

Pravidla dispenzarizace diabetika

MUDr. František Musil, Ph.D.

Klinika gerontologická a metabolická, Fakultní nemocnice Hradec Králové

Diabetes mellitus je skupinou etiopatogeneticky heterogenních onemocnění, jejichž základním rysem je hyperglykemie. U diabetu 1. typu je přítomen absolutní deficit inzulínu způsobený autoimunitním zánětem, který postihuje B-buňky pankreatu. Při dispenzarizaci diabetika 1. typu se snažíme co nejtěsněji napodobit fyziologickou sekreci inzulínu (bazál–bolus) pomocí intenzifikovaného inzulínového režimu nebo inzulínové pumpy. U diabetu 2. typu je vedle inzulínové rezistence pravidelně přítomna také porucha sekrece inzulínu s relativním deficitem inzulínu. Při dispenzarizaci diabetika 2. typu je třeba opakovaně hodnotit vzájemný poměr inzulínové rezistence a poruchy sekrece inzulínu s maximální snahou o individualizaci léčby.

Dispenzarizaci diabetu nelze omezit jen na léčbu symptomatické hyperglykemie. Je nutno pravidelně sledovat a účinně léčit hypertenzi, dyslipidemii, obezitu, ovlivňovat koagulační poruchy.

Klíčová slova: diabetes mellitus, diagnostika, dispenzarizace.

Rules for surveillance of diabetic patients

Diabetes mellitus is a group of aetiopathogenetically heterogeneous conditions with a common main feature of hyperglycaemia. In type 1 diabetes, there is an absolute insulin deficiency caused by an autoimmune inflammation which affects pancreatic B-cells. Surveillance of type 1 diabetes patients involves mimicking the physiological insulin secretion pattern (basal-bolus) using an intensified insulin regimen or insulin pump. In addition to insulin resistance, type 2 diabetes is also characterized by impaired insulin secretion with a relative insulin deficiency. Surveillance of type 2 diabetes patients requires repeated assessment of the mutual relation of insulin resistance and impaired insulin secretion with a maximum effort to individualize therapy.

Surveillance of diabetes is not to be restricted to the treatment of symptomatic hyperglycaemia. It is essential to regularly monitor and effectively treat hypertension, dyslipidaemia, and obesity, and to interfere with coagulation disorders.

Key words: diabetes mellitus, diagnosis, surveillance.

Med. Pro Praxi 2009; 6(4): 182–186

Úvod

Nové informace o vzniku, vývoji, progresi diabetu a jeho komplikací vedly ke změně v klasifikaci (tabulka 1), diagnostických kritériích a dispenzarizaci diabetu. Prevalence diabetu v současnosti ve vyspělých zemích stoupá hlavně vlivem konzumního stylu života. Například v USA je prevalence diabetu odhadována až na 10% veškeré populace USA.

Hyperglykemie se zásadně podílí na dlouhodobých cévních komplikacích diabetu. Dlouhodobé cévní komplikace diabetu jsou rozdělovány na pro diabetes specifické (mikrovaskulární komplikace: retinopatie, nefropatie, neuropatie) a pro diabetes nespecifické (makrovaskulární komplikace: urychlená ateroskleróza).

Diagnostika diabetu

Diagnóza diabetu je založena na průkazu hyperglykemie (tabulka 2) ve venózní plazmě a na přítomnosti klinických známek diabetu (tabulka 3). K potvrzení diagnózy diabetu nelze použít hodnotu glykemie získanou nestandardní metodou (např. měřením glukometrem). Konečnou diagnózu diabetu je nutné potvrdit nejméně dvěmi měřeními glykemie ve dvou

Tabulka 1. Klasifikace diabetu a poruch glukózové homeostázy

Diabetes mellitus	Obvyklá zkratka
I. Diabetes mellitus typ 1	DM typ 1 (dříve IDDM)
A. imunitně podmíněný	
B. idiopatický	
II. Diabetes mellitus typ 2	DM typ 2 (dříve NIDDM)
III. Ostatní specifické typy diabetu	
IV. Gestační diabetes mellitus	
Hraniční poruchy glukózové homeostázy	HPGH
I. Zvýšená glykemie na lačno	IFG (impaired fasting glucose)
II. Porušená glukózová tolerance	PGT

Tabulka 2. Kritéria pro diagnózu diabetu a hraničních poruch glukózové homeostázy (podle Mezinárodní diabetologické federace- IDF)

Diabetes mellitus – tři různé způsoby diagnózy:	
1. Přítomnost klinických příznaků diabetu + náhodná glykemie $\geq 11,1$ mmol/l	
2. Glykemie na lačno $\geq 7,0$ mmol/l	
3. Glykemie ve 120. minutě orálního glukózového tolerančního testu (oGTT) $\geq 11,1$ mmol/l (provedení oGTT: pacient nalačno vypije 75 g glukózy ve 250 ml vody)	
Hraniční poruchy glukózové homeostázy	
1. Zvýšená glykemie na lačno	glykemie na lačno 5,6–6,9 mmol/l
2. Porucha glukózové tolerance	glykemie ve 120. min. oGTT 7,8–11,0 mmol/l
Normální hodnoty	
1. Normální glykemie na lačno	glykemie na lačno $< 5,6$ mmol/l
2. Normální glukózová tolerance	glykemie ve 120. min. oGTT $< 7,8$ mmol/l

různých dnech. Diagnózu diabetu nelze rovněž stanovit v průběhu akutního onemocnění, kdy může být stresová hyperglykemie přítomna také u jedinců, kteří diabetem netrpí.

Cíle dispenzarizace diabetu

Cílem dispenzarizace diabetu je pacientovi umožnit prožít normálně dlouhý a naplněný život. To znamená zabránit zkrácení života pacienta a snížení jeho kvality. Při dispenzarizaci diabetika 1. typu se snažíme co nejtěsněji napodobit fyziologickou sekreci inzulínu (bazál–bolus) pomocí intenzifikovaného inzulínového režimu nebo inzulínové pumpy. Při dispenzarizaci diabetika 2. typu je třeba si stále uvědomovat dvě základní skutečnosti. Diabetes mellitus 2. typu se během svého trvání přirozeně vyvíjí (obrázek 1). Navíc IR a porucha sekrece inzulínu jsou u každého pacienta zastoupeny v jiném poměru. Dále je nutné brát v úvahu skutečnost že asi 7 % diabetiků, u kterých se diabetes manifestuje po 30. roce života, trpí diabetem 1. typu nazývaným také latentní autoimunitní diabetes dospělých (latent autoimmune diabetes in adults – LADA). LADA je charakterizován pozvolným zánikem B-buněk pankreatu bývá proto často v klinické praxi zaměňován s diabetem 2. typu.

Algoritmus léčby diabetu 2. typu se v základním principu neliší od algoritmu léčby doporučovaného v minulosti. Současný algoritmus léčby diabetu je založen na postupném přidávání jednotlivých terapeutických prostředků do léčby (tabulka 4). Dle nového koncenzu léčby diabetu 2. typu (7) je dieta a pohyb prováděna prakticky okamžitým zahájením léčby perorálními antidiabetiky, lékem volby je metformin, který by měl mít dle nového koncenzu každý diabetik 2. typu hned při stanovení diagnózy (samozřejmě kromě těch pacientů, u kterých je kontraindikován nebo ho nesnášejí).

Při volbě terapeutických prostředků se řídíme snahou o dobrou metabolickou kompenzaci diabetu (tabulka 5). Léčba je vedena tak, aby se výsledky co nejvíce přiblížily cílovým hodnotám, tj. glykemie nalačno nižší než 6,0 mmol/l, glykemie po jídle pod 7,5 mmol/l a HbA_{1c} pod 4,5 %, a to vždy s nejmenší dávkou farmaka a při respektování všech kontraindikací léčby. Pokud terapie nevede k dosažení požadované kompenzace (hodnoty HbA_{1c} pod 5,3 %), je třeba zvolit jednu z variant kombinační terapie perorálními antidiabetiky nebo i inzulínem.

V současné době již není cílem dispenzarizace diabetika jen korekce glykemií. Cílem dispenzarizace diabetika je nyní dobrá metabolická kompenzace v širším slova smyslu, která

Tabulka 3. Klinické příznaky diabetu

Klasické příznaky
■ žízeň a polydipsie, polyurie, noční močení
■ hubnutí při normální chuti k jídlu
■ únavnost a malátnost
■ porucha vědomí až kóma
■ dech páchnoucí po acetonu
Další projevy diabetu
■ recidivující infekce urogenitálního ústrojí a kůže
■ zvýšená kazivost chrupu, předčasná paradentóza
■ stenokardie, klaudikace
■ trvalé poškození zraku při diabetické retinopatii
■ noční bolesti a parestázie dolních končetin
■ poruchy vyprazdňování žaludku, průjemy
■ poruchy potence

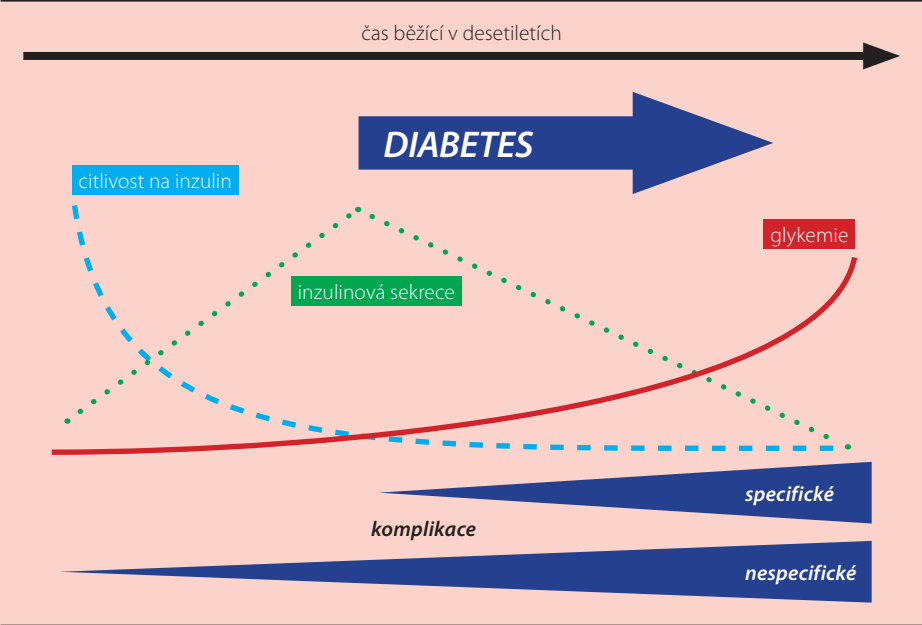
Tabulka 4. Základní kroky v léčbě diabetu 2. typu

Dieta a pohyb + metformin	Kombinace perorálních antidiabetik	Kombinace perorálních antidiabetik a inzulínu	Terapie inzulínem
---------------------------	------------------------------------	---	-------------------

Tabulka 5. Klinické a biochemické ukazatele dobré kvality léčby diabetu (dobré metabolické kompenzace diabetu)

Subjektivní obtíže	nepřítomny
Glykemie na lačno/před jídlem	4–6 mmol/l (kapilární krev)
Glykemie za 1–2 hodiny po jídle	5–7,5 mmol/l (kapilární krev)
Glykovaný hemoglobin (HbA _{1c})	< 4,5 %
Celkový cholesterol	< 4,5 mmol/l
LDL-cholesterol	< 2,5 mmol/l
HDL-cholesterol: muži/ženy	> 1/> 1,2 mmol/l
Triacylglyceroly	< 1,7 mmol/l
Body mass index	< 27 kg/m ² (nebo pokles BMI o 5–10 %)
Obvod pasu: ženy/muži	< 80/< 94 cm
Krevní tlak	< 130/80 mm Hg

Obrázek 1. Přirozený průběh diabetu 2. typu



efektivně zabraňuje vzniku akutních a chronických komplikací diabetu. V souvislosti s biochemickými ukazateli kvality léčby diabetu je třeba připomenout novou metodu stanovení glykovaného hemoglobinu (HbA_{1c}), která je od 1. 1. 2004 závazná pro všechny laboratoře klinické biochemie. Důvodem je větší přesnost nové metody stanovení HbA_{1c}. V souvislosti s novou metodou stanovení HbA_{1c} došlo i ke změnám referenčních hodnot a rozhodovacích limitů pro hodnoty HbA_{1c} (tabulka 6).

Vyšetření při zjištění diagnózy

U každého nově zjištěného diabetika získá lékař **anamnestická data** a provede **komplexní vyšetření** (viz níže) a stanoví **léčebný plán**.

Anamnéza

- symptomy nemoci
- rizikové faktory (kouření, hypertenze, hyperlipoproteinemie, rodinná anamnéza)
- dietní návyky, stav výživy
- fyzická aktivita
- podrobnosti o dosavadní léčbě jiných onemocnění ve vztahu ke komplikacím diabetu (oči, srdce, cévy, ledviny, nervový systém)
- psychosociální a ekonomické faktory ovlivňující léčbu
- rodinná anamnéza diabetu a dalších endokrinních onemocnění
- gestační anamnéza (hmotnost dětí, narození mrtvého dítěte ap.)

Léčebný plán

- Zahrnuje:
- individuální doporučení dietního režimu s podrobnou instrukcí pacienta dietním terapeutem
 - doporučení změny životního stylu (pravidelná fyzická aktivita, zanechání kouření)
 - edukace pacienta a členů rodiny o režimových opatřeních u diabetu
 - farmakologická léčba diabetu a dalších přidružených nemocí

Průběžná dispenzarizace

- Při každé kontrole diabetika má být:
- posouzena metabolická kompenzace diabetu (tabulka 5)
 - zváženo dosažení stanovených terapeutických cílů
 - revidována dietní, režimová a medikamentózní opatření

Frekvence návštěv je závislá na dosažené metabolické kompenzaci diabetu, změnách lé-

Tabulka 6. Kritéria kompenzace diabetu – srovnání dosavadní a nové metody stanovení HbA1C

Kompenzace diabetu	Meze platné pro dosavadní metodu stanovení HbA _{1c}	Meze platné pro novou metodu stanovení HbA _{1c} (platná od r. 2004)
Výborná	< 6,5 %	< 4,5 %
Uspokojivá	6,5–7,5 %	4,5–5,3 %
Neuspokojivá	> 7,5 %	> 5,3 %

Tabulka 7. Klinická stadia a pravidla dispenzarizace u DR

	Nález na očním pozadí	Minimální frekvence kontrol
Neproliferativní DR		
počínající	■ mikroaneuryzmata ■ mikrohemoragie ■ intraretinální hemoragie	6–12 měsíců
středně pokročilá	■ venózní abnormality ■ cévní změny v oblasti makuly ■ tvrdé exsudáty ■ vatovité exsudáty	6–12 měsíců
pokročilá	■ intraretinální mikrovaskulární abnormality (IRMA) ■ ischemie sítnice	3–6 měsíců
Proliferativní DR		
počínající	■ neovaskularizace na sítnici (epiretinální) ■ neovaskularizace na papile (epipapilární)	dle oftalmologa
vysoce riziková	■ trakční amoce sítnice ■ intravitreální krvácení	dle oftalmologa
Diabetická makulopatie	■ makulární edém ■ klinicky signifikantní makulární edém	dle oftalmologa

Tabulka 8. Stadia diabetické nefropatie

	roky od vzniku DM
I Latentní a. hypertroficko-hyperfunkční b. mikroskopických změn	0–2 2–5
II Incipientní nefropatie a. reverzibilní mikroalbuminurie b. perzistentní mikroalbuminurie	5–10
III Manifestní nefropatie	10–15
IV Chronická renální insuficience	17+

Tabulka 9. Vylučování albuminu močí

	Ranní vzorek moči	Noční sběr moči	Sběr moči/24 hod.
Normoalbuminurie	< 2,5 mg/mmol kreatininu	< 20 µg/min.	(< 30 mg/24 hod.)
Mikroalbuminurie	2,5–25 mg/mmol kreatininu	20–200 µg/min.	(30–300 mg/24 hod.)
Manifestní proteinurie	> 25 mg/mmol kreatininu	> 200 µg/min.	(> 300 mg/24 hod.)

čebního režimu, přítomnosti komplikací a celkovém zdravotním stavu pacienta.

Pacienti začínající léčbu diabetu mohou potřebovat kontroly jednou týdně až do doby, kdy je dosaženo uspokojivé metabolické kompenzace diabetu. Pacienti začínající aplikovat inzulin nebo ti, u nichž byla provedena významná terapeutická změna, mohou potřebovat lékařské vyšetření i denně.

Další kontroly u stabilizovaných pacientů léčených inzulinem mají být jednou za 1–3 měsíce, u pacientů léčených perorálními antidiabetiky za 2–6 měsíců, nejméně jednou za půl roku.

Náplň kontrolního vyšetření Anamnéza

- frekvence, příčina a závažnost hypo- nebo hyperglykemií
- rozbor glykemií prováděných pacientem v rámci sebekontrol (self-monitoringu)
- kontrola a dodržování dietních opatření a doporučené fyzické aktivity
- aktuální medikace
- úprava léčebného programu samotným pacientem
- symptomy svědčící pro rozvoj komplikací
- psychosociální problémy

Fyzikální vyšetření

- tělesná hmotnost, krevní tlak
- vyšetření dolních končetin a kontrola užívání vhodné obuvi jako prevence a léčba diabetické nohy

Laboratorní vyšetření

- glykemie nalačno nebo postprandiálně
- glykovaný hemoglobin jednou za čtvrt roku, u pacientů léčených perorálními antidiabetiky jednou za čtvrt až půl roku
- albuminurie kvantitativně jednou ročně při negativním nálezu, při zjištění mikroalbuminurie 3x opakovat
- opakování vyšetření, u nichž byla zjištěna patologická hodnota

Cílená aktuální reedukace podle individuálních potřeb pacienta

Při zahájení dispenzarizace a dále pak jednou ročně je diabetik komplexně vyšetřen.

Náplň komplexního vyšetření (nad rámec kontrolního vyšetření)

Anamnéza

- podrobnosti o dosavadní léčbě jiných onemocnění ve vztahu ke komplikacím diabetu (oči, srdce, cévy, ledviny, nervový systém)

Fyzikální vyšetření

- vyšetření srdce, posouzení tepu, (+ EKG individuálně)
- vyšetření kůže
- vyšetření štítné žlázy
- vyšetření krčních tepen a tepen dolních končetin
- oční vyšetření (oční pozadí)
- neurologické vyšetření (individuálně)

Laboratorní vyšetření

- lipidy (celkový cholesterol, HDL- a LDL-cholesterol, triacylglyceroly)
- iontogram, močovina, kreatinin, kyselina močová v séru, ALT, AST, ALP a GMT, celková bílkovina
- v moči: cukr, bílkovina, ketony semikvantitativně, močový sediment, bakteriologické vyšetření (individuálně)
- individuálně C-peptid a antiGAD protilátky
- pátrání po přidružených autoimunitách u diabetu 1. typu (štítná žláza, celiakie)

Dispenzarizace diabetika s diabetickou retinopatií

Diabetická retinopatie (DR) je mikrovaskulární komplikací diabetu. Vzniká na podkladě

specifických morfologických změn, které jsou důsledkem hyperglykemie.

Klinická stadia a pravidla dispenzarizace u DR shrnuje tabulka 7.

Dispenzarizace diabetika s diabetickou nefropatií

Diabetická nefropatie (tabulka 8) je klinický syndrom vznikající na podkladě specifických morfologických změn ledvin u nemocných s diabetem. Je důsledkem hyperglykemie.

Základním kritériem k posuzování přítomnosti a stadia diabetické nefropatie je vyšetřování mikroalbuminurie a proteinurie. U diabetu 1. typu je nutné mikroalbuminurii vyšetřovat jednou ročně od 5. roku po vzniku diabetu. Vzhledem k nejistotě o době vzniku onemocnění by v případě diabetu 2. typu měla být mikroalbuminurie vyšetřována již od stanovení diagnózy diabetu. K posouzení mikroalbuminurie lze využít některou z metod uvedených v tabulce 9. Vzhledem k variabilitě v denním vylučování albuminu je k průkazu mikroalbuminurie nutná pozitivita 2 ze 3 vzorků odebraných v rozmezí 3–6 měsíců.

Ve stadiu incipientní nefropatie je za průběh choroby zodpovědný diabetolog, internista nebo praktický lékař. Základním vyšetřením k zachycení stadia manifestní nefropatie je semikvantitativní chemické vyšetření moči na přítomnost proteinu. Nutný je opakovaný průkaz s následným stanovením kvantitativní proteinurie za 24 hodin. Spolupráci nefrologa při léčení manifestní nefropatie vyžadují situace, které lze pokládat na potenciální indikace k biopsii ledvin k vyloučení jiného onemocnění ledvin (náhlý vznik nefrotického syndromu, prudké zhoršení dříve normální funkce ledvin, hematurie). Pravidla dispenzarizace u diabetické nefropatie shrnuje tabulka 10.

Dispenzarizace diabetika s diabetickou nohou

Zvláštní význam má při dispenzarizaci diabetu prevence a léčba diabetické nohy.

Diabetická noha je definována jako postižení nohy distálně od kotníku ulceracemi nebo těžšími deformitami. Diabetická noha je důsledkem diabetické neuropatie a ischemické choroby dolních končetin (kombinace mikroangiopatie a makroangiopatie).

Inspekci nohou provádíme při každé návštěvě diabetika v ordinaci. Pacienty je nutné dále dispenzarizovat k detailnějšímu vyšetření nohou podle míry rizika ulcerací nebo reulcerací (tabulka 11). Vyšetřujeme palpačně periferní pulzace a periferní krevní (kotníkové) tlaky Dopplerem. Orientačním neurologickým vyšetřením vy-

šetřujeme povrchovou kožní citlivost na dotyk štetíčkou, dále vyšetřujeme hlubokou citlivost – vibrační čítí ladičkou. Nutné je edukovat pacienty o prevenci syndromu diabetické nohy a zásadách pro preventivní obuv pro diabetiky. Pacient s diabetickou nohou by měl být léčen ve specializovaném centru pro syndrom diabetické nohy. Při klinickém podezření na přítomnost diabetické neuropatie je indikováno vyšetření neurologem. Při podezření na ischemickou chorobu dolních končetin je indikováno cévní vyšetření.

Posudkové hledisko

Pracovní zařazení je třeba posuzovat individuálně s ohledem na charakter a průběh diabetu. Diabetici s labilním průběhem glykemií nejsou zařazováni do profesí, v nichž by náhlý rozvoj hypoglykemie mohl ohrozit jejich vlastní zdraví či zdraví jiných osob (např. práce ve výškách). Volba pracovního zařazení však může být ovlivněna přítomností komplikací (např. postižení zraku) nebo přidružených chorob, kde je pak nutno posuzovat individuálně.

Kvalifikační předpoklady k zajištění péče o diabetiky

O diabetiky 1. typu pečuje v dětském věku pediatr-endokrinolog, v dospělosti pak diabetolog nebo internista s licencí z diabetologie. O pacienty s diabetem 2. typu pečuje diabetolog, internista či praktický lékař s požadovanou erudiicí v oboru (atestace, kurzy, kontinuální postgraduální vzdělávání). Předpokladem této péče je i povinné vybavení ordinace a dostupnost všech potřebných laboratorních vyšetření. Zásadní v péči o diabetiky je týmová spolupráce lékařů jednotlivých oborů.

Závěr

V současné době již není dispenzarizace diabetu omezena jen na léčbu symptomatické hyperglykemie. Je nutno pravidelně kontrolovat a účinně léčit hypertenzi, dyslipidemii, inzulinovou rezistenci, obezitu, ovlivňovat koagulační poruchy, psychické poruchy (deprese). Při dispenzarizaci diabetika 2. typu je třeba opakovaně hodnotit vzájemný poměr IR a deficitu inzulinu s maximální snahou o individualizaci léčby. V dispenzarizaci diabetu je k dispozici řada efektivních postupů, které umožňují pacientovi prožít normálně dlouhý a naplněný život.

Literatura

1. Bartoš V, Pelikánová T. Praktická diabetologie. Praha: Maxdorf, 2003
2. Výbor České diabetologické společnosti ČLS JEP. Standardy péče o diabetes mellitus 1. a 2. typu. Diabetologie,

metabolizmus, endokrinologie, výživa 2007; 10(4): 185–198 (www.diab.cz).

3. Výbor České diabetologické společnosti a České vitreoretinální společnosti ČLS JEP. Standardy pro diagnostiku a léčbu diabetické retinopatie a jejích komplikací. Diabetologie, metabolismus, endokrinologie, výživa 2007; 10(4): 207–210.

4. Výbor České diabetologické společnosti a České nefrologické společnosti ČLS JEP. Standardy péče při diabetické nefropatii. Diabetologie, metabolismus, endokrinologie, výživa 2007; 10(4): 211–214.

5. Výbor České diabetologické společnosti ČLS JEP. Standardy léčby pacientů se syndromem diabetické nohy. Diabetologie, metabolismus, endokrinologie, výživa 2007; 10(4): 221–228.

6. Doporučení České společnosti klinické biochemie a České diabetologické společnosti o změně kalibrace hemoglobinu HbA1C a referenčních mezí. www.cskb.cz

7. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Ferrannini E, Holman RR, Sherwin R, Zinman B. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: update regarding thiazolidinediones: a consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetes Care. 2008; 31(1): 173–175.

Tabulka 10. Schéma vyšetření při incipientní nefropatii

Požadovaná vyšetření	Časové intervaly
Mikroalbuminurie	4x ročně
TK	6x ročně
Glomerulární filtrace	1x ročně
Oční pozadí	1x ročně
Schéma vyšetření při manifestní diabetické nefropatii	
Požadovaná vyšetření	Časové intervaly
Proteinurie kvantitativně	2x ročně
Addisův sediment, bakteriurie	4x ročně
Kreatinin, urea, kyselina močová	2x ročně
Glomerulární filtrace	1x ročně
Cholesterol, TG, HDL-C	4x ročně
Oční pozadí	2x ročně
TK	1x ročně
EKG	1x ročně
Schéma vyšetření ve stadiu renální insuficience	
Požadovaná vyšetření	Časové intervaly
Proteinurie kvantitativně	4x ročně
Addisův sediment	4x ročně
Bakteriurie	4x ročně
Kreatinin, urea, kyselina močová	4x ročně
Glomerulární filtrace	4x ročně
Na ⁺ , K ⁺ , Ca ²⁺ , P v séru	4x ročně
Alkalická fosfatáza	4x ročně
Astrup	4x ročně
Cholesterol, TG, HDL-C	2x ročně
Celková bílkovina, albumin	4x ročně
Krevní obraz	2x ročně
EKG	2x ročně
Snímek plic	1x ročně
TK	monitorovat
Bilance tekutin	sledovat výkyvy

Tabulka 11. Rozdělení pacientů podle stupně rizika dibetické nohy (podle Mezinárodního konsenzu)

Kategorie	Charakteristika	Frekvence kontrol
0	Bez senzorické neuropatie	1x ročně
1	Senzorická neuropatie	Každých 6 měsíců
2	Senzorická neuropatie a známky ischemické choroby dolních končetin a/nebo deformity nohou	Každé 3 měsíce
3	Předchozí ulcerace	Každé 1–3 měsíce

MUDr. František Musil, Ph.D.
Klinika gerontologická a metabolická,
Fakultní nemocnice
Sokolská 408, 500 05 Hradec Králové
musil@fnhk.cz

