

Otrzymano:
27.11.2017
Zaakceptowano:
22.01.2018
Opublikowano:
30.03.2018

Zespół stopy cukrzycowej – neuroosteoartropatia Charcota czy zapalenie kości? Część I: Obraz kliniczny i radiogramy

Diabetic foot syndrome: Charcot arthropathy or osteomyelitis? Part I: Clinical picture and radiography

Aleksandra Konarzewska¹, Anna Korzon-Burakowska²,
Ludomira Rzepecka-Wejs³, Iwona Sudot-Szopińska⁴, Edyta Szurowska¹,
Michał Studniarek⁵

¹ II Zakład Radiologii, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk, Polska

² Zakład Dydaktyki i Prewencji, Katedra Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk, Polska

³ Goris-Med Radiolodzy Rzepecka-Wejs i Partnerzy, Sopot, Polska

⁴ Zakład Radiologii, Narodowy Instytut Geriatrii, Reumatologii i Rehabilitacji, Warszawa, Polska

⁵ I Zakład Radiologii, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk, Polska

Adres do korespondencji: Aleksandra Konarzewska, II Zakład Radiologii GUMed, ul. M. Smoluchowskiego 17, 80-214 Gdańsk, tel. 694 997 138, e-mail: a-konarzewska@wp.pl

DOI: 10.15557/JoU.2018.0007

Słowa kluczowe

cukrzyca,
stopa cukrzycowa,
artropatia Charcota,
neuroosteoartropatia
Charcota,
diagnostyka obrazowa

Keywords

diabetes,
diabetic foot,
Charcot arthropathy,
neurogenic arthropathy,
diagnostic imaging

Abstract

One of significant challenges faced by diabetologists, surgeons and orthopedists who care for patients with diabetic foot syndrome is early diagnosis and differentiation of bone structure abnormalities typical of these patients, i.e. osteitis and Charcot arthropathy. In addition to clinical examination, the patient's medical history and laboratory tests, imaging plays a significant role. The evaluation usually begins with conventional radiographs. In the case of osteomyelitis, radiography shows osteopenia, lytic lesions, cortical destruction, periosteal reactions as well as, in the chronic phase, osteosclerosis and sequestra. Neurogenic arthropathy, however, presents an image resembling rapidly progressing osteoarthritis combined with aseptic necrosis or inflammation. The image includes: bone destruction with subluxations and dislocations as well as pathological fractures that lead to the presence of bone debris, osteopenia and, in the later phase, osteosclerosis, joint space narrowing, periosteal reactions, grotesque osteophytes and bone ankylosis. In the case of an unfavorable course of the disease and improper or delayed treatment, progression of these changes may lead to significant foot deformity that might resemble a "bag of bones". Unfortunately, radiography is non-specific and frequently does not warrant an unambiguous diagnosis, particularly in the initial phase preceding bone destruction. For these reasons, alternative imaging methods, such as magnetic resonance tomography, scintigraphy, computed tomography and ultrasonography, are also indicated.

Wprowadzenie

Cukrzyca bywa nazywana globalną epidemią XXI wieku. Częstość występowania tej choroby w ostatnich latach niepokojąco rośnie i szacuje się, że w roku 2030 liczba chorych na świecie przekroczy 500 milionów⁽¹⁾. W Polsce na cukrzycę cierpi około 2,5 miliona pacjentów, z czego znaczna część pozostaje nadal niezdiagnozowana⁽²⁾. Dodatkowo obserwowane zmiany w profilu demograficznym – wydłużenie czasu życia i starzenie się społeczeństw, głównie krajów rozwiniętych – powodują, że leczenie cukrzycy i jej powikłań staje się coraz bardziej znaczącym problemem dla klinicystów i całego systemu opieki zdrowotnej.

Pomimo znaczącego postępu w leczeniu cukrzycy, zwłaszcza w zakresie terapii powikłań ostrych (śpiączki hipoglikemicznej), przewlekłe następstwa tej choroby stanowią nadal poważny problem kliniczny i prowadzą do zwiększonej śmiertelności, inwalidztwa oraz obniżenia jakości życia pacjentów. Procesy patologiczne wynikające z długotrwałych zaburzeń gospodarki węglowodanowej dotyczą układu sercowo-naczyniowego, nerek, narządu wzroku, a także układu nerwowego, mięśniowo-szkieletowego oraz skóry, co prowadzi do poważnych zmian w obrębie stóp.

Zespół stopy cukrzycowej

Światowa Organizacja Zdrowia definiuje zespół stopy cukrzycowej jako występowanie infekcji, owrzodzenia lub destrukcji tkanek głębokich w połączeniu z zaburzeniami neurologicznymi lub chorobami naczyń obwodowych w obrębie stóp u chorych na cukrzycę. Tego typu zmiany mogą w znacznym stopniu wpływać na jakość życia pacjentów, a w najbardziej zaawansowanych przypadkach są powodem długotrwałych hospitalizacji i stanowią najczęstszą przyczynę nieurazowej utraty kończyny⁽³⁾.

Wynikające z uszkodzenia włókien motorycznych zniekształcenie stopy, m.in. pod postacią tzw. palców młoteczkowatych i nadmiernie wydrążonego łuku stopy, prowadzi do nieprawidłowego rozkładu sił nacisku działających na powierzchnię podeszwy stóp i w połączeniu z upośledzeniem czucia bólu jest przyczyną powstawania trudno gojących się ran stóp u chorych na cukrzycę. Wystąpieniu ran i owrzodzeń sprzyjają również pojawiające się w przebiegu neuropatii zaburzenia motoryki chodu, a także częste obrzęki (zwłaszcza u starszych pacjentów) i wywołane retinopatią obniżenie ostrości wzroku, zwiększające ryzyko urazów. Owrzodzenia tkanek miękkich stóp są szczególnie częstym powikłaniem – szacuje się, że ryzyko ich powstania w trakcie życia pacjenta sięgać może 25%⁽⁴⁾.

Owrzodzenia te, niejednokrotnie przez długi czas niezauważane przez chorego, stanowią często wrota infekcji tkanek miękkich, co w blisko 20% przypadków prowadzi do objęcia procesem zapalnym również struktur kostnych⁽⁵⁾. Jeżeli nie zostanie natychmiast wdrożone intensywne leczenie, w wielu sytuacjach konieczna staje się amputacja

kończyny. Ryzyko amputacji rośnie 1,2-krotnie w przypadku występowania neuropatii, 12-krotnie, jeśli współistnieje deformacja, i 36-krotnie u chorych, którzy byli już leczeni z powodu owrzodzenia stopy⁽⁶⁾. Szacuje się, że w przybliżeniu co 20 sekund dochodzi na świecie do amputacji kończyny z powodu cukrzycy. Ryzyko amputacji jest szczególnie wysokie, jeśli oprócz neuropatii stwierdza się niedokrwienie kończyny. Zmiany miażdżycowe u chorych z cukrzycą pojawiają się wcześniej niż u osób bez cukrzycy, obejmują wiele odcinków naczyń i najczęściej dotyczą tętnic poniżej stawu kolanowego⁽⁷⁾.

Badania wskazują, że amputację w blisko 60% przypadków poprzedza wystąpienie owrzodzenia powikłanego zakażeniem⁽⁸⁾. Zgodnie z międzynarodowymi zaleceniami zakażenie w przebiegu zespołu stopy cukrzycowej rozpoznaje się, gdy obecne są przynajmniej dwa objawy Galena (wzrost ucieplenia, obrzęk, zaczerwienienie, ból) lub wydzielina ropna albo objawy ogólne. W diagnostyce wykorzystuje się również badania laboratoryjne, jednak tylko u 50% chorych na cukrzycę zakażenie manifestuje się podwyższoną leukocytozą, nawet w przebiegu poważnych infekcji, takich jak zapalenie kości⁽⁸⁾. Bardziej przydatnymi wskaźnikami może być natomiast poziom OB i w mniejszym stopniu CRP, którego wartość wzrasta zarówno w przypadku infekcji tkanek miękkich, jak i struktur kostnych. Ponieważ rozpoznanie zapalenia kości (*osteitis/osteomyelitis*) stanowi nierozdzielnie problem kliniczny, słuszną wydaje się koncepcja łącznej oceny szeregu parametrów. W metaanalizie Dinha za najbardziej wartościowy wskaźnik kliniczny *osteomyelitis* uznano obecność przewlekłego owrzodzenia penetrującego do kości (*positive probe-to-bone test*)⁽⁹⁾, a Ertugrul i wsp. sugerowali połączenie analizy wielkości owrzodzenia oraz wartości OB, uzyskawszy (dla punktów odcięcia odpowiednio 2 cm² i 65 mm/h) czułość i swoistość w rozpoznawaniu *osteomyelitis* na poziomie 83% i 77%⁽¹⁰⁾.

Złotym standardem w diagnostyce zmian zapalnych w strukturach kostnych pozostaje biopsja kości z oceną mikrobiologiczną i histopatologiczną, niemniej jest to procedura inwazyjna, wymagająca znacznych umiejętności technicznych, w związku z tym do rozpoznania *osteomyelitis* wykorzystywana jest zazwyczaj łączna ocena danych z wywiadu, obrazu klinicznego oraz wyników badań dodatkowych.

Znaczący problem diagnostyczny dla lekarzy opiekujących się pacjentami z cukrzycą stanowi zarówno możliwe wczesna identyfikacja zmian zapalnych w obrębie struktur kostnych stóp, jak i zróżnicowanie ich z rzadziej występującą, niemniej również charakterystyczną dla zespołu stopy cukrzycowej neuroosteopropatią Charcota.

Neuroosteopropatia Charcota

Nazwa tej choroby wywodzi się od nazwiska wybitnego francuskiego neurologa Jeana-Martina Charcota, który w roku 1868 opisał zmiany destrukcyjne w obrębie układu mięśniowo-szkieletowego w przebiegu kiły ośrodkowego układu nerwowego⁽¹¹⁾. Dopiero w roku 1936 Amerykanin



Ryc. 1. Pacjent z zespołem stopy cukrzycowej. Widoczne zaczerwienienie lewej stopy i nasilony obrzęk w przebiegu fazy aktywnej neuroosteopatii Charcota (dzięki uprzejmości dr hab. n. med. Anny Korzon-Burakowskiej)

William Riley Jordan powiązał podobne zmiany w obrębie narządu ruchu z cukrzycą⁽¹²⁾. W XX wieku powszechne zastosowanie antybiotyków w leczeniu kiły oraz insuliny w leczeniu cukrzycy zmieniło radykalnie historię naturalną tych jednostek chorobowych i spowodowało, że obecnie najczęstszą postacią artropatii Charcota jest destrukcja struktur kostno-stawowych stóp rozwijająca się na podłożu neuropatii cukrzycowej^(13,14). W literaturze opisywane są jednak także zmiany o podobnym charakterze w przebiegu różnorodnych chorób ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego – m.in. jamistości rdzenia, trądu, alkoholizmu, zatrucia metalami ciężkimi i w następstwie urazów⁽¹³⁾. Dotyczyć one mogą stawów kończyn dolnych i górnych oraz dolnego odcinka kręgosłupa. W rozważaniach dotyczących ich nie do końca wyjaśnionej patogenezy bierze się pod uwagę teorię neurotraumatyczną – zaburzenia czucia bólu skutkujące powtarzającymi się mikrourazami prowadzącymi do uszkodzeń stawów i kości – oraz teorię neuronaczyniową – zgodnie z którą wynikające z neuropatii autonomicznej przekrwienie powoduje osteopenię i podatność na urazy. Prawdopodobnie najbliższe prawdy jest połączenie obu tych koncepcji⁽¹⁵⁻¹⁹⁾.

Nie przeprowadzono dotychczas populacyjnych badań epidemiologicznych, jednak wśród chorych na cukrzycę częstość występowania osteoartropatii neurogennej ocenia się na około 0,1–0,5%⁽²⁰⁻²²⁾. W grupie pacjentów z neuropatią obwodową nawet u około 16% z nich może dojść do rozwoju artropatii⁽²³⁾. Obserwacje kliniczne poczynione w ostatnim czasie sugerują, że częstość występowania tego powikłania wzrasta⁽²⁴⁾. W większości przypadków dotyczy ono pacjentów z długoletnią, źle kontrolowaną cukrzycą, opisywano jednak również sytuacje, kiedy artropatia neurogenna była pierwszym objawem choroby⁽²⁵⁾. U pacjen-

tów chorujących na cukrzycę od dzieciństwa zmiany o tym charakterze mogą się pojawić już w trzeciej lub czwartej dekadzie życia.

Neuroosteopatia cukrzycowa zazwyczaj dotyczy jednej kończyny, choć według niektórych autorów nawet w 75% przypadków zmiany mogą występować obustronnie^(24,26,27). W przebiegu artropatii Charcota wyróżnić można fazę aktywną, podczas której pojawiają się nieswoiste objawy mogące sugerować infekcję – obrzęk, zaczerwienienie skóry oraz jej wzmożone ucieplenie (różnica temperatur pomiędzy obiema stopami wynosi zwykle powyżej 2°C) (ryc. 1). Taki obraz kliniczny może prowadzić do błędnego rozpoznania zakrzepicy żyłnej, dny moczanowej lub zakażenia tkanek miękkich i kości stopy⁽²⁸⁾. W części przypadków chory podaje w wywiadzie drobny uraz (skręcenie stawu skokowego, potknięcie) lub zabieg chirurgiczny w obrębie stopy, które uznawane są za czynniki mogące inicjować proces destrukcyjny⁽²⁹⁾. W związku z zaawansowaną neuropatią cukrzycową, charakterystyczną dla tej grupy chorych, zazwyczaj obserwuje się zaskakująco niewielkie nasilenie dolegliwości bólowych, co bywa mylące zarówno dla pacjentów, jak i dla lekarzy niespecjalizujących się w diagnostyce zespołu stopy cukrzycowej. Typowy również jest brak cech niedokrwienia – tętno na naczyniach obwodowych jest wyraźnie wyczuwalne.

Podstawową metodą wykorzystywaną w leczeniu ostrej fazy neuroosteopatii Charcota jest zastosowanie opatrunku gipsowego (*total contact cast, TCC*) i odciążenie zajętej kończyny, ponieważ brak unieruchomienia i poddanie stopy obciążeniom prowadzić może do nieodwracalnej destrukcji kostnej (powstania tzw. rumowiska kostnego) i znacznego zniekształcenia stopy, często ze zniesieniem łuku podłużnego (zniekształcenie typu kołyski) lub wytworzeniem uwypuklenia na jej przyśrodkowym zarysie⁽¹⁴⁾ (ryc. 2).



Ryc. 2. Pacjent z zespołem stopy cukrzycowej. Widoczne charakterystyczne zniekształcenie prawej stopy z wytworzeniem uwypuklenia na jej przyśrodkowym zarysie (medial convexity), wynikające z destrukcji kostnej i przemieszczeń w przebiegu neuroosteopatii Charcota (dzięki uprzejmości dr hab. n. med. Anny Korzon-Burakowskiej)



Ryc. 3. Zdjęcie RTG stopy w projekcji grzbietowo-podeszwowej i skośnej. Ubytek w obrębie tkanek miękkich na poziomie stawu MTP I. Rozrzedzenie struktury kostnej oraz nieostry zarys warstwy korowej głowy I kości śródstopia w przebiegu osteomyelitis

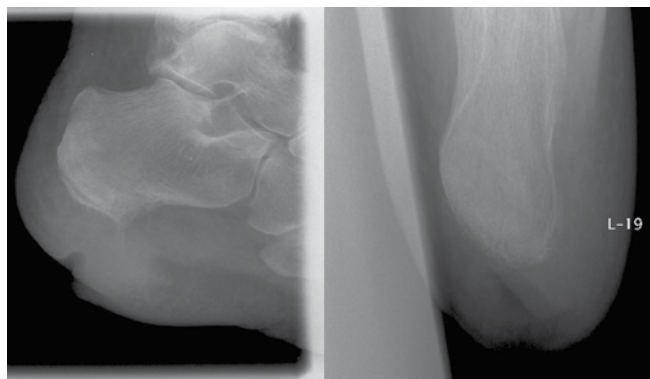


Ryc. 4. RTG stopy w projekcji grzbietowo-podeszwowej i skośnej. Znaczne pogrubienie cienia tkanek miękkich palca I. Osteoliza paliczka dystalnego pierwszego promienia. Obraz RTG odpowiada zmianom zapalnym w obrębie tkanek miękkich i struktur kostnych

W późniejszym okresie obrzęk, wzmożone ucieplenie i zaczerwienienie ustępują, a pacjent może stopniowo powrócić do obciążania kończyny. Dokonane jednak w przypadku niewłaściwego leczenia fazy ostrej niszczenia struktur kostnych i stawowych nie cofają się. Mogą one prowadzić do znacznej deformacji stopy, niefizjologicznego rozkładu sił nacisku i zwiększonego ryzyka powstania poważnych w skutkach owrzodzeń. W takiej sytuacji pacjent może wymagać leczenia chirurgicznego mającego na celu korektę powstałych zniekształceń, a w skrajnych przypadkach konieczna bywa amputacja stopy, jeśli przestaje ona spełniać swoją funkcję podporową bądź też zostanie objęta infekcją zagrażającą życiu chorego.

Obraz kliniczny neuroosteopropatii Charcota, jak wspomniano powyżej, zwłaszcza w fazie ostrej nie jest

swoisty i nawet w 25% przypadków dochodzi do znaczącego opóźnienia w postawieniu właściwej diagnozy, co w istotnym stopniu wpływa na ostateczne efekty leczenia⁽³⁰⁾. Zróżnicowanie natury zmian wymaga łącznej interpretacji obrazu klinicznego i wyników badań dodatkowych. Jak dotąd nie zidentyfikowano specyficznych markerów ani parametrów laboratoryjnych pozwalających potwierdzić rozpoznanie osteopropatii neurogennej. Zazwyczaj zaleca się oznaczanie leukocytozy, poziomu CRP, OB i kwasu moczowego oraz wykonanie badania dopplerowskiego żył kończyn dolnych, aby wykluczyć inną etiologię objawów. W celu precyzyjnej oceny struktur kostno-stawowych niezastąpione pozostają metody diagnostyki obrazowej, które w wielu przypadkach odgrywać mogą bardzo istotną rolę w różnicowaniu zmian w obrębie stóp u pacjentów z cukrzycą.



Ryc. 5. Zdjęcie RTG kości piętowej w projekcji bocznej i osiowej. Ubytek w obrębie tkanek miękkich oraz nieregularność i nieostrość zarysów guza piętowego – zmiany w przebiegu zapalenia kości



Ryc. 6. Zdjęcia RTG stopy w projekcji grzbietowo-podeszwowej i skośnej. Stan po amputacji palca V i nasad dalszych III–V kości śródstopia. Podwichnięcie w stawie MTP II. Nieostre zarysy kostne kikutów III i IV kości śródstopia w przebiegu osteomyelitis

Diagnostyka obrazowa w zespole stopy cukrzycowej

Do metod diagnostycznych wykorzystywanych w obrazowaniu zmian kostnych w przebiegu zespołu stopy cukrzycowej należą klasyczne zdjęcia rentgenowskie, tomografia rezonansu magnetycznego, tomografia komputerowa, ultrasonografia oraz metody izotopowe.

Klasyczne zdjęcia rentgenowskie

Pomimo dynamicznego rozwoju diagnostyki obrazowej w przypadku podejrzenia zmian w obrębie struktur kostnych stóp badaniem pierwszego rzutu pozostaje radiografia klasyczna, ponieważ jest to metoda łatwo dostępna i mimo ograniczonej czułości i swoistości w wielu sytuacjach pozwala na zawężenie diagnostyki różnicowej.

W przypadku zapalenia kości na zdjęciach rentgenowskich spodziewać się można obszarów rozrzedzenia struktury kostnej, przerwania zarysów warstwy korowej, odczynów okostnowych, a w fazie przewlekłej również zagęszczenia utkania kostnego i obecności martwaków^(9,31). Objawy zmian zapalnych pojawiają się jednak na zdjęciach rentgenowskich dopiero w przypadku utraty około 30–50% masy kostnej, nawet po 2–4 tygodniach trwania procesu. Wcześniej zaobserwować można cechy nieswoistego pogrubienia cienia tkanek miękkich, a w niektórych przypadkach obecność ubytku w miejscu owróżdzenia lub pęcherzyków gazu. Obecność jednoznacznych zmian kostnych, takich jak przerwanie zarysów warstwy korowej, wyraźne rozrzedzenie struktury kostnej, odczyny okostnowe, widocznych na zdjęciach RTG w bezpośrednim sąsiedztwie owróżdzenia uznaje się zazwyczaj za objaw *osteomyelitis*, chyba że potwierdzona zostanie inna etiologia (ryc. 3–6).

Niestety w fazie początkowej zapalenia kości wartość radiografii klasycznej jest ograniczona. W metaanalizie przeprowadzonej przez Dinha i wsp. czułość tej metody w diagnostyce *osteomyelitis* wyniosła 54%, a swoistość 68%⁽⁹⁾. Główną przyczyną ograniczenia wartości diagnostycznej RTG jest późne pojawianie się zmian na radiogramach. Z tego powodu zaleca się powtarzanie badania – dopiero brak identyfikowalnych zmian kostnych na przestrzeni kilku tygodni z dużym prawdopodobieństwem wyklucza *osteomyelitis*.

Również w przypadku neuroosteoartropatii Charcota rozpoznanie nieprawidłowości w obrębie struktur kostnych w fazie wczesnej, kiedy możliwe jest wdrożenie najbardziej skutecznego leczenia, często przekracza możliwości klasycznej radiografii. Zmiany na zdjęciach rentgenowskich pojawiają się późno, wraz z progresją choroby, i świadczą o postępującej destrukcji kości i stawów stopy, której nie udało się zapobiec. Stopniowo rozwija się obraz przypominający szybko postępujące zmiany zwyrodnieniowe, połączone z martwicą aseptyczną lub zmianami zapalnymi, na który składają się: zniszczenia struktur kostnych z podwichnięciami i zwichnięciami oraz patologicznymi złama-

Typ	Lokalizacja
Typ 1	Zmiany w obrębie przodostopia – stawów międzypaliczkowych, paliczków i stawów śródstopno-paliczkowych
Typ 2	Zmiany w stawach stępowo-śródstopnych
Typ 3	Zmiany w stawie klinowato-łódkowatym, skokowo-łódkowatym i piętowo-sześciennym
Typ 4	Zmiany w stawie skokowo-goleniowym
Typ 5	Zmiany w obrębie guza piętowego

Tab. 1. Klasyfikacja artropatii Charcota ze względu na lokalizację według Sandersa i Mrdjenovicha⁽³⁶⁾

niami prowadzącymi do pojawienia się licznych fragmentów kostnych, rozrzedzenie struktury kostnej, a następnie sklerotyzacja, zwężenie szpar stawowych oraz powstawanie odczynów okostnowych, groteskowych osteofitów, jak również ankylozy kostnej. Przy niekorzystnym przebiegu terapii i niewłaściwym leczeniu progresja zmian może doprowadzić do nasilonego zniekształcenia stopy i obrazu radiologicznego tzw. rumowiska kostnego^(32–35).

W piśmiennictwie wyróżnia się dwa wzorce zmian w przebiegu neuroartropatii: atroficzny (z przewagą resorpcji kostnej, co często imituje septyczne zapalenie stawów lub zmianę rozrostową) oraz hipertroficzny (z dominacją procesów kościotwórczych, sugerujących nasilone zmiany zwyrodnieniowe)⁽¹³⁾. Nierzadko jednak zmiany atroficzne i hipertroficzne współistnieją lub też po początkowej fazie resorpcyjnej zaczyna dominować proces kościotworzenia, w związku z czym dzielenie pacjentów na dwie grupy w zależności od typu zmian nie wydaje się mieć dużego znaczenia klinicznego.



Ryc. 7. Zdjęcie RTG stóp w projekcji grzbietowo-podeszwowej. Destrukcja kostna i liczne przemieszczenia w obrębie kości stępu w przebiegu neuroosteoartropatii Charcota



Ryc. 8. Zdjęcie RTG stopy prawej w projekcji grzbietowo-podeszwowej i skośnej. Stan po amputacji pierwszego promienia na poziomie dystalnego odcinka I kości śródstopia. Pogrubienie cienia tkanek miękkich. Destrukcja kostna oraz liczne przemieszczenia w obrębie kości stępu w przebiegu neuroosteartropatii Charcota



Ryc. 9. Zdjęcie RTG stopy w projekcji grzbietowo-podeszwowej i skośnej. Osteoliza poprzeczna w obrębie kości śródstopia w przebiegu neuroosteartropatii Charcota

Z pięciu lokalizacji typowych dla artropatii Charcota (tab. 1) najczęściej spotyka się zmiany dotyczące stawów stępu-śródstopnych oraz stawów pomiędzy kośćmi stępu (typ 2 i typ 3); rzadziej zmiany obejmują przodostopie i w mniejszym jeszcze odsetku przypadków – staw skokowo-goleniowy i kość piętową⁽²⁹⁾ (ryc. 7–12).

W przypadku istnienia zmian destrukcyjnych stóp na zdjęciach rentgenowskich wyróżnić można obrazy szczególnie charakterystyczne dla osteoartropatii neurogennej, takie jak:

- podwichnięcie lub zwichnięcie w stawach stępu-śródstopnych, początkowo dyskretne, wymagające wnikliwej oceny odległości pomiędzy nasadami bliższymi I i II kości śródstopia, a w przypadkach zaawansowanych powodujące powstanie wypukłości na przyśrodkowym zarysie stopy (*medial convexity*);
- destrukcja w obrębie struktur kostno-stawowych stępu ze zniesieniem łuku podłużnego stopy i zniekształceniem typu kołyski (*rocker bottom deformity*);
- osteoliza poprzeczna – oddzielenie nasady dalszej kości śródstopia z niezmienną powierzchnią stawową;
- paliczki w kształcie zaostzonych ołówków;
- zniekształcenie stawów na kształt tłuczka w moździerzu (*mortar in pestle*);
- złamanie awulsyjne tylnej części guza piętowego⁽¹³⁾.

Na podstawie analizy zmian radiologicznych w przebiegu neuroosteartropatii tradycyjnie wyróżnia się trzy fazy:

1) faza rozwoju zmian (*development*), kiedy dochodzi do złamań, powstawania licznych fragmentów kostnych oraz zwichnięć;

- 2) faza łączenia/fuzji (*coalescence*), która charakteryzuje się postępującą fuzją fragmentów kostnych i sklerotyzacją;
- 3) faza stabilizacji/rekonstrukcji (*reconstitution*), kiedy proces destrukcji ulega zahamowaniu, a złamania ulegają ostatecznemu wygojeniu i stabilizacji⁽³⁷⁾.



Ryc. 10. Zdjęcie RTG stóp w projekcji grzbietowo-podeszwowej. Destrukcja kostna oraz przemieszczenia w obrębie stawów stępu i stawów stępu-śródstopnych stopy lewej – rumowisko kostne w przebiegu neuroosteartropatii Charcota



Ryc. 11. Zdjęcie RTG kości piętowej w projekcji bocznej. Złamanie awulsyjne guza piętowego. Ubytek w obrębie tkanek miękkich, nieostre zarysy kostne odłamów kości piętowej – neuroosteoartropatia Charcota ze współistniejącym zapaleniem kości



Ryc. 12. Zdjęcie RTG stopy prawej w projekcji grzbietowo-podeszwowej i skośnej. Rumowisko kostne w obrębie kości stępu w przebiegu neuroosteoartropatii Charcota. Osteoliza struktur kostnych przodostopia w przebiegu osteomyelitis. Pogrubienie cienia tkanek miękkich. Przykład współistniejącego zapalenia kości w obrębie przodostopia oraz neuroosteoartropatii Charcota w obrębie kości stępu

Z powodu znaczącego rozwoju metod diagnostycznych pozwalających na identyfikację najwcześniejszych objawów neuroosteoartropatii Charcota zaproponowano dołączenie do klasyfikacji fazy 0, kiedy nie obserwuje się jeszcze zmian na zdjęciach rentgenowskich, jednak widoczne są one w badaniach o wyższej czułości – w tomografii rezonansu magnetycznego oraz w badaniach scyntygraficznych⁽³⁸⁾.

Podsumowanie

Zasadniczy problem w diagnostyce zmian kostnych w przebiegu zespołu stopy cukrzycowej stanowi wczesne rozpoznanie i zróżnicowanie *osteomyelitis* oraz neuroosteoartropatii Charcota. Radiografia klasyczna pozostaje powszechnie dostępną, wartościową metodą pierwszego

rzutu w obrazowaniu zmian kostnych, niemniej cechuje się ograniczoną czułością, zwłaszcza w fazie początkowej obu tych procesów. W wielu przypadkach celowe jest wykorzystanie innych metod diagnostyki obrazowej, w tym ultrasonografii, opisanych w drugiej części opracowania.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść niniejszej publikacji oraz rościć sobie do niej prawo.

Publikację przygotowano na podstawie rozprawy doktorskiej pt. „Wartość badań obrazowych w diagnostyce zespołu stopy cukrzycowej”.
Doktorantka: Aleksandra Konarzewska, Gdański Uniwersytet Medyczny, data obrony: 31.01.2017 r.

Piśmiennictwo

- Whiting DR, Guariguata L, Weil C, Shaw J: IDF Diabetes Atlas: Global estimates of the prevalence of diabetes for 2011 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract* 2011; 94: 311–321.
- <http://www.diabetesatlas.org/resources/2017-atlas.html>.
- Korzon-Burakowska A: Zespół stopy cukrzycowej – patogenezę i praktyczne aspekty postępowania. *Choroby Serca i Naczyń* 2007; 4: 93–98.
- Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA: Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA* 2005; 293: 217–228.
- Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Mohler MJ, Wendel CS, Lipsky BA: Risk factors for foot infections in individuals with diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29: 1288–1293.
- Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB: Validation of a diabetic wound classification system. The contribution of depth, infection, and ischemia to risk of amputation. *Diabetes Care* 1998; 21: 855–859.
- Young MJ, Adams JE, Anderson GF, Boulton AJ, Cavanagh PR: Medial arterial calcification in the feet of diabetic patients and matched non-diabetic control subject. *Diabetologia* 1993; 36: 615–621.
- Eneroth M, Apelqvist J, Stenström A: Clinical characteristics and outcome in 223 diabetic patients with deep foot infections. *Foot Ankle Int* 1997; 18: 716–722.
- Dinh MT, Abad CL, Safdar N: Diagnostic accuracy of the physical examination and imaging tests for osteomyelitis underlying diabetic foot ulcers: meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2008; 47: 519–527.
- Ertugrul BM, Savk O, Ozturk B, Cobanoglu M, Oncu S, Sakarya S: The diagnosis of diabetic foot osteomyelitis: examination findings and laboratory values. *Med Sci Monit* 2009; 15: CR307–CR312.
- Hoché G, Sanders LJ: On some arthropathies apparently related to a lesion of the brain or spinal cord, by Dr. J.-M. Charcot, January 1868. *J Hist Neurosci* 1992; 1: 75–87.
- Jordan WR: Neuritic manifestation in diabetes mellitus. *Arch Intern Med (Chic)* 1936; 57: 307–302.
- Jones EA, Manaster BJ, May DA, Disler DG: Neuropathic osteoarthropathy: diagnostic dilemmas and differential diagnosis. *Radiographics* 2000; 20: S279–S293.

14. Rogers LC, Frykberg RG, Armstrong DG, Boulton AJM, Edmonds M, Ha Van G *et al.*: The Charcot foot in diabetes. *Diabetes Care* 2011; 34: 2123–2129.
15. Brower AC, Allman RM: Pathogenesis of the neurotrophic joint: neurotraumatic vs. neurovascular. *Radiology* 1981; 139: 349–354.
16. Childs M, Armstrong DG, Edelson G: Is Charcot arthropathy a late sequela of osteoporosis in patients with diabetes mellitus? *J Foot Ankle Surg* 1998; 37: 437–439.
17. Cundy TF, Edmonds ME, Watkins PJ: Osteopenia and metatarsal fractures in diabetic neuropathy. *Diabet Med* 1985; 2: 461–464.
18. Forst T, Pfützner A, Kann P, Schehler B, Lobmann R, Schäfer H *et al.*: Peripheral osteopenia in adult patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabet Med* 1995; 12: 874–879.
19. Young MJ, Marshall A, Adams JE, Selby PL, Boulton AJ: Osteopenia, neurological dysfunction, and the development of Charcot neuroarthropathy. *Diabetes Care* 1995; 18: 34–38.
20. Fabrin J, Larsen K, Holstein PE: Long-term follow-up in diabetic Charcot feet with spontaneous onset. *Diabetes Care* 2000; 23: 796–800.
21. Klenerman L: The Charcot joint in diabetes. *Diabet Med* 1996; 13 (Suppl. 1): S52–S54.
22. Bailer CC, Root HF: Neuropathic foot lesions in diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1947; 236: 397–401.
23. Cavanagh PR, Young MJ, Adams JE, Vickers KL, Boulton AJ: Radiographic abnormalities in the feet of patients with diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 1994; 17: 201–209.
24. Rajbhandari SM, Jenkins RC, Davies C, Tesfaye S: Charcot neuroarthropathy in diabetes mellitus. *Diabetologia* 2002; 45: 1085–1096.
25. Ellenberg M: Diabetic complications without manifest diabetes – complications as presenting clinical symptoms. *JAMA* 1963; 183: 926–930.
26. Armstrong GD, Todd WF, Lavery FA, Harkless LB, Bushman TR: The natural history of acute Charcot's arthropathy in a diabetic foot specialty clinic. *Diabet Med* 1997; 14: 357–363.
27. Shaw JE, Boulton AJM: The Charcot Foot. *Foot* 1995; 5: 65–70.
28. Jude E: Charcot Foot: What's new in pathogenesis and medical management? In: Boulton AJM, Cavanagh PR, Rayman G (eds.): *The Foot in Diabetes*. John Wiley & Sons 2006: 265–273.
29. Sommer TC, Lee TH: Charcot Foot: The Diagnostic Dilemma. *Am Fam Physician* 2001; 64: 1591–1598.
30. Gill GV, Hayat H, Majid S: Diagnostic delays in diabetic Charcot arthropathy. *Practical Diab Int* 2004; 21: 261–262.
31. Lipsky BA, Peters EJ, Senneville E, Berendt AR, Embil JM, Lavery LA *et al.*: Expert opinion on the management of infections in the diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev* 2012; 28 (Suppl. 1): 163–178.
32. Frykberg RG: Charcot Foot: An update on pathogenesis and management. In: Boulton AJM, Connor H, Cavanagh PR (eds.): *The Foot in Diabetes*. John Wiley & Sons 2000: 235–260.
33. Dyet JF, Ettles DF, Nicholson AA: The role of radiology in the assessment and treatment of the diabetic foot. In: Boulton AJM, Connor H, Cavanagh PR (eds.): *The Foot in Diabetes*. John Wiley & Sons 2000: 193–213.
34. Świątkowski J: Osteopropatie neurogenne. In: Leszczyński S: *Radiologia*. PZWL, Warszawa 1993: 206–212.
35. Borejko M, Dziak A: Badanie radiologiczne w ortopedii. PZWL, Warszawa 1988.
36. Sanders LJ, Mrdjenovich D: Anatomical patterns of bone and joint destruction in neuropathic diabetics. *Diabetes* 1991; 40 (Suppl. 1): 529A.
37. Eichenholtz SN: Charcot Joints. With a Foreword by P.D. Wilson. Charles C. Thomas, Springfield (Ill) 1966.
38. Shibata T, Tada K, Hashizume C: The results of arthrodesis of the ankle for leprotic neuroarthropathy. *J Bone Joint Surg Am* 1990; 72: 749–756.