

Received: 2005.01.17
Accepted: 2005.04.21
Published: 2005.06.06

Układ ruchu u chorych na cukrzycę

The musculoskeletal system in diabetic patients

Jolanta Parada-Turska, Maria Majdan

Katedra i Klinika Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej, Akademii Medycznej w Lublinie

Streszczenie

W pracy przedstawiono zmiany w układzie ruchu występujące w cukrzycy. Omówiono zespoły będące następstwem pojawiających się po wielu latach powikłań cukrzycy (neuroartropatia cukrzycowa, cukrzycowy zawał mięśni), zespoły będące następstwem towarzyszących chorobie zaburzeń metabolicznych (uogólniona samoistna hiperostoza szkieletu, osteopenia, osteoporoza) oraz wynikające z zajęcia włókien kolagenowych i zaburzeń w mikrokrążeniu (zespół ograniczenia ruchomości stawów – cheiroartropatia cukrzycowa, zapalenie pochewek ścięgien mięśni zginaczy – palec zatraskujący, przykurcz Dupuytrena, zlepne zapalenie torebki stawu barkowego, odruchowa dystrofia współczulna). Ponadto opisano zmiany towarzyszące długotrwałej cukrzycy, tj. zespół kanału nadgarstka, dnę moczaniową i chorobę zwyrodnieniową stawów, które mają prawdopodobny związek z tą chorobą.

Słowa kluczowe:

cukrzyca • neuroartropatia cukrzycowa • uogólniona samoistna hiperostoza szkieletu • cheiroartropatia cukrzycowa • zapalenie pochewek ścięgien mięśni zginaczy

Summary

In this review, musculoskeletal manifestations in diabetic patients are presented. Late complications of diabetes mellitus (neuropathic arthropathy and diabetic muscle infarction), consequences of metabolic derangement inherent to diabetes (diffuse idiopathic skeletal hyperostosis, osteopenia, and osteoporosis), syndromes that may share etiologic mechanisms with changes of collagen and microvascular disease (limited joint mobility syndrome (cheiroarthropathy), palmar flexor tenosynovitis (trigger finger), Dupuytren's disease, adhesive capsulitis of the shoulder, and reflex sympathetic dystrophy) are described. Moreover, carpal tunnel syndrome, gout, osteoarthritis and their probable association with diabetes mellitus are discussed.

Key words:

diabetes mellitus • neuropathic arthropathy • diffuse idiopathic skeletal hyperostosis • limited joint mobility syndrome (cheiroarthropathy) • palmar flexor tenosynovitis

Full-text PDF:

http://www.phmd.pl/pub/phmd/vol_59/7441.pdf

Word count:

4898

Tables:

1

Figures:

–

References:

39

Adres autorki:

dr n. med. Jolanta Parada-Turska, Katedra i Klinika Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej, Akademia Medyczna, ul. Jaczewskiego 8, 20-095 Lublin; e-mail: jolanta.turska@am.lublin.pl

WSTĘP

Cukrzyca jest chorobą przewlekłą, w przebiegu której długotrwałe zaburzenia metaboliczne prowadzą do zaburzeń w mikro- i makrokrążeniu i wywołują nieodwracalne uszkodzenie wielu narządów. Zajęcie układu krążenia, nerek oraz narządu wzroku należy do najpoważniejszych powikłań. U chorych z cukrzycą często występują zmiany w układzie mięśniowo-szkieletowym, które są źródłem ostrego lub przewlekłego bólu, a czasem mogą prowadzić do trwałego kalectwa.

Uszkodzenie stawów i kości w cukrzycy jest najczęściej konsekwencją niedostatecznej kontroli zaburzeń metabolicznych. Rozwój powikłań w układzie kostno-stawowym jest w głównej mierze następstwem utrzymującej się przewlekłej hiperglikemii i zależy od aktywacji dwóch szlaków metabolicznych: enzymatycznego, związanego z reduktazą aldolazy i nieenzymatycznej glikacji. Nieenzymatyczna glikacja kolagenu typu IV prowadzi do zwiększenia liczby wiązań krzyżowych kolagenu opornych na działanie kolagenazy, zmniejszenia obrotu kolagenu i do gromadzenia włókien kolagenowych w tkankach. Wzrost oporności naczyń krwionośnych zmniejsza perfuzję tkankową, powodując niedotlenienie nerwów, dlatego powikłania stawowe w cukrzycy są związane z uszkodzeniem naczyń i neuropatią, a także z nieprawidłowym gromadzeniem białek w tkankach miękkich [18].

Zmiany w układzie ruchu w przebiegu cukrzycy przyjmują bardzo różnorodny obraz kliniczny. Zależy to od wielu czynników: typu cukrzycy, czasu trwania choroby, rodzaju i prawidłowości stosowanego leczenia, towarzyszących powikłań naczyniowo-nerwowych, zaburzeń gospodarki lipidowej i purynowej, czy też współistniejącej otyłości. Powikłania narządu ruchu mogą mieć też związek z zaburzeniami gospodarki wapniowo-fosforanowej towarzyszącymi niewydolności nerek w przebiegu nefropatii cukrzycowej. Zmiany w układzie ruchu w przebiegu cukrzycy rozwijają się zazwyczaj po wielu latach trwania choroby, choć czasem występują we wczesnym jej okresie. Mogą dotyczyć wszystkich elementów układu ruchu, tzn. kości, stawów oraz tkanek okołostawowych. Pojawiają się zarówno w przebiegu cukrzycy typu 1 jak i typu 2.

Wykazano wyraźnie częstsze występowanie zlepnego zapalenia torebki stawu barkowego i uogólnionej samoistnej hiperostozy szkieletu w cukrzycy typu 2, a zespołu ograniczenia ruchomości stawów i odruchowej dystrofii współczulnej w cukrzycy typu 1 [29].

NEUROARTROPATIA CUKRZYCOWA

Cukrzyca jest jedną z chorób, która może doprowadzić do powstania dużych zmian destrukcyjnych stawów, określanych mianem neuroartropatii cukrzycowej, osteolizy cukrzycowej, stawu neurotropowego, nazywanym też stawem Charcota. Pierwszy opisał tego typu zmiany stawowe w 1868 r. Jean-Martin Charcot (stąd nazwa: stawy Charcota) w przebiegu wiału rdzenia w kile trzeciorzędowej. Ten rodzaj patologii stawów u chorego na cukrzycę po raz pierwszy opisano w 1936 r. Jest to późne powikłanie cukrzycy. Obecnie uważa się, że cukrzyca jest najczęstszą przyczyną neuroartropatii [16]. Występuje po

wielu latach trwania cukrzycy, nieprawidłowo leczonej, powikłanej neuropatią obwodową. Niezwykle rzadko objawy neuroartropatii pojawiają się w pierwszych latach trwania cukrzycy. Długotrwałe leczenie cukrzycy doustnymi lekami hipoglikemizującymi sprzyja powstaniu neuroartropatii. Jej częstość ocenia się na 0,1–0,4% chorych na cukrzycę, najczęściej występuje między 50 a 69 rokiem życia, z jednakową częstością u obu płci [7]. Stale postępujące zwyrodnienie może dotyczyć pojedynczego lub wielu stawów. Najczęściej zmiany są jednostronne, ale u około 20% chorych obserwuje się zmiany obustronne. Zmiany destrukcyjne dotyczą najczęściej stopy (głównie przodostopia), rzadziej stawów kolanowych i lędźwiowego odcinka kręgosłupa [12,33]. W stopach najczęściej są zajęte stawy śródstopno-palcowe, stępowo-śródstopne, stawy stępu, skokowe i śródpaliczkowe [33,35].

Patogeneza stawu Charcota nie jest ostatecznie wyjaśniona. Powszechnie akceptowana teoria zakłada, że uszkodzenie nerwów czuciowych osłabia priopriocceptywne mechanizmy ochronne i ułatwia rozluźnienie więzadeł stawowych. Prowadzi to do powtarzających się mikrourazów, które z towarzyszącym obciążeniem prowadzą do uszkodzenia stawu. Duże znaczenie obciążenia w rozwoju tego typu artropatii wykazano w modelach zwierzęcych, gdzie stwierdzono, że odnerwienie kończyny nie prowadzi do rozwoju neuroartropatii dopóki nie pozwoli się zwierzęciu swobodnie poruszać [6]. Zniszczenie przez zasadniczy proces chorobowy neuronów czuciowych, przy braku zmian w neuronach ruchowych, prowadzi do zaburzeń czucia bólu i czucia głębokiego [31,33].

Inna hipoteza zakłada, że głównym zaburzeniem jest uszkodzenie autonomicznego układu nerwowego, co prowadzi do zwiększenia miejscowego przepływu krwi, który z kolei nasila resorpcję kości i przyczynia się do rozwoju osteoporozy, złamań i uszkodzeń stawu [5,35].

Rozwój neuroartropatii cukrzycowej dzieli się na 3 okresy – destrukcji, resorpcji i rekonstrukcji [35]. W okresie destrukcji rozciąganie torebek stawowych, rozluźnienie więzadeł sprzyja powstaniu podwichnięć w stawach, szczególnie śródstopno-palcowych, uszkodzeń chrząstki stawowej, kości, zmian zwyrodnieniowych w torebce stawowej i więzadłach. Drugi okres charakteryzuje się resorpcją drobnych fragmentów kostnych, zlewaniem się uprzednio powstałych większych odłamów kostnych, dalszym niszczeniem chrząstek stawowych i nasad kości, aż po ich samoistną „amputację”. W okresie rekonstrukcji dochodzi do chaotycznego nowotworzenia kości i powstania nieprawidłowego stawu. W badaniu radiologicznym można uwidocznić miejscową osteoporozę, nadwichnięcia, złamania, odczynny odokostnowe oraz cechy osteolizy (palciczki ulegają zaokrągleniu w kształcie szkiełek do zegarka, główki kości śródstopia przybierają kształt „zatemperowanego ołówka”) [5].

Znamienną cechą kliniczną neuroartropatii jest bezbolesność stawu niewspółmierna do znacznego rozmiaru zmian destrukcyjnych stwierdzanych w radiogramach. Zaawansowana neuroartropatia Charcota cechuje się niekształceniem stopy w kształcie „fotela na biegunach”, nadmierną ruchomością stawów, trzeszczeniami wyczuwalnymi podczas ruchów w stawie. Chory zgłasza się do lekarza najczęściej w okresie ostrym z powodu obrzęku pojedyn-

Tabela 1. Zestawienie zespołów chorobowych przebiegających z zajęciem układu mięśniowo-szkieletowego towarzyszących cukrzycy według prawdopodobnej przyczyny

Prawdopodobna przyczyna	Zespoły chorobowe
Zaburzenia metaboliczne	uogólniona samoistna hiperostoza szkieletu, osteopenia, osteoporoza
Zajęcie włókien kolagenowych i zaburzenia mikrokrążenia	ograniczenie ruchomości stawów (cheiroartropatia cukrzycowa), zapalenie pochewek ścięgien mięśni zginaczy (palec zatraskujący), przykurcz Dupuytrena
Infekcje	neuroartropatia cukrzycowa, zapalenie kości/ zapalenie szpiku i kości, infekcyjne zapalenie stawu (gronkowiec złocisty), ropne zapalenie mięśni (gronkowiec złocisty)
Wieloletnia cukrzyca powikłana	neuroartropatia cukrzycowa, zapalenie jednego nerwu, cukrzycowy zawał mięśni
Prawdopodobny związek z cukrzycą	zespół kanału nadgarstka, dna moczanowa, choroba zwyrodnieniowa stawów

czego stawu, który jest jednocześnie niebolesny. U większości pacjentów występują zmiany skórne, pojawia się rumień, zażółcenie paznokci, modzele, zanikowe zmiany skóry oraz objawy infekcji np. zakażone, neuropatyczne owrzodzenia podeszwy części stóp.

Ukrwienie stóp jest zazwyczaj zachowane, jeśli brak jest cech makroangiopatii cukrzycowej. Stwierdza się wówczas wysokie tętno, zaczerwienienie i zwiększone ucieplenie okolicy stawu. Zawsze występują cechy obwodowej neuropatii, takie jak parestezje, brak lub zmniejszenie czucia bólu, wibracji i czucia głębokiego, nieobecne lub osłabione odruchy ścięgniste oraz zaburzenia pocenia.

Różnicowanie stawu Charcota obejmuje szeroki wachlarz artropatii zapalnych, infekcyjnych, metabolicznych, nowotworowych i zwyrodnieniowych [35].

Postępowanie terapeutyczne w cukrzycowej neuroartropatii jest bardzo trudne, ponieważ cukrzycowe zmiany w układzie ruchu należą do nieodwracalnych. Rokowanie zależy głównie od rozległości zmian destrukcyjnych powstających w pierwszym okresie. Ważne jest wczesne rozpoznanie. Zastosowane wówczas odciążenie stopy poprzez leżenie w łóżku, ochrona stopy przed urazami zwiększa szansę na stabilne połączenie się części kostnych i samoistną naprawę. Dołączająca się infekcja pogarsza rokowanie. Gdy stwierdzimy zmiany destrukcyjne stawu, złamania, należy założyć odpowiedni opatrunek gipsowy w celu unieruchomienia stopy. Aby prawidłowo założyć opatrunek gipsowy nie powodując powstania owrzodzenia, konieczne jest podłożenie pod gips bandaży z gazy. Po zdjęciu opatrunku gipsowego chory powinien używać odpowiedniego, uformowanego indywidualnie, skórzanego, głębokiego obuwia z wkładką z gąbki, aby zminimalizować wszelkie urazy stopy.

CUKRZYCOWY ZAWAŁ MIĘŚNIOWY (DMI)

Cukrzycowy zawał mięśniowy (DMI – diabetic muscle infarction) po raz pierwszy opisali w 1965 r. Angervall i Stener [2]. Do roku 2003 w 47 pracach opisano 115 pacjentów, u których wystąpiły te zmiany [36]. Wydaje się

jednak, że DMI występuje częściej, ale nie jest prawidłowo rozpoznawany.

Jest to rzadkie, stosunkowo mało znane, swoiste dla cukrzycy powikłanie, zazwyczaj występujące u chorych na cukrzycę typu 1. Dotyczy najczęściej pacjentów z cukrzycą wieloletnią (średnio trwającą 14 lat), zwykle źle kontrolowaną, ze współistniejącymi zmianami narządowymi: nefropatią, retinopatią i neuropatią obwodową [36,37]. DMI stosunkowo często występuje u pacjentów z nefropatią cukrzycową z różnym stopniem zaawansowania niewydolności nerek, średnio około 40 roku życia, z jednakową częstością u kobiet i mężczyzn [22], chociaż niektórzy autorzy donoszą o nieznacznie częstszym występowaniu DMI u kobiet – 61,5% [36].

Patologia dotyczy mięśni szkieletowych, w których dochodzi do powstania ogniskowej martwicy. Może rozwijać się w jednym mięśniu lub w grupie mięśni, najczęściej udowych. Procesem patologicznym najczęściej zajęta jest głowa boczna mięśnia czworogłowego uda, mięsień przywodziciel uda, dwugłowy uda, ale zdarza się – chociaż rzadziej – zajęcie mięśni podudzia [36]. Patogeneza DMI jest nieznana. Przypuszczalnie zawał mięśni jest wywołany rozsianą mikroangiopatią przebiegającą z pogrubieniem ścian małych naczyń krwionośnych i zamknięciem naczyń materiałem włókninopodobnym, co prowadzi do gromadzenia wysięku w komórkach i obrzęku [36]. Wzrost ciśnienia utrudnia przepływ krwi w tym obszarze, powstaje niedokrwienie tkanek i martwica mięśnia.

Obraz kliniczny DMI objawia się ostrym lub podostрым początkiem. Występuje ból kończyny dolnej (najczęściej uda – 84%, rzadziej łydki – 19%), zarówno samoistny, występujący podczas leżenia, jak i nasilający się podczas ruchu, zgięcia stopy, a także bolesność uciskowa mięśnia [7,36]. Kończyna staje się twarda, obrzęknięta, nadmiernie ucieplona. Tętno na tętnicy grzbietowej stopy i piszczelowej tylnej jest dobrze wyczuwalne. Zazwyczaj objawom miejscowym nie towarzyszy gorączka. Testy laboratoryjne nie mają większego znaczenia w rozpoznaniu, natomiast mogą być pomocne w diagnostyce różnicowej. Liczba leukocytów jest zazwyczaj prawidłowa, natomiast wartość OB wzra-

sta u 53% pacjentów. Poziom kinazy fosfokreatynowej jest podwyższony u 48% chorych. Klasyczny radiogram niewiele wnosi do rozpoznania, natomiast podstawowe znaczenie w diagnostyce DMI ma badanie technika rezonansu magnetycznego (MRI) [36]. W MRI stwierdza się obrzęk mięśni, objawiający się wzrostem intensywności sygnału w zajętej tkance, a także obecnością płynu tkankowego. Niekiedy MRI mięśni nie pozwala na postawienie pewnego rozpoznania, wówczas decydujące znaczenie ma biopsja mięśnia. Histopatologicznie stwierdza się martwicę wszystkich elementów mięśnia z obecnością nacieków wielo- i jednojądrzastych, obrzęk, często ograniczony stopień regeneracji komórek mięśniowych zależny od czasu, który upłynął od wystąpienia niedokrwienia [25].

DMI należy różnicować z zakrzepowym zapaleniem żył głębokich, pękniętą torbielą Bakera, zapaleniem skórno-mięśniowym, ropnym zapaleniem mięśni, krwiakiem, łagodnym nowotworem mięśni lub mięsakiem. W zapaleniu żył głębokich pacjent zgłasza uczucie ciężkości w zajętej kończynie oraz ból wzdłuż zmienionej zapalnie żyły. Zgięcie grzbietowe stopy nasila ból a chora kończyna jest cieplejsza i obrzęknięta. Zapaleniu żył głębokich towarzyszyć mogą objawy ogólne: uczucie ogólnego rozbicia, zwiększenie OB, leukocytoza oraz gorączka. Pomocne w rozpoznaniu jest badanie ultrasonograficzne naczyń żylnych metodą Dopplera. Pęknięcie torbieli Bakera poprzedzają zazwyczaj dolegliwości umiejscowione w okolicy dołu podkolanowego (ból i uczucie rozpierania, nasilające się przy prostowaniu kolana) oraz obecność wysięku w stawie kolanowym. W zapaleniu skórno-mięśniowym występują charakterystyczne objawy skórne (grudki i objaw Gottrona, ciemnofioletowe zabarwienie powiek, rumień na karku, ramionach i grzbiecie w kształcie litery V), postępujące, symetryczne osłabienie mięśni obręczy biodrowej i barkowej oraz zwiększona aktywność enzymów mięśniowych. Duże trudności diagnostyczne może sprawiać różnicowanie DMI z ropnym zapaleniem mięśni. Badanie MRI nie zawsze rozstrzyga o rozpoznaniu. Niekiedy konieczne jest wykonanie biopsji zajętego mięśnia, oceny histopatologicznej oraz posiewów bakteriologicznych pobranego materiału.

Leczenie DMI obejmuje odciążenie mięśni, zalecane jest pozostawanie w łóżku, stosowanie objawowego leczenia przeciwbólowego, następnie wprowadzanie stopniowego uruchamiania pacjenta oraz właściwą kontrolę cukrzycy. Zazwyczaj w ciągu kilku tygodni następuje całkowite ustąpienie objawów klinicznych. Nawroty zdarzają się dość często, występują bowiem u około 50% chorych i mogą dotyczyć tej samej lub przeciwległej kończyny [36].

UOGÓLNIANA SAMOISTNA HIPEROSTOZA SZKIELETU

Objawy charakterystyczne uogólnionej samoistnej hiperostozy szkieletu (DISH – diffuse idiopathic skeletal hyperostosis, choroba Forestiera) znane są w piśmiennictwie medycznym od ponad 100 lat, ale dopiero od 1997 roku rozpoznawana jest ona jako samodzielna jednostka chorobowa. DISH nie stanowi reakcji szkieletu na działanie miejscowych czynników mechanicznych, lecz jest zaburzeniem układowym [19].

DISH najczęściej dotyczy chorych z cukrzycą typu 2, szczególnie skojarzoną z otyłością. Częstość występowania hi-

perostozy u pacjentów z cukrzycą oceniana jest przez różnych autorów na 13–49%, natomiast w ogólnej populacji występuje ona u około 1,6–13% [7]. Zmiany te kojarzą się z cukrzycą jawną lub utajoną. Pojawiają się zwykle po 50 roku życia, a ich częstość rośnie z wiekiem. Ponadto w tej grupie chorych częściej występują zaburzenia metaboliczne, takie jak hiperurykemia, dyslipidemia i otyłość [11,38]. U pacjentów tych stwierdza się często hiperinsulinizm, wysokie stężenia insulinopodobnych czynników wzrostu (IGFs) i podwyższone stężenie hormonu wzrostu, które mogą odpowiadać za nasilony proces wapnienia i kostnienia więzadeł i przyczepów ścięgniastych [15,19].

Zmiany w układzie kostnym mogą się objawiać hiperostotycznymi zmianami umiejscowionymi w kręgosłupie, zgrubieniem blaszki wewnętrznej kości czołowej, zmianami o charakterze *osteitis condensans ilii* lub nowotworzeniem tkanki kostnej w obrębie więzadeł i ścięgien np. miednicy, w okolicy stawów biodrowych, kolanowych i nadgarstka [26].

Hiperostozą samoistną cechuje się tworzeniem na ścianach trzonów kręgowych lub w ich najbliższym sąsiedztwie kostniejących nalotów (pseudoosteofitów). Najczęściej pseudoosteofity tworzą się nad przednioboczną powierzchnią trzonów kilku kręgów piersiowych dolnych (najczęściej od Th7 do L1), z przewagą prawej strony. Wyglądają jak naciekające, „spływające” złoże kostne, które kształtem przypominają dzioby papuzie lub płomyki świecy. Czasem tworzą mosty kostne lub przybierają kształt przecinków. Zmiany hiperostotyczne mogą występować także, chociaż rzadziej, w obrębie kręgów lędźwiowych i szyjnych. W odcinku szyjnym kręgosłupa zaginają się zwykle do góry, czasem mają przecinkowaty kształt. Za tym, że mamy do czynienia ze zmianami hiperostotycznymi a nie z osteofitami, charakterystycznymi dla zmian zwyrodnieniowo-wytwórczych, przemawiają bardzo duże rozmiary zmian oraz ich rozmieszczenie na kilku sąsiadujących ze sobą poziomach. Ponadto w samoistnej hiperostozie szkieletu nie obserwuje się zmian w obrębie krążków międzykręgowych. Hiperostozą często mylona jest z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa (ZZSK), które dotyczy przede wszystkim młodych mężczyzn. W hiperostozie nigdy nie stwierdza się typowych dla ZZSK zmian w stawach krzyżowo-biodrowych o charakterze *sacroiliitis* oraz syndesmo-fitów czyli mostków kostnych, będących wynikiem włóknienia i kostnienia tkanki okołokręgosłupowej i obwodowej części pierścienia włóknistego.

Osteitis condensans ilii występuje zwykle u kobiet, często po przebytej ciąży. Jest zmianą charakteryzującą się miejscowym, proliferacyjnym odczynem kostnym dotyczącym kości biodrowej w okolicy szpar stawów krzyżowo-biodrowych. Nie stwierdza się tu współistniejącego zwężenia czy zarośnięcia szpar stawów krzyżowo-biodrowych, typowego dla *sacroiliitis*.

W DISH zmianom kostniejącym wokół kręgosłupa towarzyszy nierzadko hiperostozą brzegu dachu panewki stawów biodrowych oraz rozsiana entezofitoza czyli kostnienie przyczepów ścięgniastych. Dotyczy to głównie ścięgien Achillesa, ścięgien mięśnia czworogłowego uda, przyczepów w okolicy krętarzy większych, na krawędziach rzeppek, w okolicy nadkłykci kości długich. Świadczy to, że

mamy do czynienia z układową szką kostniejącą szkieletu. Uogólniona samoistna hiperostoza szkieletu przebiega często bezobjawowo i może być rozpoznana przypadkowo na zdjęciu radiologicznym. Niekiedy chorzy skarżą się na okresowe bóle pleców, w szczególności sztywność w okolicy odcinka piersiowego kręgosłupa. Charakterystyczna jest sztywność poranna oraz pojawiająca się po długim okresie pozostawania w pozycji siedzącej. Objawy nasilają się w czasie deszczowej pogody. Ból może być ostry, szczególnie przy zgięciach i skrętach. Sztywność i bóle często ustępują już w czasie umiarkowanej aktywności fizycznej. W przebiegu zeszywniającego zapalenia stawów kręgosłupa również występuje uczucie sztywności kręgosłupa, lecz dotyczy najczęściej okolicy krzyżowo-lędźwiowej, nasila się nocą, zmniejsza się w trakcie lub po ćwiczeniach fizycznych. Wskaźniki procesu zapalnego (OB, CRP – białko C-reaktywne) są zazwyczaj prawidłowe u pacjentów z hiperostozą samoistną, natomiast mogą być podwyższone u chorych na ZZSK.

Rozpoznanie ustalane jest na podstawie wywiadu i klasycznego badania radiologicznego.

Większość chorych nie wymaga leczenia. W przypadkach przebiegających z dolegliwościami stosujemy niesteroidowe leki przeciwzapalne, fizyko-kinezy i balneoterapie, podobnie jak w chorobie zwyrodnieniowej kręgosłupa. Zaleca się prowadzenie aktywnego trybu życia, a spacer są szczególnie dobrą formą ćwiczeń. Współistniejącą cukrzycę należy leczyć zgodnie z obowiązującymi zasadami. W przypadku, gdy patologiczne masy kostne uciskają sąsiednie struktury np. tylną ścianę gardła, konieczny jest zabieg operacyjny.

OSTEOPENIA CUKRZYCOWA

Obowiązująca definicja osteoporozy określa ją jako „chorobę szkieletu charakteryzującą się obniżoną wytrzymałością kości, co zwiększa ryzyko złamania”. Zmiany o charakterze uogólnionego zaniku kostnego częściej występują u pacjentów z cukrzycą typu 1 [17,35]. Dotyczą one początkowo kości gąbczastej czyli beleczkowatej, a następnie kości korowej. Badania histomorfometryczne wykazują u tych chorych zaburzenia mikroarchitektury tkanki kostnej pod postacią zmniejszenia ogólnej ilości beleczek kostnych i pogrubienia pozostałych beleczek. Występowanie zaniku kostnego stwierdzić można już na początku choroby a postęp zmian jest największy w pierwszych latach zachorowania. Zmiany obserwuje się u około 20-50% pacjentów w średnim wieku z długotrwałą cukrzycą typu 1 [35]. Zasadnicze znaczenie w powstawaniu zaniku kostnego w cukrzycy wydaje się odgrywać niedostateczny proces kościotworzenia, przy prawidłowo zachodzącym procesie resorpcji tkanki kostnej [17]. Zaburzenia kościotworzenia są wynikiem zmniejszonej aktywności komórek kościotwórczych czyli osteoblastów, co obserwuje się u pacjentów z niewystarczająco leczoną cukrzycą [35].

Etiologia osteopenii i osteoporozy w cukrzycy nie jest w pełni wyjaśniona. Występujący w cukrzycy typu 1 przewlekły niedobór insuliny może zmniejszać tworzenie macierzy kostnej i mineralizację tkanki kostnej [35]. Ponadto niedobór insulinopodobnych czynników wzrostu (IGF-1, IGF-2), które są inhibitorami resorpcji i sty-

mulatorami odnowy kości, zwiększa zanik kostny [17]. Dodatkowym czynnikiem nasilającym resorpcję tkanki kostnej przez aktywację komórek kościogubnych czyli osteoklastów jest kwasica ketonowa [35]. W przypadku dołączenia się przewlekłych powikłań cukrzycy np. nefropatii cukrzycowej, dochodzi do zmniejszonego tworzenia 1,25-dwuhydroksykalciferolu, natomiast mikroangiopatia cukrzycowa przyczynia się do rozwoju osteopenii i osteoporozy przez upośledzenie przepływu krwi i odżywiania tkanki kostnej [17].

W cukrzycy typu 2 uogólniony zanik kostny występuje rzadko. Jego występowanie może być związane z bardziej zaawansowanym wiekiem osób chorujących, menopauzą u kobiet i andropauzą u mężczyzn [35]. Ostatnie badania wskazują, że leptyna jest również zaangażowana w proces regulacji funkcji osteoblastów i masy kostnej, co jest szczególnie interesujące u pacjentów z cukrzycą typu 2 [17].

W cukrzycy typu 2 częściej spotykamy ograniczony zanik kostny, głównie dotyczący kości stóp w przebiegu zespołu „stopy cukrzycowej”, co jest następstwem neuropatii oraz zaburzeń ukrwienia. Niekiedy u pacjentów z typem 2 cukrzycy obserwuje się zwiększoną gęstość kości [30].

Osteopenia i osteoporoza rozwijają się bezobjawowo i dlatego nazywane są „cichym złodziejem” kości. Charakterystyczną cechą zaawansowanej osteoporozy są złamania kości, głównie trzonów kręgowych, żeber, dystalnej części kości promieniowej (tzw. złamanie Collesa) oraz szyjki kości udowej. Wówczas pojawiają się bóle pleców, dochodzi do pogłębienia kifozy piersiowej (tzw. „wdowi garb”), zmniejszenia wzrostu o kilka centymetrów.

Pomiar gęstości masy kostnej w bliższej nasadzie kości udowej lub w odcinku lędźwiowym kręgosłupa określa ryzyko złamania kości. U chorych na cukrzycę typu 1 stwierdzono wzrost ryzyka złamań, szczególnie w grupie starszych kobiet, podczas gdy w grupie chorych na cukrzycę typu 2 nie wykazano zwiększonego ryzyka złamań a nawet obniżenie poziomu złamań [17]. W profilaktyce rozwoju zmian zanikowych kośćca podstawowe znaczenie ma prawidłowe wyrównanie cukrzycy oraz suplementacja wapnia w diecie na poziomie 1,5 g dziennie.

W przebiegu cukrzycy powikłanej nefropatią występuje czasem **osteomalacja** czyli upośledzone odkładanie soli wapnia w tkance osteoidalnej z powodu niedoboru aktywnego metabolitu witaminy D₃-1,25-dwuhydroksycholekalcyferolu. Rzadziej obserwujemy **osteosklerozę i zwłóknienie kości**, występujące u chorych z nefropatią cukrzycową przebiegającą z niewydolnością nerek, niedoborem aktywnego metabolitu witaminy D₃ i wtórną nadczynnością przytarczyc.

OGRANICZENIE RUCHOMOŚCI STAWÓW W CUKRZYCY (CHEIROARTROPATIA CUKRZYCOWA)

Nazwa cheiroartropatia pochodzi z języka greckiego, w którym *cheiro* oznacza rękę. Inne nazwy tego zespołu to: cukrzycowa artropatia stawów ręki, przykurcze cukrzycowe, cukrzycowy zespół sztywnej ręki. Polega ona na pogrubieniu tkanki łącznej okołostawowej najczęściej drobnych stawów obu rąk, co powoduje umiarkowaną

sztynność i lekki dłoniowy przykurcz. Cheiroartropatia występuje u około 4–14% osób bez cukrzycy [9], natomiast w populacji z cukrzycą istnieją bardzo duże rozbieżności co do częstości występowania tego schorzenia. Do rozwoju cheiroartropatii szczególnie usposabia cukrzyca typu 1. Częstość cheiroartropatii w cukrzycy typu 1 oceniana jest od 9 do nawet 50% [10], a w cukrzycy typu 2 od 4,2 do 76%, co może wynikać z różnic w doborze chorych [26] oraz subiektywności objawów klinicznych zespołu [27]. Występowanie zespołu ograniczenia ruchomości stawów rośnie wraz z czasem trwania cukrzycy i rozwojem mikroangiopatii [14]. Jest to uogólnione zaburzenie tkanki łącznej, będące następstwem długotrwałej hiperglikemii, współistniejące często z innymi przewlekłymi powikłaniami cukrzycy np. retinopatią, nefropatią i neuropatią obwodową [1]. Cheiroartropatia cukrzycowa jest zazwyczaj niedoceniana przez lekarzy i traktowana jako łagodna zmiana narządu ruchu. Może być jednak zwiastunem szybkiego postępu mikroangiopatii cukrzycowej i poważnych powikłań narządowych.

Etiologia cheiroartropatii w przebiegu cukrzycy jest nieznaną. Pod uwagę bierze się kilka czynników. Przypuszcza się, że znaczenie patogenetyczne może mieć wtórna do przewlekłej hiperglikemii nieodwracalna, nieprawidłowa glikacja wiązań krzyżowych kolagenu skóry i tkanek okołostawowych oraz upośledzona degradacja włókien kolagenowych [9]. Zaburzenia ruchomości stawów mogą być też spowodowane zmianami w mięśniach dłoni, torebkach stawowych, tkance podskórnej. Jako jedną z przyczyn zmian rozważa się niedokrwienie wywołane mikroangiopatią naczyń skóry i tkanki podskórnej, co może prowadzić do zwłóknienia tkanki łącznej [9]. Inną przyczynę cheiroartropatii upatruje się w zaburzeniach szlaku reduktazy aldozowej, prowadzących do zwiększonego wytwarzania sorbitolu, odpowiedzialnego za przesuwanie wody do wnętrza komórek i powstanie obrzęku wewnątrzkomórkowego [14]. Zjawiska te odpowiadają za pogrubienie skóry, zesztynienie okołostawowe i zmniejszoną ruchomość stawów [14]. Przyczyną cheiroartropatii cukrzycowej może być mikroangiopatia cukrzycowa, a także neuropatia, ponieważ stwierdzono, że przykurcz stawów może być związany z opóźnieniem przewodzenia w nerwie pośrodkowym i osłabieniem mięśni dłoni [9].

Cheiroartropatia dotyczy na ogół drobnych stawów rąk, rzadziej zajmuje duże stawy np. stawy nadgarstkowe, łokciowe, barkowe, skokowe, kolanowe, biodrowe oraz kręgosłup [8]. Początek choroby jest skryty. Chory może nie odczuwać żadnych dolegliwości. Z czasem palce rąk stają się obrzęknięte, ich skóra jest pogrubiała, napięta, woskowa, trudno ją ująć w fałd na grzbiecie dłoni, co może sugerować zmiany twardzinowe. Pacjent ma uczucie sztywności i ciasnoty skóry. Podaje trudności w wykonywaniu pracy, utratę siły mięśniowej. Dolegliwości o charakterze zaburzeń czucia, drętwienia, bólu pojawiają się, gdy do zmian dołączają się cechy neuropatii lub angiopatii [14]. Postęp choroby jest bardzo powolny. Powstające zniekształcenia stopniowo wywierają wpływ na codzienną aktywność pacjentów. Cheiroartropatia traktowana jest jako niegroźna dysfunkcja narządu ruchu, czasem jako nieuchronne następstwo naturalnego procesu starzenia się organizmu. Ponieważ cheiroartropatia łączy się z powikłaniami w mikrokrążeniu, chory z tym zespołem zawsze powinien być przebadany w kierunku neuropatii, retinopatii i nefropatii.

Badaniem fizykalnym stwierdza się ograniczenie zakresu ruchów w stawach rąk, trudności w wykonaniu pełnego zgięcia i wyprost, które najczęściej dotyczy stawów śródrečno-palcowych, międzypalczkowych bliższych i dalszych, zwykle rozpoczynające się w palcach od strony łokciowej i następnie rozszerzające się w kierunku proksymalnym.

Brak jest swoistych testów diagnostycznych dla cheiroartropatii. Rozpoznanie stawiane jest w oparciu o obraz kliniczny. Nasilenie zmian można ocenić za pomocą: „objaw modlącego się” i „testu stołu” [27]. „Objaw modlącego się” oceniany jest po złożeniu rąk przez pacjenta powierzchniami dłoniowymi przy maksymalnie rozszerzonych palcach, tak aby powierzchnie wewnętrzne rąk zetknęły się ze sobą. Jeśli chory nie jest w stanie tego wykonać i między dłońmi powstaje widoczna szczelina, wynik testu uważa się za dodatni i przemawia za rozpoznaniem cheiroartropatii. Zależnie od wyniku testu rozróżniane są 3 stopnie cheiroartropatii: 0, 1 i 2 [21]. „Test stołu” polega na próbie przyciśnięcia dłoni z rozczapierzonymi palcami do płaskiej powierzchni. Jeśli dłoń nie dotyka powierzchni, wynik testu jest dodatni.

Cheiroartropatię należy różnicować z twardziną układową. W cheiroartropatii cukrzycowej zmiany skórne są bardziej ograniczone, nie stwierdza się podwyższonego OB, przeciwciał przeciwjądrowych. Od reumatoidalnego zapalenia stawów cheiroartropatię odróżnia brak obrzęków, wysięków stawowych, zmian destrukcyjnych w stawach oraz nieobecność czynnika reumatoidalnego.

U chorych na cukrzycę z zespołem ograniczenia ruchomości stawów częściej występują restrykcyjne zmiany w płucach spowodowane zwłóknieniem płuc i zaporowa choroba płuc [29].

Bardzo ważnym elementem postępowania terapeutycznego w cheiroartropatii cukrzycowej jest prawidłowe wyrównanie cukrzycy. W leczeniu cheiroartropatii istotną rolę odgrywa fizykoterapia i kinezyterapia (ćwiczenia prostujące), które pomagają utrzymać zakres ruchów w stawach i zapobiegają postępowi zmian. Ćwiczenia i zabiegi muszą być wykonywane nieprzerwanie, mimo okresowego twardnienia skóry rąk. Pomocniczo stosujemy leki przeciwbólowe i przeciwzapalne. U chorych z ciężkimi objawami choroby poprawę dają wstrzyknięcia glikokortykosteroidów do zajętych ścięgien zginaczy [32] lub chirurgiczne uwolnienie ścięgien ze zrostów [24].

PRZYKURCZ DUPUYTRENA

Przykurcz Dupuytrema występuje u około 16–42% pacjentów z cukrzycą, zarówno typu 1 jak i 2, szczególnie często u mężczyzn [7]. Jego występowanie u pacjentów z cukrzycą wzrasta, a powód tak dużego rozpowszechnienia nie jest znany [18]. Przyczyna i patogeniza przykurczu Dupuytrema w cukrzycy jest niejasna. Uważa się, że podobnie jak w cheiroartropatii, jego powstanie jest związane ze swoistym dla cukrzycy uszkodzeniem włókien kolagenowych (glikacja kolagenu). Zazwyczaj z przykurczem Dupuytrema jednocześnie występują zmiany w mikrokrążeniu m.in. retinopatia, nefropatia i neuropatia cukrzycowa, co zależy od prawidłowości kontroli cukrzycy [18]. Przykurcz Dupuytrema częściej występuje u pacjentów z długo trwa-

jąca, nieprawidłowo kontrolowaną cukrzycą [7]. Rzadko występuje we wczesnej fazie przebiegu choroby.

Częstość występowania przykurczu Dupuytrena wiąże się z czasem trwania cukrzycy i wiekiem pacjentów, lecz nie zależy od wieku, w którym nastąpił początek choroby [3].

Poza cukrzycą, do rozwoju przykurczu Dupuytrena predisponują m.in. czynniki genetyczne, padaczka, alkoholizm i marskość wątroby [18].

Przykurcz Dupuytrena jest następstwem przewlekłego, guzkowatego zapalenia, a następnie zwłóknienia, zgrubienia i skrócenia rozciągniętego dłoniowego, prowadzącego do stopniowego przykurczu w stawach śródrečno-palcowych i międzypaliczkowych bliższych, zwłaszcza palca IV i V, wg innych, najczęściej środkowego i serdecznego [20]. Rozciągnięto jest łatwo wyczuwalne na dłoni, proksymalnie w stosunku do stawu śródrečno-paliczkowego. Uważa się, że wczesną postacią przykurczu Dupuytrena, dotyczącą zwykle palca środkowego i serdecznego, jest palec zatraskujący.

Z przykurczem Dupuytrena jest związana cheiroartropatia, w przebiegu której nie obserwuje się jednak obecności guzków, natomiast w obu schorzeniach dodatnie są objawy „modlącego się” i „test stołu”.

Zasadniczym sposobem postępowania w przykurczu Dupuytrena jest leczenie operacyjne. W przypadkach wczesnych lub średniozaawansowanych proponujemy postępowanie nieoperacyjne (miejscowe wstrzyknięcia glikokortykosteroidów, fizykoterapia).

ZAPALENIE POCHEWEK ŚCIĘGNIĘTYCH ZGINACZY PALCÓW (PALEC ZATRASKUJĄCY)

Zapalenie pochewek ścięgien zginaczy palców u chorych z cukrzycą etiopatogenetycznie jest związane z cheiroartropatią cukrzycową i przykurczem Dupuytrena. Występuje w obu typach cukrzycy, częściej jednak w długo trwającej cukrzycy typu 1 [7], szczególnie często wśród kobiet. Dotyczy 5–33% chorych z cukrzycą. Najczęściej zapalenie ścięgien zginaczy dotyczy palca środkowego lub serdecznego. W ścięgnięto występuje izolowany guzek umiejscowiony na jego powierzchni dłoniowej. Podczas wykonywania zgięcia palca guzek przechodzi przez fizjologiczne przewężenie pochewki ścięgna, natomiast podczas próby prostowania dochodzi do jego zablokowania. Prowadzi to do ustawienia zwanego palcem zatraskującym. Podczas dalszego prostowania palca (często za pomocą drugiej ręki), guzek uwalnia się z nieprzyjemnym dla chorego bólem i traskiem. Przy delikatnym zginaniu i prostowaniu palca wyczuwamy trzeszczenie guzka na wysokości stawów śródrečno-palcowych.

Dobre efekty lecznicze daje wstrzyknięcie niewielkiej ilości glikokortykosteroidów do pochewki ścięgna zginacza w miejscu guzka, czasem konieczna jest interwencja chirurgiczna.

ZLEPNE ZAPALENIE TOREBKI STAWU BARKOWEGO (BARK ZAMROŻONY)

Cukrzyca może prowadzić do występowania różnego typu zmian w stawie barkowym i w tkankach okołostawowych.

Zlepne zapalenie torebki stawu barkowego występuje częściej u cukrzyków niż u osób bez cukrzycy. Dotyczy ono 19% chorych z cukrzycą, natomiast w populacji bez cukrzycy występuje u około 2–3% ludzi [7,28]. Zmiany obustronne są znacznie częstsze u chorych z cukrzycą w porównaniu z grupą osób bez tej choroby (odpowiednio 33–42% vs 5–20%) [34]. Zazwyczaj większe dolegliwości dotyczą barku ręki niedominującej. Początkowo chory zgłasza przewlekłe, uporczywe bóle, uczucie sztywności barku i stopniowe zmniejszenie zakresu ruchów. Niepomyślnym zejściem zlepnego zapalenia torebki stawu barkowego jest bark zamrożony. Cechuje go stopniowe ustępowanie dolegliwości bólowych barku, natomiast dochodzi do zniesienia ruchomości stawu barkowego we wszystkich płaszczyznach.

Leczenie jest bardzo trudne. Polega na stosowaniu niesteroidowych leków przeciwzapalnych, leków przeciwbólowych, wstrzyknięciach steroidów dostawowo, fizyko- i kinezoterapii. Bardzo istotne jest zapobieganie unieruchomieniu stawu.

WAPNIEJĄCE ZAPALENIE OKOŁOBARKOWE

Wapniejące zapalenie okołobarkowe występuje 3 razy częściej u chorych z cukrzycą w porównaniu z populacją osób bez tej choroby. Polega na gromadzeniu soli fosforowo-wapniowych, głównie hydroksyapatytów wewnątrz ścięgna mięśnia nadgrzebieniowego w pobliżu jego przyczepu. Złogi mają konsystencję pasty do zębów. Wapniejącemu zapaleniu okołobarkowemu często towarzyszy ból barku, tkliwość przyczepu m. nadgrzebieniowego, choć czasem przebieg jest bezobjawowy (tzw. „nieme złogi”). Rozpoznanie tego stanu jest głównie radiologiczne i polega na wykryciu cienia wapiennego tuż nad guzkiem większym kości ramiennej na zdjęciu wykonanym w projekcji przednio-tylnej.

ODRUCHOWA ALGODYSTROFIA WSPÓŁCZULNA

U pacjentów z cukrzycą spotykamy odruchową algodystrofię współczulną, znaną też pod nazwą „zespołu bark-ręka”, chociaż opinie co do częstszego jej występowania w tej grupie chorych są kontrowersyjne. Może być ona związana ze zlepnym zapaleniem torebki stawu barkowego przebiegającym bez lub z wapniejącym zapaleniem okołobarkowym. U podłoża zespołu algodystroficznego leży nadmierne pobudzenie układu współczulnego. Pacjenci zgłaszają silne, samoistne bóle od barku do ręki zajętej kończyny. Badaniem fizykalnym stwierdza się obrzęk ręki, zmiany skórne (zaczerwienienie, zasinienie), nadwrażliwość na temperaturę i dotyk. W radiogramie stawu barkowego widoczne są cechy plamistej osteoporozy. Bardzo ważne jest wczesne leczenie zespołu algodystroficznego. Stosujemy niesteroidowe leki przeciwzapalne, leki przeciwbólowe, glikokortykosteroidy w połączeniu z fizykoterapią. Pomocne są też leki z grupy blokerów receptora β oraz kalcitonina.

ROPNE ZAPALENIE MIĘŚNI I INFEKCYJNE ZAPALENIE STAWÓW W CUKRZYCY

Podczas długotrwałej korytkoterapii u pacjentów z cukrzycą, szczególnie nieprawidłowo kontrolowaną, występuje większe ryzyko powikłań infekcyjnych w narządzie ruchu, takich jak ropne zapalenie mięśni oraz septyczne zapalenie

stawów [18]. W cukrzycy dochodzi do osłabienia reakcji obronnych w następstwie zmniejszenia funkcji fagocytów. Ropne zapalenie mięśni charakteryzuje się narastającym bólem, obrzękiem zajętej okolicy, gorączką, dreszczami. W badaniach laboratoryjnych stwierdza się leukocytozę, neutrofilię, podwyższone parametry zapalne (OB, CRP). W rozpoznaniu bardzo przydatne jest badanie MRI oraz biopsja mięśnia, pozwalająca na aspirację materiału ropnego i wykonanie posiewów bakteriologicznych.

Ryzyko infekcyjnego zapalenia stawów u pacjentów z cukrzycą oszacowano w badaniu prospektywnym na 3,3 razy wyższe w porównaniu z pacjentami z chorobami reumatycznymi [13]. Drobnoustrojem najczęściej odpowiedzialnym za infekcyjne zapalenie stawów u pacjentów z cukrzycą jest gronkowiec złocisty [4].

ZESPÓŁ KANAŁU NADGARSTKA

Chorzy na cukrzycę wydają się bardziej podatni na rozwój zespołu kanału nadgarstka (ZKN). Jego występowanie w cukrzycy ocenia się na ponad 20%, chociaż brak jest kontrolowanych badań wykazujących większą częstość tego zespołu u pacjentów z cukrzycą w porównaniu z odpowiednią wiekowo i wagowo grupą kontrolną [7]. Występowanie ZKN w cukrzycy jest związane ze zmianami w tkance łącznej, które są następstwem długo trwającej choroby [7]. Typowe objawy zespołu, zależne od ucisku na nerw pośrodkowy, to nocne parestezje w zakresie I–III palca ręki i promieniowej połowy palca IV. Bóle i parestezje budzą chorego w nocy, zmuszają do potrząsania ręką i nasilają się podczas ruchów zginania i prostowania nadgarstka. W zaawansowanych przypadkach obserwuje się zanik mięśni kłębu kciuka.

ZKN rozpoznajemy na podstawie charakterystycznych objawów klinicznych i testów uciskowych. Najczęściej wykonujemy test opaski uciskowej polegający na założeniu na ramieniu kończyny badanej mankieta ciśnieniomierza i utrzymaniu w nim ciśnienia wyższego od skurczowego. Test jest dodatni, jeśli w ciągu 1 minuty pojawią się parestezje w obszarze unerwionym przez nerw pośrodkowy.

PIŚMIENICTWO

[1] Aljahan M., Lee K.C., Toth E.: Limited joint mobility in diabetes. *Postgrad. Med.*, 1999; 105: 99–101, 105–106

[2] Angervall L., Stener B.: Tumoriform focal muscular degeneration in two diabetic patients. *Diabetologia*, 1965; 1: 39–42

[3] Arkkila P.E., Kantola I.M., Vikari J.S.: Dupuytren's disease: association with chronic diabetic complications. *J. Rheumatol.*, 1997; 24: 153–159

[4] Breen J.D., Karchmer A.W.: Staphylococcus aureus infections in diabetic patients. *Infect. Dis. Clin. North Am.*, 1995; 9: 11–24

[5] Brower A.C., Allman R.M.: Pathogenesis of the neuropathic joint: neurotraumatic vs. neurovascular. *Radiology*, 1981; 139: 349–354

[6] Bruckner F.E., Howell A.: Neuropathic joint. *Semin. Arthritis Rheum.*, 1972; 2: 47–69

[7] Crispin J.C., Alcocer-Varela J.: Rheumatologic manifestations of diabetes mellitus. *Am. J. Med.*, 2003; 114: 753–757

[8] Fisher L., Kurtz A., Shipley M.: Association between cheiroarthropathy and frozen shoulder in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Br. J. Rheumatol.*, 1986; 25: 141–146

[9] Fitzcharles M.A., Duby S., Waddell R.W., Banks E., Karsh J.: Limitation of joint mobility (cheiroarthropathy) in adult noninsulin-dependent diabetic patients. *Ann. Rheum. Dis.*, 1984; 43: 251–254

Skutecznym sposobem leczenia ZKN jest wstrzyknięcie niewielkiej ilości steroidów do kanału nadgarstka, które można powtórzyć w odstępie 2–6 tygodniowym, najwyżej dwukrotnie. Czasem pomocne jest zastosowanie fizykoterapii. W przypadku braku efektu leczenia zachowawczego stosujemy leczenie operacyjne, szczególnie gdy stwierdzi się opóźnienie przewodnictwa nerwowego w badaniu elektromiograficznym.

DNA MOCZANOWA

W praktyce klinicznej częste jest współistnienie cukrzycy typu 2 z hiperurykemią, otyłością, hiperinsulinizmem i dyslipidemią. Pierwotną zmianą jest najprawdopodobniej otyłość, która jest przyczyną insulinooporności, a ta z kolei prowadzi do hiperinsulinizmu i innych zaburzeń metabolicznych [11]. Jednakże związek między dną moczaniową a cukrzycą nie został potwierdzony jednoznacznie [7]. W badaniach przeprowadzonych na kilku tysiącach pacjentów z cukrzycą nie stwierdzono nawet pojedynczych przypadków dnawego zapalenia stawów [23].

CHOROBA ZWYRODNIENIOWA STAWÓW (CHZS) W CUKRZYCY

Cukrzyca nie jest jednoznacznym czynnikiem ryzyka choroby zwyrodnieniowej stawów (CHZS). Jednakże otyłość jest czynnikiem ryzyka zarówno cukrzycy, jak i CHZS. U pacjentów z cukrzycą częściej niż w ogólnej populacji obserwuje się zmiany zwyrodnieniowo-wytwórcze, dotyczące zarówno dużych, jak i małych stawów [7]. CHZS szczególnie często towarzyszy cukrzycy typu 2 połączonej z otyłością. Otyłość z towarzyszącymi żyłkami kończyn dolnych, poprzez niewydolność traktu goleniowo-biodrowego, prowadzi do rozwoju zmian zwyrodnieniowych w stawach kolanowych czyli gonartrozy. Częściej u chorych na cukrzycę obserwuje się zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa, stawów stóp (stopa kołczysta) oraz artrozę erozyjną rąk.

Czynnikiem odpowiedzialnym za rozwój CHZS u chorych z cukrzycą, poza otyłością, może być przewlekła hiperglikemia, która odpowiada za zaburzenia w wytwarzaniu glikozaminoglikanów i proteoglikanów [7].

[10] Garza-Elizondo M.A., Diaz-Jouanen E., Franco-Casique J.J., Alarcon-Segovia D.: Joint contractures and scleroderma-like skin changes in the hands of insulin dependent juvenile diabetes. *J.Rheumatol.*, 1983; 10: 797–800

[11] Hansen B.C.: The metabolic syndrome X. *Ann NY Acad. Sci.*, 1999; 892: 1–24

[12] Jeffcoate W., Lima J., Nobrega L.: The Charcot foot. *Diabet. Med.*, 2000; 17: 253–258

[13] Kaandorp C.J., Van Schaardenburg D., Krijnen P., Habbema J.D., van de Laar M.A.: Risk factors for septic arthritis in patients with joint disease. A prospective study. *Arthritis Rheum.*, 1995; 38: 1819–1825

[14] Kapoor A., Sibbitt W.L.: Contractures in diabetes mellitus: the syndrome of limited joint mobility. *Semin. Arthritis Rheum.*, 1989; 18: 168–180

[15] Kiss C., Szilagyi M., Paksy A., Poor G.: Risk factors for diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: a case-control study. *Rheumatology*, 2002; 41: 27–30

[16] Lee L., Blume P.A., Sumpio B.: Charcot joint disease in diabetes mellitus. *Ann. Vasc. Surg.*, 2003; 17: 571–580

[17] Leidig-Bruckner G., Ziegler R.: Diabetes mellitus a risk for osteoporosis? *Exp.Clin. Endocrinol. Diabetes*, 2001; 109(Suppl.2): 493–514

- [18] Liote F., Orcel P.: Osteoarticular disorders of endocrine origin. *Baillieres Best Pract. Res. Clin. Rheum.*, 2000; 14: 251–276
- [19] Littlejohn G.O.: Insulin and new bone formation in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Clin. Rheumatol.*, 1985; 4: 294–300
- [20] Lockshin M.D.: Endocrine origins of rheumatic disease. Diagnostic clues to interrelated syndromes. *Postgrad. Med.*, 2002; 111: 87–88, 91–92
- [21] Lu Y.C., Wang P.W., Liu R.T., Tung S.C., Chien W.Y., Hung S.L., Chen M.: Limited joint mobility of the hand: prevalence and relation to chronic complications in non-insulin-dependent diabetes mellitus patients. *J. Formos Med. Assoc.*, 1993; 92: 139–143
- [22] Madhan K.K., Symmans P., Te Strake L., van Der Merwe W.: Diabetic muscle infarction in patients on dialysis. *Am. J. Kidney Dis.*, 2000; 35: 1212–1216
- [23] Mikkelsen W.M.: The possible association of hyperuricemia and/or gout with diabetes mellitus. *Arthritis Rheum.*, 1965; 8: 853–864
- [24] Robertson J.R., Earnshaw P.M., Campbell I.W.: Tenolysis in juvenile diabetic cheiroarthropathy. *Br. Med. J.*, 1979; 2: 971–972
- [25] Rocca P.V., Alloway J.A., Nashel D.J.: Diabetic muscular infarction. *Semin. Arthritis Rheum.*, 1993; 22: 280–287
- [26] Rosenbloom A.L., Silverstein J.H.: Connective tissue and joint disease in diabetes mellitus. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.*, 1996; 25: 473–483
- [27] Rosenbloom A.L., Silverstein J.H., Lezotte D.C., Richardson K., McCallum M.: Limited joint mobility in childhood diabetes mellitus indicates increased risk for microvascular disease. *N. Eng. J. Med.*, 1981; 305: 191–194
- [28] Sarkar R.N., Banerjee S., Basu A.K., Bandyopadhyay: Rheumatological manifestations of diabetes mellitus. *J. Ind. Rheumatol. Assoc.* 2003; 11: 25–29
- [29] Schnapf B.M., Banks R.A., Silverstein J.H., Rosenbloom A.L., Chesrown S.E., Loughlin G.M.: Pulmonary function in insulin-dependent diabetes mellitus with limited joint mobility. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1984; 130: 930–932
- [30] Schwartz A.V.: Diabetes Mellitus: Does it Affect Bone? *Calcif Tissue Int.*, 2003; 73: 515–519
- [31] Sequeira W.: The neuropathic joint. *Clin. Exp. Rheumatol.*, 1994; 12: 325–337
- [32] Sibbitt W.L.: Fibrosing syndromes-Dupuytren's contracture, diabetic stiff hand syndrome, plantar fasciitis and retroperitoneal fibrosis. In: *Arthritis and allied conditions: a textbook of rheumatology*. Ed.: Koopman W.J. 13th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997; 1847–1858
- [33] Sinha S., Munichoodappa C.S., Kozak G.P.: Neuro-arthropathy in diabetes mellitus. *Medicine*, 1972; 51: 191–210
- [34] Spanheimer R.G.: Skeletal and rheumatologic complications of diabetes. *Adv. Endocrinol. Metab.*, 1993; 4: 55–80
- [35] Tatoń J.: Zmiany układu kostnego w cukrzycy. W: *Powikłania cukrzycy*, pod red. J. Tatonia, PZWL, Warszawa 1995; 382–389
- [36] Trujillo-Santos A.J.: Diabetic Muscle Infarction. An underdiagnosed complication of long-standing diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26: 211–215
- [37] Umpierrez G.E., Stiles R.G., Kleinbart J., Krendel D.A., Watts N.B.: Diabetic muscle infarction. *Am. J. Med.*, 1996; 101: 245–250
- [38] Vezyroglou G., Mitropoulos A., Kyriazis N., Antoniadis C.: A metabolic syndrome in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. A controlled study. *J. Rheumatol.*, 1996; 23: 672–676
- [39] Wang A., Weinstein D., Greenfield L., Chiu L., Chambers R., Stewart C., Hung G., Diaz F., Ellis T.: MRI and diabetic foot infections. *Magn. Reson. Imaging.*, 1990; 8: 805–809