

Stopa cukrzycowa

Anna Popławska-Kita

WPROWADZENIE

Starzenie się jest to normalny długotrwały i nieodwracalny proces fizjologiczny, zachodzący w osobniczym rozwoju żywych organizmów, także człowieka. Procesy starzenia rozpoczynają się już w wieku średnim i nasilają z upływem czasu, jest to więc zjawisko dynamiczne, przebiegające co najmniej w 3 płaszczyznach: biologicznej, psychologicznej i społeczno-socjalnej.

Starość – wiek starczy – jest końcowym okresem starzenia się, który nieuchronnie kończy się śmiercią. Za początek starości przyjmuje się wg Światowej Organizacji Zdrowia (*World Health Organization* – WHO) 60-65. r.ż. Ludzie starzy nie stanowią jednolitej grupy zarówno pod względem stanu zdrowia, sprawności fizycznej, psychicznej, jak i pod względem sytuacji życiowej, z tego względu powstał podział starości na podokresy:

- starość wczesna – wiek podeszły – 60-74 lata;
- starość późna – 75-89 lat;
- starość bardzo późna – okres długowieczności – powyżej 90. r.ż.

Samo starzenie się organizmu wiąże się z określonymi zaburzeniami metabolizmu węglowodanów.

Cukrzyca jest to grupa chorób metabolicznych charakteryzujących się hiperglikemią wynikającą z defektu wydzielania i/lub działania insuliny. Przewlekła hiperglikemia wiąże się z uszkodzeniem, zaburzeniem czynności i niewydolnością różnych narządów, zwłaszcza oczu, nerek, nerwów, serca i naczyń krwionośnych.

Obecnie wyróżnia się 4 rodzaje cukrzycy:

- cukrzycę typu 1,
- cukrzycę typu 2,
- inne specyficzne typy cukrzycy (o znanej etiologii),
- cukrzycę ciążową.

Jako prawidłową glikemię na czczo uznaje się wartości glukozy od 70 do 99 mg/dl (3,9-5,5 mmol/l). Poza rozpoznaniem cukrzycy wyróżnia się stany hiperglikemiczne, klasyfikowane jako stan przedcukrzycowy:

- nieprawidłowa glikemia na czczo (*impaired fasting glucose* – IFG): 100-125 mg/dl (5,6-6,9 mmol/l),
- nieprawidłowa tolerancja glukozy (*impaired glucose tolerance* – IGT): w 120. minucie doustnego testu obciążenia glukozą – glikemia 140-199 mg/dl (7,8-11 mmol/l).

U osób w podeszłym wieku przeważnie występuje cukrzyca typu 2. Oprócz uwarunkowań genetycznych istotną rolę w patogenezie cukrzycy w wieku podeszłym odgrywa zmniejszenie wydzielania insuliny spowodowane typowymi dla procesu starzenia zmianami inwolucyjnymi w trzustce oraz narastający wraz z wiekiem spadek wrażliwości tkanek na insulinę. W występującej insulinooporności obserwuje się w początkowym okresie kompensacyjne zwiększenie wydzielania insuliny, które pomaga w utrzymaniu w organizmie stanu normoglikemii. Ten adaptacyjny mechanizm niestety nie działa prawidłowo u osób w wieku podeszłym, w którym dochodzi do upośledzenia sekrecji insuliny w trzustce. Wiele czynników występujących

w wieku podeszłym ma znaczenie w wywoływaniu powyższych zaburzeń. Należą do nich: zmniejszona aktywność fizyczna, wzrost występowania otyłości, zmniejszenie masy mięśniowej, zmiany odżywiania, stosowanie leków, współistniejące choroby, a także osobnicze predyspozycje genetyczne.

Obserwuje się systematyczny wzrost poposiłkowej glikemii z każdą dekadą życia o kilka do kilkunastu mg/dl. Stężenie glukozy na czczo zmienia się z wiekiem w niewielkim stopniu.

EPIDEMIOLOGIA

Cukrzycę uważa się za globalną epidemię XXI wieku. Jest zaliczana do współczesnych chorób społecznych (tj. takich, których częstość występowania w danej populacji przekracza pułap 1%) i cywilizacyjnych. Dotyczy ok. 5% populacji świata. Wskaźnik chorobowości waha się w różnych krajach w przedziale od 1% do 2% (głównie w krajach Azji Południowo-Wschodniej) do ponad 20% (np. wśród Indian Pima lub populacji Nauru). W Europie kształtuje się na poziomie 2-5%. Badania epidemiologiczne wskazują, że tylko 50% przypadków cukrzycy jest wykrytych i poddanych leczeniu. Wśród chorych dominują pacjenci z typem 2, którzy stanowią ok. 80-90% wszystkich pacjentów z cukrzycą.

Liczbę chorych na cukrzycę na świecie szacuje się na 170 milionów i prognozuje się, że w 2030 r. może przekroczyć 360 milionów. Około 10% pacjentów w wieku podeszłym choruje na cukrzycę typu 1 spowodowaną autoimmunologicznym uszkodzeniem komórek beta wysp trzustkowych. Dziewięćdziesiąt procent pacjentów z cukrzycą po 65. r.ż. to chorzy na cukrzycę typu 2.

Źle wyrównana cukrzyca prowadzi do rozwoju przewlekłych powikłań naczyniowych. Wśród nich za jedno z najpoważniejszych uważa się zespół stopy cukrzycowej (ZSC), który w krótkim czasie może doprowadzić do ciężkiego inwalidztwa. ZSC z różnymi charakterystycznymi obrazami klinicznymi, takimi jak: stopa wysokiego ryzyka, owrzodzenie, infekcja, martwica czy zgorzel, może wystąpić po wielu latach trwania cukrzycy typu 2, ale także u pacjentów z cukrzycą typu 1. Owrzodzenie powstaje najczęściej w wyniku obecności neuropatii oraz deformacji stopy. Częstość występowania neuropatii wzrasta wraz z czasem trwania cukrzycy, wiekiem pacjenta oraz zależy od stopnia wyrównania metabolicznego cukrzycy. Cechy neuropatii cukrzycowej stwierdza się u 42% pacjentów z 20-letnim wywiadem w kierunku cukrzycy. W przypadku wystąpienia neuropatii ryzyko amputacji kończyn dolnych zwiększa się prawie 2-krotnie, a jeżeli

towarzyszą jej zmiany o charakterze deformacji stopy – ryzyko to wzrasta 12-krotnie.

Infekcje w przebiegu ZSC są najczęstszym powodem hospitalizacji związanych z cukrzycą. Stan zapalny w obrębie stopy ponad 50-krotnie zwiększa ryzyko hospitalizacji. Ważnym czynnikiem ryzyka amputacji kończyny dolnej, ponad 150-krotnie zwiększającym jej częstość, jest zakażenie w obrębie tkanek miękkich stopy oraz w obrębie układu kostno-stawowego.

Ryzyko powstania owrzodzenia w ciągu całego życia chorego na cukrzycę wynosi 12-25%, a prawdopodobieństwo amputacji u pacjentów z cukrzycą jest 30-40 razy wyższe niż u osób z prawidłową gospodarką węglowodanową.

U ok. 1% osób z ZSC dochodzi do amputacji kończyn dolnych, a w krajach rozwiniętych stanowi najczęstszą przyczynę nieurazowej utraty kończyny. Różne źródła podają, że połowa wszystkich wykonywanych na świecie amputacji dotyczy pacjentów z cukrzycą. Amputacja kończyny jest dowodem nieskuteczności leczenia i jedynie 50% pacjentów po zabiegu przeżywa kolejne 3 lata, przy czym połowa z nich w tym czasie jest poddawana amputacji drugiej kończyny.

OPIS KLINICZNY

Zgodnie z definicją WHO zespół stopy cukrzycowej oznacza zakażenie i/lub owrzodzenie, i/lub destrukcję tkanek głębokich stopy (np. kości) spowodowane uszkodzeniem nerwów obwodowych i/lub naczyń stopy o różnym stopniu zaawansowania. Z definicji tej wynika podział na stopę cukrzycową neuropatyczną, naczyniową i mieszaną.

Wczesna identyfikacja czynników ryzyka owrzodzeń i amputacji kończyn dolnych oraz właściwa terapia mogą ograniczyć następstwa zdrowotne i ekonomiczne stopy cukrzycowej. Działania takie mogą zapobiec nawet do 85% amputacji.

Wśród najczęstszych czynników ryzyka wystąpienia ZSC wymienia się:

- neuropatię obwodową i/lub zmiany niedokrwienne naczyniowe tętnic kończyn dolnych,
- brak wiedzy ze strony chorego,
- wieloletnią, źle wyrównaną metabolicznie cukrzycę,
- niewłaściwą higienę stóp,
- źle dobrane obuwie,
- obecność modzeli (miejsca hiperkeratozy będącej efektem nadmiernego ciśnienia wywieranego na stopę),
- strukturalną deformację stopy, taką jak: obecność palców młoteczkowatych, prominencje

głów kości śródstopia czy podwichnięcie stawu palucha,

- zwiększony nacisk na stronę podeszwową stopy.

Czynniki sprzyjające nawrotom choroby to:

- przebyte amputacje,
- owrzodzenie w wywiadzie,
- stopa neuropatyczna typu Charcota.

PATOGENEZA

Do najczęstszych przyczyn wystąpienia ZSC należą: obwodowa neuropatia cukrzycowa, deformacja strukturalna stopy, obecność modzeli, upośledzenie makro- i mikrokrążenia, infekcje oraz urazy bądź mikrourazy stopy. Najistotniejszym czynnikiem wydaje się obecność neuropatii, która występuje w 82% przypadków owrzodzeń stóp u chorych na cukrzycę i jednocześnie 7-krotnie zwiększa ryzyko wystąpienia owrzodzenia u chorych na cukrzycę.

Neuropatia cukrzycowa: ruchowa, czuciowa oraz autonomiczna

Mechanizmy patogenetyczne leżące u podstaw dysfunkcji układu nerwowego w przypadku cukrzycy nie zostały do końca poznane. Zasadniczą rolę w rozwoju neuropatii cukrzycowej wydaje się odgrywać glukotoksyczność, która nasila metabolizm glukozy w szlaku polioliowym z następczym gromadzeniem sorbitolu i fruktozy w obrębie tkanki nerwowej. Towarzyszy temu m.in. spadek stężenia mioinozytolu, zahamowanie aktywności błonowej ATP-azy Na-K, retencja jonów sodowych i w następstwie zaburzenie przewodnictwa nerwowego, a także zmiany o charakterze organicznym – obrzęk neurocytu i mieliny, degeneracja i ogniskowa, a później rozlana demielinizacja. W efekcie nagromadzenia sorbitolu i fruktozy równowaga pomiędzy procesami redukcji i utleniania ulega zaburzeniu, występuje niedobór czynników redukcyjnych i w następstwie upośledzona jest zdolność do neutralizacji wolnych rodników tlenowych (produkowanych w zwiększonej ilości w warunkach toksycznej hiperglikemii).

Dodatkowym, istotnym patogenetycznie mechanizmem jest upośledzenie mikrokrążenia w tkance nerwowej, wynikające zarówno z przewagi czynników naczynioskurczowych (endoteliny) nad naczyniorozszerzającymi (tlenek azotu i prostacyklina), jak i ze zmian o charakterze organicznym. Ponadto w patogenezie neuropatii istotne znaczenie ma niedobór

czynników wzrostu tkanki nerwowej w warunkach hiperglikemii i niedoboru insuliny, w tym niedobór NGF (*nerve growth factor*) oraz insulinopodobnych czynników wzrostu (IGF-I i IGF-II), jeśli chodzi o rozwój i progresję zmian o charakterze neuropatii.

Na skutek uszkodzenia czuciowych włókien nerwowych dochodzi do ograniczenia odczuwania bólu, co sprawia, że różnego rodzaju urazy nie powodują żadnych dolegliwości i mogą przez długi czas pozostawać niezauważone przez chorego. Typowymi objawami uszkodzenia systemu czuciowego mogą być: przeczułica, mrowienia czy drętwienia w obrębie kończyn dolnych, nasilające się zwłaszcza w godzinach nocnych. Urazy powstają tym łatwiej, że współistniejąca neuropatia motoryczna prowadzi do zaników mięśniowych, przewagi mięśni prostowników nad zginaczami, osłabienia siły mięśniowej, a w efekcie do zmiany kształtu stopy (palce młoteczkowate, podwyższenie sklepienia podłużnego stopy). W związku z powstałymi zmianami noszone dotychczas obuwy zaczyna nadmiernie uciskać stopę, czego chorzy często nie zauważają z powodu współistnienia zaburzeń czucia w przebiegu neuropatii czuciowej. Zniekształcenia stóp mogą być również spowodowane ograniczoną ruchomością stawów obserwowaną w cukrzycy. W efekcie prowadzi to do zmiany statyki i dynamiki kończyny dolnej wraz z zaburzeniami chodu i wytworzeniem pól patologicznego nacisku na stronę podeszwową stopy.

W warunkach prawidłowych stopa, której architektura jest bardzo złożona, stanowi misterną konstrukcję przystosowaną do dużego obciążenia. Zmiany jej kształtu powodują zaburzenia rozkładu sił nacisku i przeciążenie pewnych obszarów stopy (szczyty palców, okolice głów kości śródstopia, pięta). W tych okolicach powstają modzele – obszary nadmiernego zrogowacenia naskórka, które wywołują uszkodzenie leżących głębiej tkanek i są czynnikiem ryzyka owrzodzeń.

Poza zaburzeniami czucia bólu w przebiegu choroby dochodzi do zaburzeń czucia wibracji, dotyku i temperatury. Pacjenci nie są w stanie rozróżnić temperatury niskiej od wysokiej lub rejestrują ją odwrotnie. Brak ochronnego mechanizmu w postaci odczuwania bólu w odpowiedzi na szkodliwy bodziec i zaburzenie czucia temperatury mają kluczowe znaczenie w powstawaniu owrzodzeń stopy u pacjentów z cukrzycą. Przyczyną powstania owrzodzenia mogą być więc proste czynności wykonywane samodzielnie, takie jak: obcinanie paznokci u palców stóp przez chorych, którzy bywają niesprawni ruchowo, z upośledzoną ostrością wzroku, a także stosowanie preparatów na odciski, chodzenie boso (ryzyko nadeptnięcia na ostre przedmioty leżące na podłodze), grzanie stóp o piece lub kaloryfery czy też używanie termoforów.

Dowodzono, że urazy zewnętrzne są najczęstszą przyczyną powstawania owrzodzeń u chorych z ZSC, chociaż sami pacjenci najczęściej nie są w stanie podać bezpośredniej przyczyny urazu.

Współwystępująca neuropatia autonomiczna powoduje zmniejszenie potliwości stóp, wysuszenie skóry i skłonność do pęknięć, które stanowią potencjalne wrota infekcji. Jednocześnie powstawanie połączeń tętniczko-żylnych powoduje przecieki tętniczko-żylny wraz z charakterystycznym obrazem klinicznym w postaci czerwonej ciepłej stopy, które to objawy mogą błędnie sugerować obecność stanu zapalnego.

U większości chorych neuropatia czuciowa nie wywołuje żadnych dolegliwości. Jeśli pacjent nie zostanie zbadany pod kątem uszkodzenia włókien nerwowych, ani lekarz, ani on sam nie będą świadomi obecności tego powikłania i wynikającego z niego ryzyka wystąpienia ZSC z następczą amputacją. Stąd zalecane jest przeprowadzenie badania u osób:

- z cukrzycą typu 1 – po 5 latach od momentu zachorowania, o ile wcześniej nie występują objawy sugerujące występowanie neuropatii,
- z cukrzycą typu 2 – w momencie rozpoznania choroby,
- w celu oceny występowania objawów neuropatii cukrzycowej – co najmniej raz w roku.

Zmiany naczyniowe w przebiegu cukrzycy

Są to zmiany o typie mikro- i makroangiopatii. U pacjentów w podeszłym wieku z cukrzycą typu 2 prze-

ważają zmiany miażdżycowe w naczyniach kończyn dolnych, które powodują ich niedokrwienie, a w konsekwencji – upośledzenie procesu gojenia, zwalczania infekcji, a także gorszą penetrację antybiotyków do zakażonych tkanek.

Niedokrwienie stóp można stwierdzić na podstawie palpacyjnej oceny tętna na tętnicy grzbietowej stopy i tętnicy piszczelowej tylnej. Stopa niedokrwiona charakteryzuje się cienką, błyszczącą skórą oraz brakiem owłosienia, paznokcie są pogrubiałe. Opuszczone stopy są zaczerwienione, a przy elewacji bledną.

Poza zmianami cukrzycowymi w naczyniach stwierdza się także obecność zmian związanych bezpośrednio z procesem starzenia. Należą do nich: odkładanie kolagenu, które powoduje usztywnienie ściany, pogrubienie błony wewnętrznej i środkowej, zmniejszenie elastyczności i rozszerzalności tętnic, zanik zjawiska „powietrzni” – przyspieszenie przewodzenia fali tętna i odbicia fal z obwodu oraz osłabienie i niewydolność zastawek żylnych.

Wszystkie te czynniki powodują, że zagrożenie amputacją u chorych na cukrzycę z owrzodzeniem stopy, zwłaszcza w podeszłym wieku, jest bardzo duże.

POSTACIE KLINICZNE

Zależnie od patomechanizmu i dominujących zaburzeń rozróżnia się stopę cukrzycową (**tab. 22.1**):

- neuropatyczną (ok. 70% przypadków),

Tabela 22.1. Różnicowanie stopy neuropatycznej i niedokrwiennej

	Stopa neuropatyczna	Stopa niedokrwiennej
Wywiad	Długotrwała cukrzyca, nefropatia, retinopatia, wskaźnik dekomensacji cukrzycy, wzrost stężenia HbA1c	Obecne czynniki ryzyka miażdżycy, hiperlipidemia, dusznica bolesna
Lokalizacja zmian	Część podeszwowa	Części grzbietowe, dystalne, boczne krawędzie
Ból	Nie występuje lub mały	Bardzo nasilony
Czucie	Zaburzone	Prawidłowe lub przeculica
Badanie kliniczne	Stopa ciepła, różowa	Stopa sucha, zimna, zmiany troficzne
Tętno na tętnicach stopy	Dobrze wyczuwalne	Brak
Chromanie przestankowe	Nie występuje	Występuje
Hiperkeratoza	Występuje	Nie występuje
Zanik mięśni	Występuje	Nie występuje
Obrzęk	Występuje	Występuje
Odruchy ścięgniste	Oslabione lub brak	Zachowane
Rentgenografia stopy	Cechy osteolizy	Bez zmian



Ryc. 22.1. A i B. Zespół neuropatycznej stopy cukrzycowej.

- niedokrwienną (naczyniową) (ok. 10% przypadków),
- neuropatyczno-niedokrwienną (mieszaną) (ok. 10-20% przypadków).

Zespół neuropatycznej stopy cukrzycowej

Zespół neuropatycznej stopy cukrzycowej klinicznie charakteryzuje się występowaniem ciepłej, zaróżowionej skóry z wyczuwalnym tętnem na tętnicy piszczałkowej tylnej i grzbietowej stopy (**ryc. 22.1**). Stwierdza się zaburzenia czucia dotyku, temperatury i wibracji. Mogą występować: modzele, bezbolesne owrzodzenia, zgorzel palców i obrzęk neuropatyczny. Szczególnie charakterystyczne dla neuropatii cukrzycowej są zmiany w stawach stopy znane pod nazwą stawu Charcota.

Zespół niedokrwiiennej stopy cukrzycowej

Zespół niedokrwiiennej stopy cukrzycowej rozwija się w wyniku miażdżycy tętnic, zmian stwardnieniowych w drobnych tętniczkach oraz zmian zwyrodnieniowych w naczyniach włosowatych tkanek stopy. Miażdżycza tętnic kończyn u chorych na cukrzycę najczęściej dotyczy naczyń łydek i małych tętnic stopy. Ma ona z reguły wieloodcinkowy, rozsiały charakter, zwykle szybko postępuje i powoduje znacznie nasilone powikłania niedokrwienne i martwicze. Pierwszą dolegliwością jest występowanie bólu mięśni kończyn dolnych podczas wysiłku, ustępujące po krótkim odpoczynku, nazywane chromaniem przestankowym. Niedokrwienną stopę cukrzycową znamionują zachowanie unerwienia czuciowego i prawidłowe lub nawet wzmożone odczuwanie bólu, z jednoczesnym upośledzeniem ukrwie-



Ryc. 22.2. Zespół niedokrwiiennej stopy cukrzycowej.



Ryc. 22.2. Zespół niedokrwiiennej stopy cukrzycowej.

nia. Stopa niedokrwienna jest blada, atroficzna, zimna, z niewyczuwalnym tętnem w charakterystycznych punktach. Występujące na stopie owrzodzenia zwykle są zlokalizowane na części grzbietowej oraz dystalnych i bocznych krawędziach (**ryc. 22.2**). Może dochodzić do zgorzeli palców (**ryc. 22.3**).

Osteoartropatia Charcota

Osteoartropatia Charcota jest przewlekłym powikłaniem cukrzycy, jedną z postaci ZSC. Rozwija się na ogół u chorych z wieloletnim wywiadem w kierunku niewyrównanej metabolicznie cukrzycy, na podłożu polineuropatii obwodowej. Charakteryzuje się przewlekłą, postępującą bolesną lub bezbolesną destrukcją układu kostno-stawowego stopy (**ryc. 22.4**). Częstość występowania osteoartropatii Charcota szacuje się na



Ryc. 22.3. Martwica stopy.

0,1-0,4% wśród wszystkich chorych na cukrzycę (średnio 1 na 680). Rozwijają się one przeważnie zwykle pomiędzy 50. a 60. r.ż., po co najmniej 10 latach trwania cukrzycy, niemniej jednak znane są przypadki występowania jej w momencie rozpoznania cukrzycy typu 2.

W naturalnym przebiegu choroby rozpoznaje się fazę ostrą i przewlekłą. Klinicznie osteoartropatia Charcota rozpoczyna się niewielkim, często nieuświadomionym urazem okolicy stopy. Wykazano, że 73% pacjentów nie potrafiło podać momentu urazu, 22% potwierdziło obecność urazu miesiąc przed wystąpieniem objawów, a 4% przeżyło ostatnio operację stopy. Po kilku tygodniach dochodzi do rozwoju, zwykle bezbolesnego, obrzęku, zaczerwienienia, wzmożonego ucieplenia stopy. Niekiedy przebieg kliniczny jest tak ostry, że budzi podejrzenie masywnej ropownicy lub ropnia. Stan ogólny chorego jest dobry, nie ma gorączki, co pozwala niekiedy odróżnić te 2 obie patologie. Rozstrzygające jest badanie radiologiczne stóp, ukazujące obraz uszkodzenia układu kostnego oraz ewentualnie biopsja aspiracyjna czy niewielkie nacięcia w celu ostatecznego wykluczenia procesu ropnego. Według Rajbhandariego i wsp. do zmian radiologicznych charakterystycznych dla osteoartropatii Charcota należy tzw. zespół objawów 5-D: rozdęcie stawów (ang. *joint distension*) i ich przemieszczenie (ang. *dislocation*), rumowisko kostne (ang. *debris*), dezorganizacja (ang. *disorganisation*) i zwiększona gęstość masy



Ryc. 22.4. Osteoartropatia Charcota.

kostnej (ang. *increased density*). Zaniechanie leczenia na tym etapie choroby i dalsze obciążanie stopy prowadzi nieuchronnie do zniszczenia układu kostno-stawowego. Stopa traci funkcję podporową, staje się niestabilna, a w skrajnych przypadkach może dojść nawet do przebicia na zewnątrz nasad dalszych kości podudzia. Wdrożenie odpowiedniego postępowania (odciążenie) prowadzi do przejścia fazy ostrej w fazę przewlekłą, w której proces resorpcji kości ulega zatrzymaniu, a wygląd skóry wraca do normy. Destrukcja kości jest jednak nieodwracalna i powstałych zmian nie da się naprawić. Pozostaje mniej lub bardziej uszkodzona struktura kostno-stawowa.

..... **Klasyfikacja według Wagnera**

Inną stosowaną obecnie klasyfikacją jest kliniczna klasyfikacja Wagnera, uwzględniająca zaawansowanie zmian w przebiegu zespołu stopy cukrzycowej:

- Stopień 0 – stopa cukrzycowa wysokiego ryzyka.
- Stopień I – powierzchowne owrzodzenie.
- Stopień II – głębokie owrzodzenie, drążące do mięśni i stawów.
- Stopień III – zmiany jak w stopniu II, ale bardziej zaawansowane (ropnie, *osteomyelitis*).
- Stopień IV – lokalna zgorzel palców.
- Stopień V – zgorzel stopy, posocznica (wskazania do amputacji) (**ryc. 22.5**).



Ryc. 22.5. Zgorzel stopy.

Klasyfikacja PEDIS (*perfusion, extent, depth, infection, sensation*)

W ocenie stanu klinicznego obecnie zalecana jest klasyfikacja PEDIS uwzględniająca zarówno głębokość drążenia owrzodzenia, nasilenie infekcji, ukrwienie, jak i obecność neuropatii.

W **I stopniu** zaawansowania zmian owrzodzenie jest powierzchowne, nie przekracza skóry właściwej, nie ma zapalenia, prawidłowe jest ukrwienie mierzone wskaźnikiem kostka/ramię ($ABI > 0,9$) oraz nie ma cech neuropatii.

W **II stopniu** zaawansowania zmian owrzodzenie obejmuje wszystkie tkanki miękkie, zapalenie obejmuje 2 cm skóry od granicy owrzodzenia, obserwuje się chromanie przestankowe ($ABI < 0,9$); ciśnienie parcjalne tlenu wynosi $T_{cp} O_2$ 30-60 mmHg, obecna jest neuropatia cukrzycowa.

W **III stopniu** zaawansowania zmian owrzodzenie obejmuje kości, granica zapalenia przekracza 2 cm od brzegu owrzodzenia, zmiany zapalne są miejscowe, stwierdza się krytyczne niedokrwienie, ból spoczynkowy ($ABI < 0,4$), $T_{cp} O_2 < 30$ mmHg.

W **IV stopniu** zaawansowania obecne są cechy uogólnionej infekcji, gorączka $> 38^\circ C$, czynność serca powyżej 90/min, liczba oddechów powyżej 20/min, leukocytoza $12\ 000/cm^3$ lub leukopenia $< 4000/mm^3$.

DIAGNOSTYKA

Diagnostyka ZSC obejmuje ocenę występowania polineuropatii obwodowej, zaburzeń ukrwienia kończyn dolnych, zmian deformacyjnych oraz innych czynni-

ków ryzyka uszkodzenia stopy. Stosuje się wiele metod diagnostycznych w odniesieniu do rozwiniętego ZSC, ale z punktu widzenia lekarza bardzo istotne są metody pozwalające na wczesne wykrycie patologii.

Każde badanie pacjenta należy rozpocząć od badania podmiotowego. Badanie to powinno dotyczyć dolegliwości, które różnicują przyczynę neuropatyczną z naczyniową. W przebiegu cukrzycy może dojść do zajęcia wszystkich rodzajów nerwów, ale najczęściej obserwuje się symetryczną dystalną neuropatię czuciową. Najczęściej spotykane objawy podmiotowe neuropatii obwodowej to: parestezje i dyzestezje w postaci uczucia mrowienia, drętwienia, kłującego lub piekącego bólu, zwłaszcza w obrębie goleni i stóp, uczucie przebiegania prądu lub zimna (parestezje termiczne) nasilające się w godzinach nocnych. Ze względu na topografię dolegliwości określa się mianem „rękawiczkowo-skarpetkowych”. Objawy podmiotowe charakterystyczne dla zaburzenia ukrwienia kończyn to: chromanie przestankowe, bóle spoczynkowe, często ustępujące po opuszczeniu stopy, uczucie zimnych nóg, zaniki mięśniowe oraz zanik owłosienia.

Badanie przedmiotowe obejmuje kliniczne badanie stopy, badanie neurologiczne oraz badanie naczyniowe.

KLINICZNE BADANIE STOPY

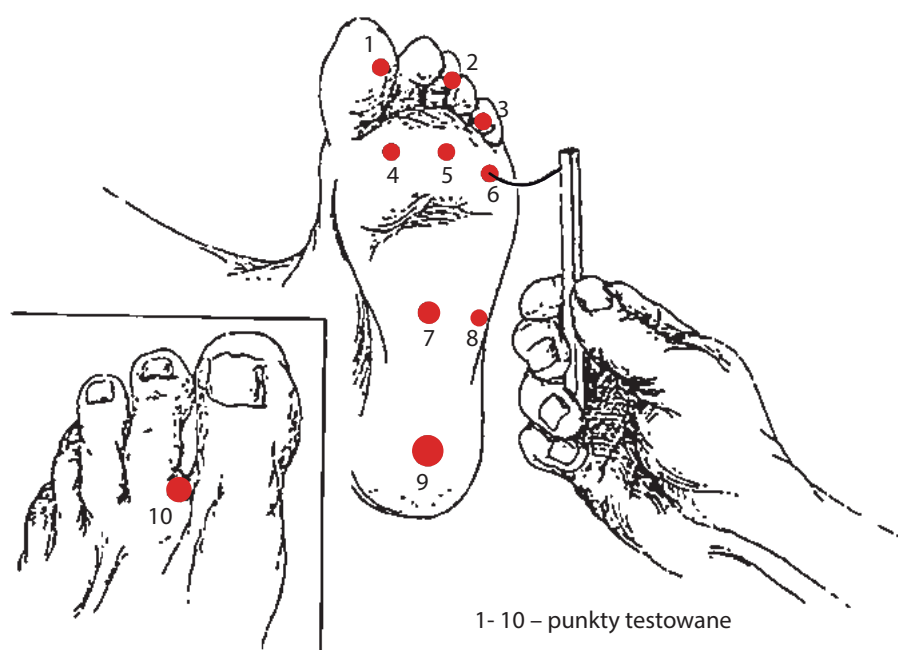
Badanie stopy należy rozpocząć od oceny skóry (koloru, ucieplenia, obecności owłosienia, potliwości, występowania obrzęków, zmian troficznych, modzeli i urazów, ze szczególnym uwzględnieniem stanu paznokci).

W przypadku stwierdzenia owrzodzenia należy zwrócić uwagę na jego lokalizację, głębokość zmiany, występowanie cech zakażenia oraz ewentualnej martwicy. Badanie obejmuje także ocenę tętna na tętnicy grzbietowej stopy i piszczelowej tylnej. Oceniając biomechanikę stopy, należy wziąć pod uwagę kształt stopy, ruchomość w stawach oraz ewentualne deformacje.

Badanie neurologiczne

Ponieważ do najważniejszych czynników ryzyka owrzodzeń stóp należą neuropatyczne zaburzenia czucia, ocena wrażliwości pacjenta na bodźce czuciowe w obrębie kończyn dolnych ma podstawowe znaczenie we wczesnym wykrywaniu zagrożenia rozwojem zespołu stopy cukrzycowej.

Do powtarzalnych, prostych, niedrogich i możliwych do wykonania w warunkach ambulatoryjnych metod oceny układu nerwowego należą:



Ryc. 22.6. Badanie stopy monofilamentem – topografia punktów testowanych [na podstawie: Armstrong D.G., Lavery L.A.: Diabetic foot ulcers: prevention, diagnosis and classification. Am Fam Phys 1998; 57 (6): 1325-1332].

1. Ocena czucia nacisku

Do oceny czucia nacisku używa się monofilamentu (MF), nazywanego też włóknem Semmesa-Weinsteina 5.07/10. Jest to włókno nylonowe o typowej długości 38 mm, osadzone w różnego typu uchwytach. Wartości „5.07/10” odnoszą się do średnicy włókna i siły nacisku niezbędnej do ugięcia go w czasie badania. Zasada badania opiera się na założeniu, że przykładane do powierzchni skóry włókno, uginając się powyżej pewnej progowej wartości, pozwala na ucisk małego obszaru skóry pod względnie stałym ciśnieniem, które zależy od kalibru monofilamentu. Czucie bada się, przykładając monofilament prostopadłe do powierzchni skóry. Kontakt monofilamentu ze skórą powinien trwać 1,5 sekundy. Nie należy przykładać go do istniejących owrzodzeń, modzeli czy miejsc nekrotycznie zmienionych. Trzeba uważać, aby monofilament nie „ześlizgiwał się”.

Punkty rekomendowane do badania (**ryc. 22.6**):

- opuszki palców stopy I, III i V,
- na podeszwie stopy, na wysokości głów I, III i V kości śródstopia,
- dwa punkty na wysokości śródstopia (łuk poprzeczny stopy),
- skóra pięty,
- powierzchnia grzbietowa stopy – między paluchem a II palcem.

Uważa się, że utrata czucia stwierdzona w 4 z 10 badanych punktów stopy jest równoznaczna z identyfikacją

neuropatii obwodowej czuciowej i koreluje z ryzykiem owrzodzenia stóp.

Według różnych autorów badanie monofilamentem cechuje się 97% czułością oraz 83% swoistością i pozwala na powtarzalną ocenę czucia ucisku oraz rozpoznanie utraty czucia porównywalne do dokładności rozpoznania na podstawie badania stroikami.

2. Ocena czucia wibracji

Łatwym w obsłudze przyrządem do badania progu wrażliwości na drgania są widelki stroikowe (kameron, stroik Rydela-Seifferra 128 Hz). Badanie polega na przyłożeniu wibrującego stroika w punktach wyniosłości kostnych, tj. na:

- kostce,
- paluchu,
- głowie I kości śródstopia,
- kości piszczelowej.

Dokonuje się odczytu czucia wibracji na skali 0-8.

Normy:

- u osób < 40. roku życia norma 6/8-8/8, patologia < 6/8,
- u osób > 40. roku życia norma 5/8-8/8, patologia < 5/8.

3. Ocena czucia temperatury

Odczuwanie różnicy temperatur ocenia się przy użyciu tip-termu (urządzenie z końcówką metalową i plastikową o różnej temperaturze). Z uwagi na lepsze

przewodnictwo ciepła metal odczuwany jest jako zimniejszy niż plastik, a różnica odczuwanej temperatury w warunkach pokojowych wynosi 5°C (badanie wykonuje się na grzbietowej stronie stopy).

4. Ocena czucia bólu

Należy badać neurotipem składającym się z plastikowej końcówki i tępo zakończoną igłą. Pacjent powinien odczuwać różnicę pomiędzy dotknięciem plastikową końcówką a ukłuciem tępo zakończoną igłą.

5. Ocena odruchów skokowych i kolanowych

U pacjentów z neuropatią cukrzycową odruchy są osłabione lub zniesione.

6. Badanie zaburzenia wydzielania potu

Wykonuje się je za pomocą testu hydracyjnego z neuropadem (test może być również wykonany samodzielnie przez chorego w domu). W zależności od wilgotności skóry dochodzi do zmiany zabarwienia plastra.

Badanie naczyniowe

Obejmuje badanie tętna na tętnicach grzbietowych stopy i piszczelowych tylnych, które należy przeprowadzić, rozpoczynając od stopy cieplejszej. Za pomocą przenośnego aparatu dopplerowskiego można zmierzyć również tzw. wskaźnik kostkowo-ramienny (*ankle/brachial index* – ABI). Do oceny wskaźnika wykorzystuje się wysokość ciśnienia skurczowego badanego na tętnicy piszczelowej tylnej (mierzonego powyżej kostki), podzieloną przez wysokość ciśnienia skurczowego na tętnicy ramiennej. Wartość 0,9-1,1 uważa się za prawidłową, zaś wskaźnik poniżej 0,5 świadczy o krytycznym niedokrwieniu – szansa na wygojenie rany bez zabiegu rewaskularyzacji jest wówczas niewielka. Gdy ABI wynosi poniżej 0,45, dochodzi do krytycznego niedokrwienia i istnieje duże ryzyko amputacji. Interpretacja tych wyników pozostaje jednak przedmiotem kontrowersji, ponieważ z uwagi na obserwowaną w cukrzycy kalcyfikację naczyń wartość ABI może być fałszywie zawyżona. Brak postępu gojenia rany mimo właściwego leczenia również może wskazywać na niedokrwienie.

W przypadku pacjentów z ZSC sugerującym etiologię naczyniową diagnostykę należy poszerzyć o wykonanie arteriografii lub badania angio-TK.

Badanie mikrobiologiczne

U pacjentów z klinicznymi cechami zakażenia należy w każdym przypadku pobrać z owrzodzenia materiał

do badania mikrobiologicznego w celu identyfikacji patogenów i ustalenia leczenia celowanego. Pobranie materiału do badania mikrobiologicznego powinno być wykonywane zawsze po oczyszczeniu rany i polegać na pobieraniu aspiratu lub fragmentu tkanek, ponieważ powierzchniowe wymazy są mało wartościowe. Dodatni wynik badania bakteriologicznego nie jest równoznaczny z rozpoznaniem zakażenia.

Badanie w kierunku zapalenia kości

W każdym przypadku zakażonego owrzodzenia, zwłaszcza o długim czasie trwania, należy wykonać badania w kierunku zapalenia kości:

- ocena drążenia do kości sondą (*probe to bone*),
- radiogram kości stopy (badanie kilkakrotnie w odstępach czasowych),
- rezonans magnetyczny (wskazany),
- badania laboratoryjne – wartość OB > 70 mm/godz. zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia zapalenia kości; niższe poziomy oznaczają mniejsze ryzyko. Pomocne może być również oznaczenie białka C-reaktywnego i leukocytozy. Należy jednak pamiętać, że prawidłowe wyniki badań laboratoryjnych nie wykluczają w pełni możliwości istnienia stanu zapalnego kości.

Badanie pedobarograficzne

Coraz szersze zastosowanie kliniczne ma obecnie badanie pedobarograficzne, które jest metodą komputerowego badania stóp pokazującą rozmieszczenie nacisków na podszwowej stronie stopy. Pedobarografia uwidacznia kształt i funkcjonowanie stopy, pozwalając wcześniej wykryć wszelkiego rodzaju choroby stóp. Badanie to jest nieinwazyjne i ze strony pacjenta nie wymaga żadnego przygotowania. Pomiaru dokonuje się za pomocą maty z czujnikami, połączonej z komputerem, który na bieżąco analizuje nacisk stopy zarówno w pozycji stojącej, jak i w trakcie ruchu. Wyliczany jest nacisk maksymalny (najistotniejszy dla leczenia) i średni z jednoczesnym pomiarem powierzchni stopy. Tak wykonane badanie w połączeniu z odciskiem stopy i opisem lekarskim umożliwia dobór najlepszej wkładki lub innego odciążenia.

PROFILAKTYKA

Zasadniczą rolę w prewencji owrzodzeń stóp i amputacji u chorych na cukrzycę odgrywa edukacja, która

powinna się rozpocząć już na poziomie podstawowej opieki zdrowotnej i obejmować zarówno samych pacjentów, jak i personel medyczny. Podstawową zasadą (często zaniebywaną) jest regularna kontrola stóp chorego na cukrzycę oraz badanie w kierunku neuropatii i innych czynników ryzyka owrzodzeń i amputacji. Stwierdzenie cech uszkodzenia włókien nerwowych powoduje, że pacjent taki znajduje się w grupie ryzyka rozwoju owrzodzenia i powinien zostać przeszkolony w zakresie zasad postępowania (codzienne oglądanie stóp przez samego chorego lub jego opiekuna, noszenie właściwego obuwia, unikanie chodzenia boso lub w kłapkach oraz ogrzewania stóp o grzejniki, kaloryfery itp.). Wczesne wykrycie i właściwe leczenie owrzodzeń pozwalają zmniejszyć częstość amputacji o 85%.

Działania profilaktyczne obejmują również regularne usuwanie obszarów hiperkeratozy za pomocą skalpela. Dane z randomizowanych badań klinicznych sugerują, że takie postępowanie w ramach pierwotnej i wtórnej profilaktyki przyczynia się do redukcji ryzyka powstawania owrzodzeń.

..... **Zalecenia dla pacjenta**

- Regularna kontrola glikemii.
- Systematyczna edukacja.
- Codzienne oglądanie stóp.
- Unikanie chodzenia bez obuwia.
- Noszenie obuwia wygodnego, z szerokim przodem, bez szwów wewnętrznych, ewentualnie z wkładkami.
- Sprawdzanie obuwia przed włożeniem (ciała obce, defekty buta).
- Noszenie wygodnych skarpet z naturalnych, przewiewnych materiałów.
- Higiena i pielęgnacja stóp:
 - codzienne mycie nóg w ciepłej (nie gorącej) wodzie,
 - dokładne, ostrożne osuszanie stóp po umyciu (zwłaszcza przestrzeni między palcami),
 - umiejętne obcinanie paznokci („poprzecznie”, niezbyt krótko),
 - zakaz samodzielnego usuwania modzeli.
- Zakaz używania termoforów, poduszek elektrycznych i innych źródeł ciepła na okolice stóp.
- Zgłaszanie się do lekarza po zauważeniu jakichkolwiek zmian w obrębie stóp.
- Prowadzenie „zdrowego stylu życia” (wysiłek fizyczny, dieta, unikanie palenia papierosów).

LECZENIE

Ze względu na wielodyscyplinarny charakter choroby leczeniem powinien zajmować się zespół dobrze wykształconych i zaangażowanych specjalistów, obejmujący: diabetologa, chirurga ogólnego, chirurga naczyniowego, ortopedę, pielęgniarkę edukacyjną, podiatrę i rehabilitanta.

..... **1. Wyrównanie metaboliczne cukrzycy**

Celem leczenia cukrzycy u pacjentów z ZSC jest uzyskanie jak najlepszej kontroli metabolicznej cukrzycy, przy szczególnym zwróceniu uwagi na unikanie hipoglikemii (glikemia < 70 mg%). Intensywna insulinoterapia za pomocą podawania insuliny w tzw. pompie insulinowej, która służy do podawania insuliny w sposób ciągły, lub za pomocą wielokrotnych podskórnych wstrzyknięć insuliny jest preferowanym modelem leczenia ZSC. W wyjątkowych przypadkach dopuszczalne jest stosowanie doustnych leków hipoglikemizujących, pod warunkiem że leczenie to zapewnia prawidłowe wyrównanie metaboliczne cukrzycy.

Ocenę kontroli metabolicznej cukrzycy należy prowadzić w oparciu o wartości hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}). Odsetek HbA_{1c} odzwierciedla średnie stężenie glukozy we krwi w okresie ok. 3 miesięcy poprzedzających oznaczenie, przy czym ok. 60% obecnej we krwi HbA_{1c} powstaje w ciągu ostatniego miesiąca przed wykonaniem oznaczeń. Oznaczenia HbA_{1c} należy wykonywać raz w roku u pacjentów ze stabilnym przebiegiem choroby, osiągających cele leczenia. U pacjentów nieosiągających celów leczenia lub tych, u których dokonano zmiany sposobu leczenia, należy wykonywać oznaczenia HbA_{1c} co najmniej raz na kwartał. Kryterium ogólne wyrównania gospodarki węglowodanowej u pacjentów z cukrzycą obejmuje wartości HbA_{1c} poniżej 7% (53 mmol/mol). W odniesieniu do cukrzycy typu 1 oraz w przypadku krótkotrwałej cukrzycy typu 2 docelową wartością HbA_{1c} jest 6,5% (48 mmol/mol), zaś w przypadku chorych w wieku > 70 lat z wieloletnią cukrzycą (> 20 lat), u których współistnieją istotne powikłania o charakterze makroangiopatii (przebyty zawał serca i/lub udar mózgu), zadawalające wyrównanie cukrzycy osiąga się przy uzyskaniu HbA_{1c} 8%.

..... **2. Kontrola ciśnienia tętniczego, gospodarki lipidowej (statyny), zaprzestanie palenia tytoniu oraz picia alkoholu**

.....
3. Leczenie przyczynowe neuropatii cukrzycowej
Kwas alfa-liponowy (*alpha lipoic acid* – ALA, kwas tioktanowy). Jest to jeden z najsilniejszych antyoksydantów, koenzym kompleksów enzymatycznych

niektórych dehydrogenaz, który (prawdopodobnie) w pewnym zakresie wpływa na insulinowrażliwość. W neuropatii o umiarkowanym nasileniu objawów zaleca się podawanie doustnie 1×600 mg/d przez 3 miesiące, natomiast w neuropatii o ciężkim przebiegu początkowo przez 1-3 tygodnie podaje się go dożylnie 1×600 mg/d, a następnie doustnie 600-1800 mg/d przez 3 miesiące lub od początku 1200-1800 mg/d doustnie przez 3 miesiące.

Benfotiamina. Jest to rozpuszczalna w tłuszczach forma witaminy B₁ o znacznie lepszej (nawet 7-krotnie) biodostępności niż tradycyjna forma tiaminy. W dużych dawkach benfotiamina odwraca bieg szlaków metabolicznych będących przyczyną przewlekłych powikłań cukrzycy. W neuropatii o umiarkowanym nasileniu objawów zaleca się doustne podawanie benfotiaminy w dawce 3×50 mg/d przez 3 miesiące, natomiast w neuropatii o ciężkim przebiegu początkowo przez 3 tygodnie doustnie 4×100 mg/d, a następnie 3×50 mg/d przez 3 miesiące.

Inhibitory ACE. Wykazano korzystny wpływ tranolaprylu, lizynoprylu i chinaprylu na wskaźniki neuropatii zarówno obwodowej, jak i wegetatywnej.

4. Leczenie objawowe somatycznej (bólowej) neuropatii cukrzycowej

- Leki przeciwbólowe: paracetamol, niesteroidowe leki przeciwzapalne, tramadol, kodeina, buprenorfina.
- Trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne: amitryptylina, imipramina.
- Selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny: paroksetyna, cytalopram.
- Inhibitory zwrotnego wychwyty serotoniny i noradrenaliny: duloksetyna, wenlafaksyna.
- Leki przeciwdrgawkowe: pregabalina, gabapentyna, karbamazepina.
- Leki działające miejscowo: kapsaicyna, nitrogliceryna.
- Postępowanie nefarmakologiczne: fizykoterapia, akupunktura.

5. Leczenie poprawiające ukrwienie (stopa niedokrwienna lub z przewagą czynnika naczyniowego)

- Preparaty heparyny drobnocząsteczkowej (ostre stany niedokrwienne, krytyczne niedokrwienie).
- Kwas acetylosalicylowy.
- Rozważyć leczenie sulodeksydem.

6. Odciążenie kończyny

To najważniejszy, a jednocześnie najtrudniejszy do realizacji element leczenia ZSC. W okresie stanu za-

palnego wskazany jest bezwzględny zakaz stawiania na chorej stopie.

Stosuje się opatrunki gipsowe oraz specjalne czasowe obuwie odciażające przodostopie lub piętę, czyli tzw. *aircasty* (ang. *the aircast pneumatic walking brace*) (duże plastikowe buty przypominające buty narciarskie). Zasadnicze znaczenie ma dobór odpowiedniego buta na „chorą” stopę oraz buta wyrównawczego na stopę zdrową. Zastosowanie kliniczne w odciążeniu kończyny mają także wkładki terapeutyczne, kule, wózek inwalidzki, opatrunek gipsowy, specjalistyczne obuwie czy też w ostateczności pozostawanie w pozycji leżącej.

7. Zabiegi podiatryczne (regularne opracowywanie rany, opatrunki klasyczne i terapia zapewniająca wilgotne środowisko rany)

8. Leczenie infekcji w przebiegu zespołu stopy cukrzycowej

Słonność do zakażeń jest wynikiem metabolicznego niewyrównania cukrzycy, upośledzenia nieswoistej i swoistej odporności w odpowiedzi na infekcję bakteryjną. Zakażenie stopy u chorego na cukrzycę może przyjmować postać od łagodnego zapalenia tkanki podskórnej do ciężkiej zgorzeli stopy, przy której dochodzi do szybkiego rozprzestrzeniania się zakażenia, mającego zazwyczaj charakter wielobakteryjny. Te agresywne zakażenia mogą prowadzić do rozwoju posocznicy.

Rozpoznanie ustala się na podstawie objawów klinicznych ogólnoustrojowych (gorączka, leukocytoza) i nasilenia objawów miejscowych (wysięk ropny z rany, zaczerwienienie, wzmożone ucieplenie, nacieczenie, ból samoistny lub palpacyjna tkliwość).

Zazwyczaj rozpoznaje się następujące infekcje:

- pierwotne (Gram-dodatnie): *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*,
- zaawansowane: flora mieszana – beztlenowce (*Bacteroides*), grzyby, pałeczki ropy błękitnej, metycylinooporne szczepy gronkowca złocistego (MRSA).

Rozpoznanie zakażenia opiera się przede wszystkim na obrazie klinicznym, a nie jedynie na wyniku badania mikrobiologicznego. Ocenę ciężkości infekcji należy prowadzić w oparciu o klasyfikację PEDIS. Pobieranie materiału do badania mikrobiologicznego (wraz z antybiogramem) i jego interpretacja (kolonizacja, kontaminacja, zakażenie) powinny być wykonane po oczyszczeniu rany. Materiał biologiczny może stanowić fragment tkanek, aspirat lub wyskrobiny. W przypadku obecności ran klinicznie niezakażonych

lub z zakażeniem o niewielkim nasileniu, jeżeli nie stosowano wcześniej antybiotyków, dopuszcza się możliwość niewykonywania posiewu.

ZASADY ANTYBIOTYKOTERAPII

Antybiotykoterapię należy wdrożyć niezwłocznie tylko w przypadku potwierdzonych infekcji (nie stosować profilaktycznie).

Czas stosowania antybiotyków jest jednym z bardziej kontrowersyjnych tematów i wciąż nie ma jednoznacznego konsensusu. Obecnie zaleca się w zakażeniu w stopniu II wg PEDIS antybiotykoterapię przez 1-2 tygodniem, zaś u pacjentów z zakażeniem w stopniu III i IV wg PEDIS czas leczenia od 2 do 4 tygodni, aż do momentu ustąpienia infekcji, a nie zagojenia owrzodzenia. W przypadku zakażeń ciężkich [w stopniu IV wg PEDIS i w uzasadnionych przypadkach w stopniu III (infekcja MRSA, *P. aeruginosa*)] stosuje się antybiotykoterapię w postaci iniekcji dożylnych. W owrzodzeniach powierzchniowych (infekcje w stopniu II i III wg PEDIS) oraz po uzyskaniu poprawy w stopniu IV wg PEDIS proponuje się drogę doustną podawania antybiotyków. Należy także rozważyć leczenie miejscowe w postaci gąbki kolagenowej nasączonej gentamycyną – gąbka garamycynowa (*Garamycin Schwamm*). Jest to opatrunek o wymiarach 10 x 10 x 0,5 cm zawierający 130 mg siarczanu gentamycyny i 280 mg kolagenu wołowego.

DOBÓR ANTYBIOTYKÓW

Leczenie rozpoczyna się od antybiotykoterapii empirycznej, nie czekając na wyniki posiewu. Dalsze leczenie jest oparte na wynikach antybiogramu. W infekcjach ciężkich lekami pierwszego rzutu są dożylnie podawane cyprofloksacyna + klindamycyna, amoksylicyna z kwasem klawulonowym lub piperacylina z tazobaktamem albo karbapenem + wankomycyna do momentu wykluczenia patogenu MRSA. Po opanowaniu stanu ciężkiego zaleca się kontynuację leczenia doustnie z zastosowaniem amoksylicyny z kwasem klawulonowym + trimetoprym z sulfametoksazolem (dawka podwojona) lub cyprofloksacynę, lub moksycyfloksacynę + linezolid.

W przypadku potwierdzenia infekcji MRSA stosuje się linezolid lub wankomycynę. Przy leczeniu infekcji ostatnio leczonej antybiotykiem, wywołanej bakteriami Gram-dodatnimi lub Gram-ujemnymi, zaleca się fluorochinolony, antybiotyki β -laktamowe, a w przypadku uczulenia na nie: klindamycynę lub Biseptol.

9. Leczenie miejscowe

OPATRUNKI PRZECIWBAKTERYJNE

Gdy nie ma możliwości wykonywania zabiegów podiatrycznych, można stosować gotowe opatrunki. Ich zadaniem jest indukowanie takich procesów, jak granulocytoza, angiogeneza, wpływanie na wzrost komórek czy włókien kolagenowych oraz przyspieszanie epitelizacji.

Wyróżnia się następujące typy opatrunków:

- **Hydrożelowe** – zbudowane są z nierozpuszczalnych polimerów wchłaniających wodę. Ich rola polega na wchłanianiu wydzieliny, ochronie rany przed zakażeniem i utrzymaniu wilgotności. Stosuje się głównie w okresie regeneracji rany (4-180. dzień kuracji) (np. Aqua-Gel®, Intracite-Gel®, GranuGel®).
- **Hydrokoloidowe** – obniżają pH rany, hamując wzrost bakterii. Wiążą amoniak wytwarzany przez bakterie, wykazują działanie fibrynolityczne. Ich główną zaletą jest znaczący wpływ na wzrost adhezji (np. Granuflex®, Hydrocoll®, Hydrasorb®).

Hydrożeli i hydrokoloidów nie stosuje się na rany z martwicą. Opatrunki te nie chronią przed maceracją.

- **Alginiowe** – należy stosować w pierwszych 2 tygodniach leczenia rany. Istotnie wpływają one na absorpcję i adhezję. Dobrze wchłaniają wydzielinę z rany głębokiej. Chronią przed maceracją rany. Stosowane są w ranach trudno gojących się (np. Sorbalgon®, Sorbsan®).
- **PUR-piankowe** – pianka chłonie nadmiar wysięku z łożyska rany i tworzy w niej wilgotne środowisko sprzyjające procesowi gojenia.
- **Hydrowłókniste** – opatrunek wspomaga usuwanie martwych tkanek z rany na drodze autolizy. Po pochłonięciu wysięku opatrunek przybiera postać spoiwego żelu, dokładnie wypełniającego wnętrze rany. Włókna opatrunku pochłaniają 5 razy więcej wysięku niż gaza. Pozwala ograniczyć ryzyko zakażenia rany. Można go stosować na każdym etapie gojenia rany.
- **Srebrno-węglowe.**

OPATRUNKI O DZIAŁANIU ANTYSEPTYCZNYM

Opatrunki zawierające srebro

Srebro ma właściwości antyseptyczne pozwalające niszczyć drobnoustroje, ale nie pozostaje obojętne dla zdrowych komórek człowieka. Istnieją jednak produkty opatrunkowe łączące właściwości bakterioobójcze z niską cytotoksycznością w stosunku do tkanek gospodarza. Jony srebra wchodzą w reakcję z błoną komórkową drobnoustrojów, następnie przenikają do wnętrza komórki i łączą się z kwasami nukleinowymi

oraz, działając jak katalizator, zmieniają aktywność enzymów niezbędnych do namnażania się, co powoduje, że mikroorganizmy giną w ciągu kilku minut. Spektrum działania srebra jest szerokie. Obejmuje bakterie Gram-ujemne oraz Gram-dodatnie (włączając w nie szczepy gronkowca złocistego opornego na metycylinę). Opatrunki zawierające srebro to:

- **Atrauman® Ag** – poliamidowa siatka hydrofobowa stanowiąca nośnik opatrunku, pokryta płaszczem ze srebra metalicznego (trwale związane ze sobą). Siatka poliamidowa impregnowana jest dodatkowo rozpuszczalną w wodzie maścią sporządzoną z trójglicerydów (neutralna, nie zawiera wazeliny). Pielęgnuje ona brzegi rany, zapewnia ich elastyczność, zapobiega maceracji naskórka oraz przeciwdziała przyklepaniu się opatrunku do rany. Cała struktura charakteryzuje się wysokim stopniem przepuszczalności dla powietrza i pary wodnej, a także dla wydzieliny z owrzodzenia. Wydzielina wraz z martwymi bakteriami jest przepuszczana do wtórnego opatrunku chłonnego. Ważną praktyczną cechą opatrunku jest możliwość jego kombinacji ze wszystkimi opatrunkami chłonnymi jako opatrunkami wtórnymi.
- **Biatain® Ag** – opatrunek piankowy zawierający równomiernie rozmieszczone kompleksy srebra. Opatrunek chroni przed bakteriami oraz wilgocią z zewnątrz, umożliwiając jednocześnie wymianę gazową, zapewnia absorpcję bakterii zarówno żywych, jak i martwych.
- **Aquacel® Ag** – to opatrunek łączący właściwości produktu typu hydrofibre oraz antybakteryjnych srebra. Zalecany do ran zakażonych oraz o wysokim ryzyku wystąpienia infekcji.

Opatrunki zawierające jod

- **Inadine®** – opatrunek nieprzywierający z jodyną powidonową, działającą na bakterie Gram-dodatnie i Gram-ujemne, zarodniki beztlenowe, drożdżaki, grzyby i pierwotniaki. Nie stwierdzono powstawania oporności nabytej ani krzyżowej podczas stosowania tego opatrunku. Zalecany głównie w leczeniu powierzchownych, zainfekowanych owrzodzeń.
- **Iodosorb®** – połączenie opatrunku aktywnego dekstranomeru, zbudowanego z polisacharydów o właściwościach hydrofilnych, impregnowanego środkiem o szerokim spektrum działania bakteriobójczego, jakim jest kadeksomer jodu.

ŚRODKI ENZYMATYCZNE

Są to preparaty zawierające enzymy proteolityczne: kolagenazy i peptydazy, których głównym zadaniem jest trawienie tkanek martwiczych utrudniających proces

gojenia ran, bez oddziaływania na zdrowe komórki. Stosowane są zwykle jako cienka warstwa pod jeden z opatrunków aktywnych (Fibrolan®, Iruxol-Mono®).

Poszczególne rodzaje opatrunków różnią się między sobą składem i są na różnym etapie badań klinicznych. Mogą być odpowiednikiem tylko warstwy naskórka lub także skóry właściwej, imitując całą grubość skóry. Wśród nich wyróżnia się bezkomórkowe i jedno- lub dwuwarstwowe substytuty skóry.

BEZKOMÓRKOWE SUBSTYTUTY SKÓRY

- **AlloDerm®** – zbudowany z kolagenowej substancji pozakomórkowej otrzymanej ze skóry pobranej ze zwłok.
- **Biobrane®** – zbudowany z nylonowej siatki pokrytej świńskim kolagenem typu I, ułożonej warstwowo na silikonowej błonie.
- **Integra®** – warstwa imitująca skórę właściwą składa się z porowatej macierzy utworzonej z krzyżujących się włókien kolagenowych bydłowego ścięgna, a warstwa imitująca naskórek jest utworzona z silikonu.
- **Dermagraft®** – zbudowany z metabolicznie aktywnych ludzkich fibroblastów zawieszonych w macierzy kolagenowej.

JEDNO- LUB DWUWARSTWOWE SUBSTYTUTY SKÓRY

- **Epicel®** – jednowarstwowy naskórkowy przeszczep autologiczny wyhodowany z niewielkiego fragmentu skóry pobranego od pacjenta.
- **Apligraf®** – jest dwuwarstwowym substytutem skóry zawierającym żywe ludzkie fibroblasty i keratynocyty otrzymane z napletka noworodków.

BEKAPLERMINA (REGRANEX 0,01% ŻEL)

Rekombinowany ludzki czynnik wzrostu BB pochodzenia płytkowego (rhPDGF-BB), wytwarzany w komórkach drożdży *Saccharomyces cerevisiae*, z zastosowaniem technologii rekombinacji DNA. Aktywność biologiczna bekaplerminy polega na pobudzaniu chemotaktycznego przyciągania i proliferacji komórek zaangażowanych w gojenie ran. W ten sposób wspomaga ona wzrost prawidłowej tkanki niezbędnej w procesie gojenia.

Bekaplermina w połączeniu z innymi metodami wspomagającymi gojenie ran jest wskazana w celu pobudzenia ziarninowania, a w konsekwencji gojenia się głębokich, neuropatycznych, przewlekłych owrzodzeń cukrzycowych o powierzchni równej 5 cm² lub mniejszej. Całą powierzchnię owrzodzeń należy raz na dobę pokryć ciąglą, cienką warstwą produktu REGRANEX, używając w tym celu czystego aplikatora.

Następnie w celu utrzymania wilgotnego środowiska gojenia się rany miejsce, na które nałożono żel, należy przykryć opatrunkiem z gazy zwilżonym roztworem fizjologicznym soli.

LECZENIE RAN POD CIŚNIENIEM – SYSTEM VAC

System jest aplikowany do rany jako opatrunek z drenem. Pierwotnie rana musi być oczyszczona. Na oczyszczony obszar nakładana jest jałowa pianka, której brzegi muszą być schowane pod powięź skóry, ale również mogą się znajdować bezpośrednio na ranie. Powyżej nakładany jest samoprzylepny jałowy opatrunek. Brzegi opatrunku są spryskiwane sprayem adhezyjnym w celu dokładnego przylegania. Od góry jest mocowana rurka ssąca zakończona jednostką ssącą. Jednostka zostaje załączona po osiągnięciu ciśnienia 125 mmHg. Początkowo proces ssania może powodować ból.

W wyniku stosowania Systemu VAC uzyskuje się drenaż wysięku z rany wraz z jej mechanicznym oczyszczeniem, zmniejszenie obrzęku, poprawę ukrwienia i w efekcie przyspieszenie ziarninowania.

TERAPIA HIPERBARYCZNA

To nieinwazyjna metoda terapeutyczna wykorzystująca 100% tlen pod zwiększonym ciśnieniem atmosferycznym, znajdujący się w specjalnym pomieszczeniu – tzw. komorze hiperbarycznej. Ideą terapii hiperbarycznej jako metody leczenia jest poprawienie naturalnych mechanizmów gojenia i procesów naprawczych w przypadku ran oraz innych schorzeń. Wykorzystanie ciśnienia wyższego niż atmosferyczne pozbawia tlen fizjologicznych barier przenikania przez tkanki. Oznacza to, że tlen może przenikać tam, gdzie w normalnej sytuacji nie ma szans się przedostać – czyli do obszarów źle ukrwionych, np. ran. Gazy znajdujące się pod zwiększonym ciśnieniem (hiperbarycznym) mogą szybciej dyfundować do płynów i gromadzić się w zwiększonych stężeniach.

Ekspozycja pacjenta na 100% tlen znajdujący się pod zwiększonym ciśnieniem w szczelnym pomieszczeniu, jakim jest komora hiperbaryczna, skutecznie wysyca tkanki tlenem. Tlen przenika nie tylko do czerwonych krwinek – jego stężenie zwiększa się także w osoczu, układzie limfatycznym i płynie mózgowo-rdzeniowym. Terapia hiperbaryczna sprzyja fizjologicznym procesom w organizmie, usprawniając regenerację tkanek i gojenie ran, a także neowaskularyzację, czyli powstawanie nowych naczyń w przypadku urazu lub choroby.

LARWY MUCHY PLUJKI (*LUCILIA SERICATA*)

Larwy specjalnie do tego hodowane w laboratoriach z zachowaniem wszelkich zasad sterylności. Prze-

ważnie przed położeniem na ranę nie mają więcej niż kilka milimetrów wielkości. Larwy wydzielają enzymy trawienne, nie zjadają martwej tkanki jako takiej. Po procesie strawienia wytwarza się treść półpłynna, która jest dla larwy pożywieniem i dopiero wtedy ją „wysysają”. Przy okazji larwa zjada też bakterie i trawi je w przewodzie pokarmowym. Takie „oczyszczanie” rany jest bardzo szybkie. Z reguły następuje to w ciągu kilku dni, a nie jak przy stosowanych standardowo opatrunkach – przez kilka tygodni. Na uwagę zasługuje fakt, że larwy dobrze radzą sobie z bakteriami odpornymi na antybiotyki.

10. Leczenie chirurgiczne

Chirurgiczne leczenie w zespole stopy cukrzycowej neuropatycznej należy rozważyć zawsze przez operowanie deformacji stóp (palce młoteczkowate).

Podstawowym leczeniem zespołu stopy cukrzycowej naczyniowej jest chirurgiczna rewaskularyzacja niedokrwienia. Naczyniowe rekonstrukcje obwodowe są najskuteczniejszą metodą ratowania zagrożonych amputacją kończyn dolnych. Najczęściej wykonywane są operacje w segmencie udowo-obwodowym. Rok po zabiegu wskaźnik drożności przeszczepów lub udrożnienia tętnicy wynosi ok. 90%.

W leczeniu chirurgicznym owrzodzeń zgorzelinowych stosuje się szerokie nacięcia nacieków i zbiorników ropy, dokładne sączkowanie jam i przestrzeni między strukturami stopy, wycinanie martwiczych tkanek, ciał obcych i zainfekowanego materiału. Cięcie drenażowe należy zawsze prowadzić na grzbiecie lub na boku stopy.

Do zadań chirurga należy także w ostateczności wykonanie amputacji kończyny. Wśród przyczyn, które mogą prowadzić do amputacji kończyny dolnej w przebiegu zespołu stopy cukrzycowej, są:

- utrata funkcji podporowej stopy,
- długotrwałe i niegojące się owrzodzenie, które upośledza sprawność kończyny,
- zagrożenie życia spowodowane stanem zapalnym lub rozległą martwicą,
- wyniszczenie chorego oraz brak efektów leczenia.

Do niewielkich, oszczędzających mikroamputacji kwalifikuje się zmiany martwicze palców lub sąsiadujących elementów stopy wywołane zaburzeniami w mikrokrążeniu, z zachowanym tętnem na tętnicy grzbietowej stopy i/lub piszczelowej tylnej. Amputacja palców lub wycięcie kości na poziomie śródstopno-paliczkowym może przywrócić równomierny rozkład ciężaru na całej powierzchni podparcia, co ułatwia gojenie owrzodzeń neuropatycznych. Otwarta amputacja na wysokości palców może stanowić warunek opanowania zakażenia. U chorych, u których zgorzel

obejmuje także proksymalną część stopy, konieczne bywa wykonanie typowego odjęcia na wysokości poniżej lub powyżej stawu kolanowego.

Do wysokich amputacji kwalifikuje się rozległe, zakażone zmiany martwicze. Ratowanie kończyny za wszelką cenę nie zawsze jest korzystne. Prawidłowa i w dobrym czasie podjęta decyzja o odjęciu kończyny

na właściwym poziomie umożliwi choremu powrót do domu i rehabilitację.

Najczęściej podjęcie decyzji o amputacji kończyny jest konsensusem pomiędzy chorym, diabetologiem i chirurgiem, aby ratować resztę kończyny i/lub ratować życie chorego.

Piśmiennictwo

1. Armstrong D.G., Lavery L.A.: Clinical Care of the Diabetic foot. American Diabetes Association Inc. Alexandria 2005.
2. Blakytyn R., Jude E.: The molecular biology of chronic wounds and delayed healing in diabetes. *Diabet Med* 2006; 23: 594-608.
3. Boulton A.J.M., Vileikyte L., Rognarson-Teunwall G. i wsp.: The global burden of diabetic foot disease. *Lancet* 2005; 366: 1719-1724.
4. Brownlee M.: The pathobiology of diabetic complications. A unifying mechanism. *Diabetes* 2005; 54: 1615-1625.
5. Chadwick P. i wsp.: Best Practice Guidelines: Wound Management in Diabetic Foot Ulcers. *Wounds International*, 2013: 1-20.
6. Delamaire M., Maugendre D., Moreno M. i wsp.: Impaired leukocyte functions in diabetic patients. *Diabet Med* 1997; 14: 29-34.
7. Gadsby R., Mc Innes A.: The at risk foot: the role of the primary care team in achieving St. Vincent targets for reducing amputations. *Diabetes Med* 1998; 15 (Suppl. 3): 61-64.
8. Geerlings S.E., Hoepelman A.I.: Immune dysfunction in patients with diabetes mellitus. *FEMS Immunol. Med Microbiol* 1999; 26: 259-265.
9. Frykberg R.G., Zgonis T., Armstrong D.G., Driver V.R., Giurini J.M. i wsp.: Diabetic Foot Disorders: A Clinical Practice Guideline (2006 revision). *J Foot Ankle Surg* 2006; 45 (Suppl. 5): S1-S66.
10. Karnafel W.: Stopa cukrzycowa. [W:] Pasiński T. (red.) i wsp.: *Angiologia*. PZWL, Warszawa 2004; 469-471.
11. Koblik T., Sieradzki J., Friedlein J., Ewa-Skalska A.: Neuroartropatia Charcota – dlaczego tak często przeoczane schorzenie? *Diabetol Prakt* 2003; 4: 313-318.
12. Koblik T.: Zespół stopy cukrzycowej. [W:] Sieradzki J. (red.): *Cukrzyca*. Wyd. Via Medica. Gdańsk 2006:1058-1093.
13. Korzon-Burakowska A.: Zespół stopy cukrzycowej, patogeniza i praktyczne aspekty postępowania. *Forum Med Rodz* 2008; 2 (3): 234-241.
14. Lavery L.A., Ashry H.R., van Houtum W. i wsp.: Variation in the incidence and proportion of diabetes related amputations in minorities. *Diabetes Care* 1996; 19: 48-52.
15. Lavery L.A., van Houtum W., Astry H.R. i wsp.: Diabetes related lower extremity amputations disproportionately affect blacks and Mexican Americans. *South Med J* 1999; 92: 593-599.
16. Most R.S., Sinnock P.: The epidemiology of lower extremity amputations in diabetic individuals. *Diabetes Care* 1983; 6: 87-91.
17. Pecoraro R.E.: Chronology and determinant of tissue repair in diabetic lower extremity ulcers. *Diabetes* 1991; 40: 1305-1313.
18. Rajbhandari S.M., Jenkins R.C., Davies C., Tesfaye S.: Charcot neuroarthropathy in diabetes mellitus. *Diabetologia* 2002; 45: 1085-1096.
19. Reiber G.E.: Who is at risk of limb loss and what to do about it? *J Rehabil Res Dev* 1994; 31: 357-362.
20. Reiber G.E., Boyko E.J., Smith D.G.: Lower extremity foot ulcers and amputations in diabetics. [W:] Harris M.I., Cowie C., Stern M.P.: *Diabetes in America*. Wyd. 2. Washington DC. 1995.
21. Rith-Najarian S. i wsp.: Reducing lower extremity amputations due to diabetes. *J Fam Pract* 1998; 47 (2): 127-132.
22. Rosiński G.: Leczenie zespołu stopy cukrzycowej (ZSC). *Przew Lek* 2005; 3: 58-64.
23. Rosiński G., Krakowiecki A., Kasprowicz M. pod red. prof. Karnafel W.: *Atlas profilaktyki, diagnostyki i leczenia zespołu stopy cukrzycowej*. Wyd. Termedia, Poznań 2009.
24. Sieradzki J., Koblik T.: *Zespół stopy cukrzycowej*. Wyd. Via Medica, Gdańsk 2009.
25. Simerjit Singh, Diabetic foot ulcer – diagnosis and management. *Clin Res Foot Ankle* 2013; 1: 1-9.
26. Singh N., Armstrong D.G., Lipsky B.A.: Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA* 2005; 293: 217-228.
27. Vinik A., Mitchell B.: Clinical aspects of diabetic neuropathies. *Diabet Metab Rev* 1998; 4: 223-253.
28. Williams R., Airey M.: The size of the problem: epidemiological and economic aspects of foot problems in diabetes. [W:] Boulton A.J., Conner H., Cavanagh P.R. (red.): *The Foot in Diabetes*. Chichester, England: John Wiley & Sons 2000.
29. Wild S., Roglic G., Green A. i wsp.: Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27: 1047-1053.
30. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2015. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego.