

Syndrom diabetické nohy – možnosti diagnostiky a léčby

MUDr. Pavlína Piřhová

Interní klinika UK 2. LF a FN Motol, Praha

U diabetiků se často setkáváme s defekty na dolních končetinách, především se syndromem diabetické nohy. Syndromem diabetické nohy označujeme destruktivní poškození tkání dolních končetin diabetiků distálně od kotníku, jehož následkem jsou rozsáhlé ulcerace, gangrény a v krajních případech i nutnost amputace končetiny. Hlavní faktory, které vedou ke vzniku diabetické nohy, jsou diabetická neuropatie (senzomotorická a autonomní), ischemie končetiny (angiopatie), snížení kloubní pohyblivosti a působení tlaku na plosku nohy. Na vzniku a obtížném hojení ulcerací se často podílí infekce. V textu jsou rozebrány příčiny, diagnostika a zásady léčby syndromu diabetické nohy u pacientů s diabetes mellitus.

Klíčová slova: diabetes mellitus, syndrom diabetické nohy, diabetická neuropatie, diabetická makroangiopatie.

Diabetic foot syndrome – diagnostic and therapeutic options

Lower limb defects, particularly the diabetic foot syndrome, are commonly encountered in diabetic patients. Diabetic foot syndrome refers to the destruction of lower limb tissues distally from the ankle joint in diabetics, which results in extensive ulcerations, gangrene, and, in extreme cases, amputation of the limb. The major factors resulting in diabetic foot include diabetic neuropathy (sensomotor and autonomous), limb ischaemia (angiopathy), decreased joint mobility, and the pressure exerted on the sole of the foot. Ulcerations often develop and are difficult to heal because of infections. The paper deals with the causes, diagnosis, and principles of treatment of the diabetic foot syndrome in patients with diabetes mellitus.

Key words: diabetes mellitus, diabetic foot syndrome, diabetic neuropathy, diabetic macroangiopathy.

Prakt. lékař. 2010; 6(3): 130–133

Úvod

Ulcerace znamená fokální ztrátu kožní bariéry, někdy i s erozí podkožní tkáně. V těžších případech, zvláště neléčených, může dojít k poškození hlubších struktur, především šlach, svalů a kostí. Poranění na dolních končetinách bývá způsobené střížnými silami a přímými úrazy. Za normálních okolností se poměrně snadno hojí; situace se mění v okamžiku porušeného prokrvení, průniku infekce nebo opakovaného či kontinuálního zraňování tkání. Chybění citlivosti nohou vede k opakovaným traumatům nohou, vaskulární insuficience (arteriální nebo venózní) vede ke zhoršení výživy tkání vedoucí k jejich rychlé ztrátě.

Etiologie defektu může být velmi dobře odhalena důkladnou anamnézou zaměřenou na období vzniku defektu a fyzikálním vyšetřením. Včasné zjištění etiologie a promptní zahájení léčby je přitom důležité pro zhojení defektu (a minimalizaci funkčních následků).

Syndrom diabetické nohy

Syndromem diabetické nohy označujeme destruktivní poškození tkání dolních končetin pacientů s diabetes mellitus distálně od kotníku, které zahrnuje širokou škálu chorob: neuropatický vřed, ischemickou gangrénu, infekční gangrénu, osteoartritu, osteomyelitidu a jejich

kombinace. Již označení „syndrom“ napovídá, že projevy mohou být značně různorodé.

Hlavní faktory, které vedou ke vzniku diabetické nohy, jsou diabetická neuropatie (senzomotorická a viscerální), ischemie končetiny (angiopatie), snížení kloubní pohyblivosti (limited joint mobility) a působení tlaku na plosku nohy. Na vzniku a obtížném hojení ulcerací se často podílí infekce.

Diabetická distální senzitivní neuropatie ve svých důsledcích vede k poruše vnímání teploty, dotyku, tlaku, bolesti a vibrací. Při sníženém vnímání tlaku a tření se zvyšuje místní teplota, která se podílí na vzniku hyperkeratóz (kalusů, nášlapků). Sklon k nim je dán také větší rigiditou kolagenu a keratinu při jejich glykaci v rámci chronické hyperglykemie. Hyperkeratózy pak zpětně zvyšují lokální tlak přibližně o 1/4, působí v místě své lokalizace jako cizí těleso, vlivem mikrotraumat v nich vznikají hematomy a záňetlivá exsudace s možností ruptury kožního krytu a vznikem vředu. Porucha vnímání bolesti a dotyku je výrazným rizikovým faktorem; snadno dochází k otlakům, popáleninám, drobným úrazům. Dysfunkce motorických nervů může vyústit do atrofie a oslabení drobných svalů nohy, což vede k flekním deformitám prstců („kladívkové prstce“) a ke zvýšenému přenášení tlaku do oblasti hlaviček metatarzů a prstců.

Autonomní neuropatie vede k poruše funkce potních a mazových žláz kůže končetin a k otěvření arteriovenózních zkratů s poklesem průtoku periferními nutritivními kapilárami.

Diabetickou makroangiopatií označujeme aterosklerotické projevy na velkých a středních tepnách muskulárního a elastického typu u diabetiků, vedoucí k poruše periferního prokrvení se vznikem ischemie tkáně. Poškození tepenného systému u diabetiků je difuznější, týká se i menších cév a změny jsou lokalizovány více periferně než u nediabetiků, až v 80 % na tepnách distálně od a. poplitea. Klinika bývá často chudá, diabetici nemusí mít typické klaudikace, ale stěžují si spíše na bolesti v nártu nebo prstcích, vznikající při chůzi (protože je postiženo až distální řečiště). Vnímání klaudikační bolesti může být též alterováno přítomností neuropatie.

Až v 80 % vznikne diabetická ulcerace na noze z tlaku z nesprávně zvolené obuvi. Další příčinou bývají drobné úrazy vznikající při chůzi naboso, při pádech, při nesprávně provedené pedikúře a při dekubitech vznikajících při chůzi s cizím předmětem uvnitř obuvi, který diabetik s neuropatií necítí, často vznikají defekty také jako následek popáleniny při sníženém vnímání teplých povrchů (chůze po horkém písku, asfaltu atd.) (1).

Klinicky dělíme syndrom diabetické nohy podle převládajícího patogenetického faktoru

na nohu **neuropatickou** (cca 45 % případů), **ischemickou** (cca 25 % případů) a **neuroischemickou (smíšenou)** (cca 30 % případů). Toto rozlišení je důležité pro odlišnosti v terapii jednotlivých skupin (tabulka 1).

Pro **neuropatický defekt (obrázek 1 vlevo)** 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 hlavičky metatarzů, na patě), defekty bývají nebolestivé a téměř vždy jsou přítomny hyperkeratózy.

Naproti tomu **ischemická noha (obrázek 1 vpravo)** 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, dyslipidemii, kuřáctví.

U **nohy neuroischemické** se příznaky kombinují. Přítomnost ischemie výrazně zhoršuje prognózu (2).

Při **diagnostice** syndromu diabetické nohy je tedy nezbytné zaměřit se na diagnostiku přítomnosti neuropatie a angiopatie, zvláště z důvodu odlišnosti léčebného přístupu.

Z hledika anamnézy se ptáme na obtíže při chůzi, přítomnost klaudikační a/nebo klidové bolesti (= ischemie!), pocity tepla či chladu, brnění, mravenčení (= neuropatie). Při **inspekci nohou** pátráme po přítomnosti hyperkeratóz, otlaků, po změnách barvy a teploty kůže, po přítomnosti kloubních deformit (halluces valgí, kladívkové prstce) a otoků, po omezení kloubní pohyblivosti. **Provádíme orientační cévní vyšetření** – hmatáme pulzace na tepnách dolních končetin, pátráme po přítomnosti šelestů nad femorálními a ilickými tepnami a nad břišní aortou. **Provádíme také jednoduché neurologické vyšetření**, které přinese informace o přítomnosti a stupni diabetické neuropatie. Hluboké vibrační čítí vyšetřujeme graduovanou ladičkou C 128, povrchové čítí vyšetřujeme Semmes-Weinsteinovými monofilamenty a štětíčkou a tepelné čítí vyšetřujeme zkumavkami s teplou a studenou vodou. Zjistíme-li patologický nález při základním vyšetření, mělo by další vyšetření (a současně i léčba defektu) probíhat v poradně pro syndrom diabetické nohy (podiatrie).

Terapie neuropatických ulcerací

Optimální kompenzace diabetu napomůže hojení defektu. Je jednoznačně indikováno převedení na intenzifikovanou inzulinovou terapii, popřípadě i s využitím podávání inzulinu

Tabulka 1. Rozdíly mezi defekty různé etiologie

	Ischemický vřed (arteriální)	Venózní insuficience (bércový vřed)	Neuropatický vřed
Lokalizace defektu	Špičky prstců, laterální hrana plosky a paty	Bérec, nárt, oblast kotníků	Bříška prstců, hlavičky metatarzů, ploska nohy
Bolestivost	Většinou silně bolí	Většinou bolí	Většinou nebolí
Vzhled ulcerace	Často černá nekróza, nekrotické povlaky, bez granulační tkáně	Červená granulační tkáň, často hnisavé nebo nekrotické povlaky, často velmi silně zapáchá	Hluboké léze v navolitě hyperkeratotické tkáni, často s přítomnou infekcí
Vzhled okolí rány	Noha chladná na pohmat, atrofie kůže i kožních adnex	Okolní tkáně jsou indurované, edematózní, pigmentované	Okolí často se zánětlivým lemem, noha je teplá, růžová, dobře prokrvená

Tabulka 2. Kontinuum hojení rány a vhodné preparáty k lokální léčbě

Převažující barva rány	Charakteristika rány	Lokální léčba
Černá	Na spodině je nekróza – suchá nebo vlhká gangréna, pod nekrózou často bývá žlutá „blátivá“ spodina	Debridement
Černo-žlutá	Žlutá komponenta je tvořena vláknitou vlhkou žlutou nekrózou, nekrotickým podkožním tukem atd.	Debridement
Žlutá	Je znakem nekrózy a hnisu, je nutné myslet na přítomnost infekce	Debridement
Žluto-červená	Obraz červené složky mohou nejčastěji vytvářet koagula nebo zdravá granulační tkáň	Debridement Aplikace lokálních antiseptických prostředků a prostředků k vlhkému hojení rány
Červená	Je tvořena zdravou granulační tkání	Prostředky vlhkého hojení
Růžová	Označuje stav, kdy je defekt překryt nově rostoucím epitelem, až do úplné konsolidace je nutná ochrana epitelu před poškozením	Lokální ochranné prostředky

Obrázek 1. Vlevo neuropatický vřed, vpravo ischemická noha



inzulinovou pumpou. **Odlehčení nohy**, tj. odstranění tlaku na ulceraci, je jednou z nejdůležitějších terapeutických zásad! Během stoje a chůze dochází k opakovanému zvýšení plantárního tlaku a ke zvýšení střížného tření na plantě. Našlapování porušuje granulace a vede k ischemii tkáně. Indikujeme proto klid na lůžku, pohyb bez došlapu na postižené místo, tj. za pomoci pojízdného křesla, berlí, speciálně upravené sádrové fixace či vložek do obuvi s fenestracemi či

speciální „poloviční boty“. Systematická a dlouhodobá **léčba infekce** antibiotiky představuje další nezbytnou podmínku pro hojení diabetických ulcerací (3). **Lokální léčba** je zaměřena na systematické čištění rány, podporu granulací a epitelizace.

Terapie ischemických defektů

V první řadě je nutné zlepšit **krevní zásobení**. Vhodně a časné indikovanou cévní rekonstrukcí

Tabulka 3. Přehled krytí na rány – rozdělení podle aktuálních potřeb a cílů lokální léčby

Cíl léčby	Typ krytí	Preparát	
krytí vytvářející vlhké prostředí podporující hojení rány – pro silně a středně secernující rány	algináty	Kaltostat, Suprasorb A, Sorbagon Melgisorb, Askina Sorb	
	karboxymethylcelulózová vlákna (hydrofiber)	Versiva XC, Aquacel, Aquacel AG	
	pěnová krytí	Cutinova Hydro	
	krytí s jádrem ze superabsorpčních materiálů	Sorbion sachet S	
	hyperosmolární krytí s obsahem NaCl	Mesalt	
krytí vytvářející vlhké prostředí podporující hojení rány – pro slabě secernující neinfikované rány	hydrokoloidy	Granuflex, Tegaserb, Comfeel Plus, Hydrocoll, Suprasorb H, Askina Biofilm Transparent, Askina Hydro	
	pěnová krytí	Biatain, Biatain Ibu, Biotain AG, Polymem Silver, Askina Calgitrol, Tielle Plus, Mepilex, Allevyn Adhesive	
	hydrogely	Granugel, Nu-gel, Intrasite, Purinol gel, Suprasorb G, Askina Gel, Prontosan gel	
	semipermeabilní filmy	Tegaderm, Hydrofilm, Mefilm, Suprasorb F, Askina Derm	
krytí podporující debridement	hydrogely	Granugel, Nu-gel, Intrasite, Purinol gel, Suprasorb G, Askina Gel, Prontosan gel	
	prostředky s kyselinou hyaluronovou	Bionect krém, Bionect tylové polštářky, lalugen krém, lalugen gáza s masť	
	karboxymetylcelulózová vlákna (hydrofiber)	Aquacel, Aquacel Ag	
	hydroaktivní krytí	TenderWet, Tender Wet Duo	
terapie infikované a kolonizované rány	topická oplachová antiseptika	Betain+polyhexanid	Prontosan roztok, Prontosan gel, Prontoderm
		Polyhexanid HCl + Ringerův roztok	Lavanid 1, Lavanid 2
		Superokysličená voda	Dermacyn
		octenidindihydrochlorid	Octenisept
		Jod-povidon	Betadine sol., Braunol roztok
	neadherentní antiseptická krytí	Jod-povidon	Inadine gáza s masť, Braunovidon gáza s masť
		chlorhexidin	Bactigras gáza s masť
		krytí s aktivním uhlím	Askina Carbosorb, Carbonet, Vliwaktiv, Actisorb Plus
	krytí s aktivním stříbrem	Biatain AG, Aquacel AG, Askina Calgitrol AG, Acticoat, SilverCel, Atrauman AG, Mepilex AG	
	ochrana epitelizující rány	filmová krytí	Cavilon, OpSite
neadherentní mřížky na rány		Grassolind, Jelonet, N-A Ultra, Mepitel, Tegapore, Atrauman, Adaptic	
bioaktivní krytí s kolagenem	Catrx prášek, Suprasorb C, Promogran, Promogran-Prisma		

Pozn. Hydrogely typu Flamigel, Flaminal, Askina Biofilm, Comfeel jsou absolutně kontraindikované u infikované rány, relativní kontraindikaci tvoří syndrom diabetické nohy ischemické etiologie

Lze zachránit končetinu až v 90%! V současné době stále více nabývají na významu výkony na bércových tepnách, ať už se jedná o PTA nebo pedální bypassy (4). **Lokální léčba** podléhá obdobným zásadám jako u čistě neuropatických ulcerací (viz dále). Rány ischemické či neuroischemické etiologie se hojí velmi pomalu i po úspěšně provedené revaskularizaci, a tudíž budou vyžadovat delší ambulantní ošetřování a dostatek trpělivosti. Velmi často je nutná rozsáhlejší chirurgická nekrektomie včetně amputace článků či celých paprsků prstů. Vysoké amputace jsou indikovány při konzervativně nezvládnutelné progresi gangrény, při septickém stavu i přes agresivní antibiotickou léčbu a při nezvládnutelných bolestech, pokud již není možná další cévní intervence a zlepšení cirkulace.

Lokální léčba ulcerací při syndromu diabetické nohy

Základním opatřením je čištění rány (debridement), které provádíme 1–3× týdně; skalpelem či ostrou lžičkou důsledně odstraňujeme hyperkeratózy a nekrotické tkáně, které brání granulaci a jsou živnou půdou pro infekce. U neuropatických defektů si můžeme často dovolit radikálnější přístup, naproti tomu v případě ošetřování ischemických a neuroischemických defektů uspějeme spíše s méně agresivním přístupem. Suché rány zvlhčujeme fyziologickým roztokem. Snažíme se dodržet zásadu „vlhkého hojení“, bráníme vysychání rány. Vlhké prostředí umožňuje migraci reparačních buněk, jako jsou granulocyty a makrofágy, podporuje autolytický debridement, fibrinolýzu, angiogenezi, granulaci

a epitelizaci (5). Vhodný typ krytí přitom vybíráme podle velikosti rány, podle množství sekrece a přítomnosti/nepřítomnosti infekce. Velké množství exsudátu předpokládá užití vysoce absorpčních materiálů – algináty, pěny. Naopak na suché a málo secernující rány používáme hydrogely ke zvlhčení. Na infikované rány můžeme použít krytí s aktivním uhlím a stříbrem či lokálně působící antiseptické prostředky s povidon jodem. U ischemických defektů podléhá lokální léčba obdobným zásadám jako u čistě neuropatických ulcerací. Obtížnější však bývá čištění ran, které obsahují často více nekrotických hmot. Je možné použít i biologické metody čištění ran – pomocí aplikace sterilních, v laboratorních podmínkách pěstovaných larev mouchy *Lucilia sericata*.

Tabulka 4. Příklady volně prodejných preparátů

Název preparátu	Co obsahuje	Jak ho lze použít
Hemagel	Hydrofilní methakrylátový gel	Jako krytí podporující autolytický debridement a pro vlhké hojení u neinfikovaných ran
Balcann mast	Vazelína, konopný a olivový olej, konopí seté, výtažek ze santalového dřeva, levandule, cedru atlaského a myrhy	Ochrana velmi povrchní rány, ošetření exkoriací
BioKarité měsíčkový balzám	Bambucké máslo, měsíček lékařský	Ošetření velmi povrchních ran a exkoriací
Contractubex gel	Výtažek z cibule, heparin, allantoin	Ošetření čerstvých a hypertrofických jizev po chirurg. výkonech, po popáleninách
CutisHelp defekt konopná mast	Extrahovaný konopný olej, vazelína, chlorofyl, quiaiazulen	Ošetření velmi povrchních ran a exkoriací
Hyiodine	Hyaluronát sodný, jód a jodid draselný	Jako krytí pro infikovanou hlubokou ránu, podporuje autolytický debridement
Tea Tree Oil	Olej z čajovníku australského	Přírodní antiseptikum na povrchní rány – řezné, štipnutí hmyzem, puchýře
Dermo-Chlorofyl Gel	Gel s chlorofylem	Ochrana epitelizující rány

V roce 2002 bylo publikováno Kontinuum hojení rány (tabulka 2) (6). Tato jednoduchá pomůcka byla původně určena pro sestry zabývající se ošetřováním chronických ran. Je založena na stanovení barvy, která na spodině vředu převažuje a bude ovlivňovat volbu materiálu k převazu rány. K dispozici je škála barev přecházející od černé přes žlutou a červenou po růžovou s jejich jednotlivými přechody. S vědomím určitého zjednodušení lze tímto způsobem popsat většinu ran. Základním pravidlem přitom je, že při úspěšném hojení se mění barva od černé přes žlutou na červenou a růžovou, jakýkoliv návrat zpět je potom známkou zhoršení a infekce.

Lze konstatovat, že lokální prostředky dokáží urychlit léčbu ulcerace, ale pouze za podmínek současného odlehčení končetiny, důsledného debridementu, kontroly infekce a zajištění dobrého prokrvení (tabulky 3 a 4).

Závěry

- 1) V patogenezi syndromu diabetické nohy se uplatňuje diabetická neuropatie, angiopatie a snížení kloubní pohyblivosti.
- 2) Pečlivá léčba diabetes mellitus s udržováním glykemií na hodnotách co nejbližší normálu může zmírnit vývoj komplikací diabetu a zachovat obranyschopnost proti infekci.

- 3) Až 80 % ulcerací je způsobeno vnějším traumatem v důsledku sníženého vnímání bolesti, tlaku a tepla při diabetické neuropatii.
- 4) Důslednou terapií již vzniklých ulcerací lze redukovat nutnost amputace končetiny. Přítomná ischemie zásadně zhoršuje prognózu končetiny. Pokud to je možné, pro-sazujeme provedení revaskularizace.
- 5) Důslednou edukací diabetiků a časným roz-poznáním komplikací u rizikových skupin diabetiků lze signifikantně snížit množství ulcerací.

Literatura

1. Schie CHM. A Review of the Biomechanics of the Diabetic Foot. The International Journal of Lower Extremity Wounds 2005; 4(3): 160–170.

2. Mezinárodní pracovní skupina pro syndrom diabetické nohy. Syndrom diabetické nohy. Praha: Galén, 2000.

3. Edmonds M, Bates M, Oxford M, et al. New treatments in ulcer healing and wound infection. Diab Metab Res Rev 2000; 16(Suppl. 1): 51–55.

4. Edmonds ME. Zásady diagnostiky a léčby jednotlivých stadií syndromu diabetické nohy. In: Tošenovský P, Edmonds ME, et al. Moderní léčba syndromu diabetické nohy. Praha: Galén, 2004: 29–59.

5. Jirkovská A. Aktuální problematika syndromu diabetické nohy. In: Perušičová J, et al. Trendy soudobé diabetologie. Svazek 5. Praha: Galén, 2001: 51–87.

6. Gray D, White RJ, Cooper P. The wound healing kontinuum. British Journal of Community Nursing: 2002; 7(12, Suppl. 3): 15–19.

MUDr. Pavlína Piřhová

Interní klinika UK 2. LF a FN Motol

V Úvalu 84, 150 06 Praha 5

pavlina.pithova@fnmotol.cz