

! Artykuł jest dostępny na zasadzie dozwolonego użytku osobistego. Dalsze rozpowszechnianie (w tym druk i umieszczanie w sieci) jest zabronione i stanowi poważne naruszenie przepisów prawa autorskiego oraz grozi sankcjami prawnymi.

ELŻBIETA SZKILER¹ | ALEKSANDRA BITENC-JASIEJKO^{2, 3} | ANNA MIROSZ⁴ | MONIKA MARGLEWSKA³ | MAREK KUCHARZEWSKI⁵

NEUROOSTEOARTROPATIA CHARCOTA – TRUDNOŚCI W KLASYFIKACJI STADIUM CHOROBY I RÓŻNICOWANIU PROBLEMÓW DEGRADACJI STAWÓW STOPY

CHARCOT NEUROPATHIC OSTEOARTHROPATHY – DIFFICULTIES IN CLASSIFYING THE STAGE OF THE DISEASE AND DIFFERENTIATING ISSUES RELATED TO FOOT JOINT DEGRADATION

ORCID*: 0000-0002-4066-1212 | 0000-0002-3720-0300 | 0000-0002-8803-5405 | 0000-0002-7106-7830 | 0000-0001-7950-679X

STRESZCZENIE: Neuroartropatia Charcota (CN) dotyka często pacjentów z cukrzycą ze współistniejącą neuropatią obwodową. Jest to szczególny typ zespołu stopy cukrzycowej, zwany stopą cukrzycową neuropatyczną. Charakteryzuje się znaczną i postępującą destrukcją stawów i kości. Ze względu na fakt, że pierwsze symptomy to niespecyficzny ból (często brak bólu) czy zaburzenia funkcjonalności stopy (najczęściej w obrębie śródstopia), CN jest nadal zbyt późno wykrywana. Z kolei wczesna diagnoza, prawidłowe leczenie zachowawcze polegające na ustabilizowaniu i odciążeniu (a w zaawansowanych stanach unieruchomieniu i bezwzględny odciążeniu) mogą uchronić przed znaczną degradacją stopy, a nawet amputacją. Jak najszybsze wdrożenie leczenia pozwala tym samym na uniknięcie niepełnosprawności pacjenta, gdyż znaczna degradacja stawów może również prowadzić do poważnych problemów w lokomocji.

SŁOWA KLUCZOWE: neuroosteoartropatia, osteoartropatia, stopa Charcota

ABSTRACT: Charcot neuropathic osteoarthropathy (CN) frequently affects diabetic patients with concomitant peripheral neuropathy. It constitutes a particular type of diabetic foot syndrome, referred to as diabetic neuropathic foot. It is characterised by a significant and progressive joint and bones destruction. Since the first symptoms of the disease are non-specific pain (commonly progressing without pain) and an impaired function of the foot (usually in the metatarsal area), CN is usually diagnosed at a late stage. In turn, early diagnosis, correct conservative treatment consisting of stabilisation and non-weight bearing (as well as immobilisation and total non-weight bearing in advanced conditions) may protect against significant degradation of the foot, or even amputation. Therefore, implementing treatment as early as possible allows the patient to avoid disability, since significant joint degradation may also result in serious locomotor issues.

KEY WORDS: Charcot foot, neuroosteoarthropathy, osteoarthropathy

- 1 Indywidualna Specjalistyczna Praktyka Pielęgniarska w Elblągu
- 2 Zakład Propedeutyki, Fizykodiagnostyki i Fizjoterapii Stomatologicznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
- 3 Indywidualna Praktyka Podologiczna w Bydgoszczy
- 4 Samodzielny Publiczny Zespół Opieki Zdrowotnej w Mińsku Mazowieckim
- 5 Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Humanistyczno-Przyrodniczy im. Jana Długosza w Częstochowie

✉ ELŻBIETA SZKILER

Indywidualna Specjalistyczna Praktyka Pielęgniarska w Elblągu,
ul. Bema 80/3–4, 82-300 Elbląg,
e-mail: elzbieta.szkiller@onet.pl

Wpłynęło: 23.09.2022

Zaakceptowano: 01.10.2022

DOI: dx.doi.org/10.15374/FLR2022018

*według kolejności na liście Autorów

WSTĘP

Pierwsze doniesienia o neuroartropatii w przebiegu chorób wenerycznych pochodzą z 1703 r., zaś w chorobach rdzenia kręgowego z 1831 r. [2, 47]. W 1868 r. Jean-Martin Charcot, lekarz francuski opisał obecność specyficznego zapalenia stawów u pacjentów z mielopatią w przebiegu kiły. Wskazał również zmiany chorobowe stóp współistniejące z niedoborami substancji odżywczych w rdzeniu kręgowym [15, 29, 55, 56, 81]. Pierwotnie, w „Raporcie z kongresu”

w Londynie (1882 r.) Charcot nazwał zmiany „stawem Charcota”, co w późniejszym czasie rozwinęło o nazwy artropatia/neuroartropatia Charcota (ang. Charcot neuroarthropathy – CN), które obecnie stosowane są zamiennie [14, 25]. Od tego czasu powstawało wiele doniesień na temat współistnienia CN z zaburzeniami neurologicznymi, tj. rozszczepem kręgosłupa, jamistością rdzenia, przepuklinami oponowo-rdzeniowymi, porażeniami mózgowymi, trądem, zatruciem alkoholowym [53, 59, 84]. W 1936 r. opublikowano pierwszy raport o korelacji CN z cukrzycą [46].

! Artykuł jest dostępny na zasadzie dozwolonego użytku osobistego. Dalsze rozpowszechnianie (w tym druk i umieszczanie w sieci) jest zabronione i stanowi poważne naruszenie przepisów prawa autorskiego oraz grozi sankcjami prawnymi.

EPIDEMIOLOGIA

W 1947 r. naukowcy zauważyli, że choroba rozwija się u 1/1100 osób z cukrzycą, a w 1972 r. wykazano chorobę aż u 1/680 pacjentów [3, 29, 77]. Badania szacunkowe w ujęciu ilościowym wskazują, że neuroartropatia rozwija się aktualnie u 0,1–0,4% chorych na cukrzycę w przebiegu niedokrwienia [48, 75]. Natomiast w przebiegu neuropatii obwodowej częstość występowania CN u pacjentów z cukrzycą sięga nawet 35%. Postać bolesna stawu Charcota występuje u 1/600 chorych, zaś u 1/100 chorych jako stopa Charcota niebolesna [26]. Stawami najczęściej dotkniętymi CN są stawy stopy, ale choroba występuje również w obrębie kolana, stawu biodrowego, kręgosłupa oraz stawów nadgarstka [5, 19, 44, 51, 52, 61, 63, 70].

U pacjentów z cukrzycą staw Charcota w obrębie stopy występuje najczęściej w przypadku niewykrytej, niewyrównanej i/lub długotrwałej hiperglikemii. W cukrzycy typu 1 występuje szybciej, częściej oraz we wcześniejszym wieku (średnio od ok. 40. r.ż.) niż w cukrzycy typu 2. W cukrzycy typu 2 schorzenie diagnozuje się u pacjentów w wieku >55. r.ż., ale może występować także nawet ok. 30. r.ż. i powyżej [25, 29]. W długoterminowych obserwacjach pacjentów stwierdzono, że owrzodzenia stopy występują u 36–67% osób ze stopą Charcota, nawroty choroby występują u 7,1–33% pacjentów, a nawet 47% w ciągu 10 lat, natomiast zmiany destrukcyjne na drugiej stopie diagnozowane są u 9,6–30% pacjentów. Udowodniono, że opóźniona diagnoza stopy Charcota skraca czas przeżycia o 14 lat, a 19% chorych umiera w ciągu 2 lat od postawienia diagnozy [24].

Wykazano, że 48,5% pacjentów ze stopą Charcota można skutecznie leczyć zachowawczo. Ocenia się, że 30–40% chorych jest leczonych niezgodnie z wiedzą, zaś u 20–30% terapie są nieodpowiednie [29, 49, 80]. Naukowcy sugerują niedoszacowanie liczby osób obciążonych stopą Charcota z powodu dużych trudności diagnostycznych schorzenia [64]. Badania retrospektywne z analizą radiogramów wykazały, że cechy stawu Charcota występowały nawet u 29% populacji analizowanych pacjentów z cukrzycą (grupa 333 osób), z których u 9% schorzenie dotyczyło obu stóp [67, 73]. Częstość występowania CN wzrasta – może to być jednak związane z większą świadomością kadr medycznych dotyczących schorzenia oraz z badaniami przesiewowymi [21]. Mając na uwadze znaczne rozbieżności statystyczne w zakresie częstości występowania CN, można wnioskować na temat utrzymującej się tendencji do zbyt późnego wykrywania zmian, a w szczególności podejmowania działań prewencyjnych w tym obszarze [8, 42, 72].

ETIOPATOGENEZA

Jednym z najistotniejszych czynników predysponujących do powstawania degradacji stopy w postaci stawu Charcota

jest hiperglikemia. Ryzyko wystąpienia CN wzrasta o 30% przy wzroście hemoglobiny glikowanej HgA1c [54].

Teorie naukowe w obszarze fizjopatologii powstawania CN opierają się głównie na teoriach:

1. Neuronaczyniowej (Mitchell, Charcot), która opiera się na założeniu, że zwiększony przepływ krwi do kości, powstający przez uszkodzenie nerwów troficznych, powoduje ich resorpcję, osłabienie i mikrozlamania, w konsekwencji prowadząc do znacznej deformacji [49, 64, 76]. Niedokrwienie, uszkodzenie tkanek i naczyń (występujące u ok. 65% pacjentów z cukrzycą) oraz uszkodzenia nerwów obwodowych (szczególnie neuropatia bezobjawowa występująca u ok. 50% osób z cukrzycą), zanik mięśni czy tkanki podskórnej w istotnym stopniu wpływają na rozwój chorób narządu ruchu, w tym na rozwój i leczenie CN [7, 12, 40, 41].
2. Neurotraumatycznej (Volkman, Virchow), która wskazuje, że powstające liczne, kilkukrotne i nawracające złamania (często skomplikowane, wielostawowe) w przebiegu CN tworzą deformacje w wyniku wielokrotnego gojenia [21]. Dokładna rola traumy strukturalnej w genezie CN nie jest jasna. Wykazano jednak, że schorzenie szybko postępuje: po urazie, w nieodciążonych kończynach, z niewielkim urazem jako czynnikiem wyzwalającym, w przebiegu chorób ogólnoustrojowych, współwystępujących z cukrzycą, tj.: zaburzenia gęstości kości, obniżenie aktywności wzrostu chrząstek, po znacznej utracie wagi, przeszczepie nerek, trzustki (w szczególności u osób przyjmujących leki immunosupresyjne/kortykosteroidy itp.) [1, 11, 16, 17, 20, 31, 38, 49, 58, 68, 78, 86, 87]. Analizując grupę chorób mogących przyczynić się do powstawania CN, zauważyć należy, że są to choroby predysponujące do mikrozlamań i złamań zmęczeniowych, z ogromną komponentą zaburzeń neuropatii. Neuropatia obwodowa w połączeniu z zaburzeniami gęstości kości powoduje liczne złamania predysponujące do szybszego powstania stanu zapalnego i powikłań, tj. neuroartropatii Charcota [23, 29].

Wielokrotnie wskazywano występowanie CN w przebiegu: neuropatii cukrzycowej, polineuropatii alkoholowej, niewydolności nerek, uszkodzenia rdzenia kręgowego, amyloidozy, niedoboru witamin, zatruc metalami ciężkimi [34, 64, 66]. W zakresie deficytów żywieniowych wykazano, iż niedobór witaminy D3 jest istotnym czynnikiem wpływającym na powstawanie CN – może bowiem powodować demineralizację i osłabienie struktur kości czy mikrozlamania, w konsekwencji powodując powstanie stanu zapalnego [29, 64]. W przebiegu CN współistnieją osteoliza i osteopenia, wywołane neuropatią autonomiczną i niedoborem witaminy D3 oraz wapnia [24, 29]. Wykazano również, że istotnym czynnikiem predysponującym do rozwoju stawu Charcota jest niewłaściwa dystrybucja nacisków, która dodatkowo predysponuje do powstania owrzodzenia [23].

! Artykuł jest dostępny na zasadzie dozwolonego użytku osobistego. Dalsze rozpowszechnianie (w tym druk i umieszczanie w sieci) jest zabronione i stanowi poważne naruszenie przepisów prawa autorskiego oraz grozi sankcjami prawnymi.

Najnowsze badania wskazują, że bezpośrednią przyczyną powstawania stawu Charcota są zaburzenia obrotu kostnego, głównie w obszarach osteoprotegeryny czy białek transbłonowych (ang. receptor activator of nuclear factor-kappa B ligand – RANK-L) [45]. Równowaga na poziomie syntezy osteoprotegeryny oraz RANK-L stanowi istotny aspekt równowagi pomiędzy tworzeniem kości a resorpcją [10]. Nadprodukcja prozapalnych cytokin (białek) w zaburzeniach obrotu kostnego prowadzi do powstawania masywnego stanu zapalnego i obrzęku [25, 83].

Wieloczynnikowa patogenezę stopy Charcota stanowi połączenie odruchu neuronaczyniowego i neurotraumatyczności [29]. Jednym z najważniejszych czynników, istniejącym w każdej z teorii etiopatogenezy CN, jest neuropatia (autonomiczna, ruchowa, czuciowa) [49]. W połączeniu z chorobami metabolicznymi neuropatia może skutkować poważnymi uszkodzeniami struktur szkieletowych, naczyniowych i narządowych. Zważywszy na liczne przeciążenia stóp (wynikające przede wszystkim z ich nośnej i amortyzującej funkcji) w przebiegu dysfunkcji, prowadzą one do powstawania mikrourazów, uszkodzenia struktur torebkowo-więzadłowych, a w konsekwencji do podwichnięć w stawach i złamań zmęczeniowych [25, 29].

OBJAWY, BADANIE KLINICZNE I RÓŻNICOWANIE

Rozwój neuroosteoartropatii Charcota odbywa się w kilku fazach, zależnych od stopnia intensywności objawów. Kolejne stadia CN opisane zostały przez Eichenholtza (Tabela 1) [29, 37, 60]. Rozwijające się zmiany artropatyczne prowadzą do zmian kostnych i deformacji według klasyfikacji anatomicznej Sandersa i Frygberga (Ryc. 1–5) [28–37].

Faza ostra występuje z typowymi objawami zapalenia, tj. zaczerwienie, obrzęk, miejscowy wzrost temperatury o ok. 3–8°C (Ryc. 6) [7]. Faza podostra charakteryzuje się niższą temperaturą miejscową (ok. 2°C), zaś przewlekła poniżej

1°C. Zmiany ocieplenia w obrębie stóp należy jednak różnicować z chorobami, które cechują się stanem zapalnym stawów lub tkanek miękkich. Należą do nich m.in.: dna moczynowa, cellulit lub zapalenie pochewek ścięgnistych, zmiany przeciążeniowe, ostre zapalenia stawów, łuszczycowe zapalenia stawów, choroby zwyrodnieniowe, zapalenia kości i szpiku kostnego, nowotwory kości [29, 64]. W fazie ostrej i podostrej, ze względu na stan zapalny, występuje podwyższony poziom CRP, leukocytów, wzrost sedymentacji erytrocytów (OB). Stąd też w różnicowaniu problemu (poza oceną radiologiczną) konieczne są badania laboratoryjne krwi. Wyniki badań należy różnicować od współistniejących stanów zapalnych i zakażeń bakteryjnych (w szczególności w przebiegu owrzodzenia) [34].

W fazie przewlekłej temperatura miejscowa spada do ok. 1°C – jest to etap tworzenia tzw. rzekomych stawów, powstających w wyniku wielokrotnych etapów gojenia [21, 62, 71]. Dalsze stadia neuroosteoartropatii Charcota mogą doprowadzić do zmian strukturalnych w obrębie stopy, aż do tzw. zespołu objawów 5D [85]:

- rozdęcie stawów (ang. joint distension);
- przemieszczenie stawów (ang. dislocation);
- rumowisko kostne (ang. debris);
- dezorganizacja (ang. disorganisation);
- zwiększona gęstość masy kostnej (ang. increased density).

W fazie ostrej (stadium I wg klasyfikacji Eichenholtza) stopa Charcota jest diagnozowana w badaniach obrazowych jako rumowisko kostne [50]. Wykazano jednak, że objawy CN często są diagnozowane jako infekcja i leczone (nierzadko bezzasadnie) antybiotykami, kortykosteroidami oraz zabiegami mikrochirurgii w celu m.in. drenażu „rzekomego” ropnia [24]. Błędnie postawiona diagnoza w ostrej fazie choroby Charcota powoduje, że pacjent jest niepotrzebnie kierowany do lekarza chirurga, ortopedy i/lub reumatologa, a schorzenie traktowane jest jako zapalenie tkanki łącznej i/lub ropowica stopy wymagająca interwencji chirurgicznej [64].

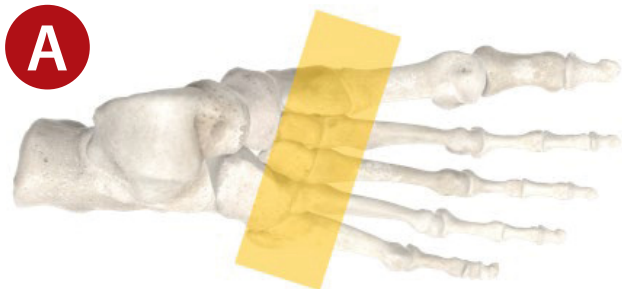
Tabela 1. Stadia rozwoju neuroosteoartropatii Charcota wg Eichenholtza.

Stadium	Charakterystyka poszczególnych stadiów rozwoju CN
0 Stadium ukryte, prodomalne – „osteoartropatia <i>in situ</i> ”	Początkowy okres zapalny występujący po urazie, ale przed rozwojem charakterystycznych kostnych zmian widocznych w RTG, zmiany w tkankach miękkich bez oznak wyraźnej patologii kości lub stawów, jednak widoczne w badaniu MRI, USG, TK.
I Faza rozwoju – faza ostra	Złamania – początkowo zmęczeniowe, potem spowodowane uciskiem, tworzenie się i przemieszczanie odłamków oraz fragmentacja chrząstek i kości, krwotoki do tkanek okołostawowych, nadżerki chrząstek stawowych. Następnie dochodzi do rozciągnięcia torebki stawowej, rozluźnienia więzadeł i różnego stopnia podwichnięć, przemieszczania się stawów oraz zmian ustawienia stopy, wyraźny masywny obrzęk tkanek miękkich, zaczerwienienie i zwiększenie temperatury o 3–8°C, niekiedy wyłącznie nad pojedynczym stawem (w porównaniu do symetrycznych miejsc na drugiej, zdrowej stopie). Deformacje i złamania są widoczne w RTG jako zmiany zanikowe głów kości śródstopia i paliczków bądź rumowisko kostne.
II Faza koalescencji – faza podostra	Zmniejszenie różnicy temperatury do 2°C, charakteryzuje się wchłanianiem większości drobnych odłamków, zmniejszeniem obrzęku tkanek miękkich, proliferacją kalusa kostnego i konsolidacją złamań.
III Faza rekonstrukcji – faza przewlekła	Zmniejszenie różnicy temperatury do 1°C, charakteryzuje się ankylozą kostną (zesztywnienie i unieruchomienie), powstawaniem nowych struktur kostnych, zmniejszeniem ruchomości stawów i wzrostem dużych fragmentów kości, wzrostem stabilizacji stopy, wzrostem przerostowym z częściowym przywróceniem stabilności.

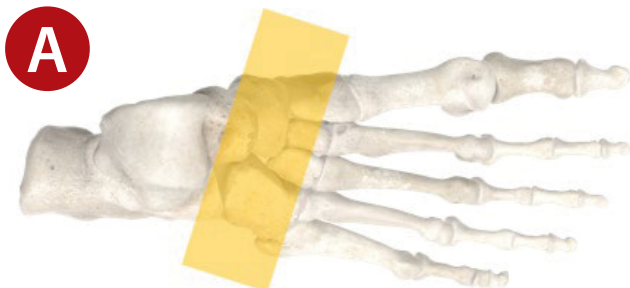
! Artykuł jest dostępny na zasadzie dozwolonego użytku osobistego. Dalsze rozpowszechnianie (w tym druk i umieszczanie w sieci) jest zabronione i stanowi poważne naruszenie przepisów prawa autorskiego oraz grozi sankcjami prawnymi.



Ryc. 1. Umieszczenie zmian w przebiegu CN w obrębie stawów śródstopno-paliczkowych i międzypaliczkowych. Stawy śródstopno-paliczkowe diagnozowane są u 15% pacjentów.



Ryc. 2. Umieszczenie zmian w przebiegu CN w obrębie stawów Lisfranca. Staw śródstopno-śródstopny w linii Lisfranca – najczęstsza prezentacja kliniczna występująca u 40% chorych, powoduje zapadnięcie się łuku podłużnego stopy, następnie płaskostopie oraz wtórnie kołyskową podszewę stopy. Diagnozowany u 30% chorych.



Ryc. 3. Umieszczenie zmian w przebiegu CN w obrębie stawów Choparta. Stawy śródstopia i łódkowo-klinowe w linii Choparta – diagnozowane są u 30% chorych; często umiejscowienie współistnieje z degradacją linii Lisfranca (40% chorych).



Ryc. 4. Umieszczenie zmian w przebiegu CN w obrębie stawów skokowych. Staw skokowy i podskokowy oraz trzon kości skokowej; częste złamania kości strzałkowej i piszczelowej spowodowane są naprężeniami oraz erozją stawu skokowego. Diagnozowane u 10% chorych.



Ryc. 5. Umieszczenie zmian w przebiegu CN w obrębie kości piętowej. Okolica piętowa, jako złamanie tylnej guzowatości kości piętowej, bez zajęcia stawów. Diagnozowane u 5% chorych.

! Artykuł jest dostępny na zasadzie dozwolonego użytku osobistego. Dalsze rozpowszechnianie (w tym druk i umieszczanie w sieci) jest zabronione i stanowi poważne naruszenie przepisów prawa autorskiego oraz grozi sankcjami prawnymi.

Zanim jednak dojdzie do wyraźnych objawów, CN może przebiegać bezobjawowo, z okresowo występującym łagodnym stanem zapalnym i obrzękiem tkanek miękkich. Na tym etapie obraz radiologiczny RTG nie wskazuje zmian. Dopiero na poziomie rezonansu magnetycznego można obserwować mikroślamania, miejscowy obrzęk szpiku kostnego. Na tym etapie stan zapalny w obrębie stopy u pacjentów z grupy ryzyka (tj. z cukrzycą, neuropatią, niedokrwieniem, zaburzeniami gęstości stopy itp.) powinien być wnikliwie analizowany. Może on manifestować się miejscową gorączką, zaczerwienieniem i/lub obrzękiem (Ryc. 7).

U każdego pacjenta obciążonego cukrzycą z obrzękiem stopy i/lub stanem zapalnym zawsze należy uwzględnić możliwość wystąpienia CN [49, 60]. W konsekwencji różnicowanie problemu następuje po przeprowadzeniu pełnej diagnostyki (MRI, TK, USG, scyntygrafii) [81]. Niektóre rekomendacje wskazują, by w przypadku pacjentów z grupy ryzyka oraz w problemach różnicowania CN RTG powtarzać co 7–14 dni (w szczególności w fazie utajonej wg klasyfikacji Eichenholtza) [54]. Ważne jest, aby RTG wykonywać zawsze porównawczo dla obu stóp w projekcji

grzbietowo-podeszwowej (DP), bocznej podczas stania, zdjęcie Salzmanna oraz w miarę potrzeby w projekcjach celowanych. Jednakże wykazano, że lekarze radiolodzy, chirurdzy i ortopedzi nierzadko mają duże trudności z interpretacją RTG, w szczególności w pierwszej fazie CN [30, 49]. Badania retrospektywne pozwoliły na wskazanie problemu wczesnego wykrywania zmian w przebiegu CN, jak wskazano na Ryc. 8 [27].

Badanie radiologiczne pozwala w konsekwencji wykazać zmiany degradacyjne struktur kostnych, nie pozwala jednak na różnicowanie, czy obserwowane zmiany dotyczą zapalenia kości i/lub szpiku, czy są innymi zmianami degradacyjnymi lub wytwórczymi (Ryc. 9, 10). W diagnostyce CN wykonywana jest również scyntygrafia (z jednoczesnym znakowaniem leukocytów), wskaźniki obrotu kostnego (w szczególności fosfataza alkaliczna i teleopeptydy kolagenu), badanie perfuzji skóry w USG [49]. Różnicowanie zmian realizowane jest jednak najczęściej poprzez MRI lub po pobraniu biopsji [20]. W przebiegu CN w biopsji obecne są odłamki kostne i tkanki miękkie [29].



Ryc. 6. Rozległy stan zapalny w przebiegu CN.



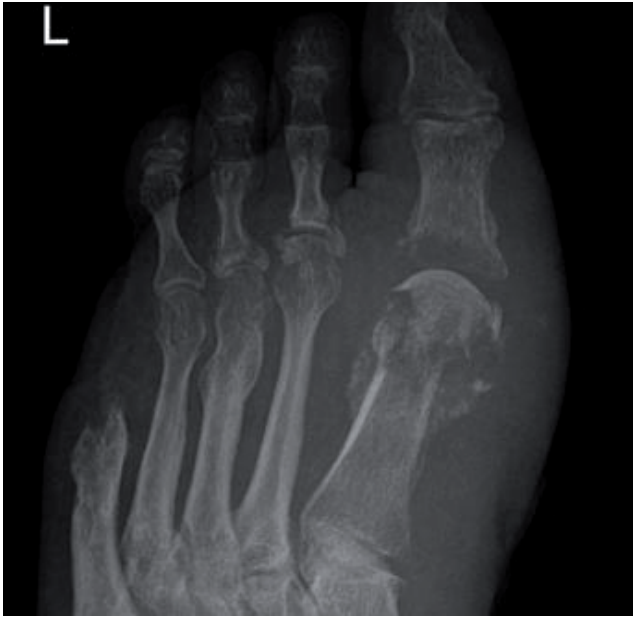
Ryc. 7. Zdjęcie stóp pacjentki z cukrzycą typu 2, obrzękiem i stanem zapalnym w obrębie stopy prawej – etap 0 rozwoju CN wg skali Eichenholtza.



Ryc. 8. Wyniki porównawczego badania RTG stopy lewej z neuroosteoartropatią.



! Artykuł jest dostępny na zasadzie dozwolonego użytku osobistego. Dalsze rozpowszechnianie (w tym druk i umieszczanie w sieci) jest zabronione i stanowi poważne naruszenie przepisów prawa autorskiego oraz grozi sankcjami prawnymi.



Ryc. 9. Wynik badania RTG stopy lewej u pacjenta z cukrzycą typu 1: zmiany w obrębie stawów śródstopno-paliczkowych oraz kości śródstopia i paliczków; zdiagnozowano zapalenie kości.



Ryc. 10. Wynik badania RTG stopy lewej u pacjenta ze zdiagnozowaną CN w obrębie piątej kości śródstopia i piątego stawu śródstopno-paliczkowego (MTPV).

Ostatecznie podkreślić należy, że literatura badawczo-naukowa nierzadko wskazuje, iż pierwszymi objawami stawu Charcota są zmiany strukturalne kośćca i deformacja. Jak wskazano powyżej, do objawów występujących w dalszym stadium rozwoju CN należą: osteofity, wyrosła kostne (powstające w wyniku kilkukrotnego gojenia), odłamki, złamania, entezopatie (więzadeł, ścięgien, rozciągna podeszwowego itp.). Pierwsze objawy tego stanu mogą sugerować zwichnięcie lub proste złamanie pourazowe i/lub zmęczeniowe, zapalenie tkanki łącznej, zapalenie stawów lub zakrzepicę [21]. Różnicowanie złamań jest kluczowe we wczesnej prewencji. Złamania pourazowe są kształtu T lub Y, co różnicuje je od złamań występujących w przebiegu neuroartropatii Charcota, które charakteryzują się niesymetrycznym kształtem, przemieszczeniami, licznymi szczelinami przebiegającymi wzdłuż powierzchni stawowych [71, 79].

Niemniej wskazanie, że wyżej wymienione zmiany kostne są pierwszymi objawami CN, wydają się być błędne, głównie ze względu na istotną klasyfikację Eichenholtza. Taki błąd może w konsekwencji powodować, że CN jest zbyt późno wykrywana. Uwzględniając istotę fazy utajonej, wczesna interwencja już na poziomie pierwszych objawów stanu zapalnego powinna uwzględniać diagnostykę w kierunku neuroosteoartropatii Charcota. Opóźnienie diagnozy CN o 8 tygodni prowadzi bowiem do przyspieszenia zmian degradacyjnych i zwiększenia powikłań [26]. Należy pamiętać, że diagnoza stopy Charcota jest opóźniona u 25% pacjentów, a tylko wczesne rozpoznanie i natychmiastowe, pełne odciążenie zapobiegają amputacji [81]. Rozpoznanie i podjęcie terapii na etapie 0 może zatrzymać aktywność choroby i zapobiec deformacji [13, 69]. Klasyfikacja i różnicowanie problemu mogą być jednak bardzo trudne, jak wskazano w studium przypadku I.

STUDIUM PRZYPADKU I

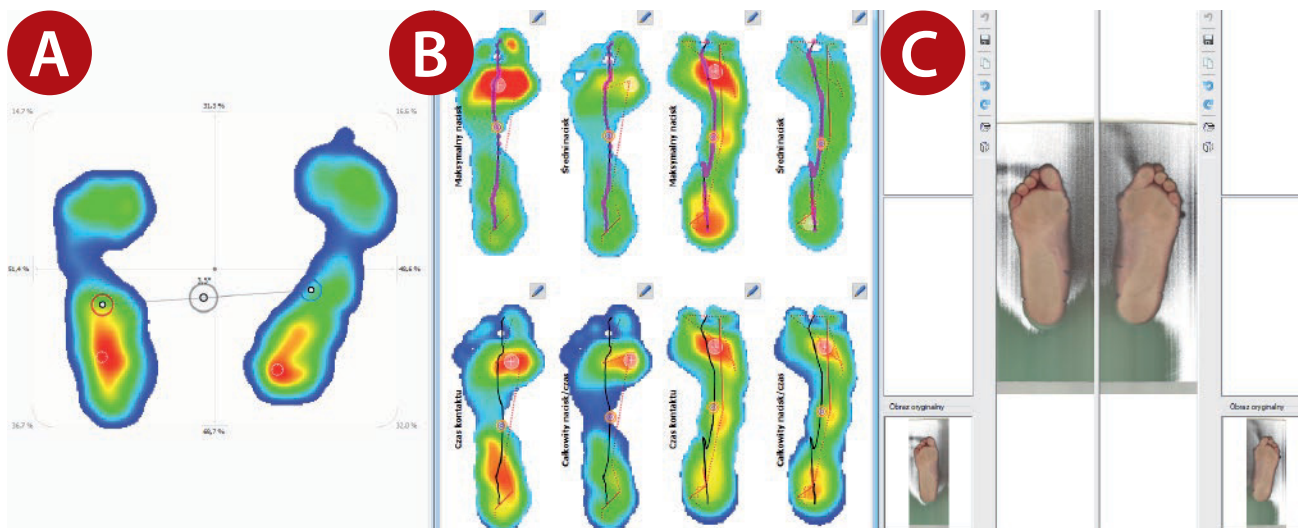
Do wczesnych, ale już możliwych do zaobserwowania symptomów stawu Charcota zaliczyć można obniżenie sklepienia stopy (Ryc. 11 – niesymetryczne obniżenie sklepienia, nierzadko tylko jednej stopy) [8, 25]. Na tym etapie staw Charcota może zostać zdiagnozowany jako płaskostopie, powstałe w wyniku niewydolności strukturalnej (tj. wady stopy) – szczególnie ze względu na fakt, iż u pacjentów z długotrwałą cukrzycą dochodzi do wad stóp, a jedną z najczęstszych jest właśnie płaskostopie [6]. Pacjent z omawianego studium przypadku I wykazywał objawy niedokrwienne oraz zaburzenia czucia. To mogło sprzyjać zmianom strukturalnym stopy. W wyniku obniżenia sklepienia u pacjenta doszło do licznym zmian kostnych, w tym mikrozłamań, wyrosła kostnych oraz uszkodzenia stawów (w szczególności w linii stawów Lisfranca – Ryc. 11F).

Zmiany radiologiczne już na poziomie RTG nie pozwalają na zakwalifikowanie do fazy ukrytej zgodnie z klasyfikacją Eichenholtza. Obniżenie sklepienia (tzw. rocker bottom), niestabilność strukturalna w obrębie stawów oraz złamania kości w badaniu palpacyjnym CN mogą wykazywać objaw „trzeszczenia” [29]. W opisywanym studium przypadku nie stwierdzono niniejszego objawu, natomiast stwierdzono ograniczenie zakresów ruchomości linii Choparta i Lisfranca oraz palców (palce w tym przypadku są zmiennie szponiaste, młotkowate), która jest charakterystyczna dla fazy przewlekłej CN. Temperatura w okolicach zmian podeszgowych (tj. od wyrostka rylcowatego V kości śródstopia, wzdłuż kości sześciennej i łódkowatej oraz klinowych) nie była podniesiona (zalecono domową

! Artykuł jest dostępny na zasadzie dozwolonego użytku osobistego. Dalsze rozpowszechnianie (w tym druk i umieszczanie w sieci) jest zabronione i stanowi poważne naruszenie przepisów prawa autorskiego oraz grozi sankcjami prawnymi.



Ryc. 11. Symptomy stopy Charcota. A – zdjęcie części podeszwy stopy lewej. B – zdjęcie części podeszwy stopy prawej. C – badanie podoskopowe stopy lewej i prawej. D – wynik badania RTG – stopa prawa, projekcja AP bok. E – wynik badania RTG – stopa lewa, projekcja AP bok. F – wynik badania RTG obu stóp w projekcji DP (in. AP grzbietowa).



Ryc. 12. Wyniki badań stóp i chodu pacjentki z cukrzycą. A – wynik badania pedobarograficznego podczas stania. B – wynik badania pedobarograficznego podczas chodu. C – wynik skanowania stóp.

! Artykuł jest dostępny na zasadzie dozwolonego użytku osobistego. Dalsze rozpowszechnianie (w tym druk i umieszczanie w sieci) jest zabronione i stanowi poważne naruszenie przepisów prawa autorskiego oraz grozi sankcjami prawnymi.



Ryc. 13. Pacjent z objawami niedokrwiennymi. A – zdjęcie stopy lewej: zmiany przeciążeniowe w obrębie MTP III. B – wynik badania RTG (projekcja DP) stopy lewej – zwichnięcia/podwichnięcia w obrębie MTP II–III oraz stawach międzypaliczkowych. C – zdjęcie stopy prawej: zmiany przeciążeniowe w obrębie śródstopia. D – zdjęcie RTG (projekcja AP bok w odciążeniu) stopy prawej.



Ryc. 14. Zdjęcie stopy prawej pacjenta z CN: owrzodzenie w obrębie śródstopia, znaczne obniżenie sklepienia stóp.

kontrolę temperatury kilkakrotnie w ciągu dnia), niemniej w tym obszarze obserwowano zaczerwienienie, niesymetryczny (zmienny) obrzęk, co mogło świadczyć o utajonej fazie CN.

U pacjenta wykonano przesiewowe badanie czucia. Badanie monofilamentem 10 g w 4 z 10 badanych miejsc na stopie jest wystraszające do potwierdzenia obecności neuropatii obwodowej. Wyczuwalny przez pacjenta w trakcie badania dotyk monofilamentu oznacza utrzymanie czucia ochronnego [81]. Pacjentowi zalecono badania laboratoryjne w kierunku stanu zapalnego.

Mając na uwadze, że ogólnie rozumiane zmiany kostne są objawem już istotnych zmian strukturalnych, logicznym wydaje się wniosek, iż skuteczniejsze i lepsze rokowanie zapewni wykrycie problemu, zanim dojdzie do zmian kostnych. Duże znaczenie mają okresowe/przesiewowe badania, mające na celu obserwację zmian funkcji i budowy

stopy, w tym pomiarów antropometrycznych – szczególnie że przy istnieniu zaburzeń czucia w przebiegu neuropatii obwodowej interwencja pacjenta jest często bardzo opóźniona, a diagnoza nieoczywista [7, 29]. Badaniem przesiewowym u osób z neuropatią obwodową i niedokrwieniem powinna być pedobarografia, która pozwala na wykrycie zmian już na poziomie niewielkich zmian funkcjonalnych (niestabilność, w tym obniżenia sklepienia, nieprawidłowej dystrybucji nacisków w obrębie każdego punktu stopy, zarówno podczas stania, jak i podczas chodu). Badanie może być łączone ze skanowaniem stóp, co pozwala na dokładne pomiary antropometrii podeszwy [7]. Badanie pedobarograficzne umożliwia wykrycie asymetrycznych zmian w obrębie stóp oraz zaburzeń funkcjonalności u pacjenta z cukrzycą, jak wskazano na Ryc. 12.

STUDIUM PRZYPADKU II

Zmiany w funkcjonalności i budowie stóp prowadzą do zaburzeń dystrybucji nacisków, które w konsekwencji prowadzić mogą do zmian przeciążeniowych, tj. modzele, odciski – w szczególności w przebiegu zaburzeń czucia oraz krążenia [4, 29]. Na Ryc. 13 zaprezentowano wyniki badań pacjentki z objawami neuroniedokrwiennymi. U pacjentki obserwowano m.in. zwichnięcia stawów śródstopno-paliczkowych (MTP), co skutkowało wzmożonym naciskiem i zmianą hiperkeratoczną w stopie lewej, w okolicach MTP III (Ryc. 13A, B). W stopie prawej doszło do znacznego obniżenia sklepienia, w wyniku czego powstała znaczna zmiana przeciążeniowa (Ryc. 13C, D).

Jedynie u nielicznych pacjentów z neuroartropatią i/lub zapaleniem kości i szpiku współistnieje owrzodzenie [39].

! Artykuł jest dostępny na zasadzie dozwolonego użytku osobistego. Dalsze rozpowszechnianie (w tym druk i umieszczanie w sieci) jest zabronione i stanowi poważne naruszenie przepisów prawa autorskiego oraz grozi sankcjami prawnymi.



Ryc. 15A. Zdjęcie stopy prawej pacjenta z CN: owrzodzenie w obrębie przodostopia.



Ryc. 15B. Wynik badania RTG stopy prawej z CN, z owrzodzeniem przodostopia.



Ryc. 16A. Owrzodzenie i uszkodzenie kości piętowej u pacjentki z cukrzycą typu 2.



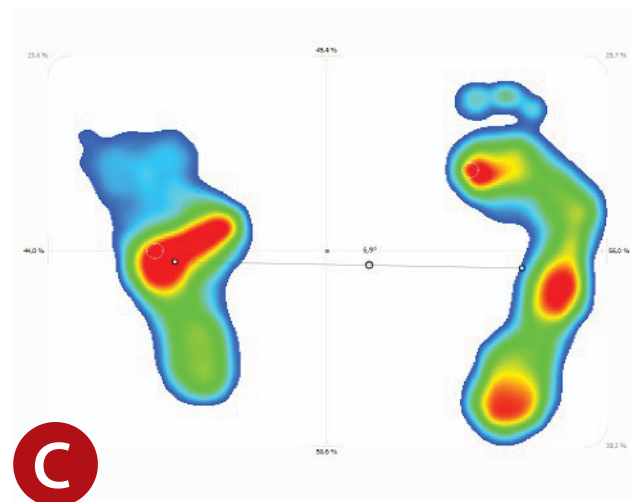
Ryc. 16B. Wynik badania RTG pacjenta z owrzodzeniem pięty.



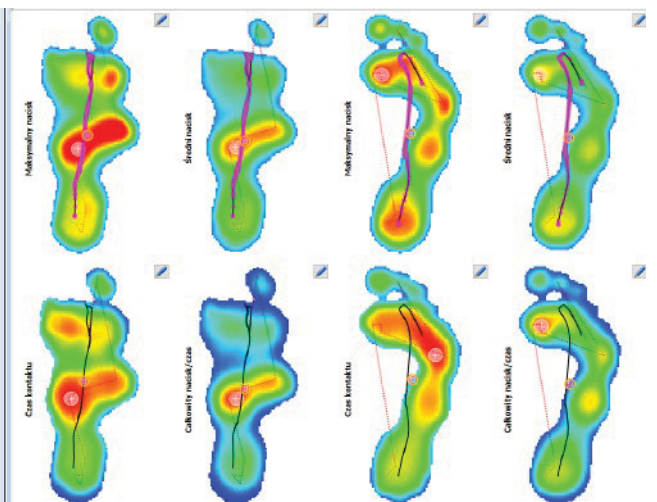
Ryc. 17A. Zdjęcie stopy lewej pacjenta w fazie ostrej CN.



Ryc. 17B. Zdjęcie stopy lewej pacjenta z CN w fazie przewlekłej po 3-letniej terapii, z epizodem zabiegu chirurgicznego; owrzodzenie w obrębie bocznej osi stopy, okolice wyrostka rylcowatego V kości śródstopia.



Ryc. 17C. Wynik badania pedobarograficznego (po lewej ocena podczas stania, po prawej ocena podczas chodu).



! Artykuł jest dostępny na zasadzie dozwolonego użytku osobistego. Dalsze rozpowszechnianie (w tym druk i umieszczanie w sieci) jest zabronione i stanowi poważne naruszenie przepisów prawa autorskiego oraz grozi sankcjami prawnymi.

Odmienne jest wówczas, gdy u pacjenta dochodzi do deformacji stopy (obniżenie łuków stopy, deformacje tyłostopia lub palców). Powstałe w ten sposób wypukłości na stopie tworzą punkty wzmożonego nacisku, prowadzące do owrzodzenia [30]. To czynnik, który prowadzić może do infekcji [36]. Umieszczenie owrzodzenia zależy od miejsca rozwoju neuroosteopatii, ale najczęściej jest to śródstopie; może jednak wystąpić wzdłuż stawów śródstopno-paliczkowych lub w każdym innym miejscu stopy, np. na pięcie (Ryc. 14–17). Brak odciążenia, długotrwała aktywność u osób z CN w zaawansowanym stadium choroby mogą być także przyczyną powstawania owrzodzeń i następczych amputacji (Ryc. 18).

Wstępne różnicowanie infekcji tkanek (nieaseptycznych zakażeń) stopy z zapaleniem kości i stawów może opierać się na teście ułożeniowym. Pacjent powinien być ułożony płasko, z kończynami uniesionymi powyżej linii miednicy przez 5–10 min. Zmniejszenie zaczerwienienia i/lub obrzęku może sugerować, że są to zmiany pochodzenia kostnego (np. w przebiegu CN). Brak jakichkolwiek zmian oznaczać może infekcję tkanek [24, 64, 81]. W przypadku infekcji tkanek miękkich wzrasta również zapotrzebowanie na insulinę, przez co dochodzi do trudności w uregulowaniu poziomu glikemii. Samoistnie występujące CN nie powinno wpływać na poziom glikemii. Zauważono również, że w przebiegu CN często nie występuje u pacjenta pogorszenie samopoczucia (nierzadko pacjent nie wie o poważnym stanie chorobowym, a brak dolegliwości bólowych spowodowany jest neuropatią/polineuropatią), natomiast w przebiegu zakażenia stan pacjenta w większości przypadków pogarsza się [64]. Wskazane testy mogą być jednak pomocne jedynie we wstępnej diagnozie pacjenta z owrzodzeniem i stanem zapalnym kości – nie stanowią procedur ostatecznych w diagnostyce różnicującej.

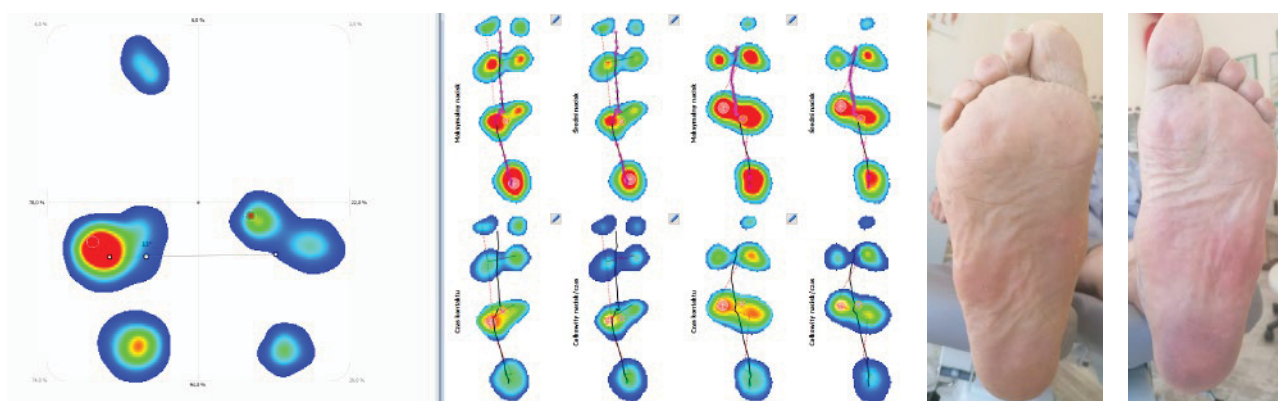
LECZENIE ZACHOWAWCZE

Do głównych zaleceń w obrębie leczenia CN zalicza się zastosowanie unieruchomienia, w szczególności gdy doszło do urazu i/lub złamania zmęczeniowego. W przebiegu

złamań prostych, bez wyraźnych objawów stanu zapalnego kości i/lub szpiku można zastosować ortezę stabilizującą typu Walker, gips, ortozy, stabilizatory zewnętrzne itp. [18, 22, 32, 57, 74, 81]. Dla pacjenta rozpoznanie CN oznacza natychmiastową zmianę stylu życia, a w zaawansowanych stadiach choroby (tj. we współistnieniu stanu zapalnego) konieczne jest bezwzględne unieruchomienie, które zapobiega nieporządanym powikłaniom, takim jak owrzodzenie, zapalenie kości i szpiku [88]. Do dziś w leczeniu stopy Charcota obowiązuje klucz Jonsona z 1967 r., którego kolejne kroki to profilaktyka, wczesna diagnoza, ochrona przed urazami do czasu likwidacji objawów chorobowych [29]. Leczenie stopy Charcota wymaga [24]:

- w fazie ostrej – unieruchomienia i całkowitego odciążenia TCC (ang. ang. total contact casting); lekki gips jest złotym standardem leczenia stopy Charcota;
- w fazie podostrej – orteza kostkowo-stopowa wyposażona w indywidualną wkładkę odciążającą lub ortopedyczną;
- w fazie przewlekłej – specjalistyczne, indywidualne obuwie i wkładki ortopedyczne.

Wykazano, że zastosowanie nieusuwalnych TCC oraz iTCC (ang. irremovable TCC, TCC uniemożliwiające zdejmowanie przez pacjenta) zmniejsza czas gojenia stopy Charcota o 3 miesiące w porównaniu do zdejmowanych ortez. U 25% osób wcześniej leczonych TCC z pełnym odciążeniem nie rozwija się degradacja stopy. Niestety TCC oraz iTCC nie mogą być zastosowane we współistnieniu CN z owrzodzeniem tkanek [81]. Odciążenie zmienionej chorobowo stopy wymaga kontynuacji przez okres 3–6 miesięcy. W przypadku zmian degradacyjnych w obrębie stawów skokowych wymaga ich zastosowania nawet przez okres 12–18 miesięcy [60]. Utrzymujące się objawy stanu zapalnego, obrzęk, miejscowa gorączka, zaczerwienienie mogą wskazywać na niestosowanie się przez pacjenta do zaleceń (tj. odciążania) lub inny czynnik powodujący utrzymywanie się stanu i wymagający włączenia dodatkowego leczenia (np. zakażenie, choroby współistniejące) [35]. Czasookresy unieruchomienia mogą ulec zmianie w zależności od



Ryc. 18. Wynik badania pedobarograficznego wykonanego podczas stania i podczas chodu, wskazujący punkty wzmożonego nacisku w obrębie sklepienia, uwidocznione na zdjęciach rzeczywistego obrazu stóp (dot. studium przypadku I).

! Artykuł jest dostępny na zasadzie dozwolonego użytku osobistego. Dalsze rozpowszechnianie (w tym druk i umieszczanie w sieci) jest zabronione i stanowi poważne naruszenie przepisów prawa autorskiego oraz grozi sankcjami prawnymi.

indywidualnego przebiegu choroby i są kontynuowane do III stadium wg klasyfikacji Eichenholtza [34, 81]. W tym stadium kończyzna może być częściowo obciążana, w zależności od stanu pacjenta stosuje się też ortezę pneumatyczną. W dłuższej perspektywie wykorzystuje się indywidualne obuwie ortopedyczne wraz z indywidualną wkładką ortopedyczną, zapewniające idealne dostosowanie do zmian w budowie stóp [29]. Należy jednak pamiętać, że po zdjęciu gipsu stopa potrzebuje ok. 10 tygodni na ustąpienie objawów. Pełna stabilizacja stopy Charcota trwa do 2 lat, choć nierzadko czas ten wydłuża się [9, 28, 37, 81].

W znacznie powikłanych stanach (np. w przebiegu rozległych złamań stawów skokowych, podwichnięć, zwichnięć) unieruchomienie realizowane jest poprzez zabiegi chirurgiczne, tj. artrodezy [33, 43, 60]. Zastosowanie zabiegów chirurgicznych wiąże się jednak z dużym ryzykiem powikłań, głównie ze względu na fakt, iż pacjenci z CN w większości przypadków chorują na schorzenia współistniejące, np. cukrzycę, nadciśnienie, neuropatie, choroby układu krążenia [65]. Stąd zabiegi chirurgiczne stosuje się w przypadku, gdy leczenie zachowawcze nie przynosi długotrwale oczekiwanego efektu, lub w przypadku znacznych zmian strukturalnych uniemożliwiających leczenie poprzez unieruchomienie. Należą do nich m.in.: uszkodzenia stawów skokowych, deformacje powodujące nawrotowość owrzodzeń, zapalenia kości i szpiku [24, 34].

DYSKUSJA

Szczegółowa analiza klasyfikacji i różnicowania problemu CN wykazała, że rozpoznawanie neuroosteoartropatii Charcota jest procesem trudnym, mogącym prowadzić do błędów. Głównym problemem diagnostycznym jest różnicowanie CN, przede wszystkim w fazie utajonej, która objawia się stanem zapalnym, bez zmian radiologicznych (zgodnie z klasyfikacją Eichenholtza). Zmiany mogą być rozpoznane dopiero podczas rezonansu magnetycznego, który zalecany jest w stanach wyraźnej konieczności. Wczesne wykrycie CN utrudniają również zaburzenia czucia bólu, będące efektem neuropatii/polineuropatii [29, 37, 49, 60]. W momencie pojawienia się pierwszych objawów stanu zapalnego, tj. obrzęku, zaczerwienienia, podwyższonej temperatury w okolicach stawów, do zadań kadr medycznych należy różnicowanie problemu od dużej liczby schorzeń objawiających się zapaleniem stawów i tkanek miękkich [29, 34, 64]. To może w znaczący sposób wydłużyć reakcję terapeutyczną, co w konsekwencji może spowodować szybki postęp zmian chorobowych i rozwinięcie stanu zapalnego kości i szpiku [24, 29, 34, 64, 88]. Przez wzgląd na fakt, iż staw Charcota to jedno z najtrudniejszych powikłań neuropatycznego zespołu stopy cukrzycowej (ZSC), prowadzące w większości przypadków do niepełnosprawności i nierzadko częściowej

lub całkowitej amputacji, zastosowanie diagnostyki i leczenia zachowawczego powinno odbywać się znacznie szybciej – w szczególności u pacjentów z grupy ryzyka (tj. z cukrzycą, neuropatią, niedokrwieniem i z chorobami współistniejącymi, przede wszystkim nerek, trzustki, po przeszczepach, gęstości kości itp.) [81]. Każdy z objawów stanu zapalnego powinien stanowić swoistą „czerwoną flagę” ryzyka powstania CN. Diagnostyka powinna uwzględniać badania laboratoryjne (w tym w szczególności CRP, poziom leukocytów, OB) oraz diagnostykę radiologiczną pozwalającą na wczesne wykrycie zapalenia kości i szpiku, a także zmiany wewnętrzne [29, 37, 60]. W każdym tego typu przypadku zastosowane odciążenie i stabilizacja stóp powinny zostać wdrożone jak najszybciej i w taki sposób, aby zapobiegać zmianom degradacyjnym struktur stopy. Dobór unieruchomienia powinien być indywidualnie dostosowany do zmian kostnych, od stabilizacji umożliwiającej częściowe obciążenie w przypadkach złamań prostych, z wykluczonym wprost stanem zapalnym kości i szpiku, do bezwzględного odciążenia (całkowite unikanie chodu, z zastosowaniem wózka inwalidzkiego/leżenia) w przebiegu wielostawowych złamań, stanu zapalnego i osteolizy [18, 22, 24, 29, 32, 57, 74, 81]. Unieruchomienie, zgodnie z zaleceniami, należy kontynuować do ustabilizowanej fazy III [34, 81]. Warto pamiętać, że wykrycie w fazie utajonej CN może zapobiec znacznej deformacji, a zatem umożliwić uniknięcie fazy ostrej [13, 69].

Trudności diagnostyczne i terapeutyczne, a w szczególności ogólne sklasyfikowanie do CN, pojawiają się w przypadku pacjentów wskazanych w opisie studiów przypadków I i II. To stan, który może wskazywać na fazę przewlekłą CN, lecz nie musi być sklasyfikowany do CN. Konkretne, opisane na podstawie wskazań literaturowych przypadki mogą dotyczyć nawet fazy III CN zgodnie z klasyfikacją Eichenholtza. Tym bardziej, że u pacjentów występują cukrzyca, neuropatia i niedokrwienie. W przebiegu diagnostyki w tego typu zmianach strukturalnych w obrębie tkanek miękkich mogą być niewidoczne, a obraz badań laboratoryjnych niejednoznaczny. To swoista „luka”, w której personel medyczny nierzadko ma trudność w podjęciu decyzji terapeutycznej – głównie ze względu na fakt, iż stopa wyglądem przypomina stopę Charcota, a chorzy nierzadko informują o nagłym opadaniu sklepienia, bez dolegliwości bólowych. Zdjęcia RTG wykazują liczne złamania (często po fazie gojenia), kolicje kostne, osteofity, entezopatie. Pacjentów tych cechuje znaczne ograniczenie ruchomości.

Pacjenci ze studium przypadków I i II to przykłady pacjentów, którzy znaleźli się w tej „luce”, skierowani do gabinetów podologii/ortopodologii celem zaopatrzenia ortopedycznego (odciążenia, indywidualnej wkładki ortopedycznej) oraz usunięcia hiperkeratoz (pacjent II). Dopiero podczas konsultacji ortopodologicznej u pacjentów wykonano diagnostykę radiologiczną, która wykazała liczne zmiany struktur kostno-stawowych, oraz badania

! Artykuł jest dostępny na zasadzie dozwolonego użytku osobistego. Dalsze rozpowszechnianie (w tym druk i umieszczanie w sieci) jest zabronione i stanowi poważne naruszenie przepisów prawa autorskiego oraz grozi sankcjami prawnymi.

laboratoryjne. Zgodnie z zaleceniami wykonano również diagnostykę czucia oraz badanie dystrybucji nacisków (podczas stania i podczas chodu za pomocą pedobarografii). Przeprowadzono edukację pacjentów, z codziennym monitoringiem temperatury miejscowej oraz oglądaniem stóp w kierunku zaczerwienienia, obrzęków i innych zmian, które mogą manifestować stan zapalny, nawet bez bólu. U pacjenta I (bez owrzodzenia) zastosowano indywidualną wkładkę ortopedyczną (IWO), która ma na celu stabilizację i odciążenie stopy, a tym samym zapobiega pogłębianiu obniżania sklepienia oraz powstaniu owrzodzenia w okolicach uciskających w części podeszwy zdegradowanych kości (Ryc. 18).

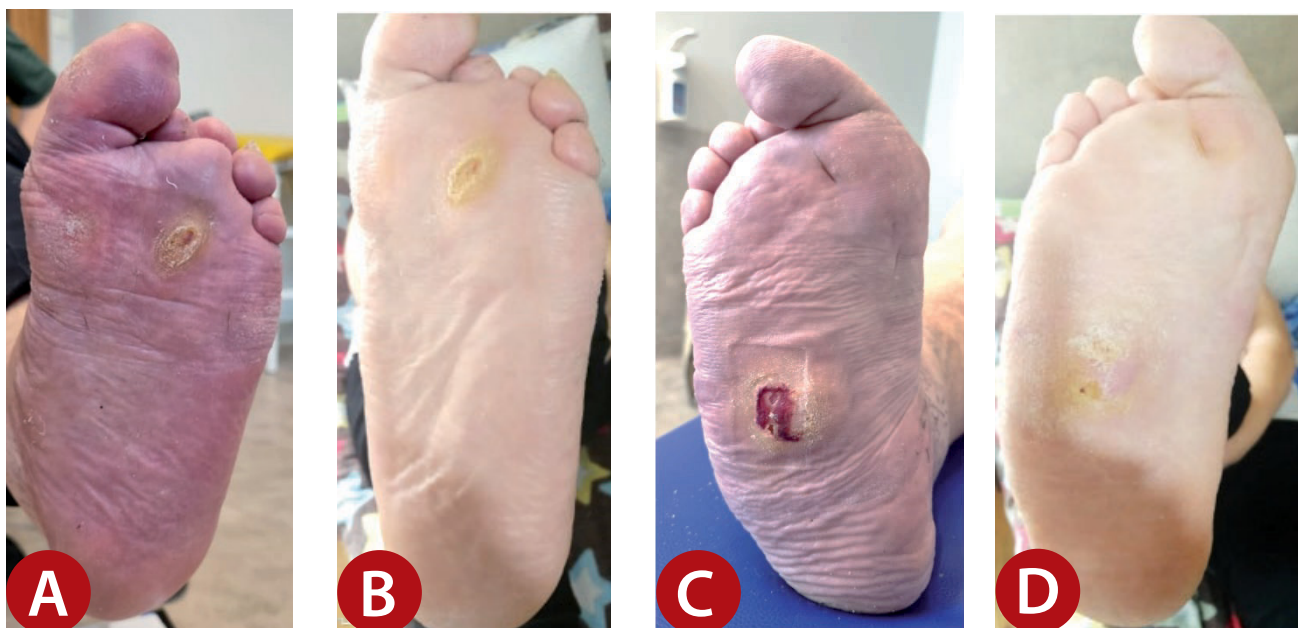
Ze względu na brak wskazań do unieruchomienia oraz brak możliwości wykonania zabiegu operacyjnego (zwichnięcia, podwichnięcia stawów śródstopno-paliczkowych, owrzodzenia) u pacjenta w studium przypadku II również zastosowano indywidualną wkładkę ortopedyczną (IWO) technologią odlewową wraz z doбором odpowiedniego obuwia ortopedycznego (Ryc. 19). Zastosowane odciążenie, stabilizacja stóp pozwoliły na stopniowe zwiększanie aktywności ruchowej pacjentki, co także sprzyjało autoterapii. U chorej nastąpiła wyraźna poprawa ukrwienia, czucia stopy już w okresie 6 tygodni od zastosowania wkładek. Ponadto zastosowane IWO pozwala na terapię odciążającą (w tym zapobieganie pogłębieniu owrzodzeń) w miejscach z widoczną hiperkeratozą, pod którymi w głębszych warstwach znajdują się zmiany przeciążeniowe.

Powyższe przypadki mają wiele cech, które można sklasyfikować jako neuroosteartropatia Charcota. Brak jednoznacznych procedur postępowania zarówno w fazie ukrytej, jak i w przypadkach niesklasyfikowanych może stanowić ważną przyczynę zbyt późnego zdiagnozowania problemu

pacjenta. Stopień rozwoju neuroosteartropatii Charcota zależy więc bezwzględnie od czasu postawienia diagnozy, unieruchomienia i pełnego odciążenia stawów stopy. W opisanych przypadkach wskazana wyżej „luka” w postępowaniu diagnostyczno-terapeutycznym, wynikająca z nieostrej klasyfikacji, powinna zostać objęta ścisłymi procedurami. Wnioskuje się, że zarówno procedury diagnostyczne, jak i leczenie zachowawcze w tych przypadkach powinny pozostać takie same. Brak jednoznaczności w klasyfikacji choroby Charcota nie powinien w żaden sposób wpływać na zalecane procedury diagnostyczne. Autorzy przyznają, że wskazane studia przypadków nie mogą stanowić podstawy do rekomendacji oraz wnioskowania populacyjnego – stanowią jedynie postulat do dalszych prac badawczo-naukowych w tym w tym obszarze.

WNIOSKI

1. Objawy neuroosteartropatii Charcota mogą powodować trudność w różnicowaniu problemu.
2. Zastosowanie ściśle określonych procedur diagnostyki radiologicznej (w tym w szczególności MRI) oraz diagnostyki i różnicowania stanu zapalnego poprzez badania laboratoryjne pozwalają na postawienie diagnozy CN z dużym prawdopodobieństwem.
3. W przebiegu stanu zapalnego kości i szpiku złotym standardem wciąż pozostaje odciążenie, dostosowane do stanu pacjenta.
4. Zważywszy na fakt, iż początkowe stadium CN występuje w fazie utajonej, każdy pacjent, u którego obserwowane są zmiany w budowie stopy i/lub objawy stanu zapalnego stawów, kości czy ocieplenie tkanek,



Ryc. 19. Zmiany hiperkeratyczne MTP III. A – przed terapią. B – stopa lewa w trakcie terapii z zastosowaniem IWO. C – owrzodzenie w obrębie linii Lisfranca/Choparta – stopa prawa. D – stopa prawa w obrębie linii Lisfranca/Choparta trakcie terapii z zastosowaniem IWO.

! Artykuł jest dostępny na zasadzie dozwolonego użytku osobistego. Dalsze rozpowszechnianie (w tym druk i umieszczanie w sieci) jest zabronione i stanowi poważne naruszenie przepisów prawa autorskiego oraz grozi sankcjami prawnymi.

powinien być poddany nie tylko procedurom diagnostyki zgodnie z zaleceniami dla CN, ale także – w przypadku współistnienia cukrzycy lub neuropatii – być objęty postępowaniem zachowawczym, zapobiegającym pogłębianiu stanu degradacji struktur (tj. indywidualne wkładki ortopedyczne z elementami odciążenia, obuwie, edukacja pacjenta, rehabilitacja w kierunku poprawy czucia, ukrwienia, eliminacji obrzęków).

5. W fazie przewlekłej konieczne są: kontynuacja diagnostyki realizowana poprzez badania okresowe, zaopatrzenie w indywidualne wkładki ortopedyczne oraz obuwie, rehabilitacja ukierunkowana na poprawę lokomocji i kondycję tkanek.

KONFLIKT INTERESÓW: nie zgłoszono.

PIŚMIENNICTWO

- Anthony ML, Cravey KS, Atway SA. Development of Charcot neuroarthropathy in diabetic patients who received kidney or kidney-pancreas transplants. *J Foot Ankle Surg* 2019;58(3):475–479.
- Armstrong DG, Todd WF, Lavery LA, Harkless LB, Bushman TR. The natural history of acute Charcot's arthropathy in a diabetic foot specialty clinic. *Diabet Med* 1997;14(5):357–363.
- Bailey CC, Root HP. Neuropathic foot lesions in diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1947;236(11):397–401.
- Bell WB. Further studies on the production of bovine hyperkeratosis by the administration of a lubricant. *Virginia J Sci* 1952;3:169–177.
- Berg EE. Charcot arthropathy after acetabular fracture. *J Bone Joint Surg Br* 1997;79(5):742–745.
- Bitenc-Jasiejko A, Białas M. Zakres okresowych i przesiewowych badań stóp w profilaktyce zespołu stopy cukrzycowej – badania pilotażowe. *Leczenie Ran* 2018;15(1):1–12.
- Bitenc-Jasiejko A, Szkiler E, Kordus K et al. Procedury diagnostyki, terapii i edukacji pacjenta – algorytmy i wytyczne wczesnej oraz wtórnej profilaktyki ZSC. *Forum Leczenia Ran* 2021;2(1):1–47.
- Bitenc-Jasiejko A. Zastosowanie pedobarografii oraz technologii CNC w procesie projektowania indywidualnego zaopatrzenia ortopedycznego u pacjentów z neuroosteoartropatią Charcota – diagnostyka, projektowanie i wykonanie. *Forum Leczenia Ran* 2020;1(1):17–29.
- Botek G, Anderson MA, Taylor R. Charcot neuroarthropathy: An often overlooked complication of diabetes. *Cleve Clin J Med* 2010;77(9):593–599.
- Boyce BF, Xing L. Functions of RANKL/RANK/OPG in bone modeling and remodeling. *Arch Biochem Biophys* 2008;473(2):139–146.
- Carpintero P, García-Frasquet A, Pradilla P, García J, Mesa M. Wrist involvement in Hansen's disease. *J Bone Joint Surg Br* 1997;79(5):753–757.
- Ceriello A, Ihnat MA, Thorpe JE. Clinical review 2: The "metabolic memory": is more than just tight glucose control necessary to prevent diabetic complications? *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94(2):410–415.
- Chantelau EA, Richter A. The acute diabetic Charcot foot managed on the basis of magnetic resonance imaging – a review of 71 cases. *Swiss Med Wkly* 2013;143:w13831.
- Charcot JM, Hoche G, Sanders LJ. On some arthropathies apparently related to a lesion of the brain or spinal cord, by Dr J.-M. Charcot. January 1868. *J Am Podiatr Med Assoc* 1992;82(8):403–411.
- Charcot JM. Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moelle épinière. *Arch Des Phys Norma i Pathol* 1868;1:161–178.
- Childs M, Armstrong DG, Edelson GW. Is Charcot arthropathy a late sequela of osteoporosis in patients with diabetes mellitus? *J Foot Ankle Surg* 1998;37(5):437–439; discussion 449.
- Connolly JF, Csencsitz AT. Limb threatening neuropathic complications from ankle fractures in patients with diabetes. *Clin Orthop Relat Res* 1998;(348):212–219.
- Conway JD. Charcot salvage of the foot and ankle using external fixation. *Foot Ankle Clin* 2008;13(1):157–173.
- Dardari D, Penformis A, Amadou C et al. Multifocal (tarsus and knee) activation of neuroarthropathy following rapid glycaemic correction. *J Diabetes Complications* 2019;33(12):107438.
- Dardari D, Van GH, M'Bemba J et al. Rapid glycaemic regulation in poorly controlled patients living with diabetes, a new associated factor in the pathophysiology of Charcot's acute neuroarthropathy. *PLoS One* 2020;15(5):e0233168.
- Dardari D. An overview of Charcot's neuroarthropathy. *J Clin Transl Endocrinol* 2020;22:100239.
- Delhey P, Bürklein D, Kessler S, Volkerling C. [Closed reposition of an acute mid-foot luxation fracture in Charcot arthropathy with the ring fixator]. *Unfallchirurg* 2010;113(7):594–597.
- Fabrin J, Larsen K, Holstein PE. Długotrwała obserwacja chorych z artropatią Charcota rozwijającą się samoistnie w przebiegu cukrzycy. *Diabetologia Praktyczna* 2001;2(1):37–43.
- Ferreira RC. Diabetic foot. Part 2: Charcot neuroarthropathy. *Rev Bras Ortop (Sao Paulo)* 2020;55(4):397–403.
- Friedlein J, Lorkowski J, Wilk R, Hładki W. Neuroartropatia Charcota – etiologia, diagnostyka i leczenie. *Ostry Dyżur* 2015;8(3):82–86.
- Friedlein J, Wilk R, Lorkowski J, Hładki W. Neuroarthropatia Charcota jako powikłanie cukrzycy – analiza skuteczności modelu postępowania w leczeniu. *Ostry Dyżur* 2016;9(2):60–68.
- Friedlein J. Zmiany kostne w stopie cukrzycowej. *Diabetologia Praktyczna* 2005;6(2):84–87.
- Frykberg RG, Mendezsoon E. Management of the diabetic Charcot foot. *Diabetes Metab Res Rev* 2000;16(Suppl. 1):S59–S65.
- Frykberg RG. Charcot arthropathy in the diabetic foot. In: Veves A, Giurini JM, Legerfo FW (eds). *The Diabetic Foot. Contemporary Diabetes*. Humana Press, Totowa, 2006, pp. 269–298.
- Garapati R, Weinfeld SB. Complex reconstruction of the diabetic foot and ankle. *Am J Surg* 2004;187(5A):S81–S86.
- Gough A, Abraha H, Li F et al. Measurement of markers of osteoclast and osteoblast activity in patients with acute and chronic diabetic Charcot neuroarthropathy. *Diabet Med* 1997;14(7):527–531.
- Gouveri E, Papanas N. Charcot osteoarthropathy in diabetes: A brief review with an emphasis on clinical practice. *World J Diabetes* 2011;2(5):59–65.
- Grant WP, Garcia-Lavin SE, Sabo RT, Tam HS, Jerlin E. A retrospective analysis of 50 consecutive Charcot diabetic salvage reconstructions. *J Foot Ankle Surg* 2009;48(1):30–38.
- Gratwohl V, Jentzsch T, Schöni M et al. Long-term follow-up of conservative treatment of Charcot feet. *Arch Orthop Trauma Surg* 2022;142(10):2553–2566.
- Guyton GP. An analysis of iatrogenic complications from the total contact cast. *Foot Ankle Int* 2005;26(11):903–907.
- Hartig N, Krenn S, Trnka H-J. Operative Versorgung des Charcot-Fußes am Rückfuß. *Orthopäde* 2015;44:14–24.
- Hastings MK, Johnson JE, Strube MJ et al. Progression of foot deformity in Charcot neuropathic osteoarthropathy. *J Bone Joint Surg Am* 2013;95(13):1206–1213.
- Holmes GB Jr, Hill N. Fractures and dislocations of the foot and ankle in diabetics associated with Charcot joint changes. *Foot Ankle Int* 1994;15(4):182–185.
- Hordon LD. Diabetic bone disease and Charcot joints: A review. *J Diabetes Nurs* 2017;21:50–55.
- Ihnat MA, Thorpe JE, Ceriello A. Hypothesis: the 'metabolic memory', the new challenge of diabetes. *Diabetic Medicine* 2007;24:582–586.
- Ihnat MA, Thorpe JE, Kamat CD et al. Reactive oxygen species mediate a cellular 'memory' of high glucose stress signalling. *Diabetologia* 2007;50(7):1523–1531.
- Illgner U, Mehlhorn AT, Osada N, Krenn V. [Histopathological Charcot score on intraoperative tissue samples from the foot: A prospective investigation]. *Orthopäde* 2019;48(8):693–703.
- Illgner U, Podella M, Rümmler M, Wühr J, Büsch HG, Wetz HH. [Reconstructive surgery for Charcot foot. Long-term 5-year outcome]. *Orthopäde* 2009;38(12):1180–1186.
- Illgner U, van Netten J, Droste C, Postema K, Meiners T, Wetz HH. Diabetic Charcot neuroarthropathy of the knee: conservative treatment options as alternatives to surgery: case reports of three patients. *Diabetes Care* 2014;37(6):e129–e130.
- Jeffcoate WJ, Game F, Cavanagh PR. The role of proinflammatory cytokines in the cause of neuropathic osteoarthropathy (acute Charcot foot) in diabetes. *Lancet* 2005;366(9502):2058–2061.
- Jordan WR. Neuritic manifestations in diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 1936;57:307–358.
- Kelly M. John Kearsley Mitchell – 1793-1858 and the neurogenic theory of arthritis. *J Hist Med Allied Sci* 1965;20:151–156.
- Klenerman L. The Charcot joint in diabetes. *Diabet Med* 1996;13(Suppl. 1):S52–S54.

! Artykuł jest dostępny na zasadzie dozwolonego użytku osobistego. Dalsze rozpowszechnianie (w tym druk i umieszczanie w sieci) jest zabronione i stanowi poważne naruszenie przepisów prawa autorskiego oraz grozi sankcjami prawnymi.

49. Koblik T, Sieradzki J, Friedlein J, Ewy-Skalska A. Neuroartropatia Charcota – dlaczego tak często przeoczone schorzenie? *Diabetologia Praktyczna* 2003;4(4):313–318.
50. Konarzewska A, Rzepecka-Wejns L, Korzon-Burakowska A. Rumowisko kostne rozpoznane ultrasonograficznie jako typowy obraz w zaawansowanej fazie artropatii Charcota – opis przypadku. *J Ultrason* 2012;12(49):226–232.
51. Lambert AP, Close CF. Charcot neuroarthropathy of the knee in type 1 diabetes: treatment with total knee arthroplasty. *Diabet Med* 2002;19(4):338–341.
52. Lambert AP, Close CF. Charcot neuroarthropathy of the wrist in type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2005;28(4):984–985.
53. McKay DJ, Sheehan P, DeLauro TM, Iannuzzi LN. Vincristine-induced neuroarthropathy (Charcot's joint). *J Am Podiatr Med Assoc* 2000;90(9):478–480.
54. Milne TE, Rogers JR, Kinnear EM et al. Developing an evidence-based clinical pathway for the assessment, diagnosis and management of acute Charcot Neuro-Arthropathy: a systematic review. *J Foot Ankle Res* 2013;6(1):30.
55. Mitchell J.K. Further cases and observations relative to rheumatism. *Am J Med Sci* 1833;12(24):360.
56. Mitchell JK. On a new practice in acute and chronic rheumatism. *Lond Med Phys J* 1831;11(63):210–218.
57. Mittlmeier T, Klaue K, Haar P, Beck M. [Charcot foot. Current situation and outlook]. *Unfallchirurg* 2008;111(4):218–231.
58. Murchison R, Gooday C, Dhataria K. The development of a charcot foot after significant weight loss in people with diabetes: three cautionary tales. *J Am Podiatr Med Assoc* 2014;104(5):522–525.
59. Nagarkatti DG, Banta JV, Thomson JD. Charcot arthropathy in spina bifida. *J Pediatr Orthop* 2000;20(1):82–87.
60. Pakarinen TK, Laine HJ, Honkonen SE, Peltonen J, Oksala H, Lahtela J. Charcot arthropathy of the diabetic foot. Current concepts and review of 36 cases. *Scand J Surg* 2002;91(2):195–201.
61. Patel A, Saini AK, Edmonds ME, Kavarthapu V. Diabetic neuropathic arthropathy of the knee: two case reports and a review of the literature. *Case Rep Orthop* 2018;2018:9301496.
62. Petrova NL, Edmonds ME. Acute Charcot neuro-osteoarthropathy. *Diabetes Metab Res Rev* 2016;32(Suppl. 1):S281–S286.
63. Phillips S, Williams AL, Peters JR. Neuropathic arthropathy of the spine in diabetes. *Diabetes Care* 1995;18(6):867–869.
64. Pinzur MS. An evidence-based introduction to Charcot foot arthropathy. *Foot & Ankle Orthopaedics* 2018;3(3):1–7.
65. Pinzur MS. Current concepts review: Charcot arthropathy of the foot and ankle. *Foot Ankle Int* 2007;28(8):952–959.
66. Płaza M, Nowakowska-Płaza A, Walentowska-Janowicz M, Chojnowski M, Sudoł-Szopińska I. Artropatia Charcota w obrazie ultrasonograficznym – opis przypadku. *J Ultrason* 2016;16:210–215.
67. Rajbhandari SM, Jenkins RC, Davies C, Tesfaye S. Charcot neuroarthropathy in diabetes mellitus. *Diabetologia* 2002;45(8):1085–1096.
68. Rangel EB, Sá JR, Gomes SA et al. Charcot neuroarthropathy after simultaneous pancreas-kidney transplant. *Transplantation* 2012;94:642–645.
69. Rastogi A, Bhattacharya A, Prakash M et al. Utility of PET/CT with fluorine-18-fluorodeoxyglucose-labeled autologous leukocytes for diagnosing diabetic foot osteomyelitis in patients with Charcot's neuroarthropathy. *Nucl Med Commun* 2016;37(12):1253–1259.
70. Rastogi A, Prakash M, and Bhansali A. Varied presentations and outcomes of Charcot neuroarthropathy in patients with diabetes mellitus. *Int J Diabetes Dev Ctries* 2019;39:513–522.
71. Rogers LC, Frykberg RG, Armstrong DG et al. The Charcot foot in diabetes. *Diabetes Care* 2011;34(9):2123–2129.
72. Safavi PS, Jupiter DC, Panchbhavi V. A systematic review of current surgical interventions for Charcot neuroarthropathy of the midfoot. *J Foot Ankle Surg* 2017;56(6):1249–1252.
73. Sanders LJ, Frykberg RG. Charcot Neuroarthropathy of the foot. In: Bowker JH, Pfeifer MA (eds). *The Diabetic Foot*. Mosby, St. Louis, 2001, p. 439.
74. Sayner LR, Rosenblum BI. External fixation for Charcot foot reconstruction. *Curr Surg* 2005;62(6):618–623.
75. Schoots IG, Slim FJ, Busch-Westbroek TE, Maas M. Neuro-osteoarthropathy of the foot-radiologist: friend or foe? *Semin Musculoskelet Radiol* 2010;14(3):365–376.
76. Shapiro SA, Stansberry KB, Hill MA et al. Normal blood flow response and vasomotion in the diabetic Charcot foot. *J Diabetes Complications* 1998;12(3):147–153.
77. Sinha SB, Munichoodappa CS, Kozak GP. Neuro-arthropathy (Charcot joints) in diabetes mellitus (clinical study of 101 cases). *Medicine (Baltimore)* 1972;51(3):191–210.
78. Slowman-Kovacs SD, Braunstein EM, Brandt KD. Rapidly progressive Charcot arthropathy following minor joint trauma in patients with diabetic neuropathy. *Arthritis Rheum* 1990;33(3):412–417.
79. Smith DG, Barnes BC, Sands AK, Boyko EJ, Ahroni JH. Prevalence of radiographic foot abnormalities in patients with diabetes. *Foot Ankle Int* 1997;18(6):342–346.
80. Snyder RJ, Kirsner RS, Warriner 3rd RA, Lavery LA, Hanft JR, Sheehan P. Consensus recommendations on advancing the standard of care for treating neuropathic foot ulcers in patients with diabetes. *Ostomy Wound Manage* 2010;56(Suppl. 4):S1–24.
81. Sommer TC, Lee TH. Charcot foot: the diagnostic dilemma. *Am Fam Physician* 2001;64(9):1591–1598.
82. Szcześniak G, Rachoń M, Kozak-Nurczyk P, Dziemidok P. Neuroosteoartropatia Charcota – schorzenie budzące problemy diagnostyczne i terapeutyczne w codziennej praktyce lekarskiej – opis przypadku. *Forum Zakazań* 2016;7(6):463–468.
83. Uccioli L, Sinistro A, Almerighi C et al. Proinflammatory modulation of the surface and cytokine phenotype of monocytes in patients with acute Charcot foot. *Diabetes Care* 2010;33(2):350–355.
84. Vera AI, Nixon BP. Charcot foot in an alcoholic patient. A case report. *J Am Podiatr Med Assoc* 1995;85(6):318–320.
85. Witek P. Osteoartropatia Charcota w cukrzycy. *Diabetologiaonline.pl* (online); http://diabetologiaonline.pl/lekarz_diabeto_adoz_info_99_0.html [download: 02.09.2022]
86. Xu DY, Cao LB, Liu C, Zhan AL, Feng WH. Neuroarthropathy. Clinico-radiologic analysis of 115 cases. *Chin Med J (Engl)* 1992;105(10):860–865.
87. Young MJ, Marshall A, Adams JE, Selby PL, Boulton AJ. Osteopenia, neurological dysfunction, and the development of Charcot neuroarthropathy. *Diabetes Care* 1995;18(1):34–38.
88. Zgonis T. *Surgical Reconstruction of the Diabetic Foot and Ankle*. 1st edn. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2010.