

*Semmelweis Egyetem Bőr-, Nemikórtani és Bőronkológiai Klinika  
(igazgató: Kárpáti Sarolta dr., egyetemi tanár)*

## Combustio súlyos diabeteses neuropathia talaján A case of combustion with severe diabetic peripheral neuropathy

HATVANI ZSÓFIA DR., BÁNVÖLGYI ANDRÁS DR., MARSCHALKÓ MÁRTA DR.,  
BOTTLIK GYULA DR., HOLLÓ PÉTER DR., KÁRPÁTI SAROLTA DR.

### ÖSSZEFOGALÁS

A szerzők egy diabeteses neuropathia talaján elszenvedett kiterjedt, súlyos combustio esetét mutatják be. A betegnél az évek óta fennálló, rossz compliance-re visszavezethető, helytelenül beállított insulin dependens diabetes mellitus vezetett a súlyos perifériás neuropathia szövődéséhez. Emiatt szinte észrevétlenül alakult ki a II.-IV. fokú combustio, melynek tüneteivel jelentkezett Klinikánkon. Az alkalmazott komplex, részben az elesett általános állapotot célzó-, valamint a tünetekre irányuló lokális és szisztémás kezelés révén a lábak amputációja elkerülhetővé vált.

Az insulin dependens diabetes mellitus gyakoriságának növekedésével, az egyre növekedő várható élettartam ismeretében, a diabeteshez asszociált komplikációk megelőzése és korai felismerése nagy jelentőséggel bír.

**Kulcsszavak:**  
diabeteses láb - neuropathia - combustio

### SUMMARY

Authors report a case with severe insulin dependent diabetes mellitus. The several years long inadequate diabetes control and the patients' bad compliance complicated the disease with peripheral neuropathy. Loss of the pain sensation resulted a II.-IV. grade combustion when the patient underwent a serious, extensive scald. He was admitted with extended symptoms and in a threatening general condition. Thanks to the complex, multidisciplinary therapy amputation of the foot could be avoided.

While the expected length of life and the prevalence of diabetes mellitus is increasing worldwide, prophylaxis and early diagnosis of diabetes associated complications are of a great significance.

**Key words:**  
diabetic foot - neuropathy - combustion

A diabeteses betegeken jelentkező alsó végtagi komplikációk egyre jelentősebb egészségügyi problémát jelentenek mind a fejlett, mind a fejlődő országokban. Az endokrin betegség következményeként kialakuló neuropathia már macroangiopathia nélkül is krónikus sebek, ulcerációk kialakulásához vezet. Ezen betegek körében, az akár gangraenás szövődmények kialakulásával fenyegető, infekcióra való fokozott hajlam jelent kihívást a bőrtünetek kezelése során. Egy amerikai felmérés szerint a diabetes-szel kapcsolatos egészségügyi kiadások mintegy 27%-a történik a perifériás neuropathia miatt (5).

### Esetismertetés

A 48 éves férfibeteg anamnesisében 1992-ben chronicus aethylismus talaján kialakult haemorrhagias necroticus acut pancreatitis miatt elvégzett részleges pancreas resectio szerepel. A következményes 2-es típusú diabetes mellitus 1994 óta igényelt insulin terápiát. További anamnesiséből kiemelendő az ismert autonóm neuropathia okozta incontinentia, psoriasis vulgaris, hypertonia, atherosclerosis, valamint nyaki erek meszesedése.

Elmondása szerint két héttel felvételét megelőzően melegvizet lábfürdőt követően észlelte a talpokról, illetve a lábfejek dorsalis felületéről a bőr leválását, azonban a vizet sem kezeivel, sem lábaival nem érezte túl melegnek. Azóta lábra állni nem tudott. Sebészeti-, belgyógyászati-, diabetológiai-, majd égésplasztikai osztályokra, végül Klinikánkra került.

*Felvételi status:* a rossz általános állapotú beteg mindkét lábfejen dorsalisán, a talpra is terjedően szabálytalan alakú, fájdalommentes, necrotikus pörkkel fedett területeket láttunk. (1. ábra). Emellett a jobb sarok területén necrotikus, puha tapintatú, nem demarkálódott, mély hámhíány, ahol a calcaneus dorsalis, illetve talpi felszíne helyenként szabadon is látható volt (2. ábra). Mellékleteként testszerte vaskosan infiltrált, parakeratotikusán hámoló plakkok voltak megfigyelhetőek ismert psoriasis tüneteiként.

Laboratóriumi vizsgálat során súlyos anaemia (vvt. szám: 2,35 T/l, Htc: 0,24 %, MCV: 101 fl), trombocytopenia (28 G/L), hypalbuminaemia (13,5 G/L), hyperglykaemia (9-12 mmol/l), hypokalaemia (2,6 mmol/l), leukocytosis (17,5 G/L), emelkedett CRP érték (220 mg/l) volt szembetűnő. A sebváladékból végzett mikrobiológiai vizsgálat során *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Citrobacter freundii*, *Acinetobacter* sp. és *E. Coli* volt kimutatható.

### Kórlefolyás

Felvételét követően a beteg ellátása során az általános állapot rendezése volt az elsődleges. Ennek megfelelően 2E vérrel transzfúzió, albumin infúzió, kálium pótlás, diuretizálás, az insulin terápia beállítás, céltzott antibiotikum terápia (ciprofloxacín i.v., majd sultamicillin i.v., metronidazol, ofloxacin p.o.), artériás keringésjavító kezelés (pentoxifyllin, pentosan polysulphate natrium), valamint B12, B1, B6, vas, folsav pótlás történt. Vérképe és laboratóriumi paramétereit rendeződtek.

Lokálisan dezinficiens, antibiotikus, illetve hámosító kezelést alkalmaztunk, mely mellett a láb hátakon észlelt I.-II. fokú égési sérülések hámosodása megindult, azonban a jobb sarkon észlelt mély gangraenás folyamat nem demarkálódott, ezért sebészeti partialis necrectomia vált szükségessé. A jobb lábfejről készült röntgenfelvétel



1. ábra

Mindkét lábfejen dorsalisán, a talpra is terjedően szabálytalan alakú, fájdalomtalan, necrotikus pörkkel fedett területek



3. ábra

Három hét kezelést követően a II-IV. fokú combustio hámosodása megindult a lábfejek medialis felszínén



2. ábra

A jobb sarok területén necrotikus, puha tapintatú, nem demarkálódott, mély hámhiány, helyenként a calcaneus dorsalis, illetve talpi felszíne szabadon



4. ábra

Három hét kezelést követően a II-IV. fokú combustio hámosodása megindult a talpakon, a jobb sarok folyamata demarkálódott

tel osteomyelitist nem igazolt. A három hétig tartó intenzív szisztémás és lokális kezelés hatására a jobb sarokon észlelt mély gangraenás folyamat demarkálódásával a láb amputációját sikerült elkerülni (3., 4. ábra).

### Megbeszélés

A diabetes mellitus előfordulása Európában, az Amerikai Egyesült Államokban és világszerte is epidémiás méreteket ölt. Figyelemre méltó a 2-es típus gyakoriságának fo-

lyamatos emelkedése, egyre fiatalabb életkorban, valamint obesitas mellett való megjelenése. Az egyre modernebb insulin substitutios terápiák megjelenése következtében a várható hosszabb élettartam mellett a diabetes-asszociált komplikációk növekedésével is számolnunk kell.

A diabeteses betegek körében a lábakon jelentkező komplikációk vezetnek a leggyakrabban morbiditáshoz, valamint hospitalizációt igénylő ellátáshoz. A 'diabeteses



5. ábra  
Három hét kezelést követően a II-IV. fokú combustio hámosodása a lábfej dorsalis felszínén

láb' világszerte gyakori entitás, mely komoly egészségügyi, szociális és gazdasági terhet jelent a beteg, családja, valamint a társadalom számára. A lábakon kialakuló ulcerációk pathomechanismusában, a diabeteses neuropathia és a perifériás vascularis betegségek mellett a microvasculaturában észlelt eltérések, biomechanikai zavarok, csökkent ízületi mobilitás és a fokozott infekcióra való hajlam is szerepet játszanak.

A diabeteses láb okozta komplikációk mind az 1-es, mind a

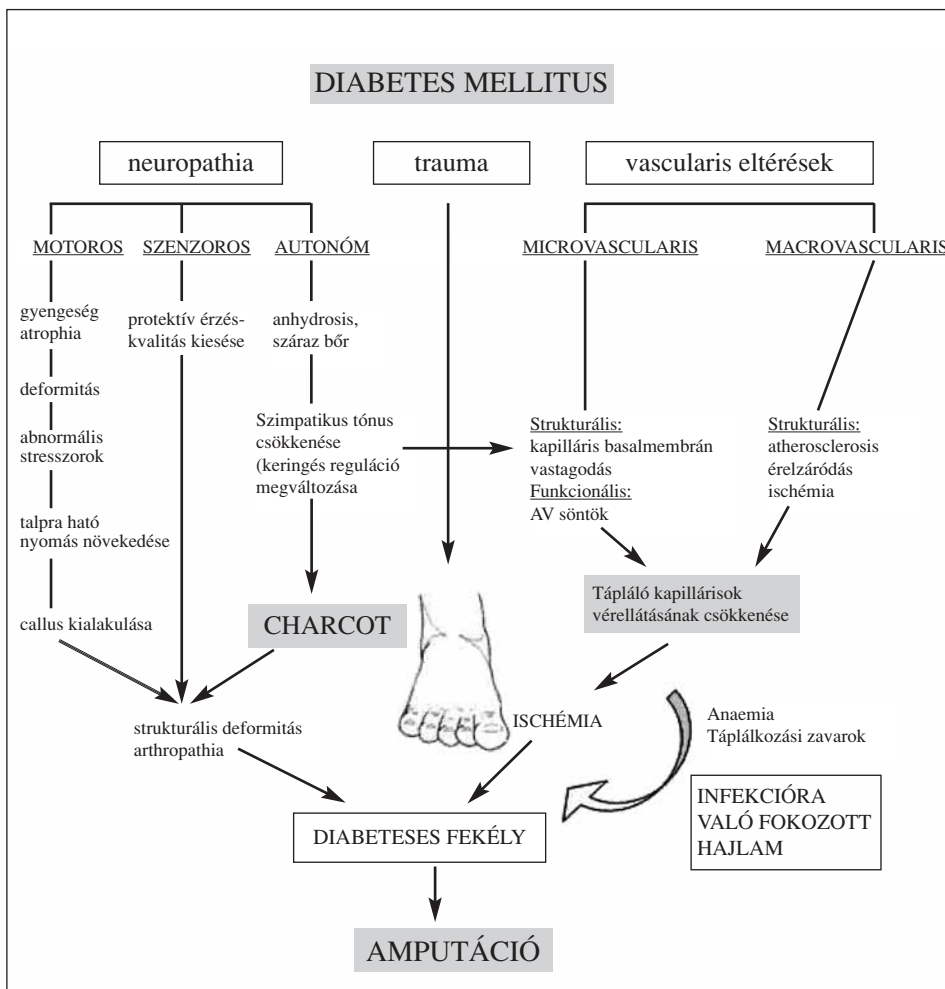
2-es típusú diabetes kapcsán előfordulnak, leggyakrabban a 60 év feletti férfi populáció érintett. A 'diabeteses láb syndroma' számos pathológiai entitást magába foglaló kórkép: a diabeteses neuropathia, a perifériás vascularis eltérések, a Charcot-féle neuroarthropathia, lábfejen kialakuló ulcerációk, osteomyelitis, valamint a megfelelő prevencióval megelőzhető végtag amputáció is ide sorolandó (3, 10, 11) (6. ábra).

A lábfejen kialakuló ulcerációk legfontosabb rizikó faktorai két csoportban foglalhatóak össze. A szisztémás, vagy általános faktorok közé sorolható a diabetes fennállásának ideje, a kontrollálatlan hyperglycaemia, a perifériás vascularis betegségek, a vakság, illetve csökkent látás, a krónikus vesebetegség és az idősebb kor. A lokális tényezők közé a perifériás neuropathia, strukturális lábdeformitások, észrevétlen kis traumák, nem pontosan a lábhoz méretezett lábbelik viselése, callus, az anamnesisben korábban szereplő lábfejre lokalizálódó fekély, vagy amputáció, csökkent ízületi motilitás, valamint hosszabb ideig a lábra nehezedő nagy nyomás sorolható.

Egy több mint 10.000 diabeteses betegen végzett angol vizsgálat eredményei szerint a betegek 5%-ánál volt az anamnesisben lábfejre lokalizálódó fekély, míg 67%-uknál volt jelen kettőnél több rizikófaktor az ulceráció kialakulásához (9).

Az autonóm neuropathia karakterisztikus eltérés a diabeteses neuropathia kapcsán, mely a következményesen kialakuló anhydrosis révén a végtagok bőrének szárazságához, fissurák kialakulásához vezethet, behatolási kaput képezve számos mikroba számára.

A diabeteses neuropathiás betegek 80%-ánál a distalis szimmetrikus szenzomotoros forma figyelhető meg. Ennél a típusánál a tünetek és panaszok kezdete és progressziója is a lábfejekre lokalizálódik, majd később terjed proximális irányba, mivel a leghosszabb idegrostok érintettek először. A polyneuropathia progressziója nem specifikus a diabetesre, szintén jellemző alkoholos eredetű, valamint amyloid polyneuropathia esetében is. Legjellemzőbb a fenti lokalizációban, dominálónan éjjel jelentkező zsidbadás, égő érzés, tűszúrás-szerű szenzációk, valamint villámszerű fájdalom, azon-



6. ábra

A diabetes mellitus következtében jelentkező pathológiás folyamatok a lábon, melyek ulcerációhoz, de akár amputációhoz vezethetnek. Frykberg és mtsai. alapján (2).

ban a sensoros neuropathia teljesen tünetmentesen is jelen lehet. Számos esetben csak a lábfejek neurológiai vizsgálata során, illetve fájdalomtalan traumák, égési sérülések, trophicus zavarok, talpi fekélyek kialakulását követően derül fény a sensoros neuropathia fennállására, ahogy ez esetünkben is megfigyelhető volt. Pathomechanismusában az idegek axonalis degenerációja, a Schwann sejtek diszfunkciója következtében bekövetkező primer demyelinizáció, valamint a myelinizáció, a remyelinizáció és a Schwann sejt proliferáció axonális kontrolljának zavara miatt bekövetkező másodlagos szegmentális demyelinizáció; a denervált Schwann sejt kötegek atrophija, valamint a lamina basalis hypertrophija játszanak szerepet (8).

A distalis szimmetrikus neuropathia komplikációjaként a fájdalom a legkomolyabb teher ezen betegek számára. A krónikus fájdalom okozta alvási problémák, valamint az alváshiánnyal összefüggésbe hozható további pszichés zavarok és a depresszió nagy mértékben rontják a betegek életminőségét (6).

Genetikai faktorok szerepével is magyarázható, hogy ugyanazon diabeteses status mellett egyes betegeknél miért alakul ki sokkal súlyosabb formában a neuropathia. Az aldose reductase fehérjét kódoló AKR1B1 génben megfigyelt polimorfizmusok erős korrelációt mutatnak a meleg érzés küszöbének diszkriminációjában 1-es típusú diabeteses betegek esetében (7).

A neuropathia és komplikációinak prevenciója az első és legfontosabb a diabeteses betegek gondozása kapcsán. Az optimális vércukor kontroll csökkenti az akár csonkolást okozó perifériás neuropathia kialakulásának kockázatát, annak ellenére, hogy magában hordozza a hypoglycaemia veszélyét. A betegek felvilágosítása a lábápolásról, valamint a megfelelő lábbelik használatáról, a lábat érő megváltozott nyomási viszonyokról és az érzéskvalitás megváltozásából származó veszélyekről szintén fontos. Tüneti terápiaként a fájdalomra carbamazepin, phenytoin, clonazepam, vagy paracetamol codeinnel való kombinációban alkalmazható.

A perifériás neuropathia következtében kialakult sensoros károsodás okozta esetünkben azt a hétköznapi értelemben vett banális, melegvizet lábfürdő okozta kiterjedt, súlyos égési sérülést, mely intakt perifériás sensoros beidegzés mellett nem fordulhat elő, ez esetben azonban kis híján a beteg lábának amputációjához vezetett. A neuropathia ismert szövődései mellett ez, illetve az irodalomban fellelhető hasonló esetek is igazolják, hogy a kialakult

patológiás viszonyok az egyéb veszélyforrások, traumák mellett milyen hétköznapi tevékenységek révén is súlyos, akár végtagot veszélyeztető állapothoz vezethetnek (12, 13, 14).

Tekintettel arra, hogy a kórkép kapcsán napjainkban definitív terápia rutinszerűen nem elérhető, a prevenció jelentősége nem hangsúlyozható eléggé. A vércukorszint megfelelő beállítása révén ezen szövődmény megelőzhető. A sensoros zavarok kialakulását követően, a betegpopuláció tudatos oktatására, gondozására különös figyelmet fordítva a súlyosabb szövődmények elkerülhetővé válnak.

## IRODALOM

1. Rathur H. M., Boulton A. J.: The diabetic foot. Clin Dermatol (2007) 25, 109–120.
2. Frykberg R. G., Zgonis T., Armstrong D. G. és mtsai.: Diabetic foot disorders: A clinical practice guideline (2006 revision). J Foot Ankle Surg (2006) 45(Suppl 5), 1-66.
3. Rathur H. M., Boulton A. J.: The neuropathic diabetic foot. Nat Clin Pract Endocrinol Metab (2007) 3(1), 14-25.
4. Wu S. C., Driver V. R., Wrobel J. S. és mtsai.: Foot ulcers in the diabetic patient, prevention and treatment. Vasc Health Risk Manag (2007) 3(1), 65–76.
5. Gordois A., Scuffham P., Shearer A. és mtsai.: The health care costs of diabetic peripheral neuropathy in the U.S. Diabetes Care (2003) 26(6), 1790-1795.
6. Nicholson V., Verma S.: Comorbidities in chronic neuropathic pain. Pain Med (2004) 5(suppl. 1), 9-27.
7. Thamocharampillai K., Chan A. K., Bennetts B. és mtsai.: Decline in neurophysiological function after 7 years in an adolescent diabetic cohort and the role of aldose reductase gene polymorphisms. Diabetes Care (2006) 29, 2053-2057.
8. Said G.: Diabetic neuropathy – a review. Nat Clin Pract Neurol (2007) 3(6), 331-340.
9. Abbot C. A., Carrington A. L.: The North-West Diabetes Foot Care Study: incidence of, and risk factors for, new diabetic foot ulceration in a community-based patient cohort. Diabet Med (2002) 19(5), 377-384.
10. Boulton A. J.: End-stage complications of diabetic neuropathy: foot ulceration. Can J Neurol Sci (1994) 21(4), 18-22.
11. Boulton A. J., Vileikyte L., Ragnarson-Tennvall G. és mtsai.: The global burden of diabetic foot disease. Lancet (2005) 366, 1719-1727.
12. Dijkstra S., Bent M. J., Brand H. J. és mtsai.: Diabetic patients with foot burns. Diabet Med (1997) 14(12), 1080-1083.
13. Putz Z., Nádas J., Jermendy G.: Severe but preventable foot burn injury in diabetic patients with peripheral neuropathy. Med Sci Monit (2008) 14(9), 89-91.
14. Ovesen O., Wildfang I. L.: Foot spas as a cause of burns. Burns (1990) 16(3), 211-213.

Érkezett: 2008. XII. 9.

Közlésre elfogadva: 2009. I. 29.

A Bőrgyógyászati és Venerológiai Szemle Szerkesztősége fenntartja magának a jogot a hirdetések elfogadására, de a hirdetések tartalmáért nem vállal felelősséget.