



UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA



Klinika rehabilitačního lékařství 3. LF

Hana Kasková

Rehabilitace v diabetologii

Rehabilitation in diabetology

Bakalářská práce

Praha, duben 2013

Autor práce: Hana Kasková

Studijní program: Fyzioterapie

Bakalářský studijní obor: Specializace ve zdravotnictví

Vedoucí práce: MUDr. Tereza Knoppová

Pracoviště vedoucího práce: Klinika rehabilitačního
lékařství FNKV

Datum a rok obhajoby: červen 2013

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci zpracoval/a samostatně a použil/a jen uvedené prameny a literaturu. Současně dávám svolení k tomu, aby tato bakalářská práce byla používána ke studijním účelům.

V Praze dne 28. dubna 2013

Hana Kasková

Poděkování

Ráda bych poděkovala MUDr. Tereze Knoppové za její odborné vedení a trpělivost a ochotu, se kterou se mi věnovala při zpracování mé bakalářské práce.

Abstrakt

Ve své práci jsem se zaměřila na diabetes mellitus, chronické metabolické onemocnění, jehož incidence v České republice i ve světě narůstá a zejména na jeho pozdní následek, syndrom diabetické nohy. Je to asi nejvíce stresující komplikace diabetu, se kterou se v průběhu života setká až 15% diabetiků. Zabývám se příčinami jeho vzniku, jeho vývojem a možnostmi prevence a terapie, která vyžaduje komplexní přístup a podílí se na ní řada odborníků. Nezastupitelné místo zde má i fyzioterapie, která se uplatní v prevenci i při léčbě již rozvinutých komplikací.

Abstract

In my bachelor's work I concentrated on diabetes mellitus, a chronic metabolic disease resulting in the syndrome of diabetic foot, which becomes more and more frequent both in the Czech Republic as all over the world. The syndrome of diabetic foot is probably the most stressful complication of this disease and about 15% of patients suffering from diabetes have to face it during their lives. I focus on causes of its origin, its development and also on possibilities of both prevention and therapy requiring complex approach provided by various professionals. A physiotherapy which should be applied both during prevention and during the treatment of already developed complications plays an important role as well.

Obsah

1	Úvod	9
2	Diabetes mellitus	10
3	Regulace glykémie	10
3.1	Inzulín.....	10
3.2	Biosyntéza inzulínu.....	11
3.3	Fyziologie sekrece inzulínu.....	11
3.4	Účinek inzulínu	12
4	Klasifikace DM.....	13
5	Klinický obraz DM.....	14
6	Diagnostika DM	15
7	Patogeneze DM.....	16
7.1	DM 1. typu (7,5%).....	16
7.2	DM 2. typu (90%).....	17
8	Komplikace DM	17
8.1	Akutní komplikace	17
8.1.1	Hyperglykemické komplikace.....	17
8.1.2	Hypoglykemické komplikace.....	18
8.2	Hlavní chronické komplikace	18
8.2.1	Mikroangiopatické komplikace	19
8.2.2	Makroangiopatické komplikace.....	22
9	Terapie DM.....	25
9.1	Léčba DM 1. typu	25
9.2	Léčba DM 2. typu	27
9.3	Fyzická aktivita a diabetes.....	28
9.3.1	Akutní fyzická zátěž.....	28
9.3.2	Dlouhodobá fyzická zátěž.....	29
9.3.3	Příčiny omezení zátěže	30
9.3.4	Zásady LTV u diabetiků	31
10	Syndrom diabetické nohy.....	32

10.1	Etiologie a patogeneze	33
10.1.1	Diabetická neuropatie na DK	34
10.1.2	Diabetická angiopatie DK	35
10.1.3	Infekce.....	36
10.2	Klasifikace	37
10.3	Diagnostika syndromu diabetické nohy.....	38
10.3.1	Anamnéza	38
10.3.2	Fyzikální vyšetření.....	38
10.3.3	Orientační neurologické vyšetření	38
10.3.4	Orientační cévní vyšetření	40
10.3.5	Vyšetření infekce	40
10.3.6	Měření plantárního tlaku	41
10.3.7	Vyšetření ve fyzioterapii.....	41
11	Terapie u diabetické nohy.....	42
11.1	Preventivní ošetření nohou u diabetiků	43
11.2	Vhodná preventivní diabetická obuv	43
11.3	Odlehčení dolních končetin.....	44
11.4	Léčebná rehabilitace.....	47
11.4.1	Ovlivnění ischemie dolních končetin	47
11.4.2	Měkké a mobilizační techniky	48
11.4.3	Ovlivnění senzomotorického deficitu.....	48
11.4.4	Ovlivnění svalové síly	51
11.5	Fyzikální terapie	52
11.5.1	Galvanoterapie	52
11.5.2	Diadynamické proudy (DD).....	53
11.5.3	Vakuum-kompresivní terapie	53
11.5.4	Hydroterapie	54
11.5	Fototerapie	54
11.5.6	Hyperbarická oxygenoterapie	55
11.5.7	V.A.C. (Vacuum Assisted Closure) – léčba řízeným pod tlakem	55
11.6	Lázeňská léčba.....	56
11.7	Lokální terapie ulcerací.....	57

11.8	Léčba ischemie.....	59
11.9	Chirurgická léčba.....	59
12	Organizace podiatrické péče v ČR.....	61
13	Závěr	63
14	Souhrn.....	65
15	Summary	66
16	Seznam zkratek.....	67
17	Seznam použité literatury.....	69
18	Příloha	72

1 Úvod

Diabetes mellitus (DM) je jednou z epidemií moderní doby, jeho prevalence v mnoha zemích, včetně České republiky, již překročila hranici 7%. Je to chronické primárně metabolické onemocnění, které však svými komplikacemi zasahuje téměř do všech odvětví medicíny.

Stále se zlepšující péče o diabetiky a pokroky v léčbě umožnily mnoha nemocným žít i s cukrovkou bez velkého omezení zájmů a aktivit. Kvalita života se však prudce snižuje, pokud se k základnímu onemocnění přidají chronické komplikace, které významně zvyšují morbiditu, invaliditu a mortalitu diabetické populace.

Jedním z pozdních následků je i syndrom diabetické nohy. V roce 2011 bylo v České republice evidováno 44 000 pacientů s tímto onemocněním. Jedná se o postižení tkání distálně od kotníku, včetně kotníku, které se projevuje nejčastěji jako ulcerace nebo gangréna. Na jeho vzniku se podílí zejména diabetická neuropatie, různý stupeň ischemie dolních končetin a infekce. Ulcerace jsou, při včasné zahájení terapie a plnění pokynů lékaře, dobře konzervativně léčitelné a při dodržování vhodných režimových opatření lze jejich vzniku úspěšně předcházet.

Terapie bývá dlouhodobá a představuje pro postiženého jedince, jeho rodinu i společnost značnou zdravotní, psychosociální a ekonomickou zátěž, proto je zde kladen velký důraz na prevenci jeho vzniku, edukaci a spolupráci pacienta. Péče o nemocné a rizikové pacienty je soustředěna do specializovaných podologických ambulancí a center, kterých je u nás v současné době 31, a která poskytují komplexní péči.

2 Diabetes mellitus

Diabetes mellitus (úplavice cukrová, DM) je chronické endokrinní a metabolické onemocnění, při němž organismus není schopen zpracovávat glukózu v důsledku absolutního nebo relativního nedostatku inzulínu. Tato porucha se proto projevuje jednak hromaděním glukózy v extracelulární prostoru (hyperglykemií), neboť jsou postiženy mechanismy odsunu glukózy do buněk, jednak dochází k závažným změnám v metabolismu sacharidů, lipidů a proteinů. DM je onemocnění postihující celý organismu, který vede po letech trvání k poruše morfologie a funkce řady orgánů.⁽¹⁾

3 Regulace glykémie

Uplatňují se vlivy autoregulační, nervové (S, PS) a hormonální.

- **Autoregulační vlivy** – hyperglykémie stimuluje odsun glukózy do tkání a blokuje produkci glukózy v játrech a ledvinách, zatímco hypoglykémie má opačné účinky.
- **Nervové vlivy** – mechanismus, jímž se CNS uplatňuje v regulaci glukózy je zprostředkován vegetativním nervstvem a ovlivněním hormonální odpovědi. Aktivace parasymptiku má hypoglykemizující účinek, naproti tomu účinky sympatiku jsou hyperglykemizující.
- **Hormonální vlivy** - mají největší význam. Jediným kompletně anabolickým a nezastupitelným hormonem je inzulín. Je zodpovědný za syntézu glykogenu a MK v játrech, lipogenezi v tukové tkáni a proteosyntézu ve svalech. Jeho účinky antagonizují glukagon, kortizol, adrenalin a růstový hormon.

3.1 Inzulín

Klíčové místo v rozvoji DM zaujímá inzulín. Je to polypeptid tvořený 52 AMK uspořádanými v řetězci A a B, které jsou spojeny dvěma disulfidickými můstky. Poločas inzulínu je 3-5 minut.

3.2 Biosyntéza inzulínu

Inzulín je produkován Langerhansovými ostrůvky, což je endokrinní složka pankreatu. Ostrůvky jsou tvořeny A-buňkami produkujícími glukagon, B-buňkami tvořícími inzulín, D-buňkami syntetizujícími somatostatin a PP-buňkami tvořícími pankreatický polypeptid. Inzulín je syntetizován ve formě nekurzorové molekuly pre-proinzulínu, jejíž gen je umístěn na 11. chromozomu. Účinkem proteáz je v endoplazmatickém retikulu přeměněn na proinzulín. Poté je transportován do sekrečních granul, kde je rozštěpen na inzulín a C-peptid v ekvimolárním poměru. Zde je skladován a uvolní se exocytózou po sekrečním podnětu, jímž je např. glukóza. Proces biosyntézy trvá asi 30-120 minut.

3.3 Fyziologie sekrece inzulínu

Inzulín je uvolňován spolu s C-peptidem exocytózou do portálního řečiště v intervalech 5-15 minut, tzv. pulzní sekrece. Asi 60% inzulínu je již při prvním průchodu vychytáno játry. Zbytek je vychytán z krevního oběhu ledvinami. Biologický význam C-peptidu není dostatečně znám, ale jeho koncentrace v plazmě má velký význam v posouzení reziduální funkce B-buněk u DM 1. typu.

Celková denní produkce je u zdravého člověka 20-40IU. Z toho první polovina připadá na bazální sekreci a druhá na stimulovanou sekreci.

- **Bazální sekrece** – 0,25-1,5IU/h, inzulín se uvolňuje trvale nezávisle na příjmu potravy. Tvoří se i během noci, kdy zajišťuje blokádu nadměrné jaterní produkce glukózy a také normální glykémii na lačno. Obvykle stoupá v časných ranních hodinách, mezi 3. -4. hodinou ranní, a pozdních odpoledních hodinách.
- **Stimulovaná sekrece** (prandiální) – inzulín vyplavovaný při příjmu potravy. Jeho koncentrace v plazmě dosahuje vrcholu asi za 30 minut, potom zvolna klesá a za 2-3h se vrací k bazální hodnotě.⁽¹⁶⁾

Sekreci podle průběhu v čase můžeme rozdělit na časnou a pozdní fázi. Časná fáze nastává během prvních 30 minut po per orálním podání glukózy a odpovídá vyplavení zásobního inzulínu v sekrečních granulích. Během pozdní fáze se vyplavuje nově nasyntetizovaný inzulín a její trvání se řídí délkou hyperglykémie. Do 120 minut po jídle se hladina inzulínu obvykle normalizuje.

3.4 Účinek inzulínu

Inzulín se dostává krevním oběhem do cílových tkání, tj. do příčně pruhovaného svalu, tukové tkáně a jater, v nichž po vazbě na specifické receptory uplatňuje svoje metabolické a růstové účinky. Snížení počtu receptorů na povrchu buněk vlivem hyperinzulinizmu se označuje jako „down regulace“.

Inzulín stimuluje odsun glukózy do cílových tkání, stimuluje anabolické děje a blokuje katabolické pochody v metabolismu cukrů, tuků a bílkovin. V podmínkách na lačno brzdí nadměrnou produkci glukózy játry a ledvinami a blokuje ketogenezi. Míra citlivosti k inzulínu není vyjádřena všude stejně. Liší se v rámci jednotlivých tkání i metabolických drah. Relativně nejcitlivější k inzulínu je tuková tkáň.

- V **játrech** potlačuje glukoneogenezu, stimuluje tvorbu zásobního glykogenu a syntézu MK, které jsou pak k dispozici pro syntézu TAG a lipogenezi. Potlačuje β -oxidaci a ketogenezi, stimuluje syntézu bílkovin a brzdí proteolýzu, stimuluje transport glukózy do buněk a jejího využití glykolýzou.
- Ve **svalech** zvyšuje vychytávání glukózy a zvyšuje syntézu glykogenu. Výrazný je i proteosyntetický účinek, který se uplatňuje při růstu a udržování svalové hmoty.
- V **tukové tkáni** brání lipolýze zásobních TAG a zvyšuje lipogenezi.
- V endotelových buňkách podporuje syntézu NO a má tak vazodilatační účinek.
- V B-buňkách pankreatu ovlivňuje vlastní sekreci.
- Transportuje draslík do buněk výměnou za sodík.

- V ledvinách zvyšuje retenci sodíku v distálním tubulu a tím i retenci vody.

Inzulínovou rezistencí rozumíme poruchu účinku inzulínu, kdy normální koncentrace inzulínu vyvolává sníženou odpověď organismu. Může být primární - geneticky podmíněná, či sekundární, která je důsledkem hormonální či metabolické změny.

4 Klasifikace DM

DM je skupinou chronických, etiopatogeneticky heterogenních onemocnění, jejichž základním rysem je hyperglykémie. Vzniká v důsledku nedostatečného účinku inzulínu při jeho absolutním či relativním nedostatku a je provázen komplexní poruchou metabolismu cukrů, tuků, bílkovin.

Na podkladě této poruchy se postupně rozvíjí dlouhodobé cévní komplikace, které jsou pro diabetes specifické - mikrovaskulární (retinopatie, nefropatie, neuropatie) a nespecifické - makrovaskulární (urychlená ateroskleróza).

Klasifikace DM ⁽¹⁾

- diabetes mellitus 1. typu
 - imunitně podmíněný
 - idiopatický
- diabetes mellitus 2. typu
- ostatní specifické typy diabetu
 - genetické defekty funkce B-buněk – MODY 1-7, mitochondriální diabetes
 - genetické defekty působení inzulínu – inzulínová rezistence typu A, leprechaunismus, lipoatrofický diabetes
 - onemocnění exokrinního pankreatu – chron. pankreatitida, cystická fibróza, hemochromatóza, fibrokalkulozní pankreatopatie, pankreatektomie

- endokrinopatie – akromegalie, Cushingův syndrom, glukagonom, feochromocytom, hypertyreóza
- diabetes indukovaný léky a chemikáliemi – glukokortikoidy, pentamidin, diazoxid, thiazidy
- infekce – rubeola, CMV
- imunologicky podmíněný diabetes – protilátky proti inzulinovému receptoru, stiff-man syndrom
- genetické syndromy provázené diabetem – Downův, Klinefelterův, Turnerův, Prader-Williho syndrom
- gestační diabetes
- poruchy glukózové homeostázy
 - zvýšená (hraniční) glykémie na lačno
 - porušená glukózová tolerance

5 Klinický obraz DM

Pestrý soubor různou měrou vyjádřených příznaků.⁽¹⁶⁾

- **Klasické příznaky:**
 - žízeň a polydipsie;
 - polyurie, nykturie;
 - hubnutí při normální chuti k jídlu;
 - únavnost, malátnost;
 - přechodné poruchy zrakové ostrosti;
 - poruchy vědomí až koma;
 - dech páchnoucí po acetonu.
- **Další projevy:**
 - recidivující infekce urogenitálního ústrojí a kůže;
 - zvýšená kazivost chrupu, předčasná parodontóza;
 - stenokardie;
 - klaudikace;
 - trvalé poškození zraku při diabetické retinopatii;
 - noční bolesti a parestezie dolních končetin;

- poruchy potence;
- poruchy vyprazdňování žaludku, průjmy.

6 Diagnostika DM

Diagnózu DM stanovujeme na základě glykémie ve venózní plazmě. Onemocnění můžeme potvrdit třemi různými způsoby – pomocí náhodné glykémie, glykémie na lačno či měřením glykémie při orálním glukózovém tolerančním testu (oGTT). Stanovení musí být provedena některou ze standardních biochemických metod. K diagnostickým účelům lze použít i hodnoty glykovaného hemoglobinu jeho frakce HbA1c. Ten také poskytuje informaci o kompenzaci DM za předchozích 6-8 týdnů. Stupeň glykace je závislý na délce trvání a výši průměrné koncentrace glukózy a na biologickém poločasu proteinu.⁽¹⁶⁾

Postup provedení oGTT – po 10-16 hodinovém lačnění vypije nemocný 75g glukózy ve 250ml vody během 5-10 minut. V předchozích třech dnech musí být dostatečný příjem sacharidů (nejméně 150g/den) a nemocný vykonává běžnou tělesnou zátěž. Během testu sedí, nesmí kouřit a neměla by být přítomna stresová reakce. Odběr krve ze žíly se provádí na lačno a ve 120. minutě po zátěži. Test se neprovádí u akutně nemocných, imobilizovaných pacientů ani u nemocných na redukční dietě. Je-li hodnota glykémie ve 120. minutě testu vyšší než 11,0mmol/l je diagnóza DM potvrzena. Je-li nižší než 11,0mmol/l a vyšší než 7,8mmol/l, jde o porušenou glukosou toleranci. U zdravých jedinců je hodnota pod 7,8mmol/l.

Porucha glukózové homeostázy (kategorie zvýšeného rizika diabetu)⁽¹⁶⁾

- glykémie na lačno $\geq 5,6\text{mmol/l}$ a $\leq 6,9\text{mmol/l}$ (hraniční glykémie nalačno);
- glykémie ve 120.minutě oGTT $\geq 7,8\text{mmol/l}$ a $\leq 11,0\text{mmol/l}$ (porucha tolerance glukózy);
- HbA1c $\geq 3,9\%$ a $\leq 4,7\%$.

Diabetes mellitus

Diagnózu můžeme potvrdit na základě jednoho z rovnocenných diagnostických kritérií:

- přítomnost klasických příznaků cukrovky + náhodná glykémie $\geq 11,1$ mmol/l;
- glykémie na lačno $\geq 7,0$ mmol/l;
- glykémie ve 120. minutě oGTT $\geq 11,1$ mmol/l;
- HbA1c $\geq 4,8\%$.

7 Patogeneze DM

7.1 DM 1. typu (7,5%)

Tento typ vzniká v důsledku selektivní a postupné destrukce B-buněk pankreatu T lymfocyty a NK buňkami a vede k absolutnímu nedostatku inzulínu a celoživotní závislosti na jeho exogenním podávání. Nejčastější příčinou je autoimunitní reakce, která probíhá u geneticky predisponovaných jedinců a jejímž spouštěčem je pravděpodobně virová infekce (coxsackie B, rubeola, CMV), bakteriální infekce či styk s jiným exo/endogenním agens. Genetickou predispozici určuje interakce rizikových (HLA DR3/DR4 a DQ) a protektivních (HLA DR2) HLA antigenů 2. třídy. Pro autoimunitní původ svědčí přítomnost cirkulujících protilátek – proti dekarboxyláze kyseliny glutamové (antiGAD), proti inzulínu a proinzulínu (IAA), proti tyrozinkináze. Tyto protilátky se na destrukci B-buněk nepodílejí, ale využívají se diagnosticky. Ke klinické manifestaci dochází, dosáhne-li počet B-buněk asi 10-20% normálního stavu, pak sekrece inzulínu už nestačí a glykémie začne stoupat.

Onemocnění se může projevit v kterémkoli věku. Rychlý bývá zánik B-buněk v dětství a dospívání, kdy se DM manifestuje klasickými příznaky, často velmi akutně rozvojem ketoacidózy. V dospělosti probíhá destrukce pozvolněji a teprve po čase vyústí v úplnou závislost na inzulínu. Z počátku je přítomná reziduální sekrece prokazatelná vyšetřením C-peptidu, která brání rozvoji ketoacidózy, ale později také zaniká. Tento typ

bývá označován termínem LADA – latent autoimmune diabetes of adults. DM 1. typu je často sdružen s jinými autoimunitními onemocněními (Hashimotova thyreoiditida, celiakie, Addisonova choroba).

7.2 DM 2. typu (90%)

DM 2. typu je onemocnění s častým familiárním výskytem a polygenní dědičností. Je jedním z projevů Reavenova metabolického syndromu, který dále zahrnuje dyslipidémii, hypertenzi, centrální obezitu, endoteliální dysfunkci, poruchu fibrinolýzi, vyšší riziko tvorby trombů, hyperurikémii. Na vzniku se podílejí genetická predispozice a exogenní faktory, jako je obezita (nadměrný příjem energie, nevhodné složení stravy), stres, nedostatek fyzické aktivity, kouření. Začátek bývá pozvolný. V předchorobí bývá řadu let vyjádřena hraniční glykémie na lačno, porucha glukózové tolerance či u žen gestační diabetes. Manifestuje se nejčastěji v dospělosti, obvykle po 40. roce věku. V patogenezi se uplatňuje inzulínová rezistence, tedy nedostatečná citlivost cílových tkání na vlastní inzulín. Inzulínová rezistence zodpovídá za snížené vychytávání glukózy v kosterním svalu, neschopnosti inzulínu potlačit produkci glukózy v játrech a zvýšenou lipolýzu v tukové tkáni se zvýšením FFA. Zpočátku je porucha kompenzována zvýšenou sekrecí inzulínu a hyperinzulinémií. Ke klinické manifestaci diabetu dojde až při neschopnosti B-buněk vyrovnat se s vyššími nároky na sekreci inzulínu a přiměřeně zvýšit jeho produkci.

8 Komplikace DM

8.1 Akutní komplikace

8.1.1 Hyperglykemické komplikace

Ketoacidotické koma – se objevuje dnes už zřídka u DM 1. typu. Příčinou je nedostatek inzulínu vedoucí k vystupňované ketogenezi. Stav je charakterizován únavou, metabolickou acidózou (pH pod 7,2),

kompenzační hypoventilací (Kussmaulovo dýchání), osmotickou polyurií vedoucí k dehydrataci, která je provázána poruchou vědomí, hypotenzí a tachykardií, z dechu je cítit aceton.

Hyperosmolární neketoacidotické koma - se objevuje u jedinců vyššího věku s DM 2. typu. Tato dekompenzace se může rozvinout např. při infekci, CMP, po operacích. Projevuje se velmi vysokou glykemií (nad 50mmol/l), polyurií s extrémní dehydratací, nechutenstvím, letargií či zmateností, poruchami vědomí, únavou. Mortalita je až desetkrát vyšší než u ketoacidotického kómatu.

Laktátová acidóza – dochází k akumulaci laktátu v organismu při anaerobním metabolismu glukózy při nedostatku kyslíku. Může, ale také nemusí být přítomna tkáňová hypoxie. Vyskytuje se např. při šoku, sepsích, otravách, těžkých jaterních onemocněních, jako komplikace léčby dnes již nepoužívanými přípravky (fenformin, buformin), při nadměrné konzumaci alkoholu.

8.1.2 Hypoglykemické komplikace

Hypoglykemické koma - rozvine se v důsledku poklesu koncentrace glukózy v krvi pod 3,6mmol/l. Příčinou může být snížený přísun glukózy do krve nebo zvýšená utilizace glukózy tkáněmi. Může vzniknout při léčbě inzulínem po vynechání jídla nebo po zvýšené fyzické námaze. Hypoglykémie aktivuje sympatoadrenální osu, což se projeví palpitacemi, pocením, tachykardií, bledostí kůže, hladem. S poklesem hladiny glukózy se rozvíjí porucha vědomí – nesoustředěnost, změny chování, dezorientace, spavost, epileptické křeče až kóma.

8.2 Hlavní chronické komplikace

Dlouhodobě zvýšené koncentrace glukózy vyvolávají změny, které se projevují v různých tkáních. Dochází k poškození cévní stěny v různých úsecích, manifestující se jako mikroangiopatie (na úrovni kapilár a přilehlých arteriol a venul) a makroangiopatie (na úrovni tepenného řečiště). Tyto změny jsou v důsledku metabolické poruchy při DM, a proto se považují za jeho pozdní projevy a následky.

8.2.1 Mikroangiopatické komplikace

Hyperglykémie způsobí zvýšený přísun glukózy do endotelových buněk, kde je mitochondriemi zpracovávána za zvýšené tvorby reaktivních forem kyslíku. Tento oxidační stres podmiňuje endoteliální dysfunkci, na kterou pak navazují morfologické změny – ztlustění bazální membrány, zvýšení permeability kapilár. Tyto jsou pak podkladem diabetické retinopatie, nefropatie a neuropatie.

- **Diabetická retinopatie** – je postižení kapilárního řečiště očního pozadí a je nejčastější příčinou slepoty v západních zemích u osob ve věku 20-74 let. Vyskytuje se u DM 1. i 2. typu a prevalence roste s délkou trvání choroby.

Typické jsou pro ni tři abnormality – kapilární okluze, cévní dilatace s exsudací a neovaskularizace.

Existují tři formy:

- neproliferativní – při které vznikají mikroaneuryzmata a dochází k ložiskovým hemoragiím;
 - pokročilá proliferativní;
 - proliferativní – vyznačující se nedokonalou neovaskularizací s fibrotizací a následnými hemoragiemi a odchlípením sítnice, postižení makuly edémem a ischemií.
- **Diabetická nefropatie** – je progredující postižení ledvin vyznačující se nejprve selektivní albuminurií, později neselektivní proteinurií, arteriální hypertenzí a postupným selháváním funkce ledvin. Hlavním etiopatogenetickým činitelem je dlouhodobá hyperglykémie a systémová hypertenze, které způsobují zvýšení průtoku krevní plazmy glomeruly se zvýšením tlaku v glomerulárních kapilárách a hyperfiltrací. Dochází k morfologickým odchylkám – ztlustění bazální membrány kapilár, zvětšení objemu mesangia, glomeruloskleróze. Tyto změny vedou k úniku plazmatických bílkovin do moči a jejich ukládání v mesangiu. Glomeruly postupně zanikají, klesá glomerulární filtrace,

zhoršují se renální funkce, až dojde k chronickému renálnímu selhání s potřebou náhrady jejich funkce.

- **Diabetická polyneuropatie** - je nejčastější komplikace obou typů diabetu a vyskytuje se u více než 80% diabetiků. Vyznačuje se poruchou funkce i morfologie nervu. Pro DM je typické zpomalení rychlosti vedení vzruchu nervem a přítomnost denervačních potenciálů na EMG vyšetření.

Na poškození nervu se podílí i samotná hyperglykémie. V periferních nervech je vysoká hladina intracelulární glukózy, která nestačí být zpracovávána normální glykolytickou cestou, ale je přeměňována polyolovou cestou na sorbitol a poté na fruktózu. Tyto látky špatně prochází buněčnou membránou, hromadí se uvnitř buněk a zvyšují intracelulární osmolaritu. Voda je nasávána do buňky, ta zvětšuje svůj objem a dochází k destrukci nitrobuněčných organel. Nacházíme poškození axonu, myelinové pochvy, Schwannových buněk, intersticia i vasa nervorum.⁽³⁾ Mohou být poškozena senzitivní, motorická i vegetativní vlákna periferního nervového systému.

- **Symetrické neuropatie**

- **Symetrická distální polyneuropatie (senzitivně-motorická)** – je nejčastější komplikací. Začíná na dolních končetinách akrálně, pozvolna progreduje a šíří se proximálně na bérce. Horní končetiny postihuje méně často a až po delší době trvání neuropatie. Projevuje se paresteziemi, hypestezií, kdy pacient necítí bolest při poranění nebo spálení, což přispívá ke špatnému hojení defektů. Poruchy citlivosti mají typickou distribuci – punčochovitou na DK, rukavicovitou na HK. Dále palčivými bolestmi DKK, zejména v noci, allodynii, pálením. Může být ale také postižena jen citlivost pro teplo a bolest (neuropatie tenkých vláken). Při poškození silných vláken mohou být snižené až vyhaslé šlachookosticové reflexy, poruchy vibračního cití nebo poruchy polohocitu a pohybocitu. Vzniká ataxie, která vede k poruchám koordinace, nejistotě při

chůzi, zejména ve tmě či se zavřenýma očima. Motorické poruchy bývají nejčastěji v inervační oblasti n.peroneus.

- **Proximální motorická neuropatie** – se projevuje bolestmi, slabostí až obrazem chabých paréz (diabetická myopatie) a atrofiemi proximálních svalů dolních končetin, zvláště stehenních a hýžďových, což vede k nejistotě při chůzi. Obtížná je i chůze po schodech pro poruchu funkce kvadricepsů. Vzácněji může být postižen i pletenec ramenní.
- **Akutní bolestivé neuropatie (diabetická neuropatická kachexie)** – se projevují váhovým úbytkem, depresemi, bolestmi DKK. Vyskytuje se při dekompenzovaném DM a je dobře reverzibilní.
- **Autonomní neuropatie** – vede k orgánovým nebo systémovým projevům:
 - KV aparát – poruchy regulace srdeční frekvence s tachykardií, poruchy regulace tlaku krve, ortostatická hypotenze (kolapsy), bezbolestný IM;
 - vazomotorické poruchy – chladná, promodralá akra;
 - trofické změny kůže a adnex – poruchy potivosti, vypadávání ochlupení, změny nehtů;
 - GIT poruchy – gastroparéza, diabetické průjmy, atonie žlučníku;
 - urogenitální poruchy – poruchy erekce a ejakulace, u žen poruchy lubrikace a orgasmu, poruchy evakuace močového měchýře (neurogenní měchýř), zůstává velké reziduum a hrozí častější uroinfekce.
- **Asymetrické neuropatie**
 - **Kraniální neuropatie** – podmíněné zpravidla monoparézou některých mozkových nervů, nejčastěji okohybných (n. III., IV., VI.), které se projeví diplopií, strabismem, ptózou víčka, bez zornicových poruch či parézou n.facialis.

- **Thoracoabdominální neuropatie** – se projevuje bolestmi v oblasti páteře, hrudníku a horní části břicha (nehoršící se pohybem či kašlem), ev. s lokální senzitivní nebo motorickou poruchou.
- **Končetinové kompresivní neuropatie** – bývají v místech, kde nervy procházejí fyziologickými úžinami – postižení n.medianus v karpálním tunelu, n.ulnaris v kubitálním kanálu, n.peroneus za hlavičkou fibuly, n.tibialis v tarzálním tunelu. Nervy diabetiků jsou fragilnější a citlivější na tlak a mohou být snáze poškozeny.
- **Asymetrická proximální motorická neuropatie** – má stejné projevy jako symetrická proximální motorická neuropatie, ale vyskytují se jednostranně.

8.2.2 Makroangiopatické komplikace

Je to označení pro aterosklerotické projevy na velkých tepnách diabetiků.

- **Ateroskleróza** – se u diabetiků vyskytuje 2-4x častěji než u zdravé populace. Ženy jsou postiženy stejně často jako muži. Nastupuje dříve a rychleji progreduje, postižení bývá difúznější a týká se i menších cév. U DM 2. typu se uplatňuje kumulace rizik daná přítomností metabolického syndromu a inzulínové rezistence – hyperinzulinémie, hypertenze, centrální obezita, hyperurikémie, poruchy fibrinolýzi, hyperglykémie s vystupňovaným oxidačním stresem. U DM 1. typu dochází k urychlení aterosklerózy v souvislosti s dyslipoproteinémií a sekundární hypertenzí při diabetické nefropatii. Ateroskleróza se manifestuje jako ischemická choroba srdeční (ICHS), ischemická choroba dolních končetin (ICHDK) a ischemická choroba centrálního nervového systému (ICHCNS).
 - **ICHS** – u mužů je riziko výskytu 2x vyšší a u žen dokonce 4x, protože DM ruší význam hormonální ochrany estrogenů před ICCHS, mortalita na ICCHS je u diabetiků 2-3x větší než u nediabetiků. Vyznačuje se časnější manifestací, difúzním postižením

koronárních tepen a vyšším rizikem srdečního selhání. Současně je neuropatií postížen i vegetativní systém srdce, což je příčinou sníženého vnímání bolesti, proto se u diabetiků mohou vyskytovat bezbolestné infarkty. Při poruše sympatické inervace se ztrácí jeden z kompenzačních mechanismů při srdečním selhání. Metabolické změny při DM mohou způsobit kardiomyopatii bez přítomnosti ICHS, která může být příčinou dysfunkce levé komory srdeční a vést až k srdečnímu selhání.

- **ICHCNS** - se u diabetiků vyskytuje 3-5x častěji, má těžší průběh a vyšší mortalitu. Nejvýznamnějším rizikovým faktorem je arteriální hypertenze a poruchy hemokoagulace (krev je viskóznější). Navíc se z glykosilovaného hemoglobinu hůře uvolňuje kyslík a je také horší deformabilita erytrocytů. Při hyperglykémii je také zvýšen anaerobní metabolismus mozku, tvoří se více laktátu, dochází k acidóze buněk v ischemické tkáni, mění se propustnost hematoencefalické bariéry a to usnadňuje vznik edému mozku. U diabetiků převažují aterotrombotické ikty nad hemoragickými.
 - **ICHDK** – multisegmentální aterosklerotické změny distálně od arteria poplitea.
 - **Diabetická encefalopatie** – podílí se na ní mikroangiopatie a glukotoxicita.
- **Dyslipidémie** – vyskytuje se asi u třetiny diabetiků 1. typu a téměř 75% diabetiků 2. typu, kde je dyslipidémie součástí metabolického syndromu. V patogenezi se uplatňuje hyperglykémie a poruchy účinku inzulínu, který se podílí na regulaci syntézy lipoproteinů. Dochází ke kvalitativním změnám ve složení lipidů i změnám kvantitativním – stoupá hladina triacylglycerolů, roste hladina volných mastných kyselin a malých denzních LDL, naopak klesá hodnota HDL cholesterolu. Tyto změny v metabolismu lipidů jsou rizikovým faktorem pro aterosklerózu a jí podmíněných kardiovaskulárních onemocnění. U DM 1. typu je dyslipidémie důsledkem nedostatku inzulínu. Pacienti s dobře zavedenou inzulínovou léčbou s optimální hladinou glykémie mají

hodnoty plazmatických lipidů normální. U pacientů se špatně kontrolovaným diabetem, dochází po kompenzaci k úplné normalizaci lipidového metabolismu.

U DM 2. Typu je základem metabolických odchylek inzulinová rezistence - nadměrná produkce VLDL játry v důsledku zvýšené nabídky volných mastných kyselin při zvýšené lipolýze v tukové tkáni, kterou způsobuje relativní nedostatek inzulinu.

- **Hypertenze** – je dalším rizikovým faktorem pro rozvoj aterosklerózy a KV onemocnění, diabetické nefropatie a retinopatie. U DM 2. typu se jedná o hypertenzi primární (esenciální), která je součástí metabolického syndromu a její výskyt často předchází manifestaci diabetu. U DM 1. typu souvisí rozvoj hypertenze s diabetickou nefropatií a vyskytuje se méně často. Správná léčba hypertenze má pro diabetika v prevenci výskytu cévních komplikací stejný význam jako dobrá kompenzace metabolické poruchy. Snažíme se docílit hodnot 130/80 mmHg.
- **Postižení pohybového aparátu** – zhoršuje průběh diabetu tím, že omezuje možnosti fyzické aktivity. Postižení sice neohrožuje život, ale výrazně zhoršuje kvalitu života. Patří sem:
 - **diabetická kolagenóza** - vzniká nepoměrem mezi tvorbou a odbouráváním kolagenu. Glykovaný kolagen je rezistentní vůči odbourávání, kloubní pouzdra, šlachové pochvy a fascie se ztlušávají, sklerotizují a vedou ke kontrakturám, omezené pohyblivosti a bolestem. Postižená je nejčastěji ruka a rameno – Dupuytrenova kontraktura, syndrom karpálního tunelu, syndrom zmrzlého ramene.
 - **diabetická osteopenie** – tedy snížení kostní denzity, většinou postihuje špatně kompenzované diabetiky a za možnou příčinu je považován nedostatek inzulinu, který má vliv na tvorbu nových osteoblastů a na normální růst kosti. Ale na vzniku se podílí více faktorů – např. změny struktury kolagenu, změny v metabolismu

vápníku a jeho ztráty močí. Diabetici jsou zvýšeně ohroženi frakturami, hlavně páteře a proximálního femuru.

9 Terapie DM

Léčba diabetu je komplexní, zaměřená nejen na korekci hyperglykémie, ale i korekci dalších rizikových faktorů. Jejím cílem je umožnit nemocnému plnohodnotný aktivní život, který se kvalitativně i kvantitativně blíží co nejvíce normálu.

➤ Farmakologická léčba:

- substituce exogenním inzulínem;
- perorální antidiabetika (PAD);
- antihypertenziva, hypolipidemika -ke snížení výskytu komplikací.

➤ Režimová opatření:

- dieta;
- pohybová léčba;
- zanechání kouření – kouření je spojeno s urychlenou progresí aterosklerózy a také zvyšuje riziko amputace.

➤ Transplantace pankreatu

9.1 Léčba DM 1. typu

Projevy onemocnění jsou důsledkem hormonálního deficitu a proto je léčebným opatřením substituce exogenním **inzulínem**, který se podává způsobem, který co nejvíce napodobí normální endogenní sekreci, a který je sladěn s příjmem potravy a mírou fyzické aktivity. Existují dva režimy podávání inzulínu. Standardní konvenční režim, který je vhodnější pro starší diabetiky. Jeho nevýhodou je určitá rigidita a nutnost dodržování přesného časového harmonogramu stravy. U mladších diabetiků jsou vhodné intenzifikované či intenzivní režimy, kterými lze dosáhnout lepší kompenzace diabetu, ale nezbytnou součástí je provádění sebekontroly glykémie (self-monitoring). Na základě těchto měření si pacient sám může podle potřeby upravovat dávky inzulínu. Cílem je dosažení co nejlepší kompenzace diabetu, tedy glykémie co nejbližší normy. Při léčbě se

používá nejnižší účinná dávka inzulínu, při níž se docílí co možná nejlepší kompenzace. Takto nastavená léčba snižuje výskyt pozdních diabetických komplikací a zpomaluje vývoj již přítomných komplikací. Místem vpichu můžeme ovlivnit účinnost inzulínu - nejrychleji se inzulín vstřebává po aplikaci do paže nebo břicha, pomaleji z hýždí či stehna. Roli zde hraje i hloubka vpichu – ze subkutánního depa se vstřebává pomaleji než při intramuskulárním podání. Důležitá je také dávka – větší dávka působí déle. Časté střídání míst s různou absorpcí může mít za následek rozkolísání diabetu, proto se doporučuje používat jen určitou oblast a střídát strany. Místo vpichu nesmí být změněno otokem, zatvrdnutím nebo bolestivostí.

Léčbu inzulínem je vhodné doplnit o **režimová opatření**, kam patří dieta a fyzická aktivita. Diabetici 1. typu nebývají obézní a proto je u nich vhodná diabetická racionální dieta, kde příjem sacharidů by měl tvořit až 60% z celkové energie (ale omezit příjem volných sacharidů), obsah tuků méně než 30% a bílkoviny 10-20% z celkové denní energie (u osob s diabetickou nefropatií je příjem bílkovin ještě nižší). A měli by vynechat pití alkoholu. Strava nesmí být příčinou zvyšování váhy.

U DM 1. typu se doporučuje tzv. regulovaná strava – jde o regulovaný přísun sacharidů. Pacienti by měli znát obsahy sacharidů v potravinách např. ve formě tzv. výměnných jednotek, což je množství potravy obsahující 10g sacharidů. Výměna potravin se stejným obsahem sacharidů však nemusí vyvolat stejnou glykemickou odpověď – např. rýže zvyšuje glykémii pomaleji než chléb či brambory. Definitivní odhad dávky inzulínu tedy závisí nejen na množství přijatých sacharidů, ale i na jejich glykemickém indexu. Měli by jíst pravidelně a rozložit potravu nejméně do šesti porcí.

Fyzická aktivita zvyšuje utilizaci glukózy ve tkáních a tedy její odsun z krve. Je nutné dobře přizpůsobit dávky inzulínu a dietní režim cvičení, tak aby nedocházelo k hypoglykemiím. Vhodné je aerobní cvičení trvající aspoň 15-30 minut, minimálně 3x týdně. Doporučují se pohybové

aktivity s dobře regulovanou dobou a intenzitou – chůze, turistika, jízda na kole, plavání, běžky.

9.2 Léčba DM 2. typu

Jeho léčba je zaměřená nejen na korekci glykémie, ale i na korekci dalších složek metabolického syndromu a rizikových faktorů aterosklerózy. Většina diabetiků 2. typu (50% mužů, 70% žen) je obézních a obezita je hlavní faktor, který vyvolává inzulínovou rezistenci. Proto prvním léčebným krokem jsou **režimová opatření** – dietní a pohybová - která by měla vést k redukci hmotnosti, tím ke snížení inzulínové rezistence a sekreční kapacita pankreatu by se mohla stát znovu dostatečnou. I mírné snížení hmotnosti (5-10kg) zlepšuje průběh diabetu. Tato opatření se uplatňují nejen v léčbě, ale již v prevenci onemocnění. Typ diety je určován energetickým obsahem stravy. Je třeba omezit potraviny bohaté na energii, zejména na živočišný tuk, také příjem volných sacharidů by měl být limitován, k zabránění vzniku postprandiální hyperglykémie, která je aterogenním rizikovým faktorem. Vhodné jsou komplexně vázané sacharidy (vláknina) a potraviny s nižším glykemickým indexem (rýže, zelenina, ovoce). Při tvorbě diety je nezbytné vzít v úvahu cílovou hmotnost, dosavadní stravovací návyky, pohybové zvyklosti, typ profese a energetický výdej pracovní i mimopracovní. Vhodné je rozdělit jídlo do 3-6 porcí, které organismus méně zatíží vstřebanými živinami.

Další důležitou částí prevence a léčby je **fyzická aktivita**. Napomáhá snížení hmotnosti, zvýšení senzitivity tkání k inzulínu a příznivě ovlivňuje pohybový a KV systém. Při volbě pohybové zátěže musíme přihlídnout k věku, celkovému zdravotnímu stavu a stupni orgánových komplikací. Vhodné je aerobní cvičení 45 minut aspoň 3x týdně. Začínáme s nízkou intenzitou zátěže, která v průběhu cvičení roste.

Pokud režimová opatření nestačí, indikujeme farmakoterapii **perorálními antidiabetiky** (PAD). Mezi ně patří biguanidy, které jsou lékem volby u obézních pacientů, deriváty sulfonylurey, které jsou vhodné zejména pro diabetiky s normální hmotností. Méně užívaná PAD jsou glinidy, thiazolidindiony a inhibitory α -glukosidáz. Pokud nedosáhneme

uspokojivé kompenzace diabetu léčbou PAD, zahájíme inzulínovou terapii. Je také možná kombinovaná léčba PAD s inzulínem.

9.3 Fyzická aktivita a diabetes

Fyzická aktivita hraje důležitou roli nejen v léčbě diabetu, ale velice účinná je i v primární prevenci DM 2. typu a při gestačním diabetu, kdy může oddálit či zcela zabránit nutnosti začít léčbu inzulínem. Při výběru vhodné tělesné aktivity hraje roli to, zda je pacient pouze na dietě, či užívá PAD nebo inzulín, míra kompenzace diabetu, stupeň orgánových komplikací, celkový zdravotní stav a věk pacienta.

Příznivé účinky fyzické aktivity:

- snížení inzulínové rezistence, zvýšení počtu inzulínových receptorů ve tkáních, lepší využití glukózy jako zdroje energie v buňkách, pokles glykémie, zlepšení kompenzace cukrovky;
- pokles dávek exogenního inzulínu nebo PAD;
- snížení hmotnosti (zvýšený výdej energie, snížení nadměrné chuti k jídlu), snížení množství viscerálního tuku;
- zvýšení fyzické zdatnosti, zvýšení aktivní tělesné hmoty;
- snížení rizikových faktorů aterosklerózy – zlepšení hladin sérových lipidů, pokles krevního tlaku a hyperinzulinizmu;
- psychologický účinek – relaxace, snížení stresu, zlepšení sebehodnocení a pocitu spokojenosti (zvýšení endorfinů).

9.3.1 Akutní fyzická zátěž

Při fyzické zátěži je stimulován odsun glukózy do pracujícího svalu, který je podmíněn zvýšeným prokrvením svalu a aktivací na inzulínu nezávislých přenašečů glukózy. Pracující sval vyžaduje více energie, jejímž zdrojem je, v prvních 5-10 minutách, glukóza vzniklá štěpením svalového a poté jaterního glykogenu. Pak roste podíl glukoneogeneze v játrech a při pokračující zátěži se stávají zdrojem energie volné mastné kyseliny z tukové tkáně. Při intenzivní zátěži trávající 2-3 hodiny může dojít i u nediabetiků k hypoglykémii, pokud nedoplňují energii, protože vlastní

energetické zdroje už nestačí. Pokud před cvičením požijí větší množství sacharidů vyvolávající hyperinzulinémii, může dojít k hypoglykémii už dříve. Při akutní fyzické zátěži klesá hladina inzulínu v plazmě a stoupají kontraregulační hormony, umožňující mobilizaci vlastních energetických zdrojů.

Nemocní s DM 1. typu nemají při fyzické zátěži schopnost snížit inzulinémii a proto je potřeba intenzitě cvičení přizpůsobit dávkování exogenního inzulínu a dietní léčbu.

Vlivem fyzické zátěže mohou u nich nastat tři situace.

- Normoglykémie při přiměřené inzulinémii.
- Větší utilizace glukózy při zátěži než je její produkce vede k hypoglykémii, která se může objevit při cvičení, bezprostředně po něm, ale také za několik hodin. Hypoglykemizující efekt je nejvyšší 30-60 minut po zátěži. Příčinou této situace je vysoká koncentrace inzulínu (nedostatečné snížení jeho dávky nebo cvičení v době jeho maximálního účinku), ale i jeho rychlejší absorpce a lepší účinek. Důležitý je dostatečný přísun sacharidů před cvičením vzhledem k intenzitě tělesné zátěže.
- Produkce glukózy převyšuje její utilizaci. Tento stav vzniká při špatné kompenzaci diabetu s hyperglykemií v důsledku nedostatečných dávek inzulínu. Fyzická aktivita zesiluje katabolický stav a hyperglykémii, a může dojít ke ketoacidóze. Příčinou je působení kontraregulačních hormonů, především katecholaminů a glukagonu.

Nemocní s DM 2. typu jsou schopni na zátěž reagovat snížením sekrece inzulínu, proto nebývají ohroženi hypoglykemií. Může se ale vyskytnout u nemocných léčených inzulínem nebo PAD typu sulfonylurey.

9.3.2 Dlouhodobá fyzická zátěž

Při soustavném tréninku klesá již po 4-6 týdnech inzulinová rezistence. Tento příznivý efekt však může vymizet již po 2-3 dnech po ukončení pravidelného tréninku. Ke snížení inzulinové rezistence vede jak pravidelné aerobní cvičení, tak i posilovací anaerobní trénink, kterým

dochází ke zvětšení svalové hmoty a svalové síly, představuje ale vyšší riziko pro vzestup krevního tlaku.

U DM 2. typu má dlouhodobé zvýšení fyzické aktivity pozitivní efekt, protože zlepšuje kompenzaci cukrovky a má antiaterogenní efekt. Vede ke zvýšení trénovanosti, budování svalové hmoty a snižování objemu tuku, zvyšuje se senzitivita tkání na inzulín. Dále vede ke snížení glykémie na lačno a dochází k poklesu bazální a stimulované produkce a ochraně zbytkové sekrece inzulínu.

U nemocných s DM 1. typu může dlouhodobé cvičení vést ke snížení celkové denní dávky inzulínu.

9.3.3 Příčiny omezení zátěže

Příčiny omezení zátěže:

- proliferativní retinopatie – nebezpečí krvácení do sítnice nebo její odchlípení – nevhodná jsou zejména silová izometrická cvičení, zdvihání břemen, cvičení s hlavou ve snížené pozici, sporty spojené s nebezpečím otřesů či úrazu hlavy;
- KV onemocnění – zátěž dle indikací lékaře (ICHS - infarkt myokardu v posledních šesti týdnech, srdeční selhání, nestabilní angína pectoris, těžké intermitentní klaudikace, symptomatické tranzitorní mozkové ischemie, CMP);
- dekompenzovaná hypertenze;
- horečka, akutní stádia onemocnění;
- syndrom diabetické nohy – omezené zatížení končetiny;
- diabetická nefropatie ve stádiu renálního selhání – snížená perfuze ledvin může zvýšit proteinurii;
- špatná aktuální kompenzace diabetu u DM 1. typu- glykémie přesahující cca 15mmol/l, vyšší glykosurie, ketonurie;
- těžké nebo časté hypoglykémie v anamnéze;
- autonomní neuropatie se symptomatickou posturální hypertenzí – nebezpečí synkop a arytmií;
- periferní neuropatie s necitlivýma nohama;

- nemožnosť alebo neschopnosť pacienta upravovať liečebný režim tak, aby fyzická aktivita nezhoršovala kompenzaci;
- druhy športů, u nichž může mít hypoglykémie fatální následky – motoristka, horolezectví, potápění, parašutismus.

9.3.4 Zásady LTV u diabetiků

Důležité je provádět cvičení pravidelně alespoň 3x týdně. Z počátku je dobré cvičit s doprovodem, pro riziko komplikací. Pohybová léčba s potřebným metabolickým efektem spočívá v převážně aerobní činnosti se zapojením více svalových skupin. Vhodné jsou aktivity s dobře regulovanou dobou a intenzitou – rychlejší chůze, turistika, jízda na kole, kondiční cvičení, vytrvalostní běh, běžky, plavání, tenis, tanec. Postupně lze do programu přidávat i anaerobní posilovací cvičení. Lepší je také sport, kde si může pacient dobře rozložit zátěž a oddech – tedy spíše individuální než kolektivní sporty. Nevhodné je vytrvalostní cvičení s překračováním anaerobního prahu, zejména z důvodu velkých energetických nároků a možností vzniku hypoglykémie (běžecké, cyklistické maratony).

Cviky vybíráme podle stavu pacienta tak, aby je zvládl. U diabetické retinopatie se musíme vyvarovat skoků a nárazů, protože pak hrozí riziko krvácení do sítnice. Podle fyzické zdatnosti by aerobní cvičení mělo trvat 15-45 minut. Intenzita by měla být těsně pod úrovní anaerobního prahu, tepová frekvence 60% z TF max. Podle Borgovy škály lze doporučit pohyb s pocitem lehké až poněkud namáhavé zátěže. Při vysokých intenzitách hrozí proteinurie a KV komplikace. Sestava se skládá z předehtátí rozcvičení, posilování a relaxace.

U diabetiků léčených inzulinem je nutné cvičit mimo dobu maximálního účinku inzulinu. Před větší fyzickou aktivitou je vhodné dávku inzulinu snížit (asi o 2-4j.) a aplikovat ho do místa, které není cvičením příliš zatížené. Bezpečný rozsah glykémie je 5-15mmol/l. Dekompenzovaný diabetes či ketonurie jsou kontraindikace cvičení. Důležitá je monitorace glykémie před, během cvičení i po něm, protože k hypoglykémii může dojít i několik hodin po aktivitě. V prevenci

hypoglykémie je potřeba doplnit zásoby glycidů dle doby a intenzity cvičení přibližně 10-20g 15-25 minut před cvičením nebo v jeho průběhu. U diabetiků neléčených inzulínem není nutné jíst sacharidy navíc, zejména pokud chtějí zhubnout, protože u nich cvičení většinou hypoglykémii nevyvolává. Dále je nutné dodržovat pitný režim (iontový nápoj) a předejít tak dehydrataci.

Při cvičení nepřekonávat větší únavu. Nadměrné zatížení se může projevit oběhovou nedostatečností. Důležitá je i vhodná sportovní obuv, protože mechanické tření a tlaky na nohou mohou způsobit defekty kůže i hlubších tkání, u nichž je postižena cirkulace.

10 Syndrom diabetické nohy

Syndrom diabetické nohy je jednou z nejzávažnějších pozdních komplikací DM a v průběhu života se s ním setká až 15% diabetiků. V roce 2011 bylo v České republice evidováno 44000 pacientů s tímto onemocněním.⁽³²⁾

Podle WHO je definován jako postižení tkání distálně od kotníku, včetně kotníku, spojené nejčastěji s diabetickou neuropatií a různým stupněm ischemie dolních končetin. Často bývá také přítomna infekce. Nejčastěji jde o postižení kůže a podkoží (ulcerace, flegmóna, gangréna), kosti (osteomyelitida, Charcotova osteoartropatie) a stavy po nízkých amputacích.

Diabetická ulcerace je rána penetrující celou vrstvou kůže, léze typu puchýřků a mykózy sem nepatří. Povrchová ulcerace nepřesahuje do podkožní tkáně, hluboká ulcerace proniká pod ní a zasahuje často fascie, svaly, šlachy a může jít až do kostí a kloubů. Gangréna je definována jako nekróza (devitalizovaná tkáň) kůže a přilehlých struktur. Může být suchá, vlhká nebo plynatá. Amputací v tomto případě rozumíme resekci terminální části končetiny. Riziko amputace je u diabetiků 20x vyšší než u osob bez DM. V ČR je ročně provedeno cca 5000 amputací.⁽³⁰⁾

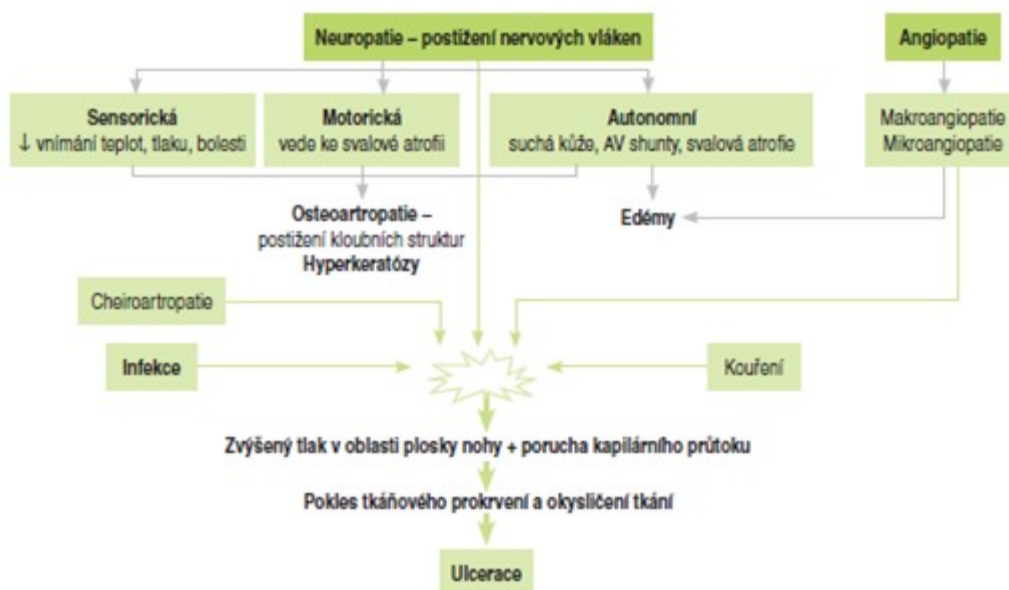
10.1 Etiologie a patogeneze

Hlavní faktory vedoucí k rozvoji diabetické nohy jsou **mikroangiopatické** komplikace – diabetická neuropatie (periferní i autonomní), **makroangiopatické** komplikace – ICHDK a přímý vliv hyperglykémie, která způsobuje glykaci kolagenu a vede ke snížení elasticity kůže. Na vzniku i obtížném hojení ulcerací se podílí častá infekce a zvýšený plantární tlak. Dalšími rizikovými faktory, které se spolupodílejí na jejím vzniku, jsou kouření, deformity nohou s tvorbou hyperkeratóz, poruchy pohyblivosti kloubů a otoky. Tyto faktory vedou k poruše kapilárního průtoku a snížení tkáňové oxygenace. Mezi nejčastější vyvolávající příčiny ulcerací patří nesprávná obuv s následnými otlaky, drobné úrazy a dekubity, ragády, plísňové infekce a panaricia, popáleniny. Riziko poranění DKK traumatem stoupá u pacientů s poruchami zraku, které mohou být důsledkem diabetické retinopatie.

Dle převažující příčiny dělíme diabetickou nohu na⁽²⁶⁾:

- neuropatickou – 45%;
- angiopatickou, která je prognosticky nejzávažnější – 25%;
- neuroischemickou (smíšenou) – 30%.

Obrázek 1 Patogeneze diabetických ulcerací



Zdroj <http://www.tribune.cz/clanek/15662>

Lokalizace defektů u neuropatické ulcerace je nejčastěji na plantě v místě příčné a podélné klenby, nejrizikovější je 1.metatarzofalangeální skloubení, kde je největší zatížení při chůzi.

Angiopatické ulcerace jsou typicky na akrálních částech nohy – na prstech, v meziprstních prostorech a na patě. Objevit se ale mohou i jinde na noze v místech zvýšeného tlaku a tření – nad Achillovou šlachou a po obvodu nohy.

Obrázek 2 Nejčastější lokalizace diabetických ulcerací



Zdroj <http://www.hpb.cz/index.php?pld=5>

10.1.1 Diabetická neuropatie na DK

Senzorická neuropatie – porucha ve vnímání tepla, chladu, dotyku a tlaku, bolesti. Senzitivní deficit neumožní diabetikovi odstranit tlak z bolestivého místa a zvyšuje riziko vzniku defektu. V místech zvýšeného tlaku a tření dochází k tvorbě hyperkeratóz, které pak zpětně zvyšují tlak až o 70% a ischemizují kůži nohy. Také pod ní mohou být zakryté struktury nekrotické tkáně ve spodních vrstvách – tzv. fenomén ledovce. V hyperkeratózách může docházet vlivem mikrotraumat k hematomům a zánětlivé exsudaci, což vede k rupturám a následnému vzniku vředu. Jejich odstranění urychluje hojení ulcerace.

Motorická neuropatie – porucha inervace drobných svalů nohy vedoucí k jejich atrofii, přispívá ke vzniku deformit a mění tím biomechanické vlastnosti nohy. Častou deformitou jsou vybočené palce (halux valgus), prominence hlaviček metatarzofalangeálních kloubů, vznikají kladívkové prsty (digiti mallei), dochází ke zhroucení nožní klenby (pes planus et transversoplanus). Omezená pohyblivost kloubů a kloubní deformity přispívají k abnormálnímu postavení a zvýšení tlaku na chodidlo.

Autonomní neuropatie – vede ke sníženému pocení až anhidróze. Suchá kůže je náchylnější k poraněním, infekci a tvorbě hyperkeratóz. Dochází ke ztrátě tonu sympatiku malých cév (chybí jeho vazokonstrikční účinky), otevírání arteriovenózních zkratů a poruchám mikrocirkulace. Na dorzu nohy vidíme rozšířené žíly, noha je zvýšeně prokrvená a teplá. Důsledkem zvýšeného kapilárního tlaku a vazodilatace je tvorba edémů, které potencují ischemii hlubších tkáňových vrstev.

Z toho tedy vyplývají **příznaky** – parestezie, dysestezie, hypestezie, ztráta pocení a suchá kůže, slabost až atrofie drobných svalů nohy, hyporeflexie, zvýšená únavnost, otoky, akra jsou teplá a červená.

Komplikací diabetické neuropatie je **Charcotova osteoartropatie**. Je to progresivní destruktivní onemocnění kostí a kloubů postihující nejčastěji tarzometatarzální a metatarzofalangeální klouby nohy. Dochází ke zvýšené kostní resorpci, která je způsobena zvýšeným krevním průtokem otevřenými AV shunty, a zvýšené osteoklastické aktivitě. Vlivem těchto mechanismů vznikají snáze mikrotraumata a mikrofraktury, které vedou k deformacím nohy. V akutním stádiu je noha teplá, zarudlá, oteklá, může být bolestivá a má tendenci k rychlé deformaci kostní struktury nohy.

Cheiroartropatie – snížená pohyblivost kloubů se vyskytuje až u 30% diabetiků, nejvíce zasažené bývají subtalární klouby. Tato komplikace se podílí na zvýšení plantárního tlaku a tím i na větším riziku vzniku ulcerací. Na omezení hybnosti má vliv i glykace kolagenu, která vede ke ztluštění a rigiditě kůže.

10.1.2 Diabetická angiopatie DK

Poškozené cévní zásobenění DK je způsobené aterosklerotickými lézemi, které jsou u diabetiků lokalizovány více periferně a to nejčastěji na tepnách distálně od arteria poplitea.

Příznaky – pocity studených nohou, akra jsou studená a bledá, ztráta ochlupení. Klaudikace a klidové ischemické bolesti v důsledku

neuropatie mohou chybět. Vyskytují se spíše atypické bolesti v nártu nebo prstech při chůzi. Ani absence pulsu není pravidlem. V důsledku otevření AV shuntů mohou být dlouho hmatné.

Obrázek 3 Rozdíly v ischemické chorobě dolních končetin u diabetiků a nediabetiků

Ateroskleróza	Diabetici	Nediabetici
klinika	mladší pacienti, rychlejší postup	starší pacienti, pomalejší postup
muži : ženy	2 : 1	30 : 1
okluze	multisegmentární	unisegmentární
kolaterály	postiženy	intaktní
postižení DK	bilaterální postižení	unilaterální postižení
lokalizace	tibiální tepny, peroneální tepny, malé arterioly	aorta, ilické tepny, femorální tepny
gangréna	ohraničená	extenzivní
mortalita po amputaci	1,5 – 3 %	podstatně méně

Zdroj

http://www.diafarm.cz/uploads/download_files/f0894a2bd575b824a34c04c9a8a03248cdf0bdd3.pdf

10.1.3 Infekce

Kožní povrch je u diabetiků často narušen mykózou, zejména onychomykózou a meziprstní mykózou. Stává se tak snadnou vstupní branou pro bakteriální infekci. Navíc je u diabetiků snižená buněčná i humorální imunita.

Diabetické ulcerace jsou často sekundárně infikovány, a proto se také obtížně hojí. Při mikrobiologickém vyšetření nacházíme bakterie *Staphylococcus pyogenes*, *aureus* i *epidermidis*, *Enterobakter*, *Streptococcus faecalis* a v hlubších ulceracích *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Escherichia coli*. Infekce ještě více zhoršuje mikrocirkulaci končetiny (septická trombotizace) a podporuje tvorbu edému. Důsledkem může být až ischemická gangréna bez přítomnosti makroangiopatie.

Infekce může být jen povrchová na kůži, nezasahuje do svalů, kostí, šlach ani kloubů. Nebo hluboká, která postihuje tkáň pod plantární fascií a projevuje se nejčastěji jako absces, flegmóna, septická artritida,







osteomyelitida. Až 66% hlubších diabetických ulcerací, u nichž bylo možné na spodině sondovat kost, bylo spojeno s osteomyelitidou.⁽¹⁶⁾

10.2 Klasifikace

Syndrom diabetických nohou můžeme rozdělit do pěti stupňů podle Wagnera.

- **stupeň 0** – neporušený kožní kryt, ale zvýšené riziko ulcerací – kladívkovité prsty, prominující metatarzální hlavičky, hyperkeratózy, kostní deformity a deformace, snížená citlivost při neuropatii, suchá kůže, známky ischemie, stavy po předchozích ulceracích nebo amputacích
- **stupeň 1** – povrchová ulcerace (v dermis), nejčastěji pod hlavičkou 1. metatarzu
- **stupeň 2** – hlubší ulcerace (subkutánní tkáň), bez poruchy kostí
- **stupeň 3** – hluboká ulcerace, flegmóna, absces, osteomyelitida
- **stupeň 4** – lokalizovaná gangréna – např. prsty, pata
- **stupeň 5** – gangréna celé nohy

Obrázek 4 Klasifikace diabetické nohy dle Wagnera

stupeň 0	stupeň 1	stupeň 2	stupeň 3	stupeň 4	stupeň 5
					
noha s vysokým rizikem ulcerací	povrchová ulcerace	hluboká ulcerace bez zánětu	hluboká ulcerace + flegmona, absces, osteomyelitis	lokalizovaná gangréna	gangréna celé nohy

Zdroj <http://cms.nvb.cz/www/cl-830/39-centrum-lecby-ran-a-podiatricke-pece/20581-oddeleni-podiatricke-pece/>

10.3 Diagnostika syndromu diabetické nohy

10.3.1 Anamnéza

Zde se zajímáme o stav kompenzace DM a pátráme po výskytu jeho komplikací. Zaměřujeme se i na další rizikové faktory aterosklerózy (obezitu, kouření, dyslipidémii) a přítomná KV onemocnění (ICHS, IM, CMP, hypertenze), a obtíže při chůzi (klaudikace), které mohou signalizovat možnou ischemii i v DKK. Zjišťujeme, zda pacient netrpí nějakými dalšími závažnými onemocněními, která by mohla zhoršovat hojení defektů (malignity, nemoci ledvin, jater...), a ptáme se na přítomnost depresí. Zajímá nás předchozí výskyt ulcerací, průběh a úspěšnost předchozí terapie.

10.3.2 Fyzikální vyšetření

Při každé návštěvě diabetika:

- provedeme inspekci nohou – zaměřujeme se na kožní poruchy, kostní deformity, cheiropatii;
- zkontrolujeme obuv pacienta, včetně jejího vnitřního provedení;
- palpačně vyšetříme periferní pulsace na a.dorsali pedis na dorzu nohy a na a.tibialis posteriori za vnitřním kotníkem;
- auskultací zjišťujeme přítomnost šelestů nad femorální arterií.

10.3.3 Orientační neurologické vyšetření

➤ Povrchové čítí

- Pomocí monofilament testujeme citlivost na dotyk vláknů různé tloušťky. Přikládáme je na dobu 1s na místa předpokládaného vzniku ulcerací (pod palec, první a pátý metatarzofalangeální kloub). Pokud necítí 2 ze 3 testovaných míst je porušeno projektivní čítí.
- Diskriminace dvou bodů (ostrý – tupý) – pozitivní nález je při méně než 6 správných odpovědích z 10.

➤ **Hluboké vibrační čítí**

Testujeme ho graduovanou ladičkou (128 Hz) nebo biothesiometrem. Nejčastěji je přikládáme na dorzální stranu palce nohy pod nehtovým lůžkem v blízkosti periostu. Riziková neuropatie je, pokud pacient necítí 2 ze 3 aplikací ladičky nebo vibrační práh nad 25V při vyšetření biothesiometrem.

Obrázek 6 Vyšetření graduovanou ladičkou



Obrázek 5 Biothesiometr



Zdroj <http://sydney.edu.au/medicine/diabetes/foot/Fexam1.html>

➤ **Vyšetření šlachookosticových reflexů**

Při postižení silných vláken jsou snižené až vyhaslé, u postižení tenkých vláken je normoreflexie. Nejprve vyhasíná reflex Achillovy šlachy (L5-S2).

Celkové skóre závažnosti neuropatie můžeme posoudit podle tzv. **Neuropathy disability score**, kde vyšetřujeme reflex Achillovy šlachy, vibrace pomocí ladičky, bolestivost ostrým předmětem a rozlišení tepelných podnětů. Bodově jednotlivé testy ohodnotíme. Maximum součtu na obou nohou je 10, skóre nad 6 považujeme za významnou neuropatii.

➤ **Vyšetření autonomní neuropatie**

Můžeme ji testovat pomocí neuropedu, což je speciální náplast, která vyšetřuje sudomotorickou funkci nohy. Aplikujeme ji na chodidlo, a pokud do 10 minut zrudne, je nález normální. Pokud zůstane modrá nebo skvrnitá je pravděpodobně přítomna neuropatie.

➤ **Elektromyografie (EMG)**

Zachytí velmi časně změny. Při segmentální demyelinizaci nacházíme v kondukční studii zpomalenou rychlost vedení. Klinicky

významné je snížení pod 40m/s na n.peroneus. Při přítomnosti axonální degenerace zaznamenáme denervační potenciály (fibrilační vlnky).

10.3.4 Orientační cévní vyšetření

Neinvazivní vyšetření:

- **měření kotníkových tlaků** pomocí Dopplerovy metody. Určujeme tzv. Dopplerův ischemický index, což je poměr mezi tlakem nad kotníkem a na paži. Při indexu pod 0,9 máme podezření na ICHDK. (Normálně je systolický kotníkový tlak roven nebo vyšší než systolický tlak na paži.)
- **měření palcových tlaků** na digitálních tepnách pomocí Dopplerovské sondy nebo fotopletysmografem. Špatnou prognózu má index palec/paže pod 0,6 a palcový tlak pod 30mmHg.
- **měření transkutánního kyslíku** – informuje nás o prokrvení kůže sledováním parciálního tlaku kyslíku. Používá se k odhadnutí prognózy hojení ulcerací a při určování výšky amputace. Kritická ischemie je při transkutánní tenzi kyslíku pod 30mmHg.
- **duplexní sonografie, CT/MR angiografie.**

Invazivní vyšetření:

- **angiografie**

10.3.5 Vyšetření infekce

K odhalení infekce nám může pomoci:

- mikrobiologické vyšetření stěrů z rány;
- RTG - může odhalit přítomnost plynu při anaerobní infekci a diagnostikovat osteomyelitidu;
- CT, MR, kostní scintigrafie;
- měření kožní teploty – porovnáváme symetricky obě nohy; rozdíl teplot vyšší než 1,5- 2°C mezi končetinami může ukazovat na zánět, osteomyelitidu, akutní Charcotovu nohu⁽²⁸⁾.

10.3.6 Měření plantárního tlaku

Počítačová pedobarografie (tensometrie) – analýza postavení nohou při statickém i dynamickém zatížení s využitím tensometrické desky. Získáme informace o rozložení tlaků na ploškách nohou. Tlak vyšší než 10kg/cm² znamená riziko ulcerací.

10.3.7 Vyšetření ve fyzioterapii

- **Goniometrické vyšetření** – zhodnocení rozsahů kloubní pohyblivosti při aktivním a pasivním pohybu pomocí goniometru. U pacientů se syndromem diabetické nohy je důležité měření rozsahů pohybu v hlezenním kloubu – plantární flexe, dorsální flexe, inverze a everze. Měření vychází z nulového postavení v kloubu a hodnoty porovnáváme s druhostrannou končetinou. Až u 30% diabetiků je vlivem cheiroartropatie rozsah pohybů v hleznu omezený, zhoršuje se tak schopnost absorbovat otřesy během chůze a zvyšuje se plantární tlak a riziko ulcerací.
- **Vyšetření svalové síly** – pomocí funkčního svalového testu se zaměřujeme na svaly vykonávající pohyb v hleznu a kloubech metatarzofalangeálních a interfalangeálních. Pohyb má být prováděn pomalu, stále stejnou silou a v plném rozsahu. Nejvíce oslabená bývá dorsální flexe nohy.
- **Vyšetření stoje a chůze** – diabetická neuropatie má negativní vliv na posturální stabilitu jedince. Mimo neuropatie mohou být příčinou poruch stoje a chůze biomechanické změny a zhoršená propiocepce

Stoj vyšetřujeme pomocí Rombergovy zkoušky. Rombergův stoj I hodnotí stabilitu jedince při vzdálenosti chodidel na šířku pánve, stoj II ve stoji spojném a stoj III se provádí ve stoji spojném s vyloučením zrakové kontroly. Nejnáročnější je stoj na jedné noze se zavřenýma očima. Hodnotíme hru šlach extenzorů a oscilace trupu.

Při testování **chůze** se zaměřujeme na její charakter, zahajování a zastavování pohybů, schopnost otáčení. Chůze I probíhá na rovném úseku dlouhém 5-6 metrů. U chůze II vyloučíme zrakovou kontrolu. U

funkční chůze se hodnotí pacientova samostatnost při chůzi po rovině, schodech nebo v terénu.

U diabetiků s poruchou hlubokého čítí je chůze kolísavá a nejistá, označuje se jako ataktická. Proprioceptivní deficit brání jedinci v získávání kvalitních informací o pozici jednotlivých kloubů a kvalitě kontaktu s podložkou. To má za následek, že pacient neumí správně přenášet váhu těla z jedné končetiny na druhou, špatně udržuje rovnováhu a snadno upadne. Poruchu se může snažit kompenzovat zkracováním délky kroku, nadměrným uzavíráním kolene nebo silnějším dopadem paty na podložku pro lepší uvědomění si momentu kontaktu.

11 Terapie u diabetické nohy

Terapie diabetické nohy vyžaduje komplexní přístup. Vynechání kterékoli ze zásad vede k zpomalenému nebo neúspěšnému hojení ulcerací, které může vést až k amputaci. Součástí rehabilitačního týmu je několik lékařů (praktický lékař, diabetolog, neurolog, dermatolog, podolog, rehabilitační lékař, chirurg, cévní lékař, psychiatr), střední a nižší zdravotnický pracovník (pro tuto problematiku zvláště edukovaný), fyzioterapeut, ergoterapeut, klinický psycholog, sociální pracovník, ortopedický protetik, speciální pedagog. Rovnocenným partnerem týmu je i pacient a jeho nejbližší.

Cílem terapie jsou především léčba ulcerací, infekce, ischemie, edému a korekce deformit. Odlehčení a léčba infekce je prioritou u neuropatických defektů, u ischemických lézí je hlavním cílem zlepšení krevního zásobení končetiny. Mezi předpoklady úspěšné léčby patří optimální kompenzace diabetu, léčba obezity, hyperlipoproteinémie a hypertenze a zanechání kouření.

Syndrom diabetické nohy je chronické onemocnění, jehož léčba je dlouhodobá a má řadu psychosociálních důsledků pro nemocného i jeho pro rodinu. Omezení životních aktivit spolu s absencí perspektivy trvalého vyléčení mohou vést k vyčerpání psychických rezerv a následné ztrátě

motivace k aktivní spolupráci na léčbě. Psychologická či psychiatrická intervence může vést k dosažení lepších výsledků a výrazně zlepšit kvalitu života některých pacientů.

Fyzioterapie je u osob se syndromem diabetické nohy zaměřena na prevenci následků imobilizace a ovlivnění kondičního, silového a rovnovážného deficitu. Zahrnuje prvky pohybové léčby, fyzikální terapie, měkkých a mobilizačních technik.

Preventivní ošetření nohou u diabetiků:

- každodenní kontrola DKK, i zrcátkem, pátrat po změnách kůže a nehtů;
- vzorná hygiena DKK – každodenní koupel s užitím jemného mýdla, důkladně opláchnout, pečlivě vysušit vč. meziprstí, nemáčet nohy moc dlouho (riziko vysušení), promazat krémem (ne do meziprstí);
- nechodit na bosu venku ani doma, zvyšuje se tím riziko ulcerací a má také negativní vliv na jejich hloubku;
- správná péče o nehty nebo odborná pedikúra – stříhat nehty po koupeli, lépe s využitím speciálních kleštiček, nenechat nehty přerůst okraj prstce, nestříhat příliš na krátko, nikdy neodtrhávat kousky nehtu či kůže, stříhat rovně a okraje zapilovat;
- po koupeli pemzou odstranit změklou kůži na hyperkeratózách a promazat;
- prokládat prsty – zabrání se vzájemnému otláčování, tření a odstraňuje se tím vlhkost;
- pokud se rána na noze nezhojí v několika dnech, vznikne otok či zarudnutí, nebo dojde ke zvýšení teploty, je dobré vyhledat lékaře.

Edukace pacienta má být jednoduchá a praktická. Poučení provádíme ústně a dáme i tištěné informace.

11.1 Vhodná preventivní diabetická obuv

Diabetická obuv by měla splňovat tyto kritéria:

- tuhá podrážka snižující tlak na plantu;

- pružná, dostatečně vysoká, plochá vložka;
- měkký svršek beze švů uzavřeného stříhu;
- dobrá fixace nohy nejlépe šněrováním;
- dostatečná šíře a délka boty (+1-2cm délky při zatížené končetině, umožnění volného pohybu prstů), dostatečná prostornost špičky;
- široký podpatek, vysoký max. 2-4cm
- kvalitní prodyšný přírodní materiál, nejlépe kůže;
- mediální okraj boty rovný – odstraní mediální tlak na palec;
- nenosit obuv na bosu, užívat bavlněné či vlněné ponožky, které nesmí škrtit a vést k edému;
- zkontrolovat jestli v botě netlačí shrnutá ponožka nebo její šev.

Obrázek 7 kategorizace obuvi pro diabetiky

profylaktická	je určena pro pacienty s diabetem bez pokročilých komplikací; je doporučována zejména diabetikům s diagnózou lehčí periferní neuropatie, popřípadě ICHDK; obuv je částečně hrazena zdravotními pojišťovnami
terapeutická	(obvazová, pooperační) je účelová obuv určena pro dlouhodobé odlehčení ulcerací, hojení po amputaci nebo chirurgických zákrocích v oblasti nohy
ortopedická	je obuv vyráběná individuálně a je určena pro diabetiky po nízké amputaci nebo se závažnými deformitami nohou (např. v chronickém stádiu Charcotovy osteoarthropatie)

Zdroj

http://www.diafarm.cz/uploads/download_files/f0894a2bd575b824a34c04c9a8a03248cdf0bdd3.pdf

11.2 Odlehčení dolních končetin

Je to velmi důležitá součást terapie ulcerací. Každé zatížení místa defektu porušuje granulace, vede k ischemizaci tkáně až k nové tkáňové nekróze.

Způsoby odlehčení:

- klid na lůžku;
- použití mechanického nebo elektrického vozíku;
- opěrné pomůcky – je nutné pacienta naučit správný stereotyp chůze s berlemi po rovině, z/do schodů.

- vycházková hůl – nosí se na odlehčené straně, odlehčí končetinu o 5-25%
 - francouzské berle
 - kanadská berle – kruhová opěrka pod loktem, odlehčení o 50-75%
 - podpažní berle – odlehčení o 90-100%
- **speciální kontaktní fixace** – pomáhá přenést tlak z oblasti ulcerace do zdravé části nohy. V oblasti přednoží redukuje tlak až o 75%, relativně nejméně snižuje tlak v oblasti paty. Také imobilizuje okraje rány, tím snižuje riziko šíření infekce a redukuje tření vedoucí k poruše granulací. Omezuje vznik edému a další mikrotramatizaci kostí. K fixaci slouží sádrové, plastové nebo laminátové dlahy, které jsou zhotoveny individuálně podle pacientovy končetiny a jsou podložena v místě nejvyššího tření. Indikována je především u pacientů s neuropatickými lézemi bez infekce a akutní Charcotovou osteoartropatií. Při léčbě těmito fixacemi je výrazně vyšší procento hojivosti ulcerací (80-90% defektů se zhojí během 1-2 měsíců), v porovnání s polovičními botami (58%)⁽²⁹⁾. Existují tři základní typy – rigidní, snímatelná kontaktní fixace a alternativní aplikace kontaktních materiálů formou speciálně zhotovené obuvi, které se používají u ulcerací prstů.

Obrázek 8 Speciální kontaktní fixace



Zdroj <http://www.hpb.cz/index.php?pld=07-4-09>

- speciální tzv. poloviční terapeutické boty – jsou indikovány pacientům, u kterých nemůže být aplikována ortéza nebo speciální kontaktní fixace. Tato obuv je měkká, pohodlná, dostatečně široká i pro obvaz a krytí končetiny, s podrážkou přizpůsobenou lokalizaci ulcerace.

Obrázek 9 Speciální poloviční terapeutické boty



Zdroj: <http://sydney.edu.au/medicine/diabetes/foot/Neurop1.html>

- ortézy;
- speciální pružné vložky – absorbují značnou část vertikálních tlaků, ale nebrání tření. Mohou se skládat z několika vrstev. Povrchová vrstva

z polyetylenu zajišťuje kontakt po celé ploše planty a může se vymodelovat za tepla podle povrchu nohy. Spodní vrstva z mikrocelulární pryže zajišťuje pružnost, místa zvýšeného tlaku ve vložce je možné vyplnit neoprenem. Nevýhodou je, že se dají použít jen ve zvláště hlubokých botách.

- ortopedická obuv;
- pro chirurgické odlehčení recidivujících ulcerací se používají speciální techniky např. metatarzofalangeální kloubní arthroplastiky a resekce hlaviček metatarsů nebo prodlužování Achillovy šlachy.

11.3 Léčebná rehabilitace

Cíle fyzioterapeuta se v rehabilitaci řídí kineziologickým rozborem a charakterem akutních i chronických problémů pacienta. Jedná se především o techniky a cviky zvyšující rozsah pohybu v hlezenním kloubu, zlepšující mikrocirkulaci končetiny, odstraňující otok, zlepšující svalovou sílu.

Parametry zvolené pohybové léčby by měly být individuálně upraveny dle způsobu léčby diabetu, arteriálních onemocnění a neměly by pacienta zbytečně vystavovat riziku narušení integrity pokožky.

11.3.1 Ovlivnění ischemie dolních končetin

Do kinezioterapie diabetiků s periferní neuropatií je vhodné zařadit **aerobní cvičení**. Vhodným typem tréninku může být chůze spíše pomalejším tempem. Rychlá chůze totiž zvyšuje tlak v oblasti paty a metatarsů. Snížit tlak v této oblasti (o 30-50%) může pomoci používání holí pro severskou chůzi. Delší kontinuální chůzi a dlouhodobé stání, tedy aktivity s dlouhodobou statickou zátěží, je dobré prokládat přestávkami pro odlehčení končetin. Dalšími vhodnými aerobními aktivitami může být jízda na kole či rotopedu nebo plavání. Pro minimalizaci rizika vzniku ulcerací při chůzi je třeba používat vhodnou obuv a dodržovat pravidelnou kontrolu chodidel.

Ischemii dolních končetin můžeme v počátečních stádiích ovlivnit intervalovým tréninkem, který zahrnuje chůzi a pohyby hlezna. Aktivuje se

tím svalová pumpa, zvyšuje se kapilarizace svalů, svalová výkonnost a žilní odtok, klesá periferní cévní rezistence a spotřeba kyslíku ve tkáních. Cvičení může obsahovat dřepy a podřepy, výstupy na špičky, střídání dorzální plantární flexe v hleznu, kroužení chodidla, skrčování a natahování prstů. Mělo by trvat 10-15 minut a opakovat se 2-3x denně.

11.3.2 Měkké a mobilizační techniky

K uvolnění tkání nohy můžeme využít měkké a mobilizační techniky. Měkkými technikami lze ovlivnit reflexní změny vyskytující se v kůži, fasciích a svalech. Zmírníme tím bolesti těchto tkání, zlepšíme posunlivost kůže a podkoží a také pružnost chodidla. Připravíme si tím terén pro následnou mobilizaci nebo další terapii. Využít můžeme různé způsoby např. míčkování, hlazení, masáže.

K odstranění kloubní blokády a obnovení fyziologické pohyblivosti v kloubech včetně kloubní vřle slouží mobilizační a manipulační techniky. Mobilizace provádíme pomalým repetitivním pohybem při minimálním tlaku, kterým dosahujeme předpětí v kloubu. Manipulaci provedeme dosaženého předpětí za relaxace nemocného nárazem, tedy rychlým nenásilným pohybem malého rozsahu.

Rozsah pohybu můžeme zlepšit také relaxací přetížených a protahováním zkrácených svalů pomocí antigravitační metody, postizometrickou relaxací, agonisticko-excentrickými kontrakcemi. Dobré je provádět aktivní strečink 2x denně, ve 3 sériích, s výdrží 15-20s v dané pozici. Protahování je cílené především na m. triceps surae, hamstringy a plantární fascii.

11.3.3 Ovlivnění senzomotorického deficitu

Senzomotorická stimulace (SMS)

Pacienti s diabetickou neuropatií mají častěji poruch rovnováhy a ochranných reflexů, které mohou ovlivňovat kvalitu chůze a zvyšovat riziko

pádů. Senzomotorickou stimulací se snažíme zlepšit balanční schopnosti a rychlost reakce na podněty.

Cílem SMS je dosažení reflexní, automatické aktivace žádaných svalů, aby pohyby nebo pracovní výkony nevyžadovaly výraznější korovou (volní) aktivitu. Podkorová aktivace svalů umožňuje tyto svaly aktivovat v potřebném stupni a časovém sledu, tak aby vykonání pohybu bylo co nejméně zatěžující. V této metodě jde o ovlivnění pohybu a aktivaci určitého pohybového stereotypu prostřednictvím facilitace proprioreceptorů, které se účastní na řízení stoje, vertikálního držení těla a provedení přesného koordinovaného pohybu. Přes aferentní podněty z periferie, tedy přes CNS, ovlivňují efektorový motorický systém. Kromě koordinace pohybu se zlepšuje i rychlost aktivace svalové kontrakce a tím i reaktivita organismu. Pracuje se s facilitací kožních receptorů, receptorů plosky nohy a šíjových svalů. Receptory plosky nohy mohou facilitovat např. stimulací kožních receptorů nebo aktivací m.quadratus plantae, tím dojde ke zvýraznění klenby nohy, která vede ke změnám v postavení a rozložení tlaků kloubů nohy (tzv. malá noha) a příznivému ovlivnění proprioceptivní signalizace. Při nácviku malé nohy jde hlavně o zkrácení a zúžení chodidla v podélné i příčné ose bez aktivity prstů na noze. Edukaci začínáme vsedě. Páteř je napřímená, hlava v prodloužení páteře, pánev stabilizovaná, klíčové klouby (ramena, kyčle) centrované v mírné zevní rotaci a kolena směřují nad zevní hranu chodidel. Důležitým prvkem před zahájením cvičení je úprava funkce periferních struktur (kůže, podkoží, vazy, svaly, klouby) pomocí měkkých a mobilizačních technik, uvolnění a protažení zkrácených svalů, stimulace receptorů jemnou masáží, kartáčováním plosky nebo různými povrchy (chůze po oblázcích, stimulační podložky). Základními pomůckami, které se využívají při SMS jsou kulové a válcové úseče, pěnové podložky, balanční sandály, točny, fitter, minitrampolína, balanční míče, čičky.

Některá pravidla pro cvičení:

- základním prvkem je zvládnutí malé nohy aktivně v korigovaném držení na pevné podložce; s nácvikem začínáme vsedě a postupně přecházíme do obtížnější polohy ve stoje;
- korekce postupuje od distálních částí proximálně – nejprve srovnáme chodidla, poté kolena, pánev, hlavu a ramena;
- terapie probíhá na bosu;
- necvičí se přes bolest a únavu;
- nutná je důsledná kontrola přesnosti pohybů, snažíme se o jejich automatizaci.

Začínáme polohami na stabilní ploše v korigovaném stoji, dále ve stoji spojném a tandemu. Pacient vědomě koriguje držení s pomocí terapeuta. V této fázi by měl co nejvíce vnímat svou polohu, aby poté dokázal sám automaticky zaujmout správné držení. Postupně můžeme přidávat další prvky, které vytvářejí obtížnější podmínky pro udržení stability – stoj na jedné noze, výpady, podřepy, postrky, nestabilní plošiny, vyřazení zrakové kontroly. U pacientů s diabetickou neuropatií je potřeba kvůli jejich senzoričkému deficitu volit bezpečné stabilní plochy. Moc vhodné nejsou úseče, kde je vyšší riziko pádu, kvůli zpomaleným obranným reflexům. U chůze je hlavním nácvikem odvíjení planty a stabilita v krokových fázích. Kontraindikací SMS je úplná ztráta čítí, strach, nespolupráce a akutní bolestivé stavy.

Frenkelovo cvičení

Pro nácvik přesnosti pohybů je u pacientů se senzoričným deficitem dolních končetin dobré také Frenkelovo cvičení. Trénink probíhá vleže, vsedě, ve stoji i při chůzi. Postupuje se od jednodušších cviků ke složitějším, od větších kořenových kloubů k menším, z nižších posturálně stabilnějších poloh do vyšších, od rychlejšího provedení pohybu k pomalejšímu, od rozfázovaného do jediného plynulého pohybu. Po zvládnutí nácviku se pak provádí bez vizuální korekce. Pacienta nejprve vedeme manuálním kontaktem, později ho pouze slovně instruujeme.

Cvičení vyžaduje značné soustředění a úsilí. Důraz je kladen na přesné provedení a plynulé tempo.

11.3.4 Ovlivnění svalové síly

Síla svalů dolních končetin má vliv na kvalitu chůze a posturální stabilitu jedince. Jejich oslabení, ke kterému často dochází vlivem motorického postižení u diabetické neuropatie, výrazně zvyšuje riziko pádů a zranění.

Svalovou sílu můžeme vyšetřit pomocí svalového testu, který analyticky prověřuje jednotlivé svaly a zároveň sleduje i jejich zapojení do jednoduchých motorických stereotypů. Rozeznáváme šest stupňů testu – stupeň 0, kdy při pokusu o pohyb nejeví sval známky stahu, až po stupeň 6, kdy je sval schopen při plném rozsahu pohybu překonat značný vnější odpor. U pacientů s diabetickou nohou se zaměřujeme zejména na svaly vykonávající pohyb v hleznu a kloubech metatarzofalangeálních a interfalangeálních. V rámci neuropatie bývá nejvíce oslabena dorzální flexe nohy. Hlavní sval, který vykonává dorzální flexi spojenou s inverzí je m. tibialis anterior.

Ke zlepšení svalové síly můžeme požit např. analytické posilování podle svalového testu.

Proprioceptivní neuromuskulární facilitace (PNF)

Ze syntetických postupů je vhodnou metodou např. proprioceptivní neuromuskulární facilitace zaměřená na akrum nohy. PNF využívá pohybové vzorce, které obsahují složku diagonální a rotační. Jsou to sledy svalových kontrakcí a relaxací vybavované pomocí proprioceptivní a exteroceptivní stimulace a odpovídají základním pohybům v běžném denním životě. Ke stimulaci proprioreceptorů využíváme svalové protažení (stretch), trakci či aproximaci v kloubu a manuální odpor, který klade terapeut pacientovi a přizpůsobuje aktuální síle svalů. K facilitaci se také používá dotyk a tlak terapeutovy ruky, slovní pokyny a zraková stimulace, při které pacient sleduje prováděný pohyb. Při provádění diagonál

můžeme využít některé techniky PNF – rytmickou iniciaci pohybů, opakované kontrakce, pomalý zvrát, rytmickou stabilizaci.

K posílení m.tibialis anterior a podpoření dorzální flexe s inverzí je nevhodnější flekční vzorec první diagonály, kde je tento pohyb obsažen.

Metoda sestry Kenny

Ke zlepšení koordinace pohybu a svalové síly můžeme využít i dermo-neuro-muskulární terapii sestry Kenny. Uplatní se zde zejména protahování a vytahování měkkých tkání, stimulace nervosvalového systému rychlými, chvějivými pohyby a následný nácvik pohybu ve funkčně oslabeném svalu.

11.4 Fyzikální terapie

11.4.1 Galvanoterapie

U diabetické neuropatie lze využít podélnou klidovou galvanizaci a čtyřkomorovou galvanickou lázeň. Jedná se o aplikaci stejnosměrného proudu s nastavenou intenzitou, který protéká od katody k anodě. Ve tkáních je veden elektrolyticky, tj. pohybem aniontů a kationtů v elektrickém poli. Při aplikaci se musí používat ochranné roztoky, aby nedošlo k poleptání kůže.

Hlavní účinky:

- hyperémie;
- lokální zlepšení metabolismu, trofiky a regenerace tkáně;
- analgetické působení;
- eutonizace kapilárního řečiště (kontrakce patologicky dilatovaných cév);
- ovlivnění dráždivosti nervů – dráždivý účinek katody se využívá u hypestézií, pod anodou dochází ke snížení dráždivosti nervu, což je výhodné u parestezií a dysestezií;
- zlepšuje resorpci otoků.

Výhodou galvanoterapie je přesné stanovení maximální intenzity proudu, které brání poškození pacienta s hypesteziemi a je dána rozměrem deskových elektrod ($0,1\text{mA}/\text{cm}^2$).

Kontraindikace – kožní defekty a zánětlivé postižení kůže

Čtyřkomorová galvanická lázeň (hydrogalvan) – vstup galvanického proudu je zprostředkován vodou. Teplota lázně je $36\text{-}37^\circ\text{C}$. Maximální možná intenzita je 40mA .

11.4.2 Diadynamické proudy (DD)

Diadynamické proudy mají dvě složky – galvanickou a impulzní. U diabetiků se využívají u ICHDK a to CP proudy, což jsou proudy střídající se v krátké intenzitě. Aplikují se longitudinálně, katoda se přikládá na lýtko a anoda paravertebrálně na homolaterální straně v oblasti L3-S1, v intenzitě nadprahově senzitivní. Protože doba aplikace je dlouhá (20-25 minut) musí se používat ochranné roztoky. Přepólování je u této aplikace kontraindikováno. První tři týdny se dávají 2x týdně, pak 1x týdně dlouhodobě - celkem 18x. Účinek je vazodilatační, hyperemizující a eutonizační.

Kontraindikace – kožní léze a rány v místě aplikace, tromboflebitida, nádorové onemocnění, poruchy citlivosti, kardiostimulátor, srdeční arytmie, kovové implantáty v proudové dráze

11.4.3 Vakuum-kompresivní terapie

Principem této metody je střídání přetlaku a podtlaku ve skleněném pracovním válci, do kterého je pomocí manžety vzduchotěsně upevněna končetina. V podtlakové fázi dochází k pasivní hloubkové hyperemii a končetina zčervená. V přetlakové fázi se protlačuje zvýšené množství krve žilami a dochází k zblednutí končetiny. V důsledku periodicky se opakujících tlakových změn dochází k urychlení žilního návratu, zvýšení lymfatické drenáže a zlepšení přívodu tepenné krve a to pozitivně ovlivňuje metabolismus postižených tkání. Těchto účinků se využívá u

ICHDK, trofických defektů kůže a u chronických otoků. Při aplikaci se snažíme použít co nejmenších hodnot tlaků, které ještě vyvolávají barevné změny na periférii (přetlak 4-8kPa, 40-60s, podtlak -4 až -8kPa, 40-60s), doba procedury je 20-30 minut, step 2 minuty, 1x denně - celkem 15x. Ukončení je vždy na konci podtlakové fáze.

Kontraindikace - trombózy, tromboflebitidy, rozsáhlé varixy, akutní otevřený defekt s hnisavou infekcí, rozsáhlá gangréna, edém kardiálního původu

11.4.4 Hydroterapie

- **Vířivá lázeň** – aktivuje kožní receptory, zvyšuje prokrvení dolních končetin a zlepšuje místní metabolismus.
- **Střídavé nožní koupele** – jde o aktivní pohyb ve vaničkách, v jedné je teplota 40-46°C, ve druhé 10-16°C. Pacient začíná v teplé vodě a po 1-2 minutách přejde do studené asi na ½ minuty, opakuje to 6-10x a skončí ve vaničce se studenou vodou.
- **Hauffe-Schweningerova koupel** horních končetin – pacient má obnažené horní končetiny ponořené do nádoby s vodou, která má nejprve indifferenční teplotu a během 5-10 minut je navýšena na 37-40°C. Dojde k prohřátí celého těla a v důsledku konsenzuální reakce selepší prokrvení i na akrech DKK. Můžeme ji použít, když je kontraindikovaná aplikace vodoléčby přímo na postiženou oblast DKK.

Kontraindikace – akutní lokální záněty, otevřené rány

11.4.5 Fototerapie

- **Laser** – produkuje dlouhovlnné záření, které má specifické vlastnosti – je monochromatické, koherentní, polarizované a nondivergentní. Působením termického a fotochemického účinku ovlivňuje biochemické reakce v tkáních.

Účinky laseru:

- biostimulační – zlepšuje vaskularizaci tkáně, urychluje regeneraci cév a dozrávání epitelu, zlepšuje pevnost tkáně;
- analgetický efekt;

- protizánětlivý, imunostimulační;
- baktericidní, virucidní;
- antiedematózní;
- vazodilatační.

Kontraindikace – epilepsie, horečka, nádorové onemocnění, období 4-6 měsíců po radioterapii, ozáření očí a štítné žlázy, ozáření břicha a lumbální krajiny v těhotenství a při menstruaci

- **Biolampa** – má podobné biostimulační účinky

11.4.6 Hyperbarická oxygenoterapie

Využívá komplexních účinků kyslíku působícího na tkáně pod zvýšeným barometrickým tlakem. Užívá se tlak 0,2-0,3MPa a aplikuje se na 90 minut. Inhalací čistého kyslíku pod tlakem dochází k úplnému nasycení hemoglobinu a zvyšuje se jeho množství rozpuštěné v plazmě. Kyslík pak difunduje do ischemické tkáně a podporuje obranné mechanismy organismu. Zlepšuje hypoxii, eliminuje lokální ischemii, podporuje zhojení defektu, granulaci tkáně, epitelizaci, neovaskularizaci a tvorbu kolagenu, má antimikrobiální účinky a snižuje edém. U pacientů s diabetickou gangrénou dojde k dobrému ohraničení nekrotického ložiska, které pak může samovolně odpadnout, pokud je na periférii, nebo pokud byla nezbytná amputace, tak se její výška posunula distálněji.

Kontraindikace – pneumotorax, akutní infekce, vysoká horečka, globální respirační insuficience s hyperkapnií, plicní emfyzém, epilepsie, některé léky (cytostatika), klaustrofobie

11.4.7 V.A.C. (Vacuum Assisted Closure) – léčba řízeným pod tlakem

Principem této metody je vytvoření podtlaku v oblasti defektu, což vede ke změně prostředí rány a pozitivnímu ovlivnění hojivého procesu. Používá se negativní tlak okolo 125mmHg a aplikuje se pomocí speciálního krytí přímo do rány nebo na lalokovou plastiku či transplantát. Aplikuje se přerušovaně – 5 minutová perioda podtlaku s 2 minutovou pauzou. Podtlak napomáhá odstranit nadbytečnou intersticiální tekutinu secernující se z rány a také edém. Pomáhá dekompresi malých cév a

zvyšuje tak lokální krevní průtok. Působí expanzi tkáně, čímž stimuluje angiogenezi, tvorbu granulací a přihojení štěpů. Redukuje bakteriální kolonizaci a infekci. Vytvoří v ráně vlhké prostředí, které rovněž akceleruje hojení. Tyto jeho účinky výrazně zkracují dobu léčby.

Kontraindikace – malignita v ráně, neléčená osteomyelitida, nekrotická tkáň (nutno provést nejprve debridement rány), píštěle do tělních dutin nebo orgánů, obnažené cévy. Opatrnosti je zapotřebí u pacientů se zvýšeným rizikem krvácení.

Obrázek 10 Aplikace řízeného podtlaku



Zdroj <http://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2010/88/06.pdf>

11.5 Lázeňská léčba

DM je onemocnění, u kterého může být indikována lázeňská léčebně rehabilitační péče (indikační skupina IV/1) a doporučit ji může diabetolog, endokrinolog nebo rehabilitační lékař. Komplexní plně hrazená péče může být schválena jen u stavů s komplikacemi (makroangiopatie, mikroangiopatie, neuropatie). Ostatním pacientům může být hrazena jen příspěvková péče. Základní pobyt trvá 21 dní. Případný opakovaný pobyt (14-21 dní) je už jen formou příspěvkovou a může být hrazen jen pacientům se zmíněnými komplikacemi. U obézních pacientů s BMI nad 30 je podmínkou pro úhradu opakovaného pobytu snížení hmotnosti o 5% od posledního pobytu a při BMI nad 35 redukce váhy o 10%. Kontraindikací lázeňské péče je prokazatelné nedodržování léčebného režimu.⁽³⁴⁾

Tradičním místem pro lázeňskou terapii diabetu jsou např. Karlovy Vary, Luhačovice, Lázně Lipová, Mariánské lázně, Poděbrady. Pro nově diagnostikované diabetiky zde probíhají také edukačně léčebné programy, kde se mohou seznámit s aplikací inzulínu a self-monitoringem, naučit se upravit stravovací návyky a životosprávu a najít vhodnou pohybovou aktivitu. Tyto pobyty trvají 14 dní, ale od roku 2012 nejsou hrazené pojišťovнами. U pacientů s DM 2. typu je pobyt zaměřen na snížení rizikových faktorů DM a léčbu komplikací. Cílem je nastartovat redukci hmotnosti, zlepšit celkovou kondici. Základní pobyt trvá 21 dní.

Lázeňský režim sestává z:

- řízené pohybové léčby, podle zásad LTV diabetiků;
- dietního stravování – Podle BMI dieta diabetická racionální (BMI 20-25) nebo diabetická redukční;
- pitné kúry – hydrogenuhličitanové, síranové, jodo-bromové vody a hypertonické chlorido-sodné vody, která snižuje výdej glukokortikoidů a tím snižuje glukoneogenezi a působí antidiabeticky.

11.6 Lokální terapie ulcerací

Je zaměřena na systematické čištění rány, podporu granulací a epitelizace.

Debridement znamená čištění rány od sekretů, hyperkeratóz, nekróz, hypergranulací a je to základní podmínka pro hojení ulcerací. Důležité je i vhodné krytí rány. Existuje velké množství těchto přípravků, jejich hlavním účinkem je absorpce exudátu, hydratace a dezinfekce rány, podpora granulací a epitelizace. Ránu zvlhčujeme fyziologickým roztokem nebo nedráždivými antiseptiky.

Mezi nové metody hojení ran patří využití:

- růstových faktorů – které mají stimulovat buněčnou proliferaci;

- kmenových buněk – které se mohou diferencovat na fibroblasty, endoteliální buňky, keratinocyty ve vhodném prostředí rány;
- genová terapie – zatím s ní nejsou dostatečné zkušenosti v léčbě ulcerací;
- kultivace autologních kožních transplantátů in vitro;
- ozónové terapie – dezinfikuje ránu.

Obrázek 11 Způsoby debridementu

chirurgický	neboli ostrý, až ulcerektomií mění biologii chronické rány na akutní
autolytický	potencuje vlastní enzymy pomocí vlhkého prostředí
topická antiseptika	chlorhexidin, jod, slabé kyseliny, preparáty Ag a Cu; pozor chlor a peroxid mohou mít toxický efekt na hojení
topická antibiotika	-
enzymatický	kolagenázy, kolagen, streptokináza
mechanický	vlhká gáza, které se nechá přischnout, irigace za vysokého tlaku, hydroterapie, ultrazvukové techniky
biologický	sterilní larvy a překrytí hydrokoloidy

Zdroj: http://www.diafarm.cz/uploads/download_files/f0894a2bd575b824a34c04c9a8a03248cdf0bdd3.pdf

U syndromu diabetické nohy je nejčastěji používán chirurgický nebo biologický debridement.

Biologický debridement – larvální léčba

Při čištění ran s hojným sekretem se využívají larvy speciálního druhu mouchy *Lucilia sericata* (bzučivka zelená). Výhodou je, že dochází k enzymatickému zkapalnění a odstranění pouze devitalizované nekrotické tkáně, neporušují zdravou tkáň, ani granulace. Zároveň dochází i k dezinfekci rány, protože dokáží z léze eliminovat G+ i G- bakterie, včetně MRSA, neefektivní jsou ale u Pseudomonád. Larvy se dávají do rány na 3-5 dní. Potřebují dostatek kyslíku a vlhké prostředí a zároveň ochranu před mechanickým poškozením, a aby z rány neunikly. Při léčbě se mohou objevit některé nežádoucí účinky, např. alergie, bolest

či krvácení z rány, macerace okrajů rány, může dojít ke kontaminaci nesterilními larvami, nepříjemnému vnímání pohybu larev a také se mohou vyskytnout estetické zábrany.

Kontraindikací metody jsou rány blízko velkých cév, se zvýšeným rizikem krvácení nebo komunikující s tělními dutinami nebo orgány.

Chirurgický debridement – mechanické odstranění nektróz a hyperkeratóz na okraji rány skalpelem nebo ostrou lžičkou.

11.7 Léčba ischemie

Základem léčby ischemických defektů je **revaskularizace** dolních končetin pomocí perkutánní transluminální angioplastiky (PTA) či bypassů. Odlehčení je zajištěno nošením terapeutické obuvi nebo ortézy. Kontaktní fixace se u těžce ischemických končetin nepoužívají, protože hrozí vysoké riziko otlaků a progresu ischemie.

11.8 Chirurgická léčba⁽¹⁶⁾

Typy operací na noze

- **1. třída – elektivní chirurgie nohy**

Jsou to plánované výkony s malým rizikem pooperačních komplikací, které odstraňují deformity nohy u pacientů bez těžké neuropatie.

- **2. třída – profylaktická chirurgie nohy**

Jedná se o výkony u pacientů s těžkou neuropatií a s deformitami, ale bez defektu. Jejich cílem je snížit riziko vzniku ulcerací odstraněním deformit. Pooperační riziko je tu zvýšené, zejména u osob, které již defekt na noze měli.

- **3. třída – kurativní chirurgie nohy**

Základy ke zhojení otevřené rány a na prevenci reulcerací, např. ulcerektomie, resekce metatarzofalangeálních kloubů, prodlužování Achillovy šlachy, interfalangeální arthroplastiky, osteotomie.

- **4. třída – akutní výkony**

Operace omezující progresi akutní infekce – parciální amputace, nekrektomie, discize planty k uvolnění přetlaku při riziku kompartmentového syndromu aponeurektomie.

Akutní kompartmentový syndrom

Vzniká při flegmóně ohraničené na fasciální prostory (na noze jich je devět) a spojené s otoky. Omezený fasciální prostor neumožňuje větší objemové změny, dochází k utlačení cév a následným změnám z ischemie a infekce. Tento stav vyžaduje urgentní chirurgické řešení nejlépe do 24 hodin a podání antibiotik.

Amputace u pacientů s diabetem

V současné době klesá počet vysokých amputací (amputace nad kotníkem) a roste počet amputací nízkých, protože je snaha zachovat co nejvíce funkčních částí a umožnit pacientům co nejkvalitnější život. Na druhé straně se také po amputaci může kvalita života zlepšit ve srovnání s léta trvajících ulceracemi. Z celkového počtu amputací (10408), které byly provedeny v roce 2011, bylo 38% amputací vysokých. Vyznačují se značnou mortalitou, méně než 40% pacientů přežívá 3 roky.⁽³²⁾

Indikovány jsou při konzervativně nezvládnutelné progresi gangrény, septické reakci i při antibiotické léčbě, klidových bolestech nereagujících na běžná analgetika, pokud není možná cévní rekonstrukce nebo perkutánní transluminální angioplastika (PTA). Dle Wagnerovy klasifikace jsou to obvykle stádia 3-5.

Zásadní faktory pro rozhodování o výšce amputace jsou úroveň ischemie, přítomnost infekce a destrukce kosti. Nejdůležitější metoda pro stanovení prognózy hojení a úrovně amputace je transkutánní měření tkáňového kyslíku, kterým posuzujeme stav periferní cirkulace. Hodnota nad 30mmHg dává dobrou prognózu hojení. Cévní neprůchodnost a stenózy můžeme odhalit pomocí angiografie a Dopplerovského vyšetření.

Dále se využívá ještě RTG, CT, magnetická rezonance ke zhodnocení stavu skeletu, pomocným vyšetřením je elektromyografie.

Amputační výkony jsou často kombinovány s metodami plastické chirurgie, např. s přenosem svalových laloků z m.rectus abdominis, m.latissimus dorsi.

12 Organizace podiatrické péče v ČR⁽²³⁾

- **1. stupeň podiatrické péče** - zajišťuje lékař a sestra vyškolení v podiatrii, zaměřují se na prevenci a základní léčebnou péči. Uplatnění nachází v ambulancích diabetologů, na poliklinikách a v menších nemocnicích. Tato pracoviště úzce spolupracují s podiatrickými ambulancemi a centry.
- **2. stupeň podiatrická ambulance** – její funkcí je dispenzarizace pacientů s vysokým rizikem syndromu diabetické nohy, edukace pacientů a dispenzarizace a terapie pacientů s ulceracemi. Péči zajišťuje diabetolog, sestra specializovaná v podiatrii, konziliárně chirurg a protetik. Mají přímý kontakt na další potřebná pracoviště – chirurgii či ortopedii, internu s diabetologií, cévní chirurgii, intervenční radiologii, rehabilitaci.

Obrázek 12 Dispenzarizace pacientů podle stupně rizika diabetické nohy

Kategorie	Charakteristika	Frekvence kontrol
0	Bez senzorické neuropatie	Jedenkrát ročně u ošetřujícího lékaře
1	Senzorická neuropatie	Každých 6 měsíců u ošetřujícího lékaře
2	Senzorická neuropatie a známky ICHDK a/nebo deformity nohou	Každé 3 měsíce v podiatrické ambulanci
3	Předchozí ulcerace	Každé 1-3 měsíce v podiatrické ambulanci

Zdroj <http://www.diab.cz/dokumenty/dianoha2.pdf>

- **3. stupeň podiatrické centrum** – funguje podobně jako podologická ambulance, ale navíc je spojena s větší nemocnicí, která zajišťuje další specializované služby a odborníky. Jejím úkolem je nejen diagnostika a léčba, ale také výuka, výzkum a superkonziliární služby pro jiná pracoviště.

13 Závěr

Diabetes mellitus je závažné chronické onemocnění, které v mnoha případech zkracuje a výrazně omezuje život člověka. Rozeznáváme dva základní typy. DM 1. typu je charakterizovaný postupnou destrukcí β -buněk pankreatu autoimunitním zánětem. To vede k absolutnímu nedostatku inzulínu a nutnosti jeho celoživotní exogenní substituce. Na patogenezi DM 2. typu se podílí tkáňová inzulínová rezistence a porucha sekrece inzulínu. Při vzniku onemocnění hrají roli jak faktory genetické, tak faktory zevního prostředí. Léčba spočívá nejen ve farmakoterapii, ale také v úpravě životního stylu, dodržování dietního režimu a dostatečné fyzické aktivitě. Velmi důležitá je maximální možná kompenzace diabetu, která umožňuje snížit a oddálit výskyt pozdních komplikací, mezi které patří i syndrom diabetické nohy.

Syndrom diabetické nohy je postižení tkání distálně od kotníku, na jehož vzniku se podílí diabetická neuropatie, ischemie dolních končetin a infekce. Terapie je zaměřená na podporu hojení a prevenci opětovného vzniku ulcerací a je soustředována do specializovaných podologických ambulancí. K úspěšnosti je zapotřebí mezioborová spolupráce, na které se podílí celá řada specialistů – diabetolog, intervenční radiolog, cévní chirurg, ortoped, protetik, mikrobiolog, specialista na výživu, podologické sestry, fyzioterapeut, psycholog... Efekt léčby závisí na spolupráci a edukaci pacienta a dodržování preventivních zásad. Užívání protetických pomůcek přispívá k lepšímu rozložení plantárních tlaků. Zařazení chůze a jiných aerobních aktivit snižuje riziko vzniku kardiovaskulárních komplikací, snižuje inzulínovou rezistenci, zlepšuje lipidový metabolismus a prokrvení tkání. K prevenci ulcerací u syndromu diabetické nohy je nezbytná vhodná obuv, pravidelné kontroly nohou a k většímu odlehčení lze také použít hole pro severskou chůzi. Fyzikální terapie napomáhá zkrátit celkovou dobu léčby. Dobré zkušenosti jsou zejména s V.A.C. (Vacuum Assisted Closure), což je léčba řízeným podtlakem. Pro zlepšení rovnovážných funkcí a reakčních časů je přínosná senzomotorická

stimulace. Dále se rehabilitační léčba zaměřuje na zlepšení svalové síly a zvětšení kloubních rozsahů.

14 Souhrn

Tato práce se zabývá problematikou diabetu mellitu a jeho komplikacemi. V první části je popsána etiologie, patogeneze a klasifikace této choroby a je tu shrnuta její léčba. V té je kromě farmakoterapie důraz kladen na režimová opatření, tj. na pohybovou aktivitu a úpravu stravovacích návyků. Druhá část se věnuje akutním a chronickým komplikacím, které tuto nemoc provází, se zaměřením na syndrom diabetické nohy. Jsou tu popsány hlavní faktory jeho vzniku, možné následky a komplikace, užívaná klasifikace a diagnostika, prevence, terapie konzervativní a chirurgická a organizace podologické péče. Hlavní část se zabývá možnostmi současné léčby – preventivními opatřeními, užíváním odlehčovacích pomůcek, léčebnou rehabilitací, fyzikální terapií, ošetřováním defektů. Rehabilitace je zaměřená na úpravu senzitivního a motorického deficitu při diabetické neuropatii, zlepšení prokrvení končetin u ICHDK, zvýšení svalové síly a zlepšení pohybů v hlezenním kloubu.

15 Summary

This bachelor's work is focused on diabetes mellitus and its complications. In the first chapter, I describe etiology, pathogenesis and classification of this disease as well as its treatment. The proper treatment stresses not only the use of pharmacotherapy, but also such regime measures as is physical activity or modification of dietary. The second chapter is focused on acute chronicle complications related to this disease with a special attention put on the syndrome of diabetic foot. I describe here main factors of its origin, possible consequences and complications as well as its classification and diagnostics, prevention, conservative and chirurgical therapy and organization of the podological care. The main part of this bachelor's work focuses on the possibilities of current treatment – preventive measures, use of relief aids, medical rehabilitation, physical therapy, treatment of defects. The rehabilitation is focused on modification of sensory-motor deficits related to the diabetic neuropathy, improvement of blood flow in limbs, increase of muscle force and improvement of movements in ankle joint.

16 Seznam zkratek

AMK	aminokyselina
AV	arteriovenózní
CMP	cévní mozková příhoda
CMV	cytomegalovirus
CNS	centrální nervová soustava
CT	Computed Tomography (počítačová tomografie)
DKK	dolní končetiny
DM	diabetes mellitus
EMG	elektromyograf
FFA	volné mastné kyseliny
G+	gram pozitivní
G-	gram negativní
GIT	gastrointestinální trakt
HDL	high density lipoprotein
HLA	Human Leukocyte Antigen (lidský hlavní histokompatibilní komplex)
ICH CNS	ischemická choroba cévní nervové soustavy
ICH DK	ischemická choroba dolních končetin
IM	infarkt myokardu
ICH S	ischemická choroba srdeční
IU	International Unit (mezinárodní jednotka)
KV	kardiovaskulární
LDL	low density lipoprotein
MR	magnetická rezonance
MRSA	Methicilin – rezistentní Staphylococcus aureus
NO	oxid dusnatý
NK	natural killer cell
oGTT	orální glukózový toleranční test
PAD	perorální antidiabetika
PNF	proprioceptivní neuromuskulární facilitace
PS	parasympatikus

PTA	perkutánní transluminální angioplastika
RTG	rentgen
S	sympatikus
SMS	senzomotorická stimulace
TAG	triacylglycerol
TF	tepová frekvence
VLDL	very low density lipoprotein
WHO	World Health Organisation

17. Seznam použité literatury

1. Anděl, M. a kol. : *Vnitřní lékařství V.*, 1.vyd. Praha: Karolínium, 1996, 145s., ISBN 80-7184-316-4
2. Capko, J.: *Základy fyziotrické léčby*, 1.vyd. Praha: Grada Publishing, 1998,396s., ISBN 80-7169-341-3
3. Edelsberg, T.: *Diabetická neuropatie*, 1.vyd. Praha: Maxdorf, 2008,151s. ISBN 978-80-7345-171-4
4. Haladová, E. a kol.: *Léčebná tělesná výchova*, 2.vyd., Brno: Národní centrum ošetřovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2003, 135s. ISBN 80-7013-384-8
5. Haluzík, M. a kol.: *Trendy soudobé diabetologie svazek 12*,1.vyd. Praha: Galén, 2008,253s. ISBN 978-80-7262-549-9
6. Janda, V. a kol.: *Svalové funkční testy*, 1.vyd. Praha: Grada Publishing, 2004,328s. ISBN 978-80-247-0722-8
7. Janda, V., Vávrová, M.: *Senzomotorická stimulace – základy metodiky proprioceptivního cvičení*, Rehabilitácia, 25,14-34
8. Jandová, D.: *Balneologie*, 1.vyd. Praha: Grada Publishing, 2009,424s. ISBN 978-80-247-2820-9
9. Jirkovská, A. a kol.: *Syndrom diabetické nohy*, 1.vyd. Praha: Maxdorf, 2006,397s. ISBN 80-7345-095-X
10. Jirkovská, A., Bém, R. a kol.: *Praktická podiatrie*,1.vyd. Praha: Maxdorf, 2011,139s. ISBN 978-80-7345-245-2
11. Klener, P. et al.: *Vnitřní lékařství*. 3. přeprac.vyd. Praha: Galén, 2006, 1158s. ISBN 80-7262-430-X
12. Kolář, P. et al.: *Rehabilitace v klinické praxi*, 1.vyd. Praha: Galén, 2009,713s. ISBN 978-80-7262-657-1
13. Lewit, K.: *Manipulační léčba v myoskeletální medicíně*, 5.přeprac.vyd. Praha: nakladatelství Sdělovací technika, 2003,411s. ISBN 80-86645-04-5
14. Morbach, S.: *Diagnostika, léčba a prevence syndromu diabetické nohy*, 1.vyd. Praha: Hartman Rico, 2001,106s. ISBN 80-238-6799-7
15. Pavlů, D.: *Speciální fyzioterapeutické koncepty a metody*, Brno: Akademické nakladatelství CERM, 2003, ISBN 80-7204-312-9
16. Pelikánová, T., Baroš, V. a kol.: *Praktická diabetologie*, 5.aktualiz.vyd. Praha: Maxdorf, 2011,742s. ISBN 978-80-7345-244-5
17. Perušičová, J. a kol.: *Trendy soudobé diabetologie svazek 5*,1.vyd. Praha: Galén, 2001,155s. ISBN 80-7262-099-1
18. Poděbradský, J., Poděbradská, R.: *Fyzikální terapie – manuál a algoritmy*, 1.vyd. Praha: Grada Publishing, 2009,200s. ISBN 978-80-247-2899-5
19. Poděbradský, J., Vařeka, J.: *Fyzikální terapie I.*, 1.vyd. Praha: Grada Publishing, 1998,264s. ISBN 80-7169-661-7

20. Rybka, J.: *Diabetes mellitus – komplikace a přidružená onemocnění*, 1.vyd. Praha: Grada Publishing, 2007,320s. ISBN 978-80-247-1671-8
21. Svačina, Š. et al.: *Cévní komplikace diabetu*, 1.vyd. Praha: Galén, 2005,145s. ISBN 80-7262-335-4

Internetové zdroje

22. American Diabetes Association
www.diabetes.org
23. Česká diabetologická společnost: Doporučený postup péče o pacienty se syndromem diabetické nohy, 2012, [cit. 2013-04-27]
<http://www.diab.cz/dokumenty/dianoha2.pdf>
24. Diabetic Foot Disease [cit. 2013-04-27]
<http://sydney.edu.au/medicine/diabetes/foot/>
25. http://www.diafarm.cz/uploads/download_files/f0894a2bd575b824a34c04c9a8a03248cdf0bdd3.pdf
26. Dubský, M., Jirkovská, A.: Moderní pohled na syndrom diabetické nohy, [cit. 2013-04-19]
<http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/moderni-pohled-na-syndrom-diabeticke-nohy-464727>
27. Edmons, M.: Actual aspekt of the diabetic foot, [cit. 2013-04-26]
<http://hpb.cz/index.php?pId=5-03>
28. Fejfarová, V.: Syndrom diabetické nohy v praxi, [cit. 2013-04-20]
<http://www.tribune.cz/clanek/15662>
29. Fejfarová, V., Jirkovská, A., Křížová, M., Fexová, P.: Léčba syndromu diabetické nohy kontaktní fixací,[cit. 2013-04-20]
<http://www.hpb.cz/index.php?pId=03-1-13>
30. Knoppová, T.: Diabetes mellitus, komplikace, léčba prostředky RFM - přednáška
31. Kukan, M.: Léčebná rehabilitace u pacienta s diabetickou nohou, [cit. 2013-04-21]
<http://www.hpb.cz/index.php?pId=05-3-4-14>
32. Mezioborové sympozium Syndrom diabetické nohy, [cit. 2013-04-20]
<http://zdravi.e15.cz/clanek/priloha-lekarske-listy/mezioborove-sympozium-syndrom-diabeticke-nohy-468328>
33. ORP centrum: Počítačová pedobarografie-tensometrie,[cit.2013-04-30]
<http://www.orpcentrum.cz/cs/perobarografie-tensometrie>

34. Rod, J.: Všeobecná zdravotní pojišťovna ČR,[cit. 2013-04-28]
<http://www.vzp.cz/otazky-a-odpovedi/otazky-tydne/369/diabetes-lazne>
35. Vašalová, P.: Komplexní rehabilitace u diabetické polyneuropatie, Olomouc, 2011, [cit. 2013-04-06]
http://theses.cz/id/4qs0x7/Komplexn_rehabilitace_u_diabetick_polyneuropatie.pdf
36. Vyhnánková, J.: Prevence a konzervativní léčba diabetické nohy ve fyzioterapii, Olomouc, 2012[cit. 2013-04-06]
<http://theses.cz/id/me729t/?furl=%2Fid%2Fme729t%2F;so=nx;lang=en>
37. Wosková, V.: Hlavní zásady léčby syndromu diabetické nohy, [cit. 2013-04-20]
<http://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2010/88/06.pdf>

18. Příloha

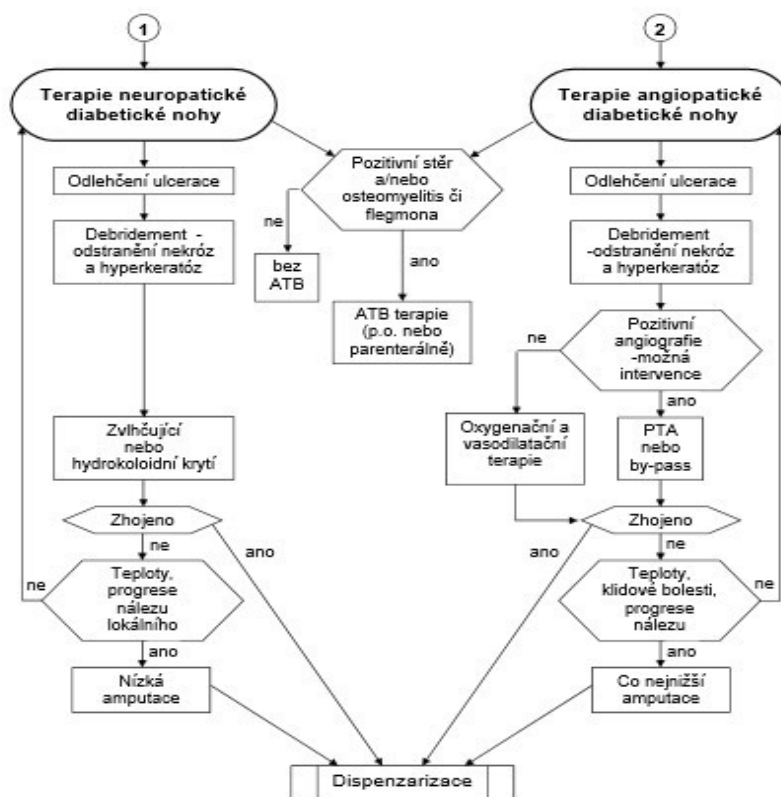
Obrázek 13 Diferenciální diagnóza neuropatické a angiopatické nohy

	Neuropatická noha	Angiopatická noha
anamnéza	delší trvání DM další mikroangiopatie příznaky neuropatie	kouření hypertenze hyperlipoproteinémie někdy klaudikace
fyzikální vyšetření	noha teplá, růžová hmatné periferní pulsace někdy Charcotova osteoartropatie	noha chladná, lividní periferní pulsace nehmatné nebo oslabené někdy šelesty nad tepnami
lokalizace ulcerací	na plantě v místech nejvyššího tlaku	akrální ulcerace (prsty, meziprstní prostory, pata, pod nehty, okraje nohy)
hyperkeratózy	téměř vždy	méně časté
bolestivost	nebolestivé léze	většinou bolestivé léze
mediokalcinóza	často (známka neuropatie)	pouze při současné neuropatii
RTG kostí	osteolýza nebo osteomyelitida	ne osteolýza, pouze osteomyelitida
kožní teplota	spíše zvýšená	spíše snižená

Zdroj

http://www.diafarm.cz/uploads/download_files/f0894a2bd575b824a34c04c9a8a03248cdf0bdd3.pdf

Obrázek 14 Schéma terapie diabetické nohy



Zdroj <http://www.diab.cz/dokumenty/dianoaha2.pdf>

Obrázek 15 Léčba syndromu diabetické nohy

Cíl léčby	Způsob léčby
odlehčení ulcerací	pojízdňá křesla
	berle
	speciální kontaktní fixace a dlahy
	terapeutická obuv („poloviční boty“)
	ortézy
	speciální vložky
	klid na lůžku
léčba ischemie	vynechání kouření
	revaskularizace <ul style="list-style-type: none"> - PTA - cévní chirurgie
	medikamentózní léčba (antiagregancia)
	hyperbaroxie
léčba infekce	antibiotická léčba (parenterální, perorální)
	lokální léčba (debridement, drenáže, incise, nízké amputace)
lokální terapie	čištění rány
	léčba edému
	lokální terapie tvořící vlhké prostředí
	nové techniky (růstové faktory, kožní transplantáty, lokální aplikace podtlaku VAC)
zlepšení metabolického stavu	kompenzace diabetu
	uspokojivé nutriční parametry
	léčba dyslipoproteinémie
prevence reulcerací	léčba hypertenze
	protetická péče
	edukace pacientů
	psychosociální péče
	dispenzarizace pacientů podle stupně rizika
	korekční chirurgie
edukace zdravotníků	

Zdroj

http://www.diafarm.cz/uploads/download_files/f0894a2bd575b824a34c04c9a8a03248cdf0bdd3.pdf

Obrázek 16 Doporučení diabetikům při syndromu diabetické nohy

Edukace má být jednoduchá a praktická. Má být zaměřena na pacienta i jeho rodinu. Pacienta poučujeme ústně a dáme mu i tištěné instrukce obsahující tato základní doporučení:

1. Noste boty dobře padnoucí, kožené, s dostatkem prostoru pro prsty, nejlépe šněrovací, nejlépe bez podpadku. Před obutím je vždy zevnitř prohlédněte, zda někde netlačí např. cizí těleso. Nechoďte bosí
2. Denně nohy prohlížejte, pokud na ně nevidíte, můžete použít zrcátka nebo požádat rodinného příslušníka
3. Nekuřte
4. Udržujte správnou hygienu, teplota vody při mytí nemá přesáhnout 37°C. Nenoste obuv naboso, noste bavlněné či vlněné ponožky.
5. Odstraňujte opatrně zatvrdlou kůži vhodnými nástroji podle doporučení lékaře či zdravotní sestry, promazávejte nohy denně vhodným hydratačním krémem (ne mezi prsty).
6. Myslete na to, že máte nohy sníženě citlivé na teplo, tlak a bolest a chraňte se před příslušnými poraněními
7. Navštěvujte pravidelně odbornou pedikúru, nezraňte se ostrými předměty, Nehty zastříhávejte rovně.
8. Navštivte vždy odborníky, máte-li: oteklé nohy, změnu barvy kůže, zatvrdlou kůži na nohou, puchýře, praskliny, poranění nebo vředy.
9. Při každé návštěvě svého lékaře dbejte, aby byla vašim nohám věnována pozornost.
10. Při domácím ošetřování vředů na nohou se důsledně řiďte instrukcemi lékařů a sester.

Zdroj <http://www.diab.cz/dokumenty/dianoha2.pdf>