

Aleksander Kisała

Oddział Chirurgii Ogólnej z Pododdziałem Ortopedii, Szpital Powiatowy im. Prałata Glowatzkiego, Strzelce Opolskie

Problemy dotyczące rąk u chorych na cukrzycę

The hands problems of diabetic patients

STRESZCZENIE

Cukrzyca jest chorobą, która negatywnie wpływa na wiele struktur organizmu. Liczba osób z rozpoznaną cukrzycą od lat stale wzrasta. Mimo coraz doskonalszego leczenia, rośnie również częstość występowania jej powikłań. Mnogość powikłań powoduje, że pacjenci są leczeni przez lekarzy wielu specjalności. Cukrzycowe powikłania dotyczące układu ruchu najczęściej obejmują kończyny dolne. Jednak i kończyny górne nie są od nich wolne. Celem pracy jest dokonanie przeglądu schorzeń dotyczących rąk u chorych na cukrzycę. (Diabet. Klin. 2012; 1, 3: 95–103)

Słowa kluczowe: cukrzyca, ręka, cheiroartropatia, zespół cieśni nadgarstka, choroba Dupuytrena, palec strzelający, staw Charcota

ABSTRACT

Diabetes is a disease that negatively affects numerous body structures. The number of patients diagnosed with diabetes has been increasing for years. In spite of the more and more successful treatment, the incidence rates of complications from diabetes have also grown. The abundance of complications leads to the situations when patients are treated by doctors of different specialties.

Adres do korespondencji:

lek. Aleksander Kisała

Oddział Chirurgii Ogólnej z Pododdziałem Ortopedii

Szpital Powiatowy im. Prałata Glowatzkiego

ul. Opolska 36, 47-100 Strzelce Opolskie

Tel.: 692 002 519

e-mail: akisala@wp.p

Diabetologia Kliniczna 2012, tom 1, 3, 95–103

Copyright © 2012 Via Medica

Nadesłano: 21.03.2012

Przyjęto do druku: 30.07.2012

Diabetic complications of the motor system mostly affect the lower limbs. However, upper limbs can be affected as well. The aim of this study is to review the conditions of the hands in diabetic patients. (Diabet. Klin. 2012; 1, 3: 95–103)

Key words: diabetes, hand, cheiroarthropathy, carpal tunnel syndrome, Dupuytrens disease, trigger finger, Charcot joint

Wstęp

Cukrzyca jest chorobą negatywnie wpływającą na wiele struktur organizmu. W populacji osób dorosłych w Polsce częstość cukrzycy i nietolerancji glukozy szacuje się na 8–9% [1]. Wskaźnik chorobowości dla cukrzycy typu 1 w Polsce wynosi 0,3%, a dla cukrzycy typu 2 u osób powyżej 40. roku życia — 12–15% [2] i wykazuje stałą tendencję wzrostową. Typ 1 stanowi 3–10% przypadków cukrzycy; typ 2 w zależności od wieku pacjentów — 85–95% [2].

Głównym problemem zdrowotnym u chorych na cukrzycę są obecnie późne powikłania, które prowadzą do kalectwa i przedwczesnej umieralności. Wśród powikłań cukrzycy wymienia się zespół stopy cukrzycowej, w którym skumulowanie patologii w zakresie naczyń krwionośnych, włókien nerwowych i układu kostnego może prowadzić do powstania owrzodzeń, martwicy, a w konsekwencji — do amputacji kończyny.

Zespołowi stopy cukrzycowej poświęcono wiele opracowań, co jest oczywistym następstwem częstości występowania, która wynosi w krajach anglosaskich 2,2–5,8% [3, 4]. Mniej miejsca w opracowaniach i badaniach klinicznych zajmują problemy dotyczące dłoni.

Cukrzycowe ograniczenie ruchomości stawów. Cukrzycowy zespół sztywności ręki. *Limited joint mobility (LJM). Cheiroartropatia*

Początkowo zespół był opisywany u dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1 [5–8], jednak wkrótce rozszerzono zakres opisywanego schorzenia również na osoby dorosłe z cukrzycą typu 2 [9]. Częstość występowania zespołu ocenia się na 8–38%, a nawet 50% [10, 11]. Tak duża rozbieżność w wynikach jest skutkiem stosowania nieprecyzyjnych kryteriów diagnostycznych. Przy badaniu goniometrem ruchomości wszystkich stawów dystalnie od łokcia zespół rozpoznawano u 38% badanych. Natomiast przy badaniu wyłącznie stawów międzypaliczkowych bliższych — decydujących o powstaniu objawu modlącego się — wartość ta spadała do 8% [11].

Za przyczynę uznaje się nieprawidłową glikację wiązań krzyżowych kolagenu oraz nieprawidłowości w jego degradacji prowadzące do odkładania go w tkankach miękkich ręki. Proces ten objawia się pogrubiałą, twardą, błyszczącą skórą widoczną głównie po stronie grzbietowej ręki. Subiektywnym testem na obecność, oprócz oceny wizualnej, jest próba uchwycenia skóry po stronie grzbietowej paliczka środkowego palca. Gdy nie używając nadmiaru siły i nie sprawiając bólu pacjentowi powyższa czynność się nie powiedzie, występuje dodatni objaw fałdu (ryc. 1).

Zmniejszenie elastyczności tkanek okołostawowych ręki prowadzi do ograniczenia ruchomości w drobnych stawach i występowania dwóch objawów: — objawu modlącego się — przy próbie ułożenia równoległego obu rąk jak w modlitwie występuje niemożność zbliżenia do siebie śródręczy (ryc. 2); — objawu stołu — przy próbie płaskiego ułożenia ręki z rozszerzonymi palcami na stole śródręcze i palce nie przylegają do powierzchni (ryc. 3).



Rycina 1. Objaw fałdu



Rycina 2. Objaw modlącego się



Rycina 3. Objaw stołu

Badaniami obrazowymi potwierdzającymi rozpoznanie zespołu są ultrasonografia oraz rezonans magnetyczny. W obu badaniach ocenia się grubość pochewek ścięgien zginaczy palców. Wymiar przekraczający 1 milimetr daje podstawy do rozpoznania zespołu.

Nasilenie deficytu ruchomości stawów jest większe u chorych o początku zachorowania na cukrzycę przed okresem pokwitania [11]. Osoby w starszym wieku nie zauważają objawów bądź traktują je jako naturalny przebieg choroby zwyrodnieniowej wielostawowej.

Istnienie bezpośredni związek między czasem trwania choroby a wystąpieniem LJM [12–14]. Stwierdzono ponadto współzależność LJM z albuminurią i angiopatią cukrzycową [15, 16]. U osób z LJM większa jest częstość występowania retinopatii i neuropatii cukrzycowej w postaci zarówno mono-, jak i polineuropatii [17–20]. Znaczne rozbieżności występują w ocenie zależności występowania LJM od wyrównania cukrzycy ocenianej wskaźnikiem HbA_{1c}. Przyjmuje się, że wzrost odsetka HbA_{1c} oraz

czas trwania choroby są niezależnymi czynnikami ryzyka [17, 21, 22].

Jak dotąd nie ustalono specyficznego leczenia zespołu. W terapii objawowej i przeciwdziałającej postępowi choroby stosuje się kinezyterapię bierną i czynną, często wspomaganą przyjmowaniem leków przeciwbólowych i przeciwzapalnych. Uznaje się, że w celu spowolnienia procesu ważna jest prawidłowa kontrola glikemii oraz u osób palących tytoń leczenie nałogu.

Zaciskające zapalenie pochewek ścięgien mięśni zginaczy palców (FTS, flexor tendosynovitis)

Istotą schorzenia jest aseptyczne zapalenie pochewki i ścięgien zginaczy palca, które powoduje wytworzenie pozapalnego miejscowego zbliznowacenia ścięgien, pochewki lub więzadła obrączkowego. Pojawia się blokowanie palca podczas ruchu z bolesnym przeskokiem lub, w zaawansowanym stadium choroby, z uniemożliwieniem wykonania ruchu, zwłaszcza w zakresie wyprostu.

W nomenklaturze polskiej występuje ono również pod nazwą palca strzelającego lub palca zatraskującego. W nomenklaturze anglojęzycznej synonimami „flexor tendosynovitis” są „trigger finger” oraz „stenosing tendovaginitis”.

Częstość schorzenia w całej populacji szacuje się na 5,4%. U osób chorych na cukrzycę wartość ta rośnie do 11% [22]. W przypadku zmian wielu palców jednocześnie występowanie jest związane z obecnością cukrzycowego ograniczenia ruchomości stawów [23–25].

Leczenie schorzenia rozpoczyna się od stosowania leków z grupy niesteroidowych przeciwzapalnych w postaci doustnej i miejscowej. Przy braku poprawy pomocne może być zastosowanie kortykosteroidów podawanych do- lub okołopochewkowo. Wyniki tej metody są u chorych na cukrzycę jednak gorsze [26]. Przy braku poprawy po leczeniu zachowawczym wdraża się leczenie zabiegowe polegające na rozcięciu pochewki w miejscu zwężenia lub częściowym wycięciu pierwszego więzadła obrączkowego. Czasem sytuacja kliniczna wymaga również zmniejszenia objętości pogrubiałego fragmentu ścięgna.

Przykurcz Dupuytrena

Proliferacja fibroblastów i wytwarzanie w nadmiarze nieprawidłowych włókien kolagenu poddanych procesowi glikacji doprowadza do powstawania guzków, zwłóknienia rozciągniętego dłoniowego,



Rycina 4. Przykurcz Dupuytrena 2. stopnia



Rycina 5. Przykurcz Dupuytrena 3. stopnia

a w konsekwencji — postępującego przykurczu zgięciowego najczęściej palca IV lub V. Początek choroby występuje najczęściej u pacjentów w V dekadzie życia. Chorobowość rośnie wraz z wiekiem. Częstość występowania w ogólnej populacji wynosi 13%, a u chorych na cukrzycę — 16–42%. [27, 28].

Wyróżnia się trzy stopnie choroby:

1. obecność guzków podskórnych na dłoniowej powierzchni ręki nie powodujących przykurczu palców;
2. guzki powodujące przykurcz w stawach śródrečno-palczkowych (ryc. 4);
3. zmiany powodujące przykurcz w stawach międzypalczkowych bliższych (ryc. 5).

Część autorów wyróżnia również stopień 4., w którym zaawansowanemu przykurczowi zgięciowemu palców w stawach śródrečno-palczkowych i międzypalczkowych bliższych towarzyszy przeprost w stawach międzypalczkowych dalszych [29].



Rycina 6. Przykurcz Dupuytrena, obraz śródoperacyjny

Zabiegami, których celem jest poprawa ruchomości lub ograniczenie postępu choroby, są:

- ostrzykiwanie guzów steroidem — w literaturze zachodniej polecany jest triamcynolon w dawce 40 mg/ml, wstrzykiwany do guzka w ilości 2–3 ml. W Polsce dostępnym lekiem z tej grupy jest metyloprednizolon, w ampułkach o pojemności 1 ml i zawartości 40 mg steroidu, oraz betametazon w ampułkach o pojemności 1 ml, zawierający 7 mg sterydu. Ostrzykiwanie stosuje się według schematu raz w miesiącu maksymalnie do 5 wstrzyknięć lub co 1,5 miesiąca do 3 podań. Skuteczność obserwowana jako zahamowanie postępu, zmniejszenie guzków lub ich zanik jest oceniana na około 97%, jednak nawrotowość sięga do 50% w ciągu 3 lat [30];
- radioterapia miejscowa stosowana w dwóch cyklach i odstępach 6–8-tygodniowych [31];
- enzymatyczna fasciotomia z użyciem kolagenazy wytwarzanej przez bakterie z rodzaju *Clostridium* jest jeszcze w fazie prób klinicznych [32];
- przecięcie przykurczających pasm rozciągniętego dłoniowego metodą igłową z wielu wkłuć wykonywane w znieczuleniu miejscowym [33, 34];
- podskórne lub otwarte przecięcie rozciągniętego dłoniowego jest stosowane, głównie do uwalniania stawu międzypaliczkowego bliższego [35];
- otwarte częściowe lub całkowite wycięcie rozciągniętego dłoniowego jest metodą stosowaną u pacjentów z przykurczem w stawie śródrečno-paliczkowym powyżej 40 stopni oraz międzypaliczkowym bliższym powyżej 20 stopni (ryc. 6). Zabieg obarczony jest możliwością uszkodzenia nerwu palcowego, powierzchownego łuku tętniczego dłoniowego, powstania krwiaka, nerwiaka, infekcji w ranie, martwicy skóry oraz algodystrofii pourazowej. Częstość powikłań oceniana jest na około 10% [28, 36];

— wycięcie rozciągnięta wraz z fragmentem skórny w przypadkach zaawansowanych lub nawrotowych wiąże się z koniecznością pokrycia ubytku płatem skórny.

Przykurcz Dupuytrena jest chorobą o charakterze nawrotowym, jednak nieleczony prowadzi do trwałego usztywnienia palców w pozycji zgięciowej z utratą funkcjonalności ręki.

Zespół cieśni nadgarstka

Kanał nadgarstka jest przestrzenią ograniczoną od przodu przez więzadło poprzeczne nadgarstka rozpięte między kością grochową i haczykiem kości haczykowatej przyśrodkowo, guzowatością kości łódeczkowatej i kością czworoboczną większą od strony bocznej. Tylną ścianę kanału nadgarstka stanowią kości ręki, brzeg przyśrodkowy i boczny stanowi połączenie struktur kostnych i więzadłowych. Przez kanał nadgarstka wraz z nerwem pośrodkowym przechodzi osiem ścięgien mięśni zginaczy powierzchownych i głębokich palców 2–5 oraz ścięgno mięśnia zginacza długiego kciuka.

Przyczyny nieprawidłowego funkcjonowania nerwu pośrodkowego można podzielić na:

- anatomiczne — wywołane zmniejszeniem przestrzeni kanału wskutek złamań w obrębie nadgarstka powikłanych przemieszczeniem struktur kostnych bądź wzrostem tkanek bliznowatych;
- czynnościowe — podkreśla się wzrost częstości zachorowań u osób intensywnie pracujących rękami w określonych ustalonych pozycjach zgięciowych stawu (np. muzycy, informatycy);
- metaboliczne — cukrzyca, alkoholizm, otyłość, niewydolność nerek, niedoczynność tarczycy, ciąża;
- zapalne — reumatoidalne zapalenie stawów, zapalenie pochewek ścięgien zginaczy palców.

Istotą schorzenia jest podwyższenie ciśnienia działającego na nerw pośrodkowy. Ocenia się, że podwyższenie ciśnienia wewnątrz kanału powyżej 20 mm Hg powoduje zespół objawów klinicznych ze strony nerwu [37]. Nadciśnienie w kanale prowadzi do zmniejszenia przepływu w naczyniach włosowatych nerwu i dysfunkcji onerwia polegającej na zwiększeniu jej przepuszczalności dla płynu zewnątrzkomórkowego. Przenikanie płynu do nerwu powoduje powstanie obrzęku, niedokrwienia, a następnie demielinizacji włókien nerwowych. Objawia się to parestezjami, osłabieniem siły mięśniowej, podwyższeniem progu czucia dotyku. W godzinach nocnych dochodzi do nasilenia parestezji, co jest następstwem zastoinowego obrzęku nerwu. Dalszy postęp choroby prowadzi do degeneracji aksonów, utraty czucia i zaniku mięśni kłębku kciuka (ryc. 7).



Rycina 7. Wieloletni zespół cieśni nadgarstka z zanikami mięśniowymi

Szczyt zachorowań przypada na 4.–6. dekadę życia, częstsze są u płci żeńskiej. Chorobowość w populacji ogólnej zespołu wynosi 2%, w przypadku chorych na cukrzycę wzrasta do 11–16%. U chorych z rozpoznaną polineuropatią cukrzycową kryteria zespołu spełnia do 30% pacjentów [38]. Obustronny zespół cieśni nadgarstka opisywany jest z częstością do 87% chorych z objawami choroby [39].

Badanie fizykalne

Ocenia się, że czułość i specyficzność badania klinicznego chorego z objawami zespołu cieśni nadgarstka wynosi odpowiednio 94% i 80% [40].

Do rozpoznania zespołu oprócz oceny wyżej wymienionych objawów zastosowanie mają ponadto liczne testy kliniczne:

- objaw Tinela — uzyskanie parestezji na ręce po uderzeniu w okolicę przebiegu nerwu pośrodkowego w nadgarstku;
- objaw Phalena klasyczny — uzyskanie parestezji na ręce podczas zginania dłoniowego nadgarstka w czasie około 60 sekund wywołane zmniejszeniem przekroju kanału nadgarstka i kompresją nerwu;
- objaw Phalena odwrócony — uzyskanie parestezji na ręce podczas zginania grzbietowego nadgarstka w czasie około 60 sekund;
- objaw Durkana — uzyskanie parestezji na ręce podczas ucisku kciukiem badającego na kanał nadgarstka chorego;
- objaw strząsania — spontaniczny ruch wykonywany przez pacjenta przypominający strząsanie termometru rtęciowego powodujący chwilową ulgę.

Badania elektroneurofizjologiczne

Badania elektroneurograficzne umożliwiają ocenę czynności nerwów obwodowych na podstawie reakcji nerwu na stymulację bodźcem elektrycznym. Ocenie podlega szybkość przewodzenia impulsu, amplituda odpowiedzi i latencja, czyli czas upływający między zadaniem bodźcem a odpowiedzią. Pomiar prowadzony jest dla włókien czuciowych i ruchowych. W opisywanym zespole obserwuje się zwolnienie szybkości przewodzenia we włóknach czuciowych na poziomie kanału nadgarstka oraz wydłużenie latencji końcowej. Badanie ENG charakteryzuje się 85-procentową czułością i 87-procentową specyficznością w rozpoznawaniu zespołu cieśni nadgarstka [40].

Badania obrazowe

Badanie radiologiczne (RTG) jest się przydatne w przypadku, gdy ciasnota kanału może być spowodowana kostną deformacją pourazową lub obecnością guzów kostnych.

Ultrasonografia (USG) — u osób ze współistniejącymi objawami klinicznymi czułość metody oceniana jest w niektórych badaniach na 70–89%, a specyficzność — na około 90% [41–43]. Za pomocą badania ocenia się głównie pole przekroju nerwu pośrodkowego powyżej i w kanale nadgarstka oraz stosunek dwóch wymiarów w przekroju — współczynnik spłaszczenia nerwu.

Rezonans magnetyczny (MRI, *magnetic resonance imaging*) — metoda o największej rozdzielczości, jednak kosztowna i o ograniczonej dostępności. Jej zastosowanie wartościowe w przypadkach wątpliwych lub gdy istnieje podejrzenie, że przyczyną schorzenia mogą być zmiany chorobowe obrzękowe bądź neoplastyczne tkanek miękkich nadgarstka.

Badanie MRI kręgosłupa jest również przydatnym narzędziem diagnostycznym w przypadku różnicowania obustronnych obwodowych objawów neurologicznych, które, jak wynika z praktyki klinicznej, często przypisywane są zmianom zwyrodnieniowym kręgosłupa szyjnego.

Leczenie

Leczenie zachowawcze obejmuje:

- farmakoterapię — niesteroidowe leki przeciwzapalne, diuretyki, witaminy głównie z grupy B i E, suplementy diety (kwas alfa-liponowy, kwas gamma-linolenowy, mikroelementy — selen), gabapentyna [44]. Steroidy podawane doustnie



Rycina 8. Algodystrofia pourazowa ręki

lub do kanału nadgarstka są metodą o udowodnionej skuteczności. Jednak ich stosowanie jest obciążone ryzykiem działań niepożądanych, stąd są rzadko stosowane u chorych na cukrzycę;

- unieruchomienie nocne nadgarstka w szynie gipsowej;
- fizykoterapię — ultradźwięki i laseroterapia, kąpiele solankowe, które poprzez generowanie ciepła w tkankach kanału nadgarstka powodują rozszerzenie naczyń i zwiększenie utlenowania tkanek.

Leczenie operacyjne. Zabieg operacyjny polega na przecięciu więzadła poprzecznego nadgarstka. Dokonanie tego odbyć się może na drodze dostępu otwartego, półotwartego z pojedynczego lub podwójnego drobnego cięcia oraz metodą zamkniętą z użyciem endoskopu.

Zabieg ten często przynosi szybką poprawę stanu pacjenta z ustąpieniem parestezji i dolegliwości bólowych. Powikłaniami leczenia operacyjnego mogą być: infekcja rany, krwiak ręki, przerostowa blizna, wciągnięcie nerwu w bliznę, śródoperacyjne uszkodzenie nerwu, uszkodzenie łuku tętniczego powierzchownego, algodystrofia określana obecnie jako zespół złożonego bólu regionalnego (ryc. 8).

Częstość powikłań oceniana jest do 0,49% [45, 46]. Obecność neuropatii cukrzycowej sprawia, że objawy zespołu cieśni są wyraźniej zaznaczone, natomiast ogólny wynik interwencji operacyjnej jest odczuwany u chorych na cukrzycę, jak i bez w stopniu podobnym (oceniane bostońskim kwestionariuszem kanału nadgarstka) [47].

W ocenie neurograficznej po zabiegu u chorych na cukrzycę rzadziej dochodzi do pełnej normalizacji parametrów przewodzenia (ryc. 9, 10) [48].



Rycina 9. Pacjentka z ryciny 7 miesiąc po operacji



Rycina 10. Pacjentka z ryciny 7 rok po operacji

U pacjentki z rycin 7, 9 i 10 po zabiegu nastąpiło ustąpienie dolegliwości bólowych bez poprawy czucia i sprawności ręki (ryc. 11).

Infekcje w obrębie ręki

Zwiększone ryzyko powstania miejscowych schorzeń infekcyjnych tkanek miękkich jest w cukrzycy zjawiskiem powszechnie znanym. Ze względu na wykonywanie czynności potencjalnie traumatycznych ręka jest szczególnie narażona na rozwój infekcji. Przyczyną zapaleń w obrębie ręki najczęściej jest wniknięcie patogenów po naruszeniu ciągłości skóry (ryc. 12).

Najczęstszym patogenem jest *Staphylococcus aureus*, w tym również szczep wytwarzający β -laktamazę (MRSA), rzadziej występuje *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus*, *Enterobacteriaceae*. Możliwe są również infekcje wirusowe lub grzybicze [29, 49–51]. W leczeniu stosuje się pozajelitowo lub doustnie antybiotyki zgodne z posiewem i antybiogra-



Rycina 11. Zastrzał u pacjentki z nefropatią cukrzycową, widok od strony dłoniowej



Rycina 12. Zastrzał u pacjentki z nefropatią cukrzycową, widok od strony grzbietowej



Rycina 13. Owrzodzenie palca 3.

mem, leki przeciwzapalne, miejscowe okłady ochładzające i odkażające. Obecność zbiornika ropnego wymaga opróżnienia i zapewnienia skutecznego



Rycina 14. Ubytek zapalny kości paliczka środkowego i dalszego

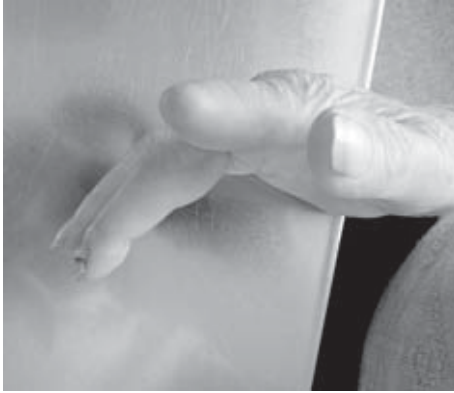


Rycina 15. Ropowica ręki



Rycina 16. Założenie drenażu u pacjentki z rycin 13-15

drenażu biernego-sączkowania, czynnego-drenażu podciśnieniowego lub przepływowego oraz unieruchomienia kończyny w szynie. Proces zapalny w obrębie ręki może zakończyć się powstaniem blizn, przykurczów i zeszywnień, a w niesprzyjających okolicznościach utratą części kończyny (ryc. 13-18).



Rycina 17. Wynik leczenia pacjentki z rycin 13–16 (przykurcz zgięciowy palca III)



Rycina 18. Wynik leczenia pacjentki z rycin 13–16 (przykurcz zgięciowy palca III)

Cukrzycowa destrukcja kostno-stawowa

Uszkodzenie struktury kostno-stawowej rąk najczęściej stanowi następstwo urazów oraz procesów zapalnych. W piśmiennictwie opisywane są również nieliczne przypadki neuroosteoartropatii typu Charcota dotyczącej stawu nadgarstkowego [52, 53]. Schorzenie to doprowadza do destrukcji powierzchni stawowych. Przypuszczalnie, podobnie jak w stopie, warunkiem jego powstania jest wystąpienie neuropatii z zaburzeniami czucia w obrębie ręki. Neuropatia autonomiczna powoduje zwiększenie przepływu krwi z następową resorpcją kostną wskutek wzmożonej aktywności osteoklastów. Narażenie rąk na wibracje w pracy bądź obciążanie podczas używania sprzętów ortopedycznych (kule, chodziki) prowadzi do destrukcji kostno-stawowej. Obraz kliniczny opisanych przypadków przedstawiał zdeformowany, obrzęknięty, nadmiernie ucieplony staw. W badaniach laboratoryjnych krwi stwierdzono znaczny wzrost stężenia fosfatazy zasadowej, mniejszą wartość OB i leukocytów. Stężenie CRP było prawidłowe lub nieznacznie podwyższone. W badaniach radiologicznych uwidoczniono destrukcję

kostną i deformację stawową. Zmiany kostne są jednak raczej skutkiem odległym nieleczonej artropatii Charcota [52, 53].

W terapii stanu ostrego zastosowanie mają leki zmniejszające resorpcję kości — bisfosfoniany, leki z grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych, miejscowo działające środki chłodzące i przeciwbólowe. Ważna jest eliminacja urazów stawu poprzez zastosowanie unieruchomienia w szynie do czasu ustąpienia objawów ostrych. W leczeniu stanów przewlekłych funkcję wspomagającą mają zakładane czasowo lub na stałe ortozy stawu. Przy niestabilnościach odłamów kostnych konieczne może okazać się wdrożenie leczenia operacyjnego. Jak w przypadku innych powikłań cukrzycy, wydaje się, że do uzyskania poprawy w odległym czasie znaczenie może mieć również prawidłowa kontrola glikemii, chociaż na potwierdzenie tej tezy nie ma dowodów.

Wnioski

Rozwój cywilizacji i zapewnienie dominacji w świecie zwierząt przez rodzaj ludzki osiągnięto dzięki rozwojowi ośrodkowego układu nerwowego oraz pionizację organizmu. Uwolnienie kończyn przednich od funkcji podporowych umożliwiło wykorzystanie rąk do wykonywania precyzyjnych czynności. Choroby prowadzące do ich niesprawności są dotkliwie odczuwalne. Często się zapomina o wpływie cukrzycy na schorzenia kończyn górnych, a jest to istotne zagadnienie z punktu widzenia jakości życia chorych. Stwierdzenie powiązanych z cukrzycą chorób rąk nie wymaga znacznego nakładu czasu i kosztów, a jedynie wiedzy i staranności w podejściu do chorego. Natomiast ich wykrycie umożliwia podjęcie właściwego leczenia samego schorzenia rąk, jak i współistniejących powikłań narządowych, które, nieleczone, mogą stanowić dla chorego poważne zagrożenie.

PIŚMIENICTWO

1. Wittek A., Strojek K. Diabetologia 2006; 49 (supl. 1).
2. Strojek K. Diabetologia. Termedia, Poznań 2008: 7–13.
3. Sieradzki J., Koblik T. Zespół stopy cukrzycowej. Via Medica, Gdańsk 2008.
4. Karnafel W. Zespół stopy cukrzycowej. Termedia, Poznań 2010.
5. Rosenbloom A.L. Diabetes mellitus, short stature and joint stiffness — a new syndrome. Clin. Res. 1974; 22: 92A.
6. Grgic A., Rosenbloom A.L., Weber F.T., Giordano B., Malone J.I., Shuster J.J. Joint contracture-common manifestation of childhood diabetes mellitus. J. Pediatr. 1976; 88: 584–588.
7. Rosenbloom A.L. Limited joint mobility in childhood diabetes mellitus indicates increased risk for microvascular disease. N. Eng. J. Med. 1981; 305: 191–194.
8. Rosenbloom A.L., Silverstein J.H. Connective tissue and joint disease in diabetes mellitus. Endocrinol. Metab. Clin. North America 1996; 25: 473–483.

9. Fitzcharles M.A., Fitzcharles M.A., Duby S., Waddell R.W., Banks E., Karsh J. Limitation of joint mobility (cheiroarthropathy) in adult noninsulin-dependent diabetes patients. *Ann. Rheum. Dis.* 1984; 43: 251–254.
10. Peterson R. Musculoskeletal complications of diabetes mellitus. *Clinical Diabetes* 2001; 19: 132–135.
11. Clarke C.F., Clarke C.F., Piesowicz A.T., Spathis G.S. Limited joint mobility in children and adolescents with insulin dependent diabetes mellitus. *Ann. Rheum. Dis.* 1990; 49: 236–237.
12. Campbell R.R., Campbell R.R., Hawkins S.J., Maddison P.J., Reckless J.P. Limited joint mobility in diabetes mellitus. *Ann. Rheum. Dis.* 1985; 44: 93–97.
13. Lu Y.C., Wang P.W., Liu R.T. i wsp. Limited joint mobility of the hand: prevalence and relation to chronic complications in non-insulin-dependent diabetes mellitus patients. *J. Formos. Med. Assoc.* 1993; 92: 139–143.
14. Pal B., Anderson J., Dick W.C., Griffiths I.D. Limitation of joint mobility and shoulder capsulitis in insulin- and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Br. J. Rheumatol.* 1986; 25: 147–151.
15. Amin R., Bahu T.K., Widmer B., Dalton R.N., Dunger D.B. Longitudinal relation between limited joint mobility, height, insulin-like growth factor 1 levels, and risk of developing microalbuminuria: the Oxford Regional Prospective Study. *Arch. Dis. Child.* 2005; 90: 1039–1044.
16. Frost D., Beischer W. Limited joint mobility in type 1 diabetic patients: associations with microangiopathy and subclinical macroangiopathy are different in men and women. *Diabetes Care* 2001; 24: 95–99.
17. Garg S.K., Chase H.P., Marshall G.K. i wsp. Limited joint mobility in subjects with insulin dependent diabetes mellitus: relationship with eye and kidney complications. *Arch. Dis. Child.* 1992; 67: 96–99.
18. McCance D.R., Crowe G., Quinn M.J., Smye M., Kennedy L. Incidence of microvascular complications in type 1 diabetic subjects with limited joint mobility: a 10-year prospective study. *Diabet. Med.* 1993; 10: 807–810.
19. Haitas B., Jones D.B., Ting A., Turner R.C. Diabetic retinopathy and its association with limited joint mobility. *Horm. Metab. Res.* 1986; 18: 765–767.
20. Starkman H.S., Gleason R.E., Rand L.I., Miller D.E., Soeldner J.S. Limited joint mobility (LJM) of the hand in patients with diabetes mellitus: relation to chronic complications. *Ann. Rheum. Dis.* 1986; 45: 130–135.
21. Brice J.E., Johnston D.I., Noronha J.L. Limited finger joint mobility in diabetes. *Arch. Dis. Child.* 1982; 57: 879–881.
22. Gamstedt A., Holm-Glad J., Ohlson C.G., Sundström M. Hand abnormalities are strongly associated with the duration of diabetes mellitus. *J. Intern. Med.* 1993; 234: 189–193.
23. Leden I., Jonsson G., Larsen S. i wsp. Flexor tenosynovitis (FTS): a risk indicator of abnormal glucose tolerance. *Scand. J. Rheumatol.* 1985; 14: 293–297.
24. Leden I., Scherstén B., Svensson B., Svensson M. Locomotor system disorders in diabetes mellitus. Increased prevalence of palmar flexor tenosynovitis. *Scand. J. Rheumatol.* 1983; 12: 260–262.
25. Koh S., Nakamura S., Hattori T., Hirata H. Trigger digits in diabetes: their incidence and characteristics. *J. Hand Surg. Eur.* 2010; 35: 302–305 (epub 2009 Aug 17).
26. Nimigan A.S., Ross D.C., Gan B.S. Steroid injections in the management of trigger fingers. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 2006; 85: 36–43.
27. Gudmundsson K.G., Arngrímsson R., Sigfússon N., Björnsson A., Jónsson T. Epidemiology of Dupuytren's disease: clinical, serological, and social assessment. The Reykjavik Study. *J. Clin. Epidemiol.* 2000; 53: 291–296.
28. Loos B., Puschkin V., Horch R.E. 50 years experience with Dupuytren's contracture in the Erlangen University Hospital — a retrospective analysis of 2919 operated hands from 1956 to 2006. *BMC Musculoskelet Disord.* 2007; 8: 60.
29. Nagay B. *Chirurgia ręki*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1996.
30. Ketchum L.D., Donahue TK. The injection of nodules of Dupuytren's disease with triamcinolone acetonide. *J. Hand Surg. Am.* 2000; 25: 1157–1162.
31. Betz N., Ott O.J., Adamietz B., Sauer R., Fietkau R., Keilholz L. Radiotherapy in early-stage Dupuytren's contracture. Long-term results after 13 years. *Strahlenther Onkol.* 2010; 186: 82–90 (epub 2010 Jan 28).
32. Hurst L.C., Badalamente M.A., Hentz V.R. Injectable collagenase clostridium histolyticum for Dupuytren's contracture. *N. Engl. J. Med.* 2009; 361: 968–979.
33. van Rijssen A.L., ter Linden H., Werker P.M. Percutaneous needle fasciotomy in Dupuytren's disease. *J. Hand Surg. Br.* 2006; 31: 498–501 (epub 2006 Jun 12).
34. Foucher G., Medina J., Navarro R. Percutaneous needle aponeurotomy: complications and results. *J. Hand Surg. Br.* 2003; 28: 427–431.
35. Rowley D.I., Couch M., Chesney R.B., Norris S.H. Assessment of percutaneous fasciotomy in the management of Dupuytren's contracture. *J. Hand Surg. Br.* 1984; 9: 163–164.
36. Högemann A., Wolfhard U., Kendoff D., Board T.N., Olivier L.C. Results of total aponeurotomy for Dupuytren's contracture in 61 patients: a retrospective clinical study. *Arch. Orthop. Trauma Surg.* 2009; 129: 195–201 (epub 2008 May 31).
37. Nowak M., Jethon J. Zespół kanału nadgarstka — przegląd literatury i doświadczenia własne. *Postępy Nauk Medycznych* 2009; 9: 665–672.
38. Bruce A. Carpal tunnel syndrome in patients with diabetic polyneuropathy. *Diabetes Care* 2002; 25: 3.
39. Padua L., Padua R., Nazzaro M., Tonali P. Incidence of bilateral symptoms in carpal tunnel syndrome. *J. Hand Surg. Br.* 1998; 23: 603–606.
40. Gunnarsson L.G., Amilon A., Hellstrand P., Leissner P., Philipson L. The diagnosis of carpal tunnel syndrome. Sensitivity and specificity of some clinical and electrophysiological tests. *J. Hand Surg. Br.* 1997; 22: 34–37.
41. Kotevoglou N., Gülbahce-Saglam S. Ultrasound imaging in the diagnosis of carpal tunnel syndrome and its relevance to clinical evaluation. *Joint Bone Spine* 2005; 72: 142–145.
42. Yesildag A., Kutluhan S., Sengul N. i wsp. The role of ultrasonographic measurements of the median nerve in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Clin. Radiol.* 2004; 59: 910–915.
43. Leonard L., Rangan A., Doyle G., Taylor G. Carpal tunnel syndrome — is high-frequency ultrasound a useful diagnostic tool? *J. Hand Surg. Br.* 2003; 28: 77–79.
44. Piazzini D.B., Aprile I., Ferrara P.E., Bertolini C. i wsp. A systematic review of conservative treatment of carpal tunnel syndrome. *Clin. Rehabil.* 2007; 21: 299–314.
45. Benson L.S., Bare A.A., Nagle D.J. i wsp. Complications of endoscopic and open carpal tunnel release. *Arthroscopy* 2006; 22: 919–924, 924.e1–2.
46. Boeckstyns M.E., Sørensen A.I. Does endoscopic carpal tunnel release have a higher rate of complications than open carpal tunnel release? An analysis of published series. *J. Hand Surg. Br.* 1999; 24: 9–15.
47. Thomsen N.O., Cederlund R., Björk J., Dahlin L.B. Health-related quality of life in diabetic patients with carpal tunnel syndrome. *Diabet. Med.* 2010; 27: 466–472.
48. Thomsen N.O., Rosén I., Dahlin L.B. Neurophysiologic recovery after carpal tunnel release in diabetic patients. *Clin. Neurophysiol.* 2010; 121: 1569–1573 (epub 2010 Apr 21).
49. Jen S.P., Sharma R., Ravishankar J. Pseudomonas aeruginosa bacteremia secondary to fingerstick glucose monitoring. *J. Infect.* 2010; 60: 382–385 (epub 2009 Dec 28).
50. Houshian S., Seyedipour S., Wedderkopp N. Epidemiology of bacterial hand infections. *Int. J. Infect. Dis.* 2006; 10: 315–319 (epub 2006 Feb 17).
51. Wilson P.C., Rinker B. The incidence of methicillin-resistant staphylococcus aureus in community-acquired hand infections. *Ann. Plast. Surg.* 2009; 62: 513–516.
52. Wróbel M., Szymborska-Kajaneck A., Skiba M. i wsp. Charcot's joint of the wrist in type 2 diabetes mellitus. *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes* 2007; 115: 55–57 (review).
53. Lambert A.P., Close CF. Charcot neuroarthropathy of the wrist in type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28: 984–985.