

**Univerzita Karlova
1. lékařská fakulta**

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví
Studijní obor: Nutriční specialista



Bc. Markéta Horáková

**Nutriční stav pacientů hospitalizovaných pro syndrom diabetické nohy –
retrospektivní analýza**

Nutritional status of patients hospitalized for diabetic foot syndrome –
retrospective analysis

Diplomová práce

Vedoucí závěrečné práce: MUDr. Jan Gajda, Ph.D.
Konzultant: MUDr. Jana Němečková

Praha, 2020

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně, a že jsem řádně uvedla a citovala všechny použité prameny a literaturu. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací.

V Praze, 28. 6. 2020

Bc. MARKÉTA HORÁKOVÁ
Podpis:

Poděkování

Chtěla bych velmi poděkovat svému vedoucímu diplomové práce, MUDr. Janu Gojdovi, Ph.D., za pomoc při psaní práce a cenné rady, které mi pomohly k dokončení výzkumu. Také bych chtěla poděkovat MUDr. Janě Němečkové za pomoc a především čas, který mi věnovala při sběru dat do výzkumné části této práce. Nakonec děkuji své rodině a přátelům za veškerou podporu a pevné nervy.

Identifikační záznam

HORÁKOVÁ, Markéta. Nutriční stav pacientů hospitalizovaných pro syndrom diabetické nohy – retrospektivní analýza [Nutritional status of patients hospitalized for diabetic foot syndrome – retrospective analysis]. Praha, 2020. 99 s., 4 příl. Diplomová práce. Univerzita Karlova, 1. lékařská fakulta, 3. interní klinika 1. LF UK a VFN v Praze. Vedoucí práce MUDr. Jan Gojda, Ph.D.

Abstrakt

Syndrom diabetické nohy je vážnou chronickou komplikací onemocnění diabetes mellitus, vzniká vlivem řady faktorů jako neuropatie, angiopatie, infekce, a především je tento syndrom důsledkem špatné kompenzace diabetu a kardiovaskulárních rizikových faktorů. Je charakterizován obzvláště zhoršeným hojením ran a vyšší tendencí ke chronicitě, což často může být důvodem k invalidizaci pacienta. Nutrice hraje velmi důležitou roli při hospitalizování pacienta se syndromem diabetické nohy, jelikož dostatečné pokrytí energetických a nutričních potřeb je nezbytné pro úspěšnou léčbu a hojení ulcerací.

V teoretické části této diplomové práce je nejprve zmíněn diabetes mellitus, jeho základní charakteristika a stručně jsou popsány typy diabetu, které se pojí se syndromem diabetické nohy. Rozebrány jsou dále akutní a chronické komplikace diabetu, na které navazuje rozsáhlejší kapitola o syndromu diabetické nohy. V té je samotná definice pojmu, epidemiologie, patogeneze, klasifikace, diagnostika, léčba a prevence vzniku tohoto syndromu. Poslední kapitola se věnuje krátce obecným výživovým doporučením pro diabetiky a stavu výživy pacientů, ve kterém se nejčastěji nachází, když jsou přijímáni k hospitalizaci, což je malnutrice, obezita a sarkopenická obezita.

Cílem této diplomové práce bylo zjistit retrospektivní analýzou korelaci nutričního stavu, respektive nutričního rizika pacientů, se stupněm Wagnera syndromu diabetické nohy a následně korelaci mezi samotným stupněm Wagnera a délkou hospitalizace u diabetických pacientů. Mimo to se zkoumala také korelace mezi kompenzací diabetu, přítomností neuropatie a stupněm dle Wagnera.

Do finálního statistického vyhodnocování bylo vybráno celkem 88 pacientů (68 mužů, 20 žen), převážně v seniorském věku, se syndromem diabetické nohy z II. interní kliniky FNKV a 3. LF UK. Byli to pacienti, kteří byli hospitalizováni v letech 2015–2017. Potřebná data se vypisovala z archivovaných chorobopisů do předpřipraveného archu, který obsahoval 64 položek rozdělených do 6 sekcí. Vypisovala se data, týkající se obecných informací o pacientovi a hospitalizaci, kratší verze anamnézy, laboratorního nálezu, podiatrické anamnézy a nutričního rizika pacienta.

Všichni pacienti měli syndrom diabetické nohy, neuropatií trpělo 92 % pacientů a ischemickou chorobou dolních končetin 77 %. V anamnéze se taktéž často vyskytovala arteriální hypertenze, a to u 81 % pacientů. Vyšší hodnoty glykovaného hemoglobinu (nad 60 mmol/mol) měla téměř polovina pacientů. Se třetím stupněm dle Wagnera přišlo do nemocnice 46 % pacientů a se čtvrtým stupněm 44 %. Dle skóre z nutričního screeningu FNKV vyšla naprostá většina pacientů vstupně bez nutričního rizika. Byla však prokázána statisticky významná závislost mezi nutričním stavem a stupněm postižení dle Wagnera (p -hodnota = 0,0012). Závislost naopak nebyla prokázána mezi kompenzací diabetu a stupněm dle Wagnera (p -hodnota = 0,8126). Statistická závislost mezi přítomností neuropatie a stupněm dle Wagnera nebyla též prokázána (p -hodnota = 0,1977). Pacienti s vyšším stupněm postižení dle Wagnera měli signifikantně prodlouženou dobu hospitalizace (p -hodnota = 0,0388).

Závěrem lze konstatovat, že pacienti, kteří byli přijati k hospitalizaci do FNKV, jsou přijímáni s pokročilým stadiem diabetické nohy, což souvisí s jejich delším pobytem v nemocnici. Pokročilejší nález je také spojen s horším nutričním stavem. Ač byla většina pacientů nutričním screeningem vyhodnocena jako pacienti v nízkém nutričním riziku, realita může být jiná, vzhledem k nedokonalému screeningovému vyhledávání jedinců se sarkopenickou obezitou.

Klíčová slova: Nutriční stav, diabetická noha, diabetes mellitus, malnutrice

Abstract

Diabetic foot syndrome is a serious chronic complication of diabetes mellitus, caused by a number of factors such as neuropathy, angiopathy, infection, and above all, this syndrome is consequence of a poor diabetes compensation and cardiovascular risk factors. It is characterized by particularly impaired wound healing and a higher tendency to chronicity, which can often be a reason for disability of the patient. Nutrition plays a very important role in a patient hospitalized with diabetic foot syndrome, as adequate coverage of energy and nutritional needs is essential for successful treatment and healing of ulcers.

The theoretical part of this diploma thesis first mentions diabetes mellitus, its basic characteristics and briefly describes the types of diabetes that are associated with diabetic foot syndrome. Acute and chronic complications of diabetes are also discussed, followed by a more extensive chapter on the diabetic foot syndrome itself. This is the very definition of the term, epidemiology, pathogenesis, classification, diagnosis, treatment and prevention of this syndrome. The last chapter deals briefly with general nutritional recommendations for diabetics and the nutritional status of patients in which they are most often found when they are admitted to hospital, which is malnutrition, obesity and sarcopenic obesity.

The aim of the thesis was to find out by retrospective analysis the correlation of nutritional status, nutritional risk of patients, with the degree of Wagner's syndrome of diabetic foot and subsequently the correlation between the degree of Wagner itself and the length of hospitalization in diabetic patients. In addition, the correlation between diabetes compensation, the presence of neuropathy and the degree of Wagner was examined.

A total of 88 patients (68 men, 20 women), mostly the elderly, with diabetic foot syndrome from the 2nd Internal Medicine Dept. of the FNKV and the 3rd Medical Faculty of Charles University were selected for the final statistical evaluation. These were patients who were hospitalized in 2015–2017. The necessary data were written from archived medical records into a pre-prepared sheets, which contained 64 items divided into 6 sections. Data were provided regarding general patient and hospitalization information, a shorter version of the medical history, laboratory findings, podiatric history, and nutritional risk of the patient.

All patients had diabetic foot syndrome, 92 % of patients suffered from neuropathy and ischemic lower limb disease 77 %. A history of arterial hypertension was also common in 81 % of patients. Higher values of glycosylated hemoglobin (above 60 mmol/mol) almost had half of the patients. 46 % of patients came to hospital with the third degree of Wagner and 44 % with the fourth degree. According to the FNKV nutritional screening score, the vast majority of patients were not in a risk of malnutrition. Statistically significant relationship between nutritional status and Wagner's degree was shown (p -value = 0.0012). There was no significant relationship between diabetes compensation and the degree of Wagner (p -value = 0.8126). The same applies for the relationship between the presence of neuropathy and the degree of Wagner (p -value = 0.1977). On the other hand, statistically

significant relationship was shown between the degree of Wagner and the length of hospitalization (p-value = 0.0388).

To conclude, patients who have been admitted to hospital at FNKV are admitted with an advanced stage of diabetic foot, which is related to their longer stay in the hospital. The vast majority of patients have not been evaluated by nutritional screening as patients at nutritional risk, but the reality may be elsewhere, due to imperfect screening of individuals with sarcopenic obesity.

Key words: Nutritional status, diabetic foot, diabetes mellitus, malnutrition

OBSAH

ÚVOD.....	12
TEORETICKÁ ČÁST	13
1. Diabetes mellitus.....	13
1.1. Diabetes mellitus 1. typu	14
1.1.1. Charakteristika onemocnění.....	14
1.1.2. Epidemiologie	14
1.1.3. Klinický obraz.....	14
1.1.4. Léčba	15
1.2. Diabetes mellitus 2. typu	15
1.2.1. Charakteristika onemocnění.....	15
1.2.2. Epidemiologie	16
1.2.3. Klinický obraz.....	16
1.2.4. Léčba	16
1.3. Komplikace diabetu.....	16
1.3.1. Akutní komplikace	16
1.3.2. Chronické komplikace	18
2. Syndrom diabetické nohy	20
2.1. Definice syndromu diabetické nohy.....	20
2.2. Epidemiologie.....	20
2.3. Etiologie a patogeneze.....	20
2.3.1. Diabetická neuropatie.....	22
2.3.2. Diabetická angiopatie.....	23
2.3.3. Infekce.....	23
2.4. Klasifikace syndromu diabetické nohy	24
2.5. Diagnostika syndromu diabetické nohy	27
2.6. Léčba syndromu diabetické nohy	29
2.6.1. Odlehčení diabetické nohy	29
2.6.2. Terapie ischemie	29
2.6.3. Terapie infekce.....	31
2.6.4. Lokální terapie	32

2.6.5.	Terapie Charcotovy osteoarthropatie	33
2.6.6.	Dopady léčby syndromu diabetické nohy	33
2.7.	Prevence vzniku syndromu diabetické nohy	35
3.	Stav výživy spojený se syndromem diabetické nohy	36
3.1.	Obecná výživová doporučení	36
3.2.	Laboratorní ukazatele	36
3.3.	Malnutrice.....	37
3.4.	Obezita a sarkopenická obezita	41
PRAKTICKÁ ČÁST		42
4.	Výzkum.....	42
4.1.	Cíl a předmět studie.....	42
4.2.	Hypotézy.....	42
4.3.	Metodika.....	43
4.4.	Analýza dat.....	43
4.5.	Charakteristika výzkumného souboru	43
5.	Výsledky	47
5.1.	Obecné informace.....	47
5.2.	Anamnéza	49
5.3.	Hospitalizace	53
5.4.	Laboratorní nález.....	54
5.5.	Podiatrie.....	59
5.6.	Nutriční riziko	67
5.7.	Regresní analýza.....	71
5.7.1.	Statistický model 1	73
5.7.2.	Statistický model 2.....	77
6.	Diskuze	82
7.	Závěry	87
Použitá literatura		89
Přílohy.....		94

Seznam zkratek

BMI	index tělesné hmotnosti (Body Mass Index)
CRF	clinical report form
CRP	C-reaktivní protein
CT	počítačová tomografie (computed tomography)
ČR	Česká republika
DM	diabetes mellitus
DSA	digitální subtrakční angiografie
H ₀	nulová hypotéza
H _A	alternativní hypotéza
HbA _{1c}	glykovaný hemoglobin
HDL	lipoprotein o vysoké hustotě (high density lipoprotein)
ICHDK	ischemická choroba dolních končetin
IWGDF	International Working Group of the Diabetic Foot
KVO	kardiovaskulární onemocnění
LDL	lipoprotein o nízké hustotě (low density lipoprotein)
NAD	neinzulinová antidiabetika
PTA	perkutánní transluminální angioplastika
RTG	rentgenové zobrazení
SDN	syndrom diabetické nohy
SIRS	systémová zánětová odpověď organismu (systemic inflammatory response syndrome)
SO	sarkopenická obezita
TAG	triacylglyceroly
Wifi	klasifikace rána, ischemie, infekce nohy (Wound, Ischemia, foot Infection classification)

ÚVOD

Diabetes mellitus se v rozvinutých státech diagnostikuje čím dál více a platí to i pro Českou republiku, kde se za poslední léta léčí s tímto chronickým onemocněním něco přes 900 000 obyvatel (Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR, 2017). Čísla ale mohou být i o něco vyšší, což je stále alarmující statistika pro naši republiku, kde podle dostupných dat Českého statistického úřadu (2020) žije 10,69 milionů obyvatel.

S tímto onemocněním se pojí velké riziko rozvoje jak akutních, tak chronických komplikací, které zatěžují pacienty ještě více než samotný diabetes. Právě takovou komplikací je syndrom diabetické nohy, který pacienta do značné míry omezuje, a v nejhroších případech může i invalidizovat. K jeho rozvoji přispívá řada faktorů jako špatná kompenzace diabetu, neuropatie, angiopatie, infekce a další. Proto je důležité myslet na prevenci syndromu. Ta se opírá primárně o kvalitní a nutričně vyváženou stravu, zejména v období akutních komplikací diabetické nohy s nutností hospitalizace, a sekundárně o farmakologickou a podiatrickou léčbu.

Cílem této diplomové práce bylo retrospektivní analýzou zjistit nutriční stav pacientů, kteří byli hospitalizováni se syndromem diabetické nohy, zda jejich nutriční riziko korelovalo s tíží onemocnění, a zda to mělo vliv na průběh hospitalizace.

TEORETICKÁ ČÁST

1. Diabetes mellitus

Chronické onemocnění diabetes mellitus (DM), v překladu úplavice cukrová, je charakterizováno hyperglykemií kvůli porušené sekreci či zhoršenému účinku inzulínu v cílových tkáních, kdy vzniká tzv. inzulínová rezistence. To je provázáno komplexní poruchou metabolismu cukrů, tuků a bílkovin (Pelikánová, 2003; Zlatohlávek a kol., 2017).

Diagnostikovat toto onemocnění není nijak složité. Normální hodnoty glykémie se pohybují v rozmezí 3,9–5,6 mmol/l nalačno. DM se potvrzuje ve třech možných případech. Prvním případem je, kdy glykémie nalačno přesahuje 7,0 mmol/l, náhodná glykémie 11,0 mmol/l a jsou přítomny klinické příznaky. V druhém případě je glykémie nalačno vyšší nebo rovna 7,0 mmol/l bez klinických symptomů a ve třetím případě se provádí orální glukózový toleranční test, kdy glykémie po dvou hodinách je vyšší než 11,0 mmol/l (Zlatohlávek a kol., 2017).

Důležitým ukazatelem pro dlouhodobou a dobrou kompenzaci diabetu je glykovaný hemoglobin (HbA_{1c}), jelikož díky svému biologickému poločasu (cca 120 dní) podává informace o stavu diabetu za poslední 4 měsíce. Hodnota HbA_{1c} integruje průměrné glykémie, a to jak ty nalačno, tak i postprandiální. Pro diabetiky 1. typu určila světová organizace IFCC (*International Federation of Clinical Chemistry*) v roce 2004 rámcová kritéria kompenzace diabetu. Jsou rozdělena do tří kategorií. Pokud je hodnota HbA_{1c} nižší než 4,5 %, pak je kompenzace vynikající. Hodnoty mezi 4,5–6,0 % značí uspokojivou kompenzaci a hodnoty vyšší než 6,0 % jsou považovány za neuspokojivé. Existují ale také kritéria podle DCCT (*Diabetes Control and Complications Trial*), která jsou benevolentnější. Vynikající kompenzace je při hodnotách HbA_{1c} pod 6,5 %, uspokojivá v případě rozmezí 6,5–7,5 % a neuspokojivá při překročení 7,5 %. Jedno procento IFCC odpovídá 10 mmol/mol (Karen a kol., 2005). Tabulka 1 znázorňuje hladiny HbA_{1c} a k nim odpovídající hodnoty průměrné glykémie. Na základě naměřených hodnot v laboratoři a dalších symptomů se zkoumanému jedinci diagnostikuje jeden z možných typů DM (Sucharda a Zlatohlávek, 2015; Zlatohlávek a kol., 2017; Hloch, 2018).

Tabulka 1 Hladiny glykovaného hemoglobinu a odpovídajících hladin průměrné glykémie

HbA _{1c} [%]	Průměrná glykémie [mmol/l]
4,5	7,00
5,3	8,61
6,5	10,10
7,3	11,70
8,1	13,30

Zdroj: Upraveno podle Hloch (2018)

Existuje několik druhů DM, mezi nejčastější a nejznámější patří DM 1. a 2. typu, dále gestační diabetes a ostatní specifické typy, které mohou být způsobeny endokrinopatií, např. Cushingův syndrom, anebo genetickou vadou (Škrha, 2009).

Dle Ústavu zdravotnických informací a statistiky ČR v roce 2016 převládali pacienti s DM 2. typu (85 %) nad pacienty s poruchou glukózové tolerance (7,4 %) a pacienty trpícími DM 1. typu (6,5 %). Ostatní případy tvoří sekundární diabetes. Celkový počet tedy dosáhl na 929 945 nemocných. Prevalence DM má stoupající tendenci, jelikož v roce 2007 připadalo onemocnění na 78 osob na 1 000 obyvatel a v roce 2016 to bylo již 88 osob na 1 000 obyvatel (Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR, 2017).

1.1. Diabetes mellitus 1. typu

1.1.1. Charakteristika onemocnění

Jedná se o autoimunitní onemocnění spočívající v selektivní destrukci β -buněk Langerhansových ostrůvků pankreatu cytotoxickými T-lymfocyty jedince, což následně vede k útlumu produkce inzulínu. Projevy choroby začínají až při ztrátě více než 70–80 % β -buněk. K manifestaci mohou přispět jak genetické faktory, tak i faktory vnějšího prostředí. U geneticky predisponovaných osob byly prokázány asociace k antigenům HLA-DR/DQ. Také se prokázala přítomnost cirkulujících protilátek proti několika autoantigenům, které jsou například proti inzulínu a proinzulínu (IAA), proti buňkám Langerhansových ostrůvků (ICA) či proti dekarboxyláze kyseliny glutamové (izoforma GAD65) a dají se prokázat již v preklinickém stádiu onemocnění. Z vnějších faktorů jsou popsány různá virová onemocnění jako viry příušnic, zarděnek, cytomegaloviry a viry Epstein-Baarové, z ostatních spouštěčů to může být i stres, některé léky a toxické látky (Pelikánová, 2003; Škrha, 2009).

K rychlému a totálnímu zániku β -buněk dochází nejčastěji v dětství a dospívání, avšak destrukce může probíhat i postupně časem až do dospělosti, kdy se DM 1. projeví naplno v pozdějším věku. Do té doby má jedinec klinické příznaky jako při DM 2. typu a je i tak léčen. Pro tuto postupnou destrukci se užívá termín LADA – latent autoimmune diabetes of adults (Škrha, 2009). DM 1. typu se mnohdy pojí s dalšími autoimunitními nemocemi jako celiakie, Hashimotova tyreoiditida, Addisonova choroba či perniciózní anémie (Pelikánová, 2003).

1.1.2. Epidemiologie

Počet pacientů s diagnózou DM 1. typu v ČR v roce 2016 přesáhl 60 000 a každým rokem tento údaj vzrůstá. V roce 2007 bylo přibližně 52 000 nemocných, tudíž zhruba ročně přibývá cca 900 nových případů (Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR, 2017).

1.1.3. Klinický obraz

Viditelné klinické projevy se odvíjejí od vyššího stupně poškození β -buněk. Mezi tyto klasické příznaky patří polydipsie, polyurie, glykosurie, hubnutí a v nejzávažším případě

rozvoj ketoacidózy provázené bolestmi břicha, Kussmaulovým dýcháním, acetonovým dechem a kómatem (Pelikánová, 2003).

1.1.4. Léčba

Diabetolog pro dospělého jedince a endokrinolog – diabetolog pro dětského jedince je klíčovým lékařem, který nastaví individuální léčbu každému pacientovi. Všichni pacienti s diagnózou DM 1. typu musí být celoživotně na inzulínové terapii. Podstatou je počítání sacharidů ve stravě, od něhož se odvíjí dávka aplikovaného inzulínu, která musí zpracovat glukózu do buněk. Základním režimem je dnes tzv. intenzifikovaný inzulínový režim, kdy je bazální dávka dlouhodobě působícího inzulínu a poté bolusové dávky rychle působícího inzulínu s ohledem na konzumaci jídla. Denní dávka inzulínu se pohybuje kolem 0,6 IU/kg/den. Inzulín se aplikuje subkutánně do oblasti zevní horní paže, přední strany stehna, horní čtvrtiny pozadí nebo do přední stěny břicha v případě užívání inzulínové pumpy. Součástí režimu je selfmonitoring glykemií, tj. pravidelné měření glykémie glukometrem po celý den a sledování ketolátek v moči pomocí speciálních diagnostických proužků. Správným dávkováním se chce docílit glykémie mezi 4,0–6,0 mmol/l nalačno, postprandiální glykémie 5,0–7,5 mmol/l či hladiny HbA_{1c} do 45 mmol/mol (Rybka, 2006; Lebl, Průhová a Šumník, 2018).

1.2. Diabetes mellitus 2. typu

1.2.1. Charakteristika onemocnění

Toto onemocnění se zpravidla manifestuje v pozdějším věku, obvykle po 40. roku života. Při tomto typu diabetu nejsou nemocní závislí na celoživotní aplikaci exogenního inzulínu, ač je někdy potřeba k podpoře terapie, aby se docílilo uspokojivé kompenzace a odvrátily se možné komplikace v budoucnu (Pelikánová, 2003).

Genetická predispozice zde hraje také významnou roli, jelikož pro DM 2. typu je familiární výskyt typický, ale převažují především enviromentální faktory. Na vzniku DM 2. typu se markantně podílí nadváha, obezita (v 60–90 % případů), nízká fyzická aktivita, stres, kouření. V případě, že se sdruží ještě další onemocnění, tj. arteriální hypertenze, dyslipidémie a hyperurikémie, mluví se pak o metabolickém syndromu (Pelikánová, 2003; Zlatohlávek a kol., 2017).

V těle dochází k porušení sekrece inzulínu a citlivosti tkání na inzulín. Nejprve narůstá inzulínová rezistence, kterou pankreas kompenzuje zvýšenou sekrecí inzulínu a glykémie ještě zůstává v ideálním rozmezí. Poté se rozvíjí prediabetes, kdy inzulínovou rezistenci již nelze kompenzovat produkcí inzulínu, a zvyšuje se tak glykémie. Tímto způsobem se postupně vyčerpávají β-buňky a dochází k manifestaci DM 2. typu. Všemu lze zabránit včasnou změnou životního stylu, jídelníčku, navýšením fyzické aktivity, čímž dojde k redukci nadbytečné tělesné hmotnosti (Zlatohlávek a kol., 2017).

1.2.2. Epidemiologie

V roce 2016 v ČR byl DM 2. typu diagnostikován u bezmála 787 000 pacientů a stejně jak u 1. typu, tak i zde je stoupající tendence v počtu nemocných za rok. V roce 2007 jich bylo zaregistrováno přibližně 692 000 (Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR, 2017). Výskyt je ale vysoký po celém světě, jelikož plošně klesá fyzická aktivita a narůstá nepřiměřený kalorický příjem. Bohužel, nadváha a obezita se objevují častěji u mladistvých, což vede k navýšení počtu nemocných DM 2. typu (Škrha, 2009).

1.2.3. Klinický obraz

Klinické symptomy nemusí být zjevné a záchyt bývá často náhodný. DM 2. typu může roky probíhat latentně a přijde se na něj až při vaskulárních potížích. Na rozvoj diabetu se pomýšlí typicky, když má pacient centrální obezitu, kardiovaskulární komplikace, esenciální hypertenzi či dnovou artropatii. Samozřejmě mohou být přítomny i příznaky jako polydipsie, polyurie a únava. Typicky dochází k mikrovaskulárním a makrovaskulárním komplikacím při dlouhodobé dekompenzaci (Pelikánová, 2003; Papatheodorou a kol., 2018).

1.2.4. Léčba

Zde mezi základní terapii patří nastavení zdravého jídelního režimu, pohybová aktivita a farmakologická léčba, např. neinzulinová antidiabetika (NAD) a inzulin. Strava by měla být založena více na polysacharidech než jednoduchých cukrech, zvýší se tak i příjem vlákniny. Dále na příjmu adekvátního množství kvalitních tuků, a to v ideálním poměru omega-6 ku omega-3 mastným kyselinám (3:1) a na zvýšeném příjmu bílkovin z kvalitních živočišných a rostlinných zdrojů. Omezit by se měl také alkohol v jakékoliv formě. Terapie NAD pomáhá tělu hospodařit s inzulinem různými mechanismy, záleží, jak daná NAD fungují. Neznámější je metformin z řady biguanidů, který zvyšuje citlivost periferních tkání k inzulinu. NAD, která stimulují sekreci inzulinu z pankreatu jsou deriváty sulfonylurey a meglitinidy. Inzulin se nasazuje ve chvíli, kdy NAD již zcela nezabírají (Pelikánová, 2003; Perlík, 2008; Zlatohlávek a kol., 2016).

1.3. Komplikace diabetu

1.3.1. Akutní komplikace

Hypoglykémie je stav, kdy koncentrace glukózy v žilní plazmě klesá pod 3,3 mmol/l a vznikají příznaky jako důsledek aktivace autonomního nervstva a neuroglykopenie. Symptomy podmíněné aktivací autonomního nervstva nemusí pokaždé předcházet neuroglykopenickým symptomům, a to zejména při opakované hypoglykémii, kdy dochází k otupení kontraregulačních mechanismů. Pocení, bledost, hlad, třes a tachykardie patří k prvotním známkám hypoglykémie. Pokud však glykémie klesne pod 2,8 mmol/l, dojde ke zhoršení zdravotního stavu a jedinec pocítuje slabost, únavu, zmatenost, není schopen se

soustředit, má rozmazané vidění, může se mu změnit chování i nálada a vyústit může tento stav až do bezvědomí (Pelikánová, 2003; Škrha, 2009).

Hypoglykémie ohrožuje diabetiky léčené inzulinem, NAD (deriváty sulfonylurey, glinidy), a to především v případech, kdy dávka aplikovaného inzulínu je příliš vysoká, tudíž neodpovídá přijaté glukóze z potravin, eventuálně po užití NAD, ale vynechá se jídlo, nebo když je zvýšena potřeba glukózy během fyzické aktivity. Ostatním diabetikům, kteří jsou především v dietním režimu, hypoglykémie nehrozí (Zlatohlávek a kol., 2017). Lehkou formu hypoglykémie zvládne sám diabetik konzumací 10–20 g jednoduchých cukrů, například ve formě slazeného nápoje. Těžkou formu, kdy může dojít až k bezvědomí, je zapotřebí zvládnout pomocí druhé osoby a vpíchnutí 40% roztoku glukózy o objemu 40–80 ml intravenózně (Pelikánová a Bartoš, 2018).

Další akutní komplikací, jež vzniká nedostatkem inzulínu v těle, je hyperglykémie a ta může vyústit jak do ketoacidózy, tak do hyperosmolárního stavu bez ketoacidózy. Diabetická ketoacidóza je především u DM 1. typu, provází ji metabolická acidóza způsobená vzestupem hladiny ketolátek, hyperglykemií, deficitem vody a minerálů. Dochází k ní relativním až absolutním nedostatkem inzulínu a zvýšenou tvorbou kontraregulačních hormonů, které spouští glukoneogenezi, ketogenezi v játrech, inzulínovou rezistenci a snižují odsun glukózy z plazmy. Příčinami může být nově vzniklý DM 1. typu, opomenutí aplikace inzulínu, ale také stresogenní podněty jako závažné infekce, vaskulární příhody, operace či traumata. V klinickém obraze se objevuje dehydratace, polydipsie, polyurie i glykosurie. Postupně se přidává slabost, závrať, ortostatická hypotenze. Při prohloubení ketoacidózy se dostavuje nevolnost, zvracení, bolesti břicha, hyperventilace (tzv. Kussmaulovo dýchání), zápach z úst po acetonu a v pokročilém stádiu poruchy vědomí. Kompenzace ketoacidózy by měla být včasná intenzivní rehydratace, substituce iontů a inzulínoterapie (Pelikánová, 2003; Škrha, 2009; Pelikánová a Bartoš, 2018).

Hyperglykemické hyperosmolární kóma se pojí s DM 2. typu. Na jeho vzniku se podílí nedostatečný příjem vody při osmotické diuréze především u starších jedinců. Ti mají časté infekce, cévní příhody, psychické poruchy či terapii diuretiky, které přispívají k rozvoji extrémní hyperglykémie s těžkou dehydratací. Mnohem častěji dochází k poruchám vědomí, hypovolemii a renálnímu selhání. Hyperglykémie zde přesahuje hodnotu 40 mmol/l. Zlepšení stavu zajistí úprava hypovolemie intravenózním podáváním tekutin, doplnění deficitu kalium kvůli renální funkci a podávání inzulínu (Pelikánová, 2003; Pelikánová a Bartoš, 2018).

Poslední akutní komplikací u diabetiků je laktátová acidóza, která je vedlejším účinkem při léčbě NAD – biguanidy. Typicky se vyskytuje ve spojení se sníženým zásobením tkání kyslíkem nebo s tkáňovou hypoxií při sníženém objemu cirkulující krve, dále u renální insuficience, snížené clearance laktátu při jaterní insuficienci a u kardiální insuficience. Nebezpečná je také kombinace metforminu s alkoholem, ze které se může rozvinout těžká laktátová acidóza (Škrha, 2009; Zlatohlávek a kol., 2017).

1.3.2. Chronické komplikace

Dlouhodobá a častá hyperglykémie u DM vede k poškození buněk a tkání, což postupem času přechází v chronické komplikace. Ty se dle typu zasažených tepen rozdělují na mikroangiopatické a makroangiopatické komplikace. Na mikroangiopatii má vliv jak hyperglykémie, tak hypoxie, a proto se sem řadí retinopatie, nefropatie a neuropatie. Do makroangiopatie patří ateroskleróza, ischemická choroba srdeční (ICHS), ischemická choroba dolních končetin (ICHDK) či cévní mozková příhoda. Jejich vznik ovlivňuje především hyperglykémie a dyslipidémie (Škrha, 2009).

Diabetická retinopatie vzniká na podkladě poškození sítnicových kapilár. Při neproliferativní formě lipidy prostupují kapilárami, což vede k cévní dilataci, kapilární okluzi a mikroaneuryzmatům. Příčinou slepoty může ještě být závažný makulární edém. U proliferativní formy se objevují novotvořené cévy a následně dochází k trakčnímu odchlípení sítnice. Diabetici jsou ohroženi i dalšími očními komplikacemi, z nichž jsou neznámější katarakta, glaukom a poruchy zrakového nervu (Pelikánová, 2003; Zlatohlávek a kol., 2017).

Diabetickou nefropatii charakterizuje proteinurie, hypertenze a postupný pokles renálních funkcí. Probíhá asymptomaticky až do stádia renální insuficience, proto je třeba pravidelný screening mikroalbuminurie. Ledviny poškozuje chronická hyperglykémie neenzymovou glykací proteinů a hemodynamické změny, respektive glomerulární hyperfiltrace. Existuje celkem 5 stádií diabetické nefropatie, která jsou rozdělena podle míry detekovatelnosti a manifestace symptomů. Ve třetím incipientním stádiu je pozitivní mikroalbuminurie, ve čtvrtém manifestním stádiu je již diagnostikována proteinurie nad 0,5 g/ 24 hod., snížená funkce ledvin a hypertenze. V pátém stádiu je již rozvinutá renální insuficience a je indikován dialyzačně-transplantační program (Škrha, 2009; Zlatohlávek a kol., 2017).

Diabetická neuropatie postihuje senzorickou, motorickou i autonomní část nervového systému. Neuropatie se dělí také na symetrickou a asymetrickou. Nejčastější je symetrická senzitivní polyneuropatie, jež se projevuje paresteziemi nohou a někdy může být více bolestivá, či se sníženým vnímáním chladu, tepla, doteku. K asymetrické neuropatii se řadí syndrom karpálního tunelu, poškození okohybných nervů a diabetická amyotrofie. Autonomní neuropatie ovlivňuje činnost vnitřních orgánů jako srdce, gastrointestinální a urogenitální trakt. Způsobuje tak ortostatickou hypotenzi, narušuje evakuaci žaludku, následně vstřebávání stravy, tudíž dochází k obstipacím nebo průjmům, a retenci moči (Zlatohlávek a kol., 2017).

Makroangiopatie se týká středních a velkých tepen, která je nejčastější příčinou morbidity i mortality diabetiků. U nich je riziko kardiovaskulárních komplikací 2–4x vyšší než u nediabetických jedinců. Aterosklerózou jsou zasaženy koronární tepny, tepny centrálního nervového systému a tepny dolních končetin. K onemocnění těchto tepen a rozvoji ischemických chorob přispívá mnoho rizikových faktorů, mezi které patří již výše

zmíněná hyperglykémie, ale také inzulinová rezistence, dyslipoproteinémie, hypertenze, centrální obezita a kouření (Pelikánová, 2003).

Syndrom diabetické nohy (SDN) také patří do skupiny chronických komplikací, který vzniká kombinací neuropatie a angiopatie, ale podrobněji bude rozebrán v další kapitole této diplomové práce.

2. Syndrom diabetické nohy

2.1. Definice syndromu diabetické nohy

Mezinárodní konsenzus pro syndrom diabetické nohy z roku 2015 definuje SDN jako infekci, ulceraci nebo destrukci tkání nohou (tj. struktur pod kotníkem) u diabetiků asociované s diabetickou neuropatií a různým stupněm ischemické choroby dolních končetin. SDN v praxi je diagnostikován u diabetiků s typickými ulceracemi nebo gangrény nohou, u pacientů po amputaci nebo s Charcotovou neuropatickou osteoarthropatií a také u pacientů s osteomyelitidou kostí dolních končetin (Jirkovská a kol., 2016).

2.2. Epidemiologie

V ČR je touto vážnou komplikací diabetu postiženo přibližně 15–25 % diabetiků. V roce 2016 bylo v naší republice přibližně 41 440 pacientů diagnostikováno se SDN. U těchto jedinců je riziko amputace dolní končetiny 15krát vyšší než u nediabetiků, procentuálně tedy tvoří amputace u diabetiků 40–60 % ze všech netraumatických amputací nohou. Před 4 roky proběhlo téměř 10 000 amputací u diabetiků (Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR, 2017; Pelikánová a Bartoš, 2018).

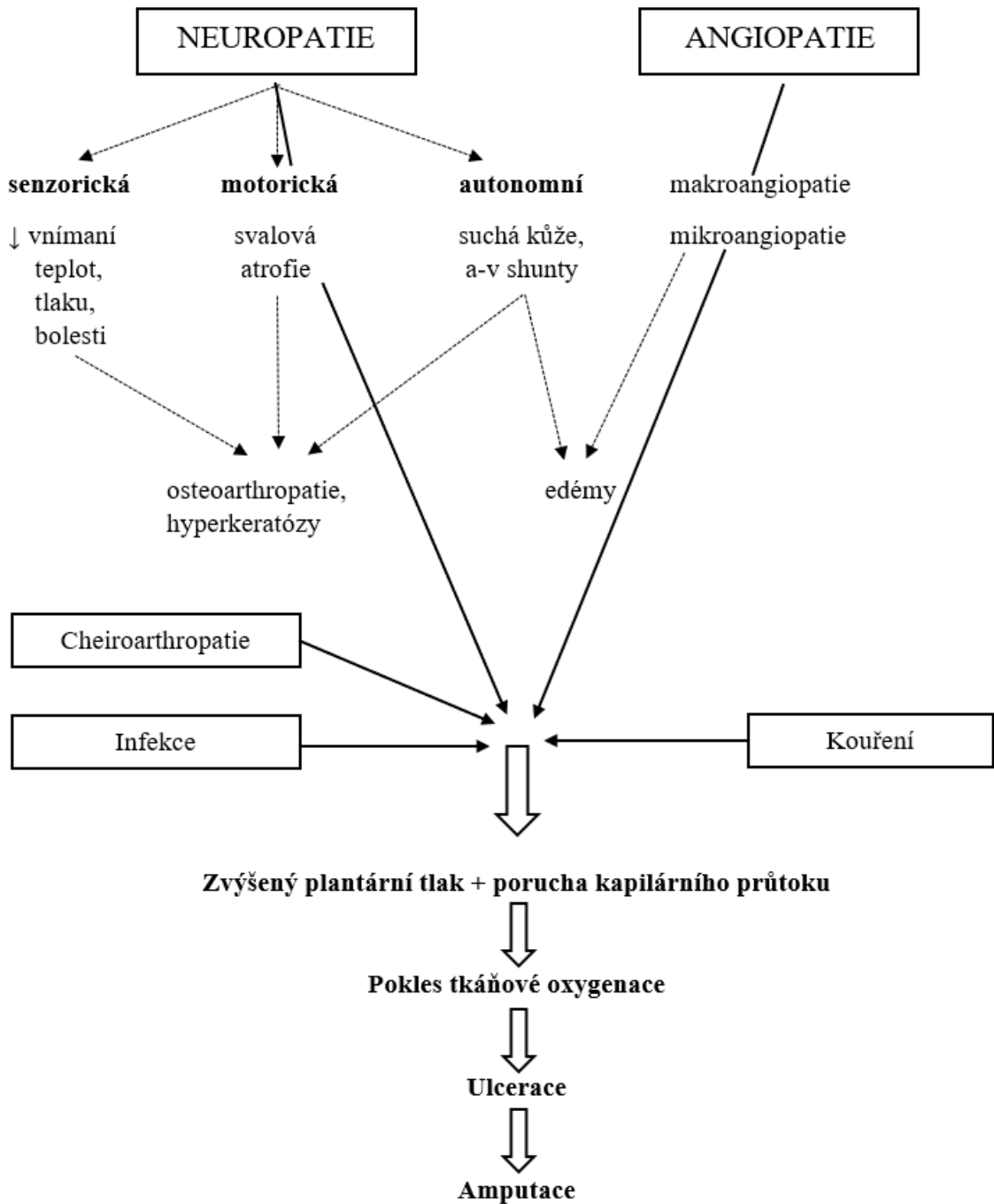
2.3. Etiologie a patogeneze

Diabetické ulcerace nohou vznikají patogeneticky vlivem neuropatie, ICHDK a v naprosté většině případů zde figuruje také infekce. Dalšími patofyziologickými faktory vedoucí k ulceracím jsou zvýšený plantární tlak cheiroarthropatií, poranění a snížená tkáňová oxygenace. Schéma patogeneze SDN je zobrazeno na obrázku 1. Nejčastějšími zevními příčinami vyvolávající ulceraci jsou otlaky z nevhodné obuvi, předměty uvnitř obuvi, popáleniny, drobné úrazy, dekubity, ragády, mykotické infekce a panaricia. Dalšími rizikovými faktory jsou předchozí ulcerace či amputace, hyperkeratózy, snížená pohyblivost kloubů, ale také socioekonomické faktory, do kterých se řadí nízká sociální úroveň, špatná dostupnost zdravotní péče, nedostačující edukace a popření nemoci, tzv. non-compliance. Až sedminásobné riziko vzniku ulcerací na nohou je spojeno s periferní senzomotorickou neuropatií, kdy pacienti ztrácí citlivost v dolních končetinách (Pelikánová, 2003; Škrha, 2009; Pelikánová a Bartoš, 2018).

Nejběžnější lokalizace neuropatogenních ulcerací bývají na plantě, a to v místě 1. metatarzofalangeálního skloubení, jelikož na toto skloubení připadá až 70% hmotnostní zatížení při chůzi. Pokud jde o ulcerace založené na angiopatii, typickou lokalizací jsou akrální části nohy jako prsty, meziprstní prostory a pata (Pelikánová a Bartoš, 2018).

Stručně řečeno, nejprve je poškozena kůže jako povrchová ulcerace, následně bez včasného ošetření se rozšiřuje postižení do podkoží. Vznikají hlubší ulcerace, flegmóny, kdy až proniká infekce do kosti, a rozvíjí se tak osteomyelitida. Následně vznikají gangrény, které poškozují i celou nohu (Zlatohlávek a kol., 2017).

Obrázek 1 Schéma patogeneze syndromu diabetické nohy



Zdroj: Upraveno podle Pelikánová a Bartoš (2018)

2.3.1. Diabetická neuropatie

Příznaky diabetické neuropatie jsou nenápadné, avšak její důsledky jsou pro pacienta limitující, v případě amputace invalidizující. Jedná se o heterogenní onemocnění nezánettivé povahy, poškozující funkci a struktury somatomotorických a autonomních nervů. Nervový signál je zpomalen a urychluje se degenerace nervových buněk. Rizikové faktory způsobující neuropatii souvisí jak s diabetem, tedy obezita, dyslipidémie, hyperglykémie, vysoký tlak, tak i s vyšším věkem a kouřením (Nigam a Knight, 2017; Koukolík, 2018).

Následky senzoričké neuropatie jsou především poruchy vnímání bolesti, teploty a tlaku. Snížené vnímání tlaku, opakované komprese a tření zvyšují teplotu, jež se participuje na vzniku hyperkeratóz. Ty zpětně zvyšují tlak téměř o 70 % a často zakrývají struktury nekrotické tkáně ve spodních vrstvách, čemuž se říká fenomén ledovce. Mikrotraumata v hyperkeratózách mohou vést k hematomům a zánětlivé exsudaci, to následně vede k rupturám a vředům. Při autonomní neuropatii se otevírají arterio-venózní shunty, noha se proto zdá dobře prokrvená. Je však teplá až oteklá, průtok nutritivními a svalovými kapilárami je snížen. Hyperémie s protraňovaným zánětem může aktivovat osteolýzu, což podpoří rozvoj Charcotovy neuropatické osteoarthritis v oblasti nohy a kotníku, viz obrázek 2. V akutní fázi Charcotovy osteoarthritis je kůže teplá, zarudlá, edematózní, bolestivá a bez terapie vede k trvalé deformaci klenby (Jirkovská a kol., 2016; Piťhová, 2017; Pelikánová a Bartoš, 2018).

Obrázek 2 Charcotova osteoarthritis



Zdroj: Piťhová (2017)

2.3.2. Diabetická angiopatie

Mikroangiopatie u diabetu se v dolních končetinách nikterak výrazně neprojevuje. Spíše se podílí na rozvoji diabetické neuropatie, tedy i SDN. Zvýšená krevní viskozita a větší rigidita cévní stěny ovlivňuje mikrocirkulaci, poruchu kapilárního průtoku a ischemii končetin (Pelikánová a Bartoš, 2018).

Na dolních končetinách diabetická makroangiopatie postihuje tepny distálně od arteria poplitea (téměř v 90 % případů), občas i tepny v ileofemorální oblasti. Za vznik aterosklerózy může dyslipoproteinémie, obezita, hypertenze, kouření, a mohou tak za makroangiopatii, která je ještě navíc potencována metabolickými změnami při diabetu (Jirkovská a kol., 2016; Nigam a Knight, 2017; Pelikánová a Bartoš, 2018).

2.3.3. Infekce

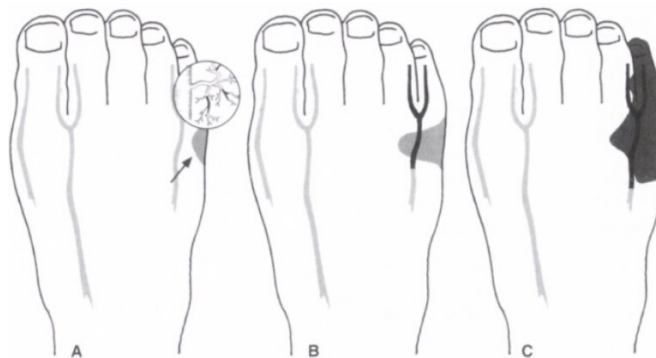
Špatná kompenzace diabetu je asociována se sníženou imunitní obranou, tudíž většina hlubších ulcerací je infikována a infekce zhoršuje hojení rány. V mikrobiálním nálezu je nejčastěji *Staphylococcus pyogenes*, *aureus* či *epidermidis*, také *Streptococcus faecalis* a v hlubších ulceracích lze nalézt například *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* nebo *Escherichia coli*. Infekce se klasifikují dle systému PEDIS – perfusion (prokrvení), extension (plocha ulcerace), depth (hloubka), infection (infekce) a sensation (citlivost). Mykózy v meziprstních oblastech a okolo nehtů jsou u diabetiků častými kožními infekcemi a při poruše kožního krytu se dovnitř dostanou bakterie jako *Candida albicans* a *Trichophyton* (Nigam a Knight; 2017; Pelikánová a Bartoš, 2018).

Infekce je v 25–50 % případů příčinou amputace končetiny diabetiků, proto je nutná včasná antibiotická terapie. Součástí terapie je mimo jiné chirurgické odstranění nekrotické tkáně, incize a drenáž (Rybka, 2006).

Ke gangréně může dojít i bez přítomnosti aterosklerózy, a to v následku infekce, kdy se formují mikrotromby a obliterace arteriol, viz obrázek 3 a 4 (Pelikánová a Bartoš, 2018).

Obrázek 3 Schéma působení infekce vedoucí ke gangréně

- A. Rané stádium infekce s drobnými okluzemi na digitálních a metatarzálních arteriích
- B. Trombóza arterií přiléhajících k infikované tkáni
- C. Gangréna 5. prstu dolní končetiny



Zdroj: Pelikánová a Bartoš (2018)

Obrázek 4 Gangréna bez arteriosklerotického postižení tepenného řečiště



Zdroj: Piřhová (2017)

2.4. Klasifikace syndromu diabetické nohy

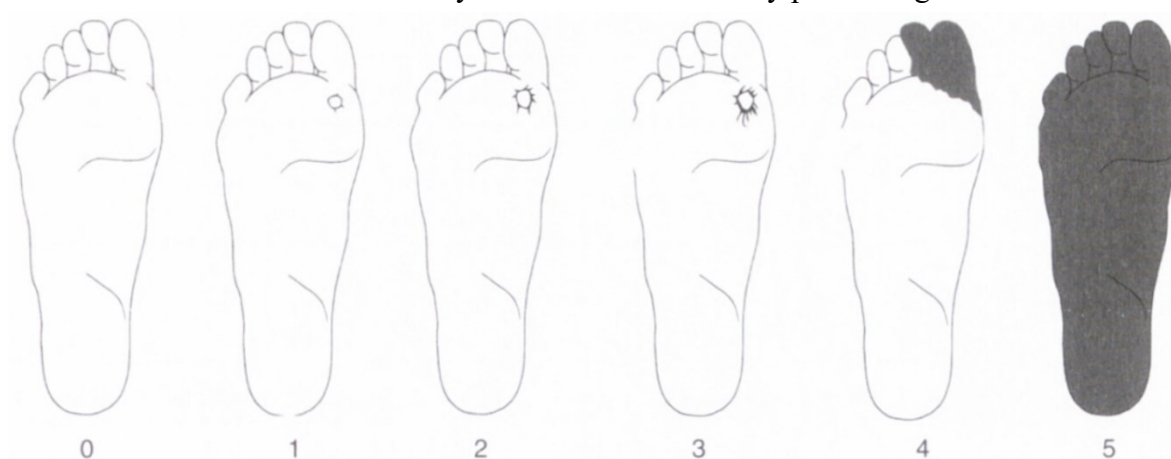
Diabetickou nohu lze klinicky klasifikovat podle příčiny na neuropatickou, angiopatickou, nebo neuroischemickou. V praxi se však nejvíce objevují případy smíšené etiologie s převahou diabetické neuropatie (Jirkovská a kol., 2016).

Tabulka 2 a obrázek 5 prezentují nejznámější klasifikaci SDN podle Wagnera, která je založena na popisu hloubky ulcerace a výskytu infekce. Další používanou klasifikací je i tzv. Texaská klasifikace SDN, která je navíc obohacena o ICHDK, viz tabulka 3. Wagnerova klasifikace je rozdělena do pěti stupňů hloubky ulcerace, kdežto Texaská jen do tří stupňů, ale každý má stádium A–D, ve kterém se přiřazuje charakter čisté, infikované, ischemické či kombinované formy ulcerace. Texaská klasifikace je o něco složitější, tudíž je vhodnější pro výzkumné účely než pro ambulantní péči (Škrha, 2009).

Tabulka 2 Klasifikace syndromu diabetické nohy podle Wagnera

Stupeň	Popis léze
0	neporušený kožní kryt, avšak zvýšené riziko vzniku ulcerací (kladívkové prsty, hyperkeratózy, prominující metatarzální hlavičky, kostní deformity – Charcotova osteoarthropatie, snížená citlivost při neuropatii, suchá kůže, známky ischemie, předchozí ulcerace či amputace)
1	povrchová ulcerace v dermis (často pod hlavičkou 1. metatarzu)
2	hlubší ulcerace zasahující do subkutánní tkáně, bez závažné infekce a poruch kostí
3	hluboká ulcerace pod plantární fascií, zasahující do kostí a kloubů a/nebo ulcerace s abscesem, flegmónou, osteomyelitidou, artritidou či tendinitidou
4	lokalizovaná gangréna – prsty, přední část nohy, pata
5	gangréna celé nohy

Zdroj: Jirkovská a kol. (2016); Pelikánová a Bartoš, 2018

Obrázek 5 Zobrazení klasifikace syndromu diabetické nohy podle Wagnera

Zdroj: Pelikánová a Bartoš (2018)

Tabulka 3 Texaská klasifikace syndromu diabetické nohy

Stupeň/ Stadium	0	I	II	III
A	pre- nebo postulcerózní léze	povrchová rána	rána penetrující do šlach nebo kloubních pouzder	rána penetrující do kostí nebo kloubů
B	infikovaná	infikovaná	infikovaná	infikovaná
C	ischemická	ischemická	ischemická	ischemická
D	infikovaná i ischemická	infikovaná i ischemická	infikovaná i ischemická	infikovaná i ischemická

Zdroj: Škrha (2009)

Stav dolních končetin s ohledem na SDN a přítomnou infekci zohledňují i další klasifikace, a těmi jsou klasifikace Wound, Ischemia, foot Infection (WIFI) a klasifikace dle Mezinárodního konsenzu a International Working Group of the Diabetic Foot (IWGDF), které znázorňují tabulky 4 a 5. Díky WIFI klasifikaci se stanovuje riziko amputace dolní končetiny (Jirkovská a kol., 2016; Wohlfahrt a kol., 2017).

Tabulka 4 Wound, Ischemia, foot Infection klasifikace

	Skóre	Popis		
Rána	0	Žádná ulcerace (ischemická klidová bolest)		
	1	Malá, mělká ulcerace na distální části nohy nebo chodidle bez gangrény		
	2	Hlubší ulcerace s odhalenou kostí, kloubem či šlachou ± gangrenózní změny omezeny na prsty nohou		
	3	Rozsáhlá hluboká ulcerace, patní ulcerace v plné tloušťce ± postižení kalkany ± rozsáhlá gangréna		
Ischemie		Index kotník–paže	Tlak kotníku [mmHg]	Tlak prstu nebo TcPO ₂ [mmHg]
	0	≥0.80	>100	≥60
	1	0.60–0.79	70–100	40–59
	2	0.40–0.59	50–70	30–39
	3	<0.40	<50	<30
Infekce nohy	0	Žádné symptomy/ známky infekce		
	1	Lokální infekce zahrnující pouze kůži a podkoží tkáně		
	2	Lokální infekce zahrnující hlubší vrstvu než kůži/ podkožní tkáň		
	3	Systémová zánětová odpověď organismu (SIRS)		

Zdroj: Upraveno podle Wohlfahrt (2017)

Tabulka 5 Klasifikace dle Mezinárodního konsenzu a International Working Group of the Diabetic Foot

Klinická manifestace infekce	Klasifikace infekce SDN	Stupeň
Bez systémových nebo lokálních symptomů nebo známek infekce	Neinfikovaná	1
Nejméně 2 z následujících známek: lokální otok nebo indurace, erytém kolem rány mezi 0,5 až 2 cm, lokální brnění nebo bolestivost, lokální zvýšení kožní teploty, purulentní exsudace, hloubka nepřesahující subkutánní vrstvu, bez systémových známek infekce	Mírná	2
Infekce zasahující pod subkutánní vrstvu – např. jdoucí do svalů, šlach, kloubů, kostí; nebo okolní erytém nad 2 cm, bez systémových známek infekce	Středně závažná	3
Jakákoli infekce nohy se systémovými známkami zánětu (SIRS) – horečka, tachykardie, tachypnoe, hyperkapnie, leukocytóza nad 12 tisíc nebo leukopenie pod 4 tis./mm ³	Závažná (těžká)	4

Zdroj: Jirkovská a kol. (2016)

2.5. Diagnostika syndromu diabetické nohy

Důkladná anamnéza, fyzikální vyšetření a zobrazovací metody vedou ke správné diagnostice SDN. Důležité je rozpoznat, zda se u pacienta jedná o neuropatickou či angiopatickou příčinu, jelikož existují rozdíly v symptomech a diagnostických metodách. Tabulka 6 shrnuje nejdůležitější rozdíly v diagnostice SDN (Pelikánová a Bartoš, 2018).

Tabulka 6 Diferenciální diagnóza neuropatické a angiopatické diabetické nohy

	Neuropatická noha	Angiopatická noha
Anamnéza	delší trvání diabetes mellitus	kouření, hypertenze
	další mikroangiopatie	hyperlipoproteinémie
	příznaky neuropatie	občas klaudikace
Fyzikální vyšetření	teplá, růžová noha	chladná, fialová noha
	hmatné periferní pulzace	periferní pulzace nehmatné či oslabené
	občas Charcotova osteoarthropatie	občas šelesty nad tepnami
Lokalizace ulcerací	na plantě v místech nejvyššího tlaku	akrální ulcerace (prsty, meziprstní prostory, pod nehty, okraje nohy, pata)
Hyperkeratózy	téměř vždy	méně časté
Bolestivost	nebolestivé léze	většinou bolestivé léze
Kožní teplota	spíše zvýšená	spíše snižená
RTG kostí	osteolýza či osteomyelitida	pouze osteomyelitida

Zdroj: Pelikánová a Bartoš (2018)

Obecná anamnéza se týká typu a doby trvání diabetu, jeho správné kompenzace, dodržování zdravého životního stylu, komorbidit jako kardiovaskulární onemocnění (KVO), arthropatie, renální selhávání atp., a nesmí chybět ani farmakologická část. Bližší anamnéza a fyzikální vyšetření dolních končetin se zaměřují na přítomnost hyperkeratóz a jiných preulcerózních lézí, jakými jsou puchýře, trhlínky, mykózy, patologie v okolí nehtů, otoky a deformity. Včasné rozpoznání infekce, hlavně flegmóny, což je zarudnutí a otok na nohou, který se často zaměňuje s erysipelem, je nezbytné odlišit především od hluboké flebotrombózy a aktivní neuropatické Charcotovy osteoarthropatie. Atypické klaudikace, což jsou bolesti v nártu nebo v prstech při chůzi, mohou ale i nemusí být přítomny při periferní lokalizaci aterosklerózy tepen dolních končetin v kombinaci s neuropatií, a to i v případě vážného cévního postižení. Proto se klaudikacím věnuje zvláštní pozornost. Dále se také pátrá po potížích při chůzi, různých bolestech, poruchách citlivosti na teplo a chlad a poruchách potivosti nohou (Jirkovská a kol., 2016; Jirkovská, 2018).

Z fyzikálního hlediska se provádí auskultace tepen, kvůli šelestům nad femorálními tepnami, a palpační vyšetření periferní pulzace, které však nemusí být u diabetika s ICHDK hmatné. Inspekce nohou je nutná při každé kontrolní návštěvě diabetika v ordinaci diabetologa či podiatra. Zkoumá se barva kůže, již dříve zmíněné hyperkeratózy, deformace a další změny na nohou (Jirkovská a kol., 2016).

Jirkovská a kol. (2016) uvádí speciální vyšetření pro stanovení rizika SDN, které by se mělo provádět alespoň jednou za rok. Toto vyšetření zahrnuje:

1. Vyšetření poruch citlivosti nohou monofilamenty a ladičkou, nebo podobnou metodou (např. neurothesiometrem či vyšetřením periferní autonomní neuropatie tzv. neuropadem).
2. Vyšetření kožní teploty na nohou.
3. Zhodnocení obuvi pacienta z hlediska zásad vhodné obuvi pro diabetiky.
4. Neinvazivní posouzení angiopatie, mnohdy měřením periferních tlaků a indexu kotník–paže Dopplerem, nebo případně měření palcových tlaků a indexu palec–paže, nebo posouzení transkutánní tenze kyslíku.

V podiatrické ordinaci, kde jsou pacienti s rozvinutým SDN, se provádí ještě další vyšetření podle potřeby. Je jich celkem sedm a zahrnují: orientační neurologické a cévní vyšetření dolních končetin, vyšetření infekce (stěry a odběry tkání ke kultivaci, kostní biopsie při chronické osteomyelitidě, laboratorní markery zánětu – CRP, krevní obraz, sedimentace erytrocytů), RTG nohy (případně magnetická rezonance, CT), biomechanika nohou (plantogram, pedobarografie), vyšetření kompenzace diabetu (HbA_{1c}) a výživových parametrů (albumin, prealbumin, transferin) dle nutnosti. V neposlední řadě je nutné mít přehled o komorbiditách jako nefropatie (kreatinin, glomerulární filtrace) a KVO (Jirkovská a kol., 2016).

2.6. Léčba syndromu diabetické nohy

Vzhledem k mnoha etiologickým faktorům, které způsobují SDN, léčba musí být komplexní, aby pokryla terapii DM a stavu výživy, ischemii, odstranila mechanické působení na ulceraci a zajistila systematickou lokální léčbu, včetně infekce. Zanedbání kterékoliv části má za následek zhoršení ulcerace a možnou amputaci končetiny (Pelikánová, 2003). Na konci této podkapitoly ukazuje obrázek 8 schéma terapie neuropatické a angiopatické nohy.

2.6.1. Odlehčení diabetické nohy

Vyšší plantární tlak a stříhové pnutí poškozují tkáň na nohou, vznikají hyperkeratózy, hemoragie, puchýře a v konečné fázi ulcerace. Tyto biochemické faktory brání také v tvorbě granulací a hojení vředu, což akorát vede k ischemii tkáň a nové tkáňové nekróze. Proto se doporučuje pacientům odlehčovat svou diabetickou nohu. Nejzákladnějšími způsoby a pomůckami pro odlehčování nohy jsou: klid na lůžku, jelikož na ulceraci nesmí pacient došlapovat; kolečková křesla, která se využívají především v akutním stavu během hospitalizace; berle; speciální terapeutická obuv (tzv. poloviční boty); odlehčovací pružné vložky do bot s fenestracemi; ortézy; kontaktní chodící sádrový obvaz či sádrová bota. Podstatná je i edukace a prevence reulcerací (Škrha, 2009; Pelikánová a Bartoš, 2018).

Vhodná terapeutická obuv pro diabetiky by měla splňovat určitá kritéria, aby se předešlo tření, utlačování a pocení nohou. Bylo prokázáno, že vhodná obuv může v 60 až 80 procentech případů předejít vniku ulcerací. Bota by tudíž měla mít dostatečnou šířku a délku pro chodidlo a prsty, měla by být vyrobena z kvalitního prodyšného přírodního materiálu (nejlépe z kůže), uvnitř by se měla nacházet pružná a dostatečně vysoká vložka, vhodná je i protiplísňová úprava podšívky. Vršek boty by měl zamezit vniknutí kamínků a dalších cizích těles, šněrování by mělo fixovat nohu a celkově by bota měla tlumit nárazy při chůzi. Nevhodná je tedy především obuv s podpatky (Rybka, 2006; Pelikánová a Bartoš, 2018).

2.6.2. Terapie ischemie

Diabetik kuřák má mnohonásobně vyšší riziko rozvoje gangrény, proto je těmto pacientům s ICHDK doporučeno okamžité zanechání kouření. Úprava celkového životního stylu a výživy je klíčová pro léčbu obezity, diabetu, hyperlipoproteinémie, a tedy předejití zhoršení makroangiopatických procesů (Škrha, 2009). U SDN není dostatečně prokázáno, že by farmakologická léčba zlepšila perfuzi tepen, ale je důležité správnou medikací kompenzovat DM, dyslipidémii, hypertenzi a dodávat i antiagregancia (Jirkovská a kol., 2016).

V terapii již vzniklé ischemie se aplikuje řada metod revaskularizace pro zlepšení krevního zásobení. Jsou jimi například perkutánní transluminální angioplastika (PTA) nebo cévní rekonstrukce (by-pass). PTA a cévní by-pass se zaměřují jak na postižení proximální cévy nad kolenem, tak ale i na stenózy podkolenních tepen. V obou případech je nutné

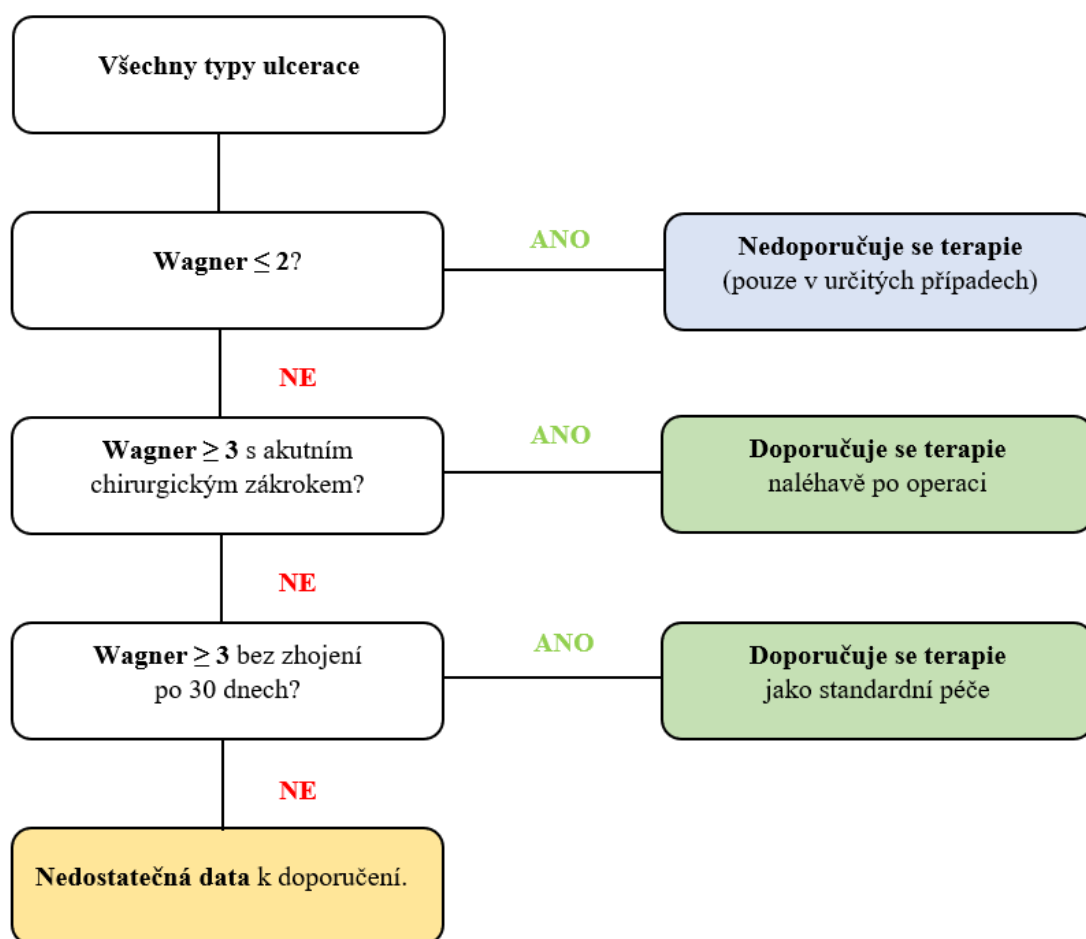
udržovat tepny zprůchodněné, k čemuž slouží antikoagulační a dlouhodobá antiagregační léčba po zákroku. Volba revaskularizačního postupu je závislá na morfologii arteriálního postižení, dostupnosti autologní vény, dalších komorbiditách pacienta, ale také na lokálních zkušenostech pracovišť. Při PTA se dilatují stenózy intraluminálním balónkem. Tato metoda pacienta příliš nezatěžuje, lze ji opakovat, avšak jsou tu rizika spojená s vedlejšími účinky kontrastní látky (tj. alergie, renální selhání), nebo periferní embolizace, arteriální trombóza či rozšíření septického ložiska. Pedální by-pass se provádí ve chvíli, kdy nelze provést PTA. Díky němu je v 85–98 % případů zachována končetina před amputací (Jirkovská a kol., 2016; Jirkovská, 2018; Pelikánová a Bartoš, 2018).

Lepšího prokrvení a oxygenace lze někdy dosáhnout hyperbarickou komorou, respektive hyperbarickou oxygenoterapií. Ovšem neplatí to pro stavy, kdy ischemie dosahuje takového stupně, že se do cílové tkáně nedostane potřebný kyslík. Nelze tedy touto terapií nahradit kauzální léčbu revaskularizací (Jirkovská a kol., 2016). Huang a kol. (2015) vydali pokyny pro klinickou praxi pro použití hyperbarické oxygenoterapie při léčbě diabetických vředů, které indikují tuto léčbu dle stupně Wagnera, viz obrázek 6.

Novým přístupem pro léčbu ischemie se ukázaly kmenové buňky, tzv. autologní buněčná suspenze mononukleárních buněk s cévními prekurzory, které se mohou diferencovat na svalové a endotelové buňky, což vede k angio či arteriogenezi (Jirkovská, 2018).

K amputacím se přistupuje, pokud se nezvládla progresse gangrény konzervativně, antibiotická léčba nepotlačila sepsi či nelze provést revaskularizaci. Rozdělení amputací je na nízké, pod úrovní kotníku, a vysoké, tedy nad kotníkem (Škrha, 2009).

Obrázek 6 Algoritmus pro použití hyperbarické oxygenoterapie



Zdroj: Upraveno podle Huang a kol. (2015)

2.6.3. Terapie infekce

Pokud se vznikající vřed zanítí, rozvine se v ráně infekce, je nezbytné pacienta okamžitě hospitalizovat a zahájit vhodnou antibiotickou léčbu. Infekce je totiž nejčastější příčinou amputace končetiny, a to až v 60 % případů. V kapitole 2.3.3. byly již uvedeny neznámější bakterie, způsobující infekci. Bohužel, pacienti se SDN nemusí pociťovat typické symptomy infekce jako horečku, zvýšené CRP a leukocyty. Dále ji může také vyvolat bodné poranění či cizí těleso v ráně. Je-li přítomna osteomyelitida, pak třetina pacientů je ohrožena rekurencí infekce SDN (Jirkovská a kol., 2016; Pelikánová a Bartoš, 2018; Tcherov a kol., 2018).

Terapie antibiotiky trvá zpravidla několik týdnů, při závažnější infekci i jeden měsíc. Povrchovou infekci lze zvládnout per os podávanými antibiotiky, hlubokou infekci a osteomyelitidu parenterálními. Přehodnocení nutnosti pokračování ve farmakoterapii nastává po 14 dnech léčby, kdy se hodnotí hloubka ulcerace, stav ischemie a okolních tkání. Terapie osteomyelitidy bývá na 4–6 týdnů, ale může se prodloužit až na 6 měsíců. Pro mírnou až středně závažnou infekci se využívá například oxacilin, klindamycin a amoxicilin, pro závažnou cefalosporiny 1. a 2. generace, doxycyklin nebo chinolony (Jirkovská a kol., 2016; Pelikánová a Bartoš, 2018).

2.6.4. Lokální terapie

Celkově se jedná o systematické čištění rány, léčení infekce, podporu granulace a epitelizace. Nejdůležitější je mechanické čištění rány, kdy se skalpelem či nůžkami odstraňují nekrózy a hyperkeratózy, tzv. debridement. Provádí se 1krát za tři až sedm dní, rána se následně zvlhčuje fyziologickým roztokem, eventuálně ošetřuje nedráždivými antiseptiky. Dlouhé koupele v mýdlové vodě nejsou doporučovány kvůli maceraci kůže. Existuje i biologický debridement neboli biochirurgie, prováděný larvami mouchy *Lucilia sericata* (bzučivka zelená), které jsou schopny rozkládat pouze nekrotické buňky, a proto dokonale ohraničují ránu. Kontraindikací jsou rány přímo propojené píštělemi s tělními dutinami či orgány, rány poblíž velkých cév, nebo rány s vyšším rizikem krvácení. (Škrha, 2009; Jirkovská a kol., 2016; Nigam a Knight, 2017; Pelikánová a Bartoš, 2018).

Obrázek 7 ukazuje průběh larvální terapie ulcerace na diabetické noze. Nejprve je zobrazena diabetická noha před terapií. Následuje zobrazení nohy po čtyřech dnech larvální terapie, kde jsou viditelné šluchy, otok a zánět ustoupily. Poslední fotografie byla pořízena po 9 týdnech léčby. Pacient se tak vyhnul amputaci dolní končetiny (Nigam a Knight, 2017).

Do popředí se dostávají i topické prostředky pro hojení vředů a těmi jsou algináty, polyurethanové pěny, hydrogelové a hydrokoloidní krytí ran a neadhezivní obvazy. Obsahují dezinfekční prostředky, eventuálně stříbro. Absorbují exsudát z rány, tu zároveň hydratují, dezinfikují a podporují granulaci s epitelizací. Z krycích materiálů se ještě využívá čistící krytí s aktivním uhlím, antiseptický krycí materiál nebo filmové krytí (Rybka, 2006; Pelikánová a Bartoš, 2018).

Obrázek 7 Průběh larvální terapie ulcerace na diabetické noze



Zdroj: Nigam, Knight (2017)

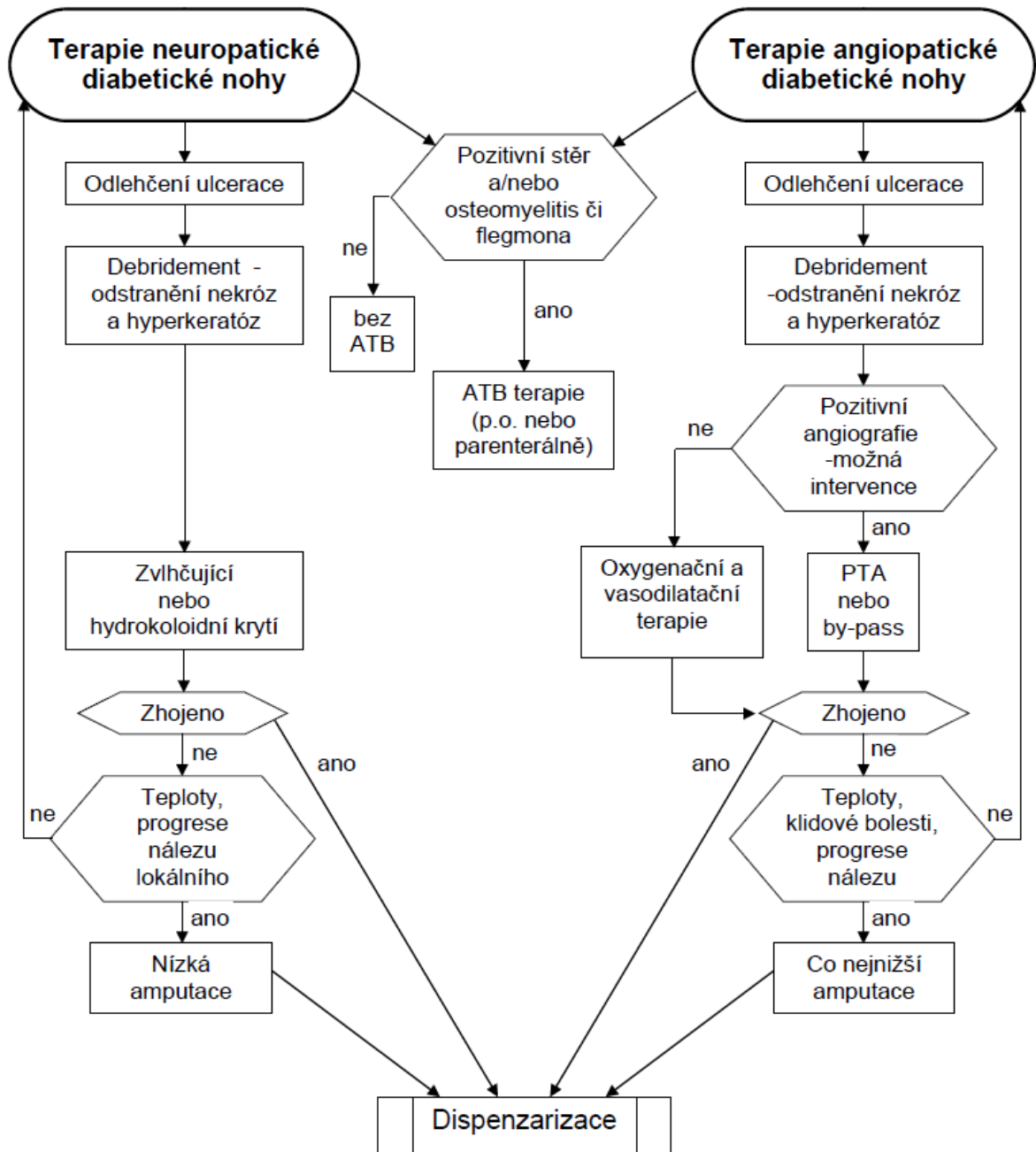
2.6.5. Terapie Charcotovy osteoarthropatie

Základem je odlehčení končetiny skrze léčbu protetickou i chirurgickou, léčba kostní nemoci (rekalcifikační a antiresorpční kúra), terapie infekce, ulcerace či osteomyelitidy, terapie bolesti, kompenzace DM, prevence dalších deformit, ulcerací a korekční chirurgie. V akutní fázi je nezbytná imobilizace končetiny, odlehčování pomůckami (kolečkové křeslo, později ortéza) a v chronickém stádiu je nutné používat pružné vložky v ortopedické obuvi (Škrha, 2009).

2.6.6. Dopady léčby syndromu diabetické nohy

Při vhodné terapii, která zahrnuje chirurgický debridement, odlehčení tlaku na končetinu, vyšší pozornost k infekci a cévní rekonstrukci, se ulcerace na nohou zhojí přibližně u 60–70 % pacientů do 1 roku a potřeba amputace je odvrácena. Ovšem k faktorům spojených se špatným uzdravením patří pokročilé městnavé srdeční selhání, periferní onemocnění tepen nebo onemocnění ledvin v konečném stádiu, vyžadující renální substituční terapii, a neschopnost samostatně chodit. Dle několika studií se bohužel ukazuje, že i po vyřešení ulcerace dochází k jejich rekurenci. Přibližně u 40 % pacientů recidiva přichází do 1 roku po zhojení, u téměř 60 % během 3 let a u 65 % pacientů do 5 let. Hlavní podíl na rekurenci má také plantární lokalizace ulcerace, diagnostikovaná osteomyelitida při primozáchytu ulcerace, HbA_{1c} nad 60 mmol/mol a hladiny CRP nad normou. Proto je nutná dispenzarizace pacientů po zhojení SDN, především rentgenovou kontrolou přetrvávající osteomyelitidy a kontrolou zánětlivých markerů (Armstrong a kol., 2017; Jirkovská a kol., 2019).

Obrázek 8 Schéma terapie diabetické nohy



Zdroj: Pelikánová a Bartoš (2018)

2.7. Prevence vzniku syndromu diabetické nohy

Klíčem k prevenci SDN je podrobná i praktická edukace diabetika, pravidelné kontroly u diabetologa, podiatra a spolupráce pacienta. Minimálně jednou ročně by se měl vyšetřit stav nohou, obuvi, a především přítomnost neuropatie a angiopatie. Frekvence kontrol se odráží na riziku vzniku diabetické nohy, což je kategorizováno v tabulce 7. Jestliže je pacient zařazen do 2. a 3. kategorie, měl by být dispenzarizován ve specializovaných ambulancích podiatrie. Jeho poučení je zaměřeno na péči o dolní končetiny, denní prohlídky nohou i nehtů, zakoupení vhodné ortopedické obuvi a celkově, jak přistupovat ke svému zdravotnímu stavu. Edukací by měli projít také rodinní příslušníci, kteří mohou pomoci s ošetřováním. To se týká zejména příslušníků pacientů s poruchou zraku (Pelikánová, 2003; Škrha, 2009).

Rybka (2006) uvádí deset hlavních zásad péče o dolní končetiny:

1. Denně umývat nohy ve vlažné vodě s mýdlem o pH 5,5, vyvarovat se horké vody.
2. Důkladně sušit nohy a meziprstní prostory.
3. Používat po umytí hydratační krém.
4. Nehty na nohou stříhat do rovné linie, aby se zabránilo zarůstání nehtů.
5. Ztvrdlou kůži si nechat odborně odstranit.
6. V případě samoošetřování nohou dbát, aby se nijak neporanila tkáň.
7. Nechodit na boso doma, ani venku.
8. Nosit bavlněné ponožky bez gumíček, koženou obuv a speciální vložky.
9. Kontrolovat denně obuv, zda není popraskaná, nejsou v ní kamínky, nebo nemá jiné vady, které by mohly poškodit kůži.
10. Denně si prohlížet nohy, všimnout si změn barvy kůže, poranění či mravenčení.

Tabulka 7 Frekvence kontrol nemocných dle rizika vzniku diabetické nohy

Kategorie	Charakteristika	Frekvence kontrol
0	bez rizikových faktorů/ bez sensorické neuropatie	1krát ročně
1	sensorická neuropatie	1krát za 6 měsíců
2	sensorická neuropatie, známky ICHDK a/nebo deformity nohou	1krát za 3 měsíce
3	předchozí ulcerace	1krát za 1–3 měsíce

Zdroj: Škrha (2009)

3. Stav výživy spojený se syndromem diabetické nohy

Racionální strava, diabetická dieta jsou důležitými součástmi terapie DM 1. a zejména 2. typu. Tato kapitola je ale zaměřena na zhoršený stav výživy, malnutrici, obezitu a sarkopenickou obezitu (SO) u pacientů se SDN, která se může podílet na porušeném hojení defektů.

3.1. Obecná výživová doporučení

I pro diabetiky platí obecná výživová doporučení jako pro zdravou populaci, kterou shrnuje například tzv. Zdravá 13 od Společnosti pro výživu a Fóra zdravé výživy z roku 2006 pro dospělé obyvatelstvo ČR. Diabetici 1. typu si samozřejmě musí hlídat příjem sacharidů ve stravě, aby si poté aplikovali odpovídající množství exogenního inzulínu, a také jejich rozložení po celý den kvůli vyhnutí se hypo-/hyperglykémii. Oproti tomu se diabetikům 2. typu doporučuje restrikce sacharidů, ale také tuků. Ovšem je to primárně za účelem redukce tělesné hmotnosti a zlepšení inzulínové rezistence, jelikož většina pacientů s DM 2. typu trpí obezitou (Svačina, 2008; Zlatohlávek a kol., 2016).

Celkový energetický přívod by se měl skládat z 10–20 % proteinů, < 30 % lipidů a 50–55 % sacharidů. V případě diabetické nefropatie se musí upravit příjem proteinů, který by neměl přesahovat 0,8 g/kg/den, aby se ledviny nezatěžovaly. Složení lipidů by měli pacienti také změnit, tzn. zvýšit příjem nenasycených mastných kyselin, omezit nasycené a trans-mastné kyseliny a zaměřit se na konzumaci rostlinných tuků. Mohou tak docílit snížení hladin LDL-cholesterolu, triacylglycerolů (TAG) a zvýšení HDL-cholesterolu. Sacharidy by v jídelníčku měly být tvořeny převážně polysacharidy, potravinami s nízkým glykemickým indexem a s vyšším obsahem vlákniny (Kasper, 2015).

3.2. Laboratorní ukazatele

Vyhodnocování stavu výživy se neopírá pouze o antropometrické hodnoty, ale také o základní laboratorní ukazatele. Jejich seznam je v tabulce 8 spolu s detailnějšími informacemi. Vždy je nutné při vyhodnocování výsledků přihlídnout k celkovému stavu pacienta, respektive k hydrataci organismu, a zda neprobíhá nějaký zánět v těle. Albumin, prealbumin, transferin a celková bílkovina jsou hlavními markery nutrice. Vzhledem ke kratšímu poločasu rozpadu je prealbumin lepším ukazatelem výživy, jelikož rychleji informuje o anabolické/ katabolické fázi onemocnění. Kreatinin reflektuje množství svalové hmoty v těle. Uveden je i lipidogram, díky kterému lze určit míru dyslipoproteinémie. (Bharadwaj, 2016; Zlatohlávek a kol., 2016). Jako marker nutrice lze použít také celkový počet lymfocytů, který koreluje s podvýživou. V případě potvrzené lymfopenie lze tedy očekávat zhoršený stav výživy (Bharadwaj, 2016).

Tabulka 8 Laboratorní ukazatele stavu výživy

Laboratorní ukazatel	Koncentrace v séru	Poločas rozpadu
Albumin	35,0–53,0 g/l	18–21 dní
Transferin	2,0–3,6 g/l	8–10 dní
Prealbumin	0,2–0,4 g/l	2 dny
Celková bílkovina	65–85 g/l	–
CRP	0–6,0 mg/l	4–6 hodin
Kreatinin (v séru)	ženy: 60–100 μ mol/l muži: 70–105 μ mol/l	–
Celkový cholesterol	pod 5 mmol/l	–
LDL-cholesterol	pod 3 mmol/l	–
HDL-cholesterol	ženy: 1,3–2,3 mmol/l muži: 1,1–2,1 mmol/l	–
Triacylglyceroly	pod 1,7 mmol/l	–

Zdroj: Upraveno podle Hloch (2018)

3.3. Malnutrice

Komplexní porucha stavu výživy, neboli malnutrice, zahrnuje deficit energie, makronutrientů, mikronutrientů a minerálů. Dělí se na dva základní typy – marasmus a kwashiorkor. Příčin vzniku je mnoho, řadí se sem snížený perorální příjem, malabsorpce, maldigesce, metabolické poruchy. Přesnější příčiny malnutrice jsou uvedeny v tabulce 9 (Zlatohlávek a kol., 2016). Důležitou roli hraje také sociální status jedince. Pokud se jedná o člověka v chudobě, bez domova, drogově či na alkoholu závislého, pak je těžké zajistit adekvátní množství a kvalitu potravin pro udržení normálního stavu výživy (Mourek, 2012).

Tabulka 9 Nejčastější příčiny malnutrice

Snížený perorální příjem	anorexie
	poruchy polykání
	poruchy vědomí
	deprese
Maldigesce	resekce žaludku
	chronická pankreatitida
Malabsorpce	syndrom krátkého střeva
	celiakie
	postradiační enteritida
Metabolické poruchy	játrní dysfunkce
	renální insuficience
	srdeční selhání
	respirační selhání
Zvýšený energetický výdej/ potřeba	tyreotoxikóza
	nádorová onemocnění
	popáleniny
	sepsy
Zvýšené ztráty nutrientů	nefrotický syndrom
	průjmy při střevních zánětech

Zdroj: Upraveno podle Zlatohlávek a kol. (2016)

Evropská společnost pro klinickou výživu a metabolismus předkládá pět kroků pro screening nutričního stavu, které musí být brány v úvahu u všech hospitalizovaných pacientů (Soriano a Peréz, 2014):

1. Při přijetí pacienta provést jednoduchý nutriční screening k určení nutričního rizika.
2. V případě identifikace pacienta v nutričním riziku vyžadovat kompletní nutriční zhodnocení.
3. Individuální nutriční potřeby pacienta by měly být vyhodnoceny a měla by být naplánována nutriční terapie včetně celkové péče o pacienta.
4. Mělo by být určeno další sledování a očekávané výsledky.
5. Nakonec by výsledky screeningu, celkové zhodnocení, plánované výsledky a sledování měly být sděleny ostatním členům ošetrovatelského týmu, především pokud je pacient překládán na jiné místo.

Pro záchyt malnutrice existuje řada screeningových testů pro ambulance a nemocniční oddělení. Nejznámější je například MUST – Malnutrition Universal Screening Tool, NRS 2002 – Nutrition Risk Screening pro dospělou populaci nebo MNA – Mini Nutritional Assessment pro seniory. Screening NRS 2002 je přiblížen na obrázku 9 (Zlatohlávek a kol., 2016).

Malnutrice se vyhodnocuje i na základě antropometrických testů, které jsou vhodné pro dlouhodobé sledování stavu pacienta. Dle Svačiny (2008) se sleduje:

1. Hmotnost – pokles tělesné hmotnosti o 5–10 % bez záměru.
2. Body Mass Index (BMI) – pod 18,5 kg/m².
3. Statické parametry – měření obvodu svaloviny paže.
4. Dynamické parametry – měření svalové síly dynamometrem.
5. Měření složení těla – měření procent tukové hmoty v těle.

V případě pacienta trpícího SDN a také zhoršeným stavem výživy, jsou jeho šance na brzké zhojení ulcerací a odvrácení amputace dolní končetiny dosti sníženy. Malnutrice totiž zhoršuje průběh onemocnění, prodlužuje dobu hospitalizace a rekonvalescence. Rovněž je opožděna tvorba kolagenu a proliferace fibroblastů. Byla prokázána důležitá role nutrice při tkáňové regeneraci a udržení imunity. Také nutrienty jako arginin, glutamin, β -hydroxy- β -methylbutyrát, železo, měď, zinek nebo vitaminy A, C, E jsou klinicky cenné při hojení ulcerací na nohou (Wild a kol., 2010; Armstrong a kol., 2014; Gau a kol., 2016).

Neustálé ztráty živin způsobuje exsudace z hlubokých a infikovaných ulcerací na nohou. Proto je nutné včas zahájit vyživování pacienta, aby byla pokryta energetická, makro i mikronutrientová potřeba. Základem je zachovat per os příjem stravy, možné je však doplnit deficity makronutrientů z modulárních dietetik, pomocí nichž se navyšuje příjem proteinů (Protifar), nebo energie (Fantomalt). Pokud ani toto pacientovi nestačí, indikuje se enterální výživa a opět, v co nejpřirozenější formě pro trávení. Tím je tzv. sipping, umělá výživa určená k popíjení, který má jak různé obsahy kalorií, tak nutrientů. V nejzazším případě, kdy pacient není schopen přijímat potravu per os, zavádí se parenterální výživa do periferního či centrálního cévního katetru (Gau a kol., 2016; Zlatohlávek a kol., 2016).

Obrázek 9 Nutrition Risk Screening 2002

Krok 1: úvodní screening		
	ANO	NE
BMI < 20,5 kg/m ²		
váhový úbytek v posledních 3 měsících		
snížený perorální příjem v posledním týdnu		
závažné onemocnění		
<p>Hodnocení úvodního screeningu: – pokud je odpověď alespoň na jednu otázku ANO, pokračuje krok 2, – pokud jsou všechny odpovědi NE, opakuje se screening v týdenním intervalu, očekáváme-li velký zákrok (např. závažnou operaci), sestavujeme individuální nutriční plán.</p>		
Krok 2: finální screening		
Skóre	Postižení nutričního stavu	Tíže onemocnění (zvýšení požadavků)
0 žádné riziko	normální nutriční stav	– normální požadavky
1 nízké riziko	váhový úbytek > 5 % za 3 měsíce, nebo příjem jídla 50–75 % potřeby v posledním týdnu	– pacienti s komplikacemi základního onemocnění (např. CHOPN, cirhóza) – dialyzovaní, diabetici, onkologičtí pacienti, pacienti s frakturou kyčle – zpravidla chodící pacienti – zvýšenou potřebu proteinů je možné pokrýt dietou, nebo sippingem
2 střední riziko	váhový úbytek > 5 % za 2 měsíce nebo BMI 18,5–20,5 + zhoršení stavu, nebo příjem jídla 20–50 % potřeby v posledním týdnu	– abdominální operace, cévní mozková příhoda, pneumonie – obvykle ležící pacienti – zvýšenou potřebu proteinů je možné pokrýt, většinou je nutné podávání umělé výživy
3 vysoké riziko	váhový úbytek > 5 % za 1 měsíc nebo BMI < 18,5 + zhoršení stavu, nebo příjem jídla 0–25 % potřeby v posledním týdnu	– pacient v intenzivní péči, ev. umělá plicní ventilace – kraniocerebrální traumata, transplantace kostní dřeně – zvýšenou potřebu bílkovin není možné pokrýt ani umělou výživou, katabolický stav
<p>Celkové skóre = postižení nutričního stavu + tíže onemocnění Faktor věku = přičíst 1 bod u pacientů starších 70 let</p>		
Hodnocení finálního screeningu		
Skóre < 3 body	– opakování screeningu v týdenním intervalu – očekáváme-li velký zákrok (např. závažnou operaci), sestavujeme individuální nutriční plán	
Skóre > 3 body	– pacient je v riziku malnutrice a sestavujeme individuální nutriční plán	

Zdroj: Zlatohlávek a kol. (2016)

3.4. Obezita a sarkopenická obezita

Nadměrné zmnožení tělesného tuku v organismu definuje pojem obezita. Ta se klasifikuje podle hodnot BMI a podle obvodu pasu, viz tabulka 10 a 11. V ČR má více než 50 % dospělé populace BMI vyšší než 25 kg/m² a BMI nad 30 kg/m² kolem 20–25 % české populace (Kudlová a kol., 2009; Mourek, 2012).

Tabulka 10 Body Mass Index

	podváha	norma	nadváha	obezita 1. stupně	obezita 2. stupně	obezita 3. stupně
BMI [kg/m²]	pod 18,5	18,5–24,9	25–29,9	30–34,9	35–39,9	nad 40

Zdroj: Upraveno podle Sucharda a Zlatohlávek (2015)

Tabulka 11 Hodnoty obvodu pasu

Obvod pasu	Zvýšené riziko	Vysoké riziko
ženy	nad 80 cm	nad 88 cm
muži	nad 94 cm	nad 102 cm

Zdroj: Upraveno podle Sucharda a Zlatohlávek (2015)

Závažným důsledkem malnutrice, ale i stárnutí, je sarkopenie, kdy se jedná o ztrátu aktivní kosterní svaloviny, což vede ke snížené svalové síle, snížené hybnosti, zhoršené chůzi a vyššímu riziku pádů. Sarkopenie nepostihuje pouze kachektické pacienty, ale i ty obézní. Konfluenci těchto dvou faktorů, tj. rychle stárnoucí populace a rostoucí míra obezity, vedla k fenotypu SO. Mezi hlavní patogenetické mechanismy, na nichž je SO založena, patří hormonální změny související s věkem, pozitivní energetická bilance, chronický zánět nízkého stupně a inzulinová rezistence. Postupem let důkazy ukazují, že SO je spjata se zvýšeným rizikem zdravotního postižení, křehkostí, kardiometabolickými chorobami, hospitalizací, ztrátou nezávislosti, zhoršenou kvalitou života a smrtí. S ohledem na tyto negativní důsledky, morbiditu a mortalitu, je prevence a přesná diagnostika SO klíčová. Proto je nutné dělat nutriční screeniny i u obézních pacientů, aby se předešlo zhoršení zdravotního stavu. Antropometrické indexy (tělesná hmotnost, BMI) zde ale nestačí, jelikož neodhalí snížený podíl svalové hmoty v těle pacienta. Pro tyto případy se používá v klinické praxi duální energetická rentgenová absorpciometrie (tzv. DEXA) a bioimpedanční analýza. Ve výzkumu pak také například CT, magnetická rezonance či spektroskopie nukleární magnetické rezonance (Šenolt, 2012; Koliaki a kol., 2019). K minimalizování sarkopenie a obnově svalové síly je nesmírně důležitá nutrice, patřičná pohybová aktivita a individuální forma rekondičních tréninků (Kalvach, 2004).

PRAKTICKÁ ČÁST

4. Výzkum

Záměrem praktické části této diplomové práce je prokázání vztahu nutričního stavu pacienta ke stupni a prognóze SDN během hospitalizace. Jedná se o retrospektivní analýzu dat z chorobopisů vybraných pacientů a následné statistické zhodnocení výsledků.

4.1. Cíl a předmět studie

Arch k vypisování dat z chorobopisů obsahoval kategorie, které se týkaly upřesnění typu DM, způsobu léčby tohoto onemocnění, také nutričního stavu při přijetí pacienta k hospitalizaci, včetně jeho antropometrických údajů, dále laboratorní nález a podiatrické aspekty závažnosti diabetické nohy. Hlavním cílem bylo zjistit do jaké míry nutriční stav koreloval se stupněm SDN (stupeň dle Wagnerovy klasifikace), ve kterém se pacienti nacházeli, a zda tíže onemocnění korelovala s délkou hospitalizace. Zkoumala se i korelace ke stupni dle Wagnera u přítomnosti neuropatie a kompenzace DM.

4.2. Hypotézy

Hypotéza 1

- **H₀**: Ve zkoumaném souboru pacientů neexistuje statisticky významná závislost mezi nutričním stavem a stupněm dle Wagnera.
- **H_A**: Ve zkoumaném souboru pacientů existuje statisticky významná závislost mezi nutričním stavem a stupněm dle Wagnera.

Hypotéza 2

- **H₀**: Ve zkoumaném souboru pacientů neexistuje statisticky významná závislost mezi kompenzací DM a stupněm dle Wagnera.
- **H_A**: Ve zkoumaném souboru pacientů existuje statisticky významná závislost mezi kompenzací DM a stupněm dle Wagnera.

Hypotéza 3

- **H₀**: Ve zkoumaném souboru pacientů neexistuje statisticky významná závislost mezi přítomností neuropatie a stupněm dle Wagnera.
- **H_A**: Ve zkoumaném souboru pacientů existuje statisticky významná závislost mezi přítomností neuropatie a stupněm dle Wagnera.

Hypotéza 4

- **H₀**: Ve zkoumaném souboru pacientů neexistuje statisticky významná závislost mezi stupněm dle Wagnera a délkou hospitalizace pacienta.
- **H_A**: Ve zkoumaném souboru pacientů existuje statisticky významná závislost mezi stupněm dle Wagnera a délkou hospitalizace pacienta.

4.3. Metodika

V nemocničním počítačovém systému byli nalezeni vyhovující pacienti, kteří byli přijati k hospitalizaci se SDN, a to mezi lety 2015 až 2017. Po shromáždění 99 pacientů byly z archivu vyndány jejich zdravotní karty, včetně nutričního screeningu FNKV, ze kterých se vypisovala data do předpřipraveného CRF (clinical report form) archu, viz tabulka 13 a obrázek 10. Arch obsahoval celkem 64 položek rozdělených do 6 sekcí, které obsahovaly obecné informace, anamnézu, hospitalizaci, laboratorní nález, podiatrii a nutriční riziko pacienta. Sběr dat proběhl od října 2019 do dubna 2020 ve Fakultní nemocnici Královské Vinohrady za dohledu a spolupráce podiatričky MUDr. Jany Němečkové na II. interní klinice. Do analýzy byli zařazeni pouze pacienti s kompletním datasetem.

4.4. Analýza dat

Extrahovaná data z chorobopisů, která se vypisovala do předpřipraveného archu, byla následně přepsána do jednotné tabulky v MS Excel. Některé pacienty bylo následně nutné ze zkoumaného souboru vyřadit, jelikož neměli ve svých chorobopisech zapsaná důležitá kritéria jako například tělesnou hmotnost, BMI či výsledné skóre z nutričních dotazníků. Po clearance souboru dat zůstalo 88 pacientů. Vyřazena musela být i jednotlivá kritéria, která sice měla být zkoumána, ale u pacientů nebyla reálně téměř vůbec odebírána. To se týkalo především hladin prealbuminu, transferinu, cholinesterázy a prokalcitoninu. V MS Excel byly vytvořeny tabulky a grafy s výsledky. Poté byla provedena statistická analýza těchto dat v programu Gretl. Tento program byl využit k regresní analýze dat, která interpretuje sílu korelace mezi proměnnými, a umožnil tak analýzu stanovených hypotéz.

4.5. Charakteristika výzkumného souboru

Finální soubor tvořilo 88 pacientů s potvrzeným SDN, z čehož bylo 68 mužů (77 %) a 20 žen (23 %). Průměrný věk celého souboru byl $69,87 \pm 9,60$ let, přičemž průměrný věk mužů byl $68,88 \pm 8,80$ let a průměrný věk žen $73,25 \pm 11,31$ let. Tělesná výška celého souboru dosahovala v průměru $175,35 \pm 9,33$ cm, u mužů $178,75 \pm 7,10$ cm a u žen $163,95 \pm 6,56$ cm. Průměrná tělesná hmotnost výzkumného souboru byla $87,68 \pm 19,85$ kg, u mužů byla $92,40 \pm 18,87$ kg a u žen $71,62 \pm 13,74$ kg. Průměrná hodnota BMI celého výzkumného souboru byla $28,35 \pm 5,24$ kg/m², u mužů $28,86 \pm 5,26$ kg/m², u žen $26,60 \pm 4,73$ kg/m².

Tyto základní charakteristiky výzkumného souboru, včetně jejich směrodatných odchylek, přehledně shrnuje tabulka 12.

Tabulka 12 Základní charakteristika výzkumného souboru

Popisná charakteristika	Soubor (n = 88)	Muži (n = 68)	Ženy (n = 20)
Průměrný věk [roky]	69,87 (± 9,6)	68,88 (± 8,80)	73,25 (± 11,31)
Průměrná hmotnost [kg]	87,68 (± 19,85)	92,40 (± 18,87)	71,62 (± 13,74)
Průměrná výška [cm]	175,38 (± 9,33)	178,75 (± 7,10)	163,95 (± 6,56)
Průměrné BMI [kg/m²]	28,35 (± 5,24)	28,86 (± 5,26)	26,60 (± 4,73)

Zdroj: Vlastní výpočet v MS Excel

Tabulka 13 Arch ke sběru dat z chorobopisů

OBECNÉ INFORMACE	
Pohlaví	
Věk	
Délka hospitalizace	
Typ oddělení	

ANAMNÉZA	
I. diabetes mellitus	
typ	
manifestace	
mikrovaskulární komplikace	
makrovaskulární komplikace	
terapie:	
PAD	
INZULIN	
II. přidružená onemocnění	
metabolický syndrom	

HOSPITALIZACE	
infekční komplikace (ANO/NE – JAKÉ)	
kardiovaskulární komplikace (ANO/NE – JAKÉ)	
exitus	


LABORATORNÍ NÁLEZ	
albumin (g/l)	
prealbumin (g/l)	
transferin (g/l)	
cholinesteráza (μkat/l)	
urea (mmol/l)	
kreatinin (μmol/l)	
lymfopenie (ANO/NE)	
sideropenická anemie (ANO/NE)	
makrocytární anemie (ANO/NE)	
deficit B12 (ANO/NE)	
prokalcitonin (μg/l)	
CRP (mg/l)	
cholesterol (mmol/l)	
triacylglyceroly (mmol/l)	
TSH (mIU/l)	
HbA _{1c} (mmol/mol)	
C-peptid (pmol/l)	
mikroalbuminurie/ proteinurie (mg/l)	

PODIATRIE	
neuropatie (ANO/NE)	
terapie neuropatie (ANO/NE)	
osteolýza dle RTG (ANO/NE)	
osteolýza dle leukoscintigrafie (ANO/NE)	
Charcotova osteoarthropatie (ANO/NE)	
Charcotova osteoarthropatie akutní/ chronická	
překlad k amputačnímu výkonu (ANO/NE)	
rozsah amputace	
svalová atrofie (ANO/NE)	
otoky dolních končetin (ANO/NE)	
antibiotika (ANO/NE)	
výsledek mikrobiologie negativní/ pozitivní	
etiologické agens	
první epizoda (ANO/NE)	
délka bez recidivy	
lokalizace defektu	
WAGNER klasifikace	
IWGDF klasifikace	
WIFI klasifikace	
Wound	
Ischemia	
Foot Infection	
DSA	

NUTRIČNÍ RIZIKO	
váha vstupní	
váha v průběhu hospitalizace	
váha na konci hospitalizace	
výška	
BMI	
nutriční dotazník FNKV – skóre	
nutriční protokol (ANO/NE), kopie	
NRS-2002	
dieta	
sipping (ANO/NE)	
enterální výživa (ANO/NE)	
parenterální výživa (ANO/NE)	

Zdroj: MUDr. Jan Gojda, Ph.D., MUDr. Jana Němečková

Obrázek 10 Nutriční screening Fakultní nemocnice Královské Vinohrady

 FAKULTNÍ NEMOCNICE KRÁLOVSKÉ VINOHRADY ŠROBÁROVA 50, 100 34 PRAHA 10		-štítek-
ZÁKLADNÍ NUTRIČNÍ SCREENING		
Nelze li pacienta změřit a zvážit		2
Nelze li od pacienta získat informace		3
Hmotnost	Výška	BMI(kg:m ²)
Dietní zvyklosti nebo jiné okolnosti (např. vegetarián, nesnášenlivost, potravinová alergie, apod.):		
A) Věk:	Nad 70 let	1
	20 – 35	0
B) BMI:	18 – 20, nad 35	1
	pod 18	2
C) Ztráta hmotnosti (nechtěná):	žádná	0
	do 3kg/3 měsíce	1
	3 kg – 6 kg/ 3 měsíce nebo volné šatstvo	2
D) Jídlo za poslední 3 týdny:	beze změn v množství	0
	poloviční porce	1
	jí občas nebo nejí	2
E) Projevy nemoci:	žádné	0
	bolesti břicha, nechutenství	1
	zvracení, průjem nad 6/den	2
F) Faktor stresu:	žádný	0
	střední	1
	vysoký	2
Střední faktor stresu - chronické onemocnění, diabetes mellitus, menší a nekomplikovaný chirurgický výkon		
Vysoký faktor stresu - akutní dekompenzované onemocnění, rozsáhlý chirurgický výkon, pooperační komplikace, umělá plicní ventilace, popáleniny, trauma, krvácení do GIT, hospitalizace na JIP či ARO		
Index: (A +B +C +D +E +F)		
0 – 3	0	bez nutnosti zvláštní intervence
4 – 7	+	nutné vyšetření nutričním terapeutem, speciální dieta
8 →	!	malnutrice ohrožující život či průběh choroby, bezpodmínečně nutná léčba
Datum vyšetření:		Razítko a podpis:

Zdroj: Fakultní nemocnice Královské Vinohrady

5. Výsledky

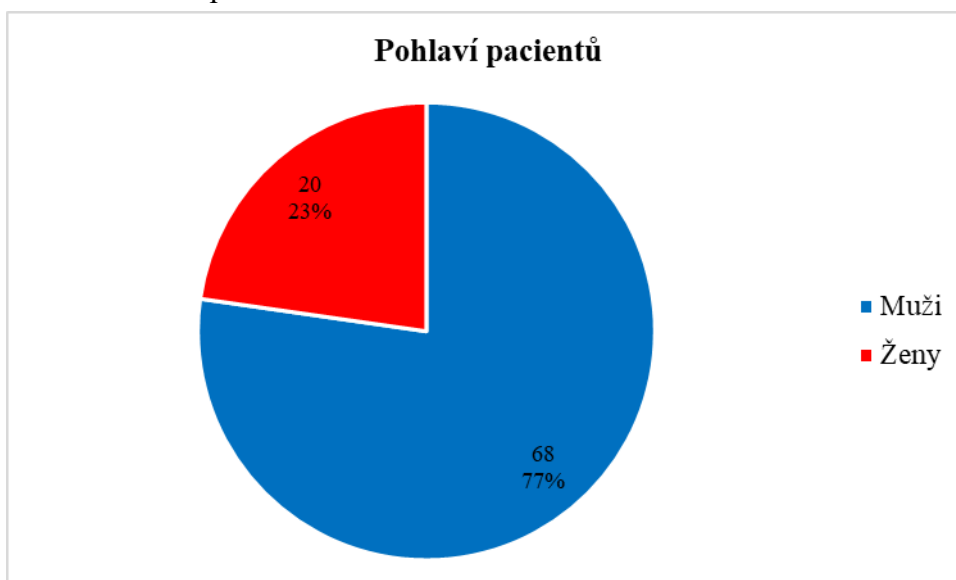
Interpretace výsledků retrospektivní analýzy je nejprve provedena prostřednictvím klasického grafického vyhodnocení se slovním popisem, až poté následuje regresní analýza dat.

5.1. Obecné informace

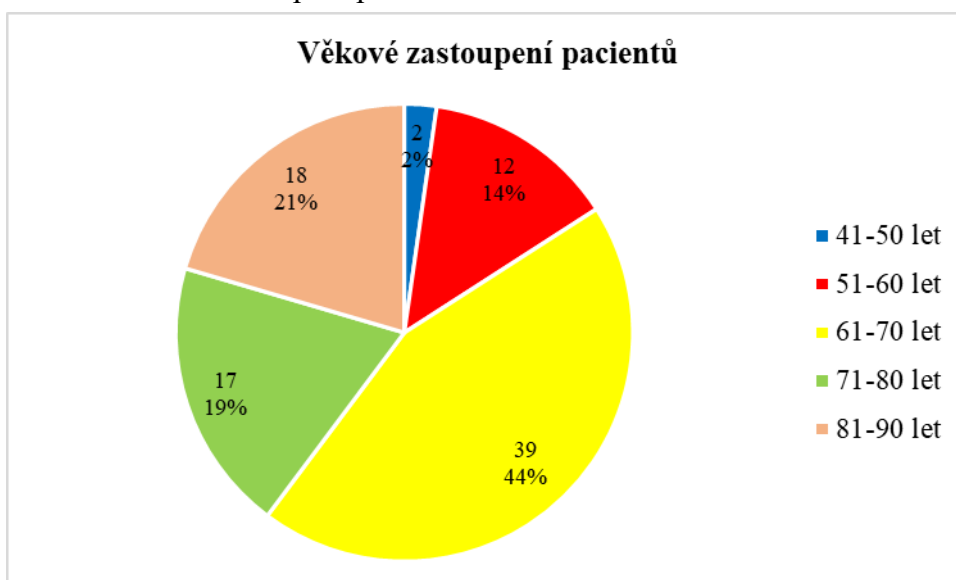
Obecné informace o pacientovi se týkají především pohlaví, věku, roku hospitalizace a její délky.

Finální soubor zkoumaných pacientů tvořil celkem 88 jedinců, kteří byli ze 77 % tvořeni mužským pohlavím a z 23 % ženským pohlavím (Graf 1). Věkové zastoupení všech probandů zobrazuje graf 2, který ukazuje seniorský věk u 84% většiny.

Graf 1 Pohlaví pacientů

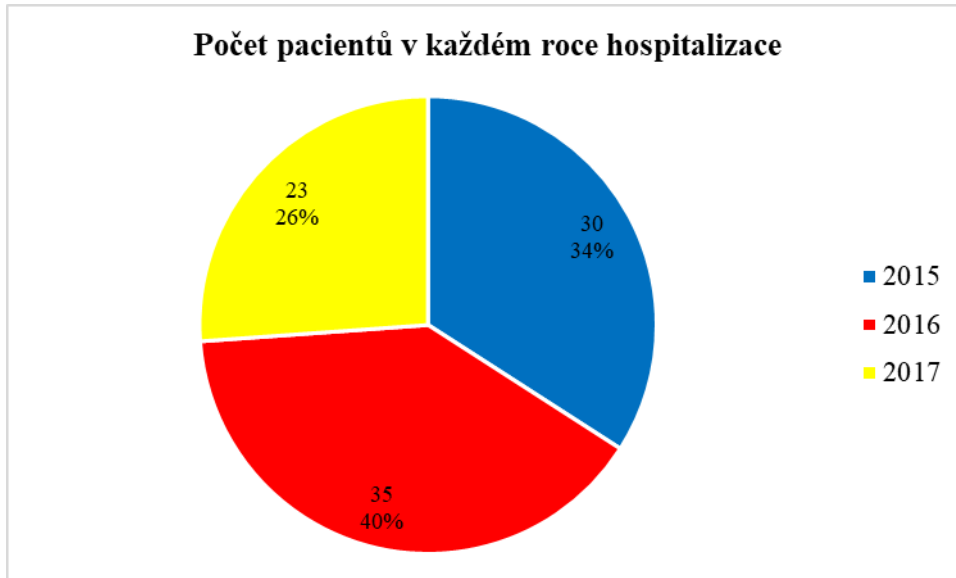


Graf 2 Věkové zastoupení pacientů

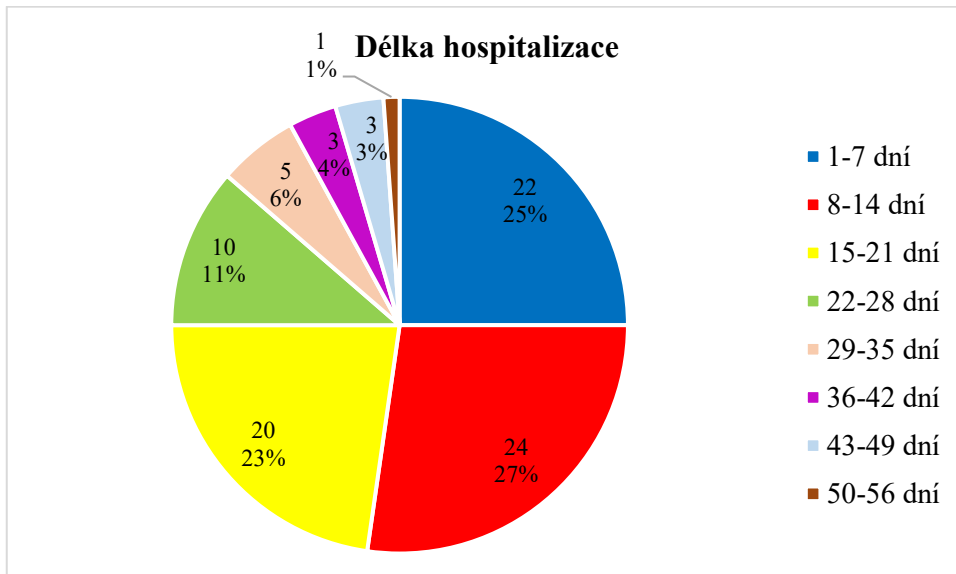


Graf 3 ukazuje, kolik pacientů bylo v každém roce, ze kterého se retrospektivně odebírala data. Počet dní hospitalizace interpretuje graf 4, z něhož vychází, že čtvrtinu tvoří hospitalizace do 7 dní. Podobně tomu je také u hospitalizací do 14 a 21 dní.

Graf 3 Počet pacientů v každém roce hospitalizace



Graf 4 Délka hospitalizace

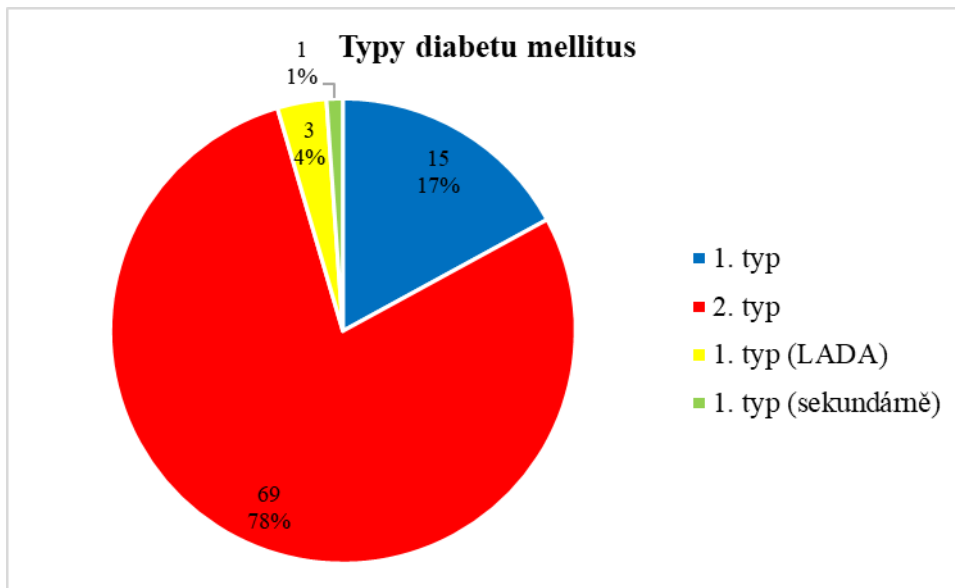


5.2. Anamnéza

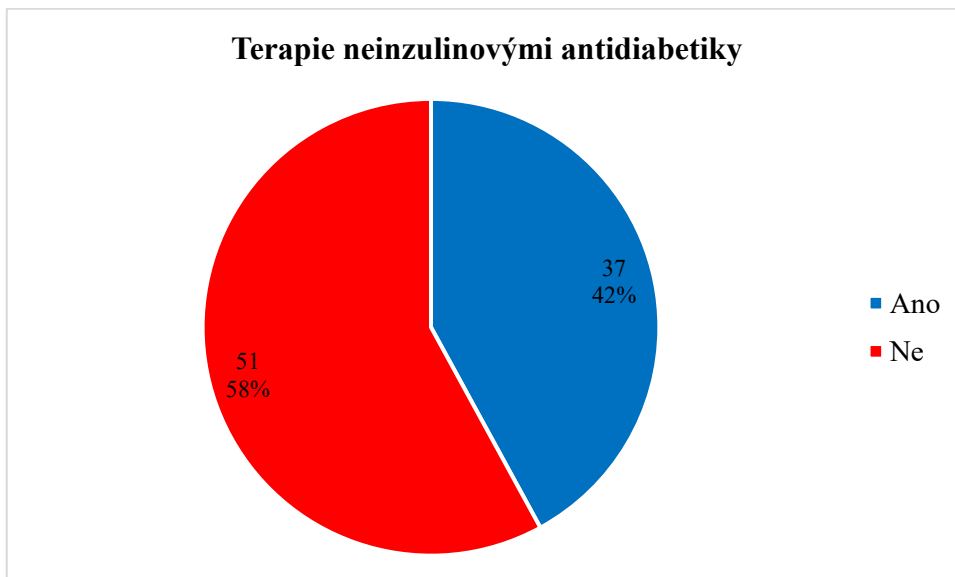
Kratší verze odebrané anamnézy se věnuje především typu DM, terapii DM pomocí NAD či inzulínu, přítomnosti různých mikroangiopatických a makroangiopatických komplikací, a zda pacient trpí některými ze symptomů metabolického syndromu.

Druhým typem DM trpí 78 % pacientů, viz graf 5. U některých pacientů byla nasazena monoterapie NAD či inzulínem, ale často se také kombinovaly oba způsoby. Grafy 6 a 7 zobrazují procentuální zastoupení terapie DM, kdy NAD byla nasazena u 42 % pacientů a inzulín u 70 %.

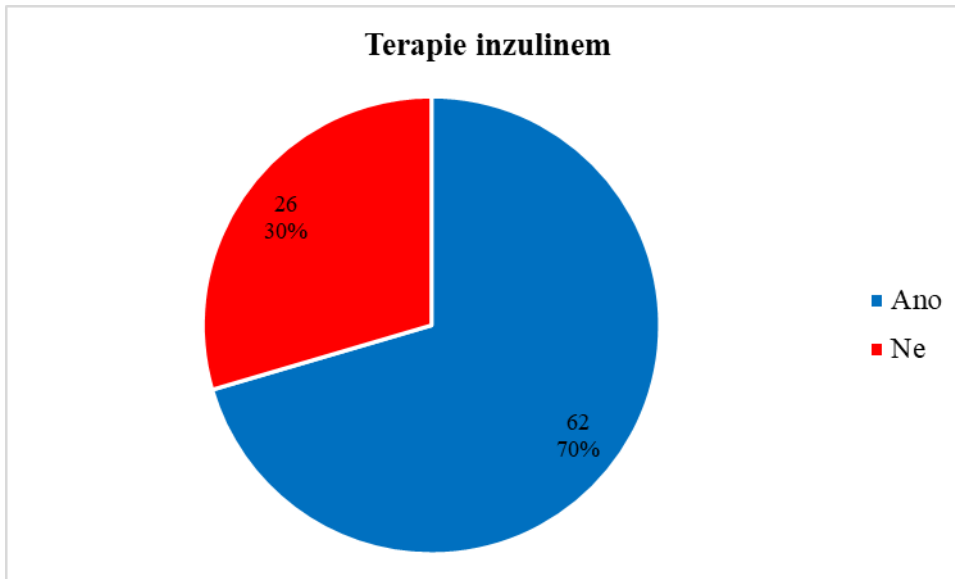
Graf 5 Typy diabetu mellitus



Graf 6 Terapie neinzulinovými antidiabetiky

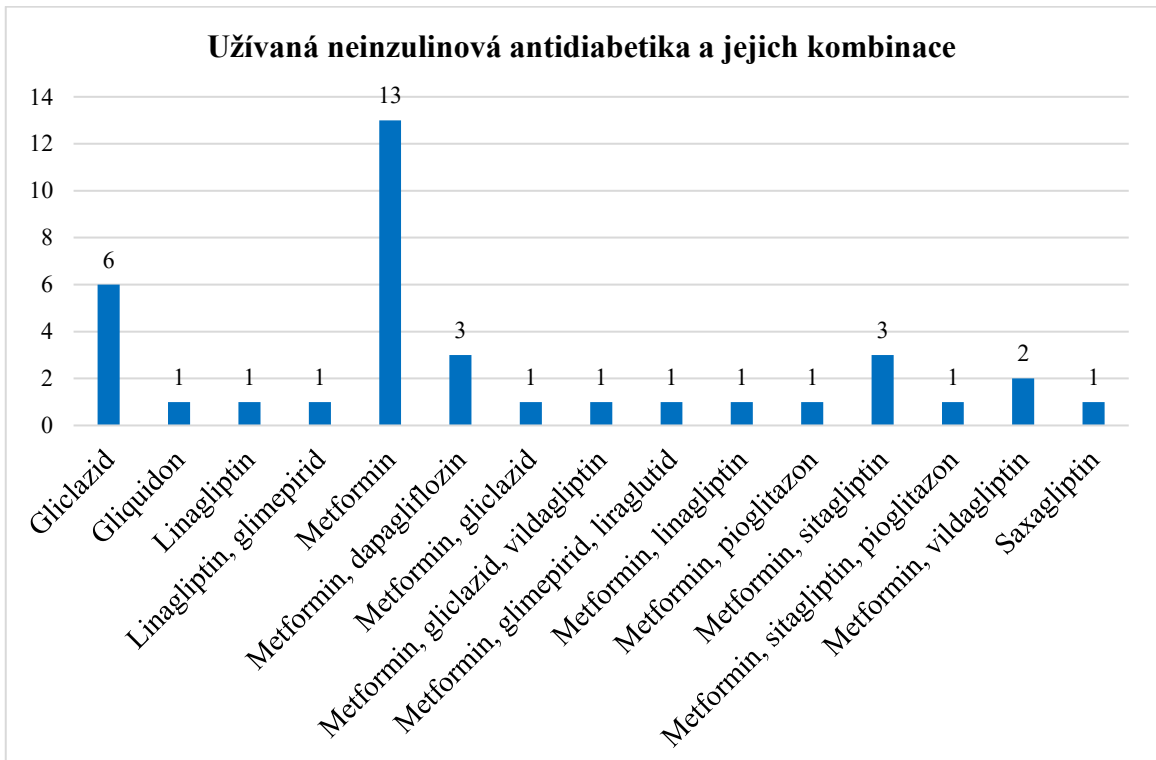


Graf 7 Terapie inzulinem

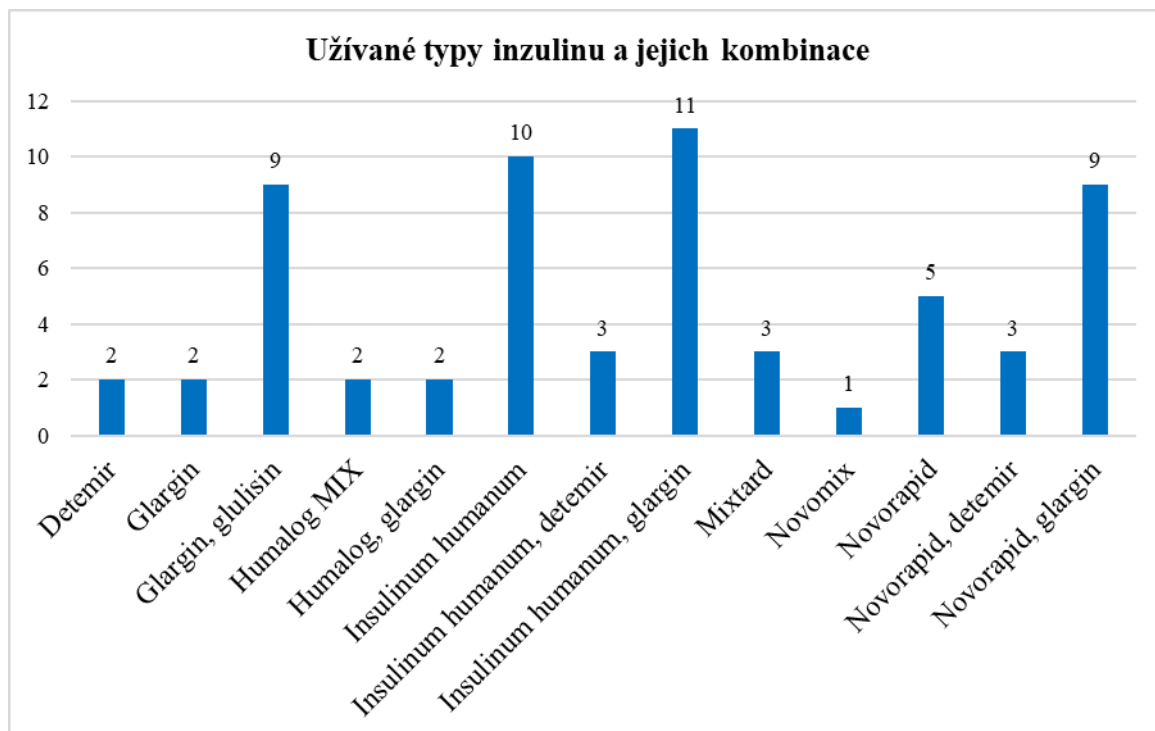


Počty různých kombinací známých NAD a typů inzulinů, které byly indikovány pacientům, jsou znázorněny v grafech 8 a 9. Z NAD se nejčastěji předepisoval metformin a gliclazid, z inzulinů to byly kombinace insulinum humanum a glargin.

Graf 8 Užívaná neinzulinová antidiabetika a jejich kombinace

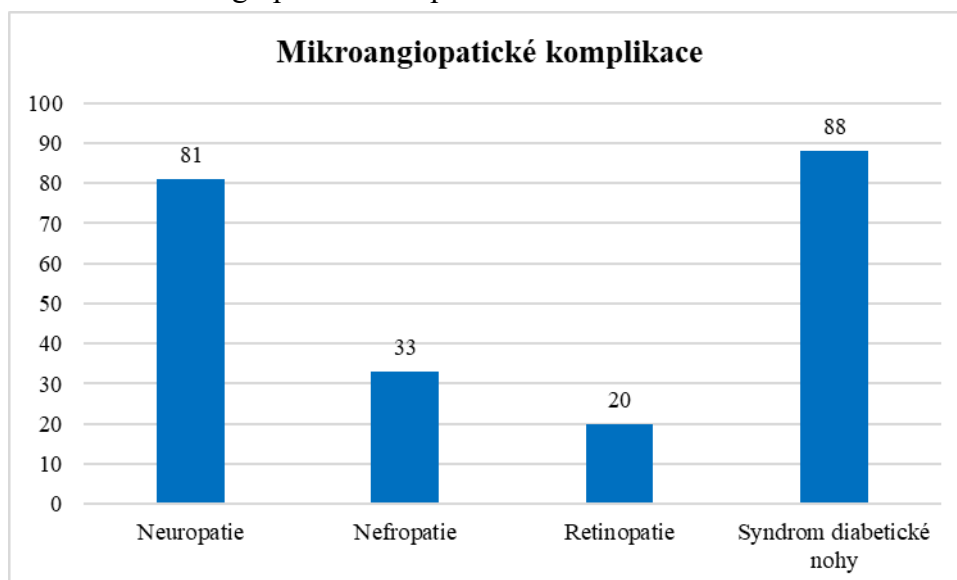


Graf 9 Užívané typy inzulínu a jejich kombinace

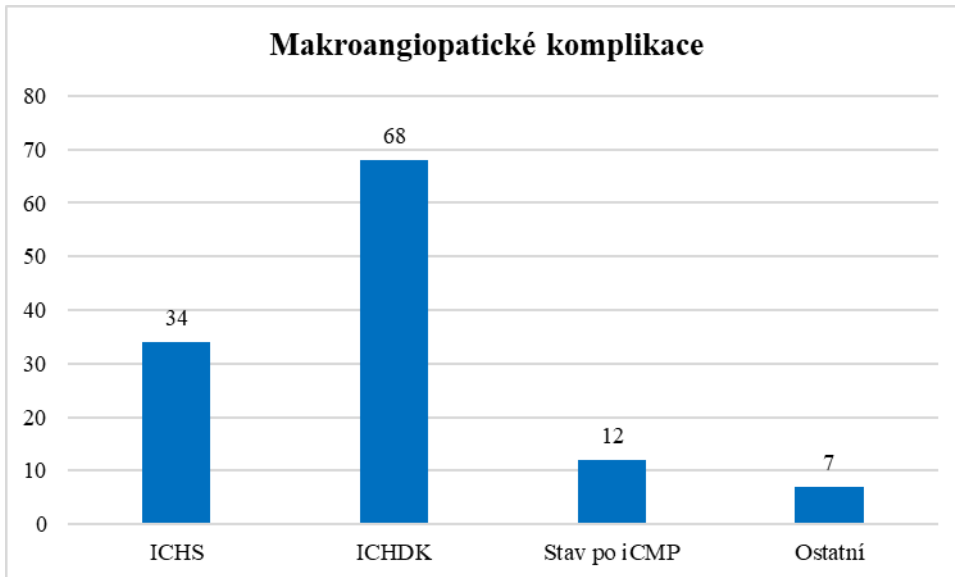


Počty pacientů, kteří trpěli některou z mikroangiopatických či makroangiopatických komplikací ilustrují grafy 10 a 11. Všichni pacienti měli diagnostikovaný SDN a přes 90 % trpělo neuropatií. Z makroangiopatických komplikací převažovala ICHDK, kterou trpělo přibližně 77 % pacientů.

Graf 10 Mikroangiopatické komplikace

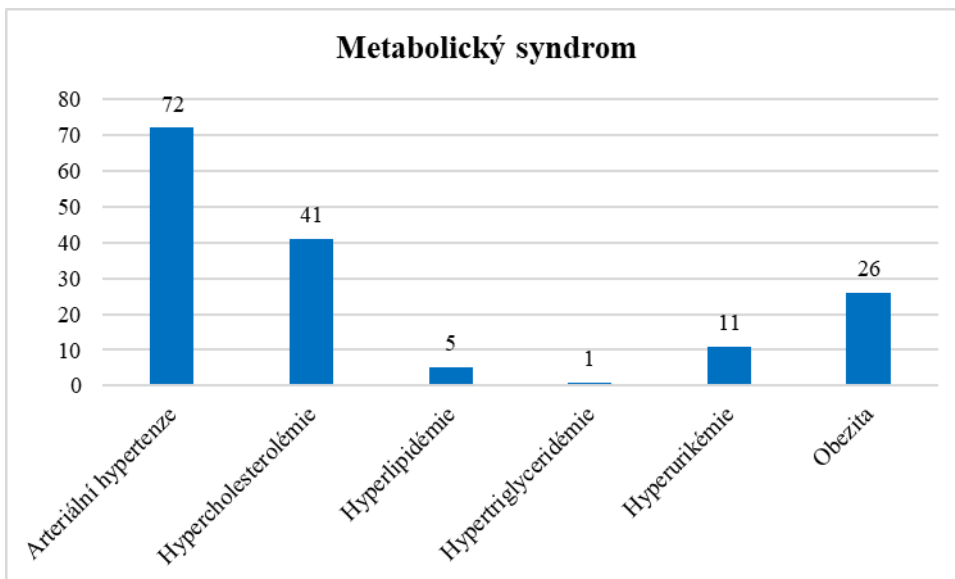


Graf 11 Makroangiopatické komplikace



Symptomy, které tvoří dohromady metabolický syndrom, jsou vyobrazeny dle početního zastoupení u probandů v grafu 12. Arteriální hypertenzi mělo 81 % pacientů a hypercholesterolémii cca 46 %.

Graf 12 Metabolický syndrom

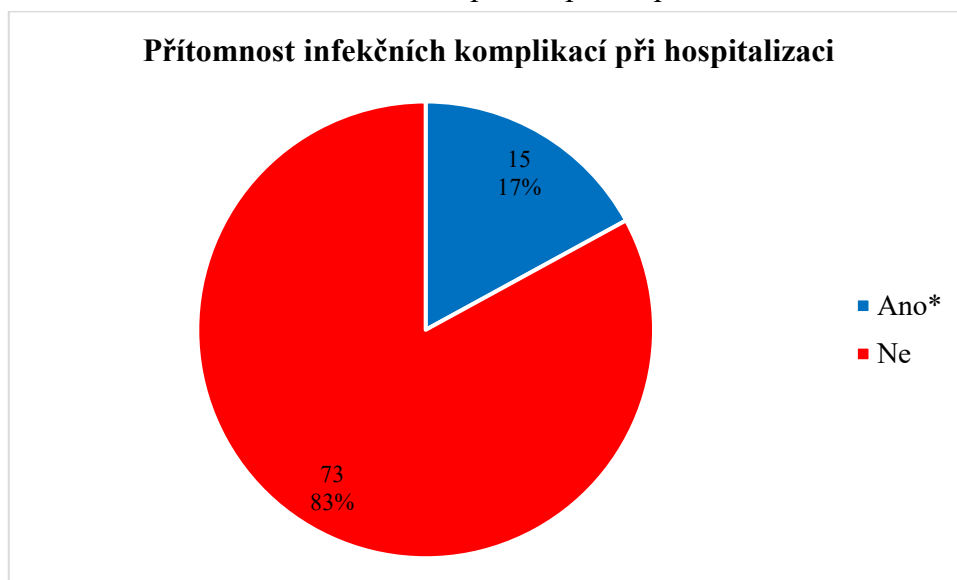


5.3. Hospitalizace

Při příjmu pacienta k hospitalizaci se zjišťovala také přítomnost infekčních a kardiovaskulárních komplikací. Zaznamenával se následně také exitus, pokud nastal během hospitalizace.

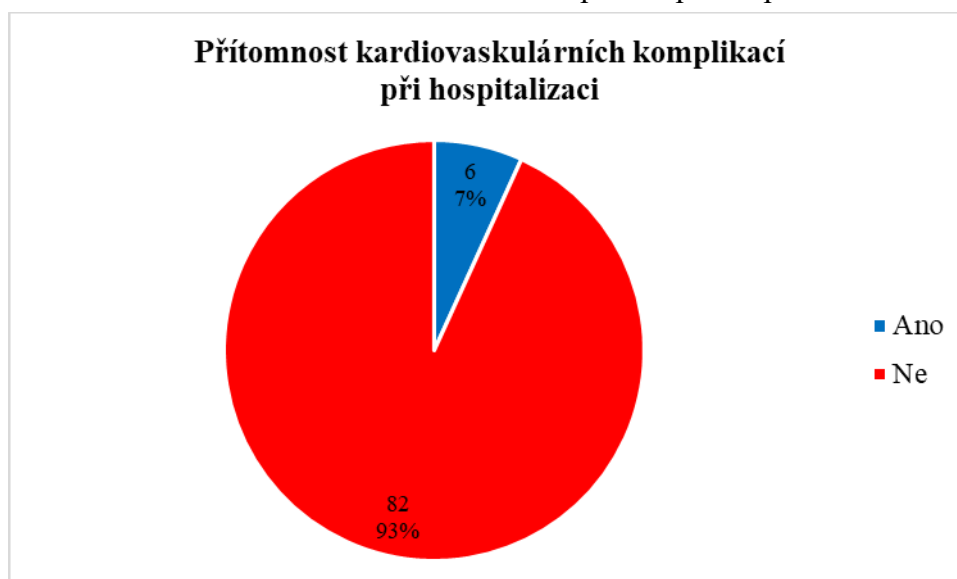
Infekčními komplikacemi trpělo 17 % pacientů (Graf 13). Řadily se sem především progrese flegmóny, rozvoje sepse či pneumonie. Samotné zachycení infekce ze stěru z ulcerací jsou odděleně znázorněny v grafu 31. Kardiovaskulárních komplikací mělo ještě méně pacientů, a to pouhých 7 % (Graf 14). Sem se zařazovalo akutní srdeční selhání, angina pectoris, bilaterální kardiální insuficience a bilaterální plicní embolie. Exitus nebyl zaznamenán u žádného z probandů.

Graf 13 Přítomnost infekčních komplikací při hospitalizaci



* mezi infekční komplikace se zde neřadí pozitivní výsledek stěru z ulcerace

Graf 14 Přítomnost kardiovaskulárních komplikací při hospitalizaci

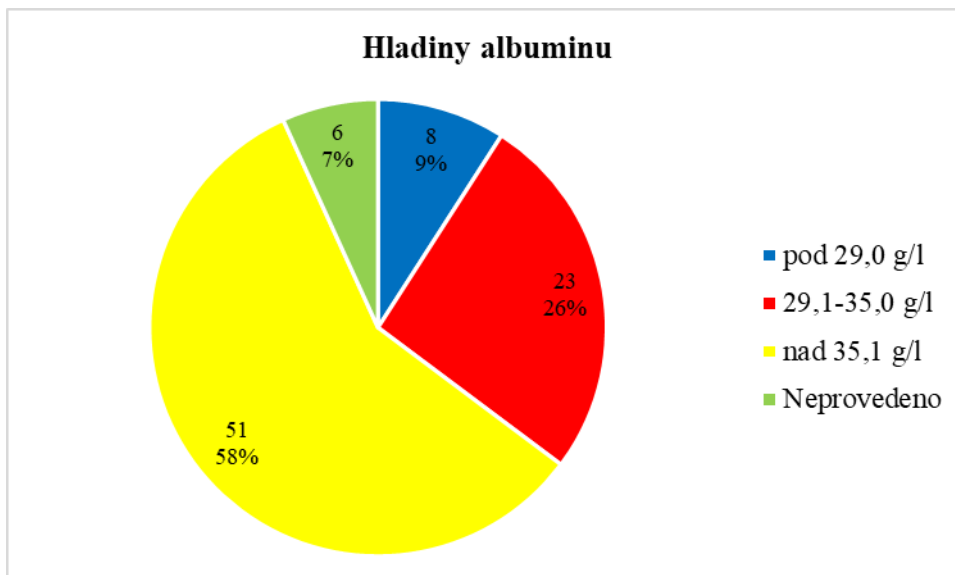


5.4. Laboratorní nález

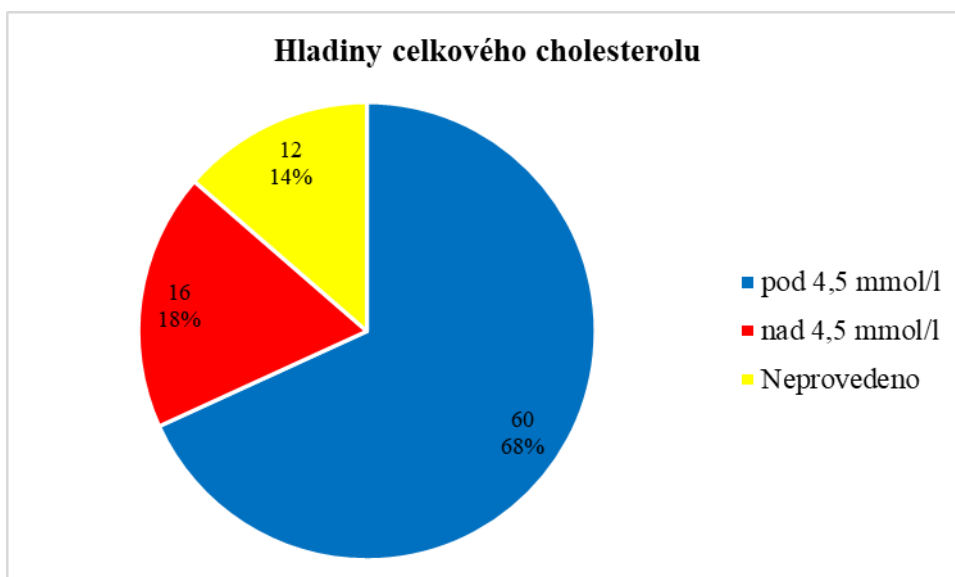
Sestavený arch obsahoval 18 položek v sekci laboratorní nález, které by byly důležité pro stanovení nutričního rizika pacienta. Některé položky jako prealbumin, transferin, cholinesteráza a prokalcitonin nebyly ve skutečnosti téměř vůbec laboratorně u pacientů vyhodnocovány. Proto byly tyto laboratorní ukazatele vyřazeny ze zpracování dat. Dále jsou graficky znázorněny pouze vybrané laboratorní nálezy.

Hladiny albuminu se pohybovaly u probandů nad i pod mezní hranicí 35,0 g/l, přičemž nad hranicí bylo 58 % pacientů, kdy nejvyšší hodnota dosahovala 44,4 g/l, a pod celkem 35 %. U 7 % pacientů se tento parametr nezkoumal (Graf 15). Celkový cholesterol pacientů se v 68 % případů pohyboval pod 4,5 mmol/l a ve 14 % případů nebyl zkoumán (Graf 16).

Graf 15 Hladiny albuminu

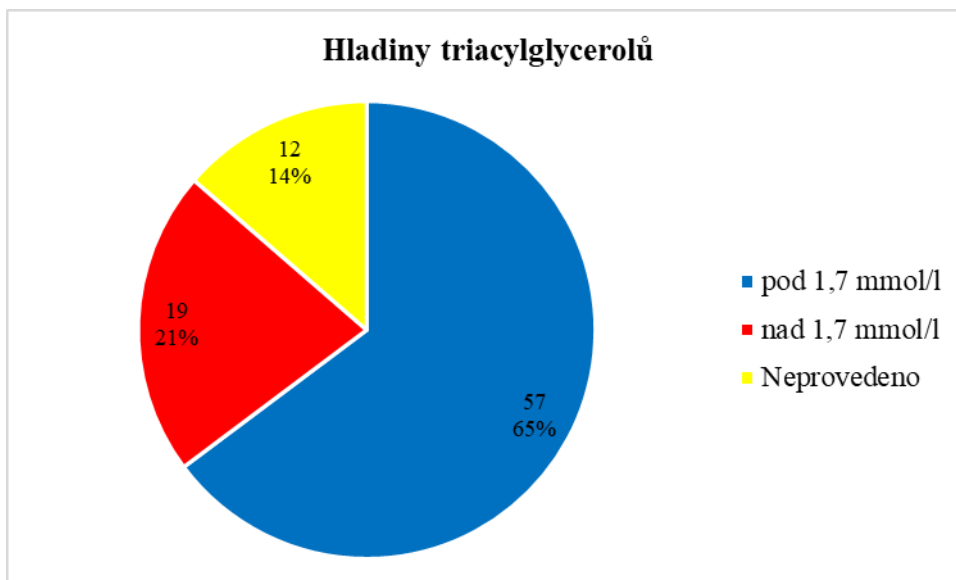


Graf 16 Hladiny celkového cholesterolu

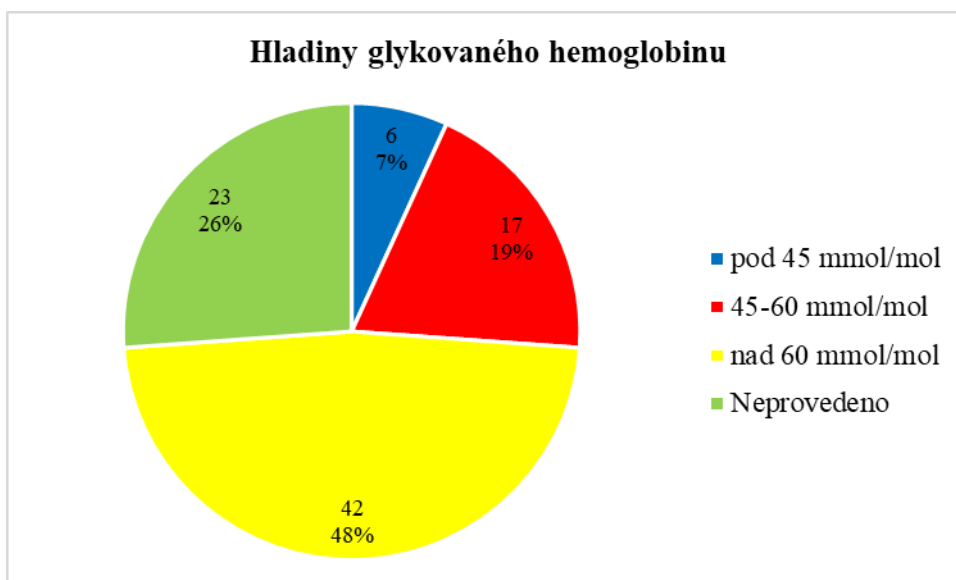


Dále se vyšetřovaly hladiny TAG, které vyšly u 65 % pacientů pod horní hranicí 1,7 mmol/l, jak ukazuje graf 17. V grafu 18 jsou znázorněny hodnoty HbA_{1c}, kdy téměř polovina pacientů měla hodnoty nad 60 mmol/mol, což odpovídá již neuspokojivé kompenzaci diabetu.

Graf 17 Hladiny triacylglycerolů

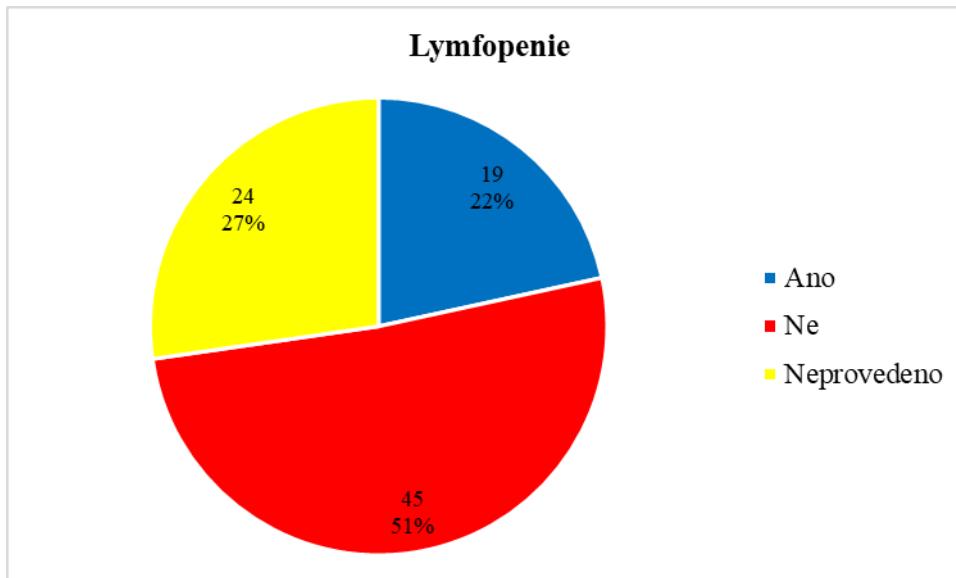


Graf 18 Hladiny glykovaného hemoglobinu

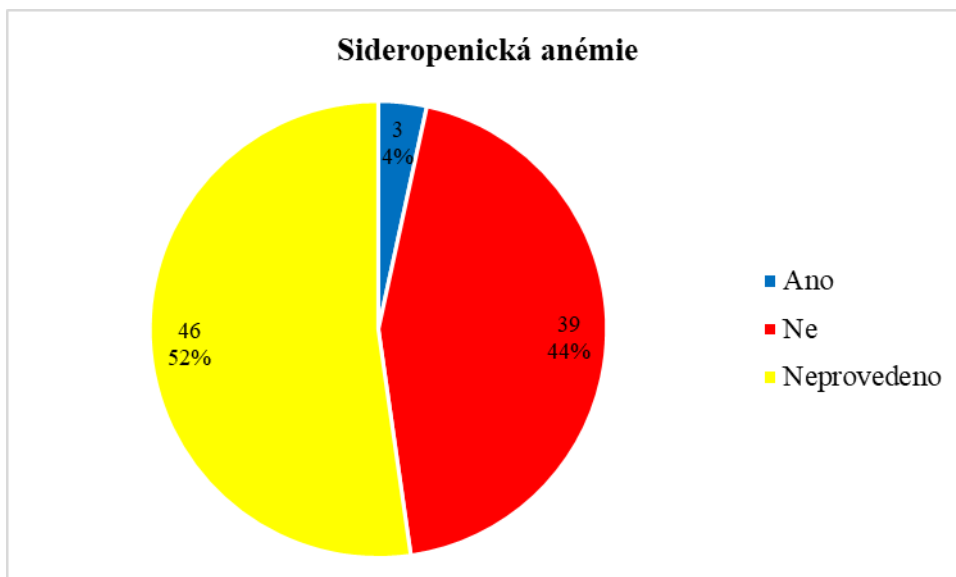


Graf 19 zobrazuje přítomnost lymfopenie u zkoumaného souboru, ze kterého vyplývá, že 51 % pacientů nemělo lymfopenii. Vyhodnocovaly se též anémie, kdy sideropenickou anémií trpěla pouhá 4 % pacientů (Graf 20) a makrocytární pouze 7 % (Graf 21). Nutno podotknout, že v 52 % případů se vyšetření na sideropenický typ anémie neprovádělo. Deficit vitamínu B₁₂ mělo opět jen nízké procento pacientů, a to 4 % (Graf 22).

Graf 19 Lymfopenie



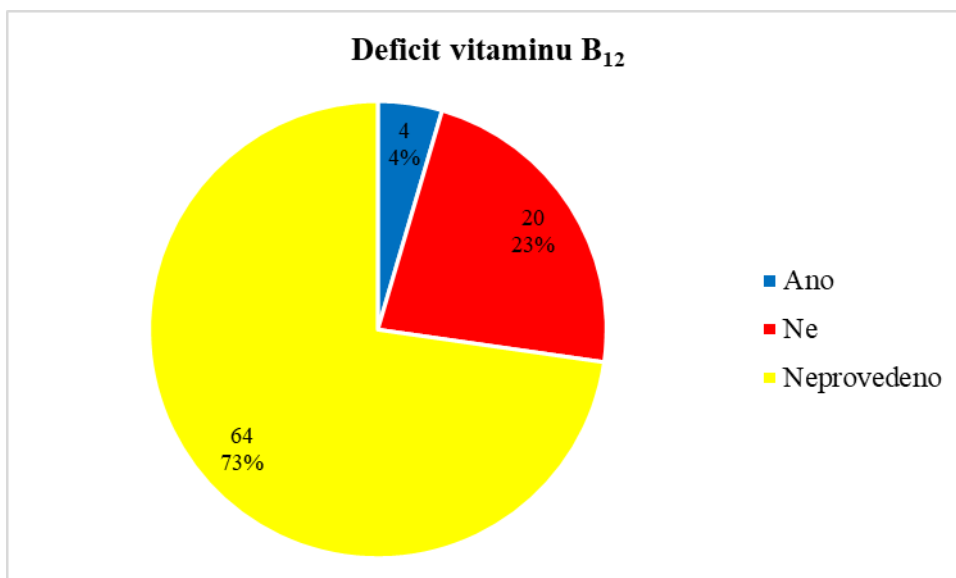
Graf 20 Sideropenická anémie



Graf 21 Makrocytární anémie

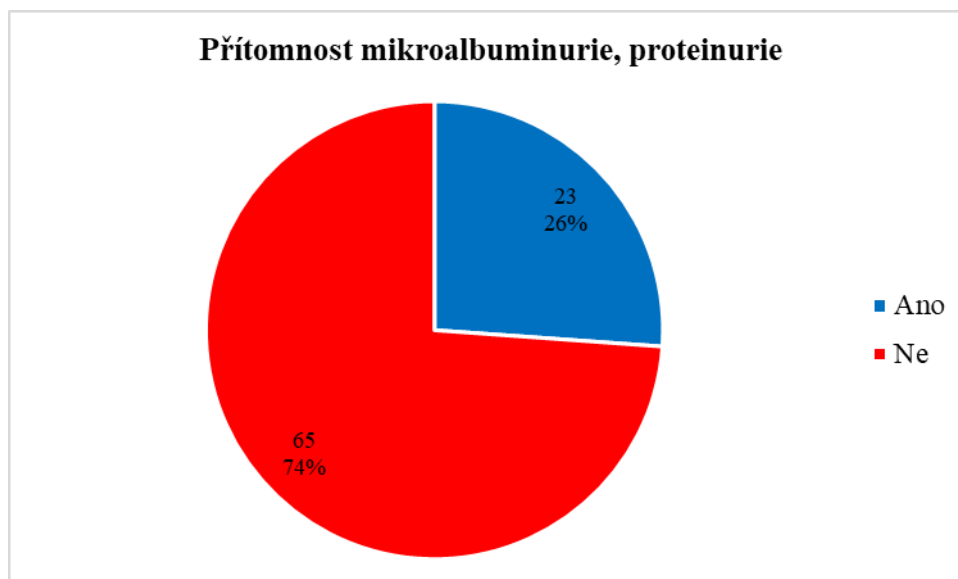


Graf 22 Deficit vitamínu B₁₂



Necelé tři čtvrtiny pacientů nemělo v laboratorním nálezu potvrzenou mikroalbuminurii či proteinurii (Graf 23).

Graf 23 Přítomnost mikroalbuminurie, proteinurie

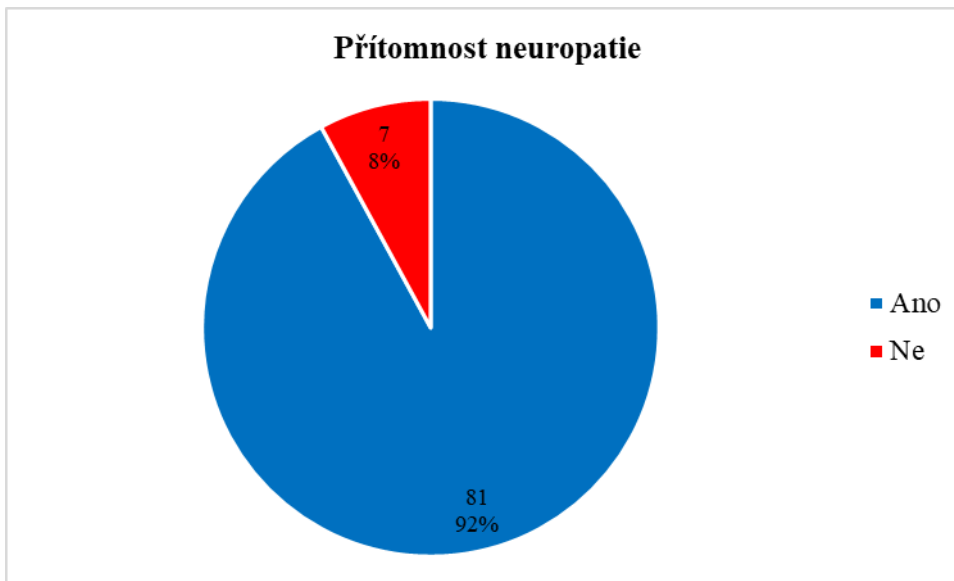


5.5. Podiatrie

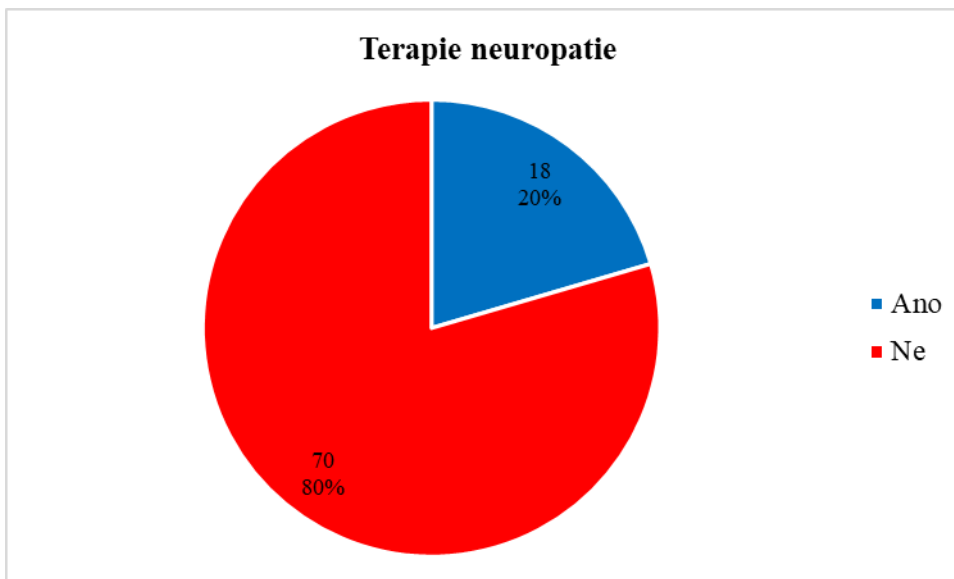
V této části je podrobněji zhodnocena diabetická noha s ohledem na přítomnost neuropatie, osteolýzy, Charcotovy osteoarthropatie, svalové atrofie, otoku dolních končetin, výsledků mikrobiologie z dekuubitů, lokalizace defektu, včetně různých jeho klasifikací (klasifikace dle Wagnera, IWGDF a Wifl klasifikace) a v neposlední řadě provedení digitální subtrakční angiografie (DSA).

Potvrzenou neuropatii mělo 92 % pacientů (Graf 24), ale její terapeutickou léčbu podstupovalo pouze 20 % pacientů (Graf 25).

Graf 24 Přítomnost neuropatie

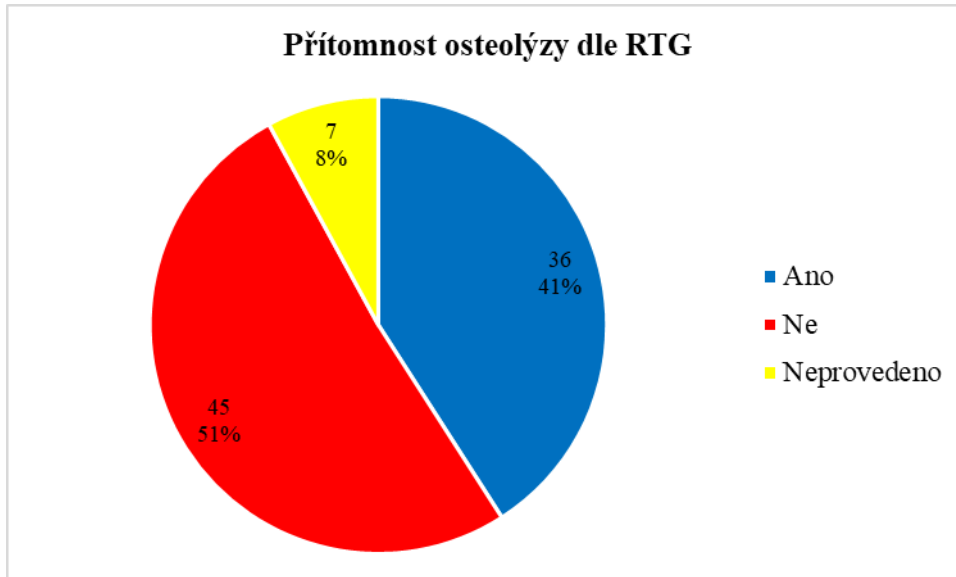


Graf 25 Terapie neuropatie

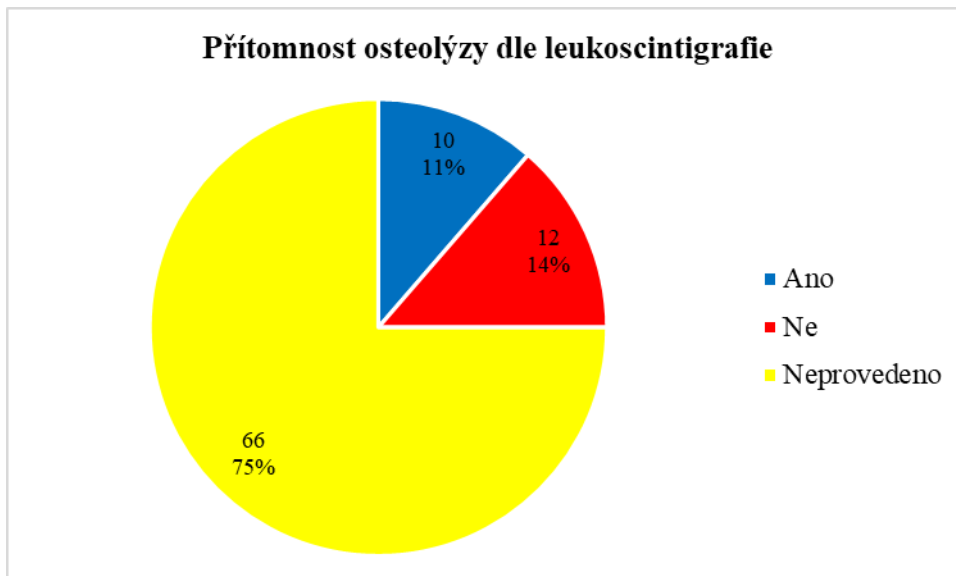


Přítomnost osteolýzy se prováděla dvěma způsoby. První vyšetření dle RTG potvrdilo osteolýzu u 41 % pacientů (Graf 26) a druhý typ vyšetření osteolýzy dle leukoscintigrafie ukázalo postižení u 11 % pacientů. Ovšem toto vyšetření nebylo provedeno u tří čtvrtin probandů (Graf 27).

Graf 26 Přítomnost osteolýzy dle RTG

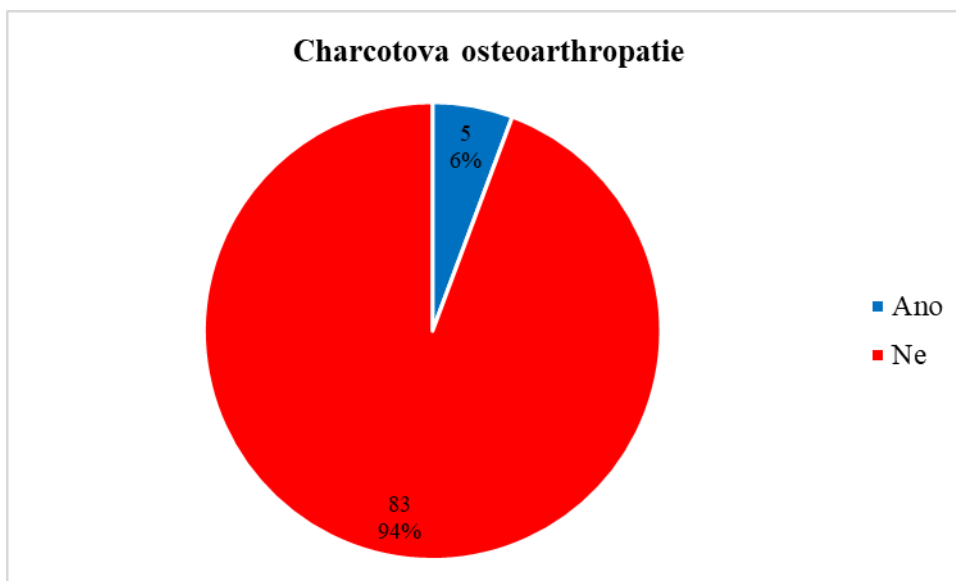


Graf 27 Přítomnost osteolýzy dle leukoscintigrafie



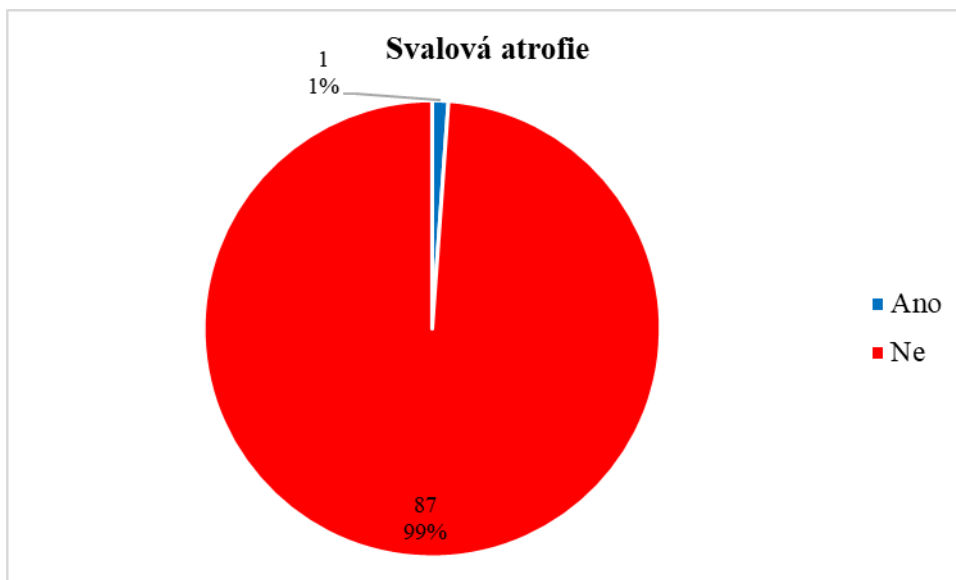
Graf 28 znázorňuje nepřítomnost Charcotovy osteoartrózie u 94 % pacientů. U zbylých 6 % se potvrdil především chronický typ této osteoartrózie.

Graf 28 Charcotova osteoartrózie

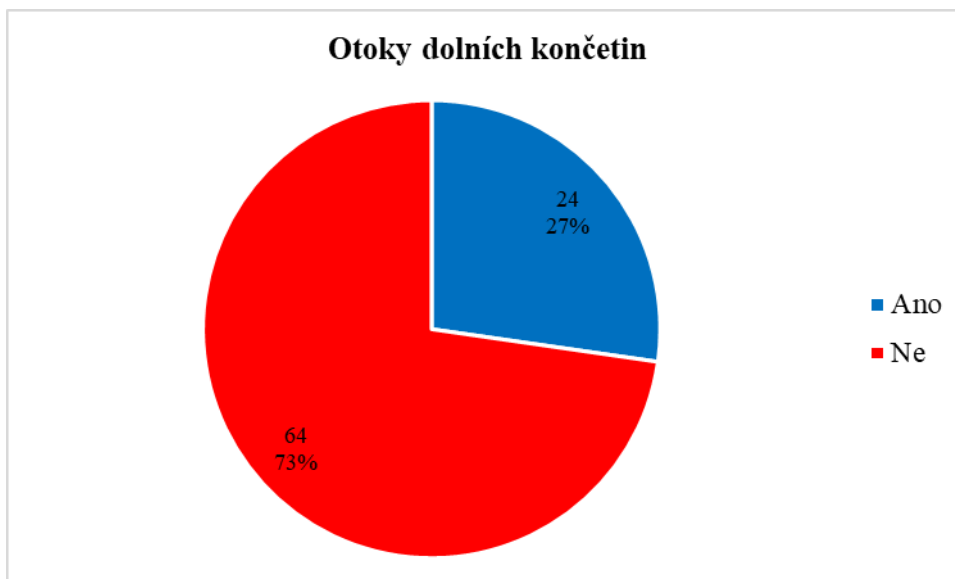


Svalovou atrofií trpěl pouze jeden pacient (Graf 29), zato s otoky dolních končetin se potýkalo 27 % pacientů (Graf 30).

Graf 29 Svalová atrofie

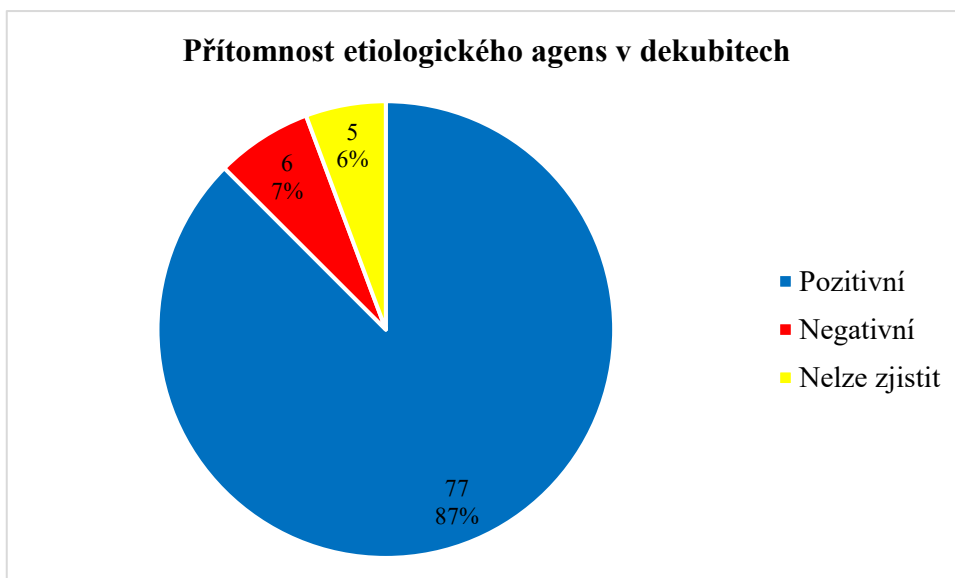


Graf 30 Otoky dolních končetin

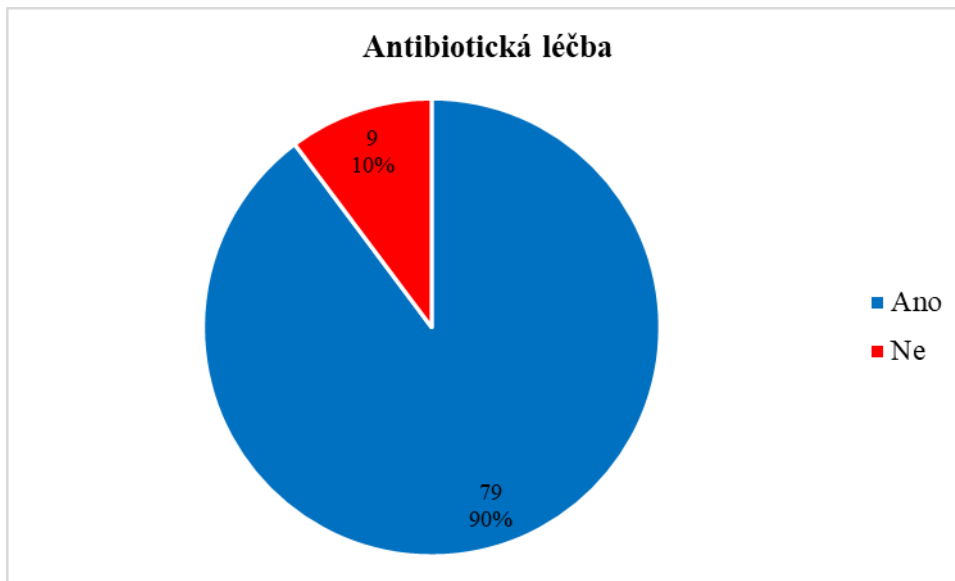


Výsledky mikrobiologie, které potvrzovaly přítomnost různých etiologických agens v dekubitech, vyšly pozitivní u 87 % pacientů (Graf 31). V tomto souboru pacientů se nejčastěji objevoval *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* a *Enterococcus faecalis*; často také vyšla kombinace několika agens u jednoho pacienta. Antibiotická léčba byla nasazena u 90 % pacientů (Graf 32). V některých případech byla nasazena léčba i bez nepotvrzené mikrobiologie, jelikož po vizuálním zhodnocení rány podiatrem bylo nutné antibiotika indikovat.

Graf 31 Přítomnost etiologického agens v dekubitech

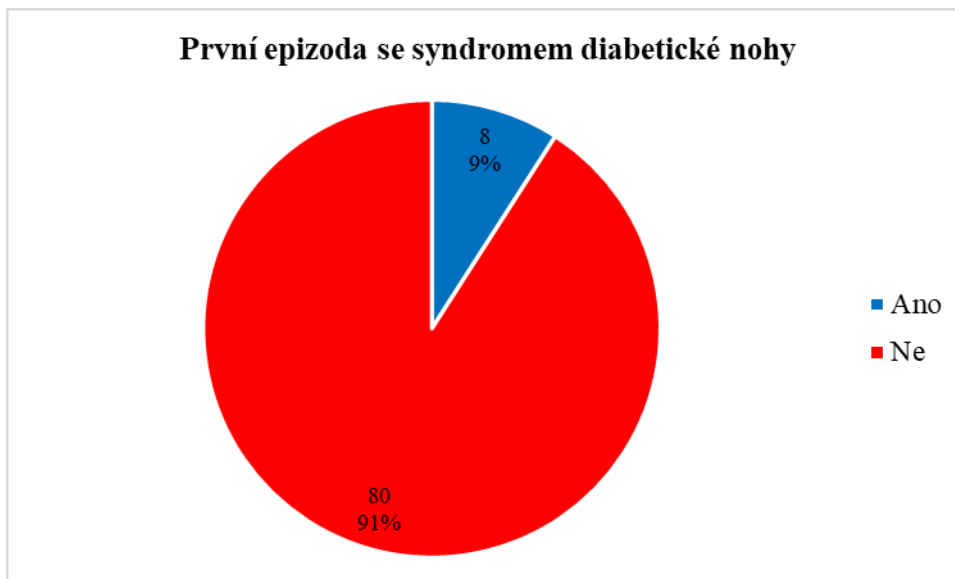


Graf 32 Antibiotická léčba



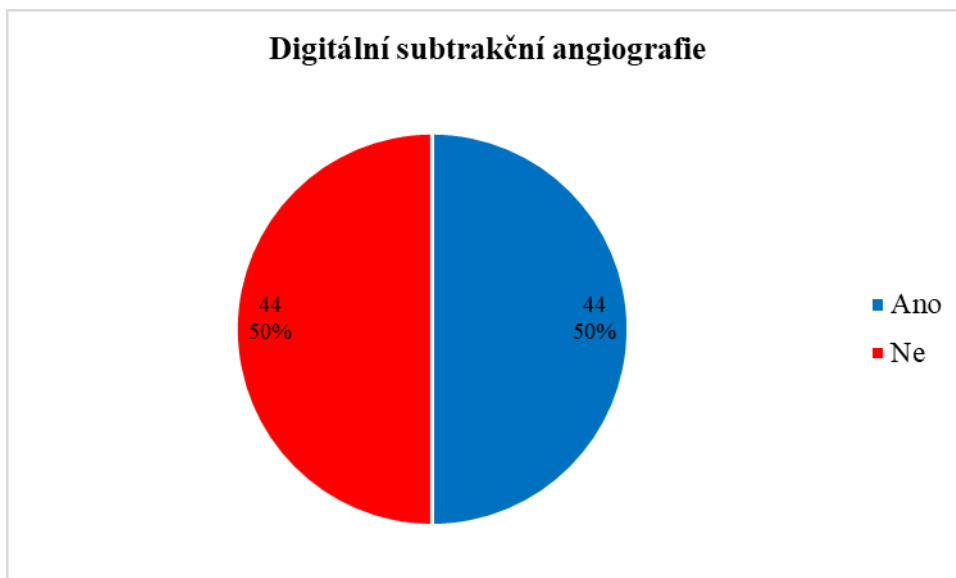
Pro naprostou většinu probandů, 91 %, to nebyla první epizoda s hospitalizací pro SDN, jak ukazuje graf 33.

Graf 33 První epizoda se syndromem diabetické nohy



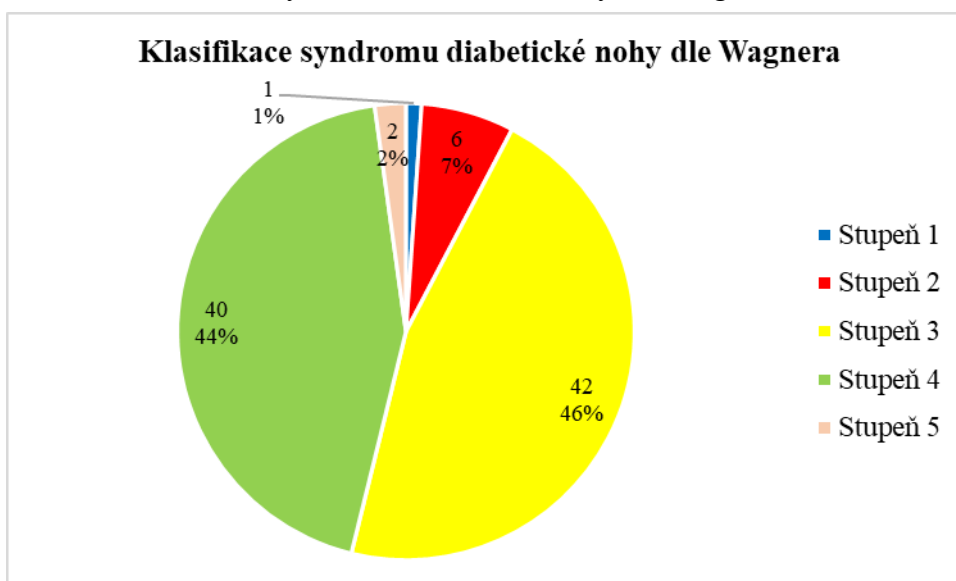
DSA podstoupila přesně polovina pacientů, viz graf 34. Nejčastěji šlo o PTA, přesněji na arterii tibialis anterior a arteria tibialis posterior, dále se zaváděly také stenty do arteria femoralis superficialis či arteria poplitea. V menším počtu se prováděly rovněž mechanické trombektomie či uzávěry výše jmenovaných arterií.

Graf 34 Digitální subtrakční angiografie



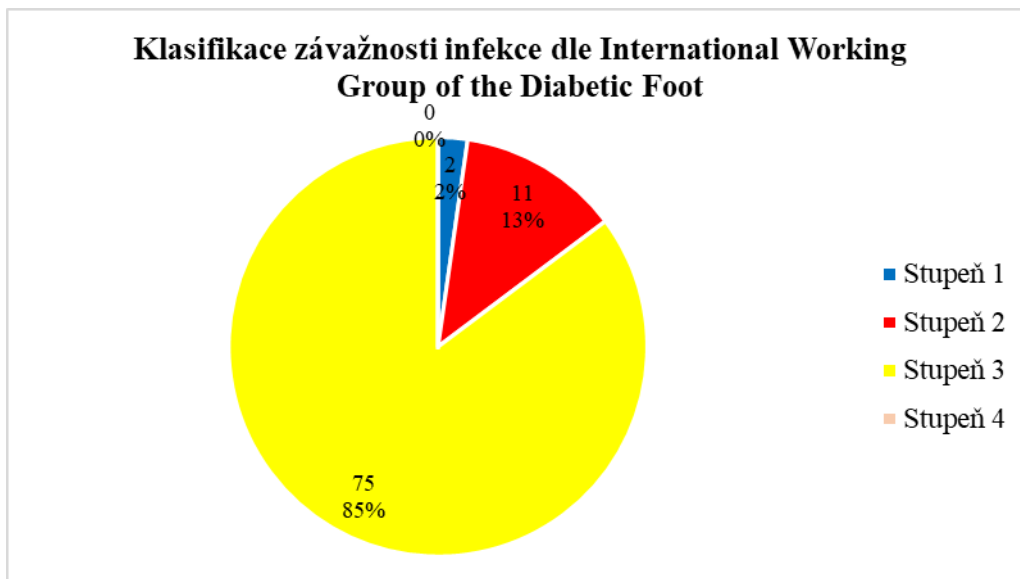
Nejznámější klasifikace SDN dle Wagnera znázorňuje graf 35, na němž je vidět, že 3. stupněm trpělo 46 % pacientů a 4. stupněm 44 %. Lokalizace defektu byly různorodé, od postižení prstů dolních končetin, přes planty, až po paty. Průměrný stupeň postižení dle Wagnera byl u mužů $3,48 \pm 0,55$, u žen $3,25 \pm 0,94$ a v celém souboru byl průměrný stupeň $3,43 \pm 0,67$.

Graf 35 Klasifikace syndromu diabetické nohy dle Wagnera



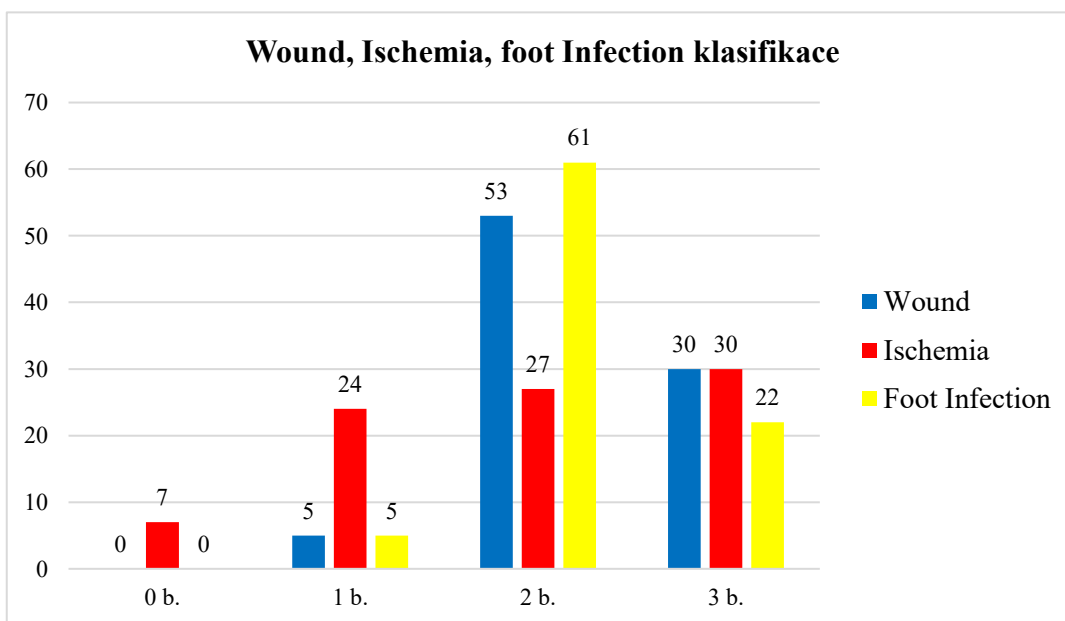
Závažnost infekce v dekubitech zhodnocuje klasifikace dle IWGDF, jež ukazuje 3. stupeň u 85 % pacientů, což se rovná středně závažné infekci SDN (Graf 36).

Graf 36 Klasifikace infekce dle International Working Group of the Diabetic Foot



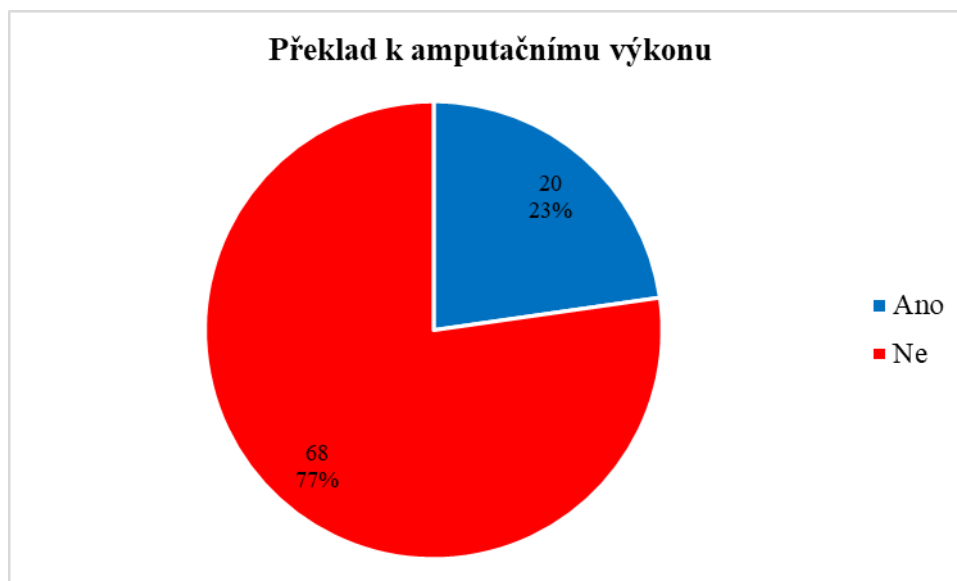
WIFI klasifikace, díky které se stanovuje riziko amputace končetiny, je vyobrazena na grafu 37. Sumarizuje počty pacientů, kteří měli bodově ohodnoceny vzhled rány (Wound), ischemii (Ischemia) a infekci nohy (Foot Infection).

Graf 37 Wound, Ischemia, foot Infection klasifikace



K amputačnímu výkonu bylo během hospitalizace přeloženo na chirurgické oddělení 23 % pacientů (Graf 38). Prováděly se jak amputace prstů, tak i amputace pod kolenem.

Graf 38 Překlad k amputačnímu výkonu

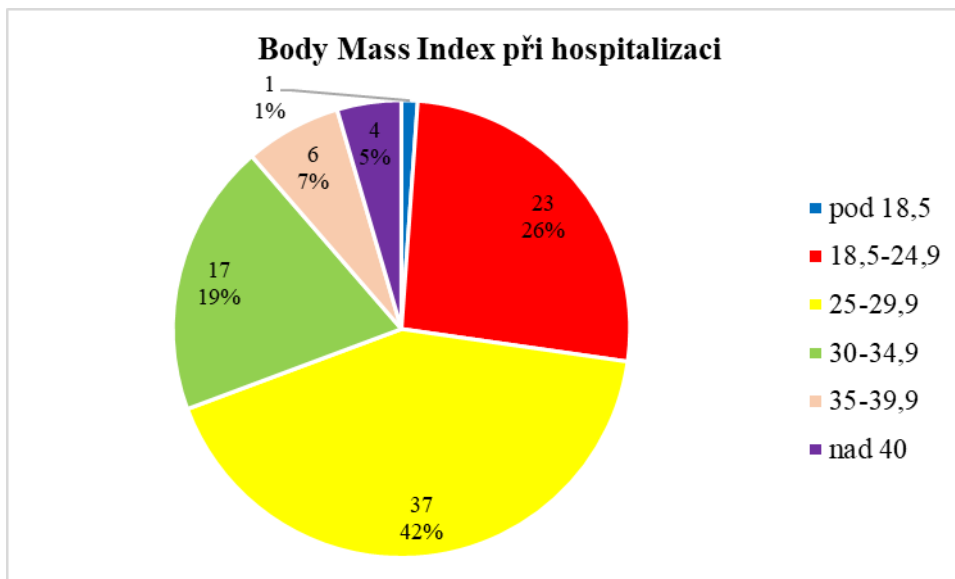


5.6. Nutriční riziko

V poslední sekci se zkoumala tělesná hmotnost, tělesná výška, z toho vypočítané BMI a nutriční skóre jak z nutričního screeningu FNKV, tak i NRS 2002. Nakonec se pro kompletní pokrytí nutriční péče vypisovala z chorobopisů také předepsaná dieta, sipping a případné zavedení enterální či parenterální výživy.

Vstupní BMI (kg/m^2) při přijetí pacientů k hospitalizaci je znázorněno v grafu 39, na kterém je vidět, že 42 % pacientů mělo nadváhu. BMI při propouštění pacienta z nemocnice bylo odlišné pouze u 21 probandů, ostatním se tělesná hmotnost po dobu hospitalizace nezměnila. Změna BMI u těchto pacientů viz tabulka 14.

Graf 39 Body Mass Index při hospitalizaci

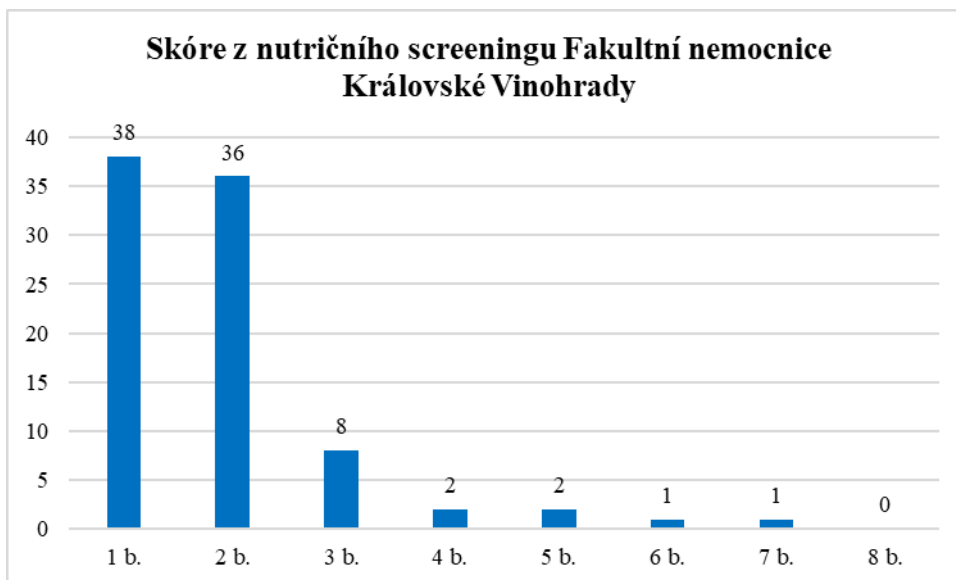


Tabulka 14 Body Mass Index při a po hospitalizaci u vybraných pacientů

	BMI při přijetí [kg/m²]	BMI po dimisi [kg/m²]
Pacient 1	25,95	28,37
Pacient 2	29,69	29,49
Pacient 3	31,21	28,71
Pacient 4	30,56	29,32
Pacient 5	22,27	21,09
Pacient 6	23,99	24,93
Pacient 7	34,14	33,13
Pacient 8	26,45	25,80
Pacient 9	32,56	31,28
Pacient 10	30,37	31,02
Pacient 11	31,55	28,69
Pacient 12	21,11	20,56
Pacient 13	28,08	28,41
Pacient 14	29,38	29,05
Pacient 15	27,78	27,46
Pacient 16	27,16	26,54
Pacient 17	35,01	35,34
Pacient 18	39,02	38,73
Pacient 19	32,51	31,96
Pacient 20	27,94	27,67
Pacient 21	40,17	39,75

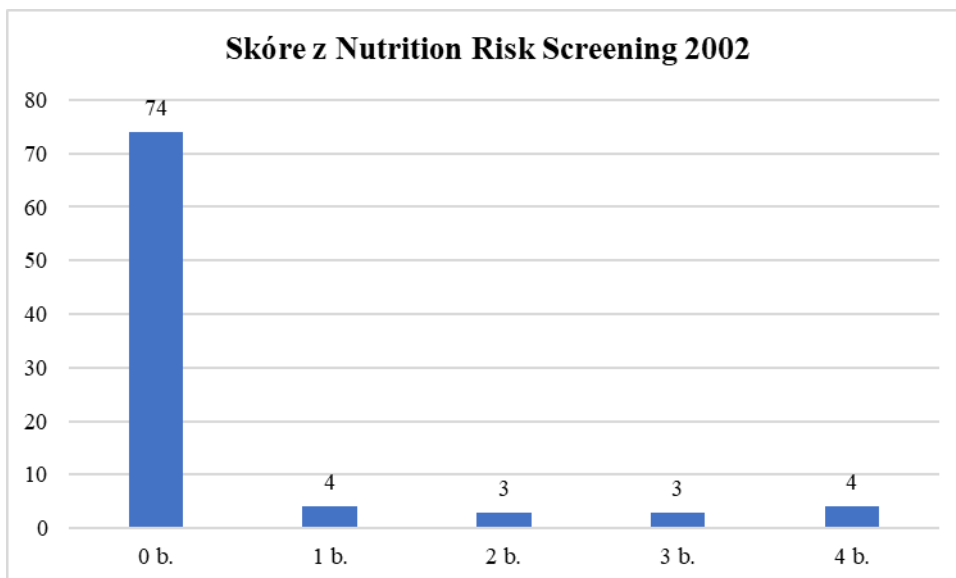
Počty pacientů a jejich dosažené skóre z nutričního screeningu FNKV sumarizuje graf 40. Vyplývá z něj, že naprostá většina pacientů dosáhla jednoho nebo dvou bodů, což v celkovém vyhodnocení screeningu neznamenaá nutriční riziko, tedy aby byl pacient více nutričně intervenován.

Graf 40 Skóre z nutričního screeningu Fakultní nemocnice Královské Vinohrady



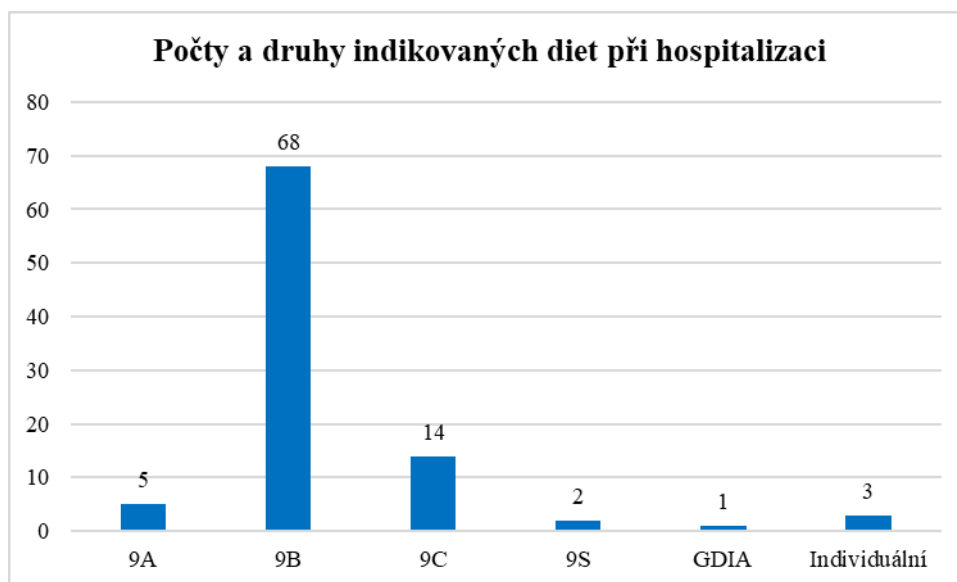
Podobně dopadly i výsledky z NRS 2002, dle kterého není drtivá většina pacientů v nutričním riziku (Graf 41).

Graf 41 Skóre z Nutrition Risk Screening 2002



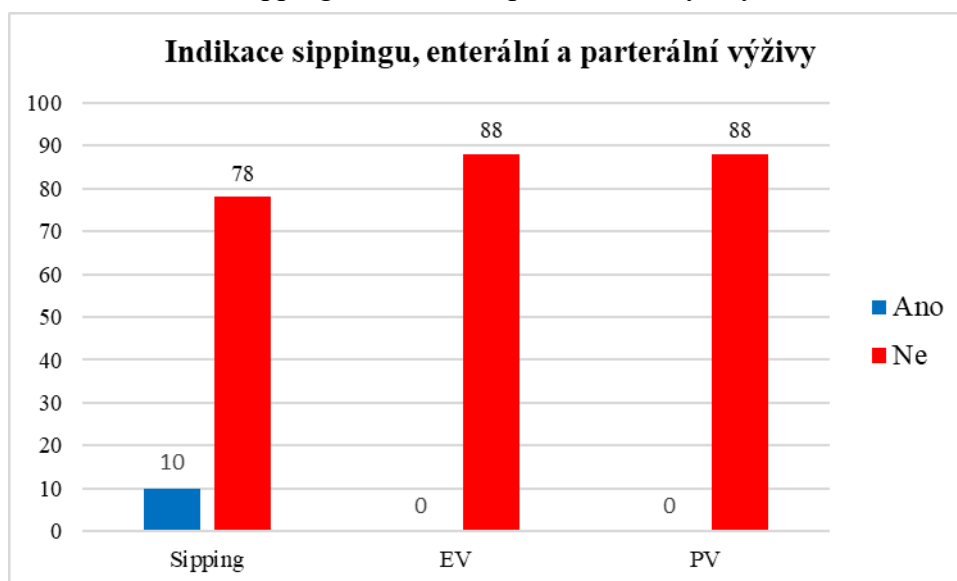
Předepsaná nemocniční dieta pro pacienty byla především diabetická, tudíž dieta č. 9. V grafu 42 je bližší znázornění, jaký přesný typ diety č. 9 měli pacienti indikovaný. Celkem 68krát byla předepsána dieta 9B, což ve stravovacím provozu znamená diabetickou dietu o množství 225 g sacharidů/den. Objevila se také geriatrická diabetická dieta (GDIA) a individuální výběr jídla. Někteří pacienti během hospitalizace přešli z 9B na 9C, tedy jim byl navýšen příjem sacharidů na 275 g/den. 9S, tedy šetřící variantu, měli pouze 2 pacienti.

Graf 42 Počty a druhy indikovaných diet během hospitalizace



Předepsání sippingu, enterální či parenterální výživy shrnuje graf 43, na němž je vidět, že pouze 10 pacientům byl předepsán sipping. Doplnoval se také v 9 případech Protifar pro navýšení příjmu bílkovin.

Graf 43 Indikace sippingu, enterální a parenterální výživy



5.7. Regresní analýza

Pro vyhodnocení dat (n = 88) byla použita metoda lineární regrese, ve které byla využita získaná data proměnných, která jsou uvedena v tabulce 15.

Tabulka 15 Proměnné a jejich popisné charakteristiky

	Střední hodnota	Medián	Minimum	Maximum	Směrodatná odchylka
wagner	3,432	3,000	1,000	5,000	0,6746
delka_hospitalizace	16,386	14,00	1,000	52,00	11,158
pohlavi	0,2273	0,0000	0,0000	1,000	0,4215
neuropatie	0,9205	0,0000	0,0000	1,000	0,2721
nefropatie	0,3636	0,0000	0,0000	1,000	0,4838
retinopatie	0,2273	0,0000	0,0000	1,000	0,4215
ichs	0,3864	0,0000	0,0000	1,000	0,4897
ichdk	0,7614	1,000	0,0000	1,000	0,4297
nad	0,4205	0,0000	0,0000	1,000	0,4965
inzulin	0,7045	1,000	0,0000	1,000	0,4589
arterialni_hypertenze	0,8182	1,000	0,0000	1,000	0,3879
hypercholesterolemie	0,4773	0,0000	0,0000	1,000	0,5023
hyperlipidemie	0,05682	0,0000	0,0000	1,000	0,2328
hyperurikemie	0,1364	0,0000	0,0000	1,000	0,3451
obezita	0,3068	0,0000	0,0000	1,000	0,4638
infekcni_komplikace	0,1705	0,000	0,0000	1,000	0,3782
kardiovaskularni_komplikace	0,06818	0,0000	0,0000	1,000	0,2535
albumin	35,90	36,50	23,90	44,40	4,982
kreatinin	129,9	99,00	27,00	582,0	97,12
makrocytarni_anemie	0,06818	0,0000	0,0000	1,000	0,2535
crp	65,35	31,65	2,700	450,0	82,35
cholesterol	3,579	3,395	1,260	6,180	0,9176
tag	1,497	1,270	0,5900	4,890	0,8542
tsh	2,302	1,530	0,2000	10,76	2,012
hba1c	69,48	70,00	35,00	147,0	20,15
terapie_neuropatie	0,2045	0,0000	0,0000	1,000	0,4057
charcotova_osteoarthropatie	0,05682	0,0000	0,0000	1,000	0,2328
preklad_k_amputacnimu_vykonu	0,2273	0,0000	0,0000	1,000	0,4215
otoky_dolnich_koncetin	0,2727	0,0000	0,0000	1,000	0,4479
antibiotika	0,8977	1,000	0,0000	1,000	0,3047
vysledek_mikrobiologie	0,9277	1,000	0,0000	1,000	0,2605
prvni_epizoda	0,09091	0,0000	0,0000	1,000	0,2891
dsa	0,5000	0,5000	0,0000	1,000	0,5029
bmi	28,35	27,82	17,99	43,75	5,265
nutricni_screening_fnkv	1,875	2,000	1,000	7,000	1,133

Zdroj: Vlastní výpočet v programu Gretl

Závislou proměnnou je ve statistickém modelu 1 *wagner*, která nabývá od nultého do pátého stupně SDN v klasifikaci dle Wagnera. Ve statistickém modelu 2 je jako závislá proměnná použita délka hospitalizace, jež odpovídá počtu dní, které pacient strávil celkem v nemocnici při hospitalizaci.

Proměnná *pohlavi* charakterizuje pohlaví pacienta, které je vyjádřeno hodnotou 0 pro mužské pohlaví a hodnotou 1 pro ženské. Mikroangiopatické komplikace přítomné u pacienta při hospitalizaci, tj. proměnná *neuropatie*, *nefropatie* a *retinopatie*, byly vyjádřeny 0 pro nepřítomnost a 1 pro přítomnost komplikace. Proměnné *ichs* a *ichdk*, neboli ischemická choroba srdeční a ischemická choroba dolních končetin, jsou makroangiopatické komplikace diabetu a taktéž 0 znamená nepřítomnost komplikace a 1 přítomnost komplikace u pacienta při hospitalizaci. Proměnná *nad* znamená léčbu diabetu neinzulinovými antidiabetiky a nabývá hodnoty 1 pro volbu této terapie, 0 pro její neindikování. To stejné platí pro proměnnou *inzulin*. Součástí metabolického syndromu, kterými jsou proměnné *arterialni_hypertenze*, *hypercholesterolemie*, *hyperlipidemie*, *hyperurikemie* a *obezita*, nabývaly hodnoty 0 v případě nepřítomnosti a hodnoty 1 v případě přítomnosti takové součásti tohoto syndromu. Pokud pacient při příjmu trpěl nějakými infekčními či kardiovaskulárními komplikacemi, pak hodnoty proměnných *infekcni_komplikace* a *kardiovaskularni_komplikace* nabývaly hodnoty 1, v opačném případě 0. Proměnná *albumin* představuje sérovou bílkovinu, jejíž hladiny se vyjadřují v g/l. Proměnná *kreatinin* v séru odráží stav svalové hmoty v organismu, stanovuje se v $\mu\text{mol/l}$. Proměnná *makrocytarni_anemie* nabývá hodnoty 0, pokud pacient netrpěl touto anémií zapříčiněnou sníženou tvorbou erytrocytů, v opačném případě nabývá hodnoty 1. Reaktant akutní fáze CRP, proměnná *crp*, je měřen v mg/l. Proměnná *cholesterol* představuje hladiny celkového cholesterolu v plazmě pacienta při hospitalizaci, měří se v mmol/l. Proměnná *tag* znamenají triacylglyceroly v séru, které se též měří v mmol/l. Proměnná *tsh* značí tyreotropní hormon v séru pacienta při přijetí k hospitalizaci, jehož jednotky jsou v mIU/l. Kompenzaci diabetu sledujeme skrz proměnnou *hba1c*, tedy glykovaný hemoglobin v jednotkách mmol/mol. Proměnná *terapie_neuropatie* nabývá hodnoty 0, pokud se neuropatie nijak léčebně neřešila, pokud řešila, pak nabývá hodnoty 1. Přítomnost Charcotovy osteoartrózie u pacienta při příjmu popisuje proměnná *charcotova_osteoartrózie*, která nabývá hodnoty 1, v případě její nepřítomnosti nabývá hodnoty 0. Hodnoty 0 nabývá proměnná *preklad_k_amputacnimu_vykonu*, pokud pacient nebyl přeložen na chirurgické oddělení za účelem amputace dolní končetiny, a hodnoty 1, pokud byl pacient přeložen za tímto účelem. Proměnná *otoky_dolnich_koncetin* nabývá hodnoty 0 pro nezjištěné otoky na dolních končetinách, hodnoty 1 pro potvrzené otoky. Hodnota 0 odpovídá proměnné *antibiotika*, kdy léčba antibiotiky nebyla nasazena, a hodnoty 1, kdy antibiotika byla nasazena. V případě pozitivního výsledku mikrobiologického vyšetření nabývá proměnná *vysledek_mikrobiologie* hodnoty 1, v případě negativity 0. Proměnná *prvni_epizoda* znamená první příjem pacienta k hospitalizaci se SDN, který odpovídá hodnotě 1, a hodnotě 0, pokud nešlo o první epizodu. Proměnná *dsa*, neboli digitální subtrakční angiografie,

nabývá hodnoty 0, pokud pacient nepodstoupil angiografický zákrok na dolní končetině, hodnoty 1, pokud takový zákrok podstoupil. Proměnná *bmi* představuje vstupní index tělesné hmotnosti pacienta při hospitalizaci, udává se v jednotkách kg/m^2 . Proměnná *nutricni_screening_fnkv* prezentuje nutriční screening Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, dle kterého se vyhodnocují pacienti v nutričním riziku, a hodnotí se podle počtu nasbíraných bodů.

Nepoužívané proměnné nebyly použity ve statistické analýze, jelikož u některých nebyly hodnoty naměřeny či anamnesticky odebrány u dostatečného množství pacientů, nebo byly u všech pacientů stejné výsledky, případně proměnné nebyly vůbec statisticky významné.

5.7.1. Statistický model 1

Dle stanovené hypotézy č. 1 se očekává významná statistická závislost mezi nutričním stavem a stupněm dle Wagnera, tedy při vyšším počtu nasbíraných bodů z nutričního screeningu FNKV bude stupeň dle Wagnera vyšší. U hypotézy č. 2 se očekává významná statistická závislost mezi kompenzací DM a stupněm dle Wagnera, tedy že při vyšších hladinách HbA_{1c} bude stupeň dle Wagnera vyšší. Hypotéza č. 3 očekává významnou statistickou závislost mezi přítomností neuropatie a stupněm dle Wagnera, tedy že v případě přítomnosti neuropatie bude stupeň dle Wagnera vyšší.

U ostatních proměnných jsou stanovena následující očekávání. Pohlaví bude z větší části zastoupeno mužským pohlavím, očekává se tedy, že u nich bude stupeň dle Wagnera vyšší. Přítomnost mikroangiopatických komplikací (neuropatie, nefropatie, retinopatie) a makroangiopatických komplikací (ICHS, ICHDK) bude dle očekávání predikovat vyšší stupeň dle Wagnera. Léčba NAD a inzulinem by dle očekávání měla mít pozitivní účinek na terapii DM, tudíž stupeň dle Wagnera by měl být nižší. Součástí metabolického syndromu (arteriální hypertenze, hypercholesterolemie, hyperlipidémie, hyperurikémie, obezita) by dle očekávání měly zvyšovat stupeň dle Wagnera v případě prokázané přítomnosti u pacienta. Přítomnost některé infekční či kardiovaskulární komplikace by dle očekávání měla korelovat s vyšším stupněm dle Wagnera. Očekává se, že čím nižší hladiny albuminu budou mít pacienti, tím vyšší stupeň dle Wagnera budou mít. U kreatinu v séru se očekává, že čím vyšší budou jeho hladiny, tím vyšší bude stupeň dle Wagnera. Očekává se, že makrocytární anémie bude zvyšovat stupeň dle Wagnera. Očekává se, že čím vyšší hladiny CRP budou mít pacienti, tím vyšší stupeň dle Wagnera budou mít. U zvýšených hladin celkového cholesterolu a TAG se očekává, že budou zvyšovat stupeň dle Wagnera. Zvýšené hladiny TSH dle očekávání budou korelovat s vyšším stupněm dle Wagnera. Očekává se, že vyšší hladiny HbA_{1c} budou zvyšovat stupeň dle Wagnera. V případě probíhající terapie neuropatie u pacientů se očekává, že jejich stupeň dle Wagnera bude nižší. Potvrzená Charcotova osteoarthropatie by dle očekávání měla korelovat s vyšším stupněm dle Wagnera. Očekává se, že v případě překlady k amputačnímu výkonu bude u těchto pacientů stupeň dle Wagnera vyšší. Potvrzené otoky dolních končetin by dle očekávání měly

zvyšovat stupeň dle Wagnera. Očekává se, že indikace k nasazení antibiotik koreluje s vyšším stupněm dle Wagnera. V případě pozitivního výsledku mikrobiologie se očekává, že bude u těchto pacientů vyšší stupeň dle Wagnera. Očekává se, že v případě první epizody SDN a hospitalizace bude stupeň dle Wagnera nižší. Provedení DSA dle očekávání bude korelovat s vyšším stupněm dle Wagnera. Očekává se, že čím vyšší bude BMI pacientů, tím vyšší stupeň dle Wagnera budou mít. Očekává se, že čím více bodů pacienti sesbírají v nutričním screeningu FNKV, tím vyšší stupeň dle Wagnera budou mít.

Tato očekávání jsou založena jak na lékařské praxi, respektive sdělení těchto faktů přímo od MUDr. Jana Gojdy, Ph.D. a podiatřičky MUDr. Jany Němečkové, tak na různých studiích, které samy potvrdily některá očekávání. Různé studie, ve kterých figurovali pacienti, podporují trend, že více pacientů se SDN jsou mužského pohlaví (Muqim, Griffin a Ahmed, 2003; Gershater a kol., 2009). Pacienti se SDN mají zhoršené kardiovaskulární riziko, které je zapříčiněno mikroangiopatickými, makroangiopatickými komplikacemi a zvýšeným lipidogramem (hypercholesterolemie, hyperlipidémie), což má vliv na zhoršený zdravotní stav spojený s diabetickou nohou, a to i se stupněm postižení dolní končetiny (Pinto a kol., 2008; Zhang a kol., 2012). Snížené hladiny albuminu, vyšší hladiny kreatininu, vyšší hladiny CRP, vyšší hladiny TSH, vyšší hladiny HbA_{1c}, přítomnost neuropatie a infekce v ráně predikují horší stupeň postižení, tedy vážnější ulceraci a zhoršené hojení rány (Muqim, Griffin a Ahmed, 2003; Shen a Bi, 2012; Zhang a kol., 2012; Arik a kol., 2013; Yotsu a kol., 2014; Das, Yuan a Li, 2018). Vyšší stupeň dle Wagnera je často spojován s pozitivním výsledkem mikrobiologie, a to převážně s polymikrobiální infekcí, tudíž nasazování antibiotik u těchto pacientů je nezbytné (Radji, Putri a Fauziyah, 2014). Byla zjištěna pozitivní korelace mezi vysokými hodnotami BMI a vyšším stupněm dle Wagnera (Arik a kol., 2013). Dle studie Zhanga a kol. (2012) bylo vyzorováno, že s navyšujícím se stupněm dle Wagnera roste také procento podvýživy.

Výsledná rovnice pro regresní analýzu prvního modelu vypadá takto:

$$\begin{aligned} wagner = & \beta_0 + \beta_1pohlavi + \beta_2neuropatie + \beta_3nefropatie + \beta_4retinopatie + \beta_5sichs + \\ & \beta_6sichdk + \beta_7nad + \beta_8inzulin + \beta_9arterialni_hypertenze + \beta_{10}hypercholesterolemie + \\ & \beta_{11}hyperlipidemie + \beta_{12}hyperurikemie + \beta_{13}obezita + \beta_{14}infekcni_komplikace + \\ & \beta_{15}kardiovaskularni_komplikace + \beta_{16}albumin + \beta_{17}kreatinin + \beta_{18}makrocytarni_anemie + \\ & \beta_{19}crp + \beta_{20}cholesterol + \beta_{21}tag + \beta_{22}tsh + \beta_{23}hba1c + \beta_{24}terapie_neuropatie + \\ & \beta_{25}sharcotova_ostearthropatie + \beta_{26}preklad_k_amputacnimu_vykonu + \\ & \beta_{27}otoky_dolnich_koncetin + \beta_{28}antibiotika + \beta_{29}vysledek_mikrobiologie + \\ & \beta_{30}prvni_epizoda + \beta_{31}dsa + \beta_{32}bmi + \beta_{33}nutricni_screening_fnkv \end{aligned}$$

V tabulce 16 je sepsán první statistický model, který byl vytvořen za účelem prokázání statisticky významné závislosti mezi nezávisle proměnnými a závislou proměnou, tj. stupeň dle Wagnera.

Tabulka 16 Korelace se stupněm postižení dle Wagnera

	koeficient	směr. chyba	t-podíl	p-hodnota
constanta	1,46568	2,11162	0,6941	0,4949
pohlavi	-0,520178	0,241717	-2,152	0,0426**
neuropatie	-0,446346	0,336070	-1,328	0,1977
nefropatie	0,235770	0,222952	1,057	0,3018
retinopatie	0,349386	0,274785	1,271	0,2168
ichs	-0,116048	0,232331	-0,4995	0,6224
ichdk	0,217546	0,226851	0,9590	0,3480
nad	-0,00011992	0,223620	-0,0005363	0,9996
inzulin	-0,0190127	0,271718	-0,06997	0,9448
arterialni_hypertenze	0,690690	0,286561	2,410	0,0247**
hypercholesterolemie	-0,248546	0,215220	-1,155	0,2605
hyperlipidemie	-0,626372	0,464453	-1,349	0,1912
hyperurikemie	-0,151081	0,265585	-0,5689	0,5752
obezita	-0,0120369	0,354629	-0,03394	0,9732
infekcni_komplikace	-0,350753	0,322445	-1,088	0,2885
kardiovaskularni_komplikace	-0,984987	0,511603	-1,925	0,0672*
albumin	0,00091383	0,0289295	0,03159	0,9751
kreatinin	-0,00205868	0,00147928	-1,392	0,1779
makrocytarni_anemie	-1,10106	0,429297	-2,565	0,0177**
crp	-0,00201604	0,00172322	-1,170	0,2545
cholesterol	0,0859407	0,149049	0,5766	0,5701
tag	0,0616885	0,176548	0,3494	0,7301
tsh	0,000045359	0,0482633	0,0009398	0,9993
hba1c	-0,00162804	0,00678341	-0,2400	0,8126
terapie_neuropatie	0,0283203	0,283798	0,09979	0,9214
charcotova_osteoarthropatie	0,252944	0,406090	0,6229	0,5398
preklad_k_amputacnimu_vykonu	-0,160202	0,292537	-0,5476	0,5895
otoky_dolnich_koncetin	0,213563	0,238933	0,8938	0,3811
antibiotika	-0,145277	0,372373	-0,3901	0,7002
vysledek_mikrobiologie	0,920812	0,377033	2,442	0,0231
prvni_epizoda	0,0388897	0,308312	0,1261	0,9008
dsa	0,372844	0,221740	1,681	0,1068
bmi	0,00295080	0,0453361	0,06509	0,9487
nutricni_screening_fnkv	0,510495	0,136902	3,729	0,0012***
Koeficient determinace: 0,745470				
Adjustovaný koeficient determinace: 0,363676				
P-hodnota (F): 0,051918				

Zdroj: Výpočet z programu Gretl

Výsledná rovnice po dosazení hodnot koeficientů ze statistického modelu 1 vypadá následovně:

$$\begin{aligned} \text{wagner} = & 1,46568 - 0,520178\text{pohlavi} - 0,446346\text{neuropatie} + 0,235770\text{nefropatie} \\ & + 0,349386\text{retinopatie} - 0,116048\text{ichs} + 0,217546\text{ichdk} - 0,00011992\text{nad} - \\ & 0,0190127\text{inzulin} + 0,690690\text{arterialni_hypertenze} - 0,248546\text{hypercholesterolemie} - \\ & 0,626372\text{hyperlipidemie} - 0,151081\text{hyperurikemie} - 0,0120369\text{obezita} - \\ & 0,350753\text{infekcni_komplikace} - 0,984987\text{kardiovaskularni_komplikace} + \\ & 0,00091383\text{albumin} - 0,00205868\text{kreatinin} - 1,10106\text{makrocytarni_anemie} - \\ & 0,00201604\text{crp} + 0,0859407\text{cholesterol} + 0,0616885\text{tag} + 0,000045359\text{tsh} - \\ & 0,00162804\text{hba1c} + 0,0283203\text{terapie_neuropatie} + \\ & 0,252944\text{charcotova_osteoarthropatie} - 0,160202\text{preklad_k_amputacnimu_vykonu} + \\ & 0,213563\text{otoky_dolnich_koncetin} - 0,145277\text{antibiotika} + 0,920812\text{vysledek_mikrobiologie} \\ & + 0,0388897\text{prvni_epizoda} + 0,372844\text{dsa} + 0,00295080\text{bmi} + \\ & 0,510495\text{nutricni_screening_fnkv} \end{aligned}$$

Proměnná týkající se pohlaví vyšla statisticky spolehlivá nad 95 % (p-hodnota <0,05), což znamená, že ženy mají o 0,52 bodu nižší hodnotu stupně dle Wagnera. Proměnná představující arteriální hypertenzi u pacientů vyšla statisticky spolehlivá nad 95 % (p-hodnota <0,05), což znamená, že pacient s potvrzenou arteriální hypertenzí má o 0,69 bodu vyšší stupeň dle Wagnera. Proměnná týkající se kardiovaskulárních komplikací vyšla statisticky spolehlivá nad 90 % (p-hodnota <0,1), což znamená, že v případě přítomnosti nějaké kardiovaskulární komplikace u pacienta má o 0,98 bodů nižší stupeň dle Wagnera. Proměnná představující přítomnost makrocytární anémie u pacientů vyšla statisticky spolehlivá nad 95 % (p-hodnota <0,05), což znamená, že pacienti s potvrzenou makrocytární anémií mají o 1,10 bodů nižší stupeň dle Wagnera. Proměnná týkající se nutričního screeningu ve FNKV vyšla statisticky spolehlivá nad 99 % (p-hodnota <0,01), což znamená, že čím vyšší počet nasbíraných bodů ze screeningu mají pacienti, tím o 0,51 bodu mají vyšší stupeň dle Wagnera. Ostatní proměnné nevyšly statisticky významné, jelikož jejich p-hodnota přesahovala hodnotu 0,1, a proto nejsou podrobně popsány. Bližší hodnoty, včetně všech p-hodnot, jsou v tabulce 16.

V tomto statistickém modelu se p-hodnoty týkají proměnných v modelu, tudíž popisují, zda existuje závislost mezi vysvětlující a vysvětlovanou proměnnou. V tomto případě je vysvětlovanou proměnnou stupeň dle Wagnera. Koeficient determinace vyjadřuje míru kvality regresního modelu, nabývá hodnot od 0 do 1, neboli od 0 do 100 %, a ukazuje tak dokonalou predikci hodnot závisle proměnné. V tomto statistickém modelu vyšel koeficient determinace 0,745470, tudíž predikce hodnot závisle proměnné je dokonalá na 74,5 %.

Na základě statistického modelu 1, tj. korelace se stupněm postižení dle Wagnera, se předem stanovené hypotézy vyhodnotily tímto způsobem:

Hypotéza č. 1

- Na základě provedené analýzy nepotvrzujeme hypotézu H_0 o nezávislosti nutričního stavu a stupněm dle Wagnera. Tudíž hypotézu H_A v tomto vzorku přijímáme.

Hypotéza č. 2

- Na základě provedené analýzy nezamítáme hypotézu H_0 o nezávislosti kompenzace DM a stupněm dle Wagnera. Tudíž hypotézu H_A v tomto vzorku nepřijímáme.

Hypotéza č. 3

- Na základě provedené analýzy nezamítáme hypotézu H_0 o nezávislosti přítomnosti neuropatie a stupněm dle Wagnera. Tudíž hypotézu H_A v tomto vzorku nepřijímáme.

5.7.2. Statistický model 2

Proměnné v tomto statistickém modelu jsou stejné jako v prvním statistickém modelu. Byla přidána pouze proměnná *wagner*. Popis těchto proměnných viz předchozí text. Výsledná rovnice pro regresní analýzu druhého modelu vypadá takto:

$$\begin{aligned} \text{delka_hospitalizace} = & \beta_0 + \beta_1\text{pohlavi} + \beta_2\text{neuropatie} + \beta_3\text{nefropatie} + \beta_4\text{retinopatie} \\ & + \beta_5\text{ichs} + \beta_6\text{ichdk} + \beta_7\text{nad} + \beta_8\text{inzulin} + \beta_9\text{arterialni_hypertenze} + \\ & \beta_{10}\text{hypercholesterolemie} + \beta_{11}\text{hyperlipidemie} + \beta_{12}\text{hyperurikemie} + \beta_{13}\text{obezita} + \\ & \beta_{14}\text{infekcni_komplikace} + \beta_{15}\text{kardiovaskularni_komplikace} + \beta_{16}\text{albumin} + \beta_{17}\text{kreatinin} + \\ & \beta_{18}\text{makrocytarni_anemie} + \beta_{19}\text{crp} + \beta_{20}\text{cholesterol} + \beta_{21}\text{tag} + \beta_{22}\text{tsh} + \beta_{23}\text{hba1c} + \\ & \beta_{24}\text{terapie_neuropatie} + \beta_{25}\text{scharcotova_ostearthropatie} + \\ & \beta_{26}\text{preklad_k_amputacnimu_vykonu} + \beta_{27}\text{otoky_dolnich_koncetin} + \beta_{28}\text{antibiotika} + \\ & \beta_{29}\text{vysledek_mikrobiologie} + \beta_{30}\text{prvni_epizoda} + \beta_{31}\text{dsa} + \beta_{32}\text{bmi} + \\ & \beta_{33}\text{nutricni_screening_fnkv} + \beta_{34}\text{wagner} \end{aligned}$$

Dle stanovené hypotézy č. 4 se očekává významná statistická významnost mezi stupněm dle Wagnera a délkou hospitalizace, tudíž čím vyšší bude stupeň Wagnera SDN, tím delší bude hospitalizace pacienta.

U ostatních proměnných jsou stanovena následující očekávání. Pohlaví bude z větší části zastoupeno mužským pohlavím, očekává se tedy, že u nich bude délka hospitalizace delší. Přítomnost mikroangiopatických komplikací (neuropatie, nefropatie, retinopatie) a makroangiopatických komplikací (ICHS, ICHDK) bude dle očekávání prodlužovat délku hospitalizace. Léčba NAD a inzulinem by dle očekávání měla mít pozitivní účinek na terapii DM, tudíž délka hospitalizace by měla být kratší. Součástí metabolického syndromu (arteriální hypertenze, hypercholesterolemie, hyperlipidémie, hyperurikémie, obezita) by dle očekávání měly prodlužovat hospitalizaci v případě prokázané přítomnosti u pacienta. Přítomnost některé infekční či kardiovaskulární komplikace by dle očekávání měla korelovat

s delší hospitalizací. Očekává se, že čím nižší hladiny albuminu budou mít pacienti, tím delší bude jejich hospitalizace. U kreatinu v séru se očekává, že čím vyšší budou jeho hladiny, tím delší bude hospitalizace pacientů. Očekává se, že makrocytární anémie bude prodlužovat hospitalizaci. Očekává se, že čím vyšší hladiny CRP budou mít pacienti, tím delší bude jejich hospitalizace. U zvýšených hladin celkového cholesterolu a TAG se očekává, že budou prodlužovat hospitalizaci pacientů. Zvýšené hladiny TSH dle očekávání budou prodlužovat délku hospitalizace. Očekává se, že vyšší hladiny HbA_{1c} budou prodlužovat pacientům hospitalizaci. V případě probíhající terapie neuropatie u pacientů se očekává, že jejich hospitalizace bude kratší. Potvrzená Charcotova osteoarthropatie by dle očekávání měla prodlužovat délku hospitalizace. Očekává se, že v případě překlady k amputačnímu výkonu bude u těchto pacientů délka hospitalizace prodloužena. Potvrzené otoky dolních končetin by dle očekávání měly prodlužovat délku hospitalizace. Očekává se, že nasazení antibiotik zkrátí délku hospitalizace. V případě pozitivního výsledku mikrobiologie se očekává, že bude u těchto pacientů delší hospitalizace. Očekává se, že v případě první epizody SDN bude hospitalizace kratší. Provedení DSA dle očekávání bude korelovat s delší hospitalizací. Očekává se, že čím vyšší bude BMI pacientů, tím bude jejich hospitalizace delší. Očekává se, že čím více bodů pacienti sesbírají v nutričním screeningu FNKV, tím bude jejich hospitalizace delší. Očekává se, že čím vyšší bude stupeň dle Wagnera u pacientů, tím delší bude jejich hospitalizace.

Tato očekávání jsou založena na předešle podložených očekáváních, která se týkala stupně dle Wagnera. Z lékařské praxe je známo, že rizikové faktory, zhoršující hojení ran a navyšující stupeň dle Wagnera, budou prodlužovat délku hospitalizace pacienta.

V tabulce 17 je sepsán druhý statistický model, který byl vytvořen za účelem prokázání statisticky významné závislosti mezi nezávisle proměnnými a závislou proměnou, tj. délkou hospitalizace.

Tabulka 17 Korelace s délkou hospitalizace

	koeficient	směr. chyba	t-podíl	p-hodnota
constanta	-53,1242	31,3277	-1,696	0,1047
pohlavi	6,22755	3,90302	1,596	0,1255
neuropatie	4,41582	5,12610	0,8614	0,3987
nefropatie	2,41208	3,35419	0,7191	0,4800
retinopatie	-12,3195	4,17831	-2,948	0,0077***
ichs	4,54305	3,42899	1,325	0,1994
ichdk	4,02369	3,39816	1,184	0,2496
nad	-4,89384	3,28186	-1,491	0,1508
inzulin	-2,47413	3,98820	-0,6204	0,5417
arterialni_hypertenze	1,73901	4,72837	0,3678	0,7167
hypercholesterolemie	3,02424	3,25292	0,9297	0,3631
hyperlipidemie	23,0423	7,09251	3,249	0,0038***
hyperurikemie	5,86340	3,92631	1,493	0,1502
obezita	-2,03720	5,20470	-0,3914	0,6994
infekcni_komplikace	-0,447414	4,85782	-0,09210	0,9275
kardiovaskularni_komplikace	29,9198	8,11625	3,686	0,0014***
albumin	0,515636	0,424582	1,214	0,2381
kreatinin	0,0658871	0,0226455	2,910	0,0084***
makrocytarni_anemie	-1,01640	7,18081	-0,1415	0,8888
crp	0,0277413	0,0260649	1,064	0,2993
cholesterol	2,82221	2,20391	1,281	0,2143
tag	-6,78409	2,59820	-2,611	0,0163**
tsh	1,75803	0,708315	2,482	0,0216**
hba1c	0,0751012	0,0996840	0,7534	0,4596
terapie_neuropatie	6,38704	4,16597	1,533	0,1402
charcotova_osteoarthropatie	11,9162	6,01213	1,982	0,0607*
preklad_k_amputacnimu_vykonu	-4,40856	4,32246	-1,020	0,3194
otoky_dolnich_koncetin	3,91164	3,56970	1,096	0,2856
antibiotika	-2,85839	5,48384	-0,5212	0,6077
vysledek_mikrobiologie	-7,56016	6,23853	-1,212	0,2390
prvni_epizoda	0,836434	4,52644	0,1848	0,8552
dsa	3,78102	3,45706	1,094	0,2865
bmi	0,221382	0,665419	0,3327	0,7427
nutricni_screening_fnkv	-1,85240	2,56675	-0,7217	0,4784
wagner	6,89619	3,12895	2,204	0,0388**
Koeficient determinace: 0,846595				
Adjustovaný koeficient determinace: 0,598224				
P-hodnota (F): 0,002176				

Zdroj: Výpočet z programu Gretl

Výsledná rovnice po dosazení hodnot koeficientů ze statistického modelu 2 vypadá následovně:

$$\begin{aligned} \text{delka_hospitalizace} = & -53,1242 + 6,22755\text{pohlavi} + 4,41582\text{neuropatie} + \\ & 2,41208\text{nefropatie} - 12,3195\text{retinopatie} + 4,54305\text{ichs} + 4,02369\text{ichdk} - 4,89384\text{nad} - \\ & 2,47413\text{inzulin} + 1,73901\text{arterialni_hypertenze} + 3,02424\text{hypercholesterolemie} + \\ & 23,0423\text{hyperlipidemie} + 5,86340\text{hyperurikemie} - 2,03720\text{obezita} - \\ & 0,447414\text{infekcni_komplikace} + 29,9198\text{kardiovaskularni_komplikace} + 0,515636\text{albumin} \\ & + 0,0658871\text{kreatinin} - 1,01640\text{makrocytarni_anemie} + 0,0277413\text{crp} + \\ & 2,82221\text{cholesterol} - 6,78409\text{tag} + 1,75803\text{tsh} + 0,0751012\text{hbalc} + \\ & 6,38704\text{terapie_neuropatie} + 11,9162\text{charcotova_osteoarthropatie} - \\ & 4,40856\text{preklad_k_amputacnimu_vykonu} + 3,91164\text{otoky_dolnich_koncetin} - \\ & 2,85839\text{antibiotika} - 7,56016\text{vysledek_mikrobiologie} + 0,836434\text{prvni_epizoda} + \\ & 3,78102\text{dsa} + 0,221382\text{bmi} - 1,85240\text{nutricni_screening_fnkv} + 6,89619\text{wagner} \end{aligned}$$

Proměnná týkající se přítomnosti retinopatie u pacientů vyšla statisticky spolehlivá nad 99 % (p-hodnota <0,01), což znamená, že pacienti s potvrzenou retinopatií mají o 12,32 dní kratší délku hospitalizace. Proměnná představující hyperlipidémii vyšla statisticky spolehlivá nad 99 % (p-hodnota <0,01), tedy že pacienti s potvrzenou hyperlipidémií stráví v nemocnici o 23,04 dní déle. Proměnná týkající se přítomnosti kardiovaskulárních komplikací vyšla statisticky spolehlivá nad 99 % (p-hodnota <0,01), což znamená, že pacienti s potvrzenou kardiovaskulární komplikací mají o 29,92 dní delší hospitalizaci. Proměnná představující hladinu kreatininu vyšla statisticky spolehlivá nad 99 % (p-hodnota <0,01), což znamená, že pacienti mají hospitalizaci delší o 0,06 dní na každou jednotku kreatininu, tedy $\mu\text{mol/l}$. Proměnná týkající se hladiny TAG v séru pacientů vyšla statisticky spolehlivá nad 95 % (p-hodnota <0,05), což znamená, že tito pacienti mají o 6,78 dní kratší hospitalizaci na každou jednotku TAG, tedy mmol/l . Proměnná týkající se TSH v séru pacientů vyšla statisticky spolehlivá nad 95 % (p-hodnota <0,05), což znamená, že tito pacienti mají o 1,76 dne delší hospitalizaci na každou jednotku TSH, tedy mIU/l . Proměnná představující přítomnost Charcotovy osteoarthropatie vyšla statisticky spolehlivá nad 90 % (p-hodnota <0,1), tedy že pacienti s potvrzenou Charcotovou osteoarthropatií mají o 11,92 dní delší hospitalizaci. Proměnná týkající se stupně Wagnera SDN vyšla statisticky spolehlivá nad 95 % (p-hodnota <0,05), což znamená, že čím vyšší stupeň dle Wagnera mají pacienti, tím je jejich hospitalizace o 6,89 dní delší. Ostatní proměnné nevyšly statisticky významné, jelikož jejich p-hodnota přesahovala hodnotu 0,1, a proto nejsou podrobně popsány. Bližší hodnoty, včetně všech p-hodnot, jsou v tabulce 17.

V tomto statistickém modelu se p-hodnoty týkají proměnných v modelu, tudíž popisují, zda existuje závislost mezi vysvětlující a vysvětlovanou proměnnou. V tomto případě je vysvětlovanou proměnnou délka hospitalizace. Koeficient determinace vyjadřuje míru kvality regresního modelu, nabývá hodnot od 0 do 1, neboli od 0 do 100 %. V tomto statistickém modelu vyšel koeficient determinace 0,846595, tudíž predikce hodnot závisle proměnné je dokonalá na 84,6 %.

Na základě statistického modelu 2, tj. korelace s délkou hospitalizace, se předem stanovená hypotéza vyhodnotila tímto způsobem:

Hypotéza č. 4

- Na základě provedené analýzy nepotvrzujeme hypotézu H_0 o nezávislosti stupně dle Wagnera a délky hospitalizace. Tudíž hypotézu H_A v tomto vzorku přijímáme.

6. Diskuze

V ČR je pacientů s potvrzenou diagnózou DM více než 900 000, z nichž je každý ohrožen rozvojem chronických komplikací ve vyšším věku. Při špatné kompenzaci diabetu hrozí také SDN, který je pro většinu pacientů invalidizující, a i po zhojení defektu jsou stále ohroženi relapsem. Hlavními příčinami SDN je přítomnost neuropatie, angiopatie, neuspokojivé hladiny HbA_{1c}, celkově tedy špatná kompenzace onemocnění a non-compliance pacienta. V případě, že se již pacient dostane do nemocnice s defektem na dolní končetině, je důležitá jak antibiotická a odlehčovací léčba, tak i správná a dostatečná nutriční intervence, aby se defekt mohl rychle zhojit.

Výzkum měl za cíl zjistit, zda zhoršený nutriční stav při hospitalizaci pacienta koreluje s horším stupněm postižení dolních končetin, tedy s vyšším stupněm v klasifikaci dle Wagnera, a zda koreluje i s delší hospitalizací pacienta. Mimo to se také zkoumal vliv přítomnosti neuropatie a kompenzace diabetu na stupeň dle Wagnera. Retrospektivní analýzou se zkoumala data z chorobopisů pacientů z FNKV, která se vypisovala do předpřipraveného archu. Ten byl rozdělen do 6 sekcí a celkem se vypisovalo 64 položek.

Před samotnou statistickou analýzou byla ještě provedena deskriptivní analýza dat prostřednictvím grafického znázornění nasbíraných dat.

Naprostou většinu pacientů se SDN tvořilo mužské pohlaví, což by se dalo přisuzovat faktu, že právě muži příliš nedbají na svoje zdraví a nedodržují vždy zcela různá lékařská doporučení. Ostatně, vyšší počty mužských pacientů se SDN jsou dohledatelné i v dalších studiích (například Muqim, Griffin a Ahmed z roku 2003). Přesná čísla o počtu hospitalizovaných pacientů se SDN nejsou k dispozici. Dle podiatričky MUDr. Jany Němečkové se ročně na diabetologickém oddělení ve FNKV objeví přibližně 40–50 pacientů se SDN. Po selekci pacientů, kteří by spadali do tohoto výzkumu, zbylo celkem 88 pacientů z let 2015–2017, což se domníváme, že lze považovat za reprezentativní vzorek této populace.

Téměř 80 % pacientů trpělo DM 2. typu, což reflektuje celorepublikové zastoupení 2. typu, kterým trpí více lidí než DM 1. typu. Díky tomu byla terapie inzulinem procentuálně častější než terapie NAD. Pacienti s DM 2. typu mají totiž často kombinace NAD a inzulinu. Co se týče užívaných léků na diabetes, tak nejvíce se předepisoval metformin z NAD a z typů inzulinu to byl glargin v kombinaci s insulinum humanum.

Mikroangiopatické a makroangiopatické komplikace, které mohou za rozvoj SDN, byly dle očekávání přítomny u většiny pacientů. Myšlena je tím především neuropatie, kterou trpělo 92 % pacientů a ICHDK, kterou trpělo 77 %. Také součástí metabolického syndromu, jimiž pacienti trpěli (např. arteriální hypertenze u 81 % pacientů) mohly za zhoršený stav pacientů. Tyto a další komplikace zapříčinily potvrzení diagnózy SDN v chorobopisech pacientů.

V laboratorním nálezu se dle archu mělo zkoumat celkem 18 položek, bohužel se ale důležité parametry, jako prealbumin, transferin, prokalcitonin a cholinesteráza, téměř vůbec

u pacientů při hospitalizaci nezkoumaly. Jsou to důležité parametry reflektující aktuální nutriční stav pacienta, tudíž jsou potřebné jak pro lékaře, tak nutričního specialistu k posouzení celkového zdravotního stavu. Bohužel, pacienti se SDN jsou v pásmu nadváhy či v některém stupni obezity. U takových pacientů je podstatné zjistit, zda netrpí SO, která je charakterizována sníženou svalovou hmotou, tedy sníženými zásobami bílkovin. Jak je známo, pro hojení ran, v tomto případě defektů, je stav bílkovin v těle důležitým aspektem rychlého a správného hojení. Pokud však nejsou adekvátní parametry k dispozici, špatně se indikuje potřebná léčba a doplňování bílkovin modulárními dietetiky (Protifar) nebo sippingem.

V tomto výzkumu sice vyšlo, že 58 % pacientů má hladiny albuminu nad 35,0 g/l, ale nejvyšší naměřená hladina byla 44,4 g/l. Přitom horní hranice je až kolem 53,0 g/l. Ale jak již bylo zmíněno, nejedná se o ukazatele aktuálního stavu bílkovin v těle. Navíc může být hladina albuminu ovlivněna probíhajícím zánětem v těle pacienta. Pozitivní bylo zjištění, že v nadpolovičních většinách byli pacienti, jejichž hladiny celkového cholesterolu a TAG byly v normě. Co se týče hladin HbA_{1c}, tak u poloviny probandů byly hladiny nad 60 mmol/mol, což značí neuspokojivou kompenzaci diabetu. Bohužel, nebyl HbA_{1c} odebrán u všech pacientů, přičemž by se měl ideálně odebírat u každého diabetika.

Lymfopenií trpělo pouhých 22 % probandů, tudíž tito jedinci byli více ohroženi infekčními komplikacemi. Sideropenická a makrocytární anémie nebyla diagnostikována u naprosté většiny pacientů, a to i z důvodu, že se test na anémii vždy neprováděl. To stejné platilo i pro zjišťování deficitu vitamínu B₁₂. Ovšem bylo zajímavé, že deficit vitamínu B₁₂ se potvrdil u 1/3 pacientů, kterým byl tento test proveden. Tento trend prokazuje i studie, ve které bylo potvrzeno, že deficit vitamínu B₁₂ se pojí s vyšším rizikem vzniku SDN (Badedí a kol., 2019). Mikroalbuminurii či proteinurii mělo pouze 26 % pacientů, což znamená, že tito jedinci měli nefropatické potíže, kdy albumin nebyl dostatečně filtrován glomerulárním aparátem.

V sekci podiatrie byla opět zopakována přítomnost neuropatie, jelikož se váže přímo k postižení dolních končetin. Léčena byla ale pouze u 20 % pacientů, což není mnoho. Přítomnost osteolýzy byla zkoumána dle RTG, díky které byla potvrzena u 41 %, nebo dle leukoscintigrafie, která odhalila osteolýzu u 11 % pacientů. Ovšem tento test nepodstoupily tři čtvrtiny pacientů, a proto jsou hodnoty naprosto odlišné. Charcotovou osteoartrózi trpělo jen 6 % pacientů, z toho měli takřka všichni chronický typ. Je to důsledek především těžší formy neuropatie. Viditelnou svalovou atrofií trpěl pouze jediný pacient. Otoky dolních končetin sužovaly 27 % pacientů, což mohlo komplikovat nasazenou terapii na dolních končetinách. Bezmála v 90 % případů vyšla mikrobiologie ze stěru z defektu pozitivní. Objevoval se nejvíce *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* a *Enterococcus faecalis*. Takováto infekce v defektu může prodloužit dobu hojení, nebo značně zhoršit stav pacienta, a proto je nutné včas zahájit antibiotickou léčbu. I přes snahu lékařů přicházeli pacienti k hospitalizaci se SDN již poněkolkáté, respektive se nejednalo o první epizodu u 91 % probandů. DSA podstoupilo přesně 50 % pacientů, kterou zahrnovala nejčastěji PTA

na arterii tibialis anterior i posterior. Je tedy vidět, že zákroky na cévách dolních končetin jsou vcelku často zapotřebí, aby se zachovalo krevní zásobení nohou.

Stav defektu a infekcí v něm se stanovuje několika různými klasifikacemi. U nás je neznámější klasifikace SDN dle Wagnera. V tomto výzkumu trpělo 3. stupněm 46 % pacientů a 4. stupněm 44 % pacientů. To již odpovídá hluboké ulceraci, která může zasahovat až do kostí a kloubů, nebo ulceraci s abscesem, flegmónou, či osteomyelitidou. V případě 4. stupně je zde i rozvoj gangrény. Stav rány, ischemie a infekce popisuje WIfI klasifikace, kde pacienti nejvíce dosahovali dvou bodů v kategorii „rána“ a „infekce nohy“, což opět znamenalo hlubší ulceraci s odhalenou kostí či kloubem, plus lokální infekci zahrnující hlubší vrstvu než kůži či podkožní tkáň. V kategorii „ischemie“ mělo nejvíce pacientů tři body, a to znamenalo ten nejvyšší počet bodů, tedy nejhorší stav ischemie dolních končetin. Pouze stavu infekce SDN se věnuje klasifikace dle Mezinárodního konsenzu a IWGDF, kde probandi měli v 85 % stanovený 3. stupeň, což se rovná středně závažné infekci – zasahuje pod subkutánní vrstvu (jde do svalů, šlach, kloubů, kostí), ale zatím bez známek systémové infekce. Nakonec bylo k amputačnímu výkonu přeloženo 23 % pacientů. Z nasbíraných dat je viditelné, že pacienti v tomto souboru přicházeli do nemocnice (FNKV) s pokročilým postižením na dolních končetinách, tudíž není divu, že třetina pacientů strávila dva až tři týdny hospitalizací.

Nutriční riziko, ve kterém se pacienti mohli nacházet, se hodnotilo na základě vypočítaného BMI z naměřené tělesné hmotnosti při přijetí k hospitalizaci a tělesné výšky. V pásmu nadváhy bylo 26 % pacientů, v jakémkoli pásmu obezity byly přibližně tři čtvrtiny pacientů. Právě díky vysokému BMI nejsou tito pacienti vyhodnocováni z klasických nutričních screeningů jako potenciálně ohrožení jedinci, tedy v nutričním riziku. Screeninky jsou nastaveny na vyhledávání malnutričních pacientů, respektive s nízkým BMI a jakoukoliv poruchou příjmu potravy. Proto v tomto výzkumu vyšli pacienti v naprosté většině v nízkém nutričním riziku, a to jak v NRS 2002, kde 84 % pacientů nasbíralo 0 bodů, tak i ve screeningu FNKV, kde celkem 93 % pacientů dosáhlo maximálně 3 bodů, což značí také nízké nutriční riziko (bez nutnosti zvláštní intervence).

Na základě těchto zjištění by měl být ideálně vytvořen nový nutriční screening, který by zachycoval i malnutrici u obézních pacientů. Zaobíral by se SO, celkovým příjmem a stavem bílkovin v těle pacientů. Je jasné, že pacient s nízkým BMI je více ohrožen na životě, jelikož nemá dostatečné tukové zásoby, ovšem i pacienti s vysokým BMI by měli být zachycováni pro včasnou a adekvátní léčbu. Zejména pro rychlé hojení vzniklých ulcerací je potřeba bílkovin zvýšena, a proto by zachycení pacientů s nedostatečnou zásobou bílkovin v těle bylo dobrým prediktorem ke zlepšení jejich léčby.

Ve stravovacím provozu ve FNKV se systém diet mezi lety 2015–2017 ještě nezměnil, takže nejčastěji indikovaná dieta 9B odpovídá přijatému množství 225 g sacharidů za den. Jedná se o klasickou diabetickou dietu. V devíti případech byl doplňován navíc Protifar, aby se pacientům navýšil příjem bílkovin. Přidávala se vždy jedna odměrka (2,5 g prášku = 2,2 g bílkovin) do každého jídla. U deseti pacientů se musel přímo předepsat

sipping pro navýšení příjmu energie a bílkovin. Enterální, respektive sondová či gastrostomická, a parenterální výživa nebyly indikovány u žádného pacienta.

Statistická analýza, za použití lineární regrese, byla provedena za účelem vyhodnocení čtyř stanovených hypotéz. Musely být vytvořeny 2 statistické modely, kdy v prvním případě byl závislou proměnou stupeň dle Wagnera a v druhém případě to byla délka hospitalizace.

Z prvního statistického modelu vyšlo několik statisticky významných výsledků. Proměnná týkající se pohlaví byla statisticky významná nad 95 % (p-hodnota = 0,0426), z čehož vyplývá, že ženy měly nižší stupeň dle Wagnera. Stejnou hladinu významnosti měla také proměnná týkající se přítomnosti arteriální hypertenze (p-hodnota = 0,0247), což znamená, že pacienti s potvrzenou arteriální hypertenzí měli vyšší stupeň dle Wagnera. Proměnná týkající se nutričního screeningu FNKV vyšla statisticky významná nad 99 % (p-hodnota = 0,0012), což znamená, že čím více bodů dosáhl pacient v screeningu, tím vyšší stupeň dle Wagnera měl. Tyto proměnné potvrdily stanovená očekávání před začátkem statistického vyhodnocení.

U proměnné týkající se přítomnosti kardiovaskulárních komplikací vyšla statistická významnost nad 90 % (p-hodnota = 0,0672), což znamenalo, že v případě nějaké kardiovaskulární komplikace byl stupeň dle Wagnera nižší. Proměnná týkající se makrocytární anémie vyšla statisticky významná nad 95 % (p-hodnota = 0,0177), což znamenalo, že pacienti s potvrzenou makrocytární anémií měli nižší stupeň dle Wagnera. Tyto dvě proměnné však nevyšly dle prvotních očekávání a neodpovídají ani doloženým studiím. Za zkreslení může především malý vzorek probandů a zřejmě také sestavený model. Statisticky významně nevyšly například proměnné týkající se kompenzace diabetu (HbA_{1c}) a přítomnosti neuropatie, a to i přesto, že je z lékařské praxe známo, že vyšší hodnoty HbA_{1c} a potvrzená neuropatie mají významnou spojitost s horším stavem pacienta. Opět za to může malý vzorek probandů a chybějící hodnoty HbA_{1c} u 23 pacientů.

Na základě tohoto modelu byly vyhodnoceny tři hypotézy. H_0 u hypotézy č. 1 nebyla potvrzena, tudíž ve zkoumaném souboru pacientů existuje statisticky významná závislost mezi nutričním stavem a stupněm dle Wagnera. H_0 u hypotézy č. 2 nebyla zamítnuta, tudíž ve zkoumaném souboru pacientů neexistuje statisticky významná závislost mezi kompenzací DM a stupněm dle Wagnera. H_0 u hypotézy č. 3 nebyla zamítnuta, tudíž ve zkoumaném souboru pacientů neexistuje statisticky významná závislost mezi přítomností neuropatie a stupněm dle Wagnera.

Z druhého statistického modelu, kde závislou proměnnou byla délka hospitalizace, vyšlo opět několik statisticky významných výsledků. Proměnná týkající se hyperlipidémie vyšla statisticky významná nad 99 % (p-hodnota = 0,0038), tudíž pacienti s touto diagnózou strávili v nemocnici více času. Proměnná týkající se kardiovaskulárních komplikací vyšla statisticky významná nad 99 % (p-hodnota = 0,0014), což znamená, že pacienti s těmito komplikacemi měli delší hospitalizaci. U proměnné týkající se kreatininu v séru vyšla statistická významnost nad 99 % (p-hodnota = 0,0084), což znamenalo, že pacienti s vyšší

hladinou měli delší hospitalizaci. Proměnná týkající se hladin TSH vyšla statisticky významná nad 95 % (0,0216), což znamenalo, že pacienti s vyšší hladinou TSH strávili v nemocnici více času. U proměnné týkající se Charcotovy osteoarthropatie vyšla statistická významnost nad 90 % (0,0607), což znamenalo, že takto postižení pacienti měli delší hospitalizaci. Proměnná týkající se stupně Wagnera SDN vyšla statisticky významná nad 95 % (0,0388), což znamenalo, že pacienti s vyšším stupněm dle Wagnera stráví delší dobu v nemocnici. Tyto proměnné potvrdily stanovená očekávání před začátkem vyhodnocení.

Proměnná týkající se přítomnosti retinopatie vyšla statisticky významná nad 99 % (p-hodnota = 0,0077), což znamená, že pacienti s potvrzenou retinopatií mají kratší délku hospitalizace. Proměnná týkající se TAG vyšla statisticky významná nad 95 % (0,0163), což znamenalo, že tito pacienti měli kratší pobyt v nemocnici. U těchto proměnných nebyla potvrzena očekávání, která byla stanovena před začátek statistického vyhodnocení. Příčinou může být opět malý vzorek probandů, ale i fakt, že někteří pacienti byli přijati na oddělení pouze na jeden nebo dva dny, a pak byli přeloženi například na chirurgické oddělení za účelem amputačního výkonu, nebo do jiné nemocnice v místě svého bydliště.

Na základě tohoto druhého modelu byla vyhodnocena poslední stanovená hypotéza. H_0 u hypotézy č. 4 nebyla potvrzena, tudíž ve zkoumaném souboru pacientů existuje statisticky významná závislost mezi stupněm dle Wagnera a délkou hospitalizace pacienta.

7. Závěry

Správná kompenzace DM jak 1., tak 2. typu a zdravý životní styl jsou důležitými aspekty v prevenci rozvoje chronických komplikací diabetu, především té jedné z nejhorších, kterou je diabetická noha. SDN je ohroženo 15–25 % diabetiků v ČR a riziko amputace dolní končetiny je 15krát vyšší než u nediabetických pacientů. Pokud se již u pacienta rozvine SDN, je zde nezbytné započít léčbu odlehčováním postižené nohy, pokračovat farmakologickou léčbou antibiotiky v případě infekce a též řešit ischemické obtíže pacienta. Velký podíl na rychlém a řádném hojení ulcerací má taktéž nutriční stav pacienta, přesněji řečeno dostatečný příjem proteinů, energie a dalších nutrientů. To vše může vést k úplnému zhojení ulcerace a odvrácení amputace části dolní končetiny.

Tato diplomové práce se zabývala jak nutričním, tak celkovým stavem pacientů se SDN, kteří byli hospitalizováni ve FNKV v Praze. Zda jejich zhoršený nutriční stav koreloval s vyšším stupněm postižení podle klasifikace dle Wagnera, zda měla hladina HbA_{1c}, tedy kompenzace DM, statisticky významnou závislost na stupni dle Wagnera a zda měla přítomnost neuropatie statisticky významnou závislost na stupni dle Wagnera SDN. Rovněž se zkoumalo, zda vyšší stupeň dle Wagnera koreluje s delší hospitalizací pacienta.

V teoretické části byly v krátkosti popsány typy DM, které se pojí se SDN, včetně jejich epidemiologie, klinického obrazu a léčby. Rozebrány byly akutní i chronické komplikace, které ohrožují diabetiky ať už v přítomnosti, tak v budoucnosti. Dále byl podrobněji popsán SDN, jeho etiologie, patogeneze, jakými způsoby se diagnostikuje a klasifikuje, jaká je terapie SDN a nakonec, jak lze takovému onemocnění předejít. Poslední kapitola se týkala stavu výživy, respektive jakými laboratorními ukazateli můžeme zjistit nutriční stav pacienta, a jakými nutričními screenyngy můžeme odhalit malnutrici. Zmíněna byla i obezita a SO.

Do retrospektivní analýzy bylo vybráno celkem 88 pacientů z II. interní kliniky FNKV v Praze z let 2015–2017, kteří měli v chorobopisu diagnostikovaný DM, SDN, změřeny antropometrické údaje (tělesnou výšku, tělesnou hmotnost) a byl u nich proveden nutriční screening.

Z celkového grafického vyhodnocení lze říct, že většinu pacientů tvořili muži (77 %), což bylo vidět i v jiných studiích, zabývajících se SDN, kde převažovalo zastoupení mužského pohlaví. Délka hospitalizace trvala u čtvrtiny pacientů týden, u druhé čtvrtiny čtrnáct dní a u třetí až tři týdny. Vzhledem k faktu, že 46 % pacientů mělo třetí stupeň a 44 % čtvrtý stupeň dle Wagnera, pak se dala očekávat delší doba hospitalizace. Někteří pacienti měli kratší hospitalizaci na oddělení II. interní kliniky, jelikož byli převezeni na chirurgické oddělení za účelem amputačního výkonu na dolní končetině, případně byli přeloženi do nemocnice v místě svého bydliště.

Laboratorní parametry, jako prealbumin, transferin, prokalcitonin a cholinesteráza, nebyly u vybraných pacientů reálně vůbec zkoumány, což stěžuje odhalit skutečný nutriční stav pacienta. Samotný albumin nestačí k posouzení stavu, jelikož má delší poločas rozpadu

a jeho hodnoty se mění i na základě přítomného zánětu v těle. Nutriční riziko by měl odhalit také provedený nutriční screening při příjmu pacienta, nicméně diabetičtí pacienti se nachází velmi často v pásmu nadváhy či obezity, tudíž nejsou tímto screeningem vyhodnoceni jako pacienti v nutričním riziku. Ovšem neodhalí možnou SO, kdy nemá pacient dostatečnou zásobu bílkovin v těle, která je při hojení ulcerací nesmírně důležitá.

Vzhledem k těmto zjištěním by měl být ideálně vytvořen nový nutriční screening, který by se specializoval na nutriční stav diabetických pacientů a se SDN, který by vyhodnotil pacienty v nutričním riziku. Tento screening by měl být následně validován prospektivním sledováním pacientů. Lékař a nutriční specialista by poté měli více informací k zahájení vhodné terapie.

Použitá literatura

ARIK, Hasan Onur a kol. Association of circulating sTRAIL and high-sensitivity CRP with type 2 diabetic nephropathy and foot ulcers. *Medical Science Monitor* [online]. 2013, **19**, 712-715 [cit. 2020-06-05]. DOI: 10.12659/MSM.889514. ISSN 1643-3750. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3762395/>

ARMSTRONG, G. David a kol. Effect of oral nutritional supplementation on wound healing in diabetic foot ulcers: a prospective randomized controlled trial. *Diabetic Medicine* [online]. 2014, **31**(9), 1069-1070 [cit. 2020-03-29]. DOI: 10.1111/dme.12509. ISSN 0742-3071. Dostupné z: <https://onlinelibrary-wiley-com.ezproxy.is.cuni.cz/doi/full/10.1111/dme.12509>

ARMSTRONG, G. David, Andrew J.M. BOULTON a Sicco A. BUS. Diabetic Foot Ulcers and Their Recurrence. *The New England Journal Of Medicine* [online]. 2017, **376**(24), 2367-2375 [cit. 2020-04-01]. DOI: 10.1056/NEJMra1615439. ISSN 15334406. Dostupné z: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?authtype=shib&custid=s1240919&direct=true&db=mcdc&AN=28614678&site=eds-live&scope=site&lang=cs>

BADEDI, Mohammed, Hussain DARRAJ, Abdulrahman HUMMADI, Yahia SOLAN, Ibrahim ZAKRI, Abdullah KHAWAJI, Mohammed DAGHREERI a Ahmed BUDAYDI. Vitamin B₁₂ Deficiency and Foot Ulcers in Type 2 Diabetes Mellitus: A Case–Control Study. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy* [online]. 2019, **12**, 2589-2596 [cit. 2020-06-19]. DOI: 10.2147/DMSO.S233683. ISSN 1178-7007. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6902870/>

BHARADWAJ, Shishira, Shaiva GINOYA, Parul TANDON, Tushar D. GOHEL, John GUIRGUIS, Hiren VALLABH, Andrea JEVENN a Ibrahim HANOUNEH. Malnutrition: laboratory markers vs nutritional assessment. *Gastroenterology Report* [online]. 2016, 1-9 [cit. 2020-06-18]. DOI: 10.1093/gastro/gow013. ISSN 2052-0034. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5193064/>

DAS, Sushant Kumar, Yi Feng YUAN a Mao Quan LI. Predictors of delayed wound healing after successful isolated below-the-knee endovascular intervention in patients with ischemic foot ulcers. *Journal of vascular surgery* [online]. 2018, **67**(4), 1181-1190 [cit. 2020-06-05]. DOI: 10.1016/j.jvs.2017.08.077. ISSN 07415214. Dostupné z: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?authtype=shib&custid=s1240919&direct=true&db=mcdc&AN=29100807&site=eds-live&scope=site&lang=cs>

GAU, Bing-ru, Hsin-yun CHEN, Shih-yuan HUNG, Hui-mei YANG, Jiun-ting YEH, Chung-huei HUANG, Jui-hung SUN a Yu-yao HUANG. The impact of nutritional status on treatment outcomes of patients with limb-threatening diabetic foot ulcers. *Journal of Diabetes* [online]. 2016, **30**(1), 138-142 [cit. 2020-04-01]. DOI: 10.1016/j.jdiacomp.2015.09.011. ISSN 10568727. Dostupné z: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?authtype=shib&custid=s1240919&direct=true&db=asn&AN=115172645&site=eds-live&scope=site&lang=cs>

GERSHATER, M. A., M. LÖNDAHL, P. NYBERG, J. LARSSON, J. THÖRNE, M. ENEROTH a J. APELQVIST. Complexity of factors related to outcome of neuropathic and neuroischaemic/ischaemic diabetic foot ulcers: a cohort study. *Diabetologia* [online]. 2009, **52**(3), 398-407 [cit. 2020-06-05]. DOI: 10.1007/s00125-008-1226-2. ISSN 0012-186X. Dostupné z: <http://link.springer.com/10.1007/s00125-008-1226-2>

HLOCH, Ondřej. *Užitečné tabulky pro praxi nejen v interních oborech*. Praha: Grada, 2018. 384 s. ISBN 978-80-271-0311-9.

HUANG, Enoch T., Jaleh MANSOURI, Hassan M. MURAD, Warren S. JOSEPH, Michael B. STRAUSS, William TETTELBAACH a Eugene R. WORTH. A clinical practice guideline for the use of hyperbaric oxygen therapy in the treatment of diabetic foot ulcers. *Undersea* [online]. 2015, **42**(3), 205-247 [cit. 2020-04-03]. ISSN 10662936. Dostupné z: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?authtype=shib&custid=s1240919&direct=true&db=mcdc&AN=26152105&site=eds-live&scope=site&lang=cs>

JIRKOVSKÁ, Alexandra. Syndrom diabetické nohy. *Medicina po Promoci* [online]. 2018, **19**(1), 14-19 [cit. 2020-03-19]. ISSN 1212-9445. Dostupné z: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?authtype=shib&custid=s1240919&direct=true&db=asn&AN=130864880&site=eds-live&scope=site&lang=cs>

JIRKOVSKÁ, Alexandra, Michal DUBSKÝ, Veronika WOSKOVÁ a Vladimíra FEJFAROVÁ. *Kazuistiky v angiologii* [online]. 2019, **6**(1), 9-10 [cit. 2020-04-01] ISSN: 2336-2790. Dostupné z: <https://www.geum.org/files/shop-archiv-casopisu/pdf/295.pdf>

JIRKOVSKÁ, Alexandra, Silvie LACIGOVÁ, Zdeněk RUŠAVÝ a Robert BÉM. Doporučený postup pro prevenci, diagnostiku a terapii syndromu diabetické nohy. In: *Česká diabetologická společnost ČLS JEP* [online]. 10.10.2016 [cit. 2020-03-17]. Dostupné z: https://www.diab.cz/dokumenty/standard_diab_noha.pdf

KALVACH, Zdeněk. *Geriatric a gerontologie*. Praha: Grada, 2004. 864 s. ISBN 80-247-0548-6.

KAREN, Igor, Milan KVAPIL, Svatopluk BÝMA a Otto HERBER. *Diabetes mellitus: doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné a praktické lékaře*. Praha: Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, 2005. 10 s. ISBN 80-903573-0-X.

KASPER, Heinrich. *Výživa v medicíně a dietetika* (11. vyd.). Praha: Grada, 2015. 592 s. ISBN 978-80-247-4533-6.

KOLIAKI, Chrysi, Stavros LIATIS, Maria DALAMAGA a Alexander KOKKINOS. Sarcopenic Obesity: Epidemiologic Evidence, Pathophysiology, and Therapeutic Perspectives. *Current Obesity Reports* [online]. 2019, **8**(4), 458-471 [cit. 2020-03-30]. DOI: 10.1007/s13679-019-00359-9. ISSN 2162-4968. Dostupné z: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?authtype=shib&custid=s1240919&direct=true&db=edssjs&AN=edssjs.F7708134&site=eds-live&scope=site&lang=cs>

KOUKOLÍK, František. Diabetická neuropatie – nejzákladnější komplikace diabetu. *Medical tribune* [online]. 2018, **14**(8). 24–36 [cit. 2020-03-10]. ISSN 1214-8911. Dostupné z: <http://www.tribune.cz/tituly/mtr>

- KUDLOVÁ, Eva a kol. *Hygienu výživy a nutriční epidemiologie*. Praha: Karolinum, 2009. 287 s. ISBN 978-80-246-1735-0.
- LEBL, Jan, Štěpánka PRŮHOVÁ a Zdeněk ŠUMNÍK. *Abeceda diabetu* (5., rozš. a přeprac. vyd.). Praha: Maxdorf, 2018. 286 s. ISBN 978-80-7345-582-8.
- MOUREK, Jindřich. *Fyziologie: učebnice pro studenty zdravotnických oborů* (2., dopl. vyd.). Praha: Grada, 2012. 224 s. ISBN 978-80-247-3918-2.
- MUQIM, Rooh-Ul, Samson Griffin a Mukhtar Ahmed. Evaluation and management of diabetic foot according to Wagner's classification – a study of 100 cases. *Journal of Ayub medical college* [online]. 2003, **15**(3) [cit. 2020-06-05]. ISSN 1025-9589. Dostupné z: <http://jamc.ayubmed.edu.pk/index.php/jamc/article/view/3976>
- NIGAM, Yamni a John KNIHGT. Diabetes management 3: the pathogenesis and management of diabetic foot ulcers. *Nursing Times* [online]. 2017, **113**(5), 51-54 [cit. 2020-03-20]. ISSN 0954-7762. Dostupné z: <https://www.medvik.cz/link/access.do?source=ebsco&url=http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=rzh&AN=124459635&lang=cs&site=ehost-live&scope=site>
- Obyvatelstvo. In: *Český statistický úřad* [online]. 27.5.2020 [cit. 2020-06-18]. Dostupné z: https://www.czso.cz/csu/czso/obyvatelstvo_lide
- PAPATHEODOROU, Konstantinos, Maciej BANACH, Eleni BEKIARI, Manfredi RIZZO a Michael EDMONDS. Complications of Diabetes 2017. *Journal Of Diabetes Research* [online]. 2018, **2018**, 3086167 [cit. 2020-03-19]. DOI: 10.1155/2018/3086167. ISSN 23146753. Dostupné z: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?authtype=shib&custid=s1240919&direct=true&db=mdc&AN=29713648&site=eds-live&scope=site&lang=cs>
- PELIKÁNOVÁ, Terezie, Štefan ALUŠÍK a Vratislav ŘEHÁK, eds. *Diabetologie a vybrané kapitoly z metabolismu: postgraduální klinický projekt*. Praha: Triton, 2003. 119 s. ISBN 80-7254-358-X.
- PELIKÁNOVÁ, Terezie a Vladimír BARTOŠ. *Praktická diabetologie* (6., aktual. a dopl. vyd.). Praha: Maxdorf, 2018. 814 s. ISBN 978-80-7345-559-0.
- PERLÍK, František. *Základy klinické farmakologie*. Praha: Galén, 2008. 192 s. ISBN 978-80-7262-528-4.
- PINTO, Antonio, Antonino TUTTOLOMONDO, Domenico DI RAIMONDO, Paola FERNANDEZ, Sergio LA PLACA, Maria DI GATI a Giuseppe LICATA. Cardiovascular risk profile and morbidity in subjects affected by type 2 diabetes mellitus with and without diabetic foot. *Metabolism Clinical and Experimental* [online]. 2008, **57**(5), 676-682 [cit. 2020-06-05]. DOI: 10.1016/j.metabol.2008.01.004. ISSN 0026-0495. Dostupné z: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0026049508000371>
- PÍTHOVÁ, Pavlína. Léčba. In: *Cukrovka.cz* [online]. 14.6.2017 [cit. 2020-03-20]. Dostupné z: <https://www.cukrovka.cz/dil-ctvrty-lecba>
- PÍTHOVÁ, Pavlína. Příčiny onemocnění. In: *Cukrovka.cz* [online]. 14.6.2017 [cit. 2020-03-20]. Dostupné z: <https://www.cukrovka.cz/dil-prvni-priciny-onemocneni>

RADJI, Maksum, Corry Shirleyana PUTRI a Siti FAUZIYAH. Antibiotic therapy for diabetic foot infections in a tertiary care hospital in Jakarta, Indonesia. *Diabetes* [online]. 2014, **8**(4), 221-224 [cit. 2020-06-05]. DOI: 10.1016/j.dsx.2014.09.006. ISSN 18714021.

Dostupné z:

<https://search.ebscohost.com/login.aspx?authtype=shib&custid=s1240919&direct=true&db=edselp&AN=S1871402114000836&site=eds-live&scope=site&lang=cs>

RYBKA, Jaroslav a kol. *Diabetologie pro sestry*. Praha: Grada, 2006. 288 s. ISBN 80-247-1612-7.

SHEN, Yanjun a Huimin BI. Relationship between subclinical hypothyroidism and chronic complications of diabetes mellitus. *Chinese Journal of Geriatrics* [online]. 2012, **31**(4), 294-298 [cit. 2020-06-05]. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-9026.2012.04.008. Dostupné z: <http://wprim.whocc.org.cn/admin/article/articleDetail?WPRIMID=419058&articleId=419058>

SORIANO, José Verdú a Estrella Perdomo PÉREZ. Nutrition and chronic wounds. *EWMA Journal* [online]. 2014, **14**(1), 51-53 [cit. 2020-04-01]. ISSN 16092759. Dostupné z: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?authtype=shib&custid=s1240919&direct=true&db=edo&AN=95792244&site=eds-live&scope=site&lang=cs>

SUCHARDA, Petr a Lukáš ZLATOHLÁVEK. *Základy klinické medicíny*. Praha: Univerzita Karlova v Praze, nakladatelství Karolinum, 2015. 105 s. ISBN 978-80-246-3091-5.

SVAČINA, Štěpán a kol. *Klinická dietologie*. Praha: Grada, 2008. 384 s. ISBN 978-80-247-2256-6.

ŠENOLT, Ladislav, Markéta KUKLOVÁ, Hana HULEJOVÁ a Lucie ANDRES CEREZO. Obezita, tuková tkáň a kardiovaskulární riziko u revmatoidní artritidy. *Czech Rheumatology/ Česká Revmatologie* [online]. 2012, **20**(2), 43-52 [cit. 2020-03-29]. ISSN 1210-7905. Dostupné z:

<https://search.ebscohost.com/login.aspx?authtype=shib&custid=s1240919&direct=true&db=asn&AN=102032376&site=eds-live&scope=site&lang=cs>

ŠKRHA, Jan a kol. *Diabetologie*. Praha: Galén, 2009. 417 s. ISBN 978-80-7262-607-6.

TCHERO, Huidi, Pauline KANGAMBEGA, Lazarre NOUBOU, Beatrice BECSANGELE, Sergiu FLUIERARU a Luc TEOT. Antibiotic therapy of diabetic foot infections: A systematic review of randomized controlled trials. *Wound Repair And Regeneration: Official Publication Of The Wound Healing Society [And] The European Tissue Repair Society* [online]. 2018, **26**(5), 381-391 [cit. 2020-03-20]. DOI: 10.1111/wrr.12649. ISSN 1524-475X. Dostupné z:

<https://search.ebscohost.com/login.aspx?authtype=shib&custid=s1240919&direct=true&db=mdc&AN=30099812&site=eds-live&scope=site&lang=cs>

WILD, Thomas, Arastoo RAHBARNIA, Martina KELLNER, Luboš SOBOTKA a Thomas EBERLEIN. Basics in nutrition and wound healing. *Nutrition* [online]. 2010, **26**(9), 862-866 [cit. 2020-04-01]. DOI: 10.1016/j.nut.2010.05.008. ISSN 08999007. Dostupné z: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0899900710001668>

WOHLFAHRT, Peter, Monika ŠPINAROVÁ, Jana VÁVROVÁ a Jan Látal. ESC doporučení pro diagnostiku a léčbu onemocnění periferních tepen (PAD) 2017. In: *Česká kardiologická společnost* [online]. 20.9.2017 [cit. 2020-05-29]. Dostupné z: https://www.kardio-cz.cz/data/clanek_novinky/261/dokumenty/esc-doporuceni-pro-diagnostiku-a-lecbu-onemocneni-perifernich-tepen.pdf

YOTSU, Rie Roselyne a kol. Comparison of characteristics and healing course of diabetic foot ulcers by etiological classification: neuropathic, ischemic, and neuro-ischemic type. *Journal of diabetes and its complications* [online]. 2014, **28**(4), 528-35 [cit. 2020-06-05]. DOI: 10.1016/j.jdiacomp.2014.03.013. ISSN 1873460X. Dostupné z: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?authtype=shib&custid=s1240919&direct=true&db=mcd&AN=24846054&site=eds-live&scope=site&lang=cs>

Zdravá třináctka – stručná výživová doporučení pro širokou veřejnost. In: *Společnost pro výživu* [online]. 1.1.2006 [cit. 2020-03-29]. Dostupné z: <http://www.vyzivaspol.cz/zdrava-trinactka-strucna-vyzivova-doporuceni-pro-sirokou-verejnost/>

Zdravotnictví ČR: Stručný přehled činnosti oboru diabetologie a endokrinologie za období 2007–2016. In: *Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR* [online]. 1.8.2017 [cit. 2020-02-16]. Dostupné z: <https://www.uzis.cz/index.php?pg=record&id=7795>

ZHANG, Shan-Shan, Zheng-Yi TANG, Ping FANG, Hong-Jie QIAN, Lei XU a Guang NING. Nutritional status deteriorates as the severity of diabetic foot ulcers increases and independently associates with prognosis. *Experimental and Therapeutic Medicine* [online]. 2013, **5**(1), 215-222 [cit. 2020-06-18]. DOI: 10.3892/etm.2012.780. ISSN 1792-0981. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3524099/>

ZLATOHLÁVEK, Lukáš a kol. *Interna pro bakalářské a magisterské obory*. Praha: Current Media, 2017. 488s. ISBN 978-80-88129-23-3.

ZLATOHLÁVEK, Lukáš a kol. *Klinická dietologie a výživa*. Praha: Current Media, 2016. 424 s. ISBN 978-80-88129-03-5.

Přílohy

Příloha 1: Seznam grafů

Graf 1	Pohlaví pacientů	47
Graf 2	Věkové zastoupení pacientů	47
Graf 3	Počet pacientů v každém roce hospitalizace	48
Graf 4	Délka hospitalizace	48
Graf 5	Typy diabetu mellitus	49
Graf 6	Terapie neinzulinovými antidiabetiky	49
Graf 7	Terapie inzulinem	50
Graf 8	Užívaná neinzulinová antidiabetika a jejich kombinace	50
Graf 9	Užívané typy inzulinu a jejich kombinace	51
Graf 10	Mikroangiopatické komplikace	51
Graf 11	Makroangiopatické komplikace	52
Graf 12	Metabolický syndrom	52
Graf 13	Přítomnost infekčních komplikací při hospitalizaci	53
Graf 14	Přítomnost kardiovaskulárních komplikací při hospitalizaci	53
Graf 15	Hladiny albuminu	54
Graf 16	Hladiny celkového cholesterolu	54
Graf 17	Hladiny triacylglycerolů	55
Graf 18	Hladiny glykovaného hemoglobinu	55
Graf 19	Lymfopenie	56
Graf 20	Sideropenická anémie	56
Graf 21	Makrocytární anémie	57
Graf 22	Deficit vitamínu B ₁₂	57
Graf 23	Přítomnost mikroalbuminurie, proteinurie	58
Graf 24	Přítomnost neuropatie	59
Graf 25	Terapie neuropatie	59
Graf 26	Přítomnost osteolýzy dle RTG	60
Graf 27	Přítomnost osteolýzy dle leukoscintigrafie	60
Graf 28	Charcotova osteoartróza	61
Graf 29	Svalová atrofie	61
Graf 30	Otoky dolních končetin	62
Graf 31	Přítomnost etiologického agens v dekubitech	62
Graf 32	Antibiotická léčba	63
Graf 33	První epizoda se syndromem diabetické nohy	63
Graf 34	Digitální subtrakční angiografie	64
Graf 35	Klasifikace syndromu diabetické nohy dle Wagnera	64
Graf 36	Klasifikace infekce dle International Working Group of the Diabetic Foot	65

Graf 37	Wound, Ischemia, Foot Infection klasifikace	65
Graf 38	Překlad k amputačnímu výkonu	66
Graf 39	Body Mass Index při hospitalizaci	67
Graf 40	Skóre z nutričního screeningu Fakultní nemocnice Královské Vinohrady	69
Graf 41	Skóre z Nutrition Risk Screening 2002	69
Graf 42	Počty a druhy indikovaných diet během hospitalizace	70
Graf 43	Indikace sippingu, enterální a parenterální výživy	70

Příloha 2: Seznam tabulek

Tabulka 1	Hladiny glykovaného hemoglobinu a odpovídajících hladin průměrné glykémie	13
Tabulka 2	Klasifikace syndromu diabetické nohy podle Wagnera	25
Tabulka 3	Texaská klasifikace syndromu diabetické nohy	25
Tabulka 4	Wound, Ischemia, Foot Infection klasifikace	26
Tabulka 5	Klasifikace dle Mezinárodního konsenzu a International Working Group of the Diabetic Foot	27
Tabulka 6	Diferenciální diagnóza neuropatické a angiopatické diabetické nohy	27
Tabulka 7	Frekvence kontrol nemocných dle rizika vzniku diabetické nohy	35
Tabulka 8	Laboratorní ukazatele stavu výživy	37
Tabulka 9	Nejčastější příčiny malnutrice	38
Tabulka 10	Body Mass Index	41
Tabulka 11	Hodnoty obvodu pasu	41
Tabulka 12	Základní charakteristika výzkumného souboru	43
Tabulka 13	Arch ke sběru dat z chorobopisů	44
Tabulka 14	Body Mass Index při a po hospitalizaci u vybraných pacientů	68
Tabulka 15	Proměnné a jejich popisné charakteristiky	71
Tabulka 16	Korelace se stupněm postižení dle Wagnera	75
Tabulka 17	Korelace s délkou hospitalizace	79

Příloha 3: Seznam obrázků

Obrázek 1	Schéma patogeneze syndromu diabetické nohy	21
Obrázek 2	Charcotova osteoarthropatie	22
Obrázek 3	Schéma působení infekce vedoucí ke gangréně	23
Obrázek 4	Gangréna bez arteriosklerotického postižení tepenného řečiště	24
Obrázek 5	Zobrazení klasifikace syndromu diabetické nohy podle Wagnera	25
Obrázek 6	Algoritmus pro použití hyperbarické oxygenoterapie	31
Obrázek 7	Průběh larvální terapie ulcerace na diabetické noze	32
Obrázek 8	Schéma terapie diabetické nohy	34
Obrázek 9	Nutrition Risk Screening 2002	40
Obrázek 10	Nutriční screening Fakultní nemocnice Královské Vinohrady	46

Příloha 4: Arch k provedenému výzkumu

OBECNÉ INFORMACE	
Pohlaví	
Věk	
Délka hospitalizace	
Typ oddělení	

ANAMNÉZA	
I. diabetes mellitus	
typ	
manifestace	
mikrovaskulární komplikace	
makrovaskulární komplikace	
terapie:	
PAD	
INZULIN	
II. přidružená onemocnění	
metabolický syndrom	

HOSPITALIZACE	
infekční komplikace (ANO/NE – JAKÉ)	
kardiovaskulární komplikace (ANO/NE – JAKÉ)	
exitus	

LABORATORNÍ NÁLEZ	
albumin (g/l)	
prealbumin (g/l)	
transferin (g/l)	
cholinesteráza (μkat/l)	
urea (mmol/l)	
kreatinin (μmol/l)	
lymfopenie (ANO/NE)	
sideropenická anemie (ANO/NE)	
makrocytární anemie (ANO/NE)	
deficit B12 (ANO/NE)	
prokalcitonin (μg/l)	
CRP (mg/l)	
cholesterol (mmol/l)	
triacylglyceroly (mmol/l)	
TSH (mIU/l)	
HbA _{1c} (mmol/mol)	
C-peptid (pmol/l)	
mikroalbuminurie/ proteinurie (mg/l)	

PODIATRIE	
neuropatie (ANO/NE)	
terapie neuropatie (ANO/NE)	
osteolýza dle RTG (ANO/NE)	
osteolýza dle leukoscintigrafie (ANO/NE)	
Charcotova osteoarthropatie (ANO/NE)	
Charcotova osteoarthropatie akutní/ chronická	
překlad k amputačnímu výkonu (ANO/NE)	
rozsah amputace	
svalová atrofie (ANO/NE)	
otoky dolních končetin (ANO/NE)	
antibiotika (ANO/NE)	
výsledek mikrobiologie negativní/ pozitivní	
etiologické agens	
první epizoda (ANO/NE)	
délka bez recidivy	
lokalizace defektu	
WAGNER klasifikace	
IWGDF klasifikace	
WIFI klasifikace	
Wound	
Ischemia	
Foot Infection	
DSA	

NUTRIČNÍ RIZIKO	
váha vstupní	
váha v průběhu hospitalizace	
váha na konci hospitalizace	
výška	
BMI	
nutriční dotazník FNKV – skóre	
nutriční protokol (ANO/NE), kopie	
NRS-2002	
dieta	
sipping (ANO/NE)	
enterální výživa (ANO/NE)	
parenterální výživa (ANO/NE)	

Protokol o úplnosti náležitostí magisterské práce

Titul, jméno, příjmení: Bc. Markéta Horáková

Název práce: Nutriční stav hospitalizovaných pacientů pro syndrom diabetické nohy – retrospektivní analýza

Typ práce: diplomová práce

Vedoucí práce: MUDr. Jan Gojda, Ph.D.

Prohlašuji, že jsem odevzdal (a) vysokoškolskou kvalifikační práci v souladu s:

Opatřením rektora č. 6/2010 (dostupné z <http://www.cuni.cz/UK-3470.html>)

Opatřením rektora č. 8/2011 (dostupné z <http://www.cuni.cz/UK-3735.html>)

Opatřením děkana č. 10/2010 (dostupné z http://www.lf1.cuni.cz/file/21321/opad10_10.pdf)

Zároveň prohlašuji, že jsem do Studijního informačního systému vložil (a) plný **text vysokoškolské kvalifikační práce** včetně všech povinných souborů podle typu práce:

- abstrakt ČJ
- abstrakt AJ

Při vkládání textu práce a všech souborů jsem postupoval (a) podle návodu dostupného z http://www.lf1.cuni.cz/file/25838/navod_vkladani_prace.pdf.

Nahrané soubory jsem následně zkontroloval (a).

Odpovídám za správnost a úplnost elektronické verze práce a všech dalších vložených elektronických souborů.

1 exemplář práce svázaný v pevné plátěné vazbě obsahuje všechny povinné náležitosti:

Příloha č. 1 – Titulní strana, Prohlášení diplomanta, Identifikační záznam, abstrakt v ČJ a AJ - http://www.lf1.cuni.cz/file/21323/opad10_10_pril1.pdf

Příloha č. 6 – Prohlášení zájemce o nahlédnutí – http://www.lf1.cuni.cz/file/21329/opad10_10_pril6.pdf

Datum: 28. 6. 2020

Podpis studenta

.....

Kontrolu úplnosti náležitostí provedla osoba pověřená garantem:

.....