

Péče o pacienty se syndromem diabetické nohy v podiatrické ambulanci

MUDr. Jana Pecová

II. interní klinika FN u sv. Anny

Syndrom diabetické nohy (SDN) patří mezi pozdní komplikace onemocnění diabetes mellitus. Pacienti se SDN jsou ohroženi především vznikem ulcerace na noze. Základní příčinou ulcerace je polyneuropatie a/nebo ischemie. V léčbě SDN je důležitý komplexní přístup a multioborová spolupráce zahrnující podiatrickou péči o ulcerace, včasné podání antibiotik v případě infekce nohy, úpravu metabolických parametrů, pokus o revaskularizaci v případě ischemie a nezbytně chirurgické ošetření nohy (incize, drenáž, nekrektomie, malá amputace). Důraz je kladen na preventivní podiatrickou péči a dlouhodobé sledování rizikových pacientů, u kterých ošetřování preulceracích lézí, kůže a nehtů na nohou oddaluje riziko vzniku ulcerací. Nezbytností je edukace všech pacientů s diabetem k samostatné péči o nohy, k výběru vhodné obuvi a předcházení zraněním nohou.

Klíčová slova: syndrom diabetické nohy, diabetická polyneuropatie, diabetická angiopatie, infekce, ulcerace, terapie, edukace.

Comprehensive care of patients with diabetic foot syndrome.

Diabetic foot syndrome is one of the long-term complications of diabetes mellitus. Diabetics with DFS are endangered by foot ulcer occurrence. The crucial source of the ulcer is polyneuropathy and/or ischemia. During the DFS therapy it is important to have a multifactorial approach and a more conservative attitude residing in podiatric care, the early administration of antibiotics in case of foot infection and metabolic parameters correction. It is vital to attempt revascularisation in case of ischemia and surgically treat the foot (incision, drainage, nephrectomy, small amputation). The prevention consists of watching problematic patients and removing their pre-ulcer lesions, redundant skin and nails. It is necessary to educate and lead the patient to developing good foot-care habits, choosing the right footwear and preventing injuries.

Key words: diabetic foot syndrome, diabetic neuropathy, diabetic angiopathy, infection, ulcer, therapy, education.

Interní Med. 2014; 16(1): 15–19

Úvod

Syndrom diabetické nohy je jednou z komplikací diabetes mellitus.

WHO definuje SDN jako poškození tkání nohy distálně od kotníku (včetně kotníku) ve spojitosti nejčastěji s diabetickou neuropatií a různým stupněm ischemie dolních končetin (1).

Na vzniku SDN mají vliv i vnější faktory – působení tlaku na plošku nohy, nesprávná obuv, úrazy nohou, chůze naboso, zranění při pedikúře. Riziko vzniku SDN vzrůstá u obézních, u pacientů s nedostatečným sociálním zázemím, u pacientů s poruchou zraku (chybí možnost kontrolovat si nohy svou inspekci) apod.

SDN je chronickým onemocněním, které vyžaduje trvalé podiatrické ošetřování nohou a systematické směřování pacienta ke spolupráci v samostatné péči o nohy s cílem předcházet ulceracím a komplexní léčbu v případě vzniku ulcerace. Za úspěšnou léčbu se považuje vyhojení ulcerace a zachování funkční končetiny. V praxi však fáze zhojení střídají relapsy ulcerací, mnohdy komplikované torpidní infekcí, gangrénou, nekrózou, osteomyelitidou, zhoršením ischemie, uplatňují se zřejmě i poruchy imunitních mechanismů. Nechtěným řešením stavu pak může být vysoká amputace.

Komplikujícím faktorem hojení je vždy ischemie, renální insuficience, chronické srdeční selhání a otoky nohou. Závažnost ischemie a přítomnost komorbidit vypovídá o prognóze více než samotná velikost rány.

Zdravotnická statistika ÚZIS eviduje diabetickou nohu od roku 1993. V roce 1993 bylo se syndromem diabetické nohy evidováno celkem 40 444, v roce 2011 44 011 nemocných. V roce 1993 bylo 4 185 pacientů po amputaci, v roce 2011 bylo po amputaci pod kotníkem 6 469, nad kotníkem 3 939 nemocných. Odhaduje se, že zvýšené riziko syndromu diabetické nohy má 120 000–200 000 osob.

Patofyziologie syndromu diabetické nohy

SDN je způsobován diabetickou polyneuropatií, cévním poškozením dolních končetin a infekcí tkání (2).

Diabetická distální senzitivně-motorická polyneuropatie v sobě zahrnuje poškození tenkých a silných vláken. Neuropatie tenkých vláken je senzitivní neuropatií, kdy se dostávají jak příznaky pozitivní (parestzie, dysestzie, hyperalgie), tak příznaky negativní (hypestzie, anestzie), symptomy se často střídají, kombinují, mají proměnlivou intenzitu.

Postižení silných vláken se projevuje sníženou propriocepcí na palci, poruchou vibrace na kotníku a proximálněji svalovou slabostí nebo jasnou atrofií s instabilitou v chůzi a stoji, v pokročilých stádiích generalizovanou areflexií.

Porucha senzitivních vláken zapříčiňuje ztrátu vnímání bolesti, tlaku, teploty má za následek nebolestivé, a tudíž nerozpoznané poranění či popálení kůže. Při poškození motorických vláken nalézáme atrofie a kontraktury drobných svalů na noze s následným rozvojem deformit prstů či klenby nohy. Porucha autonomních vláken vyvolává sníženou potivost a vysychání kůže na nohou s tvorbou hyperkeratóz, tyloem, ragád, jindy naopak nápadně teplé nohy s edémy v důsledku AV shuntového vedení průtoku v noze. Za ne zcela jasných okolností se autonomní neuropatie podílí na vzniku osteoartropatie nohy (Charcotova noha). Neuropatické edémy nohou je třeba diferenciatně diagnosticky odlišit od edémů jiné etiologie.

Polyneuropatie tedy vede ke sníženému vnímání působení tlaku na plošku nohy. Tlak se zvyšuje, je-li přítomna deformita jako např. kladívkové prsty, prominence či subluxace metatarzálních hlaviček kloubů, ztráta klenby, které často zapříčiňuje samotná neuropatie

Obrázek 1. Neuropatická ulcerace

a jiné ortopedické deformity, např. haluces valgí. Snížená kloubní pohyblivost a deformita nohy vede ke změně biomechaniky došlapu. Tlak na plošku nohy tak nastává v největší míře na predisponovaných místech za chůze a vede ke kontinuálnímu poškozování tkání.

Ischemická choroba dolních končetin, resp. ateroskleróza tepen (makroangiopatie) u diabetiků probíhá difúzněji, zasahuje především bérce tepny distálně od arterie poplitea. Ustálilo se označení periferní, bérceový typ postižení tepen (3). Je-li současně přítomna „zaniková neuropatie“, může mít angiopatie dlouhodobě němý průběh, mohou chybět klaudikace. Mikroangiopatie, resp. kapilární ischemie, je stále jako samostatná klinická jednotka sporná, přičítá se jí podíl na poruše kapilární propustnosti a poruše fyziologických transportních mechanismů. Z praxe je zřejmé, že někteří pacienti trpí spíše makroangiopatií, jiní mají dominující mikroangiopatii. Zvláště u diabetiků 1. typu mikroangiopatie a polyneuropatie progreduje zpravidla rychleji než makroangiopatie (4).

U diabetu může cévní postižení nohou představovat i tzv. mediokalcinóza tepen, která se rozvíjí na podkladě autonomní neuropatie. Mediokalcinóza je častá také u pacientů v chronické renální insuficienci. Tepny se vyznačují difúzním postižením medie. Tepna je charakteristická tuhostí, nestlačitelností, ztrácí fyziologickou funkci, je rtg–kontrastní.

Edémy nejrozličnější etiologie zhoršují mikrocirkulaci a dále tak přispívají k poruchám trofiky a hojení. Chronická žilní nedostatečnost, lymfedémy, kardiální a nefrotické edémy nohou představují další rizikový faktor vzniku diabetických ulcerací.

Klasifikace SDN

V klinické praxi dělíme diabetickou nohu na neuropatickou, ischemickou a neuroischemickou.

Pro neuropatickou nohu svědčí přítomnost neuropatie, noha je teplá, jsou přítomny periferní pulzace. Ulcerace je lokalizována v místě největšího tlaku (oblast hlaviček metatarzů, bříška palců, pata), je nebolestivá, po obvodu ji ohraničuje kalózní tkáň, jinde na nohou bývají hyperkeratózy. Mnohdy je patrná atrofie kůže a podkoží a snadná zranitelnost nohou při běžných aktivitách. Bývají přítomny další mikrovaskulární komplikace. Neuropatické ulcerace mají větší šanci na zhojení ve srovnání s ischemickými, často však recidivují s ohledem na nevratnost přítomných mikrovaskulárních komplikací na nohou (obrázek 1).

Ischemická noha má ulcerace lokalizované na špičkách prstů, v mezprstech, na okrajích nohy a paty. Nedaří se nahmatat periferní pulzace. Ulcerace tvoří okrsky nekrózy po okrajích ohraničené erytémem, kalózní tkáň většinou chybí. Ulcerace nemusí být bolestivé. Posuzování teploty končetiny z pohledu ischemie může mít u pacienta s diabetem své limity. Ne vždy je noha chladná nebo lividní. U ischemické nohy dochází ke ztrátě ochlupení, lomivosti nehtů, kůže na nohou bývá vyhlazená. Úspěšnost zhojení ischemické ulcerace je závislá na závažnosti ischemie a přítomnosti kolaterálního řečiště. Prognosticky bývají ischemické ulcerace ve srovnání s neuropatickými horší.

U neuroischemických ulcerací se symptomy kombinují, převažuje spíše neuropatie, cévní systém v bérce mnohdy vytváří kolaterální řečiště (obrázek 2).

Charcotova osteoartropatie se vyznačuje v akutním stadiu zvýšenou teplotou nohy, zarudnutím kůže, otokem nohy a pocitem diskomfortu oproti druhostranné končetině. Na rtg bývají patrné osteolytické změny až vymizení kostních struktur zvláště na tarzometatarzálních a metatarzofalangeálních kloubech. Ve stadiu reparace a kostní rekonstrukce symptomatologie ustupuje, nastává regenerace kostního procesu a vznik nevratné deformity nohy (5).

V klinické praxi rozlišujeme, zda má prvotní ulcerace charakter akutní rány, často s přítomností infekce (zranění nohou v letním období, nová nevhodná obuv, hyperglykemie), kdy léčba bude vyžadovat všechny atributy jako u rozvinutého SDN, ale dojde k brzkému plnému zhojení (vaskulární komplikace nebudou ve větší míře přítomny) a při dobré compliance pacienta nepředpokládáme do budoucna vysokou pravděpodobnost recidivy ulcerace.

Za chronickou ránu je považovaná ulcerace trvající déle jak 6 týdnů, hojení bývá zdlouhavé v řádech měsíců. Často bývají postižena obě chodidla.

Diagnostika a diferenciální diagnostika SDN

Při odběru anamnézy se dotazujeme na délku trvání diabetu, úroveň kompenzace přítomnost pozdních mikro a makrovaskulárních komplikací, kardiální a renální komorbidity. Dotazujeme se na neuropatické obtíže, na klaudikace. Kontrolujeme obuv, ve které pacient přišel, obuv používanou k běžnému nošení a pro volnočasové aktivity. Inspekci nohou se posoudí přítomnost hyperkeratóz a otlaků, které zvyšují lokální tlak v kůži a podkoží, dále si všímáme

Obrázek 2. Neuroischemická ulcerace

změn zabarvení a teploty kůže, edémů, kloubních deformit. Palpačním vyšetřením zjišťujeme přítomnost pulzací na arteria dorsalis pedis a arteria tibialis posterior.

Vyšetření neuropatie provádíme pomocí ladičky, nylonového filamenta, vaty, štětce, špendlíku, pomocí zkumavek s teplou a studenou vodou. Dále vyšetřujeme reflexy Achillovy šlachy. Absence jakéhokoliv citu při tomto vyšetření nese nebezpečí zvýšené zranitelnosti nohy a stává se důležitou informací pro pacienta, který následně musí věnovat pozornost průběžnému samovyšetřování nohou. K detekci poškození tenkých vláken doporučují renomovaní neurologové kožní biopsii, je-li třeba kvantifikovat poškození silných vláken, pak je metodou volby elektromyografie (6).

K posouzení stavu cévního řečiště dolních končetin je z neinvazivních vyšetřovacích metod preferována duplexní ultrasonografie (DUS). Umožňuje vidět vlastní tepnu v celém průběhu s pláty aterosklerózy, zjistit průměr lumen i faktické snížení průtoku konkrétní tepny včetně pedálních tepen a klasifikovat typ cévního poškození. Pomocí DUS lze posoudit i průtoky u diabetiků se špatně komprimovatelnými tepnami (mediokalcinóza) (7). Jako vstupní skriningová metoda je doporučováno vyšetření ankle-brachial indexu (ABI) a vyšetření palcových tlaků (TBI). Tato metoda však stenózu či uzávěr nedokáže lokalizovat a u tepen s mediokalcinózou metoda selhává. Angiografie je doporučována u nehojících se ulcerací, rozvažuje se provedení angiografie (CT nebo MR angiografie) by měla vycházet z úsudku o reálných přínosech či rizicích následné cévní intervence (PTA, bypass, hybridní výkon). Další doporučovanou metodou posouzení prokrvení nohy je transkutánní oxymetrie.

Kultivace bakteriálního agens se provádí u ulcerací s klinickými známkami infekce nebo narušeným procesem hojení, kde se zvažuje výměna antibiotik. Stěry se provádí z postiženého místa, nejlépe z hloubky ulcerace po předchozí toaletě rány. U abscesů je vhodné provést aspiraci do sterilní stříkačky.

RTG nohy slouží k posouzení osteolýzy, osteomyelitidy, kostních prominencí, subluxací, fraktur, neinfekční destrukce při Charcotově noze (obrázek 3).

Časná diagnóza Charcotovy nohy se opírá především o klinické zkušenosti lékaře, je vždy přítomna neuropatie, ale i přesto bývá v akutním stadiu často diagnózou per exclusionem. K diagnostice se doporučuje kromě rtg vyšetření skeletu nohy izotopové vyšetření kostí nohy nebo CT, NMR. Chronické stadium Charcotovy nohy představuje nevratný stav poškození s typickým obrazem deformity nohy.

Obrázek 3. Charcotova noha



Z laboratorních vyšetření je u SDN důležitá znalost glykemie, glykovaného hemoglobinu, CRP, plazmatické hladiny kreatininu, albuminu, krevního obrazu, jaterních testů, lipidů a mikroalbuminurie.

Diferenciálně diagnosticky nutno od ulcerací při SDN odlišit bérkové ulcerace, digitální ulcerace při vaskulitidách, melanom (obrázek 4), pyoderma gangrenosum, kalcifylaxe, tinea pedis, onychomykózu, hereditární keratózy, planární psoriázu, ekzém apod. V těchto případech pacient přísluší do péče dermatologa.

Prevence vzniku ulcerací a edukace diabetika

Pacienty s diabetem je třeba poučit o možném riziku diabetické nohy.

Prvotní edukace by měla být provedena ihned při záchytu diabetu, podrobnější reedukace při záchytu polyneuropatie nebo poškození cév v DKK nebo deformitách na nohou. Cílem je navést pacienta k samostatné péči o nohy (pravidelné mytí nohou, obrušování a promazávání tvrdé kůže, správné stříhání nehtů, každodenní prohlížení nohou především na ploskách, bříšcích prstů, v meziprstích a okrajových partiích nohy), nošení kvalitní tvarované obuvi s vložkami a vyvarování se zbytečných zranění nebo popálenin nohou. K výběru obuvi je třeba přistupovat individuálně, tak aby bylo zajištěno pohodlí a stabilita nohy. V České republice je sériově vyráběna tzv. diabetická profylaktická obuv MEDI splňující specifické požadavky na obuv pro diabetiky. Při vzniku poranění musí pacient bezodkladně vyhledat odborné ošetření. Praxe ukazuje, že edukovaní pacienti mají statisticky nižší počet ulcerací i amputací ve srovnání s needukovanými diabetiky.

Komplexní terapie SDN

Základním předpokladem hojení ulcerace je odlehčení nohy, lokální léčba rány, antibiotická léčba (ATB) v případě infekce a revaskularizace, pokud je přítomna ischemie.

Odlehčení tlaku na ulceraci znamená pozastavení pohybových aktivit spojených s každodenním zatěžováním plosek nohou, a to i přesto, že fyzická aktivita spočívající v pravidelné chůzi je jinak klíčová součást léčby diabetu.

Léčba SDN je vedena ve snaze předcházet vzniku ulcerací pravidelným ošetřováním preulceráčnických lézí, kůže a nehtů. Tato ošetření jsou vedena formou ambulantních návštěv v podiatrické ambulanci. V případě floridní ulcerace jsou ambulantní kontroly pacientů určovány dle závažnosti stavu. Pacient a rodina musí být aktivními členy týmu. Jsou proškoleni k samostatnému domácímu ošetřování ulcerací nebo ke spolupráci s home care.

Klinicky manifestní progredující infekce v ráně je důvodem k hospitalizaci a i.v. podávání ATB. Riziko septických komplikací je často nepředvídatelné a překvapí rychlou progresí. Frekvence relapsů infekčních komplikací je různá a vypovídá o časté nutnosti dlouhodobé ATB terapie. V mnoha případech bývá nutné opakované ošetření rány chirurgem (incize, kontraintcize, drenáž, nekrektomie, fasciotomie, nízká amputace apod.), kdy toaleta rány musí být prováděna dle klinického stavu rány i opakovaně v průběhu dne.

Terapie diabetické ulcerace má svá specifika:

- Základní a v praxi podceňovanou podmínkou léčby je odlehčení ulcerace. Absence došlapu odstraní tlakové zatížení chodidla, zabrání šíření infekce, ischemie a umožní reparační procesy v ráně. Ke snížení tlakové

Obrázek 4. Melanom**Obrázek 5.** Odlehčující obuv – odlehčené přednoží**Obrázek 6.** Odlehčující obuv – odlehčená pata

ho zatížení chodidla a odlehčení postižené části nohy se tak podle lokalizace postižení nejčastěji používá sériově vyráběná tzv. „terapeutická poloviční obuv“, resp. „polobota“, se speciálně upravenou podrážkou, kterou pacient používá v kombinaci s oporou podpažními berlemi. V případě, že je ulcerace na přední části nohy, doporučuje se polobota s klínovitým podpatkem, který se směrem ke špičce zvedá, čímž je postižená část přednoží odlehčována (obrázek 5), při postižení paty (obrázek 6) je princip konstrukce podrážky opačný, tak aby byla odlehčována pata. Pacient, který používá polobotu, musí být zaškolen v jejím použití. U pacientů se závratěmi, polymorbidními

seniorů apod. je třeba individuálně posoudit možnost použití poloboty z důvodu možného pádu. Z uvedeného vyplývá, že na odlehčení diabetické nohy s ulcerací jsou kladeny v principu stejné požadavky jako např. při léčbě zlomeniny nohy. Odehčení postižené nohy je nutno také důsledně respektovat u pacientů upoutaných na lůžko a během spánku, tj. antidekubitální opatření (hrana nohy, pata). Jsou-li postiženy ulceracemi obě nohy, pak slouží k přesunům pojízdná křesla. V případě závažného nálezu je třeba dodržet klidový režim na lůžku s antidekubitálním opatřením. K rovnoměrnému odlehčení nohy se také využívá ortéza s upravenými vložkami (např. u akutní Charcotovy atropie). V odborné literatuře jsou stále doporučovány jako neefektivnější způsob odlehčení nohy speciální kontaktní fixace (TCC). Nutno konstatovat, že širší uplatnění TCC naráží v praxi na náročnost v organizaci přípravy této pomůcky, která paradoxně často způsobí další kožní zranění na noze, noha není dostatečně odvětrávána a dochází k aktivaci infekce atd. Compliance pacienta k pravidelnému nošení TCC je často nízká. Mnozí pacienti aktivně hledají způsoby, jak zajistit odlehčení postiženého místa na noze individuální úpravou boty vypolstrováním, vymodelováním, úpravou vložek do přijatelné podoby.

■ Ulcerace při SDN zaujímají významné procento v celkovém počtu pacientů s chronickou ránou. Hojení diabetické ulcerace se řídí koncepcí TIME (Tissue debridement, Inflammation and infection control, Moisture balance, Epithelial edge advancement) zohledňující pravidla fázovitěho dynamického hojení rány. (8, 9) Péče o ulceraci spočívá v pravidelném šetrném debridementu, tj. odstraňování hyperkeratotických okrajů rány, devitalizovaných tkání, nektróz, biofilmu. Cílem je vyčistit ránu, odhalit zdravou tkáň a nastartovat reparační procesy v ulceraci (granulace, angiogeneze). V případě diabetických ulcerací se k debridementu nejčastěji jako zlatý standard používá skalpel nebo ostrá lžička. U neuropatických ulcerací je povrchový debridement zpravidla nebolelivý. Další možnosti debridementu jsou autolytický (dosáhne se postupného vyčištění rány aplikací hydrogelů), larvální, z novějších metod uváděná hydrochirurgie (čištění ulcerace proudem vody) (10). Tam, kde se rána čistí obtížně nebo došlo k demarkaci většího okrsku nektrózy, může být nutností nekrektoomie na operačním sále chirurgem. V případě

abscesů se jedná o incize, kontrainticize, drenáž, extirpace osteolytických ložisek, facionomie opět ve spolupráci s chirurgem. Z novějších metod k podpoře a urychlení hojení ulcerací se používá tzv. podtlaková terapie (systémy V.A.C., PICO). U ischemických ulcerací bývá při provádění debridementu často limitující bolestivost, vyžaduje méně razantní přístup, kdy je třeba se omezit na převazy tzv. „na sucho“ s použitím neadherentních krytí a vyčkat demarkace.

■ Na ošetření ulcerace v ambulanci navazuje pravidelné ošetřování v domácím prostředí. SDN s ulcerací vyžaduje pravidelnou toaletu rány dezinfekčními obklady s následnou aplikací neokluzivního neadherentního krytí. Využívají se jednorázová tzv. primární krytí s antibakteriálními a dezinfekčními vlastnostmi s obsahem iontů stříbra, jódu, medicánálního medu nebo polyhexamethylenbiquanidu. Ač chybí dostatek EBM důkazů pro tato primární krytí, praxe ukazuje, že s jejich použitím dosahujeme zvýšení hygieny a kvality ošetřování rány, podpory procesu hojení (omezí se stagnace čistící fáze, urychlí granulace a chybějící epitelizace, snižují výskyt infekce, opakované podávání antibiotik) (11, 12). Aby domácí péče probíhala bez chyb, je potřebné proškolení rodinné příslušníky v technice převazů, vést nemocného ke svědomitému ošetřování ulcerace a trpělivosti, a také vybavit pacienta odpovídajícím obvazovým materiálem a krytím do rány. Chybou je použití okluzivního krytí, kdy neprodyšnost a nadměrná vlhkost nebo nepatřičná snaha o vytvoření vlhkého prostředí napomáhá množení bakterií, další maceraci tkáně a penetraci infekce do hlubších vrstev nebo zdravé kůže v okolí ulcerace. U SDN s ulcerací je časté, že fázi granulace může zastavit relaps infekce a zvrát k obrazu podminování defektu, změknutí spodiny rány s obrazem vlhké gangrény, píštěle apod.

■ Tam, kde jsou přítomny klinické známky infekce, je indikována ATB terapie. U SDN je potřeba počítat téměř vždy s pozitivním kultivačním nálezem ve stěrech z ulcerací, byť jen povrchové, to však ještě k nasazení antibiotika neopravňuje. Nejčastějšími agens v ulceracích jsou *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus beta-hemolyticus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *E.coli*, *Enterobacter*, *anaeroby*. ATB nasazujeme, pokud jsou u pacienta přítomny klinicky patrné známky infekce (zarudnutí okolí rány, otok, zvýšená těles-

ná teplota, zvýšená sekrece, odér, měknutí spodiny rány) nebo osteomyelitida. S ATB léčbou se většinou začíná empiricky nebo dle kultivačního nálezu ze stěru. Pokud jde o torpidní, hluboké infekce a osteomyelitidu, která bude konzervativně léčena, pak je třeba ATB podávat po dostatečně dlouhou dobu a volbu preparátu a délku léčby konzultovat s antibiotickým střediskem (13).

- Závěrečnou fází hojení ulcerace představuje epitelizace rány. Spodina ulcerace je zbavena nekrotické a je vyplněna granulacemi. Rána od okrajů ke středu postupně epitelizuje. Reparační procesy jsou kontrolovány růstovými faktory, které jsou v současnosti předmětem výzkumu a klinických studií. Z fyzikálních metod se zkoumá např. vliv elektrostimulace na urychlení hojení ran.
- V případě makroangiopatie je indikován pokus o revaskularizaci (PTA, bypass na končetině nebo kombinace obojího, tzv. hybridní výkony) a nasazení antiagregační léčby. V případě těžkého difúzního periferního cévního postižení s nemožností intervence může posléze podiatrické ošetřování ulcerací představovat ultimum refugium. Podpůrnou léčbou může být sezení v hyperbarické komoře. Předmětem výzkumu je stále možnost využití kmenových buněk a proangiogenních růstových faktorů v nastartování angiogeneze.
- Přes vynaložené úsilí může být léčba diabetické nohy neúspěšná, konečným řešením je pak volená vysoká amputace. Indikací k amputaci jsou život ohrožující gangréna nohy nereagující na místní a ATB léčbu, s nebezpečím sepse a orgánového selhání. Čím výše na končetině je amputace provedena, tím je horší perspektiva pozdější rehabilitace pacienta do stoje a chůze. Intenzivní rehabilitace navíc vede často k přetěžování monokončetiny s rozvojem ulcerace. Na to je potřeba pamatovat a rezervy pacienta potřebné k vertikalizaci pečlivě zvážit (14).

Mezi nejčastěji prováděné nízké amputace patří amputace prstů, prstového paprsku, transtatarzální a transtarzální amputace. Po vysoké amputaci je pětiletá mortalita pacientů 60–70 %.

- Léčba rozvinutého SDN vyžaduje dlouhodobě dobrou metabolickou kompenzaci, léčbu rizikových faktorů aterosklerózy, komorbidit. V případě malnutričních pacientů je důležitá realimentace (15, 16).

Posudkové hledisko

SDN s přítomnou ulcerací je indikací k pracovní neschopnosti, pacienti jsou často hospitalizováni s relapsy infekce v ráně. Námaha chůze spojená s plantárním zatížením představuje riziko recidiv ulcerací. Polyneuropatie oslabuje lokomoční aparát, dostavuje se únava nohou, pálení, bolestivý chlad, tupost, pocit elektrických výbojů v nohou vedoucí k nespavosti a depresemi. Aptabilita k pracovní výkonnosti klesá, rozvinutý SDN může vést k dlouhodobé pracovní neschopnosti a plné invaliditě.

Závěr

Protože neumíme předvídat, u koho z diabetiků a v jaké míře se pozdní diabetické komplikace včetně SDN rozvinou (vliv má i geneticky předurčená vnímavost k pozdním komplikacím nezávisle na úrovni kompenzace), je třeba zdůraznit, že metabolická kompenzace, edukace pacientů a podiatrická péče představují jedinou možnost předcházení či oddálení SDN (17).

Kladnou roli sehrává aktivní postoj pacienta. Na rozdíl od ostatních problematických orgánů ve vztahu k diabetu (oko, ledvina), může pacient stav nohou zásadně ovlivňovat sám důslednou preventivní péčí o kůži a nehty, výběrem vhodné obuvi a přiměřeným tréninkem nohou. Pravidelným samovyšetřováním nohou může včas odhalit zranění na nohou.

V neposlední řadě je třeba připomenout povinnost všech lékařů pečujících o pacienty s diabetem věnovat vyšetření nohou a edukaci diabe-

tiků v problematice SDN dostatečnou pozornost. Rizikové pacienti náleží do péče podiatrických ambulancí (13). Přehled podiatrických ambulancí a standardy léčby jsou uvedeny na stránkách České diabetologické společnosti www.diab.cz.

Literatura

1. Jirkovská A, a kol. Praktická podiatrie. Praha: Maxdorf 2011.
2. Jirkovská A, a kol. Syndrom diabetické nohy. Praha: Maxdorf 2006.
3. Hofírek I. Diabetické periferní tepenné postižení. Vnitřní lékařství, 2003; 49(12): 911–915.
4. Hofírek I. Změny periferní mikrocirkulace u diabetiků 1. typu sledované laser dopplerem. Vnitřní lékařství, 2004; 50(11): 836–841.
5. Jirkovská A. Mezinárodní pracovní skupina pro syndrom diabetické nohy. Syndrom diabetické nohy. Mezinárodní konsenzus. Amsterdam, 1999. Praha: Galén, 2000.
6. Standardy léčby pacientů se syndromem diabetické nohy, Česká diabetologická společnost, 2012.
7. Hofírek I. Diagnostické možnosti u postižení periferních tepen. Kardiologická revue, 2006; 7(1): 56–58.
8. Edmonds M. Best Practice Guidelines: Wound Management in Diabetic Foot Ulcers, Wounds International, 2013.
9. Vowden P, Cooper RA. An integrated approach to managing wound infection. In: Position documents – Management of wound infection of European Wound Management Association (EWMA), London 2006: 2–6.
10. Stryja J, a kol. Repetitorium hojení ran. Semily: Geum 2011.
11. Slonková V. Kyselina hyaluronová v léčbě akutních a chronických ran. Hojení ran, Praha: GEUM, 2010; 4(1): 4–8.
12. Vazquez J.R. Outcomes of hyaluronan therapy in diabetic foot wounds. Diabetes Res Clin Pract 59, 2003; 2: 123–127.
13. Lipsky BA. Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. IDSA Guidelines. 2004; 39: 885–910.
14. Jančařík V. Chyby při rehabilitaci pacientů se syndromem diabetické nohy. Kasuistiky v diabetologii. Praha: GEUM, 2011; Suppl 2: 9–10.
15. Pelikánová T, a kol. Praktická diabetologie. Praha: Maxdorf 2010.
16. Rušavý Z, a kol. Diabetická noha. Diagnostika a terapie v praxi. Praha: Galén 1999.
17. Pickup John C. Textbook of Diabetes. Blackwell Publishing Company 2006.

Článek přijat redakcí: 3. 3. 2013
Článek přijat k publikaci: 12. 11. 2013

MUDr. Jana Pecová

II. interní klinika FN u sv. Anny
Pekařská 53, 565 91 Brno
jana.pecova@fnusa.cz