

! 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.

ALEKSANDRA BITENG-JASIEJKO<sup>1,4</sup> | KRZYSZTOF KONIOR<sup>1</sup> | MONIKA MARGLEWSKA<sup>2</sup> | KINGA GONTA<sup>3</sup> | BŁAŻEJ GADZIŃSKI<sup>4</sup> | ELŻBIETA SZKILER<sup>5</sup>

## DYSTRYBUCJA NACISKU NA STOPY W STUDIACH PRZYPADKÓW STOPY NIEDOKRWIENNEJ – PEDOBAROGRAFIA

FOOT PRESSURE DISTRIBUTION IN THE CASE STUDIES OF ISCHAEMIC DIABETIC FOOT SYNDROME – PEDOBAROGRAPHY

ORCID\*: 0000-0002-3720-0300 | 0000-0003-4578-5617 | 0000-0002-7106-7830 | 0000-0002-2298-4034 | 0000-0002-4311-1515 | 0000-0002-4066-1212

**STRESZCZENIE: Wstęp** Zmiany w obrębie zespołu stopy cukrzycowej (ZSC), powstałe w wyniku wadliwej dystrybucji nacisków, w literaturze badawczo-naukowej dotyczą zmian neuropatycznych oraz ich następstw, tj. wad, uszkodzeń strukturalnych czy zwyrodnień. Istnieje wiele dowodów dotyczących przyczynowości wzmożonego nacisku na powstanie ran w obrębie części podeszwy stóp. Brak jest jednak badań, które wskazywałyby na jednoznaczny związek wzmożonej dystrybucji nacisku z niedokrwieniem. Mając na uwadze patofizjologiczne podstawy chorób krążenia w przebiegu cukrzycy, wydaje się, że nacisk może wywoływać niedokrwienie kończyn dolnych. Najczęściej niedokrwienie dotyczy bowiem dystalnych części ciała, w szczególności kończyn dolnych, począwszy od podudzia, na co wpływ ma przede wszystkim czynnik grawitacyjny. Schorzenie rozwija się najczęściej u pacjentów z cukrzycą, u których w przebiegu długotrwałej hiperglikemii dochodzi do szeregu zmian, m.in. w układzie krążenia. Nie można jednak pominąć faktu, iż ciasnota powięziowa, nierzadko powstająca w przebiegu wad, deformacji lub innych problemów narządu ruchu, może być istotnym czynnikiem determinującym zaburzenia krążenia. Tym samym wzmożony nacisk, nierzadko współistniejący z wadliwą dystrybucją nacisku, może być ważną determinantą kompresji strukturalnej. Ten istotny czynnik u osób chorych na cukrzycę może być czynnikiem współistniejącym, a nawet determinującym powstanie zmian w stopie pacjenta z cukrzycą. **Cel** Celem niniejszej pracy badawczo-naukowej jest analiza przypadków ZSC ze zdiagnozowanymi zmianami niedokrwieniami o zróżnicowanym ich umiejscowieniu.

**Materiał i metody** Analizie poddano 8 pacjentów ze zdiagnozowanym niedokrwienym ZSC. Badanie dystrybucji nacisków oraz pomiary antropometrii realizowano za pomocą: pedobarografii (podczas stania, podczas chodu, ocena równowagi; pedobarograf E.P.S./R2, oprogramowanie BIOMECH Studio), goniometrii elektronicznej (czujnik biokinematyczny WIVA® Science, oprogramowanie BIOMECH Studio), skanera podologicznego (PodoScan 2D, oprogramowanie BIOMECH Studio), badania podoskopowego. **Wyniki i wnioski** Analiza studiów przypadków wykazała, iż wzmożony nacisk może być przyczyną lokalnych stanów niedokrwienia, jak w opisanych przypadkach, np. niedokrwienia palców czy łożyska paznokcia, i jest on powiązany m.in. z wadami lub dysfunkcjami stóp oraz zaburzeniami chodu; w przypadkach deformacji palców, paznokci, przodostopia prace badawczo-naukowe powinny być kontynuowane w sposób randomizowany. Analiza studiów przypadków, których niedokrwienie zlokalizowane było powyżej stawu skokowo-goleniowego i obejmowało stopę, wykazała współistnienie wzmożonej dystrybucji nacisków oraz zmian przeciążeniowych, które również związane były bezpośrednio z wadami i dysfunkcjami stóp. Nie można stwierdzić, że niedokrwienie jest bezpośrednią przyczyną powstawania zmian przeciążeniowych (lub na odwrót). Ze względu na fakt współistnienia wad oraz wpływu niedokrwienia na degradację struktur, tym bardziej w przypadku niedokrwienia w przebiegu ZSC, istotne jest diagnozowanie stóp, w szczególności badanie nacisku podczas stania oraz podczas chodu; w badaniach uwzględnić należy pedobarografię. Analizowane przypadki pacjentów wykazały częste występowanie zaburzeń chodu, tj. w 3 studiach przypadków badanie nie było możliwe do realizacji, natomiast w 2 wnioskowano na podstawie wyników częściowych, ze względu na zaburzone wzorce chodu, zmniejszony rytm, wadliwe przetaczanie stóp. U wszystkich analizowanych pacjentów ze zmianami niedokrwieniami w ZSC stwierdzono znaczne zaburzenia równowagi, które istotnie wpływają na lokomocję, a w konsekwencji na kondycję. Analizowane studia przypadków wykazały znaczne ograniczenie mechanizmów ochronnych, a w przypadku pacjentów

- 1 Zakład Propedeutyki, Fizykodiagnostyki i Fizjoterapii Stomatologicznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
- 2 Indywidualna Praktyka Ortopodologiczna w Bydgoszczy
- 3 Centrum Rehabilitacyjno-Ortopodologiczne Ortogenic we Wrocławiu
- 4 Sieć Partnerska gabinetów diagnostyki posturalnej i indywidualnych wkładek ortopedycznych Podologia.pl
- 5 Indywidualna Specjalistyczna Praktyka Pielęgniarska w Elblągu

### ✉ ALEKSANDRA BITENG-JASIEJKO

Zakład Propedeutyki, Fizykodiagnostyki i Fizjoterapii Stomatologicznej, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, ul. Rybacka 1, 70-204 Szczecin, e-mail: abj@podologia.pl

Wpłynęło: 10.12.2021

Zaakceptowano: 05.01.2022

DOI: dx.doi.org/10.15374/FLR2021025

\*według kolejności na liście Autorów

! *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.*

z zaburzeniami chodu związku dystrybucji nacisków ze zmianami przeciążeniowymi uwidoczniły się już podczas stania. Zważywszy na powyższe obserwacje, w przebiegu niedokrwienia bardzo istotnym aspektem jest włączenie rehabilitacji oraz zaopatrzenia odciążającego, z uwzględnieniem możliwej korekcji wad oraz poprawy równowagi i wzorców chodu.

**SŁOWA KLUCZOWE:** nacisk na stopy, niedokrwienie, pedobarografia, zespół stopy cukrzycowej (ZSC)

**ABSTRACT: Introduction** In literature, diabetic foot syndrome (DMFS) lesions resulting from the maldistribution of pressure include neuropathic lesions and their sequelae, i.e. defects and a structural or degenerative damage. There is considerable evidence demonstrating the relation between the increased pressure and wound formation on the plantar surface of the foot. However, no research is available to conclusively establish the association between the increased pressure distribution and ischaemia. Considering the pathophysiological basis of the cardiovascular diseases in the course of diabetes, it seems that pressure may induce lower limb ischaemia. In fact, ischaemia most often involves distal body parts, in particular the lower extremities, starting from the lower leg, which is primarily affected by the gravitational factor. The disease develops most frequently in patients suffering from diabetes, where due to chronic hyperglycaemia, a number of changes occur, including also the circulatory system. However, it is worth noting that fascial tightness, frequently resulting from defects, deformities or other locomotor issues, may also significantly contribute to these circulatory disorders. Therefore, increased pressure, frequently accompanied with its maldistribution, may lead to structural compression. This significant element may be a concomitant or even a determining factor in the development foot lesions in patients suffering from diabetes. **Aim** The aim of the presented research study is to analyse the cases of DMFS and the diagnosed ischaemic lesions of different localization. **Material and methods** 8 patients diagnosed with ischaemic DMFS were analysed. The study of pressure distribution and anthropometric measurements were performed using: pedobarography (involving an upright position, gait, balance assessment, with ME.PS./R2 pedobarograph, Biomech Studio software), electronic goniometry (WIVA® SCIENCE biokinetic sensor, Biomech Studio software), podological scanner (PODOSCAN 2D, Biomech Studio software) and a podoscopic examination. **Results and Conclusion** The analysis of the case studies revealed that the increased pressure may cause local ischaemic conditions, as in the presented cases, e.g. ischaemia of the toe or the nail bed, and it has been associated with such issues as foot defects or dysfunctions and gait disturbances; thus, in the case of toe, nail, and forefoot deformities, randomized research studies should be continued. In the cases where ischaemia was localized above the ankle joint and involved the foot, the analysis demonstrated the coexistence of the increased pressure distribution and overload lesions, which were also directly associated with foot defects and dysfunctions. Nevertheless, it cannot be concluded, whether ischaemia is a direct cause of overload lesions (or vice versa). Due to the coexistence of the defects and the impact of ischaemia on the structural damage, particularly in the case of ischaemia in the course of DMFS, it is essential to diagnose the feet, in particular to examine the pressure in an upright standing position and during gait. Furthermore, pedobarography should be included in the examinations. The analysed patients presented frequent gait disturbances, i.e., in 3 cases the study was not feasible, whereas in 2 other cases the conclusion was established on the basis of partial results, due to the abnormal gait patterns, reduced rhythm, and impaired foot rolling. All of the studied patients with ischaemic lesions in the course of DMFS showed significant imbalance, which considerably affected their locomotion and, consequently, their physical condition. The analysed cases showed a significant reduction of protective mechanisms, and in the case of patients with gait disorders, the associations between pressure distribution and overload lesions were already evident in an upright standing position. In view of the abovementioned observations, it is essential to include rehabilitation and pressure-relieving equipment in the course of ischaemia, taking into account a possible correction of defects and an improvement in balance and gait patterns.

**KEY WORDS:** foot pressure, ischaemia, pedobarography, diabetes mellitus foot syndrome (DMFS)

! 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.

## WSTĘP

Cukrzyca jest ogólnoustrojową chorobą metaboliczną, charakteryzującą się patologicznie podwyższonym poziomem glukozy we krwi, powodującą zaburzenia gospodarki węglowodanów, białek i tłuszczów. Wśród osób chorych na cukrzycę mniej niż 15% stanowią osoby z cukrzycą typu I, zwaną insulinozależną, natomiast u ponad 85% rozwija się cukrzyca typu II, określaną mianem insulinoniezależnej [34]. Dane pochodzące z innego źródła podają, że cukrzyca typu II stanowi 90% przypadków zachorowań, cukrzyca typu I odpowiada za 5%, natomiast pozostałe 5% przypada na inne podtypy [67].

Cukrzyca w początkowym przebiegu ma często charakter utajony, a utrzymujący się wysoki poziom glukozy we krwi w większości przypadków jest poprzedzony wieloletnią insulinoopornością [71]. Przedłużający się okres pomiędzy początkiem choroby a diagnozą kliniczną stanowi zagrożenie rozwoju licznych patologii w organizmie człowieka, w tym m.in.: miopatii, waskulopatii, retinopatii, neuropatii, nefropatii, zakrzepicy miażdżycowej (makro- i mikroangiopatii) [5].

Hiperglikemia w odniesieniu do układu naczyniowego przyczynia się do nadmiaru wolnych kwasów tłuszczowych, powoduje zmniejszenie dostępności tlenu azotu (NO) pochodzenia śródbłonkowego, stan prozakrzepowy, dysfunkcję śródbłonka naczyń, nieprawidłowe uwalnianie naczyniowych aktywatorów śródbłonkowych, dysfunkcję mięśni gładkich naczyń i stres oksydacyjny [71, 90]. Zaburzenia metabolizmu komórkowego w wyniku hiperglikemii przyczyniają się do powstawania reaktywnych form tlenu powodujących m.in. dezaktywację tlenu azotu [24, 71]. Jego biodostępność ulega ograniczeniu, co sprzyja wazokonstrykcji i utrudnia prawidłową perfuzję tkanek. Istotną rolę w cukrzycowych zaburzeniach reologicznych odgrywa także podwyższony poziom endoteliny. Badania przeprowadzone *in vivo* pozwalają stwierdzić jej wpływ na wazokonstrykcję i zwiększenie oporów obwodowych w łożyskach naczyniowych o różnej lokalizacji, w tym w łożysku skórny [44]. Stanowi ona także istotny czynnik stanu zapalnego naczyń krwionośnych u osób z cukrzycą. Hiperglikemia wywołuje tzw. „tkankową pamięć hiperglikemiczną”, która związana jest z utrzymaniem się w tkankach wysokich wskaźników stresu hiperglikemicznego (nawet pomimo uregulowania poziomu glukozy), co wydłuża fazę zapalną [71]. Po postawieniu diagnozy cukrzycy na każdy jeden procent wzrostu HbA1C aż o 25–28% wzrasta ryzyko zarostowego zapalenia tętnic obwodowych [22, 49].

Reaktywne formy tlenu, powstałe przy wysokich poziomach glukozy m.in. pod wpływem zwiększonej aktywności kinazy białkowej C i wolnych kwasów tłuszczowych, wpływają także na stan komórek mięśniówki gładkiej naczyń krwionośnych [47]. W wyniku hiperglikemii podnosi się wewnątrzkomórkowy poziom jonów wapnia, co w dłuższym okresie skutkuje nadprodukcją fibrynogenu przyczyniającego się do zwiększenia

lepkości krwi oraz stwardnienia naczyń i tym samym zwężenia ich światła oraz zmian hemodynamicznych. Zaburzona hiperglikemia gospodarka jonów wapnia sprzyja nadreaktywności i agregacji trombocytów oraz aktywacji czynników krzepnięcia (badanie *in vitro*) [61]. Opisane mechanizmy mogą prowadzić do zakrzepicy [38, 71, 90]. Stwardnienie tętnic pod postacią choroby Mönckeberga, wywołane zwapnieniem mięśni gładkich, częściej występujące u osób z neuropatią cukrzycową i zaburzeniem pracy nerek, może zmniejszać wrażliwość naczyń na ucisk i w rezultacie skutkować rzekomym nadciśnieniem, składającym do wdrożenia leczenia hipertensji. Omawiane zjawisko jedynie w minimalnym stopniu obejmuje tętnice paliczków, a zastosowane środki hipotensyjne mogą mieć szkodliwy wpływ na krążenie obwodowe i przyczyniać się do niedokrwienia tkanek [49]. Uszkodzenie ścian naczyń sprzyja również proliferacji komórek mięśniowych błony środkowej, co ułatwia m.in. tworzenie się blaszki miażdżycowej. Na rozwój miażdżycy w przebiegu cukrzycy znaczny wpływ ma stan zapalny naczyń oraz odpowiedź immunologiczna (tj. działanie sieci cytokin) [25, 26, 62, 77, 88, 89].

Długotrwałe nieleczone hiperglikemia i insulinooporność powoduje niedotlenienie, niedokrwienie, a wskutek tego uszkodzenie tkanek [90]. Zgodnie z wynikami badań choroba tętnic obwodowych u osób z cukrzycą, w porównaniu ze zdrową populacją, umiejscawia się głównie w obszarze naczyń poniżej kolana. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w obszarze aorty i tętnic biodrowych, natomiast wyraźne różnice dotyczą w szczególności tętnicy udowej głębokiej, piszczelowej przedniej, strzałkowej i piszczelowej tylnej [50]. Wymienione powyżej czynniki w znacznym stopniu narażają struktury podudzi i stóp na niedokrwienie i wynikające z tego konsekwencje.

Niedokrwienność stopa cukrzycowa, z powodu powstających przecieków żyłno-tętniczych krwi omijających kapilary skóry, może być ciepła i różowa nawet przy zaburzeniach perfuzji [49, 60]. U większości osób chorych z niedokrwienym zespołem stopy cukrzycowej współistnieje obwodowa neuropatia autonomiczna, która ma wpływ zarówno na czucie bólu, jak i na czucie głębokie [43]. Towarzyszące owrzodzeniom infekcje powodują pogorszenie kontroli glikemii [60]. W odróżnieniu od niewydolności tętnic kończyn dolnych u osób bez cukrzycy, w niedokrwienym ZSC rany najczęściej pokryte są czarną, suchą martwicą (mumifikacja) [84]. Hiperglikemia zaburza syntezę kolagenu, powodując zmiany skórne (suchość, stwardnienie, brak elastyczności, podatność na zakażenia). Jednocześnie prowadzi do uszkodzenia struktur torebkowo-więzadłowych i ścięgien [51, 64]. Niedokrwienie części dystalnych ciała sprzyja onychopatii oraz wkręcaniu paznokci poprzez niedokrwienie m.in. macierzy [53, 65]. Najpoważniejszymi powikłaniami neuropatii są zaburzenia czucia oraz równowagi, które prowadzą do zmiany budowy anatomicznej stóp, w szczególności deformacji palców (palce szponiaste, młotkowate,

! 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.

koślawość palucha), obniżenia sklepienia stóp itp. [30, 57, 58, 63]. Wszystkie te zmiany w konsekwencji skutkują zaburzeniami funkcji i prawidłowej dystrybucji nacisku na stopy [3, 7, 35]. W rezultacie wzmożony nacisk jest istotną determinantą powstawania zmian przeciążeniowych w przebiegu ZSC, tj. złamań kostno-stawowych i/lub ran [21, 29, 37, 60].

## WSPÓLZALEŻNOŚĆ POMIĘDZY NIEDOKRWIENIEM A ZABURZENIAMI DYSTRYBUCJI NACISKU W ZSC

W literaturze przedmiotu problematyczne jest znalezienie badania dotyczącego bezpośredniej współzależności pomiędzy niedokrwieniem a dystrybucją nacisku u pacjentów z cukrzycą. W celu uzyskania danych na ten temat przeszukano bazy naukowe EBSCO, Medline i ScienceDirect pod kątem następujących haseł: vascular disease/pedobarography, vascular disease/foot pressure, foot pressure pattern/(micro) angiopathy, foot pressure pattern/ischemia, pressure distribution impairment/diabetes/vascular damage, diabetes/gait/ischemia. Żaden z otrzymanych wyników przeszukiwań nie odnosił się bezpośrednio do związku pomiędzy niedokrwieniem a zmianami dystrybucji nacisku stopy cukrzycowej.

Zaburzenia dystrybucji nacisku stopy cukrzycowej występują często u pacjentów z polineuropatią obwodową [59, 74, 85]. Znane są również koncepcje łączące występowanie neuropatii cukrzycowej z chorobami naczyń krwionośnych zaopatrujących nerwy. W przebiegu cukrzycy stwierdzono m.in. zmiany morfologiczne naczyń krwionośnych zaopatrujących śródnierwie i onerwie, skutkujące istotnymi zanikami zmielinizowanych aksonów obwodowego układu nerwowego. W obrębie naczyń zaopatrujących nerwy obwodowe (łac. vasa nervorum) stwierdzono typowe zmiany cukrzycowe (angiopatyczne) pod postacią pogrubienia błony podstawnej i zmniejszenia światła naczynia [75]. Znana jest zależność pomiędzy niedokrwieniem a zaburzeniami przewodnictwa czuciowego u pacjentów z cukrzycą [45]. W tym kontekście pierwotną przyczyną zaburzeń funkcji nerwów są zmiany naczyniowe, mogące prowadzić do zaburzeń czucia. Dowiedziono, że ograniczenie czucia w obszarze podeszwowym, osiągnane metodą immersji w lodzie,



Ryc. 1. Wynik skanowania stóp, obustronne niedokrwienie paluchów.

wpływało na zmianę dystrybucji obciążeń w pomiarach pedobarograficznych [28]. Wiadomo także, że neuropatia cukrzycowa przyczynia się do zmiany stosunku obciążeń pomiędzy tyłostopiem a przodostopiem (wzrost obciążenia szczytowego w obrębie przodostopia w grupie z zaawansowaną i średniego stopnia neuropatią, w porównaniu z łagodną neuropatią lub jej brakiem), co może umożliwiać przewidywanie powstania owrzodzeń stóp [18]. W dalszej części niniejszej publikacji poddano analizie studia przypadków obrazujących istnienie tego rodzaju współzależności.

## MATERIAŁ I METODY

Analiza studiów 8 przypadków. Wybór metody podyktowany jest pionierskim projektem badawczo-naukowym, jakim jest poszukiwanie związków przyczynowo-skutkowych pomiędzy niedokrwieniem a wzmożonym naciskiem w obrębie stóp.

## METODY DIAGNOSTYCZNE

1. Obraz stóp otrzymano za pomocą metod fotogrametrycznych oraz skaningu stóp, poprzez zastosowanie skanera podologicznego PodoScan 2D, który umożliwia ocenę zmian skórnych w części podeszwowej stóp z dużą dokładnością oraz prowadzenie dowolnych pomiarów antropometrycznych poprzez oprogramowanie BIOMECH Studio obsługujące urządzenie.
  2. Badanie dystrybucji nacisków realizowano poprzez zastosowanie pedobarografu E.P.S./R2, umożliwiającego rejestrację dystrybucji nacisków podczas stania oraz podczas chodu; oprogramowanie obsługujące pedobarograf (BIOMECH Studio), poprzez algorytmy i rozbudowany interfejs, pozwala na wyznaczenie parametrów relacji części podeszwowej stóp z podłożem podczas stania i podczas chodu, tj.:
    - a. prawidłowości/wady stóp: sklepienie stóp – podłużne i poprzeczne, ustawienie stępu, udział palców w funkcji podporowej i propulsji stóp;
    - b. kąty odwiedzenia/przywiedzenia;
    - c. kąt proporcji stóp wraz z osiowością stycznej przyśrodkowej i bocznej;
    - d. stabilogramy służące ocenie równowagi;
    - e. parametry czasowo-przestrzenne chodu (czas, siła nacisku, prędkość), które – prezentowane w postaci wideogrametrii – stanowią o możliwości oceny faz przetaczania stóp.
  3. Badanie goniometryczne zakresów ruchomości realizowano poprzez zastosowanie czujników biokinematycznych (in. sensomotorycznych) WIVA® Science.
- W niniejszej publikacji analizie poddano główne parametry mające związek ze zmianami przeciążeniowymi, tj.:



! 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.

1. Globalny rozkład nacisków w płaszczyźnie strzałkowej (przód–tył) oraz czołowej (prawa–lewa strona ciała) oraz parametry czasowo-przestrzenne poszczególnych kroków.
2. Wartości punktowe nacisku stóp (wg zmodyfikowanego modelu Cavanagh'a), co pozwoliło na bieżące wnioskowanie o jego dystrybucji w poszczególnych obszarach stóp, zarówno podczas stania, jak i podczas chodu, zgodnie z oznaczeniem:
  - MH – wewnętrzna część stępu.
  - LH – zewnętrzna część stępu.
  - MF – śródstopie.
  - M1–5 – głowy kości śródstopia.
  - T1 – paluch.
  - T2–5 – palce 2–5.
3. Wartości sił nacisku wraz z parametrami czasowo-przestrzennymi podczas przetaczania stóp.
4. Funkcjonalność stóp w poszczególnych fazach chodu (propulsja stóp) oraz na podstawie liczbowej wideogrametrii w wyniku poklatkowym.
5. Równowaga ciała.
6. Badanie zakresów ruchomości w obrębie stawów skokowych (zgięcie–wyprost, inwersja–ewersja).

## BADANA GRUPA

Do analizy zakwalifikowano 8 pacjentów z cukrzycą, z niedokrwienną postacią zespołu stopy cukrzycowej, w tym jednego pacjenta z neuro-niedokrwienną postacią ZSC, obciążając problematykę wadliwej dystrybucji nacisków w różnych obszarach stóp oraz kończyn dolnych:

- dwóch pacjentów ze zdiagnozowanym niedokrwieniem w obrębie palców: jeden pacjent z niedokrwieniem w obrębie dwóch paluchów oraz drugi pacjent ze zdiagnozowanym niedokrwieniem jednostronnym w obrębie palucha (studia przypadków I i II);
- dwóch pacjentów ze zdiagnozowanym niedokrwieniem na wysokości całego podudzia w obu kończynach, w tym jeden pacjent ze zmianą przeciążeniową (modzel) w obrębie stopy lewej (studium przypadku III) oraz drugi pacjent z przebytą amputacją w kończynie prawej (palce 1–4) (studium przypadku IV);
- jeden pacjent z neuro-niedokrwienną postacią ZSC (stopa lewa), po amputacji palca piątego w tej stopie (studium przypadku V);
- jeden pacjent z ogólnoustrojową niewydolnością krążenia oraz neuropatią (studium przypadku VI);
- jeden pacjent z neuroosteopatią Charcota (studium przypadku VII);
- jeden pacjent ze zdiagnozowanym niedokrwieniem w obrębie dystalnej części palucha, w wyniku deformacji palców (tzw. nakładające się palce) (studium przypadku VIII).

## WYNIKI

### PRZYPADEK I

Pacjent z niedokrwieniem w obrębie paluchów w obu stopach, z dolegliwościami bólowymi w ich obrębie, również w odciążeniu. Ból stopy lewej w całej części podeszwy, prawa stopa bez bólu (Ryc. 1).

Ze względu na dolegliwości bólowe w obrębie stopy lewej pacjent odciążał lewą kończynę dolną poprzez przeniesienie ciężaru na stopę prawą (57% nacisku na stopę prawą). Podczas chodu obserwowano utykanie. Wyniki analizy chodu wykazały zwiększenie średnich i maksymalnych wartości nacisku na stopę prawą, przy jednoczesnym wydłużeniu czasu kontaktu w obrębie stopy lewej. Podczas stania obserwowano brak kontaktu palców z podłożem, co może znacząco wpływać na równowagę. Niemniej nacisk w obrębie pięt był obniżony (53,7%; norma obciążenia tylnej części stóp wynosi podczas stania 60%). Natomiast inne wyniki obserwowano podczas chodu, tj. przeciążenia w obrębie paluchów obu stóp, czyli w miejscu niedokrwienia, oraz w obrębie II i III stawu śródstopno-paliczkowego (MTP I i II) (Ryc. 2, 3).

Wideogrametria realizowana za pomocą pedobarografii oraz możliwość obserwacji stóp w wyniku poklatkowym wykazały znaczne zaburzenie propulsji stóp (tj. przetaczania stóp), z przyspieszoną fazą lądowania przodostopia z czynnym udziałem paluchów (zarówno w stopie lewej, jak i prawej) (Ryc. 4). Mimo dolegliwości bólowych pacjent nie odciążał paluchów podczas chodu (co miało miejsce podczas stania). Jak wykazano w części teoretycznej niniejszej publikacji, takie zjawisko braku mechanizmów ochronnych może mieć miejsce zarówno w przebiegu neuropatii, jak i zaburzeń funkcjonalnych u pacjentów z cukrzycą, w tym w szczególności w niestabilności.

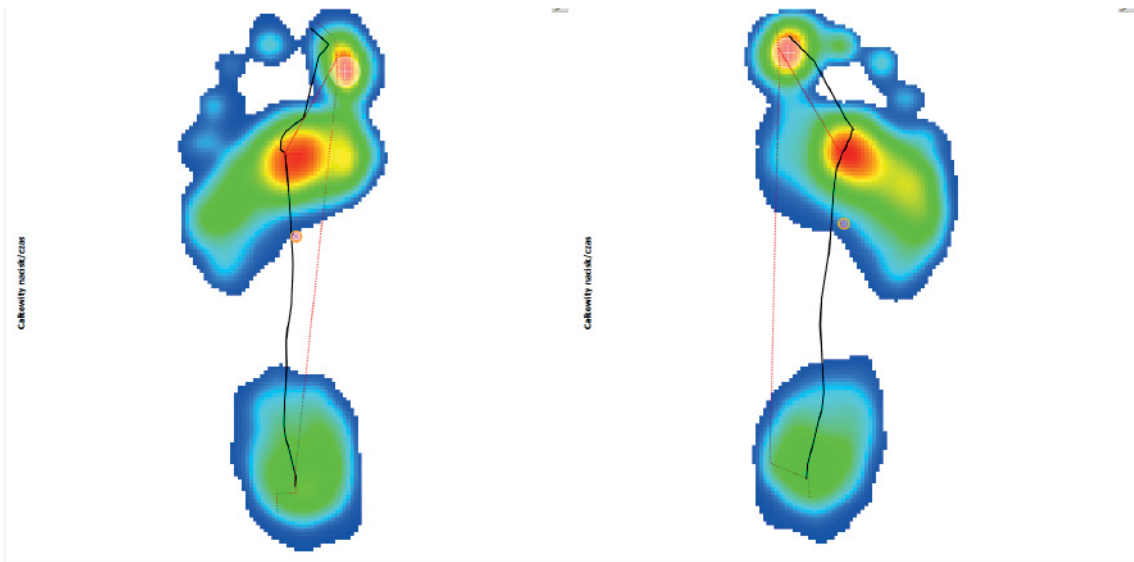
Rozkład sił nacisku wykazuje również znaczne zaburzenia, tj. wzrost sił w obrębie śródstopia i przodostopia. W stopie lewej największe siły generowane są przez przednią część stóp (Ryc. 5). Normatywnie nacisk na pięty (I i II oraz V i VI kolumna wykresu) i przodostopie powinien być porównywalny, a w śródstopiu niższy o ok. 40% (II i III kolumna wykresu) [6, 41]. Wynik wartości nacisków w podziale stóp wg modelu Cavanagha wykazał znacznie wzmożony nacisk średni, nacisk maksymalny oraz siłę nacisku w obszarze palucha (T1) (Ryc. 6).

Pacjent podczas stania wykazywał znaczne zaburzenia równowagi, zarówno w oscylacjach przednio–tylnych, jak i bocznych (Ryc. 7). Pola barycentrów wyznaczone przez ruch ciała wykroczały znacząco poza obszar normatywnych oscylacji [11, 39, 42, 54, 66]. Taka sytuacja może sprzyjać degradacji struktur, może również być związana z problemami neurologicznymi.

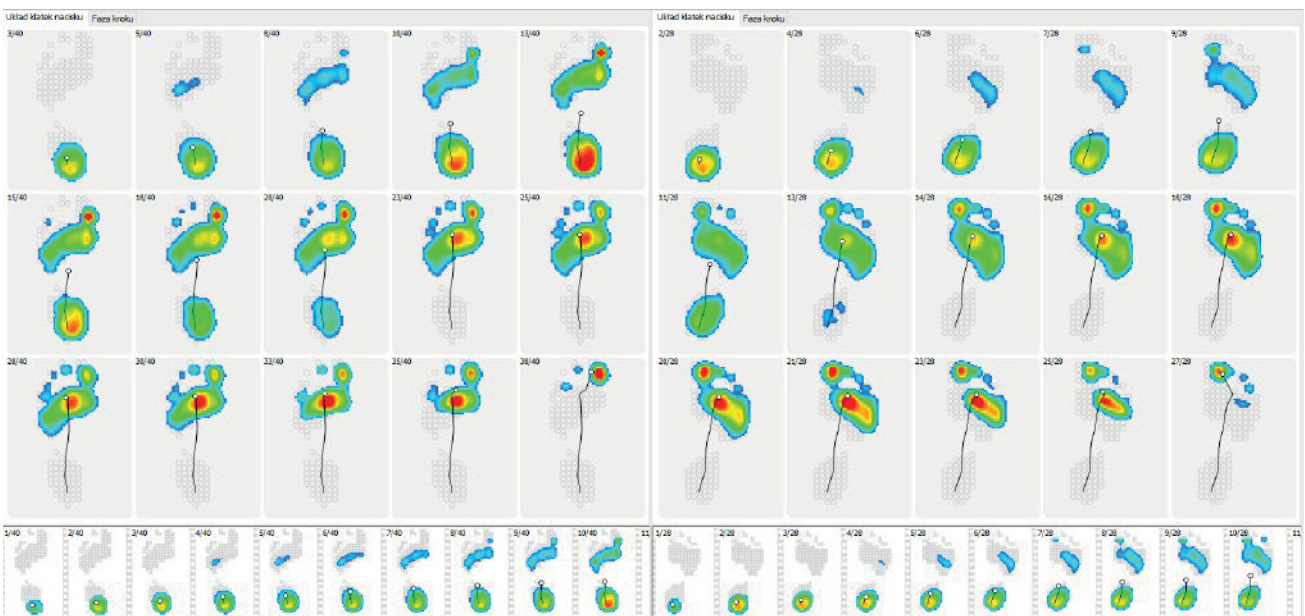
! Artykuł jest dostępny na zasadzie dozwolonego użytku osobistego. Dalsze rozpowszechnianie (w tym druk i umieszczanie w sieci) jest zabronione i stanowi poważne naruszenie przepisów prawa autorskiego oraz grozi sankcjami prawnymi.



Ryc. 2. Dystrybucja nacisków na stopy podczas stania (lewa strona wyniku) oraz podczas chodu (prawa strona wyniku).



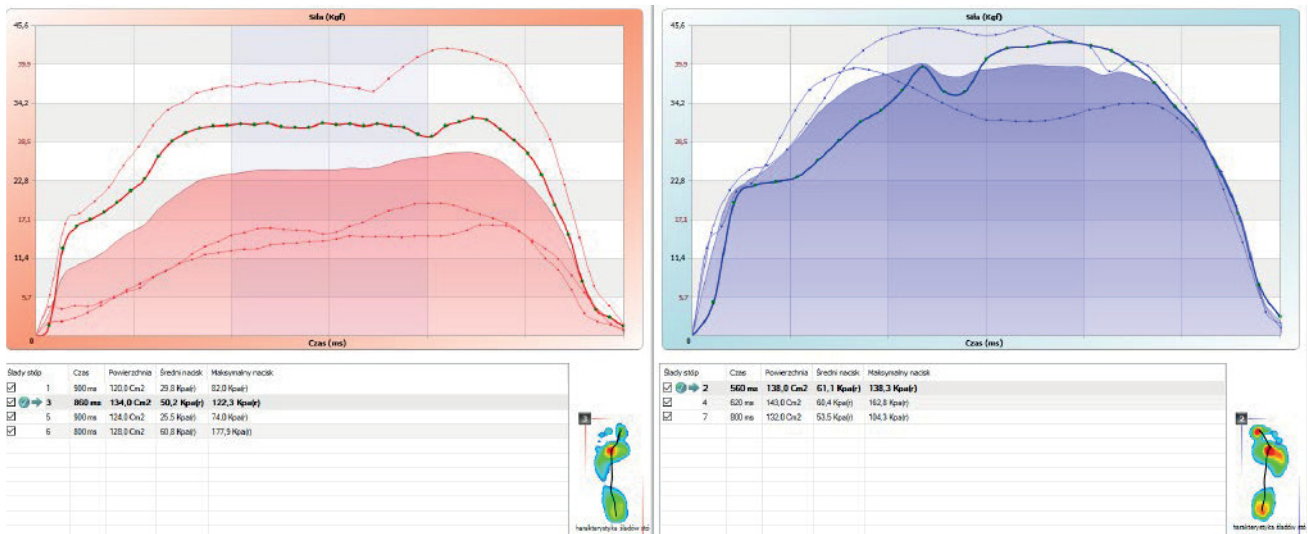
Ryc. 3. Wynik badania dystrybucji nacisku w jednostce czasu oraz przetaczania stóp.



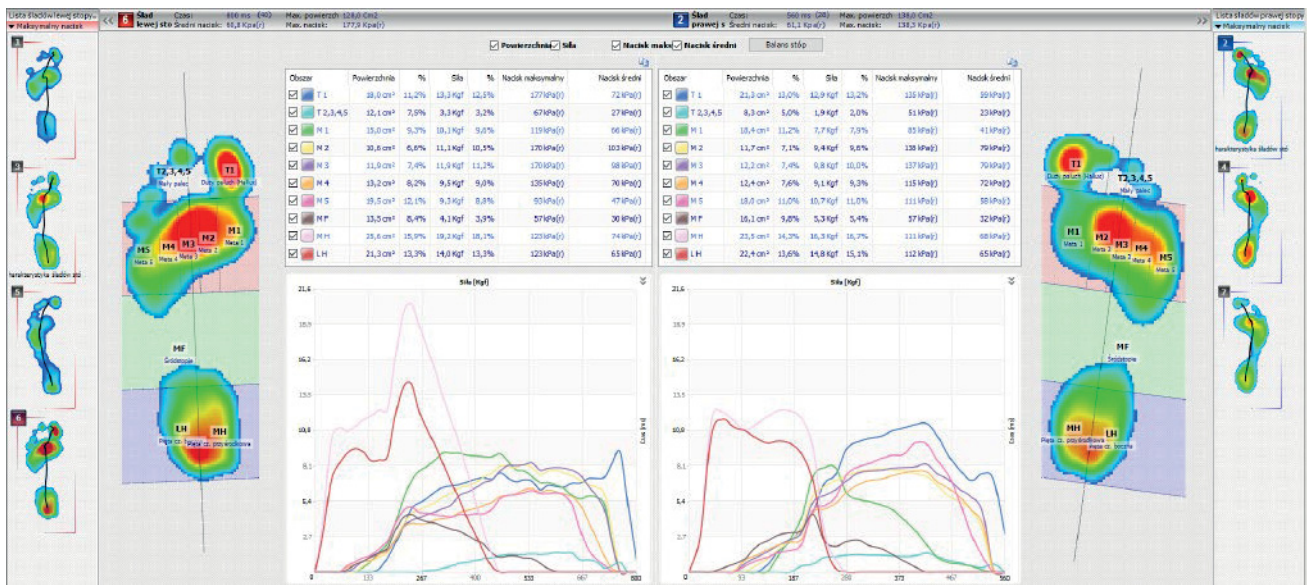
Ryc. 4. Wynik poklatkowy dystrybucji nacisków oraz propulsji.



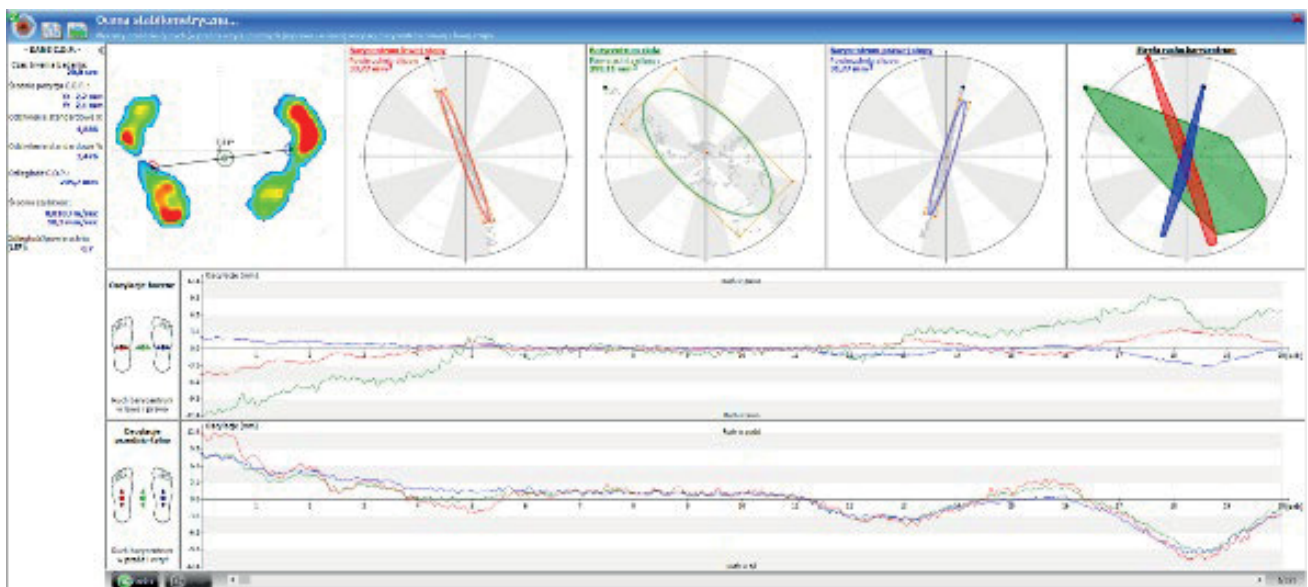
! Artykuł jest dostępny na zasadzie dozwolonego użytku osobistego. Dalsze rozpowszechnianie (w tym druk i umieszczanie w sieci) jest zabronione i stanowi poważne naruszenie przepisów prawa autorskiego oraz grozi sankcjami prawnymi.



Ryc. 5. Rozkład sił podczas poszczególnych faz chodu.



Ryc. 6. Dystrybucja nacisków podczas chodu w podziale na obszary wg modelu Cavanagha.



Ryc. 7. Badanie równowagi.

! 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.

## WNIOSEK BIEŻĄCY I

Analiza studium przypadku I wykazała wadliwą dystrybucję nacisków w obszarze paluchów (tj. zmian niedokrwienych) dopiero podczas chodu, natomiast podczas stania obszary zmienione chorobowo były odciążone. To proces kompensacyjny, który obserwowano również ze względu na dolegliwości bólowe stopy lewej, którą pacjent odciążał podczas stania, przenosząc ciężar ciała na stopę prawą. Podczas chodu obserwowano utykanie, lecz mimo starań odciążenia poprzez zmianę wzorca chodu pacjent wydłużył czas kontaktu obolałej kończyny z podłożem, przy niewielkim obniżeniu nacisku. Wydłużenie kontaktu w pełnym obciążeniu stanowi istotne ryzyko pogłębiania zmian.

## PRZYPADEK II

Pacjentka ze zdiagnozowanym niedokrwieniem w obrębie palucha oraz częściowo palca 2 stopy lewej, po urazie mechanicznym, z uszkodzeniem stawu śródstopno-paliczkowego palucha (funkcjonalnie paluch sztywny) (Ryc. 8, 9). Paznokcie zmieniony chorobowo, żółty, matowy, co wskazywać może na niedokrwienie łożyska paznokcia [53, 65, 69, 81].

Zarówno podczas stania, jak i podczas chodu pacjentka wykazywała znacznie zwiększony nacisk w obrębie palucha (T1) (Ryc. 10). Wynik uzyskany podczas chodu wykazał znaczne zaburzenie, powstałe poprzez próbę odciążania palucha. Były to m.in.: skrócenie kroku, przywodzenie stopy lewej z rotacją wewnętrzną kończyny. Mimo to paluch nie został odciążony. Wynik badania równowagi wykazał znaczne zaburzenia, tj. zwiększone oscylacje przednio-tylne i boczne (Ryc. 11).

Badanie pedobarograficzne pozwoliło również na ocenę dystrybucji nacisków na paluch oraz analizę porównawczą wartości nacisków stopy lewej (ze stanem niedokrwienym) ze stopą prawą. Wynik analizy porównawczej przedstawiono na Ryc. 12. Wyniki wskazują na znaczne przeciążenia w całym obszarze przodostopia stopy lewej (Tabela 1). W stopie lewej obserwowano również znacznie większe wartości nacisków i sił w obrębie palucha (T1) oraz M2 i M3 (tj. okolicy stawów śródstopno-paliczkowych MTP I–III). Największy nacisk obserwowano w obszarze metapłaszczyzny M2, która stanowi połączenie strukturalne z palcem drugim, gdzie zdiagnozowano także częściowy stan niedokrwienny. W obrębie stopy prawej obserwowano prawidłową dystrybucję nacisku na piętę względem przodostopia oraz znacznie mniejszy nacisk w obrębie palucha niż w stopie lewej.

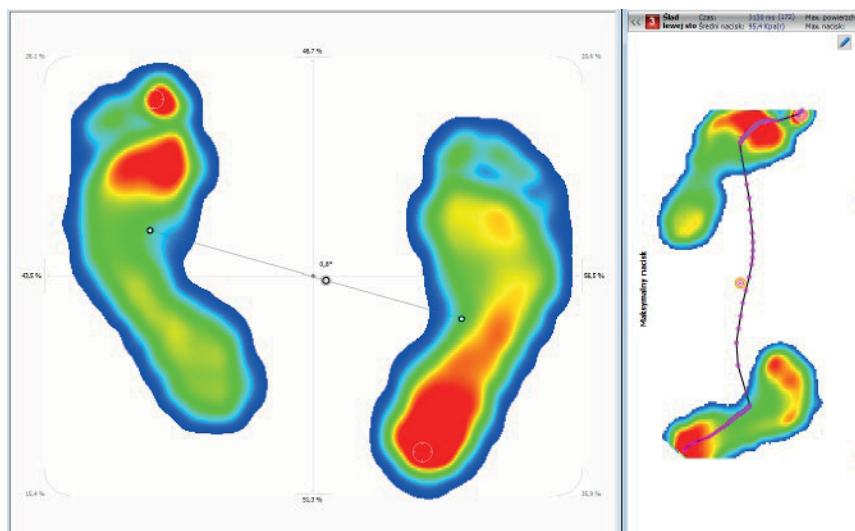


Ryc. 8. Stopa lewa: niedokrwienie w obrębie palucha i częściowo palca drugiego.



Ryc. 9. Stopa prawa.

Ryc. 10. Dystrybucja nacisków na stopy podczas stania (lewa strona wyniku) oraz podczas chodu (prawa strona wyniku: zaburzony, ze względu na trudności w lokomocji, ale pozwalający na obserwację punktowych obszarów nacisku wykrytych przez mapę czujników i zwizualizowanych przez oprogramowanie).





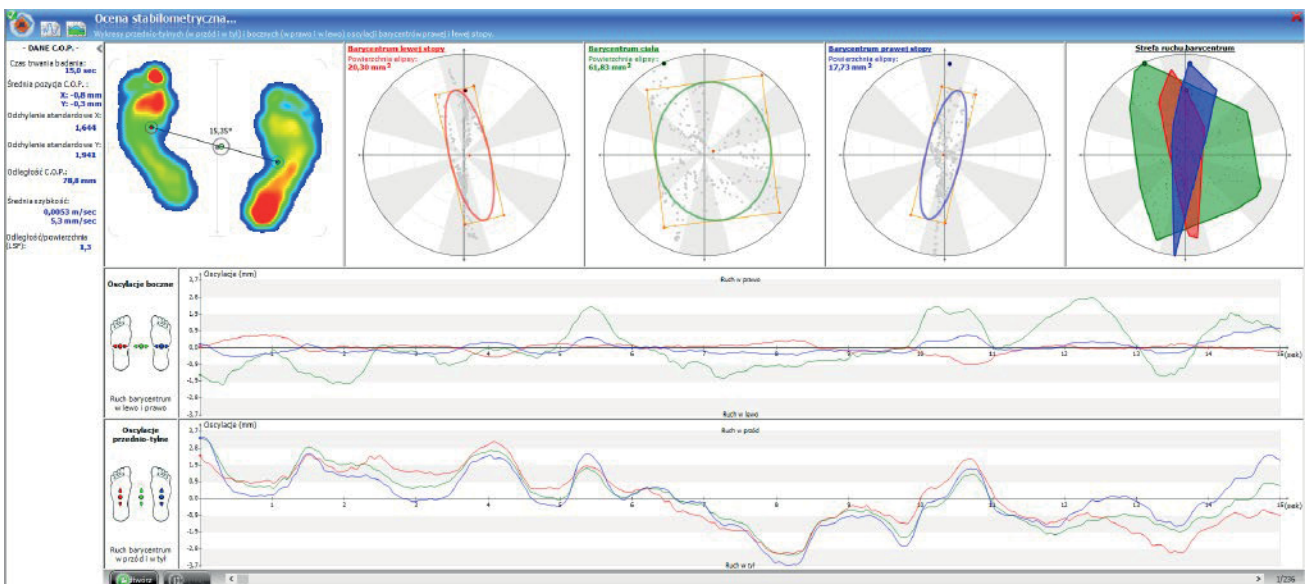
! Artykuł jest dostępny na zasadzie dozwolonego użytku osobistego. Dalsze rozpowszechnianie (w tym druk i umieszczanie w sieci) jest zabronione i stanowi poważne naruszenie przepisów prawa autorskiego oraz grozi sankcjami prawnymi.

## WNIOSEK BIEŻĄCY II

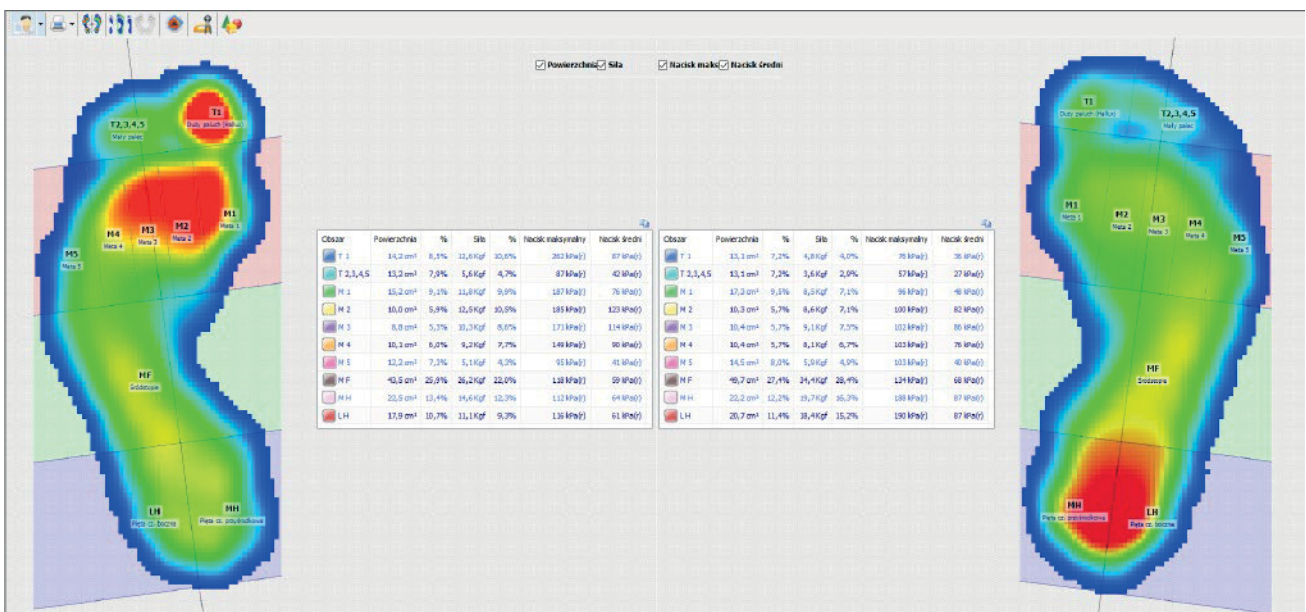
Zarówno w studium przypadku I, jak i II obserwowano wzmocniony nacisk podczas chodu w obrębie paluchów niedokrwiennych. Niemniej w przypadku I obserwowano odciążenie podczas stania. W przypadku II ten kompensacyjny proces ochronny nie występował, co mogło mieć związek z zaburzeniem funkcji, np. na tle niewydolności strukturalnej. Jest ona częstą dolegliwością u osób chorych na cukrzycę. Badania naukowe w tym obszarze wskazują jednak, że w procesie różnicowania problemów funkcjonalnych bardzo istotna jest analiza porównawcza testu czynnego (tj. ruchów wykonywanych samodzielnie przez pacjentów) i testu biernego (wykonywanego przez specjalistę). Zważywszy bowiem na fakt neuropatii cukrzycowej oraz zaburzeń czucia głębokiego, pacjent

może samodzielnie nie zrealizować polecenia wykonania konkretnego ruchu. Może to mieć związek z neuropatią, w szczególności z zaburzeniem czucia głębokiego [9, 19, 23, 42, 52, 80]. U pacjentki II zakres ruchomości inwersji i ewersji oraz zgięcia grzbietowego i podeszwowego znacznie różniły się, tj.:

- w teście czynnym zakres ewersji wyniósł średnio ok.  $5,1^\circ$ , a ruch inwersji nie był wykonany przez pacjenta prawidłowo. Natomiast w teście biernym (wykonywanym przez specjalistę w maksymalnym rozluźnieniu pacjentki) ruch ewersji wyniósł  $23,1^\circ$ , ruch inwersji  $26,6^\circ$  (nadmobilność) (Ryc. 13);
- w teście czynnym zgięcie grzbietowe wyniosło  $57,3^\circ$  (znacznie zwiększony zakres), zgięcie podeszwowe natomiast  $13,7^\circ$  (znacznie ograniczony zakres ruchomości) (Ryc. 14).



Ryc. 11. Wynik badania równowagi.

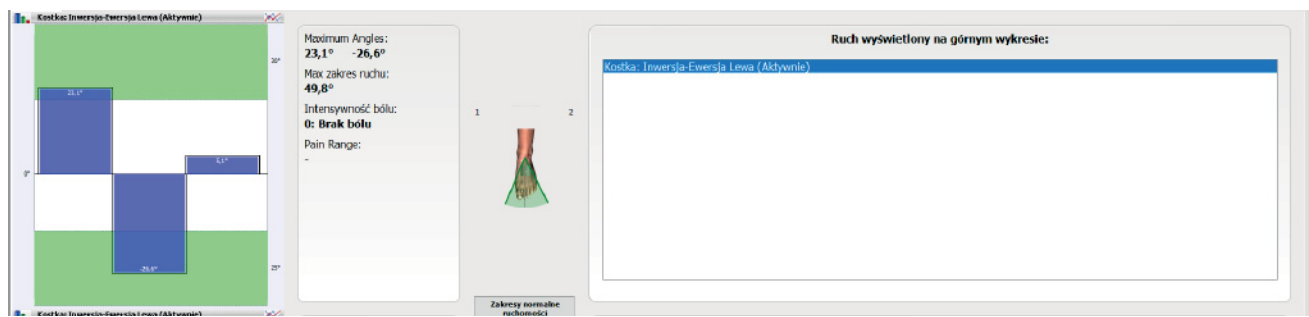


Ryc. 12. Dystrybucja nacisków podczas chodu w podziale na obszary wg modelu Cavanagha.

! 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.

Tabela 1. Zestawienie wartości sił oraz nacisku średniego i maksymalnego, rejestrowane za pomocą pedobarografu.

Obszar	Stopa lewa			Stopa prawa		
	Siła (Kgf)	Nacisk maksymalny (kPa(r))	Nacisk średni (kPa(r))	Siła (Kgf)	Nacisk maksymalny (kPa(r))	Nacisk średni (kPa(r))
T 1	12,6	262	87	4,8	76	36
T 2, 3, 4, 5	5,6	87	42	3,6	57	27
M 1	11,8	187	76	8,5	96	48
M 2	12,5	185	123	8,6	100	82
M 3	10,3	171	114	9,1	102	86
M 4	9,2	149	90	8,1	103	76
M 5	5,1	95	41	5,9	103	40
M F	26,2	118	59	34,4	134	68
M H	14,6	112	64	19,7	188	87
L H	11,1	116	61	18,4	190	87



Ryc. 13. Inwersja i ewersja, test bierny.



Ryc. 14. Zgięcie grzbietowe i podeszwowe, test czynny.



Ryc. 15. Stopa prawa ze zmienionymi chorobowo paznokciami w przebiegu deformacji palców i wzmożonym naciskiem.



Ryc. 16. Badanie podoskopowe 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.

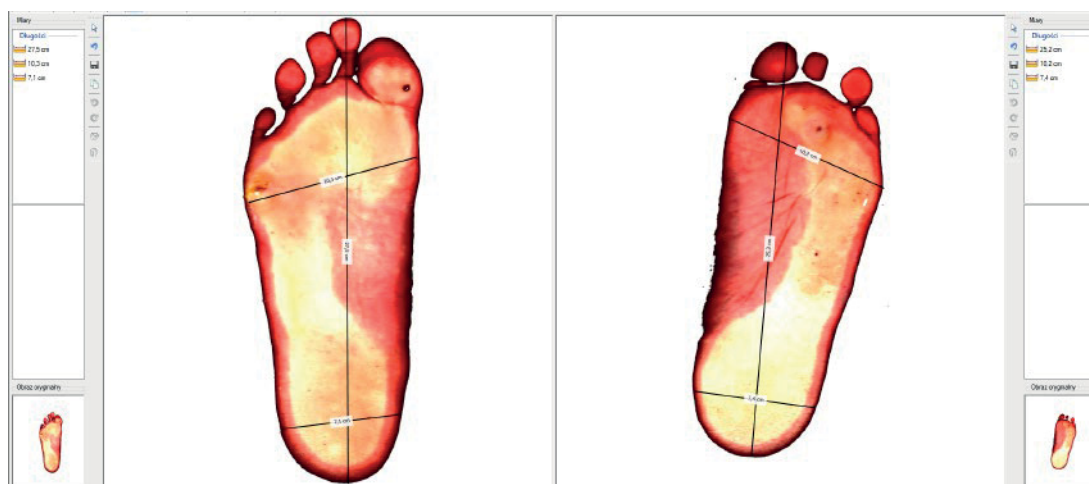
Globalnie w 3 z 4 badanych obszarach zakresów ruchomości wykazano znacznie zwiększone (ponadnormatywne) zakresy ruchomości. Obserwowana niestabilność strukturalna ma bezpośredni wpływ na zaburzenia równowagi oraz propulsji, co potwierdziło badanie pedobarograficzne. Wszystkie wymienione aspekty mają bezpośredni wpływ na mechanizmy ochronne, a w konsekwencji stanowią istotne przyczyny wadliwej dystrybucji nacisków i uszkodzania struktur (np. złamania zmęczeniowe, zwyrodnienia struktur kostno-stawowych, uszkodzenia układu torebkowo-więzadłowego, rany). Niestabilność strukturalna oraz zaburzenia równowagi wpływają ponadto na zwiększenie dystrybucji nacisków u osób chorych na cukrzycę [4, 13–16, 19, 82].

### PRZYPADEK III

Niedokrwienie i wzmożony nacisk w obrębie paznokci mogą być przyczyną ich dystrofii, jak zaobserwowano w studium przypadku III. Mężczyzna (lat 66), waga 86 kg, u którego obserwowano wadliwą dystrybucję nacisków na paznokcie palucha

w stopie prawej, poprzez nakładanie na niego palca II. Z powodu jego wysokiego położenia palec drugi uciskany był przez obuwie, w wyniku czego obserwowano ranę w obrębie stawu międzypaliczkowego (Ryc. 15). Szponiaste ustawienie palca II oraz III spowodowało niestabilność stawów śródstopno-paliczkowych w obrębie tych palców, w wyniku czego w obrębie tych stawów powstał obszerne modzel. W stopie prawej obserwowano znaczne zaburzenia czucia, co mogło powodować asymetryczne zmiany deformacyjne stóp (Ryc. 16). W paluchu stopy lewej obserwowano zgięcie grzbietowe paliczka dystalnego, co wpływa na znaczne obciążenie podszwowej części palucha, gdzie obserwowano modzel z niewielką raną. W stopie lewej szpotawość V palca powodowała modzel w obrębie V stawu śródstopno-paliczkowego, również z niewielką raną (Ryc. 17).

W obrębie niestabilności strukturalnej, zmian deformacyjnych i zmian przeciążeniowych obserwowano wzmożony nacisk (Ryc. 18). Zmiany te obserwowano już podczas stania, co świadczyć może o ich utrwalonym charakterze (wady) i/lub współistnieniu neuropatii. Wyniki te świadczą o braku możliwości włączenia mechanizmów ochronnych.



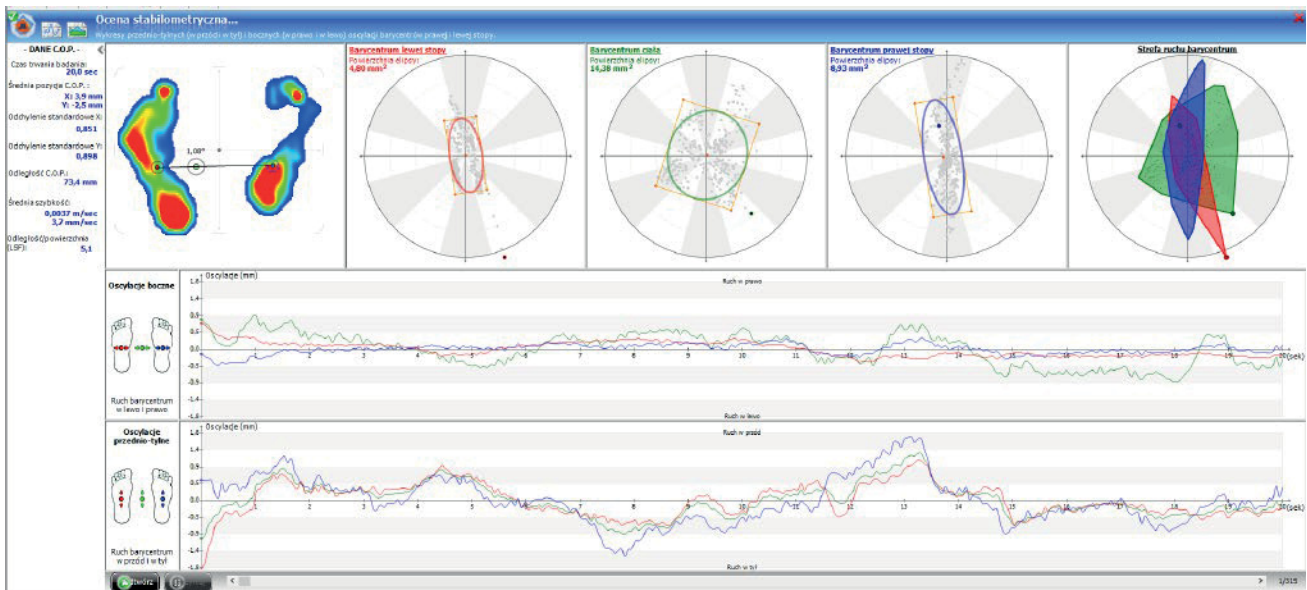
Ryc. 17. Skan stóp z antropometrią, z uwidocznionymi zmianami w obrębie palucha i stawu śródstopno-paliczkowego stopy lewej oraz II/III stawu śródstopno-paliczkowego stopy prawej.



Ryc. 18. Dystrybucja nacisków podczas stania w podziale na obszary wg modelu Cavanagha.



! 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. 19. Badanie równowagi.



Ryc. 20. Zdjęcie stóp uwidaczniające zmiany niedokrwienne oraz zmiany dystroficzne paznokci w przebiegu niedokrwienia.

W obrębie palucha ze zmianami degradacyjnymi paznokcia nie obserwowano wzmożonego nacisku, ze względu na fakt, że w tym przypadku przyczyną zmiany przeciążeniowej była relacja pomiędzy palcem I a II (nakładanie się). To niezwykle istotna obserwacja nt. zmian powstających w przebiegu wzmożonego nacisku. W tym przypadku determinantą jest utrwalona, nieelastyczna wada palców.

### WNIOSEK BIEŻĄCY III

Zmiany przeciążeniowe w ZSC powstawać mogą zarówno w przebiegu wadliwej dystrybucji nacisków w części podszwowej stóp, jak i poprzez wzmożony nacisk powstający w przebiegu kompresji wewnątrztkankowej. Logicznym jest

wniosek, że takim zmianom sprzyjają wady, deformacje stóp oraz zaburzenia funkcji. Brak prawidłowej funkcjonalności palców znacząco wpływa na równowagę ciała, a w studium przypadku III obserwowano znacznie zaburzony wynik stabilogramu (Ryc. 19).

### PRZYPADEK IV

Zmiany dystroficzne w obrębie paznokci obserwowano również u pacjenta (lat 76), waga 89 kg, ze zdiagnozowanym niedokrwieniem w obu stopach w obrębie śródstopia i przodostopia, przy czym w stopie lewej zmiany objęły naczynia głębokie, co wpłynęło na powstanie stanu zapalnego, objawiającego się podniesioną temperaturą stopy od linii stawów stępowo-śródstopnych oraz zaczerwienieniem powłok skórnych (Ryc. 20). U pacjenta w obrębie lewej stopy amputowano palec piąty. Obserwowano u niego również obustronne wydrążenie oraz sierpowatość stóp, przy czym znacznie większe w stopie lewej. Zdiagnozowano również zmiany zwyrodnieniowe w obrębie kolana kończyny dolnej lewej.

U pacjenta w stopie prawej obserwowano wzmożony nacisk w całych obszarach przyległości stóp do podłoża. Nie obserwowano nacisku w obszarze śródstopia (MF), co związane jest z wydrążeniem stóp. Ciężar ciała pacjenta przeniesiony jest na stopę prawą, co związane jest dysfunkcją stopy lewej. Znacznie obniżony nacisk na piętę stopy lewej związany jest z utrwalonymi zmianami zwyrodnieniowymi w obrębie kolana (utrwalone zgięcie, powodujące uniesienie pięty podczas stania).

Podobnie jak we wcześniej analizowanych przypadkach, badanie dystrybucji nacisków wykazało wzmożony nacisk na paluchy (w stopie lewej był to największy rejestrowany nacisk maksymalny ze wszystkich rejestrowanych), co wyjaśniać mogłoby dystrofię paznokci w przebiegu niedokrwienia i wzmożonego nacisku.

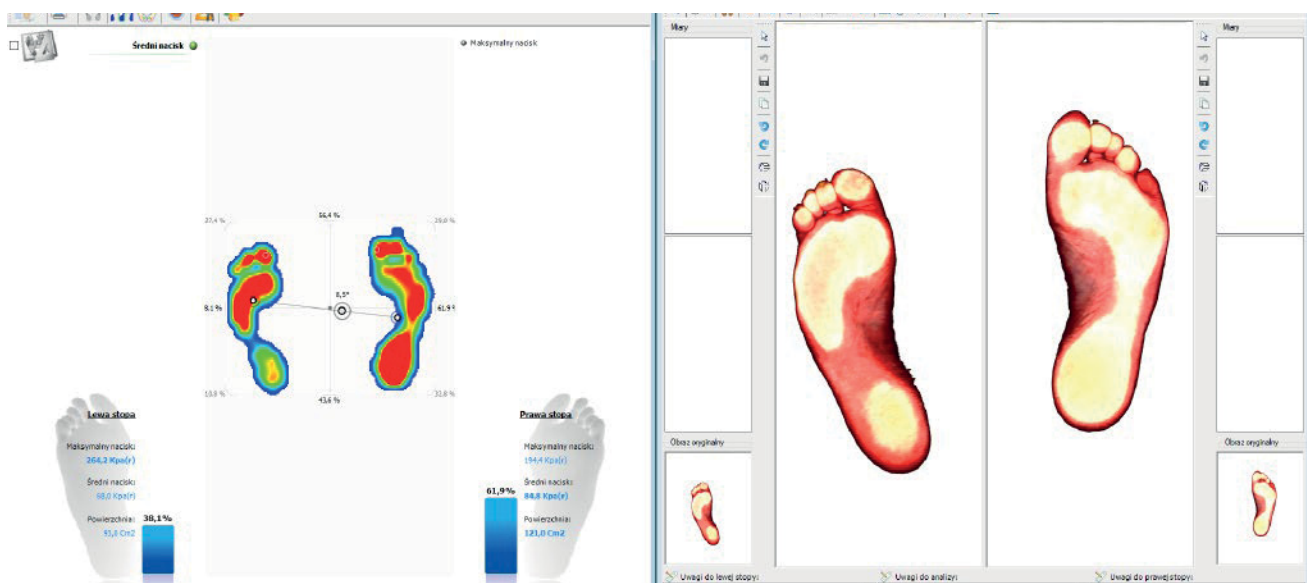
! Artykuł jest dostępny na zasadzie dozwolonego użytku osobistego. Dalsze rozpowszechnianie (w tym druk i umieszczanie w sieci) jest zabronione i stanowi poważne naruszenie przepisów prawa autorskiego oraz grozi sankcjami prawnymi.

Średni nacisk na lewą–prawą stopę wskazał przeniesienie ciężaru na stopę prawą (Ryc. 21). Natomiast lokalnie obserwowane naciski wg modelu Cavanagha wskazują większe naciski na przodostopie w stopie zmienionej chorobowo. Ma to znaczący związek z niedociążeniem pięty. Może to mieć również istotny wpływ na znacznie większe uszkodzenia struktur w obrębie stopy lewej, która jest również znacznie bardziej wydrążona. Sierpowatość stóp i związane z nią przywiedzenie przodostopia ma również znaczący wpływ na wzrost nacisku oraz sił na zewnętrzny przedział stopy, co pozwala na wnioskowanie w zakresie przyczyn amputacji palca piątego oraz częściowej resekcji piątej kości śródstopia. Wydrążenie stóp w konsekwencji powoduje znaczne przeciążenia przodostopia oraz pięty w stopie prawej (Ryc. 22, Tabela 2).

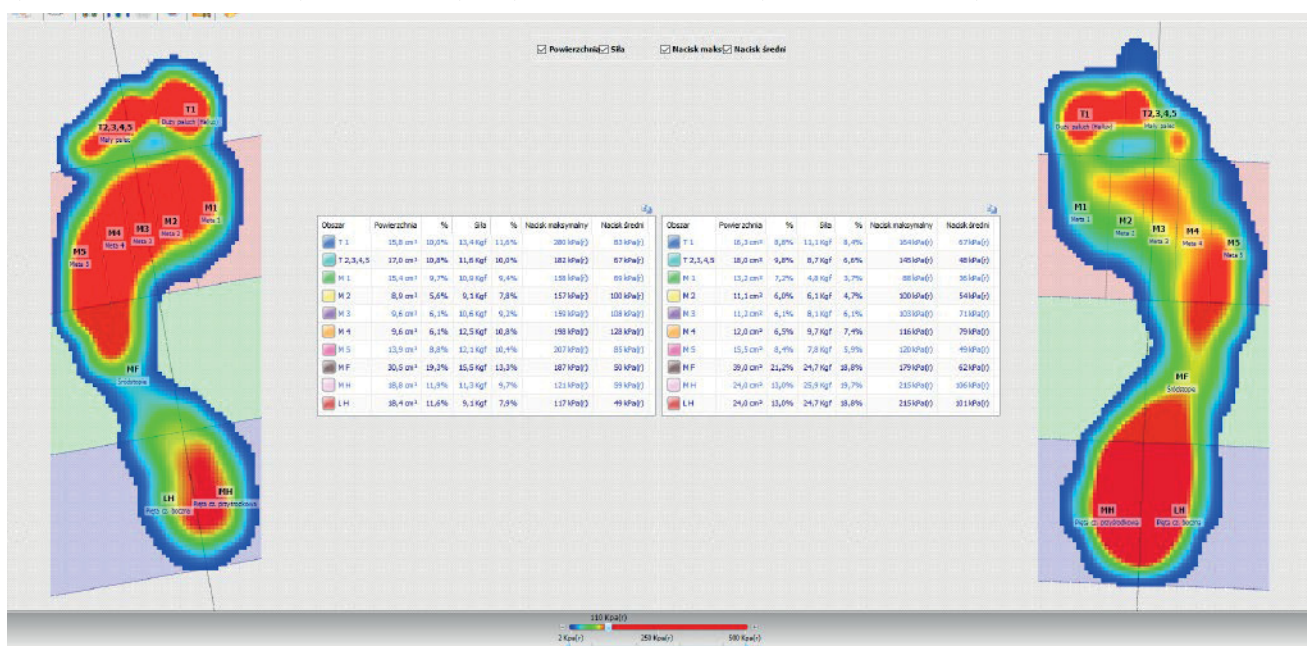
Mimo zarejestrowanych większych nacisków na stronę prawą, pacjent wykazuje znaczne oscylacje boczne ciała, co pozwala na wnioskowanie nie tylko na temat istnienia zaburzeń równowagi w przebiegu niedokrwienia, ale także na wnioskowanie empiryczne o możliwym istotnym wpływie znacznych oscylacji ciała na przeciążania obu stóp w procesie równoważenia ciała (Ryc. 23).

## WNIOSEK BIEŻĄCY IV

Jak wskazano w studiach przypadków III i IV, niedokrwienie części dystalnych stóp oraz współistniejący wzmożony nacisk może sprzyjać dystrofii paznokci. Niedokrwienie całej stopy może powodować brak mechanizmów ochronnych (kompensacyjnych), co również wykazano w powyższych przypadkach.



Ryc. 21. Rozkład nacisków na stopy w ujęciu globalnym (wynik po lewej stronie) oraz wynik skanowania stóp (wynik po prawej stronie).



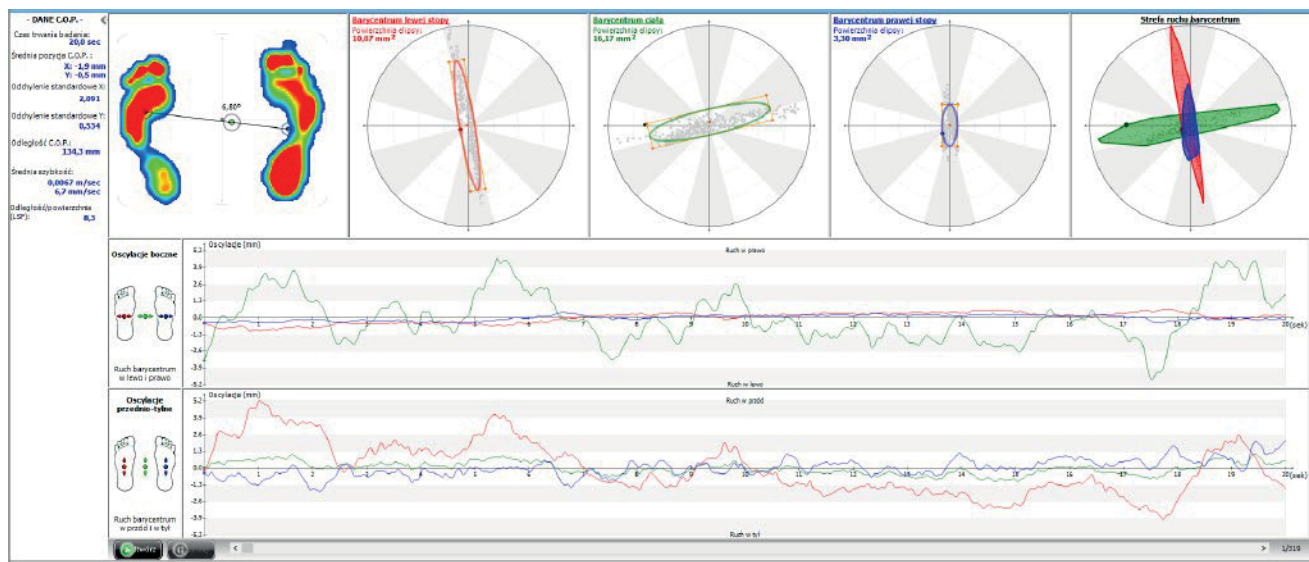
Ryc. 22. Dystrybucja nacisków podczas stania w podziale na obszary wg modelu Cavanagha.



! 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.

Tabela 2. Zestawienie wartości sił oraz nacisku średniego i maksymalnego, rejestrowane za pomocą pedobarografu.

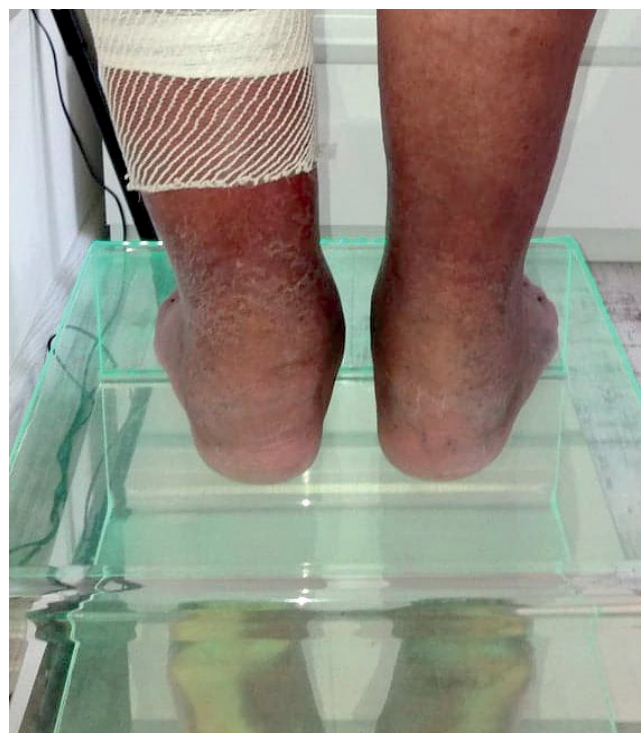
Obszar	Stopa lewa			Stopa prawa		
	Siła (Kgf)	Nacisk maksymalny (kPa(r))	Nacisk średni (kPa(r))	Siła (Kgf)	Nacisk maksymalny (kPa(r))	Nacisk średni (kPa(r))
T 1	13,4	280	83	11,1	164	67
T 2, 3, 4, 5	11,6	182	67	8,7	145	48
M 1	10,9	158	69	4,8	88	36
M 2	9,1	157	100	6,1	100	54
M 3	10,6	159	108	8,1	103	71
M 4	12,5	198	128	9,7	116	79
M 5	12,1	207	85	7,8	120	49
M F	15,5	187	50	24,7	179	62
M H	11,3	121	59	25,9	215	106
L H	9,1	117	49	24,7	215	101



Ryc. 23. Badanie równowagi.



Ryc. 24. Modelz w obrębie MTP 2 i 3 (stopa lewa).



Ryc. 25. Badanie podoskopowe.



! 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.

W dalszej części niniejszej publikacji analizie podlegają studia przypadków osób chorych z niedokrwieniem zaczynającym się powyżej stawu skokowego górnego.

## PRZYPADEK V

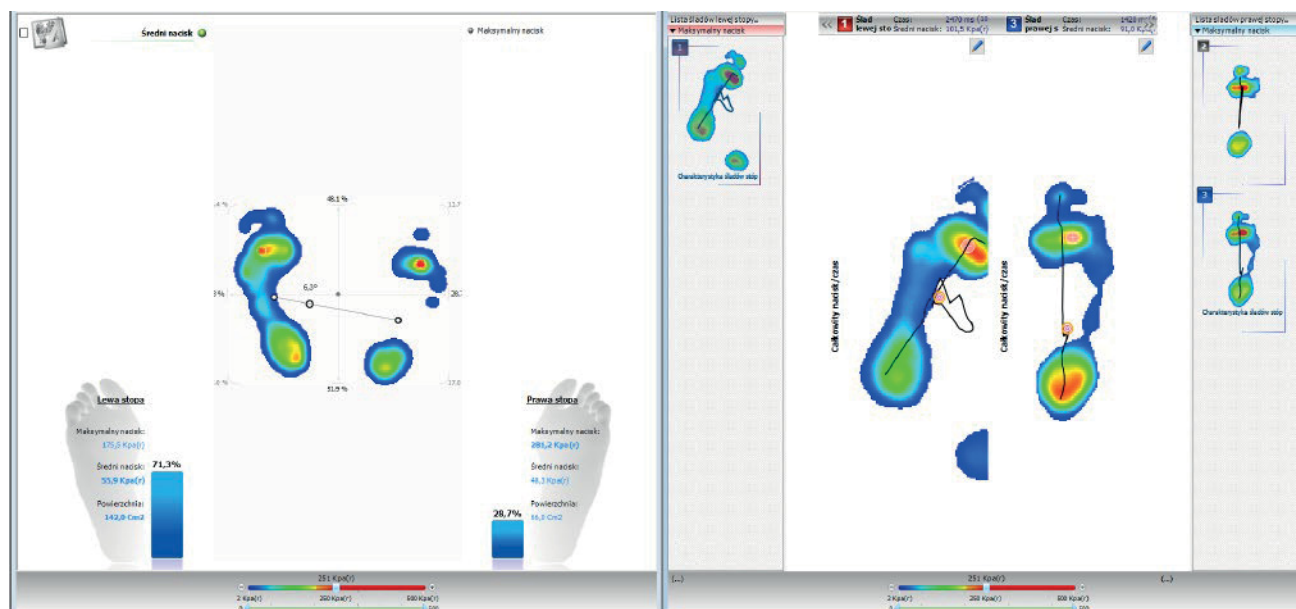
Mężczyzna (lat 76), waga 94 kg – niedokrwienie kończyn dolnych z owrzodzeniem w obrębie podudzia lewego, z modzelami pod II i III stawem śródstopno-paliczkowym obu stóp. Koślawość stępu stopy lewej. Paliczki dystalne paluchów w koślawości, palce II i III szponiaste, uniesione powyżej palucha (Ryc. 24, 25).

Podobnie jak w przypadku IV, u pacjenta V obserwowano znacznie większe wartości nacisku na stronę lewą ciała (71,3% podczas stania), mimo występowania w tej kończynie znacznie bardziej zaawansowanych zmian chorobowych. Pełna analiza chodu nie była możliwa ze względu na znaczne zaburzenia chodu pacjenta (Ryc. 26).

Zarówno podczas stania, jak i podczas chodu u pacjenta obserwowano znaczne przeciążenia w obrębie II i III stawu śródstopno-paliczkowego (M2 i M3), tak w obrębie stopy lewej, jak i prawej, gdzie zaobserwowano również modzele. Wadliwą, zwiększoną dystrybucję nacisku oraz wartość sił wykazano również w obrębie metapłaszczyzny MH stopy lewej (część przysródkowa pięty, co związane jest z koślawością stępu). Szczegółowe wyniki zestawiono w Tabeli 3. W badaniu równowagi obserwowano zaburzenia w oscylacjach przednio-tylnych (Ryc. 27).

## PRZYPADEK VI

Podobnie jak we wcześniej analizowanych studiach przypadków (I–IV), w przypadku V szczytowe wartości nacisku występują w obrębie zmian przeciążeniowych. Należy zauważyć, że są one związane z wadami stóp, a niedokrwienie obejmuje podudzia oraz całe stopy. Podobne związki obserwowano

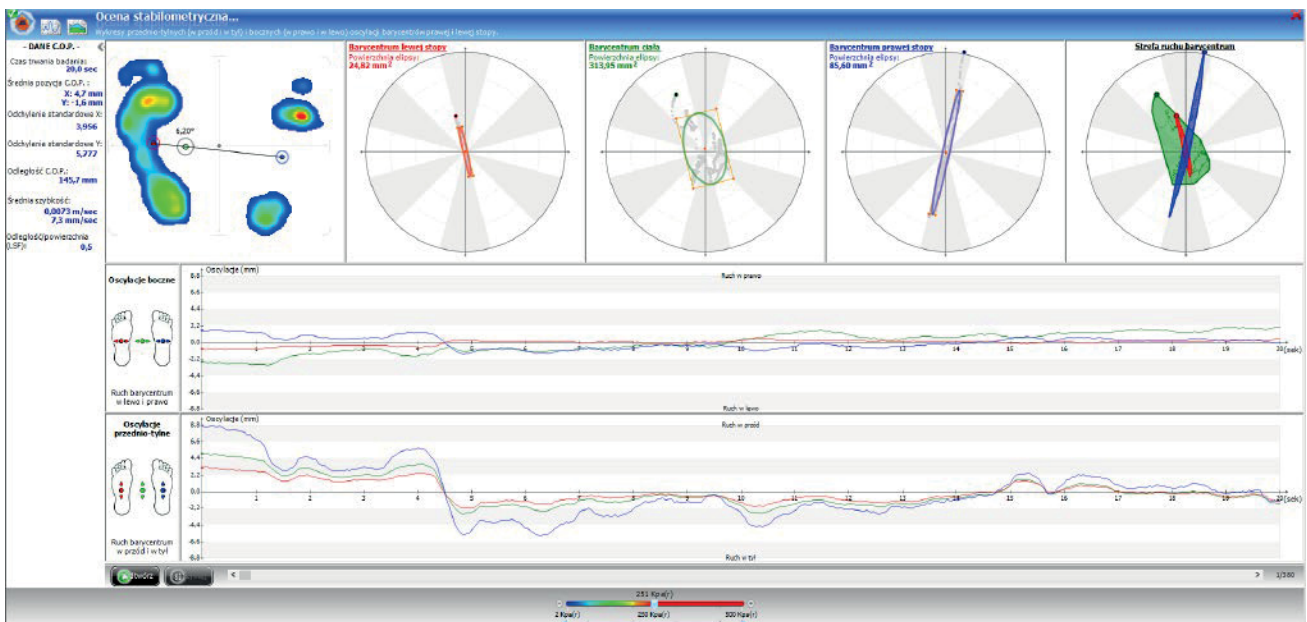


Ryc. 26. Dystrybucja nacisków na stopy podczas stania (lewa strona wyniku) oraz podczas chodu (prawa strona wyniku: zaburzony, ze względu na trudności pacjenta w lokomocji, ale pozwalający na obserwację punktowych obszarów nacisku wykrytych przez mapę czujników i wizualizowanych przez oprogramowanie).

Tabela. 3. Zestawienie wartości sił oraz nacisku średniego i maksymalnego, rejestrowane za pomocą pedobarografu.

Obszar	Stopa lewa			Stopa prawa		
	Siła (Kgf)	Nacisk maksymalny (kPa(r))	Nacisk średni (kPa(r))	Siła (Kgf)	Nacisk maksymalny (kPa(r))	Nacisk średni (kPa(r))
T 1	1,7	53	24	0,5	30	12
T 2, 3, 4, 5	1,7	45	12	0,4	31	12
M 1	12,2	152	54	4,5	117	32
M 2	12,3	183	80	7,4	269	84
M 3	12,2	185	80	8,7	290	104
M 4	8,4	114	61	3	172	42
M 5	5,7	101	43	1,2	27	9
M F	14,6	81	31	0,2	10	6
M H	27,6	183	88	16,1	205	68
L H	18,5	138	69	18,1	206	70

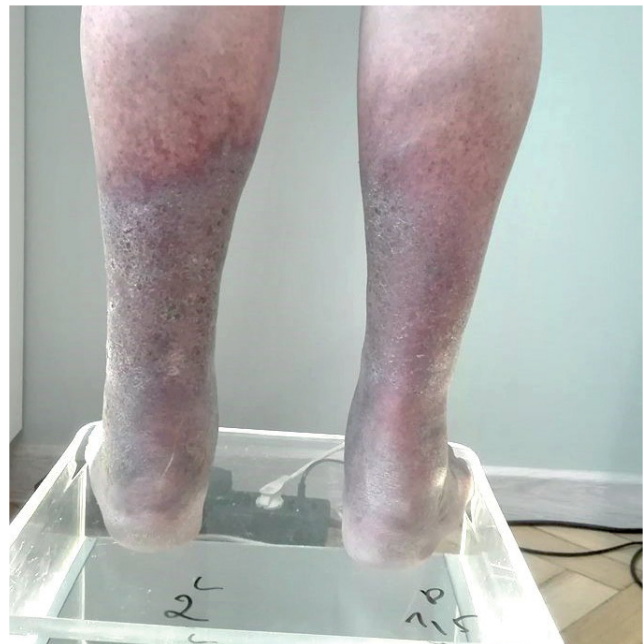
! Artykuł jest dostępny na zasadzie dozwolonego użytku osobistego. Dalsze rozpowszechnianie (w tym druk i umieszczanie w sieci) jest zabronione i stanowi poważne naruszenie przepisów prawa autorskiego oraz grozi sankcjami prawnymi.



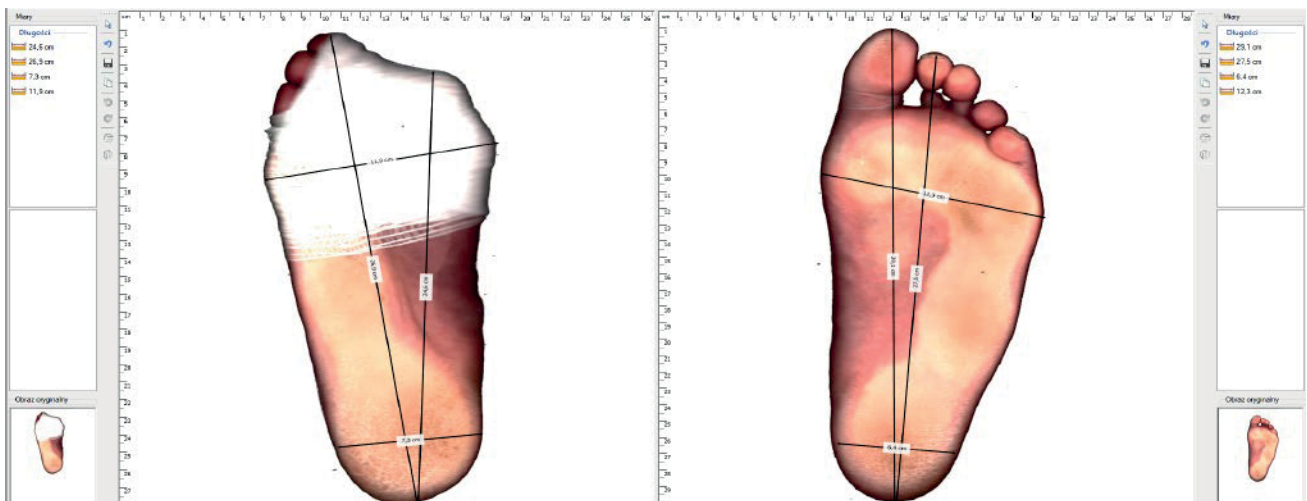
Ryc. 27. Wynik badania równowagi.



Ryc. 28. Badanie podoskopowe – widok z przodu.



Ryc. 29. Badanie podoskopowe – widok z tyłu.



Ryc. 30. Skanowanie stóp z antropometrią.



! 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.

w analizie studium przypadku VI u osoby chorej ze znacznym, głębokim niedokrwieniem w obrębie podudzi obu kończyn, po amputacji przodostopia w obrębie kończyny dolnej lewej (amputacja palucha i palca II) (Ryc. 28–30).

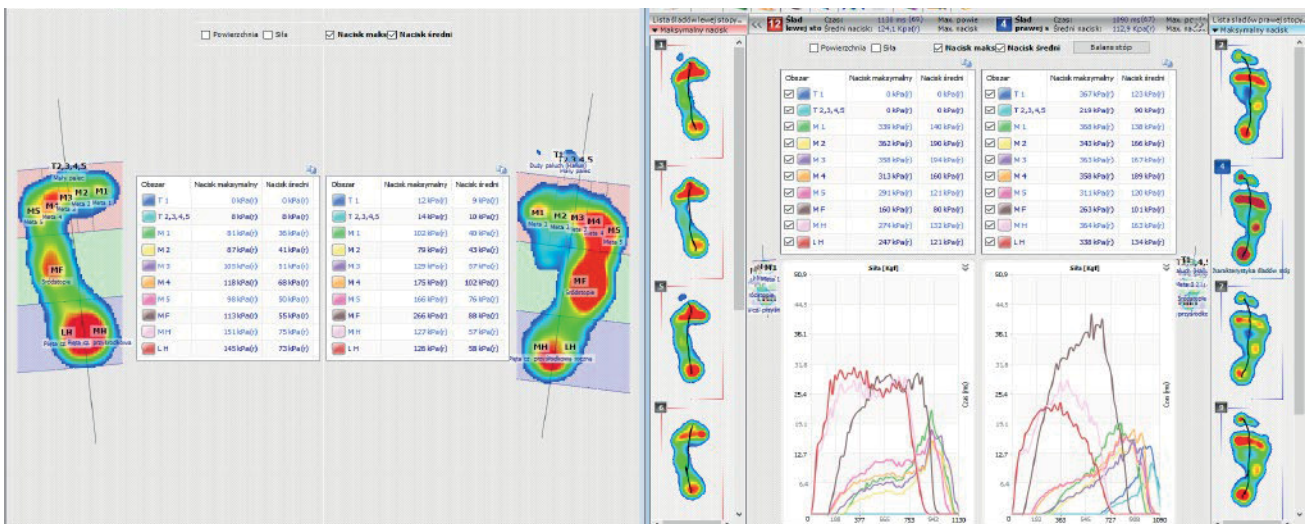
Podczas stania nacisk stóp zlokalizowany jest na krawędziach bocznych stóp, ma wartości rosnące w obrębie łuku poprzecznego (od M1 do M5), brak jest kontaktu palców z podłożem zarówno w stopie z amputacją palców (1, 2), tj. lewej, jak i w stopie bez amputacji, tj. prawej. Dystrybucja nacisków w obrębie łuku poprzecznego zmienia się znacznie podczas chodu – naciski ich wartości wzrastają trzykrotnie w metapłaszczyznach M1–M5. W stopie prawej obserwowany jest znaczny nacisk w obrębie palucha, natomiast w stopie lewej w obrębie stawów śródstopno-paliczkowych palców amputowanych (Ryc. 31). Wzmógłony nacisk obserwowano zarówno podczas stania, jak i podczas chodu w obszarze MF, szczególnie w obrębie podstawy V kości śródstopia. To

charakterystyczny wynik występujący u pacjentów w stopie sierpowatej, z niestabilnością stawu sześcienneo-śródstopnego.

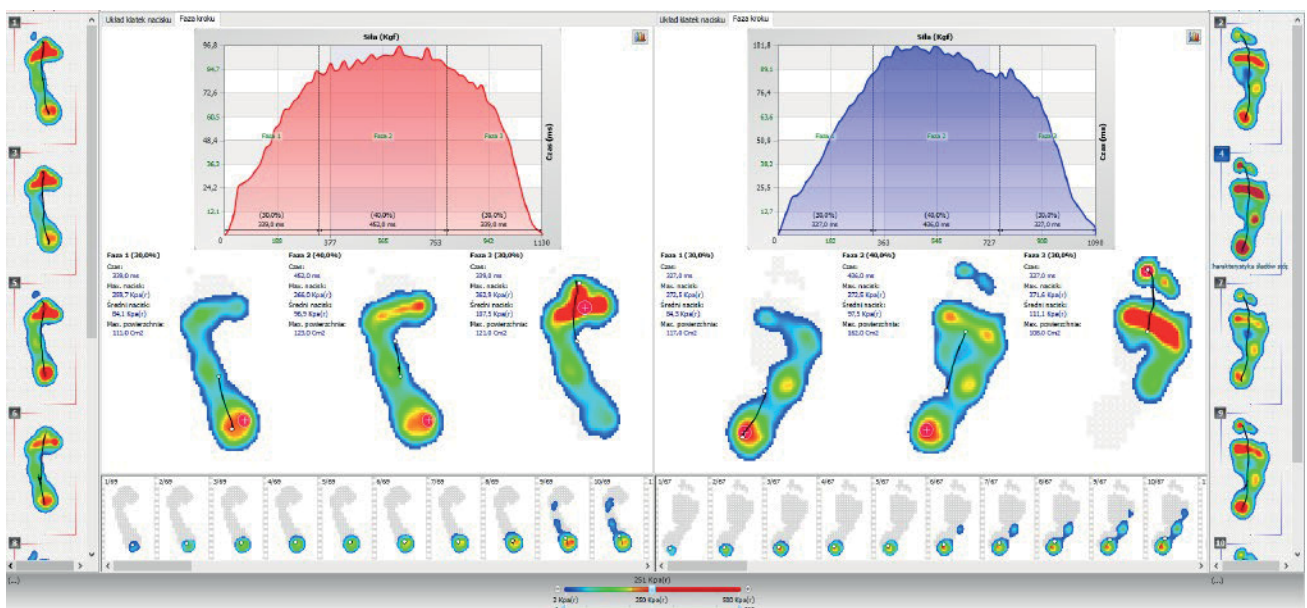
Znaczna niestabilność w obszarze MF przyczynia się również do obniżenia sklepienia podłużnego, co jest widoczne w obszarze stopy prawej. Niesymetryczne obniżanie sklepienia stóp, szczególnie w przebiegu niestabilności śródstopia, stanowi ważny aspekt i wskazanie do dalszej diagnostyki i wdrożenia działań prewencyjnych, jest to bowiem ważny objaw strukturalny deformacji Charcota.

## PRZYPADK VII

Sierpowatość i niestabilność śródstopia wpływa na wzrost dystrybucji sił podczas przetaczania na śródstopie, co prowadzi do znacznego wydłużenia czasu kontaktu oraz wzrostu nacisków na przodostopie (Ryc. 32, 33). Mogło to stanowić istotną determinantę zmian degradacyjnych, które



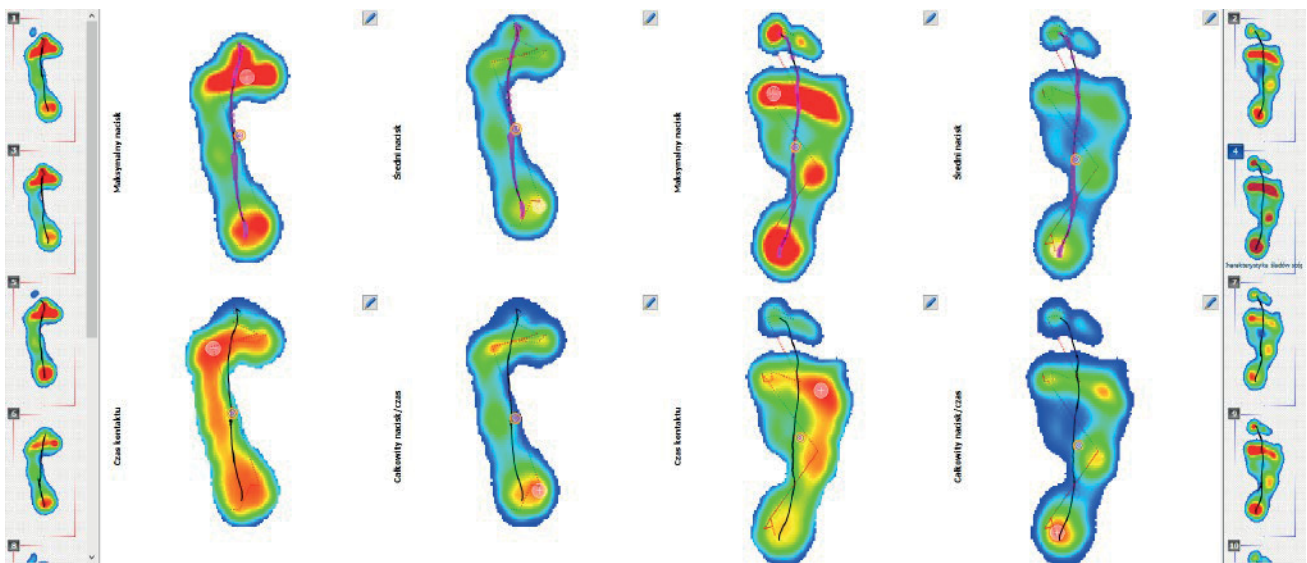
Ryc. 31. Dystrybucja nacisków podczas stania w podziale na obszary wg modelu Cavanagha podczas stania (wynik po lewej) oraz podczas chodu (wynik po prawej).



Ryc. 32. Rozkład sił podczas poszczególnych faz 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.



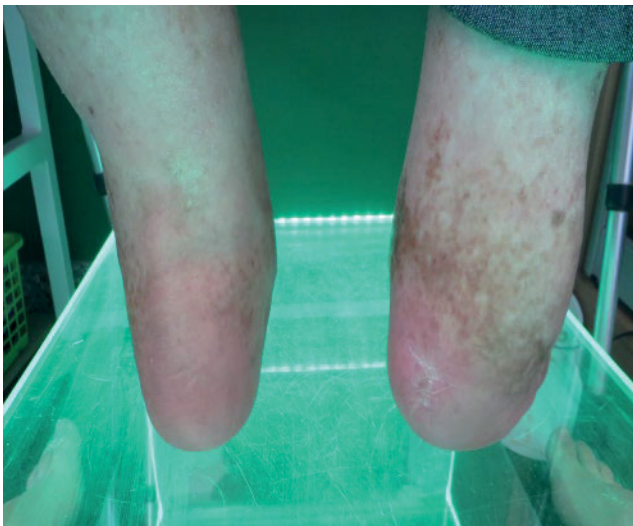
Ryc. 33. Wynik propulsji stóp.



Ryc. 34. Badanie podoskopowe – część podeszwa.



Ryc. 35. Część podeszwa stóp – model w okolicach podstawy V kości śródstopia.



Ryc. 36. Badanie podoskopowe – widok z tyłu.



Ryc. 37. Badanie podoskopowe – widok z przodu.

! 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.

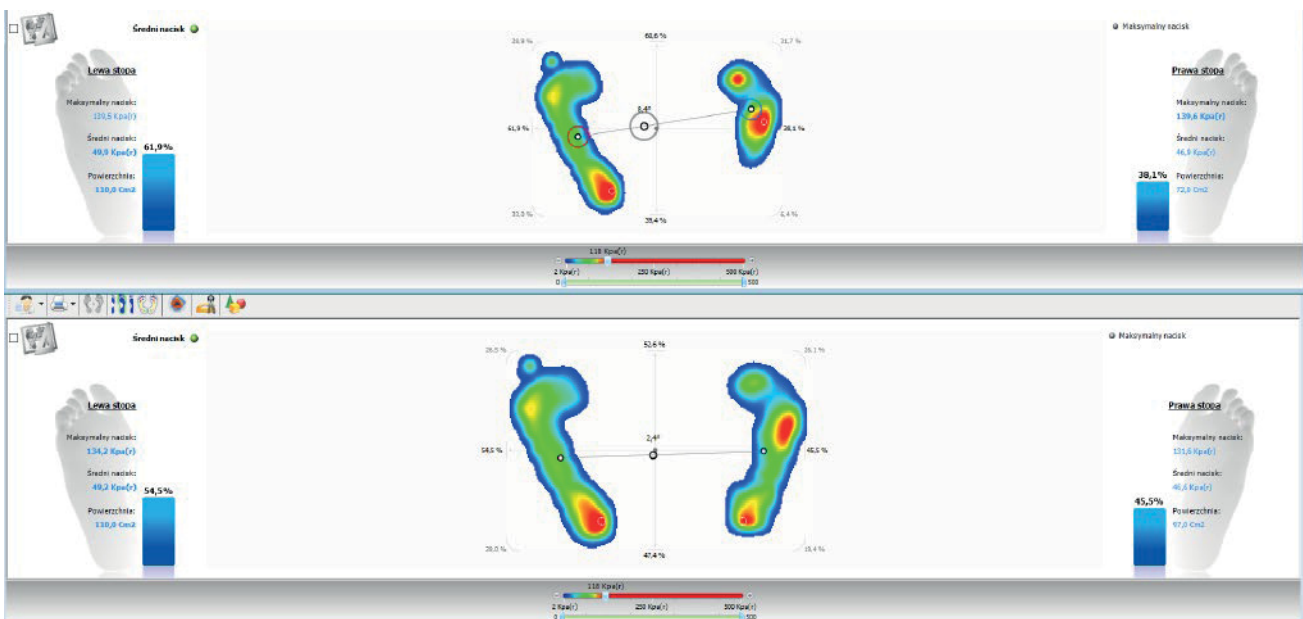
doprowadziły do amputacji. W prawej stopie bowiem obserwowano znaczne obniżenie przedniej części śródstopia (pod obszarem M1–M5, obrazujące dysfunkcję struktur oraz niestabilność).

Pacjentka ze zdiagnozowanym niedokrwieniem w obrębie stóp, ze szpotawością obu stóp, z asymetryczną wadą stóp. Prawa stopa z sierpowatością, zwyrodnieniami w obrębie stawu sześcienno-śródstopnego, znacznie zwiększonymi obwodami stawów skokowych oraz śródstopia, w porównaniu ze stopą prawą. Model w okolicach podstawy piątej kości śródstopia stopy prawej, rana pomiędzy paluchem a palcem drugim oraz punktowa czarna zmiana w dystalnej części palucha. Pacjentka leczona od ok. 2 lat

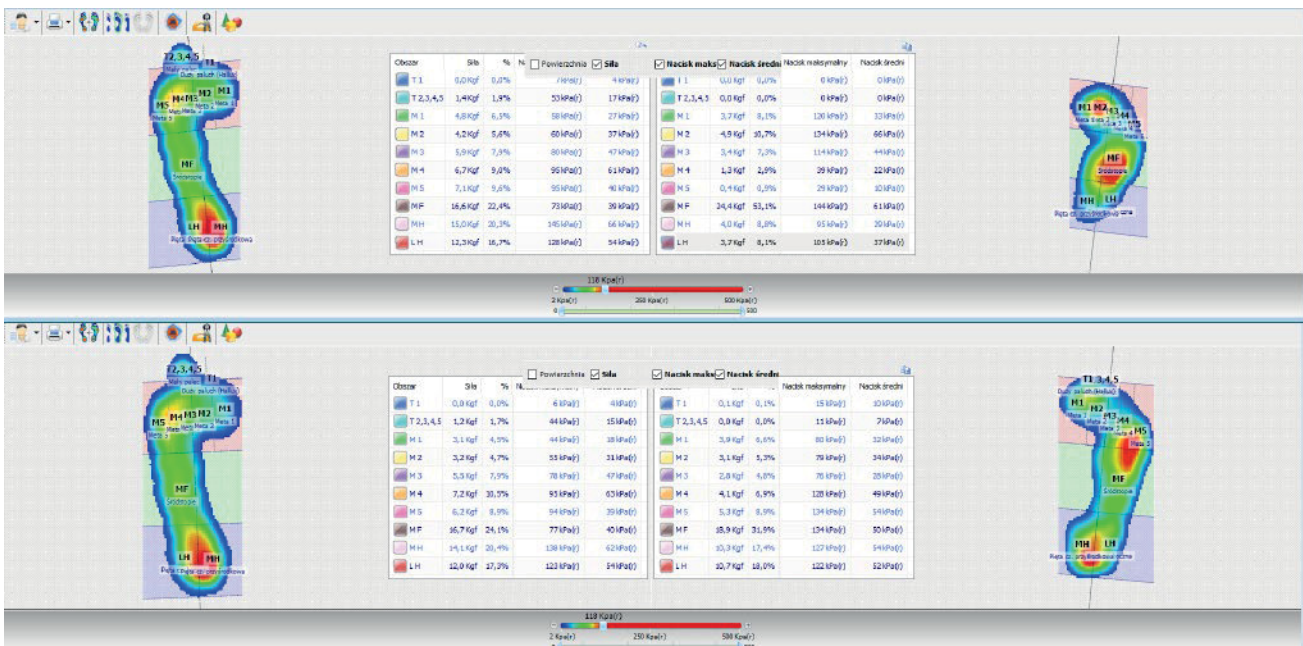
przed dniem badania, ze względu na ranę przecięśniową w obrębie piąty (część tylna). Wykonano zabieg chirurgiczny częściowej resekcji guza piętowego, w wyniku czego u pacjentki obserwowany jest brak kontaktu piąty z podłożem. Do sierpowatej deformacji stopy doszło w ciągu 2 lat od operacji, co pacjentka wiąże z faktem chodzenia na przodostopiu (Ryc. 34–37).

Uniesienie piąty spowodowało przeniesienie ciężaru na przód stopy, tym samym wzrost wartości nacisków na przód stopy (podobnie jak w przypadku IV).

Podczas badania wykonano próbę obciążenia piąty poprzez podłożenie podpiętka z poronu (systemu PWO15) pod piętę, który miał na celu aktywację podczas stania.



Ryc. 38. Rozkład średnich wartości nacisków na ciało: wynik górny przed podłożeniem podpiętka pod stopę prawą, wynik dolny po podłożeniu podpiętka pod stopę prawą.



Ryc. 39. Dystrybucja nacisków podczas chodu w podziale na obszary wg modelu Cavanagha: wynik górny przed podłożeniem podpiętka w stopie prawej, wynik dolny po podłożeniu podpiętka w stopie prawej.

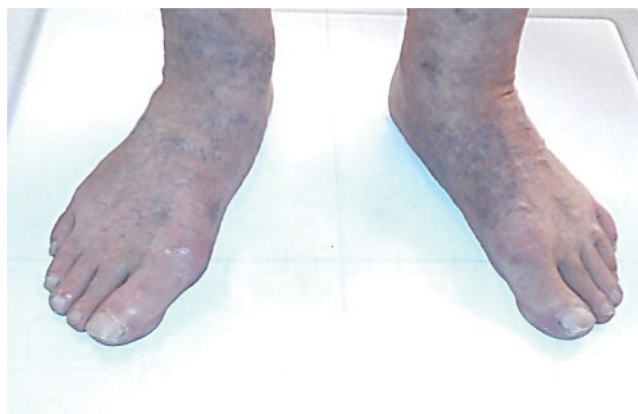


! Artykuł jest dostępny na zasadzie dozwolonego użytku osobistego. Dalsze rozpowszechnianie (w tym druk i umieszczanie w sieci) jest zabronione i stanowi poważne naruszenie przepisów prawa autorskiego oraz grozi sankcjami prawnymi.

Przed tą czynnością obserwowano znaczne przeniesienie ciężaru ciała na stopę lewą (61,9%) oraz na przodostopie (60,6%) (Ryc. 38, 39). Po dostymulowaniu pięty stopy prawej poronem obserwowano znaczną poprawę dystrybucji nacisków. Osiągnięto również ważny cel odciążenia bocznego przedziału stopy prawej, tj. miejsc znacznie zmienionych chorobowo. Środek ciężkości został przeniesiony do tyłu (osiągnięto 47%; przed dostymulowaniem pięty wynosił 39,4%), dzięki czemu odciążony został obszar MTP I (stawu śródstopno-paliczkowego pierwszego). Ten zabieg spowodował w konsekwencji normalizację nacisku w obrębie palucha i rany (Ryc. 40, 41). Wykonana próba stanowiła czynność diagnostyki funkcjonalnej oraz przyczyn dystrybucji nacisków, docelowo służyć może projektowaniu indywidualnych wkładek ortopedycznych, które mają ogromne znaczenie w przypadku chorób przeciążeniowych.

### WNIOSEK BIEŻĄCY V

Badania nie wykazały wzmożonego nacisku na palucha, w obrębie którego wystąpiły zmiany przeciążeniowe.



Ryc. 40. Zdjęcie stóp – widok z przodu.

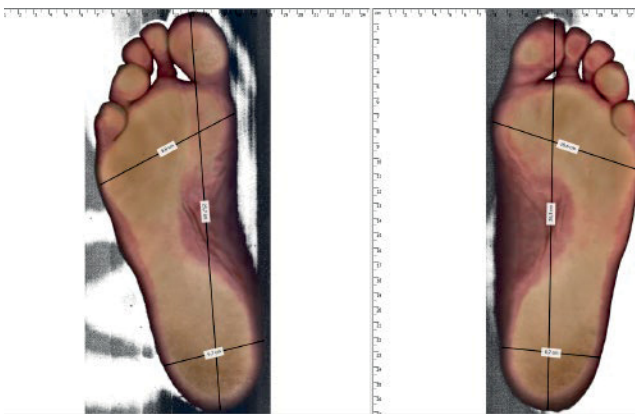
W badaniu wykazano, że wzmożony nacisk spowodowany jest uciskiem obuwia, do którego dochodzi w wyniku sierpowatej deformacji stóp.

### PRZYPADEK VIII

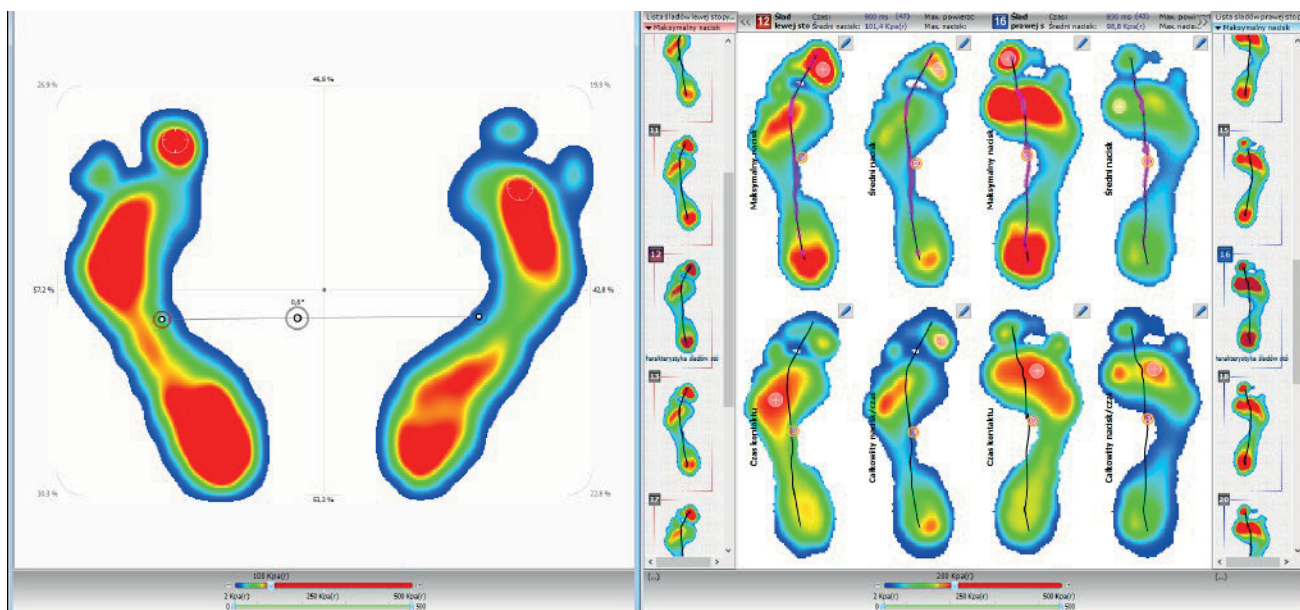
Pacjentka z niedokrwieniem kończyn dolnych, bez wyraźnych zmian przeciążeniowych, poza modzelami w obrębie przyśrodkowej części paliczków dystalnych paluchów. Badanie fizykalne wykazało znaczne różnice w budowie stóp:

- stopa prawa: paluch koślawy, koślawość stępu;
- stopa lewa: supinacja pierwszego promienia, brak kontaktu MTP1 z podłożem (Ryc. 41).

Pacjentka nie pamięta urazów w obrębie kończyn dolnych. Podczas stania paluch w stopie prawej odciążony, lewy ze wzmożonym naciskiem. W obu stopach obserwowano niedociążenie pierwszych stawów śródstopno-paliczkowych, co może być przyczyną przeciążeń paluchów (Ryc. 43). Natomiast podczas chodu przeciążeniu ulegają oba paluchy. Supinacja pierwszego promienia w stopie lewej utrzymuje



Ryc. 41. Wynik skanowania stóp z antropometrią.



Ryc. 42. Rozkład średnich wartości nacisków – wynik z lewej.



! 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.

się podczas chodu, natomiast w stopie prawej obserwowano znaczny wzrost nacisków w MTP1–3.

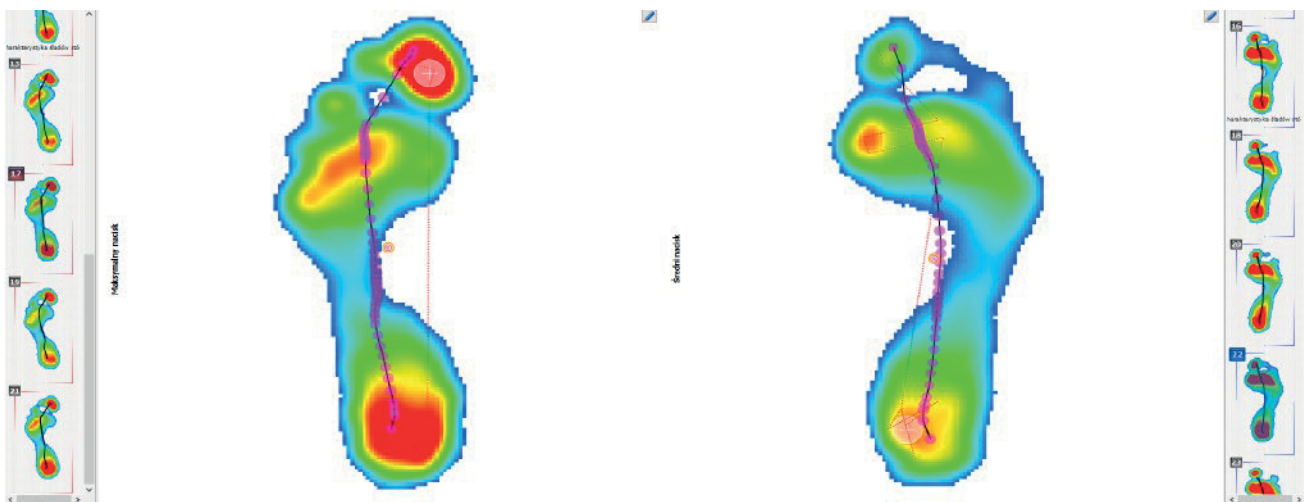
Analiza pojedynczych śladów wykazywała zróżnicowane wyniki propulsji stóp, co świadczyć może o znacznej niestabilności stóp, a w konsekwencji może mieć wpływ na degradację struktur oraz niesymetryczny wzrost zaburzeń dystrybucji nacisków. Znaczne nieprawidłowości obserwowano w każdym śladzie w obszarach MTP1 oraz T1. We wszystkich analizowanych śladach wykazano znaczne przeciążenia w części przód środkowej pięty w stopie prawej, co obrazowało koślawość stępu stwierdzoną podczas badania fizykalnego (Ryc. 43–45).

Poza wzmożonym naciskiem w obszarze palucha, w obrębie którego obserwowano modzele, wynik badania poklatkowego wykazał obecność paluchów już I fazy przetaczania stopy lewej oraz w II fazy przetaczania stopy prawej (Ryc. 46). Obrazuje to wydłużenie czasu kontaktu palucha na podłożu, co w połączeniu ze wzmożonym naciskiem jest istotną determinantą powstawania zmian przeciążeniowych. Poza znacznymi niestabilnościami w analizowanym

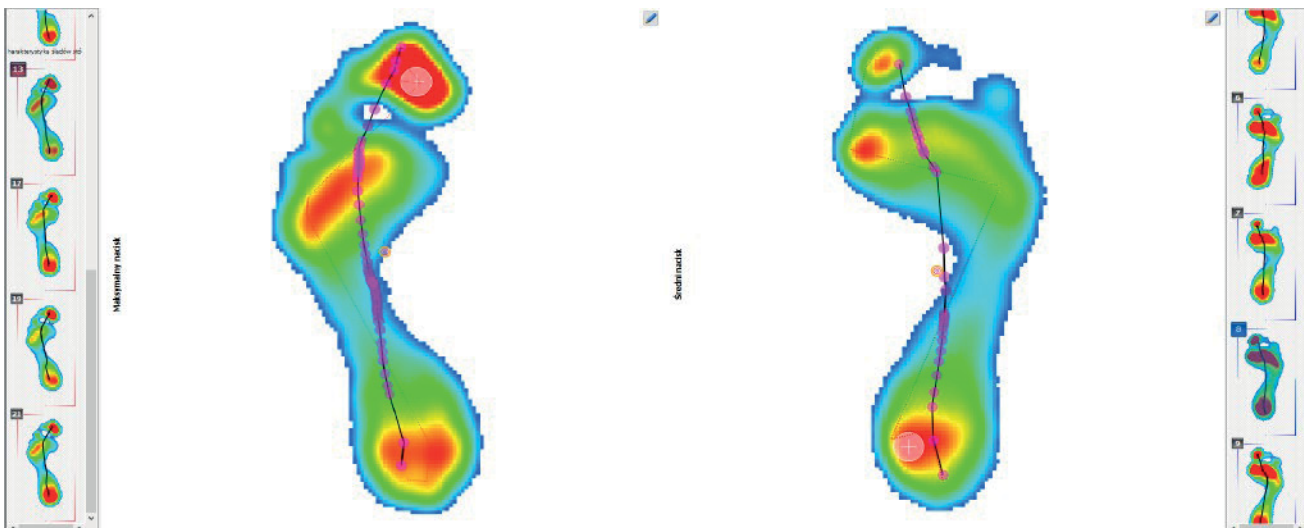
studium przypadku obserwowano również zaburzenia równowagi oraz znaczne nieprawidłowości dystrybucji sił nacisków podczas chodu (Ryc. 47).

## DYSKUSJA

Poza niedokrwieniem, główną przyczyną zmian przeciążeniowych u osób chorych na cukrzycę są zaburzenia dystrybucji nacisków. Nacisk u pacjentów z cukrzycą w obrębie części podeszwowej stóp jest znacznie większy, w porównaniu z populacją zdrową [4, 8, 14, 19]. Analizowane studia przypadków potwierdziły niesymetryczny i indywidualny przebieg zaburzeń dystrybucji nacisków, zarówno lokalnie (w miejscu zmian), jak i globalnie (np. zaburzenia równowagi, dysfunkcje i wady postawy). Nawrót owrzodzenia nierzadko powstaje w miejscu szczytowego nacisku, w którym dodatkowo zwiększa się czas kontaktu stopy z podłożem [2, 4, 8, 12, 14, 79, 87]. W przebiegu hiperglikemii zarówno wzmożony nacisk

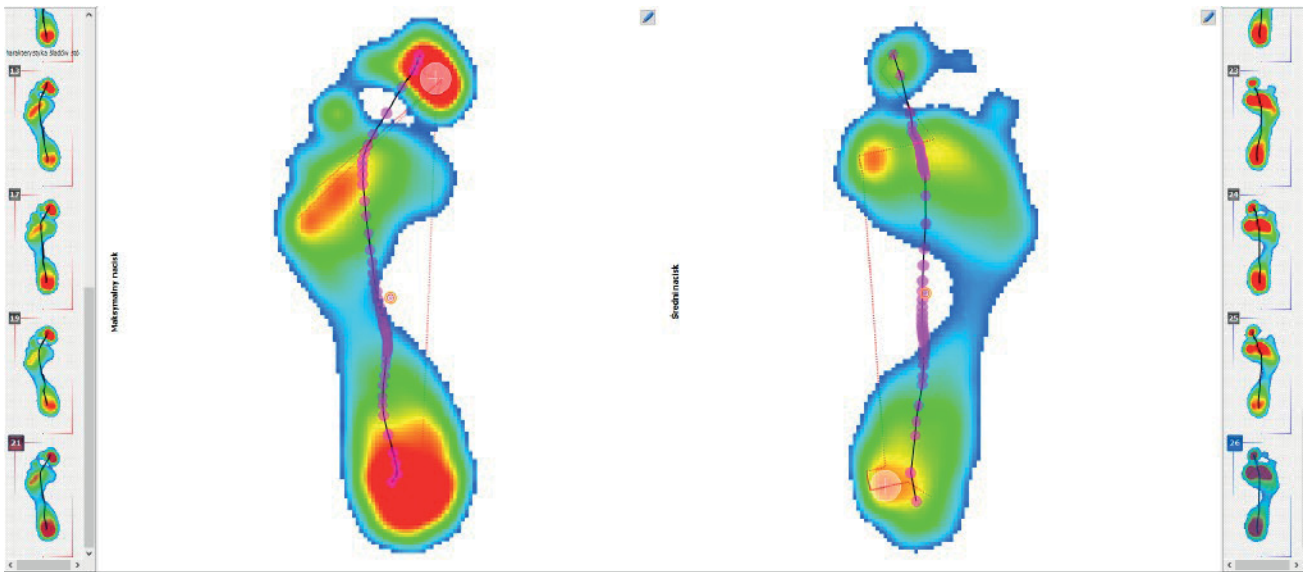


Ryc. 43. Wynik propulsji stóp – ślad nr 17 (stopa lewa) oraz 22 (stopa prawa).

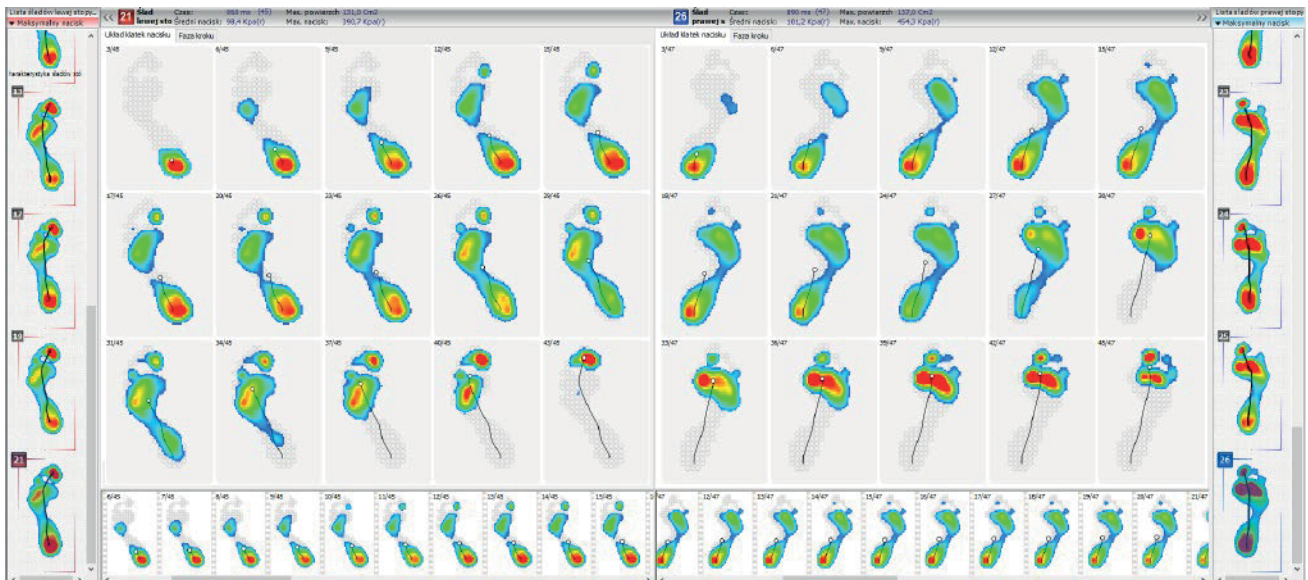


Ryc. 44. Wynik propulsji stóp – ślad nr 13 (stopa lewa) oraz 8 (stopa prawa).

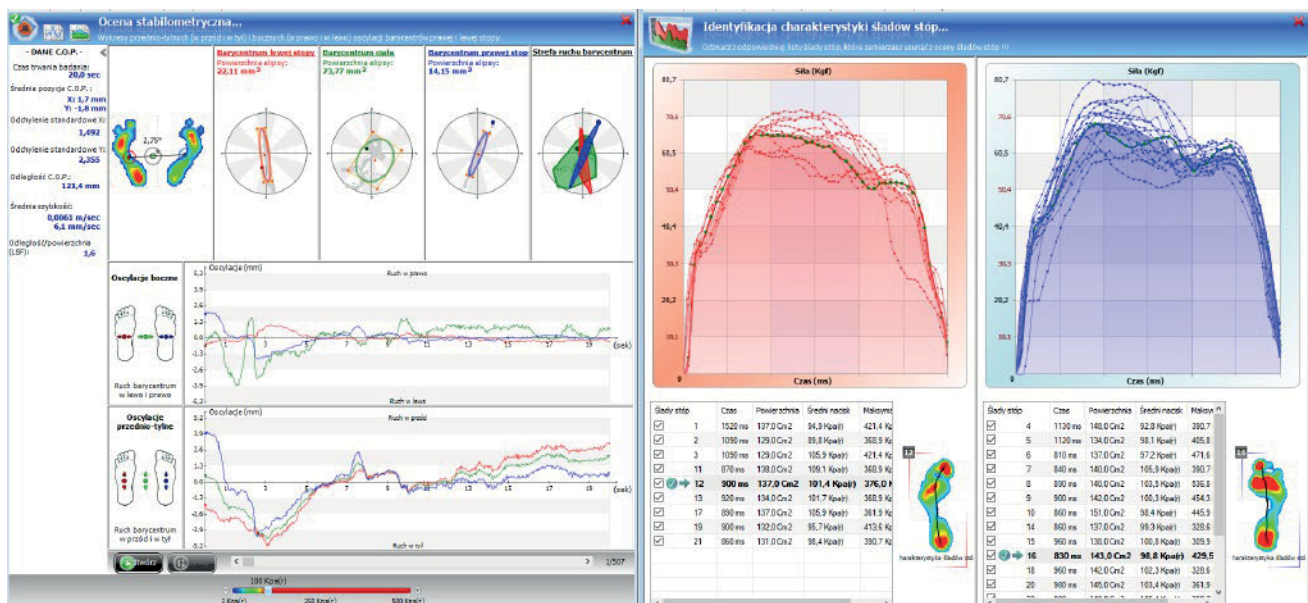
! Artykuł jest dostępny na zasadzie dozwolonego użytku osobistego. Dalsze rozpowszechnianie (w tym druk i umieszczanie w sieci) jest zabronione i stanowi poważne naruszenie przepisów prawa autorskiego oraz grozi sankcjami prawnymi.



Ryc. 45. Wynik propulsji stóp – ślad nr 21 (stopa lewa) oraz 26 (stopa prawa).



Ryc. 46. Wynik poklatkowy propulsji stóp.



Ryc. 47. Wynik badania równowagi (lewa strona) oraz dystrybucji sił nacisku (strona prawa).



! *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.*

(średni i maksymalny), jak i wydłużenie czasu kontaktu związane są z uszkodzeniami tkanek (mięśnie, więzadła, torebki stawowe, kości) oraz zaburzeniami równowagi [11, 39, 42, 51, 54, 64, 66]. W konsekwencji prowadzą one do poważnych uszkodzeń w obrębie narządu ruchu, w szczególności stóp [4, 13–16, 19, 82]. Hiperglikemia jest również główną przyczyną uszkodzenia naczyń krwionośnych i nerwów, co prowadzi do niedokrwienia oraz neuropatii [5, 22, 24–26, 38, 43, 44, 47, 49, 50, 60–62, 71, 77, 84, 88–90]. Studium literaturowe wskazuje więc na ścisłe powiązania hiperglikemii z degradacją układu ruchu (w tym wad, zaburzeń równowagi, niestabilności strukturalnej), układu neurologicznego i krwionośnego. Jednakże w przebiegu niedokrwiennej ZSC nierzadko trudne (a niekiedy nawet niemożliwe) jest wskazanie, co było pierwsze: niedokrwienie, czy wada stóp.

U analizowanych pacjentów z niedokrwinną postacią ZSC (studia przypadków I–VII) wykazano, że istnieje związek pomiędzy zmianami przeciążeniowymi a wadliwą dystrybucją nacisków. U osób chorych z niewielkimi zmianami niedokrwinnymi obserwowano zachowane procesy ochronne (kompensacyjne), jak w studium przypadku I. W takich przypadkach związek ze zmianami przeciążeniowymi ujawnia się dopiero podczas chodu. Takowe obserwacje potwierdza również literatura badawczo-naukowa [9, 10]. Proces kompensacyjny nie występuje u osób chorych, u których doszło do zaburzeń funkcjonalnych (jak w studiach przypadków II–V) lub zaburzeń czucia. We wszystkich przypadkach obserwowano silny związek pomiędzy wzmożonym naciskiem a wadami stóp. Zniekształcenia te są osobniczo zróżnicowane, stąd istniała konieczność wnioskowania indywidualnego w każdym z nich. Indywidualne wnioskowanie na temat dystrybucji nacisków dotyczy również osób chorych, u których przeprowadzono chirurgiczny zabieg resekcji zmian martwiczych. Zważywszy na podporową i lokomocyjną funkcję stopy, częściowa resekcja powoduje wzmożony nacisk w granicach miejsca amputacji oraz w obszarze zaburzonej przez deficyt stopy funkcji. U osób chorych, u których niedokrwieniem objęta jest cała stopa i/lub podudzia, obserwowano sierpowatość stopy i/lub wyraźne zaznaczenie podstawy V kości śródstopia (tj. wyrostka rylcowatego), jak w studiach przypadków od IV–VI. Ma to bezpośredni związek z występowaniem u tych pacjentów zaburzeń chodu i równowagi, niestabilnością bocznego przedziału stopy, który odpowiada za stabilizację podczas chodu w fazie pełnego obciążenia stopy [27, 52]. Może to mieć ścisły związek ze zmianą strukturalną i funkcjonalną większej części kończyny. W konsekwencji niestabilność prowadzi do degradacji struktur, objawiających się płaskostopiem, deformacjami palców, koślawością stępu [9, 19, 20, 33, 36, 68]. Deformacje sklepienia i palców prowadzą w konsekwencji powstawania owrzodzeń, w szczególności u osób chorych z niedokrwieniem [9, 56, 83].

W celu zobiektywizowania uzyskanych wniosków bieżących przeprowadzonych studiów przypadków I–VII, analizie poddano osobę chorą z zaburzeniami krążenia w obrębie kończyn dolnych, bez wyraźnych oznak zmian przeciążeniowych (studium przypadku VIII). U pacjentki, podobnie jak w poprzednich przypadkach, zaobserwowano osobnicze zaburzenia dystrybucji nacisków, propulsji stóp, równowagi oraz stabilności strukturalnej. Konieczność prowadzenia takowej analizy narzuca fakt, iż literatura badawczo-naukowa wskazuje występowanie wad stóp pomimo istnienia cukrzycy u od 46% nawet do 67% dorosłej populacji [44, 64–68]. W oparciu o literaturę badawczo-naukową można postawić empiryczną hipotezę, że wady stóp, poprzez niewłaściwą dystrybucję nacisku oraz ciasnotę mięśniowo-powięziową, mogą być przyczyną co najmniej nieprawidłowości krążenia. Tym samym można różnicować niedokrwienie powstałe w przebiegu cukrzycy poprzez m.in. nieprawidłowości gospodarki wapniowej, stwardnienie tętnic, odkładanie się płytki miażdżycowej, choroby ogólnoustrojowe i stany zapalne naczyń [22, 25, 26, 38, 43, 47, 49, 50, 60–62, 71, 77, 84, 88–90].

Niniejsza analiza nie może w pełni służyć wnioskowaniu na temat częstości występowania wad w przebiegu niedokrwienia – w tym celu konieczne jest prowadzenie badań na większej grupie populacyjnej. Zważywszy jednak na osobnicze (tj. specyficzne dla każdej osoby) występowanie wady, dowodzenie statystyczne związku niedokrwienia z wadami stóp jest trudne. Mając na uwadze specyficzne (indywidualne osobniczo) zaburzenia dystrybucji nacisków zależne od wad i dysfunkcji stóp, zasadnym jest wdrożenie okresowej oraz przesiewowej diagnostyki stóp. W obszarze badań prewencyjno-kontrolnych powinna być uwzględniona pedobarografia, służąca szczegółowej ocenie podczas stania i chodu: wad stóp, dystrybucji nacisków, badania równowagi. Efektywność profilaktyki ZSC z zastosowaniem pedobarografii wzrasta z 59% do 78% [57, 70, 74]. Służy ona również projektowaniu odciążeń, wkładek ortopedycznych oraz obuwia ortopedycznego, jak zaprezentowano w analizie studium przypadku VII [1, 14, 17, 31, 46, 48, 55, 72, 76, 78, 86]. Wykazano również, że indywidualne wkładki ortopedyczne, projektowane na podstawie oceny dynamicznej, zmniejszają wskaźnik powstawania owrzodzenia z 79% na 54%, a wskaźnik amputacji z 54% nawet do 6% [32]. U osób chorych z neuroosteoartropatią Charcota po zastosowaniu przez rok indywidualnych wkładek ortopedycznych obserwowano spadek współczynnika występowania owrzodzenia z 73,2% na 9,8% [40].

## WNIOSKI

1. Analiza studiów przypadków wykazała, że wzmożony nacisk może być przyczyną lokalnych stanów niedokrwienia, jak w opisanych przypadkach niedokrwienia



**!** 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.

palców, łożyska paznokcia itp., oraz że jest on powiązany z wadami lub dysfunkcjami stóp czy zaburzeniami chodu. W przypadkach deformacji palców, paznokci, przodostopia prace badawczo-naukowe powinny być kontynuowane w sposób randomizowany.

- Analiza studiów przypadków, których niedokrwienie zlokalizowane było powyżej stawu skokowo-goleniowego i obejmowało stopę, wykazała współistnienie wzmożonej dystrybucji nacisków oraz zmian przeciążeń, które również związane były bezpośrednio z wadami i dysfunkcjami stóp.
- Nie można stwierdzić, że niedokrwienie jest bezpośrednią przyczyną powstawania zmian przeciążeniowych (lub na odwrót); ze względu na fakt współistnienia wad oraz wpływu niedokrwienia na degradację struktur, w przypadku niedokrwienia w przebiegu ZSC istotnym jest diagnozowanie stóp, w szczególności badanie nacisku podczas stania oraz podczas chodu. W badaniach uwzględnić należy pedobarografię.
- Analizowane przypadki pacjentów wykazały częste występowanie zaburzeń chodu, tj. w 3 studiach przypadków badanie nie było możliwe do realizacji, natomiast w 2 wnioskowano na podstawie wyników częściowych, ze względu na zaburzone wzorce chodu, zmniejszony rytm, wadliwe przetaczanie stóp.
- U wszystkich analizowanych pacjentów ze zmianami niedokrwieniami w ZSC stwierdzono znaczne zaburzenia równowagi, które istotnie wpływają na lokomocję, a w konsekwencji na kondycję.
- Analizowane studia przypadków wykazały znaczne ograniczenie mechanizmów ochronnych, a w przypadku osób chorych z zaburzeniami chodu związki dystrybucji nacisków ze zmianami przeciążeniowymi uwidoczniły się już podczas stania.

Zważywszy na powyższe obserwacje, w przebiegu niedokrwienia bardzo istotnym aspektem jest włączenie rehabilitacji oraz zaopatrzenia odciążającego, z uwzględnieniem możliwej korekcji wad oraz poprawy równowagi i wzorców chodu.

KONFLIKT INTERESÓW: nie zgłoszono.

## PIŚMIENICTWO

- Abouaeha F, van Schie CH, Griffiths GD, Young RJ, Boulton AJ. Plantar tissue thickness is related to peak plantar pressure in the high-risk diabetic foot. *Diabetes Care* 2001;24(7):1270–1274.
- 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* 1998;37(4):303–307.
- Armstrong DG, Lavery LA, Nixon BP, Boulton AJ. It's not what you put on, but what you take off: techniques for debriding and off-loading the diabetic foot wound. *Clin Infect Dis* 2004;39(Suppl. 2):S92–S99.
- Bacarin TA, Sacco IC, Hennig EM. Plantar pressure distribution patterns during gait in diabetic neuropathy patients with a history of foot ulcers. *Clinics (Sao Paulo)* 2009;64(2):113–120.
- Bandello F, Zarbin MA, Lattanzio R, Zucchiatti I. Management of Diabetic Retinopathy. 60<sup>th</sup> edn. Karger AG, Basel, 2017.
- Będziński R, Kędzior K, Kiwerski J et al. Biomechanika i Inżynieria Rehabilitacyjna. Tom 5. Biocybernetyka i Inżynieria Biomedyczna. 1<sup>st</sup> edn. AK Akademicka Oficyna Wydawnicza EXIT, Warszawa, 2000.
- Bell WB. Further studies on the production of bovine hyperkeratosis by the administration of a lubricant. *Virginia J Sci* 1952;3:169–177.
- Bennett P, Stocks A, Whittam D. Analysis of risk factors for neuropathic foot ulceration in diabetes mellitus. *J Am Podiatr Med Assoc* 1996;86(3):112–116.
- Bitenc-Jasiejko A, Białas M. Zakres przesiewowych i okresowych badań stóp w profilaktyce zespołu stopy cukrzycowej. *Leczenie Ran* 2018;15(1):1–12.
- Bitenc-Jasiejko A, Konior K, Gonta K, Dułęba M, Lietz-Kijak D. Prophylaxis of pain and fractures within feet in the course of osteoporosis: The issue of diagnosing. *Pain Res Manag* 2020;2020:1391026.
- Błaszczak JW, Hansen PD, Lowe DL. Postural sway and perception of the upright stance stability borders. *Perception* 1993;22(11):1333–1341.
- Boulton A, Betts R, Franks C, Newrick PG, Ward JD, Duckworth T. Abnormalities of foot pressure in early diabetic neuropathy. *Diabet Med* 1987;4(3):225–228.
- Boulton AJM. Peripheral neuropathy and the diabetic foot. *Foot* 1992;2:67–72.
- Boulton AJM. Pressure and the diabetic foot: clinical science and offloading techniques. *Am J Surg* 2004;187(Suppl. 5A):S17–S24.
- Boulton AJM. The pathway to foot ulceration in diabetes. *Med Clin North Am* 2013;97(5):775–790.
- Bus SA, Maas M, de Lange A, Michels RP, Levi M. Elevated plantar pressures in neuropathic diabetic patients with claw/hammer toe deformity. *J Biomech* 2005;38(9):1918–1925.
- Carl HD, Putz C, Weseloh G, Forst R, Swoboda B. Insoles for the rheumatic foot. A clinical and pedobarographic analysis. *Orthopade* 2006;35(11):1176–1182.
- Caselli A, Pham H, Giurini JM, Armstrong DG, Veves A. The forefoot-to-rearfoot plantar pressure ratio is increased in severe diabetic neuropathy and can predict foot ulceration. *Diabetes Care* 2002;25(6):1066–1071.
- Cavanagh PR, Perry JE, Ulbrecht JS, Derr JA, Pammer SE. Neuropathic diabetic patients do not have reduced variability of plantar loading: during gait. *Gait Posture* 1998;7(3):191–199.
- Cavanagh PR, Ulbrecht JS. Clinical plantar pressure measurement in diabetes: rationale and methodology. *Foot* 1994;4:123–135.
- Chadwick P, Edmonds M, McCardle J et al. Best practice guidelines: Wound management in diabetic foot ulcers. *Wounds International* (online) 2013; <https://www.woundsinternational.com/resources/details/best-practice-guidelines-wound-management-diabetic-foot-ulcers> [download: 01.12.2021].
- Chikkamath V, Darshan A, Appajigol JS, Angadi N, Abhishek TG. Fibrinogen levels in type II diabetes mellitus patients with microvascular complications. *Int J Adv Med* 2018;5(6):1428–1431.
- DiGiovanni CW, Greisberg J. Stopa i Staw Skokowo-Goleniowy. 1<sup>st</sup> edn. Edra Urban & Partner, Wrocław, 2010.
- Ding Y, Vaziri ND, Coulson R, Kamanna VS, Roh DD. Effects of simulated hyperglycemia, insulin, and glucagon on endothelial nitric oxide synthase expression. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000;279(1):E11–E17.
- Doran A, Meller N, McNamara C. Role of smooth muscle cells in the initiation and early progression of atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2008;28(5):812–819.
- Dzau VJ, Dullaues RC, Sedding DG. Vascular proliferation and atherosclerosis: new perspectives and therapeutic strategies. *Nat Med* 2002;8(11):1249–1256.
- Earls J. Urodzony, Aby Chodzić. 1<sup>st</sup> edn. Wydawnictwo WSEIT, Poznań, 2014.
- Eils E, Nolte S, Tewes M, Thorwesten L, Völker K, Rosenbaum D. Modified pressure distribution patterns in walking following reduction of plantar sensation. *J Biomech* 2002;35(10):1307–1313.
- Ergun S, Yildirim Y. The cole midfoot osteotomy: clinical and radiographic retrospective review of five patients (six feet) with different etiologies. *J Am Podiatr Med Assoc* 2019;109(3):180–186.
- Ertugrul MB, Baktiroglu S, Aksoy M, Calangu S. Diabetic foot infection. *J Klimik* 2004;17:3–12.
- Fawzy OA, Arafa AI, El Wakeel MA, Kareem SHA. Plantar pressure as a risk assessment tool for diabetic foot ulceration in Egyptian patients with diabetes. *Clin Med Insights Endocrinol Diabetes* 2014;7:31–39.
- Fernandez ML, Lozano RM, Diaz MI, Jurado MA, Hernandez DM, Montesinos JV. How effective is orthotic treatment in patients with recurrent diabetic foot ulcers? *J Am Podiatr Med Assoc* 2013;103(4):281–290.
- Fernando ME, Crowther RG, Pappas E et al. Plantar pressure in diabetic peripheral neuropathy patients with active foot ulceration, previous ulceration and no history of ulceration: a meta-analysis of observational studies. *PLoS One* 2014;9(6):e99050.
- Forouhi NG, Wareham NJ. Epidemiology of diabetes. *Medicine (Abingdon)* 2014;42(12):698–702.
- Frey C, Zamora J. The effects of obesity on orthopaedic foot and ankle pathology. *Foot Ankle Int* 2007;28(9):996–999.

**! 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.**

36. Frykberg RG, Harvey C, Lavery LA, Harkless L, Pham H, Veves A. Role of neuropathy and high foot pressures in diabetic foot ulceration. *Diabetes Care* 1998;21(10):1714–1719.
37. Gawrońska M, Kaszuba A. Zmiany skórne w cukrzycy. In: Kaszuba A (ed). *Zmiany Skórne w Chorobach Ogólnoustrojowych*. Tom I. Wydawnictwo Czelej, Lublin, 2018, pp. 154–172.
38. Gianino E, Miller C, Gilmore J. Smart wound dressings for diabetic chronic wounds. *Bioengineering (Basel)* 2018;5(3):51.
39. Golema M. Charakterystyka Procesu Utrzymania Równowagi Ciała Człowieka w Obrazie Stabilograficznym. 1<sup>st</sup> edn. Akademia Wychowania Fizycznego, Wrocław, 2002.
40. González Fernández ML, 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;104(4):375–382.
41. Goswami A. A new gait parameterization technique by means of cyclogram moments: Application to human slope walking. *Gait & Posture* 1998;8(1):15–36.
42. Hellebrandt FA, Brogdon E, Tepper RH. Posture and its cost. *Am J Physiol* 1940;129:773–781.
43. Hinchliffe RJ, Brownrigg JRW, Apelqvist J et al. IWGDF guidance on the diagnosis, prognosis and management of peripheral artery disease in patients with foot ulcers in diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 2016;32(Suppl. 1):S37–S44.
44. Hopfner RL, Gopalakrishnan V. Endothelin: emerging role in diabetic vascular complications. *Diabetologia* 1999;42(12):1383–1394.
45. Horowitz SH, Ginsberg-Fellner F. Ischemia and sensory nerve conduction in diabetes mellitus. *Neurology* 1979;29(5):695–704.
46. Iliou K, Paraskevas G, Kanavaros P, Gekas C, Barbouti A, Kitsoulis P. Relationship between podographic analysis and the Manchester scale in hallux valgus. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2015;49(1):75–79.
47. Inoguchi T, Li P, Umeda F et al. High glucose level and free fatty acid stimulate reactive oxygen species production through protein kinase C--dependent activation of NAD(P)H oxidase in cultured vascular cells. *Diabetes* 2000;49(11):1939–1945.
48. Jackson L, Binning J, Potter J. Plantar pressures in rheumatoid arthritis using prefabricated metatarsal padding. *J Am Podiatr Med Assoc* 2004;94(3):239–245.
49. Jörneskog G. Why critical limb ischemia criteria are not applicable to diabetic foot and what the consequences are. *Scand J Surg* 2012;101(2):114–118.
50. Jude EB, Oyibo SO, Chalmers N, Boulton AJ. Peripheral arterial disease in diabetic and nondiabetic patients: a comparison of severity and outcome. *Diabetes Care* 2001;24(8):1433–1437.
51. Kądziała-Wypyska G, Miturska R, Wawrzycki W, Chodorowska G. Profilaktyka i leczenie grzybic. *Medycyna Rodzinna* 2004;5:201–204.
52. Kapandji AI. *Anatomia Funkcjonalna Stawów*, Tom 2 – Kończyna Dolna. 1<sup>st</sup> edn. Edra Urban & Partner, Wrocław, 2013.
53. Klamczyńska M. Hyperkeratozy. In: Klamczyńska M, Ciupińska M (eds). *Podologia*. PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2019, pp. 320–334.
54. Kuczyński M. Model Lepko-Sprężysty w Badaniach Stabilności Postawy Człowieka. 1<sup>st</sup> edn. Akademia Wychowania Fizycznego, Wrocław, 2003.
55. Kwon OY, Mueller MJ. Walking patterns used to reduce forefoot plantar pressures in people with diabetic neuropathies. *Phys Ther* 2001;81(2):828–835.
56. Lavery LA, Armstrong DG, Vela SA, Quebedeaux TL, Fleischli JG. Practical criteria for screening patients at high risk for diabetic foot ulceration. *Arch Intern Med* 1998;158(2):157–162.
57. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Mohler MJ, Wendel CS, Lipsky BA. Risk factors for foot infections in individuals with diabetes. *Diabetes Care* 2006;29(6):1288–1293.
58. Lavery LA, Peters EJ, Williams JR et al. Reevaluating the way we classify the diabetic foot: restructuring the diabetic foot risk classification system of the International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes Care* 2008;31(1):154–156.
59. Lazzarini PA, Crews RT, van Netten JJ et al. Measuring plantar tissue stress in people with diabetic peripheral neuropathy: A critical concept in diabetic foot management. *J Diabetes Sci Technol* 2019;13(5):869–880.
60. Lepántalo M, Apelqvist J, Setacci C et al. Chapter V: Diabetic foot. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;42(Suppl. 2):S60–S74.
61. Li Y, Woo V, Bose R. Platelet hyperactivity and abnormal Ca(2+) homeostasis in diabetes mellitus. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2001;280(4):H1480–H1489.
62. Libby P. Inflammation and cardiovascular disease mechanisms. *Am J Clin Nutr* 2006;83(2):456S–460S.
63. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Plast Reconstr Surg* 2006;117(Suppl. 7):S212–S238.
64. Lyons TJ. Glycation, carbonyl stress, EAGLEs, and the vascular complications of diabetes. *Semin Vasc Med* 2002;2(2):175–189.
65. Maleszka R, Ratajczak-Stefańska V, Boer M, Kiedrowicz M. Choroby paznokci w praktyce kosmetycznej. *Annales Academiae Medicae Stetinensis* 2010;56(1):57–64.
66. Massion J. Movement, posture and equilibrium: interaction and coordination. *Progress in Neurobiology* 1992;38(1):35–56.
67. Mekala KC, Bertoni AG. Epidemiology of diabetes mellitus. In: Orlando G, Piemonti L, Ricordi C, Stratta RJ, Gruessner RWG (eds.). *Transplantation, Bioengineering, and Regeneration of the Endocrine Pancreas*. Academic Press, Cambridge, 2020, pp. 49–58.
68. Mueller MJ, Zou D, Bohnert KL, Tuttle LJ, Sinacore DR. Plantar stresses on the neuropathic foot during barefoot walking. *Phys Ther* 2008;88(11):1375–1384.
69. Nikoleishvili LR, Kurashvili RB, Virsaladze DK, Khachapuridze NG, Kurashvili LR. [Characteristic changes of skin and its accessories in type 2 diabetes mellitus]. *Georgian Med News* 2006;(131):43–46.
70. Owings TM, 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(5):839–844.
71. Paneni F, Beckman JA, Creager MA, Cosentino F. Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: part I. *Eur Heart J* 2013;34(31):2436–2443.
72. Patel VG, Wieman TJ. Effect of metatarsal head resection for diabetic foot ulcers on the dynamic plantar pressure distribution. *Am J Surg* 1994;167(3):297–301.
73. Payne C, Turner D, Miller K. Determinants of plantar pressures in the diabetic foot. *J Diabetes Complications* 2002;16(4):277–283.
74. Pham H, Armstrong DG, Harvey C, Harkless LB, Giurini JM, Veves A. Screening techniques to identify people at high risk for diabetic foot ulceration: a prospective multicenter trial. *Diabetes Care* 2000;23(5):606–611.
75. Powell HC, Rosoff J, Myers RR. Microangiopathy in human diabetic neuropathy. *Acta Neuropathol* 1985;68(4):295–305.
76. Prabhu KG, Patil KM, Srinivasan S. Diabetic feet at risk: a new method of analysis of walking foot pressure images at different levels of neuropathy for early detection of plantar ulcers. *Med Biol Eng Comput* 2001;39(3):288–293.
77. Ross R. Atherosclerosis – an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999;340(2):115–126.
78. Skopljak A, Sukalo A, Batic-Mujanovic O, Muftic M, Tiric-Campara M, Zunic L. Assessment of diabetic polyneuropathy and plantar pressure in patients with diabetes mellitus in prevention of diabetic foot. *Med Arch* 2014;68(6):389–393.
79. Stess R, Jensen S, Mirmiran R. The role of dynamic plantar pressures in diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 1997;20(5):855–858.
80. Straburzyńska-Lupa A, Straburzyński G. *Fizjoterapia*. 1<sup>st</sup> edn. PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2003.
81. Sueki H, Nozaki S, Numazawa S et al. Effect of non-enzymatic glycosylation and heating on browning of human stratum corneum and nail. *Dermatologica* 1991;183(3):197–202.
82. Tavee J, Zhou L. Small fiber neuropathy: A burning problem. *Cleve Clin J Med* 2009;76(5):297–305.
83. Thomson FJ, Veves A, Ashe H et al. A team approach to diabetic foot care – the Manchester experience. *Foot* 1991;2:75–82.
84. Tzapogas P. Owrzodzenia niedokrwienne, neuroniedokrwienne, martwica. In: Katsilambros N, Dounis E, Makrilakis K, Tentolouris N, Tzapogas P (eds). *Atlas Stopy Cukrzycowej*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2012, pp. 109–139.
85. van Schie CH. A review of the biomechanics of the diabetic foot. *Int J Low Extrem Wounds* 2005;4(3):160–170.
86. Veves A, Boulton AJ. The optical pedobarograph. *Clin Podiatr Med Surg* 1993;10(3):463–470.
87. Veves A, Murray H, Young M, Boulton A. The risk of foot ulceration in diabetic patients with high foot pressure: a prospective study. *Diabetologia* 1992;35(7):660–663.
88. Watanabe T, Haraoka S, Shimokama T. Inflammatory and immunological nature of atherosclerosis. *Int J Cardiol* 1996;54(Suppl.):S51–S60.
89. Weissberg PL. Atherogenesis: current understanding of the causes of atheroma. *Heart* 2000;83(2):247–252.
90. Xu R-S. Pathogenesis of diabetic cerebral vascular disease complication. *World J Diabetes* 2015; 6(1):54–66.