

Nawracające owrzodzenia neurotroficzne u pacjentki z przepukliną oponowo-rdzeniową – opis przypadku

Recurrent neurotrophic ulcerations in a patient with meningomyelocele – case report

Małgorzata Mistowska¹, Joanna Szulczyńska-Gabor¹, Wojciech Silny¹, Magdalena Czarnecka-Operacz¹, Roman Jankowski², Ryszard Żaba¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, kierownik Katedry i Kliniki: prof. dr hab. n. med. Wojciech Silny

²Katedra i Klinika Neurochirurgii i Neurotraumatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, kierownik Katedry i Kliniki: prof. dr hab. n. med. Stanisław Nowak

Post Dermatol Alergol 2009; XXVI, 4: 233–238

Streszczenie

Zaburzenia neurologiczne stosunkowo rzadko bywają przyczyną owrzodzeń kończyn dolnych. W niniejszej pracy przedstawiono przypadek 29-letniej kobiety z rozszczepem kręgosłupa oraz wrodzoną przepukliną oponowo-rdzeniową odcinka lędźwiowo-krzyżowego, u której od wczesnego dzieciństwa pod wpływem niewielkich urazów obserwowano tworzenie niebolesnych i niegojących się nadżerek oraz głębokich owrzodzeń w obrębie lewej stopy. Wieloletnie nieskuteczne leczenie objawowe oraz brak właściwej diagnozy uniemożliwiającej podjęcie terapii przyczynowej doprowadziły w konsekwencji do amputacji V palca stopy lewej, a później także do powstania zmian osteolitycznych w obrębie kości śródstopia i wystąpienia objawów ogólnych zagrażających życiu pacjentki.

Słowa kluczowe: owrzodzenie neurotroficzne, przepuklina oponowo-rdzeniowa, rozszczep kręgosłupa, artropatia Charcota, stopa Charcota, akroosteoapatia neuropatyczna niedziedziczna, *malum perforans*, *mal perforans*, *anesthetic ulcer*, wrzód Morvana, zespół Bureau-Barrière'a.

Abstract

Neuropathic causes of ulcerations of the lower limbs are relatively rare. We present a case of a 29-year old woman with spina bifida and inherent myelomeningocele of the lumbo-sacral region of the spinal column, in whom from early childhood non-painful and non-healing erosions and deep ulcerations appeared within the left foot due to small injuries. Multi-annual inefficacious treatment and lack of proper diagnosis precluded the correct causal treatment and led to amputation of the 5th toe of the left foot, osteolytic changes in the metatarsal bones, and finally to a life-threatening condition.

Key words: neurotrophic ulcer, meningomyelocele, spina bifida, Charcot's arthropathy, Charcot's foot, acroosteoapatia ulceromutilans nonfamiliaris, malum perforans, mal perforans, anaesthetic ulcer, Morvans ulcer, Bureau-Barrière syndrome.

Wstęp

Owrzodzenia neurotroficzne tworzą się zazwyczaj w obrębie tkanek z upośledzoną funkcją czucia oraz innymi zaburzeniami procesów wegetatywnych. Najczęstszą przyczyną ich powstawania jest polineuropatia obwodowa, do której dochodzi w przebiegu cukrzycy, kiły, choroby alkoholowej lub niedoborów witaminowych, ale także – chociaż rzadziej – jej powodem bywają choroby rdzenia kręgowego, kanału kręgowego lub ośrodkowego

układu nerwowego [1, 2]. Niebolesne, trudno gojące się owrzodzenia powstają zazwyczaj w miejscach przewlekłego, stałego ucisku lub urazu, najczęściej na powierzchniach podszwowych stóp, szczególnie w punktach podparcia. Zmianom skórnym towarzyszą zmiany osteoporotyczne i osteolityczne w obrębie kości dystalnych. Dochodzi także do wytworzenia obrzęku limfatycznego, często prowadzącego do stonowacizny stopy i przerostu tkanek [1–5]. Wydaje się, że zmiany skórne mogą powsta-

Adres do korespondencji: dr n. med. Małgorzata Mistowska, Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, ul. Przybyszewskiego 49, 60-355 Poznań, e-mail: mmister@op.pl

wać pierwotnie lub wtórnie do zmian kostnych. Dotychczas w piśmiennictwie nie ma ujednoczonej nomenklatury. Schorzenia o tej samej etiologii, manifestujące się podobnymi lub niemal identycznymi objawami klinicznymi, określa się różnymi nazwami, m.in.: *malum perforans*, *mal perforant*, *anesthetic ulcer*, wrzód Morvana, artropatia Charcota, stopa Charcota, akrodystrofia neuropatyczna niedziedziczna oraz zespół Bureau-Barrière'a [1, 6].

Opis przypadku

Chorą, lat 29, hospitalizowano w Klinice Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu z powodu owrzodzeń zlokalizowanych na powierzchni podszwowej stopy lewej, którym towarzyszył obrzęk limfatyczny stopy i podudzia. W 3. roku życia pacjentkę poddano operacji neurochirurgicznej wrodzonej przepukliny oponowo-rdzeniowej odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa. Na skutek tej wady rozwojowej u chorej od wczesnego dzieciństwa w obrębie kończyny dolnej lewej występowały zaburzenia czucia dotyku oraz bólu, z towarzyszącymi niebolesnymi, płytkimi nadżerkami w obrębie stopy. W 2003 r. po raz pierwszy na grzbiecie palca V stopy lewej doszło do wytworzenia owrzodzenia i rozwoju infekcji bakteryjnej. W wykonanym wówczas badaniu bakteriologicznym wyhodowano *Staphylococcus aureus*. Ropowica doprowadziła do osteolizy trzonu paliczka bliższego palca V i ostatecznie w 2004 r. do amputacji całego palca. Po ok. 2 mies. obserwowano powstanie kolejnego owrzodzenia, tym razem na grzbiecie palca IV stopy lewej. Z tego powodu pacjentkę hospitalizowano na oddziale dermatologicznym. W wykonanym wówczas badaniu metodą rezonansu magnetycznego odcinka lędźwiowo-krzyżowego potwierdzono obecność przepukliny oponowo-rdzeniowej, a konsultacja neurologiczna wykazała zaburzenia czucia bólu, dotyku, temperatury i czucia głębokiego w obrębie całej kończyny dolnej lewej. W badaniu USG doppler kończyn dolnych nie wykazano zaburzeń w krążeniu obwodowym. Dzięki wdrożeniu celowanej antybiotykoterapii zgodnej z antybiogramem uzyskano całkowite wygojenie zmian. Okres bezobjawowy utrzymywał się przez ok. 2 lata.

Nawrót dolegliwości obserwowano ok. 1,5 roku wcześniej, wówczas ponownie pojawiło się owrzodzenie na podszwie stopy lewej. Kolejne głębokie owrzodzenie powstało na tej samej stopie 8 mies. później. Pacjentka była leczona ambulatoryjnie iniekcjami Solcoserylu oraz antybiotykami, jednak bez istotnej poprawy stanu klinicznego. Z tego powodu chorą skierowano na oddział Kliniki Dermatologii. W dniu przyjęcia, w obrębie podszwy stopy lewej obserwowano dwa głębokie, niebolesne owrzodzenia o wymiarach 1 × 1 cm oraz 1 × 0,5 cm, pokryte martwiczym strupem i otoczone hiperkeratocytycznymi masami rogowymi (ryc. 1A.). Towarzyszył im znaczny obrzęk limfatyczny stopy i dolnej części podudzia (ryc. 2A.). Uwagę zwracał brak palca V oraz nasilona maceracja przestrzeni międzypalcowych stóp (ryc. 2A., 2B.).

W podstawowych badaniach laboratoryjnych stwierdzono nieprawidłowości w badaniu ogólnym moczu oraz wykładniki stanu zapalnego: zwiększenie stężenia fibrynogenu (608 mg/dl), białka C-reaktywnego (17,65 mg/l), miana ASO (428 mg/dl) oraz przyspieszenie OB (38 mm/godz.). Nie wykazano obecności ukrytych ognisk zapalnych. Ze zmian skórnych pobrano trzy głębokie wycinki – dwa w celu wykonania badania histopatologicznego, a jeden na posiew bakteriologiczny. Obraz histologiczny nie wykazywał cech charakterystycznych dla piodermii. W pierwszym wycinku stwierdzono obecność pogrubiałego naskórka z grubą warstwą rogową i ziarnistą. W niewielkim fragmencie warstwy brodawkowatej skóry właściwej widać było jedynie poszerzone naczynia krwionośne bez nacieków zapalnych. W drugim wycinku uwidoczniło lekki pogrubiał, obrzękły naskórek z resztkami po kroście (lub pęcherzyku) w pobliżu ujścia mieszka włosowego. Poniżej obecny był umiarkowany, rozproszony okołonaczyniowy naciek zapalny, złożony głównie z limfocytów. W badaniu bakteriologicznym fragmentu tkanki wyhodowano *S. aureus* (MRSA) oraz *Pseudomonas aeruginosa*, natomiast w wymazie pobranym z treści owrzodzeń oprócz *S. aureus* (MRSA) i *P. aeruginosa* stwierdzono obecność bakterii *Escherichia coli* oraz *E. faecalis*.

Konsultacja neurologiczna potwierdziła występowanie zaburzeń czucia powierzchownego w obrębie 1/2 dystalnej części podudzia lewego. W opinii neurologa nie można wykluczyć pochodzenia wegetatywnego zmian skórnych, wtórnych do przepukliny oponowo-rdzeniowej. Konsultujący pacjentkę neurochirurg rozpoznał niedowład nerwu strzałkowego. W sugerowanym przez niego badaniu elektromiograficznym (EMG) potwierdzono mieszane uszkodzenie obwodowo-ośrodkowe, szczególnie w dorzeczcu nerwu strzałkowego lewego, pozostające w związku z przepukliną oponowo-rdzeniową, oraz brak cech uogólnionej choroby nerwów obwodowych. W badaniu rentgenograficznym (RTG) kręgosłupa lędźwiowego wykazano niezośnięcie kręgu L5, rotację wzdłuż osi długiej L4–L5 oraz niewielkie lewostronne skrzywienie. W badaniu RTG stóp uwidoczniło osteolizę głowy V kości śródstopia, zmiany osteolityczne obejmujące częściowo głowę II i III kości śródstopia oraz nieregularny i pogrubiał trzon III kości śródstopia. Konsultujący pacjentkę ortopeda po ocenie stanu klinicznego oraz zmian osteolitycznych w obrębie kości śródstopia wyraził obawę co do ewentualnego zagrożenia amputacją stopy. Z uwagi na podejrzenie współwystępującej alergii kontaktowej wykonano naskórkowe testy płatkowe (NTP), w których wykazano nadwrażliwość na żywicę 4-tert-butylloformaldehydową.

W leczeniu zastosowano początkowo przez 5 dni doużylnie ceftriakson w dawce 2 g dziennie oraz metronidazol 3 razy w dawce 500 mg, a po uzyskaniu wyniku posiewu chorą izolowano i zgodnie z antybiogramem wdrożono leczenie skojarzone: tazobaktamem z piperacyliną (3 × 4,5 g i.v.), wankomycyną (2 g i.v.) oraz rifampicyną (600 mg p.o.). Wyniki kontrolnego badania bakteriologicznego wymazu

pobranego z owrzodzeń po leczeniu były ujemne. Pacjentkę zwolniono do domu ze znaczną poprawą stanu dermatologicznego. Pozostaje pod opieką przyklinicznej poradni dermatologicznej.

Omówienie

Przewlekłe owrzodzenia kończyn dolnych są często spotykanym problemem w codziennej praktyce lekarskiej. Częstość ich występowania różni się w zależności od regionu geograficznego. Szacuje się, że schorzenie dotyczy 0,18–1% ogółu populacji [7–9]. W krajach Europy Zachodniej jest jedną z głównych przyczyn zgonów osób starszych, a w szczególności kobiet [8]. Owrzodzenia znane są już od zamierzonych czasów. W papirusie z 1560 r. p.n.e. znajdujemy opis leczenia przewlekłych ran za pomocą okładów ze świeżego mięsa, miodu i trawy [4]. Z kolei Hipokrates (460–375 r. p.n.e.) ordynował przemywanie ran morską wodą, a Guy de Chauliac (1300–1367) proponował nakładanie białka jaj zmieszanego z winem [4, 8]. Do dziś, mimo wielu wieków doświadczeń, leczenie owrzodzeń nadal pozostaje ogromnym wyzwaniem dla lekarzy rozmaitych specjalności [10].

Czas trwania choroby, charakter i głębokość zmian hemodynamicznych warunkują obraz kliniczny owrzodzenia. Za przewlekłe uważa się rany, które nie goją się przez okres powyżej 6 tyg. [11]. Najczęstszymi przyczynami owrzodzeń kończyn dolnych są: zaburzenia krążenia żylnego, tętniczego oraz neurogenne [4]. Uważa się, że aż 70–80% przewlekłych owrzodzeń kończyn dolnych powodowanych jest przewlekłą niewydolnością żylną [4, 8, 12]. Choroby tętnic są natomiast powodem zaledwie 5–10% przypadków [8]. Zdecydowanie rzadziej owrzodzenia są wynikiem toczącego się procesu nowotworowego (SCC, BCC, chłoniaków T-komórkowych lub B-komórkowych, mięsaka Kaposiego), infekcji (bakteryjnej, grzybiczej lub pierwotniakowej), ukąszeń owadów, zapalenia naczyń, waskulopatii, piodermii zgorzelinowej, zapalenia tkanki podskórnej, obumierania tłuszczowatego, twardziny układowej, działania niektórych leków lub wrodzonych defektów metabolicznych [4]. Neurogenne tło owrzodzeń podudzi dotyczy ok. 5% wszystkich przypadków, przy czym najczęstszą przyczyną polineuropatii obwodowej jest cukrzyca [4, 5, 8]. Według danych z piśmiennictwa aż u 20% osób z cukrzycą dochodzi do powstania owrzodzeń w obrębie stóp, z czego 14–24% przypadków kończy się ampu-



Ryc. 1. Stan podeszwy przed leczeniem (A) i po leczeniu (B)



Ryc. 2. Stan stopy przed leczeniem (A) i po leczeniu (B)

tacją, a u 29% osób dochodzi do rozwoju tzw. stopy Charcota [8, 13–16]. Rzadziej podłożem zaburzeń neurotroficznych mogą być defekty i choroby rdzenia kręgowego, kanału kręgowego, ośrodkowego układu nerwowego, a także polineuropatie obwodowe powstające wtórnie w przebiegu kiły, trądu, choroby alkoholowej lub niedoborów witaminowych [1, 4, 10, 13]. W obrębie tkanek z zaburzonym czuciem i innymi funkcjami wegetatywnymi tworzą się wówczas przewlekłe, niebolesne owrzodzenia neurotroficzne [17]. Ogniska chorobowe powstają w miejscach przewlekłego, stałego nacisku lub urazu, wykazując predylekcję do powierzchni podeszwy stóp, szczególnie okolicy dużego palca, I i V kości śródstopia oraz pięty [5, 14, 17, 18]. Uważa się, że na podłożu suchej skóry (pozbawionej zdolności do pocenia się) pierwotnie dochodzi do powstawania modzeli, w obrębie których tworzą się pęknięcia ulegające następnie nadkażeniu bakteryjnemu i z czasem przekształcają się w nieogójące, głębokie owrzodzenia [5, 15, 17]. Wtórnie dochodzi do powstania stanu zapalnego, obrzęku tkanek, osteoporozy i osteolizy kości śródstopia lub paliczek, a w konsekwencji do ich samoistnych złamań, podwichnięć lub całkowitego zniszczenia [1]. Druga hipoteza zakłada, że zaburzenia neurologiczne, w tym głównie utrata czucia obwodowego, prowadzą z początku do niebolesnych mikrozłamań i deformacji stopy, a później do całkowitego zniszczenia przystawowych odcinków kości stępu lub śródstopia [16, 19, 20], następnie ołamki kostne, uciskając otaczające tkanki, powodują powstanie tzw. wrzodu drążącego (*malum perforans, mal perforant*). Powstałe owrzodzenie stanowi wrota dla patogenów bakteryjnych i grzybiczych. Jak wspomniano, stopa Charcota dotyczy przede wszystkim pacjentów z cukrzycą, a także ze schorzeniami ośrodkowego układu nerwowego. Według doniesień piśmiennictwa u ok. 10–20% pacjentów z wiałem rdzenia oraz 20–25% pacjentów z jamistością rdzenia dochodzi do jej rozwoju [19]. Stopa Charcota jest również wymieniana jako jedno z powikłań występujących w przypadku rozszerzenia kręgosłupa i przepukliny oponowo-rdzeniowej [6]. Osteoartropatię Charcota, zwaną także stopą Charcota, po raz pierwszy opisał w 1868 r. francuski neurolog Jean-Martin Charcot. Na obraz kliniczny składa się w głównej mierze współistnienie destrukcji, fragmentacji oraz remodelingu tkanki kostnej i/lub stawów dystalnych części ciała, wynikające z neuropatii o różnorodnej etiologii. W piśmiennictwie nie ma jednolitej definicji schorzenia i kryteriów rozpoznania. Co ciekawe, w wielu artykułach nie podjęto nawet próby jej sformułowania [6, 14]. Uważa się, że w patofizjologii osteoartropatii neuropatycznej odgrywa rolę zarówno czynnik nerwowy, jak i nerwowo-naczyniowy. Zwiększony przepływ naczyniowy w obrębie kości przy współistnieniu mikrourazów może prowadzić do wtórnej osteopenii [6]. W ostrej fazie choroby dochodzi zazwyczaj do obrzęku i ucieplenia w obrębie zajętego stawu, bez towarzyszących dolegliwości bólowych. Proces przewlekły powoduje wiele zmian

destrukcyjnych w obrębie kości, a także powstawanie owrzodzeń [6, 14]. Charakterystyczny obraz radiologiczny obejmuje resorbcję i proliferację tkanki kostnej, przemieszczenie kości, a także zmiany destrukcyjne w obrębie struktur stawowych [6].

Podobnie definiuje się w piśmiennictwie zespół Bureau-Barrière'a. Opisany po raz pierwszy w 1957 r. przez Bureau klinicznie charakteryzuje się triadą objawów: występowaniem owrzodzeń o akralnej lokalizacji (najczęściej dotyczących stóp), polineuropatią oraz zmianami kostnymi. W odróżnieniu od stopy Charcota za główną, chociaż nie jedyną, przyczynę zespołu Bureau-Barrière'a uważa się neuropatię wynikającą z nadużywania alkoholu [21–23].

Zbierając wywiad chorobowy u pacjenta z owrzodzeniem kończyn dolnych, należy uwzględnić początek zmian skórnych i objawów mogących sugerować zaburzenia krążenia lub neuropatie, czynniki zaostrzające, choroby współistniejące, wywiad rodzinny, wywiad dotyczący stosowanych leków (miejscowych i ogólnych) oraz jego nawyki (palenie papierosów, spożywanie alkoholu itp.).

W badaniu przedmiotowym, oprócz typowego badania internistycznego, powinno się dokładnie ocenić lokalizację, morfologię (dna i brzegu) oraz otoczenie owrzodzenia, a także zbadać puls na tętnicach obwodowych i przeprowadzić dokładne badanie neurologiczne [4].

Z parametrów laboratoryjnych należy zwrócić szczególną uwagę na liczbę białych krwinek, wykładniki stanu zapalnego (OB, CRP i ASO), układu krzepnięcia, stężenie glukozy (w celu wykluczenia cukrzycy) oraz wynik posiewów bakteriologicznych i mikologicznych (wymazów pobranych z rany oraz wycinków skóry). Badanie histopatologiczne wycinków skórnych pobranych najlepiej z kilku ognisk chorobowych umożliwi ich różnicowanie z rozrostem nowotworowym, zapaleniem naczyń lub tkanki podskórnej [4]. U pacjentów z kontaktowym zapaleniem skóry powstałym na podłożu przewlekłej niewydolności żyłnej i przewlekłych owrzodzeń zaleca się wykonanie NTP. Co ciekawe, u pacjentów z rozszerzeniem kręgosłupa, u których owrzodzenia akralne są jednym z powikłań, statystycznie częściej występuje nadwrażliwość na lateks [24]. Również w opisywanym przypadku obserwowano komponentę alergii kontaktowej w odniesieniu do żywicy 4-tert-butyloformaldehydowej.

W przypadku owrzodzeń neurotroficznych pacjenci mogą zgłaszać uczucie drętwienia i parastezji lub odwrotnie – pieczenia i drobnych ukłuć. Samo owrzodzenie lokalizujące się zwykle w punktach podparcia stopy, otoczone przez grubą obwódkę modzela, będzie jednak z reguły niebolesne. Z uwagi na odnerwienie autonomiczne skóra podeszew bywa często sucha [4]. Z badań obrazowych należy wykonać badania metodą RTG klatki piersiowej i stóp, USG doppler, fotopletyzmiografii oraz w przypadku podejrzenia tła neurogennego również badania metodą tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego. Leczenie owrzodzeń neurotroficznych powinno być wielokierunkowe, prowadzone przy współudziale

neurologa, neurochirurga, chirurga naczyniowego i ortopedy, oraz obejmować postępowanie zachowawcze, chirurgiczne (mechaniczne lub enzymatyczne oczyszczenie owrzodzenia z tkanek martwiczych), terapię miejscową (opatrunki hydrokoloidowe, alginianowe, hydrożelowe, dekstranomery, półprzepuszczalne, poliuretanowo-piankowe oraz opatrunki mieszane), ogólną (leki flebotropowe, antykoagulanty, niesteroidowe leki przeciwzapalne, antybiotyki), wspomagającą (ultradźwięki, magnetoterapia, laseroterapia, elektroterapia, fizykoterapia) oraz edukację chorego [9]. Podstawowym elementem terapii powinno być jednak dotarcie do przyczyn neuropatii oraz leczenie schorzenia podstawowego i współistniejących zaburzeń krążenia obwodowego. W 1995 r. Srivastava opublikował opis 8 przypadków niegojących się owrzodzeń troficznych powstałych na podłożu rozszerzeniu kręgosłupa, które zagoiły się w kilka tygodni po operacji neurochirurgicznej kręgosłupa [2]. W leczeniu objawowym najważniejsze jest zlikwidowanie bodźca, który inicjował i podtrzymywał tworzenie się zmian skórnych. Zalecany jest długi odpoczynek, higiena stóp, odciążenie kończyn dolnych i chirurgiczne opracowanie owrzodzenia [14, 25–28]. Przy dodatnich posiewach bakteriologicznych i objawach klinicznych sugerujących zakażenie (gorączka, leukocytoza, wzmożone ucieplenie, zaczerwienienie i obrzęk rany) wskazana jest intensywne, dożylna antybiotykoterapia kontynuowana często przez kilka miesięcy. Podstawą do zaprzestania leczenia przeciwbakteryjnego powinny być ujemne wyniki kontrolnych posiewów materiału pobranego z owrzodzenia. Zakażenie ran jest zwykle wywołane przez *S. aureus* lub *Streptococcus pyogenes* [8]. Szczególnie niebezpieczne są infekcje wywołane przez kilka gatunków bakterii zarówno tlenowych (*E. coli*, *Klebsiella* spp., *Proteus* spp.), jak i beztlenowych (*Bacteroides* spp.) [4, 8].

Istotne jest poinformowanie pacjenta o roli czynników predysponujących, takich jak otyłość, palenie, nadużywanie alkoholu, złe dobrane obuwie czy wpływ niskich temperatur. Chorzy powinni utrzymywać znormalizowaną dietę, mieć odpowiednio dobrane obuwie, wyrobić sobie nawyk codziennej pielęgnacji stóp w celu zauważenia ewentualnych drobnych otarć lub urazów.

U opisywanej przez autorów niniejszego opracowania pacjentki podłożem zaburzeń neurologicznych była wrodzona przepuklina oponowo-rdzeniowa odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa i utrzymujące się do dzieciństwa zaburzenia czucia w obrębie kończyny dolnej lewej, które prowadziły do powstawania modzeli i owrzodzeń w obrębie lewej podeszwy. Zmiany neurologiczne i skórne wtórnie spowodowały osteolizę trzonu paliczka bliższego palca V, doprowadzając do jego amputacji, oraz kolejne zmiany destrukcyjne kości śródstopia. Wykazane w badaniu RTG stóp zmiany osteolityczne odpowiadały zmianom stwierdzonym u pacjentów ze stopą Charcota [16, 29–31]. Tocząca się w obrębie tkanek podudzia lewego infekcja bakteryjna oraz aktywność pacjentki uniemożliwiła

liwiła zagojenie rany. Dopiero odpoczynek w warunkach szpitalnych oraz włączenie szerokiej, celowanej antybiotykoterapii dożylniej doprowadziło do uzyskania poprawy stanu klinicznego i dermatologicznego (ryc. 1B., 2B.). Należy pamiętać, że przy współistnieniu neuropatii nawet niewielki uraz może doprowadzić do powstania rozległych, trudno gojących się ran [13].

Opisywana pacjentka wymaga niewątpliwie dalszej opieki neurochirurgicznej oraz ortopedycznej w celu leczenia choroby podstawowej.

Piśmiennictwo

- Braun-Falco O, Plewing G, Wolff HH, Burgdorf WH. *Dermatologia*. Czelej, Lublin 2004; vol. 2: 947-50.
- Srivastava VK. Wound healing in trophic ulcers in spina bifida patients. *J Neurosurg* 1995; 82: 40-3.
- Dockery GL, Crawford ME. *Color Atlas of Foot and Ankle Dermatology*. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia 1999.
- Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. *Dermatology*. Mosby 2003; vol 2: 1631-49.
- Resch S, Apelqvist J, Stenström A, Aström I. Dynamic plantar pressure measurement in 49 patients with diabetic neuropathy with or without foot ulcers. *Foot Ankle Surg* 1997; 3: 165-74.
- Stanley JC, Collier AM. Charcot osteo-arthropathy. *Curr Orthop* 2008; 22: 428-33.
- Fornalczyk-Wachowska E, Kuliński W. Metody fizykalne w profilaktyce i leczeniu owrzodzeń żylnych podudzi. *Balneologia Polska* 2008; 50: 86-92.
- Sarkar PK, Ballantyne S. Management of leg ulcers. *Postgrad Med J* 2000; 76: 674-82.
- Szewczyk MT, Jawień A. Leczenie zachowawcze owrzodzeń żylnych goleni. *Zakażenia* 2004; 2: 94-8.
- Thomson HG, Azhar Ali M, Healy H. The Recurrent neurotrophic buttock ulcer in the meningomyelocele paraplegic: a sensate flap solution. *Plast Reconstr Surg* 2001; 108: 1192-6.
- Nelzen O, Bergquist D, Lindhagen A, Hallbook T. Chronic leg ulcers: an underestimated problem in primary health care among elderly patients. *J Epidemiol Commun Health* 1991; 45: 184-7.
- Moffatt CJ, Franks PJ. A prerequisite underlining the treatment programme: risk factors associated with venous disease. *Prof Nurse* 1994; 9: 637-42.
- Cofield RH, Morrison MJ, Beabout JW. Diabetic neuroarthropathy in the foot: patient characteristics and patterns of radiographic change. *Foot Ankle* 1983; 4: 15-22.
- Shaw JE, Boulton AJ. The Charcot foot. *Foot* 1995; 5: 65-70.
- Larsson J, Apelqvist J. Toward less amputations in diabetic patients. Incidence, causes, cost, treatment and prevention – review. *Acta Orthop Scand* 1995; 66: 181-92.
- Bitsch M, Saunte DM, Dall C, et al. Charcot's arthropathy following digital amputation in the diabetic foot. *Foot Ankle Surg* 2003; 9: 217-20.
- Ogbera AO, Fasanmade O, Ohwovoriole AE, Adediran O. An assessment of the disease burden of foot ulcers in patients with diabetes mellitus attending a teaching hospital in Lagos, Nigeria. *Int J Low Extrem Wounds* 2006; 5: 244-9.
- Yong-Ming L, Wen-Jun Z, Yong-Hua Z, et al. Painful leg ulcers: a misdiagnosed case report with literature review. 2007. Available at: www.emedicine.com.
- Khan AN, Chandramohan M, Turnbull I, MacDonald S. *Neuropathic Arthropathy (Charcot Joint)*. 2008. Available at: www.emedicine.com.

20. Hartemann-Heurtier A, Ha Van G, Grimaldi A. The Charcot foot. *Lancet* 2002; 360: 1776-9.
21. Momeni A, Björn Stark G. Early marjolin's ulcer in Bureau-Barrière syndrome. *Int J Low Extrem Wounds* 2006; 5: 204-6.
22. Virevialle MH, Brouzes F, Lamaury I, et al. Mutilating acrodystrophic neuropathy of alcoholic origin in the French West Indies. *Rev Med Interne* 1996; 17: 727-31.
23. Dilhuydy MS, Mercie P, Doutre MS, et al. Acrodystrophic neuropathy of Bureau and Barriere. *Rev Med Interne* 1999; 20: 1126-31.
24. Foster MR. Spina bifida. 2007. Available at: wwwwe-medicine.com.
25. Graziano TA, Baratta JB, Menditto L, et al. A surgical alternative in the management of chronic neurotrophic ulcerations of the foot. *J Neurosurg* 1995; 82: 40-3.
26. Frykberg RG, Armstrong DG, Giurini J, et al. Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline. *J Foot Ankle Surg* 2000; 39 (5 Suppl): 1-60.
27. Frykberg RG, Mendeszoon E. Management of the diabetic Charcot foot. *Diabetes Metab Res Rev* 2000; 16 (Suppl 1): S59-65.
28. Pinzur MS, Shields N, Trepman E, et al. Current practice patterns in the treatment of Charcot foot. *Foot Ankle Int* 2000; 21: 916-20.
29. Cundy TF, Edmonds ME, Watkins PJ. Osteopenia and metatarsal fractures in diabetic neuropathy. *Diabet Med* 1985; 2: 461-4.
30. Young MJ, Marshall A, Adams JE, et al. Osteopenia, neurological dysfunction, and the development of Charcot neuroarthropathy. *Diabetes Care* 1995; 18: 34-8.
31. Salgami EV, Bowling FL, Whitehouse RW, Boulton AJ. Charcot neuroarthropathy: an unusual case and a review of the literature. *Int J Low Extrem Wounds* 2006; 5: 207-12.