

Univerzita Karlova v Praze
Farmaceutická fakulta v Hradci Králové
Katedra biologických a lékařských věd

**KOMBINACE REHABILITAČNÍCH METOD
PŘI TERAPII NEHOJÍCÍCH SE
CHRONICKÝCH RAN**

The combination of rehabilitation methods in
treatment of chronic non-healing wounds

Diplomová práce



Školitel: Doc. RNDr. Vladimír Semecký, CSc.

Hradec Králové, 2012
Kateřina Šonská

Ráda bych poděkovala především svému školiteli, panu Doc. RNDr. Vladimíru Semeckému, CSc., za odborné rady a ochotnou pomoc během vypracování této diplomové práce. Poděkování také patří panu MUDr. Janu Faltovi a Doc. MUDr. Aleně Šmahelové, Ph.D. za poskytnutí zdravotní dokumentace pacientů.

Prohlašuji, že tato diplomová práce je mým původním autorským dílem. Veškerá literatura a další zdroje, z nichž jsem při zpracování čerpala, jsou uvedeny v seznamu použité literatury a v práci řádně citovány. Práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

V Hradci Králové, dne.....

Podpis studenta

Abstrakt

Univerzita Karlova v Praze
Farmaceutická fakulta v Hradci Králové
Katedra biologických a lékařských věd

Kateřina Šonská

Školitel : Doc. RNDr. Vladimír Semecký, CSc.

Název diplomové práce : **Kombinace rehabilitačních metod při terapii
nehojících se chronických ran**

Hojení nehojících se chronických ran je časově a terapeuticky náročný proces, který probíhá ve třech fázích (exsudativní, proliferativní a epitelizační fázi). Mezi chronické rány se řadí takové, které i přes terapii nevykazují po 6-9ti týdnech tendenci k hojení. Příkladem takovéto rány je i syndrom diabetické nohy.

Syndrom diabetické nohy je jednou z komplikací chronického metabolického onemocnění diabetes mellitus. Jedná se o ulceraci a destrukci hlubokých tkání dolní končetiny. U některých pacientů je nutná amputace.

V této práci je sledován vliv aplikace rehabilitačních metod na hojení chronických kožních defektů dolních končetin u 7 pacientů s onemocněním diabetes mellitus 2. typu. Pacienti ve věkovém rozmezí od 56-ti do 84 let. Účelem je porovnání teorie s realitou.

Kombinací rehabilitačních metod byla aplikace lymfodrenáže s následnou terapií nízkovýkonným laserem - POCKET THERAPY LASER TL. U dvou pacientů bylo provedeno pouze lymfodrenážní ošetření.

Předpokladem lymfodrenáže je zvýšit resorpci a transport lymfy mízním řečištěm, čímž by mělo docházet ke zmenšení edému, k zajištění výživy pro poškozenou tkáň a lepšímu průtoku krve postiženou částí. Teoreticky, díky

absorpci laserového záření buňkami dochází ke zvýšené tvorbě buněčné energie, buněčnému růstu, urychlení epitelizace postižené tkáně a stimulaci tvorby kolagenu.

Na začátku bylo pacientům v průběhu necelého měsíce aplikováno deset kúr lymfodrenáže a byly měřeny objemy stehen, kolen, lýtek, kotníků a nártů. Lymfodrenáž vždy začínala manuální lymfodrenáží, tedy ošetřením spádových uzlin. Teprve poté byla aplikována lymfodrenáž přístrojová. Aplikace probíhaly vždy přímo na kůži, tedy bez bandáží. Celkový čas lymfodrenážního ošetření byl 1hod. Poté následovalo ozařování laserem také v intervalu necelého měsíce a průběžně byl dokumentován rozsah rány. Kontrola stavu defektu a edému byla u některých pacientů provedena s odstupem půl roku. Nálezy z této skupiny pacientů jsou uvedeny ve fotodokumentaci jednotlivých kazuistik.

Vzhledem k tomu, že interval sledování byl příliš krátký, nelze přesně říct, zda byl vliv této kombinace rehabilitačních metod pozitivní či nikoliv u hojení chronických kožních defektů dolních končetin pacientů s onemocněním diabetes mellitus typu 2.

Abstract

Charles University in Prague
Faculty of Pharmacy in Hradec Králové
Department of Biological and Medical Science

Kateřina Šonská

Supervisor: Doc. RNDr. Vladimír Semecký, CSc.

Title of diploma thesis: **The combination of rehabilitation methods in treatment of chronic non-healing wounds**

The healing of chronic wounds is a long-term and therapeutically difficult process which has three phases (exsudative, proliferative and epithalization). Wounds which do not show any tendency to heal even after 6 -9 weeks are classified as chronic. The diabetic foot syndrome is an example of such wounds.

The diabetic foot syndrome is one of the complications of the chronic metabolic disease diabetes mellitus. It exhibits itself as ulceration and destruction of the deep tissue in lower limbs. With some patients, amputation is necessary.

This thesis focuses on the influence of applying rehabilitation methods in the healing of chronic skin defects of the lower limbs in seven type 2 diabetes mellitus patients. Patients with ages ranging from 56 to 84 years. The purpose is to compare theory with reality.

The rehabilitation consisted of a combination of lymphatic drainage application and a low power laser – POCKET THERAPY LASER TL – therapy. Two patients were performed only lymphatic drainage treatment.

The supposition of lymphatic drainage is to increase resorption and transport of the lymph in the lymphatic stream which should result in the reduction of edema, providing nutrition for the damaged tissue and better blood flow in the affected area. Theoretically, thanks to the laser radiation being

absorbed by cells, there is an increased recreation of cell energy, cell growth, faster epithalization of the affected tissue, and stimulation of collagen generation.

At the beginning, all patients were singly treated with lymphatic drainage for the course of approximately one month. They were applied to ten cure of lymphatic drainage. The circumference of their thighs, knees, calves, ankles and insteps were measured. The lymphatic drainage was always started by manual lymph drainage, it means treatment, draining lymph nodes. Only then was applied lymphatic drainage. The applications were always conducted directly on the skin, so without bandages. Total time of lymphatic drainage treatment was one hour. Afterwards laser radiation was applied for a little under one month's time and the size of the wounds was documented. A check up of the defects and edema was performed 6 months later with some of the patients. Findings from this group of patients are shown in photographic documentation of individual case reports.

Since the interval of monitoring was too short, it is not possible to clearly state whether the combination of these rehabilitation methods was positive or not with chronic skin defects of the lower limbs in patients with type 2 diabetes mellitus.

Obsah

| | |
|---|----|
| 1. Úvod | 1 |
| 2. Zadání - cíl práce | 3 |
| 3. Diabetes mellitus | 4 |
| 3.1. Diabetes mellitus 1. typu..... | 4 |
| 3.2. Diabetes mellitus 2. typu..... | 5 |
| 3.3. Gestační diabetes mellitus (GDM)..... | 5 |
| 4. Rána..... | 6 |
| 4.1. Dělení ran | 6 |
| 4.2. Klasifikace chronických ran podle Knightona..... | 7 |
| 5. Hojení rány | 8 |
| 5.1. Fáze hojení | 8 |
| 5.2. Typy hojení | 10 |
| 5.3. Faktory ovlivňující hojení ran..... | 11 |
| 6. Syndrom diabetické nohy | 12 |
| 6.1. Patofyziologie | 13 |
| 6.2. Klinická klasifikace diabetické nohy | 16 |
| 7. Lymfatický systém a lymfedém | 19 |
| 7.1. Lymfatický systém..... | 19 |
| 7.2. Lymfatický systém dolní končetiny..... | 21 |
| 7.3. Lymfedém | 22 |
| 8. Rehabilitační metody..... | 26 |
| 8.1. Manuální lymfatická drenáž (MLD)..... | 26 |
| 8.2. Přístrojová mízní drenáž | 26 |
| 8.3. Terapie nízkovýkonným laserem..... | 27 |
| 9. Praktická část..... | 31 |
| 9.1. Metodika práce..... | 31 |
| 9.2. Kazuistiky | 33 |
| 10. Diskuse..... | 47 |
| 11. Závěr | 49 |
| 12. Literatura..... | 50 |

1. Úvod

Diabetes mellitus (cukrovka) je chronické metabolické onemocnění, jehož základním rysem je hyperglykémie s komplexní poruchou metabolismu sacharidů, lipidů a bílkovin. Vzniká jako důsledek nedostatečného působení nebo sekrece inzulínu (hormon produkovaný B - buňkami Langerhansových ostrůvků slinivky břišní) při jeho absolutním nebo relativním nedostatku.

Cukrovka může probíhat řadu let zcela bez příznaků a diagnostikována může být náhodně při vyšetření z jiného důvodu nebo až při výskytu komplikací. Náhle mohou vzniknout akutní komplikace v důsledku nadměrné či nedostatečné léčby diabetu. Chronické komplikace ke svému vzniku vyžadují dlouhodobou hyperglykémii. Tyto komplikace dělíme na specifické a nespecifické. Mezi specifické se řadí diabetická mikroangiopatie reprezentovaná retinopatií, nefropatií a neuropatií. Mezi nespecifické komplikace patří makroangiopatie zahrnující ischemickou chorobu srdeční, ischemickou chorobu dolních končetin a cévní mozkové příhody. (1, 2, 4)

K chronickým komplikacím diabetu také patří syndrom diabetické nohy. Jedná se o destruktivní postižení tkání dolních končetin distálně od kotníku, jehož následkem jsou rozsáhlé ulcerace, gangrény a někdy i nutnost amputace končetiny. Hlavními faktory v rozvoji tohoto syndromu jsou diabetická neuropatie, ischemie končetiny, snížení kloubní pohyblivosti, působení tlaku na plosku nohy a infekce.

Chronická rána je rána, která se v průběhu ošetřování nehojí déle než 6-9 týdnů. Proces hojení probíhá ve třech fázích a to v exsudativní, proliferativní a epitelizační fázi. V průběhu exsudativní fáze dochází k hemostázi, tvorbě tkáňového moku a vyčištění rány. Vznik granulační tkáně, tvorba kolagenových vláken a jiných látek probíhá ve fázi proliferativní. V poslední fázi začínají přerůstat od okrajů rány buňky, které zajišťují její překrytí a tím se vytváří jizva. Chronické rány zůstávají obvykle delší dobu ve fázi exsudativní. (9)

Syndrom diabetické nohy je postižení tkání nohy od kotníku směrem dolů. Podle WHO je definován jako infekce, ulcerace nebo destrukce hlubokých tkání

nohy spojená s neurologickými abnormalitami a s různým stupněm ischemické choroby dolní končetiny. Tímto syndromem v České republice trpí přibližně 6 % diabetiků. (28, 51)

Úkolem mízního oběhu je zabezpečit návrat krevních bílkovin z tkání zpět do krevního systému. Pokud je tento chod nějakým způsobem narušen, dochází k hromadění tekutiny a bílkovin v intersticiu a vzniká lymfedém (vysokoproteinový otok). Charakteristický klinický obraz lymfedému je bledý, chladný, většinou nebolestivý, zpočátku pastózní, později tužší otok, ve kterém tlak palce zanechává důlek. (29, 30, 31)

Lymfodrenáž je speciální masáž, jejímž cílem je obnovit a zvýšit oběh lymfy pomocí hmatové techniky při manuální lymfodrenáži nebo pomocí přístrojové lymfodrenáže, která je založena na přerušované kompresi končetiny a vytváření tlakové vlny. (40, 41)

Další rehabilitační metodou použitou při hojení chronických ran je laserová terapie. Tato metoda má stimulační, analgetický a protizánětlivý efekt a podporuje hojení ran. Světlo o určitých vlnových délkách pronikající do cílových tkání je pohlcováno buňkami a zde zvýší tvorbu buněčné energie, podporuje buněčnou proliferaci a tvorbu kolagenu. (42, 43, 44)

2.Zadání - cíl práce

Cílem této diplomové práce je popsat a zdokumentovat průběh hojení dlouhodobých chronických kožních defektů dolních končetin u pacientů s onemocněním diabetes mellitus 2. typu po krátkodobé intervenci aplikací vybraných rehabilitačních metod.

Konkrétně se jedná o 10 aplikací kombinace manuální lymfodrenáže s následnou lymfodrenáží přístrojovou a poté s bezprostředně navazující terapií nízkovýkonným laserem v období 30 dnů s předpokladem dosažení příznivého účinku na hojivé procesy v chronické ráně.

3. Diabetes mellitus

Diabetes mellitus neboli cukrovka či úplavice cukrová je chronické metabolické onemocnění charakterizované poruchou látkové výměny cukrů, ale zahrnuje i poruchy látkové výměny tuků a bílkovin. Základním laboratorním projevem cukrovky je tedy hyperglykémie, zvýšená hladina glukózy v krvi. Glukóza patří mezi jednoduché cukry, které tělo používá jako zdroj energie. Díky hormonům ze slinivky břišní, konkrétně díky insulinu produkovaného B -buňkami a glukagonu produkovaného A-buňkami Langerhansových ostrůvků, se dostává glukóza k jednotlivým buňkám. Při porušení rovnováhy těchto dvou hormonů, je transport glukózy z krve k buňkám omezen a dojde k jejímu hromadění, které narušuje přirozený metabolismus organismu.

Hladina krevního cukru u zdravého jedince je 3,3 až 6,6 mmol/l. Pokud je nalačno překročena mez 7,8 mmol/l nebo kdykoliv během dne překročena hodnota 11,1 mmol/l, již se jedná o hyperglykémii.

Vznik diabetu není zatím plně objasněn, ale jsou známy některé možné spouštěcí faktory, jako například genetická predispozice, stres, viróza, obezita nebo konstituční tělesné faktory jako je věk, pohlaví, rasa.

Pokud není toto onemocnění léčeno nebo nejsou dodržovány zásady léčby, může dojít ke vzniku dalších závažných onemocnění či komplikací.

(1, 2, 3, 4)

3.1. Diabetes mellitus 1. typu

Diabetes mellitus 1. typu se označuje také jako inzulin-dependentní nebo juvenilní diabetes mellitus.

Diabetes mellitus 1. typu je onemocnění, které se vyznačuje různě rychle probíhajícím zánikem β -buněk pankreatu vedoucím k absolutnímu nedostatku inzulinu. Pro poruchu je typická hyperglykémie a sklon ke ketoacidóze v důsledku uvedeného nedostatku inzulinu. Na vzniku onemocnění se podílejí genetické faktory, které jsou však odlišné od diabetu 2. typu, a dále se uplatňují i zevní vlivy (např. virové infekce). U části pacientů jsou v krvi přítomny

protilátky (anti GAD, anti IA-2, ICA), u zbývající populace diabetiků 1. typu však prokazatelné nejsou (tzv. idiopatický diabetes 1. typu). (1, 2, 4)

B-lymfocyty označí svými protilátkami B - buňky slinivky břišní jako cizorodou část těla (= autoantigen), čímž je nastartována imunitní reakce. T-lymfocyty a makrofágy takto označené buňky bezhlavě ničí. K manifestaci nemoci je u nejmenších dětí nezbytná apoptická či nekrotická destrukce 70-80 % B - buněk ostrůvků, u dospělých jedinců postačí destrukce podstatně menšího počtu buněk, jelikož se s věkem zvyšuje inzulínová rezistence. (5, 6)

3.2. Diabetes mellitus 2. typu

Diabetes mellitus 2. typu, nebo-li noninzulíndependentní diabetes mellitus (NIDDM) je onemocnění, jehož manifestace je následek genetické predispozice a vlivů vnějšího prostředí (stres, malá fyzická aktivita, nadměrný příjem kalorií, nevhodné složení potravy a kouření). Objevuje se převážně u pacientů středního a vyššího věku a jeho incidence s věkem výrazně stoupá. Začátek onemocnění bývá pozvolný, bez přítomnosti klasických příznaků cukrovky, nemocní nemají sklon ke ketoacidóze a záchyt choroby je často náhodný. Velmi často toto onemocnění bývá spojeno s obezitou.

Nemocní nejsou životně závislí na podávání exogenního inzulínu, ale je možno inzulín podat k udržení uspokojivé kompenzace cukrovky a korekci hyperglykémie. (7, 8)

3.3. Gestační diabetes mellitus (GDM)

Gestační diabetes je typ cukrovky, který se manifestuje v těhotenství a bývá úspěšně kompenzován dietou nebo malými dávkami inzulínu. Po ukončení těhotenství je nutná reklasifikace diabetu. (8)

4. Rána

Rána je definována jako porušení integrity kožního krytu, tvořícího bariéru mezi zevním a vnitřním prostředím. Každé narušení kožního povrchu je spojeno se ztrátou kožní substance, která může zasáhnout různě hluboko do tkání podkožních. (9)

4.1. Dělení ran

Dle hloubky poškození rozlišujeme rány:

- povrchové - je poškozena jen kůže/sliznice nebo podkožní/podslizniční vazivo
- hluboké - jsou zasaženy hlubší struktury jako nervově cévní svazky, šlachy atd.

Pokud poranění pronikne stěnou do tělních dutin, mluvíme o ráně penetrující. (10)

Dle průběhu dělíme rány na:

- akutní - vznikají náhle ve zdravé tkáni, hojí se obvykle v krátkém čase a bez komplikací
- rány mechanické, termické, aktinetické, chemické (8, 10)
- chronické - rána, u které došlo k porušení kontinuity kožního povrchu a integrity organismu, anatomické struktury a s ní související funkce kůže
- vznikají přechodem akutní rány do chronicity v důsledku přidružených onemocnění nebo infekce nebo mikrotraumatizací kůže, která je predisponovaná

k obtížnému hojení a další příčinou vzniku je prohloubení nekrózy kůže na podkladě základního onemocnění
- i přes adekvátní terapii tato rána nevykazuje po 6-9-ti týdnech tendenci k hojení (12, 13)

Chronické rány: bércové vředy
 proleženiny (dekubity)
 diabetická noha
 nádory s vředovitým rozpadem
 komplikovaně se hojící pooperační rány (11)

4.2. Klasifikace chronických ran podle Knightona

Stadium I : povrchová rána (epidermis, dermis)

Stadium II : hluboká rána (zasahuje do subcutis)

Stadium III : postižení fascií

Stadium IV : postižení svalstva

Stadium V : postižení šlach, vazů, kostí

Stadium VI : postižení velkých dutin

(13)

5. Hojení rány

Hojení rány je proces obnovy tkání, obnovy anatomické struktury, funkce kůže a vede ke kompletnímu uzavření kožního povrchu. Podmínkou úspěšného hojení je prostředí rány s přiměřenou vlhkostí, ve které může probíhat biologický proces hojení.

Hojení probíhá v několika fázích.

5.1. Fáze hojení

- fáze exsudativní (zánětlivá)
 - v této první fázi hojení, organismus odstraňuje z rány veškeré nežádoucí složky a odstartuje kaskádu krevní srážlivosti
 - proces začíná zástavou krvácení, poškozené buňky uvolňují vasoaktivní látky, dochází k vasokonstrikci a tím se zabrání větším ztrátám krve, dokud se nevytvoří první cévní uzávěr díky agregaci trombů
 - trombocyty vylučují významné cytokiny včetně růstových faktorů např. PDGF (destičkově derivovaný faktor), IGF-1 (insulin-like růstový faktor-1), EGF (epidermální růstový faktor), TGF-beta (transformační růstový faktor), VEGF (vaskulární endoteliální faktor) a další látky (histamin, bradykinin, prostaglandiny, tromboxan a jiné)
 - po vasokonstrikci nastává vasodilatace se zvýšenou permeabilitou cév (exsudace krevní plazmy do intersticia a migrace neutrofilů a makrofágů do místa rány, kde dochází k fagocytóze cizorodých částic)
 - hlavní význam při hojení rány mají makrofágy, které uvolňují proteolytické enzymy, tyto enzymy pak následně rozkládají poškozenou tkáň, pokračují ve fagocytóze, uvolňují růstové faktory a cytokiny podporující zánětlivý

proces

- dochází k rozvoji zánětu, pro který je charakteristický otok, zarudnutí, bolest a zvýšená teplota postiženého místa

- cílem této fáze je ránu vyčistit a vytvořit předpoklady pro fázi následující

- proliferační fáze

- hlavní úlohu mají cytokiny a růstové faktory bFGF (fibroblasty stimulující faktor), TGF- β , VEGF a PDGF, ty stimulují fibroblasty a buňky cévního endotelu, během 7.-14. dne fibroblasty přejímají produkci růstových faktorů (IGF-1a a KGF - keratinocytový růstový faktor), následně se fibroblasty transformují do kolagenních fibril

- v této fázi dochází k neoangiogenezi, což znamená, že se v ráně tvoří nové krevní cévy, dále dochází k vyplnění rány granulační tkání a tím se začne rána uzavírat

- epitelizační fáze

- v poslední fázi dochází k dělení, jelikož buňky bazální vrstvy mají obrovský mitotický potenciál, a k migraci buněk k povrchu kůže

- proces epitelizace začíná z okrajů do středu, nebo z epitelizačních ostrůvků uvnitř rány a buňky pak migrují po vlhké spodině

- diferenciaci a keratinizaci epidermálních buněk urychluje TGF- β

- kapiláry agregují do větších cév, fibroblasty se mění v myofibroblasty a rána se kontrahuje

- epitelizace vytváří nosnou plochu pro tvorbu nového pojivového tkaniva a pokožky (14, 15, 16, 17)

Hojení chronických ran neprobíhá zcela přesně podle výše uvedeného schématu. Některé fáze jsou prodlouženy a hojení je nekoordinované. Bylo zjištěno, že v molekulárním prostředí chronických ran mají buňky sníženou mitotickou činnost, dále je poškozena syntéza DNA fibroblastů, keratinocytů, vaskulárních a endoteliálních buněk. V exsudátu chronických ran je více prozánětlivých cytokinů než v exsudátu akutních ran. Fibroblasty chronických ran mají sníženou schopnost dělení, což znamená, že v přetrvávajících ulceracích jsou převážně fibroblasty stárnoucí. (17)

5.2. Typy hojení

Dle rozsahu rány, množství poškozené tkáně a případné přítomnosti infekce lze rozlišit **dva základní typy hojení**:

- primární hojení (per primam)
 - dochází k rychlé reparaci s minimálními projevy zánětu a mírnou proliferací granulační tkáně
 - tímto způsobem se hojí rány sterilní, většinou řezné s hladkými okraji přiloženými těsně k sobě (10, 18)
- sekundární (per secundam)
 - takto se hojí rány infikované nebo široce zející, nejprve dochází k odstranění nekrotických hmot a infekce prostřednictvím akutní zánětlivé reakce (hlavně hnisavé, s exsudací a infiltrací), ve druhé fázi nastupuje proliferace granulační tkáně s vlastním hojením (rána se hojí od spodu granulační tkáně a epitelizací ze stran)
 - hojení výstavbou nové tkáně s odpovídající anatomickou strukturou (17, 18)

5.3. Faktory ovlivňující hojení ran

Na hojení rány může mít vliv mnoho faktorů, které se mohou navzájem potencovat.

Faktory ovlivňující metabolismus kolagenu:

Snížená syntéza kolagenu v nehojící se ráně je způsobena hladověním a přítomnou hypoproteinémií, kortikosteroidy, infekcí, přidruženým poraněním, hypoxií, hypovolémií a šokem, diabetem mellitus a vyšším věkem. Průběh hojení také narušuje zvýšený rozklad již existujícího kolagenu. Tento stav bývá způsoben malnutricí, odpovědí organismu na závažná traumata, zánětem, infekcí a působením kortikosteroidů.

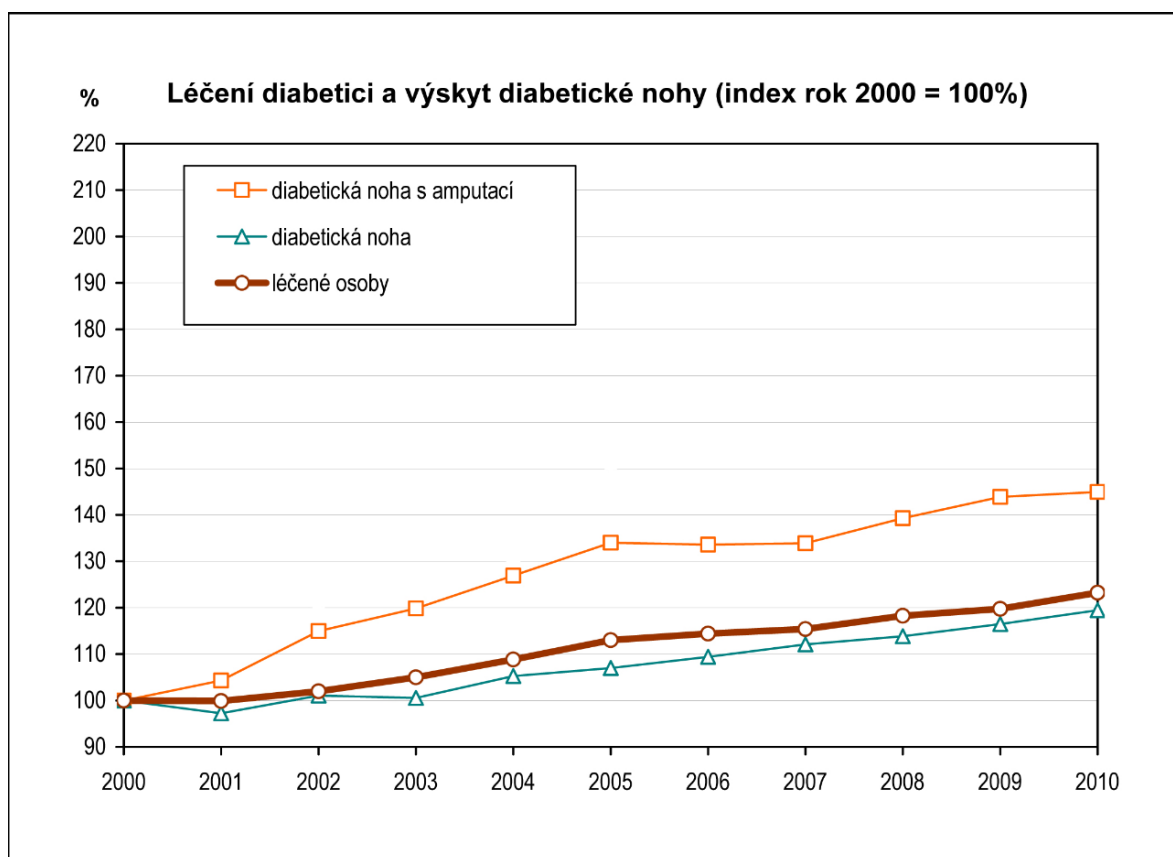
Faktory ovlivňující hojení můžeme rozdělit do dvou skupin:

- vnitřní
 - stav výživy (malnutrice, hypovitaminózy, deficity stopových prvků - Cu, Fe, Zn, obezita)
 - dostatek kyslíku a živin v hojící se tkáni
 - neadekvátní zánětlivé reakce organismu
 - věk

- zevní
 - lokální infekce
 - užívané léky
 - mechanické vlivy (imobilita, působení zevního tlaku u dekubitů, deformity a neuropatické vředy u diabetické nohy)
 - nežádoucí vlivy lokálně užívaných antiseptik, antibiotik
 - vysychání spodiny rány při aplikaci nevhodného krytí na ránu (13, 19)

6. Syndrom diabetické nohy

Syndromem diabetické nohy označujeme destruktivní postižení tkání dolních končetin distálně od kotníku u pacientů s diabetes mellitus, jehož následkem jsou rozsáhlé ulcerace, gangrény a v krajních případech i nutnost amputace končetiny. Syndromem diabetické nohy je postiženo přibližně 15-25% diabetiků, gangréna vznikne u 4-10% diabetiků, amputace dolních končetin je bohužel nutná u 0,5-1% diabetiků. Onemocnění nohou se vyskytuje 17-50krát častěji u diabetiků ve srovnání s nediabetiky. (20, 21)



(22)

Na vzniku diabetické nohy se různou měrou podílí distální symetrická polyneuropatie svou senzoričkou poruchou, autonomní neuropatie svou poruchou vazoregulace a ischemická choroba dolních končetin poruchou průtoku krve. Kritickým činitelem je často přítomná infekce, která je příčinou progresu

a špatného hojení defektů. Nejčastější vyvolávající příčinou jsou těsné nevhodné boty způsobující otlaky, jindy drobná traumata a infekce nohy. (6)

6.1. Patofyziologie

Hlavními patogenetickými faktory vedoucími k rozvoji diabetické nohy jsou diabetická neuropatie, ischemická choroba dolních končetin a kouření. Na vzniku i obtížném hojení ulcerací se podílí častá infekce. (6, 23)

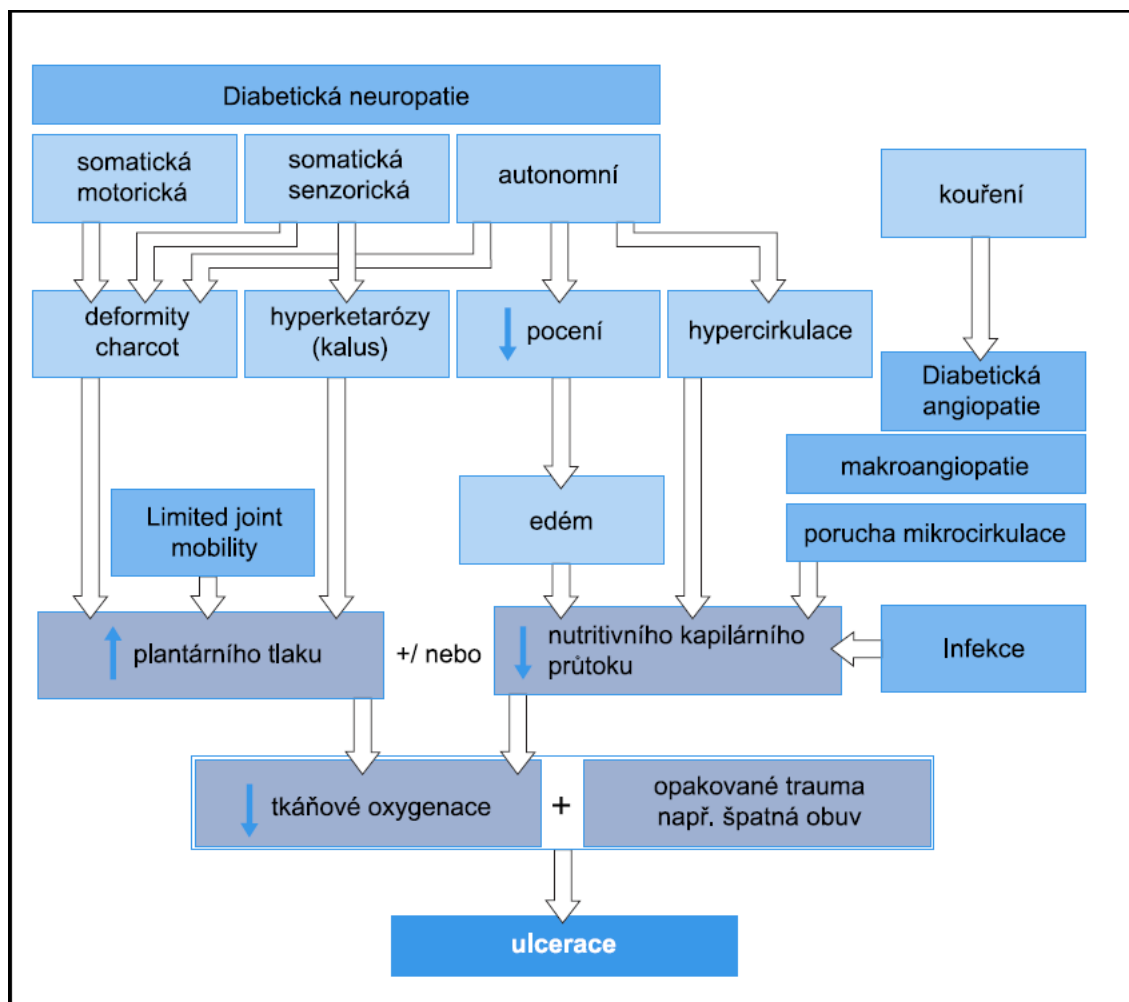
Mezi nejčastější vyvolávající příčiny patří:

- diabetická neuropatie
- ischemie končetiny
- snížení kloubní pohyblivosti
- působení tlaku na plosku nohy
- na vzniku a obtížném hojení ulcerací se často podílí infekce, která může vést k formaci mikrotrombů v přilehlých arteriolách a snížení tkáňové oxygenace.

Diabetická neuropatie je definována jako difúzní nezánettivé poškození funkce a struktury periferních motorických, senzitivních i vegetativních nervů. Dochází ke zpomalení vodivosti vzruchu nervovým vláknem. Klinicky nalézáme poruchy vnímání teploty, dotyku, tlaku, bolesti a vibrací při senzoričké neuropatii. Při sníženém vnímání tlaku a tření se zvyšuje místní teplota, která se podílí na vzniku hyperkeratóz. Hyperkeratózy pak zpětně zvyšují lokální tlak přibližně o 1/4. (20)

- **Senzoričká neuropatie** - nejčastějšími příznaky je pocit chladných nohou, šlehavé, bodavé a pálivé bolesti, hyperestézie. Ztráta vnímání bolesti, dotyku, tepla, chladu a vibrací. Snadno dochází k otlakům, popáleninám, drobným úrazům.

- Motorická neuropatie - vede u diabetika k atrofii drobných svalů nohy. Dochází k dysbalanci funkce flexorů a extenzorů. Převažuje funkce flexorů, vzniká trvalá flexe prstů (kladívkové prsty) a mění se architektura nohy.
- Autonomní neuropatie - vede ke sníženému pocení až k anhidróze, suchá kůže je potom náchylnější k poraněním, infekci a tvorbě hyperkeratóz. Ztráta tonu sympatiku malých cév vede ke snížení periferní rezistence a otevření arteriovenózních zkratů, čímž klesá průtok nutritivními kapilárami. Výsledkem je hypoxie tkáně. (6, 20, 24)



Schema patogeneze syndromu diabetické nohy

(25)

Charcotova osteoartropatie je důsledkem těžší diabetické neuropatie, a to jak autonomní tak periferní, a mikrotraumat. která vznikají snadno při lokální osteoporóze kostí nohy způsobené zejména autonomní neuropatií. Vede k výrazným deformitám nohy, a tím se podílí na vysokém plantárním tlaku při chůzi. Jedná se o nebolestivou destrukci skeletu nohy. Vznikne u 10-20 % nemocných se syndromem diabetické nohy. (24, 25, 26)

Diabetická angiopatie zahrnuje diabetickou makroangiopatii, diabetickou mikroangiopatii a mediokalcinózu. (20, 21)

- Diabetická makroangiopatie - ateroskleróza na tepnách dolních končetin u diabetiků se vyskytuje více periferně, a to nejčastěji na tepnách distálně od arteria poplitea (v 81 %). Na tepnách podkolení je často klinicky nemá. (6)
- Diabetická mikroangiopatie - na dolních končetinách se neprojevuje typickým histologickým obrazem jako v jiných orgánech. Podstatné jsou změny způsobené hypercirkulací a hyperkoagulační změny intravaskulární, vedoucí ke zvýšené viskozitě a poruše kapilárního průtoku. (25)
- Mediokalcinóza - jedná se o lineární postižení cév, difuzní kalcifikace uložené v tunica media arteriální stěny. Vzniká u pacientů s neuropatií, zejména autonomní. Nemusí zhoršovat periferní cirkulaci. (20)

Přítomnost **infekce** velmi zhoršuje hojení rány, je nejčastějším důvodem k hospitalizaci pacientů se syndromem diabetické nohy a v mnoha případech zvětšuje i riziko amputace končetiny. Důsledkem infekce může být formace mikrotubulů a obliterace arteriol vedoucí ke gangréně i bez přítomnosti aterosklerózy.

Mezi nejčastější mikrobiologické nálezy u ambulantních pacientů patří: Staphylococcus pyogenes, aureus i epidermidis, Enterobacter, Streptococcus faecalis.

Hlubší ulcerace bývají infikovány bakteriemi: Pseudomonas aeruginosa, Proteus, Klebsiella, Acinetobacter, Escherichia coli.

Méně často: Corynebacterium, Streptococcus viridans.

Z anaerobní infekce jsou nejčastější: Bacteroides, Peptostreptococcus.

Kouření je pokládáno za závažný aterogenní faktor, jehož škodlivé působení na cévní stěnu může být dáno vzestupem karboxyhemoglobinu a zvýšenou vazokonstrikční a trombogenní aktivitou. (6)

6.2. Klinická klasifikace diabetické nohy

Klinická klasifikace podle Wagnera je založena na posouzení hloubky ulcerace a přítomnosti infekce.

| Stupeň | Popis léze |
|--------|---|
| 0 | Riziková noha |
| 1 | Povrchová ulcerace (v dermis) |
| 2 | Hlubší ulcerace zasahující do subkutánní tukové vrstvy bez klinicky závažné infekce, nepenetruje kosti a klouby |
| 3 | Hluboká ulcerace pod subkutánní vrstvou a/nebo jakákoli ulcerace s abscesem, rozsáhlejší flegmonou, osteomyelitidou nebo infekční artritidou, tendinitidou či nekrotizující fasciitidou |
| 4 | Lokalizovaná gangréna - prsty, přední část nohy nebo pata |
| 5 | Gangréna nebo nekróza celé nohy |

Stupeň 0 pacient s tímto typem nohy má vysokou pravděpodobnost vzniku diabetického vředu.

Stupeň 1 odpovídá povrchovým ulceracím v kůži nepřesahujícím subkutánní tukovou vrstvu.






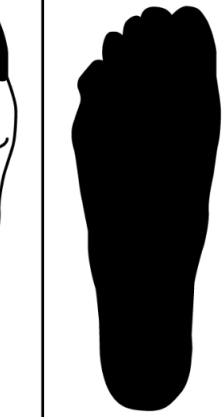
Stupeň 2 představuje hlubší ulcerace penetrující do subkutánní tukové vrstvy a zasahující ke svalům nebo šlachám, ale bez známek významné infekce.

Stupeň 3 představuje hlubokou ulceraci nebo jakoukoli ulceraci spojenou s hlubokou infekcí - abscesem, osteomyelitidou či infekční artritidou, tendinitidou a rozsáhlejší flegmonou. Nebezpečnou komplikací je nekrotizující fasciitida. Je to stadium ohrožující končetinu.

Stupeň 4 označuje lokalizovanou gangrénu, nejčastěji na prstech, přední části nohy či na patě.

Stupeň 5 je extenzivní gangréna nebo nekróza vyžadující vyšší amputaci.

(25, 27, 28)

| Klasifikace diabetické nohy dle Wagnera - Meggita | | | | | |
|--|--|--|---|--|--|
| 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 |

(25)

Klinicky dělíme diabetickou nohu podle příčiny na:

- neuropatickou - noha je teplá, růžová, jsou dobře hmatné periferní pulzace
 - ulcerace je lokalizována nejčastěji v místě největšího tlaku (tj. na bříšku palce, v oblasti hlaviček metatarzů, na patě), defekty bývají nebolestivé a téměř vždy jsou přítomny hyperkeratózy

- ischemickou - noha je chladná, lividní, periferní pulzace nebývají hmatné, kladikační obtíže mohou, ale nemusí být přítomny
- ulcerace bývají většinou velmi bolestivé, lokalizované akrálně (tj. na špičce prstů, v meziprstích, na patě, na okraji nohy)
- neuroischemickou (smíšenou) - příznaky se kombinují (21)

7. Lymfatický systém a lymfedém

7.1. Lymfatický systém

Lymfatický nebo-li mízní systém je jednosměrný systém lidského těla, který je důležitý v udržování optimálních podmínek v mezibuněčném prostoru. Je tvořen sítí uzavřených mízních cév, vysoce specializovanými orgány a tkáněmi. Součástí toho systému je také lymfa (míza). Do průběhu mízních cév jsou vmezeřeny mízní uzliny, které filtrují lymfu a zachycují škodliviny, čímž přispívají k obranyschopnosti organismu.

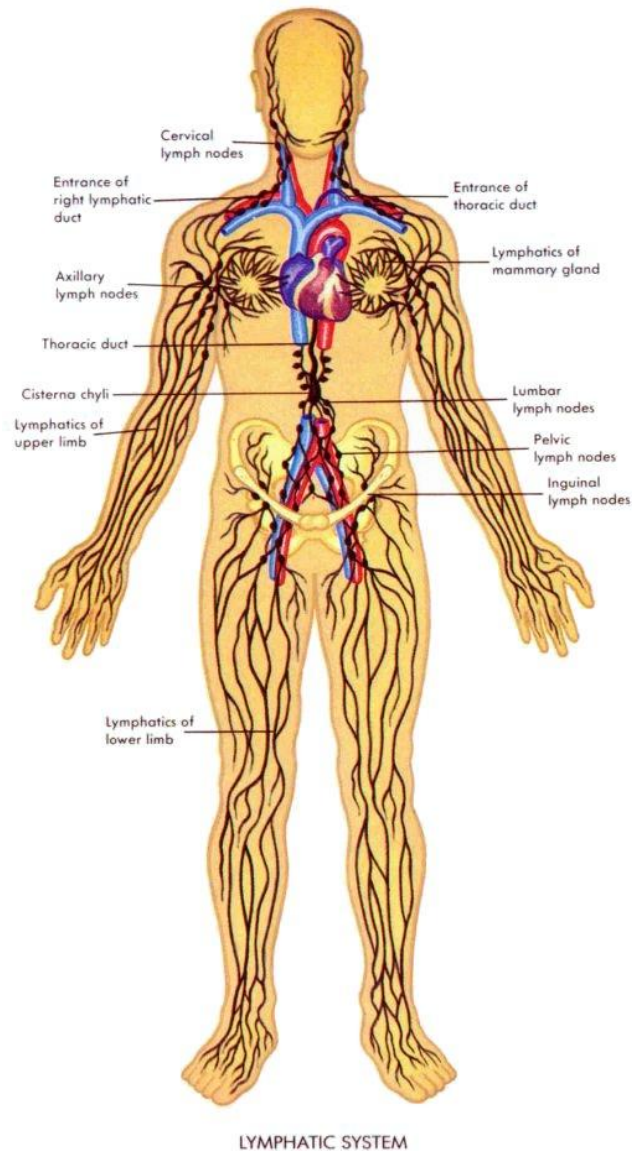
Každá buňka v těle je obklopena mezibuněčnou tekutinou. Během látkové výměny buňka z této tekutiny přijímá kyslík a živiny a naopak do ní odvádí oxid uhlíku a produkty metabolismu. Lymfatický systém úzce spolupracuje s krevním oběhem. Lymfatické cévy leží těsně u tepen a žil a z tkáňového moku sbírají zplodiny metabolismu, které se kvůli své velikosti nevstřebaly do krevních vlásečnic.

Čirá, mírně zakalená tekutina **lymfa** vzniká z tkáňového moku a protéká lymfatickými cévami. Složení lymfy je velmi podobné jako krevní plazmy, ale obsahuje méně bílkovin. Je také velmi proměnlivé a závisí na charakteru tkáně nebo orgánu, ve které se tvoří. V míze se nachází ve velkém množství lymfocyty (bílé krvinky), vytvářející protilátky a míza pocházející z trávicí soustavy je charakteristická vysokým obsahem tuků. V lidském těle je přibližně 1 litr lymfy.

Lymfatické cévy (lymfatické kolektory) začínají slepě jako síť mízních kapilár v různých tkáních, které se postupně zvětšují v průměru, spojují se dohromady a vytvářejí větší cévy. V oblasti krku nakonec míza vtéká ze dvou velkých lymfatických cév (mízovodů) do krčních žil. Lymfu sesbíranou z horní poloviny pravé strany těla přivádí pravý mízovod, mízu ze zbylých částí těla přivádí hrudní mízovod.

Lymfatické uzliny mají nejčastěji fazolovitý tvar, jejich počet, velikost a stavba závisí na věku a na prodělaných onemocněních. Jsou tvořeny vazivovým pouzdrem, uvnitř je trámčina a v meziprostorech jsou lymfocyty, které se tu

množí. Míza je do uzlin přiváděna několika aferentními míznicemi. Mízní uzliny se vyskytují buď jednotlivě, nebo vytvářejí skupiny. Nejběžnější místa, kde jsou v lidském těle uloženy jsou za boltcem, po celé délce krkavic, v dolní čelisti, v podpaždí a tříslech.



(31)

Funkcemi lymfatického systému je sbírat mízu tvořící se ve tkáních a odvádět ji do krve, odvádět z těla produkty metabolismu a tuky z trávicí soustavy do horní duté žíly, obranná funkce a vyživující funkce, vede do krve živiny.

(29, 30, 31, 33)

7.2. Lymfatický systém dolní končetiny

Lymfatický systém dolní končetiny rozdělujeme na povrchové mízní svazky a na hluboké mízní svazky.

Funkce **povrchových mízních cév** je sbírat lymfu z celého podkoží dolní končetiny i z periostu kostí. Přední svazek vzniká z kapilár a drobných míznic kůže podkoží prstů a vnitřní, tibiální plochy nohy. Probíhá v podkoží souběžně s přítoky vena saphena magna. Vyustuje do nodi subinquinales superficiales. Zadní svazek se tvoří z kůže a podkoží zevní, fibulární plochy nohy a paty. Je tvořen malým počtem kolektorů. Ty sledují ve svém průběhu vena saphena parva a zanořují se s ní do fossa poplitea, kde vstupují do drobných nodi poplitei superficiales. Tyto uzliny jsou spojeny míznicemi s hlubokou popliteální uzlinou.

Hluboké mízní cévy splývají do tří svazků: předního, fibulárního a zadního. Tyto takzvané svazky jsou obvykle představovány jen jedinou míznicí a probíhají paralelně s hlavními krevními kmeny. Všechny hluboké mízní kolektory vedou do nodi poplitei profundi.

Tříselné mízní uzliny se dělí na povrchové a hluboké. U povrchových rozlišujeme horní a dolní, které rozděluje rovina spojení vena saphena magna a vena femoralis. Dále rozlišujeme mediální a laterální uzliny, které rozděluje rovina odstupu arteria epigastrica superficialis. Hluboké uzliny se nachází ve fossa ovalis a je jich méně než povrchových. Povrchové a hluboké uzliny jsou vzájemně propojeny. Z tříselných uzlin pokračují míznice přes pánevní a lumbální uzliny do cisterna chyli, kam ústí mízní cévy z dolní poloviny těla a břišní dutiny.

Na dolních končetinách má dominantní funkční význam přední povrchový svazek, vzhledem k rozsahu oblasti, z níž odvádí mízu. (29, 33)

7.3. Lymfedém

Lymfedém je vysokoproteinový otok způsobený nahromaděním volné tekutiny a bílkoviny v intersticiu kvůli nedostatečnosti mízního oběhu. Pojem nedostatečnost mízního oběhu je stav, kdy mízní systém není schopen beze zbytku plnit svoji funkci nepřetržitě drenáže intersticia tkání a orgánů. Nejčastěji se vyskytuje na horních a dolních končetinách, vzácněji na genitáliích či na celé dolní polovině těla, obličeji, hrudníku.

Lymfatický otok bývá nebolestivý, pevný, nezanechává otisky a velmi málo se zmenšuje bez intenzivní léčby.

(29, 35, 36)

Klasifikace lymfedému

Lymfedém rozdělujeme na primární, sekundární a areficiální.

- primární - jsou zapříčiněny vrozenou poruchou lymfatického systému či genetickou poruchou, obě formy se mohou projevit hned při porodu, v průběhu puberty nebo až po 35. roku života
- otok postupuje z dolní části vzhůru, v létě se objevuje otok dolních končetin
- sekundární - vzniká druhotně, jedná se takzvanou blokádu lymfatického řečiště, nejčastěji po operačních zákrocích na lymfatickém systému, dále může být způsoben zánětem, ozařováním či úrazem
- otok postupuje od horních končetin periferně
- areficiální - vznik v důsledku sebepoškození pacienta (přiškrcování končetin) (35, 37)

Stádia lymfedému

Lymfedém končetin prochází několika klinickými stádii, jejichž existence, délka trvání a stupeň manifestace jsou závislé na charakteru a stupni nedostatečnosti mízního oběhu.

- akutní stadium - vzniká při mechanické i dynamické nedostatečnosti, nejčastěji je podmíněno zánětlivou nebo traumatickou obliterací mízního řečiště nebo poraněním nervového systému
 - lymfedém je výrazně měkký, pastózní, během 4 až 6 týdnů ustupuje a přechází do stádia latentního
- latentní stadium - v tomto stádiu není otok klinicky manifestován, je nazýváno také skrytým stadiem
 - přítomnost patologických změn na mízním systému, které způsobují nedostatečnost mízního oběhu v takovém stupni, který ještě může být kompenzován
 - existence a délka jsou závislé na stupni a rozsahu patologických změn na míznicích či uzlinách a dále na uplatnění mechanismů kompenzujících mízní oběh
- reverzibilní stadium - v tomto stádiu už jsou vystupňované obtíže pacienta, objevuje se večerní prosáknutí měkkých tkání postižené oblasti, které do rána bez jakékoliv léčby ustoupí
 - lymfedém se objeví pouze občas, např. po námaze a opět zmizí
 - přechodné otoky většinou pozvolna přecházejí do chronického stádia lymfedému

- chronické stadium - začíná obvykle přechodnými otoky
- trvale tuhý, bledý, špatně stlačitelný otok s omezením hybnosti příslušné končetiny, kůže je ztlustělá s ložisky hyperkeratózy, s chronickým zánětem podkoží, který může přejít až do fibrózy různého stupně
- přetrvávající otok vede k pozvolné lymfedematózní přestavbě tkáně
- elefantiáza - sloní noha
- obrovské zvětšení objemu končetiny s vazivovou přestavbou podkoží a úplným omezením hybnosti příslušných kloubů
(31, 38)

Patogeneze lymfedému

Patogenetickým mechanismem je snížení transportních možností makromolekulárních látek a jejich následné hromadění v tkáních s osmoticky vázanou tekutinou. Tyto látky hromadí se v intersticiu, mění svůj stav, rozpadají se a přeměňují ve fibrinová vlákna, která posléze vytvářejí síť. Do takto změněné tkáně pronikají fibroblasty a začínají se v ní množit kolagenní vlákna. Chronický lymfedém vyvolává v postižené tkáni závažné strukturní změny. Zpočátku měkký otok přechází do fibrózního stádia, které je charakteristické vytvořením tlusté vrstvy podkožního vaziva. Kůže je rigidní, tuhá a tlak prstů v ní nezanechává charakteristické důlky. Tato fibrózní přestavba postihuje také podkožní tukovou tkáň a svalové fascie. Lymfedematózní tkáň deformuje výrazně končetinu, která pak připomíná sloní nohu, klinický obraz elefantiázy.

Co se týče metabolismu narušuje lymfedém především oxidační procesy v buňkách a znesnadňuje odstraňování produktů látkové výměny. Značně

narušuje také imunoaktivní reakce tkáně, čímž je narušena imunita a snížena odolnost k infekci. (30, 39)

Komplikace lymfedému

Mezi nejčastější patří kožní komplikace, jako jsou akutní infekce, plísně, mokvání mezi prsty, suchost a trhlinky v kůži, dále nervové komplikace mezi které řadíme pocit tíhy, napětí a bolesti v končetině, snížení citlivosti, "mravenčení" prstů, poruchy hybnosti. (30)

8. Rehabilitační metody

8.1. Manuální lymfatická drenáž (MLD)

Manuální lymfatická drenáž je speciální hmatová technika, která zvyšuje resorpci a transport intersticiální tekutiny - lymfy mízním řečištěm. Podporuje a posiluje dosud zachovanou vstřebávací a transportní funkci mízního systému. Dále posiluje funkci kapilární mízní pumpy a stimuluje fagocytární aktivitu tkáňových makrofágů, a tím extralymfatické odbourávání městnajících proteinů a jiných makromolekulárních látek. Při manuální lymfodrenáži používáme hmaty převážně kruhovitěho či spirálovitěho charakteru a respektujeme směr toku lymfy tak, aby v průběhu manuálního ošetřování směřovala do volně průchodných sběrných míznic a uzlin. Díky speciálním hmatům se tedy lymfa transportuje do velkých sběrných cév a dále do angulus venosus, kde lymfatický systém vyústí do krevního řečiště. Manuální ošetření se provádí vždy od centra těla, například od oblasti sběrných uzlin, které nejprve dokonale vyprázdíme a pak přesouváme tekutinu z distálnějších úseků do částí proximálních.

Cílem je povzbuzení lymfomotoriky, zmírnění bolestivého napětí a zlepšení odtoku lymfy z určité oblasti bez zvýšení filtrace.

Manuální lymfodrenáž se provádí malým tlakem 30 až 40 mmHg a doba drenáže je přibližně 45 až 60 minut, může se aplikovat až 5-krát za týden. (30, 40)

8.2. Přístrojová mízní drenáž

Tato drenáž by měla navazovat na manuální lymfatickou drenáž a provádí se pomocí nafukovacích vaků. Pokud nenavazuje na MLD, mělo by alespoň předcházet uvolnění regionálních mízních uzlin. Pokud tomu tak není, tak při ošetření dolní končetiny hrozí riziko lymfedému genitálu, v případě horní končetiny pak lymfedém laterální stěny hrudníku.

Terapie se provádí programovatelným přístrojem, na který se připojuje speciální návlek. Rozlišujeme návleky na horní a dolní končetiny a jsou tvořeny

systémem vzájemně se překrývajících komor, aby bylo zajištěno rozvrstvení tlaku. Jednotlivé komory se postupně plní vzduchem pod tlakem 25-50 mmHg.

Komprese trvá 30 až 60 minut. (40)

Manuální a přístrojová lymfodrenáž je kontraindikována při akutní bakteriální infekci, akutním horečnatém infekčním stavu, hnisavé kožní ráně a zánětu v oblasti žilního systému končetin.(40, 41)

8.3. Terapie nízkovýkonným laserem

Léčba nízkovýkonným laserem (LLLT = low level laser therapy) a celkově laserová terapie má v medicínských oborech široké uplatnění. V rehabilitačním lékařství je terapie laserem jedním z pilířů fyzikální terapie.

Laser je zvláštní druh světelného záření. Jedná se o světlo, které je monochromatické (v jedné vlnové délce), dokonale polarizované a koherentní nebo-li souvislé (všechny vlny jsou orientovány stejně).

V klinických situacích je terapie laserem efektivní, neinvazivní a bezbolestná metoda k léčení edémů, zánětu, bolesti a je používána ke zvýšení krevního oběhu a podporu hojení.

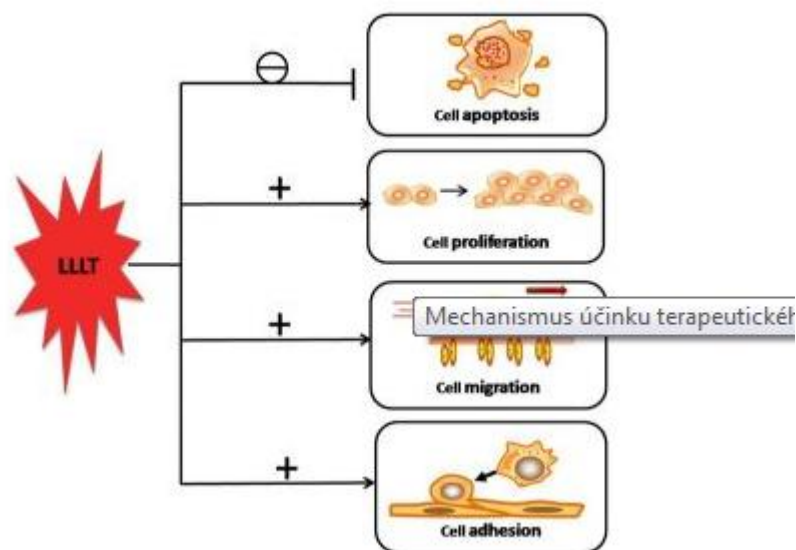
Fyziologické efekty laseru jsou:

- podpora buněčného dělení a růstu
- zvýšení buněčného metabolismu
- obnovení homeostázy nebo normalizace funkce buňky
- zvýšení produkce a uvolňování enzymů
- urychlení procesu hojení podporou syntézy proteinů jako je kolagen
- prevence jizev
- stimulace činnosti lymfatického systému, aby se zabránilo otoku

V souvislosti s laserovou terapií je popisován stimulační, analgetický a protizánětlivý efekt. Mechanismus účinku není stále úplně jasný. Jedna

z hypotéz je, že fotony z laserové sondy jsou absorbovány mitochondriemi a buněčnými membránami cílových buněk. Tím dochází ke spuštění kaskády metabolických účinků. Mitochondrie obsahují většinu buněčných chromoforů zodpovědných za absorpci. Absorbované světlo je předáno na další molekulu, čímž se tato molekula aktivuje. Dochází k přeměně světelné energie na energii metabolickou. V mitochondriích jsou aktivovány enzymy dýchacího řetězce (flavin dehydrogenáza, cytochromoxidáza). Výsledkem aktivace této oxidační reakce je zvýšená tvorba ATP. Zvýšená koncentrace ATP, ADP a AMP, při laserem navozeném stimulačním efektu, vede k replikaci DNA. Důsledkem je urychlení epitelizace postižené tkáně a stimulace tvorby kolagenu.

Laser zvyšuje chemotaktickou aktivitu buněk jako jsou lymfocyty, monocyty, fibroblasty a polymorfonukleární buňky, čímž je zajištěn protizánětlivý účinek této terapie. (42)



Mechanismus účinku terapeutického laseru

(42)

K analgetickému účinku dochází díky uvolnění endogenních opiátů, které se následně naváží na opiátové receptory nociceptivního systému.

Laserová fotostimulace urychluje hojení ran pomocí modulace prvních dvou fází hojení ran. Laserem dochází ke zmožení fibroblastů, stimulaci makrofágů, syntéze kolagenu a formaci extracelulární matrix.

Pronikání a šíření laserového světla v cílové tkáni je závislé na jeho vlnové délce. Například při bolesti pohybového aparátu se nejčastěji používá laser s vlnovou délkou 780nm, 830nm, díky lepšímu průniku k hlouběji uloženým strukturám, i na struktury vazivové a kloubní, a o výkonu alespoň 30mW. K terapii chorob kůže a sliznic jsou vhodné lasery s vlnovou délkou 633nm, 670nm, 690nm a o výkonu 15-20mW. (42, 43, 44, 45)

Laserová terapie poskytuje efektivní léčbu u sportovních nebo pracovních úrazů, jako jsou bolesti zad, artritida nebo syndrom karpálního tunelu. Byla také použita u pomalu se hojících ran diabetiků. Výhody léčby nízkovýkoným laserem jsou, že se jedná o terapii neinvazivní a při aplikaci se nežádoucí vedlejší účinky objevují jen vzácně. Další výhodou je rychlý nástup účinku. (42, 43)

V mnohých zahraničních studiích byl zkoumán vliv laseru na hojení ran u zvířat a terapie laserem byla shledána jako efektivní. (46, 47, 48, 49)

Rozdělení terapeutických laserů

Lasery používané při terapii můžeme rozdělit podle různých kritérií:

- Podle vlnové délky záření:
 - modrá 450-500 nm
 - zelená 500-550 nm
 - červená 600-700 nm
 - infračervená 700-950 nm
- Podle výkonu:
 - do 1mW třída 2
 - do 5mW a výkonové hustoty 25W/m² třída 3A
 - do 500mW třída 3B

- Podle druhu provozu zářiče laseru:
 - s kontinuálním provozem
 - s pulzním provozem

- Podle tvaru paprsku:
 - paralelní
 - rozbíhavý bez ohniska
 - rozbíhavý s ohniskem

- Podle počtu paprsků:
 - jednopaprskové
 - vícepaprskové

- Podle ovládání paprsku:
 - ruční
 - strojní
 - bodové

- Podle určení a užití:
 - kapesní (Pocket), ruční (Hand), tužkové (Pen)
 - klinické stacionární, přenosné
 - plošné ruční vícepaprskové, rastrovací (scanovací), řádkové,
 - bodové (50)

9. Praktická část

9.1. Metodika práce

Skupince sedmi diabetických pacientů s kožními defekty dolních končetin různých rozměrů, byla aplikována terapie manuální lymfodrenáží s následnou přístrojovou lymfodrenáží, v některých případech v kombinaci s terapií nízkovýkonným laserem. Lymfodrenáž vždy předcházela terapii laserem.

Jako první byla pacientům provedena manuální lymfodrenáž postižené dolní končetiny, aby došlo k uvolnění spádových lymfatických uzlin. Poté následovala lymfodrenáž přístrojová. Celý lymfodrenážní proces trvajících přibližně 1 hodinu byl aplikován přímo na kůži. V průběhu necelého měsíce pacienti absolvovali 10 lymfodrenážních kúr.

Obvody stehů, kolen, lýtek, kotníků a nártů byly měřeny na začátku celé procedury a pak po absolvování deseti aplikací lymfodrenáže. U většiny pacientů byla provedena kontrola s odstupem půl roku.

Při laserterapii byl použit POCKET THERAPY LASER TL. Jedná se o kapesní přístroj pro léčbu neionizujícím laserovým zářením, určen pro léčbu laserovým zářením nízkého výkonu.

Režim provozu přístroje:

a) kontinuální

b) pulzní dle Nogiera

U - 1,14 Hz

E - 36,50 Hz

A - 2,28 Hz

F - 73,00 Hz

B - 4,56 Hz

G - 146 Hz

C - 9,12 Hz

B" - 584 Hz

D - 18,25 Hz

c) pulzní - libovolná kombinace uvedených frekvencí

Při pulzním provozu je délka pulzu 50% periody. Při volbě pulzního provozu dochází automaticky ke změně doby aplikace tak, aby byla zachována vyzářená dávka energie 2 joule.

9.2. Kazuistiky

Pacient 1

Diagnóza: E115 s periferními oběhovými komplikacemi

Obrovský cirkulární defekt asi 15cm na výšku v největším průměru na levé dolní končetině (LDK), spodina mírně povleklá fibrinózně, exkochleace UZ skalpelem, Carboflex na celý defekt.

Doporučení: Převazy denně ošetřovatelskou službou. Do rány aplikovat Carboflex 2x týdně, denně výměna gázových čtverců pokládáných přes Carboflex.

| OBVODY DK | PRAVÁ | | | LEVÁ | | |
|--------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| | 10.8. 2010 | 15.9. 2010 | 21.6. 2011 | 10.8. 2010 | 15.9. 2010 | 21.6. 2011 |
| Stehno | 43 cm | 43 cm | 43 cm | 43 cm | 43 cm | 43 cm |
| Koleno | 40 cm | 41 cm | 43 cm | 40 cm | 42 cm | 42 cm |
| Lýtko | 36 cm | 35 cm | 40 cm | 36 cm | 35 cm | 37 cm |
| Kotník | 27 cm | 27 cm | neměřeno | 27 cm | 27 cm | 28 cm |
| Nárt | 25 cm | 25 cm | 28 cm | 25 cm | 25 cm | 26 cm |

Terapie laserem nebyla aplikována.



Pacient 2

Diagnóza: E115 s periferními oběhovými komplikacemi

LDK - defekt na plosce nohy zhojen. Jizva klidná, v místě defektu mírná hyperkeratosa.

Doporučení: Kontrolovat plosky nohou, promazávat.

| OBVODY DK | PRAVÁ | | LEVÁ | |
|-----------|-----------|------------|----------|------------|
| | 5.8. 2010 | 27.8. 2010 | 5.8 2010 | 27.8. 2010 |
| Stehno | 49 cm | 49 cm | 49 cm | 49 cm |
| Koleno | 41 cm | 41 cm | 41 cm | 41 cm |
| Lýtko | 38 cm | 38 cm | 38 cm | 38 cm |
| Kotník | 28 cm | 28 cm | 29 cm | 29 cm |
| Nárt | 25 cm | 25 cm | 26 cm | 26 cm |

Terapie laserem nebyla aplikována.



Pacient 3

Diagnóza: E115 DM nezávislý na inzulinu s periferními oběhovými komplikacemi

LDK jen drobné hyperkeratosy.

PDK pod prsty defekt asi 1x1 cm s mohutnou okolní hyperkeratosou, okolí klidné. Exkochleace spodny, která je čistá.

Doporučení: Na defekt Nugel a Inadine 3x týdně, výměna cestou ošetrovatelské služby. Vhodné segmentované vložky do obuvi, aby se předešlo tlaku na místo defektu.

| OBVODY DK | PRAVÁ | | | LEVÁ | | |
|--------------|---------------|--------------|---------------|---------------|--------------|---------------|
| | 12.8. 2010 | 3.9. 2010 | 21.6. 2011 | 12.8. 2010 | 3.9. 2010 | 21.6. 2011 |
| Stehno | 42 cm | 42 cm | 42 cm | 42 cm | 42 cm | 42 cm |
| Koleno | 37 cm | 35 cm | 34 cm | 37 cm | 35 cm | 37,5 cm |
| Lýtko | 33 cm | 31 cm | 34 cm | 34 cm | 33 cm | 36 cm |
| Kotník | 27 cm | 25 cm | 23 cm | 26 cm | 25 cm | 25 cm |
| Nárt | 25 cm | 23,5 cm | 24 cm | 24 cm | 24 cm | 25 cm |

Terapie laserem probíhala od 13.9. 2010 do 4.10. 2010.



Pacient 4

Diagnóza: E115 s periferními oběhovými komplikacemi

Hyperkeratosa na pahýlu PDK. Defekt 2x1 cm a 0,5 cm, klidný, povrchový, exkochleace spodiny.

Doporučení: Copa na ránu, výměna 2x týdně pacientem. Lokální odlehčení PDK
- ortéza.

| OBVODY DK | PRAVÁ | | | LEVÁ | | |
|--------------|---------------|--------------|---------------|---------------|--------------|---------------|
| | 16.8. 2010 | 3.9. 2010 | 21.6. 2011 | 16.8. 2010 | 3.9. 2010 | 21.6. 2011 |
| Stehno | 53 cm | 53 cm | 55 cm | 53 cm | 53 cm | 54 cm |
| Koleno | 43 cm | 43 cm | 44 cm | 47 cm | 46 cm | 42 cm |
| Lýtko | 44 cm | 42 cm | 40 cm | 39 cm | 39 cm | 41 cm |
| Kotník | 28 cm | 28 cm | 33 cm | 30 cm | 29 cm | 37 cm |
| Nárt | 26 cm | 26 cm | 26 cm | 25 cm | 25 cm | neměřeno |

Terapie laserem probíhala od 13.9.2010 do 4.10. 2010.



Pacient 5

Diagnóza: E118 s neurčenými komplikacemi

| OBVODY DK | PRAVÁ | | | LEVÁ | | |
|--------------|--------------|---------------|---------------|-------------------|-------------------|---------------|
| | 5.8. 2010 | 31.9. 2010 | 21.6. 2011 | 5.8. 2010 | 31.9. 2010 | 21.6. 2011 |
| Stehno | 48 cm | 48 cm | 49 cm | 53 cm | 51 cm | 52 cm |
| Koleno | 42 cm | 42 cm | 42 cm | 44 cm | 44 cm | 43 cm |
| Lýtka | 41 cm | 40 cm | 43 cm | 41,5 cm | 40 cm | 43 cm |
| Kotník | 33 cm | 33 cm | 29 cm | 35 cm (bandáž) | 35 cm (bandáž) | Neměřeno |
| Nárt | 28 cm | 27 cm | 28 cm | 29 cm | 28 cm | 28 cm |

Terapie laserem probíhala od 11.10. 2010 do 3.11. 2010.



Pacient 6

Diagnóza: E115 s periferními oběhovými komplikacemi

Defekt na pahýlu PDK rozměrů 5x1,5 cm. Defekt čistý, klidný, snesení hyperkeratos, spodina s hyperplastickými granulacemi.

Doporučení: Nadále převazy s Hyiodinem a Versivou 2x týdně.

Doporučeno vyšetření plastickým chirurgem a posouzení event. plastického ošetření rány.

| OBVODY DK | PRAVÁ | | | LEVÁ | | |
|--------------|--------------|---------------|---------------|--------------|---------------|---------------|
| | 7.9. 2010 | 30.9. 2010 | 21.6. 2011 | 7.9. 2010 | 30.9. 2010 | 21.6. 2011 |
| Stehno | 47 cm | 46 cm | 47 cm | 49 cm | 47 cm | 50 cm |
| Koleno | 42 cm | 41 cm | 46 cm | 43 cm | 41 cm | 43 cm |
| Lýtko | 40 cm | 40 cm | 42 cm | 41 cm | 39 cm | 41 cm |
| Kotník | 31 cm | 30 cm | 31 cm | 29 cm | 28 cm | 30 cm |
| Nárt | 37 cm | 36 cm | 30 cm * | 37 cm | 36 cm | 30 cm * |

* Změna rozměrů není dána výrazným zmenšením otoku, nýbrž změřením v jiném místě pahýlu než v předchozích dvou datech.

Terapie laserem probíhala od 11.10. 2010 do 3.11. 2010.



Pacient 7

Diagnóza: E115 DM nezávislý na inzulinu, s periferními oběhovými komplikacemi

LDK - na bérce asi 4 defekty do 0,5 cm s lehce povleklou spodinou, okolí klidné, exkochelace, Suprasorb

PDK - celkem 2 nové defekty asi 0,54 cm, povleklá spodina, okolí mírně zarudlé, Suprasorb.

Doporučení: Na všechny defekty Suprasorb, Solvaline, převazy 2x týdně.

| OBVODY DK | PRAVÁ | | | LEVÁ | | |
|--------------|---------------|----------------|---------------|---------------|----------------|---------------|
| | 4.10. 2010 | 25.10. 2010 | 21.6. 2011 | 4.10. 2010 | 25.10. 2010 | 21.6. 2011 |
| Stehno | 49 cm | 49 cm | 51 cm | 51 cm | 50 cm | 52 cm |
| Koleno | 41 cm | 41 cm | 41 cm | 42 cm | 40 cm | 38 cm |
| Lýtko | 42 cm | 39 cm | 35 cm | 38 cm | 37 cm | 37 cm |
| Kotník | 25 cm | 25 cm | 26 cm | 23 cm | 23 cm | 26 cm |
| Nárt | 23 cm | 23 cm | 23 cm | 23 cm | 23 cm | 23 cm |

Terapie laserem probíhala od 5.11. 2010 do 29.11. 2010.



10. Diskuse

Skupince pacientů s onemocněním diabetes mellitus 2. typu z Kliniky gerontologické a metabolické, z Fakultní nemocnice v Hradci Králové, byla aplikována kombinace rehabilitačních metod (lymfodrenáž a laserová terapie). Sedm pacientů ve věkovém rozmezí od 56-ti do 84 let trpících kožními defekty dolních končetin v různém rozsahu. U dvou pacientů byla aplikována pouze manuální lymfodrenáž s následnou přístrojovou lymfodrenáží.

Lymfodrenážní ošetření vždy předcházelo terapii laserem. Bylo provedeno 10 aplikací manuální lymfodrenáže s následnou přístrojovou lymfodrenáží v intervalu necelého měsíce. Následovala laserová terapie nízkovýkoným kapesním laserem, také v intervalu necelého měsíce. Metoda byla prováděna šetrně, aby nedošlo k poškození integrity a kontaminaci rány.

Bohužel u prvních dvou pacientů byla aplikována pouze lymfodrenáž bez následné terapie laserem. U těchto pacientů nedošlo ke zlepšení edémů a u pacienta číslo 2 nebylo možné změření v roce 2011, jelikož kvůli problémům s dopravou pacient již odmítl dojíždět do poradny. Vzhled rány pacienta 1 po lymfodrenážní terapii se zlepšil. Po půl roční kontrole rána vypadala také lépe a měla tendence k hojení.

U hodnot měření pacienta 3 došlo 3.9. 2010 k mírnému zlepšení, především v oblasti kolen, lýtek a kotníků na obou končetinách. 21.6. 2011 byly hodnoty měřené na levé končetině vyšší než při předchozích měřeních. K mírnému zhoršení některých hodnot došlo i na pravé končetině. Vzhled defektu zůstal stejný a to i po půl roční kontrole.

U pacienta 4 v průběhu roku 2010 nedocházelo téměř k žádným změnám. Při kontrole 21.6. 2011 byly naměřeny výrazně vyšší hodnoty obvodů kotníků obou končetin. Nárt levé končetiny nebyl změřen. Po kombinaci rehabilitačních metod nedošlo téměř k žádnému zlepšení vzhledu rány.

Hodnoty pacienta 5 se 21.6. 2011 se téměř nelišily od předchozích měření, pouze na kotníku PDK došlo ke zmenšení otoku o 3cm. Obvod kotníku LDK byl při kontrolách v roce 2010 měřen přes bandáž a 21.6. 2011 nebyl měřen vůbec.

Po aplikaci lymfodrenáží došlo ke zmenšení defektu přibližně o 1cm. 4.2. 2011 defekt v mnohem horším stavu a větších rozměru.

Obvod kolene PDK u pacienta 6 byl větší o 4cm, resp. 5cm. Výrazné snížení hodnot obvodu nártu je dáno chybou měření, jelikož v roce 2010 přeměřování probíhalo přes patu a v roce 2011 přes nárt. Vzhled defektu se po absolvování lymfodrenáží nijak nezměnil.

Hodnoty měření pacienta 7 zůstávaly téměř stejné, pouze 21.6. 2011 byl naměřen obvod lýtky PDK 35cm, což je o 7cm méně než při prvním měření. I obvod kolena LDK byl k tomuto datu o 4cm nižší než u prvního měření. Po půl roce došlo k mírnému zlepšení vzhledu rány.

K terapii hojení chronických ran se v medicíně mimo jiné používá lymfodrenáž, což je metoda působící na lymfatický systém. Jejím předpokladem je obnovit a zvýšit oběh lymfy a zlepšit tak klinický obraz lymfedému, průtok krve postiženou částí a zlepšení výživy defektu. (40)

Další využívanou metodou je terapie nízkovýkonným laserem. Paprsek laseru v buňkách vyvolává syntézu proteinů, zvýšení tvorby ATP (adenosintrifosfát), zvýšenou enzymovou aktivitu a syntézu kolagenu. (45)

Hojení defektů je také samozřejmě ovlivněno stářím pacienta, výživou či trvající dobou onemocnění. Zda byl vliv této kombinace na hojení ran pozitivní nelze striktně říci, jelikož doba pozorování pacientů byla příliš krátká. I přesto v zahraniční literatuře nalezneme doklady pozitivního vlivu lymfodrenáže a laserové terapie při procesech hojení ran. V České republice jsem nenalezla žádnou studii, která by potvrdzovala či vyvracela používání těchto rehabilitačních metod při hojení chronických ran. Tato terapie zde není standartně aplikována. (46, 47, 48, 49)

11. Závěr

Diabetes mellitus je onemocnění, kterým v České republice k roku 2007 trpělo 755 000 lidí a počet diabetiků v naší populaci stále stoupá. Velmi vážnou komplikací tohoto onemocnění je syndrom diabetické nohy, kterým bylo postiženo 5,6 % pacientů. U 7 853 pacientů bylo nutné provést amputaci dolní končetiny. (51)

Tato čísla vypovídají o tom, že se jedná o onemocnění, které značně zasahuje naši společnost.

V diabetologické poradně Kliniky gerontologické a metabolické Fakultní nemocnice Hradec Králové byla pacientům s diabetes mellitus typu 2 aplikována kombinace manuální a přístrojové lymfodrenáže s terapií nízkovýkonným laserem. Byl sledován vliv této kombinace na hojení chronických kožních defektů dolních končetin. Ve skupince sedmi pacientů byla dvěma pacientům aplikována pouze kombinace lymfodrenáží. V rámci sledování průběhu hojení byly měřeny objemy dolních končetin v různých místech a dokumentován vzhled rány.

U pacientů ve věkovém rozmezí od 56-ti do 84 let nedošlo k výraznému zlepšení jejich defektů. Zlepšení vzhledu rány můžeme pozorovat u pacienta 1 a 2, a naopak u pacienta 5 došlo po půl roční kontrole k výraznému zhoršení. Z naměřených objemů dolních končetin nejsou patrné významné rozdíly. Proces hojení chronických ran je velmi individuální, jelikož záleží i na stáří pacienta, výživě, jak dlouho pacient už onemocněním trpí, atd.

Interval sledování a hodnocení hojení kožních defektů u těchto pacientů byl příliš krátký a nelze jednoznačně určit, zda kombinace aplikace manuální lymfodrenáže s následnou přístrojovou lymfodrenáží a terapie nízkovýkonným laserem má pozitivní vliv na proces hojení.

12. Literatura

1. Česká diabetologická společnost
< http://www.diab.cz/dokumenty/dm1_2007.pdf >
[27. října 2011]
2. Aschner P., Assal J., Groop L. et al.: *Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications*, WHO, 1999
< http://www.staff.ncl.ac.uk/philip.home/who_dmc.htm#Authors >
[27. října 2011]
3. Nathan D.: *Long-Term Complication of Diabetes Mellitus*, N Eng J Med., 1993, 328, s. 1676-1685
4. Šindelka G.: *Cukrovka: (diabetes mellitus)*, Praha, 2000, s. 32, ISBN 80-72361-79-1
5. Diabetes mellitus
< http://cs.wikipedia.org/wiki/Diabetes_mellitus >
[říjen 2011]
6. Bartoš Vl., Pelikánová T. et al. : *Praktická diabetologie, 3. rozšířené vydání*. Maxdorf Jessenius, Praha, 2003, s. 479, ISBN 80-85912-69-4
7. Perušičová J. et al. : *Diabetes mellitus 2. Typu: praktická rukověť*, Praha, Galén, 1996, s. 127, ISBN 80-85824-33-7
8. Pelikánová T., Bartoš Vl.: *Diabetes mellitus minimum pro praxi*, Triton, 1999, s. 179, ISBN 80-7254-020-3

9. Pospíšilová A.: Hojení chronických ran
<<http://www.cslr.cz/download/hojeni-ran-standard.pdf>>
[3. listopadu 2011]
10. Léčba ran - teorie ran
<<http://www.lecbarany.cz/o-lecbe-ran/teorie-ran>>
[3. listopadu 2011]
11. Hojení-Ran.cz : Třídění a typy ran
<<http://hojeni-ran.cz/trideni-a-typy-ran>>
[3. listopadu 2011]
12. Hojení ran - odborné informace pro laickou i profesionální veřejnost:
Chronické rány
<<http://hojeniran.cz/teorie/chronicke-rany.aspx>>
[3. listopadu 2011]
13. Stryja J. : *Repetitorium hojení ran*, GEUM, s. r. o., 2008, s. 199, ISBN
978-80-86256-60-3
14. Léčba ran - fáze hojení ran
<<http://www.lecbarany.cz/o-lecbe-ran/faze-hojeni-ran>>
[23. listopadu 2011]
15. Nissen N., Polverini P. et al.: *Vascular endothelial growth factor mediates angiogenic activity during the proliferative phase of wound healing*,
Am J Path., 1998, 152 (6), s. 1445-1452
16. Hojení-Ran.cz : Fáze hojení
<<http://www.hojeni-ran.cz/faze-hojeni>>
[23. listopadu 2011]

17. Pospíšilová A.: Nové pohledy na hojení a léčbu ran
< <http://web.practicus.eu/sites/cz/Documents/Practicus-2011-05/27-nove-pohledy-na-hojeni-a-lecbu-ran.pdf> >
[20. února 2012]
18. Hojení rány
<http://www.wikiskripta.eu/index.php/Hojen%C3%AD_r%C3%A1ny>
[3.listopadu 2011]
19. Williams R., Mason L., Bradshaw H.: *Factors affecting wound healing*, Mendeley, 1984, 17 (3), s. 243-364
20. Piřhová P. : *Syndrom diabetické nohy*, Medica Healthworld, a.s., Praha, 2011, , s. 31, ISBN 978-80-904002-7-6
21. Laing P.: *The development and complication of diabetic foot ulcers*, Am J Surg., 1998, 176 (2), s. 11-19
22. Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR, Činnost oboru diabetologie, péče o diabetiky v roce 2010
< <http://www.uzis.cz/rychle-informace/cinnost-oboru-diabetologie-pece-diabetiky-roce-2010>>
[1. listopad 2011]
23. Armstrong: *Diabetic foot ulcers: prevention, diagnosis and classification*, Am Fam Phys., 1998, 57 (6), s. 8-32
24. Ruřavý Zd. et al. : *Diabetická noha: diagnostika a terapie v praxi*, Galén, Praha, 1998, s. 189, ISBN 80-85824-73-6

25. Jirkovská A. et al. : *Syndrom diabetické nohy*, Maxdorf s.r.o, 2006, s. 397, ISBN 80-7345-095
26. Anděl M. et al. : *Diabetes mellitus a další poruchy metabolismu*, První vydání, Praha, Galén, 2001, s. 210, ISBN 80-7262-047-9
27. Lacigová S., Čechurová D., Jankovec Zd., Krčma M., Rušavý Zd. : *Diagnostika a léčba syndromu diabetické nohy pro praxi*, (CD), Praha, Galén, 2004, ISBN 80-7262-416-4
28. Rybka J.: *Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění, Diagnostické a léčebné postupy*, Praha, 2007, s. 317, ISBN 978-80-247-1671-8
29. Benda K., Bařinka L. : *Lymfedém končetin*, Praha, Avicenum,1981, s. 189
30. Bechyně M., Bechyňová R.: *Mízní otok - lymfedém : komplexní terapie*, Praha, 1997, s. 315, ISBN 80-9012981-1
31. Lymfatická soustava
< <http://galaktis.cz/clanek/lymfaticka-soustava/> >
[14. prosince 2011]
32. < <http://www.hanastudio.cz/masaze/> >
[14. prosince 2011]
33. Melody A. Swartz: *The physiology of the lymphatic system*, Adv Drug Del Rev., 2001, 50, s. 3-20

34. Fotografický interaktivní atlas člověka - Lymfatický systém dolní končetiny
< http://mefanet.upol.cz/weby/fiac/cs/systematika/lymfa/lymfa_dk.html >
[20. prosince 2011]
35. Česká lymfologická společnost
< http://www.lympho.cz/pages/Definice_lymfedemu.htm >
[20. prosince 2011]
36. Malý I.: Ambulantní poradna pro všeobecnou a cévní chirurgii
< <http://www.tymprozdravi.cz/default.aspx?idPage=4236> >
[20. prosince 2011]
37. Šmorancová N.: Lymfatický systém - lymfatické uzliny
<<http://www.mezdravi.cz/zdravi-a-nemoci/lymfaticky-system-lymfaticke-uzliny.html> >
[20. prosince 2011]
38. Lymfedém - Stádia lymfedému
< <http://www.lymfedem.cz/?q=node/20> >
[28. prosince 2011]
39. Medikabáze.cz – lékařské repetitorium online
< http://www.medicabaze.cz/index.php?sec=term_detail&termId=1362 >
[4. ledna 2012]
40. Komačková D. et al. : *Fyzikálna terapia*, Osveta, Martin 2003, s. 363,
ISBN 80-8063-133-6

41. Benda K.: Lymfedém končetin v ordinaci praktického lékaře
< <http://www.solen.cz/pdfs/med/2006/06/05.pdf> >
[30. ledna 2012]
42. Radiobiologie - Biologické účinky
< <http://fbmi.sirdik.org/8-kapitola/82/823.html> >
[28. února 2012]
43. Terblanche U., Hawkins Evans D. and Abrahamse H.: *Effect of low level laser therapy on human skin keratinocytes*, Med Tech SA, 2009, 23 (2), s. 23-29
44. Knappe V., Frank F., Rohde E.: *Principles of lasers and biophotonic effects*, Photomed Laser Surg., 2004, 22 (5), s. 411-417
45. Prakash B. K.: Laserová terapie - zcela nové řešení pro zdánlivě nevléčitelné choroby
<<http://www.kxllaser.cz/userfiles/file/t2/LASEROVA-TERAPIE-zcela-nove-reseni-pro-zdanlive-nevylecitelne-choroby.pdf>>
[28. února 2012]
46. Demir H., Balay H., Kirnap M.: *A comparative study of the effects of electrical stimulation and laser treatment on experimental wound healing in rats*, J Reh Res Dev., 2004, 41 (2), s. 147-154
47. Wei Yu, John O. Naim, Raymond J. Lanzafame: *Effects of photostimulation on wound healing in diabetic mice*, Lasers Surg Med., 1998, 20 (1), s. 56-63
48. Bisht, Gupta, Misra, Mital, Sharma: *Effect of low intensity laser radiation on healing of open skin wounds in rats*, Ind J Med Res., 1994, 100, s. 6-43

49. Mester E., Spiry T., Szende B.: *Effect of laser rays on wound healing*,
Am J Surg., 1971, 122 (4), s. 532-535
50. Laser v medicíně - fyzikální parametry paprsku laseru
< <http://www.therapy.cz/fyzikalni-parametry-laseru.php#pagetop> >
[1. dubna 2012]
51. Data o diabetu v ČR
< <http://www.diabetickaasociace.cz/co-je-diabetes/data-o-diabetu-v-cr> >
[20. dubna 2012]