

Diabetiske fotsår



Gørild Furenes og Mari Robberstad
Fotterapeut Sårsykepleier

Endokrinologisk poliklinikk
Stavanger universitetssjukehus

Forekomst av DIA-fotsår:

- 15-25% av alle personer med diabetes vil på et eller annet tidspunkt få et fotsår
- Prevalens ca 6-8%, årlig insidens 4%
- Forebyggende tiltak kan redusere amputasjons-
hyppigheten med opp til 85% (undervisning av
pasienter/helsepersonell, tverrfaglig behandling av fotsår,
grundig oppfølging)

Hvorfor

får personer med diabetes fotsår?

Årsaker til DIA-sår

Indirekte / direkte årsaker

1.Nevropati

- sensorisk
- motorisk
- autonom

2.Arteriell svikt

- store kar (makro)
- små kar (mikro)

3.Immunopati

trykk

4.Vevsforandringer

hyperkeratose

5.Skjelettforandringer

Fotsår

Nevropatisk

Nevroiskemisk

Iskemisk

1. Nevropati (gjelder 70% av alle med DIA)

- **Sensorisk nevropati** -> nedsatt følsomhet for berøring, temperatur, smerte, vibrasjon:
 - Kjenner ikke at noe er "galt", f.eks. stein i skoen, for trange sko, brannså, m.m.

Blemme ifm ny sko



Riving av hudflak



Barføtt på varmt underlagt



- **Motorisk nevropati** -> muskelskade som gjør at «bøyemusklene» blir sterkest

Affiserer fotens stabiliserende muskulatur

(mm interossei et lumbricales, dorsalfleksjon i grunnledd og plantar fleksjon i interfalangealled)

Resultat:

- Instabilitet i små ledd
- Luksasjoner og feilstillinger (hulfot, hammertær, klotær (negler))
- Endret gangmønster
- Endret trykkfordeling (callus / hyperkeratose)

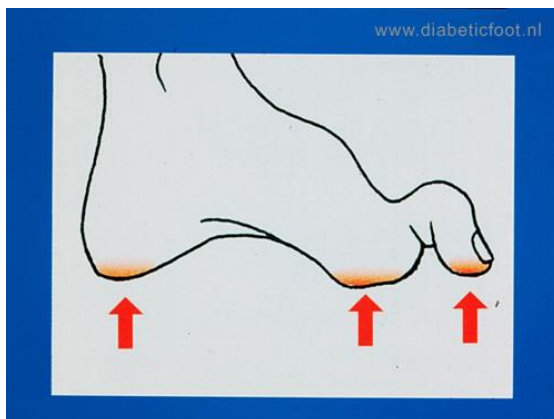


Fig. 17.1. Typisk neuropatisk fod. Der ses diskret forfodsfrømsfald, dorsalfleksion i metatarsofalangealled og plantar fleksion i distale interfalangealled. Desuden ses kallositeter svarende til basis af 1. tå med sårdannelse under indheling. Bemærk også den kloagtige omdannelse af neglene på 2.-4. tå.

- **Autonom nevropati** -> nedsatt hudsvette gir kronisk tørr hud:
 - Hudsprekker, spesielt på hælen
 - Inngangsport for bakterier



2. Arteriell svikt

(hos personer med DM tidligere og 3-4 ganger oftere enn hos andre)

- **Makroangiopati** - arterosklerose i store kar
 - Generell med stedvise fortetninger (kan blokkes ut)
 - Mediasklerose der hele arterien er forkalket og stiv (vanskelig å blokke ut), typisk fra knenivå og ned
- **Mikroangiopati** – arterosklerose i små kar
- **NB!** Nedsatt smertesans ved nevropati!



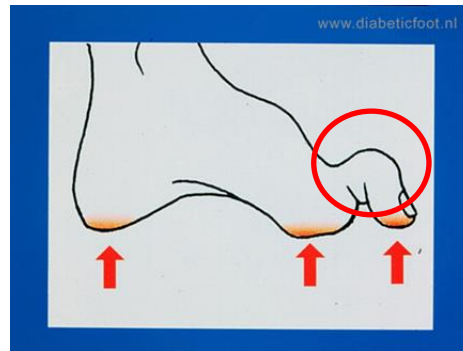
Ingen smerteproblematikk!

3. Immunopati / økt infeksjonsfare

- **Lettere for å få sår enn andre p.g.a.:**
 - Nevropati -> sår/skader kjennes ikke
 - Retinopati -> sår/skader ses ikke
 - Angiopati -> dårlig blodsirkulasjon
- **Lite symptomer på oppstått infeksjon:**
 - Mangler klassiske tegn: varme, rødme, hevelse, smerte
 - 50% får ikke feber
 - Lite eller ingen utslag på blodprøver (SR, CRP, leuk)
- **Forstyrret sårtilheling:**
 - Immunceller fungerer dårligere (bl.a. makrofager)
 - "fritt fram" for bakterier -> mer nekrose
 - Mindre vekstfaktorer og mer vevsnedbrytende stoffer (proteaser)
 - Mindre evne til å danne nytt vev (nedsatt kollagensyntese)

4. Vevsforandringer

Høgt blodsukker over tid medfører glykosylering av de kollagene fibrene



- Uelastisk vev → tåler mindre
- Kortere sener → kontraksjoner → feilbelastning

5. Skjelettforandringer (Charcot)

- **Avkalking av fotskjelettet** (årsak: nevrogen betinget shunt med økt flow) med påfølgende spontanfrakturer
- **Symptom:** varm, rød, hoven fot, med eller uten smerter (aktiv charcot når temp.forskjell H/V fot > 2 grader)



Innlagt SUS med mistanke om reaktiv artritt H. ankel



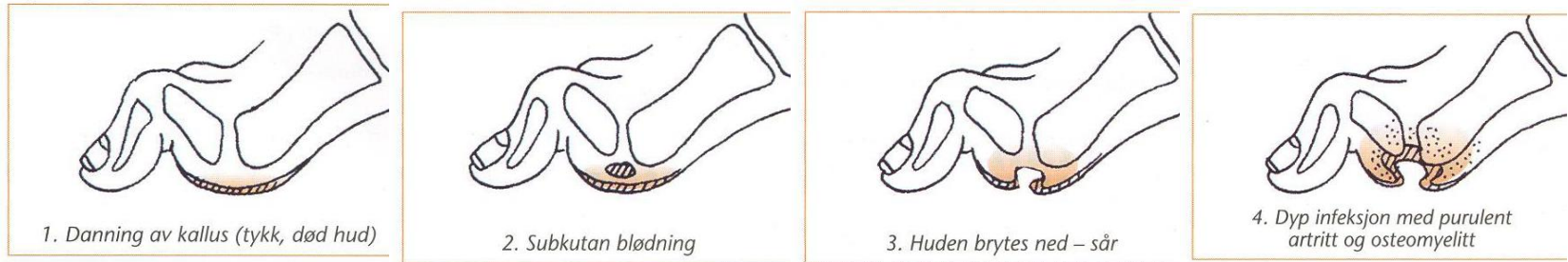
Ulike typer diabetiske fotsår:

1. Nevropatiske sår (nerveskader)
2. Iskemiske sår (mangel på O₂ og næring)
3. Nevroiskemiske sår (kombinasjon av 1 og 2)

1. Nevropatiske sår

Årsak:

Fig 1. Trykksår



Typisk:

- Tykk hyperkeratose ("krater")
- Lett underminerte sårkanter
- Overfladisk eller dypt sår
- Følbar puls men nedsatt sensibilitet



2. Iskemiske sår

Årsak: Vevsdød p.g.a. mangel på O₂ og næring

Typisk:

- Overfladisk sort nekrose (evnt. fuktig gul nekrose)
- Redusert / manglende fotpuls (ADP / ATP)
- Redusert kapillærfyllning



Tørr sort nekrose



Gul og sort nekrose



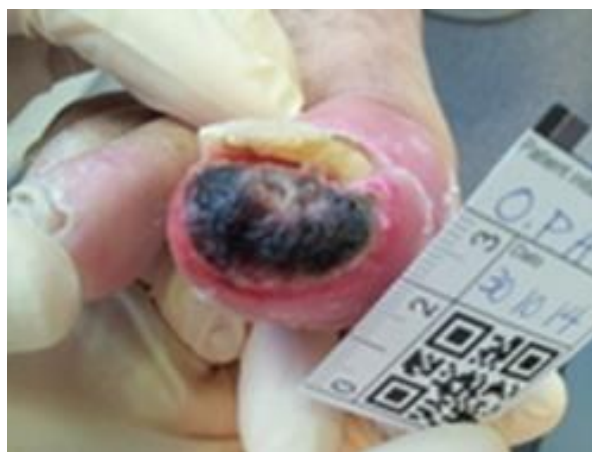
Autoamputasjon

3. Neuroiskemiske sår

Årsak: Trykk i kombinasjon med iskemi

Typisk:

- Lite hyperkeratose/callus
- Begynner ofte med "rød og varm flekk"
- Alle typer nekrose i overgang mot mer eller mindre friskt vev ("blanding av alt")
- Mangler/nedsatte fotpulser



- Ikke palpable pulser
ADP/ATP
- AAI= 0,86 (falsk forhøyet?)
- Monofilament = 3 / 4 bilat.
- Partiell tåamputasjon
12.11.14 (etter PTA)

Tilsynelatende små sår kan være dype og gi osteomyelitt!!



Dybde = 8mm



Let etter «skjulte» sår, sonder for å finne dybde og undermineringer!



Påvist osteomyelitt. Såråpning i neglerand. Sår dybde = 21mm og beinkontakt.



Hvordan behandle

diabetiske fotsår?

NB! All sårbehandling starter med å avdekke årsak og eliminere i den grad det er mulig:

- Nevropati/trykk – trykkavlastning
- Iskemi – sirkulasjonsutbedring
- Infeksjon – sanering av infeksjon

Lokalbehandling av sår



Før debridering



Etter debridering

Sårprosedyre (sårstell x 2/uke):

- Prontosan-omslag
- Debridering
- Zinkpasta (barrierefilm?)
- Medisinsk honning (Prontosan-gel)
- Hydrofiber?
- Skumbandasje
- **Avlastning: sko/fotsenger**



Grodd etter ca 2,5 mnd

Debridering

Hensikt:

- Fjerne dødt vev (biofilm, febrin, nekrose, callus)
- Avdekke såromfang/-dybde

Tommelfingerregel :

- Ren sårbunn
- Blødning
- Smerter

NB! Pasienter med:

- Nevropati
- Lammelser
- Nedsatt sirkulasjon



Før debridering - subcutan blødning



Etter debridering

Forslag til sårprosedyre DIA fotsår

(sårstell x 2-3 pr. uke):

Tiltak	Hvorfor?
Prontosan-omslag ca 15 minutter	Løser opp biofilm/nekrose/fibrin
Fjern biofilm/nekrose/fibrin og hyperkeratose forsiktig med skalpell/curette	Holder bakteriemengden nede og forebygger derfor infeksjon. Forebygger væsking og lukt. Hyperkeratose medvirker til høyt trykk
Tynt lag Zinkpasta/barrierefilm rundt sårkanter	Beskytter sårkanter mot oppbløting / maserasjon. Tilrettelegger for epitelialisering.
Tynt lag Prontosan gel / Medihoney el.l. i sårbunn	Løser opp / forebygger nekrose og biofilm. Honning har antimikrobiell, debriderende og osmotisk effekt. Prontosan løser opp biofilm.
Skumbandasje (eks. Allevyn / Mepilex). Hvis mye væsking, legg først hydrofiber (eks. Aquacel / Exufiber) i sårbunn, deretter skumbandasje.	Skumbandasje hefter ikke i sårbunn, har stor evne til å suge opp og holde på fuktighet, demper evt. lukt, gir jevn temperatur. Hydrofiber har svært god oppsugingsevne. «Ag» (sølv) er bakteriehemmende.
Fet fuktighetskrem klappes/smøres på hele foten	Tilfører fuktighet, forebygger kløe. Vær forsiktig med å gni hvis huden er ømfindelig
Avlastning!!! (Spesialsåle/sko, filtavlastning, krykker, rullestol, ortose, gips, ...)	Fjerne trykk!! Avtales i samarbeid med fotteam



Pølseavlastning



Filtavlastning



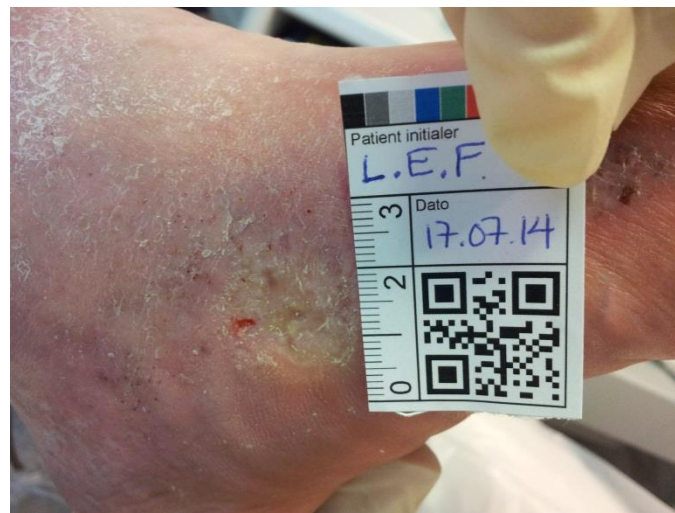
Totalavlastende ortose

Utfordring: Tidlig diagnostisering og behandling

- Mann, 64 år, Dia-2, tbl-reg, HbA1c 7,8%
- Kjent venøs svikt, henvist karkirurg med mistanke om arteriell komponent
- Desember 13: Vellykket PTA av A. femoralis superficialis sinister. AAI etter PTA = 0,7



19.11.13



17.07.14

Utfordring: Avlastning! Tilpasset aktivitet!

- Kvinne, 73 år, oppegående
- Prediabetes, reumatisk sykdom
- Kjent H. charcot
- Sår i ca 4 år etter tømning av abcess
- Juni 14 – DVT H. kne / legg
- Minimal aktivitet pga smerter
- Rask bedring i sår, tilhelet august 14



Strukturerte behandlingsforløp i tverrfaglige fotsårteam bidrar til:

- Færre sårresidiv
- Færre amputasjoner
- Færre sykehusinnleggelseser
- Redusert dødelighet

Nasjonalt faglig retningslinje anbefaler rask henvisning til diabetes fotsårteam når pasienten har:

- Sår med **infeksjon**
- Sår kombinert med **iskemi** eller **nevropati**
- Hatt **fotsår tidligere**
- Hatt sår nedenfor ankelnivå med varighet
> 3 uker

Sjekkliste for henvisninger

NB! Sjekk føttene fysisk før det henvises!

1. Faktisk sår?

- **Unngå:** «Pasienten forteller at han har et sår...»
- Varighet/plassering/utseende/størrelse/dybde/væsking
- Kliniske infeksjonstegn?
- Informasjon om sirkulasjon: Pulser ADP/ATP? arteriosklerotisk sykdom?
- Nevropati?

2. Blodprøver?

- HbA1c?
- Infeksjonsstatus?

3. Annet: mobilitet, behov for tolk

Sjekk begge føtter – alltid!

Henvist: sår H. 1. met

1. konsultasjon 09.08.16:

- Sår H. 1. met
- Stort hematom V. 1. tå

2. konsultasjon 30.08.16:

- Sår H. 1. met – bedring
- Akutt infeksjon V. 1. tå - ABpo





Henvisning: «Tørr nekrose»

Faktisk: Fotvorter

Foto: etter debridering



Henvisning: «Smertefullt ulcerøst sår»

Faktisk: Fotvorte

Foto: etter debridering

Viktig i.f.m. DIA-fotsår?

- Blodprøvesvar kan være **falskt negative** ved infeksjon
- **Ikke bruk lokal antibiotika** (f.eks. Fucidin) – resistens og allergi
- **Ikke bruk hydrokolloide/okklusive bandasjer** (f.eks. Duoderm) under ankelnivå – økt infeksjonsfare
- **Ikke gi fotbad ved sår eller nekrose** – maserasjon, forbrenning, uttørking av hud
- **Ikke bruk varmeflaske** – økt metabolisme med økt arterielt behov og nekrose
- **Ikke egenpleie ved negleproblem eller sår** – må utføres av fagpersonell



NB!
Forebyggende
fotbehandling!



Spørsmål?



Litteratur:

- C. Lindholm (2004). *Sår*. Akribe Forlag as
- A. Langøen (2006). *Huden: Pleie, pleiemidler og sårbehandling*. Oslo: Gyldendal Akademisk
- C. Gottrup og T. Karlsmark (2008). *Sår. Baggrund, diagnose og behandling*. København: Munksgaard Danmark
- Larsson J, Apelqvist J, Agardh CD, Stenström A (1995). Decreasing incidence of major amputation in diabetic patients: a consequence of a multidisciplinary foot care team approach? *Diabetic Medicine*, 1995, Sep; Vol. 12:770-6
- Moxey PW, Gogalniceanu P, Hinchliffe RJ, Loftus IJ, Jones KJ, Thompson MM, Holt PJ (2011). Lower extremity amputations – a review of global variability in incidence. *Diabetic Medicine*, 28, 1144-1153
- Sanders LJ, Robbins JM, Edmonds ME (2010). History of the team approach to amputation prevention: Pioneers and milestones. *Journal of Vascular Surgery*, Volume 5, Number 12S
- Weck M, Slesaczek T, Paetzold H, Muench D, Nanning T, von Gagern G, Brechow A, Dietrich U, Holfert M, Bornstein S, Barthel A, Thomas A, Koehler C, Hanefeld M (2013). Structured health care for subjects with diabetic foot ulcers results in a reduction of major amputations rates. *Cardiovascular Diabetology* 2013, 12:45
- Witsø E, Lium A, Lydersen S (2010). Lower limb amputations in Trondheim, Norway. A 40% reduction in diabetic major lower-limb amputations for 1996 to 2006. *Acta Orthopaedica*, 2010; 81 (5): 737-744
- Canavan RJ, Unwin NC, Kelley WF, Connolly VM (2008). Diabetes- and Nondiabetes-Related Lower Extremity Amputation Incidence Before and After the Introduction of Better Organized Diabetes Foot Care. *Diabetes Care*, Volume 31, number 3, March 2008
- Crane M og Weber B (1999). Critical Pathway Approach to Diabetic Pedal Infections in a Multidisciplinary Setting. *The Journal of Foot & Ankle Surgery*, 31(1):30-33, 1999.
- Nasjonal faglig retningslinje for diabetes: <https://helsedirektoratet.no/retningslinjer/diabetes/seksjon?Tittel=diabetisk-fot-og-nevropati-2681>
- www.nifs-saar.no
- www.diabetes.no
- <http://iwgdf.org>
- <https://www.nice.org.uk>
- <https://sundhedsstyrelsen.dk>
- <http://huden.akademiskweb.com>