

SYNDROM DIABETICKÉ NOHY – ZÁVAŽNÁ KOMPLIKACE U PACIENTŮ S DIABETES MELLITUS

MUDr. Pavlína Piřhová, doc. MUDr. Milan Kvapil, CSc.

Interní klinika Univerzity Karlovy, 2. LF a FN Motol, Praha

Syndromem diabetické nohy označujeme postižení dolních končetin diabetiků distálně od kotníku se vznikem ulcerací a gangrén. Etiopatogeneticky se uplatňuje především postižení periferního nervového systému – diabetická neuropatie a postižení tepen dolních končetin – ischémie, ale uplatní se také snížení kloubní pohyblivosti, deformity nohou a infekce. Klinicky dělíme syndrom diabetické nohy podle převládajícího patogenetického faktoru na nohu neuropatickou (s přítomností neuropatie a s normálním prokrvením), ischemickou (s převahou ischémie, bez přítomnosti neuropatie) a neuroischemickou (smíšenou). Toto rozlišení je důležité pro odlišnosti v léčbě jednotlivých skupin. V 80% je příčinou vzniku diabetické ulcerace zevní trauma, nejčastěji otlak z nesprávně zvolené obuvi. Proto je nesmírně důležitá prevence vzniku defektů – důsledné a opakované poučování pacientů, screening rizikových faktorů (neuropatie, poruchy prokrvení a deformity), důsledná domácí péče o nohy včetně výběru správné obuvi a pravidelná kontrola nohou a obuvi při návštěvě diabetika v ordinaci lékaře.

Klíčová slova: postižení nohou diabetiků, ulcerace, gangréna, diabetická neuropatie, makroangiopatie, prevence vzniku defektů na noze.

THE DIABETIC FOOT SYNDROME – A SERIOUS COMPLICATION IN DIABETES MELLITUS PATIENTS

The diabetic foot syndrome means lesions (ulcerations and gangrene) present on the feet in diabetes mellitus patients. The diabetic neuropathy, peripheral arterial disease – ischaemia, foot deformity and infection are all important factors that predispose the foot to ulceration. For practical purposes, the diabetic foot can be divided into three entities: the neuropathic foot (in which neuropathy predominates and there is a good circulation), the ischaemic foot (with no concomitant neuropathy) and neuroischaemic foot with both neuropathy and ischaemia. The management is different in all groups. Because the most diabetic ulcerations are caused by an external reason (injury, unsuitable shoes), the feet of diabetic patients must be carefully examined for the presence of deformities, evidence of ischaemia and neuropathy. Many lesions of the diabetic foot are avoidable and thus patient education, the excellent foot care and wearing of suitable shoes is of immense importance. **Key words:** the diabetic foot lesions, ulcerations, gangrene, diabetic neuropathy, macroangiopathy, the foot ulcerations prevention.

Úvod

Syndromem diabetické nohy označujeme postižení dolních končetin pacientů s diabetes mellitus distálně od kotníku se vznikem ulcerací, gangrén a v krajních případech i nutností amputace končetiny. Jedná se o závažný medicínský i společenský problém a o jednu z nejdražších komplikací diabetes mellitus. Léčba syndromu diabetické nohy vyžaduje dlouhodobou hospitalizaci a rehabilitaci, pacienti často potřebují domácí péči a sociální služby. Syndromem diabetické nohy je postiženo 15–25% diabetiků, gangréna vznikne asi u 4–10% diabetiků, amputace dolních končetin je nutná u 0,5–1% diabetiků (což je 30krát více než u nediabetiků) (4).

Etiopatogeneze

Postižení dolních končetin u diabetiků zahrnuje širokou škálu chorob: neuropatický vřed, ischemickou gangrénu, infekční gangrénu, osteoartritu, osteomyelitidu a jejich kombinace. **Hlavní faktory**, které vedou ke vzniku diabetické nohy, jsou:

- postižení nervů dolních končetin = diabetická neuropatie (senzomotorická a viscerální)

- postižení cév dolních končetin = ischémie končetiny (angiopatie)
- snížení kloubní pohyblivosti (cheiroartropatie)
- působení tlaku na plosku nohy
- na vzniku a obtížném hojení ulcerací se často podílí infekce (vřed je branou pro vstup mikrobů) se vznikem mikrotrombů, vedoucí k ischémii postižené tkáně.

Diabetická neuropatie znamená difúzní nezanedbné poškození funkce a struktury periferních motorických, senzitivních i vegetativních nervů. Důsledkem těchto změn je zpomalení vedení vzruchu nervem.

Subjektivně si pacienti stěžují na obtíže pramenící jednak z *nepřiměřeného nervového dráždění* (pálení, mravenčení, někdy až bodavé a šlehavé bolesti, pocit chladných nohou až nepřijemné zebání, často v klidu v noci), jednak na obtíže pramenící ze *snížené funkce nervu* (pocitu tuposti a snížení citlivosti nohou).

Objektivně nalézáme *poruchy vnímání teploty, dotyku, tlaku, bolesti a vibrací* při senzoričké neuropatii. Při sníženém vnímání tlaku a tření se zvyšuje místní teplota, která

se podílí na vzniku hyperkeratóz („nášlapků“). Sklon k nim je dán také větší tuhostí kolagenu a keratinu při jejich „nacukrování“ (= glykaci) při dlouhodobé hyperglykémii. Hyperkeratózy pak zpětně zvyšují lokální tlak přibližně o ¼, působí v místě své lokalizace jako cizí těleso, vlivem mikrotraumat v nich vznikají hematomy a zánětlivá exsudace, při ruptuře kožního krytu vznikne vřed.

Porucha citlivosti pro bolest a tlak je výrazným rizikovým faktorem, snadno totiž dochází k otlakům, popáleninám, drobným úrazům. Vlivem sníženého vnímání bolesti pacient těmto poraněním často nevěnuje pozornost a neošetří je včas. Porucha funkce motorických nervů vede k oslabení drobných svalů nohy, k flekčním deformitám prstů (vznikají tzv. „kladívkové prsty“) a ke zvýšenému přenášení tlaku do oblasti hlaviček metatarzů a prstů při chůzi. Autonomní neuropatie vede ke snížení pocení, suchá kůže nohou je potom náchylnější k poraněním, infekcím a tvorbě „nášlapků“ (hyperkeratóz) (1).

Diabetická angiopatie zahrnuje diabetickou makroangiopatii, diabetickou mikroangiopatii a mediokalcinózu.

Pojmem diabetická makroangiopatie označujeme aterosklerotické projevy na velkých a středních tepnách. Kvalitativně se jedná o stejný aterosklerotický proces jako u nediabetiků, rozdíly však jsou kvantitativní: vyskytuje se 2–4× častěji a vzniká v mladším věku než u nediabetiků (cca o 10 let dříve), postihuje stejně často muže i ženy (i premenopauzální ženy!), týká se i menších cév, je difúznější a změny jsou lokalizovány více periferně než u nediabetiků, nejčastěji na tepnách distálně od arteria poplitea (až v 80%). Na odlišném a rychlejším průběhu aterosklerotických změn u diabetiků se uplatňuje kumulace rizik (dyslipidémie, hypertenze, hyperglykémie, glykace LDL-cholesterolu a kolagenu, hyperkoagulační stav) (2). Postižení tepen dolních končetin se manifestuje jako ischemická choroba tepen dolních končetin. Choroba probíhá často klinicky němě, pacienti s diabetes mellitus mohou, ale nemusí mít typické klaudikace (vnímání klaudikační bolesti bývá alterováno přítomností neuropatie), ale stěžují si spíše na atypické bolesti v nártu nebo plosce nohy a prstech, vznikající při chůzi (což je dáno lokalizací uzávěrů tepen v oblasti bérce a nártu) (5).

Diabetická mikroangiopatie označuje specifické změny arteriol, prekapilár a kapilár v důsledku dlouhodobě zvýšené hladiny glykémie, podílí se na poruchách mikrocirkulace.

Mediokalcinóza postihuje 5–10% diabetiků. Jedná se o difúzní kalcifikace uložené v arteriální stěně. Vzniká u pacientů s neuropatií, zejména autonomní. Nemusí zhoršovat periferní cirkulaci. Cévní stěna postižená mediokalcinózou se však obtížně komprimuje; proto při vyšetření kotníkových tlaků u pacientů s diabetes mellitus nacházíme falešně vysoké hodnoty.

Cheiroartropatie označuje snížení pohyblivosti kloubů, kterým trpí 15–40% diabetiků (7). Příčinou je glykace kolagenu, která vede ke ztlustění a rigiditě kůže a kloubních pouzder. Na dolních končetinách postihuje především subtalární klouby. Výsledkem je zvýšení plantárního tlaku při chůzi, zvýšené riziko vzniku hyperkeratóz a ulcerací.

Působení tlaku na plosku: Za rozvoj zvýšeného plantárního tlaku jsou zodpovědné dva hlavní faktory – motorická neuropatie a omezení kloubní pohyblivosti. Tvorba hyperkeratóz, která je již sama o sobě důsledkem zvýšeného plantárního tlaku a suché kůže při autonomní neuropatii, může působit jako cizí těleso a dále ještě plantární tlak zvyšovat. Uvádí se, že věk ani tělesná váha pacienta nemají na zvýšení plantárního tlaku signifikantní vliv, pravděpodobně proto, že se při zvýšení tělesné hmotnosti zvětšuje i plocha plosky nohy (5).

Vyvolávající příčiny

V 80% je příčinou vzniku diabetické ulcerace zevní trauma, nejčastěji otlak z nesprávně zvolené obuvi. Další příčinou bývají drobné úrazy vznikající při chůzi naboso, při pádech, při nesprávně provedené pedikúře a při deku-bitech vznikajících při chůzi s cizím předmětem uvnitř obuvi, který diabetik s neuropatií necítí. Často také vznikají ulcerace jako následek popáleniny při sníženém vnímání teplých povrchů, např. při chůzi po rozpáleném asfaltovém povrchu nebo písku, při opaření horkou vodou atd. V neposlední řadě jsou příčinou vzniku ulcerace též ragády a plísňové infekce, které usnadňují průnik infekce do hlubších tkání. Rizikovou skupinou z hlediska vzniku a špatného hojení diabetické ulcerace jsou nemocní s ledvinovým selháním, pacienti po transplantaci ledviny, staří, slepí a osaměle žijící diabetici. Zvýšené riziko vzniku další ulcerace mají také diabetici s anamnézou amputace či již proběhlé a zhojené ulcerace (3).

Klinický obraz

Klinicky dělíme syndrom diabetické nohy podle převládajícího patogenetického faktoru na nohu *neuropatickou*, *ischemickou* a *neuroischemickou* (*smíšenou*). Toto rozlišení je důležité pro odlišnosti v terapii jednotlivých skupin.

Pro **neuropatický defekt** (obrázek 1) svědčí klinické příznaky neuropatie, noha je teplá, růžová, jsou dobře hmatné periferní pulzace. Ulcerace je lokalizována nejčastěji v místě největšího tlaku (tj. na bříšku palce, v oblasti hlaviček metatarzů, na patě), defekty bývají nebolestivé a téměř vždy jsou přítomny hyperkeratózy.

Obrázek 1. Neuropatické defekty – otlak z malých bot



Naproti tomu **ischemická noha** (obrázek 2) je chladná, lividní, periferní pulzace nebývají hmatné, klaudikační obtíže mohou, ale nemusí být přítomny. Ulcerace bývají většinou

velmi bolestivé a bývají lokalizovány akrálně (tj. na špičce prstů, v meziprstích, na patě, na okraji nohy). V anamnéze často nalezneme hypertenzi, dyslipidémii, kuřáctví.

U nohy neuroischemické se příznaky kombinují.

Vyšetřovací metody

1. Anamnéza. Ptáme se na obtíže při chůzi, klaudikace, klidové bolesti, pocity tepla či chladu, pocení nohou.
2. Inspekce nohou. Pátráme po přítomnosti hyperkeratóz, otlaků, po změnách barvy a teploty kůže, po přítomnosti kloubních deformit (vbočené palce, kladívkové prsty) a otoků.
3. Orientační cévní vyšetření. Hmatáme pulzace na periferních tepnách, pátráme po přítomnosti šelestů nad femorálními a ilickými tepnami a nad břišní aortou.
4. Vyšetření na přítomnost neuropatie zahrnuje zkoušku vibračního čítí graduovanou ladičkou C 128 nebo biothesiometrem, zkoušku taktilního čítí Semmes-Weinsteinovými monofilamenty a štetíčkou, zkoušku tepelného čítí zkumavkami s teplou a studenou vodou.
5. Velmi důležitou součástí vyšetření je kontrola obuvi, ve které pacient přišel, a ptáme se i na obuv, kterou nosí za běžných okolností. Vyšetření uvedená v bodech 1–5 provádíme u všech diabetiků jako screeningová, optimálně 1× ročně. Zjistíme-li patologický nález v některém bodě či přítomnost defektu, je velmi vhodné diabetika odeslat do specializované poradny pro diabetickou nohu (podiatrické poradny), kde bude dále podrobněji vyšetřen a léčen (3). V podiatrické poradně je možné pokračovat podrobnějším vyšetřením postižených končetin:
6. Ultrazvukové vyšetření dopplerovským principem umožňuje měření kotníkových tlaků a hodnocení morfologie průtokových křívek.

Obrázek 2. Ischemická gangréna



7. Duplexní sonografie tepenného řečiště. Dvourozměrný obraz dokáže zhodnotit tloušťku cévní stěny, přítomnost stenóz a rychlost průtoku v periferních tepnách.
8. Fotopletysmografickými metodami lze změřit prstové tlaky (prstové artérie již nebývají postiženy mediokalcinózou) a z tvaru pulzové křivky je možné posoudit tíži tepenného postižení a rezervu kolaterálního oběhu.
9. Arteriografie tepen dolních končetin je invazivní cévní vyšetření, které indikujeme u diabetiků při klinických známkách ischemické choroby dolních končetin (tj. stadium IIb a více dle Fontaina), při nehojící se ulceraci s podezřením na neuroischemickou etiologii a před každou zamýšlenou amputací.
10. Elektromyografické vyšetření blíže určí typ poruchy vedení vzruchu nervem.
11. Přítomnost infekce zjišťujeme kultivací sekretů nebo stěrů z co nejlouběji dosažitelné tkáně.
12. Nativní rentgenový snímek nohy může pomoci diagnostikovat kostní postižení (artropatii, osteolýzu, osteomyelitidu)
13. Scintigrafické metody a magnetická rezonance jsou prospěšné k průkazu typu kostního postižení (2).

Léčba ulcerací

Zásadním způsobem se od sebe liší léčba neuropatického a ischemického defektu. Léčba by měla probíhat v podiatrické ambulanci.

Léčba neuropatické ulcerace

1. Optimální kompenzace diabetu napomůže hojení defektu. Je jednoznačně indikováno převedení na intenzifikovanou inzulínovou terapii, a to i při dobré kompenzaci diabetu při dosavadní léčbě konvenční inzulínovou terapií nebo perorálními antidiabetiky.
2. Odlehčení nohy, tj. odstranění tlaku na ulceraci, je jednou z nejdůležitějších terapeutických zásad! Indikujeme klid na lůžku, pohyb bez došlapu na postižené místo, tj. za pomoci pojezdového křesla, berlí, speciálně upravené sádrové fixace či „poloviční boty“.
3. Systematická a dlouhodobá léčba infekce představuje další nezbytnou podmínku pro hojení diabetických ulcerací. Vybíráme širokospektrá antibiotika, nejlépe podle kultivace. Empiricky volíme antibiotikum u osteomyelitidy a u závažných infekcí, které nesnesou odklad léčby. Ze spektra antibiotik tedy nejčastěji volíme oxacilin, klindamycin, amoxicilin samotný nebo s kyselinou klavulanovou, makrolidy, fluo-

rochinolony, cefalosporiny 1. a 2. generace (3).

4. Lokální léčba je zaměřena na systematické čištění rány, které provádíme 1–3× týdně, skalpelem či ostrou lžičkou důsledně odstraňujeme hyperkeratózy a nekrotické tkáně, volbou vhodného krytí podporujeme granulaci a epitelizaci. Snažíme se dodržet zásadu „vlhkého hojení“, bráníme vysychání rány.

Léčba ischemické ulcerace

1. V první řadě je nutné zlepšit krevní zásobení. Podle výsledku invazivního vyšetření (nejčastěji arteriografie) indikujeme provedení cévní intervence (perkutánní transluminální angioplastiky) nebo cévní rekonstrukce (by-passu). Vhodně a časně indikovanou cévní rekonstrukci lze zachránit končetinu až v 90%! (1).
2. Mikrocirkulaci je možné příznivě ovlivnit podáním infúzí s prostaglandiny. Podání klasické vazodilatační infúze může podporovat v oblasti velkých cév steal fenomén, proto se obecně nedoporučuje.
3. Snažíme se také o co nejlepší kompenzaci diabetes mellitus. Pokud jsou ale na stávající terapii hodnoty glykémie vyhovující, není jednoznačně indikován převod na inzulin (na rozdíl od léčby neuropatického defektu). Dále zakazujeme kouření, léčíme hypertenzi a dyslipidémii.
4. Amputace jsou indikovány při konzervativně nezvládnutelné progresi gangrény, při septickém stavu i přes agresivní antibiotickou léčbu a při nezvládnutelných bolestech, pokud není již možná cévní intervence.

Prevence vzniku ulcerace u rizikového pacienta

Prevence vzniku ulcerací u rizikových pacientů je velmi důležitá, nicméně stále zůstává na pokraji zájmu lékařů, pečujících o diabetiky. Základem je pravidelná kontrola nohou a obuvi (!) při každé návštěvě diabetika u lékaře. Bylo prokázáno, že pokud přichází pacient do ordinace vyzutý, lékař mu zkontroluje nohy v 65–72% případů, pokud zůstane obutý, proběhne kontrola nohou jen ve 12–19% (obrázek 3 – zanedbané rizikové nohy) (6).

Je velmi důležité při prvním screeningu stratifikovat pacienty se zvýšeným rizikem vzniku ulcerace na noze a těm potom věnovat zvýšenou pozornost, jedná se zejména o pacienty s přítomnou diabetickou neuropatií!, nicméně pozornost je třeba věnovat i pacientům s přítomnou ischemickou chorobou tepen dolních končetin a pacientům s již proběhlou a zhojenou ulcerací na noze.

Nezbytnou součástí prevence tvoří edukace, protože až 80% ulcerací je způsobeno vnějším traumatem. Pacienti je třeba soustavně poučovat o zásadách péče o nohy:

- Nohy denně prohlížet, vykoupat, po koupeli je pečlivě osušit, zejména v mezprstech, a promazávat mastným nebo hydratačním krémem.
- Důsledně odstraňovat hyperkeratózy, nejlépe pemzou, vyvarovat se použití ostrých nástrojů a keratolytických přípravků.
- Nehty se doporučuje stříhat rovně a okraje dopilovat.
- Chránit se před otlaky z bot (kamínky, cizí předměty, shrnuté vložky a ponožky)
- Chránit se před popálením (před koupelí vyzkoušet teplotu vody rukou nebo ověřit teploměrem, pozor na horké topení, použití termofořů v lůžku atd.)
- Je nevhodné chodit bez obuvi (pozor na střepy a ostré předměty na trávníku, pozor na rozpálený písek, horké asfaltové povrchy atd.)
- Důsledně ošetřit každé poranění, přeléčit každou mykózu.
- Pokud dojde ke změně barvy kůže, vzniku puchýře či praskliny, je třeba neodkladně navštívit lékaře. **POZOR! I v počátku minimální léze může vést k rozsáhlému poškození, v krajním případě i ke ztrátě končetiny!**

Velmi důležitá a pro pacienta s diabetes mellitus zásadní je otázka výběru správné obuvi. **Obuv vhodná pro diabetiky má mít:** tuhou podrážku mezi patou a metatarzofalangeálními klouby, umožňující souhryb s flexí nohy, čímž se sníží plantární tlak, pružnou vložku, která tlumí nárazy a přizpůsobí se deformitám, podpatek maximálně 2 cm (každé zvýšení podpatku o 1 cm vede k přesunu zátěže do oblasti prstních kloubů o 12–15 %!), rovný mediální okraj k zabránění vzniku vbočených palců a stlačení prstů a dostatek prostoru ve špičce. Boty by měly být dostatečně dlouhé a široké,

Obrázek 3. Zanedbané nohy



měly by být zhotoveny z prodyšného materiálu, optimálně i s protiplísňovou úpravou a neměly by mít vnitřní švy (2).

Závěry

1. Syndrom diabetické nohy je závažnou příčinou morbidity u diabetických pacientů.
2. Až 80% ulcerací je způsobeno vnějším traumatem v důsledku sníženého vnímání bolesti, tlaku a tepla při diabetické neuropatii.
3. Diabetická makroangiopatie vykazuje kvantitativní odlišnosti a rychlejší progresi aterosklerotických změn ve srovnání s ne-diabetickými pacienty.

4. Důslednou terapií již vzniklých ulcerací lze redukovat nutnost amputace končetiny. Léčba neuropatické a ischemické ulcerace se zásadně liší.

5. Důslednou edukací diabetiků a časným rozpoznáním komplikací u rizikových skupin diabetiků lze významně snížit množství ulcerací.

Literatura

1. Bartoš V, Pelikánová T, et al. Praktická diabetologie. Praha: Maxdorf 2000.
2. Mezinárodní pracovní skupina pro syndrom diabetické nohy. Syndrom diabetické nohy. Praha, Galén, 2000.
3. Piňhová, P. Syndrom diabetické nohy. Postgrad Med 2001; 3, 7: 776–780.
4. Rušavý Z, et al. Diabetická noha. Diagnostika a terapie v praxi. Praha: Galén, 1998.
5. Sinclair A, Finucane P. Diabetes in Old Age. Chichester, U.K., John Wiley and Sons Ltd., 2001.
6. Spraul M, Chantelau E, Schmidt M. Education of the Patient. The Diabetic Foot Clinic: A Team Approach. In: The Diabetic Foot, Proceedings of the First International Symposium on the Diabetic Foot. Noordwijkerhout, Netherlands, 1991: 150–159
7. Zamrazil V, Piňhová P, Samková D, Szabó M. Postižení kostí a kloubů u diabetiků, Postgraduální medicína 7, 2005; 4: 453–455.