

Ischemická choroba dolních končetin a diabetes

R. Malý¹, V. Chovanec²

¹ Subkatedra angiologie I. interní kliniky Lékařské fakulty UK a FN Hradec Králové, přednosta prof. MUDr. Jan Vojáček, DrSc., FESC, FACC

² Radiologická klinika Lékařské fakulty UK a FN Hradec Králové, přednosta prof. MUDr. Pavel Eliáš, CSc.

Souhrn: Ischemická choroba dolních končetin (ICHDK) je onemocnění, které je charakterizované zúžením nebo uzávěrem končetinových tepen, nejčastěji na podkladě obliterující aterosklerózy. Přítomnost diabetes mellitus (DM) zvyšuje riziko ICHDK podle velkých epidemiologických studií 4násobně ve srovnání s populací bez diabetu. Nemocní s DM a ICHDK mají vysoké riziko kardiovaskulární morbidity a mortality. Přítomnost diabetu zhoršuje prognózu nemocných s ICHDK, která se objevuje v časnějším věku, probíhá rychleji než u nediabetiků a často bývá diagnostikována v pozdních fázích choroby, což zhoršuje možnosti revaskularizace. Na vzniku ICHDK u DM se účastní řada rizikových faktorů (vyšší věk, arteriální hypertenze, kouření, obezita, hyperfibrinogenemie, inzulinová rezistence a další). Kontrola diabetické kompenzace je nezávislým rizikovým faktorem ICHDK, protože každý 1% vzestup glykovaného hemoglobinu je spojen se zvýšením ICHDK o 28%. Klinické projevy ICHDK jsou rozdílné u diabetických a nediabetických pacientů. Při diagnostice ICHDK jsou kromě anamnézy klaudikací dalšími diagnostickými známkami ICHDK přítomnost šelestů nad velkými tepny, známky chronické ischemie na kůži a distální ulcerace a gangrény. Ze zobrazovacích metod ICHDK jsou preferovány neinvazivní testy, jako je stanovení distálních dopplerovských tlaků, měření indexu kotník-paže, barevná duplexní ultrasonografie, pletysmografie, transkutánní tenze kyslíku, MR a CT angiografie. Stanovení indexu kotník-paže je nejjednodušší a základní vyšetřovací metodou. Základní principy léčby diabetiků s ICHDK zahrnují ovlivnění rizikových faktorů, medikamentózní terapii a revaskularizační intervence s cílem zlepšení klinických příznaků a prevence kardiovaskulární morbidity a mortality. Protidestičková léčba může zabránit progresi ICHDK a redukovat kardiovaskulární příhody u pacientů s DM. Časná detekce ICHDK u pacientů s DM, důsledná prevence a agresivní léčba rizikových faktorů mohou výrazně ovlivnit vysoký výskyt amputací a také snížit kardiovaskulární morbiditu a mortalitu.

Klíčová slova: diabetes mellitus – ischemická choroba dolních končetin – index kotník-paže – rizikové faktory – kritická končetinová ischemie – léčba

Peripheral arterial disease and diabetes

Summary: Peripheral arterial disease (PAD) is a disease characterised by narrowing and blockade of peripheral arteries, usually based on underlying obliterating atherosclerosis. According to the results of large epidemiological studies, the risk of PAD in patients with diabetes mellitus (DM) is fourfold higher compared to non-diabetic population. Patients with DM and PAD have a high risk of cardiovascular morbidity and mortality. Diabetes worsens the prognosis of patients with PAD; the onset of PAD in diabetics occurs at an earlier age, the course is faster than in non-diabetic patients and the disease is often diagnosed at its advanced stages. All these factors reduce the likelihood of revascularisation in DM patients with PAD. A range of factors (higher age, arterial hypertension, smoking, obesity, hyperfibrinogenemia, insulin resistance etc.) contribute to the development of PAD in DM. Diabetes control is an independent risk factor of PAD as every 1% increase of hemoglobin A1C is associated with 28% increase of PAD. There are different clinical signs of PAD in diabetic and non-diabetic patients. In addition to the history of claudications, PAD diagnostic criteria include the presence of murmur over the large arteries, signs of chronic ischemia on the skin and distal ulcerations and gangrene. Among the imaging techniques, non-invasive investigations including Doppler pressure measurement, ankle brachial pressure index, color duplex ultrasonography, plethysmography, transcutaneous tension measurement, MR and CT angiography are preferred. Ankle brachial pressure index measurement is the easiest and the main investigation technique. The key principles of PAD treatment in diabetic patients include modification of risk factors, pharmacotherapy and revascularisation interventions aimed at improving clinical signs and prevention of cardiovascular morbidity and mortality. Antiplatelet treatment may prevent PAD progression and reduce cardiovascular events in DM patients. Early diagnosis of PAD in DM patients, rigorous prevention and aggressive management of the risk factors may significantly impact on the high incidence of amputations and decrease cardiovascular morbidity and mortality.

Key words: diabetes mellitus – peripheral arterial disease – ankle brachial index – risk factors – critical limb ischemia – treatment

Úvod

Ischemická choroba dolních končetin (ICHDK) je onemocnění, které je charakterizováno zúžením nebo uzávěrem končetinových tepen, nejčastěji na podkladě obliterující aterosklerózy. Pacienti s ICHDK mohou být asymptomatictí nebo mohou mít intermitentní klaudikace a/nebo projevy kritické

končetinové ischemie (klasifikace dle Fontaine a Rutheforda v tab. 1). Kritická končetinová ischemie (CLI – critical limb ischemia) jako manifestace ICHDK je podle dokumentu TASC II (Trans-Atlantic Inter-Society Consensus) charakterizována chronickými klidovými bolestmi, ischemickými ulceracemi nebo gangrénou [1]. Ne-

mocní s diabetes mellitus (DM) mají vysoké riziko kardiovaskulární morbidity a mortality. Přítomnost DM mnohonásobně zvyšuje riziko ICHDK [2]. ICHDK se u pacientů s DM objevuje v časnějším věku, probíhá rychleji než u nediabetiků a bývá často diagnostikována až pozdějších fázích choroby, což zhoršuje možnosti revaskularizace

Tab. 1. Klasifikace ICHDK: stadia dle Fontaine a Ruthefordova klasifikace [1].

Fontaine		Rutheford		
stadium	klinika	stupeň	kategorie	klinika
I	asymptomatická	0	0	asymptomatická
IIa	mírné klaudikace	I	1	mírné klaudikace
IIb	střední až závažné klaudikace	I	2	středně závažné klaudikace
		I	3	závažné klaudikace
III	ischemické klidové bolesti	II	4	ischemické klidové bolesti
IV	ulcerace nebo gangréna	III	5	malá ztráta tkáně
		III	6	velká ztráta tkáně

[3]. U diabetiků bývá vyšší výskyt CLI často s nutností amputace [1]. Samotná diagnóza ICHDK je nezávislým faktorem, který zvyšuje riziko mortality na kardiovaskulární onemocnění [4]. Časná detekce ICHDK pomocí základního fyzikálního vyšetření a neinvasivních zobrazovacích metod, jako je stanovení indexu kotník-paže (ABI – ankle-brachial index), může pomoci redukovat progresi onemocnění a zlepšit osud nemocných s DM.

Epidemiologie

Přesná incidence ICHDK u pacientů s DM není známa. Významný počet pacientů s ICHDK nemá projevy intermitentních klaudikací díky maskující periferní neuropatii [2]. Na základě rozsáhlých populačních studií se ukazuje vyšší prevalence ICHDK u pacientů s DM. Ve Framinghamské studii bylo prokázáno 3,5 a 8,6násobně vyšší riziko vzniku ICHDK u diabetiků ve skupině mužů, resp. žen [5]. V epi-

demilogických studiích s ICHDK (diagnostika s využitím ABI) je prevalence diabetu mezi 30 a 35 % [6]. Nezdá se, že by typ diabetu měl vliv na prevalenci ICHDK. Kumulativní incidence ICHDK u DM byla ve studii Rochester 21,3 na 1 000 u mužů a 17,6 na 1 000 u žen [7]. Ve Framinghamské studii byla incidence ICHDK v populaci diabetiků 12,6 na 1 tisíc u mužů a 8,4 na 1 000 u žen [5]. Epidemiologická data pro ICHDK u pacientů s DM přehledně uvádí tab. 2.

Pacienti s DM a ICHDK mají 3–6násobně vyšší mortalitu v porovnání se zdravými jedinci, přičemž osoby s CLI a DM mají kratší dobu přežití po amputaci nežli pacienti s CLI bez DM. 5letá mortalita diabetiků s CLI je 30 % [1].

Rizikové faktory ICHDK u diabetes mellitus

Řada rizikových faktorů se účastní na vzniku ICHDK u DM. Vyšší věk je silným prediktorem vzniku ICHDK u pa-

cientů s 1. a 2. typem diabetes mellitus [9]. Incidence ICHDK je vyšší u mužů nežli u žen. Ženy diabetičky mají vyšší výskyt ICHDK ve srovnání s ženami bez diabetu stejného věku [5]. Jak prokázala prospektivní studie UKPDS, je rovněž kontrola diabetické kompenzace nezávislým rizikovým faktorem ICHDK, každý 1% vzestup glykovaného hemoglobinu (HbA_{1c}) byl spojen se zvýšením ICHDK o 28 % [10]. Zvýšená hodnota systolického krevního tlaku je podle UKPDS nezávislým rizikovým faktorem ICHDK. Každé zvýšení systolického krevního tlaku o 10 mm Hg bylo spojeno s 25% zvýšením rizika ICHDK [8,10]. Přehled rizikových faktorů ICHDK u pacientů s diabetem představuje tab. 3.

Klinická manifestace ICHDK u DM

Klinické projevy ICHDK jsou rozdílné u diabetických a nediabetických pacientů. U diabetiků je typické postižení tepen v oblasti pod kolenem a na bérce a postižení hluboké stehenní tepny. Velmi často se jedná o symetrické a víceetážové postižení s tvorbou kolaterál. Naproti tomu u pacientů bez diabetu je ICHDK obvykle unilaterální, lokalizovaná do jedné etáže a preferenčně postihující proximální tepenné řečiště. Některé studie uvádí, že ICHDK progreduje rychleji u pacientů s DM [3,8]. Většina diabetiků s ICHDK je asymptomatická (až 75 %) [11]. Diagnóza ICHDK je u nich založena na stanovení ABI, který je nižší než 0,9 [1]. Periferní

Tab. 2. Epidemiologická data o výskytu ICHDK a pacientů s DM [8].

Země/studie	Populace, typ diabetes mellitus	Diagnostické kritérium ICHDK	Počet nemocných	Prevalence	Incidence
USA	1 a 2	chybění pulzací	1 073	8 %	21,3/1 000 (muži) 17,6/1 000 (ženy)
Austrálie	1 a 2	IK nebo chybění pulzací	1 084	38,0 %	–
UK	2	ABI < 0,9	864	23,5 %	–
UK	1	ABI < 0,9	213	8,7 %	–
Framingham	obecná populace (26 % DM)	IK	5 209	–	12,6/1 000 (muži) 8,4/1 000 (ženy)
UK	1	IK, ulcerace nohy, amputace DK	5 86	–	13/1 000

ICHDK – ischemická choroba dolních končetin, IK – intermitentní klaudikace, ABI – index kotník-paže, UK – Velká Británie, DM – diabetes mellitus, DK – dolní končetiny

Tab. 3. Rizikové faktory ICHDK u diabetu.

vyšší věk	trvání diabetu
mužské pohlaví	stupeň hyperglykemie
kouření	inzulinová rezistence
obezita	mikroalbuminurie
arteriální hypertenze	abnormality lipoproteinů (a)
dyslipidemie	hyperfibrinogenemie
	zvýšení von Willebrandova faktoru

Tab. 5. Hodnocení dopplerovských tlaků, ABI, TcPO₂.

Hodnocení	ABI	Absolutní hodnoty
nekompresibilní tepny	≥ 1,4	
normální hodnoty	1,4–1,0	
hraniční hodnoty	0,91–0,99	
diagnostická úroveň ICHDK	≤ 0,9	
mírné až středně těžké postižení	0,4–0,9	
těžké postižení	< 0,4	
CLI ulcerace		50–70 mm Hg
CLI klidové bolesti		30–50 mm Hg
kritická hodnota tlaku na palci		< 50 mm Hg
kritická hodnota TcPO ₂		< 30 mm Hg

CLI – kritická končetinová ischemie, ICHDK – ischemická choroba dolních končetin, TcPO₂ – transkutánní tenze kyslíku, ABI – ankle-brachial index

neuropatie a ICHDK jsou známé rizikové faktory vzniku ulcerací na noze. Přibližně 40–60 % diabetiků s ulcerací na noze má ICHDK, které představují vyšší výskyt amputací a mortality. Diabetici s ICHDK mají celkově sníženou funkční schopnost chůze, tolerují kratší interval ve srovnání s nediabetickými jedinci [12,13].

Diagnóza ICHDK

Anamnéza intermitentních klaudikací nebo absence pulzů na končetinách jsou základními kritérii pro stanovení diagnózy ICHDK. Je prokázáno, že asi 10–15 % zdravé populace nemá kongenitálně hmatnou pulzaci na a. dorsalis pedis. Kromě anamnézy klaudikací jsou dalšími diagnostickými známkami ICHDK přítomnost šelestů nad velkými tepnami, známky chronické ischemie na kůži (chlad nohou, vymizení ochlupení, bledost při elevaci končetin) a distální ulcerace a gangrény. Ze zobrazovacích metod ICHDK jsou preferovány neinvazivní testy, jako je stanovení distálních dopplerovských

tlaků, měření ABI, barevná duplexní ultrasonografie (BDU), pletysmografie, transkutánní tenze kyslíku (TcPO₂), zobrazení tepen pomocí magnetické rezonance (MR) a výpočetní tomografie (CT) (tab. 4) [1,8,14].

Stanovení ABI je základní a nejjednodušší vyšetřovací metodou. Hodnota ABI < 0,9 je označována jako kritérium pro ICHDK ve většině studií (tab. 5). K hodnocení ABI se využívá 10–12 cm manžeta sfygmomanometru umístěná nad kotníkem a na paži a dopplerovská sonda (4–8 MHz) pro určení systolického dopplerovského tlaku na a. dorsalis pedis, a. tibialis posterior a a. brachialis. Vyšetření je prováděno nejčastěji v klidu vleže, ale i po zátěži (např. treadmill – chodecký test na pohyblivém pásu s definovaným sklonem) [1].

Stanovení ABI se využívá nejen k diagnóze ICHDK, ale také ke stanovení kardiovaskulární mortality. Hodnoty ABI < 0,9 a > 1,4 jsou spojeny s vyšším rizikem kardiovaskulární mortality (infarkt myokardu, cévní mozková příhoda, náhlá srdeční smrt) (graf 1)

Tab. 4. Vyšetření u diabetiků s ICHDK.

Anamnéza a fyzikální vyšetření anamnéza

- klaudikace, klidové bolesti, alergie, onemocnění ledvin, kouření, KVO a jejich RF

aspekce

- barevné změny na kůži, atrofie adnex, kvalita nehtů, ulcerace, defekty, jizvy po cévních operacích

palpace

- pulzace, teplota a konzistence kůže, citlivost kůže

Zobrazovací vyšetření neinvazivní

- měření dopplerovských tlaků na ADP, ATP, na a. brachialis, na palci
- stanovení indexu kotník-paže (ABI)
- stanovení TBI
- treadmill (s možností měření distálních dopplerovských tlaků po zátěži)
- pletysmografie prstová
- barevná duplexní ultrasonografie
- transkutánní tenze kyslíku
- RTG bérů a nohy
- MR angiografie
- CT angiografie

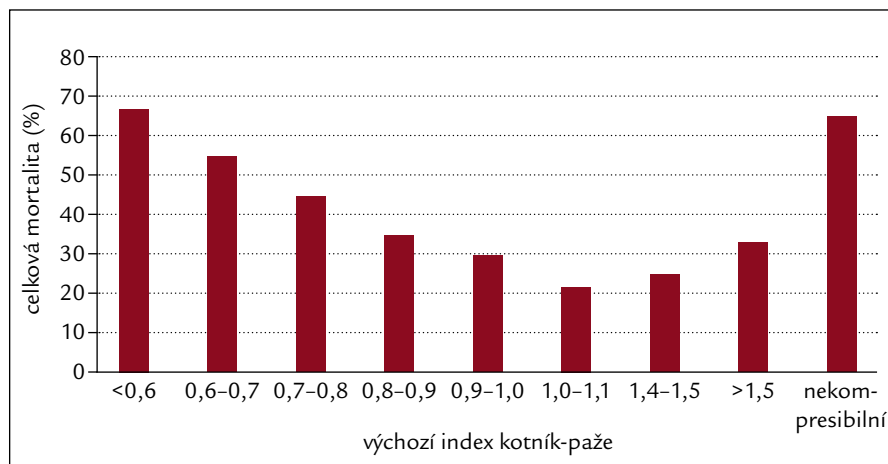
Zobrazovací vyšetření miniinvazivní

- DSA

ADP – a. dorsalis pedis, ATP – a. tibialis posterior, ABI – ankle brachial index, MR – magnetická rezonance, CT – výpočetní tomografie, DSA – digitální subtrakční angiografie, KVO – kardiovaskulární onemocnění, RF – rizikové faktory, TBI – toe brachial index

[15]. ABI má 90 % senzitivitu a 98 % specifitu pro určení stenóz nad 50 % v končetinových tepnách [4,16].

Přítomnost mediokalcinózy, která často doprovází DM, nemocné s renální insuficiencí, znemožňuje kompresibilitu distálních arterií (ABI > 1,4) a může zastřít přítomnou ICHDK [1,4,17]. Recentní studie předpokládají, že ABI > 1,4 u diabetiků je označován jako ekvivalent ICHDK [18]. Pro přesnější stanovení ICHDK u těchto nemocných se využívá měření distálních dopplerovských tlaků na palci (TBI – toe brachial index), TcPO₂ nebo BDU. BDU, CT a MR angiografie pomáhají lokalizovat stenózy či uzávěry tepen a naplánovat chirurgickou nebo



Graf 1. Riziko kardiovaskulární mortality ve vztahu k hodnotám ABI [15].

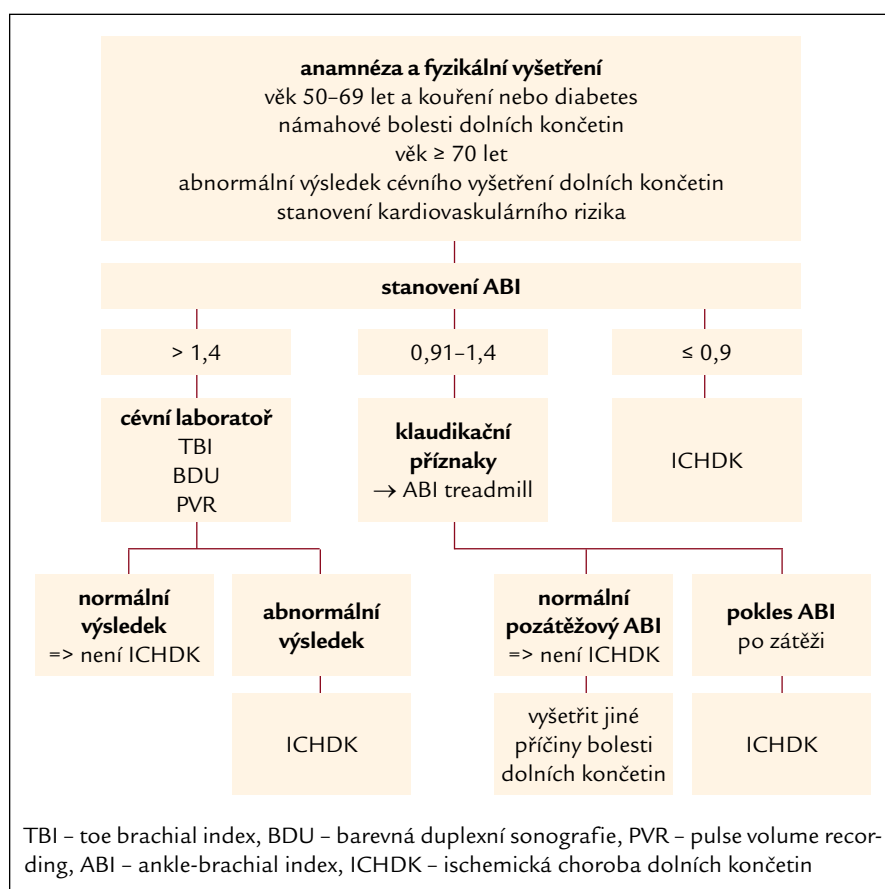


Schéma 1. Postup při stanovení diagnózy ICHDK u diabetiků [18].

endovaskulární intervenci (schéma 1). Digitální subtrakční angiografie není pouze diagnostickou metodou, ale je převážně využívána pro endovaskulární revaskularizaci [18].

Léčba

Základní principy léčby diabetiků s ICHDK zahrnují zlepšení klinických příznaků a prevenci kardiovaskulární morbidit a mortality. Léčbu ICHDK

můžeme rozdělit do tří stupňů: ovlivnění rizikových faktorů, medikamentózní terapie a revaskularizační intervence (tab. 6) [8]. Ovlivnění životního stylu, které je prvním krokem v terapii ICHDK, zahrnuje přerušování kouření, fyzické cvičení, redukce váhy a dietní opatření. Kouření cigaret je nejdůležitější faktor aterosklerózy a může zastavit progresi choroby [16]. Kouření zvyšuje riziko CLI a snižuje klinickou

úspěšnost cévních intervencí [1]. Fyzické cvičení zlepšuje toleranci námahy a umožňuje prodloužení bezbolestného intervalu a dosažení lepší maximální vzdálenosti při chůzi [19].

Není ověřena hypotéza, že optimální kontrola glykemií snižuje riziko ICHDK [20]. Na druhé straně hyperglykemie výrazně zvyšuje riziko kardiovaskulárních příhod [10]. Podle TASC II je optimální cílová hodnota HbA_{1c} u DM s ICHDK menší než 6% [1]. Agresivní hypolipidemická léčba u pacientů s DM a ICHDK má za úkol snížit LDL-cholesterol na hodnoty < 2,6 mmol/l, popř. < 1,8 mmol/l u těch jedinců, kteří mají anamnézu postižení koronárních tepen. Statiny jsou označovány jako léky volby. Optimální kontrola hypertenze (TK < 130/80 mm Hg) snižuje riziko cévních mozkových příhod a úmrtí. Intenzivní léčba hypertenze snižuje riziko kardiovaskulárních příhod u diabetiků s ICHDK. Léčba beta-blokátory není doporučována pouze u pacientů s CLI [1,8].

Protidestičková léčba

Protidestičková léčba je základním opatřením u pacientů s kardiovaskulárním onemocněním v rámci sekundární prevence aterosklerózy. Podávání acetylsalicylové kyseliny (ASA) snižuje výskyt kardiovaskulárních příhod o 25% [21]. Na základě TASC II je ASA doporučována všem pacientům s ICHDK v dávce 75–325 mg denně [1]. Clopidogrel (75 mg denně), představitel 2. generace thienopyridinů, ve studii CAPRIE snížil výskyt infarktu myokardu a mozkové příhody a smrti z vaskulárních příčin ve srovnání s ASA v podskupině pacientů s ICHDK. Nicméně přítomnost DM nebyla v této studii sledována [22]. Je lékem volby při alergii na ASA nebo laboratorně prokázané rezistenci na léčbu ASA.

Pro léčbu intermitentních klaudikací se nabízejí k využití tři preparáty: pentoxifylin, naftidrofuryl, cilostazol. Cilostazol, selektivní inhibitor fosfodiesterázy III, je nejúčinnějším preparátem u pacientů s klaudikacemi a diabetem, bohužel není v České republice dosud registrován. Ru-

Tab. 6. Principy a možnosti léčby ICHDK u DM.

Ovlivnění životního stylu	
– ukončení kouření – pravidelné cvičení (chůze) – dieta a snížení váhy	Není jasná specifikace pro DM a ICHDK.
Ovlivnění rizikových faktorů	
– optimální hodnoty glykemií – léčba dyslipidemie – léčba hypertenze	Vyjmá léčby hypertenze není jasná specifikace pro DM a ICHDK. HbA _{1c} < 6 % LDL < 2,6 mmol/l (po KV příhodě < 1,8 mmol/l) < 130/80 mm Hg (< 125/75 mm Hg při proteinurii nad 1 g/24 hod u diabetu 2. typu nebo mikroalbuminurii u diabetu 1. typu)
Protidestičková léčba	
– ASA – clopidogrel	Není specifikováno pro DM. 75–325 mg denně 75 mg denně
Léčba k ovlivnění symptomů při IK	
– cilostazol – naftidrofuryl – pentoxifylin	Není v České republice registrován. Neovlivní prognózu nemocných, nepodávat rutinně. Neovlivní prognózu nemocných, nepodávat rutinně.
Revaskularizace	
– endovaskulární – chirurgická	Ovlivnění kladikací, léčba CLI. Ovlivnění kladikací, léčba CLI, amputace.
Nové a alternativní možnosti léčby	
– prostaglandiny PGE ₁ – terapeutická angiogeneze – rheoferéza – LDL-aferéza	Chybí přesvědčivá data k rutinnímu podávání, není specifikace pro DM.

KV – kardiovaskulární, HbA_{1c} – glykovaný hemoglobin, LDL – low density lipoprotein, ASA – acetylsalicylová kyselina, IK – intermitentní kladikace, CLI – kritická končetinová ischemie, DM – diabetes mellitus, ICHDK – ischemická choroba dolních končetin

tinní podávání pentoxifylinu a naftidrofurylu není u pacientů s DM a ICHDK doporučováno. Stejně tak prostaglandiny (PGE₁ – alprostadil, iloprost) nejsou doporučovány pro léčbu intermitentních kladikací [8,16,23].

Pokud v rámci léčby CLI není možná revaskularizace, využívá se lokální terapie, chirurgický debridement ulcerací, v případě infekce antibiotika [8,24]. PGE₁ (iloprost) v recentních studiích zlepšil hojení defektů, ale zásadně neovlivnil prognózu nemocných včetně záchrany končetiny [1]. Terapeutická angiogeneze (aplikace růstových faktorů endotelu a fibroblastu, transplantace kmenových buněk kostní dřeně atd.), rheoferéza a LDL aferéza představují nové a potenciálně slibné terapeutické možnosti u pacientů, kteří jsou odsouzeni k větší amputaci [8,25–28].

Revaskularizační intervence

Revaskularizace může zlepšit kladikační obtíže, zlepšit kvalitu života a od-

stranit projevy CLI. Revaskularizační techniky zahrnují endovaskulární léčbu (perkutánní angioplastika, implantace stentu nebo stentgraftu, subintimální angioplastika, mechanická trombektomie a aterektomie, aspirace trombů, katétretem řízená trombolýza) a chirurgické přístupy (endarterektomie, bypass s využitím autologního žilního nebo syntetického štěpu). Počet revaskularizačních intervencí je 8–16krát vyšší u pacientů s DM než u pacientů bez diabetu [4,29]. U pacientů s DM je endovaskulární léčba vzhledem k distální lokalizaci ICHDK, polymorbiditě a věku často metodou volby. Endovaskulární léčba je méně invazivní, zkracuje hospitalizaci, je opakovatelná, umožňuje ošetřit distální segmenty tepen, ale je finančně náročnější ve srovnání s chirurgickou léčbou. Výskyt restenózy je mnohem častější u pacientů s DM, stejně jako je vyšší výskyt uzávěru bypassu [1,30]. Velmi slibné je ovlivnění restenózy použitím lékem

potažených stentů a/nebo balónkových dilatačních katétrů. Přežití diabetiků po chirurgické revaskularizaci je jen mírně nižší ve srovnání s jedinci bez DM, nicméně osud nemocných po amputaci je u diabetiků s ICHDK výrazně horší [4]. 3leté přežívání po amputaci u pacientů s DM a ICHDK je menší než 50 % [3].

Závěr

Pacienti s DM mají vysoké riziko vzniku ICHDK. ICHDK u nich začíná v nižším věku, rychleji progreduje a ve velkém procentu je asymptomatická. Typické bývá postižení bérceových tepen a vyšší výskyt CLI s ulceracemi a gangrénou s vysokým rizikem amputace. Základním léčebným opatřením je změna životního stylu, přerušování kouření, redukce váhy, pravidelné fyzické cvičení, péče o kůži dolní končetiny a diabetická dieta. Protidestičková léčba může zabránit progresi ICHDK a redukovat kardiovaskulární příhody u pa-

cientů s DM. Současně je třeba farmakologicky ovlivnit přítomné rizikové faktory aterosklerózy, zejména dyslipidemii, hypertenzi a samozřejmě diabetes mellitus. Terapeutickou intervencí u CLI je chirurgická a v poslední době zejména endovaskulární revaskularizace. Časná detekce ICHDK u pacientů s DM, důsledná prevence a agresivní léčba rizikových faktorů může výrazně ovlivnit vysoký výskyt amputací a také snížit kardiovaskulární morbiditu a mortalitu [1,3,8,22,29]. Mezioborová spolupráce je více než důležitá.

Práce byla podpořena výzkumným záměrem MZO 00179906.

Literatura

1. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg 2007; 33 (Suppl 1): S1–S75.
2. Jude EB. Intermittent claudication in the patient with diabetes. Br J Diabetes Vasc Dis 2004; 4: 238–242.
3. Jude EB, Oyibo SO, Chalmers N et al. Peripheral arterial disease in diabetic and nondiabetic patients: a comparison of severity and outcome. Diabetes Care 2001; 24: 1433–1437.
4. American Diabetes Association. Peripheral arterial disease in people with diabetes. Diabetes Care 2003; 26: 3333–3341.
5. Kannel WB, McGee DL. Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the Framingham Study. J Am Geriatr Soc 1985; 33: 13–18.
6. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. JAMA 2001; 286: 1317–1324.
7. Melton LJ 3rd, Macken KM, Palumbo PJ et al. Incidence and prevalence of clinical peripheral vascular disease in a population-based cohort of diabetic patients. Diabetes Care 1980; 3: 650–654.
8. Jude EB, Eleftheriadou I, Tentolouris N. Peripheral arterial disease in diabetes—a review. Diabet Med 2010; 27: 4–14.
9. Walters DP, Gatling W, Mullee MA et al. The prevalence, detection, and epidemiological correlates of peripheral vascular disease: a comparison of diabetic and non-diabetic subjects in an English community. Diabet Med 1992; 9: 710–715.
10. Adler AI, Stevens RJ, Neil A et al. UKPDS 59: hyperglycemia and other potentially modifiable risk factors for peripheral vascular disease in type 2 diabetes. Diabetes Care 2002; 25: 894–899.
11. Hirsch AT, Hiatt WR. PAD awareness, risk, and treatment: new resources for survival – the USA PARTNERS program. Vasc Med 2001; 6 (Suppl 3): 9–12.
12. Moulik PK, Mtonga R, Gill GV. Amputation and mortality in new-onset diabetic foot ulcers stratified by etiology. Diabetes Care 2003; 26: 491–494.
13. Dolan NC, Liu K, Criqui MH et al. Peripheral artery disease, diabetes, and reduced lower extremity functioning. Diabetes Care 2002; 25: 113–120.
14. Karetová D, Staněk F. Angiologie pro praxi. Praha: Maxdorf 2001.
15. Resnick HE, Lindsay RS, McDermott MM et al. Relationship of high and low ankle brachial index to all-cause and cardiovascular disease mortality: the Strong Heart Study. Circulation 2004; 17: 109: 733–739.
16. Marso SP, Hiatt WR. Peripheral arterial disease in patients with diabetes. J Am Coll Cardiol 2006; 47: 921–929.
17. Aboyans V, Ho E, Denenberg JO et al. The association between elevated ankle systolic pressures and peripheral occlusive arterial disease in diabetic and nondiabetic subjects. J Vasc Surg 2008; 48: 1197–1203.
18. Hiatt WR. Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. N Engl J Med 2001; 344: 1608–1621.
19. Tsai JC, Chan P, Wang CH et al. The effects of exercise training on walking function and perception of health status in elderly patients with peripheral arterial occlusive disease. J Intern Med 2002; 252: 448–455.
20. Holman RR, Paul SK, Bethel MA et al. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. N Engl J Med 2008; 359: 1577–1589.
21. Secondary prevention of vascular disease by prolonged antiplatelet treatment. Antiplatelet Trialists' Collaboration. Br Med J (Clin Res Ed) 1988; 296: 320–331.
22. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. Lancet 1996; 348: 1329–1339.
23. Chapman TM, Goa KL. Cilostazol: a review of its use in intermittent claudication. Am J Cardiovasc Drugs 2003; 3: 117–138.
24. Šmahelová A. A role of diabetologist in management of infections in diabetics. Vnitř Lék 2006; 52: 443–445.
25. Procházka V, Gumulec J, Chmelová J et al. Autologous bone marrow stem cell transplantation in patients with end-stage chronic critical limb ischemia and diabetic foot. Vnitř Lék 2009; 55: 173–178.
26. Talapková R, Hudeček J, Sinák I et al. The salvage of ischaemic limb by therapeutic angiogenesis. Vnitř Lék 2009; 55: 179–183.
27. Bláha M, Rencová E, Bláha V et al. Rheopheresis in vascular diseases. Int J Artif Organs 2008; 31: 456–457.
28. Weiss N. Lipid apheresis and rheopheresis for treatment of peripheral arterial disease. Atheroscler Suppl 2009; 10: 62–69.
29. Varu VN, Hogg ME, Kibbe MR. Critical limb ischemia. J Vasc Surg 2010; 51: 230–241.
30. Maca TH, Ahmadi R, Derfler K et al. Influence of lipoprotein(a) on restenosis after femoropopliteal percutaneous transluminal angioplasty in type 2 diabetic patients. Diabet Med 2002; 19: 300–306.

MUDr. Radovan Malý, Ph.D.
www.fnhk.cz
e-mail: malyr@volny.cz

Doručeno do redakce: 19. 2. 2010