

Diagnostika a liečba syndrómu diabetickej nohy

MUDr. Tomáš Kopal, MUDr. Iveta Kopalová

Kožné oddelenie NsP Považská Bystrica

Angiologická ambulancia, Žilina

Syndróm diabetickej nohy je vážne ochorenie, často vedúce k strate končatiny. Správna diagnóza a včasná liečba zlepšuje šancu na záchranu končatiny. Zásadnú úlohu má rozpoznanie včasných patologických zmien na koži, ktoré signalizujú neuropatiu a riziko vzniku defektu. Súčasná ischemia vyžaduje rýchlu intervenciu. U pacientov s diabetom je potrebné zohľadniť niektoré špecifiká v symptomatológii (chudobný klinický obraz s prípadnou absenciou bolesti) aj v liečebných postupoch pri ochorení. Nevyhnutný je interdisciplinárny prístup ošetrojúceho personálu.

Kľúčové slová: syndróm diabetickej nohy, rizikové faktory, etiopatogenéza, klinický obraz, liečba.

Diagnosics and treatment of diabetic foot syndrome

Diabetic foot syndrome is a serious disease, often leading to limb amputation. Proper diagnosis and early therapy improves patient's chance of preserving the limb. Recognition of early skin changes resulting from neuropathy leading to ulcer is extremely important. Concomitant ischemia implies rapid intervention. In diabetic patients it is important to keep in mind some specificity of clinical finding (lack of pain) and therapy. Interdisciplinary approach is mandatory.

Key words: diabetic foot syndrome, risk factors, etiopathogenesis, clinical picture, therapy.

Dermatol. prax, 2011, 5(1): 16–21

Úvod

Syndróm diabetickej nohy (SDN) je so svojimi komplikáciami jedným z hlavných dôvodov hospitalizácie pacientov s diabetom, významne sa podieľa na zvyšovaní morbidita a mortality týchto pacientov a v USA aj v Európe je najčastejšou netraumatickou príčinou amputácie končatiny. Odhaduje sa, že u pacientov s diabetes mellitus je približne 15% riziko vzniku ulcerácie na nohe v priebehu života a prevalencia ulcerácií sa pohybuje od 4 do 10 % (1). Bezvýznamnou nie je ani cena liečby pacientov s rozvinutým SDN, ktorá sa napr. v USA vyšplhá ročne na niekoľko miliárd dolárov.

Definícia

Diabetická noha je podľa WHO definovaná ako noha pacienta s cukrovkou, ktorá je v dôsledku neuropatického, cievneho a kĺbneho

poškodenia chronicky ohrozená rizikom infekcie, ulcerácie, gangrény a deštrukcie hlbokých tkanivových štruktúr s vyústením do amputácie končatiny (2).

Komplikácie SDN sú pre pacienta vždy vážnym ohrozením, a to nielen s ohľadom na končatinu, ale aj na celkový zdravotný stav. Zlepšením liečebnej a ošetrovateľskej starostlivosti o diabetické lézie na nohách je možné znížiť počet amputácií končatín. Dôležitejším a zmyslupnejším opatrením však stále ostáva prevencia vzniku defektu ako takého. Hoci nie každej ulcerácii na nohe diabetika sa dá predísť, za pomoci dobre zdokumentovaných preventívnych opatrení v rámci spolupráce lekára a pacienta je reálne významne znížiť incidenciu SDN. Už v čase stanovenia diagnózy nachádzame u približne 10 % diabetikov angiopatiu alebo neuropatiu, u 20 – 30 % nefropatiu, prípadne retinopatiu.

Rizikové faktory pre vznik defektu u diabetika

Rizikové faktory pre vznik defektu u diabetika môžu byť celkové a lokálne. Ich prehľad je v tabuľke 1.

Etiopatogenéza

Na vzniku defektu na nohe diabetika sa priamo alebo nepriamo podieľa veľké množstvo faktorov.

Periférna senzitivna neuropatia v kombinácii s mikrotraumou je primárnou a jednoznačne najčastejšou príčinou. Približne 45 – 60 % defektov je čisto neuropatických, zvyšok tvoria kombinované neuro-ischemické defekty (3). Čiastočne sa na vzniku ulkusu môžu podieľať aj iné formy neuropatie.

Motorická periférna neuropatia je zodpovedná za atrofiu predných krurálnych svalov a malých vnútorných svalov nohy, vedie k poklesu pozdĺžnej i priečnej klenby nohy, vzniku kladivkových prstov, *hallux valgus* a plantárnej prominencie distálnych hlavičiek metatarzov. Výsledkom je **vznik rizikových lokalít na nohe s abnormálne vysokých tlakom**, ktoré môžu vyústiť do defektu.

U diabetika je navyše v porovnaní so zdravou nohou veľmi redukovaná hmota *panniculus adiposus*, čo je **tukový vankúš** zmierňujúci tlak v plante pri chodení. **Jeho atrofia a fibrotizácia** významne **zhoršuje biomechanické vlastnosti chodidla** a **podieľa sa na narastaní plantárneho tlaku**.

Tabuľka 1. Rizikové faktory pre vznik defektu u diabetika.

Celkové	Miestne
<ul style="list-style-type: none"> ■ nedostatočne kompenzovaný diabetes ■ dĺžka trvania diabetu ■ periférne arteriálne ochorenie ■ progresívna strata vízu ■ obezita s hypomobilitou (časté pády, zakopnutia a nedostatočná kontrola celistvosti kože na nohách) ■ chronické renálne ochorenie ■ vyšší vek 	<p>Periférna neuropatia:</p> <ul style="list-style-type: none"> – senzitivna – strata vnímania bolesti – motorická – atrofia svalov, kontraktúry, deformity nohy, obmedzená pohyblivosť kĺbov – autonómna – strata potenia, porucha termoregulácie v koži ■ malá trauma, nesprávna obuv ■ kalus (mozoľ), kľavus (otlak) a krvácanie do kalusu ■ anamnéza predošlého defektu ■ prolongovaný nadmerný a nefyziologický tlak na kožu ■ fibrotizácia a atrofia plantárneho tukového vankúša

Akákoľvek deformácia tvaru nohy pri súčasnej poruche citlivosti môže viesť pri nosení nevhodnej obuvi **k vážnym komplikáciám**. Užitočnú a jednoduchú informáciu môže podať nasledujúci **test**: pacient sa bosou nohou postaví na papier, obkreslí sa tvar jeho chodidla. Následne sa na tvar nohy položí vložka z jeho topánky (obrázok 1). Pacienti často popierajú, že by ich topánka tlačila a považujú výmenu obuvi za zbytočnú. Tento jednoduchý pokus im ľahko demonštruje potrebnosť riešenia.

Autonómna neuropatia je príčinou **suchej kože so sklonom k hyperkeratózám, k strate jej elasticity** vinou výpadku funkcie potných žliaz. Koža je náchylná na praskanie a tvorbu ragád, ktoré sú ďalšou vstupnou bránou infekcie. **Porušená sympatická inervácia končatiny** vedie k **otvoreniu artériovenózných shuntov** (teplá začervenaná koža) a **zlyhaniu mikrovaskulárnej termoregulácie s poruchou perfúzie a odpovede mikrovaskulatury na trauma** (2).

Periférna senzitivno-motorická diabetická neuropatia

Neuropatické postihnutie predstavuje u diabetika **najdôležitejší etiopatogenetický faktor podieľajúci sa na vzniku defektu na nohe**. Ak nie je prítomná neuropatia, ulcerácia vzniká len v ojedinelých prípadoch. **Chýbanie protektívneho vnímania bolesti a tlaku je základnou príčinou vzniku aj následných komplikácií syndrómu diabetickej nohy**.

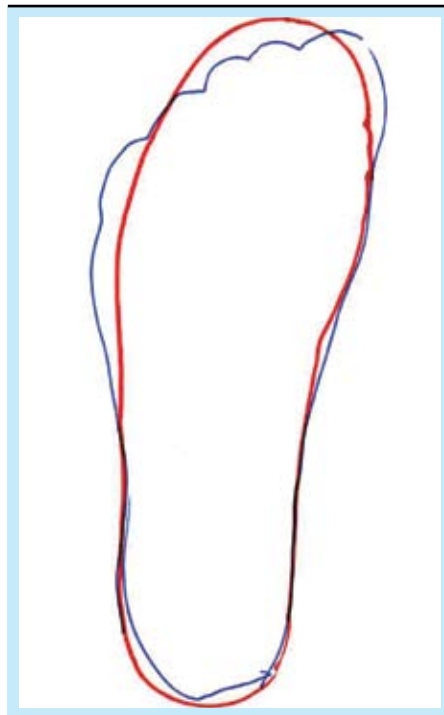
Neuropatia je dokázateľná u 90 % pacientov s diabetom a defektom na nohe (4). **K typickým klinickým príznakom patria parestézie, hyper- alebo hypestézie dolných končatín, pocit chladných nôh, ostré, pichavé a páľivé bolestivé vnemy najmä plantárne a na predkolení, intolerancia prikrývky na nohách**. Všetky ťažkosti majú tendenciu kulminovať v nočných hodinách.

Periférne arteriálne obliterujúce ochorenie dolných končatín

Periférne arteriálne ochorenie (PAO) dolných končatín u diabetika samo o sebe, bez iných prídavných faktorov, nevedie často k vzniku ulcerácie. Na druhej strane, ak už defekt vznikne, PAO **sa významnou mierou podieľa na nedostatočnom hojení, vyššom riziku infekcie a amputácie končatiny** (2).

Aterosklerotický proces u diabetika sa v zásade nelíši od postihnutia u nediabetikov. V oboch skupinách je prítomná stenotizácia ciev aterosklerotickými pláťmi podobného zloženia. Existujú však typické odlišnosti. U diabetikov je **vznik PAO posunutý do mladších vekových**

Obrázok 1. Nepomer medzi šírkou nohy a šírkou vložky v topánke.



skupín a ženy aj muži sú postihnutí takmer rovnakou mierou na rozdiel od nediabetických pacientov. Rozdielna je aj lokalizácia ochorenia. Kým u nediabetikov býva najčastejším miestom stenóz abdominálna aorta alebo monosegmentálne unilaterálne iliakálne a/alebo femorálne oblasti, diabetici **sú vystavení multifokálnemu, zväčša bilaterálnemu výskytu stenóz v tepnách stehna a predkolenia vrátane malých vetiev a arteriol**. Diabetická makroangiopatia je preto náročnejšia na rekonštrukčné angiochirurgické výkony a tibiofibulárny by-pass je frekventovanejší práve u diabetikov. V ostatných rokoch bolo potvrdené, že klinicky významnou a v rámci príčiny ischémie niekedy aj dominantnou môže byť **samotná diabetická mikroangiopatia** alebo tzv. „small vessel disease“ postihujúca arterioly a kapiláry zasobujúce najmä kožu a nervové vlákna končatiny (5). V kombinácii s neuropatiou vedie k typickým malým akrálnym léziám na nohe diabetika, ktoré vinou ischémie nemajú tendenciu hojiť sa a progredujú do väčších defektov (6).

Diabetická neuropatická osteoartropatia (Charcotov kĺb)

Diabetická neuropatická osteoartropatia (Charcotov kĺb) predstavuje pomerne zriedkavé **závažné postihnutie kĺbových štruktúr nohy** (môžu byť postihnuté všetky kĺby, ale najčastejšie ide o tarzometatarzálne spojenia) **s progredujúcou dislokáciou kĺbových hlavíc, vznikom patologických fraktúr a ťažkou deštrukciou pedálnej architektúry**. Uvedené

Obrázok 2. Noha diabetika s neuropatiou – ružová koža, úbytok plantárneho tuku.



Tabuľka 2. Klasifikácia ulcerácií pri SDN podľa Wagnera (2).

Stupeň	Charakter lézie
0	Žiaden otvorený defekt na koži
1	Povrchová ulcerácia
2	Hlboká ulcerácia siahajúca k šľache alebo kĺbovému puzdru
3	Hlboký defekt s abscesom, osteomyelitídou
4	Ohraničená gangréna na distálnej polovici nohy alebo na päte
5	Gangréna celej nohy

zmeny vedú k závažným deformitám nohy, ulceráciám a v kombinácii s infekciou a osteomyelitídou často končia amputáciou. Zjednodušene sa dá povedať, že za tieto závažné zmeny u diabetika je zodpovedná distálna senzitivno-motorická neuropatia v kombinácii s chronickou traumati- záciou kostných a kĺbových štruktúr pri chýbaní protektívneho vnímania bolesti.

Akútna Charcotova artropatia môže **imi- tovať zápal v oblasti nohy** a treba na ňu myslieť. Iniciálna diagnóza vychádza vždy z klinického obrazu pozostávajúceho z unilaterálneho opuchu nohy, zvýšenej teploty kože a erytému. Je prítomný periartikulárny výpotok. U viac ako dvoch tretín pacientov je prítomná bolesť v distálnej časti inak necitlivej končatiny.

Klinický obraz

Staging syndrómu diabetickej nohy umožňuje podrobné rozdelenie pacientov na skupiny. Presné „zaštáďovanie“ môže však pôsobiť zavádzajúco, keďže aj plytký defekt v nízkom štádiu môže viesť v krátkom čase k amputácii končatiny (7). Jednou z najčastejších a aj u nás používaných klasifikácií je klasifikácia podľa Wagnera zohľadňujúca hĺbku defektu a prítomnosť alebo absenciu infekcie (tabuľka 2). Keďže infekcia diabetickeho defektu je jednou z najväčších komplikácií končiaci často amputáciou, používa sa najmä v zámoří aj klinická

Obrázok 3. Noha diabetika s neuropatiou – pod I. metatarzofalangeálnym (MTP) kĺbom vidno mozol s prasknutým prekrvácанým centrom. Pod V. MTP kĺbom je mozol bez krvácania.



Obrázok 4. Neuropatické defekty na nohe u diabetičky po amputácii druhého prsta.



stratifikácia infekcie rany pri SDN (tabuľka 3). V nasledujúcom texte bude klinický obraz rozdelený z praktických dôvodov do skupín, ktoré implikujú isté terapeutické opatrenia.

„Riziková“ noha

Vinou neuropatie, prípadnej ischémie a ďalších faktorov dochádza na koži nôh u diabetika k rôznym zmenám, ktoré môžu viesť k tvorbe defektov. Tieto prejavy sa niekedy označujú ako „prelúzie“.

Neuropatická noha (obrázok 2) je obyčajne teplá, povrchové vény na nej sú rozšírené, periférne pulzy bývajú hmatateľné, oblúk klenby nohy je vyvýšený a v miestach nadmerného tlaku (predovšetkým na chodidle) sa formujú hyperkeratózy – kalusy a klavy. Na ich mieste môžu vznikať defekty. Uvedené zmeny závisia od poškodenia jednotlivých častí inervácie.

Pri **senzitívnej neuropatii** dochádza k poruche ochrannnej citlivosti v oblasti nohy. Z krátko-

Tabuľka 3. Klinická stratifikácia infekcie diabetickej nohy podľa americkej infektologickej spoločnosti (IDSA – Infectious Disease Society of America) (2).

Klinický obraz infekcie	Závažnosť infekcie
Rana bez príznakov infekcie	Neinfikovaná
2 a viac symptómov infekcie (purulentná sekrécia, erytém, opuch, bolestivosť, šírenie zápalu do okolia – maximálne 2 cm od okraja defektu)	Ľahká
Príznaky infekcie ako vyššie, pacient bez systémových prejavov infekcie, ale zápal sa šíri viac ako 2 cm od okraja defektu, lymfangitída, šírenie po povrchovej fascii, absces v hlbokom tkanive, gangréna,	Stredne závažná
Ako predošlý obraz + celkové vážne systémové prejavy infekcie, šírenie do svalov, kĺbov, kostí	Závažná

dobého hľadiska to môže znamenať, že si pacient nevšimne poranenie v oblasti chodidla. Z dlhodobého hľadiska tento stav vedie k vzniku chronického mechanického dráždenia na určitých miestach na chodidle. Výsledkom je kalus – spočiatku kompaktná keratóza, ktorá ďalším stupňovaním pôsobenia lokalizovaného tlaku praská, zakrúva a následne sa rozpadne a vzniká defekt.

Pri **autonómnej neuropatii** je koža je krehkejšia, ľahšie praská, olupuje sa a máva charakteristické červené až livídne sfarbenie.

Neuroischemická noha je chladná a obyčajne nie je možné nahmatať periférne pulzácie. Sfarbenie nohy môže byť klamlivé, koža môže byť ružová alebo červená, čo býva dôsledkom autonómnej neuropatie. V niektorých prípadoch môže byť červené sfarbenie lokalizované iba na miestach tlaku nevhodnej obuvi – na laterálnej hrane chodidla, na priehlavku a prstoch. Tu sa aj najčastejšie tvoria defekty. Plantárne defekty sú pri ischémii zriedkavé, pravdepodobne v dôsledku neschopnosti zle vyživovanej kože vytvárať keratózu.

„Poškodená“ noha

Defekty pri syndróme diabetickej nohy majú vždy špecifický vzhľad.

Neuropatické defekty (obrázok 3 a 4) sú obyčajne okrúhle, okraj je keratotický, trochu podmínovaný, spodina býva pokrytá fibrínom a granulácie bývajú špongiovité, svetloružové. Spodina defektu môže pri ošetrovaní krváčať. Hojenie väčšinou stagnuje, koža z okrajov vrasť pod podmínovaný okraj. V okolí defektu je možné v miestach vyššieho plantárneho tlaku nájsť ďalšie prelúzie. Defekt je potrebné vždy dôkladne vyšetriť a sondou zistiť prípadné fistuly a sínusy a vylúčiť prítomnosť cudzích telies. V prípade, že je možné sondou nahmatať kosť, je pravdepodobná osteomyelitída.

Ischemické defekty sú lokalizované inak ako neuropatické vedy. Vyskytujú sa akrátne na prstoch alebo na hrane nohy. Inokedy môže byť prejavom ischémie náhla gangréna prstov – bez

vzniku akéhokoľvek defektu. Defekt (v podstate arteriálny) býva pomerne hlboký, máva bledú, nekrváčajúcu spodinu, okrajovo môže mať nekrotický povlak, prípadne zvyšky eschary, okraje bývajú kolmé, bez výrazného zápalu.

Defekty pri SDN **predstavujú potenciálnu vstupnú bránu infekcie**, ktorá môže viesť k amputácii nohy, preto je potrebné venovať im aj pri „benígnom“ a chronickom priebehu pozornosť.

„Ohrozená“ noha

Bezprostrednými **príčinami novej straty končatiny** u pacienta s diabetom býva **infekcia a ischémia**.

Jediným prejavom **vážnej ischémie** nohy môže byť vznik defektu akrátne na prstoch alebo na laterálnej hrane chodidla. Bolesti nemusia byť výrazné, končatina môže byť ružová, býva chladná.

Malé poranenie alebo iné porušenie kožného krytu (napr. ragáda na keratotickú kožu) môže zapríčiniť vážnu infekciu. **Infekcia u pacienta s diabetom** môže **extrémne rýchlo progredovať** a **nemusí byť spočiatku z klinického nálezu jasná**. Niektoré banálne úrazy a poruchy môžu u diabetika viesť k vážnemu stavu.

Aj rozpoznanie **vážnej infekcie** môže byť problematické. Infekcia môže mať povrchový charakter – napr. ako erysipel, ktorý práve u diabetikov častejšie prebieha ako gangrenózný, alebo môže byť hlboká, s tvorbou interoseálneho zápalu a abscesov. Polovica pacientov nemá zvýšenú teplotu a problematicky sú interpretovateľné aj laboratórne nálezy – leukocytóza sa nemusí vyskytovať, pomocné vyšetrenia (rtg, CT) nemusia mať jednoznačný záver a ich výsledky je potrebné korelovať s klinickým obrazom (8). Erytém na končatine sa môže vyskytovať aj v rámci neuropatie, na rozoznanie od aktívnej hyperémie pri zápale je možné urobiť jednoduchý **test**: pri elevácii končatiny erytém obyčajne pretrváva, ak je spôsobený infekčným zápalom, pri erytème spôsobenom autonómnou neuropatiou spravidla končatina

zbledne. V prípade náhle vzniknutého erytému, opuchu, zápachu alebo nezvyčajného výtoku z rany je potrebné považovať stav za vážny a pacienta adekvátne liečiť.

Diagnostika

V anamnéze je potrebné zamerať sa na dĺžku trvania a kompenzáciu diabetu, kardiovaskulárnu komorbiditu, prípadné abúzy, výskyt predošlých defektov alebo amputácie v minulosti, prítomnosť klaudikačných bolestí, stratu vnímania taktilných a algických podnetov na nohe. Dôležitý je údaj o predošlom revascularizačnom výkone na dolných končatinách. Klinický význam môže mať aj prítomnosť trombofilného stavu alebo autoimunitného ochorenia s rizikom vaskulitídy. Pátrať treba aj po denných návykoch, hygiene a ošetrovaní nôh, informáciách o type noseného textilu a obuvi. Dôležité je zhodnotiť úroveň pacientových vedomostí o rizikách zanedbania tejto starostlivosti.

Fyzikálne vyšetrenie

Fyzikálne vyšetrenie pozostáva z posúdenia nálezov, ktoré možno rozdeliť na:

- **dermatologické:** bledá alebo cyanotická akrálna chladná koža, strata kožných adnex pri pokročilom PAO, erytematózna teplá koža pri neuropatii, lokalizovaný opuch pri zápale alebo neuropatickej artropatii, bakteriálny zápal kože alebo podkožia, prítomnosť ulcerácií alebo gangrény akrálna na prstoch pri mikroangiopatii, neuropatické defekty na plante alebo kdekkoľvek, kde je abnormálne vysoký tlak na kožu (laterálny a mediálny okraj nohy a dorzálna časť nohy a prstov pri nevhodnej obuvi, periungválne – po nešetrnej pedikúre, kdekkoľvek po priložení termoforu, atď.), kľavus, kalus, onychomykóza, dystrofia nechtov, ragády (najčastejšie na päte v teréne hyperkeratóz);
- **muskuľoskeletálne:** deformity nohy a prstov (ploché a priečne ploché nohy, hallux valgus, kladivkové prsty, prominencia distálnych hlavic metatarzov, laterálny posun tukového plantárneho vankúša, pes excavatus), obmedzená pohyblivosť a dislokácia kĺbov;
- **neurologické:** stupeň senzitivnej neuropatie, pozitívny test na stratu potenia;
- **vaskulárne:** absencia alebo asymetria pulzácií na dolných končatinách, na polohe závislé, stranovo asymetrické sfarbenie kože (bledá koža pri horizontálnej polohe končatiny a jej výrazne sčervenanie pri spustení z podložky), gangréna vlhká/infikovaná, obyčajne nebolestivá;
- **posúdenie odevu a obuvi:** obuv – materiál, veľkosť, pohodlnosť, typ vnútornej stielky,

cudzie telesá, nerovnosti vnútri topánky, materiál ponožiek, švy.

Laboratórne testy a pomocné vyšetrovacie metódy

Z laboratórných parametrov: glykémia, glykovaný hemoglobín, diferenciálny krvný obraz, sedimentácia erytrocytov, základné biochemické parametre, CRP, prokalcitonín, kultivácia sterov alebo tkaniva z defektu, rozbor moču.

Natívny rtg snímok nohy slúži ako orientačné úvodné zhodnotenie suspektnej patológie v teréne syndrómu diabetickej nohy. Môže potvrdiť osteomyelitídu, fraktúry, plynovú gangrénu, dislokácie kĺbových štruktúr, odhaliť neuropatickú artropatiu. Mediokalcinóza môže byť dobre viditeľná ako tzv. „príznak koľajník“. V prípade negatívneho nálezu však nie je vylúčená osteomyelitída a potrebné sú presnejšie zobrazovacie metódy. V súčasnosti sa za najpresnejšiu považuje scintigrafické vyšetrenie značenými leukocytmi a často sa využíva aj magnetická rezonancia pre jej dostupnosť a vysokú senzitivitu pri odhalení infekcie kosti (2).

Vyšetrenie senzomotorickej neuropatie

spadá u nás do pôsobnosti neurológa, ale orientačné vyšetrenie senzitivnej neuropatie pomocou nenáročných testov vrátane Semmes-Weinsteinových monofilamentov je v bežnej praxi dostačujúce a realizovateľné aj iným špecialistom. Problémom je na Slovensku nedostupnosť tejto jednoduchej vyšetrovacej pomôcky. Zhodnotenie hlbokéj vibračnej citlivosti pomocou ladičky, taktilnej citlivosti kúskom vaty, tepelnej a algickej citlivosti, ako aj zhodnotenie šlachovo-okosticových reflexov a vyšetrenie koordinácie pohybov sú najčastejšie v praxi používané metódy.

Jedným z najdôležitejších vyšetrení pri SDN je posúdenie stavu arteriálneho riečiska dolných končatín. Základným a zároveň skríningovým vyšetrením je **dopplerovské vyšetrenie** prietokových arteriálnych kriviek a **určenie rameno-členkového (ABI) a rameno-palcového (TBI) indexu**. Hodnota ABI pod 0,9 jednoznačne potvrdzuje prítomnosť okluzívneho arteriálneho ochorenia v makroriečisku dolných končatín. Pri Moenckeborgovej mediokalcinóze však nie je možné spoľahnúť sa na hodnotu členkového indexu, reálny stav cirkulácie je možné odhadnúť pomocou palcovo-ramenného indexu merajúc hodnotu tlaku na digitálnej artérii palca nohy. Meranie v uvedenej lokalite je vhodnejšie kvôli menej častému postihnutiu koncových malých artérií mediokalcinózou. V prípade nameraného tlaku na *a. dorsalis pedis* alebo *a. tibialis posterior* menej ako 50 mmHg alebo na palci menej ako

30 mmHg je stav hodnotený ako kritická končatinová ischémia a riziko amputácie je veľmi vysoké (9). Podľa sonografického nálezu sa pristupuje k ďalším precíznejším, ale rizikovejším zobrazovacím metódam (angioCT, digitálna substrakčná angiografia).

Liečba SDN

Opatrenia pri „rizikovej nohe“

Odhaduje sa, že asi len u 10 % diabetikov je pri pravidelnej návšteve lekára skontrolovaný aj stav dolných končatín. Správna starostlivosť o prelézie na nohách pritom vedie k zníženiu počtu amputácií. Dôležité je, aby sa malým poraneniam a poruchám keratinizácie na nohe venovala náležitá pozornosť. Potrebné je **každodenné vyšetrenie chodidiel pacientom, prípadne príbuzným**. Pacienti by mali byť sledovaní, v krajinách kde je fungujúca podiatrická starostlivosť, sú pacienti školení a pravidelne kontrolovaní. V našich podmienkach by mal pacienta **v rámci skríningu vyšetriť praktický lekár a/alebo diabetológ**, lebo iného špecialistu (dermatológa, angiológa, cievneho chirurga) pacient zatiaľ nemusí navštevovať. Prax v ambulancii diabetológov ukazuje, že štatisticky častejšie sú vyšetrení tí pacienti, ktorí si spontánne vyzujú obuv a ponožky (10).

Samotná starostlivosť spočíva v nosení správnej obuvi – topánka má byť na nízkom podpätku (zníženie záťaže v oblasti hlavičiek metatarzov), dostatočne široká, s priestorom na prsty a celú výšku nohy, tzn. má byť dostatočne hlboká. Z vnútornej strany obuvi nesmú byť prítomné žiadne prominujúce časti – napr. švy, podšívka má byť hladká. Ponožky majú byť hladké, bavlnené, ak majú hrubšie švy, je lepšie nosiť ich naruby. Kožu je potrebné denne ošetrovať emolieniami. Odstránenie kalusov redukuje tlakové zaťaženie planty v danej lokalite až o 25 % a znižuje tak riziko vzniku hematómov v kaluse (významná prelézia). Názor na použitie keratolytík a na samoošetrovanie keratóz pacientmi nie je jednotný, vo všeobecnosti sa neodporúčajú. Profesionálne ošetrovanie keratóz pozostáva z orezania kalózných častí skalpelom. Vo vnútri kalozity sa nachádza mäkkšia, akoby macerovaná časť keratózy, ktorá dobre ohraničuje, ako hlboko možno pri jej odstránení postupovať. Táto hranica mizne po namočení nôh vo vode, preto sa ošetrovanie „namokro“ neodporúča.

Liečba „poškodenej nohy“

Najrýchlejšie sa hoja defekty, ktoré trvajú krátko. Pri dlhom priebehu sa čas aj náklady potrebné na liečbu zvyšujú.

V prípade ischémie je potrebné stav liečiť prednostne, ischemický defekt nemožno spravidla zahojiť (podrobnejší opis presahuje rozsah článku). Ak je noha ohrozená kritickou ischémiou a cievny rekonštrukčný výkon alebo angioplastika je z nejakej príčiny nerealizovateľná, je možné ako dočasné riešenie podávať vazodilatačnú parenterálnu liečbu (predovšetkým prostaglandíny). Uvedená terapia síce z dlhodobého hľadiska nohu nezachráni, ale dočasne zlepši stav, kým bude možné invazívny výkon zrealizovať (11).

Ak je ischémia vylúčená, riadi sa liečba všeobecnými **pravidlami liečby rán**.

Celková **liečba antibiotikami** v prípade rany, ktorá nie je infikovaná, hojenie neurýchľuje. Ak máme podozrenie na infekciu, je potrebný odber materiálu kyretážou tkaniva alebo aspiráciou hnisu. Bežné stery majú problematickú výpovednú hodnotu. Najčastejšími vyvolávateľmi infekcie sú pri SDN grampozitívne koky, hoci infekcia býva často polymikrobiálna, s podielom gramnegatívnej a anaeróbnej flóry (12). Antibiotická liečba je v takom prípade indikovaná. V ľahších končatinu neohrožujúcich prípadoch môžeme voľiť perorálne preparáty zamerané prevažne na grampozitívne agens. V nejasnej situácii alebo pri podozrení na vážnejšiu infekciu je veľmi dôležité okamžite začať parenterálnu antibiotickú liečbu s prihliadnutím na možný horší prienik lieku do ischemického tkaniva. Efekt akýchkoľvek iných, celkovo aplikovaných liekov na urýchlenie hojenia je problematický.

Lokálna liečba vychádza zo zásad fázoového ošetrovania rán (podrobné vysvetlenie presahuje rozsah článku), prihliada sa na niektoré špecifiká. Možno použiť klasickú alebo vlhkú terapiu. Pri klasickej liečbe treba rešpektovať fakt, že dezinfekčné prípravky môžu narušovať proces hojenia a môžu mať systémový účinok (napr. povidónjód). Prípravky vlhkej terapie možno aplikovať, nie je však jednotný názor na použitie okluzívnych prípravkov (fólie, hydrokoloidy, formované hydrogély, peny so semipermeabilnou membránou). V niektorých štúdiách viedla oklúzia diabetickej nohy k vzniku a rýchlemu šíreniu infekcie (13). Ako optimálne sa preto javia skôr vlhké superabsorbčné polyakrylátové vankúše vo fáze čistenia a algináty pri hlbokých ranách vo fáze čistenia a granulácie. Nevyhnutný je častý preväz s kontrolou rany a pri alginátoch aj

dobré vykrytie okolia rany vhodným prípravkom (napr. ochrannou pastou) pre riziko macerácie príľahlej kože. Nevyhnutná je chirurgická úprava keratotických okrajov rany. Rozsiahlejšie krvácanie nebýva časté, je však vhodné mať v prípade potreby možnosť naložiť steh.

Zásadný význam má odľahčenie oblasti rany. Možnosti u nás sú pomerne obmedzené, odľahčovacie aparáty (napr. Allgoewerov) nie sú dostupné. Alternatívou je pokoj na lôžku a pohyb len na vozíku. Tradičným, efektívnym riešením je sadrový obväz označovaný ako „total contact cast“. Ide o dôkladne vypodložený sadrový alebo syntetický fixačný obväz predkolenia a nohy, špeciálne naložené pacientovi tak, aby sa úplne prispôsobilo tvaru chodidla. Tlak pri chodení sa rovnomerne rozloží. Obväz je potrebné často meniť (najprv napr. po troch dňoch, potom v týždňových intervaloch). Liečba je efektívna, pacienti ju však neradi absolvujú a na jej aplikáciu je potrebný skúsený personál.

Liečba „ohrozenej nohy“

Ohrozenou je noha diabetika **v prípade závažnej infekcie a/alebo kritickej ischémie**. Oba stavy vyžadujú **chirurgickú liečbu a hospitalizáciu**. Pacient má byť liečený parenterálnymi širokospektrálnymi antibiotikami, najprv naslepo (nečakať na výsledky kultivácie), následne cielene. Potrebný je chirurgický debridement, pri vážnej, hlboko uloženej infekcii nie sú vhodné alternatívne postupy (autolýza, enzýmový debridement). V niektorých prípadoch je nevyhnutná amputácia, ktorá má byť čo najkonzervatívnejšia. Pri následne vzniknutých, často komplexných a ťažko riešiteľných ranách, je možné výhodne použiť náročné metódy hojenia, ktorými sú napr. liečba riadeným podtlakom alebo biodebridement. Po príprave lôžka rany je možné postupovať plasticko-chirurgicky. Liečba je časovo a technicky náročná a vyžaduje interdisciplinárny prístup, pacient však má byť v starostlivosti najmä chirurga. Ambulantná liečba SDN pri vážnej infekcii alebo ischémií nemá nádej na úspech a predstavuje zbytočné zdržanie.

Záver

V podmienkach Slovenskej republiky významne **absentuje systematická podiatrická edukácia a starostlivosť o diabetikov**. Pacienti

prikladajú starostlivosti o nohy a prevencii vzniku prelézií veľmi malý význam. Je preto zatiaľ úlohou každého lekára a sestry, ktorí denne poskytujú zdravotnú a ošetrovateľskú starostlivosť **diabetikom, zdôrazňovať obrovský význam prevencie**, ale predovšetkým vzdelávať a školiť svojich pacientov, aby boli o svojom probléme dostatočne informovaní a vedeli ho riešiť.

Rovnako dôležitá je **zo strany lekárov včasná a správna diagnostika a liečba komplikácie**, ktorá môže pacientovi pri včasnej intervencii zachrániť končatinu. V krajinách s dostatočnou edukáciou pacientov a správnou medicínskou starostlivosťou dochádza k zodpovedajúcemu poklesu počtu amputácií končatín u pacientov s diabetom.

Literatúra

1. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA* 2005; 293 (2): 217–227.
2. Frykberg RG, Armstrong DG, Giurini J. Diabetic foot disorders a clinical practice guidelines. *Journ of foot and ankle surgery* 2006; 39 (5 suppl): S1–60.
3. Reiber GE, Vileykite L, Boyko EJ et al. Causal pathways for incident lower extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diab Care* 1999; 22: 157–162.
4. Lavery LA, Peters E, Armstrong DG. Pathways to diabetic foot ulceration. *Diabetes* 1998; 47 (Suppl. 1 A 19).
5. Ngo BT, Hayes KD, DiMiao DJ et al. Manifestations of Cutaneous Diabetic Microangiopathy. *Am J Clin Dermatol* 2005; 6: 225–237.
6. Kerstein MD. Diabetes and vascular disease. 1.ed., Pennsylvania: J.B. Lippincott Company 1990: 293 s.
7. Edmonds ME, Foster AV, Sanders LJ. A practical manual of diabetic foot care. Blackwell Publishing Ltd 2004: 5–15.
8. Lipsky BA. A report from the international consensus on diagnosing and treating the infected diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev* 2004; 20 (Suppl 1): 68–77.
9. Thrush A, Hartshorne T. Peripheral vascular ultrasound, how, why and when. Elsevier 2nd edition; 2005: 89–92.
10. Morbach S. Diagnostika, liečba a prevencia syndrómu diabetickej nohy, Heidenheim: Paul Hartmann Ag, 2004: 100 s.
11. The ICAI Study Group. Prostanoids for chronic critical ischemia. *Ann Intern Med* 1999; 130: 412–421.
12. Grayson ML. Diabetic foot infections. *Antimicrobial therapy. Infect Dis Clin North Am* 1995; 9: 143–161.
13. Harding KG, Jones V, Price P. Diabetes/metabolism research and reviews. *Diabetes Metab Res Rev* 2000; 16 (Suppl 1): 47–50.

MUDr. Tomáš Kopal

Kožné oddelenie NsP, Považská Bystrica
Nemocničná 986
017 01 Považská Bystrica
tomas.kopal@nemocnicapb.sk



Viac informácií nájdete na

www.dermatologiapreprax.sk