

Patofizjologia, klasyfikacja i leczenie owrzodzeń stopy u chorych na cukrzycę

Warren Clayton, Jr., MD, Tom A. Elasy, MD, MPH

W skrócie

Rozwój owrzodzenia na stopie jest częstym powikłaniem u chorych na cukrzycę. Artykuł przedstawia mechanizmy tworzenia się stopy cukrzycowej oraz omawia metody oceny i leczenia, co ma pomóc lekarzom w postępowaniu z chorym na cukrzycę, u którego rozwinęło się owrzodzenie stopy.

Szacowana liczba chorych na cukrzycę na świecie wyniosła w 2000 roku 131 milionów, a prognozowana na 2030 rok wyniesie 366 milionów.¹ Badania wskazują, że ryzyko rozwoju owrzodzenia stopy w ciągu całego życia u chorych na cukrzycę wynosi 25%.² Roczna zapadalność na powikłanie zwane stopą cukrzycową szacowana jest na około 3%, a według badań przeprowadzonych w Stanach Zjednoczonych i Wielkiej Brytanii wskaźnik rocznej zapadalności może wynosić aż 10%.³

Rozwój owrzodzenia na stopie łączy się z ryzykiem jego progresji, aż do momentu, gdy zaistnieje konieczność amputacji kończyny. Owrzodzenie stopy u chorych na cukrzycę nawet do 85% przypadków poprzedza jej amputację.³ Przy zespołowym leczeniu stopy cukrzycowej można uniknąć około 40% przypadków odjęcia kończyny lub jej części.⁴ Celem niniejszego artykułu jest przedstawienie przyczyn rozwoju owrzodzeń stopy u chorych na cukrzycę oraz odpowiedniej klasyfikacji stopy cukrzycowej i zasad jej leczenia. W tym zakresie artykuł stanowi pomoc głównie dla lekarzy rodzinnych.

Patogeneza owrzodzenia

Owrzodzenia stopy u chorych na cukrzycę są spowodowane wieloma współistniejącymi mechanizmami.^{5,6} Do głównych można zaliczyć obwodową neuropatię oraz niedokrwienie wynikające z miażdżycy zarostowej tętnic kończyn dolnych.⁷

Neuropatia

Szacuje się, że 60% owrzodzeń stopy u chorych na cukrzycę powiązane jest przyczynowo z polineuropatią cukrzycową.^{7,8} Wykazano, że rozwój neuropatii zarówno na modelach zwierzęcych, jak i *in vitro* zależy od indukowanych hiperglikemią zaburzeń metabolicznych.^{9,11} Jednym z powszechnie opisywanych mechanizmów jest szlak polioliowy.¹⁰ W tym szlaku hiperglikemia indukując zwiększoną aktywność reduktazy aldozy i dehydrogenazy sorbitolu, powoduje nasiloną konwersję wewnątrzkomórkowej glukozy do sorbitolu i fruktozy.

Akumulacja tych dwóch cukrów w nerwach powoduje zmniejszone wytwarzanie mioinozytoli, niezbędne do prawidłowego przewodzenia impulsów nerwowych. Dodatkowo chemiczna konwersja glukozy redukuje zawartości fosforanu dwunukleotydu nikotynamidoadeninowego, który odgrywa istotną rolę w detoksyfikacji reaktywnych form tlenu oraz syntezie czynnika rozszerzającego naczynia – tlenku azotu. Skutkiem powyższych zmian jest narażenie komórki nerwowej na stres oksydacyjny i niedokrwienie, co sprzyja jej uszkodzeniu lub śmierci. Hiperglikemia i stres oksydacyjny powodują nieprawidłową glikację białek komórek nerwowych i nieprawidłową aktywację kinazy białkowej C, co w rezultacie powoduje dalsze uszkodzenie nerwu i jego niedokrwienie.

Można wyróżnić następujące postacie neuropatii cukrzycowej: ruchową, czuciową i autonomiczną.⁷ Uszkodzenie nerwów unerwiających wewnętrzne mięśnie stóp doprowadza do braku równowagi między zgięciem i wyprostem zajętej stopy. Powoduje to zniekształcenia, nadmierne uwypuklenie części struktur kostnych i pojawienie się punktów nadmiernego nacisku, czego skutkiem jest uszkodzenie skóry i wytworzenie się owrzodzenia.

Neuropatia autonomiczna powoduje dysfunkcję gruczołów potowych i łojowych. Wynikiem tego jest utrata przez skórę

naturalnej zdolności do nawilżania, skóra staje się sucha, podatna na pęknięcia i rozwój zakażeń.

Utrata czucia jako wynik neuropatii czuciowej również nasila tworzenie się owrzodzeń. Chorzy w tej sytuacji nie odczuwają zranienia w zajęтым obszarze stopy. To sprawia, że uszkodzenia pozostają niezauważone i stopniowo się powiększają w miarę, jak oddziałują na nie nadmierne obciążenia i siły ścierające w trakcie chodzenia.

Choroby naczyń

Miażdżycza zarostowa tętnic kończyn dolnych uczestniczy w powstawaniu owrzodzeń na stopie u chorych na cukrzycę do 50% przypadków.^{12,13} Zwykle miażdżycza obejmuje tętnice podudzia piszczelową i strzałkową. Na skutek utrzymującej się hiperglikemii dochodzi do dysfunkcji komórek śródbłonna i komórek mięśni gładkich naczyń.⁹ Zmniejsza się wytwarzanie zależnych od śródbłonna substancji rozszerzających naczynia, co sprzyja zwężeniu naczyń. Hiperglikemia w cukrzycy nasila wytwarzanie tromboksanu A2, czynnika kurczącego naczynia i nasilającego agregację płytek, co zwiększa zdolności prozakrzepowe krwi.¹⁴ Zmienia się również skład przestrzeni pozakomórkowej ściany naczyń, co także sprzyja zwężeniu jego światła.¹⁴ Ponadto, takie czynniki, jak palenie tytoniu, hiperlipidemia, nadciśnienie tętnicze, często występujące u chorych na cukrzycę, promują rozwój miażdżycy zarostowej tętnic kończyn dolnych.⁵ Ostatecznie doprowadza to u chorego na cukrzycę do trwałego zwężenia tętnic, niedokrwienia kończyny dolnej i zwiększonego ryzyka owrzodzenia.

Ocena owrzodzeń stopy u chorych na cukrzycę

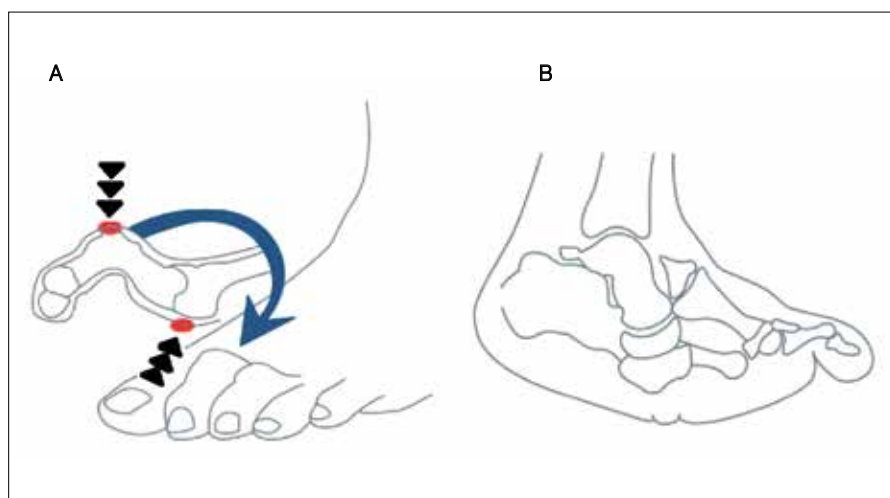
Grupa badawcza Foot Care Interest Group of the American Diabetes Association

(ADA) wydała w 2008 roku raport ze swoistymi rekomendacjami dotyczącymi elementów badania stopy u chorych na cukrzycę.¹⁵ W wywiadzie należy uwzględnić obecność poprzednich owrzodzeń stopy i przebyte amputacje, objawy neuropatii oraz miażdżycę zarostową tętnic kończyn dolnych. Ponadto należy zebrać informacje o upośledzeniu wzroku świadczącym o możliwej retinopatii, informacje o nefropatii, a szczególnie dializoterapii i transplantacji nerek. Ostatecznie należy spytać o palenie tytoniu, ponieważ ten nałóg powiązany jest przyczynowo z neuropatią i miażdżycą zarostową tętnic. Pełny wywiad pozwoli ocenić ryzyko owrzodzeń stopy.¹³

Stopę należy obejrzeć w dobrze oświetlonym pomieszczeniu. Badanie powinno zawierać ocenę noszonego obuwia. Nieprawidłowe obuwie może być ważnym czynnikiem ryzyka owrzodzenia. Badający powinien dokładnie obejrzeć przestrzenie między palcami pod kątem obecności owrzodzenia lub zakażenia, odnotować obecność modzeli i zmian w obrębie paznokci. Dodatkowo należy zbadać różnicę temperatur między stopami, co może świadczyć o miażdżycy zarostowej tętnic kończyn dolnych.

Należy także ocenić nabyte deformacje stopy. Brak równowagi napięć w mięśniach wewnętrznych stopy, spowodowany neuropatią, może być odpowiedzialny za powszechnie obserwowane u chorych na cukrzycę zniekształcenia stopy. Nadmierny wyprost w stawie śródstopno-paliczkowym ze zgięciowym ustawieniem w stawach międzypaliczkowych bliższych lub dalszych doprowadza do utworzenia odpowiednio palców młotkowatych i szponiastych. Artropatia Charcota jest kolejnym rodzajem zniekształcenia stopy u chorych na cukrzycę. Jest ona skutkiem neuropatii czuciowej, ruchowej i autonomicznej, które doprowadzają do osłabienia mięśni i wiotkości stawów, zmieniają układ architektoniki łuków stopy. Autonomiczna denerwacja stopy przez zaburzenia czynności błony mięśniowej gładkiej naczyń skutkuje zwiększonym przepływem krwi przez kość, co ostatecznie wywołuje jej osteolizę i demineralizację. Na rycinie pokazano niektóre zniekształcenia stopy występujące u chorych na cukrzycę.

Badanie zaburzeń naczyniowych w obrębie stopy obejmuje ocenę obecności lub braku tętna na tętnicy piszczelowej tylnej lub grzbietowej stopy.¹⁵ Chromanie przestankowe, utrata owłosienia, cienka, zimna, błyszcząca skóra świadczą o potencjalnym niedokrwieniu kończyny. Użytecznym miernikiem zaawansowania miażdżycy zarostowej tętnic kończyn dolnych i potrzeby



Rycina. Częste zniekształcenia stopy będące powikłaniami cukrzycy: A) palce szponiaste (miejsca zwiększonego ucisku położone grzbietowo i podeszwowo pokazano strzałkami) i B) artropatia Charcota (zniekształcenie typu „fotela na biegunach” zwiększa siłę nacisku w obrębie śródstopia). Zaadaptowano z pozycji 13 piśmiennictwa.

konsultacji chirurga naczyniowego może być oznaczenie wskaźnika kostka-ramię. Wskaźnik kostka-ramię wyznaczany jest jako stosunek ciśnienia skurczowego na kostce (tętnicy piszczelowej tylnej i grzbietowej stopy) do ciśnienia w tętnicy ramiennej, za pomocą przenośnych aparatów dopplerowskich. Wskaźniki poniżej 0,91 sugerują zwężenie tętnic kończyn dolnych. Wyniki mogą być jednak trudne do interpretacji w przypadku stwardniałych ścian naczyń niepoddających się łatwo zamknięciu mankietem lub w przypadku zwężenia aortalno-biodrowego segmentu naczyń tętnicznych.¹⁶ Przy podejrzeniu miażdżycy zarostowej tętnic kończyn dolnych należy w dalszej kolejności przeprowadzić badania naczyniowe, aby ocenić rozmiar choroby i ryzyko niedokrwienia kończyny.⁵

Zaburzenia czucia ucisku na stopie są istotnym czynnikiem predykcijnym rozwoju owrzodzenia stopy. Badaniem przesiewowym w diagnostyce stopy cukrzycowej jest w tym zakresie 10-stopniowy test monofilamentowy. Test monofilamentowy wykonuje się w wielu punktach podeszwowej części palców stóp, w obrębie przodostopia, a także w przestrzeni między paluchem a drugim palcem. Test jest dodatni, a ryzyko owrzodzenia zwiększone, jeżeli pacjent podczas wykonywania testu nie odczuwa nacisku przy sile, która jest wystarczająca do wygięcia monofilamentu w łuk.¹⁷ Nie należy przy tym badać obszarów modzeli.¹³

Klasyfikacja owrzodzeń stopy

Kliniczne badanie stopy powinno pomóc w stworzeniu odpowiedniej strategii po-

stępowania.¹⁸ W przypadku stwierdzenia owrzodzenia należy w opisie zawrzeć jego pełną charakterystykę, obejmującą wygląd, lokalizację, rozmiar i głębokość.¹⁹ Istnieje wiele systemów klasyfikacji owrzodzeń, które mogą pomóc w standaryzacji metod opisywania. Te klasyfikacje oparte są na różnorodnych objawach stwierdzanych w badaniu przedmiotowym.

Jednym z bardziej popularnych jest system klasyfikacji owrzodzenia wg Wagnera (Wagner Ulcer Classification System), oparty na ocenie głębokości rany i obecności tkanki martwiczej (tab. 1).²⁰ Część autorów zarzuca mu jednak jednostronność, gdyż nie uwzględnia obecności niedokrwienia lub zakażenia.^{13,21}

Klasyfikacja Uniwersytetu Teksaskiego poza głębokością owrzodzenia uwzględnia właśnie zakażenia i niedokrwienie (tab. 2).²² Rany klasyfikowane jako wyższy stopień lub stadium trudniej jest wyleczyć bez zabiegu naczyniowego lub amputacji.

Leczenie

Leczenie stopy cukrzycowej ma kilka aspektów. Dwa podstawowe elementy, niezbędne do wygojenia się owrzodzenia, stanowią odciążenie i usunięcie tkanek martwiczych.²³ Celem odciążenia jest zmiana obszarów nacisku z miejsc owrzodzeń i punktów nadmiernego obciążenia na większy obszar stopy. Istnieje wiele sposobów osiągnięcia tego celu: opatrunek gipsowy (total contact casting), półbuty, aparaty ortopedyczne do chodzenia, wózki inwalidzkie, kule. Każda z tych metod ma wady i zalety, powinna być zastoso-

Tabela 1. Klasyfikacja owrzodzeń wg Wagnera

Stopień	Opis zmiany
1	Powierzchnowe owrzodzenie
2	Owrzodzenie obejmujące ścięgna, więzadła, torebkę stawową, powięź bez ropnia lub zapalenia kości
3	Głębokie owrzodzenie z wytworzeniem ropnia lub zapaleniem kości
4	Gangrena części przodostopia
5	Masywna gangrena stopy

Tabela 2. Klasyfikacja owrzodzeń wg Uniwersytetu Teksaskiego

Stadia	Opis
Stadium A	Bez zakażenia lub niedokrwienia
Stadium B	Obecne zakażenie
Stadium C	Obecne niedokrwienie
Stadium D	Obecne zakażenie i niedokrwienie
Stopnie	Opis
Stopień 0	Rana pokryta nabłonkiem
Stopień 1	Powierzchnowe owrzodzenie
Stopień 2	Owrzodzenie penetruje do ścięgna lub torebki stawowej
Stopień 3	Owrzodzenie penetruje do stawu lub kości

wana w zależności od stanu rany, konieczności częstych powtórnych ocen, obecności zakażenia i preferencji chorego.²⁴

Owrzodzenie może wymagać usunięcia martwiczych lub uszkodzonych tkanek. Usunięcie martwiczych tkanek trzeba powiązać z usunięciem towarzyszącego modzela, co ma zmniejszyć lokalną siłę nacisku w miejscu usytuowania modzela na stopie. Wycięcie innych uszkodzonych tkanek może usunąć bakterie kolonizujące owrzodzenie. Pozwoli to również uzyskać materiał do badań mikrobiologicznych i ocenić rozprzestrzenienie się procesu na głębokie tkanki w owrzodzeniu.²⁵

Ważnym elementem leczenia owrzodzeń stopy u chorych na cukrzycę jest zastosowanie odpowiednich opatrunków. Istnieje wiele rodzajów opatrunków możliwych do zastosowania, spośród których można dokonać wyboru. Niedostatek badań klinicznych utrudnia decyzję,²⁶ jednak charakterystyka opatrunku może uzasadniać określony wybór wobec różnicowanego charakteru owrzodzenia. Nasączone roztworem soli opatrunki z gazy są niedrogie i stwarzają dla rany atraumatyczną, dobrze nawilżającą ochronę. Opatrunki piankowe i alginianowe są silnie absorpcyjne i mogą zabezpieczać przed maceracją ran z dużymi wysiękami. Pełne omówienie rodzajów opatrunków przekracza ramy tego artykułu, ale można określić ich idealne

cechy: odpowiednia wilgotność, ochrona i wchłanianie nadmiernych wysięków oraz zapobieganie rozwojowi zakażenia.²⁷ Zmianę opatrunków i badanie rany należy wykonywać codziennie.²⁶

W przypadku podejrzenia zakażenia właściwe leczenie należy oprzeć na uzyskanych posiewach z rany. Zeskrobiny z głębi rany po usunięciu tkanek martwiczych dają wiarygodniejsze wyniki badań mikrobiologicznych w porównaniu z powierzchniowym wymazem.²⁸ W przypadku głęboko położonych zakażeń wiarygodny materiał do badań mikrobiologicznych należy uzyskać w trakcie aseptycznego zabiegu chirurgicznego.²⁸

Najczęściej izoluje się bakterie Gram-dodatnie. Długo trwające lub uprzednio leczone owrzodzenie charakteryzuje obecność wielu rodzajów bakterii, w tym Gram-ujemnych i beztlenowych. Z ran leczonych przemoczkami i opatrunkami nawilżającymi często hoduje się *Pseudomonas aeruginosa*. Bakterie beztlenowe hoduje się z kolei z tkanek niedokrwionych lub głęboko położonych. U chorych uprzednio leczonych antybiotykami, hospitalizowanych lub przebywających w domach długotrwałej opieki istnieje zwiększone niebezpieczeństwo namnożenia się bakterii opornych na antybiotyki, w tym metycylooopornych gronkococzków.

O wyborze antybiotyku, drodze jego podania, leczeniu w warunkach ambulatoryjnych lub szpitalnych po części decyduje ciężkość zakażenia wynikającego z owrzodzenia. W decyzji należy uwzględnić obecność wycieku treści ropnej, lokalne cechy zapalenia, takie jak ucieplenie, zaczerwienienie, ból, stwardnienie oraz obecność gorączki i leukocytozy. Chorych z objawami ogólnymi ciężkiego zakażenia należy hospitalizować w celu rozpoczęcia terapii antybiotykami i zapewnienia odpowiedniej terapii wspierającej. Należy także zapewnić konsultację chirurgiczną, aby ocenić możliwość ukrytego zakażenia w głębiej położonych strukturach.²⁹

Hospitalizacja wskazana jest również u chorych, którzy nie są w stanie odpowiednio dostosować się do zaleceń w warunkach domowych lub wymagają nadzoru i kontroli wyników leczenia.²⁸

W przypadku braku poważnych objawów, przy częstych kontrolach, chory może być leczony w warunkach ambulatoryjnych.³⁰ Chociaż nie jest możliwe omówienie pełnego zakresu antybiotykoterapii, to powszechnie stosowanymi antybiotykami są cefalosporyny, fluorochinolony i preparaty złożone penicylin z inhibitorami β -laktamaz. Informacje o poszczególnych antybiotykach, ich skuteczności klinicznej i sugerowanych schematach leczenia w zależności od ciężkości zakażenia zostały omówione w innych opracowaniach.^{25,28}

W sytuacji, gdy w ranie widoczna jest kość lub do kości można dotrzeć tępym próbnikiem, należy wziąć pod uwagę możliwość zapalenia kości i szpiku. W sytuacji rozpoznania zapalenia kości i szpiku wskazane może być chirurgiczne usunięcie zajętej kości lub przedłużony kurs antybiotykoterapii.⁵

Odpowiednią uwagę należy zwrócić na współistniejące niedokrwienie, gdyż w procesie gojenia rany i leczenia zakażenia niezbędny jest prawidłowy przepływ krwi. Chory z objawami dystalnego niedokrwienia lub z owrzodzeniem, które nie poddaje się typowemu leczeniu, powinien być skonsultowany przez specjalistę z zakresu chirurgii naczyniowej. Po zbadaniu anatomii naczyń i ocenie możliwości odtworzenia przepływu krwi chorego należy poddać zabiegom rewaskularyzacji.

Preferowaną metodą rewaskularyzacji, z potwierdzoną długotrwałą korzyścią, jest chirurgiczne wytworzenie pomostów omijających.³¹ W ciągu 10 lat dzięki chirurgicznej rewaskularyzacji można liczyć na uchronienie w niemal 90% przed amputacją.³² W przypadku zwężeń występujących w wielu miejscach należy wykonać zespo-

lenia omijające w każdym z nich, aby w pełni poprawić ukrwienie i uchronić kończynę przed amputacją.³¹ W leczeniu można skojarzyć zabieg stentowania tętnic biodrowych z chirurgicznym wytworzeniem pomostów naczyniowych w dystalnej części kończyny. Skuteczność takiego postępowania udało się potwierdzić u chorych na cukrzycę.³³

Obecnie prowadzone są liczne badania nad wspomagającym leczeniem owrzodzeń stopy. Wykazano, że zastosowanie ekwiwalentów skóry ludzkiej sprzyja gojeniu się ran przez działanie cytokin i składników macierzy skóry, co pobudza rozrost tkanek i gojenie owrzodzenia.^{34,35} Wykazano również korzyści z zastosowania rekombinowanego płytkopochodnego czynnika wzrostu.³⁶ Zebrane dane nie są wystarczające, aby zalecać powyższe terapie jako rutynowe w leczeniu owrzodzeń stopy cukrzycowej.²⁵

Dwa rodzaje terapii wspomagającej, będące w szerszym użyciu, to terapia hiperbaryczna tlenem (hyperbaric oxygen therapy, HBOT) i zastosowanie czynnika stymulującego wzrost granulocytów (granulocyte colony stimulating factors, G-CSF). Terapia hiperbaryczna dostarcza tlen do tkanek pod większym ciśnieniem niż atmosferyczne. Zwiększa to stężenie tlenu we krwi i jego przenikanie do tkanek. Ciśnienie parcjalne tlenu w tkankach jest zwiększone, co sprzyja proliferacji naczyń, mnożeniu się fibroblastów oraz nasila fagocytozę i zwiększa zdolności bakteriobójcze leukocytów.

Aktualnie istnieją sprzeczne dane dotyczące skuteczności tego rodzaju terapii. W małych randomizowanych badaniach klinicznych potwierdzono przydatność terapii hiperbarycznej zarówno w zakresie

częstości wygojenia ran, jak i uniknięcia amputacji.^{37,38} Inne prace kwestionują te rezultaty. Wskazują na niską jakość badań oraz fakt, że ich wyniki nie zostały dotychczas potwierdzone w dużych, zaślepionych, randomizowanych badaniach klinicznych o odpowiedniej mocy.³⁹

Center for Medicare & Medicaid Services zatwierdziło refundację kosztów leczenia stopy cukrzycowej tą metodą jako 1 spośród 14 wskazań do terapii hiperbarycznej tlenem. Do leczenia tą metodą kwalifikowane są owrzodzenia 3 stopnia wg Wagnera, w których nie doszło do poprawy przez 30 dni standardowego leczenia.

Zastosowanie G-CSF jest kolejną formą terapii dodatkowej, którą poddawano ocenie. Wykazano, że ten czynnik wzrostu zwiększa aktywność granulocytów obojętnochłonnych u chorych na cukrzycę.⁴⁰ Skuteczność G-CSF badana była w kilku niewielkich próbach. Metaanaliza tych badań⁴¹ pokazała, że chociaż G-CSF nie przyspiesza ustąpienia zakażenia w owrzodzeniach cukrzycowych, to jednak zmniejsza się liczba amputacji i koniecznych chirurgicznych interwencji.

Prewencja

Wczesne wykrycie czynników sprzyjających rozwojowi owrzodzenia może zmniejszyć liczbę owrzodzeń stopy u chorych na cukrzycę. Zaleca się, aby przynajmniej raz w roku badać stopy pod kątem czynników predysponujących do owrzodzeń.¹³ Chorych należy edukować w zakresie znaczenia prawidłowej kontroli glikemii, noszenia odpowiedniego obuwia, unikania urazów i samodzielnego badania stóp.²⁵

W raporcie Foot Care Interest Group of the ADA¹⁵ przedstawiono schemat oceny ryzyka rozwoju stopy cukrzycowej, na podstawie którego można pacjenta skierować w odpowiednim momencie do specjalisty, lub ustalić schemat kontroli przez lekarza rodzinnego lub specjalistę (tab. 3). Pacjenci z niskim ryzykiem powinni być pouczeni o podstawowych zasadach pielęgnacji stóp i konieczności corocznej kontroli. Wyższe kategorie ryzyka skłaniają do zastosowania większej liczby elementów pielęgnacji i leczenia i zwiększają korzyści z opieki specjalistycznej. Rekomendowaną częstość kontroli w zależności od kategorii ryzyka przedstawiono w tabeli 3. Ogólna reguła mówi o częstszych wizytach przy wzrastającej kategorii ryzyka.

Podsumowanie

Chorzy na cukrzycę należą do grupy zwiększonego ryzyka rozwoju owrzodzenia na stopie. Konsekwencją złej kontroli metabolicznej jest rozwój neuropatii i zmian naczyniowych, co doprowadza do zniekształceń stopy i owrzodzeń. Stopy u chorych na cukrzycę powinny być badane przynajmniej raz w roku w celu określenia zagrożenia rozwojem stopy cukrzycowej. Plan leczenia powinien opierać się na wyniku badania i indywidualnym zagrożeniu owrzodzeniem.

Jeżeli owrzodzenie już występuje, strategia leczenia powinna zawierać trzy elementy: odciążenie, chirurgiczne oczyszczenie rany oraz odpowiednie opatrunki. Zakażenie powinno być rozpoznane na podstawie objawów klinicznych i badań mikrobiologicznych owrzodzenia, a leczenie oparte na wynikach posiewów.

Tabela 3. Klasyfikacja ryzyka stopy cukrzycowej wg Task Force of the Foot Care Interest Group of the ADA

Kategoria ryzyka	Definicja	Rekomendacje	Kontrola
0	Bez zaburzeń czucia, bez miażdżycy zarostowej tętnic kończyn dolnych, bez zniekształceń w obrębie stóp	Edukacja chorych w zakresie pielęgnacji stóp, informacja o odpowiednim obuwiu	Corocznie (przez lekarza ogólnego i/lub specjalistę)
1	Zaburzenia czucia ± obecność zniekształceń stóp	Rozważ odpowiednie obuwie ochronne lub lecznicze Operacja naprawcza, jeżeli zniekształcenie stopy nie może być skorygowane obuwem leczniczym Edukacja chorego	Co 3-6 miesięcy (lekarz ogólny lub specjalista)
2	Miażdżycza zarostowa tętnic kończyn dolnych ± zaburzenia czucia	Rozważ odpowiednie obuwie ochronne Rozważ konsultację chirurga naczyniowego	Co 2-3 miesiące (przez lekarza specjalistę)
3	Wywiad owrzodzenia lub amputacji	Edukacja chorego w zakresie pielęgnacji stóp Konsultacja chirurga naczyniowego, jeśli obecna jest miażdżycza zarostowa tętnic kończyn dolnych	Co 1-2 miesiące (przez lekarza specjalistę)

Adaptowano za poz. piśmiennictwa 13

W sytuacji niedokrwienia kończyny, aby uchronić pacjenta przed amputacją, należy zaplanować leczenie rewaskularyzacyjne. Istnieją różne metody leczenia wspomagającego, które mogą zwiększyć szansę na wygojenie się owrzodzenia.

Przez okresowe badania stóp, wdrożenie działań prewencyjnych zarówno podstawowych, jak i specjalistycznych możliwe jest zmniejszenie ryzyka wystąpienia owrzodzenia stopy i związanych z tym powikłań.

Clinical Diabetes, Vol. 27, No. 2, 2009, p. 52.
A Review of the Pathophysiology, Classification, and Treatment of Foot Ulcers in Diabetic Patients.

Piśmiennictwo

1 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* 27:1047–1053, 2004
2 Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA: Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA* 293:217–228, 2005
3 Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, del Aguila M, Smith DG, Lavery LA, Boulton AJ: Causal pathways for incident lower extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care* 22:157–162, 1999
4 Lavery LA, Armstrong DG, Vela SA, Quebedeaux TL, Fleischli JG: Practical criteria for screening patients at high risk for diabetic foot ulceration. *Arch Intern Med* 158:157–162, 1998
5 Armstrong DG, Lavery LA: Diabetic foot ulcers: prevention, diagnosis and classification. *Am Fam Phys* 57:6:1325–1332, 1337–1338, 1998
6 Kelkar P: Diabetic neuropathy. *Sem Neurol* 25:168–173, 2006
7 Bowering CK: Diabetic foot ulcers: pathophysiology, assessment, and therapy. *Can Fam Phys* 47:1007–1016, 2001
8 Dyck PJ, Davies JL, Wilson DM, Service FJ, Melton LJ III, O'Brien PC: Risk factors for severity of diabetic polyneuropathy. *Diabetes Care* 22:1479–1486, 1999
9 Zochodne DW: Diabetic polyneuropathy: an update. *Curr Opin Neurol* 21:527–533, 2008
10 Feldman EL, Russell JW, Sullivan KA, Golovoy D: New insights into the pathogenesis of diabetic neuropathy. *Curr Opin Neurol* 5:553–563, 1999
11 Simmons Z, Feldman E: Update on diabetic neuropathy. *Curr Opin Neurol* 15:595–603, 2002
12 Huijberts MS, Schaper NC, Schalkwijk CG: Advanced glycation end products and diabetic foot disease. *Diabetes Metab Res Rev* 24 (Suppl. 1):S19–S24, 2008

13 Boulton AJ, Armstrong DG, Albert SF, Frykberg RG, Hellman R, Kirkman MS, Lavery LA, LeMaster JW, Mills JL Sr, Mueller MJ, Sheehan P, Wukich DK: Comprehensive foot examination and risk assessment. *Diabetes Care* 31:1679–1685, 2008
14 Paraskevas KI, Baker DM, Pompella A, Mikhailidis DP: Does diabetes mellitus play a role in restenosis and patency rates following lower extremity peripheral arterial revascularization? A critical overview. *Ann Vasc Surg* 22:481–491, 2008
15 Khan NA, Rahim SA, Anand SS, Simel DL, Panju A: Does the clinical examination predict lower extremity peripheral arterial disease? *JAMA* 295:536–546, 2006
16 American Diabetes Association: Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care* 26:3333–3341, 2003
17 Armstrong DG, Lavery LA, Vela SA, Quebedeaux TL, Fleischli JG: Choosing a practical screening instrument to identify patients at risk for diabetic foot ulceration. *Arch Intern Med* 158:289–292, 1998
18 Frykberg RG, Armstrong DG, Giurini J, Edwards A, Kravette M, Kravitz S, Ross C, Stavosky J, Stuck R, Vanore J: Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline. *J Foot Ankle Surg* 39 (5 Suppl.):S1–S60, 2000
19 American Diabetes Association: Consensus development conference on diabetic foot wound care: 7–8 April 1999, Boston, Massachusetts. *Diabetes Care* 22:1354–1360, 1999
20 Wagner FW Jr: The diabetic foot. *Orthopedics* 10:163–172, 1987
21 Frykberg RG: Diabetic foot ulcers: pathogenesis and management. *Am Fam Phys* 66:1655–1662, 2002
22 Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, Nguyen HC, Harkless LB, Boulton AJ: A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification systems. *Diabetes Care* 24:84–88, 2001
23 Armstrong DG, Lavery LA, Nixon BP, Boulton AJ: 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* 39:S92–S99, 2004
24 Armstrong DG, Nguyen HC, Lavery LA, Van Schie CH, Boulton AJ, Harkless LB: Off-loading the diabetic foot wound. *Diabetes Care* 24:1019–1022, 2001
25 Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW, LeFrock JL, Lew DP, Mader JT, Norden C, Tan JS: Diagnosis and treatment of diabetic (7 Suppl.):212S–238S, 2006
26 Hilton JR, Williams DT, Beuker B, Miller DR, Harding KG: Wound dressings in diabetic foot disease. *Clin Infect Dis* 39:S100–S103, 2004
27 Foster AVM, Greenhill MT, Edmonds ME: Comparing two dressings in the treatment of diabetic foot ulcers. *J Wound Care* 3:224–228, 1994
28 Lipsky BA: Medical treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 39:S104–S114, 2004
29 Bridges RM, Deitch EA: Diabetic foot infections: pathophysiology and treatment. *Surg Clin North Am* 74:537–555, 1994
30 Lipsky BA, Pecoraro RE, Larson SA, Ahroni JH: Outpatient management of uncomplicated lower-

-extremity infections in diabetic patients. *Arch Intern Med* 150:790–797, 1990
31 Faries PL, Teodoro VJ, Morrissey NJ, Hollier LH, Marin ML: The role of surgical revascularization in the management of diabetic foot wounds. *Am J Surg* 187:34S–37S, 2004
32 Shah DM, Darling RC III, Chang BB, Fitzgerald KM, Paty PS, Leather RP: Long-term results of *in situ* saphenous vein bypass: analysis of 2,058 cases. *Ann Surg* 222:438–448, 1995
33 Faries PL, Brophy D, LoGerfo FW, Akbari CM, Campbell DR, Spence LD, Hook SC, Pomposelli FB Jr: Combined iliac angioplasty and infrainguinal revascularization surgery are effective in diabetic patients with multilevel arterial disease. *Ann Vasc Surg* 15:67–72, 2001
34 Gentzkow GD, Iwasaki SD, Hershon KS, Mengel M, Prendergast JJ, Ricotta JJ, Steed DF, Lipkin S: Use of Dermagraft, a cultured human dermis, to treat foot ulcers. *Diabetes Care* 19:350–354, 1996
35 Brem H, Balleud J, Bloom T, Kerstein MD, Hollier L: Healing of diabetic foot ulcers and pressure ulcers with human skin equivalent: a new paradigm in wound healing. *Arch Surg* 135:627–634, 2000
36 Steed D: Clinical evaluation of recombinant human platelet-derived growth factor for the treatment of lower extremity diabetic ulcers. *J Vasc Surg* 1:71–81, 1995
37 Faglia E, Favales F, Aldeghi A, Calia P, Quarantiello A, Oriani G, Michael M, Campagnoli P, Morabito A: Adjunctive systemic hyperbaric oxygen therapy in treatment of severe prevalently ischemic diabetic foot ulcer: a randomized study. *Diabetes Care* 19:1339–1343, 1996
38 Barnes RC: Point: hyperbaric oxygen is beneficial for diabetic foot wounds. *Clin Infect Dis* 43:188–192, 2006
39 Berendt AR: Counterpoint: hyperbaric oxygen for diabetic foot wounds is not effective. *Clin Infect Dis* 43:193–198, 2006
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* 46:133–137, 1997
41 Cruciani M, Lipsky BA, Mengoli C, de Lalla F: Are granulocyte-colony stimulating factors beneficial in treating diabetic foot infections? A meta-analysis. *Diabetes Care* 28:454–460, 2005

Warren Clayton, Jr., MD, jest doktorantem, Tom A. Elasy, MD, MPH, jest dyrektorem medycznym Vanderbilt Eskind Diabetes Center w Division of Endocrinology, Diabetes, and Metabolism, Vanderbilt University Medical Center w Nashville, Tenn.
Dr Elasy jest redaktorem naczelnym Clinical Diabetes.