



# PATOFYZIOLÓGIA DIABETES MELLITUS

**Doc. MUDr. Jana Plevková PhD**

**Ústav patologickej fyziológie JLF UK v Martine a Ústav  
patologické fyziologie Univerzity Palackého v Olomouci**

**[jplevkova@gmail.com](mailto:jplevkova@gmail.com)**

# Diabetes mellitus

- ⦿ Chronické ochorenie metabolizmu glukózy spôsobené absolútnym a/alebo relatívnym nedostatkom inzulínu
- ⦿ Porušené metabolické procesy, ktoré zasahujú do metabolizmu sacharidov, proteínov a lipidov vedú k rozvoju mikrovaskulárnych a makrovaskulárnych komplikácií, vrátane orgánovo špecifických degeneratívnych procesov

# Výskyt diabetes mellitus

- ◉ 1985 – 30 mil.
- ◉ 2003 – 194 mil.
- ◉ 2025 – 333 mil.
- ◉ od roku 1980 sa počet diabetikov zvýšil 2,5 x
- ◉ viac ako 800 tis. diabetikov celkovo
- ◉ ročne pribúda 10 tis nových pacientov
- ◉ – 1/7 nákladov na zdravotníctvo

SVET



ČESKÁ REPUBLIKA

<http://www.diabetickaasociace.cz/c-o-je-diabetes/data-o-diabetu-v-cr>

# Klasifikácia diabetes mellitus

## ⦿ **Diabetes mellitus 1. typu**

- Autoimunitný
- Idiopatický

## ⦿ **Diabetes mellitus 2. typu**

- S prevahou inzulínovej rezistencie
- S prevahou poruchy sekrécie inzulínu

## ⦿ **Gestačný diabetes mellitus a porucha glukózovej tolerancie**

## ⦿ **Špecifické typy diabetu**

# Glykémia

- ◉ Fyziologické hodnoty: 3,9 – 5,6 mmol/L (nalačno)
- ◉ Glykémia závisí na prísune a odsune glukózy z plazmy

## PRÍSUN

- potrava (rozklad disacharidov a polysacharidov),
- glykogenolýza, glukoneogenéza
- i.v. podanie

## ODSUN

- Inzulín non-dependentný transport
- Inzulín dependentný transport

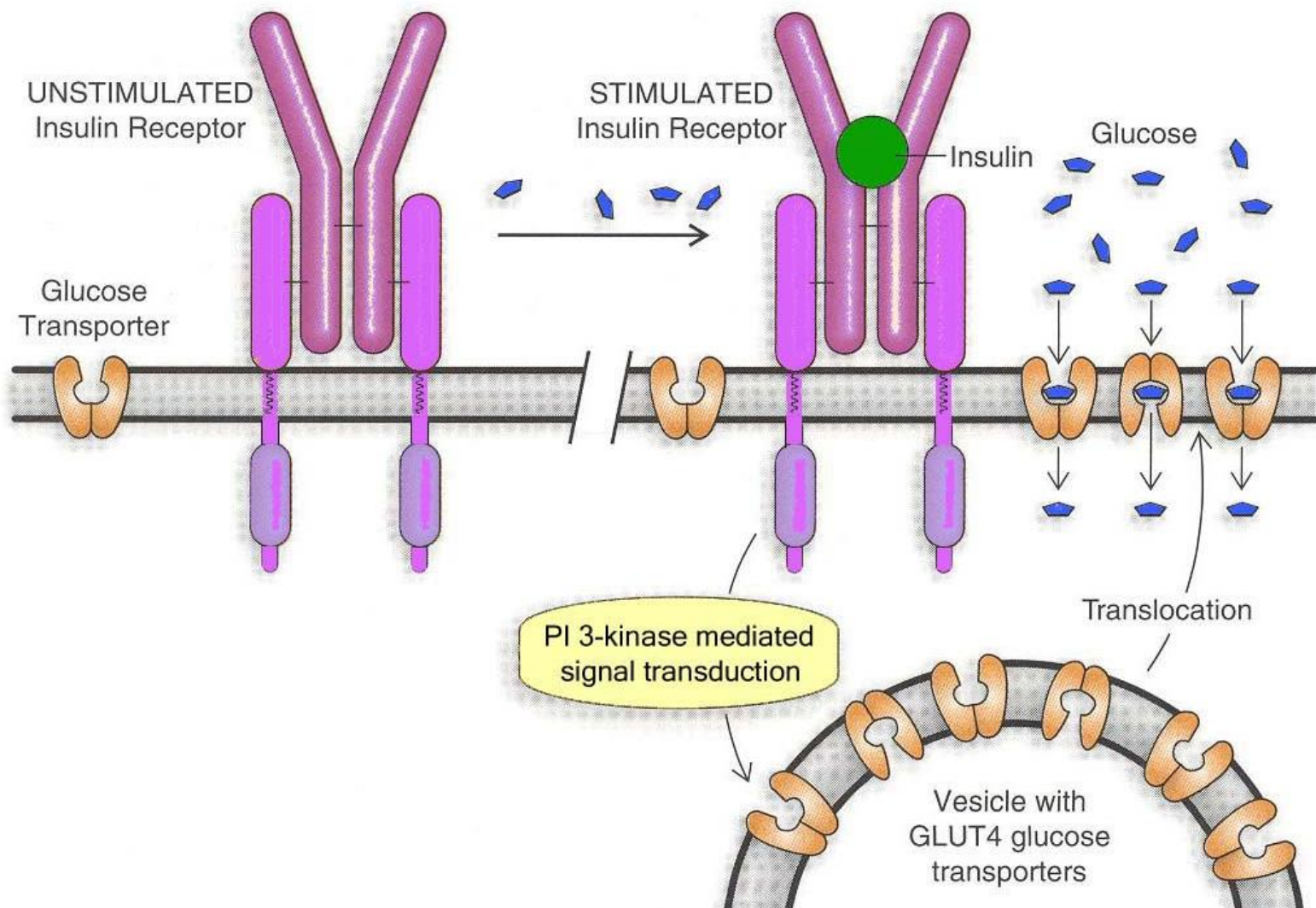
# Odsun glukózy z krvi do buniek

## Nezávisle na inzulíne

- ◉ facilitovanou difúziou (GLUT 1,2,3,5)
- ◉ nalačno: v inzulín insenzitívnych tkanivách (mozog, erytrocyty, testes)
- ◉ postprandiálne / Fyzická aktivita – aj v inzulín dependentných tkanivách (priama aktivácia GLUT 4)

## Závisí od inzulínu

- ◉ vstup glukózy najmä postprandiálne
- ◉ sprostredkovaný GLUT 4
- ◉ svalové a tukové tkanivo, pečeň, črevo



# Hypoglykémia

- ⦿ Pokles S\_Glu pod 2,2 mmol/L
- ⦿ Hladovanie, predávkovanie antidiabetikami, endokrinne aktívne nádory (inzulinómy), glykogenózy, otrava salycilátmi, alkoholom, valproátom
- ⦿ Ohrozené zásobenie mozgu (intracelulárne zásoby vydržia na 10-15 min!)

# Hyperglykémia

- ⦿ Nárast S\_Glu nad 6,7 mmol/L
- ⦿ **Hyperglykémia je hlavným prejavom DM**
- ⦿ **Nediabetická hyperglykémia**  
Stresové situácie, akútny IM, cievna mozgová príhoda, operačné výkony, traumy  
  
Obvykle ustúpi do jedného týždňa



# Účinky inzulínu

- TUKOVE TKANIVO
- ↑ vstupu glukózy
- ↑ syntéza mastných kyselín
- ↑ syntéza glycerolfosfátu
- ↑ syntéza TAG
- Aktivácia lipoproteinlipázy
- ↑ vychytávanie  $K^+$
- Inhibícia hormón-senzitívnej lipázy

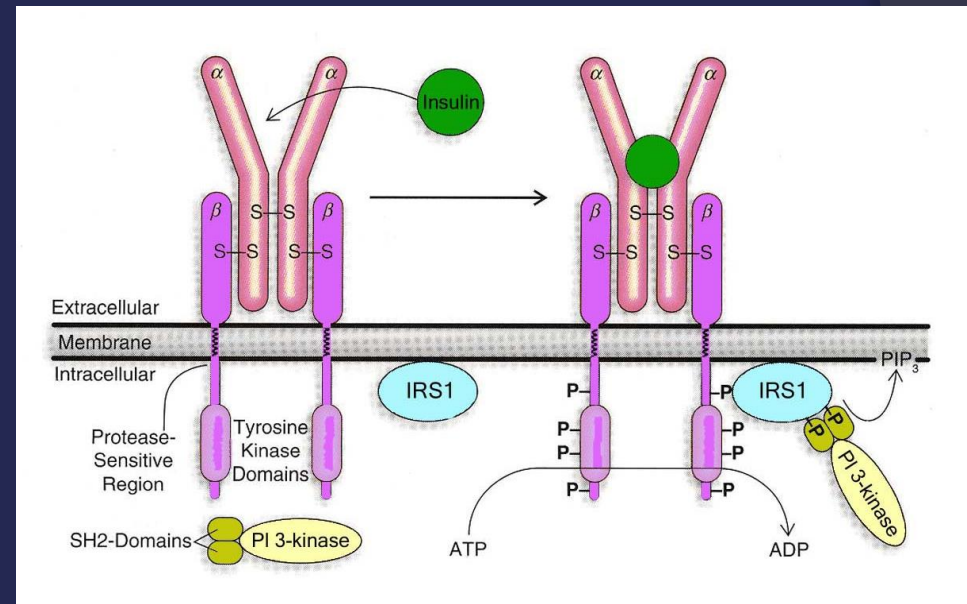
- SVAL
- ↑ vstupu glukózy
- ↑ syntéza glykogénu
- ↑ vychytávanie aminokyselín
- ↑ proteosyntéza v ribozónoch
- ↓ katabolizmus bielkovín
- ↓ uvoľňovanie glukoneogenetických aminokyselín
- ↑ vychytávanie ketolátok
- ↑ vychytávanie  $K^+$

## PEČEŇ

- Zníženie ketogenézy
- ↑ proteosyntézy
- ↑ syntézy lipidov
- ↓ výdaja glukózy

# Inzulínový receptor

- Sprostredkováva účinky inzulínu
- Heterodimér ( $\alpha$  a  $\beta$  podjednotka + disulfidické mostíky)
- Na membráne inzulín senzitívnych buniek
- Väzba I + R  $\rightarrow$  Iniciácia fosforylačnej kaskády v bunke aktiváciou tyrozínkinázovej oblasti receptora (aj autofosforylácia receptora)



# Patogenetické mechanizmy vedúce k rozvoju diabetes mellitus

# Diagnostické kritériá diabetes mellitus

- ⊙ **NÁHODNÁ** glykémia vo venóznej plazme
  - Pod 5,6 mmol/L – DM nepravdepodobný
  - 5,6 – 11 mmol/L – DM neistý (tzv. šedá zóna)
  - Nad 11 mmol/L – DM pravdepodobný
- ⊙ Glykémia nalačno nad 7 mmol/L alebo náhodná glykémia nad 11 mmol/L+ klinické symptómy = diabetes mellitus
- ⊙ Asymptomatická, ale opakovaná náhodná glykémia nad 11 mmol/L = diabetes mellitus

# Orálny glukózový tolerančný test

- ◉ Indikácia – náhodná glykémia 5,6 – 11 mmol/L
- ◉ Po nočnom hladovaní (8-14h) pacient vypije 75g glukózy v 250-300ml vody (deti 1,75g/kg hmotnosti)
- ◉ Glykémiu meriame nalačno a po 2 hodinách
- ◉ Normálne hodnoty:
  - Nalačno: max. 6 mmol/L
  - Po 2 hodinách: max. 7,7 mmol/L

# Hodnotenie glykémie a OGTT

- **Diabetes mellitus:** 7+ mmol/L nalačno a/alebo 11,1+ mmol/L po 2 hodinách
- **Porucha glukózovej tolerancie:** pod 7 mmol/L nalačno a 7,8 - 11 mmol/L po 2 hodinách
- **Porušená glykémia nalačno (IFG – impaired fasting glucose):** 6,1 – 6,9 mmol/L nalačno a pod 7,8 mmol/L po 2 hodinách

# Mechanizmy hyperglykémie

## Nedostatok inzulínu

- Autoimunitná alebo idiopatická deštrukcia Bb (DM1)
- Porucha alebo zničenie Bb buniek spôsobené liekmi, chemikáliami, infekciou
- Ochorenia exokrinného pankreasu s poruchou alebo deštrukciou Bb
- Genetické poruchy Bb (MODY, poruchy mitochondriálnej DNA)

## Inzulínová rezistencia

- Inzulínová rezistencia u DM 2. typu je vždy spojená aj s narušenou sekréciou inzulínu
- Genetické poruchy inzulínového receptora
- Autoprotilátky proti inzulínovému receptoru

## Kontraregulačné hormóny

- Kortizol
- Rastový hormón
- Glukagón
- Katecholamíny
- T3 & T4
- Somatostatín
- Human placental lactogen (HPL)

# Klinické štádiá diabetes mellitus

## 1. Normálna glukózová tolerancia

- Patologický proces je prítomný, ale nie tak pokročilý, aby spôsobil hyperglykémiu
- Ochorenie **môže byť zachytené ešte v počiatočnom štádiu** (detekciou autoprotiátok; meranie inzulínu – hyperinzulinémia udržiava normoglykémiu)

## 2. Porucha glukózovej regulácie (IFG a/alebo PGT)

- **Zvýšené riziko progresie do manifestného diabetes mellitus** a zvýšené riziko makrovaskulárnych ochorení (IFG < PGT)
- U 10-15% pacientov s PGT sa do 10 rokov vyvinie diabetes mellitus 2. typu

## 3. Diabetes mellitus

- **Bez potreby inzulino terapie** – pacienti uspokojivo liečení diétou + cvičením + PAD (väčšina pacientov s DM 2. typu)
- **Inzulino terapia potrebná k uspokojivej kompenzácii** – endogénna sekrécia je čiastočne zachovaná avšak nedostatočná
- **Inzulino terapia životne dôležitá**



# Diabetes mellitus 1. typu

- ◎ **AUTOIMUNITNÝ TYP - autoimunitná deštrukcia B buniek**, ktorá vedie k absolútnemu nedostatku inzulínu
  - Nepatria sem tie typy diabetu, u ktorých je známy mechanizmus poškodenia B buniek (choroby exokrinného pankreasu, genetické defekty, ...)
  - Incidencia – najviac vo Fínsku (29,5/100000) najmenej v Japonsku (1,6/100000)
- ◎ **IDIOPATICKÝ TYP** – Nie je možné dokázať autoimunitný charakter deštrukcie B buniek
  - Častejší u Aziatov a Afričanov

# Autoimunitný diabetes mellitus

- ⊙ **Kombinácia genetických (40%) a vonkajších (60%) faktorov**
  - Genetické faktory: HLA II. triedy DR3/DR4, DQ2/DQ8
  - Vonkajšie faktory: vírusové infekcie (Coxsackie B, CMV, rubeola), kravské mlieko, lieky, stres – úloha nie je úplne jasná, tzv. spúšťače
- ⊙ **Potvrdenie autoimunitného charakteru – detekcia autoprotílátok v sére**
  - ICA – islet cell antibodies
  - Anti-GAD
  - Anti-IA-2
  - IAA – insulin autoantibodies
- ⊙ **Autoantigén (glutamátdekarboxyláza, IA-2) B buniek prezentovaný vo väzbe na rizikovú HLA molekulu T-lymfocytom – iniciácia autoimunitnej reakcie**

# Autoimunitný diabetes mellitus

- ◉ Imunitné bunky infiltrujú ostrovčeky – vznik **inzulitídy**
  - Spočiatku nedeštruktívna (regulácia lymfocytmí Th2 a Th3)
  - Vplyvom vonkajších faktorov (stres, infekcia) dôjde k prevahe Th1 lymfocytov a stane sa deštruktívna
  - Diabetes mellitus manifestuje po deštrukcii 80-90% B buniek
  - Charakter inzulitídy a rýchlosť deštrukcie je rôzna
    - **Rýchla** – najmä u detí; progreduje do deštrukcie B buniek; inzulínoterapia nutná od začiatku ochorenia; sklon ku ketoacidóze
    - **Pomalá** – trvá roky až desaťročia – manifestácia v dospelosti – LADA; bez sklonu ku ketoacidóze

# Symptómy a príznaky DM 1. typu

## ◉ **POLYDIPSIA**

- Hyperglykémia = zvýšenie osmolarity ECT - intracelulárna dehydratácia – stimulácia centra smädu v hypotalame

## ◉ **POLYÚRIA**

- Osmotická diuréza – prekročenie reabsorpčného prahu v proximálnom tubule – glykozúria (straty tekutín a minerálov močom)

## ◉ **POLYFÁGIA**

- Deplécia bunkových zásob cukrov, tukov, proteínov

## ◉ **CHUDNUTIE**

- Využívanie tukových zásob ako zdroja energie

## ◉ **ÚNAVA**

- Nedostatok intracelulárnych zásob glukózy

# DIABETES MELLITUS - TYPE 1

## SIGNS & SYMPTOMS:

**P**olyuria  
↑ Urination

**P**olydipsia  
↑ Thirst

**P**olyphagia  
↑ Hunger



- Weight Loss
- Fatigue
- ↑ Frequency of Infections
- Rapid Onset
- Insulin  Dependent
- Familial Tendency
- Peak Incidence From 10 to 15 Years

# Diabetes mellitus 2.typu

## ⊙ Inzulínová rezistencia a porucha sekrécie inzulínu

- Najčastejší typ diabetu
- Prevalencia diabetu v západných krajinách neustále rastie – hovoríme o epidémii diabetu
- Vyššia prevalencia je u Afričanov, Japoncov a obyvateľov Tichomoria
- Vôbec najvyššia prevalencia je u severoamerických Indiánov Pima (80% populácie)

# Diabetes mellitus 2. typu

## ⦿ Rizikové faktory

- Genetická predispozícia (významnejšia ako u diabetes mellitus 1. typu)
- Obezita (10x vyššie riziko)
- Životný štýl
- Vyšší vek

## ⦿ Častejší výskyt u žien s predchádzajúcim gestačným diabetom a u jedincov s hypertenziou a dyslipidémiou

# Syndróm inzulínovej rezistencie

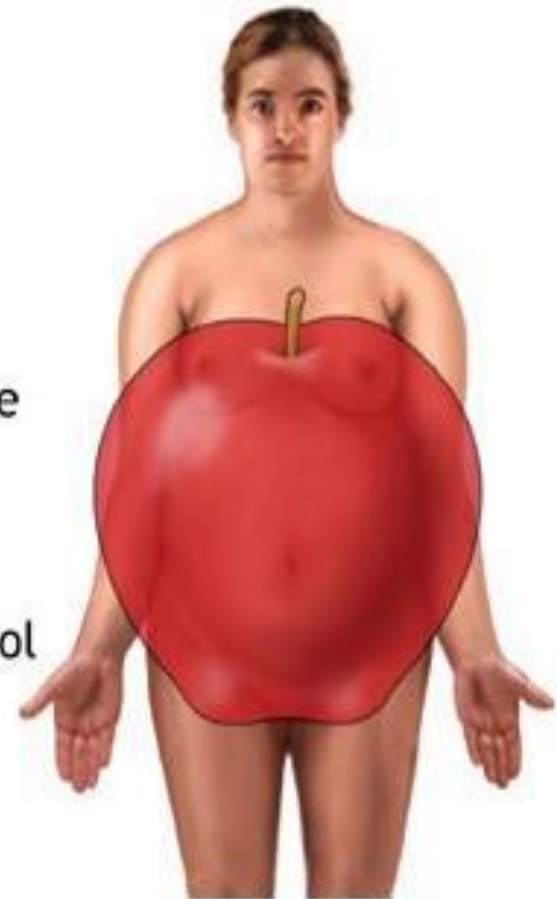
- Metabolický syndróm,  
Reavenov syndróm,  
Syndróm X

- centrálny typ obezity
- hypertenzia
- hyper a dyslipidémia
- hyperglykémia
- hyperinzulinémia
- hirsutizmus

- 1/3 obyvateľov vyspelých krajín

## Metabolic syndrome (Syndrome X)

- Central obesity
- High blood pressure
- High triglycerides
- Low HDL-cholesterol
- Insulin resistance





# Patogenéza diabetes mellitus 2. typu

- ⦿ Porušená funkcia B buniek – porucha sekrécie inzulínu
- ⦿ Znížená senzitivita inzulín senzitívnych tkanív na inzulín – inzulínová rezistencia
  - Ktorý mechanizmus je primárny nie je známe, oba však majú genetický základ a rozvinú sa pod vplyvom nepriaznivých faktorov vonkajšieho prostredia

# Inzulínová rezistencia

- ⊙ **Môže mať niekoľko príčin a u diabetika 2. typu sa väčšinou kombinuje niekoľko príčin naraz**
  - **Down-regulácia** inzulínových receptorov v dôsledku obezity
  - **Poruchy inzulínového receptora**
  - **Postreceptorové poruchy** – abnormálna transdukcia signálu (najmä porucha aktivácie receptorovej tyrozínkinázy)
- ⊙ **Vedie ku kompenzátornej hyperinzulinémii**
- ⊙ **Táto „vyčerpáva“ B bunky, neskôr sa rozvíja dysfunkcia B buniek s poruchou sekrécie inzulínu**
  - Produkcia inzulínu je najprv neporušená
  - Hladina C-peptidu je normálna alebo zvýšená
  - Toxický vplyv chronickej hyperglykémie na B bunky – tzv. glukotoxicita

# Symptómy a príznaky diabetes mellitus 2. typu

- ⊙ **REKURENTNÉ INFEKCIE** – bakteriálne a kandidové
  - Hyperglykémia stimuluje rast mikroorganizmov (hlavne kože a podkožia) – folikulitídy, furunkuly, ...
- ⊙ **PREDĹŽENÉ HOJENIE RÁN**
- ⊙ **ÚNAVA**
  - Nedostatok energie
- ⊙ **PORUCHY VIDENIA**
- ⊙ **PARESTÉZIE**
  - Diabetická neuropatia

Polyúria, polydypsia.....takáto manifestácia je zriedkavejšia

# DIABETES

KNOW THE SYMPTOMS



# Akútne komplikácie DM

# Hypoglykémia

- ⦿ Nie je komplikáciou diabetu, ale jeho liečby
- ⦿ U viac ako 90% diabetikov 1. typu (súvislosť s inzulínoterapiou), častá u diabetikov 2. typu (súvislosť s terapiou PAD)
  - Nadmerné dávky inzulínu alebo PAD
  - Nižší príjem potravy ako zodpovedá aplikovanej dávke inzulínu/PAD
  - Fyzická záťaž, cvičenie
  - Alkohol

# Hypoglykémia

- ⊙ Manifestuje **rýchlo (minúty)**
- ⊙ Príznaky sú výsledkom dvoch mechanizmov
  - **Aktivácia SAS** – potenie, tachykardia, palpitácie, hlad, nepokoj, tras
  - **Intracelulárna malnutrícia** – únava, podráždenosť, bolesti hlavy, nesústredenosť, závraty, hlad, zmätenosť, prechodné senzorické a motorické výpadky, prípadne až kŕče a kóma – tzv. **neuroglukopenické príznaky**



# 1 Recognize Symptoms Early

No matter how carefully you manage diabetes with insulin, hypoglycemia (low blood sugar) may still develop very quickly. Symptoms include:



**SWEATING**



**BLURRY VISION**



**DIZZINESS**



**ANXIETY**



**HUNGER**



**IRRITABILITY**



**SHAKINESS**



**FAST  
HEARTBEAT**



**HEADACHE**



**WEAKNESS,  
FATIGUE**



# Ketoacidóza a ketoacidotická kóma

- ⊙ Častejší u diabetikov 1. typu; často prvý manifestný príznak diabetu!
- ⊙ Mortalita 7-9%
- ⊙ Spúšťacie faktory:
  - Akútny stres – infekcia, trauma, operácie, ...
  - Vynechanie inzulínu
  - Liečivá antagonizujúce účinok inzulínu

# Ketoacidóza a ketoacidotická kóma

- Ketogenéza – fyziologický mechanizmus tvorby alternatívnych zdrojov energie (po 2 dňoch hladovania)
- Katecholamíny – stimulácia lipolýzy v tukovom tkanive; tvorba AcetylCoA – v pečeni pod vplyvom glukagónu tvorba ketolátok
- U zdravého človeka zachovaná bazálna sekrécia inzulínu – regulácia ketogenézy
- U dekompenzovaného diabetika – prevaha glukagónu a nedostatok inzulínu – vystupňovaná ketogenéza a nedostatočná utilizácia v periférnych tkanivách

# Ketoacidóza a ketoacidotická kóma

- ⦿ Pomalšia manifestácia (hodiny až dni)
- ⦿ **Príznaky** – polyúria, polydipsia, sucho v ústach, pokles hmotnosti, malátnosť, bolesť hlavy, letargia, nauzea, zvracanie; Kussmaulovo dýchanie, acetónový zápach, pruritus (ketolátky)
- ⦿ **Laboratórny nález:** glykémia 15-40 mmol/L; pH pod 7,35; bikarbonáty pod 25 mmol/L, anion gap nad 12 mmol/L, zvýšené hladiny ketolátok, ketonúria

# Ketoacidóza a ketoacidotická kóma

- **Glukagón** – glykogenolýza, glukoneogenéza, ketogenéza
- Stresová reakcia (kortizol, katecholamíny, STH) → stimulácia glykogenolýzy, glukoneogenézy; inzulínová rezistencia, stimulácia lipolýzy – uvoľnené mastné kyseliny využité na tvorbu ketolátok – rozvoj MAc, deplécia fosfátov,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$
- Terapia – kontinuálna infúzia malých dávok inzulínu, náhrada objemu a elektrolytov

# Hyperosmolárna hyperglykemická neketoacidotická kóma

- ⊙ Častejšia komplikácia u diabetikov 2. typu; hlavne u seniorov s renálnou insuficienciou
- ⊙ Mortalita: 14-17%
- ⊙ Spúšťacie faktory (2+)
  - Akútny stres – infekcia, trauma, operácia, ...
  - Vynechanie inzulínu
  - Liečivá antagonizujúce účinok inzulínu
  - Vysoký príjem karbohydrátov
  - Liečba manitolom
  - Hemodialýza s použitím hyperosmolárnych dialyzátorov

# Hyperosmolárna hyperglykemická neketoacidotická kóma

- ◉ Manifestácia je veľmi pomalá (dni)
- ◉ **Príznaky:** polyúria, polydipsia, príznaky dehydratácie, príznaky hypovolémie, nauzea, zvracanie, bolesť brucha, kŕče, kóma
- ◉ **Laboratórny nález:** glykémia 30-270mmol/L, osmolarita nad 310 mOsmol/L, zvýšená urea a kreatinín

# Hyperosmolárna hyperglykemická neketoacidotická kóma

- Hladina inzulínu potrebná na inhibíciu ketogenézy je nižšia ako na udržanie normoglykémie – ketogenéza neprebíha, ale dochádza k enormnému vzostupu glykémie + osmotickej diuréze so stratou 5-13 L hypotonického moča, dehydratácií, hypovolémii, hyperosmolarite, deplécií  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ , fosfátov
- Hyperosmolarita zníži glomerulárnu filtráciu – ďalší vzostup glykémie

# Chronické komplikácie diabetes mellitus

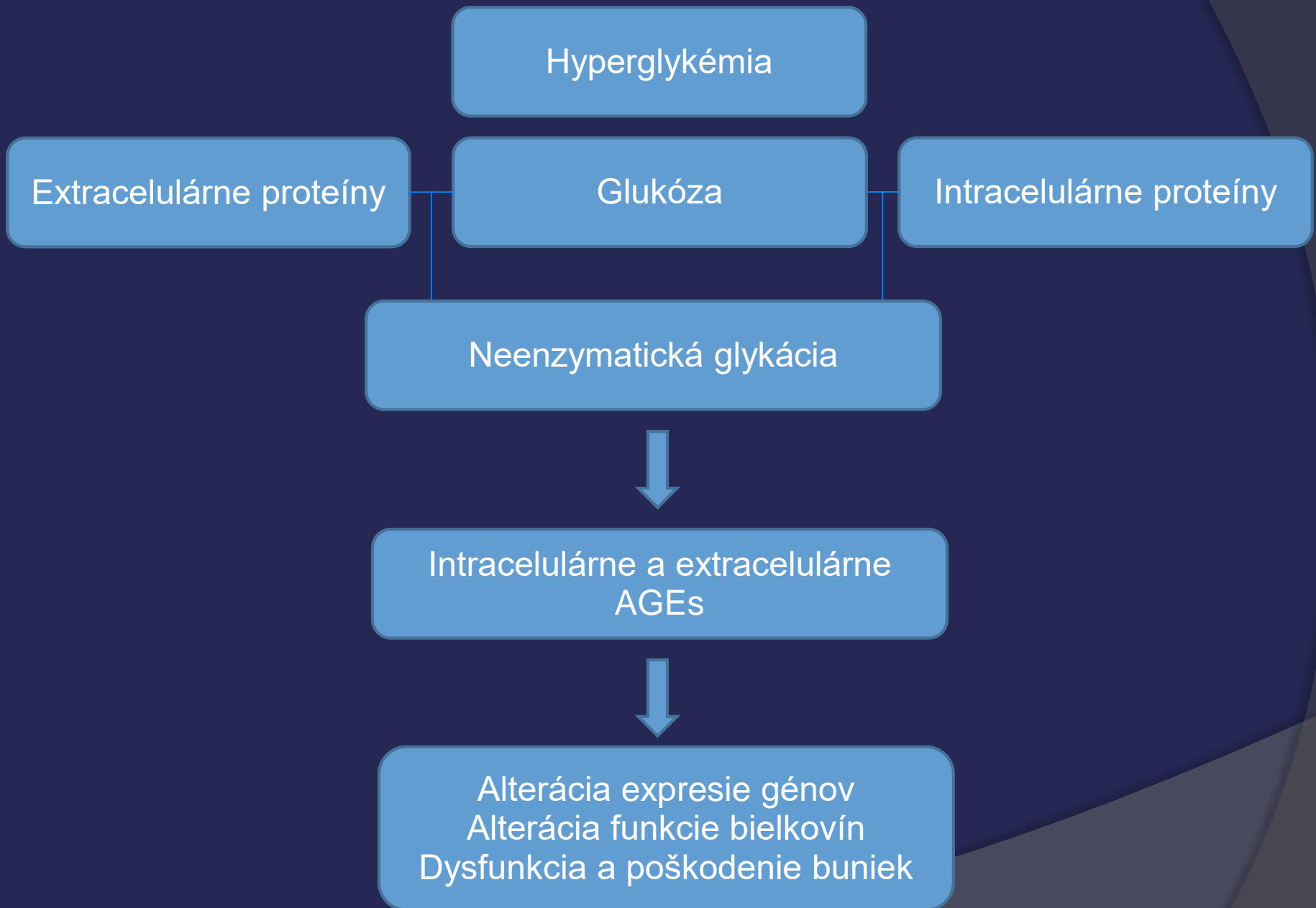
Hlavný patogenetický mechanizmus rozvoja chronických komplikácií diabetes mellitus je pretrvávajúca hyperglykémia

Jediným spôsobom, ako týmto komplikáciám predchádzať je dôsledná kompenzácia diabetu, t.j. udržanie normoglykémie



# Extracelulárne zmeny

- ⦿ **Neenzymatická glykácia** – naviazanie Glu na aminoskupiny vedie k vzniku ireverzibilných AGE (advanced glycosylation end products) – negatívne účinky na cievy:
  - Poškodenie endotelu – zvýšenie jeho permeability a uvoľnenie mediátorov zápalu
  - Stimulácia proliferácie fibroblastov a hladkých svalových buniek v stene ciev + stimulácia mezangiálnych buniek glomerulov a stimulácia produkcie extracelulárnej matrix týmito bunkami
  - Stimulácia migrácie a aktivácie makrofágov a lymfocytov + uvoľnenie zápalových mediátorov
- ⦿ Rozvoj angiopatie na **VŠETKÝCH** úrovniach arteriálneho systému



# Diabetická angiopatia

## DIABETICKÁ MIKROANGIOPATIA (kapiláry)

- zhrubnutie bazálnej membrány ale zároveň zvýšenie priepustnosti cievnej steny pre plazmatické proteíny
- príčina rozvoja diabetickej retinopatie, neuropatie a nefropatie

## HYALÍNNA ARTERIOLOSKLERÓZA (arterioly)

- okrem AGE sa na nej podieľa aj hypertenzia
- ukladanie hyalínneho materiálu do steny arteriol – poškodzované sú najmä vasa afferentia a vasa efferentia

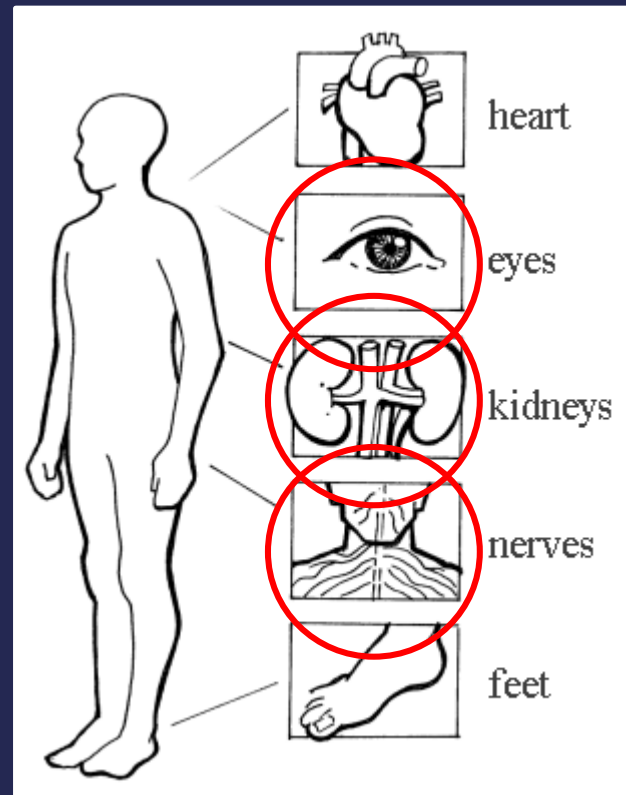
## AKCELERÁCIA ATEROSKLERÓZY (artérie)

- okrem AGE sa na nej podieľa aj hypertenzia a diabetická dyslipidémia – zvýšené TAG (deficit LPL), zvýšené LDL, znížené HDL

# Špecifické komplikácie diabetes mellitus

- Hlavným mechanizmom ich vzniku je rozvoj diabetickej mikroangiopatie

- **Diabetická retinopatia**
- **Diabetická nefropatia**
- **Diabetická neuropatia**



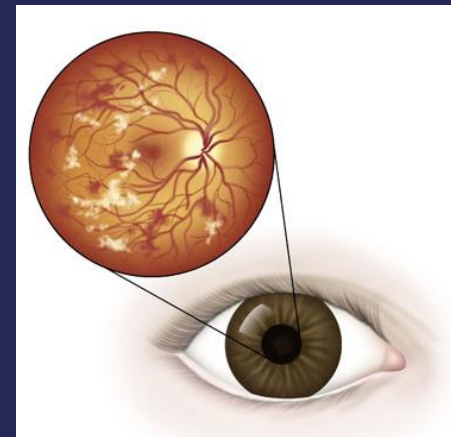
# Diabetická retinopatia

## ⦿ NEPROLIFERATÍVNE ŠTÁDIUM

- Dôsledok oslabenia cievnej steny
- Edém, exsudáty, hemorágie, mikroaneuryzmy, venózna dilatácia

## ⦿ PROLIFERATÍVNE ŠTÁDIUM

- V dôsledku neovaskularizácie a fibroprodukcie
- Organizácia hemorágií → poškodenie sietnice; ak je zasiahnutá makula - slepota



# Diabetická nefropatia

## ⦿ **Mechanizmy**

- Poškodenie glomerulov
- Hyalínna arterioloskleróza – nie je špecifická len pre diabetes
- Ateroskleróza aa. renalia
- Recidivujúce uroinfekty

# Diabetická nefropatia

Poškodenie glomerulov u diabetikov vedie k **proteínúrii** , v pokročilom štádiu vedie k rozvoju chronickej renálnej insuficiencie

1. **MIKROANGIOPATIA** – zhrubnutie bazálnej membrány po celej dĺžke kapiláry, rozvíja sa už v prvých rokoch manifestácie diabetu; nemusí sa prejavíť nijako alebo sa prejaví mikroalbuminúriou
1. **GLOMERULOSKLERÓZA** – 2 varianty
  - Difúzna – nešpecifická pre diabetes, vidíme ju napr. aj u nesprávne liečených hypertonikov
  - Nodulárna (Kimmelstiel-Wilson) – špecifická pre diabetes - vznik u geneticky predisponovaných jedincov

# Diabetická neuropatia

## Autonómny nervový systém

- Gastroparéza – spomalené vyprázdňovanie žalúdka
- Črevné poruchy – hnačka alebo zápcha
- Poruchy močového mechúra – inkontinencia
- Impotencia
- Posturálna hypotenzia, sklon k tachykardii

## Somatosenzitívny nervový systém

- Demyelinizácia – parestézie, bolesť, strata citlivosti
- Axonálna degenerácia – svalová atrofia
- Typická je symetrická distálna distribúcia (ruky, nohy)

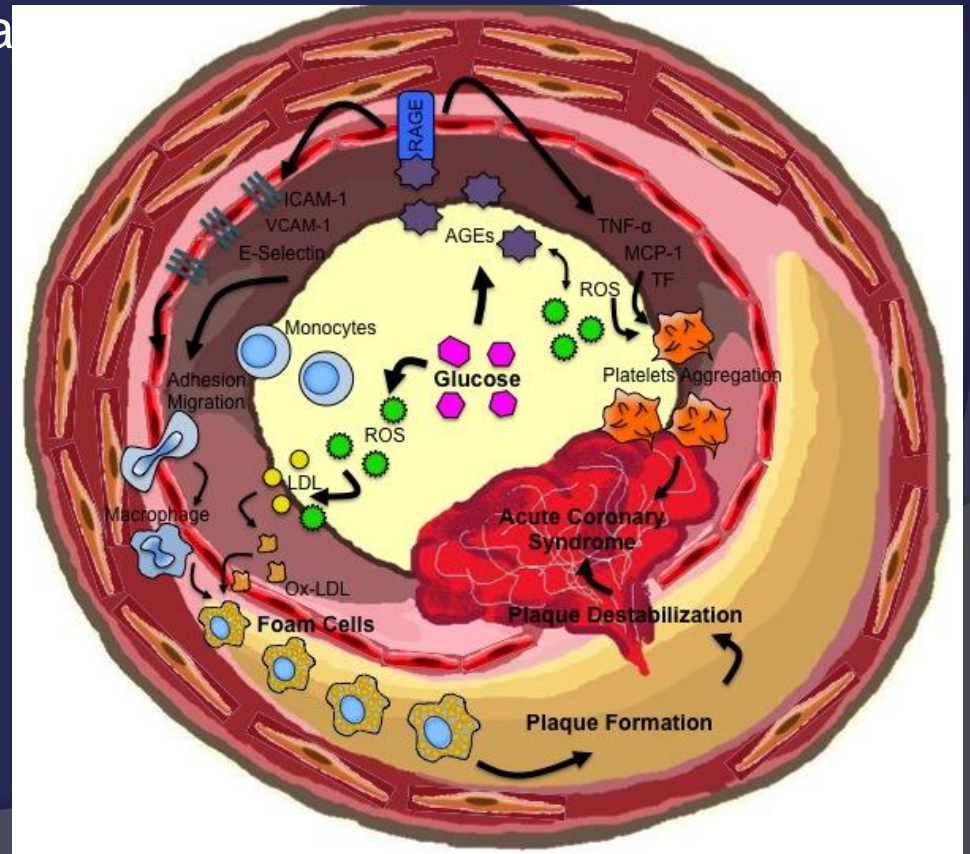
## Motorický systém

- Hlavne trofické impulzy
- Obrny sú vzácne



# Nešpecifické komplikácie

- Komplikácie akcelerovanej aterosklerózy – koronárne syndrómy, cievne mozgové príhody, okluzívne ochorenia artérií na dolných končatinách
- Sekundárny imunodeficientný stav



# Diabetická noha

- ⊙ Kožné lézie a tkanivové defekty, sekundárne infikované, zle sa hojace – potenciálne zdroje SIRS/sepsy diabetikov
- ⊙ Kombinácia neuropatie (neuvedomenie si traumy), mikro a makroangiopatie
- ⊙ Výrazne prispieva imunodeficit !!!

