopni docílit záchrany končetiny.

Naše kazuistiky by měly poukázat na nutnost dodržování doporučených postupů v rámci terapie syndromu diabetické nohy, které zahrnují nejen patřičná diagnostická vyšetření (př. mikrobiologická, cévní, RTG, atd.), ale i terapeutické postupy (antibiotickou terapii, odlehčení dolních končetin, vhodnou lokální terapii, revaskularizaci a samozřejmě i kontrolu kompenzace diabetu).

Závěr

Tímto sdělením chceme upozornit na nutnost nahlížet na rány diabetiků jiným způsobem, jelikož diagnostika, hojení a terapie těchto ran se v mnohých ohledech liší oproti ranám vyskytujícím se u nediabetické populace. Při progresi lokálního nálezu je vhodné vždy včasně indikovat konziliární vyšetření na specializovaném pracovišti.

Hyperbaroxie v léčbě diabetického defektu u pacientky s kritickou končetinovou ischemií – kazuistika

Johana Venerová, Libuše Fialová, Radka Kabelová, Jitka Černohorská, Jarmila Jirkovská, Lenka Vedralová, Svatopluk Solař, Miroslav Zavoral

Diabetologické centrum, Interní klinika, 1. LF UK a Ústřední vojenská nemocnice, Praha

Úvod

Hyperbaroxie (HBO) se v léčbě syndromu diabetické nohy využívá pro komplexní pozitivní vliv na hojení ran. HBO zlepšuje tkáňovou oxygenaci, stimuluje angiogenezi, má antiedematózní a antimikrobiální účinek. Aby byla HBO léčba efektivní, je nutné stav končetiny správně zhodnotit s využitím transkutánní oxymetrie ($TcPO_2$). Podle evropského konsensu se HBO indikuje, jestliže pacient splňuje tři kritéria: 1) $TcPO_2$<30 mmHg, 2) $TcPO_2$ po inhalaci 100% kyslíku >50 mmHg, 3) $TcPO_2$ v barokomoře při 0,25 MPa>200 mmHg. Podle amerického konsensu je HBO přínosná, jestliže má pacient po inhalaci 100% kyslíku $TcPO_2$>35 mmHg a dojde-li zároveň k vzestupu o >50 % hodnoty $TcPO_2$ před inhalací. Ostatní indikační parametry se od evropského konsensu neliší.

Kazuistika

80letá diabetička 1. typu byla v srpnu 2013 svou diabetoložkou odeslána na podiatrii. S diabetem se léčí od 53 let, aplikuje inzulín 4x denně, HbA_{1c} 49 mmol/mol; má rozvinuté orgánové komplikace – neuropatii, nefropatii. Dále byly zjištěny následující komorbidity: ICHS, je po čtyřnásobném aortokoronárním bypassu v roce 1997, má chronické srdeční selhání, arteriální hypertenzi, fibrilaci síní (je na antikoagulační terapii), ICHDK, je po femoroprofundálním bypassu vpravo (2006). V anamnéze má opakované pády s následnou frakturou pravého femuru (červen 2012) a krčku levého femuru (srpen 2012), oboje řešeno ortopedickým výkonem (osteosyntéza). Pooperačně byl průběh komplikován vznikem ischemického defektu levého nártu (původně z bandáže), pro progresi defektu v říjnu 2012 byla provedena amputace levé dolní končetiny (LDK) v bérci. Od dubna 2013 má pacientka nehojící se defekt na dorsu palce PDK (původně otlak z obuvi). Od poloviny srpna 2013 pro zhoršení lokálního nálezu (erytém) užívala nemocná ATB (klindamycin).

Při vstupním vyšetření na podiatrii jsme na dorsu palce popsali defekt velikosti 1,5x0,8 cm se žlutou nekrózou a šlachou na spodině rány, s erytémem v okolí. Neuroteziometrem jsme potvrdili těžkou neuropatii (necítí do 50 V), podle ABI byla zjištěna mediokalcinóza, RTG vyšetření vyloučilo osteomyelitidu. Při duplexní ultrasonografii PDK byl zjištěn chronický kolateralizovaný uzávěr *a. femoralis superficialis*, okluze *arteria profunda femoris* (AFP), na periferii 2 tepny, *a. tibialis anterior* (ATA) a *a. peronea* s monofázickým postobliteračním tokem. Měření $TcPO_2$ se stimulačním testem s inhalací 100% kyslíku prokázalo kritickou končetinovou ischemii: hodnota $TcPO_2$ 19 mmHg; po stimulaci 51 mmHg. Revaskularizační výkon angiolog nedoporučil, vzhledem k difuzním kalcifikacím tepen zhodnotil výkon jako rizikový a s nejistým výsledkem.

Zahájili jsme komplexní léčbu defektu – lokálně jsme použili oplachový dezinfekční roztok (Prontosan), na defekt krycí materiál s obsahem stříbra. Pacientka odlehčila PDK pohybem na pojízdném vozíku. Probíhalo pomalé hojení defektu. Podle hodnot $TcPO_2$ (19 mmHg; 51 mmHg po inhalaci 100% kyslíku) jsme pacientku zhodnotili jako vhodného kandidáta k HBO. V prosinci 2013 absolvovala pacientka 20 expozic hyperbarické oxygenoterapie (tlak 0,25 MPa, délka expozice 120 minut). Snášela HBO dobře a léčba proběhla bez komplikací s pozitivním vlivem na hojení defektu. Při kontrole v dubnu 2014 byl defekt palce PDK zhojen.

Závěr

Kazuistika popisuje průběh úspěšného zhojení defektu polymorbidní diabetičky s kritickou končetinovou ischemií, kdy pozitivní roli v procesu hojení sehrála HBO. Přes nejednotné závěry klinických studií hodnotících efektivitu HBO v léčbě syndromu diabetické nohy je tato metoda při správné indikaci na základě $TcPO_2$ přínosná. Naopak nevhodně indikovaná HBO léčba je zátěží pro pacienta a zvyšuje ekonomické náklady léčby.