

Warren Clayton, Tom A. Elasy

Vanderbilt Eskind Diabetes Center in the Division of Endocrinology, Diabetes, and Metabolism at Vanderbilt University Medical Center in Nashville, Tenn, USA

# Patofizjologia, klasyfikacja i leczenie owrzodzeń stóp u chorych na cukrzycę

**A review of the pathophysiology, classification, and treatment of foot ulcers in diabetic patients**

Przedrukowano za zgodą z: *Clinical Diabetes* 2009; 27: 52–58

## STRESZCZENIE

Rozwój owrzodzeń kończyny dolnej jest powszechnie znanym powikłaniem dotyczącym chorych na cukrzycę. W niniejszym artykule omówiono najczęstsze przyczyny powstawania owrzodzeń stóp u tych pacjentów oraz metody oceny i leczenia zmian, co ma stanowić pomoc dla lekarzy i pielęgniarek podstawowej opieki zdrowotnej w opracowaniu właściwej strategii postępowania i terapii w zespole stopy cukrzycowej. (*Diabet. Prakt.* 2009; 10, 5: 209–216)

## ABSTRACT

The development of lower extremity ulcers is a well known potential complication for patients with diabetes. This article reviews the common causes of diabetic foot ulceration and discusses methods for assessment and treatment to aid providers in developing appropriate strategies for foot care in individuals with diabetes. (*Diabet. Prakt.* 2009; 10, 5: 209–216)

Obliczono, że w 2000 roku na cukrzycę na całym świecie chorowało 131 mln osób. Zgodnie z prognozami do 2030 roku liczba ta wzrośnie do 366 mln [1]. Wyniki badań wskazują, że u chorych na cukrzycę ryzyko powstania owrzodzenia wynosi nawet 25% [2]. Częstość występowania owrzodzeń stóp u chorych na cukrzycę wynosi około 3%, a wy-

niki badań prowadzonych w Stanach Zjednoczonych i Wielkiej Brytanii wykazały, że zapadalność na to powikłanie sięga nawet 10% [3].

Wraz z powstaniem owrzodzenia wzrasta ryzyko progresji stanu miejscowego, a ostatecznie konieczne może być wykonanie amputacji. Wykazano, że owrzodzenie stopy w 85% przypadków wyprzedza amputację kończyny [3]. Co najmniej 40% amputacji u chorych na cukrzycę można zapobiec, jeśli pacjent z owrzodzeniem pozostaje pod opieką zespołu wielospecjalistycznego leczącego ranę [4]. Celem tego artykułu jest przedstawienie przyczyn powstawania owrzodzeń kończyn dolnych u chorych na cukrzycę oraz metod, klasyfikacji i terapii, które mają pomóc pielęgniarkom i lekarzom podstawowej opieki medycznej w wyborze właściwego sposobu leczenia ich pacjentów.

## Patogeneza powstawania owrzodzeń

Owrzodzenia stóp u chorych na cukrzycę powstają wskutek współistnienia wielu przyczyn [5, 6]. Do najważniejszych czynników sprawczych należą polineuropatia i niedokrwienie wynikające z choroby naczyń obwodowych [7].

## Neuropatia

Przyczyną powstania ponad 60% przypadków owrzodzeń w zespole stopy cukrzycowej jest neuropatia [7, 8]. W badaniach przeprowadzonych na zwierzętach i in vitro wykazano, że neuropatia rozwija się na skutek wywołanych hiperglikemią zaburzeń metabolicznych [9–11]. Jednym z najczęściej

opisywanych mechanizmów jest aktywacja szlaku polioliowego [10]. Hiperglikemia prowadzi do zwiększenia aktywności enzymów — reduktazy aldozy i dehydrogenazy sorbitolu, co powoduje przemianę wewnątrzkomórkowej glukozy do sorbitolu i fruktozy.

Nagromadzenie tych związków prowadzi do zmniejszenia syntezy mioinozitolu w komórkach nerwowych. Mioinozitol jest konieczny dla prawidłowego przewodzenia nerwowego. Ponadto chemiczna przemiana glukozy powoduje zmniejszenie zasobów zredukowanego dinukleotydu nikotyno-amidoadeninowego, niezbędnych w procesie detoksyfikacji reaktywnych związków tlenu i syntezy tlenku azotu o działaniu wazodylatacyjnym. Na skutek tego dochodzi do wzrostu poziomu stresu oksydacyjnego w komórce nerwowej oraz nasilenia skurczu naczyń prowadzącego do niedokrwienia sprzyjającego uszkodzeniu komórki nerwowej i jej śmierci. Hiperglikemia i stres oksydacyjny przyczyniają się również do patologicznej glikacji białek w komórkach nerwowych oraz nieprawidłowej aktywacji kinazy białkowej powodujących dalszą dysfunkcję komórek nerwowych i niedokrwienie.

Neuropatia w przebiegu cukrzycy dotyczy zarówno włókien nerwowych ruchowych, czuciowych, jak i autonomicznych [7]. Uszkodzenie unerwienia drobnych mięśni stopy prowadzi do braku równowagi między zginaczami i prostownikami zajętej stopy. Powoduje to deformację anatomiczną stopy i powstanie patologicznych wyniosłości kostnych oraz punktów wzmożonego nacisku, co stopniowo przyczynia się do przerwania ciągłości skóry i powstania owrzodzeń.

W wyniku neuropatii autonomicznej dochodzi do zmniejszenia potliwości i nawilżania skóry stóp, która staje się sucha i podatna na powstawanie pęknięć stanowiących wrota infekcji.

Utrata czucia, będąca wynikiem neuropatii, nasila problemy związane z powstawaniem owrzodzeń. Kiedy dochodzi do urazu w obrębie stopy objętej neuropatią, pacjent często nie zauważa powstałej rany. Zajęta okolica jest poddawana kolejnym wielokrotnym urazom wynikającym z faktu poruszania się i obciążania kończyn.

### **Choroba naczyń obwodowych**

Choroba naczyń obwodowych przyczynia się do rozwoju owrzodzeń stóp u około 50% chorych [12, 13]. Zwykle zajęte są tętnice piszczelowe i strzałkowe podudzia. W wyniku trwającej przez dłuższy czas hiperglikemii dochodzi do dysfunkcji komórek śródbłonna oraz zaburzeń komórek mięśni gładkich

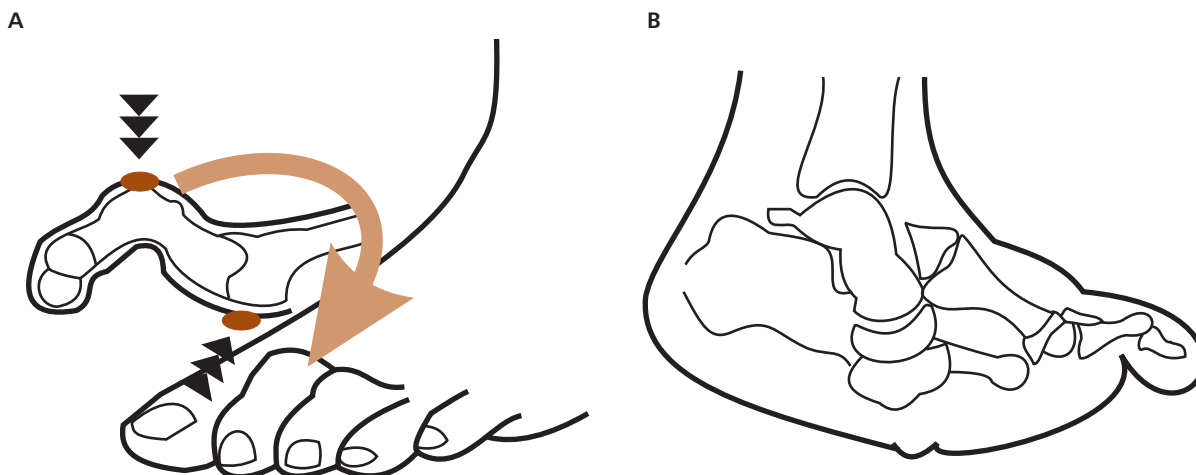
[9]. Zmniejsza się produkcja związków wazodylatacyjnych, co prowadzi do zwężenia naczyń. Ponadto hiperglikemia w przebiegu cukrzycy wiąże się ze zwiększeniem stężenia tromboksanu A<sub>2</sub>, związku o działaniu wazokonstrykcyjnym będącym również agonistą agregacji płytek — zjawisko to jest odpowiedzialne za wzrost ryzyka nadmiernej krzepliwości krwi [14]. Mogą również powstawać zmiany w macierzy zewnątrzkomórkowej naczyń, co prowadzi do zwężenia ich światła [14]. Palenie tytoniu oraz występujące często u chorych na cukrzycę nadciśnienie tętnicze i hiperlipidemia, a także inne czynniki przyczyniają się do rozwoju miażdżycy naczyń obwodowych [5]. Sumowanie się wpływu tych czynników prowadzi do zamknięcia naczyń i niedokrwienia kończyn dolnych oraz wzrostu ryzyka powstania owrzodzenia u chorych na cukrzycę.

### **Ocena owrzodzeń stóp u chorych na cukrzycę**

Grupa Robocza ds. Stopy Cukrzycowej Amerykańskiego Towarzystwa Diabetologicznego (ADA, *American Diabetes Association*) opublikowała w 2008 roku raport, w którym znajdują się zalecenia dotyczące badania stóp u chorych na cukrzycę [13]. Należy zebrać wywiad na temat występowania owrzodzeń i przebytych wcześniej amputacji oraz objawów sugerujących obecność neuropatii lub niedokrwienia kończyn. Ponadto należy zapytać pacjenta o inne powikłania cukrzycy, takie jak zaburzenia widzenia, mogące być wynikiem retinopatii, oraz obecność nefropatii, zwłaszcza dializoterapię i przeszczep nerki. Wreszcie trzeba uzyskać informacje na temat palenia tytoniu, ponieważ wiąże się ono z rozwojem miażdżycy kończyn dolnych oraz neuropatii. Dobrze zebrany wywiad jest pomocny w ocenie ryzyka powstania owrzodzenia [13].

Podczas badania stopy należy oglądać w dobrze oświetlonym pomieszczeniu. Badanie powinno obejmować ocenę obuwi, ponieważ niewłaściwie dobrane może się przyczyniać do powstania owrzodzenia. Należy obejrzeć przestrzenie między palcami stóp, gdyż tam również mogą lokalizować się owrzodzenia oraz zakażenia. Trzeba zwrócić uwagę na występowanie modzeli i schorzeń paznokci. Różnica temperatur między stopami sugeruje obecność niedokrwienia.

Stopa powinna zostać zbadana pod kątem zniekształceń. Zaburzenia unerwienia mięśni stopy, będące skutkiem neuropatii cukrzycowej, mogą prowadzić do rozwoju często stwierdzanych u chorych zniekształceń. Nadmierny wyprost stawu śródstopno-



**Rycina 1.** Zniekształcenia stóp wynikające z powikłań cukrzycy. **A.** Palce szponiaste (obszar zwiększonego nacisku znajduje się na podszwowej i grzbietowej powierzchni zniekształconej okolicy — na rysunku wskazują je potrójne strzałki); **B.** Artropatia Charcota (zniekształcenie o typie bieguna kołyski prowadzi do przeciążenia okolicy podszwowej śródstopia). Na podstawie [13]

-palcowego ze zgięciem w stawie międzypaliczkowym czy palczkowym dystalnym powoduje powstanie odpowiednio tak zwanych palców młoteczkowatych lub szponiastych. Artropatia Charcota stanowi kolejną deformację stóp stwierdzaną często u chorych na cukrzycę. Artropatia jest wynikiem występowania neuropatii motorycznej, autonomicznej i czuciowej, w której stwierdza się rozluźnienie mięśni i stawów prowadzącą do zmian łuku stopy. Ponadto denerwacja autonomiczna prowadzi do demineralizacji kości poprzez zaburzenia dotyczące mięśni gładkich naczyń, co skutkuje wzrostem przepływu krwi w kości i osteolizą. Przykłady niektórych często spotykanych deformacji przedstawiono na rycinie 1.

Podczas badania stóp należy ocenić tętno na tętnicach grzbietowej i piszczelowej tylnej — czy jest ono w ogóle obecne [15]. Chromanie przestankowe, brak owłosienia oraz blada, cienka, błyszcząca i chłodna skóra są objawami sugerującymi obecność niedokrwienia. Przy podejrzeniu niedokrwienia pomiar wskaźnika kostka–ramię (ABI, *ankle brachial index*) pozwala oszacować nasilenie zmian niedokrwiennych oraz potrzebę konsultacji chirurga naczyniowego. Wartość ABI uzyskuje się poprzez podzielenie wartości ciśnienia skurczowego na poziomie kostki (na tętnicy piszczelowej tylnej lub grzbietowej stopy), mierzonego za pomocą przenośnego aparatu dopplerowskiego, przez wartość skurczowego ciśnienia tętniczego na ramieniu. Wartości ABI poniżej 0,91 wskazują na niedokrwienie. U pacjentów z kalcyfikacją naczyń, które trudno ulegają kompresji, lub zwężeniem na poziomie aortalno-biodrowym wyniki pomiaru ABI mogą być trudne do inter-

pretacji [16]. Jeżeli istnieje podejrzenie niedokrwienia kończyny, należy wykonać badania obrazowe naczyń w celu określenia stopnia zwężenia naczyń i niedokrwienia [5].

Utrata czucia nacisku w obrębie stopy jest istotnym czynnikiem pozwalającym przewidywać ryzyko powstania owrzodzenia. Narzędziem stosowanym w badaniu stóp u chorych na cukrzycę jest monofilament 10 g. Badanie monofilamentem przeprowadza się w różnych punktach na powierzchni podszwowej stopy — w rzucie głowy pierwszej kości śródstopia, na opuszkach palców oraz między pierwszym a drugim palcem. Uważa się, że badanie to odzwierciedla ryzyko powstania owrzodzenia, jeśli pacjent nie odczuwa bodźca zadanego z siłą powodującą zgięcie monofilamentu [17]. Nie należy przeprowadzać badania w obszarach, w których znajdują się modzele [13].

### Klasyfikacja owrzodzeń stóp

Wyniki oceny stóp powinny być pomocne w opracowaniu właściwego planu postępowania [18]. Jeśli stwierdza się obecność owrzodzenia, w opisie rany należy uwzględnić jej cechy, takie jak: rozmiar, głębokość, wygląd, lokalizacja [19]. Istnieje wiele systemów klasyfikacji stosowanych w celu opisu owrzodzenia, które mogą być pomocne w stworzeniu standaryzowanych metod. Te systemy klasyfikacji uwzględniają różne cechy fizyczne.

Jednym z najbardziej popularnych systemów klasyfikacji jest skala Wagnera, która opiera się na ocenie głębokości rany i rozległości martwiczych tkanek (tab. 1) [20]. Wielu autorów uważa, że wadą tej metody jest to, że nie uwzględnia ona występo-

Tabela 1. System klasyfikacji Wagnera

Stopień	Charakterystyka
1	Owrzodzenie powierzchowne
2	Owrzodzenie obejmujące ścięgna, więzadła, torebkę stawową lub powięź; nie występuje ropień ani zapalenie kości
3	Głębokie owrzodzenie z ropniem lub zapaleniem kości
4	Zgorzel części stopy
5	Rozległa zgorzel stopy

Tabela 2. System klasyfikacji *University of Texas*

Stopnie	Charakterystyka
Stopień A	Brak infekcji i niedokrwienia
Stopień B	Obecne zakażenie
Stopień C	Obecne niedokrwienie
Stopień D	Obecne infekcja i niedokrwienie
Stopnie	Charakterystyka
Stopień 0	Rana pokryta nabłonkiem
Stopień 1	Rana powierzchowna
Stopień 2	Rana penetrująca do ścięgna lub torebki stawowej
Stopień 3	Rana penetrująca do kości lub przestrzeni stawowej

wania niedokrwienia i infekcji, a jedynie głębokość i wygląd rany [13, 21].

System *University of Texas* jest kolejnym sposobem klasyfikacji ran. Bierze się w nim pod uwagę głębokość owrzodzenia oraz obecność infekcji i niedokrwienia (tab. 2) [22]. Ryzyko zagojenia owrzodzenia klasyfikowanego do wyższego stopnia jest mniejsze, jeśli nie zostanie wykonana rewaskularyzacja lub amputacja [21].

### Leczenie

Terapia owrzodzeń w zespole stopy cukrzycowej obejmuje wiele czynników. Oczyszczanie rany oraz odciążenie zajętej kończyny to dwa najważniejsze elementy leczenia ran stóp u chorych na cukrzycę [23]. Celem odciążenia kończyny jest redystrybucja sił nacisku z okolic owrzodzenia i obszarów nadmiernie przeciążonych na większy obszar. Istnieje wiele metod odciążania, takich jak: opatrunki gipsowe, specjalnie uformowane obuwie, ortezy, wózki inwalidzkie oraz kule. Każda z metod ma swoje zalety i wady, więc podejmując decyzję o wyborze którejś z nich, należy brać pod uwagę wiele czynników, takich jak: stan rany, wymagana częstość inspekcji owrzodzenia, obecność infekcji i prawdopodobieństwo przestrzegania zaleceń przez pacjenta [24].

Jeśli u chorego na cukrzycę obecne są tkanki martwicze, owrzodzenie może wymagać chirurgicznego oczyszczenia. Obejmuje ono usunięcie modzelei otaczających ranę, co odciąży objętą modzelem okolicę. Dodatkowo pozbycie się martwych tkanek powoduje, że wraz z nimi są usuwane kolonizujące ranę bakterie. Oczyszczenie owrzodzenia umożliwi również pobranie właściwego materiału do badania mikrobiologicznego, a także pozwala na ocenę, do jakiego stopnia zajęte są tkanki głębokie [25].

Istotnym elementem terapii jest wybór odpowiedniego, spośród wielu dostępnych na rynku, opatrunku do zaopatrzenia rany. Chociaż opublikowano wiele prac, których wyniki wykazują wyższość poszczególnych opatrunków nad innymi [26], właściwości danego typu opatrunku mogą się okazać korzystne w zależności od charakterystyki rany. Opatrunki z gazy nasączonej solą fizjologiczną są niedrogie, dobrze tolerowane przez pacjentów i tworzą atraumatyczne, wilgotne środowisko w ranie. Opatrunki piankowe i alginatowe cechują się bardzo dobrymi właściwościami absorbującymi i pozwalają zmniejszyć ryzyko maceracji owrzodzeń z dużym wysiękiem. Szczegółowe omówienie poszczególnych typów opatrunków przekracza zakres niniejszego artykułu, jednak idealny opatrunek powinien stwa-

rać w ranie wilgotne środowisko, absorbować wysięk i nie zwiększać ryzyka infekcji [27]. Codziennie należy dokonywać inspekcji rany i zmiany opatrunków [26].

Jeśli stwierdza się cechy infekcji rany, decyzja dotycząca leczenia powinna się opierać na wyniku badania mikrobiologicznego. Do badania należy wysłać materiał zawierający tkanki owrzodzenia pobrane po chirurgicznym jej oczyszczeniu, a nie tylko powierzchniowy wymaz, ponieważ uzyskane z takiego materiału wyniki będą bardziej wiarygodne [28]. W przypadku zakażenia tkanek głębokich najbardziej wiarygodne rezultaty uzyskuje się, badając materiał pobrany w warunkach aseptycznych podczas zabiegów chirurgicznych [28].

Najczęściej z owrzodzeń izoluje się bakterie gram-dodatnie. Jednak w ranach długotrwałych bądź też uprzednio leczonych antybiotykami są obecne również bakterie gram-ujemne i beztlenowe. Na przykład *Pseudomonas* zwykle jest hodowany z ran, które były moczone lub leczono je, stosując wilgotne opatrunki. Bakterie beztlenowe często występują w owrzodzeniach z martwicą niedokrwienną lub w takich, którym towarzyszy zakażenie tkanek głębokich. Antybiotykooporne szczepy, takie jak metycylinooporny gronkowiec złocisty, hoduje się u pacjentów wcześniej leczonych antybiotykami, przebywających w szpitalu lub w ośrodkach opiekuńczych.

Wybór właściwej terapii — odpowiedniego antybiotyku, sposobu jego podawania, a także decyzja dotycząca ewentualnej hospitalizacji lub leczenia ambulatoryjnego — zależy częściowo od nasilenia infekcji. Należy uwzględnić obecność wycieku treści ropnej, typowych cech zakażenia, takich jak: wzrost ucieplenia skóry, zaczerwienienie, obrzęk czy naciek zapalny, oraz występowanie uogólnionych objawów zakażenia — gorączki i leukocytozy. Chorych z ogólnoustrojowymi objawami zakażenia należy leczyć w warunkach szpitalnych i podawać im antybiotyk dożylnie. Powinni być oni również skierowani na konsultacje chirurgiczne w celu wykluczenia zajęcia tkanek głębokich [29]. Hospitalizacją należy również objąć chorych, którzy nie są zdolni do sprawowania samoopieki i prawdopodobnie nie będą przestrzegać zaleceń dotyczących antybiotykoterapii, a także osoby, które trzeba monitorować pod kątem reakcji na leczenie [28].

Jeśli nie występują objawy ciężkiego zakażenia, chorego można leczyć ambulatoryjnie i często kontrolować wyniki terapii [30]. Szczegółowe omówienie zagadnienia dotyczącego antybiotykoterapii

przekracza ramy niniejszego artykułu, jednak trzeba wspomnieć, że do najczęściej stosowanych antybiotyków należą cefalosporyny, fluorochinolony i penicyliny/inhibitory beta-laktamazy. Informacje na temat konkretnych preparatów, w przypadku których wykazano skuteczność kliniczną, a także sugerowane schematy postępowania omówiono w innych artykułach [25, 28].

Jeżeli na dnie rany jest widoczna lub wyczuwalna kość, należy uwzględnić obecność jej zapalenia. W przypadku potwierdzenia takiego rozpoznania zajęta kość usuwa się chirurgicznie lub wdraża się postępowanie zachowawcze — wówczas zaleca się długotrwałą antybiotykoterapię [5].

Należy także uwzględnić obecność niedokrwienia, ponieważ dostateczny dopływ krwi warunkuje gojenie rany oraz zwalczanie infekcji. Chorych z cechami zmniejszonego przepływu krwi w odcinkach dystalnych naczyń oraz pacjentów, u których owrzodzenie nie goi się mimo właściwego postępowania, powinno się skierować do chirurga naczyniowego. Po wykonaniu badań angiologicznych, jeśli istnieją odpowiednie warunki anatomiczne, chorego poddaje się zabiegowi rewaskularyzacji.

Wykonanie przeszczepu omijającego (by-passu) jest jedną z metod rewaskularyzacji cechującą się dobrymi wynikami długoterminowymi [31] — wskaźnik 10-letniego zachowania kończyny wynosi 90% [32]. Jeżeli zmiany są wielopoziomowe, w celu przywrócenia przepływu krwi umożliwiającego zachowanie kończyny, należy przeprowadzić rewaskularyzację na każdym z poziomów [31]. Można wykonać angioplastykę tętnic biodrowych w połączeniu z przeszczepami omijającymi w naczyniach dystalnych. Wykazano, że takie postępowanie u chorych na cukrzycę jest skuteczne [33].

Wiele wspomagających terapii ran u chorych na cukrzycę jest obecnie w fazie badań klinicznych, a niektóre stosuje się już w praktyce klinicznej. Wykazano, że preparaty będące ekwiwalentami ludzkiej skóry sprzyjają gojeniu się ran w przebiegu cukrzycy poprzez działanie cytokin i składników macierzy skóry, które pobudzają wzrost tkanek i proces zamykania rany [34, 35]. Wykorzystuje się również rekombinowany płytkowy czynnik wzrostu stymulujący procesy gojenia się ran [36]. Jednak dostępne obecnie dane nie są wystarczające, aby zalecać stosowanie tych preparatów w rutynowym postępowaniu podczas terapii ran u chorych na cukrzycę [25].

Dwie z terapii wspomagających, które są najczęściej wykorzystywane, to: leczenie tlenem hiper-



barycznym (HBOT, *hyperbaric oxygen therapy*) i zastosowanie czynników stymulujących kolonie granulocytów (G-CSF, *granulocyte colony stimulating factors*). Pierwsza z nich polega na dostarczaniu choremu tlenu pod wyższym niż atmosferyczne ciśnieniem, w wyniku czego następuje wzrost stężenia tlenu w krwi krążącej oraz zwiększenie jego zdolności dyfuzji do tkanek. Parcjalne ciśnienie tlenu w tkankach jest wyższe, co sprzyja nowotworzeniu naczyń i replikacji fibroblastów oraz fagocytozie i zależnej od leukocytów eliminacji patogenów bakteryjnych.

Obecnie dane dotyczące skuteczności tej terapii są sprzeczne. Chociaż w małych randomizowanych badaniach wykazano poprawę wskaźników gojenia ran i zmniejszenie liczby amputacji [37, 38], wyniki innych prac nie potwierdziły tych obserwacji. Jakość prowadzonych dotychczas badań była niezadowolająca, a ich rezultaty nie zostały potwierdzone w dużym, randomizowanym badaniu o odpowiedniej mocy, prowadzonym w sposób zaślepiony [39].

Niemniej jednak *Center for Medicare & Medicaid Services* wprowadziło refundację HBOT dla 14 schorzeń, w tym owrzodzeń stóp u chorych na cukrzycę. Rany stóp u tych pacjentów, jeśli spełniają odpowiednie kryteria, są zaliczane do 3. stopnia w skali Wagnera, które nie uległy poprawie po 30 dniach standardowego leczenia.

Stosowanie G-CSF jest kolejną nową metodą leczenia obecnie pozostającą w trakcie badań. Stwierdzono, że G-CSF zwiększa aktywność neutrofilów u chorych na cukrzycę [40]. Stosowanie G-CSF jako terapii wspomagającej analizowano w kilku badaniach. Wyniki ich metaanalizy wykazały [41], że chociaż stosowanie G-CSF nie przyspiesza istotnie procesu zwalczania infekcji ran u chorych na cukrzycę, zaobserwowano, że ryzyko amputacji i zapotrzebowanie na interwencję chirurgiczną obniżyły się u osób leczonych za pomocą G-CSF.

## Prewencja

Wczesne wykrycie potencjalnych czynników ryzyka powstania owrzodzenia może zmniejszyć częstość występowania ran. Zaleca się, aby u wszystkich chorych na cukrzycę badać stopy przynajmniej raz w roku w celu stwierdzenia ewentualnych czynników predysponujących do rozwoju owrzodzenia [13]. Należy edukować pacjentów i zwracać uwagę na znaczenie utrzymywania dobrego wyrównania glikemii, noszenia właściwego obuwia, unikania ura-

zów oraz przeprowadzenia częstych samodzielnych inspekcji stóp [25].

W raporcie Grupy Roboczej ds. Stopy Cukrzycowej ADA [13] przedstawiono schemat klasyfikacji ryzyka, który jest sformułowany tak, aby wynikały z niego podstawowe zalecenia dotyczące kierowania chorych do specjalisty i częstości kontroli w podstawowej opiece zdrowotnej oraz u specjalisty (tab. 3).

Zgodnie z tymi zaleceniami pacjenci z najniższej grupy ryzyka powinni być edukowani w zakresie ogólnej pielęgnacji stóp i konieczności corocznego badania. Wraz ze wzrostem kategorii ryzyka zwiększa się liczba elementów niezbędnych dla właściwej ochrony stóp i pacjenci mogą wymagać opieki specjalistycznej. W tabeli 3 przedstawiono również zalecaną częstość wizyt kontrolnych dla każdej z grup ryzyka — powinna się ona zwiększać wraz ze wzrostem kategorii ryzyka.

## Wnioski

U chorych na cukrzycę istnieje zwiększone ryzyko powstania owrzodzeń stóp. Długotrwała hiperglikemia w przebiegu cukrzycy prowadzi do zaburzeń ze strony układu nerwowego oraz naczyniowego, które stanowią przyczynę deformacji stóp i owrzodzeń. Stopy u chorego na cukrzycę powinny być badane co najmniej raz w roku w celu oceny występowania czynników predysponujących do powstania owrzodzeń. Plan postępowania ustala się na podstawie wyników badania oraz indywidualnego ryzyka powstania owrzodzenia stóp. Jeśli stwierdza się obecność owrzodzeń, terapia powinna uwzględniać odciążenie zajętej kończyny, regularne oczyszczanie rany i stosowanie właściwych opatrunków. Na podstawie objawów klinicznych należy potwierdzić lub wykluczyć obecność infekcji. Wybierając metodę leczenia zakażenia, powinno się uwzględnić wyniki badań mikrobiologicznych. Jeżeli występują cechy niedokrwienia, wskazany może być zabieg rewaskularyzacji, którego celem jest przywrócenie przepływu krwi i zwiększenie szans na uratowanie kończyny. Istnieją również terapie wspomagające, które mogą się przyczynić do poprawy procesu gojenia się rany.

Poprzez regularne badanie stóp oraz wprowadzenie właściwego postępowania zarówno na poziomie podstawowym, jak i specjalistycznym (w zależności od potrzeb) można zmniejszyć ryzyko powstania owrzodzenia i związanej z nim chorobowości u pacjentów z cukrzycą.

**Tabela 3. System klasyfikacji ryzyka Grupy Roboczej ds. Stopy Cukrzycowej Amerykańskiego Towarzystwa Diabetologicznego. Na podstawie [13]**

Kategoria ryzyka	Definicja	Zalecenia terapeutyczne	Sugerowana częstość kontroli
0	Bez LOPS, PAD bez deformacji	Edukacja chorego dotycząca doboru właściwego obuwia i pielęgnacji stóp	Raz w roku (w ramach podstawowej opieki zdrowotnej lub/i u specjalisty)
1	LOPS ± deformacja	Obuwie uszyte na miarę lub specjalistyczne Profilaktyczne zabiegi chirurgiczne, jeśli deformacja jest na tyle duża, że uniemożliwia dobranie obuwia Kontynuacja edukacji	Co 3–6 miesięcy (w ramach podstawowej opieki zdrowotnej lub/i u specjalisty)
2	PAD ± LOPS	Obuwie specjalistyczne Do rozważenia konsultacja u chirurga naczyniowego	Co 2–3 miesiące u specjalisty
3	Przebyte owrzodzenie lub amputacja	Edukacja chorego dotycząca pielęgnacji stóp Jeśli występują cechy niedokrwienia, wskazana konsultacja chirurga naczyniowego	Co 1–2 miesiące u specjalisty

LOPS (*loss of protective sensation*) — utrata czucia; PAD (*peripheral arterial disease*) — choroba naczyń obwodowych

## PIŚMIENICTWO

- Wild S., Roglic G., Green A., Sicree R., King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27: 1047–1053.
- Singh N., Armstrong D.G., Lipsky B.A. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA* 2005; 293: 217–228.
- Reiber G.E., Vileikyte L., Boyko E.J. i wsp. Causal pathways for incident lower extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care* 1999; 22: 157–162.
- Lavery L.A., Armstrong D.G., Vela S.A., Quebedeaux T.L., Fleischli J.G. Practical criteria for screening patients at high risk for diabetic foot ulceration. *Arch. Intern. Med.* 1998; 158: 157–162.
- Armstrong D.G., Lavery L.A. Diabetic foot ulcers: prevention, diagnosis and classification. *Am. Fam. Phys.* 1998; 57, 6: 1325–1332, 1337–1338.
- Kelkar P. Diabetic neuropathy. *Sem. Neurol.* 2006; 25: 168–173.
- Bowering C.K. Diabetic foot ulcers: pathophysiology, assessment, and therapy. *Can. Fam. Phys.* 2001; 47: 1007–1016.
- Dyck P.J., Davies J.L., Wilson D.M., Service F.J., Melton L.J. III, Obrien P.C. Risk factors for severity of diabetic polyneuropathy. *Diabetes Care* 1999; 22: 1479–1486.
- Zochodne D.W. Diabetic polyneuropathy: an update. *Curr. Opin. Neurol.* 2008; 21: 527–533.
- Feldman E.L., Russell J.W., Sullivan K.A., Golovoy D. New insights into the pathogenesis of diabetic neuropathy. *Curr. Opin. Neurol.* 1999; 5: 553–563.
- Simmons Z., Feldman E. Update on diabetic neuropathy. *Curr. Opin. Neurol.* 2002; 15: 595–603.
- Huijberts M.S., Schaper N.C., Schalkwijk C.G. Advanced glycation end products and diabetic foot disease. *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2008; 24 (supl. 1): S19–S24.
- Boulton A.J., Armstrong D.G., Albert S.F. i wsp. Comprehensive foot examination and risk assessment. *Diabetes Care* 2008; 31: 1679–1685.
- Paraskevas K.I., Baker D.M., Pompella A., Mikhailidis D.P. Does diabetes mellitus play a role in restenosis and patency rates following lower extremity peripheral arterial revascularization? A critical overview. *Ann. Vasc. Surg.* 2008; 22: 481–491.
- Khan N.A., Rahim S.A., Anand S.S., Simel D.L., Panju A. Does the clinical examination predict lower extremity peripheral arterial disease? *JAMA* 2006; 295: 536–546.
- American Diabetes Association. Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26: 3333–3341.
- Armstrong D.G., Lavery L.A., Vela S.A., Quebedeaux T.L., Fleischli J.G. Choosing a practical screening instrument to identify patients at risk for diabetic foot ulceration. *Arch. Intern. Med.* 1998; 158: 289–292.
- Frykberg R.G., Armstrong D.G., Giurini J. i wsp. Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline. *J. Foot Ankle Surg.* 2000; 39 (5 supl.): S1–S60.
- American Diabetes Association. Consensus development conference on diabetic foot wound care: 7–8 April 1999, Boston, Massachusetts. *Diabetes Care* 1999; 22: 1354–1360.
- Wagner F.W. Jr. The diabetic foot. *Orthopedics* 1987; 10: 163–172.
- Frykberg R.G. Diabetic foot ulcers: pathogenesis and management. *Am. Fam. Phys.* 2002; 66: 1655–1662.
- Oyibo S.O., Jude E.B., Tarawneh I., Nguyen H.C., Harkless L.B., Boulton A.J. A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification systems. *Diabetes Care* 2001; 24: 84–88.
- Armstrong D.G., Lavery L.A., Nixon B.P., Boulton A.J. It's not what you put on, but what you take off: techniques for debriding and off-loading the diabetic foot wound. *Clin. Infect. Dis.* 2004; 39: S92–S99.

24. Armstrong D.G., Nguyen H.C., Lavery L.A., Van Schie C.H., Boulton A.J., Harkless L.B. Off-loading the diabetic foot wound. *Diabetes Care* 2001; 24: 1019–1022.
25. Lipsky B.A., Berendt A.R., Deery H.G. i wsp. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Plastic Reconstr. Surg.* 2006; 117 (7 supl.): 212S–238S.
26. Hilton J.R., Williams D.T., Beuker B., Miller D.R., Harding K.G. Wound dressings in diabetic foot disease. *Clin. Infect. Dis.* 2004; 39: S100–S103.
27. Foster A.V.M., Greenhill M.T., Edmonds M.E. Comparing two dressings in the treatment of diabetic foot ulcers. *J. Wound Care* 1994; 3: 224–228.
28. Lipsky B.A. Medical treatment of diabetic foot infections. *Clin. Infect. Dis.* 2004; 39: S104–S114.
29. Bridges R.M., Deitch E.A. Diabetic foot infections: pathophysiology and treatment. *Surg. Clin. North Am.* 1994; 74: 537–555.
30. Lipsky B.A., Pecoraro R.E., Larson S.A., Ahroni J.H. Outpatient management of uncomplicated lower-extremity infections in diabetic patients. *Arch. Intern. Med.* 1990; 150: 790–797.
31. Faries P.L., Teodorescu V.J., Morrissey N.J., Hollier L.H., Marin M.L. The role of surgical revascularization in the management of diabetic foot wounds. *Am. J. Surg.* 2004; 187: 34S–37S.
32. Shah D.M., Darling R.C. III, Chang B.B., Fitzgerald K.M., Paty P.S., Leather R.P. Long-term results of in situ saphenous vein bypass: analysis of 2,058 cases. *Ann. Surg.* 1995; 222: 438–448.
33. Faries P.L., Brophy D., LoGerfo F.W. i wsp. Combined iliac angioplasty and infrainguinal revascularization surgery are effective in diabetic patients with multilevel arterial disease. *Ann. Vasc. Surg.* 2001; 15: 67–72.
34. Gentzkow G.D., Iwasaki S.D., Hershon K.S. i wsp. Use of Dermagraft, a cultured human dermis, to treat foot ulcers. *Diabetes Care* 1996; 19: 350–354.
35. Brem H., Balledux J., Bloom T., Kerstein M.D., Hollier L. Healing of diabetic foot ulcers and pressure ulcers with human skin equivalent: a new paradigm in wound healing. *Arch. Surg.* 2000; 135: 627–634.
36. Steed D. Clinical evaluation of recombinant human platelet-derived growth factor for the treatment of lower extremity diabetic ulcers. *J. Vasc. Surg.* 1995; 1: 71–81.
37. Faglia E., Favales F., Aldeghi A. i wsp. Adjunctive systemic hyperbaric oxygen therapy in treatment of severe prevalently ischemic diabetic foot ulcer: a randomized study. *Diabetes Care* 1996; 19: 1339–1343.
38. Barnes R.C. Point: hyperbaric oxygen is beneficial for diabetic foot wounds. *Clin. Infect. Dis.* 2006; 43: 188–192.
39. Berendt A.R. Counterpoint: hyperbaric oxygen for diabetic foot wounds is not effective. *Clin. Infect. Dis.* 2006; 43: 193–198.
40. Sato N., Kashima K., Tanaka Y., Shimizu H., Mori M. Effect of granulocyte-colony stimulating factor on generation of oxygen-derived free radicals and myeloperoxidase activity in neutrophils from poorly controlled NIDDM patients. *Diabetes* 1997; 46: 133–137.
41. Cruciani M., Lipsky B.A., Mengoli C., de Lalla F. Are granulocyte-colony stimulating factors beneficial in treating diabetic foot infections? A meta-analysis. *Diabetes Care* 2005; 28: 454–460.