

Mochnáč, T. M.D, *Problematika diabetickej nohy v regióne* . Pprednáška regionálny seminár, Šaľa r. 2000

Diabetická noha je charakterizovaná typickými zmenami v cirkulácii, v mäkkých tkanivách a skelete nohy, ktoré sa klinicky prejavujú raz ako malé afekcie ako hyperkeratózy, kalozity, zábery, celulitídy, inokedy ako závažné lézie na skelete nohy.

□□□□ **Meggitt / 1976**/rozdelil nekroticko- infekčné lézie podľa závažnosti na 0-5 stupňov.

0. stupeň lézie nohy- otlak ,deformity, osteopatie- kde nie je porušený kožný kryt.

1. stupeň povrchové ulcerácie

2. stupeň hlboké ulcerácie bez postihnutia kostného tkaniva

3. stupeň hlboké ulcerácie s postihnutím skeltu nohy, osteomyelitídy, flegmóny šíriace sa šľachovými priestormi nohy alebo predkolení

4. stupeň gangréna prednej časti nohy.

5. stupeň gangréna celej nohy

□ **Klasifikácia diabetickej nohy v systéme PEDIS** □

| Kategória | I.stupeň | II. stupeň | III.stupeň |
|-----------|----------|------------|------------|
|-----------|----------|------------|------------|

| | | | |
|----------------|------------------|------------------------------------|---------------------------|
| Tkanivo | povrchový defekt | defekt siahajúci do pľasín a šľach | defekt siahajúci do kosti |
|----------------|------------------|------------------------------------|---------------------------|

gangre

| | | | |
|--------------|--------|------------------------------------|---------------------------|
| Hĺbka | dermis | defekt siahajúci do pľasín a šľach | defekt siahajúci do kosti |
|--------------|--------|------------------------------------|---------------------------|

všetký

Infekcia

bez infekcie

infekcia kože a podkožia do 2 cm

system

Udáva sa, že 25% všetkých diabetikov má aspoň jeden krát v živote vážnejšiu léziu na nohe a u 30 % z nich vznikne do 3 rokov závažná lézia aj na druhej nohe.

U diabetika je 17x väčšia pravdepodobnosť, že ochorie na gangrénu a 33- 44 krát väčšia pravdepodobnosť amputácie ako u nediabetika. Aj dnes ešte platí, že piati amputovaní zo šiestich sú diabetici a 50% vysokých amputácií

je urobených diabetikom. Diabetici sú pre komplikácie postihujúce nohu hospitalizovaní častejšie ako pre všetky ostatné komplikácie diabetu vôbec.

Poznatok, že lézie diabetickej nohy, a to najmä vred, flegmona a gangréna, vedú často k amputácii končatiny bol známy už pred mnohými rokmi.

Napriek tomu etiopatogenéza diabetickej nohy bola donedávna málo známa a nie je ani dnes. Moderné práce o etiopatogenéze sa začínajú objavovať až po roku 1950, v 1956 r. Oakley a spol. určili arteriálne ochorenie, neuropathiu a infekciu za hlavné faktory diabetickej nohy.

Na základe dnešných poznatkov sa dá povedať, že na vzniku diabetickej nohy sa podieľajú štyri hlavné faktory: dva základné, vnútorné ANGIOPATHIA a NEUROPTHIA a dva komplikujúce, vonkajšie INFEKCIA a TLAK.

Angiopathia nie je jednotná skupina. Zahrňuje morfológické zmeny spôsobené aterosklerózou, mediokalcinózou a mikroangiopatiou ako i funkčné zmeny, ktoré vznikajú ako dôsledok autotympectómie., poruchou regulácie prietoku krvi na nohe s následkom paradoxných reakcií na vasodilatačné a vasokonstrikčné podnety. Znížená flexibilita erytrocytov, zvýšená viskozita plazmy a HYPERKOAGULOBILITA bývajú príčinou nielen rheologických porúch. ale aj toho, že pri približne rovnakom rozsahu aterosklerózy na cievach u diabetikov a nediabetikov, býva u diabetikov signifikantne vyšší výskyt arteriálnych trombóz.

Zatiaž, čo organické cievne zmeny môžu viesť k hypocirkulácii krvi na diabetickej nohe,

funkčné zmeny spravidla vedú k hypercirkulácii a môžu byť príčinou preplnenia cievneho riečišťa nohy krvou . Aktuálne prekrvenie diabetickej nohy je teda výsledkom aktuálneho pomeru medzi ORGANICKÝMI , spravidla hypocirkulačnými faktormi a FUNKČNÝMI, spravidla hypercirkulačnými faktormi a môže byť modifikované aktuálnymi rheologickými vlastnosťami krvi.

Hlavný podiel na hypocirkulácii má ateroskleróza magistrálnych tepien. Mediokalcinóza a mikroangiopatia sa s podľa mnohých autorov sotva podieľajú rozhodujúcim spôsobom na vzniku závažnej ischémie nohy.

AS ochorenie môže mať nižšiu prevalenciu na femorálnych artériách diabetikov ako u nediabetikov, ale vyššiu prevalenciu na trifurkácii a na tibiálnych a peroneálnych artériách.

Okrem toho býva častejšie postihnutá

stredná a distálna časť a . profunda femoris, čo býva pokladané za arteriografický príznak diabetu.

Najväčšie zmeny sú prítomné na a. tibialis posterior, ktorá býva obyčajne postihnutá ako prvá. Zvlášť exponovaná z hľadiska denervácie a hemodynamiky je oblasť trifurkácie pod

kolenom a hlavne tibiofibulárny trunkus. A. tibialis anterior býva najčastejšie zachovanou tepnou na predkolení. A. fibularis sa môže niekedy stať dôležitou tepnou, ktorá cez kolaterály na predkolení a v oblasti členka vedie krv do cievneho riečišťa nohy.

Metatarzálne artérie bývajú postihnuté asi u 70% diabetikov, digitálne artérie len u 19% diabetikov. Oklúzie na artériách prstov menších ako digitálne boli zriedkavé/ 8,2-14,2%/

Mediokalcinóza je u diabetikov charakterizovaná skôr vo forme lineárnej, ako lokalizovanej. Otázka, či mediokalcinóza obmedzuje prekrvenie nohy nie je doposiaľ jednoznačne zodpovedaná. Bolo však zistené, že pacienti s mediokalcinózou tepien na predkolení nemali ani po 15 rokoch trvania mediokalcinózy objektívne zistiteľné príznaky zhoršenej cirkulácie na nohe.

Jej koincidencia s pokročilým vekom, diabetom a výskytom po sympatectomii podporuje názor, že na jej vzniku sa podieľajú denervácia tepien a intraarteriálne hemodynamické zmeny.

Mikroangiopathia DK popísaná už Goldbergom a spol v/1959/ je charakterizovaná ukladaním PAS pozitívnych látok do steny kapilár, arteriol a venúl ako aj do lymfatických

ciev. Kvantitatívne je určená zhrubnutím bazálnej membrány v dôsledku odkladania rozpadnutých pericytov a je výraznejšia v distálnej časti končatiny ako v proximálnych úrovniach.

Zdalo by sa, že hrubšia bazálna membrána kapilár je menej prestupná pre rôzne substancie a kyslík, nepodarilo sa túto skutočnosť jednoznačne objektívne dokázať.

Hypercirculácia krvi na diabetickej nohe vzniká následkom autonómnej neuropatie, ktorá vedie k autosympatectómií. Následkom toho dochádza k zvýšenému prietoku cez A-V anastomózy, k stúpnutiu žilného tlaku, k väčšej náplni žíl a k edému. Autosympatectómia nemusí zvýšiť perfúziu cez nutritívne kapiláry, hoci zníži aj tónus prekapilárnych zvieráčov, ba dokopy môže mať efektom perfúziu v nutritívnych kapilárach znížiť. hypercirculácia v kostnom tkanive vedie k resorbácii a prstavbe kosti, k osteolýzám a ak pôsobí tlak, tak ku vzniku patologických fraktúr.

Pri autonómnej diabetickej neuropathii na DK nebývajú poškodené len vasomotorické vlákna, ale i vlákna sudomotorické, čo vedie k atrofii potných žliaz, k hypohidróze alebo anhidróze na nohe

Senzoricko – motorická neuropathia autonómnu neuropathiu zvyčajne predchádza, jej následkom sa noha stáva necitlivá , má oslabené intrinzické svalstvo, dochádza k prevahe flexorova nad extenzormi, čo vedie k poruche jej statiky a dynamiky a vytvoreniu tzv drápvitej nohy.

Tlak topánky alebo váha tela na takto zmenenú nohu sa stáva priamou príčinou trofického vredu a deformít z tlakovej osteoartropatie. Na vzniku nekroticko – infekčných lézií nohy sa podieľajú aj zmeny koleagénu a keratínu, zapríčinené glykáciou. Kolagén sa stáva rigidný, neohybný a robí tkanivá nohy málo pružné, neohybné, a rigidné.

Je nepochybné, že necitlivá a anhidrotická , suchá diabetická noha s prasklinami a zádermi kože , s trofickými vredmi a porušenou cirkuláciou je vnímavá na infekciu. V tejto súvislosti treba pripomenúť, že diabetici sú , ak im vystúpi hladina glukozy nad 8,4 mmol/l v plazme, náchylnejší na infekciu. Leukocyty u diabetikov s nedostatočne kompenzovaný diabetom majú zníženú schopnosť fagocytózy , chemotaxie a intracelulárnej baktericídnej aktivity, granulocytárnej adherencie. Diabetici majú normálnu hladinu imunoglobulínov ale zjavne zhoršenú celulárnu imunitu.

Na základe etiopatogenetických a klinických poznatkov a hlavne klinickýc potrieb , rozdeľujeme diabeticé nohy nohy na ANGIOPTICKÉ a NEUROPATICKÉ, podľa toho, či má hlavný podiel na charaktere lézií postihnutie veľkých ciev aterosklerózou alebo neuropathia. Tieto zložky s amôžu kombinovať a bývajú doprevádzené mediokalcinózou , mikroangiopatiou a inými dôsledkami glukózotoxicity a dávajú jednotlivým typom osobitný klinický obraz.

Pri vyšetrení zisťujeme, že teploty , náplň žíl a cirkulácia krvi na angiopatickej nohe bývajú znížené a na neuropatickej nohe zvýšené, že vred, osteoartropatie, deformity a medioklacinóza sa častešie nachádzajú na nohe neuropatickej , zatiaľ čo gangréna opačne. Aj prítomnosť pulzácií na tepnách nás orientuje o tom, či je noha angiopatická alebo neuropatická.

Algoritmus vyšetrení:

1. Klinické vyš.
2. Duplexné vyš. tepien DK
3. ABI

4. Treadmill

5. Termografické vyš.

Stanovenie typu poruchy □ □ □ 1.angiopatická 2. neuropatická diabet. noha

Indikácie □ **typu liečby:**

1. konzervatívna liečba (rheologická liečba)

2. revaskularizačný výkon (angioplastik, bypass)

3. lokálna chirurgická liečba (necrectomie, lokálne odstraňovanie kalozít)

4. rehabilitačná liečba

5. protetizácia

PREVENIA □ □ □ □ **A** □ □ □ **LIEČBA**

V súčasnosti je zvlášť dôležitý fakt , že liečba a prevencia cievnych komplikácií nemôže byť náležitá bez adekvátnej edukácie a motivácie pacienta

Je dokázané , že zavedenie dostatočného edukačného programu môže znížiť počet amputácií na polovicu aj pri pretrvávajúcej ťažkej makroangiopatie.

Dôležitá súčasť prevencie , je neurologické vyš. pedografia ,ortopedické vložky prispôsobené tlakovým pomerom chodidla sú prevenciou proti vzniku neuropatických trofických ulcusov na nohe.

Monitorovanie manifestných ochorení ako hypertenzie, hyperlipidémie,

ICHS so súčasným sledovaním tukového metabolizmu je súčasťou prevencie zhoršovania neskorých komplikácií u diabetikov..

Nedostatočné prekrvenie angiopatickej nohy býva nielen príčinou nekroticko-infekčných lézií, ale aj limitáciou pri ich liečení. Ak ich chceme vyliečiť , musíme adekvátne obnoviť alebo zlepšiť cirkuláciu na nohe. Ak je navyše prítomná hemokoncentrácia a zvýšená viskozita krvi, najľahšie sa osvedčujú postupy zlepšujúce rheologické vlastnosti krvi ako hemodilúcia s náhradou tekutín do isovolémie alebo hypervolémie . Možné je aj podávanie prostoglandínov intraarteriálne, ale vzhľadom na znížené množstvo prostaglandínových receptorov u

diabetikov je ich efekt nižší ako u nediabetikov

V prípade hyperkeratóz v predilečných miestach zvýšeného tlaku na neuropatickej nohe je dôležité odstránenie kalozít, zmäkčovanie kože lanolínovými preparátmi, ošetrovanie fissúr kože, liečba mykózy ako prevenciu infekčných komplikácií diabetickej nohy.

Pri vzniku nekroticko infekčnej lézie na nohe je dôležitá radikálna nekrektómia s podávaním antibiotík podľa citlivosti. Doporučuje sa sledovať bakteriálnu citlivosť 1 x týždenne. V prípade postupu infekcie je vhodná intravenózna aplikácia antibiotík.

Vzhľadom na to , že nedokážeme terapeuticky ovplyvniť neuropathiu natoľko, aby nevznikli a neprogredovali jej dôsledky na nohe , snažíme sa aspoň redukovať tlak, ktorý je priamou príčinou trofického vredu a následnej infekcie. Redukcia váhy a vhodná obuv sú základné faktory konzervatívneho postupu. Ak vznikne trofický vred a konzervatívny postup nie je úspešný, treba odstrániť tlak z vnútra nohy extrakciou časti metatarzu s jeho hlavičkou

Dlhodobý efekt po lokálnej trombolýze a PTA závisí na type periférnej oklúzie a metabolických pomeroch u diabetika . Používa sa intraarteriálna trombolýza katétrom v dávke 40 000 jednotiek streptokinázy alebo urokinázy .

30 mesačná priechodnosť u diabetikov aj nediabetikov je približne 65%.

Výsledky trasluminálnej angioplastiky podľa Luthera v prípade ilických stenoz a oklúzií s dobrým odtokom predstavujú 5 ročnú priechodnosť 50% a pri zlom odtokovom riečišti len 20%.

Pri PTA a. fem. superficialis je 5 ročná priechodnosť pri dobrom oddtoku 38% a pri zlom len 10%. PTA má bezprostredne dobrú úspešnosť v 50-80% ale s prognózou vysokého percenta restenoz a straty končatiny. Dlhodobé výsledky po angioplastikách nižšie ako a. poplitea sú slabé.

Ak je prítomná autosympatectomia u diabetickej nohy vlastná sympatectomia má malú alebo žiadnu cenu. pri liečení lézií diabetickej nohy.

Z chirurgických postupov- rekonštrukčné cievne operácie , najmä distálne bypassy, výsledky ,ktorých môžu byť u diabetikov rovnako dobré ako u nediabetikov. Podľa Luthera 1997 5 ročná priechodnosť pri cievnych rekonštrukciách do krurálnych tepien bola 66%, dvojročná priechodnosť pri femoropedálnych a popliteopedálnych bypassoch bola 60% a 72%.

Záverom netreba zdôrazňovať, že starostlivosť o pac. diabetikov s komplikáciou diabetickej

nohy je predovšetkým záležitosť interdisciplinárna, kde je veľmi dôležitá spolupráca diabetologa ,internistu, neurológa, ortopéda, chirurga, protetika s lekármi prvého kontaktu.

Zriadenie diabetických centier a centier diabetickej nohy je značným pokrokom v riešení