

**POMORSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY
W SZCZECINIE**



mgr Agnieszka Białomyzy

**Zastosowanie ozonoterapii oraz terapii podciśnieniowej
w leczeniu zakażeń narządu ruchu w Zespole Stopy Cukrzycowej
i Choroby Charcot-Marie-Tootha**

The usage of ozone and negative-pressure therapy
in treatment of musculoskeletal infections
in diabetic foot syndrome and Charcot-Marie-Toth disease

Rozprawa doktorska w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu

Dyscyplina nauki o zdrowiu

Promotor: dr hab. n. med. Daniel Kotrych

Szczecin 2023 r.

Podziękowanie

*Serdecznie dziękuję
za zaangażowanie i merytoryczną pomoc
dr hab. n. med. Danielowi Kotrychowi
oraz prof.dr.hab. Bogusławowi Czernemu.*

*Prezesom Eter-Med
dr Tomaszowi Niewęglowskiemu
i Panu Andrzejowi Lato.*

Przyjaciółom z Eter Med.

Córce i Rodzicom za wyrozumiałość i wsparcie.

I. Spis treści

I.	Spis treści.....	3
II.	Wykaz użytych skrótów	5
III.	Wstęp.....	6
III.1.	Anatomia i fizjologia stopy	6
III.1.1.	Sklepienia stopy i punkty podparcia.....	10
III.2.	Cukrzyca, jako czynnik sprawczy powstania zespołu stopy cukrzycowej.....	15
III.2.1.	Leczenie	17
III.2.2.	Powikłania cukrzycy	17
III.3.	Etiologia i patogenezę zespołu stopy cukrzycowej.....	19
III.3.1.	Klasyfikacja Wagnera.....	21
III.3.2.	Klasyfikacja PEDIS.....	21
III.3.3.	Klasyfikacja System University Of Texas.....	22
III.4.	Charakterystyka polineuropatii ze szczególnym uwzględnieniem choroby Charcota-Mariego-Tootha (CMT)	27
III.4.1.	Lokalizacja neuroartropatii Charcota wg. Brodskiego.....	31
III.5.	Zakażenia kości oraz stawów w stopie cukrzycowej i chorobie Charcota	33
III.6.	Diagnostyka i leczenie zapaleń kości w zespole stopy cukrzycowej i chorobie Charcota	39
III.6.1.	Leczenie	43
III.6.2.	Leczenie TIME:	44
III.6.2.1.	T-tissue management.....	44
III.6.2.2.	I-infection and/or inflammation.....	44
III.6.2.3.	M-moisture imbalance.....	45
III.6.2.4.	E-edge of the wound, epithelium.....	46
III.7.	Mechanizm działania ozonoterapii, terapii podciśnieniowej oraz jednoczesowej ozonoterapii i terapii podciśnieniowej na proces leczenia zakażeń kostno-stawowych.....	49
IV.	Cel pracy	63
V.	Materiał i metodyka	64
V.1.	Charakterystyka grupy badanej	64
V.2.	Metodyka badań	66
V.3.	Analiza statystyczna	69
VI.	Wyniki	70
VI.1.	Ogólna charakterystyka grupy badawczej z uwzględnieniem wyników dotychczasowego leczenia a leczenia zmian uzyskanych w leczeniu zakażeń kości w przebiegu stopy cukrzycowej (ZSC) i chorobie Charcota-Mariego-Tootha (CMT) leczonych ozonoterapią i terapią podciśnieniową (NPWT)	70
VI.1.1.	Ogólna charakterystyka badanych pacjentów.....	70
VI.1.1.1.	Choroby współistniejące	72
VI.1.1.2.	Analiza danych laboratoryjnych.....	74

VI.1.1.3.	Analiza zastosowanego dotychczasowego leczenia w innych placówkach	77
VI.1.1.4.	Analiza postępowania leczniczego w placówce Enter-Med.	78
VI.1.1.5.	Ocena owrzodzenia.....	78
VI.1.1.6.	Ocena stanu naczyń krwionośnych	80
VI.1.1.7.	Ocena rany	81
VI.1.1.7.1.	Porównanie wielkości ran.....	81
VI.1.1.7.2.	Ocena łożyska rany.....	82
VI.1.1.7.2.1	Rodzaj tkanki	82
VI.1.1.7.2.2	Wysięk.....	83
VI.1.1.7.3.	Infekcja rany	84
VI.2.	Ocena natężenia bólu i sprawności fizycznej po zastosowanym leczeniu.....	85
VI.3.	Ocena zmian radiologicznych, bakteriologicznych i miejscowych ran po zastosowaniu odpowiednich dawek stężenia ozonu O ₃ z zastosowaniem trzech innych metod — aseptyki, antybiotykoterapii celowanej oraz eliminacji ubytków kostnych.....	86
VI.4.	Antybiotykoterapia celowana doustna	87
VI.5.	Analiza zmian radiologicznych, bakteriologicznych i miejscowych rany po zastosowaniu ozonoterapii z jednoczesną NPWT uwzględniając wartości referencyjne w stopie cukrzycowej i chorobie Charcota	88
VI.5.1.	Przełykowa terapia podciśnieniowa z jednoczesnym drenażem ozonowym.....	88
VII.	Dyskusja.....	90
VIII.	Wnioski	98
IX.	Streszczenie	99
IX.1.	Streszczenie po angielsku	100
X.	Piśmiennictwo	101
XI.	Spis tabel	110
XII.	Spis rycin.....	111
XIII.	Załączniki	113
XIII.1.	Opinia Komisji Bioetycznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie	113
XIII.2.	Algorytm postępowania	114
XIII.3.	Ankieta własna.....	115
XIII.4.	Ankieta oceny rany w chorobie Charcot	125

II. Wykaz użytych skrótów

- ZSC — zespół stopy cukrzycowej
- CMT — Charcota-Mariego-Tootha - stopa Charcota
- O₃ — ozon
- NPWT — (ang. *negative pressure wound therapy*)
- VAC — (ang. *vacuum assisted closure*) terapia podciśnieniowa
- TIME — współczesna strategia leczenia ran
- ABI — (ang. *ankle-brachial index*) — pomiar kostka-ramię
- TcPO₂ — przezskórny pomiar ciśnienia parcjalnego tlenu u chorych na cukrzycę
- AAOS — (ang. *American Academy of Orthopedic Surgeons*) — Amerykańskie Towarzystwo Chirurgów Ortopedów
- ACL — (ang. *anterior cruciate ligament*) —
- BMI — (ang. *body mass index*) — wskaźnik masy ciała
- Białko C-reaktywne — (ang. *C-reactive protein*) — tzw. białko ostrej fazy syntetyzowane w wątrobie i wydzielane do krwi
- PCT prokalcytonina — prekursor hormonu tarczycy — kalcytoniny
- NLPZ — niesterydowe leki przeciwzapalne
- RTG — zdjęcie rentgenowskie
- VAS — (ang. *visual analogue scale*) — wizualna skala analogowa
- MRI — rezonans magnetyczny
- OB — Odczyn Biernackiego
- PZK — przewlekłe zapalenie kości

III. Wstęp

III.1. Anatomia i fizjologia stopy

Stopa, dolna część kończyny dolnej umiejscowiona jest tuż pod kostką. Podstawą jej budowy i działania jest 26 kości, co stanowi 25% wszystkich kości naszego ciała. Składa się ona z 33 stawów oraz 107 ścięgien, licznych więzadeł i mięśni. Wszystkie powyższe struktury oraz skomplikowana budowa czyni ją najbardziej zaawansowanym narządem ludzkiego ciała [46]. Powierzchnię stopy pokrywa skóra, w której znajdują się drobne naczynia krwionośne, liczne zakończenia nerwowe (w samej podeszwie jest ich ponad 200 000) oraz gruczoły potowe. Zakończenia palców ochraniają keratynowe paznokcie chroniąc je przed okaleczeniem. Stopa dotyka podłoża głowami pierwszej i piątej kości śródstopia oraz guzem kości piętowej, co daje obraz trójkąta, w którym każdy z boków tworzy odpowiedni rodzaj sklepienia stopy [46]. Pomiędzy głowami kości śródstopia (I–V) tworzy się sklepienie zwane łukiem poprzecznym przednim. Trzy kości klinowate oraz kość sześcienna tworzą kolejne sklepienie — łuk poprzeczny tylny. Od strony środkowej stopy tworzy się łuk podłużny przyśrodkowy. Przebiega on od guza piętowego poprzez kość łódeczkowatą i I kość klinowatą aż do głowy I kości śródstopia. Szczyt tego łuku ok 2,5 cm nad podłożem stanowi kość łódkowata. Od zewnętrznej strony tworzy się łuk podłużny boczny, który łączy guz piętowy z głową V kości śródstopia przechodząc jednocześnie przez kość sześcienną [46, 54].

Ta „trójkątna” część stopy umożliwia stabilną postawę i jednoczesne przenoszenie dużych obciążeń w czasie chodzenia, biegania i innych aktywności wytwarzając amortyzację wstrząsów.

Anatomia stopy u dorosłego człowieka jest więc stabilna i dobrze ukształtowana. Wszystkie kości są mocne, twarde i wraz z więzadłami, ścięgnami oraz mięśniami stanowią doskonale funkcjonującą jednostkę motoryczną.

Stopę dzielimy na 3 części:

- przedstopie utworzone przez paliczki oraz kości śródstopia,
- śródstopie utworzone przez kość łódkowatą, klinowatą i sześcienną,
- tyłostopie utworzone przez kość piętową i skokową.

Kość piętowa (łac. *os calcaneus*) jest największą kością stępu. Leży pod kością skokową w jej tylno-dolnej części. Od przodu łączy się z kością sześcienną tworząc staw piętowo-sześcienny [46, 53].

Kość łódeczkowata (*os naviculare*) jest również bardzo ważną częścią składową kości stępu. W części przyśrodkowej występuje guzowatość, która stanowi charakterystyczny punkt orientacyjny podczas badania stawu poprzecznego stępu. Powierzchnią przednią łączy się z trzema kośćmi klinowatymi, powierzchnią boczną tworzy staw dla kości sześcienną, zaś tylną dla kości skokowej.

Kość sześcienna (łac. *os cuboideum*) jest w kształcie nierównomiernego sześciangu położoną od przodu kości piętowej na bocznym jej brzegu [46].

Kości klinowate (łac. *ossa cuneiformia*) umiejscowione między kością łódeczkowatą a kośćmi śródstopia mają kształt klina zwróconego ostrzem w stronę podeszwową. Wyróżniamy kość klinowatą przyśrodkową, pośrednią i boczną.

W odniesieniu do funkcji w obrębie stopy wyróżniamy następujące stawy:

1. Staw skokowo-goleniowy utworzony jest przez powierzchnie stawowe na przyśrodkowej powierzchni dalszego końca kości piszczelowej i strzałkowej oraz powierzchnie stawowe umiejscowione na częściach górnych, bocznych i przyśrodkowych bloczka kości skokowej. W nim odbywają się ruchy zgięcia podeszwowego i grzbietowego stopy. Zakres ruchu zgięcia grzbietowego przy wyprostowanym stawie kolanowym wynosi 200, a zgięcia podeszwowego 450. W ruchach zgięcia grzbietowego zaangażowane są mięśnie: piszczelowy przedni, prostownik długi palców i palucha. Natomiast za zgięcia podeszwowe odpowiedzialne są mięśnie: trójgłowy łydki, podeszwoy, piszczelowy tylny oraz zginacze długie palucha i palców. Nieodzownym elementem stabilizującym staw skokowo-goleniowy są więzadła. Zaliczmy do nich:

- Więzozrost piszczelowo-strzałkowy, łączący obie kości goleni w ich dalszej części.
- Więzadło poboczne boczne znajdujące się pomiędzy przednio-tylną powierzchnią kostki bocznej a zewnętrzną powierzchnią szyjki kości skokowej. Więzadło to zabezpiecza staw przed nadmiernym zgięciem podeszwowym i inwersją stopy.
- Więzadło piętowo-strzałkowe znajduje się w okolicy wierzchołka kostki zewnętrznej, do tyłu oraz ku dołowi w kierunku bocznej powierzchni kości piętowej. Zabezpiecza stopę przed nadmiernym szpotawieniem kości piętowej.
- Więzadło skokowo-strzałkowe znajduje się w tylno-przyśrodkowej powierzchni kostki zewnętrznej, sięgając do bocznego guzka wyrostka tylnego kości skokowej.

- Więzadło poboczne przyśrodkowe trójgraniaste składa się z 4 części pasm włókien: części piszczelowo-łódkowej, części piszczelowo-skokowej, części piszczelowo-piętowej i części piszczelowo-piętowej tylnej [3, 20, 25].
2. Staw skokowo-piętowo-łódkowaty, czyli staw podskokowy, składa się z kości skokowej, wokół której obraca się panewka obudowana kompleksem podskokowym. Powierzchnie stawowe obejmuje panewka kości łódkowatej i piętowej oraz więzadło piętowo-łódkowate podeszwowe, do którego przyczepiają się mięśnie. Ogólne ruchy zachodzące między kompleksem podskokowym a kością skokową określamy ruchami supinacji i pronacji, czyli odwodzenia i przywodzenia jak i inwersji (odwracanie) i ewersji (nawracania) stopy powodując obrót w 3 płaszczyznach w stosunku do kości skokowej, a także w stosunku zgięcia podeszwowego i grzbietowego. Ruchomość stopy w 3 płaszczyznach i osiach uzależnione są od ruchów zgięcia grzbietowego (piętowe ustawienie stopy), podeszwowego (ustawienie końskie stopy) oraz od ruchów ewersji (ustawienie koślawe stopy), inwersji (ustawienie szpotawe), przywodzenia, odwodzenia, pronacji i supinacji [3, 20, 25].
 3. Stawy śródstopia znajdują się między kośćmi łódeczkowatą, sześcienną, klinowatą, tworząc razem przestrzeń pomiędzy stawami Choparta (staw porzeczny stępu) i Lisfranca. Stawy stabilizowane są przez więzadła. Do najważniejszych zaliczamy:
 - a) Więzadło piętowo-łódkowate podeszwowe, rozpięte pomiędzy przednio-przyśrodkową powierzchnią podpórki kości skokowej a podeszwowo-przyśrodkową powierzchnią łódeczkowatą. Stanowi podporę głowy kości skokowej, utrzymując tym samym odpowiednie sklepienie stopy.
 - b) Więzadło rozdwojone, czyli więzadło piętowo-sześcienne stanowiące jego część boczną oraz więzadło piętowo-łódkowe stanowiące jego część przyśrodkową.

Dzięki więzadłom połączenia pomiędzy kośćmi sześcienną a kością łódeczkowatą funkcjonują na zasadzie kół zębatach w kierunkach przeciwstawnych. Ruch kości sześciennej i klinowatej jest bezwzględnie uzależniony od ruchomości stawu Choparta [25].

4. Stawy przodostopia, do których zaliczymy stawy śródstopno-paliczkowy, stępowo-śródstopny i stawy międzypaliczkowe. Natomiast w stawie Lisfranca linia powierzchni stawowych przebiega między przednią powierzchnią kości klinowatych i sześciennych a powierzchnią tylną kości śródstopia [25].

W skład anatomiczny stopy wchodzi również przedziały podeszwowe. Przykryte są przez rozciągno podeszwowe, w którym przyczep początkowy umiejscowiony jest na guzie piętowym. Rozciągają się ponad wszystkimi mięśniami stopy, a w środkowym odcinku długości rozdzielają się na 5 części, w których każda jedna biegnie do określonego palca.

Zaliczmy do nich: przedział powierzchowny, piętowy pośredni, przedział przywodzicieli, czyli głęboki, przedział przyśrodkowy piszczelowy, boczny strzałkowy oraz przedziały międzykostne. W obrębie grzbietowej powierzchni stopy można zaobserwować 4 przestrzenie powięziowe: przestrzeń powierzchowną, nerwowo-naczyniową, przestrzeń głęboką i krótkich prostowników. Opisane przedziały powięziowe zwierają naczynia i nerwy zaopatrujące stopę. Unerwienie i unaczynienie stopy można podzielić na trzy strony, czyli:

- **Strona boczna**, w której tętnica strzałkowa biegnie wzdłuż kości strzałkowej oddając w części środkowej goleni gałązkę odżywczą w dalszej części przechodząc w gałąź przeszywającą, która przechodzi przez błonę międzykostną na stronę przednią goleni łącząc się z naczyniem tętniczo kostkowym przednio bocznym. Następnie oddaje gałąź zespalającą, łączącą się z tętnicą piszczelowo-tylną tworząc gałąź kostki bocznej i końcowe gałęzie piętowe.

Brzeg boczny stopy jest drenowany przez żyłę brzeżną boczną, która w okolicy kostki bocznej przechodzi do żyły odstrzałkowej.

Unerwienie pochodzi od nerwu skórny grzbietowy boczny, przebiegającego przez boczna powierzchnię stopy na wysokości ścięgien tworzy gałązkę nerwu łydkowego.

- **Strona przyśrodkowa stopy**. Tętnica piszczelowa tylna zaopatrująca w tym obszarze stopę znajdują się za kostką przyśrodkową za ścięgnem mięśnia zginacza długiego palców. W skład naczyń żylnych wchodzi żyły piszczelowe tylne, idące do przodu i do boku od tętnicy piszczelowej tylnej. Zaliczają się do żył głębokich goleni. Żyła brzeżna przyśrodkowa idzie w kierunku przyśrodkowym powierzchni stopy i na wysokości kostki przyśrodkowej uchodzi do żyły odpiszczelowej, określonej jako „żyła żyłaków”. Żylnym naczyniom towarzyszą naczynia limfatyczne, z których chłonka drenowana jest przez naczynia. Należy jednak zaznaczyć, iż większość chłonki jest drenowana przez obszar dołu podkolanowego, w których oprócz naczyń znajdują się węzły chłonne podkolanowe [25, 46].

Do nerwów strony przyśrodkowej stopy zaliczamy nerw piszczelowy, przebiegający pod troczkiem zginaczy, między ścięgnami mięśni zginaczy długich palucha i palców, bocznie od tętnicy piszczelowej tylnej. Poniżej kostki nerw ten rozdziela się na nerwy podeszwy przyśrodkowy i boczny. Troczek zginaczy wraz z przyczepami stanowi w obrębie kości piętowej i piszczelowej ograniczenie przestrzeni, tworząc kanał kostno-włóknisty, przez który przechodzą ścięgna oraz struktury naczyniowe i nerwowe.

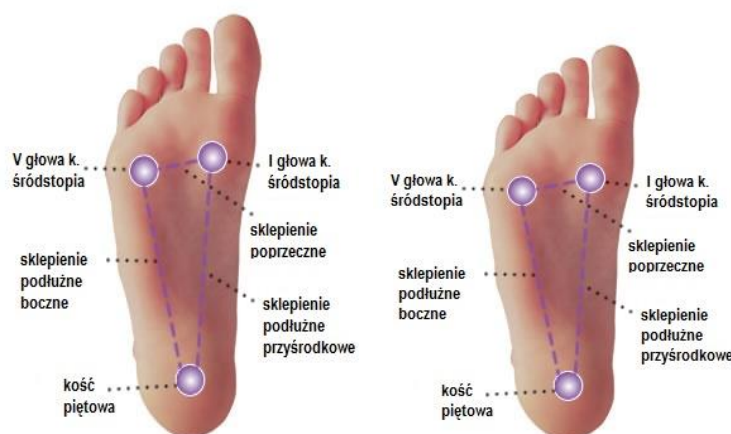
- **Grzbietowa powierzchnia stopy**. Tętnica grzbietowa stopy znajduje się między ścięgnami mięśni prostowników długich palucha i palców. Można ją wyczuć na grzbietowej powierzchni stopy poniżej prostowników troczka dolnego. Tętnica grzbietowa przebiega pod kością klinowatą przyśrodkową i pośrednią w przestrzeni między kośćmi śródstopia I a II.

Nerw strzałkowy powierzchowny biegnie podskórnym nad troczkiem górnym prostowników dzieli się na: gałąź przyśrodkową tworząc nerw skórny grzbietowy przyśrodkowy oraz gałąź boczną tworzącą nerw skórny pośredni. Nerw strzałkowy głęboki znajduje się między tętnicą grzbietową stopy a ścięgnem prostownika palucha długiego. Spływ żylny-limfatyczny odbywa się przez dół podkolanowy, w którym znajdują się węzły chłonne [3, 20, 25].

- **Strona podeszwowa stopy.** Unaczynienie tej części stopy odbywa się przez odgałęzienie tętnicy piszczelowej tylnej, która na wysokości stawu skokowego piętowego rozgałęzia się na tętnice podeszwowe — przyśrodkową i boczną. W okolicy podeszwowej, w okolicy podstaw kości śródstopia tętnica podeszwowa boczna tworzy łuk podeszwowy, podobnie jak nerw piszczelowy, dzielący się na poziomicę kostki przyśrodkowej na nerw podeszwowy przyśrodkowy i boczny.

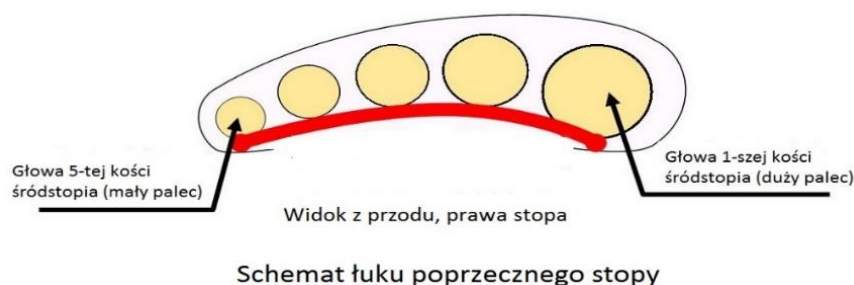
III.1.1. Sklepienia stopy i punkty podparcia

Połączenia między kośćmi stępu, śródstopia i palców umożliwiają stopie plastyczne dopasowanie się do nierównego podłoża. Sklepienie stopy, zapewnia działanie amortyzujące uzależnione od twardości podłoża. Podczas chodu przez fazę podparcia przechodzi cały ciężar ciała. Podczas dynamicznych aktywności fizycznych takich jak bieganie czy skakanie, stopa poddawana jest większym przeciążeniom, a ciężar ciała rozkłada się na trzy punkty podparcia umiejscowione w obrębie środka kości piętowej, I i V głowy kości śródstopia tworząc charakterystyczny trójkąt podparcia. Są to najbardziej charakterystyczne punkty, które w przypadku wystąpienia stopy cukrzycowej najczęściej narażone są na powstanie modzeli i owrzodzeń [25].



Rycina 1. Punkty podparcia.

Źródło: <https://ebalans.pl/zdrowe-stopy/> [dostęp 03.10.2022]



Rycina 2. Schemat łuku poprzecznego stopy.

Źródło <https://ebalans.pl/zdrowe-stopy/> [dostęp 03.10.2022].

Pomiędzy 3 punktami podparcia znajdują się łuki podłużne i poprzeczne, nazywane sklepieniem stopy. Zaliczmy do nich łuk podłużny przyśrodkowy, podłużny boczny, poprzeczny przedni i tylny.

Łuk podłużny przyśrodkowy — zbudowany jest przez guz piętowy, głowę kości skokowej, kość łódkowatą oraz przez kości klinowate I–III i kości śródstopia I–III. Spełnia on rolę dynamiczną i wiąże się z propulsacją stopy. Wysokość sklepienia można określić przez pomiar odległości między odległością kości łódkowatej a podłożem, gdzie normą jest 15–25 mm.

Łuk poprzeczny boczny tworzy guz piętowy, kość sześcienna, kości śródstopia IV i V. Pełni on funkcję statyczną, a szczytem tego łuku jest kość sześcienna, której odległość od powierzchni powinna wynosić 5 mm. Łuk ten jest wzmocniony przez rozciągnięta podeszwowe, więzadła długie oraz mięśnie.

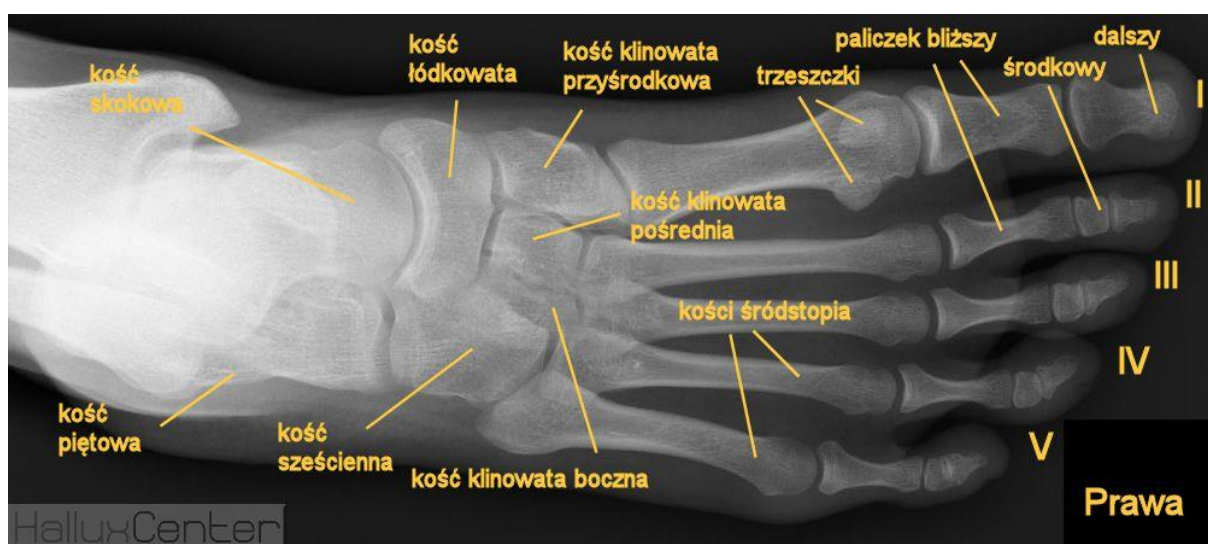
Łuk poprzeczny przedni zbudowany jest przez głowy kości śródstopia I–V. Wzmocniony jest przez więzadło poprzeczne głębokie śródstopia oraz głowę poprzeczną mięśnia przywodziciela palucha. Pełni funkcję podporową podczas obciążania.

Łuk poprzeczny tylny tworzą kość sześcienna, kości śródstopia I–V oraz kości klinowate I–III. Łuk ten jest wzmocniany przez liczne więzadła śródstopne, stępowo-śródstopne, podeszwowe, ścięgna oraz mięśnie krótkie stopy. Wadą może być nadmierna wiotkość aparatu torebkowo-więzadłowego oraz osłabiona kontrola motoryczna mięśni oddziałujących na stopę [25, 46].



Rycina 3. Anatomia stopy.

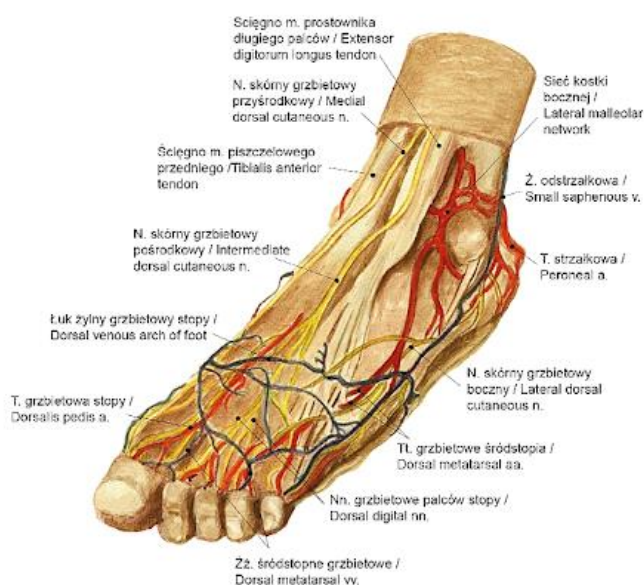
Źródło: <https://ormex.pl/pl/n/6> [dostęp 03.10.2022].



Rycina 4. Anatomia stopy zdjęcie RTG.

Źródło: <https://www.halluxcenter.pl/stopa/> [dostęp 03.10.2022].

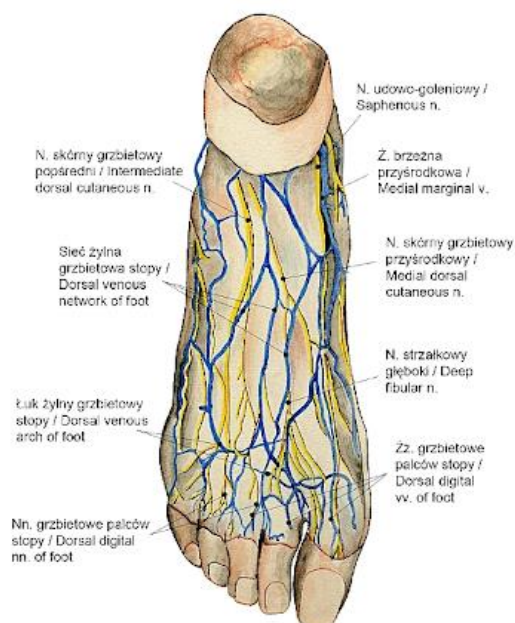
Naczynia i nerwy stopy / Vessels and nerves of foot



Rycina 5. Naczynia i nerwy stopy.

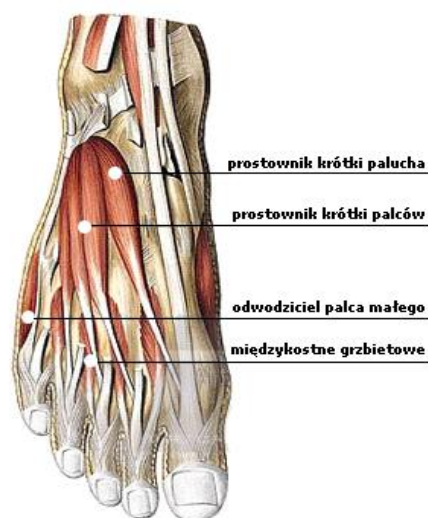
Źródło: muzeum.anatomia.umlub.pl [dostęp 03.10.2022].

Żyły i nerwy powierzchowne grzbietu stopy / Superficial venes and nerves of dorsum of foot



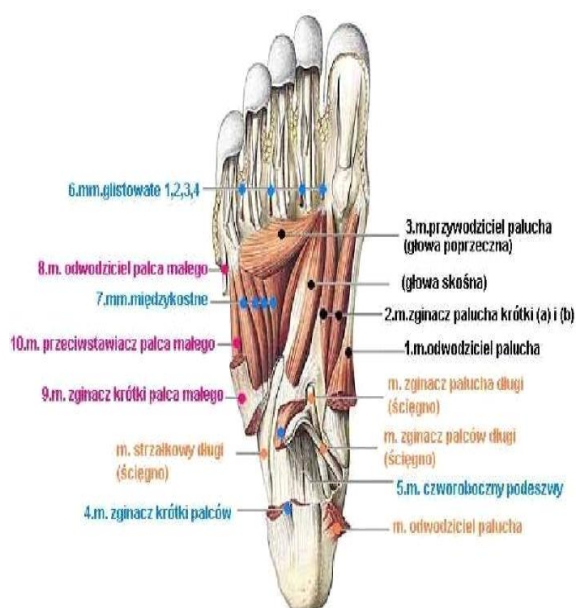
Rycina 6. Żyły i nerwy powierzchowne grzbietu stopy.

Źródło: www.muzeum.anatomia.umlub.pl [dostęp 03.10.2022].



Rycina 7. Mięśnie grzbietu stopy.

Źródło: <https://slidetodoc.com/stopy-podstawowe-wiadomoci-z-zakresu-fizjoterapii-i-podologii/> [dostęp 03.10.2022].



Rycina 8. Mięśnie podeszwy stopy.

Źródło: <https://slidetodoc.com/stopy-podstawowe-wiadomoci-z-zakresu-fizjoterapii-i-podologii/> [dostęp 03.10.2022].

Stopa jest narządem, który odgrywa kluczową rolę w naszym funkcjonowaniu, pozwala na swobodne poruszanie się, chodzenie, bieganie, skakanie. Pełnią funkcję podporową ciała, a dzięki trójkątowi utworzonemu przez więzadła, mięśnie i ścięgna umożliwiają stabilną postawę niezależnie od powierzchni. Dzięki swojej budowie jest doskonałym amortyzatorem [25]. Ruchy zachodzące w stawach stopy pozwalają na płynne przemieszczanie jej w czasie

biegu, chodu, skakania, kucania czy ślizgania umożliwiając jednocześnie bezpieczne dostosowanie się do terenu. Jest to istotne, gdyż jej właściwości adaptacyjne na różnych powierzchniach wpływają na stabilność całego ciała, chroniąc przed nadmiernym przeciążeniem mogącym prowadzić do różnego rodzaju urazów, najczęściej upadku. Dzięki stopom rozpoznać można też rodzaj terenu, ukształtowanie, poczuć temperaturę, fakturę, a dzięki licznymi zakończeniom nerwowym i naczyniowym możemy określić, czy stąpamy po mokrej trawie, rozżarzonym popiele czy gorącym piasku [46, 53, 54].

III.2. Cukrzyca, jako czynnik sprawczy powstania zespołu stopy cukrzycowej

Cukrzyca (łac. *diabetes mellitus*) jest chorobą metaboliczną związaną z hiperglikemią, wynikającą z bezwzględnego lub względnego niedoboru insuliny, powodującą szereg zaburzeń na poziomie metabolizmu komórkowego, doprowadzając w konsekwencji do niewydolności wielonarządowej. Skutkami przewlekłej hiperglikemii są: choroby nerek (niewydolność nerek), choroby sercowo-naczyniowe (udar mózgu, zawał mięśnia sercowego), zaburzenia widzenia, włącznie z utratą wzroku, otępienie, depresja, zaburzenia seksualne, mikroangiopatie, neuropatie, retinopatie, zespół stopy cukrzycowej, powikłania kostne, stawowe i skórne, owrzodzenia prowadzące do amputacji kończyn, a nawet do śmierci [52, 59, 75].

Cukrzyca obecnie uważana jest za epidemię XXI wieku o wielkim zasięgu. Według Międzynarodowej Federacji Diabetologicznej (IDF — *International Diabetes Federation*) na cukrzycę choruje obecnie 470 milionów osób dorosłych, a już w roku 2045 będzie ich ponad 700 milionów. W Polsce około 9% populacji ma rozpoznaną cukrzycę, a około milion osób ma postać ukrytą, jeszcze niezdiagnozowaną [59]. Według prognoz Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) do roku 2030 cukrzyca będzie jedną z najczęstszych przyczyn zgonów. Nowe dane opublikowane przez WHO zawarte w krajowym profilu Polski wskazują, iż cukrzyca powoduje 2% wszystkich zgonów w kraju. Obecnie w niektórych państwach europejskich na cukrzycę choruje już 10–12% obywateli, czyli 64 mln osób (w tym 33 mln kobiet i 31 mln mężczyzn w wieku powyżej 18 roku życia). Dla porównania w 2014 r. na świecie chorowało na cukrzycę około 422 mln dorosłych, a w latach 1980 było to 108 mln. Cukrzyca jest sprawcą cierpienia i trudności życiowych około 60 milionów ludzi w Regionie Europejskim, osiągając poziom 10–12% populacji w państwach członkowskich, znacznie obciążając gospodarkę i system opieki zdrowotnej. Wzrost procentowy ilości ludzi chorujących na cukrzycę powiązany jest z rosnącymi tendencjami do otyłości, nadwagi, braku aktywności fizycznej, niezdrowej diety oraz niekorzystnej sytuacji ekonomiczno-społecznej.

Kryteria diagnostyczne składają się głównie z klinicznych objawów cukrzycy (wzmoczone pragnienie, częstomocz, utrata masy ciała itp.), badań laboratoryjnych krwi (prowadzenie profilu glikemicznego — test obciążenia glukozą). Wartości referencyjne poziomu glukozy na czczo, mieszczący w granicach 100 —125 mg/dl (5,6–6,9 mmol/l), tak samo jak poziom glukozy 140–199 mg/dl (7,8–11,0 mmol/l) po 2 godzinach po doustnym teście obciążenia glukozą stanowią podstawę do rozpoznania czynnika ryzyka rozwoju cukrzycy oraz chorób sercowo-naczyniowych. W cukrzycy ponad 90% przypadków ma podłoże genetyczne [42, 59]. Specyficzny defekt genetyczny, związany jest z działaniem lub wydzielaniem insuliny. Przyczyną są zmiany metaboliczne, które wpływają niekorzystnie na sekrecję insuliny oraz grupa chorób (zapalenie trzustki, rak trzustki, mukowiscydoza, akromegalia, nadczynność tarczycy, zespół Cushinga, urazy), powodujące upośledzoną tolerancję glukozy. Cukrzyca typu MODY stanowi postać cukrzycy dziedzicznej autosomalnie dominująco, która pojawia się przed 25 rokiem życia, z charakterystycznym rozwojem hiperglikemii powiązanej z upośledzoną sekrecją insuliny. W wyniku pierwotnego defektu funkcjonowania komórek beta trzustki, rozwijająca się cukrzyca powoduje zniszczenie większości wysp trzustkowych, prowadząc tym samym do rozwoju procesu chorobowego

Wyróżniamy trzy typy cukrzycy:

- Cukrzyca typu 1 jest chorobą autoimmunologiczną, najprawdopodobniej spowodowaną czynnikami genetycznymi. Stanowi około 10% ogółu przypadków. Ten rodzaj cukrzycy prowadzi do niszczenia komórek trzustkowych odpowiedzialnych za wytworzenie insuliny, której brak powoduje zaburzenia metabolizmu cukrów. Z powodu niewystarczającej produkcji insuliny. Ten rodzaj cukrzycy wymaga codziennej podaży egzogennej insuliny. Przy obecnym stanie wiedzy nie można jej zapobiec. Objawy obejmują zaburzenia widzenia, zmęczenie, utratę masy ciała, ciągły głód, nadmierne pragnienie (polidypsja), wydalanie moczu (poliuria). Objawy mogą wystąpić nagle, a sama choroba może mieć przebieg ostry [25, 30].
- Cukrzyca typu 2 stanowi około 90% przypadków. Jest uważana za chorobę cywilizacyjną, gdyż jej rozwój przyspieszają czynniki środowiskowe takie jak nieprawidłowe odżywianie, mała aktywność fizyczna, siedzący tryb życia. Dotyczy osób dorosłych, powodując przez nadmierne spożywanie nasyconych kwasów tłuszczowych wzrost masy ciała widoczny przede wszystkim w okolicach talii. Ten rodzaj choroby jest także nazywany cukrzycą insulino niezależną lub insulino oporną. Dochodzi tu do zmniejszenia wrażliwości komórek na działanie tego hormonu i tym samym prowadzi do zaburzeń metabolizmu. Do typowych objawów zaliczamy się: częstszy głód, nadmierne pragnienie, apatia, zmęczenie, przybieranie na wadze, oddawanie większej ilości moczu, wahania nastoju, infekcje skóry prowadzące do owrzodzeń — stopa cukrzycowa jak i zaburzenia widzenia, skurcze i bóle

nóg. Cukrzyca typu 2 może przebiegać bezobjawowo. Dotyczy różnych grup wiekowych. Wzrost liczby zachorowań możemy zaobserwować wśród dzieci [31, 36, 40].

- Cukrzyca ciężarnych. Występuje u kobiet ciężarnych, najczęściej diagnozuje się ją na podstawie badań prenatalnych, ma charakter tymczasowy, choć może rozwinąć się w typ 2 w późniejszym życiu. Głównymi objawami są wzmożona senność, pragnienie, osłabienie, zwiększenie ilości oddawanego moczu, pojawienie się ropnych zmian na skórze oraz stany zapalne narządów moczowo-płciowych, czasami spadek masy ciała. Leczenie polega na regularnych pomiarach profilu glikemicznego i stosowaniu odpowiedniej diety.

III.2.1. Leczenie

Leczenie cukrzycy musi być procesem całościowym, począwszy od edukacji społeczeństwa stanowiącej nieodzowny element procesu leczenia, poprzez przestrzeganie odpowiedniej diety, systematycznym przyjmowaniu leków jak i aplikowaniu odpowiednich dawek insuliny przez insulinówkę, pompę insulinową lub pen *sub cutem* [32, 52].

Leczenie cukrzycy typu drugiego, polega na wprowadzeniu odpowiedniego i zbilansowanego wysiłku fizycznego, włącznie z odpowiednimi nawykami żywieniowymi, czyli spożywanie regularnych posiłków i przyjmowanie leków *per os*. Jeśli te czynności nie będą wystarczające, koniecznością jest wprowadzenie insulinoterapii [62].

Obecnie 2,5 mln Polaków chorujących na cukrzycę leczonych jest ambulatoryjnie z jednoczesnym zastosowaniem doustnej farmakoterapii. Nieprawidłowe leczenie cukrzycy, może stanowić przyczynę trwałego kalectwa, prowadząc nawet do zgonu. [62, 80]. Źródło: <https://diabetyk.org.pl/leki-nowej-generacji-w-leczeniu-cukrzycy-typu-2-i-otylosci> dostęp dnia 3.01.2022.

III.2.2. Powikłania cukrzycy

Zbyt późna postawiona diagnoza oraz nieprawidłowe lub brak leczenia mogą doprowadzić do poważnych konsekwencji zdrowotnych, czyli powikłań. Dzielimy je na wczesne-ostre i późne-przewlekłe [80].

Wczesne-ostre powikłania:

- Hipoglikemia, czyli niedocukrzenie prowadzące do śpiączki hipoglikemicznej.
- Hiperglikemia, podwyższone wartości poziomu cukru we krwi, wynikające z nieprawidłowego leczenia lub jego braku.
- Kwasica ketonowa, spowodowana jest bardzo wysokimi wartościami glukozy, zaburzeniami gospodarki elektrolitowej, równowagi kwasowo-zasadowej, prowadząca często do niewydolności wielonarządowej i często śmierci.

Późne-przewlekłe powikłania:

- Choroba niedokrwienna serca-miażdżyca.
- Udar mózgu.
- Zawał serca.
- Uszkodzenie nerek.
- Uszkodzenie nerwów.
- Retinopatia cukrzycowa.
- Stopa cukrzycowa i choroba Charcota.



Rycina 9. Stopa cukrzycowa — pacjent 67 lat.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.



Rycina 10. Choroba Charcota — pacjent 70 lat.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.

III.3. Etiologia i patogenezę zespołu stopy cukrzycowej

Niewyrównana cukrzyca przyczynia się do rozwoju powikłań, wśród których opisywany jest Zespół Stopy Cukrzycowej (ZSC), który może być powodem ciężkiego kalectwa, a nawet śmierci [80].

Według WHO (*World Health Organization*) zespołem stopy cukrzycowej nazywamy zakażenie i/lub owrzodzenie i/lub destrukcję tkanek głębokich stopy, w tym kości, spowodowane uszkodzeniem nerwów obwodowych i/lub naczyń krwionośnych o różnym stopniu zaawansowania.

Doniesienia z różnych stron świata ukazują, iż roczna zapadalność na ZSC wynosi od 1% do 4%. W Polsce kształtuje się to na poziomie 2–10% czyli od 2 do 10 osób na 100 pacjentów diabetologicznych z cukrzycą typu 2, a krajach wysoko rozwiniętych kształtuje się w granicach 4%–10%. Około 5–10% ma, lub miało owrzodzenie w przebiegu ZSC. Ryzyko powstania owrzodzeń w cukrzycy jest więc bardzo wysokie i wynosi około 25%.

Przez wiele lat sądzono, iż czynnikiem sprawczym ZSC jest choroba małych naczyń, głównie tętniczek. W 1959 roku Goldenburg nadał nazwę stopie cukrzycowej *arteriosclerosis*, gdyż po wprowadzeniu środka barwiącego zaobserwował jak wchodzi w reakcję powodując niedrożność tętniczek. Naukowcy Strandesses i Connrad podważyli tę tezę udowadniając, iż w naczyniach nie ma żadnych nieprawidłowości. Dziś wiadomo, że ZSC jest owrzodzeniem powstałym w wyniku obwodowej polineuropatii [76, 80].

Czynnikami prowadzącymi do wystąpienia ZSC jest upośledzenie prawidłowego funkcjonowania nerwów oraz rozwój miażdżycy w kończynach dolnych. Istotne znaczenie ma również otyłość, obrzęki kończyn dolnych, infekcje, urazy mechaniczne, zaniedbanie pielęgnacji stóp, nikotynizm oraz alkoholizm [80, 90].

U cukrzyków najczęściej występuje miażdżycy Mönckeberga, charakteryzująca się uwapnieniem blaszek miażdżycowych w obrębie błony śluzowej tętnic, głównie tętnicy podkolanowej. Zarastanie światła umiejscowionego proksymalnie w dużych naczyniach, stanowi ryzyko powstania martwicy w obrębie śródstopia i paliczków [80]. Uszkodzeniu ulegają włókna nerwowe prowadzące do powstania silnych, przenikających dolegliwości bólowych o charakterze neuropatycznym nasilających się w godzinach nocnych, niekiedy przybierający charakter allodynii lub znieczulicy bolesnej.

Typowym objawem ZSC, oprócz bólu jest owrzodzenie. Początkowo występuje w postaci zaczerwienienia, a po przerwaniu ciągłości skóry pojawia się owrzodzenie pokryte biofilmem i następnie tkankami martwiczymi. Ranie towarzyszy wysięk surowiczoro-ropny o nieprzyjemnym zapachu, z naciekającym, bolesnym stanem zapalnym. Przyczyną powstania owrzodzeń w ZSC jest często wzmożone napięcie mięśnia brzuchatego łydki, który powodując nacisk na łuk stopy sprzyja powstawaniu owrzodzenia. Przyczyniając się to w oczywisty sposób do rozwoju neuropatycznych zmian zwyrodnieniowych i deformacji stopy [80, 90].

Powikłaniem ZSC budzącym przerażenie chorych jest amputacja kończyny. Szacuje się, że około 80% wszystkich amputacji kończyn dolnych dotyczy owrzodzeń w przebiegu ZSC o podłożu niedokrwiennym 20–50%, a bakteryjnym 50–70% [80, 97]. Ryzyko amputacji rośnie gdy owrzodzenie umiejscowione jest w obrębie stopy narażonej na wszelkiego rodzaju deformacje, będące skutkiem ucisku oraz niedokrwienia. Aby podjąć odpowiednie kroki lecznicze, podejmowano próby określenia i klasyfikacji rodzaju infekcji w zależności od jej stopnia zaawansowania [97].

Klasyfikacja infekcji według zaleceń Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego

- I stopień — brak cech infekcji.
- II stopień — infekcja skóry i tkanki podskórnej (bez zajęcia głębszych tkanek) oraz obecność ≥ 2 objawów spośród następujących: naciek, miejscowe stwardnienie, rumień 0,5–2 cm dookoła owrzodzenia, ból, miejscowa nadwrażliwość, ocieplenie, ropny wyciek.
- III Stopień — rumień wokół owrzodzenia > 2 cm i objawy jak w stopniu 2, zajęcie głębszych warstw tkanek, kości, powięzi.
- IV stopień — temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$, tachykardia $> 90/\text{min}$, liczba oddechów $> 20/\text{min}$, ciśnienie parcjalne tlenu $\text{pO}_2 < 32$ mm Hg, leukocytoza 12 000–40 000/mcl (10% form młodych).

III.3.1. Klasyfikacja Wagnera

Klasyfikacja Wagnera obejmuje 6 stopni zaawansowania zmian owrzodzeniowych w ZSC. Znaczenie mają tu takie parametry jak: głębokość owrzodzenia, rozległość tkanki martwiczej oraz obecność zgorzeli [53].

Stopień 0 — stopa zniekształcona bez owrzodzenia, jedynie zagrożona wystąpieniem ZSC.

Stopień 1 — występuje powierzchowne owrzodzenie.

Stopień 2 — owrzodzenie z towarzyszącym stanem zapalnym skóry oraz tkanki podskórnej.

Stopień 3 — owrzodzenie głębokie penetrujące do kości, często z ropowicą.

Stopień 4 — zgorzel palców lub pięty.

Stopień 5 — rozległa zgorzel z towarzyszącą posocznicą ze wskazaniem do amputacji.



Rycina 11. Klasyfikacja zmian owrzodzeniowych w ZSC.

Źródło: <https://koordynacja.com.pl/2021/10/01/stopa-cukrzycowa/> [dostęp 03.10.2022].

Z klinicznego punktu widzenia, istotną wadą tych rodzajów klasyfikacji jest brak możliwości łączenia ze sobą dwóch parametrów takich jak obecność infekcji oraz niedokrwienia. Ponadto nie uwzględniają one wszystkich typów ZSC. Dlatego też do optymalnej klasyfikacji ZSC używać możemy z powodzeniem innych rodzajów klasyfikacji.

III.3.2. Klasyfikacja PEDIS

Nazwa powstała od pierwszych liter angielskich służących w diagnostyce owrzodzeń cukrzycowych [<https://forumleczeniaran.pl/systemy-klasyfikacji-zespołu-stopy-cukrzycowej>].

P — **perfusion** (ukrwienie)

E — **extent** (rozległość)

D — **depth** (głębokość)

I — infection (infekcja)

S — sensation (czucie)

Ten rodzaj klasyfikacji charakteryzuje się 4 stopniami zaawansowania ZSC.

Stopień I — owrzodzenie powierzchowne niesięgające poniżej skóry właściwej, ukrwienie prawidłowe, tętno wyczuwalne, współczynnik kosta-ramię $ABI > 0,9$, brak objawów zapalnych i neuropatii.

Stopień II — owrzodzenie obejmuje tkanki miękkie, zapalenie dochodzi do 2 cm skóry od brzegów owrzodzenia, występuje neuropatia oraz objawy chromania przestankowego. $ABI < 0,9$.

Stopień III — owrzodzenie penetruje do kości z towarzyszącym, charakterystycznym stanem zapalnym powyżej 2 cm od granicy owrzodzenia. Występuje niedokrwienie krytyczne oraz ból spoczynkowy. $ABI < 0,4$, bez cech infekcji uogólnionej.

Stopień IV — infekcja uogólniona, gorączka powyżej 38°C , akcja serca powyżej 90/min, oddech 20/min, leukopenia $4000/\text{mm}^3$ lub leukocytoza $12\ 000/\text{cm}^3$.

III.3.3. Klasyfikacja System University Of Texas

Określa obecność infekcji, głębokość owrzodzenia oraz niedokrwienia. Obejmuje 4 stopnie: głębokości rany (0–3) oraz 4 fazy rozwoju zakażenia i niedokrwienia (A–D).

Stopień 0 — rana pokryta nabłonkiem.

Stopień 1 — rana powierzchowna.

Stopień 2 — rana penetruje do ścięgna, a nawet do torebki stawowej.

Stopień 3 — rana owrzodzeniowa penetruje do kości, a także często do przestrzeni stawowej.

Faza A — brak infekcji i niedokrwienia.

Faza B — w owrzodzeniu występują symptomy zakażenia.

Faza C — obecne niedokrwienie.

Faza D — obecna infekcja i niedokrwienie.

System University of Texas przewiduje prawdopodobieństwo efektów leczenia Zespołu Stopy Cukrzycowej. Im wyższy stopień i faza klasyfikacji, tym mniejsze szanse na wyleczenie rany bez rewaskularyzacji bądź amputacji [https://journals.viamedica.pl/clinical_diabetology/article/viewFile/8410/7171].

Niejednokrotnie zespół stopy cukrzycowej jest rozpoznawalny w momencie wystąpienia owrzodzenia. Spowodowane jest to niemyym rozwojem czynników etiopatologicznych: makroangiopatii dotyczącej zmian miażdżycowych w łożysku ścian tętnic kończyn dolnych lub

mikroangiopatii charakterystycznej dla zaburzeń czucia. Do wewnętrznych i zewnętrznych czynników ZSC zalicza się: angiopatię naczyń krwionośnych, neuropatię obwodową, wcześniejsze amputację, owrzodzenia, uszkodzenia mechaniczne, niewyrównany metabolizm cukrzycy, nadciśnienie tętnicze, niewydolność nerek, mocznica, podeszły wiek, palenie tytoniu, nieprawidłowa pielęgnacja stop, obecność deformacji stóp, występowanie modzeli, nieprawidłowe obuwie [25, 52, 57].

W obrazie klinicznym Zespołu Stopy Cukrzycowej, można rozróżnić charakter angiopatyczny (niedokrwienny), neuropatyczny i mieszany (neuropatyczno–angiopatyczny). Podłoże neuropatyczne stanowi 65% przypadków ZSC, niedokrwiennie 10% a mieszane 25% [44, 46, 47].

W stopie angiopatycznej najczęściej występują zmiany o podłożu naczyniowym — niedokrwiennym. Stopa niedokrwienna charakteryzuje się początkowo chromaniem przestankowym, następnie zaburzeniem ucieplenia, słabo wyczuwalnym tętnem, a nawet jego brakiem oraz intensywnym bólem, nasilającym się zwykle w nocy. Ból zaostrza się jeśli stopy są uniesione a zmniejsza gdy pacjent przyjmie pozycje siedzącą. W niedokrwieniu krytycznym ból utrzymuje się całą dobę. Owrzodzenie w stopie angiopatycznej umiejscawia się w okolicy opuszek palców stóp oraz na przyśrodkowej powierzchni I stawu śródstopno–paliczkowego, jak też nad boczną powierzchnią V stawu śródstopno-paliczkowego [31, 40]. Choroba naczyń obwodowych (ang. *Peripheral Artery Disease* — PAD) występuje 3 razy częściej u chorych z cukrzycą w porównywaniu do osób bez tej choroby, mimo tego samego wieku i tej samej płci. Niedokrwienie stopy w przebiegu cukrzycy zaburza całkowicie proces gojenia owrzodzenia z powodu niedotlenienia oraz niedożywienia komórek. Dochodzi do gorszej penetracji antybiotyków, a tym samym do trudności w zwalczaniu infekcji. W przypadku stopy niedokrwiennnej leczenie najczęściej kończy się amputacją [3, 12, 36, 37].



Rycina 12. Stopa niedokrewna — pacjent 63 lat.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.



Rycina 13. Stopa niedokrwienna — pacjent 67 lat.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.



Rycina 14. Stopa angiopatyczna — pacjent lat 76.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.

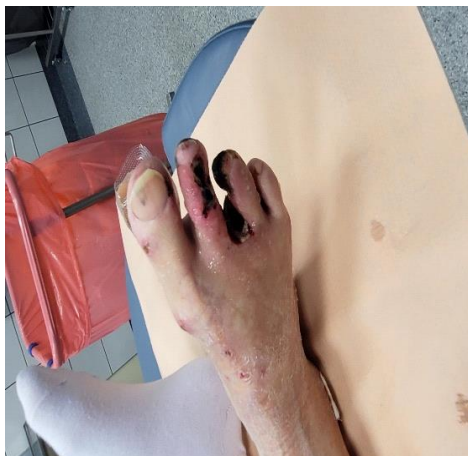
W ZSC o charakterze mieszanym, czyli neuropatyczno–angiopatycznym, dochodzi do zmiany miażdżycowych w obrębie naczyń tętniczych oraz nerwów obwodowych w postaci zaburzeń czucia. Leczenie jest wielokierunkowe, a polega głównie na profilaktyce. Polskie Towarzystwo Diabetologiczne rekomenduje wykonywanie regularnych badań w Poradni Diabetologicznej, polegających na badaniu czucia dotyku, temperatury z wykorzystaniem specjalistycznego sprzętu medycznego oraz systematycznych analiz laboratoryjnych krwi, w tym poziomu hemoglobiny glikowanej, glukozy, parametrów lipidowych osocza, ciśnienia tętniczego oraz obserwacji innych możliwych powikłań cukrzycy: retinopatii i nefropatii cukrzycowej [7, 81].



Rycina 15. ZSC o charakterze mieszanym, czyli neuropatyczno–angiopatycznym — pacjent 76 lat.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.

W przypadku owrzodzeń występujących w stopie neuropatycznej uszkodzeniu ulegają liczne włókna ruchowe, czuciowe, autonomiczne prowadzące do zaburzeń czucia, bólu, dotyku, temperatury i wibracji. Te zaburzenia prowadzą do urazów, których chory nie jest świadomy. Przy uszkodzeniu włókien ruchowych dochodzi do zaników mięśniowych, które uszkadzają architekturę stopy, narażając ją tym samym na intensywny ucisk, sprzyjający powstaniu modzeli, owrzodzeń oraz martwicy. Najczęściej owrzodzenia umiejscawiają się pod głowami kości śródstopia jak i na podeszwowej powierzchni palców.



Rycina 16. Owrzodzenie neuroapatyczne od 4 miesięcy — pacjent 64 lat.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.

W stopie neuropatycznej dochodzi do zaburzeń autonomicznej kontroli nad układem przepływu krwi w spoczynku, powodują zastój oraz zwiększenie lokalnego ocieplenia nawet do 2°C więcej niż w tym samym miejscu stopy po przeciwnej stronie. Ten proces wskazuje na występowanie osteopenii, która w połączeniu z czuciowo somatyczną utratą czucia bólu i niewielkimi urazami powoduje rozmiękanie kości oraz rozpadnięcie struktur kostno-stawowych. Niewielkie urazy stopy takie jak: skręcenia, złamania z minimalnym przemieszczeniem odłamów kostnych, mogą prowadzić do neuropatycznych zmian szkieletowych, czyli do powstania stopy Charcota [70, 73].

III.4. Charakterystyka polineuropatii ze szczególnym uwzględnieniem choroby Charcota-Mariego-Tootha (CMT)

Polineuropetia to choroba nerwów obwodowych o podłożu neurologicznym, prowadząca do symetrycznego rozlanego uszkodzenia wielu nerwów czuciowych i ruchowych. Występujące ubytki czucia, umiejscowione w obrębie rąk i stóp upośledzają odczuwanie bodźców cieplnych oraz powodują dolegliwości bólowe podczas ucisku pni nerwowych. U chorych z polineuropatią występują zmiany troficzne skóry i jej przydatków, zaburzenia potliwości oraz upośledzenia naczynioruchowe, często prowadzące do pojawienia choroby Charcota-Mariego-Tootha, których główną przyczyną jest cukrzyca [53, 56].

Choroba Charcota-Mariego-Tootha (CMT) to dziedziczna neuropatia ruchowo-czuciowa, (ang. *hereditary motor and sensory neuropathy* — HMSN) dotycząca grupy chorób o charakterze neuropatii cukrzycowej.



Rycina 17. Choroba Chacota-Mariego-Tootha (CMT) — pacjentka 56 lat.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.

Prekursorami, którzy opisywali staw neuropatyczny jako arthralgię spowodowaną przez gruźlicę był Wiliam Musgrave w 1882 roku i J. K. Mitchell z Filadelfii w 1831 r. Dokładniejszego opisu tego schorzenia dostarczyli nam neurologowie Jean Martin Charcot (1825–1893), Pierre Mariego (1853–1940) i Howard Tooth (1856–1926). Stąd nazwa Choroba Charcota-Mariego-Tootha (CMT) [9, 28, 68, 67].

W 1868 roku Jean Martin Charcot łączył to schorzenie z komplikacjami w przebiegu syfilisu, który był uważany za główną przyczynę artropatii Charcota do roku 1936. Po tym okresie powiązано występowanie tej choroby z cukrzycą i to właśnie ona została uznana za główny czynnik odpowiedzialny za jej wystąpienie. Początkowo nazywano to schorzenie chorobą Charcota, a po rozpoznaniu przyczyn nazwę zmieniano na staw Charcota, artropatia Charcota, neuroartropatia Charcota. Obecnie najbardziej poprawnym określeniem wydaje się być neuroosteoartropatia Charcota. Choroba ta obejmuje stawy stopy, choć zdarzają się przypadki, iż może dotyczyć stawu biodrowego, kolanowego oraz nadgarstkowego. [9, 29, 30] Choroba pojawia się powyżej 30 roku życia, kilka lat po wystąpieniu cukrzycy. Z doniesień naukowych wynika, że na rozwój tego schorzenia mogą wpłynąć takie choroby jak sarkoidoza, łuszczyca, choroba Parkinsona, zakażenie HIV, stany zapalne stopy. Jest to proces chorobowy dotyczący kości, stawów oraz tkanek miękkich stopy. Stopa Charcota występuje przebiegu dysfunkcji układu nerwowego w postaci neuropatii z towarzyszącym stanem zapalnym. Stanowi postępujący proces z zaawansowaną destrukcją aparatu kostno-stawowego stopy,

będącego często przyczyną podwichnięcia stawu, włącznie ze złamaniem patologicznym [30, 36, 42].



Rycina 18. Stopa Charcota — pacjent 70 lat.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.



Rycina 19. RTG stopy Charcota — pacjent 70 lat.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.



Rycina 20. Pacjentka lat 65 z aktywnym procesem zapalnym.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.



Rycina 21. RTG stopy Charcota — pacjent 68 lat.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.

W fazie nieaktywnej deformacje stopy przyjmują postać „bieguna kołyski”, czyli zresorbowane fragmenty utkania kostnego ulegają fuzji i kostnieniu, powodując tym samym niestabilność, a wypukłości kostne przyczyniają się do powstania modzeli, owrzodzeń, a następnie martwicy w części podeszwowej stopy.

W aktywnej postaci choroby Charcota pojawiają się objawy takie jak obrzęk, zaczerwienienie, wzrost ucieplenia kończyny. Czasami mylnie jest to diagnozowane z dną moczanową, zakrzepowym zapaleniem żył głębokich, lymphangitis, czy jako skutek pourazowego złamania. Dlatego diagnostyka różnicowa tych stanów jest niezwykle istotna, aby nie doprowadzić do rozwoju zakażenia kości i szpiku kostnego [53, 54].

Do prawidłowej oceny zaawansowania neuroartropatii, jej rozwoju i lokalizacji służą stadia choroby Charcota według Eichenholtza.

Stadium 0 — zaczerwienienie, ucieplenie i obrzęk. Brak zmian w obrazie rentgenowskim (RTG), pomocne jest badanie rezonansem magnetycznym.

Stadium 1 — fragmentacja warstwy podchrzęstnej kości. Miejscowe ucieplenie, obrzęk, zaczerwienienie. W badaniu RTG widoczne podwichnięcie lub zwichnięcie stawów, głównie w okolicy stępowo-śródstopnej.

Stadium 2 — zlewanie się zmian kostnych, czyli koalescencja. Objawy kliniczne takie jak zaczerwienienie, obrzęk i ucieplenie stopniowo ustępują. W obrazie RTG widoczne jest zlewanie się drobnych fragmentów kostnych i powstawanie kostniny.

Stadium 3 — konsolidacja. Zupełne wycofanie się klinicznych objawów, widoczna deformacja, która jest jedną z przyczyn powstania owrzodzeń.

III.4.1. Lokalizacja neuroartropatii Charcota wg. Brodskiego

Typ I — umiejscawia się w okolicy stępowo-śródstopnej. Charakteryzuje się powstaniem stopy suszkowatej, z widocznymi na szczycie deformacji owrzodzeniami.

Typ II — zmiany chorobowe rzadko dotyczą stawu Choparta.

Typ III — schorzenie rzadziej dotyczy stawu skokowo-goleniowego. Staw ten powoduje znaczną niestabilność tyłostopia uniemożliwiając obciążanie kończyny.

Typ IV — dochodzi do oderwania części guza piętowego, który w krótkim czasie poprzez ucisk od wnętrza skóry jest sprawcą powstania martwicy.

Typ V — występuje rzadko i obejmuje zwichnięcia stawów przodostopia.

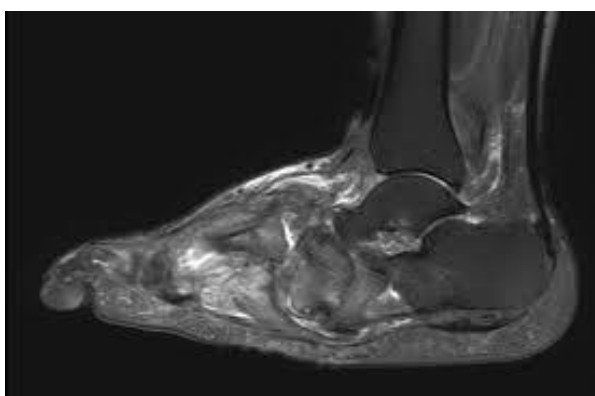
Owrzodzenia w stopie Charcota pojawiają się u 37% chorych niewykazujących deformacji kostno-stawowych charakterystycznych dla artropatii Charcota typu I i II [68]. Za główną przyczynę powstania owrzodzeń uważa się nadmierny nacisk wywierany na tkanki miękkie w miejscu wystąpienia deformacji kości. Brak odczuwania bólu nie pozwala na reakcję obronną i przyczynia się do powstawania modzeli. Modzele ulegają przekrwieniu przyczyniając się do pojawienia się martwicy skóry i w konsekwencji do powstania owrzodzenia różnej

wielkości i głębokości. Następstwem tego jest infekcja, ropień głęboki, a nawet ropowica, penetrująca do grzbietowej powierzchni stopy, co często kończy się jej amputacją. W neuroartropatii Charcota, w rozwiniętym zakażeniu kości, na zdjęciach rentgenowskich RTG widoczne są narośla kostne, czyli osteofity o zmiennych kształtach. Ponadto zaobserwować można złamania z przemieszczeniem odłamów kostnych. Szczeliny złamań mają zazwyczaj przebieg równoległy do powierzchni stawowych. Natomiast złamania pourazowe przybierają kształt litery T lub Y. Oprócz tych zmian zaobserwować można ogniska osteosklerotyczne oraz zwapnienia okołostawowe [81, 95].



Rycina 22. Rumowisko kostne w stopie Charcota.

Źródło: https://diabetologia.mp.pl/atlas/atlas_stopy_cukrzycowej/201066,neurooste-oartropatia-charcota-w-fazie-nieaktywnej-schemat-leczenia [dostęp 03.10.2022].



Rycina 23. MRI w stopie Charcota rumowisko kostne. Fragmentacje kostne, podwichnięcia i zwichnięcia w obrębie stawów stępu i stępowo-śródstopnych, cechy obrzęku szpiku kostnego kości stępu i śródstopia oraz obrzęku tkanek miękkich stopy.

Źródło: https://diabetologia.mp.pl/atlas/atlas_stopy_cukrzycowej/201066,neurooste-oartropatia-charcota-w-fazie-nieaktywnej-schemat-leczenia [dostęp 03.10.2022].

Z doniesień naukowych wynika, iż na 500 chorych ze zdiagnozowaną neuropatią cukrzycową u jednego z nich rozwinię się neuroartropatia Charcota, co daje 7,5% całej populacji chorych na cukrzycę. Naukowcy Rajbhandari oraz Sanders opierając się na retrospektywnej ocenie radiogramów przedstawili dane mówiące o tym, iż u 333 chorych z cukrzycą 29% pacjentów miało cechy choroby Charcota, przy czym u 9% chorych wystąpiło schorzenie obustronnie. Rozbieżności w ocenie częstości wystąpienia neuropatii Charcota wynikają najprawdopodobniej z nieprawidłowego rozpoznania i leczenia [81, 93, 97].

Z danych pochodzących z badań Optimal Organisation of Health Care in Diabetic Foot Disease (EURODIALE) wynika, że nieprawidłowe rozpoznanie i leczenie neuropatii Charcota prowadzi do infekcji kości. Zarówno u pacjentów z Zespołem Stopy Cukrzycowej jak i chorobie Charcota, zakażenie kości występuje u 36/1 000 chorych z w ciągu roku. Natomiast w 14 krajach Europy z jawną infekcją kości zmaga się 58% pacjentów. Proces ten jest skutkiem nieprawidłowej diagnozy, długiego czasu trwania głębokiego owrzodzenia jak również niedokrwienia kończyn dolnych [52, 53, 78, 81].

III.5. Zakażenia kości oraz stawów w stopie cukrzycowej i chorobie Charcota

Zapalenie kości (*osteomyelitis*) to zakażenie trwające co najmniej 10 dni, czyli okres w którym dochodzi do martwicy tkanki kostnej spowodowanej rozwojem reakcji zapalnej. W badaniu radiologicznym pojawia się zazwyczaj po 6 tygodniach [6]. Rozległość zakażenia może być bardzo różna, poczynając od niewielkiej infekcji na powierzchni kości, aż do martwaków pełnej grubości warstwy korowej kości jak i ropowicy jamy szpikowej i zapalenie całego segmentu kości obejmujące pełny jej obwód [5, 6].

Historia zakażeń kości sięga milionów lat wstecz. Potwierdzają to znaleziska kości dinozaurów, gdzie stwierdzono cechy stanu zapalnego kręgow. Także w kości udowej człowieka Jawa (*homo erectus*) sprzed 500 000 lat stwierdzono wyleczony proces zakażenia kości. Kolejnym przykładem jest dowód z czasów starożytnego Egiptu — 1550 p.n.e., gdzie w obrazie RTG mumii zaobserwowano i potwierdzono cechy przebytego zapalenia kości [5]. W starożytności problemem zakażeń zajmowali się także ówczesni medycy. Hipokrates w V w p.n.e w swoim dziele „Corpus Hippocraticum” opisuje leczenie zachowawcze, natomiast Celus w I w.n.e. zalecał usuwanie martwaków kostnych, aż do pojawienia się krwawienia świadczącego o granicy między chorą a zdrową, unaczynioną kością [5, 13]. Paracelsus (1493–1541) twierdził, iż w zakażeniach kości należy higienicznie postępować z raną. Taki sposób postępowania stał się nieodłącznym warunkiem leczenia aż po obecne czasy.

Zrewolucjonizowanie wiedzy dotyczącej zakażeń kości i ich leczenia dokonali w XIX w. znani uczeni tacy jak Semmelweis, Koch, Lister, Pasteur. Dzięki odkryciu dezynfekcyjnych oraz bakteriologicznych właściwości substancji, zmienili oni sposób praktykowania medycyny dotyczącej leczenia zakażeń. W naszym kraju wartościowe leczenie wprowadził w latach 50. w Otwocku prof. Adam Gruca, stosując radykalne wycięcie chorej tkanki kości. Jego uczeń, prof. Malawski zastosował antybiotykoterapię po wycięciu fragmentu kości w *osteomyelitis*, co zmniejszyło radykalnie śmiertelność z 20% na 3% wszystkich zbiegów ortopedycznych przeprowadzonych w tym ośrodku. W latach 70. inni uczeni tacy jak Buchholtz, Klemm zaproponowali leczenie przeciwzapalne, antybakteryjne poprzez zastosowanie gentamycyny w postaci cementu kostnego (PMMA) [5, 21]. Ta metoda po dziś dzień jest złotym środkiem leczenia zakażeń w ortopedii. Obecnie na uwagę zasługują materiały kościozastępcze o budowie nieorganiczno-organiczej i znacznej biogodności, zarówno w stosunku do tkanek twardych jak i miękkich. Zastosowany preparat jest widoczny w badaniach obrazowych RTG i TK, co pozwala na obserwację wczesną i długoterminową po wykonanym zabiegu.

Jak wynika z doniesień naukowych, osteomyelitis dotyczyć może 2/3 chorych z zaawansowanym owrzodzeniem cukrzycowym, gdzie 10–20% stanowią pacjenci z rozwijającym się procesem zapalnym kości. Do infekcji kości dochodzi najczęściej poprzez ciągłą infekcję kości, leżącą poniżej owrzodzenia [49]. Od wielu lat lekarze chirurdzy, a głównie ortopedzi, w stawianiu skutecznej diagnozy, odpowiedzialnego leczenia i prognozy wykorzystują odpowiednie kwalifikacje zakażeń. Istnieją dwa sposoby klasyfikacji zakażenia. Zaliczamy do nich:

– Schemat Madera i Cierny'ego — polega na uwzględnieniu wydolności immunologicznej organizmu pacjenta jak i lokalizacji ogniska zapalnego.

Typ I — Postać śródszpikowa (*medullary*) — dochodzi do zakażenia wewnętrznej powierzchni śródszpikowej na przykład poprzez zapalenie kości krwiopochodne lub zakażenie gwoźdźcia śródszpikowego.

Typ II — Postać powierzchniowa (*superficial*) — zjawisko można zaobserwować w ranie, gdzie w jej dnie nie ma łączności z jamą szpikową.

Typ III — Postać rozlana (*diffuse*) — infekcja dotyczy całego segmentu kości.

W zależności od reakcji chorego na leczenie antybiotykiem na uwagę zasługuje klasyfikacja według schematu Lew i Waldvogela. Polega ona na ocenie *osteomyelitis* uwzględniającej sposób zakażenia, czas trwania i objawy świadczące o niewydolności naczyniowej. Wyróżniamy następujące typy:

- Typ A** — pacjent ogólnie zdrowy.
- Typ BS** — (*systemic*) chory z ogólnymi zaburzeniami immunologicznymi i metabolicznymi.
- Typ BL** — (*localized*) pacjent z zaburzeniami o charakterze miejscowym, czyli obrzękiem żylnym, limfatycznym, niedokrwieniem, radiofibronekrozą i neuropatią.
- Typ C** — pacjent z dużym ryzykiem niedokrwienia oraz z licznymi powikłaniami w trakcie leczenia, bez kwalifikacji do radykalnego leczenia zapalenia kości. Możliwe tylko leczenie supresyjne antybiotykiem.

W obrazie klinicznym zapaleniu kości w stopie cukrzycowej i chorobie Charcota, towarzyszy postępująca degradacja oraz resorbcja kości poprzez cytokiny wytworzone w trakcie zakażenia. Działają one osteolitycznie na granulocyty i makrofagi kości w której rozpoczął się proces chorobowy. Aktywność prostaglandyn jest wówczas 5–30 razy większa w miejscu zapalnym kości niż w kości zdrowej [5, 21, 75]. Drobnoustroje docierają wówczas do kości drogą krwionośną przez ciągłość przyległych tkanek lub mogą być przeniesienie w konsekwencj urazu lub zbiegu. Najczęstszym izolowanym patogenem jest gronkowiec złocisty (*staphylococcus aureus*) — bakteria, która na swej powierzchni posiada adhezyny, które z łatwością przylegają do białek oraz do proteoglikanów macierzy kostnej i tworzą źródło rozwoju infekcji. Po uformowaniu w miejscu zakażenia bakterie tworzą biofilm — egzopolisacharyd, który poprzez odpowiednią ilość jonów oraz składników odżywczych, charakterystycznego środowiska o określonym pH, pozwala na rozmnażanie się bakterii i dalszy rozwój zakażenia, chroniąc równocześnie bakterie przed antybiotykami oraz działaniem mechanizmów obronnych układu immunologicznego chorego. Takie działanie biofilmu tłumaczy proces przetrwania zakażenia w uśpieniu do czasu wtargnięcia nowych szczepów bakteryjnych. Dotyczy to głównie stopy Charcota jak i stopy cukrzycowej. Tłumaczyć tym można nieskuteczność leczenia antybiotykami. Obecność martwej kości, słaba zjadliwości *strptococcus epidermidis*, beztlenowce takie jak *staphylococcus aureus* potrafią wytworzyć subpopulacje zupełnie o odmiennych biologicznych cechach, które umiejscawiając się w śródnabłonku naczyń powodują przewlekłe zakażenia antybiotykooporne u pacjentów [5, 20, 21]. Takie cechy bakterii tłumaczą nam dlaczego w ortopedii, chirurgii, a zwłaszcza w gabinetach leczenia ran przewlekłych są tak trudne przypadki do wyleczenia. Co więcej, mogą nawracać po wielu latach. Przewlekłe zapalenie kości (PZK) występujące w zaburzeniach immunologicznych lub po wtargnięciu patogenu opornego na powszechnie stosowane antybiotyki są zmorą zarówno chorych jak i lekarzy. Infekcja w układzie szkieletowym, przechodzi wówczas w proces przewlekły. Nie istnieje granica między ostrym a przewlekłym zapaleniem kości. Infekcja z fazy ostrej może swobodnie przejść w fazę przewlekłą pod

postacią powolnie przebiegającego zapalenia. Powstanie zaburzeń ukrwienia, martwaków, prowadzi może do powstania przewlekłego stanu, którego jedyną metodą wyleczenia jest interwencja chirurgiczna usuwająca cały przedział anatomiczny. Niestety, leczenie może często polegać jedynie na tłumieniu objawów zakażenia. Za wyleczenie procesu zapalnego kości uważa się stan w którym objawy nie powróciły w ciągu 5 lat.

W przypadku przewlekłego procesu zapalenia kości, w stopie cukrzycowej dochodzi do zmiany kształtu palców. Przybierają one kształt kielbaskowaty lub maczugowaty. Owrzodzenia zlokalizowane są często w obrębie dystalnych części stawów międzypaliczkowych, stawów śródstopno-paliczkowych, a niekiedy w obrębie kości piętowej.



Rycina 24. Owrzodzenie w okolicy kości piętowej.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.



Rycina 25. Stopa cukrzycowa, palce maczugowate.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.



Rycina 26. Stopa cukrzycowa, palce kielbaskowate.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.

W przypadku stawu Charcota deformacje palców i zmiany troficzne w obrębie palców są raczej rzadkie. Gdy owrzodzenie występuje okolicy stępowo–śródstopnej, a jego wielkość przekracza $4,5 \text{ cm}^3$ ryzyko zapalenia kości zwiększa się trzykrotnie. Ponadto choroba Charcota powoduje rozrzedzenie struktury kości, uszkodzenie ciągłości okostnej i pojawienie się martwaków, co ma potwierdzenie w obrazach radiologicznych [56].



Rycina 27. Martwica kości piętowej w stopie Charcota.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.



Rycina 28. Zapalenie kości piętowej w stopie Charcota — pacjent 78 lat.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.



Rycina 29. Stan po amputacji trzech palców w stopie.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.



Rycina 30. RTG stopy Charcota — pacjent 45 lat.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.

W przypadku braku potwierdzenia stanu zapalnego kości w pierwszym badaniu RTG wskazane jest jego powtórzenie, ponieważ osteomyelitis może ujawnić się po pewnym czasie trwania procesu zapalnego. Powstanie martwaków jak i zaburzeń ukrwienia w przebiegu stopy cukrzycowej i chorobie Charcota będącego w stanie przewlekłego zapalenia kości, stanowi długotrwały proces leczenia. Początkowe leczenie zachowawcze, którego terapia zazwyczaj polega na tłumieniu objawów zakażenia, przechodzi w agresywny proces eliminacji odłamów kostnych, włącznie z usunięciem całego przedziału anatomicznego [54, 56].



Rycina 31. Złamanie patologiczne w wyniku zakażenia kości w stopie Charcota — pacjent 67 lat.

Źródło: *Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.*

W rozpoznaniu zapalenia kości w chorobie Charcota oraz w stopie cukrzycowej rozpoznanie kliniczne, radiologiczne, histopatologiczne oraz bakteriologiczne pełnią zasadniczą rolę. W potwierdzeniu diagnozy istotną rolę pełnią algorytmy postępowania, których wykorzystanie pomocne jest w procesie leczenia [54, 56].

III.6. Diagnostyka i leczenie zapaleń kości w zespole stopy cukrzycowej i chorobie Charcota

Objawy osteomyelitis, zarówno w stopie cukrzycowej jak i w artropatii Charcota, mogą mieć podobny obraz kliniczny, zaczerwienienie, zwiększone ucieplenie kończyny, obrzęk, ból, owrzodzenie. Aby móc przewidzieć z dużym prawdopodobieństwem rokowanie, zmierzające w kierunku całkowitego wyleczenia lub amputacji, niezbędne jest zastosowanie diagnostyki różnicowej. Prawidłowa diagnostyka jest niezwykle istotna, gdyż około 1/4 przypadków w chorobie Charcota może być nieprawidłowo rozpoznana. W grupie osób z neuroartropatią u około 30–50% chorych rozwijające się owrzodzenie może prowadzić do rozwoju zakażenia kości i szpiku. Decyzja o usunięciu kończyny musi być podejmowana

w ostateczności, chociażby dlatego, że śmiertelność w ciągu 1 roku po leczeniu operacyjnym waha się w granicach 11–41%, a w ciągu 5 lat wynosi 39–68% [5, 48, 66].

Diagnostyka w chorobie Charcota oraz Zespole Stopy Cukrzycowej (ZSC) może stanowić znaczące wyzwanie, zwłaszcza jeśli zmiany dotyczą struktur kostnych, które trudne są do oceny podczas badania klinicznego. Dlatego proces diagnostyki uwzględnić powinien analizę zgromadzonej dokumentacji medycznej chorego, wywiad, w którym ocenić należy czas trwania cukrzycy, aktualne dolegliwości, dotychczasowe zdiagnozowane choroby współistniejące, powikłania na które cierpi pacjent. Następnie badanie podmiotowe jak i przedmiotowe, badania laboratoryjne oraz wyniki badań obrazowych.

Badania laboratoryjne stanowią szczególny element diagnostyczny w ocenie stanu zapalnego. Najistotniejszym czynnikiem sugerującym zapalenie kości jest badanie OB, odczyn Bieranckiego. $OB > 70$ mm/godz. Może dowodzić o istnieniu zakażeniu kości. Czułość tego badania wynosi od 28 do 50%. Dodatkowym badaniem w ocenie infekcji kości jest oznaczenie liczby stężenie białka C-reaktywnego (ang. *C-reactive protein* — CRP). Prawidłowa wartość wynosi poniżej 5 mg/l, powyżej 10 mg/l podejrzewa się u pacjentów infekcje o nie określonym charakterze. W zapaleniach kości te wartości mogą wrosnąć wielokrotnie. Ponadto należy dokonać analizy innych badań, morfologii, glukozy, hemoglobiny glikolowanej HbA_{1c} , krzywej cukrowej, elektrolitów, lipidogramu itp.). Trzeba pamiętać jednak, że prawidłowe wyniki badań laboratoryjnych nie wykluczają zakażenia kości, ponieważ udowodniono, iż 50% pacjentów chorujących na cukrzycę z cechami owrzodzenia — zakażenia, posiadało prawidłowe wartości parametrów stanu zapalnego [5, 9, 49].

Badanie mikrobiologiczne jest badaniem niezbędnym do rozpoznania zakażonej tkanki jak i do celowanej antybiotykoterapii. Pobranie materiału do preparatu bezpośrednio barwionego metodą Gama powoduje ukierunkowanie terapii empirycznej na terapię celowaną poprzez odróżnienie patogenów Gram (+) dodatnich od Gram (–) ujemnych. Dobranie skutecznego antybiotyku w zakażeniach kości jest ważnym elementem terapeutycznym. Na uwagę zasługuje fakt, iż posiewy z powierzchownych ran lub przetok mają niewielkie znaczenie diagnostyczne, bo około 44% wyników jest niemiernodajnych. Miejsca pobrań muszą być odpowiednio zdezynfekowane oraz oczyszczone chirurgicznie, gdyż zazwyczaj są skolonizowane przez saprofityczną florę bakteryjną [5]. Okres dozowania antybiotykoterapii nie powinien być krótszy niż 14 dni.

Diagnostykę w ZSC i chorobie Charcota należy rozpocząć od podstawowych badań obrazowych do których zaliczamy:

- Wskaźnik Kostka — Ramię (*ankle-brachial-inex* — ABI) np. aparatem MESI 0212-Jzee, oceniającym ukrwienie tętnicze krwi. Jest to iloraz wartości ciśnienia tętniczego skurczowego, mierzonego z zastosowaniem detektora ultradźwiękowego na tętnicach w okolicy kostek, goleni do wartości ciśnienia na ramieniu u chorego w pozycji leżącej. Wartości referencyjne mieszczą się w granicach od $0,9 < \text{ABI} < 1,15$. $\text{ABI} < 0,9$ sygnalizują nam o istniejącym niedokrwieniu, natomiast $\text{ABI} < 0,5$ świadczy już o krytycznym niedokrwieniu [52, 53, 54].
- Kolejnym badaniem jest badanie przeskrórnego pomiaru ciśnienia parcjalnego tlenu TcPO_2 aparatem medicap homecare precise 8001 GmbH. Polega ono na ocenie rejestracji różnic potencjałów elektrycznych. Elektrode, zanurzoną w elektrolicie krążka umiejscowionego na grzbietowej powierzchni skóry śródstopia pacjenta, rozgrzewa się do temperatury 40°C , następuje miejscowa hipertermia z następczym rozszerzeniem naczyń mikrokrążenia. Tlen przenikający przez skórę ulega rozpuszczeniu i zmienia potencjał w elektrolicie. Uzyskane wartości 30–50 mmHg utwierdzają nas w przekonaniu iż jest to wystarczające do wygojenia owrzodzenia. Natomiast wyniki poniżej 30 mmHg oznaczają, że ukrwienie nie jest wystarczające do wygojenia rany i istnieje ryzyko amputacji. Wartość poniżej 20 mmHg świadczą o niedokrwieniu krytycznym, sugerując, iż proces leczenia skończy się niepowodzeniem [53, 54]. U pacjentów z ZSC i choroba Charcota ta metoda ma szczególne zastosowanie w diagnostyce, ponieważ tym chorobom towarzyszą często nefropatia, która jest przeciwwskazaniem do zastosowania nefrotoksycznych środków kontrastowych, niezbędnych w badaniach obrazowych [54].
- Badanie pedograficzne, to badanie polegające na uwidocznieniu rejonów stopy na które wywierany jest znaczny nacisk. Pokazuje nam najbardziej narażone miejsca na wystąpienie owrzodzenia. To badanie jest niezwykle istotne przy doborze obuwia lub wkładek modelujących. Chodzi o to, aby wywierane ciśnienie na stopę było równomierne [17, 53].
- Badanie Rentgenowskie RTG. W ciągu ostatniego stulecia badania RTG stanowią podstawową metodę diagnostyczną dotyczącą zmian w strukturach kostnych. Od nich powinno się rozpocząć obrazowanie w chorobie Charcota i stopie cukrzycowej. Należy jednak zaznaczyć, iż istnieje ograniczona ich wartości w przypadku zakażenia kości. Czulość tego badania wynosi od 50 do 75%, a specyficzność 75–83%. Jest to istotny fakt dla radiologa, który ocenia badanie poprzez analizowanie porównawcze poprzednich RTG, uwzględniając informacje o rozpoznaniu wstępnym, lokalizacji owrzodzenia czy obecności objawów ogólnych infekcji. Może wówczas zdecydować o właściwym doborze projekcji zdjęć zwracając uwagę na podejrzany region. Dokładne wykonane RTG mogą znacznie zwiększyć skuteczność diagnostyczną [42, 50, 90, 97]. Żelazną zasadą jest wykonanie zdjęć RTG przynajmniej w dwóch projekcjach. Przy podejrzeniu zmian w okolicy przedstopia nie należy chorego z tymi chorobami kierować na badanie w projekcji bocznej, ponieważ większość struktur kostnych przedstopia będzie przysłaniać obraz i badanie będzie niemiarodajne. Projekcja boczna może być przydatna w ocenie wzajemnych relacji łuku

podłużnego stopy z kośćmi stępu. W ocenie stawu skokowo-goleniowego lub kości piętowej najbardziej wiarygodne będą zdjęcia a–p i skośne, pozwalające na ocenę przedstopia, a zdjęcie kości piętowej w projekcji bocznej i osiowej. Zdjęcia RTG umożliwiają nam ocenę poszerzonego cienia tkanek miękkich, ich ubytków, pęcherzyków gazu, obrazu cieniującego ciała obcego, zwapnień pozaszkieletowych, a zwłaszcza struktur kostnych. W chorobie Charcota, poprzez uszkodzenie powierzchni stawowych, wyodrębnić można narośla kostne o zmiennych kształtach. Ponadto zdjęcia RTG ujawniają pojawiające się złamania z przemieszczeniem odłamów kostnych [5, 49, 67, 70]. Obserwowane szczeliny złamań mają zwykle przebieg równoległy do powierzchni stawowych, dzięki czemu można je odróżnić od złamań pourazowych. Cechą charakterystyczną Stopy Charcota są złamania awulsyjne guza piętowego. W fazie przewlekłej nasiloną jest sklerotyzacja, charakterystyczna tylko w tej chorobie, przebiegająca z dużymi zniszczeniami. W przypadku złamań pourazowych, przybierają one kształt litery T lub Y(5). Ponadto, obserwowane są ogniska osteosklerotyczne i zwapnienia okołostawowe [13, 14]. Należy jednak pamiętać, że w najwcześniejszej fazie zapalenia kości, jak i artropatii Charcota w badaniu RTG nie widać charakterystycznych zmian kostnych, tak jak widoczne są w stopie cukrzycowej. Wraz z rozwijającym się toczącym stanem zapalnym w postaci powstawania odczynów okostnowych, odwapnienia, destrukcji kostnych, przerwania warstwy korowej widoczne są dopiero po zniszczeniu ok 30–50% masy kostnej. Przypada to około 7–14 dnia. Często u chorych z artropatią cukrzycową i chorobą Charcota, przebiegających z osteomyelitis, mylnie rozpoznaje się stany zapalne tkanek miękkich, dnę moczanową lub zmiany zwyrodnieniowe bądź złamania. Nieprawidłowa diagnoza może skutkować brakiem właściwej terapii i w konsekwencji doprowadzić do amputacji kończyny. Z tego też powodu, w celu potwierdzenia bądź wykluczenia zakażenia kości, będzie konieczność powtórzenia badania RTG, badania przedmiotowego, badania laboratoryjne a także pogłębienie diagnostyki o badanie ultrasonograficzne (USG) tkanek, jak i wykonanie tomografii komputerowej (TK), rezonansu magnetycznego (MRI), lub nawet badania scyntygraficznego [17, 67, 70, 82, 97].

- USG Doppler, minidoppler — badanie obrazowe umożliwiające ocenę zarówno tkanek miękkich jak i struktury naczyń, przepływu krwi przez naczynia, obecności ropni, wysięku w pochewkach stawowych, stawach i kaletkach. Na podstawie tego rodzaju badania, możemy stwierdzić czy mamy do czynienia ze stopą cukrzycową niedokrwienną [50].
- Tomografia komputerowa TK to badanie, które znajduje swoje zastosowanie zwłaszcza w zespole stopy cukrzycowej (ZSC). Umożliwia precyzyjną wizualizację struktur kostnych w rekonstrukcjach trójwymiarowych i wielopłaszczyznowych. Posiada jednak mniejszą wartość w ocenie tkanek miękkich oraz nie rozpoznaje obrzęku szpiku kostnego w fazie zmian najwcześniejszych w przebiegu choroby Charcota jak i osteomyelitis [5, 49, 73].
- Rezonans magnetyczny MRI jest to badanie nieinwazyjne, polegające na działaniu promieni jonizujących. Dzięki dokładnej rozdzielczości tkankowej i przestrzennej możemy uzyskać

prawidłową analizę zmian w obrębie tkanek miękkich jak: nacieki zapalne, owrzodzenia, ropnie, przetoki, wysięki w stawach, destrukcje kostne, przerwanie warstwy korowej i tworzenie się martwaków oraz szpiku kostnego np. obecności obrzęku szpiku. MRI jest głównie niezbędnym badaniem w diagnostyce zaawansowania choroby Charcota [82, 97].

- Badanie scyntygraficzne trójfazowe kości charakteryzuje się wysoką czułością w rozpoznaniu aktywnych zmian zarówno w tkankach miękkich jak i w strukturach kostnych. Wadą badania jest ograniczona swoistość w charakteryzowaniu stanu zapalnego i jego lokalizacji. W pierwszej fazie scyntygrafia można ocenić unaczynienie badanego obszaru, w fazie drugiej aktywność znacznika w tkankach miękkich, a trzecia faza dopiero pozwala na ocenę wychwytu znacznika radioaktywnego w strukturach kostnych. W stopie cukrzycowej i w artropatii Charcota aktywna faza może powodować wzrost aktywności we wszystkich 3 fazach badania scyntygraficznego, co sprzyja wczesnemu wykryciu osteomyelitis [5].

III.6.1. Leczenie

Zapalenie kości w ZSC i neuroartropatii Charcota stanowi poważny problem kliniczny pod względem diagnostycznym oraz terapeutycznym. Decyzja o wyborze postępowania terapeutycznego uwzględniać powinna przede wszystkim kliniczny stan chorego, wyniki badań laboratoryjnych, mikrobiologicznych oraz obrazowych. Leczenie wymaga różnicowania zmian neuropatii z obrazem zapalenia kości, a po uzyskaniu zgodnego obrazu klinicznego należy wdrożyć innowacyjną terapię zmierzającą do całkowitego wyleczenia. Ta terapia powinna polegać na metodzie szybkiego reagowania, ponieważ opóźnienie tego procesu może być przyczyną nieodwracalnych i trwałych zmian prowadzących do amputacji. Współczesna koncepcja leczenia stopy cukrzycowej i choroby Charcota powinna opierać się na strategii TIME [52]. Została ona opracowana oraz przyjęta przez European Wound Management Association w 2004 roku. Ze względu na niezwykle złożoną patofizjologię rany przewlekłej, jedynie wielokierunkowe i całościowe podejście do leczenia może przynieść pożądany efekt kliniczny. TIME czyli CZAS jest akronimem utworzonym od:

- Tissue management — tkanki w ranie, martwicze lub niepełnowartościowe,
- Infection and/or inflammation — zakażenie i/lub zapalenie,
- Moisture imbalance — wilgotne środowisko w ranie,
- Edge of the wound, epithelium — brzeg rany, naskórek.

W praktyce klinicznej strategia TIME znacząco pozwala skrócić czas gojenia ran, zmniejszając jednocześnie koszty leczenia i cierpienia pacjenta. Należy zaznaczyć, iż poszczególne elementy strategii TIME nie powinny być wdrażane kolejno po sobie, w miarę

gojenia się rany, ale równocześnie, modyfikując je w zależności od tego, który element wymaga większej uwagi [50, 51].

III.6.2. Leczenie TIME:

III.6.2.1. T-tissue management

Polega ono na usunięciu z łożyska rany tkanek martwiczych lub niepełnowartościowych, gdyż są one mechaniczną barierą dla procesu gojenia, poprzez tworzenie środowiska podtrzymującego procesy zapalne oraz samo zakażenie. Niekiedy część ran przewlekłych może wymagać wielokrotnego oczyszczania. Istnieje kilka sposobów oczyszczenia (debridement) rany:

- oczyszczenie chirurgiczne z użyciem skalpela, nożyczek, łyżeczki chirurgicznej,
- oczyszczanie enzymatyczne za pomocą miejscowej aplikacji żelu z enzymami litycznymi np. klostridiopeptydazy,
- oczyszczanie biochirurgiczne z pomocą larwy muchy *Lucilia sericata*,
- oczyszczanie za pomocą opatrunków nasączonych ozonowaną oliwą,
- oczyszczanie przy udziale aparatów wytwarzających podciśnienie (VAC — *vacuum assisted closure*).

Wybierając metodę oczyszczenia należy wziąć pod uwagę charakter rany, stopień jej zakażenia, wielkość, etiologię, lokalizację, dostępność danej metody oraz możliwości finansowe pacjenta [50, 51].

III.6.2.2. I-infection and/or inflammation

Kliniczny obraz stopy cukrzycowej i stopy Charcota charakteryzuje się zakażeniem rany i kości wraz ze znacznie nasilonym stanem zapalnym. Takie zjawisko jest przyczyną braku postępu gojenia rany. Powodem zakażenia są drobnoustroje chorobotwórcze *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* oraz chorobotwórcze grzyby. Bakterie tworzące biofilm, szybko nabywają oporności na stosowane antybiotyki oraz mogą się odznaczać opornością na antybiotyki *in vivo* (czyli być odporne na antybiotyki pomimo wykazanej w antybiogramie wrażliwości). Głównymi objawami zakażenia są:

- opóźnione gojenie,
- wizualne pogorszenie stanu rany,
- zaczerwienienie,
- wzmożone miejscowe ucieplenie okolicy rany,
- obrzęk,
- nieprzyjemny zapach,

- ból,
- gorączka.

Wskazaniem do antybiotykoterapii są rany z klinicznie istotnym zakażeniem, potwierdzonym badaniem bakteriologicznym, oraz rana przewlekła o etiologii infekcyjnej.

Oprócz antybiotykoterapii w leczeniu infekcji, zasadniczą rolę odgrywają preparaty antyseptyczne oraz opatrunki specjalistyczne, dostosowane indywidualnie do każdego rodzaju rany. Ponadto, w zwalczaniu zakażenia mogą być pomocne larwy much, szczególnie w przypadkach ciężkich infekcji wywołanych przez odporne na antybiotyki bakterie, takich jak metycylinooporne gronkowce lub *Pseudomonas aeruginosa*. Larwy much usuwają drobnoustroje z rany poprzez aktywne zjadanie bakterii. Larwy muchy *Lucilia sericata* wydzielają też do rany substancje o działaniu bakteriobójczym.

Innym sposobem zwalczania zakażenia jest zastosowanie terapii podciśnieniowej (VAC). W wybranych przypadkach stosuje się leki hamujące procesy zapalne jak np. steroidy. Typowym przykładem takiej przewlekłej rany wymagającej immunosupresji jest piodermia zgorzelinowa w przebiegu stopy Charcota.

III.6.2.3. *M-moisture imbalance*

Podstawą współczesnego leczenia stopy cukrzycowej i stopy Charcota jest zachowanie wilgotnego środowiska w miejscu gojenia, choć w przypadku niedokrwiennej stopy cukrzycowej lepszym rozwiązaniem jest doprowadzenie do wytworzenia się suchej martwicy, mumifikacji. Wysiłek z rany przewlekłej hamuje proliferację fibroblastów i keratynocytów, a także angiogenezę. Zawiera też duże ilości enzymów z grupy metaloproteinaz, które degradując składniki macierzy pozakomórkowej mogą utrudniać gojenie. Zachowując wilgotne środowisko rany nie należy dopuszczać do nadmiernego gromadzenia się wysięku prowadzącego do maceracji otaczającej skóry. W wyborze właściwego opatrunku należy wziąć pod uwagę fakt, z jaką raną mamy do czynienia: wysychającą, z prawidłową wilgotnością czy też ze zbyt wilgotną. Do zaopatrywania ran wysychających stosuje się opatrunki zatrzymujące wodę w środowisku rany. Zaliczmy do nich opatrunki hydrokoloidowe, poliuretanowe oraz alginianowe. W przypadkach bardzo wysuszonych ran stosuje się opatrunki dostarczające wodę do środowiska rany. Takie właściwości mają opatrunki hydrożelowe. Dobierając właściwy opatrunek należy zadbać o to, aby opatrunek mógł wchłaniać wysięk, lub umożliwiać jego wypływanie na zewnątrz do opatrunku wtórnego czyli opatrunku chłonnego, nie dopuszczając do maceracji skóry. Skórę wokół rany zawsze zabezpiecza się opatrunkami natłuszczającymi jej brzegi [50, 51].

III.6.2.4. E-edge of the wound, epithelium

Jeśli prawidłowo stosuje się zasady T, I oraz M, rana powinna zacząć się goić. Objawami gojenia są narastający od brzegu zmiany nowo naskórek lub wysepki nowego naskórka pojawiające się w łożysku rany. Najczęstszą przyczyną braku gojenia jest niewłaściwie postawiona diagnoza przyczyny rany przewlekłej. Należy podkreślić, że choć zasady miejscowego postępowania nie różnią się w sposób znaczący w przypadku ran o różnej etiologii, to jednak poszczególne typy ran wymagają odmiennego leczenia ogólnego, bez którego szanse na wygojenie znacznie się zmniejszają. Owrzodzenia o etiologii żyłnej wymagają przede wszystkim leczenia uciskowego (kompresjoterapii), neuropatyczne owrzodzenia u chorych ze stopą cukrzycową odciążenia stopy, owrzodzenia na tle piodermii zgorzelinowej immunosupresji, a w leczeniu owrzodzeń na tle angiopatii nadciśnieniowej konieczny będzie przeszczep skóry. Dlatego u każdego pacjenta z niegojącym się owrzodzeniem należy ponownie przeanalizować dotychczas wykonane badania i zastanowić się nad alternatywną diagnozą. U części chorych niegojące się owrzodzenia to rany nowotworowe. Przy takim podejrzeniu trzeba pobrać wycinek z brzegu owrzodzenia i wykonać badanie histopatologiczne.

Brak gojenia się rany może też wynikać z niewyrównanej choroby układowej, niedokrwienia tętniczego kończyny z owrzodzeniem, zaburzeń glikemii u chorego na cukrzycę lub gospodarki fosforanowo-wapniowej u pacjenta z przewlekłą niewydolnością nerek. Jeśli pomimo ustalenia właściwego rozpoznania oraz podjęcia prawidłowego leczenia miejscowego i ogólnego rana się nie goi, świadczy to o głębokim rozregulowaniu mechanizmów gojenia. Zdarza się tak u chorych z wieloletnimi, nieprawidłowo leczonymi ranami. W takich przypadkach rozwiązaniem może być wycięcie owrzodzenia i wykonanie przeszczepu skóry.

Leczenie zachowawcze, polega na przywróceniu stopie odpowiednich właściwości podporowych, poprzez dopasowanie obuwia odciążającego występującą zmianę patologiczną. Powszechnie stosowane są wkładki odciążające, łuski stabilizujące, zdejmowane ortezy, ortezy *orto/knee scooter*, gipsy termoplastyczne, standardowe, pełnokontaktowe jak *total contact cast* — *TCC*. Należy jednak pamiętać, że stosowanie takiego typu odciążenia może wiązać się z ryzykiem wtórnych uszkodzeń wrażliwej skóry i powstanie owrzodzeń wywołanych przez bezpośredni kontakt z ortezą, gipsem. Obecnie alternatywą pełnego odciążania stanowi orteza I walk.

W leczeniu zachowawczym istotna jest również kontrola ukrwienia stopy, czy jest ono wystarczające do wyleczenia owrzodzenia, czy też jednak pacjent wymaga poprzedzającego leczenia rewaskularyzacja w celu poprawy ukrwienia. Niezwykle ważna jest również

antybiotykoterapia ogólnoustrojowa dobrana na podstawie badania bakteriologicznego kości, która w leczeniu nieoperacyjnym powinna trwać przez kilka tygodni, najczęściej 6–9 tygodni.

Reasumując, w stopie cukrzycowej jak i chorobie Charcota leczenie polega na poprzedzających czynnościach chirurgicznych mających na celu opracowanie rany i usunięcie źródła zakażenia (martwaki kostne), dopiero potem stosuje się antybiotykoterapię celowaną, terapię opatrunkami specjalistycznymi, leczenie ozonoterapią oraz terapię podciśnieniową.

Leczenie chirurgiczne zapalenia kości w/w jednostkach chorobowych jest wskazane jeśli:

- Występuje przewlekła przetoka drażąca do kości z postępującym procesem niszczenia kości.
- Nastąpiło zaostrzenie zakażenia tkanek miękkich z wysiękiem surowiczo-ropnym.
- Często występująca wznowa zapalenia, objawiająca się pojawieniem kolejnego owrzodzenia.
- U chorych występuje materiał biologiczny, zastawki, endoprotezy, które mogą ulec nadkażeniu krwiopochodnemu.

Współczesne leczenie infekcji kości w chorobie Charcota oraz stopie cukrzycowej oparte jest na rozległym wycięciu, w warunkach bloku operacyjnego, infekcyjnego ogniska w kości jak również okolicznych tkanek miękkich zmienionych chorobowo, aż do granicy zdrowej, dobrze ukrwionej kości. Jeśli w przebiegu infekcji doszło do powstania przetoki z wysiękiem ropnym, dostęp operacyjny powinien być przeprowadzony z jednoczesnym wycięciem przetoki zapalnej. Uwidocznioną ziarninę zapalną należy również w całości usunąć do granicy zdrowych tkanek. Podobne działanie należy wykonać na kości (każdą odsłoniętą kość należy traktować jako zakażoną) poprzez usunięcie tkanek kostnych aż do uwidocznienia krwawiącej kości, nawet jeśli zakres resekcji jest powiązany z zaburzeniami jej ciągłości. W przypadku infekcji w okolicy głowy kości śródstopia, postępowanie operacyjne może wymagać resekcji stawu śródstopno–palczkowego, a także niekiedy stabilizacji drutem Kirschnera, choć i tak w przypadkach przewlekłych nadal stosuje się usunięcie klinowate pojedynczego promienia stopy. Ponadto, w celu zmniejszenia nacisku na przodostopie wykonuje się wydłużenie ścięgna Achillesa. W przypadku korekcji deformacji palców zaleca się tenotomię ścięgna zginacza palców oraz osteotomię korekcyjną jak i artrodezę. W nawracających owrzodzeniach strony bocznej stopy, leczenie operacyjne polega na wydłużeniu ścięgna mięśnia piszczelowego tylnego, a w owrzodzeniach zlokalizowanych pod głową I kości śródstopia wydłuża się ścięgno mięśnia strzałkowego długiego. W neuroartropatii Charcota rutynowo przeprowadza się resekcję fragmentów kostnych w kierunku podszwowych oraz artrodezę korekcyjną w kierunku tyłostopia i stępu, szczególnie wtedy, kiedy następują niestabilności i zwichnięcia [50, 51].

Równocześnie, po usunięciu zakażonej kości i zabiegu rekonstrukcyjnym wskazane jest miejscowe podanie środka bakteriobójczego na nośniku wchłanianym (początkowo wysokie stężenie bakteriobójcze, które ustępuje wraz z degradacją nośnika) lub niewchłanianym (natychmiastowe początkowe działanie terapeutyczne utrzymujące się przez dłuższy czas). Do wypełnienia ubytków jamistych kości, jak i zupełnego zamknięcia martwej przestrzeni z jednoczesnym miejscowym leczeniem zakażenia stosuje się obecnie biomateriały antybakteryjne. Idealny nośnik powinien zapewnić odpowiednio wysokie stężenie miejscowe antybiotyku, powyżej wartości MIC (minimalne stężenie hamujące) dla najczęściej występujących patogenów, bez działania toksycznego. Powinien być skuteczny wobec osiadłych form bakterii, a jednocześnie nie wpływać negatywnie na regenerację tkanek kostnych. Nośniki mają działanie osteokondukcyjne, stanowiące rusztowanie dla komórek osteogennych ze ścian ubytku kostnego oraz osteoindukcyjne, przebudowujące tkankę łączną w osteoblasty, zmierzając do odbudowy kości po przeszczepach. W zależności od właściwości fizykochemicznych, nośniki antybiotykowe stosowane w zakażeniach kości, w neuroartropatii Charcota oraz w ubytkach kości w stopie cukrzycowej obejmują obecnie 6 klas biomateriałów. Zaliczamy do nich:

- Cement akrylowy z antybiotykiem — (*antibiotic loaded acrylic bone cement* — ALAC. Zawiera ok. 40 g polimeru, kolastyne lub erytromycynę, aminoglikozydy. Antybiotyk utrzymuje się w cemencie w formie inkluzji, pozwalając na elucję tegoż antybiotyku z jego porowatej powierzchni [5]. Stosowane są jako profilaktyka infekcji w endoprotezoplastyce.
- Przeszczepy kostne — allogenne lub autoallogenne, stosowane są w ubytkach kostnych jako uzupełnienie martwej powierzchni kości po usunięciu martwaka. Mają właściwości osteokondukcyjne z miejscowym uwalnianiem antybiotyku. Antybiotyk wówczas może być podawany do kości gąbczastej w postaci proszku lub roztworu, w którym zanurzone są rozdrobnione kości, natomiast sam antybiotyk jest absorbowany na powierzchnię przeszczepu [5, 56].
- Substytuty przeszczepu kości — podobne działanie jak przy przeszczepach kostnych, stosowane są do zamknięcia martwej przestrzeni wewnątrz kości. Chronią ubytki przed zakażeniem, wypełniając je tkanką kostną w miejsce potencjalnego krwiaka.
- Naturalne polimery białkowe — zawierają kolagen nasączony antybiotykiem, trąbiną lub włóknikiem pozyskanym z krwi lub ścięgien zwierząt. Gotowe produkty występują w postaci płaskich gąbek lub folii np. Garamycin Gąbka itp. Podawane są do małych, jamistych ubytków kostnych, po uprzednim oczyszczeniu ogniska zapalnego np. w neuroartropatii Charcota lub ubytków kostnych w przebiegu stopy cukrzycowej [5, 13, 53]. Zaletą gąbki z kolagenem jest możliwość podawania antybiotyku do stawu.

- Syntetyczne polimery to niebiałkowe, wchłanialne antybiotyki, umożliwiające miejscowe kontrolowane dostarczanie antybiotyku przez okres degradacji nośnika. Zaliczamy do nich takie produkty jak: kwas polimlekowy(PLA), polilaktyd-ko-glikolid (PLGA) [53, 57].
- Biomateriały kompozytowe — występują w formie rusztowania, mają właściwości osteoindukcyjne i osteokondukcyjne. Uwalniają antybiotyk o różnym czasie i dawkach. Umożliwiają naprawę niesegmentalnych zamkniętych ubytków kostnych, utrzymując stały kształt w trakcie wygajania biomateriału [49, 53].

W postępowaniu pooperacyjnym niezbędne jest stosowanie leczenia uzupełniającego w postaci ozonoterapii, terapii podciśnieniowej oraz terapii tlenem hiperbarycznym. Jedynie takie postępowanie określone jako *debridement* jest w stanie zwiększyć szanse pacjenta na całkowite wyleczenie bądź uzyskanie remisji procesu infekcyjnego [55].

III.7. Mechanizm działania ozonoterapii, terapii podciśnieniowej oraz jednoczasowej ozonoterapii i terapii podciśnieniowej na proces leczenia zakażeń kostno-stawowych

Ozon O₃ jest alotropową formą tlenu. Jego unikalne właściwości lecznicze są znane w medycynie od ponad 100 lat. Właściwości antybakteryjne znalazły zastosowanie w leczeniu zakażonych ran i oparzeń już w trakcie I wojny światowej. Ozon jest najsilniejszym utleniaczem znanym w przyrodzie. U bakterii *Staphylococcus aureus*, *albus*, *heamolyticus*, *E.coli*, *vulgeris*, *Ps. Areginosa* i *Clostridium Perfringens*, z wyłączeniem form przetrwalnikowych, zaburza integralność ścian komórkowych.

Hamuje wzrost grzybów *Candida Albicans*, *Mon. albicanas*, *Trychopython Microsporium*, a wśród wirusów *Polio*, *Adeno*, *Echo*, *Cox*, *Herpes A i B* oraz *Retro* — w wybiórczy sposób niszczy kapsyd, zaburzając cykl rozwojowy, poprzez rozbijanie wiązania wirus-komórka [2, 65, 89, 90].

Szacuje się, że w Europie koszty leczenia ran przewlekłych oraz opieki nad pacjentami pochłaniają do 5% budżetów europejskich systemów opieki zdrowotnej. Współczesna medycyna, cały czas poszukuje alternatywnych metod skutecznego leczenia stopy cukrzycowej i neuroartropatii Charcota [12, 65, 78, 90]. Coraz więcej doniesień medycznych wskazuje na to, że OT i NPWT można zaliczyć do skutecznych metod leczenia ran przewlekłych. Z dotychczasowych badań wynika, że ozon wykazuje korzystny efekt leczniczy w leczeniu schorzeń kostno-stawowych poprzez złożone mechanizmy oddziaływania na ludzki organizm, głównie na procesy oksydoredukcyjne oraz silne właściwości bakterio-, grzybo- i wirusobójcze. Stwierdzono, że O₃ indukuje w erytrocytach proces glikolizy oraz szlak heksozowy, przez co

zwiększa stężenie 2,3 difosfoglicerynianu (2,3 DPG), związku odpowiedzialnego za zwiększenie ilości tlenu dostarczonego niedokrwionym tkankom [12, 78, 79, 80, 87, 90]. Ozon powoduje również działanie wazodylatacyjne, modyfikowane działaniem nadtlenu wodoru, podtlenu azotu i cGMP. Terapia ozonem powoduje wzrost poziomu glikolizy w erytrocytach. Dzięki temu procesowi rośnie stężenie 2,3-difosfoglicerynianu powodując zwiększone uwalnianie tlenu do tkanek. Ponadto ozon prowadzi do aktywacji cyklu Krebsa poprzez wzmocnienie procesu oksydacyjnej karboksylacji pirogronianu. Produkt tej reakcji wpływa na stymulację produkcji ATP [13, 79, 90]. Ozon powoduje znaczącą redukcję stężenia NADH oraz wspomaga oksydację cytochromu C. Jedną z najważniejszych funkcji ozonu jest stymulacja produkcji enzymów dysmutazy nadadtlenkowej, katalazy oraz peroksydazy glutationowej, których działanie polega na eliminacji wolnych rodników. W dawkach 30–50 µg/ml ozon wywołuje znaczący wzrost stężenia interferonu, czynnika martwicy nowotworu (ang. *tumor necrosis factor* — TNF) oraz interleukiny 2 (IL-2). Związki te mają istotne działanie immunomodulacyjne. Właściwości ozonu wpływają na zmniejszenie krzepliwości i lepkości krwi. Zmieniają również strukturę i ładunek jonowy błony erytrocytów na skutek peroksydacji lipidów błony komórkowej prowadząc do zwiększenia jej elastyczności oraz zmniejszając tendencję do rulonizacji erytrocytów. Ten proces ułatwia ich przechodzenie przez zwężone naczynia krwionośne. Wszystkie powyższe mechanizmy prowadzą do poprawy przepływu krwi w naczyniach krwionośnych, poprawy utlenowania w obszarach hipoksji oraz zmniejszenia objawy niedotlenienia. Ponadto, po zastosowaniu ozonu, w osoczu następuje znaczny wzrost PDGF (ang. *Platelet - derived growth factor*, płytkopochodny czynnik wzrostu) i TGF beta 1 (ang. *transforming growth factor beta 1*, transformujący czynnik wzrostu beta 1). Pojawienie się tych cytokin przyspiesza proces gojenia owrzodzeń u tych chorych u których stwierdza się dużą oporność bakterii na antybiotyki, zwłaszcza których przyczyną są zakażenia kostno-stawowe [18]. Ponadto ozon poprawia metabolizm komórkowy poprzez wzrost dostarczania tlenu do tkanek, powodując przyspieszenie procesu ziarninowania, a tym samym gojenie rany. Wykazano, że zewnątrznaczyniowa ekspozycja krwi na znaną dawkę mieszaniny tlenowo – ozonowej jest praktyczną i wolną od działań niepożądanych metodą leczniczą. Leczenie ozonem do tej pory opierało się na ustalaniu dawki O₃ w sposób empiryczny. Na tej podstawie zespół lekarzy ekspertów zajmujących się ozonoterapią wydał rekomendacje dotyczące zalecanych dawek ozonu. Zostały one udostępnione w publikacji Viebahn-Hanslera w 2007 roku. Poczynając od lat 90. XX wieku, badania wskazują, że ozonoterapia przeprowadzana zgodnie z zaleceniami i z zastosowaniem dawek terapeutycznych stanowi skuteczny i bezpieczny sposób leczenia [12, 78, 79, 80, 87, 90].

Dawkowanie ozonu w mieszaninie tlenowo–ozonowej:

- 20–30 mg/ml — działanie immunostymulacyjne,
- 40–45 mg/ml — poprawienie utlenowania tkanek,
- 60–75 mg/ml — działanie bakteriobójcze,
- W powietrzu, w środowisku pracy dopuszcza się dawki 0,1–0,2 mg/m².

Przeciwwskazaniem do ozonoterapii jest:

- Ciąża,
- Zatrucie alkoholem,
- Niewyrównane nadciśnienie tętnicze,
- Świeży zawał mięśnia sercowego,
- Nadczynność tarczycy.

W schorzeniach kostno-stawowych ozonoterapia jest metodą wspomagającą leczenie podstawowe, zwłaszcza w tych przypadkach, w których leczenie rutynowe nie przyniosło rezultatów. W Polsce metoda ta jest rzadko stosowana i mało rozpowszechniona. Jednak badania wykazują, że zastosowanie ozonoterapii w chirurgii i ortopedii powoduje szybsze gojenie powikłań pooperacyjnych, zmniejsza zagrożenia infekcyjne, niweluje przewlekłe stany septyczne [12, 80, 90]. Metoda ta obniża koszty antybiotykoterapii i bywa, że staje się jednym ze sposobów wspomagających zabiegi ortopedyczne i chirurgiczne, zwłaszcza w przypadkach zakażeń szpitalnych wieloopornymi szczepami bakteryjnymi takimi jak MRSA i pseudomonas aeruginosa. Żłudny okazał się pogląd, że rozwój antybiotyków będzie wyprzedzał mutację drobnoustrojów, zwłaszcza gdy częściej i bardziej dotkliwie odczuwamy bezradność w walce z zakażeniami.

Ozonoterapia zatem jest jedną z metod zwalczania drobnoustrojów bakteryjnych, zarówno tlenowych jak i beztlenowych. Zastosowanie mieszaniny ozonowo tlenowej w leczeniu zakażeń układu kostno–stawowego, w ortopedii zdobywa obecnie coraz więcej zwolenników z takich powodów jak:

- Znaczne skrócenie czasu hospitalizacji i okresu stosowania antybiotykoterapii.
- Zmniejszenie liczby powikłań ropnych, zwłaszcza w grupie, w której stosowano dodatkowe formy profilaktyki zakażeń.

Uzyskuje się powyższe efekty poprzez:

- Bezpośrednie ozonowanie krwi żyłnej, czyli autohemoterapii ozonowej.
- Bezpośrednie stosowanie ozonu na ranę w postaci ozonowanego 0,9% NaCl. Ozonowany 0,9% NaCl przygotowano poprzez 15-minutowe wysycanie płynu ozonem w stężeniu 70 µg/ml. Ozonowany 0,9% NaCl wykorzystywano do przemywania ran i przetok, a także do drenażu w podciśnieniu przy użyciu uniwersalnego portu Uniport. Umożliwia on

jednoczesne stosowanie podciśnienia i podawanie ozonowanego 0,9% NaCl lub ozonu w postaci gazu oraz pobieranie materiału biologicznego do badania.

- Bezpośrednie stosowanie ozonu na ranę w postaci mieszaniny gazu tzw. but ozonowy w postaci teflonowego worka z silikonowymi drenami (podłączonymi do generatora ozonu i destruktoru aparatu ATO 3), zakładanego na dolną kończynę i następnie uszczelnionego tak, aby gaz nie wydostawał się poza worek. Następnie do worka przez 30 minut jest podawany ozon w stężeniu 70 µg/ml.
- Bezpośrednie stosowanie ozonu na ranę w postaci ozonowanej 0,9% soli fizjologicznej (0,9% NaCl) lub wody destylowanej (przemywanie owrzodzeń, przetok i drenaży).
- Bezpośrednie nakładanie na ranę opatrunków wiskozowych zawierających ozonowaną oliwę, którą otrzymuje się poprzez wysycanie oliwy tłoczonej na zimno ozonem w stężeniu 70 µg/ml przez 240 minut — jeden cykl ozonowania oliwy. Wykonuje się od 2 do 4 cykli, w zależności od tego jakie stężenie ozonu w oliwie chcemy uzyskać.

Należy zaznaczyć, iż dostęp i praca na nowoczesnych generatorach do ozonoterapii takich jak ATO 3, wytwarzających mieszaninę ozonowo-tlenową o wartościach 1 do 75 µg/ml ozonu w tlenie, stanowi bezpieczną terapię dla pacjenta i użytkownika [12].



Rycina 32. Aparat do ozonoterapii ATO3.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.

Leczenie zapaleń kości jest procesem trudnym do wyleczenia, a według niektórych doniesień właściwie nieuleczalnym. Często uznaje się pięcioletni okres remisji za wyleczenie, jednak niejednokrotnie obserwowano wznowę procesu po kilkonastoletnim okresie pozornego zdrowienia. Konieczne jest zatem, podobnie jak w onkologii, przyjęcie czasowej cenzury w celu oceny skuteczności klinicznej różnych sposobów leczenia zapaleń kości. Na skutek zakażenia kości w stopie Charcota i stopie cukrzycowej, dochodzi bowiem do pierwotnej infekcji bakteryjnej wszystkich elementów otaczających i tworzących kość, w szczególności fragmentów kości niedokrwiennej. W okresie zejściowym wskutek tworzenia się tkanki

bliznowatej, pozostaje w międzybeleckowych przestrzeniach, pośród zniszczonych śród-kostnych systemów naczyniowych wyizolowane ognisko osłabionych drobnoustrojów. Powoduje to wytworzenie swoistej, drzemiącej bomby biologicznej, której wybuch w dużej mierze zależy od utrzymywania stałej równowagi pomiędzy sprawnością immunologiczną organizmu pacjenta a zjadliwością uśpionych drobnoustrojów. Z tych powodów ozonoterapia ma swoje miejsce w leczeniu przewlekłego procesu leczenia zakażeń kości jako uzupełnienie procedur operacyjnych, a nawet przyczynić się może do powstrzymywania wznowy procesu zapalnego [20, 21, 48, 66, 70, 73].

W zakażeniu kości w ZSC oraz w chorobie Charcota wykorzystujemy wszystkie rodzaje dróg leczenia ozonoterapią, przyspieszając tym samym proces leczenia. Dzięki ozonoterapii dochodzi do eliminacji bakterii i innych chorobotwórczych drobnoustrojów z małych jamistych ubytków kostnych, oczywiście po wcześniejszym oczyszczeniu ogniska zapalnego. Stymuluje się tym samym układ immunologiczny do regeneracji oraz szybszego gojenia. Ponadto ozon, oprócz działania bakteriobójczego, ogranicza narastającą lekooporność patogennych mikroorganizmów.

Reasumując, ozonoterapia wykazując przydatność w leczeniu zakażeń kości, choć wymaga jeszcze dalszych badań, to jednak z naszych doświadczeń wynika, że leczenie ozonem powinno już obecnie znaleźć swoje stałe miejsce w leczeniu uzupełniającym zakażeniach kości.

Terapia podciśnieniowa NPWT (ang. *negative pressure wound therapy* — NPWT) to często stosowany w literaturze anglosaskiej synonim, określający nowoczesną koncepcję leczenia ran poprzez wygenerowania w ich wnętrzu podciśnienia. Jest stosunkowo młodą terapią, choć jego historia datowana jest na wiele setek lat p.n.e i pochodzi z Chin. W XX wieku ugruntowała swoją pozycję na rynku procedur medycznych rozwiniętego świata jako metoda leczenia skomplikowanych ran, zarówno ostrych jak i przewlekłych. Terapia podciśnieniowa służy przede wszystkim do leczenia ubytków zdrowych tkanek. Polega na wytwarzaniu ujemnego ciśnienia od 80 do 125 mmHg w obrębie oczyszczonej, pozbawionej martwaków i tkanek martwiczych ranie. Szczelny opatrunek składa się z kilku elementów. Poliuretanowa gąbka, którą należy przyciąć do kształtu i rozmiaru odpowiadającemu powierzchni rany, pokryta jest przylepną folią, szczelnie ją pokrywającą. Do gąbki przytwierdzony jest port z drenem oraz pompą ssącą z pojemnikiem, która poprzez ten dren łączący pompę z opatrunkiem zasysa wydzielinę z rany odprowadzając ją do pojemnika [12].

Podciśnienie wytwarzane jest w sposób kontrolowany i odpowiednio dostosowany do typu rany, zapewniając jego równomierną dystrybucję subatmosferyczną w każdym jej obszarze, a dzięki układowi sprężenia zwrotnego kontroluje równocześnie stałość zaleconych parametrów pracy aparatu.

Stosowania terapii NPWT w zakażeniach kości przynosi wiele korzyści. Przede wszystkim uzyskuje się zmniejszenie obrzęku wokół rany i pobudzenie ziarninowania w łoży po wykonanym zabiegu ortopedycznym. Następuje przyspieszony podział komórek oraz synteza białek i kolagenu w ranie o 103% przy zmiennym podciśnieniu, a przy stałym o 63%.

Podciśnienie powoduje wzmożone przekrwienie dna rany, a przez to zwiększa się gęstość naczyń włosowatych aż o 200%, co przekłada się na lepsze utlenowanie i odżywienie komórek. Następuje również zwiększenie ilości czynników wzrostu poprzez pobudzenie komórek śródbłonna oraz proliferację fibroblastów.

Zmniejszenie objętości wysięku na powierzchni rany powoduje równocześnie zmniejszenie liczby bakterii przyspieszając tym samym gojenie uszkodzonych tkanek.

Opatrunek podciśnieniowy izoluje ranę od środowiska zewnętrznego, warunkując tym samym wzmożoną granulację i epitelizację skóry. Terapia podciśnieniowa powinna być rozważana nie tylko w przypadku rany ortopedycznej, ale i rany chirurgicznej, jako profilaktyczna terapia stosowana w każdym zaburzeniu gojenia i to zarówno w ranie przewlekłej jak i ostrej. Jest to zgodne ze stanowiskiem European Wound Management Association [12].

Ograniczeniem tej metody leczenia jest jedynie brak możliwości całkowitego usunięcia bakterii z rany, przez co często nie może dojść do całkowitego wygojenia rany, mimo stosowanej równolegle antybiotykoterapii celowanej. Stosując jednoczasową terapię OT i NPWT z użyciem specjalistycznego portu można całkowicie ewakuować florę bakteryjną i uzyskać poprawę wyników leczenia.

Przeptywowa terapia podciśnieniowa z jednoczesnym drenażem ozonowym 0,9% NaCl, polegająca na dostarczaniu w zamkniętym systemie podciśnieniowym ozonowanej 0,9% NaCl, o stężeniu 70 µg/ml jest w stanie uzyskać jałowe wyniki bakteriologiczne. Proces ten przebiega w trzech cyklach, czyli:

- podaży płynu płuczącego (ozonowanej w ozonatorze 500 ml NaCl 0,9% 500ml przez okres 30 min) do drenu portu nasączając obręb gąbki okalająca ranę,
- utrzymaniu płynu w obrębie rany w podciśnieniu przez 5–10 min.,
- usunięcia płynu płuczącego.

Aby uzyskać korzystne efekty terapeutyczne, czas trwania całego procesu powinien wynosić ok 15 minut, ze względu na utrzymanie się cząsteczek O₃ w 0,9% NaCl, które po 15 min. tracą działanie bakteriobójcze. Dłuższy czas utrzymywania płynu w obrębie rany korzystnie wpływa na skuteczność przemywania warstwy poliuretanowej jak i samej powierzchni rany. Niekiedy można pominąć 2 fazę cyklu, uzyskując tym samym ciągły system płuczący, który w badaniach klinicznych wpływał korzystnie na efekt terapii [12, 17, 19]. Wartość podciśnienia standardowo nie powinien przekraczać 100–125 mmHg. Niższe wartości

ciśnienia nie poprawiają skuteczności terapii, a jedynie mogą obniżyć perfuzję tkanek w obrębie rany prowadząc nawet do zmian niedokrwiennych [6, 7, 24, 65, 69]. Cykl pracy powinien być powtarzany 1× na dobę przez okres 10 dni. Po tym czasie można uzyskać jałowe wyniki bakteriologiczne. Dzięki innowacyjnym technologicznym rozwiązaniom dotyczącym portu, NPWT i ozonu, można uzyskać ranę całkowicie pokrytą czystą ziarniną z zamkniętymi przetokami. Objętość aplikowanego płynu, czas utrzymania sekwencji płuczącej, wartości podciśnienia w tym procesie muszą być dostosowane do każdego pacjenta indywidualnie, w zależności od schorzenia, stopy cukrzycowej czy stopy Charcota.



Rycina 33. RTG boczne stopy po resekcji palców, stopa Charcota — pacjent 76 lat.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.



Rycina 34. RTG stopy po resekcji palców pacjenta, stopa Charcota — pacjent 76 lat.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.



Rycina 35. Stwierdzone zapalenie kości w stopie cukrzycowej, pierwsza wizyta — pacjent 76 lat.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.



Rycina 36. Puszczanie szwów, oczyszczenie rany.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.



Rycina 37. Loża po usunięciu martwaka.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.



Rycina 38. Martwa kość.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.



Rycina 39. Płukanie przetoki ozonowaną wodą destylowaną.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.



Rycina 40. Ozonowanie 0,9% NaCl.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.



Rycina 41. Port autorstwa prof. Banasiewicza

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.



Rycina 42. Zakładanie portu autorstwa prof. Banasiewicza.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.



Rycina 43. Ozonoterapia z jednoczesną terapią podciśnieniową.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.



Rycina 44. Ozonoterapia mieszaniny ozonowo-tlenowej z jednoczesną vacoterapią.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.



Rycina 45. Rana po 4 cyklach O₃ i NPWT.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny.



Rycina 46. Rana po 15 cyklach O₃ i NPWT.

Źródło: Eter-Med. Gabinet leczenia Ran Gdańsk, materiał własny

W leczeniu zakażeń kości w Zespole Stopy Cukrzycowej oraz w chorobie Charcota należy wykorzystać wszelkie sposoby multimodalnego leczenia. Łącząc działania chirurgiczne, antyseptyczne, analgetyczne jak i antybiotykoterapię, ozonoterapię i terapię podciśnieniową można uzyskać maksymalnie korzystny efekt leczniczy w postaci zmniejszenia się stanu zapalnego, regenerację oraz gojenie się tkanek.

Ponadto takie postępowanie obniża koszty leczenia, skraca jego czas, zmniejsza liczbę hospitalizacji oraz wydatki na leki, głównie antybiotyki, leki przeciwbólowe i środki opatrunkowe. Stosowanie terapii skojarzonej prowadzi do znacznej poprawy jakości i komfortu życia pacjentów, poprzez poprawę stanu zdrowia aż do pełnego wyleczenia [12].

IV. Cel pracy

1. Porównanie wyników skuteczności leczenia zakażeń kości w przebiegu stopy cukrzycowej u chorych poddanych ozonoterapii oraz jednoczasowej terapii podciśnieniowej (NPWT).
2. Porównanie wyników skuteczności leczenia zakażeń kości w przebiegu choroby Charcota-Mariego-Tootha (CMT) u chorych poddanych ozonoterapii oraz jednoczasowej terapii podciśnieniowej (NPWT).
3. Ocena kliniczna odsetka wygojonych ran po zastosowanym leczeniu ozonoterapią i terapią podciśnieniową.
4. Ocena redukcji natężenia bólu po zastosowanym leczeniu ozonoterapią i terapią podciśnieniową.

V. Materiał i metodyka

V.1. Charakterystyka grupy badanej

Do badań zakwalifikowano 30 pacjentów z zespołem stopy cukrzycowej (ZSC) i 30 chorych z aktywną chorobą Charcota-Mariego-Tootha (CMT). W obu przypadkach proces chorobowy charakteryzował się zakażeniem tkanek miękkich oraz kości umiejscowionych w obrębie palców, przodostopia (stopa cukrzycowa) i śródstopia od strony podeszwy stopy (choroba Charcota). Łącznie do badań włączono 60 pacjentów leczonych w latach 2019–2022 w Centrum Zdrowia Eter-Med — Leczenie Ran Przewlekłych w Gdańsku. Uzyskano opinię Komisji Bioetycznej PUM (załącznik 1). Badana grupa objęta została leczeniem przez zespół interdyscyplinarny: mgr pielęgniarstwa, specjalistkę chirurgiczną z kursem leczenia ran, ordynowania leków oraz ozonoterapii oraz lekarzy: ortopedę, chirurga naczyniowego, internistę — specjalistę ozonoterapii. Opracowano dane kliniczne oraz indywidualny algorytm postępowania w leczeniu zapaleń tkanek miękkich i kości w ranach występujących w stopie cukrzycowej i chorobie Charcota. Wśród wszystkich uczestników badania przeprowadzono ankietę oceniającą ranę w zespole stopy cukrzycowej i chorobie Charcota po 3 i 6 tygodniach leczenia. Do badania włączonych zostało 45 (75,0%) mężczyzn (M) oraz 15 (25,0%) kobiet (K). Wiek badanych wynosił od 39 do 87 lat, średnio $66,68 \pm 13,40$ lat. Najwięcej osób było w przedziale wiekowym od 70 do 79 lat: 33,33% kobiet i 37,78%. Średni czas leczenia w macierzystej placówce to ok. 3 miesiące, w innych placówkach dla obu jednostkach chorobowych wynosił rok lub dłużej. Zaobserwowano, iż u pacjentów z chorobą Charcota (66,67% vs. 26,67% u osób z DFU, $p=0,007$) leczenie owrzodzenia trwało dłużej niż u osób z zespołem stopy cukrzycowej ($p=0,007$).

Dotychczasowe leczenie obejmowało leczenie objawowe, stosowanie opatrunków specjalistycznych, które jednak nie przynosiły pozytywnego efektu terapeutycznego, co ma swoje potwierdzenie w badaniach.

Badanej grupie towarzyszyły choroby takie jak: nadciśnienie tętnicze (80%), choroba wieńcowa (52%), zaburzenia rytmu serca (60%), obrzęki kończyn dolnych (68%), refluks przełyku (57%), polineuropatia (83%), neuropatia cukrzycowa (92%) oraz depresja (55%). Większość pacjentów z zespołem stopy cukrzycowej jak i chorobą Charcota-Mariego-Tootha

chorowała na cukrzycę insulinozależną (83,33% w grupie DFU i 73,33% w CMT, $p=0,531$). Na cukrzycę typu 1 chorowało 83,33% osób z zespołem stopy cukrzycowej oraz 73,33% pacjentów z CMT ($p=0,531$). Prawie wszystkie osoby badane miały ograniczone zdolności ruchowe i korzystały z pomocy przy poruszaniu się. Chorzy korzystali z kul (83,33% DFU i 73,33% CMT), balkonika (10,00% DFU i 6,67% CMT) oraz wózka inwalidzkiego (20,00% DFU i 23,33% CMT), a 20 osób (66,67%) z zespołem stopy cukrzycowej nosiło but odciążający.

Powodem zgłoszenia się do placówki były silne dolegliwości bólowe ocenione skalą numeryczną (NRS — ang. *Numerical Rating Scale*), która zawiera 10 stopni nasilenia bólu — od 0 do 10, gdzie 0 oznacza brak bólu, natomiast 10 największy ból. Przed rozpoczęciem leczenia pacjenci z obu grup określali ból w skali od 5 do 9, po 3 tygodniach leczenia 0 do 6, a po 6 tygodniach ból był równy 0 w obu jednostkach chorobowych.

W obu jednostkach chorobowych dokonano analizy dotychczasowych badań laboratoryjnych, bakteriologicznych. Chorych poddano badaniom laboratoryjnym, oceniającym stan ogólny oraz aktywny proces zapalny, sugerujący kolonizację bakteryjną ran. Do tych badań zaliczmy: poziom hemoglobiny glikowanej, CRP, prokalcytoniny i inne. Najczęstszymi bakteriami w obu jednostkach chorobowych były: *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, rzadziej MRSA i *staphylococcus agalactiae*, *staphylococcus dysgalactiae* czy *Escherichia coli*. Ordynowano antybiotykoterapię doustną jedynie w przypadku alarmowej kolonizacji bakteryjnej możliwej w leczeniu ambulatoryjnym, nie działającą na szczepy *Pseudomonas aeruginosa*. Ten szczep bakteryjny niwelowany był przez działanie bójcze ozonu w postaci stosowania przepływowej terapii podciśnieniowej z jednoczesnym drenażem ozonowym przedstawionej w metodyce badań.

Do oceny stanu tętnic obwodowych zastosowano wskaźnik kostka–ramię (ABI — ang. *ankle-brachial index*). Oznaczano ABI osobno dla kończyny prawej oraz lewej badanego. Ostatecznym wynikiem pacjenta było ABI o niższej wartości. Przeprowadzono przezskórny pomiar prężności tlenu ($tcpO_2$ — ang. *transcutaneous oxygen measurements*). Do uzyskania pełnego obrazu klinicznego przeprowadzono badanie żył USG DOPPLER, aparatem USG GE Versona Primer. Zakrzepicę zdiagnozowano u 16,67% pacjentów z zespołem stopy cukrzycowej i 30,00% z chorobą Charcota ($p=0,360$). Niedokrwienie kończyn dolnych występowało u 13,33% osób z DFU i 20,00% z CMT.

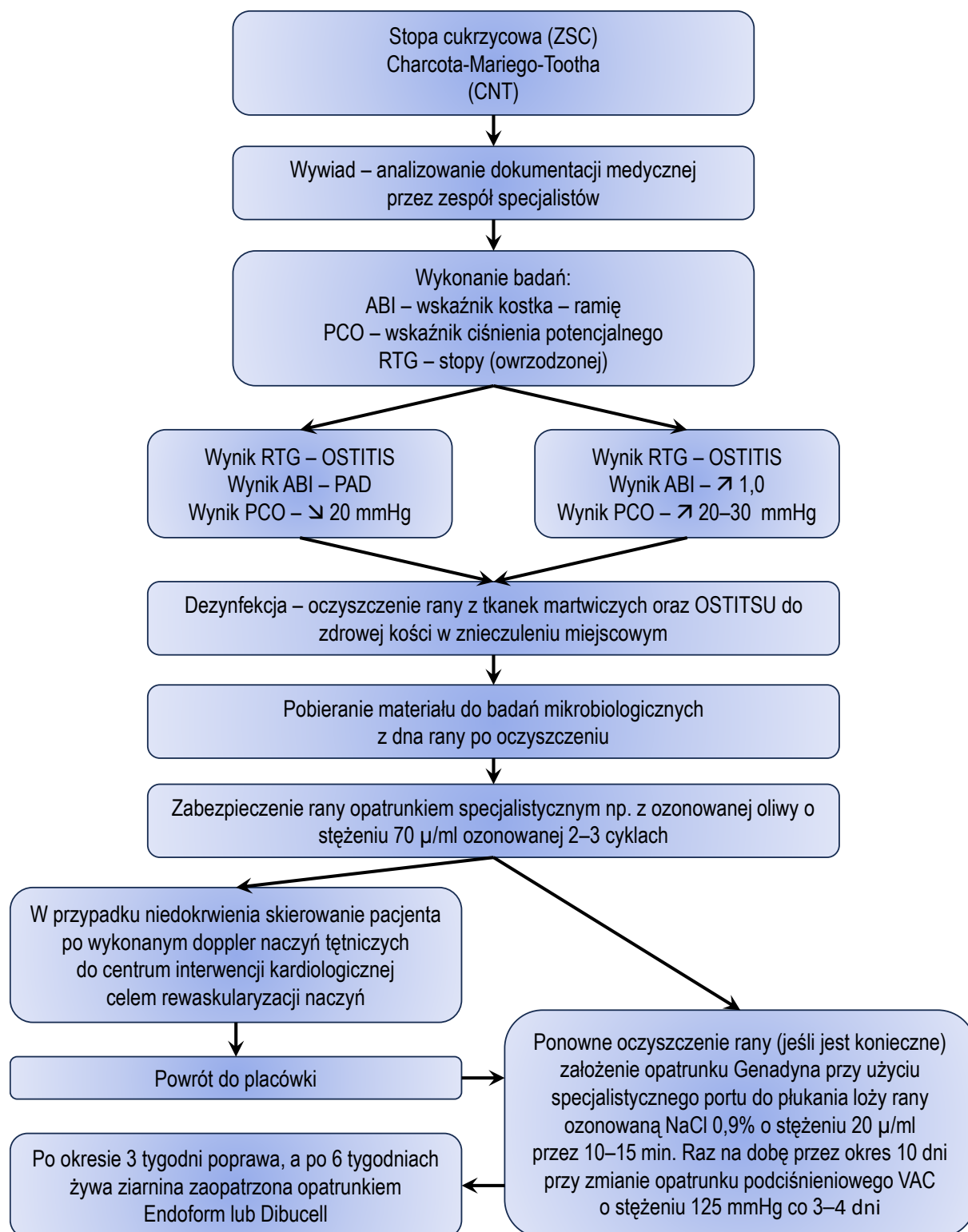
W badaniach radiologicznych w obu grupach stwierdzono ostitis. Ryc. 32–34. U wszystkich chorych dokonano eliminacji martwych odłamów kostnych do granicy krwawiącej kości i otaczających jej zdrowych tkanek. Grupę chorych poddano 6 tygodniowemu

okresowi specjalistycznego leczenia aż do uzyskania etapu naskórkowania. U 30 pacjentów z owrzodzeniem przodostopia w stopie cukrzycowej, rany uległy całkowitemu wyleczeniu bez nawrotu. Natomiast w grupie pacjentów z chorobą Charcota u 20 chorych rana uległa wygojeniu, a u 10 pacjentów nastąpiło miejscowe nadkażenie procesu naskórkowania. Zostali oni poddani dalszemu leczeniu.

V.2. Metodyka badań

Opracowanie przeprowadzono na podstawie wywiadu, analizy dotychczasowej dokumentacji medycznej, zaleconych badań laboratoryjnych, mikrobiologicznych, badań wskaźnik ramię–kostka (ankle-brachial index-ABI, przezskórny pomiar ciśnienia parcjalnego tlenu u chorych na cukrzycę (TcPO₂), diagnostykę obrazową — RTG AP i boczne potwierdzające zakażenie kości, badanie ultrasonograficzne tkanek miękkich, naczyń tętnicznych i żył (USG Doppler) świadczące o niewydolności naczyń oraz własnego arkusza oceny rany, wykorzystując m.in. arkusz oceny łożyska rany w stopie Charcota oraz w stopy cukrzycowej również przy użyciu klasyfikacji Wagnera. Opracowano własny algorytm postępowania leczniczego, dzięki któremu uzyskaliśmy zadawalające wyniki w badanej grupie pacjentów.

Technikami leczenia jakie wykorzystano w pracy o potwierdzonej skuteczności oprócz antyseptyki, antybiotykoterapii celowanej oraz eliminacji ubytków kostnych była: ozonoterapia (OT) z jednoczesną terapią podciśnieniową (ang. *negative-pressure wound therapy* — NPWT). W badaniach porównano stężenia ozonoterapii O₃ z zastosowaniem trzech różnych metodach czyli: płukanie rany ozonowaną wodą destylowaną, ozonowanej NaCl 0,9% oraz zastosowanie mieszaniny ozonowo-tlenowej. Wszystkie metody zawierały zawartości ozonu 70 (µg)/ml microgramów/ml, czyli o działaniu bakteriobójczym.



Załącznik 12.2 Algorytm postępowania.

Podobną analizę dokonano uwzględniając wartości regeneracyjne dla NPWT, czyli od 80–125 mmHg, poprzez zastosowanie jednoczesnej terapii OT i NPWT przy użyciu innowacyjnego portu prof. Banasiewicza, uzyskując istotną poprawę wyników leczenia.

Przeływowa terapia podciśnieniowa z jednoczesnym drenażem ozonowym 0,9% NaCl polegała na dostarczaniu w zamkniętym systemie podciśnieniowym ozonowanego 0,9% NaCl w stężeniu 70 µg/ml. Proces ten składał się z 3 faz. Pierwszą fazą było podanie płynu płuczącego, czyli ozonowanej w ozonatorze przez 30 min 500 ml soli fizjologicznej o stężeniu 70 µg/ml, do drenu portu, nasączając gąbkę okalającą obręb rany. Drugą fazą było utrzymanie płynu w obrębie rany w podciśnieniu przez 5 min. Następnie przechodziliśmy do trzeciej fazy, gdzie usuwaliśmy płyn płuczający. Ten cykl trwał około 15 min. Czas utrzymywania się płynu wynosił od 1 sekundy do 30 min. Zaobserwowaliśmy, iż dłuższy czas utrzymywania się płynu w obrębie rany korzystnie wpływa na skuteczność przemywania warstwy poliuretanowej jak i samej powierzchni rany. Zwracaliśmy uwagę na 15 minutowy czas utrzymania cząsteczek O₃ w 0,9 NaCl by uzyskać działanie bakteriobójcze. Niekiedy pomijaliśmy 2 fazę cyklu, uzyskując system płuczający ciągły, który w badaniach klinicznych wpływał korzystnie na efekt terapii. Wartość podciśnienia standardowo nie przekraczała 100–125 mmHg. Wykazaliśmy, iż niższe wartości ciśnienia nie poprawiają skuteczności terapii, a jedynie mogą obniżyć perfuzję tkanek w obrębie rany prowadząc nawet do zmian niedokrwiennych. Cykl pracy powtarzany był 1 na dobę przez okres 10 dni. Po tym okresie stosowaliśmy terapię podciśnieniową. Po tym czasie uzyskiwaliśmy jałowe wyniki bakteriologiczne. Dzięki innowacyjnym, technologicznym rozwiązaniom dotyczącym portu, NPWT i ozonu, uzyskaliśmy rany całkowicie pokryte czystą ziarniną z zamkniętymi przetokami. Objętość aplikowanego płynu, czas utrzymania sekwencji płuczającej, wartości podciśnienia w tym procesie były dostosowane do każdego pacjenta indywidualnie.

W leczeniu zakażeń kości w Zespole Stopy Cukrzycowej i chorobie Charcota wykorzystujemy wszelkie sposoby multimodalnego leczenia. Łączymy działanie chirurgiczne, antyseptyczne, analgetyczne, antybiotykoterapię, ozonoterapię i terapię podciśnieniową. Dzięki synergistycznemu i wielokierunkowemu działaniu uzyskujemy maksymalnie korzystny efekt leczniczy w postaci zmniejszenia się stanu zapalnego i w konsekwencji regenerację oraz gojenie się tkanek.

Dokonaliśmy również oceny dolegliwości bólowych przed rozpoczęciem leczenia, w trakcie i pod koniec leczenia w oparciu o skalę VAS (od ang. *visual analogue scale*) wizualną skalę analogową. Grupa badawcza oznaczała punkt na linii o długości 10 cm, przy czym 0 oznaczało brak bólu, a wartość 10 najsilniejszy ból jaki jest w stanie znieść. Dzięki wyrażeniu nasilenia bólowych w wartościach numerycznych, mogliśmy porównać ból nie tylko u pojedynczego chorego ale i wszystkich pacjentów dwóch grup ze stopą cukrzycową jak i chorobą Charcota. W chwili przyjęcia i zakwalifikowania do leczenia grupa badawcza ze stopą

cukrzycową przebiegającą z zakażeniem kości, wykazywała dolegliwości bólowe sięgające 8–10 cm w skali VAS, podobne wyniki zaobserwowano w chorobie Charcota. Po okresie 3 tygodni leczenia, dolegliwości bólowe w grupie pacjentów ze stopą cukrzycową wahały się 5–8 w a stopie Charcota 6–8. Pod koniec leczenia w obu grupach wyniki w skali VAS były równe 0.

Ocenę powikłań cukrzycy jakim jest stopa cukrzycowa oraz stopa Charcota oparliśmy o dokumentację medyczną pacjenta jak i o dokumentację prowadzoną w Poradni Leczenia Ran Eter-Med. Uwzględniliśmy powikłania infekcyjne kości za pomocą arkusza oceny łożyska rany stopy Charcota oraz skali Wagnera. Ponadto określono stopnie zaawansowania infekcji poprzez badania laboratoryjne CRP, prokalcitoniny oraz badania mikrobiologiczne w postaci wymazów z ran. Wyniki porównywaliśmy chwili przyjęcia i w trakcie leczenia czyli po 3 i 6 tygodniach, określając przy tym ilość reoperacji i ich przyczyny.

V.3. Analiza statystyczna

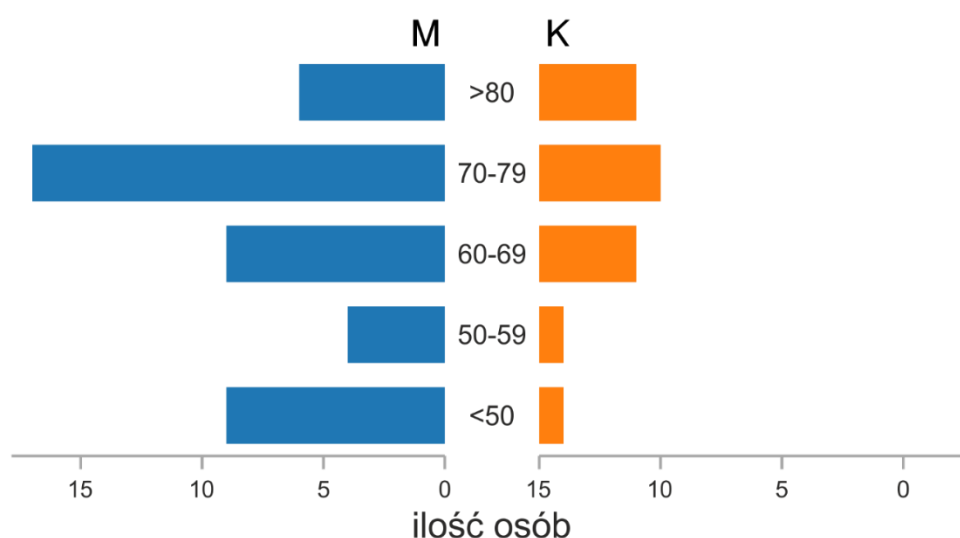
Analizę statystyczną wyników przeprowadzono wykorzystując program R (R Core Team, 2021) wersja 4.2.2. Normalność rozkładu danych w skali interwałowej oceniano za pomocą testu Shapiro-Wilka. Zmienne o rozkładzie normalnym przedstawiono jako średnie arytmetyczne z odchyleniem standardowym (\pm SD — *standard deviation*), a w przypadku braku normalności rozkład przedstawiono jako mediany z kwartylami dolnym i górnym (Q_1 ; Q_3). Oceniając różnicę w zakresie porównywanych parametrów pomiędzy grupami, gdy uzyskano rozkład normalny używano testu t-Studenta lub dla danych nieparametrycznych testem Manna-Whitney'a. Zmienne kategoryczne przedstawianych jako liczby oraz wartości procentowe i porównywano wykorzystywano testy χ^2 lub Fishera w zależności od liczebności porównywanych grup. Do analizy danych zależnych stosowano ANOVA Friedmana oraz test kolejności par Wilcoxon'a.

VI. Wyniki

VI.1. Ogólna charakterystyka grupy badawczej z uwzględnieniem wyników dotychczasowego leczenia a leczenia zmian uzyskanych w leczeniu zakażeń kości w przebiegu stopy cukrzycowej (ZSC) i chorobie Charcota-Mariego-Tootha (CMT) leczonych ozonoterapią i terapią podciśnieniową (NPWT)

VI.1.1. Ogólna charakterystyka badanych pacjentów

Do badania zakwalifikowano 60 osób: 30 z zespołem stopy cukrzycowej (*Diabetic Foot Ulcers* — DFU) oraz 30 z chorobą Charcota-Mariego-Tootha (*Charcot-Marie-Tooth disease* — CMT) leczonych w Centrum Zdrowia ETER-MED w Gdańsku od września 2019 do listopada 2022. Wśród wszystkich uczestników badania przeprowadzono ankietę oceniającą ranę w zespole stopy cukrzycowej lub w chorobie Charcota po raz pierwszy w chwili zgłoszenia się do Centrum Zdrowia oraz po 3 i 6 tygodniach leczenia. Do badania włączonych zostało 45 (75,0%) mężczyzn (M) oraz 15 (25,0%) kobiet (K). Wiek badanych wynosił od 39 do 87 lat, średnio $66,68 \pm 13,40$ lat. Najwięcej osób było w przedziale wiekowym od 70 do 79 lat: 33,33% kobiet i 37,78% mężczyzn (Ryc. 47.).



Rycina 47. Piramida wieku i płci pacjentów zakwalifikowanych do badania (n=60).

Źródło: Opracowanie własne.

W tabeli 1. przedstawiono ogólną charakterystykę uczestników badania z uwzględnieniem podziału na dwie grupy: pacjentów z zespołem stopy cukrzycowej oraz chorobą Charcota-Mariego-Tootha. W grupie z zespołem stopy cukrzycowej 80% badanych stanowili mężczyźni vs. 70% w CMT ($p=0,551$). Nie stwierdzono także istotnych różnic pomiędzy grupami analizując średnie wartości wieku, masy ciała, wzrostu, BMI oraz porównując ilość osób palących papierosy i spożywających alkohol. Na cukrzycę typu 1 chorowało 83,33% osób z zespołem stopy cukrzycowej oraz 73,33% pacjentów z CMT ($p=0,531$). Prawie wszystkie osoby badane miały ograniczone zdolności ruchowe i korzystały z pomocy przy poruszaniu się. Chorzy korzystali z kul (83,33% DFU i 73,33% CMT), balkonika (10,00% DFU i 6,67% CMT) oraz wózka inwalidzkiego (20,00% DFU i 23,33% CMT) oraz 20 osób (66,67%) z zespołem stopy cukrzycowej nosiło but odciążający.

Tabela 1. Ogólna charakterystyka pacjentów z zespołem stopy cukrzycowej i chorobą Charcota-Mariego-Tootha

Zmienna	DFU N=30	CMT N=30	p
Płeć, n (%)			
kobiety	6 (20,00)	9 (30,00)	0,551
mężczyźni	24 (80,00)	21 (70,00)	
Wiek (lata), średnia±SD	67,13±12,05	66,23±14,76	0,797
Wiek, n (%)			
<50	3 (10,00)	7 (23,33)	0,398
50–59	4 (13,33)	1 (3,33)	
60–69	7 (23,33)	6 (20,00)	
70–79	12 (40,00)	10 (33,33)	
≥80	4 (13,33)	6 (20,00)	
Masa ciała (kg), średnia±SD	90,33±16,53	85,33±18,57	0,275
Wzrost (cm), średnia±SD	177,53±9,57	175,23±11,98	0,415
BMI (kg/m ²), średnia±SD	28,56±4,18	27,77±5,16	0,516
BMI, n (%)			
<18,5 niedowaga	0 (0,00)	0 (0,00)	0,517
18,5–24,99 waga prawidłowa	8 (26,67)	12 (40,00)	
25,0–29,99 nadwaga	11 (36,67)	8 (26,67)	
≥30,0 otyłość	11 (36,67)	10 (33,33)	
Stosowanie używek, n (%)			
alkohol	5 (16,67)	5 (16,67)	1
papierosy	13 (43,33)	9 (30,00)	0,422

Zmienna	DFU N=30	CMT N=30	p
Cukrzyca, n (%)			
Typ 1	25 (83,33)	22 (73,33)	0,531
Typ 2	5 (16,67)	8 (26,67)	
Zdolności ruchowe, n (%)			
Prawidłowe	0 (0,00)	1 (3,33)	
Ograniczone	30 (100,00)	29 (96,67)	
Pomoc przy poruszaniu się, n (%)			
Kule	25 (83,33)	22 (73,33)	0,531
Balkonik	3 (10,00)	2 (6,67)	1
Wózek inwalidzki	6 (20,00)	7 (23,33)	1
But odciążający	20 (66,67)	0 (0,00)	—

Źródło: Opracowanie własne.

VI.1.1.1. Choroby współistniejące

Informacje dotyczące chorób współistniejących zostały zebrane od wszystkich uczestników badania na podstawie dokumentacji medycznej. Najczęściej osoby badane cierpiały na nadciśnienie tętnicze (80%), chorobę wieńcową (52%), zaburzenia rytmu serca (60%), obrzęki kończyn dolnych (68%), refluks przełyku (57%), polineuropatię (83%), neuropatię cukrzycową (92%) oraz depresję (55%). Porównując częstość występowania różnych współistniejących chorób u pacjentów z zespołem stopy cukrzycowej i chorobą Charcota-Mariego-Tootha zaobserwowano, że u osób z CMT częściej występowała niewydolność mięśnia sercowego (26,57% vs. 6,67% u DFU, $p=0,083$), dystrofia mięśniowa (23,33% vs. 3,33% u DFU, $p=0,058$) oraz statystycznie istotnie częściej występowały omdlenia (30,00% vs. 3,33% u DFU, $p=0,015$). Większość pacjentów z zespołem stopy cukrzycowej jak i chorobą Charcota-Mariego-Tootha chorowała na cukrzycę insulinozależną (83,33% w grupie DFU i 73,33% w CMT, $p=0,531$) (tabela 2.).

Tabela 2. Częstość występowania chorób współistniejących u pacjentów z zespołem stopy cukrzycowej i chorobą Charcota-Mariego-Tootha

Choroba współistniejąca	DFU N=30	CMT N=30	p
Choroba wieńcowa	17 (56,67)	14 (46,67)	0,605
Zawał mięśnia sercowego	8 (26,67)	11 (36,67)	0,579
Niewydolność mięśnia sercowego	2 (6,67)	8 (26,67)	0,083

Choroba współistniejąca	DFU N=30	CMT N=30	p
Wady serca	3 (10,00)	0 (0,0)	0,236
Zaburzenia rytmu serca	19 (63,33)	17 (56,67)	0,792
Nadciśnienie tętnicze	24 (80,00)	24 (80,00)	1
Niedociśnienie tętnicze	1 (3,33)	2 (6,67)	1
Bóle i zawroty głowy	7 (23,33)	6 (20,00)	1
Omdlenia	1 (3,33)	9 (30,00)	0,015
Żylaki	5 (16,67)	3 (10,00)	0,704
Zapalenie żył	6 (20,00)	1 (3,33)	0,108
Niewydolność żylna — owrzodzenia	11 (36,67)	7 (23,33)	0,398
Niewydolność tętnicza — owrzodzenia	0 (0,0)	1 (3,33)	1
Niewydolność mieszana tętniczo-żylna	2 (6,67)	1 (3,33)	1
Obrzęki kończyn dolnych	19 (63,33)	22 (73,33)	0,579
Niedokrwistość	2 (6,67)	6 (20,00)	0,255
Granulocytopenia	0 (0,0)	3 (10,00)	0,236
Zespół mielodysplastyczny	0 (0,0)	1 (3,33)	1
Nowotwory (ziarnica, chłoniaki, leukemia)	1 (3,33)	0 (0,0)	1
Białaczka	1 (3,33)	0 (0,0)	1
Zapalenie oskrzeli	1 (3,33)	1 (3,33)	1
Astma	6 (20,00)	9 (30,00)	0,551
Duszności	7 (23,33)	9 (30,00)	0,77
Nadczynność tarczycy	3 (10,00)	6 (20,00)	0,47
Hashimoto	0 (0,0)	1 (3,33)	1
Wole tarczycowe	1 (3,33)	1 (3,33)	1
Guzki tarczycy	3 (10,00)	8 (26,67)	0,182
Choroba wrzodowa żołądka	11 (36,67)	7 (23,33)	0,398
Choroba wrzodowa dwunastnicy	8 (26,67)	7 (23,33)	1
Kamica żółciowa	6 (20,00)	7 (23,33)	1
Refluks przełyku	15 (50,00)	19 (63,33)	0,434
Biegunki, wymioty	3 (10,00)	1 (3,33)	0,605
Marskość wątroby	4 (13,33)	5 (16,67)	1
Niewydolność wątroby (ONW)	1 (3,33)	1 (3,33)	1
Niewydolność nerek — dializoterapia	1 (3,33)	2 (6,67)	1
Nietrzymanie moczu	8 (26,67)	12 (40,00)	0,411
Zespół tarczycowy	3 (10,00)	1 (3,33)	0,605
Choroba nowotworowa	7 (23,33)	3 (10,00)	0,299
Dna moczanowa	8 (26,67)	7 (23,33)	1
Rodzaj cukrzycy n (%)			

Choroba współistniejąca	DFU N=30	CMT N=30	p
Insulinozależna	25 (83,33)	22 (73,33)	0,531
Insulinoniezależna	5 (16,67)	8 (26,67)	
Dystrofie mięśniowe	1 (3,33)	7 (23,33)	0,058
Reumatoidalne zapalenie stawów	4 (13,33)	8 (26,67)	0,333
Neuropatia cukrzycowa	29 (96,67)	26 (86,67)	0,35
Polineuropatia	24 (80,00)	26 (86,67)	0,729
Paraplegia — wrodzona, nabyta	1 (3,33)	1 (3,33)	1
Zanik mięśni	0 (0,00)	1 (3,33)	1
Depresja	17 (56,67)	16 (53,33)	1
Choroba alzheimera	0 (0,0)	2 (6,67)	0,472
Zaburzenia osobowości	2 (6,67)	4 (13,33)	0,667
Otępienie	0 (0,0)	1 (3,33)	1
Alergia	7 (23,33)	2 (6,67)	0,148

Źródło: Opracowanie własne

VI.1.1.2. Analiza danych laboratoryjnych

W kolejnym etapie oceniano w wyodrębnionych grupach wyniki badań biochemicznych, morfologii krwi i wskaźników krzepnięcia. Odsetek hemoglobiny glikowanej w grupach był podobny (obie mediany 7,20%, $p=0,689$). Analizując morfologię zaobserwowano jednak statystycznie istotnie wyższe wartości średniej „zwykłej” hemoglobiny (HGB) u pacjentów DFU w porównaniu z CMT ($12,59 \pm 1,89$ g/dL vs. $11,09 \pm 1,46$ g/dL, $p=0,001$). W grupie osób z chorobą Charcota-Mariego-Tootha były statystycznie istotnie wyższe stężenia osoczowych D-dimerów $484,00$ $\mu\text{g/l}$ (IQR: 420,00–500,00) vs. $400,00$ $\mu\text{g/l}$ (IQR: 280,00–470,00), ($p=0,004$) oraz nieznacznie wyższą średnią wartość dla potasu $4,71 \pm 0,57$ mmol/l vs. $4,46 \pm 0,38$ mmol/l, ($p=0,051$) i kwasu moczowego $5,00$ mg/dL (IQR: 4,00–6,00) vs. $4,00$ mg/dL (IQR: 3,00–5,00), ($p=0,064$). Nie stwierdzono także istotnych różnic pomiędzy analizowanymi grupami w zakresie wyników dla fibrynogenu, czasu kaolinowo-kefalinowego (APTT), aktywności białka C, sodu oraz białka całkowitego (tabela 3.).

Tabela 3. Porównanie wyników badań laboratoryjnych pacjentów z zespołem stopy cukrzycowej i chorobą Charcota-Mariego-Tootha

Zmienna	DFU N=30	CMT N=30	p
CRP (mg/L)	195,50 [110,00; 280,00]	122,50 [80,00; 220,00]	0,087
PCT (%)	0,86 [0,64; 0,96]	0,61 [0,46; 0,76]	0,003
Hemoglobina glikowana (%)	7,20 [6,70; 8,45]	7,20 [6,40; 8,40]	0,689
Morfologia HGB (g/dL)	12,59±1,89	11,09±1,46	0,001
D-dimery (µg/l)	400,00 [280,00; 470,00]	484,00 [420,00; 500,00]	0,004
Fibrynogen (mg/dl)	320,04±119,98	367,41±165,19	0,300
APTT (s)	36,00 [36,00; 36,00]	36,00 [32,70; 36,00]	0,754
Białko C aktywność (%)	130,00 [100,00; 140,00]	120,00 [120,00; 130,00]	0,711
Białko całkowite (g/l)	90,00 [81,00; 90,00]	90,00 [80,00; 90,00]	0,777
Na (mmol/l)	136,00 [134,00; 136,00]	135,50 [134,00; 138,00]	0,556
K (mmol/l)	4,46±0,38	4,71±0,57	0,051
Kwas moczowy (mg/dL)	4,00 [3,00; 5,00]	5,00 [4,00; 6,00]	0,064

Źródło: Opracowanie własne.

Wyniki przedstawiono jako mediany [kwartył dolny i górny], oraz wartości średnich arytmetycznych i odchyłeń standardowych.

U wszystkich osób zbadano stężenia białka C-reaktywnego (CRP) oraz prokalcytoniny (PCT) jako markerów stanu zapalnego w chwili zgłoszenia się do placówki oraz kontrolnie po 3 i 6 tygodniach terapii (tabela 4.).

Tabela 4. Porównanie wyników badania CRP i PCT po 3 i 6 tygodniach leczenia w grupach DFU i CMT

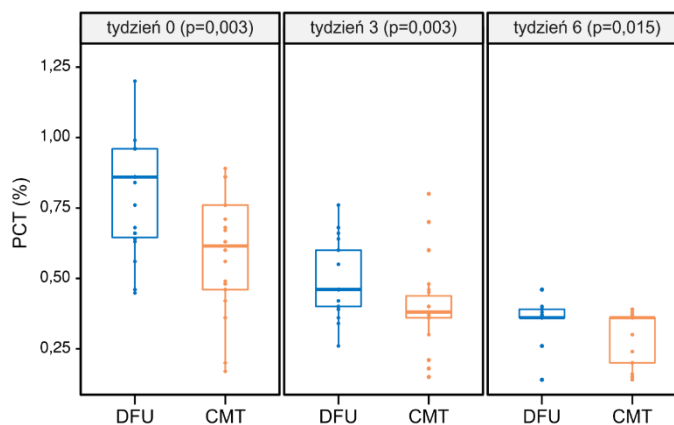
Czas leczenia	Zmienna	DFU N=30	CMT N=30	p
Tydzień 0	CRP (mg/L)	195,50 [110,00; 280,00]	122,50 [80,00; 220,00]	0,087
	PCT (%)	0,86 [0,64; 0,96]	0,61 [0,46; 0,76]	0,003
3 tydzień	CRP (mg/L)	50,00 [20,00; 75,00]	45,00 [12,50; 99,00]	0,785
	PCT (%)	0,46 (0,40; 0,60)	0,38 (0,36; 0,45)	0,003
6 tydzień	CRP (mg/L)	8,00 [5,00; 10,00]	5,00 [5,00; 6,00]	0,002
	PCT (%)	0,36 [0,36; 0,39]	0,36 [0,20; 0,36]	0,015

Źródło: Opracowanie własne

Porównano mediany uzyskane dla obu grup i wyniki la PCT przedstawiono na ryc. 48, a dla CRP na ryc. 49. U osób z zespołem stopy cukrzycowej odnotowano wyższe mediany CRP

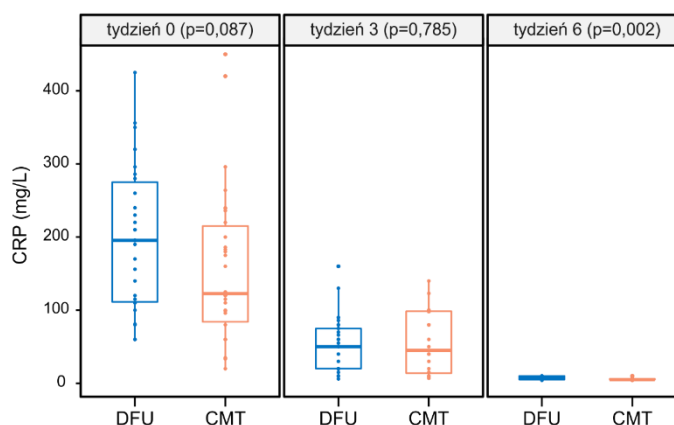
195,50 mg/L (IQR: 110,00–280,00) vs. 122,50 mg/L (IQR: 80,00–220,00), ($p=0,087$) oraz PCT 0,86% (IQR: 0,64; 0,96) vs. 0,61% (IQR: 0,46; 0,76) na początku badania ($p=0,003$).

Poziom prokalcytoniny pozostał statystycznie istotnie wyższy w tej grupie po trzech ($p=0,003$) i po sześciu tygodniach ($p=0,015$) terapii. Białko C-reaktywne po 3 tygodniach terapii wynosiło 50,00 mg/L [IQR: 20,00; 75,00] w grupie DFU oraz 45,00 mg/L [IQR: 12,50; 99,00] u pacjentów z CMT ($p=0,785$), a po 6 tygodniach było statystycznie istotnie wyższe u osób ze stopą cukrzycową — 8,00 mg/L [5,00; 10,00] w porównaniu z grupą CMT — 5,00 mg/L [5,00; 6,00] ($p=0,002$) (tabela 3.). W każdej z grup stężenia zarówno CRP jak i PCT zmniejszyły się statystycznie istotnie ($p<0,001$) przy kolejnym badaniu oraz w porównaniu z wartościami przed rozpoczęciem terapii.



Rycina 48. Zmiany poziomu PCT (%) w badanych grupach przed oraz 3 i 6 tygodni po leczeniu. Dane przedstawiono jako medianę (min; max).

Źródło: Opracowanie własne.



Rycina 49. Zmiany poziomu CRP (mg/L) w badanych grupach przed oraz 3 i 6 tygodni po leczeniu. Dane przedstawiono jako medianę (min; max).

Źródło: Opracowanie własne.

VI.1.1.3. Analiza zastosowanego dotychczasowego leczenia w innych placówkach

U większości pacjentów z obu grup przeprowadzono dezynfekcję rany preparatem z oktenidyną (Octenisept): 28 (93,33%) osób z DFU oraz 27 (90,00%) pacjentów z CMT ($p=1,000$). Poliheksanidynę (PHMB jak prontosan) stosowano u 2 osób z DFU i 6 z CMT (odpowiednio 6,67% i 20,00%, $p=0,255$). Statystycznie istotnie częściej natomiast do dezynfekcji w grupie CMT stosowana roztwór jodowanego powidonu (Povidonum iodatum). Braunol zastosowano u 9 osób z chorobą Charcota (30,00%) oraz u 2 osób (6,67%) z DFU ($p=0,045$). U żadnego pacjenta nie stosowano do dezynfekcji roztworu Microdacyn z podchlorynem sodu.

Po dezynfekcji oczyszczano ranę. Statystycznie istotnie częściej usuwano nekrotyczne tkanki przy użyciu skalpela lub łyżki chirurgicznej w grupie osób z chorobą Charcota w porównaniu z DFU: 13 pacjentów (43,33%) z CMT vs. 5 osób z DFU (16,67%), $p=0,049$. Również częściej stosowano maści u chorych z CMT (93,33% vs. 63,33% w grupie DFU, $p=0,012$). Najczęściej używano Betadynę odpowiednio u 16 (53,33%) osób z CMT oraz 11 (36,67%) osób z DFU oraz Iruzol odpowiednio u 12 (40,00%) osób z CMT oraz 8 (26,67%) osób z DFU. Nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic w stosowaniu żeli do oczyszczania rany z tkanki martwiczej, które wykorzystywano u 15 (50,00%) osób z CMT oraz 9 (30,00%) z DFU ($p=0,187$). Granydacyn żel stosowano u 56,67% osób (40,00% z CMT i 16,67% z DFU), microdacyn i intrasite były używane u dwukrotnie w obu grupach pacjentów, a u dwóch (6,67%) pacjentów z zespołem stopy cukrzycowej użyto medisorb.

Zabezpieczono rany specjalistycznym opatrunkiem hydrokoloidowym u 15 (50,00%) osób z DFU i 11 (36,67%) z CMT, $p=0,434$. U większości był to Granuflex, a w trzech przypadkach Hydrocoll. U większości pacjentów stosowano opatrunki z jonami srebra: 24 (80,00%) z CMT i 26 (86,67%) z DFU, $p=0,729$. Opatrunki z miodem manuka używano u dwóch osób z CMT (6,67%) ale nie były stosowane u pacjentów z zespołem stopy cukrzycowej. U 4 (13,33%) osób z CMT i 2 (6,67%) z DFU wykorzystywano opatrunek z jodyną Inadine. Opatrunki chłonne stosowali wszyscy badani pacjenci. 95% korzystało z gazików i jałowych kompresów, 33,33% z Zetuvitu, 23,33% Mepilexu, 18,33% Aquacelu Fom, 10,00% Mepilexu Border, 8,33% z Suprasobu, 5,00% Sorbactu oraz 3,33% Biatainu.

U żadnego z pacjentów zakwalifikowanych do badania dotychczas nie stosowano opatrunków biologicznych (larwoterapia), terapii podciśnieniowej, ozonoterapii i leczenia w komorze hiperbarycznej.

VI.1.1.4. Analiza postępowania leczniczego w placówce Enter-Med

Do leczenia ran przewlekłych w placówce Enter-Med wykorzystano ozonoterapię (OT) i terapię podciśnieniową (ang. *negative-pressure wound therapy* — NPWT). U wszystkich pacjentów postępowanie lecznicze rozpoczęto od toalety rany i jej okolic z użyciem mydła antybakteryjnego, płukania ozonowaną wodą destylowaną o wartości 70 µg/ml oraz dezynfekcji roztworem Microdacyn, zawierającym podchloryn sodu i kwas podchlorawy o miejscowym działaniu przeciwdrobnoustrojowym. Przeprowadzono również chirurgiczne oczyszczanie rany, usunięto tkanki martwicze oraz odłamy kostne. U 40 osób nie zaobserwowano zmian kwalifikujących do ewentualnej amputacji. Amputacją palucha w grupie DFU zagrożonych było 8 pacjentów, a 10 amputacją palców. W grupie CMT tylko jednej osobie groziła amputacja palca. U wszystkich osób przy przyjęciu, po oczyszczeniu rany przeprowadzono badanie bakteriologiczne. Częstość zastosowania poszczególnych terapii u pacjentów z zespołem stopy cukrzycowej i chorobą Charcota-Mariego-Tootha przedstawiono w tabeli 5. W grupie CMT częściej używano kośćcozastępczego materiału Beta-TCP (16,67% vs. 10,00%, $p=0,704$) oraz terapię podciśnieniową (70,00% vs. 46,67%, $p=0,116$). Natomiast u pacjentów z DFU statystycznie istotnie częściej wykorzystywano specjalistyczny opatrunek z ozonowaną oliwą (100,00% vs. 50,00%, $p<0,001$).

Tabela 5. Częstość zastosowania terapii ozonoterapii oraz podciśnienia u pacjentów z zespołem stopy cukrzycowej i chorobą Charcota-Mariego-Tootha

Zastosowana terapia	DFU n (%) N=30	CMT n (%) N=30	p
Ozonowana sól fizjologiczna o stężeniu 70 µg/ml	30 (100,00)	29 (96,67)	1
But ozonowany o stężeniu 70 µg/ml	29 (96,67)	30 (100,00)	1
Materiał kośćcozastępczy (Beta-TCP)	3 (10,00)	5 (16,67)	0,704
Opatrunek specjalistyczny (ozonowana oliwa)	30 (100,00)	15 (50,00)	<0,001
Terapia podciśnieniowa	14 (46,67)	21 (70,00)	0,116

Źródło: Opracowanie własne.

VI.1.1.5. Ocena owrzodzenia

U wszystkich uczestników badania bezpośrednio po zgłoszeniu się do Centrum przeprowadzono ocenę owrzodzeń stóp w celu opracowania właściwego planu leczenia. Różnice statystycznie istotne pomiędzy analizowanymi grupami dotyczyły czasu trwania owrzodzenia i dotychczasowego ich leczenia. Dłuższy czas wynoszący rok lub dłużej trwania

schorzenia zaobserwowano częściej u osób z chorobą Charcota (66,67% vs. 26,67% u osób z DFU, $p=0,007$) i również dłużej pacjenci z tej grupy leczyli owrzodzenie w porównaniu z osobami z zespołem stopy cukrzycowej ($p=0,007$). Porównano lokalizacje ran u pacjentów z badanych grup. Rany u wszystkich 30 osób z CMT zlokalizowane były na podszwie (100%) oraz u 6 osób (20%) na przodostopiu. W zespole stopy cukrzycowej owrzodzenia występowały najczęściej na paluchu (60%), palcach II–V (57%) na podszwie (47%) oraz u 23% na przodostopiu (tabela 6.).

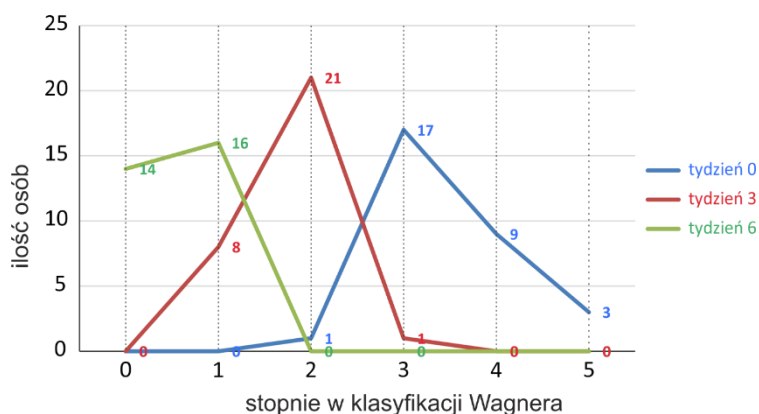
Tabela 6. Ocena owrzodzenia u osób z zespołem stopy cukrzycowej i chorobą Charcota-Mariego-Tootha

Zmienna	DFU N=30	CMT N=30	p
Czas trwania owrzodzenia, n (%)			
Rok lub więcej	8 (26,67)	20 (66,67)	0,007
Miesiąc lub więcej	21 (70,00)	10 (33,33)	
Tydzień lub więcej	1 (3,33)	0 (0,00)	
Kilka dni	0 (0,00)	0 (0,00)	
Czas dotychczasowego leczenia, n (%)			
Rok lub więcej	1 (3,33)	11 (36,67)	0,007
Miesiąc lub więcej	18 (60,00)	15 (50,00)	
Tydzień lub więcej	10 (33,33)	4 (13,33)	
Kilka dni	1 (3,33)	0 (0,00)	
Umieszczenie rany, n (%)			
na podszwie	14 (46,67)	30 (100,00)	<0,001
na przodostopiu	7 (23,33)	6 (20,00)	1
na paluchu	18 (60,00)	0 (0,00)	<0,001
na palcach II, III, IV, V	17 (56,67)	0 (0,00)	<0,001
Inne cechy charakterystyczne, n (%)			
Brak bólu lub słaby ból	1 (3,33)	5 (16,67)	0,197
Zaburzenia czucia	30 (100,00)	28 (93,33)	0,472
Stopa prawidłowo ocielona, różowa	20 (66,67)	4 (13,33)	<0,001
Wyczuwalne tętno na stopie	30 (100,00)	22 (73,33)	0,008

Źródło: Opracowanie własne

W celu dokładniejszej charakterystyki stopy cukrzycowej zastosowano 6 stopniową klasyfikację Wagnera. Jedna osoba została zakwalifikowana do stopnia 2 (3%), Najczęściej owrzodzenia były głębokie i najwięcej osób uzyskało stopień 3 (17 osób — 57%), następnie

stopień 4 (9 osób — 30%), a do stopnia 5 zakwalifikowano 3 osoby (10%). Po trzech tygodniach najwięcej osób zakwalifikowano do stopnia 2 (21 osób, 70,00%), osiem osób do stopnia 1 (26,67%) oraz jedną do stopnia 3 (3,33%). Po sześciu tygodniach 16 osób uzyskało stopień 1 (53,33%), a 14 (46,67%) stopień 0 (ryc. 50.).



Rycina 50. Wykres częstości występowania stopni klasyfikacji Wagnera u osób z zespołem stopy cukrzycowej w chwili rozpoczęcia leczenia oraz po 3 i 6 tygodniach terapii.

Źródło: Opracowanie własne.

Stopień 0 — stopa wysokiego ryzyka — o zmienionej morfologii, bez owrzodzenia;

Stopień 1 — powierzchowne owrzodzenie;

Stopień 2 — owrzodzenie ze stanem zapalnym skóry i tkanek podskórnych;

Stopień 3 — zaawansowana zmiana z zajęciem struktur kostnych, ropowica stopy;

Stopień 4 — miejscowa martwica sucha leczona zachowawczo lub zgorzel wilgotna;

Stopień 5 — rozległa zmiana martwicza, kwalifikowaniedo amputacji

VI.1.1.6. Ocena stanu naczyń krwionośnych

Niewydolność naczyń krwionośnych powoduje niedotlenienie tkanek, co wpływa na proces gojenia rany. Do oceny stanu tętnic obwodowych zastosowano wskaźnik kostka–ramię (ABI, ang. *ankle-brachial index*). Oznaczano ABI osobno dla kończyny prawej oraz lewej badanego. Ostatecznym wynikiem pacjenta było wyliczone ABI z pomiaru kończyny o niższej wartości [Aboyans I wsp., 2012]. Nie zaobserwowano różnic w medianach ABI pomiędzy analizowanymi grupami ($p=0,176$). Aparatem MEDICAP Precise 8001 przeprowadzono przezskórny pomiar prężności tlenu ($tcpO_2$, ang. *transcutaneous oxygen measurements*). Statystycznie istotnie niższe wartości odnotowano u osób z chorobą Charcota: mediana 35,00 mmHg [Q_1 ; Q_3 — 30,00; 50,00] vs. 45,00 mmHg [Q_1 ; Q_3 — 35,00; 60,00] u pacjentów DFU, ($p=0,018$). Do uzyskania pełnego obrazu klinicznego przeprowadzono także badanie żył USG

DOPPLER, aparatem USG GE Versona Primer. Zakrzepicę zdiagnozowano u 16,67% pacjentów z zespołem stopy cukrzycowej i 30,00% z chorobą Charcota ($p=0,360$). Niedokrwienie kończyn dolnych występowało u 13,33% osób z DFU i 20,00% z CMT (tabela 7.).

Tabela 7. Ocena stanu naczyń krwionośnych u osób z zespołem stopy cukrzycowej i chorobą Charcota-Mariego-Tootha

Zmienna	DFU N=30	CMT N=30	p
Wskaźnik kostka-ramię (ABI)	1,00 [0,98;1,00]	1,00 [0,98;1,00]	0,176
Przezskórny pomiar prężności tlenu (tcpO ₂), (mmHg)	45,00 [35,00;60,00]	35,00 [30,00;50,00]	0,018
Niedokrwienie tętnicze, n (%)			
Dużego stopnia	0 (0,0)	1 (3,33)	1
Średniego stopnia	4 (13,33)	3 (10,00)	1
Brak	26 (86,67)	21 (70,00)	0,21
Zakrzepica	5 (16,67)	8 (26,67)	0,531

Źródło: Opracowanie własne

VI.1.1.7. Ocena rany

VI.1.1.7.1. Porównanie wielkości ran

U każdego włączonego do badania pacjenta przeprowadzono ocenę rany w momencie przed rozpoczęcia leczenia oraz po upływie 3 i 6 tygodni terapii, aby monitorować proces gojenia się i efekty leczenia. Zmierzono długość, szerokość oraz głębokość rany i obliczono jej objętość, a następnie obliczono mediany objętości ran dla pacjentów z zespołem stopy cukrzycowej oraz chorobą Charcota-Mariego-Tootha. Uzyskane wyniki zestawiono w tabeli 8. Zaobserwowano w obu badanych grupach wyraźne zmniejszenie rozmiaru rany; gdy porównano objętość rany w ocenie końcowej z wartością wyjściową. W grupie pacjentów z DFU mediana objętości rany na początku badania wynosiła 5 cm³ (IQR: 2–32 cm³) po 3 tygodniach zmniejszyła się do 0,40 cm³, a po 6 tygodniach do 0,002 cm³. U chorych z CMT wyjściowa objętość rany wynosiła 8,00 cm³ (IQR: 2,40–19,20 cm³) i po 3 tygodniach zmniejszyła się do 1,50 cm³, a po 6 tygodniach do 0,004 cm³. Nie zaobserwowano różnic statystycznie istotnych w medianach rozmiaru ran pomiędzy grupą DFU i CMT. Mediana redukcji rany po 3 tygodniach leczenia była statystycznie istotnie większa w grupie DFU 92,71% (IQR: 75,00–96,25%) w porównaniu z grupą CMT 76,98% (IQR: 62,50–91,11%)

($p=0,005$). Po 6 tygodniach terapii u chorych ze stopą cukrzycową rana zmniejszyła się o 99,98%, a u chorych z CMT o 99,90% ($p=0,055$) (tabela 8.).

Tabela 8. Porównanie wielkości ran w momencie przed rozpoczęcia leczenia oraz po upływie 3 i 6 tygodni terapii u osób z zespołem stopy cukrzycowej i chorobą Charcota-Mariego-Tootha

Zmienna	DFU N=30	CMT N=30	p
Rozmiar wyjściowy rany, (cm ³), mediana (IQR)	5,00 (2,00; 32,00)	8,00 (2,40; 19,20)	0,641
Rozmiar rany po 3 tygodniach, (cm ³), mediana (IQR)	0,40 (0,15; 2,00)	1,50 (0,32; 4,00)	0,056
Rozmiar rany po 6 tygodniach, (cm ³), mediana (IQR)	0,002 (0,001; 0,0025)	0,004 (0,001; 0,05)	0,066
Różnica po 3 tygodniach, (cm ³), mediana (IQR)	-4,425 (-17,00; -1,95)	-4,450 (-12,80; -1,90)	0,959
Redukcja rany po 3 tygodniach, (%), mediana (IQR)	92,71 (75,00–96,25)	76,98 (62,50–91,11)	0,005
Różnica po 6 tygodniach, (cm ³), mediana (IQR)	-4,99 (-31,75; -2,00)	-7,75 (-19,18; -2,25)	0,657
Redukcji rany po 6 tygodniach, (%), mediana (IQR)	99,98 (99,90; 99,99)	99,90 (98,96; 99,98)	0,055

Źródło: Opracowanie własne

VI.1.1.7.2. Ocena łożyska rany

VI.1.1.7.2.1 Rodzaj tkanki

U pacjentów z zespołem stopy cukrzycowej oraz chorobą Charcota-Mariego-Tootha. przeprowadzono ocenę tkanki rany w momencie przed rozpoczęcia leczenia oraz po upływie 3 i 6 tygodni terapii. Pierwsza ocena tkanki wykazała, u większości badanych w obu grupach stadium I (destrukcji), u 3 osób z DFU oraz 2 z CMT stadium 0 (prodromalne) i u jednego pacjenta z chorobą Charcota stadium II (naprawcze), różnice pomiędzy grupami nie były statystycznie istotnie. Po trzech tygodniach u pacjentów z zespołem stopy cukrzycowej zaobserwowano lepsze efekty leczenia w porównaniu z grupą CMT. U 28 osób z DFU (93,33%) tkanka wykazywała stadium II (naprawcze), a u jednej osoby III (konsolidacji). Natomiast w grupie z chorobą Charcota u 7 pacjentów (23,33%) tkanka wykazywała stadium I (destrukcji), a 23 (76,67%) stadium naprawcze ($p=0,050$). Po sześciu tygodniach trwania terapii u pacjentów z zespołem stopy cukrzycowej tkanka wykazywała stadium naprawcze u dwóch osób (6,67%), a u pozostałych 28 (93,33%) stadium III (konsolidacji). Po tym samym czasie

leczenia w grupie CMT obserwowano u siedmiu chorych (23,33%) stadium naprawcze, a u 23 (76,67%) stadium konsolidacji ($p=0,148$) (tabela 9.).

Tabela 9. Porównanie rodzajów tkanki ran w momencie przed rozpoczęcia leczenia oraz po upływie 3 i 6 tygodni terapii u osób z zespołem stopy cukrzycowej i chorobą Charcota-Mariego-Tootha

Czas oceny	Stadium	DFU N=30	CMT N=30	p
Tydzień 0	0 (prodromalne)	3 (10,00)	2 (6,67)	0,549
	I (destrukcji)	27 (90,00)	27 (90,00)	
	II (naprawcze)	0 (0,00)	1 (3,33)	
	III (konsolidacji)	0 (0,00)	0 (0,00)	
Tydzień 3	0 (prodromalne)	0 (0,00)	0 (0,00)	0,05
	I (destrukcji)	1 (3,33)	7 (23,33)	
	II (naprawcze)	28 (93,33)	23 (76,67)	
	III (konsolidacji)	1 (3,33)	0 (0,00)	
Tydzień 6	0 (prodromalne)	0 (0,00)	0 (0,00)	0,148
	I (destrukcji)	0 (0,00)	0 (0,00)	
	II (naprawcze)	2 (6,67)	7 (23,33)	
	III (konsolidacji)	28 (93,33)	23 (76,67)	

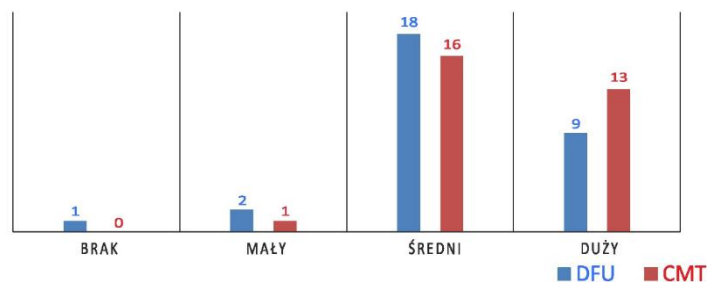
Źródło: Opracowanie własne

VI.1.1.7.2.2 Wysiłek

Wysiłek z rany stanowi jeden z naturalnych składników procesu gojenia, pomaga oczyścić ranę i wspiera proces regeneracji. Ważne jest monitorowanie wyglądu i ilości wysięku podczas leczenia ran.

Przed rozpoczęcia leczenia poziom wysięku określono w grupie DFU jako średni u 18 osób (60,00%), duży u 9 (30,00%) oraz jako mały lub brak wysięku u 3 osób (10,00%). W tym samym czasie w drugiej z badanych grup duży wysięk odnotowano u 13 osób (43,33%), średni u 16 (43,33%) i u jednej osoby mały (3,33%).

Oceniano również rodzaj wysięku surowiczo-krwawy występował u czterech pacjentów z chorobą Charcota (13,33%), mętny u 18 (60,99%) z DFU oraz u 14 (46,67%) z CMT, gęsty u 19 (63,33%) z DFU i 12 (40,00%) z CMT, a wysięk ropny u wszystkich osób z zespołem stopy cukrzycowej i 26 (86,67%) z CMT.



Rycina 51. Diagram przedstawiający poziom wysięku z ran przed rozpoczęcia leczenia u osób z zespołem stopy cukrzycowej i chorobą Charcota-Mariego-Tootha.

Źródło: Opracowanie własne.

VI.1.1.7.3. Infekcja rany

Bakterie które wnikają w łożysko rany doprowadzają do jej zakażenia. Dlatego oceniano objawy infekcji ran u pacjentów z zespołem stopy cukrzycowej oraz chorobą Charcota-Mariego-Tootha. W obu grupach odnotowano liczne objawy infekcji zarówno miejscowej jak i rozprzestrzeniającej się (systemowej). Jednak w grupie chorych z zespołem stopy cukrzycowej statystycznie istotnie częściej zaobserwowano wzmożony ból (90,00% vs. 63,33%, $p=0,033$), rumień (83,33% vs. 33,33%, $p<0,001$), ziarnina z punktowym biofilmem (93,33% vs 70,00%, $p=0,045$), obecność w tkance ropy (80,00% vs. 36,67%, $p=0,002$) oraz zapalenie kości (96,67% vs. 56,67%, $p=0,001$). Porównanie wszystkich obserwowanych objawów infekcji w momencie przed rozpoczęcia leczenia u osób z zespołem stopy cukrzycowej i chorobą Charcota-Mariego-Tootha zaprezentowano w tabeli 10.

Tabela 10. Porównanie objawów infekcji w momencie przed rozpoczęcia leczenia u osób z zespołem stopy cukrzycowej i chorobą Charcota-Mariego-Tootha

Objawy infekcji łożyska rany	DFU N=30	CMT N=30	p
Miejscowa			
Wzmożony ból	27 (90,00)	19 (63,33)	0,033
Rumień	25 (83,33)	10 (33,33)	<0,001
Obrzęk	26 (86,67)	21 (70,00)	0,21
Miejscowo podwyższona temperatura	13 (43,33)	9 (30,00)	0,422
Wzmożony wysięk	22 (73,33)	17 (56,67)	0,279
Opóźnione gojenia	6 (20,00)	7 (23,33)	1
Tkanka ziarninująca podatna na pękanie	3 (10,00)	3 (10,00)	1
Przetoki	28 (93,33)	23 (76,67)	0,148
Ziarnina z punktowym biofilmem	28 (93,33)	21 (70,00)	0,045

Objawy infekcji łożyska rany	DFU N=30	CMT N=30	p
Ziarnina z punktowym włóknikiem	1 (3,33)	5 (16,67)	0,197
Rozprzestrzeniająca się /Systemowa			
Silny rumień	8 (26,67)	6 (20,00)	0,76
Gorączka	7 (23,33)	2 (6,67)	0,148
Ropień/ropa	24 (80,00)	11 (36,67)	0,002
Zapalenie tkanki łącznej	13 (43,33)	16 (53,33)	0,605
Ogólne osłabienie	16 (53,33)	9 (30,00)	0,116
Podwyższona liczba białych krwinek	4 (13,33)	2 (6,67)	0,667
Zapalenie kości	29 (96,67)	17 (56,67)	0,001
Ostitis	24 (80,00)	20 (66,67)	0,381
Odłamy kostne	9 (30,00)	17 (56,67)	0,068

Źródło: Opracowanie własne

VI.2. Ocena natężenia bólu i sprawności fizycznej po zastosowanym leczeniu

Pacjenci trzykrotnie (przed rozpoczęcia leczenia oraz po upływie 3 i 6 tygodni) zostali poproszeni o ocenę odczuwanego spowodowanego raną bólu. Do oceny zastosowano numeryczną skalę (NRS — *Numerical Rating Scale*), która zawiera 11 stopni nasilenia bólu — od 0 do 10, gdzie 0 oznacza brak bólu, natomiast 10 największy ból. Przed rozpoczęcia leczenia pacjenci z obu grup ból określali w skali od 5 do 9, a mediany punktacji były porównywalny w obu grupach, $p=0,292$. Po 3 miesiącach leczenia osoby ze stopą cukrzycową odczuwały statystycznie istotnie mniejszy ból (określany w skali od 0 do 6) w porównaniu z grupą CMT (w skali od 2 do 7), $p=0,002$. Po sześciu tygodniach 90% pacjentów z DFU określiło ból na zero, a 10% na jeden punkt. W grupie CMT ból na stopień zero opisywała połowa badanych, na jeden — 27%, dwa — 10% i trzy — 13%, $p<0,001$ (tabela 11.). Sprawność ruchowa dobra.

W obu grupach porównując mediany bólu znacząco zmniejszały po kolejnych trzech tygodniach terapii. Wartości $p<0,001$ w teście ANOVA Friedmana oraz kolejności par Wilcoxon'a. Sprawność fizyczna ograniczona w postaci buta odciążającego przodostopie w stopie cukrzycowej ZSC a chorobie Charcota pacjenci poruszali się przy pomocy specjalistycznego buta lub niektórzy przy pomocy.

Tabela 11. Porównanie median oceny bólu w skali NRS na początku i po 3 i 6 tygodniach leczenia u osób z zespołem stopy cukrzycowej i chorobą Charcota-Mariego-Tootha

Tydzień leczenia	DFU N=30	CMT N=30	p
0	7,00 [7,00; 8,00]	7,00 [6,00; 8,00]	0,292
3	3,00 [2,00; 4,00]	4,00 [3,00; 5,00]	0,002
6	0,00 [0,00; 0,00]	0,50 [0,00; 1,00]	<0,001

Źródło: Opracowanie własne

Pacjenci oceniali ból jako stały (23,33% DFU i 13,33% CMT, $p=0,505$), ostry (50,00% i 46,67%, $p=1,000$), pulsacyjny (63,33% i 56,67%, $p=0,792$) lub umiarkowany (16,67% i 39,99%, $p=0,360$) (tabela 12.)

Tabela 12. Ocena bólu na początku leczenia u osób z zespołem stopy cukrzycowej i chorobą Charcota-Mariego-Tootha

Ocena bólu na początku leczenia	DFU N=30	CMT N=30	p
Staly	7 (23,33%)	4 (13,33%)	0,505
Ostry	15 (50,00%)	14 (46,67%)	1,00
Pulsacyjny	19 (63,33%)	17 (56,67%)	0,792
Umiarkowany	5 (16,67%)	9 (30,00%)	0,360

Źródło: Opracowanie własne

VI.3. Ocena zmian radiologicznych, bakteriologicznych i miejscowych ran po zastosowaniu odpowiednich dawek stężenia ozonu O₃ z zastosowaniem trzech innych metod — aseptyki, antybiotykoterapii celowanej oraz eliminacji ubytków kostnych

Trzykrotnie u każdego pacjenta przeprowadzono diagnostykę mikrobiologiczną rany — po raz pierwszy po jej oczyszczeniu z martwych tkanek oraz tkanki kostnej — ostitis w a następnie po 3 i 6 tygodniach terapii. Na początku leczenia z ran wyhodowano patogeny zarówno Gram-dodatnie, jak i Gram-ujemne. Najczęściej w obu grupach były to *Pseudomonas aeruginosa* (92%) głównie w tkance kostnej, *Enterococcus faecalis* (90%), *Staphylococcus aureus* (65%) oraz *Proteus mirabilis* (27%). Nie zaobserwowano różnic statystycznie istotnych w czystości występowania poszczególnych patogenów pomiędzy badanymi grupami (tabela 13.).

Tabela 13. Ocena statusu mikrobiologicznego rany po oczyszczeniu przed rozpoczęciem leczenia w Placówce Eter-Med u osób z zespołem stopy cukrzycowej i chorobą Charcota-Mariego-Tootha

Bakteria	DFU N=30	CMT N=30	p
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	29 (96,67)	26 (86,67)	0,350
<i>Staphylococcus aureus</i>	18 (60,00)	21 (70,00)	0,588
<i>Staphylococcus lugdunensis</i>	0 (0,00)	2 (6,67)	0,472
<i>Streptococcus agalactiae</i>	3 (10,00)	4 (13,33)	1
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	2 (6,67)	0 (0,00)	0,472
<i>Proteus mirabilis</i>	10 (33,33)	6 (20,00)	0,381
<i>Enterococcus faecalis</i>	29 (96,67)	25 (83,33)	0,197
<i>Escherichia coli</i>	1 (3,33)	4 (13,33)	0,350
<i>Granulicatella adiacens</i>	2 (6,67)	1 (3,33)	1
<i>Enterobacter cloacae</i>	1 (3,33)	2 (6,67)	1
MRSA	1 (3,33)	3 (10,00)	0,605
<i>Citrobacter koseri</i>	1 (3,33)	1 (3,33)	1

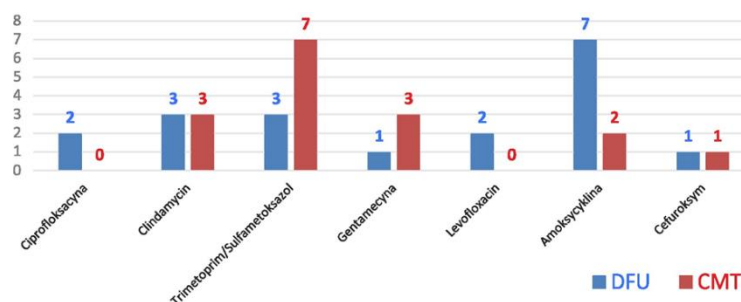
Źródło: Opracowanie własne

Po trzech tygodniach radiologiczny obraz kości po usunięciu zakażonych części kości w obu grupach prawidłowy, bez nowych ognisk zapalnych — ostitis, kość dobrze ukrwione bez cech zakażenia. Diagnostyka mikrobiologiczna ujawniła obecność *Pseudomonas aeruginosa* u 28 (93,3%) osób z DFU oraz u 26 (86,7%) z CMT ($p=0,667$). U ośmiu (26,7%) osób z zespołem stopy cukrzycowej oraz u 11 (36,7%) z CMT stwierdzono *Staphylococcus aureus* ($p=0,579$), a *Enterococcus faecalis* występował w ranie pięciu osób (16,7%) z DFU i czterech (13,3%) z CMT ($p=1,000$). W grupie pacjentów z chorobą Charcota u 2 osób wystąpiła *Escherichia coli*, u trzech — MRSA, oraz u jednej *Streptococcus agalactiae*. U pacjentów z zespołem stopy cukrzycowej stwierdzono u jednej osoby *Streptococcus agalactiae* oraz u jednej *Proteus mirabilis*. Po 6 tygodniach u 26 (86,7%) osób z CMT i 30 (100,0%) z DFU wyhodowano jedynie fizjologiczną florę bakteryjną. U pacjentów z chorobą Charcota *Staphylococcus aureus* występował u 2 (6,7%) osób stwierdzono również pojedyncze przypadki *Enterococcus faecalis* i *Escherichia coli*.

VI.4. Antybiotykoterapia celowana doustna

Po przeprowadzeniu oceny mikrobiologicznej rany zastosowano u 34 pacjentów (17 z DFU i również 17 osób z grupy CMT) antybiotykoterapię. W zakresie stosowanych

antybiotyków nie zaobserwowano różnic statystycznie istotnych pomiędzy grupami. Chorym z DFU przepisywano: Amoksycylinę (23,33%), Clindamycin (10,00%), Trimetoprim/Sulfametoksazol (10,00%), ciprofloksacynę (6,66%), Levofloxacin (6,66%), Gentamycynę (3,33%) i Cefuroksym (3,33%). U pacjentów z chorobą Charcota zastosowano Trimetoprim/Sulfametoksazol (23,33%), Clindamycin (10,00%), Gentamycynę (10,00%), Amoksycylinę (6,66%) oraz Cefuroksym (3,3%) (Rycina 6.).



Rycina 52. Częstość przyjmowania antybiotykoterapii u osób z zespołem stopy cukrzycowej i chorobą Charcota-Mariego-Tootha.

Źródło: Opracowanie własne

Zastosowano także w przypadku niskiego miana bakterii a podwyższonego miana pseudomonas aeruginosa ozonoterapię jako alternatywę dla antybiotykoterapii. U wszystkich osób przeprowadzono płukanie rany ozonowaną wodą destylowaną o stężeniu 70 µg/ml, oraz but ozonowy o stężeniu 70 µg/ml. Aplikowano na rany opatrunek specjalistyczny z ozonowanej oliwy u wszystkich chorych z DFU: u 28 (93,33%) w czterech cyklach oraz u dwóch (6,67%) w pięciu cyklach. Taki opatrunek zastosowano u 21 (70,00%) osób z CMT: u 15 (50,00%) w czterech cyklach, a u 6 (20,00%) przeprowadzono trzy cykle. Różnica w aplikowaniu opatrunków z ozonowanej oliwy pomiędzy grupami była statystycznie istotna ($p < 0,001$).

VI.5. Analiza zmian radiologicznych, bakteriologicznych i miejscowych rany po zastosowaniu ozonoterapii z jednoczesną NPWT uwzględniając wartości referencyjne w stopie cukrzycowej i chorobie Charcota

VI.5.1. Przepływową terapią podciśnieniową z jednoczesnym drenażem ozonowym

U osób zakwalifikowanych do prezentowanego badania zastosowano ozonoterapię z jednoczesną terapią podciśnieniową przy użyciu aparatu podciśnieniowego GENADYNA oraz portu zaprojektowanego przez Pana Profesora dr hab. n. med. Tomasza Banasiewicza.

Terapia przeprowadzana jest w czterech fazach, które przeprowadzono u 39 (65,00%) uczestników badania. U 12 (40,00%) osób z DFU oraz 9 (30,00%) z CMT pominięto w terapii drugą fazę, polegającą na utrzymywaniu płynu w obrębie rany w podciśnieniu przez 5 minut ($p=0,588$). W leczeniu stopy cukrzycowej i CMT najczęściej stosowaną wartością podciśnienia było 125mmHg (66,67% w DFU vs. 51,72% w CMT). Płukanie rany ozonowanym płynem płuczącym o wartościach 70 $\mu\text{g/ml}$ przeprowadzano przez 10 dni w systemie podciśnieniowym codziennie u 36,67% osób z DFU oraz u 60,00% z CMT lub co drugi dzień 63,33% u pacjentów z DFU i 40,00% z CMT ($p=0,121$). Opatrunek podciśnieniowy najczęściej wymieniano co trzy dni (63,33% DFU i 76,67% CMT). U 33,33% pacjentów z DFU i 23,33% z CMT co cztery dni, oraz u jednej osoby z zespołem stopy cukrzycowej (3,33%) co 5 dni ($p=0,385$).

Po 3 tygodniach w obu grupach stopa była prawidłowo ocieplona, barwy różowej, kość po częściowej resekcji dobrze ukrwiona bez cech zapalnych. Zauważono zwiększenie gęstości naczyń włosowatych a o 200% a ponadto przyspieszył podział komórek i syntezę białek i kolagenu powodując zmniejszenie wysięku a zwiększenie objętości zdrowej ziarniny w ranie. Po 6 tygodniach terapii rana była w trakcie naskórkowania, przerywano ozonoterapię i naskórkowanie uzupełniano opatrunkami Endoform lub Dibucell. Pacjenci poruszali się samodzielnie bez pomocy sprzętu ortopedycznego jedynie w specjalistycznym obuwiu charakterystycznym dla ZSC i CMT.

VII. Dyskusja

Cukrzyca jest aktualnie ogromnym problemem klinicznym i społecznym. Hochlenert D. stwierdza, że cukrzyca to epidemia XXI wieku. Z dnia na dzień odnotowuje się coraz więcej nowych zachorowań [41]. Z danych International Diabetes Federation (IDF) na całym świecie żyje 425 mln dorosłych osób z cukrzycą, z czego 212 mln nadal jest nie zdiagnozowanych [29, 36, 59]. Sugeruje się, iż w 2045 roku liczba chorych wzrośnie o 630 mln. Znaczący wpływ na tak drastyczny wzrost zachorowań ma nieprawidłowy styl życia, głównie złe nawyki żywieniowe, brak aktywności fizycznej oraz uwarunkowania genetyczne [41, 52, 74].

Kropornicka E. i wsp. potwierdzają dane statystyczne mówiące o tym, że z cukrzycą żyje obecnie 90% chorych [52, 59, 75]. W Polsce choruje ok 2 mln osób, z czego 25% o tym nie wie, a około milion osób ma postać ukrytą, jeszcze nie zdiagnozowaną [59, 67]. Procentowo zachorowalność na cukrzycę wynosi ok 6,54% w tym 5,81% mężczyzn i 7,25% kobiet, a 20% osób chorujących na cukrzycę to osoby po 65 roku życia [41, 67].

W badaniach własnych grupa badana (60 pacjentów) była obciążona cukrzycą typu I, 45 (75,0%) mężczyzn oraz 15 (25%) kobiet. Wiek badanych wynosił od 39–87 lat, średnio 66,68 lat. Najwięcej osób było w przedziale wiekowym 70–79 lat: 33,33% stanowiły kobiety a 37,78% mężczyźni.

Kuźma Ł, Kubus G.i wsp.: przeprowadzając badania na pacjentach hospitalizowanych w Klinice Kardiologii Inwazyjnej w Białymstoku stwierdzili, że cukrzyca typu I stanowi bezpośredni związek nadwagą. Na tym podłożu, ryzyko chorób współistniejących jak: nadciśnienie tętnicze, miażdżycę tętnic, żył, niewydolność mięśnia sercowego, choroby układu moczowego, dna moczanowa czy też polineuropatie, neuropatie cukrzycowe, choroby neurologiczne a nawet psychiczne, dwukrotnie zwiększają objawy i negatywne rokowanie w leczeniu [60]. Grupa badaczy jak i Kozłowska E. i wsp., oraz Łuszczynska A., w badaniach własnych potwierdzają tezę o negatywnym wpływie wzrostu BMI na cukrzycę, a zwłaszcza na rozchwiane wartości glikemii, sprzyjające powstaniu owrzodzeń występujących w stopie cukrzycowej ZSC [57, 62]. Kuźma Ł. i wsp. w swych badaniach potwierdzili, że wartość glikemii zwiększa się ze 109,12 mg/dł bez nadwagi do 120,23 mg/dł z nadwagą BMI >40 kg/m², co sprzyja trudnościom w stabilizacji w/w chorób i powikłań jakie niesie ze sobą cukrzyca [60].

W badanych własnych średnie wartości BMI grupy badanej wynosiły DFU N=30 28,56, CMT N=30 27,77 przy czym stwierdzona nadwaga, jak i otyłość DFU N=30 wynosiła 11 [36, 67] podobnie w CMT N=30 wyniki wskazały DFU 11 [36, 67], a na otyłość chorowało CMT 10 [33]. Wyniki sugerują wystąpienie nadwagi u większości pacjentów. Najczęstszymi chorobami współistniejącymi w badanej grupie były: nadciśnienie tętnicze (80%), choroba wieńcowa (52%), zaburzenia rytmu serca (60%), obrzęki kończyn dolnych (68%), refluks przełyku (57%), polineuropatię (83%), neuropatia cukrzycowa (92%), niewydolność żylna (36,6%), tętnicza (3,33%), mieszana czyli tętniczo-żylna (6,67%) oraz depresja (55%). U większość pacjentów stwierdzono negatywny wpływ nadwagi na przebieg chorób współistniejących. Potwierdzeniem były badania laboratoryjne, analizowane w chwili zakwalifikowania pacjentów do badań oraz leczenia, które przedstawiono w podrozdziale analizy statystycznej — analizie danych laboratoryjnych w tabeli 2.

Kolejnym a zarazem szczególnym potwierdzeniem była rozregulowana cukrzyca, będąca przyczyną powstania procesu zapalnego toczącego się w Zespole Stopy Cukrzycowej (ZST) oraz chorobie Charcota-Mariego-Tootha (CMT). Owrzodzenia te powodowały destrukcje tkanek głębokich stopy, kości, mikro- i macroangiopatie oraz neuropatie prowadzące do uszkodzenia naczyń krwionośnych i nerwów obwodowych o różnym stopniu zaawansowania [45, 52]. Kuberka I., Wróblewska M., podają, że neuroartropatia Charcota zwykle występuje u pacjentów z przynajmniej 10 letnią cukrzycą w wywiadzie. W badaniach własnych większość pacjentów potwierdziło wystąpienia owrzodzenia od 1–4 lat po rozpoznaniu cukrzycy.

Kołodziej Ł. w swych publikacjach podaje, że w zależności od oddziaływania jednego z czynników etiologicznych wyróżniany 4 typy zespołu stopy cukrzycowej [54, 55].

Stopa neurogenna (neuropatyczna). Stanowi ok 65% przypadków. Owrzodzenie pojawia się na podszwowej powierzchni palców oraz pod głowami kości śródstopia i są poprzedzone modzelami, tętno na tętnicach stopy jest wyczuwalne.

Stopa naczyniowa (niedokrwienna) to 15% przypadków. Charakteryzuje się brakiem tętna na stopie, chromaniem przestankowym, bólami spoczynkowymi (nocnymi), a w krytycznym niedokrwieniu zimną bolącą stopą z towarzyszącą martwicą palców i brzegów stopy.

Stopa mieszana (niedokrwienno-neuropatyczna) to 20% przypadków. Zmiany chorobowe dotyczą nerwów obwodowych (zaburzenia czucia) jak i naczyń tętniczych (miażdżycy tętnic). Natomiast 4 typem jest

Neuroartropatia Charcota, która stanowi odrębny zespół chorobowy czyli 0,4–8% pacjentów z neuropatią cukrzycową jest obciążonych tym rodzajem choroby. Powstaje na podłożu neuropatii autonomicznej w stopie neuropatycznej, dobrze ukrwionej. Powoduje destrukcje kostno-stawowych struktur stopy oraz stawu skokowo-goleniowego, powodując tym samym utratę funkcji podporowej stopy, tworząc często skolonizowane bakteryjnie owrzodzenia na szczycie deformacji [52, 55]. Podobną charakterystykę przedstawił Luis Raul Lepori dodając jedynie, że poprzez zwiększenie perfuzji naczyniowej w dotkniętej chorobą Charcota kończynie, pierwszymi objawami na stopie jest: zaczerwienienie, nadmierne ucieplenie, obrzęk a następnie, wskutek resorpcji kości, kolonizacji bakteryjnej powstaje owrzodzenie, które wraz z czuciową autonomiczną neuropatią, prowadzi do deformacji mechanicznych. Kotrych D. oraz Kołodziej Ł. wskazali, że brak owrzodzeń nie dowodzi o zakażeniu kości [54, 56, 81, 90].

Badania własne potwierdziły, że w stacjonarnych specjalistycznych poradniach, diagnostyka praktycznie była niemożliwa. Badania jak: badania ABI (ang. *ankle brachial index*) czyli wskaźnik kostka-ramię oceniającą stan naczyń, badania ciśnienia parcjalnego, RTG, USG Doppler czy też badania mikrobiologiczne oraz laboratoryjne (CRP, Procalcitonina, hemoglobina glikowana, białko, d-dimery, morfologia, kwas moczowy, elektrolity) potwierdzające obecny stan pacjenta i przyczynę powstania owrzodzenia był niemożliwy. U dwóch osób, wykonano jedynie wymaz z rany. Pozostali pacjenci, uzyskali jedynie pomoc w powierzchownym oczyszczeniu rany, zaopatrzeniu w opatrunki, które dysponowała przychodnia czyli maści, żele + opatrunki chłonne zazwyczaj serwety gazowe oraz włączano antybiotykoterapię bez wykonania badań bakteriologicznych. Leczenie opatrunkami specjalistycznymi było możliwe, jedynie gdy pacjent mógł je wykupić po wcześniejszym wypisaniu recepty. Najczęściej przepisywano opatrunki z aktywnym srebrem a środkami do dezynfekcji (starej generacji) nie spełniały działania antyseptycznego na ranę skolonizowaną bakteryjnie. Częstość wizyt odbywała się najczęściej co 1–2 tygodnie. W pozostałe dni pacjent, bez wcześniejszego przeszkolenia ani znajomości zasady aseptyki i antyseptyki, zmuszony zostawał do wymiany opatrunków samodzielnie. Potwierdzeniem tego są badania własne w przedstawionych w/w wynikach w rozdziale analizy dotychczasowego leczenia w innych placówkach. W przypadku pogorszenia stanu miejscowego rany, chorzy byli kierowani do szpitala celem dalszego leczenia, polegającego na częściowej lub dużej amputacji kończyn powyżej kolana. Badania wykazały, że lecznicze owrzodzeń w stacjonarnych placówkach w chorobie Charcota trwały minimum rok i dłużej a w stopie cukrzycowej poniżej

roku i zazwyczaj kończyły się skierowaniem do szpitala mającego na celu amputacji częściowej lub całkowitej kończyny.

Szacuje się, że ok. 80% wszystkich amputacji kończyn dolnych dotyczy chorych z zapaleniem kości w Zespole stopy cukrzycowej (ZSC) oraz chorobie Charcota-Mariego-Tootha (CMT) [5, 9, 10, 20, 25]. Stwierdzono, że ryzyko amputacji wzrasta z powodu umiejscowienia owrzodzeń w obrębie stopy, narażonej na wszelkiego rodzaju deformację, będące skutkiem ucisku oraz niedokrwienia o czym pisze mówi Kuberka I. oraz Wróblewska M. Czeleko T., Kalińska D. i inni [44, 46, 55, 63, 76]. Trudno zgodzić się z w/w tezą, ponieważ wystarczyłoby poprowadzić specjalistyczną edukację, diagnostykę, leczenie oraz zaopatrzyć w odpowiedni sprzęt ortopedyczny (choćby w specjalistyczne obuwie dopasowane indywidualnie do chorej stopy) i uniknąć tak drastycznych i krzywdzących dla pacjenta działań. Jest wiele sposobów leczenia lecz niezrozumiałe są refundację dotyczące amputacji kończyn pochodzenia cukrzycowego [27, 34, 42, 46]. Dane statystyczne podają, że w Polsce w 2017 r. średnio co 2 godziny, lekarze podejmowali decyzję o przeprowadzeniu dużej amputacji (powyżej kolana) związanej ze stopą cukrzycową, a w szczególności chorobą Charcota (CMT) w aktywnym procesie zakażenia kości. Brak środków na refundowane leczenie, zmusza pacjentów i lekarzy do podjęcia tak drastycznych decyzji związanych z zabiegiem amputacji. Co roku 7 tysiącom Polaków, odejmując się kończynę dolną z powodu zakażeń kości w przebiegu ZSC i CMT [65, 71, 90]. Na całym świecie, co roku ponad milion pacjentów jest poddawanych amputacji kończyny dolnej w następstwie powikłań cukrzycy. Oznacza to, że co 20 s dochodzi do odjęcia nogi [29, 30, 54, 56]. Statystyki są przerażające, zwłaszcza jeśli w wyniku zaawansowanego owrzodzenia w przebiegu zakażenia kości w ZSC i CMT dochodzi do amputacji drugiej kończyny. Wówczas, jak wynika z raportu z 2018 roku, aż 30% osób operowanych, nie dożywa 5 rocznicy po amputacji kończyny w wyniku powikłań cukrzycy. Bezpośrednią przyczyną nie jest jednak brak kończyny, lecz również czynniki takie jak wiek i płeć oraz choroby współistniejące jak depresja, niewydolność nerek, zawał o czym informuje nas Czeleko T. uważa, że wraz z wiekiem w momencie amputacji ryzyko zgonu wzrosło o 4% u pacjentów z cukrzycą [25, 31]. W swych badaniach stwierdził, że w wyniku amputacji, dochodzi do zmian w układzie krążenia, spada poziom aktywności, co staje się przyczyną problemów z poruszaniem się a to z kolei obniża jakość życia i prowadzi często do zawałów lub udarów w tej grupie pacjentów [8, 25, 26]. Dlatego należy zadać pytanie, czy rzeczywiście amputacja kończyny przy ZSC i CMT stosowana jest w celu poprawy zdrowia i funkcjonowania, zwłaszcza jeśli infekcja doprowadziła do deformacji kończyny? Według doniesień Kuberki oraz Wróblewskiej do najczęstszych przyczyn nieurazowych amputacji

kończyn dochodzi często, zwłaszcza jeśli następują deformacje stopy [59]. Sporo autorów jest zdania, że jednak amputacja jest najlepszym rozwiązaniem. Według Śliwińskiej A. z Polskiego Stowarzyszenia Diabetyków dane rocznych amputacji w które wchodzi duże amputacje (powyżej uda) oraz małe (amputacje obejmujące pojedyncze palce lub palce z częściami śródstopia) rocznie wynoszą ok 15 tysięcy. Profesor Strojek K. podaje, że wycena świadczeń dotycząca amputacji w ZSC i CMT jest lepiej wyceniona w szpitalach niż opracowanie rany i leczenie w medycznej opiece stacjonarnej czy ambulatoryjnej. Uważa, że z tych 7 tysięcy pacjentów rocznie, można by było stopy uratować i nie narażać na kalectwo, ból i przedwczesną śmierć gdyby było wdrożone odpowiednie leczenie, takie jak w innych wysoko rozwiniętych krajach.

W swej praktyce i badaniach stykając się na co dzień z cierpieniem, nieustannym bólem, strachem oraz depresją pacjentów, związaną z utratą kończyny, trwałym kalectwem a nawet sepsą prowadząca do śmierci rozpoczęliśmy za zgodą, a nawet namową pacjentów badania, które pozwoliły uchronić kończyny przed amputacją, ratując tym samym niejedno życie. Stworzyliśmy autorski algorytm postępowania, oparty o zmodyfikowanej koncepcji TIME, dzięki którym, udało się uzyskać sukces terapeutyczny i uchronić pacjentów przed kalectwem. Uzyskane przeze mnie wyniki, wykazują, że w badanej grupie: 30 pacjentów z ZSC i 30 z chorobą CMT wykazało aktywny proces zakażenia kości. W stopie cukrzycowej owrzodzenie zlokalizowane było na paluchu 60%, palcach II i V 57% oraz na podeszwie 47% a 23% na śródstopiu. Natomiast stopie Chrcota (CMT) u 30 pacjentów w 100% owrzodzenie umiejscowione było na podeszwie stopy a u 6 osób czyli w 20% na przodostopiu. Podstawą leczenia był wywiad dotyczący dotychczasowego leczenia, przeanalizowanie dotychczasowej dokumentacji medycznej przez nas zespół (specjalistę leczenia ran, internistę, chirurga naczyniowego, diabetologa oraz ortopedę) a następnie dokonywano oceny zaawansowania stanu miejscowego rany. Dla sprawdzenia wydolności naczyń krwionośnych, które zasadniczo wpływały na proces gojenia rany, wykonano obu grupom badanie ABI (ang. *ankle-brachial index*) z pomiaru kończyny objętej stanem zapalnym – owrzodzeniem. Wyniki wskazały, że zarówno w stopie cukrzycowej jak i w stopie Charcota nie zaobserwowano różnic w medianach pomiędzy analizowanymi grupami. Następnie aparatem MEDICAP Precise 8001 przeprowadzono badanie przezskórny pomiaru prężności tlenu (tcpO₂, ang. *transcutaneous oxygen measurements*). Stosunkowo niższe wartości odnotowano u pacjentów z chorobą Charcota. Dla uzyskania pełnego obrazu klinicznego, przeprowadzono wykonanie badanie USG Doppler tętnic, aparatem USG GE Versona Primer. Za pomocą tych badań, zakrzepicę

zdiagnozowano u 16,67% pacjentów z ZSC i u 30,00% z choroba Charcota. Niedokrwienie kończyn, wystąpiło u 13,33% u osób z ZSC i u 20,00% z CMT. W takich sytuacjach pacjenci byli kierowani do Centrum Interwencji Kardiologicznej celem konsultacji i ewentualnej rewaskularyzacji naczyń tętniczych, ponieważ niedokrwienie kończyny stanowiło główny czynnik utraty kończyny u pacjentów ze stopa cukrzycowa i stopą Charcota. Tak jak przedstawia Dzieciuchowicz Ł. Oszkinis G. [37]. Ponadto, kierowano pacjentów do wykonania badań obrazowych jak: RTG stopy oraz MRI głównie w stopie Charcota. Zalecono również wykonanie badań laboratoryjnych oceniających markery stanu zapalnego C-reaktywnego (CRP) oraz Prokalcytoniny (PCT) w chwili przyjęcia, po 3 i 6 tygodniach leczenia. Uzyskane wyniki poświadczyły, że w obu grupach zarówno w ZSC i CMT zmniejszyły się statystycznie istotnie ($p < 0,001$) przy kolejnym badaniu w porównaniu do wartości przed rozpoczęciem terapii.

Oceniając dolegliwości bólowe przy pomocy skali numerycznej (NRS — *Numerical Rating scale*), która zawierała 11 stopni nasilenia bólu, gdzie 0 oznaczało brak bólu a 10 ból nie do zniesienia. W obu grupach ból wahał się od 5 do 10, po 3 tygodniach 0–6 a po 6 tygodniach 90% z stopie cukrzycowej (ZSC) określiło ból na 0 a 10% na 1, natomiast chorobie Charcota (CMT) ból 0 opisywała połowa badanych a pozostali na 1–27%, 2–10% i 3–13% przedstawiono w tabeli 11 w wynikach. Większość naukowców jak min.: Banasiewicz T., Białoszewski T., Mroziwicz-Rakowska B., i inni uczeni, oceniający dolegliwości bólowe podobnej grupie pacjentów w zaawansowanym stanie zapalnym, potwierdzają wartości skali numerycznej NRS równe nawet 10 punktów. Jednak z chwilą wyeliminowania źródła zakażenia przez autarkie leczenia wyniki w skali numerycznej równe były 1–3 [58, 67, 72, 73, 82, 90, 94, 95].

Dokonano również analizy badań bakteriologicznych pobranego materiału objętego infekcją ran u pacjentów z ZSC i CMT. W obu grupach odnotowano liczne objawy infekcji zarówno miejscowej jak i rozprzestrzeniającej się (systemowej). Statystycznie wyniki u wszystkich zaobserwowanych objawów jak: rumień, biofilm, obecność płynu surowiczopropnego oraz cechy zakażenia kości statystycznie w obu grupach były zbliżone (tabela 10. w rozdziale wyniki), jednak w ZSC częściej zaobserwowano ból (90,00% vs 63,33%, $p = 0,033$). Objawy infekcji rany, które wniknęły w łożysko rany doprowadziły do zakażenia kości. U większość badanych wystąpiły kolonizacje bakteryjne — patogeny garam dodanie (+) jaki gram ujemne (–) aktywne na +++ plusy, niektóre wyniki zwłaszcza w stopie Charcota były drobnoustrojami alarmowymi. Najczęstszymi bakteriami w obu grupach były: *Pseudomonas aeruginosa* (92%), *Enterococcus faecalis* (90%), *Staphylococcus aureus* (65%) oraz *Proteus mirabilis* (27%). Nie zaobserwowano różnic statystycznie istotnych w czystości występowania

poszczególnych patogenów pomiędzy badanymi grupami. Wartości przedstawiono w wynikach (tabela 13.). Campbell Willis Cohoon, Lipiński P, Beatis J. w swych badaniach uważają, iż należy zastosować przy wysokich mianach bakteryjnych antybiotykoterapię ogólnoustrojową celowaną [9, 28, 59]. Podobne działania przedstawił Kołodziej Ł., Kotrych D., Banasiewicz T., i inni uczeni [12, 54, 55, 56].

Po 3 tygodniach wartości bakteryjne stopniowo uległy spadkowi jednak w obu grupach obecność *Pseudomonas aeruginosa* nadal była wysoka, mimo stosowanej antybiotykoterapii celowanej, która została przedstawiona w wynikach antybiotykoterapia celowana. Dla przyspieszenia leczenia, pobudzenia ziarninowania a jednocześnie zlikwidowania nadal wysokiego miana *pseudomonas aeruginosa* i innych patogenów chorobotwórczych występujących w zakażeniach kości do leczenia włączono początkowo ozonoterapię – mieszaninę ozonowo-tlenową o wartościach 70 µg/ml w postaci: płukania rany ozonowaną wodą destylowaną oraz stosowano buta ozonowanego. Następnie połączono ozonoterapię z jednoczasową terapią podciśnieniową przy użyciu aparatu do podciśnienia Genadyna z wykorzystaniem portu Banasiewicza T. Przepływowa terapia podciśnieniowa z jednoczesnym drenażem ozonowym 0,9% NaCl, polegała na dostarczaniu w zamkniętym systemie podciśnieniowym ozonowanej 0,9% NaCl, o stężeniu 70 µg/ml. Cykl pracy był powtarzany 1× na dobę przez okres 10 dni przy wymianie opatrunku podciśnieniowego co 4 dni. Od chwili rozpoczęcia w/w terapii miana bakterii *Pseudomonas aeruginosa* z wartości 92%, po 6 tygodniach leczenia spadły do 0 a potwierdzenie znalazły w jałowych wynikach bakteriologicznych. W literaturze nie odnaleziono publikacji dotyczących podobnych wyników leczenia.

Ozonoterapia czyli leczenie mieszaniną ozonowo–tlenową w badaniach własnych zajmowała kluczową pozycję w leczeniu.

Białoszewski w swej publikacji przedstawił właściwości bakteriobójcze ozonoterapii zwłaszcza jeśli w przypadkach rutynowych nie daje zadawalających wyników [13, 14, 15, 16, 17, 18, 19]. Potwierdził również, że ozonoterapia w ortopedii i traumatologii znajduje swe miejsce jako leczenie skojarzone czyli inaczej wspomagające tradycyjne leczenie zwłaszcza jeśli chodzi o zapalenia kości. Goździk T, Antoszewski L. w swej publikacji przedstawiają bójcze właściwości ozonu [11]. Bębenek M., Warzykiewicz M. i wsp.; w swych badaniach uważają, że ozon ma znaczący wpływ na drobnoustroje w zakażeniach ran chirurgicznych powodując ich niszczenie. Wielu autorów w piśmiennictwie związanymi z badaniami ozonoterapii na dzień dzisiejszy uznają działanie ozonu jako przeciwdrobnoustrojowe. Obecny stan wiedzy pozwala traktowanie ozonoterapii jako metody leczenia opartej na faktach (EMB)

w zakresie jej grzybobójczych i bakteriobójczych zastosowań. Podstawowe badania nad działaniem nadal trwają, chociaż liczba ich nie jest wysoka to obecnie w największej, światowej literaturze medycznej PubMed pod hasłem „ozone therapy” znajduje się wiele tysięcy doniesień naukowych. Mimo to wśród obowiązujących w PubMed słów kluczowych Medical Subject Headings (MeSH) nie odnaleziono kategorii odnoszącej się do ozonoterapii jako czynnika bakteriobójczego w zastosowaniu w chirurgii lub ortopedii [14, 15, 43, 51, 64, 78, 83, 86, 88]. Jednak przedstawiona praca wykazała jak skuteczne działanie ozonu z jednoczesną terapią podciśnieniową wpłynęło pozytywnie na leczenie ciężkiej infekcji zakażeń kości w ZSC i CMT skracając czas leczenia i poniesione koszty przez pacjenta.

VIII. Wnioski

1. Stosowanie zabiegów wykorzystujących ozonoterapie o wartościach 70 µg/ml., wykazuje skuteczność w profilaktyce i leczeniu powikłań infekcyjnych kości w cukrzycy jakimi jest Zespół Stopy Cukrzycowej (ZSC) i choroba Charcota-Mariego-Tootha (CMT).
2. Ozonoterapia O₃ o wartości 70 µg/ml., jest skuteczną metodą w leczeniu przewlekłych schorzeń tkanek miękkich oraz układu szkieletowego. W połączeniu z NPWT po oczyszczeniu rany z martwaków kostnych proces spowodował zwiększenie gęstości naczyń włosowatych o 200% przyspieszył syntezę białek, kolagenu oraz zniwelował kolonizację bakterii w ranie.
3. Zastosowana technika łącząca ozonoterapię OT z jednoczesową terapią podciśnieniową NPWT o podciśnieniu 125 mmHg docierając do przestrzeni ran międzytkankowych, stawowych oraz kostnych wykazały znaczną skuteczność w leczeniu zakażeń *Pseudomonas aeruginosa* po 6 tygodniach leczenia.
4. Na podstawie uzyskanych wyników stwierdzić można porównywalną skuteczność ozonoterapią w leczeniu operacyjnym po wszczępieniu gąbek gramacynowych.
5. Ozonoterapia O₃ stanowi alternatywę w leczeniu ran różnej etiologii, niegojących się jak np. CMT przy uprzednim stosowaniu innych metod leczenia.
6. W praktyce zakażeń kości ZSC i CMT ozonoterapia skraca czas oraz zmniejsza koszty terapii jak również poprawia jakość życia leczonych chorych.

IX. Streszczenie

Leczenie infekcyjnego zapalenia kości w Zespole Stopy Cukrzycowej (ZSC) i chorobie Charcota-Mariego-Tootha (CMT) sprawia wiele trudności. Owrzodzenia w obu jednostkach chorobowych dotyka co 4 cukrzyka i prowadzi to do ciężkiego upośledzenia gojenia, utraty kończyny, a niekiedy nawet do zgonu pacjenta. Zasady leczenia kości są opisywane w aktualnych wytycznych towarzystw naukowych, wypracowanych zgodnie z zasadami opartymi na dowodach. Według dokumentacji, postępowanie stanowi antybiotykoterapię ogólnoustrojową celowaną, zabiegowe leczenie chirurgiczne, ortopedyczne, regularne powtarzane opracowanie rany w razie potrzeby rewaskularyzacja. Pozostałe metody leczenia infekcji nie znalazły swego umocnienia w wytycznych z powodu niskiej siły dostępnych dowodów potwierdzających ich skuteczność. Mimo to niektóre z tych metod jak ozonoterapia (O₃) w połączeniu terapią podciśnieniową (ang. *negative-pressure wound therapy*) NPWT, jako leczenie uzupełniające przynoszą zaskakujący pożądaný efekt terapeutyczny. Poszukując nowych dróg w rozwiązywaniu problemów dotyczących leczenia ZSC i CMT, w niniejszej pracy przedstawiono grupę 60 pacjentów z podziałem na dwie grupy: 30 pacjentów z zespołem stopy cukrzycowej (ZSC) oraz kolejne 30 chorych z chorobą Charcota-Mariego-Tootha (CMT). Owrzodzenia umiejscowione w okolicy palców oraz śródstopia w części podszwowej. Rany z charakterystycznym naciekającym procesem zapalnym, pokryte biofilmem z widocznymi oscitami kostnymi będącymi źródłem zakażenia kości. Zastosowana w/w terapia, poprzez synergistyczne działanie ozonu o wartościach 70 µg/ml., powodując działanie: przeciwbakteryjne, przeciwgrzybicze, przeciwwirusowe, dokonując poprawę utlenowania i odżywienia tkanek a wraz z terapią podciśnieniową, która powoduje: likwidację wysięku, zwiększa gęstość naczyń włosowatych o 200%, a przy wartościach podciśnienia 125 mmHg powoduje czterokrotny wzrost przepływu krwi, zmniejszając tym samym liczbę bakterii. Ozonoterapia z jednoczesną terapią podciśnieniową przyspieszają podział komórek, syntezę białek i kolagenu pobudzając tym samym proces ziarninowania, doprowadzając do pełnego wygojenia rany w obu jednostkach chorobowych [3, 12].

IX.1. Streszczenie po angielsku

Treatment of infectious osteomyelitis in diabetic foot syndrome and Charcot-Marie-Tooth disease (CMT) causes many difficulties. Ulceration in both disease entities affects every fourth diabetic and leads to impaired healing, loss of a limb and even death. Principles of bone treatment are described in current guidelines of scientific societies which are developed in accordance with the principles based on evidence. According to documentation the procedure contains targeted systemic antibiotherapy, surgical and ortopedic treatment, regularly repeated wound debridement, revascularization if necessary. The other methods of curing infection have not found application because of low strength of available evidence confirming their effectiveness. Although some of these methods such as ozone therapy (O₃) and negative-pressure wound therapy (NPWT) bring a suprising therapeutic effect adjuvant treatment. Searching for a new way in solving the problem with curing diabetic foot syndrome and CMT disease in this study it is shown 60 patients divided into two groups: 30 patients with diabetic foot syndrome and 30 patients with CMT disease. Ulceratioin is located in the area of toes and metatarsus in the sole part. Wounds with the characteristic inflammation covered with biofilm and with bone oscites – main source of the infection. Using above-mentioned therapy with the synergistic effect of ozone with values 70 µg/ml produces antimicrobial, antiflugal and antiviral effect. Additionally it correts oxygenation and nutrition of tissue. Using negative-pressure wound therapy (NPWT) causes: removal of a effusion, extension of capillaries thickness by 200% and using 125 mmHg value of under-pressure causes four times better blood flow reducing the amount of bacteriae. Ozone therapy with simultaneous under-pressure wound therapy (NPWT) accelerate cell division, protein and collagen sythesis which stimulate the granulation effect and cause full wound healing in both disease entities [3, 12].

X. Piśmiennictwo

1. Antoszewski Z, Madej P. Ozonoterapia i jej Zastosowanie w Medycynie. 1st edn. α -medica press, Bielsko-Biała, 1997.
2. Argenta LC. „Vacuum assistend cloure:evolution of idea.” w.: Topical Negative Pressure (TNP). Banwell PE, Teot L (red.). TXP Comunications, Londyn 2004; 91–93.
3. Babiak I. “Application of indywidually performed arcylic cement spacers containing 5% of antybiotic in two –stage revision of hip and knee prosthesis due to infection.” *Chirurgia Narządu Ruchu i Ortopedii Pol* 2012;77(1):29–37.
4. Babiak I., Korzeniowska-Rybicka I., Machjrzak J. i wsp., „Intraarticular end serum vancomecin concetration added to acrylic cement.” *Cent. Eur. J. Med.* 2014; 9(3):455–460.
5. Babiak I., Pędzisz P., „Zakażenia w Ortopedii Teoria i Praktyka.” Medisfera, Otwock 2019.
6. Banasiewicz T, Zieliński M.”Terapia Podciśnieniowa Ran”. Termedia, Poznań, 2015; 25–35, 77–87.
7. Banasiewicz T., Sokół B., Bilaska-Stokłosa J., Mańkowski B. i wsp.: „Zastosowanie urgotul ag/silver jako warstwy pośredniej w leczeniu zakażenia tkanek miękkich i kości czaszki z wykorzystaniem terapii podciśnieniowej — opis przypadku.”, *Leczenie ran*, 2017; 14(1): 17–20.
8. Barnes R.C. Point: hyperbaric oxygen is beneficial for diabetic foot wounds. *Clin. Infect. Dis.* 2006; 43: 188–192.
9. Beats J., De Jonghe P., Timmerman V. “Recent advances in Charcot-Marie-Tooth disease.” *Curr Opin Neurol* 2014, 532–540.
10. Berendt A.R. Counterpoint: hyperbaric oxygen for diabetic foot wounds is not effective. *Clin. Infect. Dis.* 2006; 43: 193–198.
11. Bębenek M. Wawrzykiewicz M, Zagrobelny Z. „Ozonoterapia w zakażeniach ran chirurgicznych.” *Pol Przegl Chir* 1995; 67 (2).
12. Białomyzy A., Banasiewicz T., Niewęglowski T., Kotrych D. i wsp. „Nowe drogi w leczeniu ran przewlekłych. Jednoczesne zastosowanie terapii podciśnieniowej

- i ozonoterapii z wykorzystaniem uniwersalnego portu. Opis przypadków.” Forum leczenia ran 2020;1(2):87-94 Evereth Publishing, 2020.
13. Białoszewski D, Kowalewski M. „Przydatność miejscowych, głębokich insuflacji mieszaniną ozonowo-tlenową w profilaktyce i leczeniu zakażeń w obrębie narządu ruchu”, strona internetowa: <https://docplayer.pl/13052619-Przydatnosc-miejscowych-glebokich-insuflacji-mieszanina-ozonowo-tlenowa-w-profilaktyce-i-leczeniu-zakazen-w-obrebie-narzadow-ruchu.html> [dostęp 14.10.2022].
 14. Białoszewski D, Kowalewski M. Przydatność miejscowych, głębokich insuflacji mieszaniną ozonowo-tlenową w profilaktyce i leczeniu zakażeń w obrębie narządów ruchu. Ortop Traum Rehab. 2001; 3(4): 552–556.
 15. Białoszewski D, Nowak P, Michalski P. Przydatność terapii ozonem w leczeniu pourazowych i przewlekłych patologii w obrębie narządów ruchu. Ortop Traumatol Rehabil 2000;2(5):104–108.
 16. Białoszewski D, Nowak P, Michalski P. Przydatność terapii ozonem w leczeniu przewlekłych i pourazowych patologii w obrębie narządu ruchu. Ortop Traum Rehab. 2000; 4: 47–49.
 17. Białoszewski D. „Zastosowanie terapii ozonem do leczenia zakażeń w obrębie narządu ruchu”. Strona internetowa: <https://docplayer.pl/6601874> [dostęp 14.10.2022].
 18. Białoszewski D, Kowalewski M. Przydatność miejscowych, głębokich insuflacji mieszaniną tlenowo-ozonową w profilaktyce i leczeniu zakażeń w obrębie narządów ruchu. Ortop Traumatol Rehabil 2001;3(4):552–556.
 19. Białoszewski D., Merks P., Religioni K. „Ozone disinfection of community pharmacies during the COVID-19 pandemic as a possible preventive measure for infection spread”, Medycyna Pracy 2021;72(5):529–534.
 20. Bielawski J, Sygnatowicz J., Olszewska-Konarska M. „Zapalenie kości”. PZWL Wydawnictwo Lekarskie, 2006 str. 10–23, 209–260.
 21. Bielawski J., Sygnatowicz J., Olszewska-Konarska M. „Zapalenie kości”, PZWL, Warszawa 2007 str. 14–43, 157–158, 209–214.
 22. Bocci V. Ozone as a bioregulator. Pharmacology and toxicology of ozonotherapy today. J Biol Regul Homeost Agent 1996; 10(2–3): 31–53.
 23. Bocci VA. Scientific and medical aspects of ozone therapy. State of art. Arch Med Res 2006;37(4):425–435.

24. Borowy S., Kukla U., Łagan B. i wsp: „Porównanie skuteczności terapii podciśnieniowej przy użyciu v.a.c. w leczeniu martwicy kikuta po amputacjach udowych z klasyczną nekrozektomią.” *Leczenie ran*, 2019; 16(2): 31–34.
25. Borys S., Koblik T. „Stopa Cukrzycowa „, Atlas, Via Medica, Gdańsk 2017, str. 5–98.
26. Czeleko T. Jaka jest długość życia po amputacji kończyn dolnych? „Strona internetowa: <https://fundacjamocpomocy.pl/jaka-jest-dlugosc-zycia-po-amputacji-konczyn-dolnych>. [dostęp 19.07.2023].
27. Campanati A, De Blasio S, Giuliano A, Ganzetti G, Giuliadori K, Pecora T, Consales V, Minnetti I, Offidani A. Topical ozonated oil versus hyaluronic gel for the treatment of partial- to full-thickness second-degree burns: A prospective, comparative, single-blind, nonrandomised, controlled clinical trial. *Burns* 2013; 39(6): 1178–1183.
28. Campbell, Willis Cohoon” *Campbell ortopedia operacyjna*”. T.4. Warszawa: Medipage, cop. 2017. S. XIII, [1], 3114–4315.
29. Cybulska A., Nowak M., Mroziak B. i wsp. „Ocena przestrzegania zaleceń terapeutycznych i akceptacji choroby u pacjentów ze stopa cukrzycową”, *Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne* 2020; 3: 124–128.
30. Cybułka B. „Skuteczna prewencja amputacji dużych w przebiegu zespołu stopy cukrzycowej. Zastosowanie terapii podciśnieniowej - opis przypadków.”, *Leczenie Ran*, 2016; 13(1): 21–28.
31. Czeleko T, Śliwczyński A, Radziejewicz-Winnicki I, Marczak M, Nawrot I, Karnafel W. Występowanie dużych amputacji kończyn dolnych w przebiegu cukrzycy w Polsce w latach 2009–2012, na podstawie bazy danych Narodowego Funduszu Zdrowia. *Med Metab* 2013; 17(3): 20.
32. Dal Molin Ghislenia D, de Souza Bragaa M, Satiko Kikuchia I, Braşoveanu M, Nemţanub MR, Kamal D, et al. The Microbial Quality Aspects and Decontamination Approaches for the Herbal Medicinal Plants and Products: An in-Depth Review. *Current Pharm Design*. 2016; 22: 4264–87, <https://doi.org/10.2174/1381612822666160623070829>. 11.
33. Davis A., Appel T. “Bloodeletting instrumentis in the National Museum of History and Technology. Smithsonian Institution Press. Washington 1979.
34. Dąbrowska D. „Możliwy udział nadwrażliwości na metale w patogenezie powikłań pooperacyjnych u pacjentów leczonych metalowymi wszczepami stosowanymi w ortopedii”. Gdańsk 2011 Praca doktorska.

35. Dubuis ME, Dumont-Leblond N, Laliberté C, Veillette M, Turgeon N, Jean J, et al. Ozone efficacy for the control of airborne viruses: Bacteriophage and norovirus models. *PLoS One*. 2020; 15(4): e0231164, <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0231164> [dostęp 14.10.2022].
36. Dzida G. „Diabetologia – wybrane zagadnienia”, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, 2019. str. 33–41.
37. Dzieciuchowicz Ł., Oszkinis G., Krasieński Z. i wsp. „Feasibility of revascularisation in patients with ischemic diabetic foot.” *Via Medica* 2006, *Acta Angiol.* Vol. 12. No. 1 pp. 23–33.
38. Gaździk T, Antoszewski L. Ozonoterapia w leczeniu niektórych schorzeń ortopedycznych. In: Antoszewski Z, Madej P. *Ozonoterapia i jej Zastosowanie w Medycynie*. 1st edn. α-medica press, Bielsko-Biała, 1997, pp. 141–147.
39. Giunta R, Coppola A, Luongo C et al. Ozonized autohemotransfusion improves hemorheological parameters and oxygen delivery to tissues in patients with peripheral occlusive arterial disease. *Ann Hematol* 2001; 80(12): 745–748.
40. Grzegorz Dzida. „Diabetologia wybrane zagadnienia”, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, 2019. str. 33–41.
41. Hochlenert, Dirk. “Diabetic foot syndrome”, Springer, 2018. XXI str. 376–380.
42. Hoyle JC., ISfort M., Roggenbuck J., i wsp. „Genetyka choroby Charcota-Marie-Tootha: obecne trendy i przyszłe konsekwencje dla diagnozy i leczenia”, 19 października Tom 2015; 8, str. 235–243.
43. International Meeting of Ozone Therapy Schools. Madrid declaration on ozone therapy. Madrid, Spain, 2010; <https://www.austinozone.com/wp-content/uploads/MADRID-DECLARATION-ON-OZONE-THERAPY.pdf> [dostęp 14.10.2022].
44. Jarczyk G., Jackowski M., Szpila K. i wsp. “Use of *Lucilla sericata* blowfly maggots in the treatment of diabetic feet threatened with amputation”. *Via Medica* 2008 *Acta Angiol.* Vol. 14, No.2, pp. 42–55.
45. Johnson N.E., Heatwole C.R., Dilek N., i wsp. “Inherited Neuropathies Consortium. Quality - life in Charcot Mariego disease: the patient ’s perspective.”, *Neuromuscul Disord.* 2014; 24 (11): 118–123.
46. Kalińska D. „Leczenie Ran”, PZWL. Warszawa 2020.
47. Karnafel W. „Profilaktyka stopy cukrzycowej”, *Medyk Sp. z o. o* 2018, str. 7–43.

48. Kazimierczak-Koćwin A., Pieczyrak R., Kusz D. i wsp. „Zapalenie kości w przebiegu zgorzeliowego zapalenia skóry. Studium przypadku”, *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja*, Medsportpres, 2016; 6(6); Vol. 18, 611–619.
49. Kilańska D. „Leczenie Ran 2” PZWL Wydawnictwo Lekarskie, 2021 str. 4–8, 27.
50. Kilańska D. „Leczenie Ran” PZWL Wydawnictwo Lekarskie, 2020. str. 35–38.
51. Kobielska E., Chrapusta A. „Sześćoletnia analiza powikłań terapii tlenem hiperbarycznym u 1981 pacjentów.”, *Chirurgia Plastyczna i Oparzenia* 2020; 8(1): 1–5.
52. Kołodziej Ł. „Stopa Cukrzycowa” — Napiontek M., „Stopa i staw skokowo-goleniowy w praktyce ortopedycznej” Medipage, Warszawa 2018 str. 376–386.
53. Kołodziej Ł. „Stopa reumatoidalna” — Napiontek M., „Stopa i staw skokowo-goleniowy w praktyce ortopedycznej” Medipage, Warszawa 2018, str. 387–397.
54. Kołodziej Ł., Mrozikiewicz-Raakowska B., Zdziebko M. „Jak uniknąć niepotrzebnej amputacji w przebiegu neuroartropatii cukrzycowej? Opis Przypadku.” Evereth Publishing *Leczenie Ran* 2016; 13(3); 91–96.
55. Konarzewska A. „Wartość badań obrazowych w diagnostyce zespołu stopy cukrzycowej” Praca doktorska Gdańsk 2016 str. 4–12, 80–86.
56. Kotrych D, Cichoń E, Ziętek P, Bochatyrewicz A. Algorytm postępowania diagnostycznego i terapeutycznego u chorych na nowotwory narządu ruchu w ramach Pakietu Onkologicznego w Polsce w latach 2015–2019 (online); <http://ptoitr.pl/storage/guidelines/4/d492eb0cabdc31d8e1864518ebcd55e.pdf>, pp. 2–16.
57. Kozłowska E., Cierzniakowska K., Banaszkiwicz T., i wsp. „Terapia Podciśnieniowa w leczeniu ran zakażonych u chorej z otyłością i cukrzycą typu 2 — opis przypadku.” *Leczenie Ran*, 2017; 14(1): 21–24.
58. Kozłowska E., Cierzniakowska K., Szewczyk M., i wsp. „Zastosowanie terapii podciśnieniowej w leczeniu rozległej rany oparzeniowej — opis przypadku.” *Leczenie Ran*, 2018; 15(3): 141–145.
59. Kuberka I., Wróblewska M. „Udział pielęgniarki w procesie diagnozowania i leczenia stopy cukrzycowej na podstawie opisu przypadku.” *Leczenie Ran* 2021; 18(1) :15–18.
60. Kuźma Ł., Kobus G., Krajewski J. i wsp. „Ocena częstości występowania nadwagi i otyłości u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym.” *Nadciśnienie tętnicze* 2018, Tom 17, Nr 1, 23–29.
61. Luis Raul Lepori „Atlas stopy cukrzycowej” ARW DK MEDIA Polend sp. z o.o. Warszawa 217 str. 33–62.

62. Łuszczyńska A. „Analiza zachorowań na cukrzycę w odniesieniu do uwarunkowań Medycznych i rynkowych w kontekście wprowadzania na rynek produktu heparyny przez firmę yoshi ABC-Medi sp. z o. o. strona internetowa:
<https://journals.viamedica.pl/article/download> [dostęp 05.01.2022]
63. Mathieu D., Marroni A., Kot J., Tenth European Consensus Conference on Hiperbaric Medicine: recommendations for accepted and non-accepted clinical indications and practice of hiperbaric oxygen treatment. *Diving and Hiperbaric Medicine* 2017; 47(1): 24–32.
64. Michalski K., Kulińska-Michalska M. „Ozone in medicine.” *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2019, Tom 25, Nr 3, 135–137.
65. Miller C. “The history of negative pressure wound therapy (NPWT): from „Lip service” to the modern vacuum system. *J Am Coll Clin Wound Spec* 2014; 4: 61–62.
66. Mroikiewicz-Rakoska B., Jankowski P., Jurek M. i wsp. „Jak diagnozować zapalenie kości i szpiku kostnego u pacjentów z zespołem stopy cukrzycowej.” *Ewereth Publishing Leczenie Ran* 2014; 11(2): 51–57.
67. Mościcka P., Cwajda-Bialasik J. i wsp. „Pielęgnacja skóry — istotny aspekt opieki nad chorym z raną przewlekłą. Opis dwóch przypadków klinicznych”. *Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne* 2020; 3, 99–105.
68. Napiontek M., Kasprzak P. „Stopa i staw skokowo-goleniowy w praktyce ortopedycznej — Anatomia stopy i stawu skokowo-goleniowego” *Medipage*, Warszawa 2018 str. 9–23, str. 351–360.
69. Nowak A., Baran M. „Terapia podciśnieniowa nową metodą leczenia ran. wybrane zadania pielęgniarki sprawującej opiekę nad chorym objętym terapią podciśnieniową. *Surgical & Vascular Nursing / Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne*. 2016, str. 9–15.
70. Nowak P, Michalski P, Białoszewski D, Zbiewski W. „Ocena skuteczności wczesnej miejscowej profilaktyki pourazowych zakażeń w leczeniu otwartych złamań kości goleni”. *Chir Narz Ruchu Ortop Pol* 1998, T LXIII, Supl 2.
71. Nowakowski A, Mazurek T. *Ortopedia i Traumatologia — Podręcznik dla Studentów*. 1st edn. Poznań, 2017, pp. 200–209. 27.
72. Paprocki J., Gackowska M., Pawłowska M. i wsp. „Aktualne zastosowanie Hiperbarii Tlenowej.”, *Medycyna Rodzinna* 2016; 19(4): 217–222.

73. Pawłowski M., Szyłło N, Gilewska M. „Zapalenie krążka międzykręgowego i ropień mięśnia biodrowo-lędźwiowego jako powikłanie zakażenia kości śródstopia w przebiegu zespołu stopy cukrzycowej. opis przypadku”. *Leczenie Ran* 2017; 14 (2): 59–63.
74. Potempa M., Jonczyk P, Janerka M., i wsp. „Rany przewlekłe — epidemiologia i czynniki wpływające na proces gojenia”. *Leczenie Ran* 2014; 11(2): 43–50 © Evereth Publishing, 2014.
75. Ramdharry G.M., Reilly-O'Donnell L., Grant R., i wsp. “Frequency and circumstances of falls for people with Charcot-Marie-Tooth disease a cross sectional survey.” *Physiother Res Int.* 2017.
76. Robaczewska I., Filanowicz M., Cegła B. „Pielęgniarskie działania oparte na stosowaniu specjalistycznych opatrunków ratujących stopę cukrzycową”, *Pie. Sharma VK, Graham N. Oxidation of amino acids, peptides and proteins by ozone: A Review. Ozone Sci Engineer.* 2020;32:81–90, <https://doi.org/10.1080/019195> [dostęp 14.10.2022].
77. *Pielęgniarstwo Polskie* Nr1 (51) 2014, str. 41–47.
78. Schmitt A, Mendret J, Roustan M, Brosillon S. Ozonation using hollow fiber contactor technology and its perspectives for micropollutants removal in water: A review. *Sci Total Environ.* 2020; 729: 138664.
79. Seidler V, Linetskiy I, Hubalkova H, Staňkova H, Šmucler R, Mazanek J. Ozone and Its Usage in General Medicine and Dentistry. A Review Article. *Prague Medical Report.* 2008; 109(1): 5–13.
80. Sieradzki J., Koblik T., „Zespół stopy cukrzycowej”, *VIA MEDICA*, Gdańsk 2009, str. 1–14, 95–150, str. 13–31, 196–106, 239–243.
81. Strona internetowa: https://wikipedia.org/wiki/choroba_Charcota-Mariego-Tootha [dostęp 14.10.2022].
82. Szewczyk M., Jawień A., Banasiewicz T. i wsp. „Leczenie Ran Przewlekłych”, *PZWL Warszawa 2019 XIV* str. 323.
83. Teresa B, Wolanska E, Cieszko-Buk M, Orlowski M, Chalas R. Practical use of ozone in dentistry – comments. *Annales Universitatis, Maria Curie-Skłodowska Lubin-Polonia.* 2008; VOL. LXIII, N 1, 28.
84. Tsukamoto A, Ishiwata S, Kajimoto A, Murata R, Kitano R, Inoue T, et al. Application of ozone gas for decontamination of nucleoside anticancer drugs. *J Pharm Health Care Sci.* 2016;2:26, <https://doi.org/10.1186/s40780-016-0058-3> [dostęp 10.10.2022].

85. Tylicki L, Nieweglowski T, Biedunkiewicz B et al. The influence of ozonated autohemotherapy on oxidative stress in hemodialyzed patients with atherosclerotic ischemia of lower limbs. *Int J Artif Organs* 2003; 26(4): 297–303.
86. United States Environmental Protection Agency. National Risk Management Research Laboratory [Internet]. Washington: U.S. Environmental Protection Agency; 1996 [cited 2020 Dec 20]. Air Quality Criteria for Ozone and Related Photochemical Oxidants. Available from: <https://cfpub.epa.gov/ncea/risk/recordisplay.cfm?deid=149923> [dostęp 14.10.2022].
87. Valdés H, Sánchez-Polo M, Rivera-Utrilla J, Zaror CA. Effect of Ozone Treatment on Surface Properties of Activated Carbon. *Langmuir*. 2002; 18(6): 2111–6,
88. Viebahn-Hanslera R. *The Use of Ozone in Medicine*. 5th edn. Odrei Publishers, 2007. 34. Wehrli F, Steinbart H. Erfahrungen mit der Haematogen Oxydations-Therapie (HOT). *Ars Medici* 1954; 1: 44–51.
89. Viebahn-Hanslera R. *The Use of Ozone in Medicine*. 5th edn. Odrei Publishers, 2007.
90. Warren Clayton, Tom A. Elasy. „Patofizjologia, klasyfikacja i leczenie owrzodzeń stóp u chorych na cukrzycę” *Via medica, Clinical Diabetes* 2009; 27: 52–58.
91. Weawer LK. *Hiperbaric Oxygen Therapy: Indications*. 13th end. The Hiperbaric Oxygen Therapy Commitettee Raport. Undersea Hiberbaric Medical Society, Durham. NC, 2014, p. 139.
92. Wehrli F, Steinbart H. Erfahrungen mit der Haematogen Oxydations-Therapie (HOT). *Ars Medici* 1954; 1: 44–51.
93. Witt-Majchrzak A., Żelazny P., Snarska J. “Preliminary outcome of treatment of postoperative primarily closed sternotomy wounds treated using negative pressure wound therapy.” *Pol Przegl Chir* 2015; 86: 456–465.
94. Xia CY., Yu AX, Qi B., Zhou M., Wang WY. “Analysis of blood flow and local expression of angiogenesis – associated growth factoris in infected wounds treted with negative pressure wound terapy.” *MolMed* 2014; 9: 1749–1754.
95. Yusuf E., Jordan X., Clauss M., Borens O. “High bacterial load in negative pressure wound therapy (NPWT) foams used in the treatment of chronic wounds.” *Wound Repair Regen* 2013; 21: 677–681.
96. Yao M, Zhang L, Ma J, Zhou L. On airborne transmission and control of SARS-Cov-2. *Sci Total Environ*. 2020;731:139178, <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2020.139178>.
97. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2017. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. *Diabetol Klin* 2017; 3 (Suppl. A): A1–A81.

98. R Core Team (2021). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL <https://www.R-project.org/>.
99. Aboyans V., Criqui M.H., Abraham P., et al.: American Heart Association Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, and Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia. Measurement and interpretation of the ankle-brachial index: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 2012; 126, 24: 2890–2909.

XI. Spis tabel

Tabela 1.	Ogólna charakterystyka pacjentów z zespołem stopy cukrzycowej i chorobą Charcota-Mariego-Tootha	71
Tabela 2.	Częstość występowania chorób współistniejących u pacjentów z zespołem stopy cukrzycowej i chorobą Charcota-Mariego-Tootha	72
Tabela 3.	Porównanie wyników badań laboratoryjnych pacjentów z zespołem stopy cukrzycowej i chorobą Charcota-Mariego-Tootha	75
Tabela 4.	Porównanie wyników badania CRP i PCT po 3 i 6 tygodniach leczenia w grupach DFU i CMT	75
Tabela 5.	Częstość zastosowania terapii ozonoterapii oraz podciśnienia u pacjentów z zespołem stopy cukrzycowej i chorobą Charcota-Mariego-Tootha	78
Tabela 6.	Ocena owrzodzenia u osób z zespołem stopy cukrzycowej i chorobą Charcota-Mariego-Tootha	79
Tabela 7.	Ocena stanu naczyń krwionośnych u osób z zespołem stopy cukrzycowej i chorobą Charcota-Mariego-Tootha	81
Tabela 8.	Porównanie wielkości ran w momencie przed rozpoczęcia leczenia oraz po upływie 3 i 6 tygodni terapii u osób z zespołem stopy cukrzycowej i chorobą Charcota- -Mariego-Tootha	82
Tabela 9.	Porównanie rodzajów tkanki ran w momencie przed rozpoczęcia leczenia oraz po upływie 3 i 6 tygodni terapii u osób z zespołem stopy cukrzycowej i chorobą Charcota-Mariego-Tootha	83
Tabela 10.	Porównanie objawów infekcji w momencie przed rozpoczęcia leczenia u osób z zespołem stopy cukrzycowej i chorobą Charcota-Mariego-Tootha	84
Tabela 11.	Porównanie median oceny bólu w skali NRS na początku i po 3 i 6 tygodniach leczenia u osób z zespołem stopy cukrzycowej i chorobą Charcota-Mariego-Tootha	86
Tabela 12.	Ocena bólu na początku leczenia u osób z zespołem stopy cukrzycowej i chorobą Charcota-Mariego-Tootha	86
Tabela 13.	Ocena statusu mikrobiologicznego rany po oczyszczeniu przed rozpoczęciem leczenia w Placówce Eter-Med u osób z zespołem stopy cukrzycowej i chorobą Charcota-Mariego-Tootha	87

XII. Spis rycin

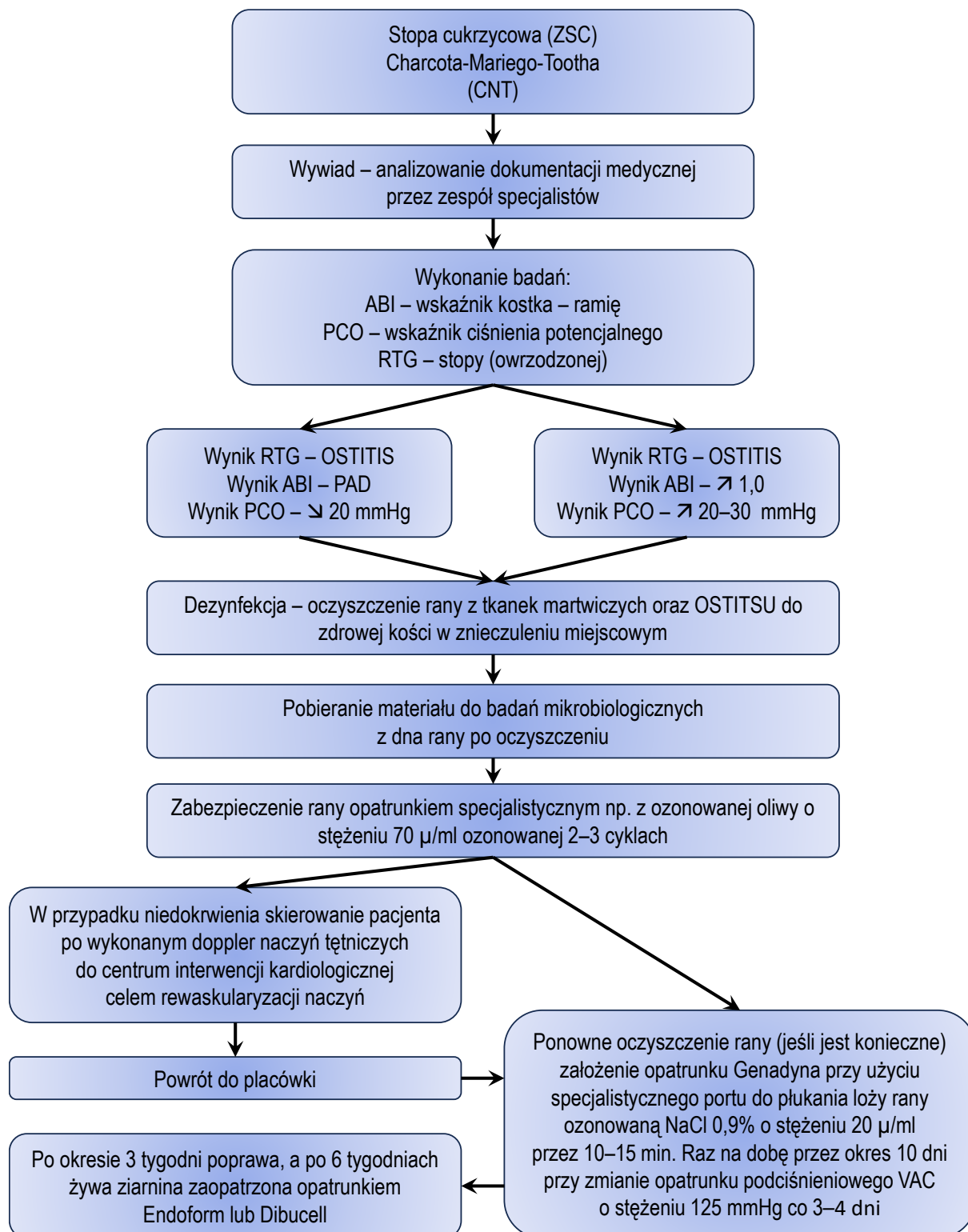
Rycina 1.	Punkty podparcia.....	10
Rycina 2.	Schemat łuku poprzecznego stopy.....	11
Rycina 3.	Anatomia stopy.....	12
Rycina 4.	Anatomia stopy zdjęcie RTG.....	12
Rycina 5.	Naczynia i nerwy stopy.....	13
Rycina 6.	Żyły i nerwy powierzchniowe grzbietu stopy.....	13
Rycina 7.	Mięśnie grzbietu stopy.....	14
Rycina 8.	Mięśnie podeszwy stopy.....	14
Rycina 9.	Stopa cukrzycowa — pacjent 67 lat.....	18
Rycina 10.	Choroba Charcota — pacjent 70 lat.....	19
Rycina 11.	Klasyfikacja zmian owrzodzeniowych w ZSC.....	21
Rycina 12.	Stopa niedokrwienna — pacjent 63 lat.....	24
Rycina 13.	Stopa niedokrwienna — pacjent 67 lat.....	24
Rycina 14.	Stopa angiopatyczna — pacjent lat 76.....	25
Rycina 15.	ZSC o charakterze mieszanym, czyli neuropatyczno–angiopatycznym — pacjent 76 lat.....	26
Rycina 16.	Owrzodzenie neuroaptyczne od 4 miesięcy — pacjent 64 lat.....	27
Rycina 17.	Choroba Charcota-Mariego-Tootha (CMT) — pacjentka 56 lat.....	28
Rycina 18.	Stopa Charcota — pacjent 70 lat.....	29
Rycina 19.	RTG stopy Charcota — pacjent 70 lat.....	29
Rycina 20.	Pacjentka lat 65 z aktywnym procesem zapalnym.....	30
Rycina 21.	RTG stopy Charcota — pacjent 68 lat.....	30
Rycina 22.	Rumowisko kostne w stopie Charcota.....	32
Rycina 23.	MRI w stopie Charcota rumowisko kostne. Fragmentacje kostne, podwichnięcia i zwichnięcia w obrębie stawów stępu i stępowo–śródstopnych, cechy obrzęku szpiku kostnego kości stępu i śródstopia oraz obrzęku tkanek miękkich stopy....	32
Rycina 24.	Owrzodzenie w okolicy kości piętowej.....	36
Rycina 25.	Stopa cukrzycowa, palce maczugowate.....	36
Rycina 26.	Stopa cukrzycowa, palce kielbaskowate.....	37
Rycina 27.	Martwica kości piętowej w stopie Charcota.....	37
Rycina 28.	Zapalenie kości piętowej w stopie Charcota — pacjent 78 lat.....	38
Rycina 29.	Stan po amputacji trzech palców w stopie.....	38
Rycina 30.	RTG stopy Charcota — pacjent 45 lat.....	38
Rycina 31.	Złamanie patologiczne w wyniku zakażenia kości w stopie Charcota — pacjent 67 lat.....	39
Rycina 32.	Aparat do ozonoterapii ATO3.....	52
Rycina 33.	RTG boczne stopy po resekcji palców, stopa Charcota — pacjent 76 lat.....	55
Rycina 34.	RTG stopy po resekcji palców pacjenta, stopa Charcota — pacjent 76 lat.....	55
Rycina 35.	Stwierdzone zapalenie kości w stopie cukrzycowej, pierwsza wizyta — pacjent 76 lat.....	56
Rycina 36.	Puszczenie szwów, oczyszczenie rany.....	56

Rycina 37. Łoża po usunięciu martwaka.	57
Rycina 38. Martwa kość.....	57
Rycina 39. Płukanie przetoki ozonowaną wodą destylowaną.	58
Rycina 40. Ozonowanie 0,9% NaCl.....	58
Rycina 41. Port autorstwa prof. Banasiewicza.....	59
Rycina 42. Zakładanie portu autorstwa prof. Banasiewicza.	59
Rycina 43. Ozonoterapia z jednoczesną terapią podciśnieniową.	60
Rycina 44. Ozonoterapia mieszaniny ozonowo–tlenowej z jednoczesną vacoterapią.....	60
Rycina 45. Rana po 4 cyklach O ₃ i NPWT.....	61
Rycina 46. Rana po 15 cyklach O ₃ i NPWT.	61
Rycina 47. Piramida wieku i płci pacjentów zakwalifikowanych do badania (n=60).	70
Rycina 48. Zmiany poziomu PCT (%) w badanych grupach przed oraz 3 i 6 tygodni po leczeniu. Dane przedstawiono jako medianę (min; max).	76
Rycina 49. Zmiany poziomu CRP (mg/L) w badanych grupach przed oraz 3 i 6 tygodni po leczeniu. Dane przedstawiono jako medianę (min; max).	76
Rycina 50. Wykres częstości występowania stopni klasyfikacji Wagnera u osób z zespołem stopy cukrzycowej w chwili rozpoczęcia leczenia oraz po 3 i 6 tygodniach terapii.	80
Rycina 51. Diagram przedstawiający poziom wysięku z ran przed rozpoczęcia leczenia u osób z zespołem stopy cukrzycowej i chorobą Charcota-Mariego-Tootha.	84
Rycina 52. Częstość przyjmowania antybiotykoterapii u osób z zespołem stopy cukrzycowej i chorobą Charcota-Mariego-Tootha.....	88

XIII. Załączniki

XIII.1. Opinia Komisji Bioetycznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

XIII.2. Algorytm postępowania



XIII.3. Ankieta własna

ANKIETA OCENY RANY STOPY CUKRZYCOWEJ

Inicjały pacjenta Nr identyfikacyjny pacjenta Data:
 Płeć: mężczyzna kobieta

1. **Wiek:** lat 2. **Wzrost:** cm 3. **Waga:** kg
 BMI:
 – 18,5–24,99 wartość prawidłowa
 – poniżej 18,5 niedowaga
 – powyżej 30,0 otyłość.

4. **Zdolności ruchowe:**
 prawidłowe ograniczone

5. **Poruszanie się przy pomocy:**
 kul balkonika
 wózka inwalidzkiego

6. **Papierosy:**
 tak , ile dziennie: nie

7. **Alkohol:**
 tak , ile na tydzień: nie

8. **Choroby współistniejące:****Dolegliwości ze strony serca:**

choroba wieńcowa wady serca
 zawał mięśnia sercowego zaburzenia rytmu serca
 niewydolność mięśnia sercowego

Dolegliwości ze strony układu krążenia:

nadciśnienie tętnicze bóle i zawroty głowy
 niedociśnienie tętnicze omdlenia

Dolegliwości ze strony naczyń:

żylaki niewydolność żylna — owrzodzenia
 zapalenie żył niewydolność tętnicza — owrzodzenia
 obrzęki kończyn dolnych niewydolność mieszana tętniczo-żylna

Choroby krwi:

niedokrwistość (anemia) skazy krwotoczne
 agranulocytoza zespół mielodysplastyczny
 granulocytopenia (spadek granulocytów we krwi, spadek białych krwinek)
 nowotwory — ziarnica złośliwa, chłoniaki nieziarnicze, leukemia
 białaczka

Dolegliwości ze strony układu oddechowego:

zapalenie płuc gruźlica
 zapalenie oskrzeli duszności
 astma

Choroby tarczycy:

nadczynność tarczycy wole tarczycowe
 niedoczynność tarczycy guzki tarczycy
 Hashimoto

Choroby układu pokarmowego:

choroba wrzodowa żołądka	<input type="checkbox"/>	refluks przełyku	<input type="checkbox"/>
choroba wrzodowa dwunastnicy	<input type="checkbox"/>	biegunki, wymioty	<input type="checkbox"/>
kamica żółciowa	<input type="checkbox"/>		

Choroby wątroby:

marskość wątroby	<input type="checkbox"/>	niewydolność wątroby (ONW)	<input type="checkbox"/>
------------------	--------------------------	----------------------------	--------------------------

Choroby układu moczowego:

niewydolność nerek — dializoterapia	<input type="checkbox"/>	zespół nerczycowy	<input type="checkbox"/>
nietrzymanie moczu	<input type="checkbox"/>	choroba nowotworowa	<input type="checkbox"/>

Choroby przemiany materii:

dana moczanowa	<input type="checkbox"/>	zespół stopy cukrzycowej (ZSC)	<input type="checkbox"/>
cukrzyca typu I	<input type="checkbox"/>	choroba Charcota-Mariego-Tooth	<input type="checkbox"/>
cukrzyca typu II	<input type="checkbox"/>		

Choroby nerwowo-mięśniowe:

dystrofie mięśniowe	<input type="checkbox"/>	paraplegia — wrodzona nabyta	<input type="checkbox"/>
RZS — reumatoidalne zapalenie stawów	<input type="checkbox"/>	tetraplegia	<input type="checkbox"/>
miastenia	<input type="checkbox"/>	miopatia	<input type="checkbox"/>
neuropatia cukrzycowa	<input type="checkbox"/>	zanik mięśni	<input type="checkbox"/>
polineuropatia	<input type="checkbox"/>		

Choroby psychiczne:

depresja	<input type="checkbox"/>	otępienie	<input type="checkbox"/>
choroba Alzheimerera	<input type="checkbox"/>	zaburzenia psychiatryczne	<input type="checkbox"/>
zaburzenia osobowości	<input type="checkbox"/>	psychosomatyczne i inne...	<input type="checkbox"/>

9. Alergie:

tak,	<input type="checkbox"/>	jakie:.....
nie	<input type="checkbox"/>	

10. Badania laboratoryjne (wyniki):

CRP:	APTT:
Prokalcytonina:	Białko C:
Hemoglobina glikowana:	Białko całkowite:
Morfologia:	Sód:
D-dimery:	Potas:
Fibrynogen:	Inne:

11. Stopa cukrzycowa — ocena owrzodzenia**Rodzaj cukrzycy:**

insulinozależna	<input type="checkbox"/>	insulinoniezależna	<input type="checkbox"/>
-----------------	--------------------------	--------------------	--------------------------

Od kiedy pojawiło się owrzodzenie od:

roku	<input type="checkbox"/>	tygodnia	<input type="checkbox"/>
miesiąca	<input type="checkbox"/>	kilku dni	<input type="checkbox"/>

Czas trwania dotychczasowego leczenia

rok	<input type="checkbox"/>	tydzień	<input type="checkbox"/>
miesiąc	<input type="checkbox"/>	kilka dni, <input type="checkbox"/>	ile?

12. Arkusz oceny łożyska rany stopy cukrzycowej**Klasyfikacja Wagnera:**

Stopień 0 — stopa wysokiego ryzyka	<input type="checkbox"/>
Stopień 1 — owrzodzenie powierzchniowe	<input type="checkbox"/>
Stopień 2 — owrzodzenie z towarzyszącym stanem zapalnym skóry i tkanek podskórnych	<input type="checkbox"/>
Stopień 3 — jw. plus dodatkowo stan zapalny kości, ropowica stopy	<input type="checkbox"/>

- Stopień 4 — ograniczona martwica sucha lub martwa
- Stopień 5 — rozległa martwica, wskazania do amputacji

Inne cechy charakterystyczne:

- Stopień 0 — stopa wysokiego ryzyka
- Stopień 1 — owrzodzenie powierzchniowe
- Stopień 2 — owrzodzenie z towarzyszącym stanem zapalnym skóry i tkanek podskórnych
- Stopień 3 — jw. plus dodatkowo stan zapalny kości, ropowica stopy
- Stopień 4 — ograniczona martwica sucha lub martwa

Infekcja:**Miejscowa**

- Wzmoczony ból
- Rumień
- Obrzęk
- Miejscowo podwyższona temperatura
- Wzmoczony wysięk
- Opóźnione gojenie
- Tkanka ziarninująca podatna na pęknięcie
- Przykry zapach
- Przetoki
- Ziarnina z punktowym biofilmem
- Ziarnina z punktowym włóknikiem
- Żywa ziarnina
- Naskórkowanie rany

Rozprzestrzeniająca się/Systemowa

- Silny rumień
- Gorączka
- Ropień/ropa
- Rozejście się rany
- Zapalenie tkanki łącznej
- Ogólne osłabienie
- Podwyższona liczba białych krwinek
- Zapalenie kości

13. Rozmiar rany:

Długość mm

Szerokość mm

Głębokość mm

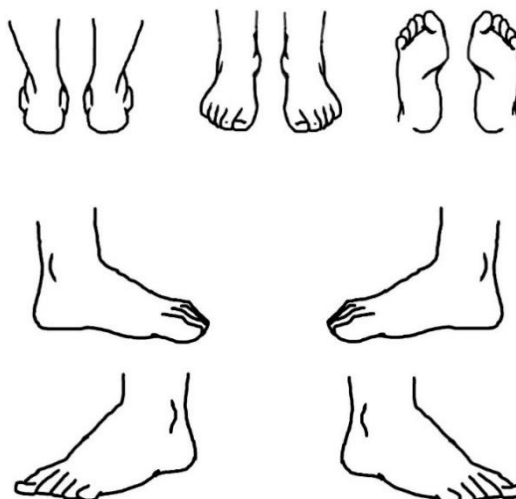
14. Wysięk:**1) Poziom:**

- Brak
- Mały
- Średni
- Duży

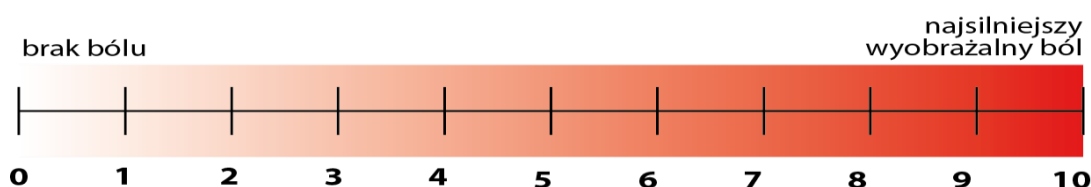
2) Rodzaj:

- Rzadki/wodnisty
- Surowiczo–krwawy
- Mętny
- Gęsty
- Ropny
- Przejrzysty/ surowiczy
- Barwy różowa

15. Umiejscowienie rany:



16. Poziom bólu:



17. Ból:

Stąły	<input type="checkbox"/>	Umiarkowany	<input type="checkbox"/>
Ostry	<input type="checkbox"/>	Słaby	<input type="checkbox"/>
Pulsacyjny	<input type="checkbox"/>	Brak	<input type="checkbox"/>

18. Wskaźnik kostka-ramię:

Data:

tak, pomiar nie

19. Wskaźnik ciśnienia parcjalnego tlenu aparatem MEDICAP Precise 8001:

Wynik: mmHg

20. USG DOPPLER żył aparatem USG GE Versona Primer:

Niedokrwienie tętnicze:

dużego stopnia	<input type="checkbox"/>	brak	<input type="checkbox"/>
średniego stopnia	<input type="checkbox"/>	zakrzepica	<input type="checkbox"/>

21. Rodzaj leczenia w dotychczasowych placówkach:

Dezynfekcja

Octenidina (Octanisept)	<input type="checkbox"/>	Podchloryny (Microdacyn),	<input type="checkbox"/>
Poliheksanidyna (PHMB jak prontosan)	<input type="checkbox"/>	Povidonum iodinum (braunol)	<input type="checkbox"/>

Oczyszczenie rany. Usunięcie tkanek martwych przy użyciu:

Skalpela	<input type="checkbox"/>	Łyżki chirurgicznej	<input type="checkbox"/>
----------	--------------------------	---------------------	--------------------------

Maści:

betadyna	<input type="checkbox"/>	iruxol	<input type="checkbox"/>
----------	--------------------------	--------	--------------------------

Żele:

granudacyn gel	<input type="checkbox"/>	intrasite gel	<input type="checkbox"/>
microdacyn gel	<input type="checkbox"/>	medisorb	<input type="checkbox"/>
inne <input type="checkbox"/> (jakie?)			

Zabezpieczenie rany opatrunkiem specjalistycznym:

Opatrunek hydrokoloidowy:	<input type="checkbox"/>	Granuflex <input type="checkbox"/>	Hydrocoll <input type="checkbox"/>
Opatrunki z jonami srebra:	<input type="checkbox"/>		
Atrauman Ag	<input type="checkbox"/>	Biotain Ag Acticoat	<input type="checkbox"/>
Aquacel Ag	<input type="checkbox"/>	Vliwaktiv Ag	<input type="checkbox"/>
UrgoClean Ag	<input type="checkbox"/>	Suprasorb Ag	<input type="checkbox"/>
Medisorb	<input type="checkbox"/>	Exufiber Ag	<input type="checkbox"/>
Inne <input type="checkbox"/> (jakie?)			
Opatrunki z miodem Mnuka:	<input type="checkbox"/>		
Actilite	<input type="checkbox"/>	Activon Tulle	<input type="checkbox"/>
Algivon	<input type="checkbox"/>		
Opatrunki z jodyną:	<input type="checkbox"/>		
Inadine	<input type="checkbox"/>		
Opatrunki chłonne:	<input type="checkbox"/>		
Mepilex	<input type="checkbox"/>	Suprasorb	<input type="checkbox"/>
Mepilex Border	<input type="checkbox"/>	Zetuvit	<input type="checkbox"/>
Vliwaktiv	<input type="checkbox"/>	Biatain	<input type="checkbox"/>
Aquacel Fom	<input type="checkbox"/>	Sorbact	<input type="checkbox"/>
Eclipse	<input type="checkbox"/>	ConvaMax	<input type="checkbox"/>
Aleevyn	<input type="checkbox"/>	jałowe kompresy — gaziki	<input type="checkbox"/>
Inne <input type="checkbox"/> (jakie?)			
Opatrunek biologiczny (larwoterapia):	Tak <input type="checkbox"/>	Nie <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Terapia podciśnieniowa:	Tak <input type="checkbox"/>	Nie <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ozonoterapia:	Tak <input type="checkbox"/>	Nie <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Komora hiperbaryczna:	Tak <input type="checkbox"/>	Nie <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

22. Postępowanie lecznicze w naszej placówce Eter-Med:

Toaleta rany z użyciem mydła antybakteryjnego	<input type="checkbox"/>	
Płukanie rany ozonowaną wodą destylowaną o wartości 70 µg/ml	<input type="checkbox"/>	
Dezynfekcja podchlorynami rany i jej okolic — MICRODACYN	<input type="checkbox"/>	
Oczyszczanie chirurgicznie:	<input type="checkbox"/>	
usunięcie tkanki martwiczej	<input type="checkbox"/>	
odłamów kostnych	<input type="checkbox"/>	
Ewentualna kwalifikacja do amputacji:	<input type="checkbox"/>	
Palców	<input type="checkbox"/>	
Palucha	<input type="checkbox"/>	
Śródstopia	<input type="checkbox"/>	
Stopy	<input type="checkbox"/>	
Badanie bakteriologiczne rany przy przyjęciu po oczyszczeniu:	<input type="checkbox"/>	
Tak	<input type="checkbox"/>	
Nie	<input type="checkbox"/>	
Płukanie ozonowaną solą fizjologiczną o stężeniu 70 µg/ml	<input type="checkbox"/>	
Zastosowanie buta ozonowanego o stężeniu:	<input type="checkbox"/>	
40 µg/ml <input type="checkbox"/>	50 µg/ml <input type="checkbox"/>	70 µg/ml <input type="checkbox"/>
Aplikacja materiału kośćzastępczego Beta-TCP do odbudowy ścian ubytku kostnego w postaci garnulek	<input type="checkbox"/>	
Zastosowanie opatrunku specjalistycznego <input type="checkbox"/> jakiego?		
Zastosowanie terapii podciśnieniowej	<input type="checkbox"/>	

23. Zastosowanie ozonoterapii z jednoczesną terapią podciśnieniową

Ocena bakteriologiczna rany po oczyszczeniu rany:	<input type="checkbox"/>
---	--------------------------

Pseudomonas aeruginosa	<input type="checkbox"/>	Enterococcus faecalis	<input type="checkbox"/>
Staphylococcus aureus	<input type="checkbox"/>	Escherichia coli	<input type="checkbox"/>
Staphylococcus lugdunensis	<input type="checkbox"/>	Granulicatella adiacens	<input type="checkbox"/>
Staphylococcus agalactiae	<input type="checkbox"/>	Enterobacter cloacae	<input type="checkbox"/>
Staphylococcus dysgalactiae	<input type="checkbox"/>	MRSA	<input type="checkbox"/>
Proteus mirabilis	<input type="checkbox"/>	Citrobacter koseri	<input type="checkbox"/>
Inne <input type="checkbox"/> (jakie?)			

Antybiotykoterapia celowana doustna:		<input type="checkbox"/>	
Ciprofloksacyna	<input type="checkbox"/>	Gentamecyna	<input type="checkbox"/>
Clindamycin	<input type="checkbox"/>	Levofloxacin (Ilevoxa)	<input type="checkbox"/>
Erytromecyna	<input type="checkbox"/>	Amoksycyklina/kwas klawulanowy	<input type="checkbox"/>
Trimetoprim/Sulfametoksazol (Bactrim)	<input type="checkbox"/>	Cefuroksym(zninat)	<input type="checkbox"/>

24. Ozonoterapia jako alternatywa dla antybiotykoterapii w przypadku niskiego miana bakterii:

Płukanie ozonowanej wody destylowanej 70 µg/ml		<input type="checkbox"/>	
But ozonowy o wartościach:		<input type="checkbox"/>	
40 µg/ml	<input type="checkbox"/>	60 µg/ml	<input type="checkbox"/>
50 µg/ml	<input type="checkbox"/>	70 µg/ml	<input type="checkbox"/>
Aplikowanie opatrunku z ozonowanej oliwy ozonowanej:		<input type="checkbox"/>	
2 cyklach	<input type="checkbox"/>	4 cyklach	<input type="checkbox"/>
3 cyklach	<input type="checkbox"/>	5 cyklach	<input type="checkbox"/>

25. Zastosowanie ozonoterapii z jednoczesną terapią podciśnieniową przy użyciu aparatu podciśnieniowego GENADYNA zaprojektowanego przez prof. Banasiewicza, z użyciem zestawu gąbki wyciętej do wielkości rany, folii uszczelniającej, portu do płukania rany ozonem.

Przepływowa terapia podciśnieniowa z jednoczesnym drenażem ozonowym 0,9% NaCl, polega na dostarczaniu w zamkniętym systemie podciśnieniowym ozonowanego 0,9% NaCl, w stężeniu 70 µg/ml. trwającego 15 minut ze względu na czas utrzymania cząsteczek O₃ w 0,9 NaCl aby uzyskać działanie bakteriobójcze.

- I. Pierwsza faza to zaaplikowanie płynu płuczącego, czyli ozonowanej w ozonatorze przez 30 min 500 ml soli fizjologicznej o stężeniu 70 µg/ml, do drenu portu i nasączenie gąbki okalającej ranę.
- II. Druga faza to utrzymanie płynu w obrębie rany w podciśnieniu przez 5 min.
- III. Trzecia faza to usunięcie płynu płuczącego.
- IV. System płuczący ciągły jako alternatywa dla 2 fazy cyklu.

26. Wartości podciśnienia stosowane w leczeniu stopy cukrzycowej przebiegającej z zapaleniem kości:

90 mmHg	<input type="checkbox"/>	110 mmHg	<input type="checkbox"/>	120 mmHg	<input type="checkbox"/>
100 mmHg	<input type="checkbox"/>	115 mmHg	<input type="checkbox"/>	125 mmHg	<input type="checkbox"/>

27. Płukanie rany ozonowanym płynem płuczącym przez 10 dni w systemie podciśnieniowym:

Codziennie	<input type="checkbox"/>	Co drugi dzień	<input type="checkbox"/>
------------	--------------------------	----------------	--------------------------

28. Wymiana opatrunku podciśnieniowego

co trzy dni	<input type="checkbox"/>	co 5 dni	<input type="checkbox"/>
co cztery dni	<input type="checkbox"/>	co 6 dni	<input type="checkbox"/>

29. Efekty lecznicze uzyskane dzięki innowacyjnym technologicznie rozwiązaniom dotyczącym portu, NPWT i ozonu po 2 tygodniach:

1) Ocena stanu miejscowego/systemowego rany:

Miejscowa	<input type="checkbox"/>	Rozprzestrzeniająca się/Systemowa	<input type="checkbox"/>
Wzmógłony ból	<input type="checkbox"/>	Silny rumień	<input type="checkbox"/>
Rumień	<input type="checkbox"/>	Gorączka	<input type="checkbox"/>
Obrzęk	<input type="checkbox"/>	Ropień/ropa	<input type="checkbox"/>
Miejscowo podwyższona temperatura	<input type="checkbox"/>	Rozejście się rany	<input type="checkbox"/>
Wzmógłony wysięk	<input type="checkbox"/>	Zapalenie tkanki łącznej	<input type="checkbox"/>
Opóźnione gojenie	<input type="checkbox"/>	Ogólne osłabienie	<input type="checkbox"/>
Tkanka ziarninująca podatna na pęknięcie	<input type="checkbox"/>	Podwyższona liczba białych krwinek	<input type="checkbox"/>
Zapalenie kości	<input type="checkbox"/>		
Przykry zapach	<input type="checkbox"/>		
Ziarnina z punktowym bilmem	<input type="checkbox"/>		
Ziarnina z punktowym włóknikiem	<input type="checkbox"/>		
Żywa ziarnina	<input type="checkbox"/>		
Naskórkowanie rany	<input type="checkbox"/>		

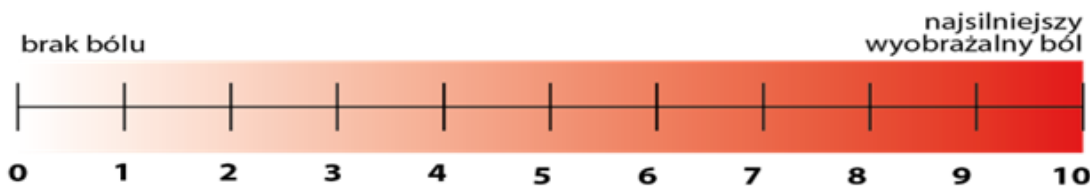
Przetoki:
 Widoczne Wypełnione ziarniną Brak

Rozmiar rany:

Długość mm Głębokość mm
 Szerokość mm

Wysięk:	<input type="checkbox"/>		
Rodzaj:			
Rzadki/wodnisty	<input type="checkbox"/>	Ropny	<input type="checkbox"/>
Surowiczo-krwawy	<input type="checkbox"/>	Przejrzysty/ surowiczy	<input type="checkbox"/>
Mętny	<input type="checkbox"/>	Barwy różowa	<input type="checkbox"/>
Gęsty	<input type="checkbox"/>		
Poziom:			
Brak	<input type="checkbox"/>	Średni	<input type="checkbox"/>
Mały	<input type="checkbox"/>	Duży	<input type="checkbox"/>
Zaburzenia czucia:			
czucie zachowane	<input type="checkbox"/>	brak czucia	<input type="checkbox"/>
Ucieplenie stopy:			
stopa prawidłowo ucieplona, różowa, ciepła			<input type="checkbox"/>
stopa nieprawidłowo ucieplona, blada, zimna			<input type="checkbox"/>

2. Skala bólu



3. Charakter bólu:

stały okresowy pulsacyjny

4) Ocena bakteriologiczna:

Pseudomonas aeruginosa	<input type="checkbox"/>	Escherichia coli	<input type="checkbox"/>
Staphylococcus aureus	<input type="checkbox"/>	Granulicatella adiacens	<input type="checkbox"/>
Staphylococcus lugdunensis	<input type="checkbox"/>	Enterobacter cloacae	<input type="checkbox"/>
Staphylococcus agalactiae	<input type="checkbox"/>	MRSA	<input type="checkbox"/>
Staphylococcus dysgalactiae	<input type="checkbox"/>	Citrobacter koseri	<input type="checkbox"/>
Proteus mirabilis	<input type="checkbox"/>	Fizjologiczna	<input type="checkbox"/>
Enterococcus faecalis	<input type="checkbox"/>	Brak	<input type="checkbox"/>
Inne (jakie?)			

5. Rana w trakcie:

Naskórkowania z jednoczesnym przerwaniem ozonoterapii	<input type="checkbox"/>
Uzupełnienie procesu naskórkowania opatrunkami:	<input type="checkbox"/>
Endoform	<input type="checkbox"/>
Dibucell	<input type="checkbox"/>

30. Efekty lecznicze dzięki innowacyjnym technologicznie rozwiązaniom dotycząca portu, NPWT i ozonu po 6 tygodniach:**1) Ocena stanu miejscowego/systemowego rany:**

Miejscowa	<input type="checkbox"/>	Rozprzestrzeniająca się/Systemowa	<input type="checkbox"/>
Wzmożony ból	<input type="checkbox"/>	Silny rumień	<input type="checkbox"/>
Rumień	<input type="checkbox"/>	Gorączka	<input type="checkbox"/>
Obrzęk	<input type="checkbox"/>	Ropień/ropa	<input type="checkbox"/>
Miejscowo podwyższona temperatura	<input type="checkbox"/>	Rozejście się rany	<input type="checkbox"/>
Wzmożony wysięk	<input type="checkbox"/>	Zapalenie tkanki łącznej	<input type="checkbox"/>
Opóźnione gojenie	<input type="checkbox"/>	Ogólne osłabienie	<input type="checkbox"/>
Tkanka ziarninująca podatna na pękanie	<input type="checkbox"/>	Podwyższona liczba białych krwinek	<input type="checkbox"/>
Zapalenie kości	<input type="checkbox"/>		
Przykry zapach	<input type="checkbox"/>		
Ziarnina z punktowym bilmem	<input type="checkbox"/>		
Ziarnina z punktowym włóknikiem	<input type="checkbox"/>		
Żywa ziarnina	<input type="checkbox"/>		
Naskórkowanie rany	<input type="checkbox"/>		

Przetoki:
 Widoczne Wypełnione ziarniną Brak

2. Rozmiar rany:

Długość mm Głębokość mm
 Szerokość mm

Wysięk:

3. Rodzaj:

Rzadki/wodnisty	<input type="checkbox"/>	Ropny	<input type="checkbox"/>
Surowiczo-krwawy	<input type="checkbox"/>	Przejrzysty/ surowiczy	<input type="checkbox"/>
Mętny	<input type="checkbox"/>	Barwy różowa	<input type="checkbox"/>
Gęsty	<input type="checkbox"/>		

4. Poziom:

Brak	<input type="checkbox"/>	Średni	<input type="checkbox"/>
Mały	<input type="checkbox"/>	Duży	<input type="checkbox"/>

Zaburzenia czucia:

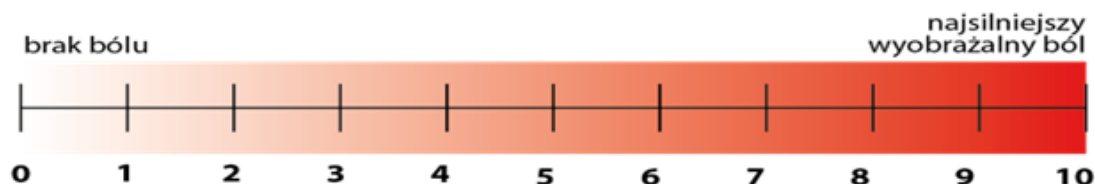
czucie zachowane

 brak czucia

Ucieplenie stopy:

stopa prawidłowo ucieplona, różowa, ciepła

stopa nieprawidłowo ucieplona, blada, zimna

5. Poziom bólu**6. Charakter bólu:**

stały

okresowy

pulsacyjny

7) Ocena bakteriologiczna:

Pseudomonas aeruginosa

Escherichia coli

Staphylococcus aureus

Granulicatella adiacens

Staphylococcus lugdunensis

Enterobacter cloacae

Staphylococcus agalactiae

MRSA

Staphylococcus dysgalactiae

Citrobacter koseri

Proteus mirabilis

Fizjologiczna

Enterococcus faecalis

Brak

8) Rana w trakcie:

Naskórkowania z jednoczesnym przzerwaniem ozonoterapii

Uzupełnienie procesu naskórkowania opatrunkami:

Endoform

Dibucell

XIII.4. Ankieta oceny rany w chorobie Charkot

Ankieta oceny rany w chorobie Charkot

Inicjały pacjenta:

Nr identyfikacyjny pacjenta:

Data:

1. Płeć: mężczyzna kobieta
2. Wiek: lat
3. Wzrost :..... cm
4. Waga: kg
5. BMI:
- | | |
|-------------------------------|--------------------------|
| 18,5–24.99 wartość prawidłowa | <input type="checkbox"/> |
| poniżej 18,5 niedowaga | <input type="checkbox"/> |
| powyżej 30,0 otyłość | <input type="checkbox"/> |
6. Zdolności ruchowe:
- | | |
|-------------|--------------------------|
| prawidłowe | <input type="checkbox"/> |
| ograniczone | <input type="checkbox"/> |
7. Poruszanie się przy pomocy:
- | | |
|---------------------|--------------------------|
| kul | <input type="checkbox"/> |
| balkonika | <input type="checkbox"/> |
| wózka inwalidzkiego | <input type="checkbox"/> |
8. Papierosy:
- | | |
|--------------------|--|
| tak, ile dziennie: | <input type="checkbox"/> papierosów/dzień. |
| nie | <input type="checkbox"/> |
9. Alkohol:
- | | |
|----------------------|--|
| tak, ile na tydzień: | <input type="checkbox"/> /dzień. |
| nie | <input type="checkbox"/> |
10. Choroby współistniejące:
- 1) Dolegliwości ze strony serca:

choroba wieńcowa	<input type="checkbox"/>
zawał mięśnia sercowego	<input type="checkbox"/>
niewydolność mięśnia sercowego	<input type="checkbox"/>
wady serca	<input type="checkbox"/>
zaburzenia rytmu serca	<input type="checkbox"/>
 - 2) Dolegliwości ze strony układu krążenia:

nadciśnienie tętnicze	<input type="checkbox"/>
niedociśnienie tętnicze	<input type="checkbox"/>
ból i zawroty głowy	<input type="checkbox"/>
omdlenia	<input type="checkbox"/>
 - 3) Dolegliwości ze strony naczyń :

żylaki	<input type="checkbox"/>
zapalenie żył	<input type="checkbox"/>

-
- | | |
|--|--------------------------|
| niewydolność żylna — owrzodzenia | <input type="checkbox"/> |
| niewydolność tętnicza — owrzodzenia | <input type="checkbox"/> |
| niewydolność mieszana tętniczo–żylna | <input type="checkbox"/> |
| obrzęki kończyn dolnych | <input type="checkbox"/> |
| 4) Choroby krwi: | |
| niedokrwistość (anemia) | <input type="checkbox"/> |
| granulocytopenia (spadek granulocytów we krwi, spadek białych krwinek) | <input type="checkbox"/> |
| agranulocytoza | <input type="checkbox"/> |
| zespół mielodysplastyczny | <input type="checkbox"/> |
| nowotwory – ziarnica złośliwa, chłoniaki nieziarnicze, leukemia | <input type="checkbox"/> |
| skazy krwotoczne | <input type="checkbox"/> |
| białaczka | <input type="checkbox"/> |
| 5) Dolegliwości ze strony układu oddechowego: | |
| zapalenie płuc | <input type="checkbox"/> |
| zapalenie oskrzeli | <input type="checkbox"/> |
| astma | <input type="checkbox"/> |
| gruźlica | <input type="checkbox"/> |
| duszności | <input type="checkbox"/> |
| 6) Choroby tarczycy: | |
| nadczynność tarczycy | <input type="checkbox"/> |
| niedoczynność tarczycy | <input type="checkbox"/> |
| Hashimoto | <input type="checkbox"/> |
| wole tarczycowe | <input type="checkbox"/> |
| guzki tarczycy | <input type="checkbox"/> |
| 7) Choroby układu pokarmowego: | |
| choroba wrzodowa żołądka | <input type="checkbox"/> |
| choroba wrzodowa dwunastnicy | <input type="checkbox"/> |
| kamica żółciowa | <input type="checkbox"/> |
| refluks przełyku | <input type="checkbox"/> |
| biegunki, wymioty | <input type="checkbox"/> |
| 8) Choroby wątroby: | |
| marskość wątroby | <input type="checkbox"/> |
| niewydolność wątroby (ONW) | <input type="checkbox"/> |
| 9) Choroby układu moczowego: | |
| niewydolność nerek- dializoterapia | <input type="checkbox"/> |
| nietrzymanie moczu | <input type="checkbox"/> |
| zespół nerczycowy | <input type="checkbox"/> |
| choroba nowotworowa | <input type="checkbox"/> |
| 10) Choroby przemiany materii: | |
| dana moczanowa | <input type="checkbox"/> |
| cukrzyca typu I | <input type="checkbox"/> |
| cukrzyca typu II | <input type="checkbox"/> |
| zespół stopy cukrzycowej (ZSC) | <input type="checkbox"/> |
| choroba Charcota-Mariego-Tooth | <input type="checkbox"/> |
| 11) Choroby nerwowo-mięśniowe: | |
| dystrofie mięśniowe | <input type="checkbox"/> |
| RZS — reumatoidalne zapalenie stawów | <input type="checkbox"/> |

miastenia	<input type="checkbox"/>				
neuropatia cukrzycowa	<input type="checkbox"/>				
polineuropatia	<input type="checkbox"/>				
paraplegia — wrodzona nabyta	<input type="checkbox"/>				
tetraplegia	<input type="checkbox"/>				
miopatia	<input type="checkbox"/>				
zanik mięśni	<input type="checkbox"/>				
12) Choroby psychiczne:					
depresja	<input type="checkbox"/>				
Choroba Alzheimera	<input type="checkbox"/>				
zaburzenia osobowości	<input type="checkbox"/>				
otępienie	<input type="checkbox"/>				
zaburzenia psychotyczne, psychosomatyczne i inne	<input type="checkbox"/>				
11. Alergie:					
tak, jakie:	<input type="checkbox"/>				
nie	<input type="checkbox"/>				
12. Badania laboratoryjne (wyniki):					
CRP:				
Prokalcytonina:				
Hemoglobina glikowana:				
Morfologia:				
D-dimery:				
Fibrynogen:				
APTT:				
Białko C:				
Białko całkowite:				
Sód:				
Potas:				
Inne:				
13. Choroba Charcota-Mariego-Tootha — ocena owrzodzenia					
1) Rodzaj cukrzycy:					
insulinozależna	<input type="checkbox"/>				
nsulinoniezależna	<input type="checkbox"/>				
2) Kiedy pojawiło się owrzodzenie:					
od roku	<input type="checkbox"/>				
od miesiąca	<input type="checkbox"/>				
od tygodnia	<input type="checkbox"/>				
od kilku dni	<input type="checkbox"/>				
3) Czas trwania dotychczasowego leczenia:					
rok	<input type="checkbox"/>				
miesiąc	<input type="checkbox"/>				
tydzień	<input type="checkbox"/>				
kilka dni, ile	<input type="checkbox"/>				
14. Arkusz oceny łożyska rany w stopie Charcota					
1) Rodzaj tkanki:					
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 25%;">Stadium</td> <td style="width: 35%;">Zmiany radiograficzne</td> <td style="width: 35%;">Prezentacja kliniczna</td> <td style="width: 5%;"></td> </tr> </table>	Stadium	Zmiany radiograficzne	Prezentacja kliniczna		
Stadium	Zmiany radiograficzne	Prezentacja kliniczna			

0 (prodromalne)	Brak zmian radiograficznych W MRI możliwy obrzęk szpiku kostnego, mikrołamania	Obrzęk, zaczerwienienie, zwiększone ucieplenie kończyny	<input type="checkbox"/>
I (destrukcji)	Osteopenia, fragmentacja kości (rumowisko kostne), podwichnięcia stawów, dyslokacje	Obrzęk, zaczerwienienie, wzmoczone ucieplenie, niestabilność stawów deformacje — faza aktywna	<input type="checkbox"/>
II (naprawcze)	Reabsorpcja zmian kostnych, sklerotyzacja, fuzja odłamów kostnych	Powolne ustępowanie obrzęku i zaczerwienienie Powrót do normalnej temperatury skóry	<input type="checkbox"/>
III (konsolidacji)	Utrwalenie deformacji, usztynwienie stawów	Stabilizacja stawów, ustąpienie obrzęku, utrwalone deformacje — postać przewlekła	<input type="checkbox"/>

2) Inne cechy charakterystyczne:

- Brak bólu lub słaby ból
- Zaburzenia czucia
- Stopa prawidłowo ocielona, różowa
- Wyczuwalne tętno na stopie
- Owrzodzenie zlokalizowane na podeszwie

3) Infekcja:

- | | | | |
|--|--------------------------|------------------------------------|--------------------------|
| Miejscowa | | Rozprzestrzeniająca się/ Systemowa | |
| Wzmożony ból | <input type="checkbox"/> | Silny rumień | <input type="checkbox"/> |
| Rumień | <input type="checkbox"/> | Gorączka | <input type="checkbox"/> |
| Obrzęk | <input type="checkbox"/> | Ropień/ropa | <input type="checkbox"/> |
| Miejscowo podwyższona temperatura | <input type="checkbox"/> | Rozejście się rany | <input type="checkbox"/> |
| Wzmożony wysięk | <input type="checkbox"/> | Zapalenie tkanki łącznej | <input type="checkbox"/> |
| Opóźnione gojenie | <input type="checkbox"/> | Ogólne osłabienie | <input type="checkbox"/> |
| Tkanka ziarninująca podatna na pękanie | <input type="checkbox"/> | Podwyższona liczba białych krwinek | <input type="checkbox"/> |
| Przykry zapach | <input type="checkbox"/> | Zapalenie kości | <input type="checkbox"/> |
| Przetowki | <input type="checkbox"/> | | |
| Ziarnina z punktowym biofilmem | <input type="checkbox"/> | | |
| Ziarnina z punktowym włókniakiem | <input type="checkbox"/> | | |
| Żywa ziarnina | <input type="checkbox"/> | | |
| Naskórkowanie rany | <input type="checkbox"/> | | |

4) Rozmiar rany:

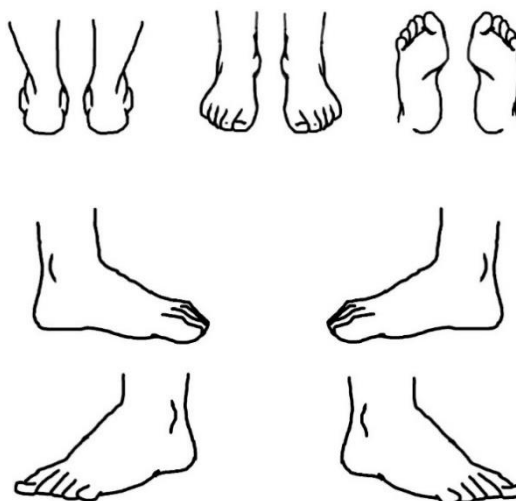
- Długość mm
- Szerokość mm
- Głębokość mm

5) Wysięk:

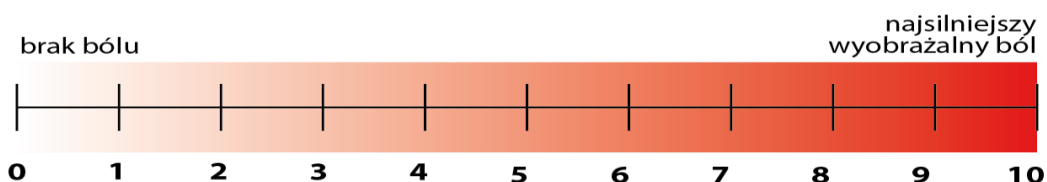
- Poziom:
- Rodzaj:

- Rzadki/wodnisty
- Surowiczo- krwawy
- Mięty
- Gęsty
- Ropny
- Przejrzysty/ surowiczy
- Barwy różowa

6) Umieszczenie rany:



7) Poziom bólu:



8) Ból:

- | | | | |
|------------|--------------------------|-------------|--------------------------|
| Stąły | <input type="checkbox"/> | Umiarkowany | <input type="checkbox"/> |
| Ostry | <input type="checkbox"/> | Słaby | <input type="checkbox"/> |
| Pulsacyjny | <input type="checkbox"/> | brak | <input type="checkbox"/> |

9) Wskaźnik kostka-ramię:

Data:

tak,

pomiar

nie pomiar

10) Wskaźnik ciśnienia parcjalnego tlenu aparatem MEDICAP Precise 8001:

Wynik: mmHg

14) USG Doppler żył aparatem USG GE Versona Primer:

- Niedokrwienie tętnicze:
- dużego stopnia
- średniego stopnia

- brak
- Zakrzepica
15. Rodzaj leczenia w dotychczasowych placówkach:
- 1) Dezynfekcja:
- Octenidina (Octanisept),
 - Poliheksanidyna (PHMB jak prontosan)
 - Podchloryny (Microdacyn),
 - Povionum iodinaturn (braunol)
- 2) Oczyszczanie rany:
- Usunięcie tkanek martwych przy użyciu:
- skalpela
 - łyżki chirurgicznej
 - maści:
 - Betadyna | Iruxol
 - żeli:
 - Granudacyn Gel | Intrasite gel
 - Microdacyn gel | Medisorb
 - inne jakie?
- 3) Zabezpieczenie rany opatrunkiem specjalistycznym:
- Opatrunek hydrokolooidowy:
- Granuflex
 - Hydrocoll
- Opatrunki z jonami srebra:
- Atrauman Ag | Acticoat
 - Aquacel Ag | Vliwaktiv Ag
 - UrgoClean Ag | Suprasorb Ag
 - Medisorb | Exufiber Ag
 - Biotain Ag | Inne
 - jakie?
- Opatrunki z miodem Mnuka:
- Actilite | Activon Tulle
 - Algivon
- Opatrunki z jodyną
- Inadine | Iodosorb dressing

Opatrunki chłonne:

Mepilex	<input type="checkbox"/>	Suprasorb	<input type="checkbox"/>
Mepilex Border	<input type="checkbox"/>	Zetuvit	<input type="checkbox"/>
Vliwaktiv	<input type="checkbox"/>	Biatain	<input type="checkbox"/>
Aquacel Fom	<input type="checkbox"/>	Sorbact	<input type="checkbox"/>
Eclipse	<input type="checkbox"/>	ConvaMax	<input type="checkbox"/>
Aleevyn	<input type="checkbox"/>	jałowe kompresy — gaziki	<input type="checkbox"/>
Inne	<input type="checkbox"/>		

jakie?

Opatrunek biologiczny (larwoterapia)

tak	<input type="checkbox"/>	nie	<input type="checkbox"/>
Terapia podciśnieniowa			
tak	<input type="checkbox"/>	nie	<input type="checkbox"/>
Ozonoterapia			
tak	<input type="checkbox"/>	nie	<input type="checkbox"/>
Komora hiperbaryczna			
tak	<input type="checkbox"/>	nie	<input type="checkbox"/>

16. Postępowanie lecznicze w naszej placówce Eter-Med:

Toaleta rany z użyciem mydła antybakteryjnego			<input type="checkbox"/>
Płukanie rany ozonowaną wodą destylowaną o wartości 70 µg/ml			<input type="checkbox"/>
Dezynfekcja podchlorynami rany i jej okolic – MICRODACYN			<input type="checkbox"/>
Oczyszczanie chirurgicznie:			<input type="checkbox"/>
usunięcie tkanki martwiczej	<input type="checkbox"/>	usunięcie odłamów kostnych	<input type="checkbox"/>
Ewentualna kwalifikacja do amputacji:			
Palców	<input type="checkbox"/>	Śródstopia	<input type="checkbox"/>
Palucha	<input type="checkbox"/>	Stopy	<input type="checkbox"/>
Badanie bakteriologiczne rany przy przyjęciu po oczyszczeniu:			
tak	<input type="checkbox"/>	nie	<input type="checkbox"/>
Płukanie ozonowaną solą fizjologiczną o stężeniu 70 µg/ml			<input type="checkbox"/>
Zastosowanie buta ozonowanego o stężeniu:			<input type="checkbox"/>
40 µg/ml	<input type="checkbox"/>	70 µg/ml	<input type="checkbox"/>
50 µg/ml	<input type="checkbox"/>		
Aplikacja materiału kościozastępczego Beta-TCP do odbudowy ścian ubytku kostnego w postaci garnulek			<input type="checkbox"/>
Zastosowanie opatrunku specjalistycznego,	<input type="checkbox"/>	jakiego?.....	
Zastosowanie terapii podciśnieniowej			<input type="checkbox"/>

17. Zastosowanie ozonoterapii z jednoczesną terapią podciśnieniową:

1) Ocena bakteriologiczna rany po oczyszczeniu rany:

Pseudomonas aeruginosa	<input type="checkbox"/>	Enterococcus faecalis	<input type="checkbox"/>
Staphylococcus aureus	<input type="checkbox"/>	Escherichia coli	<input type="checkbox"/>
Staphylococcus lugdunensis	<input type="checkbox"/>	Granulicatella adiacens	<input type="checkbox"/>
Staphylococcus agalactiae	<input type="checkbox"/>	Enterobacter cloacae	<input type="checkbox"/>
Staphylococcus dysgalactiae	<input type="checkbox"/>	MRSA	<input type="checkbox"/>
Proteus mirabilis	<input type="checkbox"/>	Citrobacter koseri	<input type="checkbox"/>
Inna <input type="checkbox"/> jaka?			

2) Antybiotykoterapia celowana doustna :

Ciprofloksacyna	<input type="checkbox"/>	Gentamycyna	<input type="checkbox"/>
Clindamycin	<input type="checkbox"/>	Levofloxacin (levoxa)	<input type="checkbox"/>
Erytromecyna	<input type="checkbox"/>	Amoksycyklina /kwas klawulanowy	<input type="checkbox"/>
Trimetoprim/Sulfametoksazol (Bactrim)	<input type="checkbox"/>	Cefuroksym(zniat)	<input type="checkbox"/>

18. Ozonoterapia jako alternatywa dla antybiotykoterapii w przypadku niskiego miana bakterii:

Płukanie ozonowanej wody destylowanej 70 µg/ml	<input type="checkbox"/>		
But ozonowy o wartościach:			<input type="checkbox"/>
40 µg/ml	<input type="checkbox"/>	60 µg/ml	<input type="checkbox"/>
50 µg/ml	<input type="checkbox"/>	70 µg/ml	<input type="checkbox"/>
Aplikowanie opatrunku z ozonowanej oliwy ozonowanej:			<input type="checkbox"/>
2 Cyklach	<input type="checkbox"/>	4 cyklach	<input type="checkbox"/>
3 cyklach	<input type="checkbox"/>	5 cyklach	<input type="checkbox"/>

19. Zastosowanie ozonoterapii z jednoczesną terapią podciśnieniową przy użyciu aparatu podciśnieniowego GENADYNA zaprojektowanego przez prof. Banasiewicza, z użyciem zestawu gąbki wyciętej do wielkości rany, folii uszczelniającej, portu do płukania rany ozonem.

Przełykowa terapia podciśnieniowa z jednoczesnym drenażem ozonowym 0,9% NaCl, polega na dostarczaniu w zamkniętym systemie podciśnieniowym ozonowanego 0,9% NaCl, w stężeniu 70 µg/ml. trwającego 15 minut ze względu na czas utrzymania cząsteczek O₃ w 0,9 NaCl aby uzyskać działanie bakteriobójcze.

V. Pierwsza faza to zaaplikowanie płynu płuczącego, czyli ozonowanej w ozonatorze przez 30 min 500ml soli fizjologicznej o stężeniu 70 µg/ml, do drenu portu i nasączenie gąbki okalającej ranę.

VI. Druga faza to utrzymanie płynu w obrębie rany w podciśnieniu przez 5 min.

VII. Trzecia faza to usunięcie płynu płuczącego.

VIII. System płuczący ciągły jako alternatywa dla 2 fazy cyklu.

20. Wartości podciśnienia stosowane w leczeniu stopy CHARCOTA przebiegającej z zapaleniem kości:

90 mmHg	<input type="checkbox"/>	115 mmHg	<input type="checkbox"/>
100 mmHg	<input type="checkbox"/>	120 mmHg	<input type="checkbox"/>

110 mmHg	<input type="checkbox"/>		125 mmHg	<input type="checkbox"/>
21. Płukanie rany ozonowanym płynem płuczącym przez 10 dni w systemie podciśnieniowym:				
codziennie	<input type="checkbox"/>		co drugi dzień	<input type="checkbox"/>
22. Wymiana opatrunku podciśnieniowego:				
co trzy dni	<input type="checkbox"/>		co 5 dni	<input type="checkbox"/>
co cztery dni	<input type="checkbox"/>		co 6 dni	<input type="checkbox"/>
23. Efekty lecznicze uzyskane dzięki innowacyjnym technologicznie rozwiązaniom dotyczącym portu, NPWT i ozonu po 2 tygodniach:				
1) Ocena stanu miejscowego/systemowego rany w chorobie Charcota:				
Miejscowa			Rozprzestrzeniająca się/ Systemowa	
Wzmożony ból	<input type="checkbox"/>		Silny rumień	<input type="checkbox"/>
Rumień	<input type="checkbox"/>		Gorączka	<input type="checkbox"/>
Obrzęk	<input type="checkbox"/>		Ropień/ropa	<input type="checkbox"/>
Miejscowo podwyższona temperatura	<input type="checkbox"/>		Rozejście się rany	<input type="checkbox"/>
Wzmożony wysięk	<input type="checkbox"/>		Zapalenie tkanki łącznej	<input type="checkbox"/>
Opóźnione gojenie	<input type="checkbox"/>		Ogólne osłabienie	<input type="checkbox"/>
Tkanka ziarninująca podatna na pęknięcie	<input type="checkbox"/>		Podwyższona liczba białych krwinek	<input type="checkbox"/>
Przykry zapach	<input type="checkbox"/>		Zapalenie kości	<input type="checkbox"/>
Ziarnina z punktowym biofilmem	<input type="checkbox"/>		Odłamy kostne	<input type="checkbox"/>
Ziarnina z punktowym włókniem	<input type="checkbox"/>			
Żywa ziarnina	<input type="checkbox"/>			
Naskórkowanie rany	<input type="checkbox"/>			
Przetoki:				
– widoczne				<input type="checkbox"/>
– wypełnione ziarniną				<input type="checkbox"/>
– brak				<input type="checkbox"/>
Rozmiar rany:				
– Długość				mm
– Szerokość				mm
– Głębokość				mm
Wysięk:				
– Rodzaj:				
Rzadki/wodnisty	<input type="checkbox"/>		Ropny	<input type="checkbox"/>
Krwisty	<input type="checkbox"/>		Przejrzysty	<input type="checkbox"/>
Mętny	<input type="checkbox"/>		Barwy różowej	<input type="checkbox"/>
Gęsty	<input type="checkbox"/>			
– Poziom:				
Brak	<input type="checkbox"/>		Średni	<input type="checkbox"/>
Mały	<input type="checkbox"/>		Duży	<input type="checkbox"/>

Zaburzenia czucia:

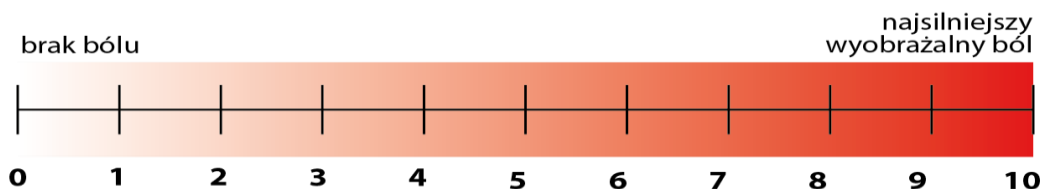
czucie zachowane | brak czucia

Ucieplenie stopy

– stopa prawidłowo ucieplona, różowa, ciepła

– stopa nieprawidłowo ucieplona, blada, zimna

2) Skala bólu:



3) Charakter bólu:

Stały | Pulsacyjny

Okresowy |

4) Ocena bakteriologiczna:

Pseudomonas aeruginosa | Escherichia coli

Staphylococcus aureus | Granulicatella adiacens

Staphylococcus lugdunensis | Enterobacter cloacae

Staphylococcus agalactiae | MRSA

Staphylococcus dysgalactiae | Citrobacter koseri

Proteus mirabilis | Fizjologiczna

Enterococcus faecalis | Brak

Inne

5) Rana w trakcie:

– Naskórkowania z jednoczesnym przerwaniem ozonoterapii

– Uzupełnienie procesu naskórkowania opatrunkami:

Endoform | Dibucell

24. Efekty lecznicze dzięki innowacyjnym technologicznie rozwiązaniom dotycząca portu, NPWT i ozonu po 6 tygodniach :

1) Ocena stanu miejscowego/systemowego rany:

Miejscowa | Rozprzestrzeniająca się/ Systemowa

Wzmożony ból | Silny rumień

Rumień | Gorączka

Obrzęk | Ropień/ropa

Miejscowo podwyższona temperatura | Rozejście się rany

Wzmożony wysięk | Zapalenie tkanki łącznej

Opóźnione gojenie | Ogólne osłabienie

Tkanka ziarninująca podatna na pęknięcie | Podwyższona liczba białych krwinek

Przykry zapach | Zapalenie kości

Ziarnina z punktowym biofilmem	<input type="checkbox"/>	Odłamy kostne	<input type="checkbox"/>
Ziarnina z punktowym włóknikiem	<input type="checkbox"/>		
Żywa ziarnina	<input type="checkbox"/>		
Naskórkowanie rany	<input type="checkbox"/>		

Przetoki:

– widoczne		<input type="checkbox"/>
– wypełnione ziarniną		<input type="checkbox"/>
– brak		<input type="checkbox"/>

Rozmiar rany:

– Długość	mm
– Szerokość	mm
– Głębokość	mm

Wysięk:

– Rodzaj:

Rzadki/wodnisty	<input type="checkbox"/>	Ropny	<input type="checkbox"/>
Krwisty	<input type="checkbox"/>	Przejrzysty	<input type="checkbox"/>
Mętny	<input type="checkbox"/>	Barwy różowej	<input type="checkbox"/>
Gęsty	<input type="checkbox"/>		

– Poziom:

Brak	<input type="checkbox"/>	Średni	<input type="checkbox"/>
Mały	<input type="checkbox"/>	Duży	<input type="checkbox"/>

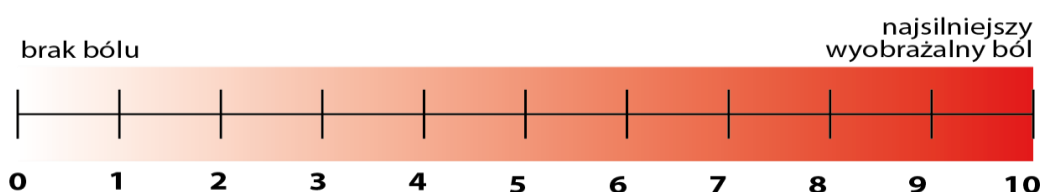
Zaburzenia czucia:

czucie zachowane	<input type="checkbox"/>	brak czucia	<input type="checkbox"/>
------------------	--------------------------	-------------	--------------------------

Ucieplenie stopy

– stopa prawidłowo ucieplona, różowa, ciepła	<input type="checkbox"/>
– stopa nieprawidłowo ucieplona, biała, zimna	<input type="checkbox"/>

2) Skala bólu:



3) Charakter bólu:

Stały	<input type="checkbox"/>	Pulsacyjny	<input type="checkbox"/>
Okresowy	<input type="checkbox"/>		

4) Ocena bakteriologiczna:

Pseudomonas aeruginosa	<input type="checkbox"/>	Escherichia coli	<input type="checkbox"/>
Staphylococcus aureus	<input type="checkbox"/>	Granulicatella adiacens	<input type="checkbox"/>
Staphylococcus lugdunensis	<input type="checkbox"/>	Enterobacter cloacae	<input type="checkbox"/>
Staphylococcus agalactiae	<input type="checkbox"/>	MRSA	<input type="checkbox"/>

-
- | | | | |
|-----------------------------|--------------------------|--------------------|--------------------------|
| Staphylococcus dysgalactiae | <input type="checkbox"/> | Citrobacter koseri | <input type="checkbox"/> |
| Proteus mirabilis | <input type="checkbox"/> | Fizjologiczna | <input type="checkbox"/> |
| Enterococcus faecalis | <input type="checkbox"/> | Brak | <input type="checkbox"/> |
| Inne | | | <input type="checkbox"/> |
- 5) Rana w trakcie:
- Naskórkowania z jednoczesnym przerwaniem ozonoterapii
 - Uzupełnienie procesu naskórkowania opatrunkami:
 - Endoform Dibucell



Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

KOMISJA BIOETYCZNA

Szczecin, dn. 20.12.2023 r.

K.B.006.130.2023

Pan

dr hab. n. med. Daniel Kotrych

Klinika Ortopedii Dziecięcej i Onkologii
Narządu Ruchu PUM

W związku ze zgłoszeniem do Komisji Bioetycznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie opisu badania pt.: „Zastosowanie ozonoterapii oraz terapii podciśnieniowej w leczeniu zakażeń narządu ruchu w Zespole Stopy Cukrzycowej i Choroby Charcot-Marie-Tootha” uprzejmie informuję, że przedmiotowe badanie nie wymaga opinii Komisji Bioetycznej.

Z poważaniem
PRZEWODNICZĄCY
Komisji Bioetycznej
Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego
w Szczecinie
prof. dr hab. n. med. Marek Drożdżik