

Jacek FRIEDLEIN<sup>1</sup>  
Jacek LORKOWSKI<sup>2</sup>  
Renata WILK<sup>3</sup>  
Waldemar HŁADKI<sup>4</sup>

## Neuroartropatia Charcota – etiologia, diagnostyka i leczenie

### Charcot neuroarthropaty – etiology, diagnostic and treatment

<sup>1</sup>Szpital Uniwersytecki w Krakowie  
Ambulatorium Kliniki Ortopedii  
Kraków, ul. Kopernika 21  
Kierownik Kliniki:  
dr med. Artur Gądek

<sup>2</sup>Centralny Szpital Kliniczny MSW  
Klinika Ortopedii i Traumatologii  
Warszawa, ul. Wołoska 137  
Kierownik Kliniki:  
prof. dr hab. med. Ireneusz Kotela

<sup>3</sup>Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach  
Hope Medical Institut Newport News, VA USA

<sup>4</sup>Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii  
CM UJ  
Zakład Medycyny Katastrof i Pomocy Doraźnej  
Kraków, ul. Kopernika 17  
Kierownik Katedry:  
prof. dr hab. med. Janusz Andres

#### Słowa kluczowe:

neuroartropatia, stopa cukrzycowa, neuropatia, cukrzyca, pedobarografia

#### Key words:

neuroarthropathy, diabetic foot, neuropathy, diabetes, pedobarography

Adres do korespondencji:  
prof. dr hab. med. Waldemar Hładki  
Zakład Medycyny Katastrof i Pomocy Doraźnej  
Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii  
CM UJ  
ul. Kopernika 19  
31-501 Kraków

Neuroartropatia Charcota jest jednym z powikłań degeneracyjnych występującym u osób z cukrzycą, dotyczącą głównie stóp ale także stawów skokowo-goleniowych, przebiegającą z destrukcją kości oraz tkanek miękkich. Choroba pojawia się głównie u osób powyżej 30 roku życia, kilka lat po wystąpieniu pierwszych objawów cukrzycy. W początkowym etapie prawidłowe rozpoznanie jest trudne ze względu na mało charakterystyczne objawy radiologiczne oraz kliniczne. Natomiast błędne rozpoznanie może prowadzić do jeszcze poważniejszych uszkodzeń tkanek jak ropnie i owrzodzenia, mogących prowadzić nawet do amputacji kończyny. W pracy przedstawiono obecnie obowiązujące teorie na temat przyczyn powstawania schorzenia a ponadto dane epidemiologiczne oraz metody leczenia stosowane na różnych etapach rozwoju choroby.

#### Wstęp

Neuroartropatia Charcota znana również jako stopa Charcota lub staw Charcota to schorzenie dotyczące głównie stóp ale również stawów skokowych przebiegające z destrukcją kości oraz zajęciem tkanek miękkich przez proces zapalny. Stopa Charcota charakteryzuje się rozwiniętą neuropatią lub utratą czucia i może obejmować jedną lub obie stopy. Obejmuje ona złamania oraz przemieszczenie kości i stawów pojawiające się przy minimalnych urazach. Częstość występowania neuroartropatii Charcota jest trudna do precyzyjnego określenia, ponieważ samo postawienie prawidłowej diagnozy następcza trudności. Jest to także przyczyna zastosowania nieprawidłowego procesu leczenia.

Pierwszymi, którzy opisywali neuropatyczny staw jako arthralgię powodowaną przez gruźlicę był Wiliam Musgrave w 1882 roku [1], oraz J. K. Mitchell z Filadelfii w 1831 roku, natomiast dokładniejszego opisu tego schorzenia dostarczył po raz pierwszy Jean – Martin Charcot w 1868 roku, skąd wzięła się jego nazwa, schorzenie łączono wtedy z komplikacjami w przebiegu syfilisu [2]. Syfilis był uważany za główną przyczynę arthropatii Charcota do 1936 roku kiedy to Jordan

Charcot neuroarthropaty is one of the degenerative complications diagnosed in diabetic population, mainly affecting the foot but also ankle joints, providing to the massive destruction not only the bones and joints but also soft tissue. Affected individuals represents age over 30 years old, several years after the onset of diabetes mellitus. In the early stage diagnosis of the Charcot neuroarthropaty is difficult because of non-specific radiological and clinical findings. However false diagnosis may cause the risk of severe tissue damages like abscesses and ulcers providing even to foot amputation. The article presents ruling theories, epidemiologic data about the disease and methods of treatment applied at different stages of it's development.

powiązał jej występowanie z cukrzycą [3]. Obecnie cukrzyca jest uważana za najczęstszy czynnik powodujący pojawianie się tego typu zaburzeń jednak może ona występować jako komplikacja wielu innych chorób, w przebiegu których stwierdza się neuropatię, takich jak: trąd, syringomyelia czy nadużywanie alkoholu. Obserwowane zmiany nosiły różne określenia w zależności od stanu wiedzy. Początkowo opisywano je jako choroba Charcota [4], następnie po dokładniejszym poznaniu przyczyn występowania tej jednostki chorobowej, nazwy zmieniano na: stawy Charcota, artropatia Charcota, neuroartropatia Charcota. W chwili obecnej najbardziej poprawnym określeniem wydaje się być neuroosteopatia Charcota. Jednak wszystkie wyżej wymienione nazwy nadal są używane zamiennie.

Generalnie neuroartropatia Charcota powstała w wyniku cukrzycy ogranicza się do stawów stopy, jednak zdarzają się przypadki jej występowania w innych stawach jak: kolanowy, biodrowy oraz stawy nadgarstka [5]. Choroba pojawia się głównie u osób powyżej 30 roku życia, kilka lat po wystąpieniu pierwszych objawów cukrzycy [6]. Było kilka teorii wyjaśniających etiopatogenezę stawu Charcota jednak dwie z nich były dominujące: Mitchela - Charcota oraz teoria Volkmana. Teoria Charcota postulowała

ła, że zmiany w stawach mają związek z uszkodzeniem elementów ośrodkowego układu nerwowego odpowiedzialnych za zaopatrzenie kości i stawów w składniki odżywcze. Teoria Volkmana podawała jako przyczynę drobne urazy powodujące odnerwienie stawu. W ostatnich czasach przedstawiono nową teorię, która zyskuje coraz większe poparcie, dotyczącą zaburzeń obrotu kostnego w stawie Charcota, głównie w zakresie zaburzeń osi osteoprotegeryna / RANKL / RANK - osi regulującej procesy obrotu kostnego.

### **Etiopatogeneza**

Osteoartropatia Charcota jest postępującym schorzeniem układu mięśniowo – szkieletowego z obecnymi zmianami destrukcyjnymi kości, występującymi głównie w stawach śródstopno-paliczkowych oraz śródstopiu. Ponadto zmiany dotyczą także tkanek miękkich okolicy stawów a w stanie bardzo zaawansowanym mogą doprowadzić do poważnych zaburzeń struktury wewnętrznej kości. Przyczyną zmian jest przedłużający się proces neuropatyczny. Rozpoznanie jest możliwe na podstawie badań radiologicznych, w których stwierdzane są takie zmiany jak: osteoporoza, osteoliza, podwichnięcia w stawach oraz mikro złamania i fragmentacja kości. Oprócz drobnych urazów przyczyną wystąpienia neuroartropatii mogą być wszelkie interwencje chirurgiczne lub ortopedyczne w okolicy stawu. Postępująca neuropatia a co za tym idzie brak dolegliwości bólowych może sprzyjać dalszym uszkodzeniom wynikającym z normalnej aktywności pacjenta [7].

Jako bezpośrednią przyczynę występowania stawu Charcota coraz częściej podaje się zaburzenia obrotu kostnego, głównie na linii zaburzeń osi osteoprotegeryna/RANKL (Receptor Activator of Nuclear transcription Factor kappa B Ligand) /RANK (Receptor Activator of Nuclear transcription Factor kappa B) regulującej procesy obrotu kostnego [8]. RANK jest specyficznym receptorem aktywującym jądrowy czynnik NF- $\kappa$ B związany z błoną komórkową, obecny na powierzchni prekursorów osteoklastów, dojrzałych osteoklastów i komórek T, odgrywający ważną rolę w rozpadzie kości poprzez aktywację osteoklastów. RANKL jest białkiem transbłonowym wbudowanym w błonę komórkową osteoblastów i komórek dendrytycznych. Wzrost ekspresji RANKL w przebiegu cukrzycy jest prawdopodobnie związany ze stresem oksydacyjnym a także innymi procesami metabolicznymi. Osteoprotegeryna będąca glikoproteiną należącą do tej samej rodziny co TNF (Tumor Necrosis Factor) jest wydzielana przez osteoblasty i służy jako fałszywy receptor dla RANKL, powodując jego skuteczną dezaktywację w przypadku nadmiernej produkcji oraz ograniczenie jego współ-

działania z RANK. Koordynacja syntezy osteoprotegeryny oraz RANKL jest podstawowym czynnikiem w przebudowie kości pozwalającym na zachowanie równowagi pomiędzy tworzeniem kości oraz jej resorpcją. RANKL warunkuje wzmocnienie czynności osteoklastów a także wydłuża czas ich aktywności stąd przewaga działania RANKL sprzyja resorpcji kości, podczas gdy sytuacja odwrotna powoduje jej odbudowę. Poprzez zahamowanie jego aktywności można zwiększyć wytrzymałość kości [9]. Jako, że białka te należą do cytokin prozapalnych z rodziny TNF, można tu znaleźć wyjaśnienie etiologii stawu Charcota jako pochodnego stanu zapalnego a nie, jak do tej pory uważano, stanu pseudo zapalnego [10]. Badania nad blokowaniem RANKL poprzez zastosowanie przeciwciał monoklonalnych przeciw RANKL (denosumab) pozwoliły na stwierdzenie zmniejszenia obrotu kostnego oraz zwiększenie gęstości kości. Można rozważyć zastosowanie hamowania aktywności RANKL jako skutecznej metody leczenia w zaburzeniach gęstości kości na skutek nadmiernego obrotu kostnego oraz resorpcji kości co jest charakterystyczne dla etiologii stawu Charcota ale również schorzeń takich jak osteoporoza [11]. Obecnie podobne badania znajdują się w fazie prób przy zastosowaniu rekombinowanej osteoprotegeryny lub monoklonalnego przeciwciała IgG2 / denosumab/ przeciwko RANKL. Ponadto testowane są leki będące inhibitorami TNF, wykorzystywane także w leczeniu reumatoidalnego zapalenia stawów. Wyniki badań nad leczeniem oraz diagnostyką osteoartropatii Charcota z zastosowaniem cytokin prozapalnych takich jak TNF $\alpha$ , IL-1 $\beta$  oraz produktów aktywacji NF- $\kappa$ B wydają się bardzo obiecujące [12].

### **Obraz kliniczny**

Staw Charcota w obrazach radiologicznych jest charakteryzowany przez uszkodzenia powierzchni stawowych, narośla kostne tzw. osteofity o zmiennych kształtach a ponadto pojawiające się złamania z przemieszczeniem odłamów kostnych. Obserwowane szczeliny złamań mają zwykle przebieg równoległy do powierzchni stawowych, dzięki czemu można je odróżnić od złamań pourazowych. W przypadku złamań pourazowych przybierają one kształt litery T lub Y. Ponadto obserwowane są ogniska osteosklerotyczne i zwapnienia okołostawowe [13,14].

Stawy Charcota w obrębie stopy można zaklasyfikować na 5 różnych typów w zależności od stawów, w których występują.

- Typ I – obejmuje stawy międzypaliczkowe i śródstopno - paliczkowe;
- Typ II – stawy stępowo – śródstopne (staw Lisfranca);
- Typ III – staw poprzeczny stępu (staw Choparta);
- Typ IV - staw skokowy dolny;

- Typ V - kość piętową.

### **Diagnostyka przebieg neuroartropatii Charcota**

Neuroartropatia Charcota ma dwa zasadnicze stadia, które pozwalają się scharakteryzować jako stadium ostre i przewlekłe (niekiedy nazywane stanem aktywnym i nieaktywnym).

W etapie pierwszym obraz kliniczny schorzenia charakteryzuje: obrzęk stopy, zaczerwienie w miejscu ucisku tkanki, wzrost temperatury skóry stopy nawet o ponad 5 stopni, osłabienie stabilności aparatu więzadłowo-torebkowego oraz wydłużenie ścięgien, podwichnięcia w stawach i nieprawidłowe ustawienie stopy oraz zwiększenie ruchomości stawów. W ostrym stanie klinicznym pacjent nie odczuwa silnych dolegliwości bólowych lub też nie odczuwa ich wcale. Brak bólu nie sprzyja oszczędzaniu stopy co dodatkowo pogłębia uszkodzenia następujące w stawach oraz tkankach miękkich [15,16,17]. W badaniach radiologicznych szeroko stosowanych do oceny zmian anatomicznych w tym okresie wykazywane są jedynie niewielkie zmiany. Najbardziej charakterystyczna jest resorpcja kości jako efekt przekrwienia, osteoliza i osteopenia, nadżerki chrząstek stawowych kości, fragmentacje i przemieszczenia kości [18]. W ostrym okresie neuroartropatii Charcota, w jego początkowej fazie zaburzenia struktury kostnej są niewielkie. Uszkodzone beleczki kostne nie są dobrze widoczne na radiogramie stąd łatwo je przeoczyć. Przekrwienie powoduje resorpcję kości a dodatkowo proces destrukcji wzmagają się na skutek nadmiernej aktywności osteoklastów i obniżonej aktywności osteoblastów. Brak właściwego postępowania w tym okresie np. obciążanie stopy powoduje nasilenie objawów destrukcji w krótkim czasie. Wczesne rozpoznanie choroby, pozwala na wdrożenie odpowiedniego procesu postępowania obejmującego odciążenie oraz unieruchomienie stopy [10,12,19,20]. Utrzymujące się wysokie stężenie glukozy we krwi jest dodatkowym czynnikiem powodującym zmiany osteolityczne kości. Istotne jest więc aby jak najszybciej osiągnąć i utrzymać poziom normoglikemii i w ten sposób zapobiec dalszym uszkodzeniom. Niestety proces normalizacji poziomu glukozy może trwać od kilku do kilkunastu tygodni a nawet przedłużyć się do około roku.

Stan przewlekły neuroartropatii Charcota charakteryzuje się poprawą stanu zdrowia chorego oraz umożliwia rekonstrukcję kości. Objawy kliniczne ulegają osłabieniu, obrzęk stopy stopniowo ustępuje, temperatura skóry stopy spada, ruchy w stawach ulegają ograniczeniu przy ogólnym wzroście stabilności stopy natomiast zmiany deformacyjne utrwalają się. W badaniu radiologicznym obserwuje się resorpcję drobnych

odłamów kostnych oraz tworzenie się nowych struktur kostnych. Duże fragmenty kostne łączą się ze sobą pozwalając na ponowne zapewnienie funkcji podporowej przez uszkodzoną stopę, pomimo znacznych zmian deformacyjnych [13,21,22,23]. W procesie diagnostyki stopy Charcota oraz w całościowej ocenie stanu stopy wskazane jest wykonanie badań dodatkowych, takich jak zdjęcia przeglądowe, tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny, scyntygrafia kości, plantogram oraz pedobarografia [24].

### **Epidemiologia**

Neuroartropatia Charcota jest jednym z powikłań stopy cukrzycowej jednak mimo, iż jego obraz kliniczny oraz radiologiczny jest charakterystyczny, istnieją poważne rozbieżności co do częstości jego występowania. Zakłada się, że na 500 chorych ze zdiagnozowaną neuropatią cukrzycową, u jednego chorego rozwinię się neuroosteoartropatia Charcota co daje 7,5% w populacji chorych na cukrzycę [25]. Obecnie zakłada się wzrost zachorowań na cukrzycę w ciągu następnych 10 lat do poziomu 333 milionów na całym świecie, z czego u około 20 - 30% - rozwinię się neuropatia cukrzycowa, a w konsekwencji także stopa cukrzycowa stanowiąc poważny problem w aspekcie społecznym. W badaniach przeprowadzonych przez Rajbhandari i wsp. [26] oraz Sanders i wsp. [27] opierających się na retrospektywnej ocenie radiogramów 333 chorych na cukrzycę, cechy stawu Charcota stwierdzono u 29% chorych przy czym u części pacjentów (9%) schorzenie występowało obustronnie. Różnice w ocenie częstości występowania stopy Charcota wynikają prawdopodobnie z jej nieprawidłowego rozpoznania. Po leczeniu prawdopodobieństwo nawrotu choroby wzrasta do 48% chorych w ciągu 10-ciu lat obserwacji. Dodatkowym powikłaniem deformacji stopy w przebiegu artropatii Charcota jest owrzodzenie pojawiające się u 37% chorych co jest wskaźnikiem o 3,5 razy większym niż u chorych na cukrzycę nie wykazujących deformacji stawów charakterystycznych dla artropatii Charcota [28].

### **Owrzodzenia i infekcje jako powikłanie stawu Charcota**

Owrzodzenia występujące w przebiegu stawu Charcota pojawiają się częściej w przypadku deformacji kostnych typu I i II, lokalizując się po stronie podeszwowej stopy. Owrdzenia mogą być także obecne w typie III, jednak zdecydowanie rzadziej. Jako główną przyczynę powstawania owrdzeń podawany jest nadmierny nacisk wywierany na tkanki miękkie w miejscu występowania deformacji kości, dodatkowo brak odczuwania bólu w obciążonej okolicy nie pozwala na wy-

stąpienie reakcji obronnej. Początkowo w miejscu nacisku powstaje zgrubiała skóra w postaci modzeli, dodatkowo w tym miejscu występuje gorsze ukrwienie z wylewami krwawymi. Kolejnym etapem jest proces martwicy skóry a w konsekwencji powstanie owrdzenia różnej wielkości oraz głębokości. Owrdzenia są trudno gojące się stąd często ulegają dodatkowym infekcjom [29]. Przede wszystkim konieczne jest odciążanie stopy, stąd proces gojenia przy jego braku jest powolny i utrudniony na skutek zaburzenia przepływów naczyniowych. W przypadku wystąpienia owrdzenia, konieczne jest zastosowanie antybiotyku dobranego w oparciu o antybiogram oraz środki antyseptyczne miejscowego zastosowania. Jeżeli infekcja się rozszerza, może pojawić się ropień głęboki stopy lub też ropowica penetrująca na jej grzbietową powierzchnię. Innym powikłaniem jest wrzód drążący do kości stanowiący już zagrożenie amputacją. Jednym z objawów rozwijającej się infekcji jest gorączka, wzrost natężenia bólu oraz wzrost stężenia glukozy we krwi. Metodą leczenia stosowaną z wyboru w przypadku ropnia jest interwencja chirurgiczna polegająca na nacięciu ropnia i jego zdrenowaniu oraz usunięciu martwiczych tkanek. Pacjent odczuwa szybką poprawę, następuje spadek temperatury ciała oraz złagodzenie dolegliwości bólowych. [30,31,32,33,34,35].

### **Neuroartropatia Charcota - leczenie**

W leczeniu neuroartropatii Charcota stosowane są metody szybkiego reagowania, ponieważ opóźnienie procesu leczenia może doprowadzić do trwałych i nieodwracalnych zmian. Metody stosowane u większości pacjentów obejmują leczenie zachowawcze lub chirurgiczne.

#### Metody zachowawcze

Podstawą jest tu właściwe rozpoznanie a jej celem jest przywrócenie stopie właściwości podporowych a następnie odpowiednie dopasowanie obuwia. Powszechnie stosowane są gipsy standardowe lub termoplastyczne, poliiprylenowe łuski stabilizujące, aparaty odciążające, buty ortopedyczne a także wkładki profilowane z odciążeniem miejsc najbardziej obciążonych. Średni czas trwania leczenia wynosi 86 dni a najszybciej leczenie następuje w przedniej części stopy [36,37].

#### Leczenie chirurgiczne

Leczenie operacyjne jest stosowane rzadko głównie w celu usunięcia deformacji kości oraz redukcji niestabilności, ponadto aby poprawić kształt stopy. Aby przywrócić funkcje podporowe stosuje się osteotomie korekcyjne i artrodezy zniekształconych stawów po korekcje ustawienia. W niektórych wypadkach stosowana jest sekwestrek-

tomia, gdzie ubytki kostne wypełniane są przeszczepami kostnymi a ponadto autogenne przeszczepy szpiku w celu przyspieszenia gojenia [38,39]. Niekiedy zabiegi operacyjne stosuje się w celu wyleczenia owrdzenia. Najpoważniejszym problemem w leczeniu owrdzeń jest infekcja, dlatego stosuje się antybiotyki ogólnie, oraz antyseptyk miejscowo jako przymoczek lub instylacje. Po chirurgicznym opracowaniu owrdzenia stosowane są opatrunki piankowe, z alginianów wapnia. W przypadku zakażonych owrdzeń wskazane jest stosowanie opatrunków zawierających srebro. Aby uzyskać ziarninowanie owrdzenia stosowane są nowoczesne opatrunki skracające czas leczenia takie jak, opatrunki hydrożelowe i hydrokoloidowe. Dobre efekty przynosi stosowanie miejscowo roztworu insuliny [40,41,42,43].

#### Podciśnieniowe leczenie owrdzeń

Obecnie stosowana metoda podciśnieniowego leczenia owrdzeń NPWT (negative pressure wound therapy) służy przede wszystkim do leczenia ubytków skóry. Polega na wytworzeniu ujemnego ciśnienia (od -80 do -120 mmHg) w obrębie rany za pomocą szczelnego opatrunku z urządzeniem do kontrolowanego drenażu. Celem jej zastosowania jest: pobudzenie ziarninowania, zmniejszenie obrzęku wokół rany, przekrwienie dna rany, odprowadzenie wysięku, zapewnienie wilgotnego środowiska gojenia, pobudzenie proliferacji fibroblastów i komórek śródbłonna oraz zmniejszenie liczby bakterii w ranie. Opatrunek ma odizolować ranę od środowiska zewnętrznego i może być stosowany jako metoda przygotowawcza do leczenia chirurgicznego [44].

#### Przeszczepy skóry

W leczeniu owrdzeń stosuje się różne rodzaje przeszczepów skóry takie jak: przeszczepy skóry pełnej grubości, przeszczepy skóry pośredniej grubości oraz płaty przesunięte skórno-tłuszczowe i skórno-mięśniowe. We wszystkich przypadkach podłoże do przeszczepu musi być odpowiednio przygotowane, przede wszystkim w postaci odpowiedniego źródła unaczynienia oraz przygotowanej ziarniny, pozwalającej na wrastanie naczyń krwionośnych w obręb przeszczepu. Sam przeszczep natomiast nie może przemieszczać się względem podłoża i nie powinien się pod nim gromadzić płyn wysiękowy.

#### Leczenie czynnikami wzrostu

W procesie leczenia owrdzeń stosowane są także czynniki wzrostu różnego typu takie jak: płytkowo pochodny czynnik wzrostu (PDGF), transformujący czynnik wzrostu (TGF), naczyniowy śródbłonkowy czynnik wzrostu (VEGF), czynnik wzrostu naskórkowy (EGF) oraz czynnik wzrostu fibroblastów (FGF), pozwalające na przyspieszenie gojenia ran [45]. Czyn-

niki wzrostu otrzymuje się z krwi samego pacjenta poprzez odwirowywanie w celu uzyskania koncentratu płytek. Po ich zbuforowaniu dwuwęglanem sodu, ponownie łączy się je z osoczem i w ten sposób otrzymanym roztworem wypełnia się owrzodzenie, po jego wcześniejszym opracowaniu chirurgicznym. Po założeniu opatrunku proces ziarninowania jest zdecydowanie szybszy.

#### Leczenie w komorze hiperbarycznej

Przy przewlekłej infekcji kości, do której dochodzi niekiedy jako powikłania w przebiegu infekcji owrzodzeń odpornej na antybiotyki stosuje się leczenie w komorze hiperbarycznej (Hyperbaric Oxygen). Stosowanie komory hiperbarycznej przez 20 do 30 dni po 90 do 120 minut pobudza tworzenie nowych naczyń krwionośnych oraz fagocytozę. Ciśnienie sprawia, że tlen ma łatwiejszy dostęp do tkanek nawet w ogniskach niedokrwiennych, ponieważ nie jest transportowany przez hemoglobinę. Badania prowadzone przez Straussa i Bryanta (2005) na 999 chorych, pokazywały skuteczność leczenia stopy cukrzycowej w komorze hiperbarycznej na poziomie 81% w porównaniu do 52% przy zastosowaniu innych metod [46]. Leczenie wiąże się z możliwymi komplikacjami spowodowanymi działaniem czystego tlenu takimi jak: uszkodzenie ucha środkowego, odma płucnowa czy też obrzęk płuc [47].

#### Ozonoterapia

Jest to podobna metoda do leczenia w komorze hiperbarycznej a mająca na celu dostarczenie tlenu bezpośrednio do tkanek. Krwinki czerwone są szybko metabolizowane a wątroba zyskuje większą skuteczność detoksykacyjną. Obniżenie poziomu cholesterolu i trójglicerydów pomaga w leczeniu chorób układu krążenia. Ozonoterapia pobudza działanie układu immunologicznego poprzez zwiększenie uwalniania czynników obronnych, takich jak: cytokiny, interferon i interleukiny. Wspomaga leczenie stanów zapalnych, oparzeń, zakażonych ran, odleżyn i owrzodzeń na kończynach dolnych. Stosowana jest także w różnych rodzajach infekcji głównie grzybiczych oraz wywołanych przez bakterie beztlenowe [48]. W odniesieniu do cukrzycy, wspomaga leczenie retinopatii cukrzycowej oraz pourazowego zapalenia kości i tkanek miękkich. W leczeniu stosowana jest mieszanka tlenowo - ozonowa stosowana w różnych stężeniach w granicach od 20 do 75 mg/ml. Ozon rozpuszczony w cieczach stosuje się jako przymoczek w leczeniu odleżyn, oparzeń oraz trudno gojących się owrzodzeń. Nie u wszystkich pacjentów jednak można zastosować ozonoterapię. Przeciwwskazaniem do stosowania tej metody jest: nadciśnienie tętnicze, świeży zawał mięśnia sercowego, nadciśnienie tętnicze, ciąża oraz zatrucie alkoholem [49].

#### Amputacje w przebiegu leczenia neuro-

#### artropatii Charcota

W przypadku niepowodzenia zastosowanego leczenia w przebiegu cukrzycy konieczna jest amputacja kończyny. Wskazaniem do amputacji jest zagrożenie życia wynikające ze stanu zapalnego oraz sepsy, zgorzel, nie gojące się owrzodzenie oraz utrata funkcji podporowej stopy. Początkowo wykonywane są niewielkie zabiegi polegające na amputacji pojedynczych palców lub promieni stopy. Linie cięć operacyjnych są ogólnie znane jednak postępowanie powinno być dobierane indywidualnie do każdego chorego. Amputacje wyższe, w okolicy kolana są zależne od rozległości martwicy, odczynu zapalnego oraz stanu ukrwienia kończyny. U osób z cukrzycą są one stosowane głównie u chorych ze zmianami naczyńiowymi. U chorych, u których ukrwienie stopy jest dobre a zmiany dotyczą neuroartropatii, amputacje ograniczone są do obrębu stopy. Poziom amputacji powinien być dobierany tak aby w krótkim czasie nie dochodziło do konieczności reamputacji. Pacjent przed amputacją musi być odpowiednio przygotowany zarówno psychicznie jak i fizycznie a po wykonaniu zabiegu powinien mieć indywidualnie dobrany program rehabilitacji, w oparciu o ogólną wydolność organizmu oraz stan zdrowia pacjenta [50].

Cukrzyca zwiększa ryzyko amputacji kończyny prawie 14-krotnie u kobiet a ponad 10-krotnie u mężczyzn w porównaniu do analogicznej grupy nie chorującej na cukrzycę [51]. Częstość amputacji jest zmienna w zależności od kraju. W USA częstość amputacji u kobiet chorych na cukrzycę wynosi 4% a u mężczyzn 5,8% [52]. W Szwecji częstość wykonywania amputacji szacuje się zależnie od rejonu kraju na od 6,5 do 20,5 amputacji /100000 mieszkańców/rok. W Polsce amputacje u chorych z osteoartropatią Charcota wykonuje się u 1,5% leczonych z powodu tej choroby. Wykazano ponadto, że po amputacji jednej kończyny, prawdopodobieństwo amputacji drugiej w ciągu 5 lat wynosi 50%. Ostatnie badania wykazały, że działania prewencyjne oraz najnowsze sposoby leczenia, pozwalają w znacznym stopniu ograniczyć liczbę amputacji kończyn dolnych nawet o 50%.

#### Rehabilitacja chorych na neuroartropatię Charcota

Rozpoczęcie rehabilitacji powinno mieć miejsce jeszcze przed amputacją kończyny a zakończyć po odzyskaniu sprawności przez pacjenta. Rehabilitacja ma na celu poprawę sprawności chorego oraz ruchomości stawów. Wzmocnienie mięśni kończyny górnej ma znaczenie w dalszej sprawności pacjenta przy wykorzystywaniu wózka inwalidzkiego czy poruszaniu się o kulach. Kończyna dolna, która nie jest operowana także jest osłabiona i wymaga wzmocnienia, a kończyna po amputacji wymaga przygotowania do ewentualnego protezowania. Usprawnianie pacjenta ma także znaczenie psycholo-

giczne. Po częściowej amputacji stopy szczególnie przedostopia zasadne jest wykonanie badania pedobarograficznego [53]. Statyczne i posturalne badanie pedobarograficzne, w stanie obunóżnym, pozwala na stwierdzenie maksymalnych nacisków w obrębie tyłostopia oraz pod głową II kości śródstopia. W stanie jednołożnym na pięcie kończyny z amputowanym przedostopiem wzrost maksymalnych nacisków pod guzem piętowym jest 3-krotnie wyższy niż norma. Natomiast przy obciążeniu śródstopia, maksymalny nacisk pod II kością śródstopia zwiększa się 20-krotnie w sposób typowy dla fazy odbicia podczas chodu w porównaniu z osobami zdrowymi. Analiza obciążeń w stawach śródstopno-palczkowych po amputacji odbywa się przy zastosowaniu dynamicznego badania pedobarograficznego.

Zwiększenie maksymalnych nacisków występuje pod śródstopiem i tyłostopiem w stosunku do kończyny nieoperowanej. Częściowa amputacja powoduje ponadto przesunięcie maksymalnych obciążeń z pięty w obręb głów kości śródstopia [54,55]. Rehabilitacja obejmuje fizykoterapię oraz terapię zajęciową, będącą szczególnym rodzajem rehabilitacji. Po zaopatrzeniu ortopedycznym pacjent uczy się wykonywania podstawowych czynności codziennych, które pozwolą mu na samodzielne funkcjonowanie.

#### Piśmiennictwo

1. Kelly M. William Musgrave's De Arthritide Symptomata (1703): His description of neuropathic arthritis. Bull Hist Med 1963;37:372-376.
2. Charcot JM. Sur quelques arthropathies qui paraissent dependre d'une lesion du cerveau ou de la moelle epiniere. Arch Des Physiol Norm et Path 1868;1:161-171.
3. Jordan WR. Neuritic manifestation in diabetes mellitus. Arch Physiol Norm Pathol 1868;8:307-358.
4. Charcot JM. (ed. Hoche G, Sanders LJ.) On some arthropathies apparently related to a lesion of the brain or spinal cord. J Hist Neurosci 1992;1:75-87.
5. Vella S, Cachia MJ. Charcot neuroarthropathy: pathogenesis, diagnosis and medical management. Malta Medical Journal 2008;20(3):13-19.
6. Petrova NL, Foster AV, Edmonds ME. Difference in presentation of Charcot osteoarthropathy in type 1 compared with type 2 diabetes. Diabetes Care 2004;27: 1235-1236.
7. Jeffcoate WJ. Charcot Foot Syndrome. Diabet Med 2015;32(6):760-770.
8. Jeffcoate WJ, Game F, Cavanagh PR. The role of proinflammatory cytokines in the cause of neuropathic osteoarthropathy/acute Charcot foot/in diabetes. Lancet 2005; 366:2058-2061.
9. Boyce BF, Xing L. Functions of RANKL/RANK/OPG in bone modeling and remodeling.

10. **Uccioli L, Sinistro A, Almerighi C.** Proinflammatory modulation of the surface and cytokine phenotype of monocytes in patients with acute Charcot foot. *Diabetes Care* 2010;33:350-355.
11. **Hofbauer LC, Schoppet M.** Clinical implication of the osteoprotegerin /Rankl/RANK system for bone and vascular diseases. *JAMA* 2004;292:490-495.
12. **Gough A, Abbraha H, Li F, Purewal TS, Foster AVM, Watkins PT, Moniz C, Edmonds ME.** Measurement of markers of osteoclast and osteoblast activity in patients with acute and chronic diabetic Charcot neuroarthropathy. *Diabetic Medicine* 1997;14:527-531.
13. **Smith DG, Barnes BC, Sands AK, Boyko EJ, Ahroni JH.** Prevalence of radiographic foot abnormalities in patients with diabetes. *Foot Ankle Int* 1997;8: 342-346.
14. **Rogers LC, Frykberg RG, Armstrong DG, Boulton AJM.** The Charcot Foot in Diabetes Consensus Report. *Diabetes Care* 2011;34: 2123-2129.
15. **Sinha S, Munichoodappa C, Kozak GP.** Neuro-arthropathy /Charcot joins /in: *Diabetes mellitus Clinical study of 101 cases medicine/*. Baltimore 1972:152-191.
16. **Molines L, Darmon P, Raccach D.** Charcot foot: newest findings on its pathophysiology, diagnosis and treatment. *Diabetes Metab* 2010; 36(4):251-255.
17. **Jeffcoate WJ, Game FL.** New theories on the causes of the Charcot Foot in diabetes /in: Frykberg RG (ed.) *The Diabetic Charcot Foot Principles and Managements/ Brooklandville MD Data Trace Publishing Company* 2010; 29-44.
18. **Botek G, Anderson MA, Taylor R.** Charcot neuroarthropathy: An often overlooked complication of diabetes. 2010;77(9):593-599.
19. **Mabilleau G, Petrova NL, Edmonds ME, Sobokbar A.** Increased osteoclastic activity in acute Charcot's osteoarthropathy: the role of receptor activator of nuclear factor kappa B ligand. *Diabetologia* 2008;5:1035-1104.
20. **Boyle WJ, Simonet WS, Lacey DL.** Osteoclast differentiation and activation. *Nature* 2003;432:337-342.
21. **Jeffcoat WJ.** Vascular calcification and osteolysis in diabetic neuropathy-is RANKL-L the link? *Diabetologia* 2004;47:1488-1492.
22. **Smith DG, Barnes BC, Sands AK, Boyko EJ, Ahroni JH.** Prevalence of radiographic foot abnormalities in patients with diabetes. *Foot Ankle Int* 1997;18(6): 342-346.
23. **Hofbauer LC, Brueck CC, Singh SK, Dobnig H.** Osteoporosis in patient with diabetes mellitus *J Bone Miner Res* 2007;22:1317-1328.
24. **Al-Busaidi IS, Mason R, Lunt H.** Diabetic charcot neuroarthropathy The diagnosis must be considered in all diabetic neuropathic patients presenting with a hot, swollen foot. *NZ Med J* 2015;21:2141-2148.
25. **Frykberg R, Belczyk R.** Epidemiology of the Charcot foot. *Clin Podiatr Med Surg* 2008;25:17-28.
26. **Rajbhandari SM, Jenkins RC, Davies C, Tesfaye S.** Charcot neuroarthropathy in diabetes mellitus. *Diabetologia* 2002;45:1085-1096.
27. **Sanders LJ, Frykberg RG.** Charcot Neuroarthropathy of the foot. /in: Bowker JH, Pfeifer MA. (ed.) *The Diabetic Foot/ Mosby Inc St Louis* 2001.
28. **Armstrong DG, Tood WF, Lavery LA, Harkless LB, Bushman TR.** The natural history of acute Charcot's arthropathy in a diabetic foot specialty clinic. *Diabetic Medicine* 1997;14:357-363.
29. **Ramajunam CL, Stapleton JJ, Zgonis T.** Diabetic charcot neuroarthropathy of the foot and ankle with osteomyelitis. *Clin Podiatr Med Surg* 2014;3(4):487-492.
30. **Jeffcoate WJ.** Charcot neuro-osteoarthropathy. *Diabetes Metab Res Rev* 2008;24 (suppl 1): 62-65.
31. **Dziak A.** Stopa cukrzycowa. /w: Tylman D, Dziak A. (red.) *Chirurgia Ortopedyczna Tom 3.* Wyd. II/ PZWL, Warszawa 1993.
32. **Chantelau E, Onvlee GJ.** Charcot foot in diabetes: farewell to the neurotrophic theory. *Horm Metab Res* 2006;38(6):361-367.
33. **Mabilleau G, Edmonds ME.** Role of neurophathy on fracture healing in Charcot neuro-osteoarthropathy. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2010;10(1):84-91.
34. **Young M, Breddy J, Veves A.** The prediction of diabetic neuropathic foot ulceration using vibration perception thresholds. A prospective study. *Diabetes Care* 1994;17: 557-560.
35. **Shaw JE, Van Schie CH, Carrington AL, Abbott CA, Boulton AJA.** An analysis of dynamic forces transmitted through the foot in diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 1998;21:1955-1959.
36. **Sinacore DR.** Acute Charcot arthropathy in patients with diabetes mellitus: healing times by foot location. *J Diabetes Complications* 1998;12:287-293.
37. **Bono JV, Roger DJ, Jacobs RL.** Surgical arthrodesis of the neuropathic foot. A salvage procedure. *Clin Orthop* 1993;296:14-20.
38. **Deresh GM, Cohen M.** Reconstruction of the diabetic Charcot foot incorporating bone grafts. *J Foot Ankle Surg* 1996; 35(5):474-488.
39. **Garapati R, Winfeld SB.** Complex reconstruction of diabetic foot and ankle. *Am J Surg* 2004;187(5A): 81-86.
40. **Stone NC, Daniels TR.** Midfoot and hindfoot arthrodesis in diabetic Charcot arthropathy. *Can J Surg* 2000;43:449-455.
41. **Laurinaviciene R, Kirketerp-Moeller K, Holstein PE.** Exostectomy for chronic midfoot plantar ulcer in Charcot deformity. *J Wound Care* 2008;17:53-55.
42. **McCaloon SK, Knight CA, Valiulus JP, Cunningham MW, Mc Culloch JM, Farinas LP.** Vacuum – assisted closure versus saline –moistened gauze in the healing of postoperative diabetic foot wound. *Ostomy Wound Manage* 2000;46:28-32.
43. **Frykberg RG, Zgonis T, Armstrong DG, Driver VR, Giurini JM, Kravitz SR, Landsman AS, Lavery LA, Moore JC, Schubert JM, Wukich DK, Andersen C, Vanore JV.** Diabetic foot disorders. A clinical practice guideline 2006 revision.
44. **Kranke P, Bennett M, Roeckl - Wiedmann I, Debus S.** Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds. *Cochrane database Syst Rev* 2004; 2:CD004123.
45. **Mehranian M, Vaezi M, Yousefshahi F, Rohipour N.** Platelet rich plasma for treatment of nonhealing diabetic foot ulcers: a case report. *Can J Diabetes* 2014;38(1): 5-8.
46. **Strauss MB, Bryant B.** Hyperbaric oxygen. *Orthopedics* 2002; 2(3):303-310.
47. **Kuo-Chin H, Wie-Hsin H.** Hyperbaric Oxygen Therapy in orthopedic conditions: an evaluation of safety. *J Trauma* 2006;61:913-917.
48. **Antoszewski Z, Tomaek E, Wypych Z, Sakiel S, Czyż-Grabińska B, Wachowski J.** Wpływ ozonu na wzrost patogennych hodowli bakterii candidia species. *Pol Przegl Chir* 1988; 60:29.
49. **Madej J, Sobiech K, Antoszewski Z.** Właściwości fizykochemiczne ozonu i działanie biologiczne mieszaniny tlenowo-ozonowej Ozonoterapia i jej zastosowanie w medycynie. *Wyd Alfa Medica Press* 1998; 17-45.
50. **Sohn MW, Stuck RM, Pinzur Lee TA, Budiman-Mak E.** Lower –Extremity Amputation Risk after Charcot Arthropathy and Diabetic Foot Ulcer. *Diabetes Care* 2010;33:98-100.
51. **Sittonrn OI, Niskanen LK, Lakso M, Sittonen JT, Pyoralä K.** Lower extremity amputations in diabetic and nondiabetic patients. *Diabetes Care* 1993;1:16.
52. **Freeman WL, Gwendolyn MH.** Diabetic complications among American Indians of Washington Oregon and Idaho. *Diabetes Care* 1993; 16 (Suppl 1):357.
53. **Taylor SM, Kalbaugh CA, Blackhurst DW.** Preoperative clinical factors predict postoperative functional outcomes after limb amputation an analysis of 553 consecutive patients. *J Vasc Surg* 2005;42:227-335.
54. **Gerstein HC, Hangens RB.** (ed.) *Evidence-based Diabetes Care.* BC Decker Inc, Hamilton London 2001.
55. **Armstrong DG, Lavery LA.** Elevated peak plantar pressures in patients who have Charcot arthropathy. *J Bone Joint Surg (Am)* 1998;80:365-369.