

Krytyczne niedokrwienie kończyn dolnych. Niedokrwienna rana przewlekła stopy u chorych bez cukrzycy — zalecenia leczniczo-pielęgnacyjne. Część I

Critical lower limb ischemia. The chronic ischemic wound of the foot in patients without diabetes — medical and nursing recommendations. Part I

Damian Ziąja¹, Mariola Sznapka², Krzysztof Ziąja³, Jolanta Domalik⁴, Jacek Kostecki³, Wacław Kuczmik³, Tomasz Urbanek³, Jerzy Chudek⁵

¹Katedra i Zakład Fizjoterapii Wydziału Nauk o Zdrowiu, ŚUM (Department of Physiotherapy Silesian Medical University, Katowice, Poland)

²Oddział Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej, Angiologii i Flebologii, SPSK nr 7, ŚUM w Katowicach (Department of General, Vascular Surgery, Angiology and Flebology, Clinical Hospital no 7, Silesian Medical University, Katowice, Poland)

³Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyń Angiologii i Flebologii, ŚUM (Department of General, Vascular Surgery, Angiology and Flebology, Faculty of Katowice Silesian Medical University, Katowice, Poland)

⁴Oddział Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej, ŚUM (Department of General, Vascular surgery and Transplantology Silesian Medical University, Katowice, Poland)

⁵Katedra Patofizjologii, ŚUM (Department of Pathophysiology Silesian Medical University, Katowice, Poland)

Streszczenie

Autorzy przedstawiają propozycję postępowania z chorym na miażdżycę niepowikłaną cukrzycą. W przekonaniu Autorów ta grupa pacjentów zwykle omawiana jest razem z pacjentami, u których miażdżycą jest powikłana cukrzycą. Tymczasem stanowi ona oddzielną grupę, wymagającą specyficznego postępowania związanego z leczeniem rany przewlekłej uformowanej na podłożu przewlekłego, w konsekwencji krytycznego, niedokrwienia w stosunku do chorych z makro- i mikroangiopatią cukrzycową. Inny rozkład ciśnień na poziomie stopy u pacjentów bez cukrzycy charakteryzuje się znacznie częstszym występowaniem suchej martwicy spowodowanej przewlekłym zaburzeniem napływu „wysychaniem” dystalnej części kończyn. Rokowanie po naprawie chirurgicznej lub wewnątrznaczyniowej napływu jest znacznie lepsze, tym samym przedstawienie własnego poglądu na wyżej wymieniony problem wydaje się być ze wszech miar celowe.

Słowa kluczowe: przewlekłe niedokrwienie kończyn dolnych, krytyczne niedokrwienie kończyn dolnych, martwica stopy

Chirurgia Pol 2015, 17, 1–2, 23–31

Abstract

Authors proposed a management method of a non-diabetic patient with atherosclerosis. In authors' opinion, this group of patients, although usually discussed together with diabetic patients in literature, require a different approach. This is related to a different pressure distribution on foot level in non-diabetic patients which more often correlates with dry necrosis caused by chronic flux impairment. Prognosis following surgical or intravascular procedure seems much better in this group which, in authors' opinion, warrants sharing their opinion on the matter.

Key words: peripheral artery disease, critical limb ischemia, foot necrosis

Chirurgia Pol 2015, 17, 1–2, 23–31

Wstęp

Krytyczne niedokrwienie kończyn dolnych (KNKD) jest tematem licznych doniesień obejmujących problematykę miażdżycy, cukrzycy i zapalnych chorób naczyń, nieliczne doniesienia skupiają się na odmiennym mechanizmie powstania zaburzeń ukrwienia prowadzących do często spostrzeganej „suchej martwicy” palców, części lub całej stopy u pacjentów z miażdżycą bez innych obciążeń, szczególnie cukrzycą. U części chorych do tego obrazu dołącza się zakażenie, które w znaczącym odsetku przypadków jest przyczyną dużych amputacji.

Stopa jest jednym z najbardziej precyzyjnych elementów narządu ruchu człowieka. Jej ukrwienie zapewniają gałęzie tętnicy podkolanowej, w szczególności tętnica piszczelowa przednia, grzbietowa stopy i piszczelowa tylna. W obrębie przodostopia tętnica grzbietowa tworzy łuk tętniczy stopy, od którego odchodzą parzyste tętnice palców, są one naczyniami końcowymi, nie tworzą sieci połączeń z innymi tętnicami, tym samym przerwanie ich ciągłości (zakrzepica, uraz, zatorowość, choroby zapalne naczyń, miażdżycza, zakrzepica żylna) zwykle prowadzi do martwicy.

Dzięki prawidłowej funkcji napływu, przepływu — mikrokrążenia — oraz sprawnemu mechanizmowi zastawkowemu układu żylnego możliwy jest w trakcie chodu transport krwi z poziomu stopy do prawego przedsionka. Wysokość słupa krwi od stopy do prawego przedsionka u człowieka wzrostu 170 cm to około 130 cm, co odpowiada 90 mm Hg. Siłą napędową transportu krwi dosercowo jest sprawna „pompa stopy oraz pompa łydkowa — serce układu żylnego”.

Zaburzenie któregośkolwiek z mechanizmów krążenia krwi w obrębie stopy prowadzi do jej dysfunkcji jako narządu z możliwością uformowania się rany przewlekłej pochodzenia tętniczego, powstałej w wyniku patologii mikrokrążenia, rany przewlekłej pochodzenia żylnego, a u części chorych martwicy.

Langer i wsp., obrazując krążenie w obrębie stopy u pacjentów z krytycznym niedokrwieniem, wykazali znacznie wyższą wartość diagnostyczną MRI w stosunku do obrazowania przy użyciu dotętnicznej angiografii cyfrowej i tomografii komputerowej (TK). Według Autorów miałyby to być badania z wyboru przy wykonywaniu naczyniowych przeszczepów dystalnych obrazującym przepływ w obrębie stopy [1].

Kagaya i wsp., oceniając przepływ w obrębie stopy przy użyciu pomiaru saturacji tlenu w naczyniach stopy u pacjentów z krytycznym niedokrwieniem, stwierdzili, że powyższe badanie umożliwia wybranie „najlepszego” angiosomu w obrębie stopy, a nie tylko „najlepszego” naczynia do wykonania techniką mikrochirurgiczną pomostu naczyniowego [2].

Autorzy stwierdzili znaczące zmniejszenie prężności tlenu i zwiększenie prężności dwutlenku węgla w obrębie stopy u zdrowych ochotników palaczy papierosów, co może być jednym z czynników uformowania się rany przewlekłej lub martwicy dystalnych części kończyn dolnych u pacjentów z przewlekłym niedokrwieniem kończyn dolnych (PNKD) i KNKD [3].

Introduction

Critical limb ischemia is the subject of numerous reports which cover the issues of atherosclerosis, diabetes and inflammatory vascular disease, however few reports focus on a different mechanism of the formation of blood supply disorders leading to often observed “dry necrosis” of the toes, a part or the entire foot in patients with atherosclerosis and without other loads, particularly diabetes. In some patients, this image is accompanied by an infection which in significant cases is a cause of major amputation.

The foot is one of the most precise elements of the human musculoskeletal system; its blood supply is provided by branches of the popliteal artery, in particular the anterior tibial artery, dorsalis pedis and posterior tibial. In the forefoot, the dorsal artery creates the arterial arch of the foot, which branches into the arteries of the toes. They are end vessels and do not form a network of connections with other arteries, thereby interrupting their continuity (thrombosis, trauma, embolism, inflammatory vascular diseases, atherosclerosis, or venous thrombosis) typically leads to necrosis.

With the proper inflow, microcirculation and the efficient valve mechanism of the venous system it is possible to transport blood from the feet to the right atrium during walking. The height of the column of blood from the foot to the right atrium in a human 170 cm tall is about 130 cm, which corresponds to 90 mm Hg. The efficient “foot pump and calf pump — the heart of the venous system” is the driving force of the intracardiac blood transport.

Disturbance to any one of the mechanisms of blood circulation in the foot disturbs the organ and may lead to the formation of the chronic wound of the arterial blood origin resulting from the microvascular pathology and the chronic wound of the venous origin, or in some patients, even necrosis.

Depicting the circulation in the foot of patients with CLI, Langer *et al.* showed a significantly increased diagnostic value of MRI compared to the imaging using DSA and CT. According to the authors, it would be the test of choice in the procedure of distal vascular grafting used to visualize the foot flow [1].

Assessing the foot flow using the measurement of oxygen saturation in the foot vessels of patients with critical ischemia, Kagaya *et al.* found that this test allows not only for the selection of “best” vessel to create the vascular bypass using a microsurgical technique, but also the “best” angiosome in the foot [2].

The authors found significantly reduced oxygen compressibility and increased carbon dioxide compressibility in the foot in healthy volunteers (smokers) which may be one of the factors responsible for the formation of the chronic wound or necrosis in the distal portion of the lower limbs in patients with Peripheral arterial disease and Critical lower limb ischemia [3].

Jens *et al.* administered contrast directly into the popliteal artery at the level of knee joint fissure in order to accurately visualize the blood supply within the feet, and thus confirm the aptness of choosing distal anastomosis

Jens i wsp., by dokładnie zobrazować ukrwienie stopy i tym samym potwierdzić trafność wyboru zespolenia dystalnego u chorych z krytycznym niedokrwieniem kończyn dolnych, podają kontrast bezpośrednio do tętnicy podkolanowej na poziomie szpary stawu kolanowego. Aby dokładnie uwidocznienie stopy po podaniu kontrastu i niedokładnym obrazowaniu przy użyciu DSA proponują podanie 15 ml kontrastu i wykonanie 3DRA. U wszystkich badanych z użyciem 3DRA stwierdzono dodatkowo drożne tętniczki w stosunku do badania DSA, tym samym uzyskano według autorów większą pewność, że wykonane zespolenie będzie miało zapewniony przepływ [4].

Owrzodzenie towarzyszy około 50% chorych z przewlekłym niedokrwieniem kończyn dolnych (PNKD) w przebiegu cukrzycy. Jest ono największym czynnikiem ryzyka utraty kończyny, jednak jej omówienie wykracza poza ramy naszego doniesienia [5–13].

Bardzo interesującą propozycją całościowego sklasyfikowania pacjentów z KNKD u chorych z cukrzycą i bez niej przedstawił Mills i wsp., publikując dokument *Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System*, opierając stratyfikację ryzyka na obecności rany niedokrwiennej oraz infekcji stopy (WIFI, *wounds ischemic and foot infection*). Zasadniczym przesłaniem autorów była analiza różnych rodzajów terapii w heterogennej populacji chorych [14].

Bunte, analizując prognozy dla uratowania kończyny, w roku 2013 stwierdził, że 8 milionów Amerykanów cierpi z powodu PNKD i KNKD oraz że w ciągu rocznej obserwacji 30% pacjentów z KNKD utraci kończynę, 25% umrze, jedynie u 45% spodziewana jest poprawa. W okresie 30-dniowej obserwacji pooperacyjnej obserwuje się w tej grupie chorych od 7,6 do 12% zgonów [6].

W sześć miesięcy po zdiagnozowaniu KNKD 40% pacjentów utraci kończynę dolną, 20% umrze, pozostałych 40% uniknie amputacji (TASC II) [8].

Chung i wsp. po wykonaniu przeszczepu z odwróconej żyły odpiszczelowej przed wygojeniem rany odnotowali 10% zgonów, całkowite wygojenie rany uzyskali u 42% pacjentów pomiędzy 6. a 12. miesiącem obserwacji, w dalszej obserwacji wygojenie rany miało miejsce u 75% pacjentów. Autorzy ci stwierdzają, że im dłuższe występowanie objawów przed rewaskularyzacją, tym gorsze rokowanie co do życia i wygojenia rany niedokrwiennej [7].

Palena i wsp. wskazują na możliwość rewaskularyzacji przezskórnej u chorych z KNKD, stosując metodę wstecznego udrożnienia tętnic goleni podają wstępny sukces techniczny na poziomie 86%, odsetek małych amputacji w 6-miesięcznym okresie spostrzegania 30% oraz brak dużych amputacji [15].

Kret i wsp., analizując retrospektywny materiał obejmujący 106 chorych z KNKD, u których wykonano bezpośrednią (54) i pośrednią (52) dystalną rewaskularyzację, wyciągnęli wnioski, że rewaskularyzacja bezpośrednia umożliwia szybsze wygojenie rany przewlekłej stopy, ale jej rodzaj nie miał wpływu na kliniczną ocenę odpływu [16].

Spośród licznych doniesień polskich oraz anglojęzycznych jedynie w kilku znaleziono analizę propozycji

in patients with critical limb ischemia. They proposed using 15 ml of contrast and the performance of 3DRA in order to accurately visualize the vasculature of the foot after the administration of contrast and prove inaccurate imaging using DSA. In all patients subjected to the first procedure, 3DRA additionally found unobstructed arterioles compared to DSA, thus according to the authors there was more confidence that anastomosis would ensure the flow [4].

Ulcer-chronic wound in the course of the diabetic foot occurs in about 50% of patients with chronic ischemia of the lower limbs (Peripheral arterial disease) and is the biggest risk factor for the limb loss, but discussion about this issue is beyond the scope of this study [5–13].

Mills *et al.*, who published a document *Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System*, presented a very interesting proposition of overall classification in patients with Critical lower limb ischemia with and without diabetes — they based the risk stratification on the presence of ischemic wounds and foot infection (WIFI). The main objective of the authors was to analyze different types of therapy in heterogeneous populations of patients [14].

Analyzing the prognosis for limb survival in 2013, Bunte found that 8 million Americans suffer from peripheral arterial disease and critical ischemia of the lower limbs. He discovered that within one year of follow-up 30% of those with Critical lower limb ischemia would lose the limb, 25% would die, and in only 45% of sufferers an improvement could be expected. A 30-day postoperative follow-up revealed in this group of patients from 7.6 to 12% deaths [6].

Six months after diagnosis of Critical lower limb ischemia 40% of patients will lose the lower limb, 20% will die and the remaining 40% will avoid amputation (TASC II) [8].

After transplantation from the reverse VSM, Chung *et al.* noted 10% of deaths before healing of the wound; the complete wound healing was achieved in 42% between 6 and 12 months of the follow-up, and in further observation in 75%. They conclude that the longer the symptoms occur before revascularization, the worse the prognosis for life and healing of the ischemic wound [7].

Palena *et al.* suggest the possibility of percutaneous revascularization in patients with Critical lower limb ischemia using the method of reverse recanalization of tibial arteries giving an initial technical success at the level of 86%, the percentage of small amputations at a 6-month follow-up was 30% and there were no major amputation [15].

In their retrospective analysis of the material comprising 106 patients with Critical lower limb ischemia who underwent direct (54) and indirect (52) distal revascularization, Kret *et al.* found that direct revascularization leads to faster wound healing of the chronic foot, but its type had no effect on the clinical evaluation of the outflow [16].

Among numerous Polish and English reports only few analyzed the proposals of treating patients with Chronic ischemia of the lower limbs and Critical lower limb isch-

leczenia pacjentów z PNKD i KNKD i raną przewlekłą pochodzenia niedokrwiennego, w tym z martwicą suchą i zakażoną dystalnych części kończyn dolnych u pacjentów bez cukrzycy [8, 14, 17–20].

Pacjent spostrzega zaburzenia napływu krwi początkowo jako dyskomfort narządu ruchu w trakcie chodzenia pod postacią chromania przestankowego. Pierwsze objawy pojawiają się zwykle, gdy dystans skraca się poniżej 400 m. Jest to odległość pomiędzy dwoma przystankami komunikacji miejskiej, droga do sklepu, kościoła czy garażu. U tych chorych zasadniczym postępowaniem jest leczenie zachowawcze, na które składa się wiele elementów, takich jak trening marszowy oraz stosowanie odpowiednich leków. Jednym z podstawowych elementów leczenia jest wyrównanie gospodarki lipidowo-tłuszczowej (stosowanie statyn), leków blokujących płytki krwi [kwas acetylosalicylowy (ASA), pentoksyfilina, klopidrogel, cilostazol] oraz innych leków naczyniowych. Szczególnie rekomendowany w grupie leków blokujących płytki krwi w różnych grupach chorych jest cilostazol. Liczni autorzy zalecają ponadto jego stosowanie u pacjentów w podeszłym wieku z chromaniem, demencją niewielkiego i średniego stopnia, u pacjentów po implantacji stentów do naczyń wieńcowych oraz u tych w trakcie leczenia po przebytych udarach w prewencji kolejnego incydentu niedokrwiennego ośrodkowego układu nerwowego (OUN) [21–25].

Wraz z postępem choroby dystans skraca się, by w konsekwencji doprowadzić do KNKD i uformowania się u części chorych rany przewlekłej pochodzenia niedokrwiennego w obrębie stopy, czasami martwicy suchej i zakażonej.

Z tych względów Autorzy postanowili podjąć próbę zaktualizowania problemu będącego przyczyną małych i dużych amputacji, czyli trwałego kalectwa, u części chorych prowadzącego do unieruchomienia na wózku oraz u znaczącego odsetka chorych do zgonu.

Rana przewlekła pochodzenia tętniczego, martwica palców i stopy — przyczyny

Najczęstszą przyczyną utrudnionego napływu krwi do kończyny dolnej, w tym do stopy, są miażdżycza, powikłania zakrzepowo-zatorowe zwykle spowodowane niewydolnością krążenia oraz zaburzeniami rytmu pracy serca o różnej etiologii, uszkodzeniem ściany naczynia, zaburzeniami składu krwi prowadzącymi do zakrzepicy tętniczej i żyłnej. Rzadszymi przyczynami są urazy, choroba nowotworowa, różnego rodzaju zespoły uciskowe, tętniak tętnicy podkolanowej, mikrozatorowość cholesterolowa oraz samookaleczenia [8, 10, 14, 15, 26–28].

Bardzo specyficznym i trudnym w leczeniu pacjentem jest chory na cukrzycę. Zmiany w mikrokrążeniu pochodzenia cukrzycowego, tak zwana stopa cukrzycowa, często współlistnieją z wielopoziomową miażdżycą: aorty, naczyń biodrowych, udowych tętnicy podkolanowej oraz jej podziału. Stopa cukrzycowa ze względu na odmienności jej leczenia będzie tematem oddzielnego doniesienia [5, 8–10, 29, 30].

Podstawowym elementem leczenia KNKD (ABI < 0,4) u pacjentów z raną przewlekłą palców lub części stopy jest

emia and chronic wound of the ischemic origin, including dry and infected necrosis of the distal lower extremities in patients without diabetes [8, 14, 17–20].

Patients experience the abnormal blood flow initially as musculoskeletal discomfort while walking, called intermittent claudication. The first symptoms appear when the distance is reduced below 400 m; it is the distance between two stops of public transport, the road to the store, church or garage. In these patients, it is essential to perform conservative treatment which consists of several elements, such as march training, and the use of appropriate medications. One of the key elements is to equalize the lipid metabolism (the use of statins), drugs that block blood platelets (ASA, polfilin, clopidrogel, cilostazol), and other vascular medicines. Cilostazol is especially recommended in a group of drugs that can block blood platelets in different groups of patients. Many authors recommend its use in elderly patients with intermittent claudication, dementia of the small and medium degree, those after implantation of coronary stents and undergoing treatment after a stroke in the prevention of another ischemic CNS incident [21–25].

As the disease progresses the distance is getting smaller and finally leads to critical lower limb ischemia. In some patients, the chronic wound is formed in the foot of the ischemic origin, sometimes dry and infected necrosis.

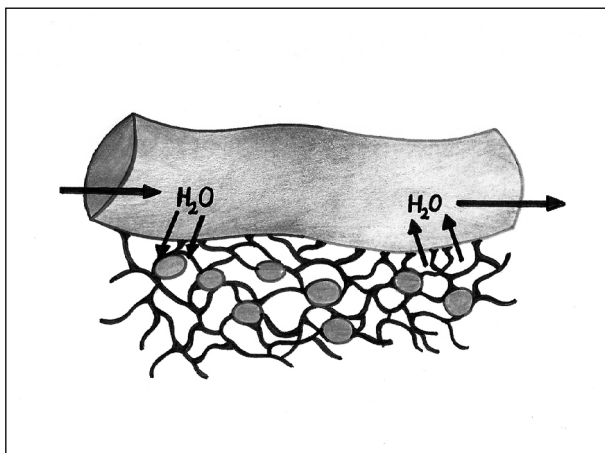
For these reasons, the authors decided to make an attempt to update the underlying problem of small and large amputation or permanent disability. Sometimes it leads to immobilization in a wheelchair and in a significant percentage of patients to death.

Chronic wound of the arterial origin, necrosis of the toes and feet-causes

The most common cause of the blood flow obstruction to the lower limb, especially the foot include: atherosclerosis, thromboembolic complications usually caused by heart failure and cardiac arrhythmias of the diverse etiology, vascular wall damage, and impaired blood composition causing arterial and venous thrombosis. Less common causes include trauma, cancer, various compression symptoms, popliteal artery aneurysm, cholesterol microembolism and self-mutilation [8, 10, 14, 15, 26–28].

A patient with diabetes is very specific and difficult to treat, because the changes in the microcirculation of the diabetic origin, the so-called diabetic foot, frequently coexist with multilevel atherosclerosis in aorta, iliac vessels, femoral popliteal artery and its division. The diabetic foot will be the subject of separate studies due to differences in the treatment [5, 8–10, 29, 30].

The basic element of treatment of critical lower limb ischemia (ABI < 0.4) in patients with the chronic wound of the toes or a part of the foot is surgical or endovascular repair of the blood flow. Direct or indirect reconstruction of the arterial flow to the foot (dorsal foot artery, arterial foot arch which originates arterioles of the toes and ensuring the patency of the posterior tibial artery) is the prerequisite for wound healing within the foot. Own vein of the patient is the best reconstructive material,



Rycina 1. Tętniczka—dysfuzja, żyłka—wchłanianie. U pacjentów z przewlekłym i krytycznym niedokrwieniem dochodzi do spadku ciśnienia napływu, w tym spadku dyfuzji elementów odżywczych — „wysychania” dystalnych części stopy w konsekwencji ich martwicy

Figure 1. Arteriole — secretion, venule — absorption. The patients with chronic and critical ischemia demonstrate the inflow pressure decrease and thus reduction of nutrient diffusion — “drying out” of the distal parts of the foot as a result of necrosis

chirurgiczna lub wewnątrznacyniowa naprawa napływu krwi. Warunkiem zasadniczym umożliwiającym wygojenie rany stopy jest wykonanie bezpośredniej lub pośredniej rekonstrukcji napływu do tętnic stopy (grzbietowej stopy, łuku tętniczego stopy, od którego odchodzą tętniczki palców oraz zapewnienie drożności tętnicy piszczelowej tylnej). Najlepszym materiałem rekonstrukcyjnym jest żyła własna chorego, jednak u coraz większego odsetka chorych została ona wykorzystana do rekonstrukcji naczyń wieńcowych [1, 2, 4, 7, 14, 16, 31, 34–36].

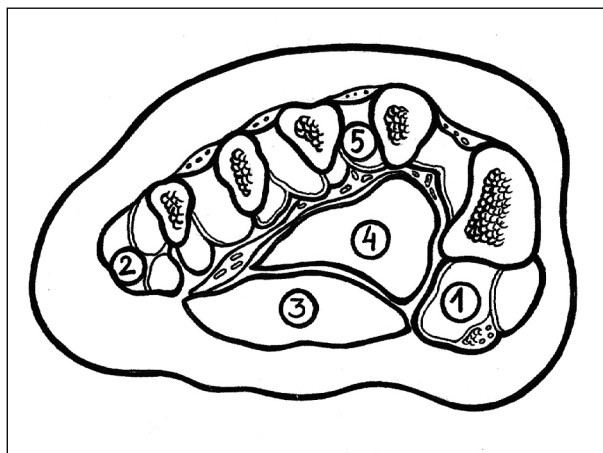
Niedrożność tętniczek palców może być spowodowana ich zakrzepicą na podłożu miażdżycy. We wczesnym okresie niedokrwienia u części chorych można uruchomić krążenie w łuku tętniczym stopy oraz tętniczkach paliczków lekami litycznymi i na tej drodze uratować kończynę. Część autorów upatruje sukcesu leczniczego u takich chorych po zastosowaniu komórek macierzystych [32, 33] (ryc. 1, 2) (tab. I).

Zmiany martwicze w obrębie stopy spowodowane patologią naczyniową niepoddającą się leczeniu zachowawczemu, rekonstrukcyjnemu oraz wewnątrznacyniowemu są przyczynami małych i dużych amputacji kończyny [13, 14, 35, 37] (tab. II).

Cel pracy

Opracowanie propozycji algorytmu postępowania u pacjentów z KNKD, u których jedynym kryterium wykluczenia jest współistnienie cukrzycy, obejmujące:

- patofizjologię rany niedokrwiennej przewlekłej i martwicy dystalnej palców kończyn dolnych i stopy,
- proponowany podział ran oraz przyczyny,
- zalecenia lekarsko-pielęgniarskie,
- proponowane leczenie inwazyjne,
- leczenie ambulatoryjne (tab. III).



Rycina 2. Przekrój poprzeczny stopy wg Macharaj D. Vasc. Endovasc. Surg. 39.05.2005 w modyfikacji własnej (rys. J. Domalik). 1. przedział przyśrodkowy; 2. przedział boczny; 3. przedział środkowy głęboki; 4. przedział środkowy powierzchniowy; 5. przedział powierzchniowy. Średnie ciśnienia śródtkankowe w warunkach fizjologicznych 6,4–5,7 mm Hg, cukrzyca 9,3–8,9 mm Hg, cukrzyca/obrzęk/infekcja > 20 mm Hg, krytyczne niedokrwienie kończyn dolnych bez obrzęku ↓ < 5,7 mm Hg, krytyczne niedokrwienie kończyn dolnych z obrzękiem ↑ > 6,4 mm Hg

Figure 2. Cross-section of the foot according to Machaj D. Vasc. Endovasc. Surg. 39.05.2005 in own modification (fig. J. Domalik). 1. medial section; 2. lateral section; 3. central deep section; 4. superficial central section; 5. superficial section. Mean interstitial pressure under physiological conditions 6.4–5.7 mm Hg, diabetes 9.3–8.9 mm Hg, diabetes/swelling/infection > 20 mm Hg, critical ischemia of the lower limbs without oedema ↓ < 5.7 mm Hg, critical ischemia of the lower limbs with oedema ↑ > 6.4 mm Hg

however, in the increasing proportion of patients it was used for reconstruction of the coronary arteries [1, 2, 4, 7, 14, 16, 31, 34–36].

Obstruction of the toe arterioles is caused by thrombosis overlapping atherosclerosis. In the early days of ischemia, in some patients we can run the blood circulation in the arch of the foot and the arterioles of the phalanges using lytic drugs and in this way save the limb. Some authors search a therapeutic success in using stem cells in these patients [32, 33] (Fig. 1, 2) (Tabl. I).

Figure with a cross-section of the foot and pressures in diabetes. In atherosclerosis, we additionally observe a decrease due to coagulation within the foot arch and dry necrosis; increase of pressure (Fig. 1).

Necrotic lesions in the foot caused by vascular pathology, which are not treatable using conservative, reconstructive and endovascular treatment, lead to small and large amputations [13, 14, 35, 37] (Tabl. II).

The aim of the study

A development of the management algorithm proposal in patients with Critical lower limb ischemia with diabetes as the only exclusion criterion. The algorithm should include:

Tabela I. Zależność rekonstrukcji napływu
Table I. The dependence of the reconstruction of the inflow

Chirurgiczna lub wewnątrznaczyniowa rekonstrukcja napływu jest uzależniona od / <i>Surgical or endovascular reconstruction of the inflow depends on:</i>
1. Drożności tętnic biodrowych w całym obszarze ich unaczynienia / <i>The patency of iliac arteries in the entire area of their vascularization</i>
2. Drożności tętnic udowych w całym obszarze ich unaczynienia / <i>The patency of femoral arteries in the entire area of their vascularization</i>
3. Drożności trójpodziału tętnicy podkolanowej w całym obszarze jej unaczynienia / <i>The patency of the popliteal artery trichotomy in the entire area of their vascularization</i>
4. Drożności tętnicy piszczelowej przedniej / <i>The patency of the anterior tibial artery</i>
5. Drożności tętnicy piszczelowej tylnej / <i>The patency of the posterior tibial artery</i>
6. Drożności tętnicy grzbietowej stopy / <i>The patency of the dorsal artery of the foot</i>
7. Drożności łuku tętniczego stopy / <i>The patency of the arterial foot arch</i>

Tabela II. Wskazania do amputacji
Table II. The indications for amputation

1. Krytyczne niedokrwienie z brakiem możliwości lub niepowodzeniem rewaskularyzacji / <i>Critical ischemia with incapacity or failure of revascularization</i>
2. Zakażona martwica stopy, szczególnie z zobrazowaną w rtg destrukcją kości (przodostopie, pięta) / <i>Infected foot necrosis, especially with bone destruction visualized in an X-ray (forefoot, heel)</i>
3. Stan septyczny w przebiegu martwicy zakażonej (rozplywnej) stopy / <i>Sepsis in the course of infected necrosis (necrolysis) of the foot</i>
4. Chory wysokiego ryzyka zgonu, wymagający rozległego rekonstrukcyjnego zabiegu chirurgicznego / <i>Patients at the high risk of death require extensive reconstructive surgery</i>
5. Niedokrwienie w przebiegu zakrzepicy żylnego układu powierzchownego i głębokiego kończyny dolnej (phlegmasia) / <i>Venous thrombosis of the superficial and deep system of the lower limb (phlegmasia)</i>

Tabela III. Występowanie patologii stopy u pacjentów z PNKD z uwzględnieniem ABI w pozycji leżącej (według obserwacyjnych danych Katedry i Oddziału Chirurgii Ogólnej, Naczyni i Angiologii Wydziału Lekarskiego w Katowicach ŚUM, za zgodą Kierownika Katedry)

Table III. The presence of foot pathology in patients with peripheral arterial disease taking into account ABI in the supine position (according to the observational data of the Chair and Department of General Vascular and Surgery and Angiology of the Faculty of Medicine in Katowice, Medical University of Silesia, with the consent of Head of the Chair)

ABI	> 1,0	1,0	0,9	0,7	0,4	< 0,4	0,0
Tętno na stopie / <i>Pulse on the foot:</i>	Cukrzyca! <i>Diabetes!</i>						
Tętnica grzbietowa / <i>Dorsal artery</i>		+	+/-	-	-	-	-
Tętnica piszczelowa / <i>Tibial artery</i>		+	+/-	-	-	-	-
Wypełnienie żył / <i>Fulfillment of the veins</i>	++++	++++	+++	++	+/-	-	-
Skóra bladą różowa / <i>Pink pale skin</i>		++++	++	+			
Blada / <i>Pale</i>	+				++	+	++
Zaczerniewiona / <i>Reddened</i>						+++	+++
Fioletowa / <i>Purple</i>							+++
Uszkodzenia skóry stopy / <i>Skin lesions on the feet:</i>	++	-	+	++	++/+	+++	++++
Skóra palców / <i>Skin of the toes</i>	+++	-	+	+	++	+++	++++
Skóra pięty / <i>Skin of the heel</i>	+++	-	++	++	++/+	+++	++++
Przerost paznokci, deformacje / <i>Nail hypertrophy, deformities</i>	+++ / +	- / +	+	++	+++	++++	++++
Wrastające paznokcie / <i>Ingrown nails</i>	+++	- / +	++	++ / +	+++	+++	+++
Martwica / <i>Necrosis</i>	++ / -	-	-	+ / -	++	+++	++++
Palec III / <i>Toe III</i>	++	-	-		++	++++	++++
Paluch / <i>Big toe</i>	+	-	-		+	++ / +	+++
Palec V / <i>Toe V</i>	+	-	-		+	+++	+++
Przodostopie / <i>Forefoot</i>	++	-	-		+ / -	++ / +	+++
Pięta / <i>Heel</i>	++	-	-	+ / -	+	++	+++ / +
Gra włóściwkowa / <i>Capillary action</i>	++++	++++	+++	++ / +	++	+ / -	-

++++ — występowanie u 100%; +++ — występowanie u około 75%; ++ — występowanie u około 50%; + — > 25% / +++++ — present in 100%; +++ — present in about 75%; ++ — present in about 50%; + — > 25%

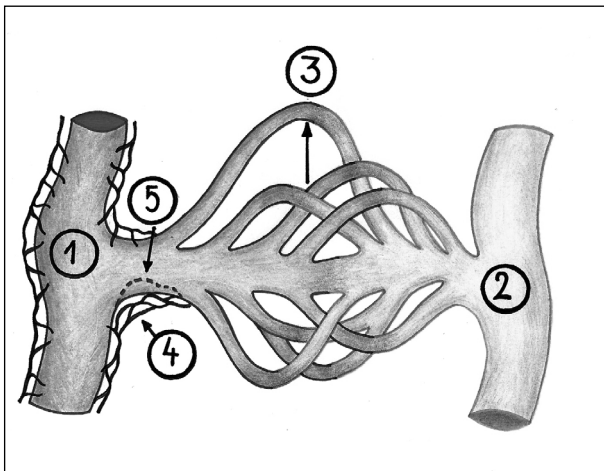
Patofizjologia

Hipotetyczne przyczyny uformowania się rany przewlekłej stopy w przebiegu przewlekłego niedokrwienia kończyn dolnych upatrywać należy w stopniowo postępujących zaburzeniach odżywienia tkanek położonych dystalnie od przeszkody w tętnicy doprowadzającej. Zmniejszenie napływu krwi początkowo kompensowane jest przez pacjenta opuszczaniem kończyny poniżej poziomu łóżka, spaniem w pozycji siedzącej lub w krańcowych przypadkach stojącej, czyli poprzez zwiększenie ciśnienia hydrostatycznego i na tej drodze „zwiększenie” napływu krwi (ryc. 3).

- pathophysiology of the chronic ischemic wound and necrosis of the distal toes of the lower limbs and foot;
- a proposal of division of wounds and their causes;
- medical nursing recommendations;
- suggested invasive treatment;
- outpatient treatment (Tabl. III).

Pathophysiology

The hypothetical causes of the chronic foot wound in the course of chronic lower limb ischemia should include gradually progressive nutrition disorders within the tissues located distally to the obstruction in the supplying artery.



Rycina 3. Pętla mikrokrążenia: 1. tętniczka; 2. żyłka; 3. włosniczki; 4. zwieracz przedwłośniczkowy; 5. splot nerwowy. W związku z wzrostem ciśnienia tętniczego w pozycji stojącej splot nerwowy powoduje skurcz zwieracza przedwłośniczkowego i na tej drodze utrzymuje stały przepływ przez włosniczki, u pacjentów z redukcją napływu dochodzi do stałego otwarcia mechanizmu ograniczającego napływ krwi, częściowo kompensowany opuszczeniem kończyny poniżej poziomu łóżka. Zmniejszony napływ — zmniejszony przepływ — zaburzenie odżywienia — uszkodzenie śródbłonna — zatrzymanie wody — obrzęk — sucha v. wilgotna martwica

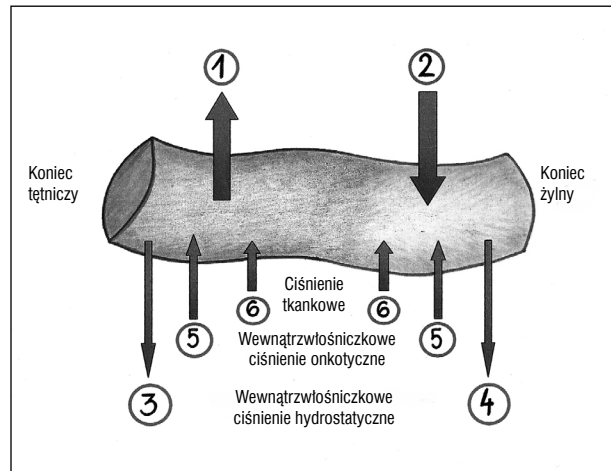
Figure 3. Microcirculation loop: 1. arteriole; 2. venule; 3. capillaries; 4. precapillary sphincter; 5. nerve plexus. Because the blood pressure increases in the standing position, the nerve plexus causes contraction of the precapillary sphincter and thus maintains the constant flow through the capillaries. In patients with a reduction of the inflow we observe constant opening of the mechanism restricting the blood inflow, partly compensated by lowering the limb below a bed. The reduced inflow — the reduced flow — nutritional disorder — damage to the endothelium — water retention — swelling — dry vs. wet necrosis

Na poziomie stopy w naczyniach mikrokrążenia początkowo — w związku ze zmniejszeniem napływu — dochodzi do spadku ciśnienia w przedziałach powięziowych a stopa ulega „wyschnięciu”. Skóra przestaje być elastyczna, jest pomarszczona, czerwono-sinawo-fioletowa, gra włosniczkowa jest opóźniona lub obserwujemy jej brak, ABI spada < 0,4; LDF poniżej 20 PU lub jest nieoznaczalne (ryc. 4).

W kolejności obserwuje się zatrzymanie wody (obrzęk hydrostatyczny), obrzęk stopy i podudzia, który jest powodem ucisku na żyłkę i powstania zakrzepicy mikrokrążenia w konsekwencji krytycznego niedokrwienia i martwicy spowodowanej zamknięciem początkowo odpływu (ucisk na żyłkę), a następnie napływu (ucisk lub niedrożność tętniczki) (tab. IV).

W zasadzie cała patologia stopy z raną niedokrwienną jest zawarta w znajomości fizjologii i patologii przepływu w pętli mikrokrążenia, bowiem zaburzenie napływu, przepływu i odpływu gwarantuje prawidłowe funkcjonowanie każdego narządu (ryc. 4).

Mając powyższe na uwadze, w części drugiej pracy przedstawione zostaną wszelkie praktyczne problemy związane z diagnostyką, postępowaniem lekarskim i pielęgnacją



Rycina 4. 1. tętniczka — dyfuzja; 2. żyłka — wchłanianie; 3–4. wewnątrzwośniczkowe ciśnienie hydrostatyczne — spada proporcjonalnie do spadku napływu i zmniejszenia elementów odżywczych, przewaga ucieczki wody poza naczynie w stosunku do wchłaniania — formowanie obrzęku; 5. wewnątrzwośniczkowe ciśnienie onkotyczne, tak w tętniczce, jak i żyłce — spadek proporcjonalny do spadku napływu spowodowanego krytycznym niedokrwieniem; 6. ciśnienie tkankowe — spadek proporcjonalny do spadku ciśnienia napływu, spadku dyfuzji elementów odżywczych

Figure 4. 1. arteriole — diffusion; 2. venule — absorption; 3–4. intracapillary hydrostatic pressure drops proportionally to a decrease of the inflow and reduction of nutrient elements, the advantage of water escape outside the vessel in relation to absorption leads to oedema; 5. intracapillary oncotic pressure both in arteriole and venule — a decrease proportional to a decline in the inflow caused by critical ischemia; 6. tissue pressure — a decrease proportional to the inflow pressure decline, a decrease in the diffusion of nutrients

The reduction in the blood flow is initially compensated by the lowering of the patient’s limb below the level of the bed, sleeping in a sitting position or in extreme cases, in the standing position or increasing the hydrostatic pressure and in this way a “rise” of the blood inflow (Fig. 3).

At the level of the foot microcirculation (Fig. 4) we initially observe a drop of the pressure in the fascial compartments due to the reduction of the inflow. The foot is “dry” — the skin is no longer elastic, it is wrinkled, red-bluish-violet, the capillary action is delayed or does not exist at all, ABI falls < 0.4, LDF below 20 PU or is undetectable (Fig. 4).

We observe water retention (hydrostatic edema), swelling of the feet and lower leg, which compresses the vein and forms blood clots in the microcirculation as a result of critical ischemia and necrosis caused firstly by closing outflow (compression of the vein) and then inflow (compression or obstruction of the arterioles) (Tabl. IV).

In fact, the whole pathology of the foot with the ischemic wound is contained in the knowledge of the physiology and pathology of the flow in the microcirculation loop, because a disorder in the inflow and outflow enables the proper functioning of the organ (Fig. 4).

Tabela IV. Podział ran przewlekłych stopy u pacjentów z PNKD bez cukrzycy: ABI < 0,4; bóle nocne, dystans chromania < 50 m (badanie obserwacyjne — Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń, Wydział Lekarski w Katowicach ŚUM, za zgodą Kierownika Katedry)

Table IV. A division of chronic wounds in patients with non-diabetic Peripheral arterial disease: ABI < 0.4, night pain, claudication distance < 50 m (The observational study — Department of General and Vascular Surgery, Faculty of Medicine in Katowice, Medical University of Silesia, with the consent of Head of the Department)

1	A. Powierzchnowe otarcia naskórka w miejscach zaginania się obuwia na grzbiecie stopy i grzbietowych powierzchniach palców / <i>Superficial abrasions of the epidermis in the places of bending of the footwear on the back of the foot and dorsal surfaces of the toes</i> B. Ubytki naskórka podeszwy i powierzchni palców / <i>Spidermal defects of the plantar surface of the phalanges</i>
2	A. Rana między palcami / <i>Wound between the toes</i> B. Rana przewlekła okolicy stawu I kości śródstopia lub bocznej powierzchni stopy / <i>Chronic wound in the region of the first metatarsal bone or the side of the foot</i> C. Rana przewlekła spowodowana deformacją i wrastaniem paznokci / <i>Chronic wound caused by deformity and nail ingrowth</i> D. Pęknięcia i rany przewlekłe pięty (przeczozy) / <i>Chronic cracks and wounds of the heel (excoriations)</i>
3	A. Rana niepenetrująca do stawów bez destrukcji kości (RTG) / <i>Wound not penetrating into the joints, without bone destruction (X-ray)</i> B. Rana penetrująca do stawów z destrukcją kości (RTG) / <i>Wound penetrating into the joints, with bone destruction (X-ray)</i>
4	A. Martwica sucha czubków palców i palców / <i>Dry necrosis of the tips of the phalanges and toes</i> B. Martwica zakażona palców i przodostopia niepenetrująca do stawów / <i>Infected necrosis of the toes and forefoot, not penetrating into the joints</i> C. Martwica zakażona palców i przodostopia penetrująca do stawów i kości / <i>Infected necrosis of the toes and forefoot, penetrating into the joints</i> D. Martwica zakażona pięty penetrująca i niepenetrująca do stawów i kości / <i>Infected necrosis of the heel and penetrating and not penetrating into the joints and bones</i>

gniarskim. Autorzy zgodnie z celami pracy pragną przedstawić wyżej wymieniony problem z konkluzją, mającą być wskazówką w postępowaniu lekarsko-pielęgniarskim z chorym z krytycznym niedokrwieniem i z raną niedokrwienną u pacjentów bez cukrzycy.

With this in mind, the second part presents all practical problems associated with diagnosis, and management by physicians and nurses. In accordance with the objectives of the study, the authors intended to present a conclusion which would be a clue in the medical and nursing proceedings with patients suffering from critical ischemia and ischemic wound without diabetes.

Piśmiennictwo (References)

- Langer S, Kramer N, Mommertz G *et al.* Unmasking pedal arteries with critical leg ischemia using time-resolved contrast-enhanced 3D MRA. *J Vasc Surg.* 2009; 49: 1196–1202.
- Kagaya Y, Ohura S, Eto SH, Takushima A, Harri K. „Real angiosome” assessment from peripheral tissue perfusion using tissue oxygen saturation (StO₂) foot-mapping in patients with critical leg ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014; 47: 442–443.
- Ziaja D, Biolik G, Orawczyk T, John-Ziaja H., Stańczyk D, Ziaja K. Dynamika zmian prężności tlenu i dwutlenku węgla u palaczy papierosów. *Chir Pol.* 2008; 2: 67–70.
- Jens S, Lucatelli P, Koelemay MJ, Maquering HA, Reekers JA. Three-dimensional rotational angiography of the foot in critical limb ischemia: A new dimension in revascularization strategy. *Cardiovasc Intervent Radio.* 2013; 36: 797–802.
- Browrigg JR, Apelquist J, Bakker K, Schaper NC, Hinchliffe RJ. Evidence-based medicine management of PAD & the diabetic foot. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2013; 45: 673–681.
- Bunte MC, Shishehbor MH. Treatment of infrapopliteal critical limb ischemia in 2013: the wound perfusion approach. *Curr Cardiol Rep.* 2013; 15: 363.
- Chung J, Bartelson BB, Hiatt WR *et al.* Wound healing and functional outcomes after infrainguinal bypass with reversed saphenous vein for critical limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2006; 43: 1183–1190.
- Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007; 33 (Suppl 1): S1–75.
- Dormandy JA, Ruthford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD) TASC working Group Trans-Atlantic Inter-Society Consensus. *J Vasc Surg.* 2000; 31: 1–296.
- Dzieciuchowicz Ł, Oszkonis G, Krasiński Z, Motowidło K, Pawlaczek K, Majewski W. Możliwości leczenia rewaskularyzacyjnego u chorych z niedokrwienną stopą cukrzycową. *Acta Angiol.* 2006; 12: 22–33.
- Garg P, Tiam L, Ferrucci L, Guralnik JM, Tian J, Mc-Dermott MM. Physical activity during daily life and mortality in patients with peripheral arterial disease. *Circulation* 2006; 114: 242–248.
- Georgakarakos E, Papans N, Papadaki E, Gerogiadis GS, Maltezos E, Lazarides MK. Endovascular treatment of critical ischemia in the diabetic foot: new thresholds, new anatomies. *Angiology* 2013; 64: 583–591.
- Hasanadka R, McLafferty RB, Moore CJ, Hood DB, Ramsey DE, Hodgson KJ. Predictors of wound complications following major amputation for critical limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2011; 54: 1374–1382.
- Mills JL, Conte MS, Armstrong DG *et al.* Society for Vascular Surgery Document. The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: Risk stratification based on wound, ischemia and foot infection (WIFI). *J Vasc Surg.* 2014; 59: 220–234.
- Palena MN, Manzi M. Transmetatarsal or transplanar arch access for foot salvage in challenging cases of critical limb ischemia. *I Endovasc Ther.* 2012; 19: 805–811.
- Kret MR, Cheng D, Azarbal AF *et al.* Utility of direct angiosome revascularization and runoff scores in predicting outcomes in patients undergoing revascularization for critical limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2014; 59: 121–128.
- Bae JI, Won JH, Han SH *et al.* Endovascular revascularization for patients with critical limb ischemia: impact of wound healing and long term clinical results in 189 limbs. *Korean J Radiol.* 2013; 14: 430–438.
- Illjin S, Miszczuk J, Barczak A. Przeszczep od tętnicy podkolanej do tętnicy piszczelowej tylnej poniżej kostki z odwróconej żyły odpiszczelowej — skuteczna i wartościowa metoda leczenia w dobie zabiegów endowaskularnych. *Chir Pol.* 2013; 1: 82–87.
- Raciborski W, Staszkiwicz W, Madycki G. Chemiczna sympatektomia lędźwiowa (CHLS) w leczeniu zaawansowanego niedokrwienia kończyn dolnych — 15-letnie doświadczenia. *Post Nauk Med.* 2011; 24: 538–545.
- Thomas A, Mustoe A, O’Shaughnessy K, Kloesters O. Chronic wound pathogenesis and current treatment strategies: a unifying hypothesis. *Plastic and Reconstr Surg.* 2006; 06 (suppl.): 35S–40S.

21. Chi YW, Lavie CJ, Milani RV, White ChJ. Safety and efficacy of cilostazol in the management of intermittent claudication. *Vasc Health and Risk Manag.* 2008; 4: 1197–1203.
22. Falconer TM, Eikelboom JW, Hankey GJ, Norman PE. Management of peripheral arterial disease in elderly: focus on cilostazol. *Review Clin Intervent in Aging* 2008; 3: 17–23.
23. Ihara M, Nishino M, Taguchi A *et al.* Cilostazol add-on therapy in patients with mild dementia receiving donepezil: a retrospective study. *PLOS ONE* 2014; 9: e89516.
24. Kim HL, Suh JW, Lee SP *et al.* Cilostazol eliminates adverse smoking outcome in patients with drug-eluting stent implantation. *Circ J.* 2014; 78: 1420–1427.
25. Qian Y, Bi Q. Systematic study of cilostazol on secondary stroke prevention: meta-analysis. *Eur J Med Res.* 2013; 18/1/53: 2–7.
26. Attinger CE, Janis JF, Seinberg J, Schwartz J, Al-Astar A, Couch K. Clinical approach to wounds: debridement and wound bed preparation including the use dressings and wound-healing adjuvants. *Reconstr Surg.* 2006; 117 (suppl): 72–109.
27. Lavery JA, Armstrong DG, Murdoch DP, Peters EJ, Lipsky BA. Validation of the Infectious Disease Society of American's diabetic foot infection classification system. *Clin Infect Dis.* 2007; 44: 562–565.
28. Mustoe TA, O'Shaughnessy K, Kloeters O. Chronic wound pathogenesis and current treatment strategies: a unifying hypothesis. *Plas Reconstr Surg.* 2006; 117 (suppl): 35 S.
29. Aerden D, Lipsky BA, Dennecker N, Nieboer K, Keymeluen B. Gas gangrene in the diabetic foot: lesions learned from a salvage limb. *Acta Chir Belg.* 2014; 114: 66–70.
30. Lewis J, Lipp A. Pressure-relieving interventions for treating diabetic foot ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013; 1: CD002302.
31. Azuma N, Uchida T, Kakubo A, Koya A, Akasaka T, Sasajima T. Factors influencing wound healing of critical ischemic foot after bypass surgery: is the angiosome important in selecting by pass target artery? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2012; 43: 322–328.
32. Jadowiec C, Brenes RA, Li X *et al.* Stem cell therapy critical limb ischemia: what can we learn from cell therapy for chronic wounds? *Vascular* 2012; 20: 284–289.
33. Kirana S, Stratmann B, Pirante C *et al.* Autologous stem cell therapy in the treatment of limb ischaemia induced chronic tissue ulcers of diabetic foot patients. *Int J Clin Pract.* 2012; 66: 384–393.
34. Sznajka M, Biolik G, Kostecki J, Ziaja D. Rana przewlekła pochodzenia jatrogennego — zdarzenie niepożądane czy błąd lekarsko-pielęgniarski? *Chir Pol.* 2014; 1: 36–44.
35. Wagner FW Jr. The dysvascular foot: a system of diagnosis and Treatment. *Foot Ankle.* 1981; 2: 64–122.
36. Wrobel JS, Connolly JE. Making the diagnosis of osteomyelitis. The role of prevalence. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1998; 88: 337–343.
37. Martinez-De FR, Ramos-De la Medina JA, Remes-Troche JM. Skuteczność i bezpieczeństwo stosowania roztworu rodników ponadtenkowych o neutralnym pH (DERMACIN[®]/MICRODACYN[®]) w ciężkich zakażeniach w przebiegu zespołu stopy cukrzycowej. *Int J Wound Jurnal.* 2007; 10: 1742–1748.

Adres do korespondencji (Address for correspondence):

Mgr Mariola Sznajka
Oddział Chirurgii Ogólnej, Naczyń i Angiologii, SPSSK 7 SUM
ul. Ziolowa 45/47, 40–635 Katowice
e-mail: msznajka@gcm.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 10.11.2015 r.