

Syndrom diabetické nohy v praxi

Vladimíra Fejfarová

Centrum diabetologie IKEM, Praha

SOUHRN

Jednou z nejzávažnějších pozdních komplikací diabetes mellitus je syndrom diabetické nohy. Ten ovlivňuje nejen kvalitu života nemocných, ale i jejich morbiditu a mortalitu. Léčba syndromu diabetické nohy by měla být vždy komplexní a měla by se na ní podílet celá řada specialistů včetně diabetologa, rentgenologa, cévního či všeobecného chirurga, protetika, dietologa, edukační a podiatrické sestry, psychologa, dermatologa atd. Vždy bychom měli u pacienta se syndromem diabetické nohy zhodnotit nejen lokální stav (typ rány, prokrvení, přítomnost infekce atd.), ale měli bychom brát v potaz i celkový stav nemocného (kompenzaci diabetu, lipidové spektrum, hepatální, renální funkce, funkce kardiovaskulárního systému apod.). (Kap Kardiol 2009; 1: 131–137)

KLÍČOVÁ SLOVA

■ Diabetické ulcerace: neuropatická, ischemická a smíšená ■ hyperkeratózy ■ Charcotova osteoartropatie ■ hojení ran ■ patologické fraktury

Léčba syndromu diabetické nohy (SDN) by měla být mezioborovou záležitostí a obvykle se na ní podílí celá řada specialistů (diabetologů, radiologů, intervenčních radiologů, všeobecných chirurgů, cévních chirurgů, protetiků, mikrobiologů, ortopedů, specialistů na výživu, edukačních a podiatrických sester atd.). Syndrom diabetické nohy nezahrnuje pouze diabetické ulcerace, ale i deformity, Charcotovu osteoartropatii, neuropatické fraktury apod., a je definován jako destrukce tkáně nohy spojená s neurologickými abnormalitami (diabetickou neuropatií) a s různým stupněm ischemické choroby dolních končetin (ICHDK).¹ V České republice se setkáváme se syndromem diabetické nohy u 5,6 % nemocných s diabetes mellitus 1. a 2. typu (www.uzis.cz).

Patogeneze syndromu diabetické nohy

Na vzniku SDN se podílí celá řada faktorů. Některé z nich může pacient ovlivnit sám, anebo je lze ovlivnit kvalitní péčí o nemocného ve specializovaných pracovištích či pod dohledem jednotlivých odborníků (**schéma 1**).

K nejvýznamnějším faktorům, které mohou přispět k rozvoji diabetických ulcerací, řadíme diabetickou neuropatii (porucha vedení nervovými vlákny), ischemickou chorobu dolních končetin (ICHDK), infekci tkáně a poruchu imunitních funkcí v rámci diabetu, která zpomaluje hojení ran.²

Deformity a hyperkeratózy

Diabetická neuropatie vede k poruše autonomních, motorických a sensorických nervových vláken. Tyto

abnormality zapříčiní mimo jiné i poruchu inervace interoseálních svalů a následně jejich atrofii. Mění se biomechanické vlastnosti dolní končetiny. Dochází k rozvoji deformit, např. ke vzniku kladívkových prstů, k prominencím metatarsálních hlaviček a ke ztrátě podélné či příčné nožní klenby¹ (**obr. 1**).

Při opakovaných došlapech se mohou, zejména v oblastech deformit, tvořit hyperkeratózy (**obr. 2**), které jsou pro pacienty s neuropatií nebezpečné tím, že stlačují hlubší struktury kůže, zvyšují plantární tlak, vedou k lokální ischemii, a mohou tak přispět k rozvoji diabetických ulcerací. Nebezpečné je také krvácení do hyperkeratóz (viz **obr. 2**), které zvyšuje riziko vzniku diabetické ulcerace na podkladě zvýšení lokálního tlaku a infikování vzniklého hematomu.

Prevence a léčba

Pokud se vyskytují na dolních končetinách pouze deformity, je nutné pacienta řádně edukovat ohledně péče o dolní končetiny a poučit ho o nutnosti nošení vhodné diabetické či individuální ortopedické obuvi a speciálních vložek do bot, které snižují plantární tlaky.

Preventivní péče o dolní končetiny zahrnuje pravidelné mytí dolních končetin, promazávání nohou neparfémovaným krémem či speciálními krémy nebo emulzemi, které jsou určeny pro pacienty s problematickou kůží či pro diabetiky. Denně je nutné dolní končetiny pozorně prohlížet. Nový neobvyklý nález by měl pacient vždy konzultovat se svým ošetřujícím lékařem, nejlépe diabetologem, nebo v podiatrické ambulanci.

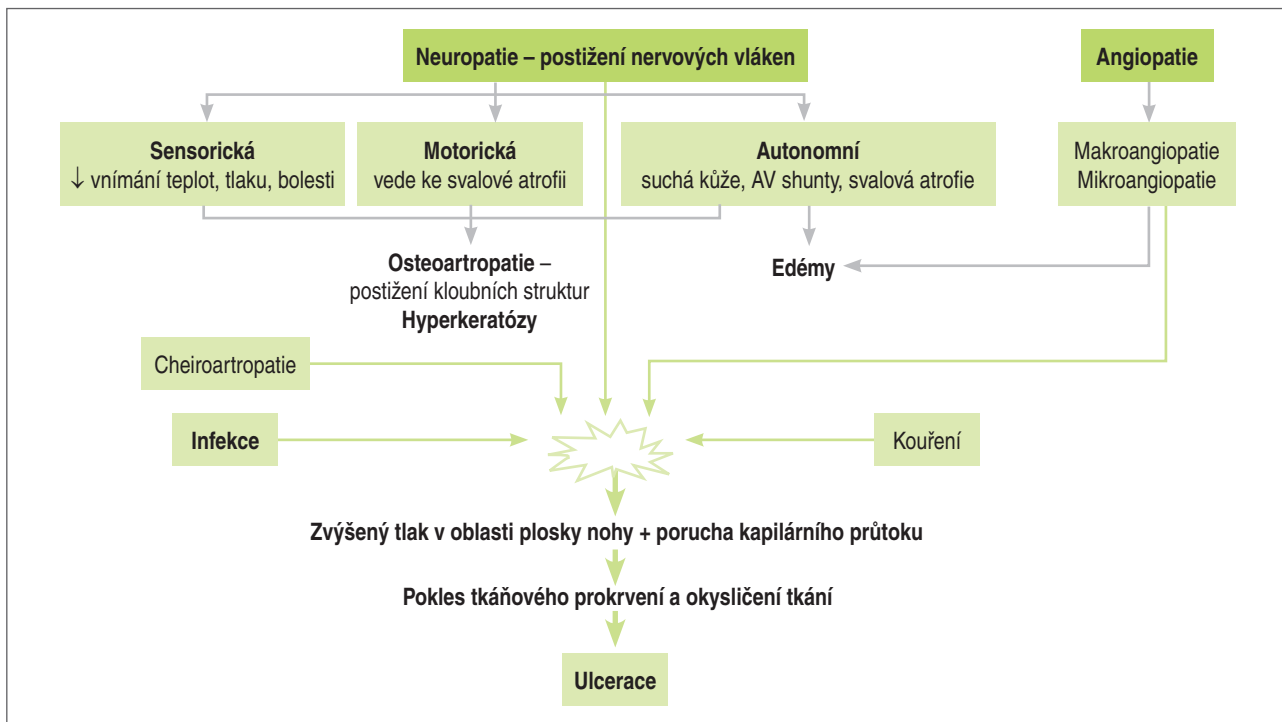


Schéma 1 Patogeneze rozvoje diabetických ulcerací

Pokud se u pacienta vyskytuje ztlustělá kůže chodidel, je vhodné jednou týdně obrousit postižená místa jemnou penzou či pilníkem. Hyperkeratózy je vždy nutné pravidelně odstraňovat skalpelem či bruskou při speciální pedikúře.

Diabetické ulcerace

Diabetické ulcerace se vyskytují až u 10 % všech nemocných s diabetes mellitus.¹ K jejich rozvoji může přispět řada rizikových faktorů, mezi něž řadíme např. anamnézu předchozí ulcerace a/nebo amputace, sensomotorickou neuropatii, trauma způsobené nepatřičnou obuví nebo chůzí naboso, biomechanické faktory (omezenou

kloubní hybnost, kostní prominence, deformity nohou), hyperkeratózy, mykotické postižení dolních končetin,³ ICHDK (stenózy lokalizované především distálně od kolene) a v neposlední řadě i socioekonomické aspekty (nízkou sociální úroveň, nedostupnou zdravotní péči, non-compliance).

Diabetické ulcerace lze rozdělit podle etiologie na:

- neuropatické,
- ischemické,
- ulcerace kombinované etiologie.

Závažnost diabetických ulcerací lze posuzovat podle různých klasifikací. Nejznámější z nich je klasifikace diabetických ulcerací dle Wagnera (**tab. 1**),⁴ která ovšem



Obr. 1 Deformity dolních končetin u pacienta se SDN



Obr. 2 Hyperkeratózy u nemocného s těžkou distální sensomotorickou neuropatií. Drobné krvácení do hyperkeratózy na levé dolní končetině

Tab. 1 Wagnerova klasifikace diabetických ulcerací

Stupeň	Popis léze
0	Bez ulcerace, rizikový nálezn – deformita
1	Povrchová ulcerace (zasahující do dermis)
2	Hlubší ulcerace zasahující do subkutánní tukové vrstvy bez klinicky závažné infekce. Ulcerace nepenetruje klouby a kosti
3	Hluboká ulcerace s abscesem, rozsáhlejší flegmónou, osteomyelitidou nebo infekční artritidou, tendinitidou či nekrotizující fasciitidou
4	Lokalizovaná gangréna – prsty, přední část nohy nebo pata
5	Gangréna nebo nekróza celé nohy

nemapuje závažnost ICHDK ani přítomnost ischémie tak jako Texaská klasifikace (tab. 2).⁵

Přítomnost infekce, která je způsobena bakteriálními⁶ nebo mykotickými agens, nemusí být klinicky plně vyjádřena, může se manifestovat pouze mírnými lokálními příznaky, například sekrecí z rány, zápachem apod.⁷ Závažnější infekční komplikace se lokálně projevují flegmónou, otokem, prohloubením diabetické ulcerace nebo rozvojem abscesu (obr. 3).^{1,2} Systémově se infekce u SDN projevuje zvýšenou tělesnou teplotou, elevací zánětlivých markerů – zejména CRP, leukocytů a neutrofilů, a ostatními změnami v rámci sepse.² Ale i při poměrně závažné infekci mohou být markery zánětu zvýšeny pouze mírně, což je dáno porušenou reaktivitou imunitního systému na daný typ infekce.

Infekce měkkých tkání může progredovat v infekční postižení hlubších struktur, kam spadá fasciitida, tendinitida a osteomyelitida (OM). Osteomyelitidu lze diagnostikovat rentgenologicky a pomocí laboratorních známek zánětu (zvýšení CRP, hodnot leukocytů). U některých sporných případů můžeme v diagnostice využít i sulesomab (Leukoscan). Při diagnostice OM by měly být přítomny tři znaky z níže jmenovaných abnormalit:

1. přítomnost flegmóny,
2. při sondáži kost na podině rány,
3. pozitivní bakteriologický nálezn z hlubokých tkání,
4. rtg a/nebo scintigrafické známky OM,
5. histologicky potvrzená OM.



Obr. 3 Infekční komplikace v rámci SDN

Obvykle je nutno infekci v rámci SDN léčit rychle a radikálně, jelikož může ohrozit nejen končetinu pacienta, ale může dokonce ohrozit člověka i na životě. Zvláště riziková je infekce v rámci SDN u transplantovaných a dialyzovaných pacientů.⁸

Neuropatické ulcerace

Neuropatické ulcerace (obr. 4) vznikají na základě přítomnosti těžší formy distální sensomotorické neuropatie, která vede k výrazné redukci citlivosti dolních končetin na dotek, bolest, chlad a teplo. Na základě působení vnějších sil (např. cizích předmětů v obuvi, působení tepla na chodidla při ohřívání nohou atd.) dojde k oděrkám

Tab. 2 Texaská klasifikace diabetických ulcerací

Stupeň Stadium	0	I	II	III
	Preulcerace, léze po ulceraci – vše kompletně epitelizované	Povrchová ulcerace bez poškození šlach, kloubních pouzder nebo kostí	Ulcerace zasahující k šlachám nebo kloubním pouzdrům	Ulcerace zasahující ke kostem nebo kloubům
A	Bez infekce a ischémie	Bez infekce a ischémie	Bez infekce a ischémie	Bez infekce a ischémie
B	Infekce +	Infekce +	Infekce +	Infekce +
C	Ischémie +	Ischémie +	Ischémie +	Ischémie +
D	Infekce a ischémie +	Infekce a ischémie +	Infekce a ischémie +	Infekce a ischémie +



Obr. 4 Neuropatické ulcerace

nebo k rozvoji puchýřů, popálenin, omrzlin, které se následně mění nebo prohlubují v diabetické ulcerace.

Nejčastěji se neuropatické ulcerace nacházejí v oblastech s vyšším plantárním tlakem, který se vyskytuje především v oblasti deformit a v predominantních místech, jimiž jsou u pacientů s diabetem především oblasti hlaviček metatarsálních kostí a oblast calcanea.⁹

Léčba neuropatických ulcerací

Nejdůležitější součástí terapie neuropatických ulcerací je *odlehčení postižené končetiny*, které napomáhá odstranit tlaky působící na chodidlo dolní končetiny. Vhodně zvolená metoda odlehčení stabilizuje dolní končetinu tím, že znehybňuje tkáň a klouby v požadované poloze, a tím snižuje riziko šíření infekce a urychluje hojení SDN. Odlehčení docílíme profylaktickou obuví se speciálně upravenou vložkou, terapeutickou obuví (tzv. polovičními botami; **obr. 5**) nebo jinými, méně obvyklými odlehčovacími pomůckami, mezi něž řadíme ortézy „Walker“, „AirCast“ a v neposlední řadě i snímatelnou *kontaktní fixaci* (**obr. 6**).¹ Nejlepších terapeutických výsledků dosahuje aplikace kontaktních fixací.¹⁰⁻¹² Kontaktní fixace (Total Contact Cast – TCC) je schopna snížit vertikální tlaky působící na exponovaná místa, jimiž jsou zejména oblasti



Obr. 5 Terapeutická obuv – „poloviční bota“



Obr. 6 Snímatelná kontaktní fixace (TCC – Total Contact Cast)

hlaviček metatarsálních kostí a oblast paty. Podle většiny studií urychluje TCC hojení ulcerací – již během jednoho až dvou měsíců dochází ke zhojení 70–100 % ulcerací.^{10,13} Kontaktní fixace je určena k léčbě neuropatických či neuroischemických ulcerací, akutní nebo subakutní Charcotovy osteoartropatie, patologických fraktur atd.

Odlehčovací pomůcky je vhodné aplikovat ihned při vzniku ulcerace. Abychom zabránili rozvoji komplikací syndromu diabetické nohy, měl by být pacient vždy řádně poučen, jak danou pomůcku používat.

Během terapie dbáme i na celkový stav pacienta – na jeho *kompenzaci diabetu* (glykemické profily, HbA_{1c}), sledujeme lipidové spektrum, koagulaci, krevní tlak, renální funkce a u obézních nemocných se snažíme o redukci hmotnosti; případně adekvátně léčíme i zjištěnou ischemii dolních končetin (viz níže).

Vzhledem k časté přítomnosti infekce v diabetických ulceracích je součástí terapie SDN léčba *antibiotiky*. Používají se v případě, kdy se u pacienta vyskytnou klinické známky infekce (lokální flegmóna, zvýšená sekrece z ulcerace, zápach z rány, progresse ulcerace) nebo se objeví systémové známky infekce (leukocytóza, zvýšený CRP, febrilie), klinicky závažný kulturační nález nebo osteomyelitida. Výběr antibiotik je postaven převážně na empirických zkušenostech; v pozdějších fázích léčby se řídí mikrobiální citlivostí nalezených patogenů.¹ Empirická antibiotická terapie by měla obsahovat látky zaměřené zejména proti stafylokokům a streptokokům, které převažují v kulturačních nálezech ze stěrů,^{9,14} nebo širokospektrá

léčiva, pokud v diabetických ulceracích předpokládáme výskyt gram-negativních patogenů či anaerobů.⁷

Dalším bodem terapie neuropatických ulcerací je *lokální léčba*. Ta spočívá v debridementu (odstranění okolních hyperkeratóz a snesení nekrotických a fibrinových povlaků ze spodiny rány) a následné aplikaci vhodného lokálního desinficiens, antiseptika nebo lokálního krytí dle typu ulcerace. V současné době se u většiny ran upřednostňují metody vlhkého hojení. Ve fázi čištění se u diabetických ulcerací uplatňují enzymatické prostředky, algináty, hydrogely, polyuretanová pěnová krytí, u infikovaných diabetických vředů lze použít krytí obsahující stříbro nebo polyhexamethylen biguanid (PHMB). Nevhodné je aplikovat okluzivní krytí. V posledních letech se používá k debridementu enzymatického typu tzv. maggot (larvální) terapie. K podpoře granulací aplikujeme do diabetických ulcerací lokální prostředky vybrané dle intenzity sekrece rány a lokalizace ulcerace. V závěrečné fázi hojení a při hojení povrchových vředů doporučujeme používat silikonové materiály, foamy, mřížky s iodovými sloučeninami, se stříbrem, chlorhexidinem apod. V moderní léčbě se mohou využít i biopreparáty a terapie V.A.C. (vacuum-assisted closure – léčba negativním tlakem).¹⁵

Ischemické ulcerace

Tyto ulcerace vznikají zejména na podkladě těžších forem ICHDK nebo vlivem hypoperfuze dolních končetin u pacientů s těžkými formami kardiovaskulárních chorob. U pacientů se mohou vyskytnout klaudikace (u diabetické polyneuropatie nemusejí být vždy přítomny!), chladná až lividní akra a klidové ischemické bolesti. I menší vnější síly (např. tlak podložky) v kombinaci s těžkou ischemií dolních končetin vedou k rozvoji ischemických defektů, dekubitů a následně gangrén části dolní končetiny. Zmíněné ischemické defekty se vyskytují zejména v oblasti prstů dolních končetin a pat.

Léčba ischemických ulcerací

U pacientů s ischemickými ulceracemi zkontrolujeme vždy kvalitu *cévního zásobení* dolních končetin (nepřímo pomocí klinických příznaků – chybějící pulsace na dolních končetinách, chladnější akra, chybějící ochlupení bérců, v některých případech přítomnost klaudikací nebo klidových ischemických bolestí, ischemických lézí; přímo neinvazivním vyšetřením dopplerovských indexů nebo měřením transkutánní tenze kyslíku; invazivním vyšetřením angiografií nebo MR či CT angiografií). Základem léčby ischemických defektů je revaskularizace dolních končetin pomocí perkutánní transluminální angioplastiky (PTA) či bypassů. Dále během terapie dbáme na ovlivnění rizikových faktorů ICHDK, jakými jsou kouření, hypertenze, obezita, hyperlipoproteinémie, hyperkoagulace apod.

Medikamentózní terapie ICHDK je omezena na antiagregancia (kyselinu acetylsalicylovou, ticlopidin,

clopidogrel), která se používají i jako následná terapie po revaskularizaci. Pokud revaskularizační výkon nelze provést, je pacient dále léčen symptomaticky – provádí pravidelnou rehabilitaci dolních končetin, která zprostředkuje uvolnění endogenních mediátorů vyvolávajících dilataci rezistentního cévního řečiště periferně od okluze. V krajním případě lze provést u nerevaskularizovatelných pacientů, kteří mají závažné klidové bolesti nebo ischemické gangrény hrožící vysokou amputací, lumbální sympatektomii. U pacientů s diabetickou neuropatií by však neměla být indikována.² Jako novější alternativa léčby ICHDK se v poslední době nabízí aplikace kmenových buněk.

Ostatní kroky v terapii ischemických ulcerací jsou obdobné jako u pacientů s neuropatickými ulceracemi. Výjimkou je lokální debridement, který se snažíme obvykle provádět velmi šetrně pro častou bolestivost ischemických defektů a riziko progresu gangrény. V některých případech je vhodné použít enzymatickou formu čištění ran nebo larvální terapii. Při lokální terapii nejčastěji využíváme z antiseptik a desinficiens ředěný betadinový roztok. Lokální léčiva se aplikují podle typu rány – preparáty s jódem se využívají k sušení ran, terapeutika se stříbrem spíše u infikovaných ran. K čištění ran u revaskularizovaných končetin se mohou používat i algináty. U kritické ICHDK není příliš vhodné danou ránu zvlhčovat, není-li pod kontrolou odborníka.

Odlehčení dolních končetin je zajištěno nošením terapeutické obuvi nebo ortézy „Walker“. Kontaktní fixace se u těžce ischemických končetin nepoužívají, jelikož hrozí vysoké riziko otlaků a progresu ischemických nálezu.

Kombinované ulcerace

Mechanismus vzniku, postup v diagnostice a léčbě jsou shodné s informacemi uvedenými u neuropatických a ischemických vředů. Je nutno podotknout, že neuroischemické ulcerace jsou v praxi nejčastější.

Charcotova osteoartropatie

Další součástí syndromu diabetické nohy je Charcotova osteoartropatie. Jde o destruktivní onemocnění kostních a kloubních struktur na dolních končetinách u pacientů s těžkou distální sensomotorickou a autonomní neuropatií vedoucí k odvápnění a patologickým deformitám či frakturám kostí v postižené oblasti.

Existuje mnoho teorií vysvětlujících možný mechanismus vzniku Charcotovy osteoartropatie.¹⁶ Podle jedné z nejznámějších dochází vlivem ztráty vnímání propriocepce a bolesti v kombinaci s opakovanými mechanickými traumaty k destrukci kostí.¹⁷ Další teorie tvrdí, že původem destrukce kostí je tvorba AV shuntů na podkladě autonomní neuropatie, které postupně vedou k hyperémii dolní končetiny a osteopenii. K těmto abnormalitám se přidružují poruchy interoseálních svalů, zvýšení tlaků působících na patu a chodidlo, aktivace osteoklastů apod. Vše přispívá k rozvoji mikrofraktur.¹⁷

Klasifikaci Charcotovy osteoartropatie lze provádět podle klinických příznaků, na základě aktivity procesu nebo na základě lokalizace patologických změn¹⁸ (schéma 2).

Podle klinických příznaků lze Charcotovu osteoartropatii dělit na akutní, subakutní a chronickou formu. Akutní Charcotova osteoartropatie se projevuje jednostranným otokem a/nebo bolestivostí a/nebo zarudnutím dolní končetiny (obr. 7), u pacientů se také může pomalu rozvíjet i deformita dolní končetiny. Nejspecifičtějším příznakem Charcotovy osteoartropatie je přítomnost vyššího rozdílu kožních teplot na obou dolních končetinách – rozdíl teplot je vyšší než 1,5–2 °C.

Po stabilizaci deformit, redukcí otoků, při zlepšení ostatních příznaků akutní Charcotovy osteoartropatie a parametrů vyšetřovacích metod dochází k přechodu akutní fáze onemocnění v subakutní až chronické stadium.

Postup a léčba

U pacientů se suspektní Charcotovou osteoartropatií sledujeme nejen celkový stav nemocného (viz výše), ale i závažnost distální sensomotorické neuropatie, autonomní neuropatie a rozdíl kožních teplot na dolních končetinách. Diagnostika Charcotovy osteoartropatie se provádí měřením rozdílu kožních teplot mezi končetinami a rtg vyšetřením (zánik mezikloubních štěrbin, patologické zlomeniny, lokální osteoporóza apod.). Rentgenologické změny se však projevují s odstupem až tří týdnů od počátku onemocnění. Přesnější a časnější diagnostika Charcotovy osteoartropatie se provádí pomocí dynamické scintigrafie kostí. Během scintigrafie je sledována perfuze, parametry intenzity kostního metabolismu a akumulace radiofarmaka ve skeletu.² K diagnostice Charcotovy

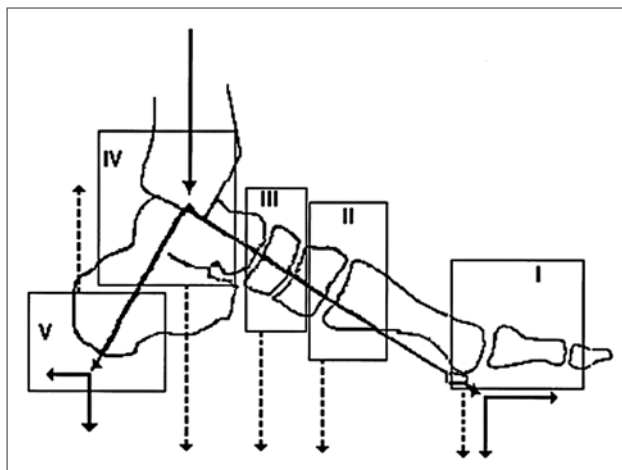


Schéma 2 Klasifikace Charcotovy osteoartropatie podle Sanders

Tučná čára znázorňuje normální distribuci tlaků v noze. Tečkované čáry zobrazují distribuci tlaků u rozličných typů Charcotovy osteoartropatie. Typ I – Charcotova osteoartropatie v metatarangeálních a interfalangeálních kloubech, typ II – v tarsometatarsálních kloubech, typ III – v tarsálních kloubech, typ IV – v hlezenním kloubu a typ V – v patní kosti



Obr. 7 Akutní Charcotova osteoartropatie

osteoartropatie mohou přispět i abnormální laboratorní parametry kostního metabolismu (Ca, kostní izoenzym ALP, hydroxyprolin, ICTP atd). Léčba akutní fáze spočívá v rekalcifikační terapii (kalcitonin nebo bisfosfonáty, vápník, event. i vitamin D) a v maximálním odlehčení dolní končetiny pomocí kontaktní fixace či ortéz nebo pomocí pojízdného vozíku v případě postižení obou dolních končetin.¹⁹ Jestliže Charcotova osteoartropatie přešla u pacienta z akutního stadia do chronického, převádí se pacient na speciální ortopedickou kotníkovou obuv kombinovanou se speciálními vložkami. Terapie Charcotovy osteoartropatie je poměrně zdlouhavá, délka léčby je závislá na lokalitě patologického procesu. Rychleji se hojí Charcotova osteoartropatie lokalizovaná v předonoží (cca 6–12 měsíců) v porovnání s osteoartropatií lokalizovanou v oblasti tarsů či calcanea (cca 12–24 měsíců).²⁰

Patologické fraktury

V klinické praxi se můžeme setkat i s patologickými frakturami, které vznikají spolupůsobením řady faktorů – diabetické polyneuropatie, minimální zátěže a lokální osteoporózy. Pacienti s tzv. „neuropatickými“ frakturami popírají anamnesticky jakékoli výraznější trauma či velkou zátěž působící na postiženou končetinu.

Klinicky nalezneme u pacienta otok postižené končetiny a hematom. Rozdíl kožních teplot na dolních končetinách není velký. Diagnostiku patologických fraktur provádíme na základě kliniky a rtg vyšetření.

Léčba fraktur spočívá v rekalcifikaci a stabilizaci dolní končetiny v požadované poloze, které nejlépe docílíme kontaktní fixací nebo končetinovými ortézami. Hojení patologických fraktur je obvykle delší v porovnání se zlomeninami přítomnými u nediabetické populace – ve většině případů trvá dva až tři měsíce.

Závěr

Závěrem lze shrnout, že péče o pacienty se syndromem diabetické nohy je nejen finančně, ale i personálně náročná,

jelikož klade velké nároky na multidisciplinaritu týmu, který o tyto pacienty pečuje. Terapii syndromu diabetické nohy není vhodné zužovat pouze na lokální terapii, ale

měli bychom pacienta léčit vždy komplexně s přihlédnutím k jeho celkovému stavu a komorbiditám. Proto je vhodné pravidelně navazovat spolupráci s dalšími specialisty.

LITERATURA

1. International Working Group on the the diabetic foot. The diabetic foot infections. In: International Consensus on the Diabetic, 1999.
2. Jirkovská A. Syndrom diabetické nohy. Praha: Maxdorf, 2006.
3. Rich P. Special patient population: Onychomycosis in the diabetic patient. J Am Acad Dermatol 1996;35:S10-S12.
4. Wagner FW. The diabetic foot. Orthopedics 1987;10:163-172.
5. Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB. Validation of a diabetic wound classification system. The contribution of depth, infection, and ischemia to risk of amputation. Diabetes Care 1998;21:855-859.
6. Fejfarová V, Jirkovská A, Petrov V, et al. Comparison of microbial findings and resistance to antibiotics between transplant patients, patients on hemodialysis, and other patients with the diabetic foot. J Diab Compl 2004;18:108-112.
7. Lipsky BA. Evidence-based antibiotic therapy of diabetic foot infections. FEMS Immunol Med Microbiol 1999;26:267-276.
8. Kalkem AJ, Pirsch JD, Heisey D, et al. Foot problems in the diabetic transplant recipient. Clin. Transplant 1996;10:503-510.
9. Armstrong DG, Lipsky BA. Diabetic foot infection: stepwise medical and surgical management. Int Wound J 2004;1:123-132.
10. Armstrong DG, Nguyen HC, Lavery LA, et al. Off-loading the diabetic foot wound. Diabetes Care 2001;24:1019-1022. Laing P. Diabetic foot ulcers. Am J Surg 1997;167:31S-36S.
11. Lavery LA, Baranoski S, Ayello EA. Options for off-loading the diabetic foot. Adv Skin Wound Care 2004;17:181-186.
12. Piagessi A, Macchiarini S, Rizzo L. An off-the-shelf instant contact casting device for the management of diabetic foot ulcers: a randomized prospective trial versus traditional fiberglass cast. Diabetes Care 2007;30:586-590.
13. Jude EB, Unsworth PF. Optimal treatment of infected diabetic foot ulcers. Drugs Aging 2004;21:833-850.
14. Bém R, Fejfarová V, Jirkovská A. Terapie syndromu diabetické nohy pomocí řízeného podtlaku. Prakt Lék 2006;86:268-270.
15. Pospíšilová A, Franců M. Akutní a chronické rány – etiologie, rozdíly v hojení a léčba. Čes Slov Dermatol 2008;83:232-244.
16. Sommer TC, Lee TH. Charcot foot: the diagnostic dilemma. Am Fam Physician 2001;4:1591-1598.
17. Sanders LJ, Fryberg RG. Diabetic neuropathic osteoarthropathy: The Charcot foot. In: Frykberg RG (ed). The high risk foot in diabetes mellitus. New York: Churchill Livingstone, 1991, s. 297-338.
18. Jirkovská A. Aktuální problematika syndromu diabetické nohy. In: Trendy soudobé diabetologie. Praha: Galén, 2001, s. 51-87.
19. Sinacore DR. Acute Charcot arthropathy in patients with diabetes mellitus: healing times by foot location. J Diab Compl 1998;12:287-293.

MUDr. Vladimíra Fejfarová, Ph.D.

Studia na 3. lékařské fakultě UK v Praze ukončila v roce 1999. Poté pokračovala v postgraduálním studiu v oboru fyziologie a patofyziologie člověka na 1. LF UK a věnovala se tématu „Patofyziologické aspekty syndromu diabetické nohy se zaměřením na imunologické abnormality“. Atestaci 1. stupně z vnitřního lékařství absolvovala v roce 2005.

Od roku 1999 dosud působí na Klinice diabetologie IKEM, v Podiatrické ambulanci, v letech 1999–2003 pracovala rovněž na Imunologickém oddělení IKEM v Laboratoři průtokové cytometrie a v Laboratoři klinické patofyziologie Centra diabetologie IKEM. Od roku 2006 spolupracuje se Společností podpory zdraví na projektu Hojení 21 (zaměřeno na hojení ran).

Je členkou České imunologické společnosti, České diabetologické společnosti ČSL JEP (od roku 2008 členkou výboru České podiatrické sekce při ČDS) a Společnosti pro léčbu a hojení ran (od roku 2005 členkou předsednictva). Ze zahraničních institucí je členkou EASD (European Association for the study of Diabetes) a DFSG (Diabetic Foot Study Group). Pravidelně se účastní sympozií a kongresů daných společností s prezentací vědeckých prací ve formě přednášek či posterů.

ADRESA PRO KORESPONDENCI

MUDr. Vladimíra Fejfarová, Ph.D. Centrum diabetologie, IKEM, Vídeňská 1958, Praha 4, 140 21, e-mail: vlfe@medicon.cz

VÝSKYT DIABETES MELLITUS SE ZVYŠUJE PŘI VELKÉ KONZUMACI VAJÍČEK

Toto je první studie o vztahu mezi počtem zkonsumovaných vajíček a výskytem diabetes mellitus typu 2. Ke studii byl použit velký soubor 20 703 mužů, kteří se zúčastnili Physicians' Health Study I, která proběhla v letech 1982–2007 a 36 295 žen zahrnutých ve Women's Health Study, která probíhala v letech 1992–2007. Údaje o spotřebě vajíček získali autoři z dotazníků. V průběhu 20 let u mužů a 11,7 let u žen se objevil diabetes mellitus 2. typu u 1 921 mužů a u 2 112 žen. U mužů ukázala mnohorozměrová analýza, že riziko vzniku diabetes mellitus bylo ve srovnání s nekonzumenty vajíček 1,09 při konzumaci méně než jedno nebo jedno vajíčko za týden. Při spotřebě 2–4 vajec týdně stoupalo riziko výskytu diabetu nevýznamně, pouze na 1,18. Teprve vzestup spotřeby vajec na 5–6 týdně zvýšil riziko výskytu diabetu na 1,46 a při spotřebě vyšší než šest vajíček týdně na 1,58. To představuje u mužů vysoce významnou tendenci (p pro trend < 0,0001). Také u žen byl prokázán stejně významný trend (p pro trend < 0,0001). Při týdenní konzumaci více než šesti vajec bylo u žen riziko 1,77, tj. vyšší než u mužů.

Autoři uzavírají, že zvýšená spotřeba vajíček může představovat vyšší riziko výskytu diabetes mellitus 2. typu.

Djoussé L, Gaziano JM, Buring JE, et al. Egg consumption and risk of type 2 diabetes in men and women. Diabetes Care 2009; 32:295–300.

MŠ