

PROFILAKTYKA ZESPOŁU STOPY CUKRZYCOWEJ OPARTA NA PATOFIZJOLOGII

PROPHYLACTICS OF THE DIABETIC FOOT SYNDROME BASED ON PATHOPHYSIOLOGY

WYKŁAD KLINICZNY

Towarzystwo Edukacji Terapeutycznej, Warszawa.

Stopy i kończyny dolne chorych na cukrzycę mogą wykazywać różnorodne patofizjologiczne zaburzenia i objawy kliniczne, a mianowicie:

- a. zmiany w obrębie **unaczynienia** – miażdżycza tętnic, stwardnienie tętniczek, niedrożność tętnic i tętniczek, niedokrwienie tkanek miękkich i kości stopy z tworzeniem ognisk martwicy nie zakaźnej lub zakaźnej;
- b. zmiany dotyczące **unerwienia** stopy – utrata lub zaburzenia czynności unerwienia czuciowego (zmniejszenie lub utrata czucia bólu, temperatury, dotyku, wibracji), ruchowego (upośledzenie napięcia mięśni stopy i ruchów, zaniki mięśniowe), autonomicznego (upośledzenia regulacji przepływu krwi przez stopę – otwarcie połączeń tętniczo-żylnych ze zwiększeniem przepływu przez tętnice i tętniczki oraz zmniejszeniem przepływu przez łożysko włósniczkowe tkanek stopy), zaburzenia trofiki stawów (powstawanie zniekształceń typu stawów Charcota, upośledzenie pocenia);
- c. zmiany w obrębie **skóry** – skóra blada lub bladolina, ścieńczała, sucha, pękająca, niesprężysta, zanik owłosienia skóry, zaburzenia wzrostu paznokci, modzele, ogniska martwicy i owrzodzenia, zakażenia owrzodzeń;
- d. zmiany w obrębie **mięśni** – osłabienie siły, zmiany napięcia, zaniki, przykurcze (przewaga prostowników);
- e. zmiany w obrębie **kości** – zanik kości, ogniska martwicy jałowej lub zakaźnej, zniekształcenia.

Przyczyny tych objawów można podzielić na 3 grupy:

1. niedokrwienie zależne od miażdżycy i mikroangiopatii,
2. neuropatia unerwienia stopy oraz
3. wpływy zakażenia.

Uszkodzenia stóp u chorych na cukrzycę, które dla celów klinicznych można określić jako zespół stopy cukrzycowej, proponuje się odpowiednio podzielić na 3 ich rodzaje, a mianowicie:

1. zespół stopy cukrzycowej *niedokrwiennej*,
2. zespół stopy cukrzycowej *neuropatycznej*,

3. zespół stopy cukrzycowej *mieszanej*.

W obrębie wszystkich rodzajów zespołu stopy cukrzycowej istotną rolę, zmieniającą symptomatologię, sposób leczenia i rokowanie ma infekcja, a także bezpośrednie wpływy metaboliczne cukrzycy.

Zespół stopy cukrzycowej niedokrwiennej powstaje w wyniku miażdżycy tętnic i tętniczek, zmian stwardnieniowych w drobnych tętniczkach oraz często zmian zwyrodnieniowych we włósniczkach tkanek stopy. Niektórzy nie odróżniają tego zespołu od zespołu niedokrwienia i martwicy stopy wynikającej z miażdżycy tętnic kończyn powyżej stóp. Jest to bowiem proces patologiczny i stan kliniczny, który dotyczy także chorych bez cukrzycy. Symptomatologia i patologia powikłań miażdżycy tętnic kończyn dolnych u chorych bez cukrzycy i u chorych na cukrzycę jest bardzo często zbliżona. Nie jest jednak identyczna. Wydaje się, że względy kliniczne uzasadniają wyodrębnienie przypadków miażdżycy tętnic kończyn dolnych u chorych na cukrzycę pod nazwą zespołu stopy cukrzycowej niedokrwiennej.

Argumenty przemawiające za taką propozycją są następujące:

- miażdżycza tętnic kończyn u chorych na cukrzycę najczęściej dotyczy tętnic poniżej kolana i małych tętnic stopy,
- ma z reguły wieloodcinkowy, rozsiany charakter,
- zwykle szybko postępuje i ma znacznie nasilonie powikłania niedokrwienne i martwicze.

Możliwości tworzenia się krążenia obocznego są mniejsze aniżeli u chorych bez cukrzycy. Z reguły zmiany te występują w skojarzeniu z chociażby w małym stopniu nasiloną neuropatią czuciową, ruchową i autonomiczną. U chorych na cukrzycę częściej wykrywa się szczególne zaburzenia reologiczne w postaci znacznej lepkości krwi, dużej skłonności płytek do adhezji i agregacji. Miażdżycza tętnic kończyn u chorych na cukrzycę kojarzy

się także z zaburzeniami metabolicznymi, do których należy zmienność stanu uwodnienia tkanek, glikozylacja kolagenu, i co za tym idzie – upośledzenie czynności wszystkich struktur łącznotkankowych stopy. Wszystkie te odmienności uzasadniają – jak sądzę – postulat, aby u chorych na cukrzycę wyodrębnić zespół stopy cukrzycowej niedokrwiennej.

Inną – bardziej już swoistą dla chorych na cukrzycę – formą zmian w obrębie tkanek stóp jest ich uszkodzenie wynikające z czuciowej, ruchowej i autonomicznej neuropatii, a więc *zespół stopy cukrzycowej neuropatycznej*. Wikła się on często martwicą stopy, z zakażeniem i ropowicą oraz zapaleniem kości.

W zespole neuropatycznej stopy cukrzycowej, powstającej bez udziału miażdżycy tętnic kończyn (lub z małym jej patogenetycznym udziałem) z reguły stwierdza się prawidłowe ucieplenie kończyny i stopy. Owrzodzenie i ogniska martwicy stopy współlistnieją z dobrze zachowanym tętnem na tętnicach kończyn i tętnicach grzbietowych stopy.

1. Zespół stopy cukrzycowej niedokrwiennej.

Niedokrwienną stopę cukrzycową znamionują: zachowanie unerwienia czuciowego i prawidłowe lub nawet wzmożone odczuwanie, zwłaszcza bólu, jednocześnie oznaki upośledzenia ukrwienia. Jest to więc sytuacja odwrotna aniżeli przy stopie neuropatycznej. Niedokrwienie powoduje podatność na niewielkie, o różnym charakterze, urazy oraz wtórną infekcję. Powodują one z reguły zaskakująco dużą destrukcję tkanek stopy w postaci ognisk zgorzeli suchej (nie zakażonej) lub wilgotnej (zakażonej). Infekcja bardzo łatwo rozszerza się na podudzie i wyżej. Znaczne niedokrwienne bóle są często sygnałem nekrobiozy lub martwicy wewnętrznych tkanek, której nie widać przy oglądaniu. Niedokrwienie powoduje, że ból wynikający nawet z niewielkich zakażonych pęknięć skóry albo zapalenia wokół macierzy paznokcia jest większy, aniżeli można było oczekiwać.

W wywiadach chory z reguły podaje chromanie przestankowe, powysiłkowe bóle w obrębie łydek spowodowane zwężeniem lub zablokowaniem powierzchniowej tętnicy udowej, zwłaszcza na odcinku leżącym w kanale mięśni przywodzicieli. Przy znacznym rozwoju miażdżycy zakrzepowo-zarostowej chory odczuwa także bóle w stopie w spoczynku. Poza tym ostre, przeszywające bóle oraz dyzestezie pojawiają się w stopach, łydkach i udach; nie układają się one według stref unerwienia poszczególnych pni nerwowych; są spowodowane rozsia- nym niedokrwieniem nerwów. Jest to postać neuropatii, która zależy tylko od miejscowego niedokrwienia. Jeśli się pojawi, nie można łatwo odróżnić, jakie bóle dominują – czy te, które wynikają z niedokrwienia, czy też bóle zależne od neuropatii.

Wczesnymi objawami niedokrwienia stóp są:

a. cienka, sucha skóra (dyshidroza),

b. zanik tkanek miękkich,

c. zanik włosów na skórze stopy,

d. skłonność do powstawania pęknięć na skórze pięt i innych wyniosłościach w obrębie stopy,

e. zmniejszenie lub brak tętna na tętnicy grzbietowej stopy oraz piszczelowej tylnej,

f. wydłużenie czasu wypełniania żylnego powyżej 20 s,

g. zasinienie palców lub całych stóp po opuszczeniu kończyn dolnych,

h. błądność stóp po uniesieniu kończyn powyżej poziomu ciała.

Niedokrwiona stopa jest ogólnie niedożywiona, zanikająca, zmniejszona, zasiniała. Jej skóra wykazuje cechy zanikowe, bywa pomarszczona, sucha. Traci zarówno większe włosy rosnące często u nasady palców, jak i meszek włosowy. Jest spękana, szybko i wyraźnie blednie po uniesieniu kończyny. Oprócz braku tętna na tętnicy grzbietowej stopy, można często stwierdzić zmniejszenie tętna lub jego zanik nad tętnicą podkolanową i udową. W obrębie dołu owalnego lub nad kanałem mięśni przywodzicieli wysłuchać można szmer. Jeśli niedokrwienie dotyczy całej kończyny dolnej, mięśnie w jej obrębie ulegają ogólnemu zanikowi. Ma on inny charakter niż w mononeuropatii, kiedy zanikają pojedyncze mięśnie lub ich grupy: nie występuje ogólny zanik mięśni.

W obrębie przestrzeni międzypalcowych z reguły występuje infekcja grzybicza, a w obrębie stopy ogniska *cellulitis*. Jakikolwiek urazy i zmiany destrukcyjne goją się – inaczej aniżeli w stopie neuropatycznej – bardzo powoli. Przy aktywnej postawie leczniczej wiele z tych zmian można usunąć lub ograniczyć. Pierwszą zasadą jest dokładne rozpoznanie, a więc wykonanie arteriografii z uwidocznieniem tętnicy biodrowej, udowej i tętnic w obrębie podudzia oraz stóp; jest ona badaniem praktycznie najbardziej pomocnym. Badania nieinwazyjne, a więc oscylometria, pletyzmografia, ultrasonografia, która umożliwi na zasadzie zjawiska Dopplera określenie przepływu krwi, przyczyniają się także do poznania stanu krążenia w zagrożonej kończynie. Termografia jest mało przydatna. Duże znaczenie ma kliniczne doświadczenie, które na zasadzie przeprowadzenia prostych badań umożliwia podjęcie wielu ważnych decyzji – np. nigdy nie wykonuje się amputacji poniżej kolana, jeśli wyczuwa się ochłodzenie kończyny powyżej kostek (*malleoli*) kości piszczelowej i strzałkowej.

2. Zespół stopy cukrzycowej neuropatycznej.

Cukrzycowa polineuropatia obwodowa bezpośrednio dotyczy włókien i receptorów, co przyczynia się do zaniku niektórych grup mięśni kończyn i stopy. Jest to powodem zaburzeń równowagi napięcia mięśniowego w różnych obszarach stopy.

Obejmuje także unerwienie skóry i kości stopy. Zmiany zwyrodnieniowe powstają w układzie autonomicznego unerwienia skóry i innych tkanek stopy, w tym także układu mikrokrążenia.

Te czynniki, wspólnie ze zwiększeniem lepkości krwi i zaburzeniami jej składu, doprowadzają wtórnie, do zmian w ścianach tętniczek i włosniczek stopy odpowiadających mikroangiopatii. Wydaje się, że jest to również przyczyną zwapnień błony środkowej tętnic (*medialcalcinosis Möckenbergi*).

Tak więc w zespole stopy cukrzycowej, który powstaje z powodu neuropatii, z reguły stwierdza się upośledzenie różnych rodzajów czucia oraz jednocześnie oznaki utrzymania względnie dobrego krążenia. Wszystkie szczególne cechy przebiegu tego rodzaju zespołu wynikają z tych 2 zasadniczych okoliczności. Utrata czucia sprzyja niekontrolowanemu urazom stóp, względne utrzymanie krążenia ułatwia gojenie się ran i ograniczanie infekcji.

Do typowych objawów w stopie cukrzycowej zależnej od neuropatii należą:

- a. utrzymanie względnie dobrego stanu odżywienia tkanek,
- b. obecność tętna na tętnicach grzbietowych stopy i tętnicy piszczelowej tylnej,
- c. zmniejszenie lub brak czucia dotyku, temperatury, bólu, wibracji, brak odruchów ścięgniowych w kończynach dolnych,
- d. powstawanie palców młoteczkowatych i wysokiego łuku sklepienia stóp,
- e. modzele w punktach podparcia stóp,
- f. zniekształcenia stawów typu stawów Charcota,
- g. opadanie stóp w przypadkach nasilonych,
- h. nakładanie się na objawy wymienione w punktach a-g objawów infekcji, owrzodzeń, zapalenia kości.

W przebiegu obwodowej polineuropatii u osób z cukrzycą powstają deformacje, takie jak nadmierne wysklepienie stopy lub jej opadanie. Zdeformowana stopa nie jest w stanie równomiernie przyjmować ciśnienia, które

wynika z działania masy ciała na punkty jej podparcia (ryc. 1).

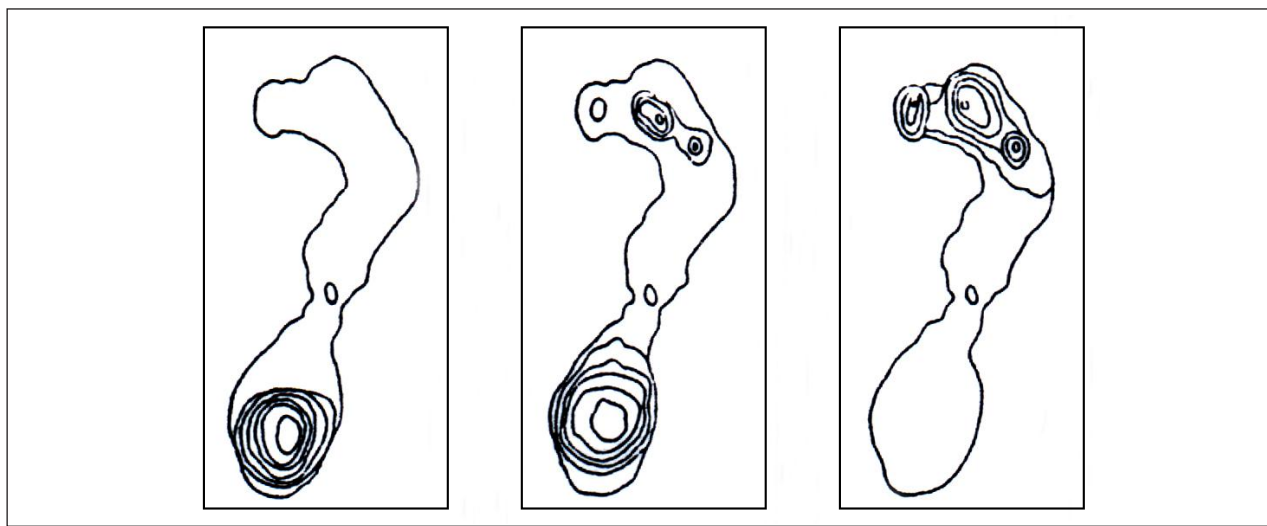
Przy ruchach zawodzi ograniczanie urazowości tego ciśnienia zależne od sprężystości i efektu resorowania przez stopę jego wpływów. Wielokrotnie zwiększone ciśnienie działa wtedy bezpośrednio na punkty podparcia, np. na głowy kości śródstopia i kość piętową. W tych miejscach na zasadzie odczynów tworzą się modzele. Uciskają one tkanki, które leżą pod nimi, powstają owrzodzenia stające się wrotami infekcji. Może ona drażnić do stawów i kości stopy (ryc. 2).

Na skórze stóp neuropatycznych spostrzec można obecność owłosienia oraz oznaki pocenia się. Mimo że obecność tętna na tętnicy grzbietowej stopy wskazuje na utrzymanie krążenia w dużych tętnicach kończyn, nie wyklucza to zmian zwyrodnieniowych ścian i zakrzepów w świetle tętniczek takich jak tętniczki międzypalcowe i ich odgałęzienia, tętniczki odżywcze kości, włosniczki skóry, mięśni, powięzi.

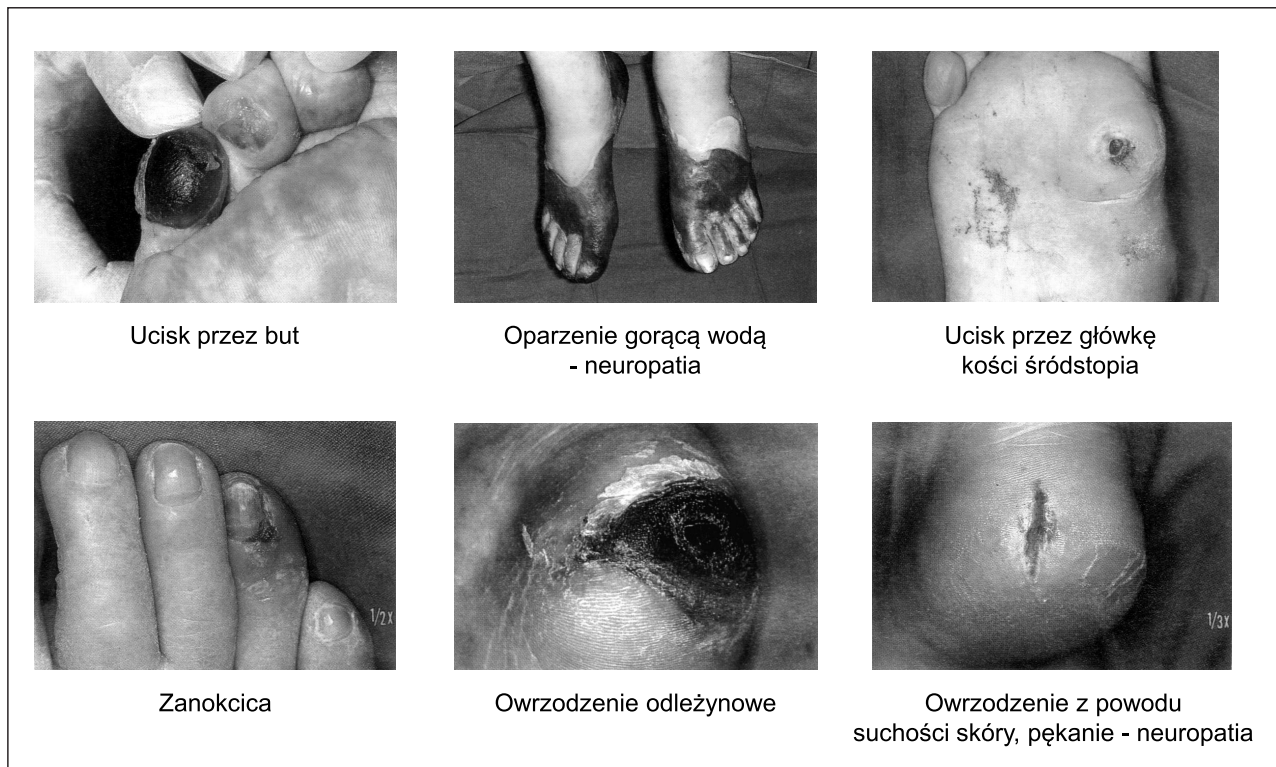
Upośledzenie unerwienia powoduje zaburzenia regulacji przepływu krwi, polegające w sumie na jego zwiększeniu, ale z niekorzystnymi dla odżywienia stopy zaburzeniami dystrybucji krwi. Otwierają się połączenia tętniczo-żylne, a krew omija właściwe łożysko odżywcze włosniczek, krążenie z punktu widzenia odżywiania staje się daremne. Powoduje to niedokrwienie tkanek, sprzyja powstawaniu martwicy stopy. Pobudzenie układu współczulnego (np. efedryną), a także elektrostymulacja powierzchniowa przeciwdziałając tym wpływom może dać pozytywne wyniki lecznicze.

Uszkodzenie autonomicznego unerwienia stopy przyczynia się do przewlekłego rozszerzenia drobnych tętnic stopy. Opisane zmiany hemodynamiczne powodują

Ryc. 1. Mapa rozkładu działania sił na powierzchnię (ciśnienie) stopy u chorego na cukrzycę z zespołem neuropatii obwodowej podczas 3 kolejnych faz chodu. Zauważ duże (> 10 kg/cm²) ciśnienie powstające pod drugą i trzecią główką kości śródstopia (wg A. Boulton, Manchester Royal Infirmary).



Ryc. 2. Typowe rodzaje owrzodzenia w zespole stopy cukrzycowej.



zwiększenie szybkości przepływu krwi i ciśnienia w krążeniu stopy oraz wtórne stwardnienie tętniczek.

Badania hemodynamiki przepływu w obrębie kończyny dolnej i stopy umożliwiły stwierdzenie, że u chorych z neuropatycznym zespołem stopy cukrzycowej średnie ciśnienie skurczowe mierzone nad kostką przyśrodkową jest podwyższone w porównaniu z ciśnieniem u chorych na cukrzycę bez objawów neuropatii stopy i u osób zdrowych.

Artropatia Charcota.

Szczególą postacią neuropatii stopy jest artropatia typu Charcota. Charakteryzuje się ona obrzękiem stawów, bezobjawowymi pęknięciami kości z ich absorpcją i złamaniami, oznakami spazmowanego gojenia się ze zwapnieniami w tkankach okołostawowych. Dochodzi do częściowych zwichnięć, zapadnięcia się łuków i sklepień stopy, skrócenia palców. W obrębie skóry tworzą się modzele.

Dodatkowe informacje wynikają z radiologicznego badania stóp oraz określenia przewodzenia nerwowego.

W przypadkach stopy neuropatycznej najważniejszą metodą zapobiegania zgorzeli jest umiejętna, higieniczna jej pielęgnacja, dalej unikanie działania zbyt wysokiej temperatury na patologicznie znieczuloną stopę. Nie należy zażywać kąpeli bez oceny temperatury wody termometrem, a także elektrycznej poduszki, butelek z gorącą wodą, nie należy siedzieć zbyt blisko ognia lub

grzejników, nie można stosować chemicznie działających środków rozpuszczających modzele lub usuwających włosy. Z nieumiejętnego obcinania paznokci lub modzeli wynikało już wiele przypadków infekcji i amputacji. Chodzenie boso staje się niebezpieczne, stopy zawsze muszą być chronione przez higieniczne, miękkie, przewiewne obuwie, umiejętnie dobrane wkładki. W przeciwnym wypadku dochodzi do ciężkich, nie odczuwalnych, urazów stopy. Z tego względu konieczne jest codzienne oglądanie stóp.

3. Zakażenie jako czynnik patogenetyczny w zespole stopy cukrzycowej.

Skłonność do infekcji wynikać może z charakterystycznego niewyrównania cukrzycy, upośledzenia nieswoistej oporności i swoistej odporności w stosunku do inwazji bakteryjnej. Upośledzenie to nie zależy bezpośrednio od stopnia hiperglikemii; powstaje powoli w wyniku wielu metabolicznych zaburzeń wynikających z cukrzycy. Powodują one zmniejszenie oporności samej skóry i innych tkanek, ograniczenie odruchów naczynioruchowych a także zaburzenia w odczynach zapalnych i zwalczających inwazję bakterii przez mechanizmy odporności tak komórkowej, jak i humoralnej. Szczególnie podatne na infekcje są tkanki niedokrwiłone, z obniżonym wewnątrztkankowym ciśnieniem tlenu. Neuropatia usuwając czucie dotyku, temperatury i bólu może prowadzić do wielu skutków mechanicznych urazów bez reakcji

rozpoznawczych i obronnych wynikających z odbierania tych odczuć.

Powstanie infekcji upośledza wyrównanie cukrzycy, podobnie jak niedostateczne wyrównanie cukrzycy może być czynnikiem predysponującym do infekcji. Stan zapalny tkanek miękkich, ropowica lub ropień zwiększają z reguły hiperglikemię, ta ostatnia utrudnia zwykle zwalczanie infekcji. W takiej sytuacji konieczne są zmiany w leczeniu hipoglikemizującym cukrzycy polegające często na zwiększeniu dawki i liczby wstrzyknięć insuliny lub na rozpoczęciu leczenia insuliną u osób, które uprzednio otrzymywały doustne leki przeciwcukrzycowe. W każdym przypadku infekcji konieczne jest jednocześnie podjęcie leczenia przeciwbakteryjnego oraz pełne wyrównanie cukrzycy. Jeśli w ciągu kilku dni od rozpoczęcia takiego leczenia nie ma oznak poprawy, oznacza to, że sposoby drenażowania ropy lub ograniczania rozszerzania się pola infekcji są złe albo że leczenie cukrzycy jest nieskuteczne. Oznaką skuteczności leczenia infekcji jest zazwyczaj zmniejszanie się dobowego zapotrzebowania na insulinę.

W miejscowym leczeniu zgorzeli stopy obowiązują szczególne zasady. Po pierwsze, materiał do badania bakteriologicznego należy pobierać nie tylko z ropnego wysięku z przetok, ale także z otwieranych komór ropnych, często dość wyraźnie odgraniczonych od głównego ogniska, głębiej położonych ognisk ropnych. Posiewy z powierzchniowych zmian mogą dostarczać fałszywych informacji. W posiewach najczęściej uzyskuje się bakterie tlenowe Gram-dodatnie oraz pałeczki Gram-ujemne, zwłaszcza pałeczkę okrężnicy. Często wykrywa się także beztlenowce. Tego rodzaju infekcję należy podejrzewać wtedy, kiedy wyczuwa się gnilny zapach, trzeszczenia zależne od zbierania się gazu w tkankach. W sumie przyczyną zgorzeli wilgotnej stopy jest najczęściej infekcja mieszana.

Dodatkowe (obok cukrzycy) przewlekłe choroby oraz ogólne wyniszczenie z reguły nasilają skutki infekcji. Tak więc przy jej leczeniu potrzebne są często dodatkowe działania ograniczające wpływy innych schorzeń przez leczenie wyrównujące np. ciśnienie tętnicze krwi, niedokrwistość, niedobór białka. Potrzebna może być hiperalimentacja, przetaczanie krwi lub osocza.

PROFILAKTYCZNA HIGIENA I PROTEKCJA SKÓRY STÓP

Funkcje i struktura stóp nadają im charakter wyspecjalizowanego narządu o ogólnoustrojowym znaczeniu. Jednocześnie powodują znaczne ryzyko oraz nasilenie objawów ich uszkodzenia.

Z powyższych względów planowe, szeroko zakresowe działania profilaktyczne powinny stanowić standard opieki medycznej i społecznej we wszystkich stadiach

i formach zespołu stopy cukrzycowej – a właściwie szerszej – zespołu uszkodzenia stopy z różnych przyczyn zwyrodnieniowych. Podstawą profilaktyki w tym zakresie jest stosowanie pełnego zakresu higieny i pielęgnacji.

Higiena stóp składa się z kilku kierunków działań:

Po pierwsze są to działania ogólnoustrojowe o patofizjologicznym znaczeniu jak wczesna i pełna kontrola ogólnych chorób upośledzających dopływ krwi, powodujących obwodową neuropatię, osteopatię, zmiany mięśniowe, stwarzających ryzyko owrzodzeń, infekcji i martwicy.

Po drugie są to działania stwarzające miejscową ochronę stóp przed uszkodzeniem – jest to w pierwszym rzędzie rutynowe stosowanie specjalnych, ochronnych, a więc profilaktycznych skarpet i obuwia. Do tych działań zalicza się wszystkie zabiegi oczyszczające, nawilżające i natłuszczające i przeciwinfekcyjne. Do tej grupy działań należą także ćwiczenia stóp.

Po trzecie jest to codzienna samokontrola stóp i planowa kontrola wykonywana przez lekarza.

Skóra jest wyspecjalizowanym narządem spełniającym wiele ważnych funkcji ogólnoustrojowych i lokalnych.

Należą do nich:

1. ochrona przed wpływami środowiska tkanek wewnętrznych organizmu głównie układu lokomocyjnego. W tym zakresie skóra działa jako zewnętrzne „pokrycie” odporne na mechaniczne, termiczne i toksyczne, środowiskowe mikrourazy;
2. udział w regulacji ciepłoty ciała wynikający ze zmienności przepływu krwi w podskórnych spłotach włócnikzkowych oraz wydzielania i parowania potu;
3. wpływ na przemianę wodną i elektrolitową ustroju wynikający z adaptacji i ilości składu chemicznego potu do zmiennych potrzeb organizmu;
4. spełnianie funkcji bariery w odniesieniu do infekcji bakteryjnych i pasożytniczych;
5. funkcja odczuwania dotyku i ciepłoty jako miejsca lokującego zakażenia wielu rodzajów receptorów nerwowych;

Funkcje te są w sposób fizjologiczny spełniane przez skórę o prawidłowej strukturze i zdolności do różnego rodzaju czynnościowych adaptacji potrzebnych do realizowania powyżej wymienionych rodzajów funkcji.

W praktyce medycznej spostrzega się wiele patogennych mechanizmów, które uszkadzając funkcję i strukturę skóry powodują różnego rodzaju kliniczne zespoły uszkodzenia skóry. Często stanowią one początkowy okres ciężkich powikłań wynikających z uszkodzenia głębiej, podskórnym umiejscowionych tkanek, np. są wrotami infekcji.

Predyspozycję do takich uszkodzeń wykazuje skóra obejmująca szczególnie narażone na różnego rodzaju mikrourazy kończyny dolne i stopy.

Ważnym przykładem takich rozpoczynających się od uszkodzenia skóry powikłań jest zespół stopy cukrzycowej. W podobny sposób jak cukrzyca działa na skórę stóp wiele innych czynników jak zaburzenia żywienia, odczyny alergiczne a także starcze zaniki skóry albo neuropatia obwodowa, niedokrwienie, odczyny zapalne.

PODSUMOWANIE

W praktyce medycznej obserwuje się, że zaburzenia funkcji i struktury skóry stóp stanowią często bezobjawowy wstęp do powstawania zespołu stopy cukrzycowej i jego powikłań w postaci owrzodzeń, modzeli i pęcherzy. Te zmiany stanowią wrota dla infekcji, powstawania ognisk martwiczych, często prowadzących do konieczności amputacji.

Jest to problem o bardzo dużym znaczeniu klinicznym, epidemiologicznym i społeczno-ekonomicznym. Liczba osób z cukrzycą w Polsce wynosi (wg źródeł Międzynarodowej Federacji Cukrzycowej) ok. 3 miliony. Spośród nich około 10% rozwija objawy zespół stopy cukrzycowej. Są to osoby, które z powodu cukrzycy wykazują upośledzenie stanu czynnościowego i struktury skóry szczególnie w obrębie stóp. Podkreślają to liczne, np. za pomocą techniki laserowo-dopplerowskiej, badania stanu czynnościowego skóry stóp u osób z cukrzycą bez widocznych, zewnętrznych objawów jej uszkodzeń – w tym także własne.

Z powyższych względów konieczne jest wprowadzenie do praktyki medycznej wczesnej profilaktyki i leczenia wczesnych, czynnościowych uszkodzeń skóry stanowiących wysokie ryzyko powstania zespołu stopy cukrzycowej i amputacji kończyn.

W tym zakresie istnieją 2 rodzaje działań:

1. uzyskanie optymalnego wyrównania metabolicznego cukrzycy – zwiększanie „wewnętrznych” czynników odporności skóry oraz
2. zapewnienie „zewnętrznej” profilaktyki uszkodzeń skóry stóp w cukrzycy za pomocą środków ochronnych.

Do tego celu w sposób planowy i zgodny z zaleceniami wielu ośrodków oraz instytucji diabetologicznych stosuje się odpowiadające potrzebom medycznym specjalnie przygotowane, zdrowotne skarpetki oraz obuwie. W odniesieniu do skarpetek dla osób z cukrzycą i ryzykiem zespołu stopy cukrzycowej spełniających rolę „profilaktycznych opatrunków” oczekuje się, że zapewnią one:

1. protekcję skóry przed różnego rodzaju mikrourazami,
2. swobodny dostęp powietrza (wentylacja) do skóry,
3. możliwość prawidłowego wydzielania i parowania potu,
4. „buforowanie” wpływów działania sił tarcia i nacisków na skórę wywieranych przez obuwie (deformacje stóp),
5. utrzymanie odpowiednio sprawnej termoregulacji skóry,
6. działanie normalizujące florę bakteryjną skóry, przeciwdziałające infekcjom bakteryjnym i grzybicznym,
7. pełną mobilność stóp,
8. eliminację patologicznego świądu skóry (neuropatii) i pieczenia.

PIŚMIENNICTWO

1. Armstrong D.G., Lavery L. (red.): Clinical Care of the Diabetic Foot, ADA wyd. Am. Diabetes Ass, USA, 2000.
2. Edmonds M.E., Foster A.V.M., Sanders L.J.: A practical manual of diabetic foot care, Blackwell Publishing, Oxford, 2004.
3. Karnafel W. (red.): Profilaktyka zespołu stopy cukrzycowej, wyd. Polfa Tarchomin, 2014.
4. Korzon-Burakowska A., Kot J., Przeździak M. i wsp.: Leczenie zapalenia kości w przebiegu zespołu stopy cukrzycowej – retrospektywne porównanie skuteczności leczenia chirurgicznego wobec postępowania zachowawczego, Diabetologia Praktyczna, 2004, 4, 183.
5. Sieradzki J., Koblik T.: Zespół stopy cukrzycowej, Wyd. Via Medica, Gdańsk, 2008.
6. Tatoń J. (red.): Powikłania cukrzycy, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 1995.
7. Tatoń J.: Intensyfikacja postępowania medycznego w zespole stopy cukrzycowej – prewencja amputacji, Medycyna Metaboliczna, 2009, 4.

Adres do korespondencji:

Redakcja „Medycyny metabolicznej”

ul. Płocka 15C/73

01-231 Warszawa

j.taton@interia.pl

SKALA RYZYKA ANGIOPATII CUKRZYCOWEJ

Czynniki ryzyka	Ryzyko angiopatii (miażdżycy)		
	Niskie - mikroangiopatii. Niskie - makroangiopatii (miażdżycy)	Niskie - mikroangiopatii. Wysokie - makroangiopatii (miażdżycy)	Wysokie - mikroangiopatii. Wysokie - makroangiopatii (miażdżycy)
1. Substraty metaboliczne			
HbA1c (standard DCCT)	< 6,0	> 6,0	> 7,5
odsetek hemoglobiny całkowitej	(< 6,5)	(≥ 6,5)	
Glikemia w osoczu krwi żyłnej na czczo:			
- przed posiłkiem (mg/dl)	< 110	≥ 110	> 125
- po posiłku	< 135	≥ 135	> 160
Cholesterol w HDL - kobiety	> 50	40-50*	< 40*
Cholesterol w HDL - mężczyźni	> 40	30-40*	< 30*
Cholesterol w LDL - mg/dl	< 100	> 100	> 100
Cholesterol całkowity - mg/dl	< 185	> 185	> 185
Triglicerydy - mg/dl	< 150	≥ 150	≥ 150
Kwas moczowy - mg/dl	< 6	≥ 6	≥ 6
Homocysteina w surowicy - μmol/l	< 15	≥ 15	≥ 30
2. Objawy kliniczne			
BMI (kg/m ²)	< 25	≥ 25	≥ 25
W - obwód talii w cm	W: kobiety < 80 W: mężczyźni < 94	W: kobiety ≥ 80 W: mężczyźni ≥ 94	W: kobiety ≥ 80 W: mężczyźni ≥ 94
Mikroalbuminuria > 30 mg/24 h	-	+	+
Stłuszczenie wątroby	-	+	+
Torbielowatość jajników	-	+	+
Androgenizacja - kobiety	-	+	+
Acanthosis nigricans	-	+	+
3. Hormony			
Insulina w surowicy na czczo μ.j./ml	< 12	≥ 12	≥ 12
Adiponektyna w s. na czczo - μg/dl	> 7	< 5	< 4
4. Markery zapalne			
Białko reaktywne C – mg/l*	< 1,0	1 - 3	> 3,0
IL - 6, surowica na czczo, pg/ml	< 3	> 4	> 5
IL - 18, surowica na czczo, pg/ml	< 215	> 215	> 215
5. Markery hemostatyczne			
Inhibitor aktywatora plazminogenu PAI-1 – antygen, ng/ml	< 45	≥ 45	≥ 45
Fibrynogen – mg/dl	< 300	≥ 300	≥ 300
6. Zaburzenia hemodynamiczne			
Ciepłota tętnicze krwi - mm Hg (przy mikroalbuminurii)	< 130/80 (< 120/80)	≥ 130/80 (≥ 120/80)	≥ 130/80 (≥ 120/80)
7. Styl życia			
Nalogi	eliminacja picia alkoholu, niepalenie tytoniu	picie alkoholu, palenie tytoniu	picie alkoholu, palenie tytoniu

Białko CRP – Wysokoczuła metoda (Immulite)

* Dla kobiet > 56 mg/dl, wartości cholesterolu w HDL w pozostałych kategoriach ryzyka są o 10 mg/dl (0,25 mmol/l) wyższe