

A diabéteszes láb szindróma kialakulása és komplex ellátása

Pathogenesis and complex management of the diabetic foot syndrom

RÉDLING MARIANNA DR., TELKES MÁRTA DR.
Dél-pesti Centrumkórház – Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet,
II.sz. Krónikus Belgyógyászat, Lymphoedema Részleg,
Bőrgyógyászat Szakrendelő és Gondozó Budapest

ÖSSZEFOGLALÁS

A diabéteszes láb szindróma a cukorbetegség legsúlyosabb és legkölségesebb krónikus szövődményeinek egyike. Kialakulása összetett, melyben a perifériás polineuropátia, a perifériás érszűkület, a lábdeformitások, külső traumák, fertőzések és perifériás ödéma játszanak szerepet. Hazánkban a cukorbetegknél végzett major amputációk száma a nemzetközi átlagot jelentősen meghaladja, mivel nincs a többi akut és krónikus diabéteszes szövődmény ellátásához hasonlóan kialakított szervezett ellátás. Integrált ellátás keretében a betegek szűrése és gondozása, valamint a szövődmények gyors és hatékony, multidiszciplináris szemléletű kezelése a nemzetközi tapasztalatok szerint az amputációk számát legalább 50%-kal csökkentheti. A szűrést és gondozást igénylő betegek nagy száma miatt, megfelelő kompetenciával ellátott új speciálisan képzett szakemberek (podiaterek, lábápoló diabétológiai szakápolók) bevonása teremtheti meg a költséghatékony ellátás alapjait.

Kulcsszavak:
**diabéteszes láb szindróma – pathogenezis –
prevenció – komplex ellátás
– podiáter**

SUMMARY

Diabetic foot syndrome is one of the most severe and expensive chronic complication of diabetes mellitus. The pathogenesis is complex, the contributing factors are peripheral neuropathy, peripheral vascular disease, foot deformities, external trauma, infections and peripheral oedema. The rate of major amputation in diabetic patients in Hungary substantially exceeds the international average, due to lack of coordinated care as developed for other acute and chronic diabetic complications. Integrated healthcare providing screening and preventive care for the patients, fast and effective multidisciplinary treatment of the complications has shown to reduce the amputation rate by 50% or more according to the international experience. The high number of patients who need screening and preventive care, the involvement of newly certified health care professionals (podiatrist, foot care specialist nurse) might provide the basis for a cost-effective care.

Key words:
**diabetic foot syndrome – pathogenesis –
prevention – complex management
– podiatrist**

A diabéteszes láb szindróma diabéteszes betegek lábán kialakuló összetett pathomechanizmusú tünet együttes, melynek szövődményei következtében (késedelmes kezelés esetén) a végtag amputációja válhat szükségessé. A diabéteszes láb szindróma a diabétesz legsúlyosabb krónikus szövődményeinek egyike.

A legtöbb fejlett országban a lábsebek kialakulásának éves incidenciája a diabéteszes betegek körében 2% és a betegek 15-25%-nál alakul ki seb élete során. Ezekben az országokban a nem traumás amputációk leggyakoribb oka a diabétesz (1-3).

Az IDF 2017-es adatai szerint Magyarországon a felnőtt lakosság körében az ismert cukorbetegség prevalenciája kö-

zel 10%, 55 év felett a lakosság 16-20%, azaz minden ötödik-hatodik ember cukorbeteg (4). *Kolossváry és mtsai.* felmérése szerint (2004-2012 között) évente több mint 8500 amputáció történt Magyarországon, ennek hozzávetőleg fele major, azaz boka feletti amputáció. Az amputációk számaránya (4,2/100.000) a nemzetközi adatok átlagának több mint háromszorosa. Vizsgálataik szerint a betegek 50%-a volt cukorbeteg (317,9/100.000). Az amputáció kockázata az utóbbi betegkörben tizenötszörös a nem cukorbetegekkel való összehasonlításban (5).

A diabéteszes láb szindróma és az ennek talaján kialakuló lábsebek a beteg életminőségét és a várható élettartamot je-

lentősen befolyásolják. *Nemcova és mtsai.* által diabéteszes lábsebes betegek körében végzett felmérés szerint a betegek életminősége hazánkban szignifikánsan rosszabb a többi visegrádi államban élőkhöz képest (6). *Armstrong és mtsai.* vizsgálata szerint az 5 éves mortalitás a diabéteszes neuropátiás sebes betegeknél 45%, az ischaemiás fekélyes betegek körében 55%, azaz a túlélési adatok rosszabbak, mint prostata-, mell-, vastagbél-daganat és Hodgkin-kór esetén (7).

A fejlett országokban a diabéteszes betegek egészségügyi kiadásainak 7–20% a diabéteszes lábszövődmények ellátása teszi ki (8). Egy diabéteszes lábseb kezelése európai felmérések szerint kb. 10.000 EUR, a fertőzött, ischaemiás sebek kezelési költsége ennek többszörösét is eléri (9, 10). *Vokó és mtsai.* által kidolgozott modell szerint (az orális antidiabetikummal kezelt 41–59-éves) láb/lábszárfekélyes diabéteszes beteg teljes kezelési költsége a fekély kialakulást követő első évben 5-szöröse, és a második évben is 4-szerese (1 millió forint és 800 000 forint) a szövődménymentes betegekhez viszonyítva (10).

A krónikus diabéteszes szövődmények és a nem gyógyuló sebek pathomechanizmusa

A diabétesz krónikus szövődményeinek megjelenése a betegség tartammal, korrallal és a tartósan rossz anyagcserehelyzet esetén növekszik. A tartós hyperglükémia (többszöröse) irreverzibilis károsodásokat eredményez, amelyek a géntírási szintjén is megjelennek. Mindezek következtében az anyagcsere utak megváltozása (polyol anyagcsereút, myoinositol depléció, hexosamin/glukózamin anyagcsereút aktiválása), a fokozott oxidatív stressz és a következményes megnövekedett szabadgyök képződés, a glikációs végtermékek, a fokozott protein kináz C aktivitás és az alacsony fokú gyulladás) endotel diszfunkciót eredményez. Az endotel károsodás (permeabilitás fokozódás, a csökkent NO termelés következtében kialakult vazokonstriktív hajlam, prothrombotikus állapot) központi szerepet játszik mikro- és makrovaszkuláris szövődményeken kialakulásában.

A diabéteszes sebeknél a sebgyógyulás minden fázisában számos eltérést igazoltak, melynek következtében a diabéteszes sebek a különböző sebgyógyulási fázisokban megakadnak. Ebben szerepet játszik egyrészt az aktuálisan rossz anyagcsereállapot. Direkt kapcsolatot igazoltak a hyperglükémia és a neutrofil sejtek csökkent aktivitása között, mely kedvez a fertőzéseknek és a károsodott makrofág funkcióval együtt felelős az ineffektív gyulladási reakcióért. A magas vércukorszint a proteolitikus folyamatokat erősíti és direkt módon gátolja az angiogenezist. A tartós hyperglükémia a sebgyógyulást kedvezőtlenül befolyásolja többek között azért, hogy a glikációs végtermékek pl. növekedési faktor receptorokhoz kötődnek, így azok hatásukat nem tudják kifejteni. Ismert a neuropátia közvetlen szerepe az ineffektív gyulladási válasz kialakulásában. A neuropeptidok (Substance P, Neuropeptide Y, Calcitonin gene-related peptide) a gyulladási reakció és az angiogenezis szabályozásában játszanak fontos szerepet. Csökkent szintjük miatt a diabéteszes sebeknél romlik a leukocita kemotaxis és a makrofágok migrációja, a sejtek proliferációja (1. táblázat). A diabéteszes sebeket a hipoxia és a diszregulált gyulladási folyamatok miatt gyógyulási képtelenség jellemzi (11, 12, 13).

A diabéteszes lábélváltozások okai, jellegzeteségei és vizsgálatai

A diabéteszes láb szindróma kialakulása összetett, melyben a perifériás polineuropátia, a perifériás érszűkület, a lábdeformitások, traumák és a fertőzés egy adott beteg esetében különböző mértékben játszanak szerepet.

Neuropátia

A **disztális szimmetrikus perifériás neuropátia** a cukorbetegség legkevesebb harmadát érinti. A neuropátia tünetei közül a negatív/kiesési tünetek játszanak szerepet a diabéteszes láb kialakulásában.

Hemostasis-gyulladási fázis	endothel diszfunkció ineffektív gyulladási válasz: a neutrofil- és fagocita funkció károsodás
Proliferációs fázis	gátolt angiogenezis neovascularizáció károsodás: endotheliális progenitor sejt diszfunkció extracelluláris mátrix protein mennyiség növekedés mátrix metalloproteináz egyensúly változás keratinocita és fibroblaszt diszfunkció
Remodelling	makrofág és simaizom diszfunkció

1. táblázat

A diabéteszes sebek rossz gyógyhajlamáért felelős főbb eltérések a sebgyógyulás fázisai szerint

A szenzoros neuropátia következtében a láb akár teljesen érzéketlenné válhat és a helyzetérzékelés károsodása miatt a járás bizonytalan.

Az autonóm neuropátia a verejtékezés csökkenéshez, megszűnéséhez vezet, ami elsősorban a talp bőrének szárazságát, mély berepedések kialakulását eredményezi. A kiserek beidegzésének károsodása következtében a vazoreguláció romlik, a megnövekedett kapilláris filtrációs volumen miatt a neuropátiás végtagok ödémára hajlamosak.

A motoros neuropátia eredményeként a láb izomgyengesége megbotlik: a belső kisizmok sorvadása, a hosszú flexor izmok túlsúlya miatt a lábujjak karomállásba kerülnek, a talpi zsírpárna elmozdul a metatarsus fejecsek alól, így ezek védtelenek maradnak (1. ábra). A tibialis posterior izomerejének csökkenése esetén a mediális hosszboltozat lesüllyed, az előláb abductióba kerülhet. Mindezek következtében úgynevezett kóros nyomáspontok alakulnak ki jellemzően a karomállású lábujjvégeken, azok dorsalis felszínén, a metatarsus fejecsek alatt, a lábujjak összefekvő részein, illetve amennyiben a hosszboltozat lesüllyedt, a talp középső harmadában. A fehérjék kóros glikációjá miatt az ízületi mobilitás csökken. A merev deformált láb biomechanikai tulajdonságai, a járásminta megváltozik, az átgördülés hosszabb, 38-50%-kal nő a talajkontaktus tartama. A kóros nyomáspontokon a magas csúcsnyomások mellett súrlódási hő keletkezik. Mivel a verejtékezés hiányában a neuropátiás bőr ez ellen párologtatással képtelen védekezni, sejtproliferáció, ennek eredményeként hyperkeratózis alakul ki (14). A rugalmasságát veszített bőr nem tud alkalmazkodni a járás közben kialakuló nyíróerőkhöz, a bőrkeményedések alatt bevérzések keletkeznek. Ezek a területeken (elsősorban a talpi felszínen, leggyakrabban a metatarsus fejecsek területén) alakulnak ki a sebek. A láb érzéketlensége és a neuropátia következtében gyengébb gyulladási reakció miatt a sebeket, fertőzéseket a betegek csak későn veszik észre, gyakran már csak súlyos komplikációval fordulnak orvoshoz.

A neuropátia szűrése hazánkban a cukorbetegség diagnosztizálásakor, majd évente a 128 Hz-es Rydel-Seiffer féle hangvilla vizsgálattal történik, mely a vibrációérzet kiesést mutatja ki. A 6-os érték szenzoros neuropátia gyanújele, az 5-ös vagy az alatti érték pedig biztos jele. A dokumentált vizsgálat alapján a neuropátiás beteg diabéteszes védőcipő viselésére jogosult, melyet orthopéd szakorvos ír fel számára. A protektív érzés elvesztését kimutató 10 g súlyú Semmes-



1. ábra
Neuropátiás láb – karom állású ujjak

Weinstein monofilament vizsgálat a fekély kialakulásának legmegbízhatóbb előre jelzője. Pontosabb kórismezés érdekében további elektrofiziológiai vizsgálatok végezhetőek a neuropátia laborokban pl. Neurometer segítségével.

Diabéteszes osteoarthropatia (DOAP)

A DOAP egy nem fertőzőes eredetű, progresszív állapot, ami egy vagy több ízület diszlokációjával, patológiás törésével, a láb szerkezetének destrukciójával jár és szoros kapcsolatban áll a neuropátiával. A pathomechanizmusban szerepet játszik az érzéketlen lábon kialakuló sorozatos mikrotraumák által beindított gyulladási reakció. A megnövekedett véráramlás és a gyulladási mediátorok (TNF- α , IL-1 β) által fenntartott fokozott osteoclast aktivitás osteolysist, demineralizációt okoz. A meggyengült szerkezetű lábon trauma (akár a járás okozta repetitív alacsony intenzitású stressz), lágyrés- vagy csontfertőzés triggerelheti az akut Charcot láb kialakulását. Féloldali duzzanat, erythema, melegség (ellenoldalihoz képest 2 C° különbség) kialakulása egy neuropátiás betegnél mindig felveti ennek lehetőségét. Amíg kizárásra nem kerül, addig az érintett végtag teljes tehermentesítése szükséges a tartós deformitás megelőzése érdekében. A korai stádiumban a röntgen nem informatív, a diagnózist MR vizsgálat erősítheti meg. Amennyiben a beteg lábát tovább terheli, a láb hosszanti boltozata összeomlik és kialakul a jellegzetes hintalótalp.

A szubakut stádiumban a hőmérséklet különbség csökken, a láb ödémás marad. Röntgen felvételen láthatóvá válnak a csont és ízületi destrukció jelei. A láb nem teherviselő, teljes tehermentesítés szükséges általában 4-6 hónapon át.

A krónikus stádiumban a csontos szerkezet átépül, a hőmérséklet normalizálódik (differencia <1 C°), az ödéma csökken, vagy megszűnik, a láb terhelhetővé válik (1).

Érszűkület

A perifériás artériás érszűkület előfordulása a diabéteszes betegeknek gyakoribb (1,9-4 szerez rizikó), fiatalabb életkorban jelentkezik, elsősorban tartósan rossz anyagcsereállapot esetén. Kritikus végtagi ischaemia 10-20-szor gyakrabban fordul elő cukorbetegben. Az érszűkület jellegzetesen multi-segmentális, nem ritkán hosszabb szakaszú és térd alatti disztális lokalizációjú. Az artériák média rétegének kalcifikációja (Mönckeberg sclerosis) miatt az erek merevekk. A nagyerek elváltozásaihoz gyakran társul a mikrocirkuláció funkcionális zavara, az arteriovenózus söntök megnyílása csökkent kapilláris perfúzióhoz vezet. Az érszűkület felismerését nehezíti, hogy az erek disztális szakaszainak érintettsége miatt a klaudikáció a lábfejen jelentkezhet, a szenzoros neuropátia miatt a súlyos érszűkület is tünetmentes lehet, illetve az arteriovenózus söntök miatt a bőr nem hideg tapintatú. Az érszűkületes betegeknek a sebek gyakran a lábujjak, láb hát, lábél területén alakulnak ki. Érszűkület esetén a prognózis kedvezőtlen, ez az amputáció legfontosabb rizikófaktora. A perifériás erek elsődleges szűrővizsgálata az a. tibialis posterior

és az a. *dorsalis pedis* tapintása. A Doppler index (boka/kar index: BKI) meghatározása tapintási lelet eltérés vagy lábseb estén mindenképpen, 50 éves kor felett szűrőként 1-2 évente javasolt. Az erek összenyomhatatlansága miatt a vizsgálat megbízhatósága a cukorbetegnél korlátozott: emelkedett BKI (>1,4) esetén 58%-ban, normál érték esetén (BKI: 0,9–1,4) 50%-felett igazoltak más vizsgálattal érzékületet. A diagnózis angiológus bevonásával speciális vizsgálatokkal (folyamatos hullámú Doppler vagy artériás color duplex vizsgálat során nyert hullámgörbe elemzése, az öregujj/kar nyomásindex meghatározás – a lábujjak artériáit a mediakalcifikáció ritkán érinti –, transcutan oxigén parciálisnyomás meghatározása) pontosítható. Súlyos érzékület esetén, illetve ha felmerül az amputáció szükségessége, érfestés elvégzése (digitális szubsztrakciós angiográfia, CT/MR angiográfia) szükséges (15, 16).

Fertőzés

Diabéteszeseknél az osteomyelitis, a cellulitis, a sepsis és a sebbel összefüggő fertőzés szignifikánsan gyakoribb és bizonyos kórokozók (pl *Staphylococcus aureus*) nagyobb valószínűséggel okoznak fertőzést. A hyperglükémia következtében kialakuló immun diszfunkcióért a védekező feladatokat részben vevő sejtek (polimorfonukleáris sejtek, neutofil sejtek csökkent kemotaxisa, fagocitózisa és killing funkciója, a limfociták csökkent proliferációs képessége), és humorális faktorok (károsodott citokin termelés) szerepét feltételezik. 11 mmol/l éhomi vércukorszint és 8% hemoglobin A1c (HbA1c) érték felett vannak adatok az immunrendszer károsodott működésére (17, 18).

Az onychomycosis a cukorbetegnekél akár 2,8-szor gyakoribb, a betegek kb. harmadát érinti, társulhat gombás bőrfertőzéssel (19). *Boyko és mtsai.* a körömgombásodást mint a diabéteszes lábfejkély kialakulásának egyik prediktorát azonosították (20), melynek hátterében valószínűsíthetően az áll, hogy az neuropátia következtében kialakuló trófikus zavar és a gombás fertőzés együttesen olyan fokú körömlemez megvastagodást eredményez, hogy a köröm által okozott subungualis nyomásemelkedés a lokális keringést károsítja (14). Gyakori szövődmény a benőtt köröm és a krónikus körömgagy gyulladás is.

Trauma

Minor sérülések, leggyakrabban a rosszul illeszkedő cipő, vagy a cipőbe került idegen tárgy, mezítláb járás, forró talajon járás, bőrszárazság miatti berepedések, rossz pedikűr, éles körömszél, baleset okozta sérülések észrevétlenek maradhatnak és krónikus fejkély kialakulásához vezethetnek.

Diabéteszes lábélváltozások osztályozása

A domináns elváltozás alapján elkülöníthetünk **neuropátiás, ischaemiás ill. neuro-ischaemiás** lábélváltozásokat.

Korábban a diabéteszes láb kialakulásának hátterében a neuropátiát tartották elsődleges kóroki tényezőnek. Az fejlett országokban az utóbbi évtizedekben végzett felmérések azonban az ischaemiás károsodás egyre markánsabb szerepére irányították a figyelmet.

Az EURODIALE vizsgálat 14 vezető európai diabéteszes láb centrum részvételével végzett prospektív vizsgálat több mint 1100 lábsebbel kezelésbe vett beteg adatait elemezte. Az eredmények szerint a kezelésbe vételkor a betegek közel 80%-ánál volt kimutatható perifériás neuropátia, közel 50%-ánál különböző súlyosságban alsó végtagi érzékület és csaknem 60%-ban fertőzés (9).

A diabéteszes láb szindróma komplex ellátása

Súlyos szövődmények megelőzése

A rizikófelmérés alapján a betegeket az alábbi rizikócsoportba sorolhatjuk:

Alacsony rizikójú betegek azok, akiknél nincs szenzoros neuropátia, érzékület, deformitás, hyperkeratózis, évenkénti lábszűrésük javasolt. Törekedni kell a közel normoglikémiás anyagcserevezetés biztosítására (HbA1c <7%), javasolt az angiológiai profilaxis (thrombocytá aggregáció gátló, statin profilaxis, dohányzás elhagyása) és az esetleges gombás köröm és bőrelváltozások kezelése, lokális, szükség esetén gyógyszeres antimikotikus kezeléssel. Az általános betegoktatásban ki kell térni a lábélváltozásokra is.

Mérsékelt rizikójú betegek azok, akiknek szenzoros neuropátiája van, rendszeres (félévenkénti) orvosi lábvizsgálatuk javasolt. A előzőekben leírtak mellett a neuropátia gyógyszeres kezelése is szükséges (alfa liponsav, benfotiamin, B vitamin komplex). A beteget és hozzátartozóját meg kell tanítani a naponkénti lábvizsgálatra, a helyes lábápolásra, a lábsérülések megelőzésének módjaira. A betegek évente jogosultak egy pár diabéteszes (neuropátiás) védőcipőre, amelynek kemény, gördülő talpa és egyedileg készített diabéteszes betétje (szükség esetén totál kontakt betét) a nyomást a talpon egyenletesen elosztja, extra mély és puha kialakításával a sérüléseket megelőzi (2.a, 2.b ábra). Ha a beteg lábformája megengedi, jó minőségű sportcipő, diabéteszeseknek ajánlott kényelmi cipő is viselhető. Fontos a betegekben tudatosítani, hogy sohasem járhatnak mezítláb.

Magas rizikójú betegek azok, akiknél szenzoros neuropátia és/vagy érzékület, lábdeformitás, körömgombásodás észlelhető és a súlyos nefropátiás (*eGFR* <15) betegek, kontrollálásuk 3 havonta szükséges. Javasolt a diabetológiai és az angiológiai gondozásba vétel, a kritikus ischaemiás betegeknek az érrekonstrukció. A betegek ortopédiai ellenőrzése (diabéteszes cipő, ortézis felírása), a sebmegelőző állapotok kezelése preventív lábápolással és rendszeres, gyakorlati elemeket is tartalmazó oktatása szükséges.

Nagyon magas rizikójú betegek a remisszióban lévő betegek: a korábban amputáltak, a gyógyult sebes betegek és a konzolidált Charcot lábba élők. Harmaduknál várható ismételt szövődmény 15 hónapon belül. 1-3 havonta szükséges kontrollálásuk (1, 21, 22, 23).

A sebes láb vizsgálata és klasszifikációja

A seb vizsgálata során nekrektómiát követően kell meghatározni az érintett szövetek mélységét tompa végű szonda segítségével. Sebfertőzésre utaló klinikai tünetek esetén a kórokozó meghatározása céljából mély szöveti minta vétele javasolt mikrobiológiai tenyésztésre, amire megfelelő a sebalap megkaparásával, tályog/hólyag bennék lebocsátásával nyert váladék. A fertőzés diagnózisa a klinikai tünetek alapján felállítható, a súlyosság megítélésére laboratóriumi vizsgálatok is szükségesek lehetnek. Ha a szonda csontos alapot érint, valószínű a csontérintettség, 2 irányú röntgenfelvétel javasolt. A röntgenfelvételen csak 2 hétnél hosszabb ideje fennálló csontgyulladás azonosítható, így az akut folyamatot a negatív eredmény nem zárja ki, a röntgen a későbbiekben megismétlendő. MR vizsgálattal korai csontérintettség is detektálható. Neuropátia szűrés és Doppler index meghatározása minden betegnél szükséges.

A vizsgálati eredmények alapján meghatározható a diabéteszes lábseb típusa és súlyossága (2., 3. táblázat), (3., 4., 5. ábra) (24). A láb prognózisa függ az érintett szövetek mélységétől és nagyságától, az érszűkület és a fertőzés súlyosságától.

Diabéteszes lábsebek és akut szövődmények kezelése

Az eredményes kezelés számos szakmacsoport (diabetológus, angiológus, háziorvos, infektológus, általános-, orthopéd-, érsebész, radiológus, intervenció radiológus, bőrgyógyász, rehabilitációs szakorvos, podiáter, diabetológiai szakápoló, sebkezelő szakápoló, ortopédiai eszközök gyártója) együttműködését feltételezi (25, 26).

Azonnali hospitalizáció szükséges amennyiben intravénás antibiotikus kezelés, sebészi feltárás, revaszkularizáció szükséges, vagy kritikus anyagcserehelyzet alakul ki. Ezekben az esetekben az akut ellátás elsődleges feladat (első team döntés) az 1-36 órában az alábbiak (27):

- azonnali (megfelelő irányú és kiterjesztésű) feltárás (Compartment szindróma)
- antibiotikus/anyagcsere elsősegély
- állapotfelmérő vizsgálatok (funkcionális és képalkotó)
- szükség esetén gyors (és elégséges) revaszkularizáció (legtöbbször intervenció radiológiai módszerrel)

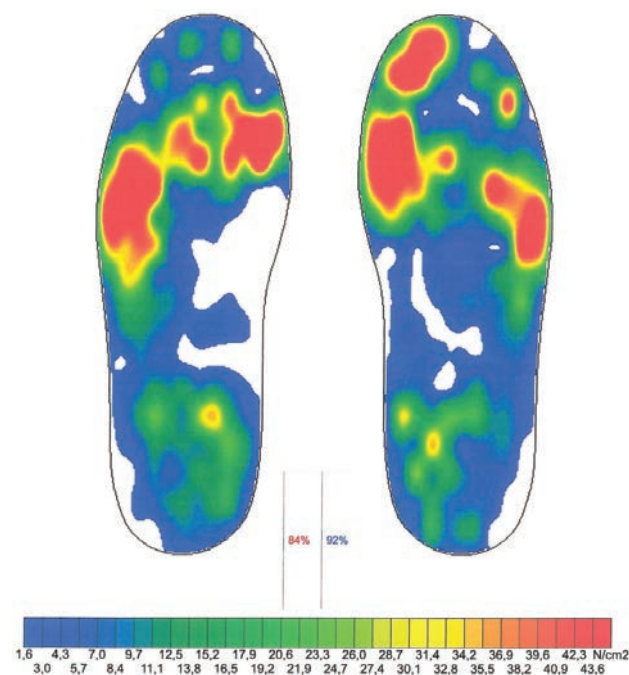
A nem fertőzött vagy lokálisan fertőzött sebek ambulánsan kezelhetők

A komplex ellátás elemei az alábbiak:

1. Belgyógyászati állapotok normalizálása: normoglikémia biztosítása céljából gyakran szükséges a betegek átmeneti (infekció, műtét), vagy végleges inzulinkezelése. Angiológiai profilaxis, neuropátia esetén annak kezelése javasolt.

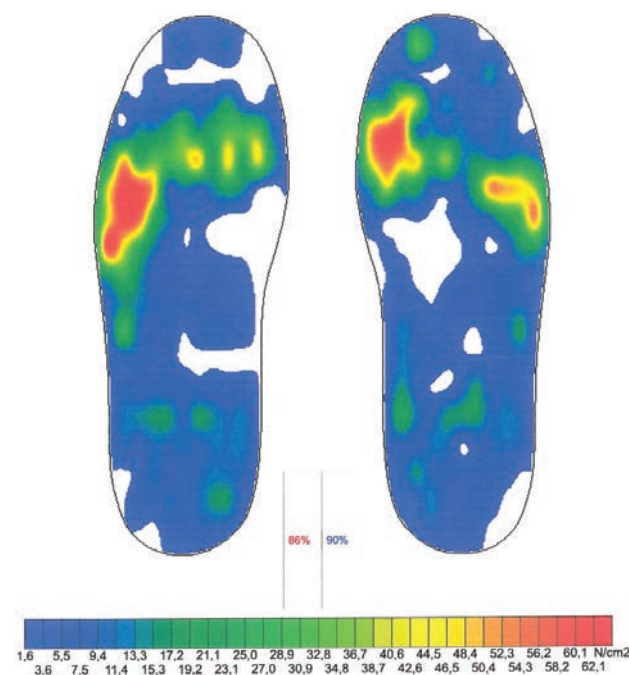
2. Tehermentesítés: elsődleges szerepet játszik a gyulladás feltételeinek megteremtésében. Kis, felületes elváltozás esetén a seb területén kimélyített totál kontakt betéttel ellátott diabéteszes védőcipő vagy terápiás cipő megfelelő. Mélyebb sebeknél, főleg talpi lokalizációban az egész

lábát tehermentesítő totál kontakt gipszelés bizonyítottan hatékony, gyakrabban alkalmazott alternatíva az egyéni/előre gyártott ortézis viselése. Akut krízisállapot (pl. fertőzés) esetén ágynyugalom, majd segédeszközzel történő mobilizálás javasolt (28).



2.a ábra

Neuropátiás beteg lábvizsgálata dinamikusan pedobarográffal: hagyományos cipőben mért maximális nyomás



2.b ábra

Neuropátiás beteg lábvizsgálata dinamikusan pedobarográffal: egyedi betéttel ellátott diabéteszes cipőben mért maximális nyomás

Jellegzetesség	Neuropátiás	Ischeamiás	Neuroischaemiás
Érzékelés	Érzéketlen	Fájdalmas	Részlegesen érzéketlen
Hyperkeratózis	Hyperkeratózis van gyakran vaskos	-	Hyperkeratózis minimális
Nekrózis		Nekrózis gyakori	Nekrózishajlam
Láb hőmérséklet	Meleg	Hűvös	Hűvös
Pulzus	Erőteljes	Nem tapintható	Nem tapintható
Egyéb	Száraz berepedezett bőr	Rossz gyógyhajlam	Magas fertőzési rizikó
Típusos seb lokalizáció	A láb teherviselő felszínei: metatarsus fejecsek, sarok, karomállású ujjak dorzális felszíne	Ujjvégek, körömszélek, lábujjközök, talpélek	Láb és ujj szélek
Prevalencia	35%	15%	50%

2. táblázat

A diabéteszes lábsebek jellegzetességei etiológia szerint
(Best Practice Guidelines: Wound Management in Diabetic Foot Ulcers nyomán) (24)

Stádium	Súlyosság			
	0	1	2	3
A nincs fertőzés, ischaemia	Pre- / postulceratív elváltozás teljes hámosodással	Felületes fekély: ín, ízületi tok, csont nem érintett	Mély fekély: ín vagy ízületi tok érintettséggel	Mély fekély: ízületi, vagy csont érintettséggel
B	infekció	infekció	infekció	infekció
C	ischaemia	ischaemia	ischaemia	ischaemia
D	infekció és ischaemia	infekció és ischaemia	infekció és ischaemia	infekció és ischaemia

3. táblázat

University of Texas diabéteszes seb klasszifikációs rendszer

3. Artériás keringés biztosítása: A revaszkularizációs beavatkozás indikációját és annak módját vaszkuláris team állítja fel. Amennyiben a rekonstrukció nem lehetséges parenterális prostacyclin infúzió adása megkísérrelhető. Enyhébb fokú érszűkület esetén cilostazol, naftidrofuryl és a mikrocirkuláció támogatására soludexide, esetleg pentoxiphylline adása javasolt (16).

4. Fertőzések kezelése: Fertőzés esetén a kezelés függ a fertőzés súlyosságától és a feltételezhető kórokozótól.

– *Enyhe fertőzés* esetén csak a bőr rétegei érintettek és legalább két gyulladáshoz vezető tünet észlelhető (0.5-2 cm-es erythema, duzzanat, tömött tapintat, lokális fájdalom vagy feszülés, meleg tapintat, gennyves vagy véres váladékozás)

– *Súlyos (végtagot veszélyeztető) fertőzés* esetén a subcutan szövetek is érintettek, az erythema 2 cm-nél nagyobb és legalább egy további gyulladáshoz vezető tünet észlelhető

– *Életet veszélyeztető fertőzés* esetén legalább 2 szisztémás tünet is van.

A diabéteszes láb súlyos fertőzései leggyakrabban polimikrobásak. A leggyakoribb kórokozók a Gram-pozitív, béta-laktamáz termelő Staphylococcusok, Streptococcus-törzsek és súlyos fertőzés esetén Gram-negatív aerob és anaerob baktériumok, rezisztens törzsek (pl. methicillin-rezisztens *Staphylococcus aureus*). Az empirikus antibiotikus kezelést a mikrobiológiai mintavételt követően, a fertőzés klinikai megállapításakor haladéktalanul meg kell kezdeni



3. ábra

Neuropátiás lábon kialakult fekély akut súlyos fertőzéssel



5. ábra

Neuroischaemiás lábon kialakult fekély és gyulladás

a feltételezett kórokozó alapján, majd a tenyésztés eredménye szerint a későbbiekben módosítható. Csontelváltozás esetén ortopéd sebész bevonása javasolt. Amennyiben a fertőzött csont nem távolítható el, lehetőség szerint csontbiopsziás mintavétel alapján célzott, elhúzódó (3-6 hónap) an-

tibiotikus kezelés teremthet esélyt a végtagmentésre (6.a, 6.b ábra) (29).

5. A rendszeres és megfelelő mechanikus debridement célja a sebkörüli szövetek és a fibrotikus sebalap eltávolítása, a kapillaris ágy és a sebszél nyomáscsökkentése révén a keringés javítása. Elsősorban az un. éles eszközzel végzett ("sharp") debridement alkalmazása javasolt, figyelembe véve a relatív kontraindikációkat, mint a súlyos érszűkület (30).



4. ábra

Ischaemiás lábon kialakult sebek

6. A sebgyógyulás fázisának megfelelő sebkezelés célja a seb öngyógyulási képességének helyreállítása és a felülfertőződés elkerülése. Elsődleges a seb rendszeres tisztítása tiszta vízzel vagy fiziológiás sóoldattal. A láb áztatása kontraindikált, mert ennek során a bőr macerálódhat, ami fokozza a felülfertőződés kockázatát. A kötszerválasztásnál elsődleges, hogy megfelelő váladékkontrollt biztosítson (a váladékot felszívja és anyagában megtartsa) és atraumatikusan eltávolítható legyen.

A fertőzött sebek kezelésében antiszeptikumok (povidon jód, octenidine, polihexanid, ezüst) alkalmazása oldat, krém, vagy interaktív kötszerek formájában javasolt. Lokális antibiotikum, és toxikus hatása miatt bórsavpor, tömény hidrogen peroxid, mercurochrom alkalmazása kerülendő. Nincs bizonyíték arra, hogy antiszeptikumok vagy antiszeptikumot tartalmazó kötszerek folyamatos alkalmazásával a (re)infekció megelőzhető, a sebgyógyulás gyorsítható. Az új



6.a. ábra

Charcot deformitás talaján kialakult neuropátiás fekély
csontgyulladásal



6.b. ábra

MR vizsgálat: Charcot láb, mely a calcaneuson,
a lábtőcsontokon és az II-V-ös metatarsusok bázisain
osteomyelitisre utaló jeleket mutat

terápiás lehetőségek közül a negatívnyomás-terápia a postoperatív sebek kezelésében segítséget nyújt a fertőzés- és ödémakontrollban és gyorsítja a granulálódást. A negatívnyomás-terápia, a hyperbárikus oxigén kezelés és a lineáris lökéshullám kezelés alkalmazása megfontolható elhúzódó seb-

gyógyulás esetén, bár a hatékonyságuk és a költséghatékonyságuk további bizonyításra szorul (30).

7. Ödémakontroll: A perifériás ödéma a lokális tápanyagellátást rontva a prognózist kedvezőtlenül befolyásolja: *Apelqvist és msai* vizsgálatai szerint az amputációt igénylő betegeknél az ödéma több mint kétszer gyakrabban fordult elő, mint az elsődlegesen gyógyultak körében (55%, 26%). Az ödéma kontrollálható a beteg társbetegségeit és artériás státuszát figyelembe véve megválasztott nyomásérősségű, megfelelő alábéleléssel kiegészített (többrétegű rövidmeggnyúlású) kompressziós pólyázással és az abban végzett testmozgással (7. ábra). A kezelés szükség esetén ma-



7. ábra

Többrétegű rövidmeggnyúlású kompressziós pólya
és diabéteszes cipő

nuális nyirokkezeléssel és intermittáló pneumatikus kompresszióval kiegészíthető. Speciális, intermittáló kompressziót és tehermentesítést egyaránt biztosító eszközökkel kedvező eredményekről számoltak be (31).

8. A betegoktatás során a beteg megismeri a seb kialakulásnak okait, a gyulladás feltételeit és menetét, az alkalmazásra kerülő eszközök használatát, a fertőzés tüneteit. Meg kell tanítani a beteget és hozzátartozóját a láb naponkénti vizsgálatára, a helyes lábápolásra és arra, hogy állapotromlás esetén haladéktalanul jelentkezzen orvosi vizsgálatra.

9. A recidíva megelőzés része a kóros nyomáspontokon kialakult hyperkeratózisosok és a megvastagodott körmök száraz technikával végzett eltávolítása speciálisan képzett szakember (podiatér, szakápoló, pedikűrös) bevonásával. A drogériákban kapható szaliciles tapaszok a neuropátiás betegeknek ellenjavalltak, mert észrevétlen felmaródást okozhatnak, szükség esetén habkő óvatosan alkalmazható. A keratotómia után naponta karbamidos hidratáló, diabéteszes lábkrém használata javítja a bőrbarrier funkciót. A hegek és a száraz bőr rugalmasságának helyreállítására és a felületes hámlási hiányok kezelésében hatékonyak a hialuronsav tartalmú készítmények (pl. cink-hialuronát).

Összegzés

A diabéteszes lábsebek az életminőséget, a munkavégzési képességet, a szociális aktivitást jelentősen rontják és komoly egészségügyi költségvonzatai vannak. Az életminőség javítására és a költségek csökkentésére a Nemzetközi Diabétesz Szövetség Diabéteszes Láb Munkacsoportja (IWGDF) olyan integrált ellátási program kialakítását javasolja, melyben az ellátás különböző szereplői és szintjei között egyértelműen meghatározottak a feladatok és a betegutak (32). A diabéteszes láb ellátás kulcsszereplői a podiáterek / podológusok. Hazánkban az egészségügyi főiskolai diplomával rendelkezők 1 éves szakirányú továbbképzése keretében indult meg a podiáterek képzése. Ismereteik lehetővé teszik a betegek szűrését, oktatását, a veszélyeztetett betegek gondozását, beleértve a preventív lábápolást, a sebkezelés önálló végzését, a betegút szervezést, jelentősen csökkentve ezáltal az orvosi szerepvállalás szükségességét és a költségeket. A kompetenciák pontos meghatározása és az ellátási rendszerbe történő beillesztése még folyamatban van. A betegek nagy száma miatt a lábápolásba és a gondozási feladatok ellátásába megfelelő elméleti és gyakorlati oktatást követően szakápolók bevonása is szükséges lenne.

IRODALOM

1. Ibrahim A.: IDF Clinical Practice Recommendation on the Diabetic Foot: A guide for healthcare professionals Diabetes Res Clin Pract. (2017) 127, 85-287.
2. Singh N., Armstrong D. G.: Preventing foot ulcers in patients with diabetes. JAMA. (2005) 293(2), 217–28.
3. Boulton A. J. M.: The diabetic foot: Grand overview, epidemiology and pathogenesis. In: Diabetes Metab Res Rev (2008) 24(Suppl 1), 3–6.

4. IDF diabetes atlas - 2017 Atlas [Internet]. [cited 2018 Feb 2]. Available from: <http://www.diabetesatlas.org/resources/2017-atlas.html>
5. Kolossváry E., Ferenci T., Kovács T. és mtsai.: Trends in Major Lower Limb Amputation Related to Peripheral Arterial Disease in Hungary: A Nationwide Study (2004-2012). Eur J Vasc Endovasc Surg. (2015) 50(1), 78–85.
6. Nemcová J., Hlinková E., Farský I. és mtsai.: Quality of life in patients with diabetic foot ulcer in Visegrad countries. J Clin Nurs. (2017) 26(9–10), 1245–56.
7. Armstrong D. G., Cohen K., Courric S. és mtsai.: Diabetic foot ulcers and vascular insufficiency: Our population has changed, but our methods have not. J Diabetes Sci Technol. (2011) 5(6), 1591–95.
8. Boulton A. J., Vileikyte L., Ragnarson-Tennvall G., Apelqvist J.: The global burden of diabetic foot disease. Lancet. (2005) 366(9498), 1719–24.
9. Akhtar S., Schaper N., Apelqvist J., Jude E.: A review of the European studies: What lessons for diabetic foot care? Curr Diab Rep. (2011) 11(4), 302–9.
10. Vokó Z., Nagyjánosi L., Kaló Z.: A cukorbetegség közvetlen egészségügyi költségei Magyarországon. LAM (2009) 19(12), 775–80.
11. Halmos T., Jermendy G.: Diabetes mellitus 3. kiadás Medicina (2002)
12. Tellechea A., Leal E., Veves A., Carvalho E.: Inflammatory and Angiogenic Abnormalities in Diabetic Wound Healing: Role of Neuropeptides and Therapeutic Perspectives. Open Circ Vasc J (2010) 3(2), 43–55.
13. Paragh L., Virág L., Sawhney I. és mtsai.: A diabétesz-láb pathogenesis, kezelési lehetőségei, a megelőzés jelentősége. BVSZ (2014) 90(3), 115–21.
14. Pavicic T., Korting H. C.: Xerosis and callus formation as a key to the diabetic foot syndrome: Dermatologic view of the problem and its management. J Dtsch Dermatol Ges. (2006) 4, 935–41.
15. Thiruvoipati T., Kielhorn C. E., Armstrong E. J.: Peripheral artery disease in patients with diabetes: Epidemiology, mechanisms, and outcomes. World J Diabetes. (2015) 6(7), 961–9.
16. Kolossváry E., Bánsághi Z., Szabó G. V. és mtsai.: A diabéteszes láb ischaemiás eredete. Epidemiológia, a diagnózis nehézségei, prevenció és revascularizációs lehetőségek. Orv Hetil (2017) 158(6), 203–11.
17. Dryden M., Baguneid M., Eckmann C. és mtsai.: Pathophysiology and burden of infection in patients with diabetes mellitus and peripheral vascular disease: Focus on skin and soft-tissue infections. Clin Microbiol Infect. (2015) 21(Suppl 2), 27–32.
18. Alves C., Casqueiro J., Casqueiro J.: Infections in patients with diabetes mellitus: A review of pathogenesis. Indian J Endocrinol Metab (2012) 16(Suppl 1), 27–36.
19. Gupta A. K., Konnikov N., MacDonald P. és mtsai.: Prevalence and epidemiology of toenail onychomycosis in diabetic subjects: A multicentre survey. Br J Dermatol. (1998) 139(4), 665–71.
20. Boyko E. J., Ahroni J. H., Cohen V. és mtsai.: Prediction of diabetic foot ulcer occurrence using commonly available clinical information: The Seattle Diabetic Foot Study. Diabetes Care (2006) 29(6), 1202–7.
21. Armstrong D. G., Mills J. L.: Toward a change in syntax in diabetic foot care: prevention equals remission. J Am Podiatr Med Assoc. (2013) 103(2), 161–2.
22. Stang D., Leese G. P.: The Scottish Diabetes Foot Action Group 2016 update of the Diabetic Foot Risk Stratification and Triage System. Wounds Int. (2017) 8(1), 25–8.
23. Bus S. A., van Netten J. J., Lavery L. A. és mtsai.: IWGDF guidance on the prevention of foot ulcers in at-risk patients with diabetes. Diabetes Metab Res Rev. (2016) 32 (Suppl 1), 16–24.
24. Chadwick P., Edmonds M., McCardle J. és mtsai.: Best Practice Guidelines: Wound Management in Diabetic Foot Ulcers. [cited 2018 Feb 14] Wounds International (2013) Available from: http://www.woundsinternational.com/media/best-practices/_/673/files/dfubestpracticeforweb.pdf
25. Daróczy J., Rédling M.: Diabéteszes lábön neuropátia következtében kialakult sebek kezelése. Metabolizmus (2011) 9(2), 85–89
26. Rédling M., Daróczy J.: A diabéteszes láb szindróma komplex ellátása. Magyar Családorvosok Lapja (2011) 1, 14–19.

27. *Bánsághi Z.*: A „diabetikus láb” ellátási és finanszírozási stratégiája. *IME* (2012) 5, 28-31.
 28. *Mecseky L.*: A diabéteszes talpi fekélyek tehermentesítése a kőtűző papucsól az ortézisig. A gyógycipők hozzáférhetősége ma Magyarországon. *Háziorvosi Továbbképző Szle.* (2018) 23, 33–7.
 29. *Lipsky B. A., Berendt A. R., Cornia P. B. és mtsai.*: 2012 infectious diseases society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis.* (2012) 54(12), 132-73.
 30. *Game F. L., Apelqvist J., Attinger C. és mtsai.*: Effectiveness of interventions to enhance healing of chronic ulcers of the foot in diabetes: A systematic review. *Diabetes Metab Res Rev.* (2016) 32 (Suppl 1), 154–68.
 31. *Ho T. K., Leigh R. D., Tsui J.*: Diabetic foot disease and oedema. *Br J Diabetes Vasc Dis.* (2012) 13(1), 45–50.
 32. *Bus S. A., van Netten J. J., Lavery L. A. és mtsai.*: International Working Group on the Diabetic Foot: IWGDF guidance on the prevention of foot ulcers in at-risk patients with diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* (2016) 32 (Suppl 1), 16-24
- Érkezett: 2018.03.01.
Közlésre elfogadva: 2018.03.08.