

Infekce a syndrom diabetické nohy v terénní praxi

E. Záhumenský

Diabetologická ordinace, Zlín

Souhrn: U syndromu diabetické nohy je infekce diabetické ulcerace rozhodujícím parametrem při klasifikaci, nejčastějším důvodem pro hospitalizaci a hlavní příčinou amputací. U neuropatické ulcerace bez klinických známek infekce je v úvodu léčby rozhodující debridement a odlehčení končetiny. Infekce neuroischemické nohy je mnohem závažnější, při pozitivním mikrobiologickém nálezu je doporučena antibiotická terapie i bez klinických známek infekce. Terapie ozónem a Dermacynem zkracuje dobu hojení. V prevenci ulcerace je optimální zajistit obuv dle rizikových faktorů a vyšetření PC plantografie.

Klíčová slova: diabetická noha – infekce – ozon – Dermacyn – individuální obuv – PC plantografie

Infections and diabetic foot syndrome in field practice

Summary: In diabetic foot syndrome, the infection of diabetic ulceration is the critical parameter of classification, the most frequent reason of hospitalization and the main cause of amputations. Debridement and release of pressure are the critical steps of initial therapy of neuropathic ulceration showing no clinical signs of infection. Infection of neuroischemic foot is much more serious condition: in case of positive microbiological finding, antibiotic therapy is recommended even without any clinical signs of infection. Healing can be accelerated by ozone and Dermacyn therapy. Prevention of ulceration should be based on using appropriate shoes (with respect to risk factors) and PC plantography.

Key words: diabetic foot – infection – ozone – Dermacyn – individually designed shoes – PC plantography

Úvod

Podle WHO je syndrom diabetické nohy definován jako ulcerace nebo destrukce tkáně na nohou diabetiků spojená s neuropatií, různým stupněm ischemie a často i s infekcí.

Infekce se velmi zřídka vyskytuje samostatně, často komplikuje již přítomnou neuropatii a ischemii a je podstatnou příčinou rozvoje nekrotického tkáně diabetické nohy.

Účinná antimikrobiální aktivita neutrofilů závisí na tvorbě několika volných radikálů. Tyto látky, včetně superoxidového anionu, jsou formovány během tzv. respiračního vzplanutí (respiratory burst) aktivovaného chemotaxí a fagocytózou. U diabetiků byla popsána dysfunkce těchto mechanismů [8].

Přítomnost infekce je rozhodujícím parametrem při klasifikaci syndromu diabetické nohy.

Klinická klasifikace dle Wagnera a Meggita [2,4]

V praxi je nejvíce používána, je založena na posouzení hloubky ulcerace a přítomnosti infekce.

Stupeň 1: Povrchová ulcerace (v dermis).

Stupeň 2: Hlubší ulcerace zasahující pod subkutánní tukovou vrstvu bez klinicky závažné infekce.

Stupeň 3: Hluboká ulcerace s abscesem, rozsáhlejší flegmónou, osteomyelitidou nebo infekční artritidou, tendinitidou či nekrotizující fasciitidou (nutnost hospitalizace, chirurgická léčba infekce – nekrektomie, discize planty, aponeurektomie, drenáž).

Stupeň 4: Lokalizovaná gangréna prstů, přední části nohy nebo paty (amputaci se lze vyhnout jen zajištěním adekvátní revaskularizace).

Stupeň 5: Gangréna nebo nekróza celé nohy (nutnost vyšší amputace).

Kromě výše uvedených 5 stupňů se používá ještě stupeň 0. Představuje zvýšené riziko syndromu diabetické nohy na podkladě těžké neuropatie, ischemie, deformit, nikoliv již rozvinutou ulcerací. Právě u této skupiny má zavedení profylaktických opatření mimořádný význam v prevenci ulcerací a amputací.

Přestože tato klasifikace má nedostatky, je zatím v klinické praxi považována za standard, protože ve studiích bylo opakovaně prokázáno, že předpovídá riziko amputace [5,6].

S(AD) SAD: Size (Area and Depth), Sepsis, Arteriopathy and Denervation [10]

Macfarlane a Jeffcoate ji navrhli v roce 1999, proti Wagnerově klasifikaci lépe zohledňuje stupeň infekce, neuropatie a angiopatie. Pro rutinní klinické užití je složitá, hodí se pro klinické studie.

Texaská klasifikace [11]

Defekty jsou hodnoceny sondáží hloubky stupněm 0–III:

- 0 – epitelizovaná pre-, postulcerózní léze
- I – povrchová rána
- II – penetrace do šlach či pouzder kloubů
- III – penetrace do kostí, kloubů.

Každý stupeň má ještě stádium A až D: A – bez infekce a ischemie; B – s infekcí; C – s ischemií; D – s infekcí a ischemií.

Infekce se hodnotí podle klinických známek: purulentní sekrece nebo přítomnost dvou a více dalších známek infekce (zvýšená kožní teplota, zarudnutí, lymfangiitida, lymfadenopatie, bolest, edém, porucha funkce).

Ischemie je hodnocena klinickým a neinvazivním cévním vyšetření: absencí pulzací alespoň jedné z periferních tepen, nebo poměrem tlaků nad kotníkem a na paži nižším než 0,8 (Dopplerův index).

Tato klasifikace je složitější, vhodná pro prospektivní klinické studie.

Rozvoj syndromu diabetické nohy do 6 stadií dle Edmondse [12]

Pro praxi je velmi přínosné posuzování rozvoje syndromu diabetické nohy do 6 stadií dle Edmondse [12]:

Stadium 1: Noha normální, bez rizika: není přítomna neuropatie, deformita ani zrohovatělá kůže (kalus) či otok.

Stadium 2: Noha ve vysokém riziku: přítomen jeden či více rizikových faktorů ulcerace nohy.

Stadium 3: Noha s ulcerací: ulcerace je přítomna na plantě nohy u neuropatického, či na hraně nohy u neuroischemického postižení.

Stadium 4: Noha se zánětem: ulcerace je infikována, došlo k rozvoji zánětu měkkých tkání, který komplikuje jak neuropatickou, tak neuroischemickou nohu.

Stadium 5: Noha s nekrózou: v případě neuropatické nohy je příčinou nekrózy obvykle infekce. U neurois-



Obr. 1. Debridement – odstranění nekrotické tkáně a hyperkeratóz.

chemické nohy je infekce rovněž nejčastější příčinou, ale těžce ischemická noha může vést k rozvoji nekrózy přímo.

Stadium 6: Noha nemůže být zachráněna: vyžaduje vysokou amputaci.

Vzhledem k obsahu tohoto sdělení se zmíním podrobněji o stádiích 3 až 5 této klasifikace.

Stadium 3: Noha s ulcerací

Je třeba rozlišit mezi ulceracemi nohy neuropatické a neuroischemické.

Neuropatická ulcerace je výsledkem mechanického, chemického či termického poškození necitlivé nohy. Typickým místem jsou oblasti pod hlavičkami metatarzů, dále na plantárních stranách prstů. Nejčastější příčinou je opakované mechanické poškozování během chůze, které vede k tvorbě kalusu, zánětlivé autolýze a subkeratotické tvorbě hematomů. Pod kalusy se objevují tkáňové nekrózy. Dochází k vytvoření dutiny naplněné serózní tekutinou. Ta může prasknout a penetrovat na povrch za vzniku defektu.

Neuroischemická ulcerace. Tvorba neuroischemického defektu je soustředěna zvláště na hrany nohy. Prv-

ní známkou je zarudnutí s následnou tvorbou puchýře a rozvojem mělké ulcerace s chabou granulační tkání na spodině nebo nažloutlou odlučující se kůží. Typickým místem je mediální strana prvního a laterální strana pátého metatarzofalangeálního skloubení. Dále apexy prstů a oblasti pod nehty, pokud se nechají přerůst do větší tloušťky.

Mimořádný význam v tomto stadiu má debridement rány, který v ní má být prováděn ostře skalpelem (obr. 1). Odstraníme kalus i avitální hmoty, můžeme pak podrobně prozkoumat skutečný rozsah ulcerace. Debridement snižuje množství bakteriálního infiltrátu v ulceraci i v případech, kdy jasné známky infekce chybí. Posouvá ránu chronickou do fáze rány akutní, pomáhá procesu hojení. Po debridementu lze odebrat hlubší stěr z rány.

Podávání antibiotik u nemocných s klinicky neinfikovanou ulcerací nebylo zatím obecně akceptováno. V roce 1998 Foster publikuje výsledky studie srovnávající léčení 32 pacientů s novou ulcerací léčených perorálními antibiotiky s 32 pacienty bez antibiotické terapie. U skupiny

bez antibiotik došlo u 15 k rozvoji klinicky manifestní infekce, zatímco u skupiny léčné antibiotiky ani u jediného. Podstatně těžší průběh byl u pacientů s manifestní infekcí neuroischemické nohy. Studie byla uzavřena tak, že diabetici s pozitivním mikrobiálním nálezem, bez klinicky manifestní infekce a s periferním tepenným postižením mají být časně léčeni antibiotiky [15].

Neuropatická ulcerace bez známek infekce: při první návštěvě je dostačující provést jen debridement, vyčistit fyziologickým roztokem, sterilně krýt, kontrolovat každý den.

Povrchová neuroischemická ulcerace: při první návštěvě zavést amoxicilin 500 mg 3krát denně či flukloxacilin 500 mg 4krát denně (při alergii na penicilin erytromycin 4krát denně 500 mg nebo cefadroxy 2krát denně 1 g).

Hluboká neuroischemická ulcerace, zasahující do podkoží: přidat trimethoprim 2krát denně 200 mg a metronidazol 3krát denně 400 mg [12]. Pacient má být kontrolován po týdnu s novými stěry, pokud ulcerace nejeví známky infekce a stěry jsou negativní, možno antibiotika vysadit. V případě výrazné ischemie (index 0,5) je vhodné je podávat do zhojení ulcerace.

Má-li neuropatický či neuroischemický defekt pozitivní stěr, je vhodné podávat antibiotika dle citlivosti, dokud není po týdnu stěr negativní.

Stadium 4: Ulcerace nohy se zánětem měkkých tkání

Mikroorganismy se do defektu dostávají z okolní kůže. Nejčastějšími patogeny jsou stafylokokové a streptokokové bakterie. Přesto v polovině případů je způsobena anaeroby a G⁻ mikroorganismy a nález je často polymikrobiální [16].

Infikovaný defekt: na spodině se růžová granulační tkáň mění na nažloutlou či šedou, objeví se purulentní sekrece, nepříjemný zápach, dutiny s podminováním okraje defektů

a obnažením kosti. Může být přítomen erytém, zvýšená lokální teplota a otok, lymfangiitida, regionální lymfadenitida.

Flegmóna: zánět se šíří, přítomen výrazný erytém, otok, lymfangiitida, regionální lymfadenitida, slabost, chřipkové příznaky, febrilie. Bolest a pulzující napětí svědčí o přítomnosti hnisu v tkáni, u neuropatické nohy však tyto příznaky nemusí být vnímány. Často je podkoží pod defektem rozbředlé, dochází ke zkapalnění tkáně a její dezintegrace. Palpací lze někdy zjistit přítomnost podkožního plynu, což lze potvrdit rentgenologicky. Původcem jsou klostidia, bakteroidy a anaerobní streptokoky. Pouze v polovině případů je těžká flegmóna provázena horečkou a leukocytózou.

Osteomyelitida: při podezření vhodné provést punkci kosti pod defektem za sterilních podmínek. Prvních 14 dní může být nativní RTG-snímek nohy negativní a lokalizovaná ztráta kostní denzity spolu s neostrou kortikalis nemusí být patrná. Senzitivní vyšetření je radionuklidový kostní scan při použití technecia⁹⁹, nemusí být však vyšetřením specifickým. Největší pomocí v diagnostice je magnetická rezonance, která prokáže ztrátu kortikalis [17].

Léčba vyžaduje multidisciplinární přístup, nutno ovlivnit mikrobiální nálezy, tepenné zásobení nohy, lokální stav rány, obouvání nemocného, edukaci. Pokud nedostaneme infekci pod kontrolu, způsobí rozsáhlé tkáňové nekrózy a postižený se dostává do stadia 5.

Nutno neodkladně odebrat vzorky k mikrobiologickému vyšetření. Po počátečním debridementu je nutno odebrat z hloubky ulcerace, rovněž vzorky z tkání z ev. chirurgického ošetření. Stěry provádíme při další návštěvě pacienta. Vzhledem k alterované imunitní odpovědi na sepsi může i běžná kožní flóra způsobit těžké tkáňové poškození. Prokážeme

zde *Citrobacter*, *Serratia*, *Pseudomonas*, *Acinetobacter*.

Jsou-li febrilie a známky toxemie, je nutné odeslat i vzorky krve. Zpočátku nelze z klinického obrazu odhadnout typ mikroorganismu a jsou nutná širokospektrá antibiotika.

Antibiotická léčba: Infekce neuroischemické nohy je mnohem závažnější, při pozitivním mikrobiologickém nálezů je nutná antibiotická terapie. Dávkování určujeme s ohledem na renální funkce a koncentraci antibiotika v séru. Ve studiích se nepodařilo prokázat, že by konkrétní antibiotikum či jejich kombinace bylo jednoznačně nejefektivnější s ohledem na klinickou odpověď [3].

Na základě dlouholetých zkušeností byly navrženy postupy, které vedou k výraznému poklesu amputací [18]:

Noha s mírným zánětem měkkých tkání či lokální známky infekce defektu

Na úvod: amoxicilin, flukloxacilin, metronidazol, trimethoprim perorálně. Při alergii na penicilin podávat erytromycin. Při těžší infekci ceftriaxon intramuskulárně.

Kontrolní vyšetření s výsledky kultivace. Když klinické známky infekce ustoupí a nejsou vykultivovány mikroorganismy, antibiotika nepodáváme. Při těžké ischemii (Dopplerův index po 0,5) je nutné zvážit podávání antibiotik do zhojení defektu.

Pokud nejsou klinické známky infekce a kultivační nález je pozitivní, antibiotika podáváme cíleně a opakujeme kultivaci za týden.

Pokud jsou klinické známky infekce a kultivace je negativní, pokračujeme v podávání kombinace antibiotik (viz výše).

Pokud jsou klinické známky infekce přítomny a jsou vykultivovány mikroorganismy, měníme antibiotika dle citlivosti na daný patogen.

Pokud je vykultivován na metecilin rezistentní *Staphylococcus aureus* (MRSA) a jsou přítomny známky lokální infekce, je doporučen sodium

fusidát, rifampicin, trimethoprim a deoxycyklin, dle citlivosti a lokální aplikace 2% masti mupirocinu.

Noha s těžkým zánětem měkkých tkání

Není-li možno pacienta hospitalizovat, je vhodný ceftriaxon intramuskulárně a metronidazol perorálně. Pokud se zánět ambulantně zlepšuje, pokračujeme v dané kombinaci, intervaly kontrol 1krát týdně.

Pokud se zánět zhoršuje, nutná hospitalizace a i.v. aplikace antibiotik. Je doporučena čtyřkombinace: amoxicilin, flukloxacilin, metronidazol, ceftazidim. Při alergii na penicilin nahradit amoxicilin a flukloxacilin erytromycinem nebo vankomycinem (úprava dle sérových koncentrací). Ihned po přijetí nutno nohu vyšetřit a zvážit chirurgický debridement.

Pokud se zánět zlepšuje, ale stěry prokáží, že na daný mikroorganismus nejsou antibiotika citlivá, je lépe je měnit dle zjištěné citlivosti (nejedná se o univerzálně užívaný postup).

Pokud nejsou vykulivovány žádné mikroorganismy a známky těžkého zánětu přetrvávají, opakujeme stěry z hloubky a čtyřkombinaci antibiotik ponecháme.

Pokud je izolován MRSA, podáváme vankomycin (dle sérových koncentrací) nebo teikoplanin. Tato antibiotika mají být kombinována se sodiim fusidátem nebo rifampicinem perorálně.

Změna intravenozních antibiotik za adekvátní perorální má být provedena po ústupu známek zánětu.

Osteomyelitida

Úvodní postup při ještě neznámé citlivosti je stejný jako u samotné infekce měkkých tkání, která je současně přítomna. Výběr antibiotika je na podkladě stěrů z hloubky rány, preferujeme antibiotika s dobrou penetrační schopností do kostí: rifampicin, klindamycin a ciprofloxacin. Doba podávání je alespoň 12 týdnů. Tato konzervativní terapie je často úspěš-

ná a vede k regresi zánětu a zhojení ulcerace.

Pokud defekt přetrvává i po 3 měsících a na RTG snímku je kost defragmentovaná, navrhneme resekci postiženého skeletu.

Kontrola rány: Na počátku provedeme debridement k ozřejnění skutečného rozsahu zánětu a získání validního vzorku ke kultivaci. K operačnímu řešení jsou jednoznačně indikovány oblasti nohy, kde je patrná fluktuace a exprese hnisu, kde je přítomen krepitus, plyn na RTG snímku a purpurově zbarvená kůže, jakožto známky subkutánní nekrózy.

V těchto stádiích jsme opakovaně pozorovali výrazný přínos aplikace směsi ozonu s kyslíkem (vložení končetiny do vaku s touto směsí), případně v kombinaci s tzv. velkou autohemoterapií, což je ozonem obohacená krev v rámci autotransfuze. Předpokladem je vybavení pracoviště přístrojem k ozonové terapii, sami používáme Biozomat 13 T smart.

Další možností je proplachování rány Dermacynem. Tento postup umožňuje rychlejší zvládnutí infekce rány, a tím omezí rozsah nutné chirurgické intervence v úvodních fázích léčby.

Kontrola tepenného zásobení: v tomto stadiu je nezbytné zvážit revaskularizaci infikované neuroischemické nohy.

Odlehčení nohy: v tomto stadiu je vhodný klidový režim na lůžku s ochranou pat měkkým vypodložením.

Edukace: nutno vysvětlit důležitost klidového režimu při těžké infekci. Při mírném průběhu zánětu může nemocný dodržovat klidový režim doma za podmínky, že je schopen rozpoznat známky progresu infekce a může být zajištěna neodkladná návštěva u lékaře.

Stadium 5: Noha s ulcerací a nekrózou a stadium 6: Noha již nemůže být zachráněna, vyžaduje vysokou amputaci.

Tato stadia až na naprosté výjimky spojené s vytvořením suché gangrény

či mumifikace prstů již nelze řešit ambulantně v terénní praxi a vyžadují již léčbu za hospitalizace.

Prognóza závisí především na hloubce ulcerace, přítomnosti infekce a ischemie. Lokalizace ulcerace a její plocha mají z hlediska prognózy menší význam. U všech hlubších lézí jdoucích ke kosti musíme osteomyelitidu předpokládat [13].

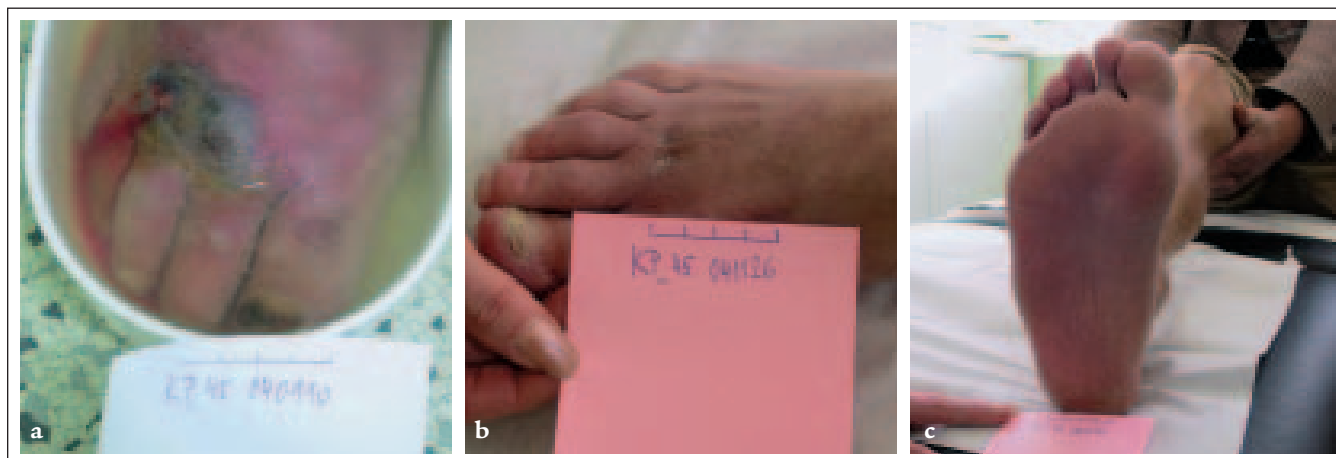
Antibiotickou terapii vyžaduje zvláště flegmóna přesahující přibližně 2 cm od okrajů rány, hlubší ulcerace přesahující plantární fascii (stupeň 3 dle Wagnera), parciální gangréna (stupeň 4 dle Wagnera). Dále antibiotika podáváme v perioperačním období, zvláště u revaskularizačních zákroků. Terapie infekce spočívá v lokálním, alespoň částečném odstranění infekčních ložisek, racionální antibiotické léčbě, adekvátní lokální terapii dle stadia rány, adekvátním odlehčení [1,9].

Nejdůležitějšími faktory ovlivňujícími celkové náklady léčby hluboké infekce diabetické nohy jsou rychlost hojení a množství chirurgických intervencí [14].

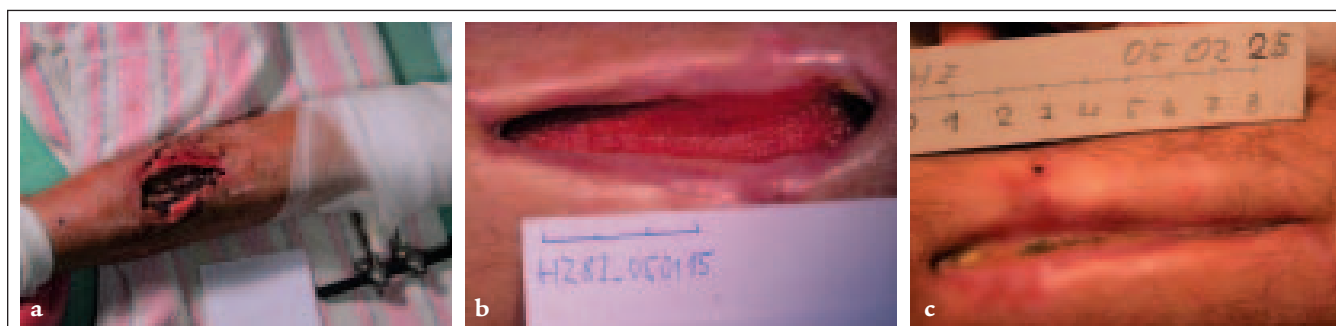
Právě rychlost hojení lze do značné míry ovlivnit i aplikací dalších z řady opatření v rámci multifaktoriální intervence.

Jedná se zejména o adekvátní pomůcky k odlehčení ulcerace, lokální antimikrobiální prostředky aplikované při každodenních převazech a podpůrné medikamenty s příznivým působením na mikrocirkulaci a redukci otoku.

Mimořádným prostředkem k lokální terapii defektů se podle našich zkušeností za poslední roky jeví Dermacyn. Jedná se o roztok s antimikrobiálním působením, který se používá formou koupelí částí končetiny s defektem, obkladů, výplachů píštělí a chobotů v podkoží. Výrazně urychluje ústup klinických známek infekce, zkracuje dobu hojení a snižuje dobu podávání antibiotik (obr. 2a–2c). Kromě diabetických ulcerací prokázal výrazný efekt při zvládání infekce



Obr. 2 a, b, c. Aplikace roztoku Dermacynu v léčbě flegmóny nohy diabetika s píštělemi z plosky na dorzum nohy. Rána vznikla po píchnutí bodliny mořského ježka do plosky.



Obr. 3 a, b, c. Traumatická ulcerace s poškozeným cévním a nervovým zásobením.

i u jiných komplikovaných defektů. Jde například o infikované rány končetiny s poškozením tepen i nervů v důsledku těžkého úrazu (obr. 3a–3c) či torpidních bérkových vředů žilní etiologie.

Infekce diabetické ulcerace je nejčastějším důvodem pro hospitalizaci pacientů se syndromem diabetické nohy a nejčastější příčinou amputací [7].

Z preventivního hlediska je nejdůležitější zabránit vzniku ulcerace, nebo alespoň zajistit včasnou intervenci v časných stádiích diabetické ulcerace. Zde má rozhodující význam dostupnost podiatrických ambulančí a center pro léčbu diabetické nohy. Tato zajistí medicínskou péči o nohy, navrhnou adekvátní obuv na základě posouzení stadia postižení konkrétního pacienta (obuv profylaktická, terapeutická, individuální) [19]. Při rozboru příčin vzniku



Obr. 4. Vyšetření biomechaniky nohy a rozložení lokálních tlaků na ploše systémem Parotec při konstrukci individuální obuvi.

ku rozsáhlých infikovaných diabetických ulcerací najdeme velmi často na počátku zanedbanou péči o nohy

a nevyhovující obuv. Po zhojení diabetické ulcerace, zvláště při nutnosti částečné amputace v oblasti



Obr. 5. Individuální obuv. C: Rozpracovaná individuální obuv.

nohy, se nám na našem pracovišti velmi osvědčila spolupráce s obuvnickým protetikem již v závěrečných fázích hojení defektu. Součástí je zhodnocení aktuální biomechaniky nohy při chůzi a rozložení tlaků na plosce pomocí PC plantografie systémem Parotec (obr. 4a, 4b, 4c, 4d). Zjištěné parametry jsou použity při zhotovení individuální obuvi (obr. 5a, 5b, 5c). Právě na její kvalitě z velké části závisí další osud pacienta, a proto je třeba věnovat výběru protetického pracoviště velkou pozornost.

Literatura

1. Mezinárodní pracovní skupina pro syndrom diabetické nohy: Syndrom diabetické nohy. Mezinárodní konsenzus. Praha: Galén 2000.
2. Meggit B. Surgical management of the diabetic foot. *Br J Hosp Med* 1976; 16: 227–232.
3. Mason JM, O'Kneefe C, Hutchinson A et al. A systematic review of foot ulcer in patients with type 2 diabetes mellitus II: Treatment. *Diabetic Med* 1999; 16: 889–909.
4. Wagner F. Classification and treatment program for diabetic, neuropathic and dysvascular foot problems. *Instruc-tional Course Lectures. Amer Acad Orthopaed Surgeons* 1979; 28: 143–165.

5. Apelqvist J, Castenfors J, Larsson J et al. Wound classification is more important than site of ulceration in the outcome of diabetic foot ulcers. *Diabet Med* 1989; 6: 526–530.
6. Calhoun JH, Cantrell J, Cobos J et al. Treatment of diabetic foot infection: Wagner classification, therapy, and outcome. *Foot Ankle* 1988; 9: 101–106.
7. Eneroth M, Larsson J, Apelqvist J. Deep foot infections in patients with diabetes and foot ulcer: an entity with different characteristics, treatments, and prognosis. *J Diab Comp* 1999; 13: 254–263.
8. Johnston CLW. Infection and diabetes mellitus. In: Pickup J, Williams G (Eds). *Textbook of diabetes. Vol. 2.* Oxford: Blackwell Science 1997: 70.1–70.14.
9. Jirkovská A. Aktuální problematika syndromu diabetické nohy. In: Perušičová J (Ed). *Trendy soudobé diabetologie. Sv. 5.* Praha: Galén 2001: 51–87.
10. Macfarlane RF, Jeffcoate WJ. Classification of foot ulcers: The S(AD) SAD system. *Diabetic Foot* 1999; 2: 123–131.
11. Lavery LA, Armstrong DG, Harkless LB. Classification of diabetes foot wounds. *J Foot Ankle Surg* 1996; 5: 528–531.
12. Edmonds ME, Foster AVM. *Managing the diabetic foot.* Oxford: Blackwell Science 2000.
13. Gough A, Clapperton M, Rolando N et al. Randomised placebo-controlled trial of granulocyte-colony stimulating factor in diabetic foot infection. *Lancet* 1997; 350: 855–859.

14. Apelqvist J. The diabetic foot: an economic view. *Diabetes voice. Bull Intern Diabet Federation* 2000; 45: 26–29.
15. Foster A, McColgan M, Edmonds M. Should oral antibiotics be given to clean foot ulcers with no cellulitis? *Diabetetic Med* 1998; 15(Suppl 2): S10.
16. Lipsky BA. A current approach to diabetic foot infections. *Current Infectious Disease Reports* 1999; 1: 253–260.
17. Longmaid III HE, Kruskal JB. Imaging infections in diabetic patients. In: Eliopoulos GM (Ed). *Infectious disease clinics of North America.* Philadelphia: WB Saunders 1995: 163–182.
18. Edmons ME. Zásady diagnostiky a léčby jednotlivých stadií syndromu diabetické nohy. In: Tošenovský P, Edmons ME et al. *Moderní léčba syndromu diabetické nohy.* Praha: Galén 2004: 51–53.
19. Záhumenský E. Profylaktická a terapeutická obuv. In: Tošenovský P, Edmons ME et al. *Moderní léčba syndromu diabetické nohy.* Praha: Galén 2004: 173–179.

MUDr. Emil Záhumenský
Diabetologická a podiatrická
ambulance, Zlín
e-mail: zahumensky.emil@seznam.cz

Doručeno do redakce: 17. 11. 2005
Přijato k otištění: 17. 11. 2005