

Prevenција dijabetičkog stopala

ŽELJKO METELKO i NEVA BRKLJAČIĆ CRKVENČIĆ

*Sveučilišna klinika za dijabetes, endokrinologiju i bolesti metabolizma Vuk Vrhovac,
Klinička bolnica Merkur i¹ Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, Zagreb, Hrvatska*

Dijabetičko stopalo (DS) najčešća je kronična komplikacija s pojavnosti koja ovisi o trajanju i uspješnosti liječenja šećerne bolesti. Temeljem epidemioloških studija procjenjuje se da će 25% osoba sa šećernom bolešću tijekom života razviti probleme sa stopalima, a 5 % do 15 % biti podvrgnuto amputaciji nogu. Liječenje je dugotrajno i skupo, a rezultati neizvjesni i često loše prognoze. Promjene DS posljedica su utjecaja velikog broja različitih čimbenika, koji se javljaju najčešće usporedo s regulacijom i trajanjem šećerne bolesti. Prvi problemi s DS, oznaka su neravnoteže između smanjenja prehrambenih, obrambenih i reparatornih mehanizama stopala s jedne i težine uzroka nastajanja oštećenja stopala s druge strane.

Šećerna bolest je stanje kronične hiperglikemije, obilježena poremećenim metabolizmom ugljikohidrata, bjelancevina i masti. Kao posljedica dugotrajnog neodgovarajućeg liječenja mogu se razviti kasne komplikacije. Stopalo je strukturno složeni organ, sastavljen od velikih i brojnih malih kostiju, međusobno povezanih ligamentima, upravljanih brojnim malim i velikim mišićima, isprepleten brojnim malim i velikim krvnim žilama i živcima. Svaka od navedenih struktura može biti promijenjena smanjenjem prehrane, obrane i reparatornih mehanizama te dovesti do DS. Prevenција i liječenje ulkusa DS izuzetno su zahtjevni i timski im je pristup neopodno. U primarnoj prevenciji potrebno je na vrijeme spriječiti nastajanje smanjenja prehrane, obrane i reparatornog procesa tkiva stopala pobuđivanjem motivacije, najčešće nemotiviranog bolesnika za ispravan način života, liječenja i sprječavanja rizičnih čimbenika. U sekundarnoj prevenciji potrebno je edukacijom objasniti sve opasnosti koje se mogu dogoditi osobama sa šećernom bolešću usporedo s oštećenjima kože. Konačno u tercijarnoj prevenciji potrebno je multidisciplinarno iskoristiti sve mogućnosti liječenja DS kojom će se spriječiti amputacija stopala ili noge. Za mnoge pristupe liječenju manjak randomiziranih studija upućuje na manjak objektivnih dokaza pa ih zbog toga treba stimulirati u provođenju.

KLJUČNE RIJEČI: dijabetičko stopalo, šećerna bolest, komplikacije, prevencija, medicina temeljena na objektivnim dokazima

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Prof. dr sc. Željko Metelko, dr. med.
Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu
Sveučilišna klinika za dijabetes, endokrinologiju
i bolesti metabolizma Vuk Vrhovac
Klinička bolnica Merkur
Dugi dol 4 a
10000 Zagreb, Hrvatska
E-pošta: zeljko.metelko@idb.hr

UVOD

Dijabetičko stopalo najčešća je kronična komplikacija šećerne bolesti s pojavnosti koja ovisi o trajanju i uspješnosti liječenja šećerne bolesti. Temeljem epidemioloških studija procjenjuje se da će 25 % osoba sa šećernom bolešću tijekom života razviti probleme sa stopalima, a 5 % do 15 % biti će podvrgnuto amputaciji nogu (1). Promjene u smislu dijabetičkog stopala

javljaju se u trećine osoba sa šećernom bolešću starijih od 40 godina. Više od 50 % svih amputacija nogu učinjeno je zbog dijabetičkog stopala. Liječenje je dugotrajno i skupo, a rezultati neizvjesni i često loše prognoze (2). Omjer pojave promjena među spolovima je podjednak (muškarci:žene 2:1) za razliku od osoba koje nemaju šećernu bolest gdje se te promjene mnogo češće javljaju u muškaraca (omjer 30:1) (3).

Promjene dijabetičkog stopala posljedica su utjecaja velikog broja različitih čimbenika, koji se javljaju najčešće usporedo s regulacijom i trajanjem šećerne bolesti. Osnovni uzrok poremećenja čine oslabljene mogućnosti prehrane, obrane i obnavljanja oštećenja stopala zbog promjena na velikim i malim krvnim žilama uz smanjenje protoka krvi. Povodi nastajanju promjena na stopalima su višestruki - od traumatskih, živčanih, infektivnih, deformiteta stopala, nedostatka higijene, neredovite samokontrole ili kontrole stopala. Prvi problemi s dijabetičkim stopalom oznaka su neravnoteže između prehrane, smanjenja obrambenih i reparatornih mehanizama stopala s jedne i težine uzroka nastajanja oštećenja stopala s druge strane.

PREVENCIJA

Prevencija označava skup mjera kako bi se spriječilo bilo kakve neželjene pojave, npr. bolest. Može se podijeliti na primarnu, sekundarnu i tercijarnu prevenciju, posebno za svaku pojedinu bolest. Primarna prevencija dijabetičkog stopala ispituje pretpostavke, uvjete i uzroke smanjenja obrambenih i reparatornih mehanizama stopala za opasnost nastajanja dijabetičkog stopala, utvrđuje načine kako ih izbjeći, uz identifikaciju skupina osoba sa šećernom bolešću koji imaju povećani rizik za nastajanje dijabetičkog stopala. Sekundarna prevencija ispituje vanjske uzroke koji bi mogli ugroziti stopalo i nastoji spriječiti nastajanje lokalizirane ozljede i infekcije. Tercijarna prevencija nastoji optimalnim liječenjem zaustaviti i lokalizirati ozljedu i proces, zaustaviti nastajanje daljnjih komplikacija već postojećeg procesa, posebno sprječavanje ili minimaliziranje eventualne amputacije stopala i donjih udova (4).

ŠEĆERNA BOLEST

Šećerna bolest je stanje kronične hiperglikemije, obilježena poremećenim metabolizmom ugljikohidrata, bjelančevina i masti. Kronična je i neizlječiva, najčešća endokrinološka bolest (1,5,6). Kao posljedica dugotrajne bolesti mogu se razviti kasne komplikacije na

velikim i malim krvnim žilama, žilama, te bazalnim membranama različitih tkiva. Šećerna bolest nastaje zbog genetske predispozicije, ali važnu ulogu imaju i mnogobrojni čimbenici iz okoline. Nastaje zbog apsolutnog ili relativnog manjka inzulina, inzulinske rezistencije, povećanog stvaranja glukoze te prekomjernog djelovanja hormona sa suprotnim učinkom od inzulinskog. Danas je šećerna bolest vodeći uzrok nastanka komplikacija kao, na primjer, bubrežne insuficijencije, netraumatske amputacije donjih udova ili slijepoće u razvijenim zemljama (2).

Šećerna bolest dijeli se prema načinu nastajanja u tip 1 (nastaje uništenjem beta stanica koje stvaraju inzulin pa dovodi do apsolutnog nestajanja inzulina te posljedično nemogućnosti ulaska glukoze-energije u stanice tijela); tip 2 (najčešće u pretilih osoba koju prati inzulinska rezistencija te nedovoljno lučenje inzulina u odnosu na potrebe tijela). Gestacijski dijabetes se javlja u trudnoći, a prestaje poslije poroda. Ostali rijetki tipovi šećerne bolesti nastaju zbog genetskih, endokrinoloških problema, različitih toksina ili drugih bolesti (2).

Svi oblici šećerne bolesti obilježeni su kompleksnim promjenama u metabolizmu ugljikohidrata, bjelančevina i masti, praćenih hipertenzijom i poremećenjem metabolizma mokraćne kiseline. Svi čimbenici ako se odgovarajuće ne liječe sudjeluju u nastajanju kasnih komplikacija šećerne bolesti (2).

Osnovni ciljevi liječenja šećerne bolesti su uklanjanje smetnji, liječenje svih promjena zbog sprječavanja razvoja kasnih komplikacija, uspostavljanja uredne metaboličke ravnoteže u organizmu, postizanja uvjetnog zdravlja uspostavljanjem radne sposobnosti i uključivanjem osobe u uredan društveni život te za djecu osiguran uredan tjelesni i duševni razvoj.

Za praktično provođenje liječenja šećerne bolesti danas se rabi pet skupina liječenja, koje se međusobno isprepliću prikazani su u tablici 1.

U ranijim razdobljima kada se „Hrvatski model“ – nacionalni program za zdravstvenu zaštitu osoba sa šećernom bolešću, pretežno oslanjao na optimalnu

Tablica 1.

Oblici liječenja šećerne bolesti

1. Motiviranje i osposobljavanje osoba sa šećernom bolešću podukom (edukacijom) za provođenje samopraćenja i samozbrinjavanja	Potrebno u svih osoba sa šećernom bolešću prilagođeno tipu bolesti
2. Liječenje pravilnom prehranom	Potrebno u svih osoba sa šećernom bolešću prilagođeno tipu bolesti
3. Liječenje tjelovježbom	Potrebno u svih osoba sa šećernom bolešću prilagođeno tipu bolesti
4. Liječenje oralnim lijekovima	Potrebno u oko 65 % osoba sa šećernom bolešću.
5. Liječenje inzulinom	Potrebno u oko 30 % osoba sa šećernom bolešću

Tablica 2.

Kronične komplikacije šećerne bolesti

I. Vaskularne komplikacije	II. Nevaskularne kronične komplikacije
1. Mikrovaskularne (mikroangiopatija)	1. Neuropatija
a) Retinopatija	a) Senzorna i motorna (mono i polineuropatija)
b) Nefropatija	b) Autonomna neuropatija.
2. Makrovaskularne makroangiopatije	
a) Koronarna arterijska bolest	
b) Periferna vaskularna bolest	
c) Cerebro vaskularna bolest	
3. Miješane komplikacije	

komunikaciju i edukaciju liječnika obiteljske medicine, posebno u savjetovalištim, postotak osoba sa šećernom bolešću koji se liječio samo isključivo osnovnim principima liječenja šećerne bolesti (edukacija, dijabetička prehrana, tjelovježba) iznosio je oko 50 %, a danas je sveden na svega oko 3 % dok je postotak osoba sa šećernom bolešću koji se liječe tabletama značajno povećan (7).

Iako je kronična hiperglikemija važan etiološki uzrok u nastajanju dijabetičkih komplikacija, mehanizmi koji dovode do različitog staničnog i organskog oštećenja do danas još nisu u potpunosti razjašnjeni. Kronične komplikacije zahvaćaju mnoge organe i odgovorne su za većinu morbiditeta i mortaliteta povezane sa šećernom bolesti. Kronične komplikacije mogu se podijeliti u vaskularne i nevaskularne, kako je prikazano u tablici 2 (2).

Nastajanje kasnih komplikacija šećerne bolesti uglavnom su povezane s hiperglikemijom i viškom oksidativnih radikala u mitohondrijima različitih tkiva (8).

Uzroci nastajanja komplikacija u tipu 1 šećerne bolesti, barem u početnim razdobljima, apsolutni su manjak inzulina i izražena hiperglikemija, te se i komplikacije najčešće javljaju na malim krvnim žilama i malim krvnim žilama velikih krvnih žila, živaca i u strukturi živaca. Zbog sistemskog poremećenja promjenama su zahvaćene sve male tjelesne krvne žile, ali najčešće se obraća pozornost na promjene na očima – retinopatija i bubrežima – nefropatija (2).

Nastajanje komplikacija u tipu 2 šećerne bolesti značajno su kompleksnije. Najčešće je poremećenje prekomjerna tjelesna težina bez obzira je li je posljedica prekomjernog unošenja energije ili premalo tjelesne aktivnosti. Uz to se pojavljuju i poremećenja krvnog tlaka, poremećenje metabolizma masti i poremećenje metabolizma mokraćne kiseline uz promjene na živcima, koje uzrokuju aterosklerotske promjene velikih krvnih žila, često i prije nego se pojavi hiperglikemija. Povišena razina glukoze u krvi posljedica je

nemogućnosti stvaranja dovoljne količine inzulina u beta stanicama Langerhansovih otočića gušterače za pretili, preveliki volumen tijela. Zbog toga su komplikacije manje uniformne u usporedbi s osobama s tipom 1 šećerne bolesti i zahvaćaju velike krvne žile, male krvne žile i živce u cijelom tijelu, a posebna se pozornost upućuje na promjene krvnih žila mozga, srca i udova uz različitu pojavnost promjena malih krvnih žila i živaca (2).

U drugim oblicima šećerne bolesti komplikacije ne moraju biti izražene ili se njihova pojavnost razlikuje od bolesnika do bolesnika.

STOPALO

Stopalo je strukturom kompleksan organ, sastavljen od velikih i brojnih malih kostiju, međusobno povezanih ligamentima, upravljanih brojnim malim i velikim mišićima, isprepleten brojnim malim i velikim krvnim žilama i živcima. Svaka od navedenih struktura može biti promijenjena smanjenjem prehrane, obrane i reparatornih mehanizama i dovesti do promjena na stopalima - od deformiteta, upale, infekcije, nekroze, potpunog gubitka funkcije te potrebe za amputacijom. Prokrvljenost stopala obilježena je najvećom udaljenošću od mjesta izmjene ugljičnog dioksida i kisika, kao i poremećenja uzrokovanih hidrostatskim tlakom. Sve te činjenice uz promjene na krvnim žilama povećavaju rizičnost u prehrani, obrani i regenerativnim procesima stopala.

Inervacija ima izuzetno značenje u održavanju arhitekture stopala, inervaciji krvnih žila i osjetljivosti. Promjene živčane inervacije mogu biti uzrokom primarnih poremećenja svih struktura stopala od zarastanja kože, smanjenja prehrane svih struktura stopala, nastajanja deformiteta kao i obrane od infekcija i zarastavanja rana.

Koža stopala onemogućuje prodor infekcije u tkivo i zbog toga je održavanje integriteta, čistoće, vlažnosti i elastičnosti kože izvanredno važno.

DIJABETIČKO STOPALO

Nastajanje dijabetičkog stopala rezultanta je nesrazmjera između smanjenja prehrambenih, obrambenih i reparatornih mehanizama s jedne i težine uzroka za nastajanje oštećenja stopala s druge strane. Na primjer: veliki broj čak i izraženih oštećenja stopala u osoba s urednim obrambenim i reparatornim mehanizmima zarasta uredno i najčešće bez posljedica. Uz oslabljenje prehrambenih, obrambenih i reparatornih mehanizama povećava se opasnost da čak i minimalna oštećenja započnu proces koji može završiti amputacijom stopala ili noge (9).

PRIMARNA PREVENCIJA RAZVOJA DIJABETIČKOG STOPALA – PREVENCIJA SMANJENJA PREHRANE, OBRAMBENIH I REPARATORNIH MEHANIZAMA U STOPALU

Sedentarni posao jedan je od izraženih uzroka nastajanja prekomjerne tjelesne težine i smanjenja kondicije cijelog tijela. Usporedo s porastom tjelesne težine povećava se otpornost na djelovanje inzulina, razvoj tipa 2 šećerne bolesti te opasnost nezadovoljavajućeg liječenja šećerne bolesti. Sedentarni način života posebno u posljednjih 20 godina, od kada su rad na računalu, zajedno s korištenjem interneta, uživanja u televiziji, ali i nekontrolirane upotrebe prevoznih sredstava značajnije zastupljene u svakodnevnom životu, može uzrokovati atrofiju mišićne mase stopala, promjene u strukturi i funkcionalnosti stopala, čime je olakšano nastajanje patoloških promjena (10).

Manjak tjelovježbe vrlo je važan rizični čimbenik koji pospješuje porast tjelesne mase, povećanje inzulinske rezistencije, nastajanje šećerne bolesti. Bez tjelovježbe mogu se razvijati deformiteti jer smanjenjem mišićne mase dolazi do promjena strukture stopala. Tjelesna aktivnost dovodi do širenja krvnih žila, bolje raspodjele i iskoristivosti krvi, potiče razvoj rezervnih krvnih žila (kolateralna) i potiče bolju iskoristivost kisika u mišićima. Kod promjena cirkulacije posebno se preporučuju vježbe stopala (hodanje po prstima/peti, zatezanje i pružanje prstiju stopala) i aktivno liječenje kretanjem (10).

Pretilost je sama po sebi rizični čimbenik za nastajanje tipa 2 šećerne bolesti. Osim toga, povećana tjelesna težina dovodi do izraženih opterećenja pojedinih dijelova stopala s promjenama strukture i krvnih žila (11).

Pušenje je izraziti čimbenik promjena svih krvnih žila u tijelu. U osoba s genetskim opterećenjima čak i neizraženo ili pasivno pušenje može dovesti do promjena krvnih žila nogu sve do izrazitog suženja žila, prehrane,

smanjenja obrane i reparatornih mehanizama stopala. Negativni učinak dodatno je izražen uz postojanje drugih kroničnih nezaraznih bolesti (na primjer: šećerne bolesti hiperlipoproteinemije, hiperuricemije, hipertenzije) (12).

Naslijeđeni ili stečeni deformiteti stopala su mogući dodatni razlog slabije obrane stopala ili smanjenja reparatornih procesa (13).

Sam podatak o šećernoj bolesti, bez obzira zbog čega je nastala ne mora biti uzrok smanjenja prehrane, obrane i reparatornih mehanizama stopala, ako su regulacija glikemije i ukupno liječenje zadovoljavajući. Podaci o hiperglikemiji, izraženim oscilacijama glukoze u krvi kao i duljina razdoblja tijekom kojeg bolesnik živi s navedenom hiperglikemijom jedan je od odlučujućih razloga nastajanja promjena na krvnim žilama te smanjenja prehrane, obrane i reparatornih mehanizama stopala. Zadovoljavajuće liječenje šećerne bolesti najznačajniji je čimbenik sprječavanja nastajanja promjena malih i velikih krvnih žila. Uspješno liječenje šećerne bolesti ovisi o osnovnim principima liječenja (samozbrinjavanje s edukacijom i samokontrolom), dijabetičkom prehranom i tjelovježbom, za koje treba pokušati u osoba sa šećernom bolešću pokušati potaknuti motivaciju. U slučaju nezadovoljavajućeg rezultata liječenja potrebno je liječenje nastaviti tabletama ili inzulinom.

Hiperlipoproteinemija je dodatni uzrok nastajanja promjena na krvnim žilama (14).

Neuropatske promjene dovode do funkcionalnih promjena kontraktibilnosti krvnih žila i na taj način mogu uzrokovati smanjenje prehrane, obrane i reparatornih procesa u stopalu. Zbog motoričke neuropatije dolazi do opuštanja mišića stopala i potkoljenica čime se narušava prirodna građa stopala i uzrokuje povećani pritisak na pojedinim mjestima (ispod izbočenja glavica kostiju stopala i na mjestima novonastalih izbočenja koja su nastala zbog deformiranja svoda stopala). Zbog senzorne neuropatije dolazi do pojave neosjetljivosti stopala i smanjenja opreza pri hodanju ili nastajanju ozljeda. Zbog autonomne neuropatije smanjeno je lučenje znoja, koža postaje suha, manje elastična, lakše puca i time je olakšan ulazak bakterija u tkivo (15).

Hipertenzija je jedinstveni čimbenik u nastajanju oštećenja krvnih žila u procesima nastajanje ateroskleroze krvnih žila zajedno s poremećenjem metabolizma masti. Traumatskim utjecajem na promjenu endotela krvnih žila omogućen je razvoj ateroma kao početnog razdoblja razvoja ateroskleroze krvnih žila (16).

Na temelju genetske podloge s jedne strane te utjecaja nabrojanih čimbenika dolazi do promjena velikih krvnih žila i poremećenja prehrane, obrane i reparatornih procesa u stopalima. U makroangiopatskim promjenama posebno je izražen utjecaj poremećenja masti, hipertenzija, pušenje, tjelesna neaktivnost, hiperglikemija. Oštećenje cirkulacije u nogama (velikih i malih krvnih žila, makro- i mikroangiopatija) najčešće je posljedica aterosklerotskih promjena (17). Navedene promjene su odgovorne za jednu trećinu vrijedova u osoba sa šećernom bolešću i rizični je čimbenik za ponovnu pojavu vrijedova. Tipični simptom je bol u nogama (intermitentna klaudikacija), najčešće u listovima, koja se javlja u naporu i prestaje mirovanjem. Napredovanjem bolesti bolovi se javljaju i u mirovanju, uz blijedilo kože i razvoj suhe gangrene stopala. U osoba sa šećernom bolešću promjene cirkulacije javljaju se u mlađoj životnoj dobi, uz relativno brzi razvoj bolesti (18,19).

Mikroangiopatske promjene najčešće su posljedica prije svega stupnja hiperglikemije kao i trajanja hiperglikemije. Promjene bazalnih membrana događaju se u cijelom tijelu, a posebno se prate na bubrezima i očima. Činjenica je da se dijabetičko stopalo povremeno neočekivano razvija i u osoba bez makroangiopatije dokazuje važnost prisutnih izoliranih mikroangiopatskih promjena. Deformiteti noktiju, nedostatak dlakavosti, hiperkeratoza stopala ili gljivične promjene između prstiju, česti su klinički znaci smanjenja prehrane nogu i stopala (20).

Nabrojani su najčešći uzroci nastajanja promjena koje dovode do smanjenja prehrane, obrane i reparatornih procesa stopala, koji su osnova da se oštećenje stopala ne može sanirati samostalno ili uz usavršene metode liječenja. Pojavnost većeg broja navedenih čimbenika u pojedinim osoba omogućuje nam identifikaciju rizične populacije u koje bi utvrđivanje pojedinačnih rizičnih čimbenika kao i početnu intervenciju trebalo intenzivirati (21,22).

SEKUNDARNA PREVENCIJA DIJABETIČKOG STOPALA - PREVENCIJA NASTAJANJA POSEBNO VANJSKIH OŠTEĆENJA NA STOPALIMA

Sklonost oštećenju stopala - zbog promjena osjetljivosti ili neosjetljivosti živaca stopala uzrokuje opasnost nastajanja ulceracija na stopalima. Oštećenje perifernih živaca dovodi do pojave neuropatskih vrijedova koji najčešće nastaju na donjoj strani stopala, iznad glavica metatarzalnih kostiju i nastalih deformiteta. Kliničke značajke «neuropatskog» stopala su: pulzacije arterija s toplim stopalom, edemi s kongestijom

vena (posljedica autonomne neuropatije). Neosjetljivost na stopalu, bolesnik procjenjuje kao uredno stanje zbog čega mogu nastati oštećenja koja se prekasno utvrđuju. Najčešće su to traume ili opekline stopala. Bolesnici ne bi smjeli grijati ili hladiti noge termoforima, grijalicama i sl. Treba koristiti pamučne ili vunene čarape (23).

Ozljede stopala uz opasnost hodanja bez obuće uz promjene osjetljivosti ili neosjetljivost stopala česti je uzrok nastajanja vrijedova stopala, posebno ako su udružene s bezbolnošću stopala.

Ozljede stopala mogu se pojavljivati i zbog opasnosti nastajanja natisaka pa obuću treba pažljivo birati. Neodgovarajuća obuća, hodanje bosih nogu i strano tijelo u cipeli pogoduju traumi stopala. Obuću bi trebalo kupovati tijekom poslijepodneva kada je volumen stopala veći zbog mogućih makar i minimalnih edema. Obuća bi trebala biti mekana, cipele s vezicama s dovoljno širokim prostorom za prste i niskom i širokom petom. Treba provjeriti da s unutarnje strane nema šavove koje bi mogle oštetiti kožu stopala (13).

Redovito samomjerenje temperature kože u osoba sa šećernom bolešću, posebno kod neuropatskog stopala značajno je smanjilo učestalost i ponovno pojavljivanje vrijedova stopala. Promjena između temperature stopala upozorava bolesnika da smanji tjelesnu aktivnost i time smanji mogućnost razvoja vrijedova (24).

Ozljede stopala mogu nastati kao posljedica nehigijene i neodržavanja kože stopala zbog nastajanja ragada u koži. Manjak je to svakodnevnog pranja nogu neutralnim sapunom i toplom vodom te korištenja hidratantnih krema, svakodnevno pregledavanje stopala (ogledalo) te redovito posjećivanja educiranog pedikera. Dodatna edukacija populacije i obaveze osoba sa šećernom bolešću izuzetan je zadatak svih zdravstvenih djelatnika (25).

Ozljeda stopala zbog infekcije kroz oštećenje kože može nastati zbog promjene kože, zbog hiperkeratoze i nastajanja spontanih pukotina u koži, ali i svih traumatskih promjena obilježenih ulaskom infekcije kroz kožu. Ulceracije mogu biti bolne (ovisno o težini senzorne neuropatije), a lokalizirane su najčešće na peti, dorzumu prstiju ili lateralnim dijelovima stopala, okolna koža je atrofična i blijeda, stopala su hladna (23).

Ozljeda stopala zbog hematogenog širenja infekcije nastaje zbog slabije obrane kao i smanjenja reparatornih procesa u dijabetičkom stopalu. Infekcije stopala mogu nastati i bez primarne promjene na koži, kao mjesto minimalnog otpora na infekcije u hematogenom širenju infekcije iz drugih organa u tijelu (26). Za smanjenje incidencije ulkusa i amputacija bitno je rano prepoznavanje rizičnog stopala, odnosno redoviti

pregled stopala u liječnika obiteljske medicine barem jednom godišnje ili češće ovisno o stupnju rizika. Razmišljanje da osobe sa šećernom bolešću dolaze redovito na preglede liječniku bez cipela i čarapa (u papučama, da se ne gubi vrijeme pripreme stopala za pregled) sitnica je koja bi mogla spasiti brojna stopala.

Uzroci nastajanja ozljede stopala su brojni, često nepredvidivi, jednako kao i moguća progresija bolesti. Do trenutka zadovoljavajuće prehrane, obrane i reparatornih procesa stopala, ozljede prolaze bez opasnosti. Kada procesi prehrane, obrane i reparatornih procesa stopala postaju ugroženi, čak i najmanja ozljeda može značiti potrebu za amputacijom.

TERCIJARNA PREVENCIJA DIJABETIČKOG STOPALA – LIJEČENJE VRIJEDA I PREVENCIJA AMPUTACIJE I RAZINE AMPUTACIJE

Klinički pregled stopala uključuje: 1. Anamnezu - simptomi neuropatije, simptomi periferne arterijske bolesti, prisutnost drugih komplikacija šećerne bolesti i/ili rizičnih faktora [anamneza ranijeg ulkusa/amputacije, deformitet stopala, oštećenje vida, dijabetička nefropatija (dijaliza), loša kontrola glikemije, pušenje]; 2. Opći pregled/inspekcija stopala i obuće – pregled promjena na koži (boja, debljina, suhoća, znojenje, ulceracije i ev. prisutnost infekcije, naročito gljivične infekcije u području između prstiju, ili žuljeva) i pregled muskuloskeletnog sustava (deformiteti, slabljenje mišića stopala i potkoljenica). Pregled obuće uključuje veličinu obuće, iznošenost; 3. Neurološki pregled i ispitivanje zaštitnog osjeta (senzorna neuropatija). 4. Vaskularni pregled, palpacija i auskultacija perifernih arterija te određivanje ABI indeksa (*Ankle-Brachial Index*). U slučaju urednih nalaza potrebna je kontrola za 5 godina. U slučaju patološkog nalaza indicirani su daljnji vaskularni pregled i pretrage (npr. duplex art. cirkulacija, angiografija, CT angiografija, MR angiografija) (27).

Nužno je naglasiti potrebu provođenja preventivnih mjera, brzo i intenzivno liječenje komplikacija na stopalima i multidisciplinarni pristup bolesniku.

Klinička slika lezije stopala opisuje se kao oštećenje tkiva uz promjenu boje i topline kože, pojavom mjehura, napuklina kože i rana, vrijedova. Vrijed stopala je ograničeno oštećenje kože. Može biti površan ili dubok kada zahvaća i ostale strukture tkiva stopala (potkožno tkivo, tetive, zglobove ovojnice, zglobovi i kost). Poremećeno je cijeljenje ulkusa uz slab odgovor organizma na infekciju. Vrijednosti glukoze su povišene što dodatno negativno utječe na obrambene sposobnosti organizma (leukocita i makrofaga koju sudjeluju

u čišćenju rane i sprječavanju/borbi protiv infekcije). Zbog smanjene prokrvljenosti inficiranog tkiva, čije su potrebe višestruko veće nego kada infekcije nema, često dolazi do brzog širenja infekcija. Upravo smanjena prokrvljenost je problem kod prodiranja antibiotika na inficirano mjesto.

U liječenju ulkusa bitno je uz laboratorijske pretrage (leukogram, C-reaktivni protein, crvena krvna slika, hemoglobin A1C, glukoza u krvi, proteini, ureja, kreatinin) uzeti bris rane za mikrobiološku analizu (određivanje vrste bakterije koja je odgovorna za infekciju i antibiotika koji najbolje djeluje na tu bakteriju) te kiruško odstranjivanje naslaga gnoja i devitaliziranog tkiva i rubova i dna rane. Potrebno je učiniti pregled neurologa zbog utvrđivanja oštećenja perifernih živaca i vaskularni pregled (28). Indikacija za amputaciju su nekontrolirana bol zbog oštećenja cirkulacije u nogama, dugotrajni ulkusi stopala koji ne cijele i uznapredovali stadij Charcotova stopala.

ZAKLJUČCI

Optimalni pristup liječenju dijabetičkog stopala i ulkusa dijabetičkog stopala uključuje prije svega sve razine prevencije (29):

- aktivnosti primarne prevencije – pojačavanje prehrane, obrane i reparatornih procesa u stopalu (metabolička kontrola, liječenje šećerne bolesti, liječenje cirkulacije krvi, liječenje promjena na živcima, liječenje popratnih, najčešće ranije prisutnih bolesti (povišeni krvni tlak, povišene vrijednosti lipida).
- aktivnosti sekundarne prevencije - smanjivanje vanjskih povoda za oštećenje kože i razvoj ulkusa: grijanja ili hlađenja stopala, ispravno rješavanje problema natisaka i skraćivanja noktiju, održavanje higijene i pregled stopala, utvrđivanje najmanjih oštećenja kože stopala ili tragova infekcije.
- aktivnost tercijarne prevencije uključuju sve aktivnosti multidisciplinarnog tima povezane sa smanjenjem postojećeg ulkusa, infekcijama kao i smanjenjem razine amputacije (odterćenja stopala, liječenje infekcije, intenzivna, posebno kirurška skrb o rani).

OCJENA PREVENTIVNIH PROCESA PREMA OBJEKTIVNIM DOKAZIMA (*EVIDENCE BASED MEDICINE – EBM*)

Primarna prevencija uključuje mjere kojima se želi pojačati obrana stopala i reparatornih procesa. Prije svega potrebno je utvrditi skupinu visokorizičnih bolesnika odnosno bolesnika koji pokazuju sklonost promjenama na velikim i malim krvnim žilama. Utvrđivanje

bolesnika visokog rizika treba postići pri redovnom pregledu svih bolesnika sa šećernom bolešću te provesti edukaciju (3,7). U toj skupini bolesnika potrebno je češće i intenzivnije uvođenje ispravnog načina života, ispravne prehrane, smanjenje sedentarnog načina rada (redovitih prekida za kratkotrajnu tjelesnu aktivnost), redovitih kontrola tjelesne težine, prekid pušenja, zadovoljavajuće liječenje šećerne bolesti, hiperlipoproteinemije (liječenje fenofibratom smanjuje broj amputacija prema rezultatima utemeljenim na objektivnim dokazima (EBM-Ib/A) (14), hipertenzije, hiperuricemije, neuropatije i angiopatije (kirurški rekonstruktivni *by-pass* ili endovaskularni (perkutana transluminalna angioplastika) zahvati. U osoba s niskim rizikom nema jasnih povoljnih rezultata navedenih interventnih mjera za razliku od osoba s visokim rizikom u kojih značenje edukacije bolesnika i zdravstvenog osoblja ima značajniji utjecaj (EBM-IV/C)(3) (30).

U sekundarnoj prevenciji potrebno je provesti edukaciju bolesnika i zdravstvenog osoblja o izbjegavanju vanjskih povoda za nastajanje ulceracija stopala. Edukacija bolesnika mora uključivati sve teme primarne prevencije, opasnosti neuropatske analgezije (ne grijati ili hladiti stopala), pažljivi izbor obuće, dnevni samopregled stopala da bi se utvrdili eventualni natisci ili manje ozljede, održavanje dnevne higijene stopala koja moraju biti čista i vlažna, redovitog samomjerenja temperature kože između dva stopala (EBM-Ib/A) (24), sprječavanje samostalnog tretiranja deformiteta stopala, izbjegavanja pogrešnih navika (hodanje bez obuće), konzultiranje liječnika bez odlaganja u slučaju pojave makar i manjih promjena na stopalima (EBM-Ib/A)(24) te konzultacija multidisciplinarnog tima (EBM-IIb/B)(31).

Tercijarna prevencija dijabetičkog stopala je liječenje ulkusa i prevencija amputacije i razine amputacije. Usprkos mjerama primarne i sekundarne prevencije, ulceracije na stopalima različitih intenziteta, veličina i dubina vrijeda događaju se često. S obzirom na različite mogućnosti nastajanja i pristup liječenju vrijeda što je istodobno prevencija amputacije nogu na različitim razinama mora biti multidisciplinarni (EBM-IIb/B)(31). Visoko mjesto u liječenju vrijeda stopala zauzima odterećenje stopala posebno pri neuropatskom vrijedu (EBM-Ib/A) (15). Liječenje rane negativnim podtlakom bilo u postoperacijskom razdoblju zauzima značajno mjesto u liječenju vrijeda i smanjenjem amputacija (EBM-Ib/A) (32) ili umjesto operacijskog pristupa (EBM -Ib/A) (33). Uklanjanje nekrotizirajućih dijelova vrijeda, uzimanje uzoraka iz dubine rane zbog mikrobiološke analize, te snimanja stopala rentgenskim metodama, posebno magnetnom rezonancijom, možemo dobiti podatak o opsežnosti

procesa kao i pravilnom izboru antibiotika i eventualnih većih kirurških zahvata. Potrebno je inzistirati na mirovanju ili odterećenju mjesta vrijeda. Lokalno liječenje kao i prekrivanje rana koje bi trebalo lokalno liječiti vrijed, ali i apsorbirati iscjedak u randomiziranim pokusima s objektivnim dokazima nisu potvrđeni (34), iako pokrivalo smanjuje opasnost sekundarne infekcije. Transplantacija kože i zamjena, iako je logična, izvanredno je skupa, a rezultati su značajno manji od postupaka odterećenja (35). Randomizirani klinički pokusi ne potvrđuju jasno korisnost (16), kirurške intervencije i/ili primjena antibiotika kod neinfektivnog vrijeda (EBM-IV/C) (36) i u domeni su kliničara s iskustvom (37), ali je dokaz snažniji u antibiotičkom liječenju osteomijelitisa (EMB-III/B)(36). Liječenje kisikom u hiperbaričnoj komori može ubrzati zacjeljivanje rana u ishemičnim dijabetičkim vrijedovima bez utjecaja na revaskularizaciju (EBM dokaz Ib/A)(29,38). Charcotova neuroartropatija još uvijek nije jasno definirana, relativno je rijetka i zbog toga su randomizirane kliničke studije rijetke. Brojni su pokušaji novih mogućnosti liječenja (39), ali osnovu čine odterećenja stopala u jednostavnijim oblicima bolesti do kirurškog liječenja u kompleksnim oblicima bolesti (EBM-IV/C) (40). Konačno, na kraju posljednja razina je utvrđivanje razine neophodne amputacije. Sve metode procjene razine prokrvljenosti, angioplastika, usmjerene su postizanju minimalne neophodne razine amputacije. Za mnoge pristupe liječenju randomizirane studije upućuju na manjak objektivnog dokaza pa zbog toga treba stimulirati njihovo provođenje.

LITERATURA

1. WHO Guideline Development Committee. Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Intermediate Hyperglycaemia. Report of a WHO/IDF Consultation, Geneva, 2006.
2. Aganović I, Metelko Ž. Šećerna bolest. U: Vrhovac B, Jakšić B, Reiner Ž, Vucelić B, ur. Interna medicina. Zagreb: Naklada Ljevak, 2008, 1244-1264.
3. McInnes A, Jeffcoate W, Vileikyte L i sur. Foot care education in patient with diabetes at low risk of complications: a consensus statement. *Diabetic Med* 2011; 28: 162-7.
4. Poljičanin T, Pavlič-Renar I, Metelko Ž, Coce F. Draft Program of Prevention of Diabetic Foot Development and Lower Extremity Amputation in Persons with Diabetes Mellitus. *Diabetologia Croat* 2005 34; 43-9.
5. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB i sur. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Consensus Algorithm for the Initiation and Adjustment of Therapy. *Diabetes Care* 2006; 29: 1963-72.
6. Pavlič-Renar I, Božikov V, Metelko Ž. Šećerna bolest (standardi racionalne dijagnostike, praćenja i liječenja. Zagreb: Pliva, 1994.
7. Metelko Ž, Babić Z, Car N i sur. The Croatian Model of diabetes care and the St. Vincent Declaration. *Diabetes Nutr Metab* 2000; 13: 178-80.

8. Brownlee M. The Pathobiology of Diabetic Complications: A Unifying Mechanism. *Diabetes* 2005; 54: 1615-25.
9. Coce F, Car N, Pavlič-Renar I i sur. The diabetic foot. The Croatian model-national consensus (clinical recommendations for diagnosis, prevention and therapy). *Lijec Vjesn* 1999; 121: 175-80.
10. Colberg SR, Parson HK, Nunnold T, Holton R, Vinik AI. Effect of a Single Bout of Prior Moderate Exercise on Cutaneous Perfusion in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29: 2316-8.
11. Pinzur M, Freeland R, Juknelis D. The association between body mass index and foot disorders in diabetic patients. *Foot Ankle Int* 2005; 26: 375-7.
12. Craeger MA, Loscalzo J. *Vascular Diseases of Extremities U: Fauci AS, Longo DL, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, ur. Harrison's Principles of Internal Medicine 17. izdanje.* New York, Chicago: McGraw Hill, 2008, 1568-77.
13. Ledoux WR, Shofer JB, Smith DG, Sullivan K. Relationship between foot type, foot deformity, and ulcer occurrence in the high-risk diabetic foot. *J Rehabil Res Development* 2005; 42: 665-72.
14. Rajamani K, Colman PG, Li LP i sur. Effect of fenofibrate on amputation events in people with type 2 diabetes mellitus (FIELD study): pre-specified analysis of a randomised controlled trial. *Lancet* 2009; 23: 1780-8.
15. Boulton AJM, Kirsner RS, Vileikyte LM. Neuropathic Diabetic Foot Ulcers. *N Engl J Med* 2004; 351: 48-55.
16. Nelson EA, Omeara S, Golder S, Dalton J, Craig D, Iglewias C; DASIDU Steering Group. Systematic review of antimicrobial treatments for diabetic foot ulcers. *Diabetic Med* 2008; 23: 348-59.
17. Beckman JA, Craeger MA, Libby P. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. *JAMA* 2002; 287: 2570-81.
18. Jude EB, Oyibo SO, Chalmer N i sur. Peripheral Arterial Disease in Diabetic and Nondiabetic patients: A comparison of severity and outcome. *Diabetes Care* 2001; 24: 1433-7.
19. Aboyans, V, Criqui, MH, Denenberg, JO i sur. Risk factors for progression of peripheral arterial disease in large and small vessels. *Circulation* 2006, 113: 2623-9.
20. Chabbert-Buffet N, LeDevehat C, Khodabandheou T i sur. Evidence for Associated Cutaneous Microangiopathy in Diabetic Patients With Neuropathic Foot Ulceration. *Diabetes Care* 2003; 26: 960-1.
21. Boulton AJM, Armstrong DG, Albert SF i sur. Comprehensive foot examination and risk assessment. *Diabetes Care* 2008; 31: 1679-85.
22. Coce F, Metelko Ž, Božikov V. Acute Diabetic Foot Admissions and Amputations at the Vuk Vrhovac Institute in Zagreb, Croatia. *Bulletin: Delivery of Health Care for Diabetics Worldwide* 1995; 16: 102-12.
23. Boulton AJM, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelquist J. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet* 2005; 366: 1719-24.
24. Lavery LA, Higgins KR, Lanctot DR i sur. Home monitoring of foot skin temperatures to prevent ulceration. *Diabetes Care* 2004; 27: 2642-7.
25. American Diabetes Association. Preventive Foot Care in Diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27(Suppl 1): 63-4.
26. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB i sur. Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. *Clin Infect Dis* 2012; 54: e132-e173.
27. Hiatt WR. Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. *N Engl J Med* 2001; 344: 1608-21.
28. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzler NR i sur. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society for Interventional Radiology, and ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation* 2006; 113: e463.
29. Powers AC. Diabetes Mellitus. U: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, ur. *Harrison's principles of Internal Medicine. 18. izdanje.* New York, Chicago: McGraw Hill, 2012, 2987-8.
30. Gonzales JX, Vileikyte L, Ulbrecht JS i sur. Depression predicts first but not recurrent diabetic foot ulcers. *Diabetologia* 2010; 53: 2241-8.
31. Krishnan S, Nash F, Baker N, Fowler D, Rayman G. Reduction in diabetic amputations over eleven years in a defined UK population: benefits of multidisciplinary team work and continuous prospective audit. *Diabetes Care* 2008; 31: 99-101.
32. Armstrong DG, Lavery LA. Diabetic Foot Study Consortium. Negative pressure wound therapy after partial diabetic foot amputation: a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 388: 1704-10.
33. Blume PA, Walters J, Payne W, Ayala J, Lantis J. Comparison of negative pressure wound therapy utilising vacuum-assisted closure to advance moist wound therapy in the treatment of diabetic foot ulcers. a multicentre randomised controlled trial. *Diabetes Care* 2008; 31: 631-6.
34. Jeffcoate WJ, Price PE, Mudge B, Olaussen B, Game FL. A double blind randomised controlled trial of the efficacy of soluble beta -1,3/1,6-glucan in the management of chronic foot ulcers in diabetes. *Diabetologia* 2010; 53 Suppl 1: S56-7.
35. Blozik E, Scherer M. Skin replacement therapies for diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 2008;31: 693-94.
36. Lipsky BA. New developments in diagnosing and treating diabetic foot infections. *Diabetes Metab Res Rev* 2008; 24 suppl 1: S66-71.
37. Game FL, Jeffcoate WJ. Primarily non-surgical management of osteomyelitis of the foot in diabetes. *Diabetologia* 2008; 51: 962-7.
38. Londahl M, Katzman P, Nilsson A, Hammarlund C. Hyperbaric oxygen therapy facilitates healing of chronic foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Care* 2010; 33: 998-1003.
39. Ndiip A, Williams A, Jude EB i sur. The RANKL/RANK/OPG signalling pathway mediates medial arterial calcification in diabetic Charcot neuroarthropathy. *Diabetes* 2011; 60: 2187-96.
40. Robinson AH, Pasapula C, Brodsky JW. Surgical aspects of the diabetic foot. *J Bone Joint Surg* 2009; 91: 1-7.

SUMMARY

PREVENTION OF DIABETIC FOOT

Ž. METELKO and N. BRKLJAČIĆ CRKVENČIĆ

School of Medicine, University of Zagreb, and Vuk Vrhovac University Department of Diabetes, Endocrinology and Metabolic Diseases, Merkur University Hospital, Zagreb, Croatia

Diabetic foot (DF) is the most common chronic complication, which depends mostly on the duration and successful treatment of diabetes mellitus. Based on epidemiological studies, it is estimated that 25% of persons with diabetes mellitus (PwDM) will develop the problems with DF during lifetime, while 5% do 15% will be treated for foot or leg amputation. The treatment is prolonged and expensive, while the results are uncertain. The changes in DF are influenced by different factors usually connected with the duration and regulation of diabetes mellitus. The first problems with DF are the result of misbalance between nutritional, defensive and reparatory mechanisms on the one hand and the intensity of damaging factors against DF on the other hand. Diabetes mellitus is a state of chronic hyperglycemia, consisting of changes in carbohydrate, protein and fat metabolism. As a consequence of the long duration of diabetes mellitus, late complications can develop. Foot is in its structure very complex, combined with many large and small bones connected with ligaments, directed by many small and large muscles, interconnected with many small and large blood vessels and nerves. Every of these structures can be changed by nutritional, defensive and reparatory mechanisms with consequential DF. Primary prevention of DF includes all measures involved in appropriate maintenance of nutrition, defense and reparatory mechanisms. First, it is necessary to identify the high-risk population for DF, in particular for macrovascular, microvascular and neural complications. The high-risk population of PwDM should be identified during regular examination and appropriate education should be performed. In this group, it is necessary to include more frequent and intensified empowerment for lifestyle changes, appropriate diet, regular exercise (including frequent breaks for short exercise during sedentary work), regular self control of body weight, quit smoking, and appropriate treatment of glycemia, lipid disorders (treatment with fenofibrate reduces the incidence of DF amputations (EBM-Ib/A), hypertension, hyperuricemia, neuropathy, and angiopathy (surgical reconstructive bypass) or endovascular (percutaneous transluminal angioplasty). In the low-risk group of PwDM, no particular results can be achieved, in contrast to the high-risk groups of PwDM where patient and professional education has shown significant achievement (EBM-IV/C). In secondary prevention of DF, it is necessary to perform patient and professional education how to avoid most of external influences for DF. Patient education should include all topics from primary prevention, danger of neural analgesia (no cooling or warming the foot), careful selection of shoes, daily observation of foot, early detection all foot changes or small wounds, daily hygiene of foot skin, which has to be clean and moist, regular self measurements of skin temperature between the two feet (EBM-Ib/A), prevention of self treatment of foot deformities, changing wrong habits (walking footless), medical consultation for even small foot changes (EBM-Ib/A) and consultation by multidisciplinary team (EBM-IIb/B). Tertiary DF prevention includes ulcer treatment, prevention of amputation and level of amputation. In spite of the primary and secondary prevention measures, DF ulcers develop very often. Because of different etiologic reasons as well as different principles of treatment which are at the same time prevention of the level of amputation, the approach to PwDF has to be multidisciplinary. A high place in the treatment of DF ulcers, especially neuropathic ulcers, have the off-loading principles (EBM-Ib/A), even instead of surgical treatment (EBM-Ib/A). Necrectomy, taking samples for analysis from the deep of ulcer, together with x-ray diagnostics (in particular NMR), the size of the changes can be detected, together with appropriate antibiotic use and indication for major surgical treatment. The patient has to be instructed to the involved DF, with off-loading (EBM-IIb/A). Negative pressure wound therapy can accelerate the closure of complex diabetic foot wounds (EBM-Ib/A). DF local treatment as well as ulcer covering for detritus absorption has not been EBM approved, although covering can diminish secondary infection. Skin or surrogate transplantations looks rationale but very expensive in comparison to off-loading. Randomized clinical trials do not prove usefulness of antibiotic treatment or surgical intervention in uninfected ulcer (EBM-IV/C), but the decision is left to the experienced physician. Evidence of osteomyelitis together with infected DF ulcer changes the prognosis of treatment, increasing the importance of antibiotic or surgical treatment (EBM-IIIB/B). Treatment with hyperbaric oxygen can help in wound healing,

but without any influence on revascularization (EBM-Ib/A). At the end, the decision for the level of amputation has to be made. Charcot neuroarthropathy is still not clearly defined, so the randomized controlled trials are rare; thus, there are many new ways of treatment but the basics belongs to off-loading in simple changes through surgical treatment in more complex changes (EBM-IV/C)(rbn1). All available methods for detecting the level of vascularization, angioplasties, and oxymetry have to be used to decide on the minimal level of amputation.

KEY WORDS: diabetic foot, diabetes mellitus, complications, prevention, evidence based medicine