

# Syndrom diabetické nohy

MUDr. Pavlína Piřhová, Ph.D.

Interní klinika UK 2. LF a FN v Motole, Praha

Syndrom diabetické nohy představuje velmi závažnou komplikaci diabetes mellitus. V etiopatogenezi se uplatňuje diabetická neuropatie, angiopatie a změna biomechaniky chůze, hojení ulcerací zhoršuje infekce. Klinická symptomatologie je často ovlivněna přítomností neuropatie, která maskuje přítomnost ischemie a prvním projevem kritické končetinové ischemie velmi často bývá až rozvoj gangrény i po drobném poranění. Vyšetření nedostatečného prokrvení je prioritní záležitostí a nález ischemie vyžaduje velmi rychle a razantně provedenou revaskularizaci. Nezbytnou součástí léčby je i léčba infekce, důsledné odlehčování oblasti ulcerace, adekvátní lokální péče a dobrá metabolická kompenzace.

**Klíčová slova:** syndrom diabetické nohy, neuropatie, angiopatie, revaskularizace.

## Diabetic foot syndrome

The diabetic foot syndrome is one of the most debilitating complication of diabetes. Most important factors in pathogenesis are diabetic neuropathy, angiopathy and changes in biomechanics of the gait. The healing is worse in presence if infection. The clinical presentation is often influenced by presence of neuropathy which is able to mask symptoms of ischemia; gangrene could be the first presentation of critical limb ischemia. Examination of vascular system is very important and revascularization procedures should be provided fast and in very aggressive way. The complex therapy includes antibacterial treatment, offloading, appropriate local treatment and optimal metabolic control as well.

**Key words:** diabetic foot syndrome, neuropathy, angiopathy, revascularization.

## Úvod

Syndromem diabetické nohy označujeme postižení dolních končetin distálně od kotníku u pacientů s diabetes mellitus, jehož následkem jsou rozsáhlé ulcerace s rizikem ztráty tkáně a v krajních případech i nutnosti amputace končetiny. Jedná se o závažný medicínský i společenský problém. Onemocnění nohou se vyskytuje 17–50krát častěji u diabetiků ve srovnání s nediabetiky. V recentní literatuře je udáváno, že ulceraci v rámci syndromu diabetické nohy zažije alespoň jedenkrát za svůj život až 25% diabetiků. Amputace dolní končetiny z důvodu syndromu diabetické nohy je 30krát častější než u nediabetiků.

Problematika péče o pacienty se syndromem diabetické nohy vyžaduje multidisciplinární přístup, nad problémy pacienta se potkávají

lékaři několika oborů (praktický lékař, internista-diabetolog s podiatrickou specializací, internista-angiolog, intervenční radiolog, chirurg, ortoped i protetik), zvláštní důraz je však kladen na prevenci. Důsledně aplikovaná preventivní opatření a včasná adekvátní péče mohou velice významně snížit procento komplikací včetně rizika amputace končetiny, i když význam jednotlivých preventivních strategií není jednoznačně dokumentován pro nedostatek rozsáhlých randomizovaných studií (1).

## Etiopatogeneze

Postižení dolních končetin u diabetiků zahrnuje širokou škálu chorob: neuropatický vřed, ischemickou gangrénu, infekční gangrénu, osteoartritidu, osteomyelitidu a jejich kombinace. Protože se v definici uplatňuje termín „distálně

od kotníku“, můžeme se v rámci syndromu diabetické nohy potkat i s vředy venózního původu. Již označení „syndrom“ napovídá, že projevy mohou být značně různorodé a jsou výsledkem kombinace celé řady jevů (2) (tabulka 1).

## Diabetická neuropatie

Diabetická neuropatie je definována jako difúzní nezánetlivé poškození funkce a struktury periferních motorických, senzitivních i vegetativních nervů. Dochází ke zpomalení vodivosti vzruchu nervovým vláknem. **Subjektivně** si pacienti stěžují na obtíže pramenící jednak z nepřiměřeného nervového dráždění (pálení, mravenčení, někdy až bodavé a šlehavé bolesti, pocit chladných nohou až jejich intenzivní zebání, často v klidu v noci), jednak na obtíže pramenící ze snížené funkce nervu (pocit ne-



KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

MUDr. Pavlína Piřhová, Ph.D., pavlina.pithova@fnmotol.cz

Interní klinika UK 2. LF a FN v Motole, V Úvalu 84, 150 06 Praha 5

Cit. zkr: Med. praxi 2017; 14(2): 71–76

Článek přijat redakcí: 20. 12. 2016

Článek přijat k publikaci: 17. 1. 2017

citlivosti a tuposti na nohou). **Klinicky** nalézáme poruchy vnímání teploty, dotyku, tlaku, bolesti a vibrací při senzoričké neuropatii. **Porucha vnímání bolesti a dotyku je výrazným rizikovým faktorem, snadno dochází k otlakům, popáleninám, drobným úrazům. Navíc pacient těmto poraněním (a také následným infekčním komplikacím) často nevěnuje pozornost (nebolí ho) a neošetří je včas.**

Neuropatie autonomních nervů vede ke snížení pocení až anhidróze. Suchá kůže je potom náchylnější k poranění, infekcím a tvorbě hyperkeratóz.

Při sníženém vnímání tlaku a tření při poruše biomechaniky chůze se v přetížených oblastech vyvíjí hyperkeratózy. Sklon k nim je dán také větší rigiditou kolagenu a keratinu při jejich glykaci. Hyperkeratózy pak zpětně zvyšují lokální tlak přibližně o ¼, dále působí v místě své lokalizace jako cizí těleso, vlivem mikrotraumat v nich vznikají hematomy a zánětlivá exsudace, výsledkem může být ruptura kožního krytu a vznik vředu.

**Tab. 1.** Faktory vedoucí ke vzniku syndromu diabetické nohy a faktory zhoršující hojení

Faktory vedoucí ke vzniku syndromu diabetické nohy:
■ diabetická neuropatie (senzomotorická a autonomní)
■ ischemie končetiny (angiopatie)
■ snížení kloubní pohyblivosti (limited joint mobility)
■ působení tlaku na plošku nohy
Faktory významně zhoršující hojení ulcerace:
■ infekce
■ ischemie končetiny
■ chronická renální insuficience, hemodialyzační léčba

## Diabetická angiopatie

Diabetická angiopatie zahrnuje diabetickou makroangiopatii, diabetickou mikroangiopatii a mediokalcinózu.

Pojmem **diabetická makroangiopatie** označujeme aterosklerotické projevy na velkých a středních tepnách muskulárního a elastického typu u diabetiků. Kvalitativně se jedná o stejný aterosklerotický proces jako u nediabetiků, rozdíly však jsou kvantitativní s častějším výskytem, vznikem v mladším věku než u nediabetiků (cca o 10 let dříve), postižení je difuznější, týká se i menších cév a změny jsou lokalizovány více periferně než u nediabetiků, až v 80 % na tepnách distálně od arteria poplitea. Na odlišném a rychlejším průběhu aterosklerotických změn u diabetiků se uplatňuje kumulace rizik (dysli-

pidemie, hypertenze, hyperglykemie, hyperinzulinemie, glykace LDL-cholesterolu a kolagenu, hyperkoagulační stav a dysfunkce endotelu).

Ischemická choroba tepen dolních končetin u diabetiků probíhá často klinicky němě, pacienti s diabetes mellitus nemívají typické klaudikace v oblasti stehenního či lýtkového svalstva. Z důvodu lokalizace cévních uzávěrů až v distálním bérce či v oblasti kotníku vznikají námahové (tj. klaudikační) bolesti až v oblasti nártu nebo plosky nohy a prstců a často tak jsou zaměněny za bolesti ortopedického původu. **Vnímání klaudikační bolesti může být též alterováno přítomností neuropatie.**

**Diabetická mikroangiopatie** označuje specifické změny arteriol, prekapilár a kapilár v důsledku dlouhodobé hyperglykemie u diabetes mellitus. Jedná se o ztluštění a poruchu permeability bazální membrány. Spolu s dalšími faktory se podílí na změnách mikrocirkulace.

**Mediokalcinóza** postihuje 5–10 % diabetiků. Jedná se o lineární postižení cév, v tunica media arteriální stěny jsou difuzní kalcifikace. Vzniká u pacientů s neuropatií, zejména autonomní. Nemusí zhoršovat periferní cirkulaci. Cévní stěna postižená kalcifikacemi se však obtížně komprimuje; proto jsou periferní tlaky při měření dopplerovským principem falešně vysoké. Měření kotníkových tlaků není u mnoha diabetiků validní a v mnoha případech mohou být normální či vysoké hodnoty ankle-brachial indexu (ABI) zavádějící.

## Omezení kloubní pohyblivosti („limited joint mobility“)

Snížením pohyblivosti kloubů trpí až 30 % diabetiků. Příčinou je glykace kolagenu, která vede ke ztluštění a rigiditě kůže a kloubních pouzder, vedoucí ke ztrátě plné extenze prstců a snížení kloubní pohyblivosti. Na dolních končetinách postihuje především subtalární klouby. Výsledkem je zvýšení plantárního tlaku při chůzi a zvýšené riziko vzniku hyperkeratóz a ulcerací.

## Působení tlaku na plošku

Za rozvoj zvýšeného plantárního tlaku jsou zodpovědné dva hlavní faktory – senzomotorická neuropatie a omezení kloubní pohyblivosti. Tvorbou 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 zvětšovat.

## Vliv infekce

Přítomnost infekce velmi zhoršuje hojení rány, je nejčastějším důvodem k hospitalizaci pacientů se syndromem diabetické nohy a v mnoha případech zvětšuje i riziko amputace končetiny. Závažná infekce diabetické nohy přítom nemusí být provázena klasickými klinickými a laboratorními známkami zánětu, jako je horečka, leukocytóza, vysoká sedimentace a C-reaktivní protein. Průvodní známkou zánětu však pravidelně bývá hyperglykemie.

Při infekci se v postiženém místě zvyšuje (pod vlivem mediátorů zánětu) lokální krevní průtok až 20x, cílem tohoto dění je zvýšit množství polymorfonukleárů v místě infekce. Pro jejich efektivní funkci je však nutné dostatečné prokrvení. V případě ischemie končetiny tak selhává funkce bílých krvinek a infekce tak mívá velmi závažné následky (3).

## Vyvolávající příčiny ulcerací

Až v 60 % vznikne diabetická ulcerace na noze z otaku z nesprávně zvolené obuvi (neuropatie a snížení citlivosti vede k obtížím při výběru a nošení obuvi). Další příčinou bývají drobné úrazy vznikající při chůzi naboso, při pádech, při nesprávně provedené pedikúře a při chůzi s cizím předmětem uvnitř obuvi (kamínky, shrnutá ponožka, zapalovač, hřebík ...), který diabetik s neuropatií necítí. Často také vznikají defekty jako následek popáleniny při sníženém vnímání teplých povrchů, např. při chůzi po rozpaleném asfaltovém povrchu nebo písku, při opaření horkou vodou atd.

Rizikovou skupinou z hlediska vzniku a špatného hojení diabetické ulcerace jsou nemocní v renální insuficienci, pacienti po transplantaci ledviny (imunosuprese), sociálně slabí, staří, slepí a osaměle žijící diabetici (nekontrolují nohy). Zvýšené riziko vzniku další ulcerace je také u diabetiků s anamnézou již proběhnuvší a následně zhojené diabetické ulcerace, či u pacientů po amputaci.

**Pacient s neuropatií necítí, že mu vznikl defekt na noze a neošetří ho – z toho rezultuje průnik infekce a vytvoření defektu. Základem prevence je tedy každodenní důsledná kontrola stavu nohou a ošetření každého poranění.**

## Klinický obraz

Klinicky dělíme syndrom diabetické nohy podle převládajícího patogenetického faktoru na nohu **neuropatickou** (cca 45 % případů), **čistě**

Obr. 1. Rozdíly klinického obrazu neuropatické a ischemické diabetické nohy



Neuropatická noha

Ischemická noha

Obr. 2. Pomůcky k odlehčení končetiny



Total contact cast

Odhlečovací „poloviční“ boty

Ortýza typu Walker

Obr. 3. Kazuistika: počáteční a konečný stav



**ischemickou** (cca 5–10% případů) a **neuroischemickou (smíšenou)** (cca 45–50% případů). 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.

Naproti tomu **ischemická noha** 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. Závažnost ischemie je jedním z nejdůležitějších faktorů vztahujících se k riziku amputace.

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

### Vyšetřovací metody

Ke zjištění stavu nohou a ke zjištění rizikových faktorů, které k defektům vedly nebo by v budoucnu mohly vést, používáme celou škálu vyšetřovacích metod, od jednoduchého fyzikálního vyšetření až po složité přístrojové metody.

### Základní anamnéza a fyzikální vyšetření

**Anamnéza** – zajímá nás typ a doba trvání diabetu, přítomnost specifických mikrovaskulárních komplikací diabetu, přítomnost srdečních a cévních onemocnění (a případné intervence, pokud byly provedeny), kouření či poruch lipidového metabolismu. Ve vztahu k riziku vzniku defektu se ptáme na obtíže při chůzi (nedobrá stabilita při chůzi), přítomnost klaudikační a/nebo klidové bolesti a přítomnost neuropatických potíží jako pocity tepla či chladu, brnění, mravenčení a poruchy pocení nohou.

**Inspekce nohou** – sledujeme barvu a kvalitu kůže a její adnex (chybění ochlupení na bérkách a jemné třepící se nehty mohou být známkou ischemie), registrujeme změny barvy či známky poškození kůže (ragády). Pátráme po přítomnosti hyperkeratóz, otlaků či puchýřů, po přítomnosti kloubních deformit a otoků a omezení kloubní pohyblivosti.

**Pohmat – palpce nohou** – pohmatem zjišťujeme teplotu kůže a porovnáváme obě končetiny. Zvýšení kožní teploty může signalizovat přítomnost zánětu, naopak chladná kůže a vymizení periferních pulzací může signalizovat přítomnost ischemie.

**Orientační cévní vyšetření** – hmatáme periferní pulzace na dolních končetinách a pátráme po přítomnosti šelestů nad femorálními a ilickými tepnami a nad břišní aortou.

**Jednoduché neurologické vyšetření** – přinese informace o přítomnosti a stupni diabetické neuropatie. Zahrnuje kvantitativní senzorké testy zaměřené na povrchové a hluboké čítí. Hluboké vibrační čítí vyšetřujeme graduovanou ladičkou C 128 nebo biothesiometrem, povrchové čítí vyšetřujeme Semmes-Weinsteinovými monofilamenty a štětíčkou a tepelné čítí vyšetřujeme zkumavkami s teplou a studenou vodou.

Velmi důležitou součástí vyšetření je **kontrola obuvi**, ve které pacient přišel, a ptáme se i na obuv, kterou nosí za běžných okolností.

### Cévní vyšetření

Cílem následujících vyšetření je především určit stupeň ischemie a stanovit možnost, zda a jakým způsobem lze zlepšit prokrvení končetiny.

**Měření kotníkových a palcových tlaků** – je zpravidla prvním vyšetřením při podezření na přítomnost ischemie končetiny. Počítáme také index tlaku kotník-paže (ABI: ankle-brachial index). Pro přítomnost tepenného postižení svědčí hodnota ABI menší než 0,9; klinicky závažnou tepennou okluzi signalizuje hodnota indexu menší než 0,8. Toto vyšetření však nelze použít u pacientů s mediokalcinózou, kdy cévy nelze komprimovat a kotníkový tlak je proto falešně vysoký. Z důvodu vysokého rizika zavádějících výsledků je výhodnější u pacientů s diabetem měřit i palcové/prstové tlaky a počítat index palec/prst-paže (TBI – toe-brachial index). Pro přítomnost tepenného postižení svědčí hodnoty nižší než 0,7.

**Duplexní sonografie** tepenného řečiště je základem pro hodnocení přítomnosti a charakteru aterosklerotických plátů, výskytu stenóz, obliterací a typu a rychlosti průtoku v periferních tepnách. Při vyšetření diabetika je nezbytné zohlednit pravděpodobnost velmi distální lokalizace uzávěrů či stenóz a vyšetřit bérčové tepny až do úplné periferie.

**Arteriografii tepen dolních končetin** je doporučováno provést při podezření na přítomnost ischemie nebo pokud se ulcerace za 6 týdnů léčby nehojí. V poslední době se provedení diagnostické angiografie stále více nahrazuje jinými zobrazovacími metodami jako je CT angiografie či MR angiografie. Výhodou těchto vyšetření je minimální invazivita a dobrá výtěžnost.

**Měření transtutární tenze kyslíku (TcPO<sub>2</sub>)** se používá pro testování periferní kožní

perfuze na kapilární úrovni. Užívá se pro stanovení prognózy pro zhojení ulcerace, pro indikaci arteriografie a pro určení optimální výšky amputace. Normální hodnoty TcPO<sub>2</sub> jsou nad 50 mmHg, pro dobré zahojení defektu je zapotřebí hodnota nad 40 mmHg, při nižších hodnotách lze očekávat výrazné zpomalené hojení.

**Vyšetření periferního prokrvení u pacientů s diabetem a ulcerací je extrémně důležité, pouhá palpací pulzací či změření kotníkových tlaků nedostačuje; je nezbytné doplnit i některé z dalších vyšetření, jako je měření TBI či TcPO<sub>2</sub>, aby ischemie končetiny nezůstala nedagnostikována.**

### Léčba pacientů se syndromem diabetické nohy

Vzhledem k odlišnostem v léčbě neuropatických, ischemických a neuroischemických ulcerací je bezpodmínečně nutné před zahájením léčby důsledně vyšetřit přítomnost/nepřítomnost neuropatie a angiopatie.

### Terapie neuropatických ulcerací

**Optimální kompenzace diabetu** napomůže hojení defektu.

**Odlehčení nohy**, tj. odstranění tlaku na ulceraci, je **jednou z nejdůležitějších terapeutických zásad**. 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“ (4) (obrázek 2).

**Systematická a dlouhodobá léčba infekce** představuje další nezbytnou podmínku pro hojení diabetických ulcerací. Vybíráme širokospektrá antibiotika, nejlépe podle kultivace. Empiricky volíme antibiotikum u osteomyelitidy, u závažných infekcí, které nesou odklad léčby a také u hlubokých ulcerací i při negativní kultivaci, protože infekce může být v hlubších strukturách a stěrem nemusí být zachycena. Při infekci ohrožující končetinu začínáme parenterální aplikací kombinace antibiotik. Při přítomnosti osteomyelitidy volíme látku s dobrým průnikem do kosti (fluorochinolony, klindamycin). Celková délka antibiotické léčby se řídí klinickým stavem. Mírné infekce léčíme 1–2 týdny, léčba osteomyelitidy může trvat i několik měsíců. Antibiotika vysazujeme při ústupu klinických, laboratorních nebo lokálních známek infekce (5).

**Lokální léčba** je zaměřena na systematické čištění rány, podporu granulací a epitelizace. Čištění a přípravu spodiny rány provádíme 1–3x týdně, skalpelem či ostrou lžičkou důsledně odstraňujeme hyperkeratózy a nekrotické tkáně, které brání granulaci a jsou živnou půdou pro infekce. Snažíme se dodržet zásadu „vlhkého hojení“. Vlhké prostředí umožňuje migraci reparačních buněk, jako jsou granulocyty a makrofágy, podporuje autolytický debridement, fibrinolýzu, angiogenezi, granulaci a epitelizaci. Používáme alginátové, pěnové polyuretanové hmoty, hydrogelové a hydrokoloidní krytí ran. Vhodný typ krytí přitom vybíráme podle velikosti rány, podle množství sekrece a přítomnosti/nepřítomnosti infekce. Velké množství exsudátu předpokládá užití vysoce absorpčních materiálů – alginátů a pěn. Naopak na suché a málo secernující rány používáme hydrogely ke zvlhčení. Okluzivní hydrokoloidní krytí není vhodné používat na hodně secernující rány lokalizované na plosce nohy. Na infikované rány je vhodné použít krytí s aktivním uhlím a/nebo stříbrem či lokálně působící antiseptické prostředky s povidon-jodem (6). Lokální antimikrobiální léčba může pomoci v případě kriticky kolonizované rány, avšak nedokáže eradikovat již probíhající rozsáhlou infekci rány bez celkové léčby antibiotiky. **Lze konstatovat, že lokální prostředky dokážou urychlit léčbu ulcerace, ale pouze za podmínek současného odlehčení končetiny, důsledného debridementu, kontroly infekce a zajištění dobrého prokrvení.**

### Terapie ischemických defektů

V první řadě je nutné zlepšit **krevní zásobení**. Podle výsledku angiografie ve spolupráci s invazivním radiologem či cévním chirurgem zvažujeme provedení cévní intervence (nejčastěji perkutánní transluminální angioplastiky – PTA) nebo cévní rekonstrukce (by-passu). Vhodně a časně indikovanou cévní rekonstrukcí lze zachránit končetinu až v 90 % (7). **Rozhodně je potřeba s revaskularizací neotátet a provést ji co možná nejdříve.**

**Lokální léčba** podléhá obdobným zásadám jako u čistě neuropatických ulcerací.

Snažíme se také o co nejlepší **kompenzaci diabetes mellitus**. Zakazujeme kouření, léčíme hypertenzi a dyslipidemii (důležitý je rovněž efekt stabilizace arteriosklerotického plátu statiny).

## Terapie neuroischemických defektů

Platí stejné zásady stran odlehčení, lokální a antibiotické léčby jako u čistě neuropatických ulcerací. Při přítomnosti poruchy **krevního zásobení** indikujeme provedení arteriografie, podle jejího výsledku potom provádíme cévní intervence nebo cévní rekonstrukce.

## Prevence vzniku ulcerace u rizikového pacienta

Z hlediska prevence recidivy u vyhojeného pacienta, ale i u pacienta, který dosud defekt neměl, je nesmírně důležitá důsledná edukace a prevence. Ač je prevence nezbytnou součástí péče o diabetika, často zůstává na okraji zájmu lékařů o diabetiky pečující. Velmi důležité je pacienta edukovat o vhodnosti jednotlivých pohybových aktivit, o výběru vhodné obuvi, o umění péče o nohy, i o rizikových činnostech, které mohou vést k poranění nohou. Pacient by měl znát i zásady první pomoci při poranění nohou a vědět, za jakých okolností musí co nejrychleji vyhledat specializovaného lékaře.

## Kazuistika

56letý pacient se nikdy s ničím neléčil, k lékaři nechodil. Kouřil 10 cigaret denně. V posledním roce pozoroval subjektivní příznaky svědčící pro přítomnost diabetes mellitus – polydypsii, polyurii, celkovou slabost a nevykonnost, ale nevěnoval jim pozornost. Asi před 1 měsícem zakopl a poranil si 1. a 3. prst pravé nohy. Postupně rány

začaly hnisat, pacient aplikoval Ichtosyl ung., ale protože ho noha nebolela, k lékaři nešel. Během 2 týdnů došlo ke vzniku vlhké gangreny 3. prstce a zarudnutí celé nohy až do oblasti nártu. Teprve při vzniku febrilního stavu a lymfangoitidy navštívil pacient obvodního lékaře a byl ihned odeslán k hospitalizaci na chirurgické oddělení okresní nemocnice, kde byl zjištěn diabetes a byla provedena amputace 3. prstu. Gangrena však postupovala dále a bylo navrženo amputovat končetinu v bérci. Tento návrh pacient neakceptoval a vyhledal naše pracoviště.

Při vyšetření v podiatrické ambulanci jsme prokázali lehkou diabetickou neuropatii a těžké postižení tepenného řečiště pravé dolní končetiny (ABI 1,1 při mediokalcinose a TBI 0,23,  $TcpO_2$  18 mmHg). Ještě tentýž den byla provedena duplexní sonografie tepen dolních končetin s nálezem difuzního postižení bércevého řečiště. Akutně provedená digitální subtrakční angiografie prokázala uzávěr všech 3 bérceových tepen v polovině bérce, prokrvení končetiny do periferie zajišťovala jen jedna silná kolaterála jdoucí podél a. tibialis posterior. Následovala proto balonková angioplastika se zprůchodněním a. fibularis až do periferie. Zprůchodnění této tepny vedlo k výraznému zlepšení náplně a. plantaris a a. dorsalis pedis s elevací palcových tlaků (TBI 0,56,  $TcpO_2$  42 mmHg). Chirurg posléze provedl amputaci 2. a 4. prstce a nekrektomii meziprstních tkání. Podávali jsme parenterálně antibiotika (Ciprinol + Dalacin), intervenovali nově zjištěnou

hypertenzi a dyslipidemii, glykemie byly korigovány aplikací inzulínu. V dalším průběhu jsme ránu pečlivě čistili a ošetřovali, byla aplikována série 30 sezení v hyperbarické komoře a série infuzí s Prostavasinem, pacient chodil s odlehčenou končetinou (nosil polobotu). Za 4 měsíce od začátku léčby došlo ke zhojení defektu u nehtu palce, za 8 měsíců od počátku léčby byla zcela zhojena rána po amputaci 2.–4. prstu (obrázek 3).

Případ ukazuje nezbytnost časného a podrobného vyšetření pacienta se syndromem diabetické nohy. Provedení revaskularizace a následná agresivní léčba infekce, hyperglykemie, hypertenze a dyslipidemie, stejně jako pečlivé a trpělivé lokální ošetřování defektu vedlo v tomto případě k záchraně plně funkční končetiny, která by při méně agresivním postupu bývala byla s největší pravděpodobností amputována.

## Závěr

Problematika péče o pacienta se syndromem diabetické nohy je složitá, často vyžaduje účast několika specialistů. V léčbě je velmi důležitá rychlost a mnohdy i agresivita léčby („time is tissue“) a rozsah znalostí lékaře může velmi ovlivnit další osud pacienta. V diagnostice a následně i v léčbě je zapotřebí věnovat velkou pozornost přítomnosti ischemie a infekce, které mohou zásadním způsobem ovlivnit hojení ulcerace.

*Veškerá fotodokumentace pochází z podiatrické ambulance FN Motol a fotografem je autorka článku.*

## LITERATURA

1. Dorresteyn JA, Kriegsman DM, Valk GD. Complex interventions for preventing diabetic foot ulceration. Cochrane Database Syst Rev. 2010 Jan 20; (1): CD007610
2. Avist J, Elgzyri T, Larsson J, et al. Factors related to outcome of neuroischemic/ischemic foot ulcer in diabetic patients. J Vasc Surg 2011; 53: 1582–1588.
3. Prompers L, Schaper N, Apelquist J, et al. Prediction of

- outcome in individuals with diabetic foot ulcers: focus on the differences between individuals with and without peripheral arterial disease. The EURODIAB Study. Diabetologia 2008; 51: 747–755.
4. Fejfarová V, Jirkovská A, a kol. Léčba syndromu diabetické nohy odlehčením. Praha: Maxdorf, 2015.
5. Sotto A, Richard JL, Combescure C, et al. Beneficial effects

- of implementing guidelines on microbiology and costs of infected diabetic foot ulcers. Diabetologia 2010; 53: 2249–2255.
6. Stryja J, a kol. Repetitorium léčby ran 2. Semily: GEUM, 2011.
7. Faglia E, Clerici G, Losa S, et al. Limb revascularization feasibility in diabetic patients with critical limb ischemia: results from a cohort of 344 consecutive unselected diabetic patients evaluated in 2009. Diabetes Res Clin Pract. 2012 Mar; 95(3): 364–371.