

Marek Kucharzewski<sup>1</sup> ■ Elżbieta Szkiler<sup>2</sup>  
Aleksandra Bitenc-Jasiejko<sup>3</sup> ■ Krzysztof Konior<sup>3, 4</sup>

## 24. FIZJOTERAPIA W LECZENIU RAN

<sup>1</sup> Katedra i Zakład Anatomii Opisowej i Topograficznej Wydział Medyczny w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

<sup>2</sup> Specjalistyczna Praktyka Pielęgniarska w Elblągu

<sup>3</sup> Zakład Propedeutyki, Fizykodiagnostyki i Fizjoterapii Stomatologicznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

<sup>4</sup> Centrum Zdrowia w Nowogardzie

Wiedza na temat aktywności ruchowej i wspomagania gojenia przez zabiegi należące do rehabilitacji/fizjoterapii jest niezwykle często pomijana w leczeniu ran.

Rana przewlekła to ubytek skóry, który powstał na skutek procesu chorobowego lub urazu. Nie podlega ona leczeniu oraz nie prowadzi do całkowitej odbudowy pod względem anatomicznym i fizjologicznym. Za ranę przewlekłą uważa się ubytek, który nie wygoił się w ciągu 4–6 tyg. (niektórzy wydłużają tę granicę do 6–8 tyg.) lub którego powierzchnia nie zmniejsza się o 20–40% po 2–4 tyg. leczenia. Proponuje się, aby termin „rana przewlekła” zastąpić terminem „rana niegojąca się”. Rany przewlekłe stanowią duży problem zarówno dla lekarzy różnych specjalizacji, jak i dla chorych, u których tego rodzaju rany wiążą się z obniżeniem jakości życia. Problem trudno gojących się ran dotyczy ok. 20 mln ludzi na całym świecie, a liczba ta może jeszcze znacznie wzrosnąć z powodu coraz powszechniejszego występowania chorób cywilizacyjnych, takich jak

otyłość i cukrzyca. Rany przewlekłe występują u mniej więcej 15% populacji w wieku podeszłym [1].

Rany niegojące się są objawem chorób przewlekłych, które doprowadzają do destrukcji tkanek, skóry, układu kostnego, krążenia, nerwowego. Większość etiologii powoduje powstawanie owrzodzeń w bardzo charakterystycznych dla siebie miejscach, a rany mają charakterystyczny wygląd:

- Odleżyny powstają na wyrostkach kostnych i mogą odsłaniać kości chrząstki i stawy ich brzegi są podminowane i odwarstwione od dna, dno może być pokryte martwicą czarną suchą lub żółtą rozplywną.
- Owrzodzenia żyłne powstają w okolicy kostek bocznej i środkowej goleni są nieregularne o brzegach z łagodnym spadem i często przekraczają powięź, rana często pokryta jest włóknikiem, często bolesna, zawsze są obecne objawy przewlekłej niewydolności żyłnej (PŻN) – lipodermatoscleroza, hemosyderoza, aureola żylna oraz obrzęk żylny usytuowany pomiędzy

- kostkami i ścięgnem Achillesa, obrzęk początkowo odprowadzalny, a w miarę rozwoju choroby okalający kostkę i obejmujący też goleń powyżej [2].
- Owrzodzenia żylna-chłonne wyglądem przypominają żylna, ale są usytuowane w 1/3 dystalnej części goleni (wyżej niż żylna), kończyła dolna ma charakterystyczny wygląd, który jest czasem określane jako „odwrócona butelka” – wąska kostka i szeroka łydka, obrzęk kończyny jest stały i trudny do eliminacji wraz z rozwojem choroby skóra staje się porowata i twarda, typowa dla niewydolności chłonnej [2].
  - Owrzodzenia niedokrwienne są usytuowane na palcach, brzegach, grzbiecie stóp i/lub na przedniej części kości piszczelowej, rany są blade o brzegach ostro schodzących w kierunku dna, pozbawione ziarniny i często pokryte martwicą rozplywną, zawsze bardzo bolesne, współistnieje chromanie przestankowe, a dystans chromania zmniejsza się w miarę rozwoju niedokrwienia [2].
  - Niedokrwienno Zespół Stopy Cukrzycowej (ZSC) usytuowany jest na palcach, brzegach i grzbiecie stóp, a rany pokryte są martwicą czarną suchą (mumifikacja tkanek) [2].
  - Neuropatyczny ZSC usytuowany na podeszwowej stronie stóp; często rana rozwija się pod modzelem i hiperkeratozą w miejscu ucisku kości na tkanki; rany są głębokie i zawsze penetrują do kości śródstopia, często rozwija się jednocześnie zapalenie kości, a obecne zaburzenia czucia powodują brak bólu mimo dużej degradacji stopy [2].
  - Immunologiczne zapalenie naczyń skóry najczęściej dotyczą goleni. Rany atypowe, są płaskie nigdy nie przekraczają powięzi, rozwijają się nad zamkniętą tętnicą i nigdy nie ulegają powiększeniu, ale nie poddają się leczeniu bez leczenia choroby podstawowej i najczęściej kompresjoterapii [2].
  - *Piodermia gangrenosa* rana immunologiczna, rana atypowa, ulega patergii (powiększaniu) przy ingerencji w łożysko rany nie przekracza powięzi, może przybierać różny wygląd, jedyną cechą charakterystyczną jest fioletowy brzeg, powstaje po ukąszeniu owada, niewielkim urazie lub samoistnie [2].
  - Rany nowotworowe – ich brzegi są wałowate lub wywinęte, a dno najczęściej nierówne i grudkowe, w długo gojących się ranach objawy mogą być nieobecne poza brakiem gojenia i bólem trudnym do eliminacji. Nowotworowe przerzuty do skóry mogą powodować powstawanie guzów, jam i przetok, silne krwawienia i rozpad tkanek, nie poddają się leczeniu [2].
  - W przebiegu nadciśnienia rany usytuowane są na tylnej części goleni [2].

- W RSZ (reumatoidalne zapalenie stawów) rany są podobne do żylnych, ale brakuje objawów przewlekłej niewydolności żylny na skórze i rany są wędrujące [2].

Trudności diagnostyczne i różnicowanie sprawiają rany usytuowane na piętach. Mogą to być odleżyny, rany niedokrwienne, niedokrwienno lub neuropatyczny zespół stopy cukrzycowej. Diagnoza zależy od wyglądu rany i chorób współistniejących.

Spośród wszystkich etiologii to cukrzyca powoduje najszybszą degradację tkanek miękkich i kości stopy, a większość nie leczonych i zaniedbanych ran skutkuje amputacją. Absolutnie niezbędne jest prowadzenie profilaktyki pierwotnej i wtórnej ZSC przez każdego członka zespołu interdyscyplinarnego i podejmowanie szybkich interwencji przy współistniejącej cukrzycy. Brak gojenia w ranach ostrych, w tym chirurgicznych, zawsze oznacza obecność zakażenia, a w ranach przewlekłych oznacza nieustabilizowaną chorobą podstawową i/lub zakażenie [3, 4]. Efektywne leczenie wszystkich ran niegojących się jest możliwe dopiero po wyleczeniu lub stabilizacji choroby przewlekłej. W procesie leczenia ran niezbędna jest więc holistyczna opieka zespołu interdyscyplinarnego różnych specjalności medycznych (zależnie od potrzeb – lekarz chirurg, i chirurg naczyniowy, diabetolog, mikrobiolog, podolog lub podiatra, ortopeda, neurolog, pielęgniarka) i w każdym z nich powinien być również rehabilitant lub fizjoterapeuta oraz osoba projektująca wkładki ortopedyczne i wykonująca wkładki odciażające wzmożony nacisk w części podeszwowej stóp [3, 4].

Cechami wspólnymi wszystkich etiologii ran niegojących się jest niedokrwienie i hipoksja tkanek oraz ból [5]. Hipoksja tkanek początkowo inicjuje angiogenezę, która u dorosłego człowieka (poza ciążą i wzrostem nowotworu) jest nieobecna [6]. Przerwanie hipoksji tkanek jest nadrzędnym zadaniem leczenia ran, ponieważ jej utrzymywanie się w tkankach powoduje degradację tkanek bez względu na etiologię rany. Zabiegi z zakresu kinezyterapii aktywizujące pompę mięśniową (np. ćwiczenia czynne i/lub izometryczne i/lub w obciążeniu i/lub trening marszowy 3 x 30 min docelowo 7 x 45 min) połączone z tlenoterapią hiperbaryczną, światłem i/lub laseroterapią i/lub ozonoterapią i/lub innymi metodami wspomagającymi gojenie umożliwiają skuteczną likwidację hipoksji tkanek [7].

Często dochodzą również obrzęki, ale te nasilają hipoksję i niedokrwienie tkanek i w następstwie ich rozpad [8]. Uraz zawsze powoduje powstawanie objawów stanu zapalnego tkanek przez endogenne wolne rodniki

(ROS – *reactive oxygen species*) i uaktywnienie metaloproteinaz (MMP), a w tkance wcześniej zmienionej chorobowo skutkuje powstawaniem owrzodzeń. Rany są kolonizowane przez drobnoustroje w ciągu 48 godzin od powstania i szybko następuje rozwój zakażenia tkanek, a w następstwie powstanie biofilmu [9, 10].

Redukcja niedokrwienia, hipoksji, obrzęków, objawów miejscowej infekcji jest niezbędna, aby rany, niezależnie od etiologii zaczęły się goić [11–13].

Do dyspozycji jest wiele różnych metod wspomagających leczenie ran, które pozostają w kompetencjach różnych członków zespołu interdyscyplinarnego

- lekarza chirurga (np. rewasularyzacja, czynniki wzrostu, fagoterapia, tlenoterapia, kompresjoterapia, magnetoterapia, sonoterapia, biochirurgia, ozonoterapia)
- pielęgniarki specjalisty leczenia ran (np. biochirurgia, kompresjoterapia systemowa, ozonoterapia ran, światłoterapia, wibroakustyka)
- chorego do samodzielnego stosowania w warunkach domowych (np. trening marszowy, ćwiczenia izometryczne, ćwiczenia z obciążeniem, ćwiczenia czynne, światłoterapia światłem spolaryzowanym, ozonoterapia ran tzw. but ozonowy, wibroakustyka)
- rehabilitanta lub fizjoterapeuty (np. fototerapia w tym laseroterapia, kompresjoterapia pneumatyczna i systemowa, magnetoterapia, sonoterapia, zabiegi stymulacji elektrycznej, terapie manualne, kinezyterapia)
- specjalisty projektowania wkładek ortopedycznych i odcciążających ucisk w tym pooperacyjnych w ZSC (zaopatrzenie ortopedyczne).

Leczenie wszystkich ran przebiega w czterech fazach – zapalnej, proliferacji, maturacji i remodelingu. Rany niegojące się charakteryzuje wydłużona faza zapalna [14].

Faza zapalna w ranie niezakażonej trwa 1–7 dni, pojawia się natychmiast po urazie, krwawienie aktywuje czynnik płytkowy i złogi fibrynowe, co wywołuje hemostazę, pojawiają się hipoksja i wysięk, następuje fagocytoza przez makrofagi, a to prowadzi do kolejnych objawów stanu zapalnego, obrzęku, zaczerwienienia, bólu.

Faza proliferacji – ziarninowania w ranie niezakażonej – trwa 5–150 dni, w uszkodzonej tkance dochodzi do angiogenezy, ziarninowania, syntezy kolagenu, zaczyna się także epitelizacja.

Faza maturacji – obkurczania w ranie niezakażonej – trwa 1–6 mies. (faza przebudowy i obkurczania tka-

nek – delikatna tkanka ziarninowa zmienia się w tkankę łączną i rana się zamyka).

Faza remodelingu – dojrzewania rany – to etap najdłuższy, który zaczyna się po zamknięciu rany i trwa 6–12 mies. W tkankach dochodzi do przebudowy kolagenu, tkanki się wzmacniają. Po zakończonym etapie mogą one odzyskać 60% trwałości skóry nieuszkodzonej [15–18].

Leczenie ran można podzielić na metody inwazyjne i nieinwazyjne. Metody inwazyjne charakteryzuje mechaniczna lub farmakologiczna ingerencja w tkanki, nieinwazyjne – wspomagają gojenie bez ingerencji w struktury tkanek. Należą do nich:

- metody inwazyjne – antybiotykoterapia, debridement, substytuty skóry;
- metody bezinwazyjne – elektrostymulacja, nowoczesne opatrunki, kompresjoterapia, npwt, ultradźwięki [19].

Leczenie miejscowe ran niegojących się zawsze przebiega według triady zasad – wilgotnej terapii, systemie TIMERS i cechach idealnego opatrunku [11, 20].

Fizjoterapia jest nauką, dzieli się na kinezyterapię, fizykoterapię i masaż leczniczy:

- kinezyterapia jest to leczenie ruchem przez ćwiczenia fizyczne, które stymulują działanie organizmu, poprawiają pracę układu krążenia, kompensują utracone funkcje organizmu;
- fizykoterapia wykorzystuje naturalne czynniki fizyczne i wytworzoną sztucznie energię do działania bodźcowego w celu usuwania lub redukcji objawów chorobowych lub hamowania choroby;
- masaż leczniczy to ucisk mechaniczny terapeuty lub urządzeń wibracyjnych, wirujących lub strumienia wody na tkanki w celu poprawy ich stanu [21].

Wyróżniamy następujące zabiegi rehabilitacyjne/fizjoterapeutyczne wspomagające gojenie ran.

## TERAPIA WIROWA

Zabieg wirowania w wannie wypełnionej wodą, który wspomaga oczyszczanie ran. Może powodować krwawienia z ran, terapię stosuje się raz dziennie przez 20 min w temperaturze 33–35°C [22]. Przeciwwskazaniami są: infekcja tkanek, świeże przeszczepy, owrzodzenia żyłne i zespół stopy cukrzycowej. Obecnie nie jest stosowana.

## STYMULACJA ELEKTRYCZNA

W badaniach *in vivo* w tkankach wokół rany występuje endogenne pole elektryczne. Potencjał endogennego prądu elektrycznego (EF – *electric field*) i potencjał prądu przeskórznego o sile 10–60 mV jest wywołwany przez ruch jonów sodu w naskórku [23], a przepływ prądu w tkankach jest przenoszony przez jony, np. Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup> [24]. Tkankowe pole elektryczne osiąga wartość 1–2 mA [25]. Różnica napięcia pola elektrycznego w świeżo powstałej ranie i w tkankach okalających może wynosić 100–200 mV/mm i w miarę zamykania tkanek pole elektryczne się wyrównuje, a różnica zanika [26]. Jest bardzo prawdopodobnym, że w ranach niegojących się EF jest zaburzone lub nieobecne i wówczas nie poddają się standardowemu leczeniu [27]. Endogenne pole elektryczne wpływa na syntezę białek i migrację komórek (elektrotaksja, galwanotaksja). W fazie zapalnej EF wzmacnia autolizę i fagocytozę poprzez elektrotaksję makrofagów i neutrofilów, w fazie proliferacyjnej promuje fibroplazję poprzez napływ fibroblastów w kierunku rany, w fazie przebudowy przyspiesza kurczenie się rany i epitelializację poprzez kierowanie migracją miofibroblastów, keratynocytów i komórek naskórka. Zaburzenia endogennego pola elektrycznego w ranie prowadzi do nadmiernego rozrostu neutrofilów i zaburzeń metabolicznych w ranie, a w konsekwencji wydłużenia fazy zapalnej. Endogenna energia elektryczna jest rozpraszana w warstwie rogowej naskórka, EF wynosi około 40 mV/mm w pobliżu brzegu rany, a napięcie pola elektrycznego w trakcie elektrostymulacji wynoszące 30mV i jest bezpieczne dla skóry. Rany w trakcie prowadzenia zabiegów elektrostymulacji powinny być wilgotne i słone [26]. Elektrostymulacja (ES) jest to wprowadzenie prądu elektrycznego poprzez elektrody ułożone na skórze i/lub w łożysku rany. W elektrostymulacji może być wykorzystywany prąd zmienny, stały i pulsacyjny samodzielnie lub naprzemiennie. Dwufazowy stały prąd pulsacyjny naśladuje fizjologiczny prąd endogeny, prąd stały ciągle powoduje podrażnienia i zmiany pH skóry [24]. ES wywołuje napięcie elektryczne w tkankach pomiędzy dwoma ułożonymi na tkankach elektrodami (dodatnią anodą i ujemną katodą) [23]. Elektrostymulacja zmniejsza infekcję, poprawia odporność komórkową, zwiększa perfuzję tkanek i przyspiesza gojenie się ran [23, 27] wpływa na poszczególne fazy gojenia ran.

W ranie ostrej w fazie:

- zapalnej – poprawia przepływ krwi, podwyższa temperaturę skóry, poprawia rozciągliwość skóry;
- proliferacyjnej – poprawia proliferację keratynocytów i zwiększa obkurczanie rany;

- przebudowy – poprawia przebudowę tkanek i przyspiesza epitelizację.

W ranie przewlekłej w fazie:

- zapalnej – poprawia przepływ krwi i dotlenienie tkanek, zmniejsza obrzęk, zwiększa działanie przeciwbakteryjne;
- proliferacyjnej – poprawia transport błonowy i organizację macierzy kolagenowej, zwiększa obkurczanie ran i poprawia stymulację syntezy DNA i białek;
- przebudowy – poprawia reprodukcję komórek naskórka i stymulację fibroblastów [28].

W trakcie zabiegu wybrać należy polaryzację elektrody zabiegowej. Zależnie od ustawienia parametrów zabieg poprawia ruchliwość komórek, zmienną polaryzację należy stosować co najmniej raz w tygodniu:

- anoda – makrofagów i neutrofilów
- katoda – nabłonka, fibroblastów i keratynocytów [24].

Elektrostymulacja przyspiesza gojenie się ran nawet o 50% poprzez zwiększenie gęstości naczyń włosowatych i poprawę perfuzji tkanek, zmniejszenie obrzęku, poprawę utleniania rany oraz pobudzenie ziarninowania i aktywności fibroblastów oraz działanie przeciwdrobnoustrojowe przez hamowanie rozmnażania się drobnoustrojów. Elektrostymulacja powinna być stosowana w przypadku braku efektów przy stosowaniu innych metod leczenia [27, 29]. Elektrostymulacja przyspiesza gojenie ZSC o 60%, a gojenie owrzodzeń zastoinowych (żylnych) o 42% [26]. Do zabiegu stymulacji elektrycznej ran wykorzystywany jest najczęściej prąd pulsacyjny napięciowy (MES, TENS), wspomagający gojenie. W elektrostymulacji stosowane są dwie elektrody, pierwsza zostaje umieszczona w łożysku rany, druga na skórze. Zabieg może być stosowany w owrzodzeniach cukrzycowych, żylnych, niedokrwiennych, i innych naczyniowych, oparzeniach, ranach chirurgicznych i pourazowych [22, 24]. Innym rodzajem elektrostymulacji jest elektrostymulacja wysokonapięciowa (EWN), metoda w Polsce rzadko stosowana, która wspomaga gojenie ran, efektywniej przyspiesza procesy naprawcze tkanek niż inne metody elektrostymulacji. Wykorzystuje się napięcie 100–150 V, ale czasem nawet 500 V, ale czas trwania impulsu jest krótki i wynosi 5–200 μs o częstotliwości 1–125 Hz, dzięki czemu ładunek w tkankach zostaje szybko rozproszony. Zabiegi w leczeniu wykonywane są przez 1–3 tyg. 5–6 razy w tyg. i trwają od 50 min do godz. Pełny cykl EWN trwa 4–6 tygodni, każdy zabieg wykorzystuje kolejno 20 min stymulacji katodowej i 40 min stymulacji anodowej [25].

Przeciwwskazaniami do elektrostymulacji są: rozrusznik serca, choroby serca (arytmia, zawał), padacz-



ka, wysokie nadciśnienie, metalowe implanty (endoprotezy stawów, zębów), ból niewiadomego pochodzenia, ciąża, stany zapalne, grzybica w obrębie dróg moczowych, menstruacja, nowotwory, gorączka, stany wyczerpania fizycznego i psychicznego, brak reakcji pacjenta na stosowanie elektrostymulacji.

### TERAPIA ULTRADŹWIĘKOWA, SONOTERAPIA

Jest to wibracja mechaniczna o częstotliwości powyżej odbierania bodźców słuchowych (1 Mhz na skórę, 3 Mhz na ranę). Zabieg wspomaga oczyszczanie ran z martwicy, w fazie zapalnej uwalnia histaminę wspomagającą ziarninowanie, w fazie proliferacji wspomaga wydzielanie kolagenu, przyspieszając kurczenie się rany i zwiększając wytrzymałość tkanek na rozciąganie [22], ultradźwięki posiadają działanie przeciwdrobnoustrojowe [30, 31]. Zabieg o natężeniu 0,5 W/mkw/cm wykonuje się początkowo codziennie, później 2–3 razy na tydzień [22]. Przeciwwskazaniem do stosowania terapii ultradźwiękowej jest choroba nowotworowa, elektroniczne implanty lub protezy, w przypadku ciąży zabiegu nie wolno stosować w dolnej części pleców i nad macicą [32].

### TERAPIA ŚWIATŁEM, FOTOTERAPIA

Stymulację można prowadzić światłem podczerwieni, światłem bliskiej podczerwieni, światłem niebieskim i światłem spolaryzowanym. Światło podczerwone powoduje wzrost tlenu azotu, co skutkuje rozszerzeniem naczyń oraz efektem przeciwbólowym [22]. Światło bliskiej podczerwieni posiada właściwości światła podczerwonego, ale w tego rodzaju lampach są zredukowane działania negatywne. Światło niebieskie o długości fal między 400 a 470 nm posiada właściwości przeciwdrobnoustrojowe i przeciwbiofilmowe. W zależności od rodzaju bakterii biofilmowych czas naświetlania wynosi od 15 do 60 min [33]. Światło spolaryzowane (światło Piler) charakteryzuje się brakiem rozproszenia, dzięki czemu jest bezpieczne dla chorych na epilepsję, nie emituje ciepła. Działa przeciwzapalnie, przeciwbólowo, przyspiesza ziarninowanie, poprawia utlenowanie i ukrwienie tkanek. Można je stosować 2–3 razy dziennie po 4–10 min na każde miejsce wzdłuż brzegów, ale w trakcie naświetlań ranę należy nawilżać np. podchlorynem, płynem Ringera. płynem wieloelektrolitowym [35–37].

### KOLOROTERAPIA (CHROMOTERAPIA)

Szczególnie przydatne są 4 z 6 dostępnych filtrów do lampy Piler w kolorach: czerwonym, który pobudza m.in. ziarninowanie; niebieskim, chłodzącym i regulu-

jącym procesy zapalne [działa też przeciwbiofilmowo, przerywając QS (*quorum sensing*) drobnoustrojów]; zielonym, łagodzącym dolegliwości bólowe; oraz indygo, uśmierzającym ból i niszczącym bakterie [35].

Na rynku Polskim dostępne są lasery LLLT w postaci lamp o niewielkich rozmiarach (wielkość telefonu) ze światłem bliskiej podczerwieni i ze światłem niebieskim połączonym ze światłem UV. Są szczelne i dostosowane do przeprowadzania dezynfekcji, nie trzeba ich trzymać w dłoni, można je bezpiecznie położyć na tkankach. Mogą być samodzielnie stosowane przez pacjenta. Przeciwwskazaniami do fototerapii są leki, takie jak tetracykliny, sulfonamidy, niektóre leki przeciwpsychotyczne, np. pochodne fenotiazyny, i przyjmowane przez chorego zioła (dziurawiec), które powodują nadwrażliwość na światło. Chorych z jaskrą, chorobami soczewki i siatkówki oraz z migreną przed zabiegiem należy odesłać na konsultację do lekarza specjalisty [38].

### LASEROTERAPIA BIOSTYMULACYJNA

Słowo laser jest akronimem pochodzącym od pełnej nazwy angielskiej *Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*. Jest to urządzenie, w którym uzyskuje się wzmocnienie lub generację promieniowania elektromagnetycznego w wyniku emisji wymuszonej. Zależnie od długości fali światło lasera penetruje tkanki na głębokość 2–60 mm. Do leczenia ran wykorzystywane są lasery niskoenergetyczne o średniej mocy 100–200 mW. Przed zabiegiem nieuszkodzona skóra musi być oczyszczona spirytusem 70%, który powinien wyschnąć, nie wolno go wysuszać, a rana musi być oczyszczona odpowiednio dobranym antyseptykiem. Leczenie najczęściej prowadzone jest metodą bezkontaktową z odległości światłem czerwonym lub podczerwonym. Zabieg można wykonać jako skanowanie tkanek, obejmując w trakcie zabiegu również 2–3 cm tkanek okalających ranę albo naświetlaniem punktowym w 6–8 punktach skóry okalającej i 4–8 punktach łożyska rany (liczba miejsc zależy od wielkości rany) po 30 sek. na każde miejsce. Całkowity czas zabiegu nie może przekraczać 20 min. Jest to terapia o działaniu bodźcowym, nie emituje ciepła, zmniejsza ból, oczyszcza rany z martwicy, zmniejsza obrzęk, likwiduje świąd, działa przeciwzapalnie i przeciwkrwotocznie, przyspiesza ziarninowanie, działa immunostymulująco. Pełna terapia laserowa ran wynosi 28–30 zabiegów wykonywanych codziennie. Po ok. 5. zabiegu martwica zaczyna się odwarstwiać i uwiadczać się delikatna różowa ziarnina. Po 9. zabiegu terapia spowalnia, a efekty widoczne są po 16–17 zabiegach. Przeciwwskazaniami do laseroterapii są choroby krwi, nadpobudliwość nerwowa, nadczynność tarczycy,

rozedma płuc, gruźlica, nowotwory, ciąża, epilepsja, ostra choroba wieńcowa, niewyrównana cukrzyca, nadwrażliwość na światło [39, 40].

### LECZENIE OZONEM

To metoda wspomagania miejscowego tkanek szczególnie przydatna, gdy inne metody leczenia nie poprawiają gojenia, ale także w przypadku oporności drobnoustrojów na antybiotyki i sulfonamidy [41] oraz w redukcji bólu niedokrwiennego. W leczeniu ran ozon ( $O_3$ ) jest wytwarzany z tlenu atmosferycznego ( $O_2$ ) przez niewielkich rozmiarów przenośne generatory. Ozon po aplikacji na skórę w postaci kąpeli gazowo-ozonowej, czyli „buta lub rękawa ozonowego” natychmiast się rozpada, tworząc reaktywne formy tlenu (ROS), wywołuje szok tlenowy, działając przeciwdrobnoustrojowo, redukuje endogenne ROS i aktywne metaloproteinazy (MMP), utlenia lipidy, powodując rozszerzenie naczyń poprzez działanie na śródbłonek naczyń, który uwalnia tlenek azotu i to skutkuje efektem przeciwbólowym. Ozon jest 3000 razy silniejszym środkiem dezynfekującym niż chlor, redukuje przykry zapach ran, np. spowodowany przez bakterie beztlenowe kolonizujące tkanki. Aplikacja miejscowa ozonu – kończynę oraz dren od ozonatora umieszcza się w worku z grubej folii, uszczelnia przez zawiązanie, np. bandażem pod kolanem, po napompowaniu worka ozonem pozostawia się w nim kończynę na 20–30 min. Zabieg można powtarzać 2–3 razy dziennie. Ozonu nie wolno wdychać, wchłania się przez skórę, więc zabieg w warunkach domowych wykonuje się w dniu zmiany opatrunku na ranę odsłoniętą albo przykrytą opatrunkiem w inne dni. Należy zdjąć bandaże kompresyjne, jeżeli chory takie stosuje w procesie leczenia [22, 42].

### LECZENIE UCISKIEM

Kompresjoterapia jest złotym standardem leczenia owrzodzeń żylnych, zmniejsza obrzęk żylny i chłonny oraz zastój krwi i chłonki [22]. Dobór rodzaju kompresjoterapii i związanej z nią stopnia ucisku dokonać należy dopiero po wykonaniu wskaźnika kostka–ramię (ABI – *Ankle Branchial Index*) i/lub wskaźnika paluch ramię (TBI – *Toe-Branchial Index*) u osób chorych na cukrzycę. Kompresjoterapia systemowa nierozciągliwa stosowana jest u chorych przy ABI 0,9–1,2; kompresjoterapia mocno rozciągliwa stosowana jest u chorych przy ABI 0,5–0,8 i > 1,2 (TBI 0,7–1,0) oraz u chorych z np. ZSC, RZS, z obniżoną mobilnością i/lub chorych leżących, pomimo prawidłowych wyników ABI i/lub TBI [43, 44]. Nale-

ży pamiętać, że kompresjoterapia nierozciągliwa działa efektywnie w trakcie ruchu i uciska tętnice, więc należy dokładnie zbadać pacjenta przed jej zastosowaniem, może być noszona do 7 dni. Natomiast kompresjoterapia mocno rozciągliwa efektywnie działa w spoczynku i nie uciska tętnic, więc jest wskazana u chorych z komponentą niedokrwienną i musi być zakładana przed wstaniem z łóżka, a zdejmowana przed snem, jeżeli zastosowana jest jako jednowarstwowa, wielowarstwowa (2–4) może pozostać na kończynie do 7 dni.

Odzież kompresyjną dobiera się dopiero po redukcji obrzęków przez zastosowanie opasek kompresyjnych albo bezpośrednio po wykonanym zabiegu przerywanej kompresjoterapii pneumatycznej [43]. Przerywana kompresjoterapia pneumatyczna o sile ucisku 70 mm Hg jest rekomendowana przy owrzodzeniach żylnych (ABI – 0,9–1,2); 125 mm Hg przy niewydolności chłonnej.

Nie ma dowodów na większą efektywność kompresjoterapii pneumatycznej przy silniejszym niż 150 mm Hg ucisku. Niższe wartości ucisku stosuje się u chorych wrażliwych na ucisk.

Jednak zabieg o sile ucisku < 30 mm Hg poprawia pracę tętnic i jest rekomendowany dla pacjentów przy niewydolności tętnic kończyn dolnych (ABI – 0,5–0,8). Przeciwwskazaniem do kompresjoterapii jest alergia na ucisk, alergia na materiały, z których wykonane są opaski kompresyjne, niewydolność serca i układu oddechowego, niewydolność nerek, obrzęk o etiologii innej niż żylny i chłonny. Należy pamiętać, że redukując obrzęk u chorego nadmiar płynu z tkanek zostaje przeniesiony do płuc i niewydolność układu krążenia może spowodować obrzęk płuc, co doprowadza do zgonu [45, 43]. Kompresjoterapia źle dopasowana i źle zastosowana może powodować zmiany typu odleżynowego, pokrzywki, niedokrwienie tkanek, alergię, przesuszenie skóry [46–48].

### TLENOTERAPIA HIPERBARYCZNA

Metoda ta (HBO – *hyperbaric oxygen therapy*) polega na tym, że chory oddycha 100% tlenem w warunkach podwyższonego ciśnienia powyżej 1 atmosfery absolutnej (ATA). Zabieg jest wykonywany w dużych wieloosobowych komorach lub małych dla pojedynczego chorego. Tlen hiperbaryczny zwiększa rozpuszczalność tlenu w osoczu, a hemoglobina szybko ulega wysyceniu tlenem. Przy 2–3 ATA, standardowym ciśnieniu w komorze hiperbarycznej, rozpuszczalność tlenu w osoczu wzrasta 14-krotnie. W leczeniu ran tlen hiperbaryczny przyspiesza proliferację, ziarninowanie i angiogenezę,

redukuje skutki niedokrwienia skóry i tkanek, działa przeciwdrobnoustrojowo. Przeciwwskazaniami do tlenoterapii hiperbarycznej są: przebyta odma płucna, nadciśnienie tętnicze, stany hipoglikemii, napady drgawkowe w wywiadzie, obecność rozrusznika serca i klaustrofobii [49].

## MAGNETOTERAPIA

Dzieli się na magnetoterapię, w której wartość indukcji pola magnetycznego równa jest 100  $\mu\text{T}$  i magneto-stymulację poniżej tej wartości. W leczeniu ran wykorzystywana jest magnetostymulacja zmiennym polem. Terapia wywołuje poprawę mikrokrążenia i ukrwienia obwodowego, pobudza angiogenezę, stymuluje wzrost i odżywienie komórek, nasila regenerację tkanek, przyspiesza zrost kostny, działa przeciwozłuszczeniowo, przeciwzapalnie i przeciwbólowo. Pełna terapia to cykl kilkunastu 10-minutowych zabiegów, nie trzeba zdejmować opatrunków, a cykl należy powtórzyć po przerwie zależnej od stopnia przewlekłości choroby. Do przeciwwskazań należą: ciąża, choroba nowotworowa, krwawienia, zakażenia o ciężkim przebiegu, endokrynopatie, np. niewyrównana cukrzyca, czynna gruźlica, elektroniczne implanty [29, 51].

Bardzo ciekawym połączeniem kilku terapii jednocześnie jest **Laserbaria – S** – połączenie terapii tlenem hiperbarycznym (1–1,5 mBar/przepływ ok. 5 l/min) + terapii ozonem + terapii zmiennym polem magnetycznym (częstotliwość 0,5–100 Hz, indukcja 15 mT) + terapii światłem niskoenerygetycznym z zakresu czerwieni (długość fali 600–700 nm) i /lub nadfioletu (długość fali 310–410 nm) w jednym przenośnym urządzeniu rekomendowanym do leczenia ran kończyn, głównie dla ZSC. Zabieg trwający 30 min jest bezbolesny, a jego parametry ustala się osobno dla każdego pacjenta w zależności od jego stanu zdrowia i parametrów życiowych [51]. **Magnetoledoterapia** łącząca w jednym zabiegu działanie pola magnetycznego z nie laserowym promieniowaniem optycznym (ledoterapia). Metoda wykorzystująca pole magnetyczne do stymulowania regeneracji tkanek i naczyń krwionośnych, poprawiająca ukrwienie, właściwości reologiczne krwi, wzrost kolagenu i przyspieszenie epitelizacji [52].

Niedostępny w Polsce system Fenzian jest wykorzystywany w leczeniu bliznowców i keloidów oraz w przyspieszeniu procesu ostrego gojenia ran w skórnych. Urządzenie wykrywa zaburzenia EF i reguluje jego przepływ w skórze, łagodzi ból, świąd i stan zapalny.

## OPATRUNKI ELEKTRYCZNE

Inną formą leczenia elektrostymulacją typu biofeedback są nieznanne w Polsce opatrunki bioelektryczne. Opatrunek może stanowić:

Procellera® – metaliczny (zawiera srebro i cynk) bandaż z wbudowaną mikrobaterią, który może być stosowany na rany częściowej i pełnej grubości skóry;

PosiFect RD® DC – opatrunek z miniaturowym obwodem prądu aplikowany na 48 godz. do łożyska rany w leczeniu odleżyn i owrzodzeń żylnych [23].

## TERAPIA MANUALNA

Masaże, poza masażem limfatycznym, będące główną techniką manualną nie mogą być stosowane w leczeniu ran. Spośród technik manualnych w leczeniu ran pozytywne efekty przynoszą te wprowadzające do tkanek wibracje, np. głęboka oscylacja (DO – *deep oscylation*). Efekty DO podobne są do stymulacji elektrycznej. Terapia DO należy do drenażu limfatycznego i polega na rytmicznych, głęboko penetrujących uciskach rękoma lub głowicą urządzenia wywołujących efekt wibracji i pompowania 5–250 razy na sek. Terapia DO poprawia odżywienie tkanek i działa bakteriostatyczne, przeciwbólowo, poprawia leczenie ran, zmniejsza stan zapalny tkanek, skraca fazę zapalną w gojeniu ran, poprawia ukrwienie tkanek (1000-krotny wzrost przezskórnej perfuzji i wzrost prędkości przepływu żylnego). Przeciwwskazaniami do DO są ostra choroba zakrzepowa naczyń oraz obecność elektronicznych implantów, np. rozrusznika [53].

## WIBROAKUSTYKA

Polega na jednoczesnym zastosowaniu dźwięków i drgań za pomocą urządzenia Vitaфон przez 2 lub 4 elektrody. Urządzenie umożliwia wykorzystanie różnego nasilenia bodźców wibracyjnych i dźwiękowych jednocześnie. Wibrafony przykładane są do ciała obok siebie lub pod kątem maks. 90°, nie mogą być umieszczone naprzeciwko siebie. Mikrowibracje wnikają do tkanek na głębokość ok. 10 cm. Urządzenie niewielkich rozmiarów dostosowane do stosowania w warunkach domowych. Przeciwwskazaniami są: nowotwory, miażdżyca, ciąża, zakrzepowe zapalenie żył ostre choroby zakaźne, gorączka, implanty elektryczne, np. rozrusznik [54].

## KINESIOTAPING

Jest nową metodą terapii manualnej, której aplikacja wpływa korzystnie na normalizację napięcia systemu powięziowego, a także zmniejsza nacisk na receptory bólowe. Odpowiednia aplikacja, dostosowana do pacjenta, umożliwia regenerację miejsc zmienionych procesem chorobowym, dając efekt poprawy mikrokrążenia, a pofałdowanie powierzchni skóry powoduje zwiększenie przestrzeni pomiędzy skórą a powięzią [55, 56]. Nie zawiera leków ani lateksu, jest odporna na działanie wody oraz umożliwia przepływ powietrza. W terapii obrzęków stosuje się aplikację limfatyczną (ryc. 24.1). Aplikacja ta normalizuje napięcia mięśniowe i powięziowe oraz uaktywnia przepływ krwi i limfy [57, 58].

Dobór metod fizjoterapeutycznych wspomagających gojenie ran jest zależny od etiologii rany i objawów jej towarzyszących (tab. 24.1).



Ryc. 24.1. Aplikacja kinesiotaping stosowana w przypadku obrzęków limfatycznych w obrębie stóp i podudzia

Tabela 24.1 Metody fizjoterapii wspomagające inne terapie w leczeniu ran

OBJAWY	METODY FIZJOTERAPII
Redukcja niedokrwienia	Przerywana kompresjoterapia pneumatyczna < 30 mm Hg Wibroakustyka Ćwiczenia w obciążeniu Ćwiczenia izometryczne Trening marszowy od 3 × 30 min do 7 × 45 min Ćwiczenia na rotorze Spacerowanie Elektrostymulacja
Redukcja objawów neuropatii	Magnetoterapia Wibroakustyka Terapia manualna Ćwiczenia stóp polegające na chodzeniu na palcach, piętach i/lub podnoszeniu drobnych przedmiotów palcami stóp Ćwiczenia typu rowerek i/lub ćwiczenia na rotorze
Redukcja bólu	But ozonowy Światłoterapia światłem spolaryzowanym i/lub bliskiej podczerwieni i/lub niebieskim z UVA Laseroterapia biostymulacyjna Trening marszowy Wibroakustyka Spacerowanie (aktywność ruchowa) Elektrostymulacja
Redukcja zakażenia	But ozonowy Światłoterapia światłem niebieskim z UVA Laseroterapia biostymulacyjna Elektrostymulacja
Redukcja martwicy	Elektrostymulacja Laseroterapia biostymulacyjna
Odciążenie	Kompresjoterapia nierozciągliwa w owrzodzeniach żylnych i żylnych-łonnych, mocno rozciągliwa – w owrzodzeniach żylnoniedokrwiniennych i immunologicznych zapaleniach skóry Trening marszowy w owrzodzeniach niedokrwiniennych Wkładki odciążające lub ortopedyczne w ZSC Zmiany pozycji w odleżynach



## ODCIĄŻENIE MIEJSCA WYSTĘPOWANIA RAN

Pierwszym krokiem w leczeniu ran jest odciążenie miejsca występowania rany.

Odciążenie miejsca występowania odleżyny jest proste, wystarczy chorego układać na innych częściach ciała i zmieniać pozycje co 2 godz. w dzień i co 4 w nocy. Ale już odciążenie ZSC, owrzodzenia żylnego, tętniczego, chłonnego dotyczące głównie kończyn dolnych, czy np. zapalenia naczyń skóry nie jest już takie oczywiste. Głównym problemem ran niegojących się, poza odciążeniem, jest poprawa krążenia obwodowego, w tym mikrokrążenia i likwidacja bólu głównie naczyniowego oraz współistniejącej hipoksji.

Najlepszym sposobem trwałej poprawy krążenia obwodowego u chorych o osłabionej mobilności z raną niegojącą się i likwidacji hipoksji jest kinezyterapia. Najlepiej, aby była wykonywana samodzielnie przez chorego, wówczas uzyskuje się najlepsze efekty pracy pompy mięśniowej i łatwo poziom wysiłku dostosować do możliwości fizycznych chorego. Są to ćwiczenia izometryczne mięśni, ćwiczenia z obciążeniem, np. unoszenie kończyn obciążonych np. woreczkiem z grochem, ćwiczenia z piłką (ściskanie kolanami), jazda na rowerze lub ćwiczenia na rotorze lub rowerze stacjonarnym, spacerowanie trwające co najmniej 30–45 min niewywołujące efektu chromania, marsz w miejscu z podnoszeniem kolan, wchodzenie na schody lub stosowanie do ćwiczeń stepera [20, 59, 60]. Większości tkanek obarczonych raną niegojącą się nie wolno masować (poza współistniejącą niewydolnością chłonną) ani stosować ciepła powyżej temperatury tkanek (36–37°C), ale niektóre etiologie ran (immunologiczne, np. RZS) niegojących się wymagają czasem zastosowania krioterapii (leczenie zimnem, bardzo niskimi temperaturami od –110 do –160°C) [61].

Większość terapii fizykalnych jest stosowana oddzielnie, pojedynczo, ale są doniesienia naukowe mówiące, że zasadne jest łączenie i wykorzystywanie jednocześnie różnych zabiegów fizjoterapii w terapii skojarzonej. Bez względu na formę zastosowanej fizjoterapii (np. kinezyterapia, termoterapia, fototerapia, elektrostymulacja) nasilenie zabiegu stosowanego u chorego musi być dobrze dobrane do możliwości fizycznych chorego. Dawki po dprogowe każdej terapii (zbyt niskie) nie przyniosą żadnych efektów, a te powyżej tolerancji tkankowej spowodują dalsze jej uszkodzenia [62]. I dotyczy to każdego rodzaju zabiegu bez znaczenia, czy wykonywanego samodzielnie przez chorego w warunkach domowych czy w profesjonalnej placówce medycznej. Terapie skojarzone złożone z dwóch lub więcej

metod mogą być mniej nasilone bo ich efekty fizyczne nakładają się i sumują, ale absolutnie zawsze należy korygować ich stosowanie, nie dopuszczając do przedawkowania. Działanie synergiczne kilku metod fizjoterapii zapewnia efekty: przeciwbólowy, przeciwzapalny, przeciwobrzękowy, rozluźniający, zwiększenie zakresu ruchomości stawów i elastyczności włókien kolagenowych, przyspieszenie procesów przemiany materii, przyspieszenie regeneracji tkanek oraz poprawę trofiki i ukrwienia tkanek [62].

## CUKRZYCA

Choroba rozwijająca się latami i przebiegająca bezobjawowo przez co najmniej 10 lat. Powoduje rozwój makroangiopatii (zawały, udary, niewydolność nerek), mikroangiopatii (niedokrwienie stóp) i neuropatii obwodowej objawiającej się niezauważalnymi dla chorego zaburzeniami czucia bólu, dotyku, temperatury i wibracji.

Hiperglikemia u 50% chorych z cukrzycą wywołuje neuropatię obwodową, u 20% niedokrwienie, a u 30% zaburzenia neuro-niedokrwienne [63]. U 80% chorych z ZSC jest wykonywana amputacja. Ocenia się, że ok. 40% chorych z ZSC jest leczona niezgodnie z wiedzą [63]. Niewyrównana cukrzyca zawsze powoduje powikłania. Aby jakiegokolwiek terapie prowadzone u diabetyków przyniosły pozytywne efekty, chory musi wcześniej wyrównać poziomy cukru we krwi:

- Norma glukozy na czczo 70–100 mg%;
- Glukoza 2 godz. po posiłku < 140 mg%.

W zaleceniach Międzynarodowej Grupy Roboczej ds. Cukrzycy odstąpiono od monitorowania poziomu hemoglobiny glikowanej (HbA1c), jednak jest to najlepszy i jedyny wskaźnik metabolicznego uregulowania cukrzycy w ciągu poprzedzających badanie 3 mies:

- norma HbA1c dla osób bez cukrzycy < 5;
- norma dla diabetyków – dobre wyrównanie cukrzycy < 6;
- warunkowo poziom dopuszczalny < 7;
- cukrzyca niewyrównana cukrzyca > 7 [64].

Utrzymywanie diety o obniżonej ilości węglowodanów łatwo wchłanialnych i jednocześnie diety niskotłuszczowej jest głównym warunkiem ponad 90% wyrównania metabolicznego cukrzycy insulinoniezależnej [65]. Zmniejszony poziom insuliny (czasem insulinooporność) u chorych na cukrzycę powoduje niewidoczne mikrouszkodzenia tkanek i zaburzenia gojenia tkanek wskutek zwiększenia poziomu enzymów degradujących insulinę [66]. Hiperglikemia powoduje odkładanie

blaszek miażdżycowych w naczyniach krwionośnych, wywołując zaburzenia krążenia obwodowego i stwardnienie tętnic [65] oraz glikację zakończeń nerwowych i naczyń mikrokrążenia, skutkując niezauważalnym dla chorego rozwojem zespołu stopy cukrzycowej. Owrzodzenie stóp w ZSC jest powikłaniem już istniejącego ZSC [67, 68]. Glikacja naczyń i nerwów skutkuje:

- przesuszeniem skóry i powstawaniem hiperkeratozy;
- skróceniem ścięgien objawiających się palcami młotkowatymi i młoteczkowatymi, co może być przyczyną zaburzeń równowagi i zmiany kształtu stopy;
- osłabieniem mięśni, osłabieniem lub zniesieniem odruchów ścięgnistych, a w konsekwencji zmian degradacyjnych kości stopy, obniżenie łuku podłużnego i poprzecznego, punktowy ucisk i powstawanie ran [69].

Wady i schorzenia stóp w krótkim czasie powodują zmiany w ustawieniu kolan, stawów biodrowych, ból lędźwi i wady postawy oraz powstawanie owrzodzeń stóp, które są powikłaniem istniejącego już i pełnoobjawowego ZSC (ryc. 24.2) [69]. U pacjentów z cukrzycą głównymi problemami są (ryc. 24.2):

- płaskostopie (postępujące obniżanie się sklepienia stóp);
- paluch koślawy, palce młotkowane lub/i szponiaste,
- koślawość stępu [70].

U chorego obserwowano znaczne obniżenie sklepienia, koślawość stępu, paluch koślawy oraz sztywną szponiastość palców. Funkcjonalnie obserwowano znacznie pogłębione zakresy ruchomości w obrębie stawów sko-

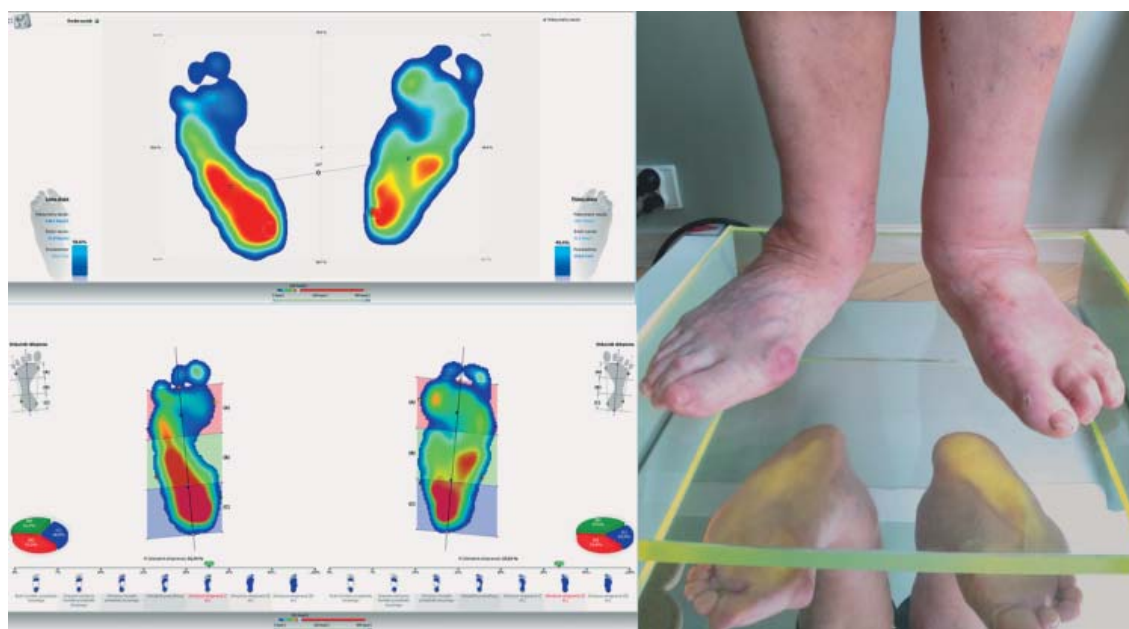
kowych (ryc. 24.2b), w szczególności w obrębie inwersji i ewersji stóp. Ta niestabilność związana jest z uszkodzeniem układu torebkowo-więzadłowego, a w prewencji dalszej degradacji tkanek.

Działania terapeutyczne w tym (i podobnych przypadkach) powinny być ukierunkowane na stabilizację sklepienia podłużnego i poprzecznego oraz stępu, z jednoczesnym zastosowaniem odciążenia (profilaktyka złamań zmęczeniowych, pogłębienia wad, powstawania owrzodzeń i niedokrwienia w przebiegu wadliwej dystrybucji nacisków). Pacjent powinien być zaopatrzony w indywidualne wkładki ortopedyczne, spełniające powyższe cele terapeutyczne. Dodatkowo pacjent powinien wykonywać ćwiczenia wzmacniające struktury, indywidualnie opracowane przez specjalistę rehabilitacji. W przypadku wzmożonego napięcia struktur należy włączyć terapię manualną, stretching.

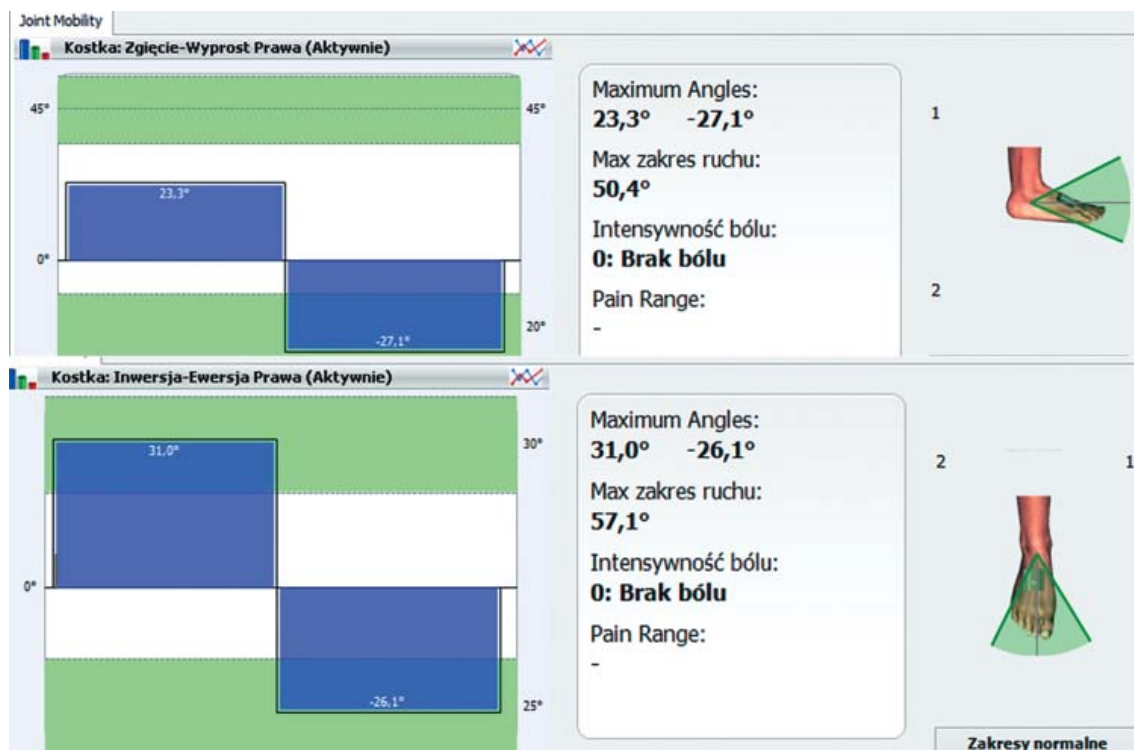
**Należy zauważyć, że niezwykle częste występowanie niestabilności struktur powinno wykluczać bezwzględnie stosowanie zbyt miękkich, żelowych wkładek, które sprzyjają dalszej destabilizacji struktur.**

Neuropatia obwodowa zawsze przebiega bezobjawowo, powodując nieodwracalne zmiany (ryc. 24.3). Powstające owrzodzenia stóp są wynikiem ucisku na tkanki przez niewygodne obuwie lub uraz mechaniczny [69].

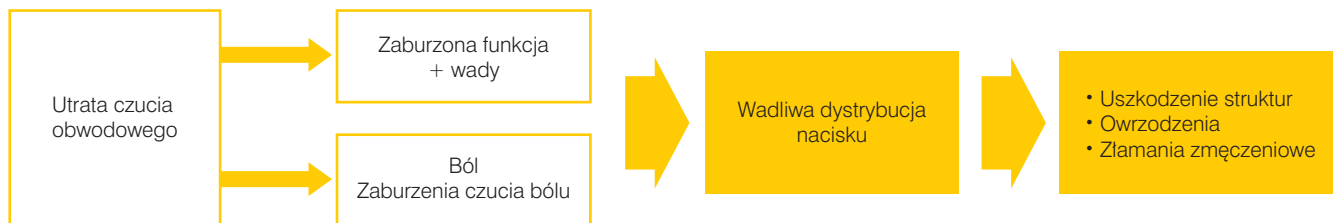
Osteoporoza jest bardzo istotnym problemem u pacjentów z cukrzycą, szczególnie w ujęciu problematycznej związanej z profilaktyką zespołu stopy cukrzycowej oraz defragmentacji i złamań kości w przebiegu neuroosteopatii Charcota. (ryc. 24.4a, 24.4b, 24.5) [71].



Ryc. 24.2a. Badanie pedobarograficzne i badanie podoskopowe chorego z cukrzycą, bez owrzodzenia



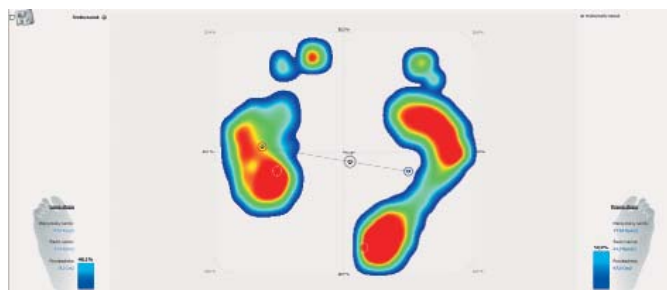
Ryc. 24.2b. Badanie zakresów ruchomości wykonane za pomocą czujnika diagnostyki posturalnej i funkcjonalnej Wiva Science



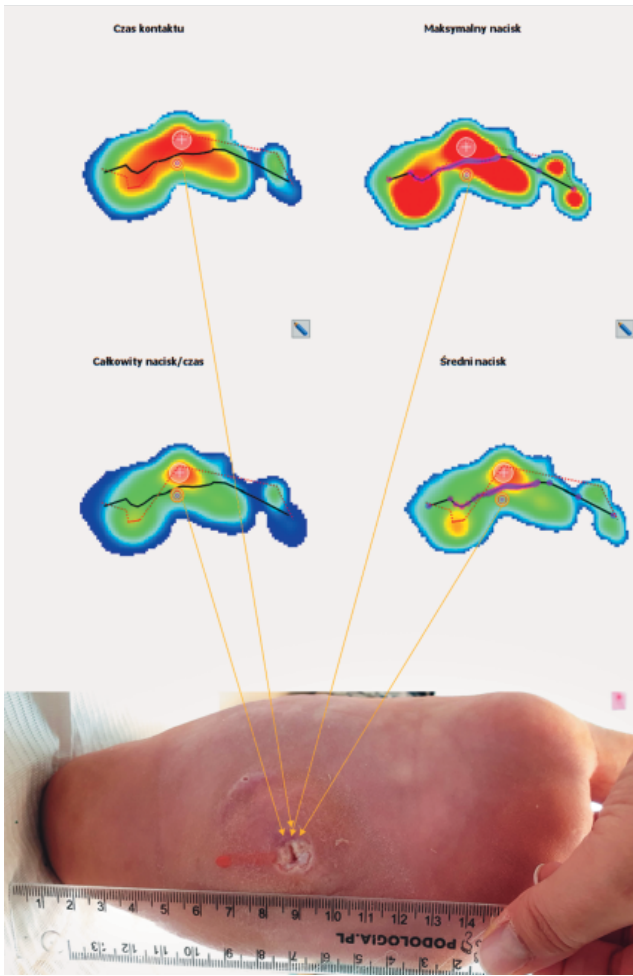
Ryc. 24.3. Proces powstawania owrzodzeń w ZSC w przebiegu neuropatii obwodowej



Ryc. 24.4a. Obraz radiologiczny (RTG) u chorego z neuroosteoartropatią Charcota w stopie lewej



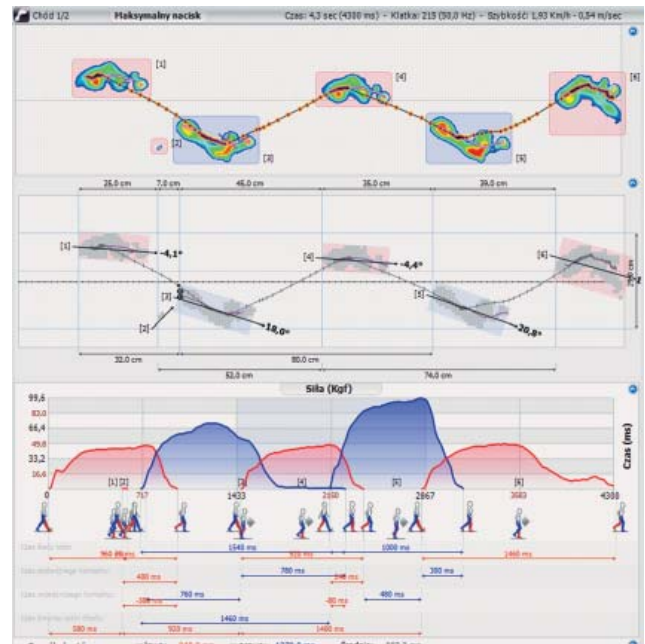
Ryc. 24.4b. Wynik badania pedobarograficznego chorego zaprezentowanego na ryc. 24.4a. – w stopie lewej



Ryc. 24.5a. Związek między wzmożonym naciskiem, wyznaczony podczas chodu za pomocą pedobarografu EPS R2, a owrzodzeniem (przetoka)

U chorego obserwowano młotkowatość i szponia-  
stość palców, osteolizę w obrębie kości i stawów stępo-  
wo-śródstopnych, z obniżeniem odłamów podstawy  
V kości śródstopia oraz kości sześciennej (czerwony  
okrąg ryc. 24.4a) – w tej okolicy obserwowano rów-  
nież przetokę (ryc. 25.5a). Pionowe ustawienie kości  
skokowej (oznaczono niebieską linią) powoduje pogłę-  
bianie złamań w obrębie kości łódkowatej oraz kości  
klinowych, co narzuca konieczność unieruchomienia  
kończyny dolnej, a w przypadku współistniejącego za-  
palenia szpiku i znacznego rozpadu kości bezwzględne  
odciążenie. Wynik RTG obrazuje również entezopatię  
rozcigną podszewowego.

W stopie lewej, tj. punkcie maksymalnego nacisku  
(biały okrąg w śródstopiu powstałego współistnieją-  
cego owrzodzenia oraz złamania – ryc. 24.5). Podczas

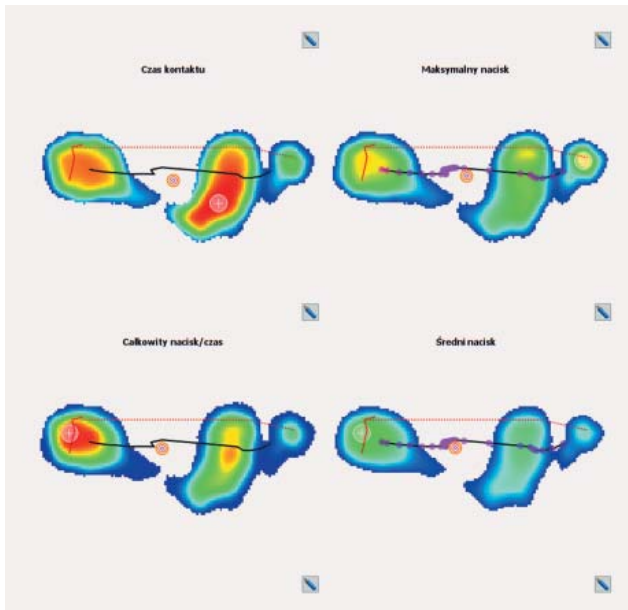


Ryc. 24.5b. Analiza chodu wykonana za pomocą badania pedobarograficznego z zastosowaniem pedobarografu MPS (fazy chodu, kąty odwiedzenia stóp, parametry czasowo-przestrzenne chodu, propulsja)

chodu chorey nie odciążał miejsca wzmożonego naci-  
sku, co związane jest z ograniczeniem czucia bólu oraz  
zaburzeń czucia głębokiego we współistniejącej neuro-  
patii obwodowej.

Chory wykazywał również zaburzenia funkcjonal-  
ne podczas chodu, w tym przede wszystkim przywod-  
ząc stopę lewą (zmienioną chorobowo) oraz rotując  
do wewnątrz kończynę dolną, co wpływa na kondycję  
stawu biodrowego. Stopa prawa tym samym podczas cho-  
du ustawiona była ponadnormatywnemu odwiedzeniu.  
Czas kontaktu stopy prawej był znacznie wydłużony.  
Wyniki czasowo-przestrzenne oceny chodu chorego  
z neuroosteoartropatią. Charcota zaprezentowano  
na ryc. 24.5b. Ślad stopy prawej (ryc. 24.5c) wyraźnie  
wskazywał na wydrążenie dynamiczne stopy, z jedno-  
czesną nadpronacją stopy, co wskazuje na co najmniej  
zaburzenia funkcjonalne stopy, która jeszcze nie jest  
zmieniona chorobowo. Mając na uwadze częstość sy-  
metrycznego występowania ZSC oraz wzmożony naci-  
sk i dysfunkcje w obrębie stopy prawej, wnioskować  
należy o konieczności podjęcia działań usprawniają-  
cych oraz profilaktycznych w jej obrębie (rozwiązania  
terapeutyczno-profilaktyczne zaprezentowane zostaną  
w dalszej części niniejszego rozdziału).





Ryc. 24.5c. Ślad stopy prawej w badaniu pedobarograficznym (do ryc. 24.5a i 24.5b)

W przebiegu cukrzycy typu I obserwuje się łagodne zmniejszenie gęstości mineralnej kości, natomiast w cukrzycy typu II, częściej spotykanej u osób starszych – prawidłowy lub podwyższony wskaźnik BMD (gęstość mineralna kości).

Niemniej zauważyć należy, że związek współistnienia cukrzycy z osteoporozą jest nieostry, a badania gęstości kości w przebiegu cukrzycy nie dają często oczywistych wyników [72]. Mając jednak na uwadze ogromne znaczenie profilaktyki złamań u pacjentów z cukrzycą, na co ma bezwzględny wpływ mineralizacja kości, ich gęstość i elastyczność, zdaniem autorów uwzględnienie indywidualnej oceny współistnienia osteoporozy w przebiegu cukrzycy ma kluczowe znaczenie w profilaktyce złamań w obrębie stóp. Badania bowiem wykazują, że ponad 50% ogólnej populacji osób chorujących na cukrzycę oraz 20% osób młodszych chorujących na cukrzycę (to jest w wieku 20–56 lat) spełnia kryteria osteoporozy [73,74]. Szczególne znaczenie ma obserwacja pacjentów z grupy ryzyka neuroosteoartropatii Charcota, ponieważ u osób z tym schorzeniem obserwowano znacznie obniżoną gęstość mineralną kości [75]. Zauważyć również należy, że w obrębie stóp istnieje stosunkowo mało badań przekrojowych w zakresie gęstości kości, ich mineralizacji.

## NACISK A GĘSTOŚĆ KOŚCI

Na poziomie wewnętrznym, funkcję wykrywania obciążenia mechanicznego przejmują osteocyty [76–79]. Biomechanizmy ukierunkowane na przebudowę struktury kostnej ukierunkowane na naprawę mikrouszkodzeń, powodują okresowe osłabienie kości w miejscu resorpcji. Ten obszar kostny podczas gojenia (procesu zrostu) wykazuje okresowe zwiększone ryzyko złamania [80, 81].

W profilaktyce złamań wtórnych, powstających w procesie gojenia, kluczowe znaczenie ma stworzenie warunków do prawidłowego procesu gojenia, poprzez dwa czynniki:

- eliminację nacisku, poprzez amortyzację i odciążenie;
- ukierunkowanie do prawidłowej jego dystrybucji.

To kluczowe zadania w procesie zmniejszania klinicznie widocznych zmian [82, 83]. W procesie diagnostyki i terapii uwzględniać należy czasookresy stosowanych procedur, uwzględniać, że po okresie przebudowy u pacjentów z osteoporozą, struktura kostna ma wydłużony okres mineralizacji [84, 85].

Reasumując, zmniejszona gęstość kości oraz osłabione mechanizmy ich przebudowy i naprawy mikrouszkodzeń, wad w mikroarchitekturze beleczek oraz porowatości i ścięczenia warstwy korowej kości, wymagają szybkich działań profilaktycznych, już na poziomie obciążeń powstających w przebiegu codziennej egzystencji [86–89]. Nie oznacza to jednak wyłączenia z aktywności, gdyż dowodzone, że unieruchomienie w równym stopniu nie sprzyja przebudowie kości [90–92]. Układ kostny ma bowiem autoprogram ukierunkowany na ścięczenie nieużywanej kości, co było obserwowane u pracowników wojskowych oraz sportowców zawodowych. Tym samym zwiększenie obciążenia kości, powoduje zwiększenie jej masy. Należy jednak podkreślić, że niewłaściwa dystrybucja nacisku może sprzyjać miejscowej kumulacji mikrouszkodzeń. W przypadku niewłaściwego rozkładu nacisków, proces zmniejszania/zwiększania masy kostnej, skutkować może powstaniem mikrouszkodzeń, a długoterminowo powodować zmiany morfologiczne, kości, które poprzez utratę elastyczności nierzadko kończą się mogą widocznymi złamaniami [93–96]. Szczególnie problem ten dotyczy stopy, ponieważ co do zasady, do jej funkcji należy oprócz lokomocji, stabilizacja posturalna pod-

czas stania i chodzenia. Stopy dopasowują się do zmian podłoża oraz ruchów wykonywanych przez człowieka, zmieniając długość struktur miękkich oraz ustawienie twardych, a następnie powracając do swojej architektury w chwili odciążenia [97, 98]. Rolą stopy jest również amortyzacja wstrząsów, przez co narażona jest ona nie tylko na liczne zmiany przeciążeniowe, mikrourazy powstające w wyniku wzmożonego nacisku wysiłkowo-uderzeniowego [99]. W ocenie kondycji stopy, a tym bardziej w działaniach ukierunkowanych na profilaktykę zmian przeciążeniowych, istotną rolę odgrywa diagnostyka jej parametrów dynamicznych oraz funkcji podporowej.

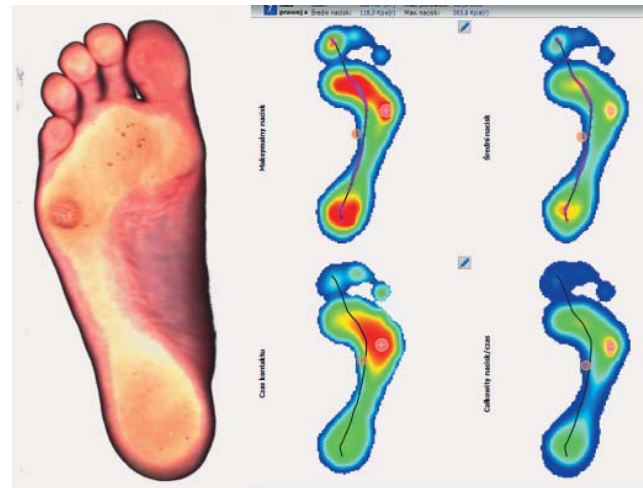
Równoważenie dystrybucji nacisku, realizowane w procesie profilaktyki mikrouszkodzeń, powinno być więc procesem równoważenia pomiędzy zbalansowaniem aktywności ruchowej i jednoczesnej eliminacji dystrybucji nacisku, powstającej podczas normalnych czynności życiowych [100–104]. W planowaniu aktywności ruchowej wskazywano istotną rolę odpoczynku i okresowych przerw w treningu, w profilaktyce złamań zmęczeniowych [105]. W okresie zapotrzebowania na okresowe odciążenie oraz u osób z grupy ryzyka powstania złamania istotną rolę odgrywać będzie aktywność antygravitacyjna, np. pływanie [106, 107]. Powrót do normalnej aktywności powinien być ściśle nadzorowany i opierać się na ścisłym planie diagnostyczno-rehabilitacyjnym [108].

Zwiększone ryzyko złamań u osób z cukrzycą związane jest z neuropatią obwodową oraz osłabieniem wydolności mięśniowej, co w konsekwencji wpływa na lokalną niestabilność struktur, spowodowaną hiperglikemią, w szczególności odkładania produktów końcowych glikozylacji we włóknach kolagenowych. Trwała degradacja struktur kostno-stawowych stopy spowodowana jest często przewlekłym, nierzadko wielostawowym zapaleniem. Innym czynnikiem są zaburzenia równowagi ciała, co zwiększa ryzyko upadków.

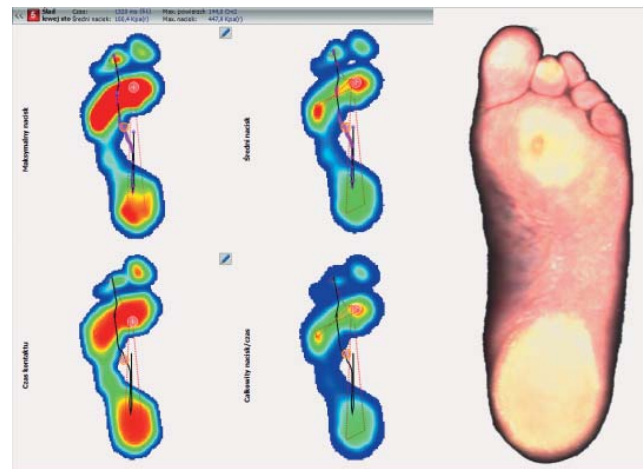
Hiperglikemia powoduje miopatie oraz uszkodzenia układu torebkowo-więzadłowego, co w pierwszej fazie zmian powodować może niestabilność. W konsekwencji niestabilność prowadzi do zaburzeń dystrybucji nacisków, dlatego niezwykle ważnym aspektem jest kontrola nacisków u pacjentów podczas stania i podczas chodu oraz badania postawy.

Neuropatia i polineuropatia powstająca poprzez glikację osłonek mielinowych nerwów oraz przewlekłe stany zapalne tkanek, również sprzyjają powstawaniu wad i deformacji stóp.

Utrata czucia – predysponuje do powstania owrzodzeń w części podeszwy. Poza niedokrwieniem



Ryc. 24.6. Związek między miejscami wzmożonego nacisku a tworzeniem się hiperkeratoz, modzeli i innych zmian przeciążeniowych (badanie pedobarograficzne zestawiono ze skanem stopy – model w obrębie MTPV)



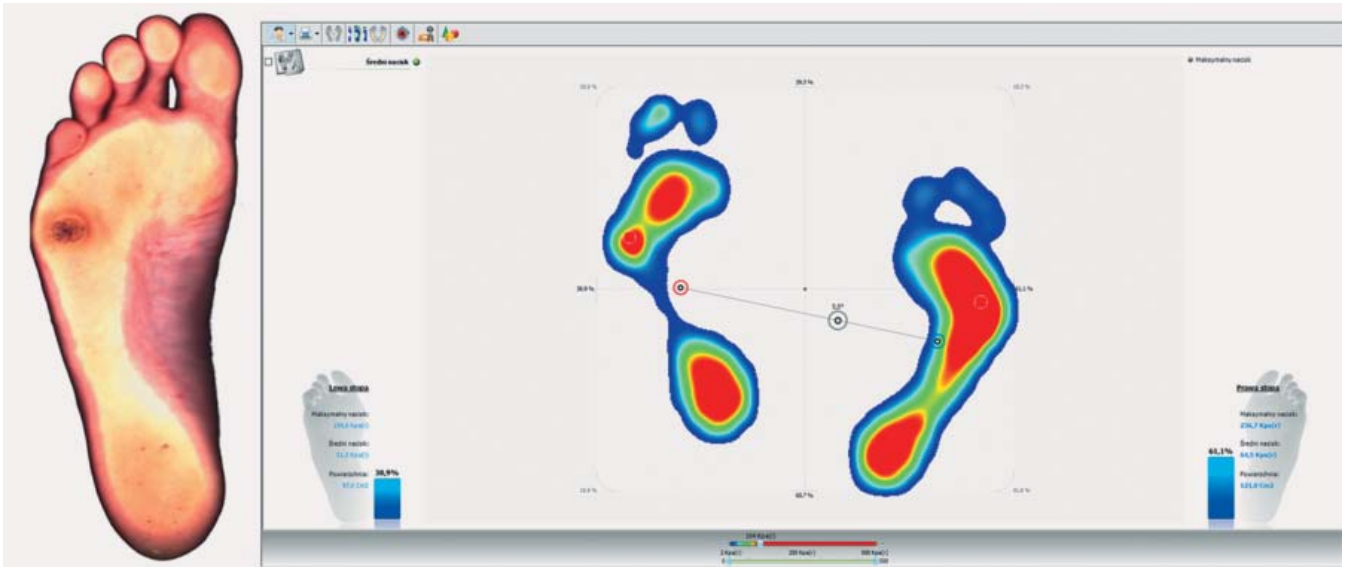
Ryc. 24.7. Związek między miejscami wzmożonego nacisku a tworzeniem się hiperkeratoz, modzeli i innych zmian przeciążeniowych (badanie pedobarograficzne zestawiono ze skanem stopy) – zmiana przeciążeniowa w obrębie II stawu śródstopno-paliczkowego oraz dystalnej części palca II powstała w przebiegu szponiastości palca II

główną przyczyną zmian przeciążeniowych jest wadliwa dystrybucja nacisku oraz nawroty owrzodzeń w miejscu szczytowego nacisku [109].

U pacjentów z cukrzycą nacisk w obrębie części podeszwy stopy jest znacznie większy niż u populacji zdrowej [110].

Dlatego istotną kwestią jest badanie dystrybucji nacisków i ocena związków zmian przeciążeniowych (zmiany skórne, tj. hiperkeratozy, rany, wynacznienia, złamania zmęczeniowe) z wadami i dysfunkcjami stóp (ryc. 24.6–24.8).

Brak odciążenia i jednoczesny brak bólu w neuropatycznej i neuroniedokrwiennej stopie cukrzycowej



Ryc. 24.8. Związek między miejscami wzmożonego nacisku a tworzeniem się hiperkeratoz, modzeli i innych zmian przeciążeniowych (badanie pedobarograficzne zestawiono ze skanem stóp) – zmiana przeciążeniowa w obrębie V stawu śródstopno-paliczkowego; przeniesienie ciężaru ciała na kończynę prawą w wyniku skrótów kończyny (nacisk na prawą kończynę podczas stania 61,1%)

powoduje wyłącznie dalszą i to szybką, degradację tkanek i kości stopy czasem doprowadzając do licznych złamań, czyli stopy Charcota. Jest to rodzaj ran, w których ważniejsze jest bezwzględne odciążenie miejsc występowania ucisku w neuropatii lub bezwzględne unieruchomienie i całkowite odciążenie w stopie Charcota niż poprawa krążenia, które rzadko jest w tych zaburzeniach obecne [69]. Każdy pacjent ze stwierdzoną

cukrzycą powinien być poddany badaniom pod kątem przeciążeń i neuropatii – wskaźnik ABI, TBI, badanie czucia, pedobarografia i zależnie od wyników zaopatrzone we wkładki odciążające ucisk lub indywidualne wkładki ortopedyczne lub poddany zabiegom poprawiającym krążenie obwodowe w przypadku obecności niedokrwienia stóp [69].

## Pedobarografia

Pedobarografia umożliwia zastosowanie w procesie profilaktyki i leczenia ran:

- analizy związków przyczynowo-skutkowych wadliwej dystrybucji nacisków na stopach, z powstawaniem ran w części podeszwowej stopy;
- analizy w przypadkach częściowej resekcji tkanki martwiczej, amputacji;
- oceny związków zaburzeń funkcji, z powstawaniem złamań zmęczeniowych, zwyrodnień oraz rzekomego stawu Charcota;
- projektowania indywidualnych odciążeń oraz wkładek ortopedycznych, obuwia ortopedycznego [69].

Analiza porównawcza badań czucia bólu, temperatury oraz wibracji – czułość ryzyka umiarkowana (59%) wzrasta do 78% z zastosowaniem pedobarografii [111]. Wykazano, że pedobarografia ma wysoki stopień czułości

w identyfikacji wzmożonego nacisku i stanowi swoisty biofeedback dystrybucji nacisku podczas chodu [112]. Ma również zastosowanie w procesie profilaktyki i terapii oraz profilaktyce nawrotów (prewencja wtórna), u pacjentów, u których doszło do zmian (owrzodzenie, złamania zmęczeniowe, uszkodzenia struktur miękkich) [113].

### WKŁADKI ORTOPEDYCZNE

W przypadku gdy dojdzie do uszkodzenia struktur kostnych, zarówno skręcenia jak i mikrozłamania, bieżąca obserwacja poprzez nieinwazyjne metody diagnostyczne, wdrażanie działań odciążających ma ogromne znaczenie w profilaktyce powikłań, w tym również w zapobieganiu złamaniom wtórnym.

Oczywisty wydaje się fakt, że wady stóp, kończyn dolnych, a w ujęciu globalnym wady postawy sprzyjać będą powstawaniu wadliwej dystrybucji nacisku oraz punktowemu zwiększeniu jego wartości. Jednocześnie mając na uwadze, że niestabilność strukturalna wywołana osteoporozą, sprzyjać będzie powstawaniu wad, niewydolności struktur, zaburzeniom równowagi, mówić możemy o swoistym „błędnym kole” zdarzeń. Dlatego też, zdaniem autorów, kluczowe znaczenie będzie miało również przesiewowe badanie pacjentów z osteoporozą w zakresie:

- wstępnej oceny wad stóp, tj. np.: koślawość/szpotawość stępu, wysokość sklepienia, deformacje palców (palce młotkowate, szponiaste, paluchy koślawe i szpotawe);
- rzetelnej oceny dystrybucji nacisku w warunkach statycznych;
- oceny progresji stopy podczas chodu, biegu i innego rodzaju lokomocji;
- oceny zaburzeń determinant chodu w ujęciu wadliwej dystrybucji nacisku, w tym w szczególności związku wzmożonego nacisku w wydłużonym czasie kontaktu stopy z podłożem;
- edukacji pacjenta związanej z obserwacją stóp oraz szybkiej interwencji w przypadku pojawienia się bólu miejscowego, zaczerwienienia, miejscowej gorączki [69].

Przesiewowe badania stóp powinny również uwzględniać ocenę stanu skóry pod kątem hiperkeratoz, pierwszymi bowiem objawami wzmożonego nacisku w obrębie stóp są modzele i odciski powstające w części podszwowej [69].

Wkładki ortopedyczne (ortezy/odciążenia) projektowane na podstawie badania pedobarograficznego podczas chodu mają istotnie większą skuteczność w procesie leczenia owrzodzeń.<sup>1</sup> Projektowanie wkładek na podstawie badania podczas chodu:

- u pacjentów, u których stosowane są indywidualne wkładki ortopedyczne, w oparciu o badania nacisku

<sup>1</sup> Bus SA, Waaijman R, Arts M, de Haart M, Busch-Westbroek T, van Baal J, et al. Effect of custom-made footwear on foot ulcer recurrence in diabetes: a multicenter randomized controlled trial. *Diabetes Care*. 2013;36(12):4109–4116.

<sup>2</sup> Ulbrecht JS, Hurley T, Mauer DT, Cavanagh P. Prevention of recurrent foot ulcers with plantar pressure-based in-shoe orthoses: the CareFUL prevention multicenter randomized controlled trial. *Diabetes Care*. 2014; 37: 1982–1989.



Ryc. 24.9a. Odlew gipsowy stopy

stopy, wskaźnik powstania rany przeciążeniowej spada z 79% na 54%, a wskaźnik amputacji z 54% nawet na 6% [114];

- w obszarze leczenia neuroosteopatii Charcota wskazano, że zastosowanie indywidualnych wkładek ortopedycznych, zmniejszyło współczynnik występowania owrzodzenia z 73,2% na 9,8% (wynik po jednym roku noszenia indywidualnych wkładek ortopedycznych) [115].

Wykonanie wkładek ortopedycznych może być zrealizowane przez:

- odlew gipsowy stopy (ryc. 24.9a);
- pomiary antropometryczne wraz ze skanem lub plantokonturografem stóp.

Odlew gipsowy stóp (ryc. 24.10a) lub wycisk stopy (ryc. 24.9) w piance pozwala na odwzorowania stóp w trójwymiarze, co stanowi o ich idealnym dopasowaniu. Odlew gipsowy stosowany jest, gdy deformacja stóp dotyczy również grzbietowej strony stóp lub/ i stawu skokowo-goleniowego, w szczególności gdy chory posiada indywidualne obuwie ortopedyczne. Dodatkowo projekt wkładek uwzględnia pomiary antropo-





Ryc. 24.9b. Wycisk przodostopia pobierany w przypadku realizacji wkładki uzupełniającej stopę po amputacji przedniej części stopy

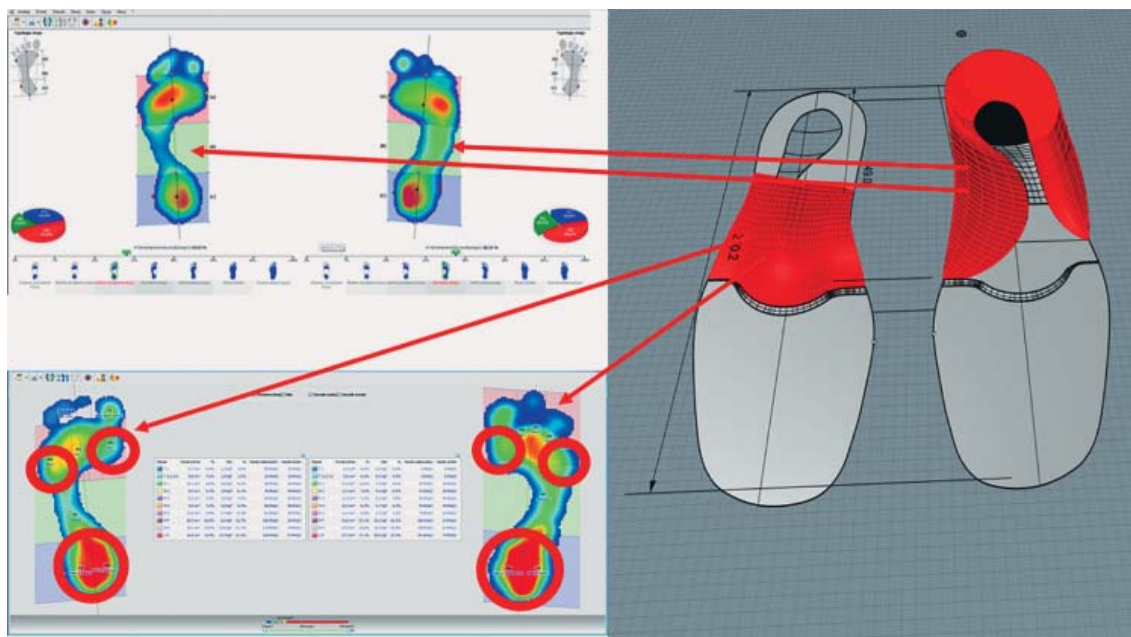


Ryc. 24.10. Pobieranie wycisku stopy w piance

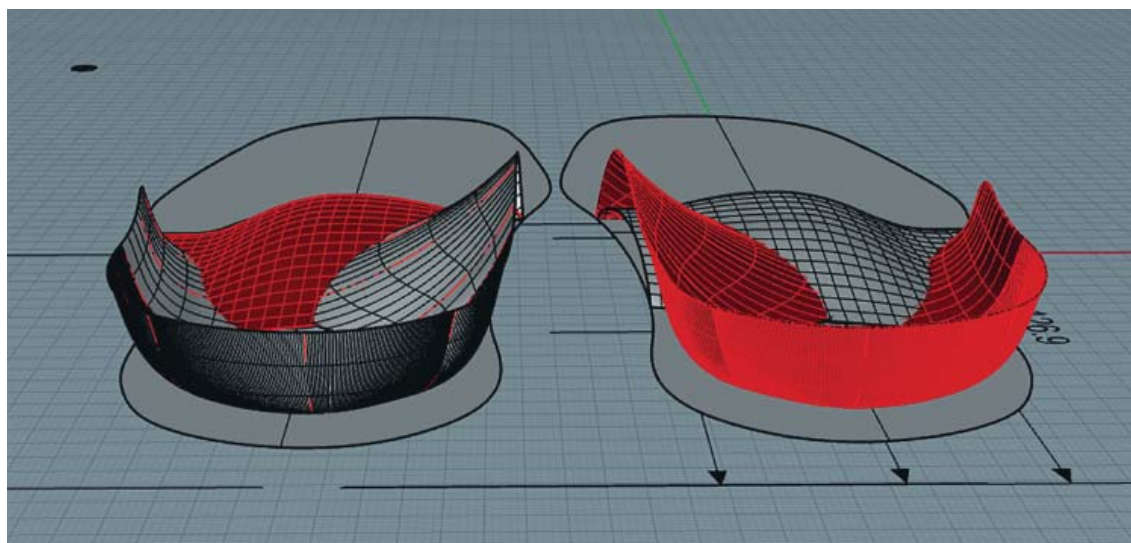
metryczne, często wykonywane po manualnej korekcji pacjenta i zawsze jeśli jest to możliwe na podstawie badania chodu, z uwzględnieniem dystrybucji nacisków (ryc. 24.9, 24.10a). Odlewowa technika wykonania wkładek realizowana jest w szczególności w przypadku konieczności idealnego dopasowania wkładek, np. w przebiegu znacznej deformacji, niestabilności strukturalnej itp. (ryc. 24.10b). Poniżej opisane procedury są tożsame dla każdego pacjenta niezależnie od obecności cukrzycy, jeżeli wkładki ortopedyczne są niezbędne w prowadzonym procesie terapeutycznym.

W projektowaniu indywidualnych wkładek ortopedycznych kluczowe znaczenie ma wiele aspektów:

- pomiary antropometryczne wykonywane do celów projektowania indywidualnej wkładki ortopedycznej, powinny być wykonane po korekcji manualnej stopy, następnie całej kończyny oraz jednocześnie prowadzonym badaniem chodu pacjenta i przetaczania stopy;
- wysokość elementów stabilizacyjnych pięty powinna być projektowana w sposób zindywidualizowany i oparta na szczegółowych pomiarach antropometrii stopy oraz osobniczych determinant chodu – takie podejście zmniejsza ryzyko skręceń, a w ich konsekwencji powstawania złamań;
- twardość materiałów, zarówno w obrębie całej wkładki, jak i elementów odciążających i amortyzujących powinna być zróżnicowana – różnicowanie materiałów powinno odpowiadać ocenie stabilności struktur w poszczególnych obszarach stopy, co sprzyjać będzie profilaktyce złamań zmęczeniowych, powstających w wyniku niestabilności;
- w szczególnych przypadkach wzmożonego nacisku punktowego wybrana technologia powinna uwzględniać odciążenie próżniowe (zastosowanie otworu), przy jednoczesnym niezwykle istotnym uwzględnieniu stabilizacji struktur znajdujących się wokół tegoż elementu – ma to zastosowanie w eliminacji punktowego wzmożonego nacisku w obszarze wskazanego podczas stania i podczas chodu wzmożonego nacisku lub/i wydłużonego czasu kontaktu (zaburzenia propulsji stopy);
- projektowanie elementu stabilizującego sklepienie stopy (wszystkie łuki stopy) powinno uwzględniać szczegółową antropometrię wykonywaną podczas stania oraz podczas chodu; w szczególności w profilaktyce złamań kości śródstopia autorzy rekomendują zastosowanie całościowego elementu obejmującego wszystkie głowy kości śródstopia (a nie jak to ma miejsce w większości zaopatrzenia ortotycznego zastosowanie miejscowe tzw. pelot metatarsalnych) – tak zaprojektowany element pozwoli na ustabilizowanie sklepienia, poprawi równowagę ciała, sprzyjać będzie prawidłowemu przetaczaniu stopy podczas chodu, a więc i normalizacji wektorów sił rzutujących na całą kończynę dolną (ryc. 24.11–13c);
- w przypadku palców młotkowatych lub szponiastych elastycznych oraz w przypadku wzmożonego nacisku w obrębie palucha, we wkładkach ortopedycznych należy zastosować elementy korygujące wadliwe ustawienie palców;



Ryc.24.11. Projekt indywidualnej wkładki ortopedycznej, uwzględniającej wyniki badania pedobarograficznego, pomiarów antropometrycznych, z zabezpieczeniem sklepienia stóp, propulsji oraz stabilizacji – widok z góry



Ryc.24.12. Projekt indywidualnej wkładki ortopedycznej, uwzględniającej wyniki badania pedobarograficznego, pomiarów antropometrycznych, z zabezpieczeniem sklepienia stóp, propulsji oraz stabilizacji – widok z tyłu

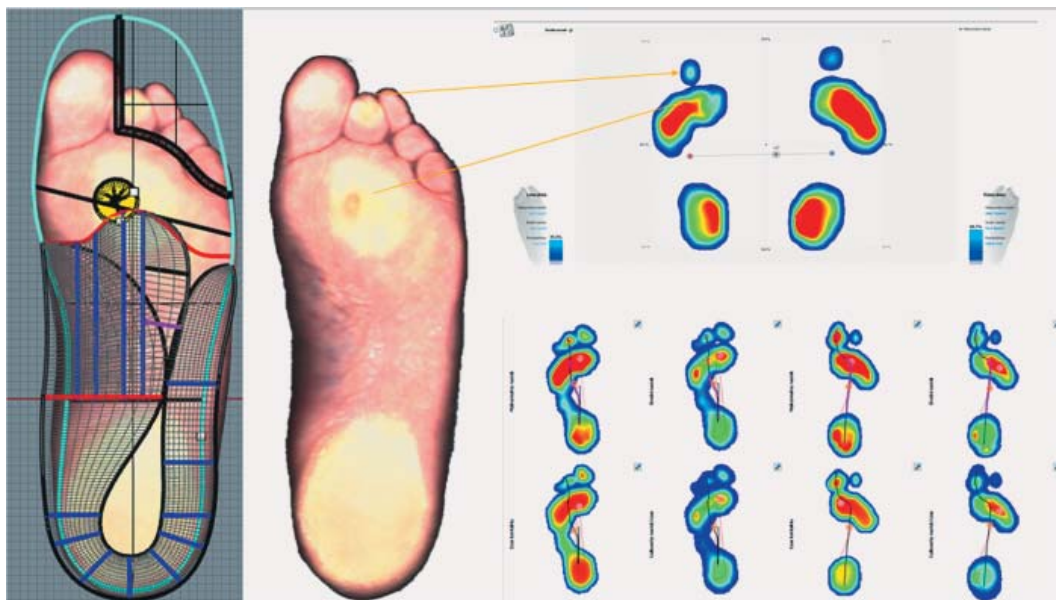
- indywidualna wkładka ortopedyczna powinna zawierać elementy korekcyjne tzw. kliny, sprzyjające korekcji koślawości/ szpotawości, zarówno stępu, jak i kolan; w razie potrzeby we wkładce ortopedycznej uwzględnić należy korekcję różnic w długości kończyn.

Projekt wykonawczy realizowany jest na podstawie skanowania stóp. Na podstawie badania fizykalnego oraz

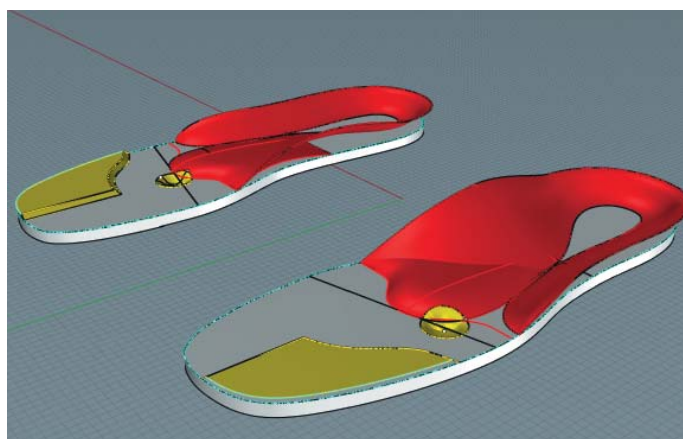
pedobarograficznego projektowane są elementy dynamiczne, wkładki oraz odciążenia (ryc.13a).

Wkładki te można zrealizować również metodą odlewową, która daje możliwość dokładniejszego dopasowania oraz modelowania termoplastycznego trójplaszczynowego (ryc. 24.14). Wkładka wykonywana tą metodą uwzględnia nawet najmniejsze nierówności stóp, jednocześnie dając możliwość połączenia zróżnicowanych kombinacji twardości materiałów, odciążenia i amortyzacji.

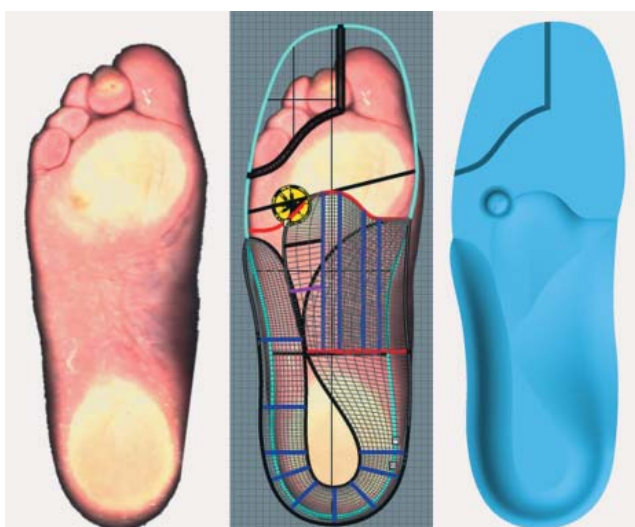




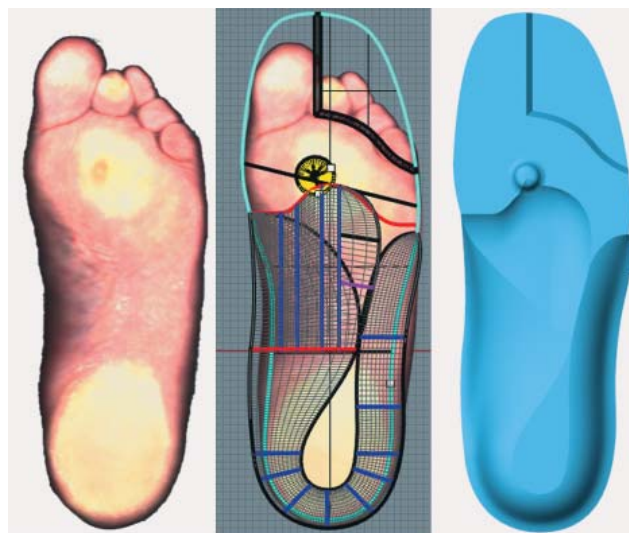
Ryc. 24.13a. Projekt indywidualnych wkładek ortopedycznych w oparciu o skan stóp dla pacjenta ze zmianą przeciążeniową w obrębie przodostopia oraz na palcu II (szponiastym, elastycznym)



Ryc. 24.13b. Projekt wykonawczy indywidualnych wkładek ortopedycznych do ryc. 24.13a, uwzględniający również potrzeby zdrowotne stopy drugiej



Ryc. 24.13c. Indywidualne wkładki ortopedyczne wykonane technologią CNC dla projektu 24.13b – stopa lewa



Ryc. 24.13d. Indywidualne wkładki ortopedyczne wykonane technologią CNC dla projektu 24.13b – stopa prawa



**Ryc. 24.14.** Indywidualna wkładka ortopedyczna wykonana metodą odlewową (termoplastyczną) z indywidualnym doborem kombinacji materiałowych stabilizujących, odciążających oraz funkcjonalnych



**Ryc. 24.15b.** Wkładki w ustabilizowanym stanie neuroosteoartropatii Charco, z otworem próżniowym w śródstopiu oraz wkładem bocznym odciążającym zewnętrzną krawędź stopy w stopie prawej – widok z tyłu (stabilizacja stępu)



**Ryc. 24.15a.** Wkładki w ustabilizowanym stanie neuroosteoartropatii Charco, z otworem próżniowym w śródstopiu oraz wkładem bocznym odciążającym zewnętrzną krawędź stopy w stopie prawej – widok z góry



**Ryc. 24.15c.** Wkładki w ustabilizowanym stanie neuroosteoartropatii Charco, z otworem próżniowym w śródstopiu oraz wkładem bocznym odciążającym zewnętrzną krawędź stopy w stopie prawej – widok z boku

Jednym z najistotniejszych problemów pacjentów z neuroosteoartropatią Charcota jest brak zdolności do odciążania stóp oraz ich autokorekty podczas chodu (supinacji/pronacji) [116]. W szczególności w przypadku działań ukierunkowanych na profilaktykę mikrozłamań, uszkodzeń struktur więzadłowych, atrofii mięśni, do jakich dochodzi w przebiegu neuropatii czuciowej, konieczne jest wdrożenie celowanych działań rehabilitacyjnych oraz stosownego zaopatrzenia odciążającego,

korekcyjnego i amortyzującego wstrząsy. W zaopatrzeniu tym należy uwzględnić przede wszystkim istotne parametry wykazujące dysfunkcję stóp, zaburzenia chodu oraz istniejące wady i deformacje (ryc. 24.15a–e) [117, 118].

W przypadku gdy u pacjenta z Charco lub w przebiegu złamań zmęczeniowych stosowane jest unieruchomienie za pomocą stabilizatorów (np. Walkera), celem dokładniejszego ustabilizowania stanu pacjenta możliwe (i zalecane) jest zastosowanie wkładek do zaopatrzenia ortopedycznego, które pozwala na idealne dopasowanie wkładką ortopedyczną, ustabilizowanie odpowiednio zastosowaną twardością materiałów (ryc. 24.15e).





**Ryc. 24.15d.** Wkładki w ustabilizowanym stanie neuroosteoartropatii Charco, z otworem próżniowym w śródstopiu oraz wkładem bocznym odciążającym zewnętrzną krawędź stopy, w stopie prawej- dopasowanie do obuwia, zastosowano również klin korygujący koślawość elastyczną stępu



**Ryc. 24.15e.** Wkładki przygotowane do stabilizatora typu WALKER dla pacjenta z cukrzycą, w parze z wkładką wyrównującą skrót powstały w wyniku zaopatrzenia ortopedycznego oraz uwzględniająca zabezpieczenie stopy

Również ważnym aspektem w procesie rehabilitacji i profilaktyki zmian wtórnych jest zaopatrzenie ortopedyczne i rehabilitacja pacjentów po amputacji. Procedura diagnostyczna oraz projektowa w tym przypadku jest taka sama, powinna uwzględniać całą procedurę zaopatrzenia, z uzupełnieniem deficytu tkankowego (ryc. 24.16).

### KINEZYTERAPIA W ZSC

Uważa się, że osłabienie mięśni i ograniczenia stawów u pacjentów z zespołem stopy cukrzycowej są nieodwracalne. Specyficzne profilaktyczne i terapeutyczne ćwiczenia stóp, stawu skokowego mogą przyczynić się do zapobiegania i kontroli deficytów mięśniowo-szkieletowych i strukturalnych, które mogą wpływać na funkcję i równowagę stopy [119]. Dzięki regularnym ćwiczeniom oraz zabiegom fizjoterapeutycznym, łatwiej jest kontrolować i zmniejszać oporność tkanek na działanie insuliny [120]. Pacjenci powinni wykonywać ćwiczenia ogólnousprawniające takie jak: pływanie, jazda na rowerze, spacerowanie.

Jednym z głównych problemów pacjentów z zespołem stopy cukrzycowej jest niedokrwienie kończyn lub/i neuropatia cukrzycowa, a ćwiczenia mają na celu poprawić krążenie, które wpłyną na zmniejszenie bólu spoczynkowego, poprawę zaburzenia czucia, wzmocnienie mięśni, przyspieszenia gojenia ran. [120]. Ponieważ wzrost aktywności obciążającej może prowadzić do wyższego nacisku na podszewę, powodując owrzodzenie stopy, zaleca się osobom z zespołem stopy cukrzycowej odpowiednie wykonywanie ćwiczeń przy ograniczonej aktywności obciążeniowej [121]. Dlatego tak ważne jest dostosowywanie indywidualnych ćwiczeń do siły, rodzaju zaburzeń występujących u konkretnego pacjenta. Ćwiczenia wykonywane są w seriach i nie mogą być bólowe, ani wykonywane z dyskomfortem.



**Ryc. 24.16.** Zaopatrzenie pacjenta po amputacji palucha w stopie lewej: badanie pedobarograficzne podczas stania i podczas chodu, badanie podoskopowe wraz z pomiarami antropometrycznymi, indywidualne wkładki ortopedyczne uzupełniające przodostopie (PODOLOGIA.pl) oraz indywidualne obuwie ortopedyczne dedykowane ZSC (Aurelka). Poza uprawnianiem pooperacyjnym w procesie rehabilitacji należy uwzględnić terapię blizn (mobilizację), terapię manualną ukierunkowaną na poprawę ukrwienia, czucia głębokiego oraz kinezyterapię



Ryc. 24.16a. Pozycja wyjściowa



Ryc. 24.16b. Zgięcie grzbietowe stopy z oporem



Ryc. 24.17a. Pozycja wyjściowa



Ryc. 24.17b. Zgięcie podszwowe stopy z oporem

### ĆWICZENIE 1

- Pozycja leżąca na plecach lub półleżąca, kończyny dolne wyprostowane, guma Thera-Band czerwona zawiązana o stopę i do drabinki, pod stopą gąbka (ryc. 24.16a).
- Ruch: delikatnie wciskamy piętę w gąbkę i zginamy grzbietowo stopę z oporem po czym delikatnie odpuszczamy (ryc. 24.16b).
- Uwagi: ruch powinien być wykonywany spokojnie i płynnie w obie strony, pamiętamy o pełnym wyprostowaniu stawu kolanowego, aby podczas zgięcia grzbietowego nie zginało się kolano.

### ĆWICZENIE 2

- Pozycja leżąca na plecach lub półleżąca, kończyny dolne wyprostowane, guma Thera-Band czerwona zawiązana o stopę i trzymamy naciągniętą w rękach (ryc. 24.17a).
- Ruch: zginamy podszwowe stopę z oporem, po czym delikatnie odpuszczamy (ryc. 24.17b).
- Uwagi: ruch powinien być wykonywany spokojnie i płynnie w obie strony.



Ryc. 24.18a. Pozycja wyjściowa



Ryc. 24.18b. Wyprost stawu kolanowego, dociskając piłkę do ściany

### ĆWICZENIE 3

- Pozycja leżąca na plecach lub półleżąca, kończyna dolna lekko zgięta, a pod podeszwą stopy gumowa piłka oparta o ścianę lub drabinkę (Ryc. 18a).
- Ruch: delikatnie wciskamy piłkę w ścianę prostując staw kolanowy (ryc. 24.18b).
- Uwagi: ruch powinien być wykonywany spokojnie i płynnie w obie strony, pamiętamy o pełnym wyproście stawu kolanowego, podczas wciskania piłki w ścianę lub drabinkę.

### ĆWICZENIE 4

- Pozycja siedząca, stopy stoją na podeście z wystającymi palcami poza niego.
- Ruch: prostujemy (ryc. 24.19a) i zginamy palce (ryc. 24.19b).
- Uwagi: ruch powinien być wykonywany spokojnie i płynnie w obie strony bez zatrzymywania.



Ryc. 24.19a. Wyprost palców



Ryc. 24.19b. Zgięcie palców



**ĆWICZENIE 5**

- Pozycja siedząca, stopy stoją na podłodze, pod jedną stopą znajduje się piłka „jeżyk” (ryc. 24.20a).
- Ruch: turlamy piłkę do przodu i do tyłu, lekko ją dociskając (ryc. 24.20b).
- Uwagi: ruch powinien być wykonywany spokojnie i płynnie w obie strony bez zatrzymywania, podczas ćwiczenia wzrokiem patrzymy przed siebie a nie na stopy.

**ĆWICZENIE 6**

- Pozycja stojąca, wzrokiem patrzymy przed siebie.
- Ruch: wykonujemy wspięcie na palach (ryc. 24.21a), a następnie stajemy na piętach (ryc. 24.21b).
- Uwagi: ruch powinien być wykonywany spokojnie i płynnie w obie strony bez zatrzymywania.

**ĆWICZENIE 7**

- Pozycja stojąca, chodzenie do przodu (ryc. 24.22a).
- Ruch: podnosimy jedną nogę na wysokość 15–20 cm i utrzymujemy pozycję taką przez 5 sek., następnie robimy krok do przodu i powtarzamy sytuację z drugą nogą (ryc. 24.22b).
- Uwagi: ruch powinien być wykonywany spokojnie, wzrokiem patrzymy przed siebie, próbujemy utrzymać stabilnie ciało.



Ryc. 24.20a. Pozycja wyjściowa



Ryc. 24.20b. Turlanie piłki





Ryc. 24.21a. Wspięcie na palach



Ryc. 24.22a. Pozycja wyjściowa



Ryc. 24.21b. Stanie na piętach



Ryc. 24.22b. Stanie na jednej nodze

**ĆWICZENIE 8**

- Pozycja stojąca, chodzenie do tyłu
- Ruch: stawiamy nogę na palcach do tyłu, wyprostowany staw kolanowy, piętę kierujemy lekko na zewnątrz (ryc. 24.23a) po czym pomału kładziemy na podłoże nie przenosząc środka ciężkości do tyłu (ryc. 24.23b).
- Uwagi: żeby nie przenieść środka ciężkości do tyłu, noga z przodu się ugina w kolanie. Pamiętajmy również, że uczucie rozciągania na łydce lub udzie nie może być zbyt mocne, najlepiej około (20–30% odczucia) a na pewno nie może boleć.

**ĆWICZENIE 9**

- Pozycja stojąca na trampolinie.
- Ruch: skaczemy na trampolinie z nogi na nogę (ryc. 24.24a), po czym zatrzymujemy się, stojąc na jednej nodze i utrzymujemy pozycję przez 5 sek. (ryc. 24.24b).
- Uwagi: ćwiczenie wykonujemy na przemiennie, wzrok zwrócony przed siebie

**ĆWICZENIE 10**

- Pozycja stojąca na trampolinie.
- Ruch: skaczemy na trampolinie z nogi na nogę (ryc. 24.25a), po czym zatrzymujemy się, stojąc na jednej nodze i robimy skręt tułowia w stronę nogi uniesionej (ryc. 24.25b).
- Uwagi: ćwiczenie wykonujemy naprzemiennie, staramy się, aby miednica podczas skrętu była nieruchoma (ustabilizowana).

Wskazane ćwiczenia mogą być stosowane przez pacjentów z deformacjami stóp bez współistniejącej cukrzycy. Niektóre ćwiczenia mogą być wykonywane w domu samodzielnie.

Istotą leczenia fizykalnego w zespole stopy cukrzycowej jest zastosowanie naturalnych bodźców leczniczych, które powodują zmniejszenie dolegliwości bólowych, przyspieszenie ziarninowania tkanki, namnażanie fibroblastów, syntezę kolagenu, tworzenie naczyń krwionośnych oraz struktur nabłonkowych dzięki czemu wpływa to na poprawę jakości życia. Do głównych metod powszechnie stosowanych u chorych na cukrzycę zalicza się: hydroterapię, pole magnetyczne, elektroterapię, klimatoterapię, laseroterapię.



Ryc. 24.23a. Wykrok do tyłu ze staniem na palcach



Ryc. 24.23b. Wykrok do tyłu z opuszczeniem pięt



Ryc. 24.24a. Podskoki na trampolinie



Ryc. 24.25a. Podskoki na trampolinie



Ryc. 24.24b. Stanie na jednej nodze na trampolinie



Ryc. 24.25b. Stanie na jednej nodze ze skrętem tułowia



## PIŚMIENNICTWO

- Potempa M., Jończyk P., Janerka M., Kucharzewski M., Kawczyk-Krupka A.: Rany przewlekłe – epidemiologia i czynniki wpływające na proces gojenia. *Leczenie Ran* 2014; 11(2): 43–50.
- Isoherranen K., Jordan O'Brien J., Barker J. et al. Atypical Wounds best clinical practices and challenges. *Journal of Wound Care EWMA Document* 2019; 28:6.
- Ousey K., Chadwick P., Jawień A., Taring G., Ragavan Nair H.K., Martinez J.L.L., Sandy-Hodges K., Alves P., Wu S., Moore Z. Identifying and treating foot ulcers in patients with diabetes: saving feet, legs and lives. *Journal Wound Care. International Consensus Dokument* 2018.
- Ousey K., Djohan R., Dowsett C., Ferreira F., Hurd T., Romanelli M., Sandy-Hodges K. et al. Surgical wound dehiscence Improving prevention and outcomes. *Consensus dokument. World Union of Wound Healing Societies. Wounds International* 2018.
- Atkin L., Bučko Z., Conde Montero E., Cutting K., Moffatt C., Probst A., Romanelli M., Schultz G.S., Tettelbach W. Implementing TIMERS: the race against hard-to-heal wounds. *J Wound Care* 2019; 28 (3 Suppl 3): S1–S49.
- Kurzyk A. Angiogeneza — możliwości, problemy, perspektywy. *Postępy Biochemii* 61 (1) 2015: 25–34.
- Szkiler E.: *Poradnik pielęgnacji ran przewlekłych*. Warszawa. Evereth Publishing 2014.
- Szkiler E. Diagnostyka i różnicowanie ran przewlekłych. *Pielęgniarstwo w Anestezjologii i Intensywnej Opiece*. 2018; 4(3): 85–89.
- Gutwein L.G., Panigrahi M., Schultz G.S., Mast B.A. Microbial Barriers. *Clin Plastic Surg* 2012; 39; 229–238 doi:10.1016/j.cps.2012.04.002.
- Schultz G., Bjarnsholt T., Kirketerp-Møller K., Cooper R. Biofilm research: filling in the gaps in knowledge in chronic wounds. *World Union of Wound Healing Societies (WUWHS). Florence Congress. Position Document. Management of Biofilm. Wounds International* 2016; 17–25.
- Kucharzewski M., Szkiler E., Krasowski G. i wsp. Algorytmy i wytyczne postępowania terapeutycznego w ranach niegojących się. *Forum Leczenia Ran* 2020; 1(3): 95–116.
- Łuczak M.W., Drzewiecka H., Jagodziński P.P. Czynniki indukowane hipoksją – hif. *Nowiny Lekarskie* 2009, 78, 3–4, 237–248.
- Sroka J., Madeja Z. Udział raktywnych form tlenu i reduktazy tioredoksyny w regulacji migracji komórek. *Postępy Biochemii*. 2009; 55(2): 1–8.
- Skórkowska-Telichowska K., Bugajska-Prusak A., Pluciński P. i wsp.: Fizjologia i patologia przewlekłe niegojących się owrzodzeń oraz sposoby ich miejscowego leczenia w świetle współczesnej wiedzy medycznej. *Derm. Prakt.*, 2009; 5: 15–29.
- Garber S.L., Bryce t.N., Gregorio-Torres T.L. et al. *Clinical Practice Guideline : Pressure Ulcer. Spinal Cord Medicine. Pressure Ulcer Prevention and Treatment Following Spinal Cord Injury: A Clinical Practice Guideline for Health-Care Professionals Second Edition. Paralyzed Veterans of America. ISBN0-929819-24-1.*
- Atkin L., Bučko Z., Conde Montero E., Cutting K., Moffatt C., Probst A., Romanelli M., Schultz G.S., Tettelbach W. Implementing TIMERS: the race against hard-to-heal wounds. *J Wound Care* 2019; 28 (3 Suppl 3): S1–S49.
- Ramarao K., Ramu L. Comparative Study between the Effect of Topical Insulin and Normal Saline Dressing in Healing of Diabetic Foot Ulcers. *International Journal of Contemporary Medical Research* 2017; 4 (6): 1337–1339.
- Zielonka T.M. Angiogeneza – Część I. Mechanizm powstania nowych naczyń krwionośnych. *Alergia Astma Immunologia* 2003;8(4):169–174.
- Abeln M., Pitassi A. An Interdisciplinary Wound Team in Home Health: The Role of the Physical Therapist in Wound Care. *Home Healthcare Nurse* 2012; 30 (3): 161–169.
- Szkiler E. Leczenie miejscowe ran przewlekłych. *Pielęgniarstwo w Anestezjologii i Intensywnej Opiece* 2018; 4(2): 59–65.
- Marchewka A. Fizjoterapia.2015 <https://www.mp.pl/pacjent/rehabilitacja/fizjoterapia/106214.fizjoterapia>.
- Rathod V. Physiotherapy in Wound Care. Added by Vaibhavi Rathod on plexusmd.com | April, 2016.
- Ud-Din S., Bayat A. Electrical Stimulation and Cutaneous Wound Healing: A Review of Clinical Evidence. *Healthcare* 2014; 2: 445–467.
- Kloth L.C. Electrical Stimulation Technologies for Wound Healing. *Advances in Wound Care*, 2014; 3 (2); DOI: 10.1089/wound.2013.0459.
- Materniak K., Nowak-Wróżyna A., Kawecki M., Nowak M. „Elektrostymulacja wysokonapięciowa w leczeniu trudno gojących się ran i obrzęków” *Leczenie Ran* 2012; 9 (1): 11–14.
- Sun Y.-S., Electrical Stimulation for Wound-Healing: Simulation on the Effect of Electrode Configurations. *BioMed Research International Volume* 2017, Article ID 5289041. <https://doi.org/10.1155/2017/5289041>.
- Chapman-Jones D., Young S., Tadej M. Assessment of wound healing following electrical stimulation with Accel-Heal. *Wounds UK*, 2010; 6 (3) :67-7140445.
- Abeln M., Pitassi A. An Interdisciplinary Wound Team in Home Health: The Role of the Physical Therapist in Wound Care. *Home Healthcare Nurse* 2012; 30 (3):161–169.
- Yadollahpour A., Jalilifar M. Electromagnetic Fields in the Treatment of Wound: A Review of Current Techniques and Future Perspective. *J. Pure Applied Microb.* 2014; 8 (4): 2863–2877.
- Kamaruzzaman N.F., Tan L.P., Yazid K.A.M., Saeed S.I., Hamdan R.H., Choong S.S., Wong W.K., Chivu A., Gibson A.J. Targeting the Bacterial Protective Armour; Challenges and Novel Strategies in the Treatment of Microbial Biofilm. *Materials* 2018; 11: 1705; doi:10.3390/ma11091705.
- Metcalfe D., Bowler P., Parsons D. Wound Biofilm and Therapeutic Strategies. <http://dx.doi.org/10.5772/63238> Chapter 14: 271–298.
- Bell A.L., Cavorsi J. Noncontact Ultrasound Therapy for Adjunctive Treatment of Nonhealing Wounds: Retrospective Analysis. *Physical Therapy* 2008; 88 (12): 1517–1524.
- Hughes G., Webber M.A. Novel approaches to the treatment of bacterial biofilm infections. *British Journal of Pharmacology* 2017; 174: 2237–2246.
- Hughes G., Webber M.A. Novel approaches to the treatment of bacterial biofilm infections. *British Journal of Pharmacology* 2017) 174 2237–2246.
- Dudek J. Widzialne światło spolaryzowane i koloroterapia. *Rehab Prakt* 2009; 2: 23–28.
- Pasek J., Cieślak G., Pasek T., Sieroń A. Leczenie światłem spolaryzowanym – nowe możliwości światłolecznictwa? *Balneologia Polska* 2008; 2: 93–98.



37. Taradaj J. Światło spolaryzowane w fizjoterapii – aktualny stan wiedzy. *Rehab Prakt* 2011;4:52–56.
38. Joško-Ochojska J., Olaszko A. Wykorzystanie fototerapii w praktyce klinicznej. *Probl Hig Epidemiol* 2013, 94(4): 718–721.
39. Pyszora A., Adamczyk A. Zastosowanie niskoenergetycznego promieniowania laserowego w leczeniu bólu. *Polska Medycyna Paliatywna* 2005; 4 (3): 127–132.
40. Bugajski M., Krukowska J., Czernicki J. Biostymulacyjne promieniowanie laserowe i możliwości jego zastosowania w fizjoterapii. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie Rzeszów* 2010; 3: 343–348.
41. Antoszewski Z., Madej P. *Ozonoterapia i jej zastosowanie*. α-medica Press, Bielsko-Biała, 1997.
42. Kwolek A., Zwolińska J., Weres A. Wpływ dawki terapeutycznej na skuteczność laseroterapii nisko- i wysokoenergetycznej (HILT). *Acta Bio-Optica et Informatica Medica* 3/2011; 17: 171–178.
43. O'Donnell T.F., Passman M.A., Marston W.A et al. Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery (SVS) and the American Venous Forum (AVF): Management of venous leg ulcers. *J Vasc Surg* 2014;:1–57 Society for Vascular Surgery. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2014.04.049>.
44. Ousey K., Chadwick P., Jawieñ A., Taring G., Ragavan Nair H.K., Martinez J.L.L., Sandy-Hodges K., Alves P., Wu S., Moore Z. Identifying and treating foot ulcers in patients with diabetes: saving feet, legs and lives. *Journal Wound Care. International Consensus Dokument* 2018.
45. Dissemond J., Assenheimer B., Bültemann A., Gerber V., Gretenner S., Kohler-von Siebentha E., Koller S., Kröger K., Kurz P., Läubli S., Münter Ch., Panfil E-M., Probst S., Protz K., Riepe G., Strohal R., Traber J., Partsch H. Compression therapy in patients with venous leg ulcers. *Journal of the German Society of Dermatology*. 2016: 1072–1087. DOI: 10.1111/ddg.13091.
46. Kasperska-Zajac A. Pokrzywka z ucisku – etiopatogeneza, diagnostyka i leczenie. *Alergia Astma Immunologia* 2014, 19 (1): 21–27.
47. Rudzki E. Choroby alergiczne skóry. *Borgis – Postępy Nauk Medycznych* 2007, 11: 457–465.
48. Czarnecka-Operacz M. Diagnostyka i leczenie pokrzywki. *Alergia*, 2008, 2: 5–10.
49. Sieroñ A., Pasek J., Pietrzak M., Ciešlar G. Zastosowanie miejscowej hiperbarycznej terapii tlenowej z użyciem urządzenia LaseroBaria – S w leczeniu przewlekłych ran. *Pol Hyp Res* 2016; 57 (4): 29–38.
50. Sieroñ A., Mucha R., Pasek J. Magnetoterapia. *Rehabilitacja w praktyce* 2006; 3: 29–32.
51. Sieroñ A., Pasek J., Pietrzak M., Ciešlar G. Zastosowanie miejscowej hiperbarycznej terapii tlenowej z użyciem urządzenia LaseroBaria – S w leczeniu przewlekłych ran. *Pol Hyp Res* 2016; 57 (4): 29–38.
52. Pasek J., Pasek T., Sieroñ A. Magnetoledtherapy in the treatment of wounds after surgical procedures of the knee joint. *Therapeutics and Clinical Risk Management* 2014; 10: 717–720.
53. Trybulski R. Metoda deep oscillation w leczeniu zespołu stopy cukrzycowej. *Fizjoterapia i Rehabilitacja* 2016; 68: 22–29.
54. Fiodorow W., Kowalenow A., Loginow G., Riabczuk F. *Zasoby organizmu*. Warszawa. Medsportpress. 2013.
55. Kase, Kenzo, Wallis J., Kase T. *Clinical Therapeutic Applications of the Kinesio Taping Method*. 2nd Editio. Ken Ikai Co. Ltd., 2003.
56. Neumann, Donald A. *Kinesiology of the Musculoskeletal System: Foundations for Physical Rehabilitation*. Mosby, 2002.
57. Pyszora A. Kompleksowa fizjoterapia pacjentów z obrzękiem limfatycznym. *Medycyna Paliatywna w Praktyce* 2010; 4 (1): 23–40.
58. Stockheimer K.R. Kinesio Taping and Lymphoedema. *Advance Healing* 2006; 3: 22–23.
59. Lipsky B.A., Aragón-Sánchez J., Diggle M., Embil J., Kono S., Lavery L., Senneville E., Urbancic-Rovan V., Van Asten S., Peters E.J.G., on behalf of the International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF). IWGDF Guidance on the diagnosis and management of foot infections in persons with diabetes. *International Working Group on the Diabetic Foot*. 2015.
60. Tendera M., Abovans V., Bartelink M.L. i wsp. Rozpoznawanie i leczenie chorób tętnic obwodowych. Podsumowanie wytycznych European Society of Cardiology 2011. *European Heart Journal*, 2011; 32: 2851–2906.
61. Isoherranen K., Jordan O'Brien J., Barker J. et al. Atypical Wounds best clinical practices and challenges. *Journal of Wound Care* 2019; 28 (6) EWMA Document.
62. Pasek J., Ciešlar G., Sieroñ A. Wprowadzenie do zagadnienia terapii skojarzonej w fizjoterapii. *Rehabilitacja* 2017; 4: 15–20.
63. Snyder R.J., CWS; Kirsner R.S., Warriner III R.A., Lavery L.A., Hanft J.R., Sheehan P. Consensus Recommendations On Advancing The Standard Of Care For Treating Neuropathic Foot Ulcers In Patients With Diabetes. *Ostomy Wound Management*. 2010; 56 (suppl 4): S1–S24.
64. 2021 Guidelines on the management of patients with diabetes. A position of Diabetes Poland. *Clin Diabetol* 2021; 10, 1. DOI: 10.5603/DK.2021.0001.
65. Karnafel W. *Zespół Stopy Cukrzycowej. Patogeneza, diagnostyka, klinika, leczenie*. Wydawnictwo PZWL, Warszawa, 2013: 9–13.
66. Ramarao K., Ramu L. Comparative Study between the Effect of Topical Insulin and Normal Saline Dressing in Healing of Diabetic Foot Ulcers. *International Journal of Contemporary Medical Research* 2017; 4 (6): 1337–1339.
67. Abdelkader D.H., Osman M., El-Gizawy S.A., Faheem A., McCarron P.A. The Role of Insulin in Wound Healing Process: Mechanism of Action and Pharmaceutical Applications. *J Anal Pharm Res* 2016; 2(1): 120–127.
68. Achari R.A.N., Silva T.C., Achar E., Martines R.B., Machado J.L.M. Use of insulin-like growth factor in the healing of open wounds in diabetic and non-diabetic rats. *Acta Cirúrgica Brasileira – 2014*; 29 (2); 2014–125.
69. Bitenc-Jasiejko A., Białas A. Zakres okresowych i przesiewowych badań stóp w profilaktyce zespołu stopy cukrzycowej – badania pilotażowe. *Leczenie Ran* 2018; 15 (1): 1–12.
70. Cavanagh P.R., Perry J.E., Ulbrecht J.S., Derr J.A., Pammer S.E. Neuropathic diabetic patients do not have reduced variability of plantar loading during gait. *Gait Posture*. 1998; 7: 191–9.
71. Bitenc-Jasiejko A., Konior K., Gonta K., Dulęba M., Lietz-Kijak D., Prophylaxis of Pain and Fractures within Feet in the Course of Osteoporosis: The Issue of Diagnosing Pain Res Manag. 2020 Nov 29; 2020: 1391026. doi: 10.1155/2020/1391026. eCollection 2020.
72. Leidig-Bruckner G., Ziegler R. Diabetes mellitus a risk for osteoporosis?, *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2001; 109 (Suppl 2): S493–514.
73. Kemink S.A., Hermus A.R., Swinkels L.M., Lutterman J.A., Smals A.G. Osteopenia in insulin-dependent diabetes mellitus; prevalence and aspects of pathophysiology. *J Endocrinol Invest* 2000; 23(5): 295–303.
74. McCabe L.R. Understanding the pathology and mechanisms of type I diabetic bone loss. *J Cell Biochem* 2007; 102 (6): 1343– 57.

75. El Oraby H.A., Abdelsalam M.M., Eid Y.M., El Hilaly R., Marzouk H.A., Bone Mineral Density in Type 2 Diabetes Patients with Charcot Arthropathy, *Curr Diabetes Rev.* 2019; 15(5): 395–401.
76. Bonewald L.F., Johnson M.L. Osteocytes, mechanosensing and Wnt signaling. *Bone* 2008; 42(4): 606–15.
77. Cardoso L., Herman B.C., Verborgt O., et al. Osteocyte apoptosis controls activation of intracortical resorption in response to bone fatigue. *J Bone Miner Res* 2009; 24(4): 597–605.
78. Herman B.C., Cardoso L., Majeska R.J., et al. Activation of bone remodeling after fatigue: differential response to linear microcracks and diffuse damage. *Bone* 2010; 47(4): 766–72.
79. Bonewald L.F. The amazing osteocyte. *J Bone Miner Res* 2011; 26(2): 229–38.
80. Parfitt A.M., Mathews C.H., Villanueva A.R., et al. Relationships between surface, volume, and thickness of iliac trabecular bone in aging and in osteoporosis. Implications for the microanatomic and cellular mechanisms of bone loss. *J Clin Invest* 1983; 72(4): 1396–40.
81. Garnero P., Sornay-Rendu E., Chapuy M., et al. Increased bone turnover in late postmenopausal women is a major determinant of osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1996; 11(3): 337–49.
82. Burr D.B., Turner C.H., Naick P., et al. Does microdamage accumulation affect the mechanical properties of bone? *J Biomech* 1998; 31(4): 337–45.
83. Jaworski Z., Liskova-Kiar M., Uhthoff H. Effect of long-term immobilisation on the pattern of bone loss in older dogs. *J Bone Joint Surg Br* 1980; 62(1): 104–10.
84. Boivin G., Bala Y., Doublier A., et al. The role of mineralization and organic matrix in the microhardness of bone tissue from controls and osteoporotic patients. *Bone* 2008; 43(3): 532–8.
85. Boivin G., Meunier P.J. The mineralization of bone tissue: a forgotten dimension in osteoporosis research. *Osteoporos Int* 2003; 14 (Suppl 3): S19–24.
86. Recker R., Lappe J., Davies K.M., et al. Bone remodeling increases substantially in the years after menopause and remains increased in older osteoporosis patients. *J Bone Miner Res* 2004; 19(10): 1628–33.
87. Akhter M.P., Lappe J.M., Davies K.M., et al. Transmenopausal changes in the trabecular bone structure. *Bone* 2007; 41(1): 111–6.
88. Cooper D.M., Thomas C.D., Clement J.G., et al. Age-dependent change in the 3D structure of cortical porosity at the human femoral midshaft. *Bone* 2007; 40(4): 957–65.
89. Schnackenburg K.E., Macdonald H.M., Ferber R., Wiley J.P., Boyd S.K. Bone quality and muscle strength in female athletes with lower limb stress fractures. *Med Sci Sports Exerc.* 2011; 43(11): 2110–2119.
90. Yeh J.K., Liu C.C., Aloia J.F. Effects of exercise and immobilization on bone formation and resorption in young rats. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 1993; 264(2): 182–9.
91. Turner R.T., Bell N.H. The effects of immobilization on bone histomorphometry in rats. *J Bone Miner Res* 1986; 1(5): 399–407.
92. LeBlanc A.D., Spector E.R., Evans H.J., et al. Skeletal responses to space flight and the bed rest analog: a review. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2007; 7(1): 33–47.
93. Milgrom C., Giladi M., Stein M., et al. Stress fractures in military recruits. A prospective study showing an unusually high incidence. *J Bone Joint Surg Br* 1985; 67(5): 732–5.
94. Khan K., Brown J., Way S., et al. Overuse injuries in classical ballet. *Sports Med* 1995; 19(5): 341–57.
95. Herman B.C., Cardoso L., Majeska R.J., et al. Activation of bone remodeling after fatigue: differential response to linear microcracks and diffuse damage. *Bone* 2010; 47(4): 766–72.
96. Carter D.R., Hayes W.C. Compact bone fatigue damage: a microscopic examination. *Clin Orthop Relat Res* 1977; 127(127): 265–74.
97. Binek E., Olszewski J., Stopy z obniżonym wysklepieniem jako współczesny problem interdyscyplinarny; *Kwartalnik Ortopedyczny* 2012; 1: 1–6.
98. Puszczalowska-Lizis E., Kwolek A., Częstość występowania płaskostopia podłużnego u młodzieży akademickiej w świetle różnych technik opracowania plantogramu; *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego, Inst. Leków* 2011, 3: 305–314.
99. Firak R., Kuba L., Fredyk A., Wpływ ćwiczeń akrobatycznych na wysklepienie stóp; *Annales UMCS Sectio D* 2005; 60(98): 453–457.
100. Rubin C.T., Lanyon L.E. Regulation of bone formation by applied dynamic loads. *J Bone Joint Surg Am.* 1984; 66(3): 397–402.
101. Lanyon L.E., Rubin C.T. Static vs dynamic loads as an influence on bone remodelling. *J Biomech.* 1984; 17(12): 897–905.
102. Rubin C.T., Lanyon L.E. Regulation of bone mass by mechanical strain magnitude. *Calcif Tissue Int.* 1985; 37(4): 411–417.
103. Lanyon L.E. Functional strain in bone tissue as an objective, and controlling stimulus for adaptive bone remodelling. *J Biomech.* 1987; 20(11–12): 1083–1093.
104. Nicks K.M., Amin S., Atkinson E.J., Riggs B.L., Melton L.J. 3rd, Khosla S. Relationship of age to bone microstructure independent of areal bone mineral density. *J Bone Miner Res.* 2012; 27(3): 637–644.
105. Ross R.A., Allsopp A. Stress fractures in Royal Marines recruits. *Mil Med.* 2002; 167(7): 560–565.
106. Wilder R.P., Brennan D.K. Physiological responses to deep water running in athletes. *Sports Med.* 1993; 16(6): 374–380.
107. Wilder R.P., Brennan D., Schotte D.E. A standard measure for exercise prescription for aqua running. *Am J Sports Med.* 1993; 21(1): 45–48.
108. Pegrum J.I., Dixit V., Padhiar N., Nugent I., The pathophysiology, diagnosis, and management of foot stress fractures, *Phys Sportsmed* 2014; 42(4): 87–99.
109. Armstrong D., Peters E., Athanasiou K., Lavery L.: Is there a critical level of plantar foot pressure to identify patients at risk for neuropathic foot ulceration? *J. Foot Ankle Surg.* 37: 303–307, 1998.
110. Bus S.A., Maas M., de Lange A., Michels R.P., Levi M. Elevated plantar pressures in neuropathic diabetic patients with claw/hammer toe deformity. *J Biomech.* 2005; 38: 1918–25.
111. Pham H., Armstrong D.G., Harvey C., Harkless L.B., Giurini J.M., Veves A. Screening techniques to identify people at high risk for diabetic foot ulceration: a prospective multicenter trial. *Diabetes Care.* 2000; 23(5): 606–11.
112. Owings T.M., Woerner J., Frampton J., Cavanagh P., Botek G. Custom therapeutic insoles based on both foot shape and plantar pressure measurement provide enhanced pressure relief. *Diabetes Care.* 2008; 31: 839–44.
113. Bus S.A., Waaijman R., Arts M., de Haart M., Busch-Westbroek T., van Baal J., et al. Effect of custom-made footwear on foot ulcer recurrence in diabetes: a multicenter randomized controlled trial. *Diabetes Care.* 2013; 36(12): 4109–16.

114. Fernandez M.L., Lozano R.M., Diaz M.I., Jurado M.A., Hernandez D.M., Montesinos J.V., How effective is orthotic treatment in patients with recurrent diabetic foot ulcers?; *J Am Podiatr Med Assoc*, 2013 Jul–Aug, 103(4): 281–90.
115. González Fernández M.L., Morales Lozano R., Martínez Rincón C., Martínez Hernández D., Personalized orthoses as a good treatment option for Charcot neuro-osteoarthropathy of the foot; *J Am Podiatr Med Assoc*, 2014 Jul, 104(4): 375–82.
116. Volkering C., Kriegelstein S., Kessler S., Walther M. Treatment of hindfoot instability in Charcot foot using a hybrid technique of internal and external fixation. *Oper Orthop Traumatol* 2015; 27(2): 101–113.
117. Friedlein J., Lorkowski J., Wilk R., Hładki W. Neuroartropatia Charcota – etiologia, diagnostyka i leczenie. *Ostry dyżur* 2015; 8(3): 82–85.
118. Tatoń J. Profilaktyka zespołu stopy cukrzycowej oparta na patofizjologii. *Med Metabol* 2014; 18(4): 76–82.
119. Monteiro-Soares M., Boyko E.J., Ribeiro J., Ribeiro I., Dinis-Ribeiro M. Predictive factors for diabetic foot ulceration: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev* 2014; 28: 574–600. 10.1002.
120. Szczeklik-Kumala Z., Czech A., Tatoń J. Tolerancja wysiłków fizycznych jako czynnik determinujący stosowanie leczenia treningiem fizycznym u osób z cukrzycą. *Med Sport*. 2002; 6: 205–210.
121. Aragão F.A., Karamanidis K., Vaz M.A. Mini-trampoline exercise related to mechanisms of dynamic stability improves the ability to regain balance in elderly. *J Electromyogr Kinesiol*. 2011; 21: 512–518.
122. Basavaraj M. Kajagar, Ashok S. Godhi, Archit Pandit, S. Khatri: Efficacy of Low Level Laser Therapy on Wound Healing in Patients with Chronic Diabetic Foot Ulcers – A Randomised Control Trial. *Indian J Surg*. 2012; 74(5): 359–363.

