

## ΣΗΜΕΙΩΣΕΙΣ ΕΝΟΤΗΤΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ

Υλικό από το Βιβλίο «Το Διαβητικό Πόδι»

Aristidis Veves, Hohn M. Giurini, Frank W. LoGefro

Έκδοση University Studio Press / Επιμέλεια Π. Β. Τσακλής

### Διαβητική Νευροπάθεια

Solomon Tesfaye, MD, FRCP

Η πολυνευροπάθεια είναι μία από τις συχνότερες επιπλοκές του διαβήτη και η συχνότερη μορφή νευροπάθειας στον ανεπτυγμένο κόσμο. Η διαβητική πολυνευροπάθεια περιλαμβάνει αρκετά νευροπαθητικά σύνδρομα, το περισσότερο συχνό από τα οποία είναι η περιφερική συμμετρική νευροπάθεια, ο κυριότερος παράγοντας πρόκλησης για έλκη στα πόδια. Η επιδημιολογία της διαβητικής νευροπάθειας ανασκοπήθηκε πρόσφατα με σχετική λεπτομέρεια (1). Ορισμένες μελέτες με κλινική (2,3) και πληθυσμιακή (4,5) βάση φανερώνουν εκπληκτικά όμοια ποσοστά επιπολασμού για την περιφερική συμμετρική νευροπάθεια επηρεάζοντας περίπου το 30% όλων των ατόμων με διαβήτη. Η προοπτική μελέτη επιπλοκών EURODIAB η οποία περιέλαβε την εξέταση 3250 ασθενών με τύπου 1 διαβήτη από 16 Ευρωπαϊκές χώρες βρήκε ένα ποσοστό επιπολασμού 28% για περιφερική συμμετρική νευροπάθεια (2). Μετά τον αποκλεισμό αυτών με νευροπάθεια κατά την έναρξη, η μελέτη έδειξε ότι μέσα σε περίοδο 7 ετών, περίπου το ¼ των ασθενών με διαβήτη τύπου 1 ανέπτυξαν περιφερική συμμετρική νευροπάθεια, με την ηλικία, τη διάρκεια του διαβήτη και τον ελλιπή γλυκαιμικό έλεγχο να είναι οι κύριοι καθοριστικοί παράγοντες. Η ανάπτυξη της νευροπάθειας επίσης σχετίστηκε με εν δυνάμει τροποποιήσιμους καρδιοαγγειακούς παράγοντες κινδύνου όπως τα λιπίδια ορού, η υπέρταση, ο δείκτης μάζας σώματος και το κάπνισμα τσιγάρων (6). Επιπλέον, η καρδιοαγγειακή νόσος κατά την έναρξη έφερε έναν διπλάσιο κίνδυνο για νευροπάθεια, ανεξαρτήτως των καρδιοαγγειακών παραγόντων κινδύνου (6). Με βάση πρόσφατες επιδημιολογικές μελέτες, δεδομένα συσχέτισης της διαβητικής νευροπάθειας περιλαμβάνουν την αυξανόμενη ηλικία, την αυξανόμενη διάρκεια του διαβήτη, τον ελλιπή γλυκαιμικό έλεγχο, την αμφιβληστροειδοπάθεια, την λευκοματουρία και τους αγγειακούς παράγοντες κινδύνου (1,2,4,6). Η διαφορετική κλινική παρουσίαση αρκετών νευροπαθητικών συνδρόμων στον διαβήτη υποδεικνύει ποικιλία αιτιολογικών παραγόντων.

### ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Η κλινική ταξινόμηση των διαφορετικών συνδρόμων της διαβητικής περιφερικής νευροπάθειας έχει αποδειχθεί δύσκολη. Η διαφοροποίηση και επικάλυψη ως προς την αιτιολογία, τα κλινικά χαρακτηριστικά, τη φυσική ιστορία και την πρόγνωση, σημαίνει ότι οι περισσότερες ταξινομήσεις είναι απαραίτητα υπεραπλουστευμένες και καμία δεν έχει αποδειχθεί ικανή να λαμβάνει υπόψη όλους αυτούς τους παράγοντες. Παρόλα αυτά, προσπάθειες για ταξινόμηση διεγείρουν τη σκέψη ως προς την αιτιολογία των διάφορων συνδρόμων και επίσης βοηθάει στην στρατηγική αντιμετώπισης του ασθενή.

Οι κλινικές εκδηλώσεις (7) και οι μετρήσεις (8,9) σωματικής νευροπάθειας ανασκοπήθηκαν πρόσφατα. Υπάρχει ένας αριθμός ταξινομήσεων για διαβητική πολυνευροπάθεια. Με βάση τις διαφορετικές διακριτές κλινικές παρουσιάσεις στον ιατρό ο Ward πρότεινε μία ταξινόμηση της διαβητικής πολυνευροπάθειας που απεικονίζεται στον Πίνακα 1 (10). Αυτή η πρακτική προσέγγιση της ταξινόμησης των διαβητικών νευροπαθειών παρέχει στον κλινικό λειτουργικούς, αδρούς ορισμούς για τα διάφορα νευροπαθητικά σύνδρομα και επίσης βοηθάει στην αντιμετώπιση του ασθενή.

Περισσότερο πρόσφατα οι Watkins και Edmonds (11) έχουν προτείνει μία ταξινόμηση για διαβητική πολυνευροπάθεια βασισμένη στην φυσική ιστορία των διαφόρων συνδρόμων, που τα χωρίζει καθαρά σε τρεις ευκρινείς ομάδες :

1. Οι προοδευτικές νευροπάθειες σχετίζονται με αυξανόμενη διάρκεια του διαβήτη και με άλλες μικροαγγειακές επιπλοκές. Η αισθητική διαταραχή κυριαρχεί και η αυτόνομη εμπλοκή είναι συχνή. Η έναρξη είναι σταδιακή και δεν υπάρχει ανάκαμψη.
2. Οι αντιστρεπτές νευροπάθειες έχουν μία οξεία έναρξη, και συχνά εμφανίζονται με την παρουσίαση του ίδιου του διαβήτη και δεν σχετίζονται με τη διάρκεια του διαβήτη ή με άλλες μικροαγγειακές επιπλοκές. Υπάρχει αυθόρμητη ανάκαμψη από αυτές τις οξείες νευροπάθειες.
3. Οι παρέσεις από πίεση παρόλο που δεν είναι ειδικές προς τον διαβήτη μόνο, έχουν την τάση να εμφανίζονται περισσότερο συχνά σε ασθενείς με διαβήτη από ότι στον γενικό πληθυσμό. Δεν υπάρχει συσχέτιση με τη διάρκεια του διαβήτη ή με άλλες μικροαγγειακές επιπλοκές του διαβήτη.

Άλλη μέθοδος ταξινόμησης διαβητικής πολυνευροπάθειας είναι να θεωρηθεί το εάν η κλινική εμπλοκή είναι συμμετρική ή ασύμμετρη. Ωστόσο, ο διαχωρισμός σε συμμετρικές και ασύμμετρες νευροπάθειες, παρόλο που είναι χρήσιμος για αναγνώριση ευκρινών οντοτήτων και πιθανώς για την παροχή στοιχείων ως προς τις ποικίλες αιτιολογίες, είναι μία υπεραπλούστευση της αλήθειας καθώς υπάρχει μεγάλου βαθμού επικάλυψη των συνδρόμων. Αυτή η μέθοδος αρχικά προτάθηκε από τους Bruyn και Garland (12), και αργότερα τροποποιήθηκε από τον Thomas (13). Περισσότερο πρόσφατα οι Low και Suarez (14) τροποποίησαν περαιτέρω την ταξινόμηση αυτή (2).

## **ΣΥΜΜΕΤΡΙΚΕΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΕΣ**

### ***Περιφερική Συμμετρική Νευροπάθεια***

Αυτό είναι το περισσότερο συχνό νευροπαθητικό σύνδρομο και αυτό είναι που υπονοείται στην κλινική πρακτική από τη φράση «διαβητική νευροπάθεια». Υπάρχει μία αισθητική απώλεια που «εξαρτάται από το μήκος» με αισθητικά συμπτώματα να ξεκινούν από τα δάκτυλα των ποδιών και στη συνέχεια να επεκτείνονται ώστε να συμπεριλάβουν τα πόδια και τις κνήμες με κατανομή κάλτσας. Σε περισσότερο βαριές περιπτώσεις, συχνά υπάρχει εμπλοκή άνω άκρων με παρόμοια πρόοδο προς τα κεντρικά ξεκινώντας από τα δάκτυλα. Παρόλο που η νευρική βλάβη μπορεί να επεκτείνεται διαμέσω όλου του σώματος συμπεριλαμβανομένων της κεφαλής και του προσώπου, αυτό αποτελεί εξαίρεση. Η υποκλινική νευροπάθεια που εντοπίζεται από δοκιμασίες της αυτόνομης λειτουργίας είναι συνήθως παρούσα. Ωστόσο, η κλινική αυτόνομη νευροπάθεια είναι λιγότερο συχνή. Η αυτόνομη νευροπάθεια αναλύεται με περισσότερες λεπτομέρειες στις σελίδες 118-121. Καθώς η πάθηση προοδεύει, απροκάλυπτες κινητικές εκδηλώσεις όπως φθορά μικρών μυών στα χέρια και αδυναμία στα άκρα γίνονται περισσότερο εμφανείς. Ωστόσο, η υποκλινική κινητική εμπλοκή που εντοπίζεται μέσω απεικόνισης με μαγνητική τομογραφία φαίνεται να είναι συχνή, και επομένως η κινητική διαταραχή είναι ξεκάθαρα μέρος της λειτουργικής βλάβης που προκαλείται από την συμμετρική περιφερική νευροπάθεια (15).

Η κύρια κλινική παρουσίαση της περιφερικής συμμετρικής νευροπάθειας είναι η αισθητική απώλεια την οποία ο ασθενής μπορεί να μην αντιλαμβάνεται ή μπορεί να περιγράφεται ως «μούδιασμα» ή «αίσθημα νέκρωσης». Ωστόσο, κάποιος μπορεί να αισθανθούν μία προοδευτική συσσώρευση δυσάρεστων αισθητικών συμπτωμάτων (16) που περιλαμβάνουν τις αιμωδίες (παραίσθησιες), πόνος καψίματος, σφύζοντες πόνους προς τις κνήμες, διατμητικούς πόνους, πόνο επαφής συχνά με ρούχα ημέρας και νύχτας (αλλοδυνία), πόνο κατά τη βάδιση που συχνά περιγράφεται ως «ξυπόλητο περπάτημα πάνω σε μάρμαρο» ή «ξυπόλητο περπάτημα σε καυτή άμμο», αίσθημα ζέστης ή κρύου στα πόδια, και επίπονο αίσθημα στα πόδια και αίσθηση δίκην-κράμπας στις κνήμες. Περιστασιακά ο πόνος μπορεί να επεκτείνεται πάνω από τα πόδια και μπορεί να περιλαμβάνει ολόκληρο το σκέλος και όταν

αυτό συμβαίνει συνήθως υπάρχει και εμπλοκή άνω άκρων. Υπάρχει ένα ευρύ φάσμα βαρύτητας των παραπάνω συμπτωμάτων. Κάποιοι μπορεί να έχουν ελάσσονα παράπονα όπως αιμοδιές στο ένα ή στα δύο μεγάλα δάκτυλα, άλλοι μπορεί να επηρεάζονται με καταστρεπτικές επιπλοκές όπως «το μουδιασμένο διαβητικό πόδι» ή βαριά επίπονη νευροπάθεια η οποία δεν ανταποκρίνεται σε θεραπεία με φάρμακα.

Ο διαβητικός νευροπαθητικός πόνος είναι χαρακτηριστικά περισσότερο έντονος τη νύχτα, και συχνά αποτρέπει τον ύπνο (17,18). Κάποιοι ασθενείς μπορεί να βρίσκονται σε συνεχή κατάσταση κούρασης λόγω έλλειψης ύπνου (17). Άλλοι αδυνατούν να διατηρήσουν πλήρη απασχόληση (17-19). Η βαριά επίπονη νευροπάθεια μπορεί περιστασιακά να προκαλεί εκσεσημασμένη μείωση στο κατώφλι άσκησης έτσι ώστε να παρεμποδίζει τις καθημερινές δραστηριότητες (17,20). Αυτό συμβαίνει ιδιαίτερα όταν υπάρχει σχετική βαριά ορθοστατική υπόταση που προκαλεί αναπηρία ως αποτέλεσμα αυτόνομης εμπλοκής (11). Επομένως δεν προκαλεί έκπληξη ότι τα συμπτώματα κατάθλιψης δεν είναι ασύνηθη (17,20). Παρόλο που η υποκλινική αυτόνομη νευροπάθεια συχνά ανευρίσκεται σε ασθενείς με περιφερική συμμετρική νευροπάθεια (21), η συμπτωματική αυτόνομη νευροπάθεια δεν είναι συνηθισμένη.

Είναι σημαντικό να κατανοούμε ότι πολλά άτομα με περιφερική συμμετρική νευροπάθεια μπορεί να μην έχουν κανένα από τα παραπάνω συμπτώματα, και η πρώτη τους παρουσίαση μπορεί να είναι με ένα έλκος στο πόδι. Αυτό υπογραμμίζει την ανάγκη για προσεκτική εξέταση και έλεγχο των ποδιών σε όλα τα διαβητικά άτομα, ώστε να αναγνωριστούν αυτοί που φέρουν κίνδυνο για ανάπτυξη έλκους στο πόδι. Αυτό το αναίσητο πόδι φέρει τον κίνδυνο για ανάπτυξη μηχανικών και θερμικών κακώσεων και για το λόγο αυτό θα πρέπει οι ασθενείς να προειδοποιούνται για αυτά και να τους δίνονται οι κατάλληλες συμβουλές ως προς την φροντίδα των ποδιών. Ένα περίεργο χαρακτηριστικό του νευροπαθητικού ποδιού είναι ότι και το μούδιασμα και ο πόνος μπορεί από κοινού να εμφανιστούν, το ονομαζόμενο επίπονο, ανώδυνο πόδι (22). Είναι πράγματι παράδοξο ότι ο ασθενής με ένα μεγάλο έλκος στο πόδι μπορεί επίσης να έχει βαρύ νευροπαθητικό πόνο. Σε αυτούς με προχωρημένη νευροπάθεια μπορεί να υπάρχει αισθητική αταξία. Το ατυχές άτομο που υποφέρει επηρεάζεται από αστάθεια κατά τη βάδιση και ακόμη και πτώσεις ιδιαίτερα εάν υπάρχει σχετική οπτική βλάβη λόγω αμφιβληστροειδοπάθειας.

Η νευροπάθεια συνήθως εντοπίζεται εύκολα μέσω απλής κλινικής εξέτασης (23). Τα υποδήματα και οι κάλτσες θα πρέπει να αφαιρούνται και τα πόδια να εξετάζονται τουλάχιστον ετησίως και περισσότερο συχνά εάν παρουσιάζεται νευροπάθεια. Η περισσότερο συχνή ανωμαλία που παρουσιάζεται είναι η μείωση ή η απώλεια αίσθησης δόνησης στα δάκτυλα. Καθώς η πάθηση προοδεύει υπάρχει αισθητική απώλεια με κατανομή «κάλτσας» και μερικές φορές «γαντιού» που περιλαμβάνει όλα τα τεστ ελέγχου. Όταν υπάρχει βαριά αισθητική απώλεια, η ιδιοδεκτικότητα μπορεί επίσης να υποστεί βλάβη οδηγώντας σε θετικό σημείο Romberg. Τα τενόντια αντανακλαστικά του αστραγάλου χάνονται και με περισσότερο προχωρημένη νευροπάθεια, τα επιγονατιδικά αντανακλαστικά είναι συχνά μειωμένα ή απουσιάζουν. Η μυϊκή δύναμη είναι συνήθως φυσιολογική νωρίς κατά τη διάρκεια της πορείας της νόσου, παρόλο που ήπια αδυναμία μπορεί να βρεθεί στους εκτεινόντες των δακτύλων. Ωστόσο, με την πρόοδο της πάθησης υπάρχει σημαντική γενικευμένη μυϊκή φθορά, ιδιαίτερα στους μικρούς μύες των χεριών και ποδιών. Οι λεπτές κινήσεις των δακτύλων τότε επηρεάζονται και υπάρχει δυσκολία στον χειρισμό μικρών αντικειμένων. Η φθορά των ραχιαίων μεσόστεων είναι ωστόσο συχνή λόγω της παγίδευσης του ωλένιου νεύρου στον αγκώνα. Η γαμφοδακτυλία στα δάκτυλα πιστεύεται ότι οφείλεται σε μη αντισταθμισμένη (λόγω φθοράς των μικρών μυών του ποδιού) έλξη των τενόντων του μακρού εκτείνοντα και καμπτήρα. Αυτό το σενάριο οδηγεί σε σημεία με αυξημένη πελματιαία πίεση στις κεφαλές των μεταταρσίων που είναι επιρρεπείς για σχηματισμό κάλων και για εξέλκωση ποδιών. Οι παραμορφώσεις όπως οι τύλοι (κότσια) μπορεί να αποτελέσουν την εστία μίας εξέλκωσης και με περισσότερο ακραίες παραμορφώσεις, όπως αυτές που σχετίζονται με την αρθροπάθεια Charcot (24), ο κίνδυνος αυξάνεται περαιτέρω. Καθώς μία από τις περισσότερο συχνές αιτίες για εξέλκωση στα πόδια είναι τα μη-κατάλληλα υποδήματα, μία λεπτομερής αξιολόγηση θα πρέπει να περιλάβει την εξέταση υποδημάτων ως

προς ελλιπή προσαρμογή, μη-φυσιολογική φθορά και περιοχές εσωτερικής πίεσης ή ξένα σώματα.

Η αυτόνομη νευροπάθεια που επηρεάζει τα πόδια μπορεί να προκαλεί μία μείωση στην εφίδρωση και επακόλουθο ξερό δέρμα που είναι πιθανό να σπάξει εύκολα, προδιαθέτοντας τον ασθενή σε κίνδυνο για λοίμωξη. Το «καθαρά» νευροπαθητικό πόδι είναι επίσης ζεστό λόγω της αρτηριο/φλεβικής εκτροπής που αρχικά περιγράφηκε από τον Ward (23). Αυτό οδηγεί στη διάταση των φλεβών στα πόδια οι οποίες δεν συγκλίνουν ακόμη και όταν το πόδι είναι ανυψωμένο. Δεν είναι ασύνηθες να παρατηρείται ένα γαγγραινώδες δάκτυλο σε ένα πόδι που έχει περιορισμένους αρτηριακούς σφυγμούς, καθώς υπάρχει βλάβη στην θρεπτική τριχοειδική κυκλοφορία λόγω αρτηριοφλεβικής εκτροπής. Η τάση οξυγόνου του αίματος σε αυτές τις φλέβες είναι τυπικά αυξημένη (25). Η αυξημένη ροή αίματος που προκαλείται από την αυτόνομη νευροπάθεια μπορεί μερικές φορές να οδηγήσει νε νευροπαθητικό οίδημα, το οποίο αντιστέκεται στη θεραπεία με διουρητικά αλλά μπορεί να ανταποκρίνεται στη θεραπεία με εφεδρίνη (26).

### ***Νευροπάθεια Μικρών-Ινών***

Η ύπαρξη «νευροπάθειας μικρών ινών» ως διακεκριμένη οντότητα έχει προωθηθεί από ορισμένες αρχές (27,28), συνήθως μέσα στο πλαίσιο νέων ασθενών με διαβήτη τύπου 1. Ένα εξέχον χαρακτηριστικό αυτού του συνδρόμου είναι ο νευροπαθητικός πόνος ο οποίος μπορεί να είναι πολύ βαρύς, με σχετική απαλλαγή των λειτουργιών των μεγάλων ινών (δόνηση και ιδιοδεκτικότητα). Ο πόνος περιγράφεται ως φλέγων, βαθύς και επίπονος. Η αίσθηση των καρφίτσων και βελόνων (παραισθησίες) επίσης βιώνεται συχνά. Η υπερευαισθησία λόγω επαφής, μπορεί να είναι παρούσα. Ωστόσο, σπανίως, ασθενείς με νευροπάθεια μικρών ινών μπορεί να μην έχουν νευροπαθητικό πόνο και ορισμένοι μπορεί περιστασιακά να έχουν εξέλκωση στα πόδια. Η αυτόνομη εμπλοκή είναι συχνή, και οι ασθενείς που επηρεάζονται βαριά μπορεί να καθίστανται ανάπηροι από την ορθοστατική υπόταση και/ή γαστρεντερικά συμπτώματα. Το σύνδρομο τείνει να αναπτύσσεται μέσα σε μερικά χρόνια από τον διαβήτη ως ένα μία σχετικά πρώιμη επιπλοκή.

Κατά την κλινική εξέταση υπάρχουν λίγα δεδομένα για αντικειμενικά σημεία νευρικής κάκωσης πέρα από τη μείωση της αίσθησης τσιμπήματος με καρφίτσα και θερμοκρασίας, τα οποία μειώνονται με μία κατανομή «κάλτσας» και «γαντιού». Υπάρχει σχετική απαλλαγή της αίσθησης δόνησης και θέσης (λόγω σχετικής απαλλαγής των μεγάλης διαμέτρου Αβ-ινών). Η μυϊκή δύναμη είναι συνήθως φυσιολογική και τα αντανακλαστικά είναι επίσης συνήθως φυσιολογικά. Ωστόσο, οι δοκιμασίες αυτόνομης λειτουργίας είναι συχνά μη-φυσιολογικές και οι άνδρες ασθενείς που επηρεάζονται έχουν συνήθως στυτική δυσλειτουργία. Οι ηλεκτροφυσιολογικές δοκιμασίες υποστηρίζουν τη δυσλειτουργία των μικρών ινών. Η ταχύτητα αισθητικής αγωγής του γαστροκνημιαίου νεύρου (σαφηνές ν.) μπορεί να είναι φυσιολογική, παρόλο που το εύρος μπορεί να είναι μειωμένο. Τα κινητικά νεύρα φαίνεται να επηρεάζονται λιγότερο. Ακόμη υπάρχει αμφιλογία ως προς το εάν η νευροπάθεια μικρών ινών είναι μία διακεκριμένη οντότητα ή μία περισσότερο πρώιμη εκδήλωση της χρόνιας αισθητικής κινητικής νευροπάθειας (27,28). Οι Said και συν. (27) μελέτησαν μία μικρή σειρά ατόμων με αυτό το σύνδρομο και έδειξαν ότι η αλλοίωση μικρών ινών κυριαρχούσε μορφομετρικά. Οι Veves και συν. (29) βρήκαν διαφοροποιούμενου βαθμού πρώιμη εμπλοκή μικρών ινών σε όλες τις διαβητικές πολυνευροπάθειες το οποίο επιβεβαιώθηκε μέσω λεπτομερών αισθητικών και αυτόνομων λειτουργικών δοκιμασιών. Επομένως, δεν είναι ξεκάθαρο το εάν αυτό το σύνδρομο είναι στην πραγματικότητα διακεκριμένο ή μόνο αντιπροσωπεύει τα πρώιμα στάδια της περιφερικής συμμετρικής νευροπάθειας που έχει εντοπιστεί μέσω εμφάνισης των πρώιμων συμπτωμάτων.

### ***Διαφορική Διάγνωση της Περιφερικής Συμμετρικής Νευροπάθειας***

Η διαβητική περιφερική νευροπάθεια παρουσιάζεται με παρόμοιο τρόπο με νευροπάθειες άλλων αιτιών και επομένως ο ιατρός θα πρέπει να αποκλείσει προσεκτικά άλλες συνήθεις πηγές πριν αποδώσει τη νευροπάθεια στον διαβήτη. Η απώλεια άλλων

επιπλοκών του διαβήτη, η ταχεία απώλεια βάρους, η υπέρμετρη πρόσληψη αλκοόλ και άλλα άτυπα χαρακτηριστικά είτε του ιστορικού είτε της κλινικής εξέτασης θα πρέπει να διεγείρει τον ιατρό να αναζητήσει άλλες αιτίες νευροπάθειας. Ο Πίνακας 3 δείχνει διαφορικές διαγνώσεις περιφερικής συμμετρικής νευροπάθειας.

## **ΑΣΥΜΜΕΤΡΕΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΕΣ**

Οι ασύμμετρες ή εστιακές νευροπάθειες είναι καλά αναγνωρισμένες επιπλοκές του διαβήτη. Έχουν μία σχετικά ταχεία έναρξη και είναι συνηθισμένη η απόλυτη ανάνηψη. Αυτό έρχεται σε αντίθεση με την χρόνια περιφερική συμμετρική νευροπάθεια στην οποία συνήθως δεν υπάρχει βελτίωση συμπτωμάτων 5 έτη μετά την έναρξη (48). Σε αντίθεση με την χρόνια περιφερική συμμετρική νευροπάθεια, αυτές συχνά δεν σχετίζονται με την παρουσία άλλων διαβητικών επιπλοκών (8-11). Οι ασύμμετρες νευροπάθειες είναι περισσότερο συνηθισμένες στους άντρες και έχουν την τάση να επηρεάζουν επί το πλείστον μεγαλύτερους ασθενείς (48,49). Ένα προσεκτικό ιστορικό είναι επομένως υποχρεωτικό με σκοπό να αναγνωριστούν οποιαδήποτε σχετιζόμενα συμπτώματα που μπορεί να αποτελούν ένδειξη άλλης αιτίας για τη νευροπάθεια. Η αγγειακή αιτιολογία έχει προταθεί λόγω της ταχείας έναρξης των συμπτωμάτων και της εστιακής φύσης των νευροπαθητικών συνδρόμων (50).

### ***Κεντρική Κινητική Νευροπάθεια (Μηριαία Νευροπάθεια, Αμυοτροφία και Πλεγματοπάθεια)***

Το σύνδρομο της προοδευτικής αδυναμίας και ατροφίας στο κεντρικό πόδι περιγράφηκε αρχικά από τον Garland (51), ο οποίος επινόησε τον όρο «διαβητική αμυοτροφία». Αυτή η κατάσταση έχει επίσης ονομαστεί ως «κεντρική κινητική νευροπάθεια», «μηριαία νευροπάθεια» ή «πλεγματοπάθεια». Ο ασθενής παρουσιάζεται με δριμύ πόνο ο οποίος εντοπίζεται βαθιά μέσα στον μηρό, αλλά μπορεί μερικές φορές να έχει καυσιακή ποιότητα και να εκτείνεται κάτω από το γόνατο. Ο πόνος είναι συνήθως συνεχής και συχνά προκαλεί αϋπνία και κατάθλιψη (52). Επηρεάζονται ασθενείς και με διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2 πάνω από την ηλικία των 50 ετών (51-54). Υπάρχει σχετιζόμενη απώλεια βάρους, η οποία μπορεί μερικές φορές να είναι πολύ δριμύς και μπορεί να θέσει την πιθανότητα της κρυφής κακοήθειας. Κατά την εξέταση υπάρχει εκσεσημασμένη φθορά των τετρακεφάλων με χαρακτηριστική αδυναμία αυτών των μυϊκών ομάδων παρόλο που μπορεί να επηρεάζονται επίσης οι καμπτήρες και οι απαγωγοί του ισχίου (55). Οι προσαγωγοί του μηρού, οι γλουτιαίοι και οι ισχιοκνημιαίοι μύες μπορεί επίσης να εμπλέκονται. Το επιγονατιδικό αντανάκλαστικό είναι συνήθως μειωμένο ή απουσιάζει. Η εκσεσημασμένη αδυναμία μπορεί να οδηγήσει σε δυσκολία κατά την έγερση από χαμηλή καρέκλα ή το ανέβασμα σκαλοπατιών. Η αισθητική απώλεια είναι ασυνήθης και αν υπάρχει αποτελεί ένδειξη συνυπάρχουσας περιφερικής αισθητικής νευροπάθειας.

Είναι σημαντικό να αποκλειστούν προσεκτικά άλλες αιτίες της φθοράς των τετρακεφάλων όπως οι κακώσεις στις νευρικές ρίζες και την ιππουρίδα, και η πιθανότητα κρυφής κακοήθειας που προκαλεί σύνδρομο κεντρικής μυοπάθειας όπως η πολυμυοσίτιδα. Η μαγνητική απεικόνιση της οσφυοϊερής μοίρας ΣΣ είναι πλέον υποχρεωτική έτσι ώστε να αποκλειστεί η τοπική παγίδευση νευρικών ριζών και άλλες παθολογίες. Επίσης μπορεί να χρειαστούν η ταχύτητα καθίζησης ερυθρών, η ακτινογραφία οσφυϊκής/ιερής μοίρας ΣΣ, η ακτινογραφία θώρακα και ο υπέρηχος κοιλίας. Συχνά είναι αυξημένη η πρωτεΐνη στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Οι ηλεκτροφυσιολογικές μελέτες μπορεί να δείξουν αυξημένη καθυστέρηση του μηριαίου νεύρου και ενεργή απονεύρωση των προσβεβλημένων μυών.

Η αιτία της διαβητικής κεντρικής κινητικής νευροπάθειας δεν είναι γνωστή. Έχει την τάση να εμφανίζεται μέσα στο πλαίσιο της διαβητικής περιφερικής συμμετρικής νευροπάθειας (56). Ορισμένοι έχουν προτείνει ότι ο συνδυασμός των εστιακών χαρακτηριστικών που επιπροστίθενται στην διάχυτη περιφερική νευροπάθεια μπορεί να

σημαίνει αγγειακή βλάβη στις ρίζες του μηριαίου νεύρου, ως αιτία αυτής της κατάστασης (57).

Όπως και στη περιφερική συμμετρική νευροπάθεια υπάρχει έλλειψη προοπτικών μελετών που έχουν εξετάσει την φυσική ιστορία της κεντρικής κινητικής νευροπάθειας. Οι Coppack και Watkins (52) έχουν αναφέρει ότι ο πόνος συνήθως αρχίζει να ηρεμεί μετά από περίπου 3 μήνες και συνήθως ηρεμεί μέσα σε 1 έτος, ενώ το επιγονατιδικό αντανακλαστικό αποκαθίσταται στο 50% των ασθενών μετά από 2 έτη. Η επανεμφάνιση στην αντίθετη πλευρά είναι ένα σπάνιο γεγονός. Η αντιμετώπιση είναι επί το πλείστον συμπτωματική και υποστηρικτική. Οι ασθενείς θα πρέπει να ενθαρρύνονται και να καθησυχάζονται ότι η κατάσταση αυτή πιθανώς θα επιλυθεί. Υπάρχει ακόμη αντίθεση ως προς το εάν η χρήση θεραπείας με ινσουλίνη επηρεάζει την φυσική ιστορία αυτού του συνδρόμου. Ορισμένοι ασθενείς επωφελούνται από φυσιοθεραπεία που περιλαμβάνει ασκήσεις έκτασης με στόχο την ενδυνάμωση των τετρακεφάλων. Η αντιμετώπιση του πόνου στην κεντρική κινητική νευροπάθεια είναι παρόμοια με αυτή των χρόνιων ή οξέων περιφερικών συμμετρικών νευροπαθειών (βλέπε «Αντιμετώπιση Διαβητικής Νευροπάθειας»).

### ***Κρανιακές Μονονευροπάθειες***

Η περισσότερο συχνή κρανιακή μονονευροπάθεια είναι η πάρεση του τρίτου κρανιακού νεύρου. Ο ασθενής παρουσιάζεται με πόνο περιοφθαλμικά, ή μερικές φορές με μετωπιαία κεφαλαλγία (50,58). Τυπικά σημειώνεται πτώση και οφθαλμοπληγία, παρόλο που η κόρη συνήθως δεν προσβάλλεται (59,60). Η αποκατάσταση σημειώνεται συνήθως μέσα σε τρεις μήνες. Η κλινική έναρξη και η χρονική κλίμακα της αποκατάστασης, και η εστιακή φύση των κακώσεων του τρίτου κρανιακού νεύρου στις μεταθανάτιες μελέτες δείχνουν ισχυρή αιτιολογία (50,61). Είναι σημαντικό να αποκλείσουμε οποιαδήποτε άλλη αιτία της πάρεσης του τρίτου κρανιακού νεύρου (ανεύρισμα ή όγκος) μέσω αξονικής τομογραφίας ή μαγνητικής τομογραφίας όπου η διάγνωση είναι αμφισβητούμενη. Έχουν επίσης περιγραφεί παρέσεις του τέταρτου, έκτου και έβδομου κρανιακού νεύρου σε άτομα με διαβήτη αλλά η συσχέτισή τους με διαβήτη δεν είναι τόσο ισχυρή όσο με την πάρεση του τρίτου κρανιακού νεύρου.

### ***Στελεχιαία Ριζοπάθεια***

Η στελεχιαία ριζοπάθεια έχει καλά αναγνωρισμένη εμφάνιση στον διαβήτη. Χαρακτηρίζεται από μία οξεία έναρξη πόνου με δερματομική κατανομή στον θώρακα και την κοιλιά (62). Ο πόνος είναι συνήθως ασύμμετρος και μπορεί να προκαλέσει τοπική διόγκωση του μυός (63). Μπορεί να σημειωθεί τμηματική αισθητική απώλεια και θα πρέπει να αποκλειστούν άλλες αιτίες συμπίεσης νευρικής ρίζας. Ορισμένοι ασθενείς που παρουσιάζονται με κοιλιαλγία έχουν υποβληθεί σε μη απαραίτητες εξετάσεις όπως το κλίσμα βαρίου, κολωνοσκόπηση και ακόμη και λαπαροτομή, όταν η διάγνωση θα μπορούσε είχε τεθεί εύκολα με προσεκτικό κλινικό ιστορικό και εξέταση. Η αποκατάσταση είναι συνήθως ο κανόνας μέσα σε μερικούς μήνες, παρόλο που τα συμπτώματα μπορεί μερικές φορές να επιμείνουν για μερικά χρόνια.

### ***Παρέσεις από Πίεση***

#### ***Σύνδρομο Καρπιαίου Σωλήνα***

Ένας αριθμός νεύρων είναι επιρρεπής στην κάκωση από πίεση στον διαβήτη. Στην μελέτη διαβητικής νευροπάθειας Rochester η οποία ήταν μία επιδημιολογική μελέτη πληθυσμιακής βάσης, ο Dyck και συν. (64) βρήκαν ηλεκτροφυσιολογικά δεδομένα κακώσεων στο μέσο νεύρο στον καρπό στο περίπου 30% των ατόμων με διαβήτη, παρόλο που τα τυπικά συμπτώματα του συνδρόμου καρπιαίου σωλήνα εμφανίζονται σε λιγότερο από το 10%. Ο ασθενής τυπικά έχει πόνο και παραισθησία στα χέρια ο οποίος μερικές φορές ακτινοβολεί στο αντιβράχιο και είναι ιδιαίτερα εκσεσημασμένος κατά τη νύχτα. Σε σοβαρές

περιπτώσεις η κλινική εξέταση μπορεί να αποκαλύψει μία μείωση της αισθητικότητας στην μέση περιοχή των χεριών και την φθορά του μυϊκού όγκου στην προβολή του θέναρος. Η κλινική διάγνωση επιβεβαιώνεται εύκολα μέσω μελετών αγωγής του μέσου νεύρου και η θεραπεία περιλαμβάνει την χειρουργική αποσυμπίεση στον καρπιαίο σωλήνα του καρπού. Γενικά υπάρχει καλή απάντηση στο χειρουργείο, παρόλο που τα επίπονα συμπτώματα φαίνεται να επανέρχονται περισσότερο συχνά από ότι στον μη διαβητικό πληθυσμό (65).

#### *Ωλένιο Νεύρο και Παγιδεύσεις Άλλων Μεμονωμένων Νεύρων*

Το ωλένιο νεύρο είναι επίσης επιρρεπές σε κάκωση από πίεση στον αγκώνα και στην ωλένια εντομή. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα τη φθορά των ραχιαίων μεσόστεων, ιδιαίτερα του πρώτου ραχιαίου μεσόστεου. Αυτό επιβεβαιώνεται εύκολα με ηλεκτροφυσιολογικές μελέτες του ωλένιου νεύρου οι οποίες εντοπίζουν την κάκωση στον αγκώνα. Σπανίως, οι ασθενείς μπορεί να παρουσιαστούν με πτώση καρπού, αποτέλεσμα πάρεσης του κερκιδικού νεύρου μετά από παρατεταμένο κάθισμα (με πίεση πάνω στο κερκιδικό νεύρο στον οπίσθιο βραχίονα), ενώ ο ασθενής είναι αναισθητός κατά τη διάρκεια υπογλυκαιμίας ή ύπνου μετά από γλέντι με αλκοόλ.

Στα κάτω άκρα το κοινό περνιαίο (έξω ιγνυακό) είναι το νεύρο που επηρεάζεται περισσότερο συχνά. Η συμπίεση είναι στο επίπεδο της κεφαλής της περόνης και προκαλεί πτώση του ποδός. Δυστυχώς η πλήρης αποκατάσταση δεν είναι συνήθης. Το έξω δερματικό νεύρο του μηρού σε ορισμένες περιπτώσεις επίσης επηρεάζεται με νευροπάθεια παγίδευσης στον διαβήτη. Η εμπλοκή του φρενικού νεύρου σε σχέση με τον διαβήτη έχει επίσης περιγραφεί παρόλο που η πιθανότητα κάκωσης από πίεσης δεν θα μπορούσε να αποκλειστεί (64).

## **ΑΥΤΟΝΟΜΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ**

Ανωμαλίες της αυτόνομης λειτουργίας είναι πολύ συχνές σε άτομα με μακροχρόνιο διαβήτη, ωστόσο, η κλινικά σημαντική αυτόνομη δυσλειτουργία είναι ασυνήθης. Αρκετά συστήματα επηρεάζονται (Πίνακας 5). Η αυτόνομη νευροπάθεια έχει μία σταδιακή έναρξη και είναι αργά προοδευτική. Ο επιπολασμός της διαβητικής αυτόνομης νευροπάθειας εξαρτάται από τον τύπο του πληθυσμού που εξετάζεται και χρησιμοποιείται ένας αριθμός δοκιμασιών της αυτόνομης λειτουργίας. Στη μελέτη EURODIAB ο επιπολασμός της αυτόνομης νευροπάθειας που ορίστηκε ως παρουσία δύο μη φυσιολογικών δοκιμασιών αυτόνομης λειτουργίας του καρδιοαγγειακού, ήταν 23% και ο επιπολασμός αυξήθηκε με την ηλικία, τη διάρκεια του διαβήτη, τον γλυκαιμικό έλεγχο και την παρουσία καριοαγγειακών παραγόντων κινδύνου, ιδιαίτερα της υπέρτασης (95).

### **Ανωμαλίες Ποδικών Πίεσεων στο Διαβητικό Πόδι**

---

**Thomas E. Lyons, DPM, Barry I. Rosenblum, DPM,  
and Aristidis Veves, MD, DSc**

## **ΦΥΣΙΚΗ ΙΣΤΟΡΙΑ ΤΗΣ ΠΟΔΙΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ : ΑΝΩΜΑΛΙΕΣ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

Οι μετρήσεις ποδικών πιέσεων σε ασθενείς με διαβήτη έχουν επιχειρηθεί για πάνω από 30 χρόνια. Ο Stokes και συν. (18) χρησιμοποίησαν μία τμηματική δυναμική πλατφόρμα για μελέτη 37 ποδιών σε 22 ασθενείς με διαβήτη. Υψηλές πιέσεις βρέθηκαν στα σημεία των ελκών. Ασθενείς με υψηλά φορτία κάτω από τα πόδια ήταν επίσης περισσότερο βαρείς ως

προς το βάρος από αυτούς με χαμηλότερα φορτία. Τα φορτία στα δάκτυλα σε ασθενείς με έλκη βρέθηκαν να είναι μειωμένα. Επίσης αναφέρθηκε μία μετακίνηση των μέγιστων φορτίων προς τον έξω πόδα σε νευροπαθητικούς ασθενείς. Σε μία ακόλουθη μελέτη, οι Sterceteo και συνεργάτες (17) επιβεβαίωσαν αυτά τα ευρήματα εκτός από την έξω μετακίνηση των μέγιστων φορτίων. Αντιθέτως, μία έσω μετακίνηση αποκαλύφθηκε στη μελέτη τους. Σε μία άλλη μελέτη, δεν βρέθηκε ούτε έξω ούτε έσω μετακίνηση. Ωστόσο, οι κορυφαίες πιέσεις κάτω από την πτέρνα εμφανίστηκαν με μία μικρότερη συχνότητα σε όλους τους ασθενείς με διαβήτη συγκριτικά με ασθενείς χωρίς διαβήτη (9).

Αυτό το εύρημα μπορεί να υποδεικνύει μία πρόιμη αλλαγή όταν οι ποδικές πιέσεις αρχίζουν να αυξάνονται κάτω από τον πρόσθιο πόδα αλλά ακόμη παραμένουν μέσα στα φυσιολογικά όρια, όπως σε ασθενείς χωρίς νευροπάθεια. Σε προηγούμενες μελέτες έχουμε δείξει ότι σε διαβητικούς νευροπαθητικούς ασθενείς, υπάρχει μεταφορά υψηλών πιέσεων από την πτέρνα και τα δάκτυλα στις κεφαλές των μεταταρσίων (9). Οι κύριοι λόγοι για τη μεταφορά αυτή είναι η νευροπάθεια και η περιορισμένη αρθρική κινητικότητα (8,9). Η νευροπάθεια οδηγεί σε ατροφία του αυτόχρονου μυϊκού συστήματος του ποδιού και την γαμψοδακτυλία, που μπορεί να οδηγήσει σε προεξοχή των κεφαλών των μεταταρσίων κάτω από τις οποίες εμφανίζονται υψηλές πιέσεις. Παρόλο που αντιλαμβανόμαστε ότι οι πιέσεις στον πρόσθιο πόδα είναι αυξημένες στα πόδια ασθενών με διαβητική νευροπάθεια, έχει επίσης επιδειχθεί ότι οι πιέσεις στον οπίσθιο πόδα επίσης αυξάνονται ιδιαίτερα στην μέτρια έως βαριά νευροπάθεια (39). Επιπλέον, μία μεταφορά των κορυφαίων πιέσεων από τον οπίσθιο πόδα στις κεφαλές των μεταταρσίων σημειώθηκε σε ασθενείς με διαβητική νευροπάθεια (13). Ακολούθως, έχει επιδειχθεί ότι η αναλογία των πιέσεων στον πρόσθιο και στον οπίσθιο πόδα πράγματι αυξάνεται σε βαριά διαβητική νευροπάθεια (39). Αυτό αποτελεί περαιτέρω ένδειξη της ανικανότητας του νευροπαθητικού ποδιού να κατανέμει τις ποδικές πιέσεις και να αποφύγει την ανάπτυξη υψηλών ποδικών πιέσεων. Επιπρόσθετα, η περιορισμένη αρθρική κινητικότητα επιφέρει βλάβη στην ικανότητα του ποδιού να απορροφά και να ανακατανέμει τις δυνάμεις που σχετίζονται με την πρόσκρουση στο έδαφος κατά τη βάδιση. Οι επιδράσεις της στο πόδι, φαίνεται να είναι γενικής φύσης και περιλαμβάνουν την μείωση της κίνησης στον αστράγαλο, στην υαστραγαλική και στην πρώτη μεταταρσοφαλαγγική, αρθρώσεις (40). Ζωτικές μυοσκελετικές δομές όπως ο Αχιλλεύς τένοντας και η πελματιαία περιτονία μπορεί επίσης να εμπλέκονται με αλλαγές όπως η βράχυνση και πάχυνση και των δύο δομών (41). Το πόδι καθίσταται σκληρό, άκαμπτο, και λιγότερο ικανό να αμβλύνει την πίεση. Επομένως, αυτό συμβάλλει στην ανάπτυξη υψηλών ποδικών πιέσεων και επακόλουθη εξέλκωση (9,14). Επιπρόσθετα, ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη μπορεί επίσης να έχουν μειωμένο πάχος στους πελματιαίους μαλακούς ιστούς (42,43), κάτι που μειώνει περεταίρω την ικανότητα του ποδιού να μετριάσει τις ποδικές πιέσεις. Υπάρχει μία αντίστροφη σχέση μεταξύ του μειωμένου πάχους των ποδικών ιστών και των αυξημένων ποδικών πιέσεων σε ορισμένους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη (44).

## **ΠΟΔΙΚΕΣ ΠΙΕΣΕΙΣ ΚΑΙ ΠΟΔΙΚΗ ΕΞΕΛΚΩΣΗ**

Η ποδική εξέλκωση είναι μία σημαντική αιτία νοσηρότητας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, και μπορεί να οδηγήσει σε παρατεταμένους περιόδους παραμονής στο νοσοκομείο. Έχουν επιβεβαιωθεί αμέτρητοι παράγοντες κινδύνου για εξέλκωση στο πόδι στον διαβήτη. Αυτοί περιλαμβάνουν την περιορισμένη αρθρική κινητικότητα, την περιφερική νευροπάθεια, την αγγειακή νόσο και οι υψηλές πελματιαίες πιέσεις έχουν εμπλακεί ως σημαντικοί προδιαθεσικοί παράγοντες που οδηγούν στην εξέλκωση σε πληθυσμιακές και κλινικές μελέτες που είχαν σκοπό την ποσοτικοποίηση των σχέσεων αυτών.

Οι Boulton και συνεργάτες (5) ήταν η πρώτη ομάδα που χρησιμοποίησε τον οπτικό ποδομοπαρογράφο για ερευνητικούς σκοπούς προς εξέταση της σχέσης μεταξύ των υψηλών ποδικών πιέσεων και της εξέλκωσης. Στη μελέτη τους, διαβητικοί ασθενείς με και χωρίς νευροπάθεια και άτομα χωρίς διαβήτη εξετάστηκαν για να εκτιμηθούν οι σχέσεις ανάμεσα στις ποδικές πιέσεις, την νευροπάθεια, και την ποδική εξέλκωση. Τα αποτελέσματά τους υπέδειξαν ότι ένας σημαντικά μεγαλύτερος αριθμός ασθενών με διαβητική νευροπάθεια είχε μη-φυσιολογικά υψηλές ποδικές πιέσεις συγκριτικά με άτομα ελέγχου. Επιπλέον, ασθενείς με



προηγούμενο ιστορικό εξέλκωσης στο πόδι είχαν υψηλές πιέσεις στα σημεία των εξελκώσεων. Επειδή η εξέλκωση εμφανίστηκε σε σημεία υψηλών πελματιαίων ποδικών πιέσεων, η μείωση της ποδικής πίεσης θα έπρεπε επομένως να οδηγεί σε μία μειωμένη εμφάνιση εξελκώσεων στα πόδια σε νευροπαθητικούς ασθενείς με διαβήτη.

Σε μία ακόλουθη μελέτη που πραγματοποιήθηκε από την ίδια ομάδα, χρησιμοποιήθηκαν σόλες υποδημάτων από σορμποθάνη ως μία προσπάθεια να εκτιμηθεί η μείωση στην πίεση σε ασθενείς με διαβήτη (45). Μη-φυσιολογικά υψηλές ποδικές πιέσεις μετρήθηκαν στο 33% των ποδιών χωρίς σόλες και στο 6% των ποδιών όταν χρησιμοποιήθηκαν οι σόλες, υποδεικνύοντας επομένως ότι οι ειδικές προσαρμοστικές σόλες μπορεί να βοηθήσουν στην μείωση των πελματιαίων ποδικών πιέσεων σε διαβητικούς νευροπαθητικούς ασθενείς.

Σε μία προοπτική μελέτη που διήρκεσε τρία χρόνια και αποτελούνταν από διαβητικούς ασθενείς με μακροχρόνιο διαβήτη και νευροπάθεια, οι Kelly και Coventry (46) εξέτασαν επίσης τις μακροχρόνιες αλλαγές στις πελματιαίες ποδικές πιέσεις. Τα αποτελέσματά τους αποκάλυψαν ότι σημαντικές αλλαγές στην κατανομή των ποδικών πιέσεων είχαν εμφανιστεί σε έναν σημαντικό αριθμό αυτών των ατόμων, κάποιιοι από τους οποίους είχαν αναπτύξει επανεμφανιζόμενες εξελκώσεις στα σημεία υψηλών πιέσεων. Επιπλέον, επιβεβαιώθηκε και πάλι ότι ασθενείς με νευροπάθεια και το χαρακτηριστικό ελλιπές-αυτόχθονο πόδι είχε μη-φυσιολογικές υψηλές ποδικές πιέσεις που μετρήθηκαν στις κεφαλές των μεταταρσίων (15).

Η οριστική απόδειξη για το ότι οι μη-φυσιολογικές υψηλές πιέσεις σε ασθενείς με διαβήτη σχετίζονται με την ανάπτυξη πελματιαίων ποδικών εξελκώσεων μπορούν να αποκομισθούν από μία θεμελιώδη προοπτική μελέτη που παρακολούθησε έναν μεγάλο αριθμό ασθενών για μέση περίοδο 30 μηνών (15). Κατά τη μελέτη αυτή, πελματιαία έλκη αναπτύχθηκαν στο 17% όλων των ποδιών και στο 45% των ποδιών με διαβητική νευροπάθεια. Όλες αυτές οι εξελκώσεις εμφανίστηκαν σε ασθενείς με υψηλές ποδικές πιέσεις κατά την αρχική καταγραφή, υποδεικνύοντας με τον τρόπο αυτό ότι οι υψηλές ποδικές πιέσεις, ιδιαίτερα σε νευροπαθητικούς ασθενείς, είναι προγνωστικές για ανάπτυξη ποδικής εξέλκωσης και μπορεί να είναι χρήσιμοι για την αναγνώριση των ασθενών σε κίνδυνο (Σχήμα 2).

Δεδομένης της συσχέτισης μεταξύ των ποδικών πιέσεων και των ποδικών εξελκώσεων, διεξήχθη μία μελέτη για εκτίμηση του ρόλου της αρθρικής κινητικότητας και της φυλετικής σχέσης στην ανάπτυξη υψηλών πιέσεων. Αυτή η μελέτη αποκάλυψε ότι τα μαύρα άτομα χωρίς διαβήτη και ασθενείς με διαβήτη έχουν αυξημένη αρθρική κινητικότητα συγκριτικά με λευκά υγιή άτομα και ασθενείς με διαβήτη (16). Μία αύξηση της αρθρικής κινητικότητας οδηγεί σε χαμηλότερες κορυφαίες πελματιαίες πιέσεις και επομένως σε έναν χαμηλότερο κίνδυνο για ποδική εξέλκωση.

Ομοίως, εκτιμήθηκε ο ρόλος της νευροπάθειας και των υψηλών ποδικών πιέσεων στην εξέλκωση του διαβητικού ποδιού (47). Σε μία εγκάρσια πολυκεντρική μελέτη, καθορίστηκε ο βαθμός της σχέσης ορισμένων διαφορετικών παραγόντων κινδύνου για ποδική εξέλκωση σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Μελετήθηκε μία εγκάρσια ομάδα 251 ατόμων που αποτελούνταν από λευκή, μαύρη και ισπανική φυλές. Σημειώθηκε ίση κατανομή αντρών και γυναικών σε ολόκληρο τον πληθυσμό της μελέτης. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε λήψη ολοκληρωμένου ιατρικού ιστορικού και σε εκτίμηση των κάτω άκρων για νευροπάθεια και πελματιαίες πιέσεις. Οι νευροπαθητικοί παράγοντες διχοτομήθηκαν (0/1) σε δύο μεταβλητές υψηλού κινδύνου: υψηλό κατώφλι αντίληψης δόνησης (hiVPT)>25V και η ανικανότητα αίσθησης ενός Semmes-Weinstein monofilament 5.07 ή μικρότερο (Hi SWF). Μετρήθηκαν οι μέσες δυναμικές ποδικές πιέσεις τριών βημάτων χρησιμοποιώντας το σύστημα τάπητα FSCAN με τους ασθενείς να βαδίζουν με κάλτσες αλλά χωρίς υποδήματα. Οι μέγιστες πελματιαίες πιέσεις διχοτομήθηκαν σε μία μεταβλητή υψηλής πίεσης (Pmax6) αναγνωρίζοντας τα άτομα με πιέσεις  $\geq 6\text{kg/cm}^2$  ( $n=96$ ). Συνολικά 99 ασθενείς είχαν τρέχων ή προηγούμενο ιστορικό εξέλκωσης κατά την αρχική μέτρηση.

Ο αισθητήρας χρησιμοποιήθηκε σε ένα σύστημα τάπητα πατώματος που προορίζονταν για μέτρηση ξυπόλυτων ή με κάλτσες ποδικών δυναμικών πιέσεων. Οι μέγιστες κορυφαίες πιέσεις για ολόκληρο το πόδι καταγράφηκαν χωρίς να δίνεται προσοχή

σε συγκεκριμένη περιοχή του πέλματος, μέσω υπολογισμού του μέσου όρου αυτών που αποκομίστηκαν από τα τρία βήματα στον μέσο κύκλο βάδισης και στη συνέχεια διχοτομήθηκαν σε μία μεταβλητή υψηλής πίεσης υποδεικνύοντας τα άτομα με πιέσεις  $\geq 6 \text{ kg/cm}^2$ .

Με μία ιδιαίτερη εστίαση στις πελματιαίες ποδικές πιέσεις, την αρθρική κινητικότητα και τις νευροπαθητικές παραμέτρους σύμφωνα με τις εξελκώσεις, η μελέτη αυτή αποκάλυψε ότι ασθενείς με ποδικές πιέσεις  $\geq 6 \text{ kg/cm}^2$  είχαν τη διπλάσια πιθανότητα να έχουν εξελκώσεις από αυτούς χωρίς υψηλές πιέσεις, ακόμα και μετά την προσαρμογή ως προς την ηλικία, το φύλο, τη διάρκεια του διαβήτη και την φυλετική σχέση. Στην μαύρη και την ισπανική ομάδες, αποκαλύφθηκαν σημαντικά χαμηλότερες πελματιαίες πιέσεις συγκριτικά με τη λευκή ομάδα. Υψηλές πελματιαίες πιέσεις ήταν σχετικά σπάνιες και δεν βρέθηκαν να είναι σημαντικοί παράγοντες πρόβλεψης για εξέλκωση. Ποδικές πιέσεις  $\geq 6 \text{ kg/cm}^2$  σχετίζονταν ανεξάρτητα με την εξέλκωση αλλά σε μικρότερο βαθμό από ότι οι νευροπαθητικές μεταβλητές (Πίνακες 1 και 2).

Αυτή η μελέτη αποκάλυψε ότι η σχέση υψηλών ποδικών πιέσεων, υψηλού κατωφλιού αντίληψης δόνησης και αναισθησία σε monofilament 5.07 συνέβαλε στην ανάπτυξη ποδικής εξέλκωσης. Επιπλέον, η ομάδα τους αποκάλυψε σημαντική φυλετική διαφορά στην αρθρική κινητικότητα, σχετικές ποδικές πιέσεις, και τον επιπολασμό της εξέλκωσης μεταξύ των λευκών, μαύρων και ισπανόφωνων ασθενών. Αυτά τα ευρήματα έχουν καθοδηγήσει προσπάθειες στον εντοπισμό ασθενών με διαβήτη που φέρουν κίνδυνο για εξέλκωση μέσω ενσωμάτωσης αυτών των παραμέτρων σε προγράμματα ελέγχου. Οι ποδικές πιέσεις θα πρέπει να εκτιμώνται για να εντοπίζονται τα νευροπαθητικά άτομα που βρίσκονται σε κίνδυνο για εξέλκωση από υπερβολικό σχηματισμό κάλων ή επαναλαμβανόμενη επιβάρυνση (9,10). Παρόλο που οι δύο μετρήσεις της νευροπάθειας έχουν την μεγαλύτερου βαθμού επίδραση, οι ποδικές πιέσεις μπορούν παρόλα αυτά να εκτιμώνται για τον εντοπισμό των νευροπαθητικών ατόμων που φέρουν κίνδυνο για εξέλκωση από σχηματισμό υπερβολικών πελματιαίων κάλων και επαναλαμβανόμενη επιβάρυνση.

## **ΑΠΟΦΟΡΤΙΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ : Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΥΠΟΔΗΜΑΤΩΝ**

Δεδομένης της υψηλής συχνότητας των ποδικών εξελκώσεων σε ασθενείς υψηλού ρίσκου με διαβήτη, η ανάγκη για καλύτερες προληπτικές μεθόδους αποφόρτισης του ποδιού δεν θα μπορούσε να είναι περισσότερο ξεκάθαρη. Η αποτελεσματικότητα των υποδημάτων στη μείωση των υψηλών πελματικών πιέσεων έχει εξερευνηθεί με χρήση οπτικού ποδοβαρογράφου (5,50-52). Ορισμένες μελέτες ποδικών πιέσεων έχουν εξερευνηθεί τα είδη καλτσοποιίας και τα υλικά από σόλες στον διαβητικό πληθυσμό σε ρίσκο και σε ασθενείς με ρευματοειδή αρθρίτιδα και νευροπάθεια (12,15,16,50-52). Τα σήμερα διαθέσιμα προϊόντα υποδημάτων εξελίσσονται συνεχώς. Επομένως, η έλλειψη ομοιόμορφων δεδομένων καθιστά την ερμηνεία των μελετών μείωσης της πίεσης μία πρόκληση και στο κλινικό και στο ερευνητικό περιβάλλον.

### ***Είδη καλτσοποιίας***

Η χρήση ειδών καλτσοποιίας με επένδυση για μείωση των πελματικών πιέσεων έχει εκτιμηθεί στη βιβλιογραφία (45,51-53). Σε μία αρχική μελέτη, δοκιμάστηκε η ικανότητα ανακούφισης από την πίεση με ειδικά σχεδιασμένα είδη καλτσοποιίας με επένδυση στην πτέρνα και στον πρόσθιο πόδα (51). Μία σημαντική μείωση στην κορυφαία πελματική πίεση, έως και 30%, σημειώθηκε σε ασθενείς με διαβήτη οι οποίοι βρίσκονταν σε κίνδυνο για εξέλκωση. Σε μία ακόλουθη μελέτη, είδη καλτσοποιίας διαθέσιμα στο εμπόριο, πειραματικά είδη καλτσοποιίας και κάλτσες με επένδυση χρησιμοποιήθηκαν για μείωση της ποδικής πίεσης (52). Δέκα ασθενείς οι οποίες φορούσαν πειραματικά είδη καλτσοποιίας με επένδυση για 6 μήνες ελέγχθηκαν με οπτικό ποδοβαρογράφο. Τα πειραματικά είδη καλτσοποιίας

συνέχισαν να παρέχουν μία σημαντική μείωση στις πιέσεις στον πρόσθιο πόδα στους 3 και 6 μήνες, παρόλο που το επίπεδο της μείωσης ήταν μικρότερο από αυτό που παρατηρήθηκε κατά την αρχική μέτρηση.

Επιπλέον, τα εμπορικά είδη καλτσοποιίας σχεδιασμένα ως αθλητικά είδη εξετάστηκαν και συγκρίθηκαν με πειραματικά είδη καλτσοποιίας. Παρόλο που οι κάλτσες αυτές (μέσης ή υψηλής πυκνότητας επένδυση) παρείχαν μία ουσιώδη μείωση της πίεσης, σε αντίθεση με τα ξυπόλυτα πόδια (10,4% και 17,4% αντίστοιχα), αυτή η διαφορά δεν ήταν το ίδιο μεγάλη όσο παρατηρήθηκε στα πειραματικά είδη καλτσοποιίας (27%) (52). Επομένως, η χρήση των καλτσών σχεδιασμένων για μείωση των πιέσεων στα διαβητικά νευροπαθητικά πόδια μπορεί να είναι ένα αποτελεσματικό επιπρόσθετο μέσο για μείωση των ποδικών πιέσεων. Παρόλο που η ανάπτυξη της τεχνολογίας ινών και κατανομής επένδυσης συνεχίζεται, οι σήμερα διαθέσιμες υψηλής πυκνότητας κάλτσες είναι ίσως η καλύτερη επιλογή ειδών καλτσοποιίας για προστασία του αναίσθητου ποδιού.

Σε μία άλλη μελέτη, οι εντός των υποδημάτων ποδικές πιέσεις ασθενών με πόδια σε κίνδυνο συγκρίθηκαν με ποδικές πιέσεις σε υγιή άτομα χωρίς υποδήματα χρησιμοποιώντας το σύστημα FSCAN (14). Οι ποδικές πιέσεις μετρήθηκαν υπό τρεις συνθήκες σε κάθε άτομο. Αρχικά στα άτομα τοποθετήθηκαν άμεσα τα υποδήματα (S) για μέτρηση της πίεσης μεταξύ του υποδήματος και της κάλτσας. Δεύτερο ο αισθητήρας προσαρμόστηκε άμεσα στο γυμνό πόδι (B) και το άτομο βάδισε φορώντας και τα υποδήματα και τις κάλτσες. Τέλος, το υπόδημα αφαιρέθηκε και το κάθε άτομο βάδισε φορώντας μόνο κάλτσες (H). Η συνολική δύναμη και η κορυφαία πίεση κάτω από το κάθε πόδι μετρήθηκε για την κάθε συνθήκη.

Τα αποτελέσματα αποκάλυψαν ότι η διαβητική ομάδα είχε μεγαλύτερες κορυφαίες πιέσεις συγκριτικά με τα άτομα ελέγχου και ότι και στις δύο ομάδες μία σημαντική μείωση της πίεσης βρέθηκε όταν οι ασθενείς βάδισαν με τα υποδήματα (14). Η μελέτη συμπέρανε ότι τα υποδήματα μπορεί να προσφέρουν μία επίδραση απορρόφησης και ότι η ιδιότητα αυτή μπορεί περαιτέρω να ενσωματωθεί στον σχεδιασμό υποδημάτων που μπορούν να προστατέψουν έναντι της ανάπτυξης υψηλών ποδικών πιέσεων και ποδικής εξέλκωσης (Σχήμα 3).

Μετά τη μελέτη αυτή, οι συγγραφείς εξέτασαν προοπτικά την επίδραση της χρήσης ειδών καλτσοποιίας με ειδική επένδυση σε συνδυασμό με ειδικής προσαρμογής υποδήματα για την παροχή ανακούφισης από την πίεση εντός των υποδημάτων (53). Πενήντα ασθενείς σε κίνδυνο για ποδική εξέλκωση χρησιμοποιήθηκαν για αυτή τη μελέτη. Σε όλους τους ασθενείς δόθηκαν τρία ζευγάρια ειδών καλτσοποιίας με ιδιαίτερη επένδυση και δύο ζευγάρια υποδημάτων με έξτρα βάθος ή υποδημάτων για τρέξιμο με έξτρα πλάτος. Οι δυναμικές ποδικές πιέσεις μετρήθηκαν στην αρχή με τους ασθενείς να φορούν μόνο τις συνηθισμένες τους κάλτσες, τα συνηθισμένα υποδήματα και κάλτσες, τις κάλτσες με επένδυση και τα νέα υποδήματα και κάλτσες με επένδυση. Οι ποδικές πιέσεις μετρήθηκαν στην αρχή και σε ακόλουθες επισκέψεις μέσα σε περίοδο 30 μηνών (Σχήμα 4).

Καθώς η αρχική ανακούφιση από την πίεση παρέχονταν από τα νέα υποδήματα κατά την έναρξη συγκριτικά με τα υποδήματα των ίδιων των ασθενών, παρόλα αυτά βρέθηκαν πολύ μικρές διαφορές στις κορυφαίες πιέσεις μεταξύ της αρχικής, των ενδιάμεσων και των τελικών επισκέψεων. Επιπλέον, δεν βρέθηκαν σημαντικές αλλαγές στις ποδικές πιέσεις μέσα σε περίοδο έξι μηνών συνεχόμενης χρήσης των ειδικά σχεδιασμένων υποδημάτων σε μία ομάδα ασθενών με διαβήτη σε κίνδυνο για ποδική εξέλκωση. Αυτό επίσης φανερώνει τη σημασία των απλών συστάσεων για κατάλληλα υποδήματα σε ασθενείς που φέρουν κίνδυνο για ποδική εξέλκωση, σε μία προσπάθεια διασφάλισης του περισσότερο κατάλληλου περιβάλλοντος για ένα τέτοιο πόδι.

### **Υποδήματα**

Δεδομένης της δυνατότητας των υποδημάτων και των σχετικών μέσων για μείωση των πελματικών πιέσεων στα νευροπαθητικά πόδια και σε υγιή άτομα, μία συζήτηση για τις σχετικές δυνατότητες αποφόρτισης είναι διασφαλισμένη. Αναμένεται ότι η χρήση της σύγχρονης τεχνολογίας μπορεί να είναι χρήσιμη για τον σχεδιασμό εξειδικευμένων

υποδημάτων και πάτων που θα ανακατανέμουν και θα μειώνουν τις ποδικές πιέσεις από περιοχές επιρρεπείς σε εξέλκωση.

Τα υποδήματα είναι ένα σημαντικό στοιχείο για ασθενείς που βρίσκονται σε κίνδυνο για εξέλκωση. Παρέχουν προστασία ως ένα κάλυμμα για τα πόδια και λειτουργούν ως ένα εμπόδιο έναντι των τοξικών ουσιών και τις ακραίες θερμοκρασίες. Τα υποδήματα μπορεί επίσης να λειτουργήσουν για μείωση στις πελματιαίες ποδικές πιέσεις. Για παράδειγμα, τα μη-εξατομικευμένα υποδήματα που φοριούνται από υγιή άτομα χωρίς διαβήτη μείωσαν τις ποδικές πιέσεις κατά 30-35% (18). Επιπλέον, μεγαλύτερες μειώσεις στις ποδικές πιέσεις μπορεί να παρατηρηθούν σε ασθενείς με αυξημένες ποδικές πιέσεις που φορούν υποδήματα συγκριτικά με την ξυπόλυτη βάδιση.

Τα σανδάλια επούλωσης έχουν χρησιμοποιηθεί για μείωση των πελματιαίων πιέσεων στο διαβητικό πόδι (54). Αυτά τα σανδάλια αποτελούνται από ένα μετεγχειρητικό υπόδημα με έναν παχύ, μαλακό πάτο ο οποίος μπορεί να τροποποιηθεί περαιτέρω καθιστώντας την σόλα άκαμπτη με έναν ημισφαιρικό «κυλιόμενο» πάτο (rocker bottom). Η ημισφαιρική σόλα είναι σημαντική για τη μείωση των πελματιαίων πιέσεων κάτω από τον πρόσθιο πόδα (2,55). Η μαλακή σόλα επιτρέπει την μεγαλύτερη κατανομή πίεσης κάτω από τις κεφαλές των μεταταρσίων ενώ η σόλα κύλισης αλλάζει την μηχανική του πρόσθιου πόδα ακριβώς πριν την φάση ώθησης από τα δάκτυλα, που και τα δύο οδηγούν στην μείωση πιέσεων στον πρόσθιο πόδα (55).

Το μετεγχειρητικό υπόδημα είναι ένα άλλο μέσο που χρησιμοποιείται στην θεραπεία πελματιαίων ποδικών πιέσεων. Αυτό το υπόδημα χρησιμοποιείται αρκετά συχνά λόγω της διαθεσιμότητάς του και αποτελεί για τον ασθενή μία συσκευή τροποποίησης της βάδισης. Παρόλο που μειώνει τις ποδικές πιέσεις, το μετεγχειρητικό υπόδημα είναι μόνον ελάχιστα αποτελεσματικό στη θεραπεία των ποδικών εξελκώσεων συγκριτικά με άλλα μέσα (54) και είναι ελαφρώς περισσότερο αποτελεσματικό από το υπόδημα από караβόπανο (56). Τροποποιήσεις στη σόλα και τον πάτο μπορεί να ενισχύσουν περαιτέρω την αποτελεσματικότητα του μετεγχειρητικού υποδήματος.

Επιπρόσθετα, τα μισο-υποδήματα έχουν χρησιμοποιηθεί με επιτυχία για μείωση της πελματιαίας πίεσης (54-56). Αυτά τα υποδήματα αποτελούνται από ένα μετεγχειρητικό υπόδημα με μεγάλη σφηνοειδή πτέρνα η οποία εκτείνεται ακριβώς πίσω από τον πρόσθιο πόδα. Ο πρόσθιος πόδας στο μετεγχειρητικό υπόδημα με τέτοια διαμόρφωση πτέρνας κρατείται χωρίς επαφή με το έδαφος. Η μείωση πίεσης μπορεί να φτάνει το 66% συγκριτικά με πιέσεις κατά την αρχική μέτρηση σε υπόδημα από караβόπανο (56). Λόγω της διαμόρφωσης της πτέρνας η οποία είναι υψηλή και σφηνοειδής στην ραχιαία κάμψη, η αστάθεια κατά τη βάδιση μπορεί να είναι ένα πρόβλημα. Αυτή η αστάθεια είναι ακόμη περισσότερο σημαντική στους νευροπαθητικούς ασθενείς. Επομένως, ένα βοήθημα βάδισης όπως μπαστούνι ή βακτηρίες μπορεί να βοηθήσουν κατά τη βάδιση.

Όλα τα υποδήματα δεν ανακουφίζουν εξίσου από τις ποδικές πιέσεις. Ωστόσο, η χρήση υλικών τα οποία μειώνουν σημαντικά τις ποδικές πιέσεις μπορεί να αποτρέψουν την επανεμφάνιση έλκους σε ασθενείς με ένα προηγούμενο ιστορικό εξέλκωσης (56). Υποδήματα που παρέχουν μία επίδραση απορρόφησης μειώνουν τις πελματιαίες πιέσεις (54,56). Τα δερμάτινα υποδήματα οξφόρδης μπορεί να μειώνουν τις πελματιαίες πιέσεις σε ορισμένες περιοχές αλλά παρόλα αυτά αυξάνουν τις πιέσεις σε άλλες περιοχές, ιδιαίτερα κάτω από τις κεφαλές των έξω μεταταρσίων και το μεγάλο δάκτυλο (56). Επομένως, κατά την αγορά ενός υποδήματος ένδυσης, οι ασθενείς θα πρέπει να επιλέγουν μία περισσότερο μαλακή σόλα σε αντίθεση με μία σκληρότερη σόλα, η οποία μπορεί να μην παρέχει τόσο ανακούφιση από την πίεση. Ένα υπόδημα ένδυσης με μία άκαμπτη σόλα μπορεί να αντικατασταθεί με μία μαλακότερη σόλα χωρίς να αλλάζει δραματικά την εμφάνιση του υποδήματος. Επίσης, η επιλογή ενός υποδήματος με έναν αφαιρούμενο πάτο επιτρέπει τη συχνή αντικατάσταση των πάτων που έχουν φθαρεί με νέους πάτους και οδηγεί σε μεγαλύτερη επίδραση απορρόφησης.

Τα υποδήματα τρεξίματος είναι μία επιλογή για αυξημένες ποδικές πιέσεις και πόδια σε κίνδυνο (56-58) (Σχήμα 5). Επίσης, τα υποδήματα τρεξίματος είναι λιγότερο ακριβά από ότι τα υποδήματα έξτρα βάθους και τα εξατομικευμένα υποδήματα. Παρέχουν μία ευρέως διαθέσιμη επιλογή για αγορά προστατευτικών υποδημάτων για ασθενείς με ένα σχετικά ευθύ πόδι. Επιπλέον, τα υποδήματα τρεξίματος μπορεί να παρέχουν μία περισσότερο αισθητικά

αποδεκτή εναλλακτική λύση από τα υποδήματα με έξτρα βάθος και τα εξατομικευμένα υποδήματα. Με τα υποδήματα τρεξίματος μπορεί να αναμένεται σημαντική μείωση της πίεσης. Τριάντα-εννέα άτομα μελετήθηκαν για εκτίμηση των επιδράσεων μείωσης της πίεσης στα υποδήματα τρεξίματος (58). Τρεις ομάδες των δεκατριών ατόμων κατηγοριοποιήθηκαν ως έχοντες διαβήτη με νευροπάθεια, διαβήτη χωρίς νευροπάθεια και αυτούς χωρίς διαβήτη και χωρίς νευροπάθεια. Οι ποδικές πιέσεις εκτιμήθηκαν ενώ τα άτομα φορούσαν λεπτές κάλτσες και συγκρίθηκαν με αυτές των ατόμων που φορούσαν δερμάτινα υποδήματα οξφόρδης και υποδήματα τρεξίματος. Μία μέση μείωση στις ποδικές πιέσεις της τάξης του 31% σημειώθηκε και για τις τρεις ομάδες ενώ φορούσαν υποδήματα τρεξίματος συγκριτικά με το να φοράνε μόνο κάλτσες (58).

Σε μία άλλη μελέτη 13 ασθενείς με διαβήτη και νευροπάθεια εκτιμήθηκαν σε διαφορετικά είδη υποδημάτων συμπεριλαμβανομένων των δερμάτινων υποδημάτων οξφόρδης των ίδιων των ασθενών και υποδημάτων έξτρα βάθους και υποδημάτων τρεξίματος (59). Τα υποδήματα τρεξίματος βρέθηκαν να μειώνουν τις μέσες πελματιαίες ποδικές πιέσεις συγκριτικά με τα δερμάτινα υποδήματα οξφόρδης των ίδιων των ασθενών κατά 47% στην δεύτερη και τρίτη ΜΤΦ άρθρωση, 29% στην πρώτη ΜΤΦ άρθρωση, και 32% στο μεγάλο δάκτυλο (59). Τα υποδήματα τρεξίματος είναι επομένως μία λογική επιλογή για ασθενείς με κίνδυνο για εξέλκωση. Για ασθενείς με σημαντικές ποδικές παραμορφώσεις και προεξοχές μπορούν να εξεταστούν άλλες επιλογές όπως τα εξατομικευμένα υποδήματα.

Διαφορετικά είδη υποδημάτων παρέχουν διάφορους βαθμούς ανακούφισης των πελματιαίων πιέσεων. Μία πρόσφατη μελέτη που χρησιμοποίησε ένα προϊόν υποδημάτων τρεξίματος βρήκε μείωση μεταξύ 27% και 38% στις πελματιαίες πιέσεις συγκριτικά με ένα δερμάτινο προϊόν οξφόρδης (60). Ομοίως, μία άλλη μελέτη η οποία χρησιμοποίησε υπόδημα τρεξίματος αποκάλυψε μία μείωση μεταξύ 29% και 47% στις ποδικές πιέσεις συγκριτικά με δερμάτινα υποδήματα οξφόρδης (61).

Σημειώνουμε ότι τα αθλητικά υποδήματα μπορεί να μην παρέχουν την ίδια ανακούφιση από την πίεση συγκριτικά με τα υποδήματα τρεξίματος. Για παράδειγμα, τα υποδήματα στυλ ανωμάλου δρόμου μπορεί να μην μειώνουν τις ποδικές πιέσεις συγκριτικά με τα υποδήματα τρεξίματος (38). Εξετάστηκαν ποδικές πιέσεις σε 32 διαβητικούς ασθενείς με νευροπάθεια και ιστορικά εξελκώσεων που πρόσφατα επουλώθηκαν. Μετρήθηκαν οι ποδικές πιέσεις σε ένα υπόδημα οξφόρδης από караβόπανο και συγκρίθηκαν με αυτές κατά τη χρήση υποδημάτων έξτρα βάθους, ένα SAS βολικό υπόδημα και αθλητικά υποδήματα ανωμάλου δρόμου. Αποκομίστηκαν μετρήσεις με τον πάτο του κατασκευαστή και με έναν γλοιοελαστικό πάτο για κάθε τύπο υποδημάτων. Για τους ασθενείς με ιστορικό εξελκώσεων κάτω από τις κεφαλές των μεταταρσίων, η μείωση της πίεσης και στα τρία είδη υποδημάτων ήταν σχετικά όμοια όπως συγκρίθηκε με τις ποδικές πιέσεις στο υπόδημα από караβόπανο (38).

Ωστόσο, για τους ασθενείς με ιστορικό ελκών στο μεγάλο δάκτυλο, τα υποδήματα έξτρα βάθους και τα βολικά SAS υποδήματα μείωσαν τις ποδικές πιέσεις κάτω από το μεγάλο δάκτυλο, ενώ τα υποδήματα ανωμάλου δρόμου στην πραγματικότητα αύξησαν τις ποδικές πιέσεις σε αυτή την περιοχή συγκριτικά με τα υποδήματα οξφόρδης από караβόπανο. Μπορεί κανείς να κάνει την υπόθεση ότι η μείωση της ποδικής πίεσης μεταξύ των υποδημάτων τρεξίματος και υποδημάτων ανωμάλου δρόμου μπορεί να είναι διαφορετική, ιδιαίτερα κάτω από το μεγάλο δάκτυλο. Επομένως, η συμβουλή των ασθενών κατά την επιλογή και αγορά συγκεκριμένων υποδημάτων είναι ζωτικής σημασίας, ιδιαίτερα στην αγορά όπου οι τεράστιες διαθέσιμες επιλογές υποδημάτων μπορούν εύκολα να συνεπάρονται έναν ασθενή που δεν γνωρίζει τα αθλητικά υποδήματα (38).

Τα υποδήματα έξτρα βάθους είναι μία άλλη επιλογή για τον ασθενή με πόδια σε κίνδυνο. Ο έξτρα χώρος στο καλούπι του υποδημάτων, είναι ιδιαίτερα χρήσιμος για ασθενείς με παραμορφώσεις του πρόσθιου πόδα. Τα υποδήματα έξτρα βάθους επίσης μειώνουν σημαντικά τις ποδικές πιέσεις (56-58). Η ικανότητα μείωσης της πίεσης των υποδημάτων έξτρα βάθους μπορεί να ενισχυθεί περαιτέρω με τη χρήση καλτσών με ειδική επένδυση όπως συζητήθηκε προηγουμένως (59,60) και πάτων (58). Η εμπειρία των συγγραφέων είναι ότι πολλά υποδήματα έξτρα βάθους περιέχουν έναν επίπεδο πάτο με ελάχιστη απορροφητική ποιότητα. Μία μελέτη που εκτίμησε τα υποδήματα έξτρα βάθους αποκάλυψε μείωση πιέσεων

με τον εργοστασιακό πάτο 16%, 27%, 19% και 34% στο μεγάλο δάκτυλο, την πρώτη ΜΤΦ άρθρωση, την δεύτερη ΜΤΦ άρθρωση, την τρίτη ΜΤΦ άρθρωση και στην πτέρνα αντίστοιχα (54). Με έναν εξατομικευμένο προσαρμοστικό πάτο, η μείωση της πίεσης αυξήθηκε στο 33%, 50%, 48% και 49% αντίστοιχα (55). Σε μία ακόλουθη μελέτη 32 ασθενείς με διαβήτη και ιστορικό εξέλκωσης σημείωσαν σημαντική μείωση στις ποδικές πιέσεις χρησιμοποιώντας υποδήματα έξτρα βάθους όταν συγκρίθηκαν με την αρχική μέτρηση των υποδημάτων οξφόρδης από караβόπανο των ίδιων των ασθενών. Όταν ο εργοστασιακής παραγωγής πάτος αντικαταστάθηκε με τον εμπορικά διαθέσιμο πάτο, παρατηρήθηκε μία περαιτέρω μείωση πίεσης από 4-15%. Επομένως, η μείωση της πίεσης χρησιμοποιώντας υποδήματα έξτρα βάθους μπορεί να ενισχυθεί εύκολα με τη χρήση ευρέως διαθέσιμων πάτων. Η ικανότητα μείωσης της πίεσης των υποδημάτων έξτρα βάθους μπορεί να ενισχυθεί περαιτέρω με κάλτσες ειδικής επένδυσης (47).

Σε μία άλλη μελέτη, ασθενείς με διαβήτη οι οποίοι αθλούνταν και αυτοί οι οποίοι δεν αθλούνταν εκτιμήθηκαν για να καθοριστεί το ποια επίδραση μπορεί να έχει η αερόβια άσκηση στις ποδικές πιέσεις με και χωρίς υποδήματα (60). Όταν οι συμμετέχοντες βόδιαν χωρίς τα υποδήματά τους, οι κορυφαίες πιέσεις ήταν υψηλότερες στην ομάδα DNE (διαβητικοί μη-αθλούμενοι). Οι ποδικές πιέσεις ήταν επίσης υψηλότερες στις ομάδες CE (υγιείς αθλούμενοι), CS (υγιείς μη-αθλούμενοι) και DE (αθλούμενοι με διαβήτη), πιθανώς ως αποτέλεσμα του αυξημένου φορτίου στο δέρμα του ποδιού και του επακόλουθου σχηματισμού κάλων.

Ωστόσο, όταν μετρήθηκαν οι ποδικές πιέσεις φορώντας υποδήματα, αναδύθηκε μία διαφορετική εικόνα. Οι ποδικές πιέσεις ήταν υψηλότερες στις ομάδες CS και DS, ενδιάμεσες στην ομάδα DNE και χαμηλότερες στις ομάδες CE και DE (Σχήμα 6). Αυτοί που αθλούνταν συστηματικά είχαν την υψηλότερη ανακούφιση από την πίεση. Αυτές οι διαφορές μπορεί να αντανακλούν την ικανότητα των ατόμων που αθλούνται τακτικά να επιλέγουν βολικά και καλής ποιότητας υποδήματα. Συνοψίζοντας, αυτά τα αποτελέσματα υποδεικνύουν ότι η κατάλληλη επιλογή υποδημάτων μπορεί να οδηγήσει σε σημαντική ανακούφιση από την πίεση.

### **Πάτοι και Ορθοτικά**

Οι πάτοι και τα ορθοτικά συνιστώνται για την πρόληψη εξελκώσεων στα πόδια σε κίνδυνο (38,61-64). Η προσθήκη ενός υλικού για απορροφητική επένδυση της πελματιαίας άποψης του ποδιού μπορεί να μειώσουν σημαντικά τις ποδικές πιέσεις (5). Με χρήση πάτου από γλοιοελαστικό πολυμερές πάχους 5mm έχει αναφερθεί μείωση της ποδικής πίεσης (45). Σε μία άλλη μελέτη, γλοιοελαστικοί πάτοι πάχους 4mm σημειώθηκαν να μειώνουν τις ποδικές πιέσεις από 5-20% πάνω από αυτό που παρατηρήθηκε με εμπορικούς πάτους στα έξτρα-βάθους, βολικά, και αθλητικά υποδήματα (30).

Τα εξατομικευμένα ορθοτικά από κοινού, μαλακού και άκαμπτου είδους, χρησιμοποιούνται για μείωση των ποδικών πιέσεων (38,61-64). Πάτοι Plastizote™ πεπιεσμένοι με θερμότητα μειώνουν τις ποδικές πιέσεις για τους διαβητικούς ασθενείς από 40-50% (62). Τροποποιήσεις σε αυτούς τους πάτους μέσω πρόσθεσης καμάρας ή μετατάρσιων μαξιλαριών δεν αυξάνουν σημαντικά τη μείωση της πίεσης (62). Ωστόσο, τα άκαμπτα υλικά όπως τα ποδικά ορθοτικά από πολουρεθάνη μπορεί να μειώνουν τις ποδικές πιέσεις κατά περίπου 50% (63). Τα άκαμπτα ορθοτικά που αποτελούνται από υλικά γραφίτη μειώνουν τις πιέσεις κάτω από την πρώτη μετατάρσια κεφαλή και την έσω πτέρνα κατά 30-40% (63,64).

Το σύστημα FSCAN χρησιμοποιήθηκε για μέτρηση δυναμικών πιέσεων στην επιφάνεια επαφής υποδήματος-ποδιού κατά τη διάρκεια της φυσιολογικής βόδισης με διαφορετικά ορθοτικά (65). Αυτή η μελέτη εκτίμησε την αποτελεσματικότητα της ανακατανομής της πίεσης με ποδικά ορθοτικά με Plastizote, Spenco, φελλό και πλαστικό, συγκριτικά με άτομα ελέγχου (χωρίς ορθοτικά). Οι μετρήσεις κυμαίνονταν πάνω από το 18% μεταξύ των αισθητήρων και σημειώθηκαν αλλαγές στον χρόνο στάσης πάνω από το 5% μεταξύ των ορθοτικών και των καταστάσεων ελέγχου. Αυτά τα αποτελέσματα αποκάλυψαν

τις έμφυτες διαφοροποιήσεις των μετρήσεων του συστήματος FSCAN χρησιμοποιώντας πολλά ορθοτικά.

Παρόλο που αυτές οι διαφοροποιήσεις δυσχεραίνουν την αξιοπιστία μεταξύ των ορθοτικών, σημειώθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στην κορυφαία πίεση μεταξύ των ορθοτικών. Τα ορθοτικά Plastizote, φελλού, και πλαστικού ήταν ωφέλιμα για μείωση της πίεσης στον πρόσθιο πόδα, την πτέρνα, και από την περιοχή του δεύτερου έως και πέμπτου μεταταρσίου. Ωστόσο, αυτά τα ορθοτικά είχαν την δυνατότητα να αυξάνουν τις πελματιαίες πιέσεις στην περιοχή του μέσου πόδα. Συμπερασματικά, τα αποτελέσματα αποκάλυψαν ότι η χρήση ενός ορθοτικού για την ανακούφιση των πιέσεων σε μία περιοχή της επιφάνειας επαφής υποδήματος-ποδιού μπορεί να αυξάνει τις πιέσεις σε άλλη περιοχή της πελματιαίας επιφάνειας (65).

Ο Viswanathan και συν. επίσης εκτίμησαν την αποτελεσματικότητα διάφορων πάτων σε θεραπευτικά υποδήματα. Εκτίμησαν νευροπαθτικούς ασθενείς με διαβήτη στρωματοποιημένους σε τέσσερις ομάδες. Οι τρεις από τις τέσσερις ομάδες αποτελούνταν από ασθενείς με θεραπευτικά υποδήματα με πάτους, με την κάθε ομάδα να διαφέρει ως προς τη σύσταση του πάτου. Συγκρίθηκαν με μία τέταρτη ομάδα παρόμοιων νευροπαθτικών διαβητικών ασθενών με μη-θεραπευτικά υποδήματα. Οι ποδικές πιέσεις μετρήθηκαν αρχικά και 9 μήνες αργότερα και σημειώθηκαν να είναι σημαντικά μειωμένες μαζί με το ποσοστό ανάπτυξης νέων εξελκώσεων συγκριτικά με την ομάδα που φορούσε τα μη-θεραπευτικά υποδήματα (66).

Ενδιαφέρον έχει το ότι δεν υποστηρίζουν όλες οι μελέτες τη χρήση θεραπευτικών υποδημάτων στην πρόληψη ποδικών εξελκώσεων σε αυτούς τους ασθενείς σε κίνδυνο. Μία πρόσφατη μελέτη από τους Reiber και συν. (67) έχει αποκαλύψει ότι τα θεραπευτικά υποδήματα δεν προλαμβάνουν την εξέλκωση, στη μελέτη τους με διαβητικά άτομα χωρίς βαριά ποδική παραμόρφωση. Σε αυτή τη μελέτη, ασθενείς με εξατομικευμένους ποδικούς πάτους δεν επωφελήθηκαν περισσότερο από τους ασθενείς με προκατασκευασμένους ποδικούς πάτους και από ασθενείς ελέγχου με τα συνηθισμένα τους υποδήματα. Και οι τρεις ομάδες είχαν ένα παρόμοιο ποσοστό ποδικών εξελκώσεων. Είναι σημαντικό να καταλάβουμε ότι αυτό δεν υποδεικνύει ότι τα θεραπευτικά υποδήματα έχουν λιγότερη σημασία από ότι πιστεύονταν προηγουμένως. Μπορεί να διαδραματίζουν ακριβώς τον ίδιο σημαντικό ρόλο όπως πάντα σε ασθενείς με βαριές παραμορφώσεις. Μπορεί επίσης να σημαίνει ότι οι εξατομικευμένοι πάτοι σε αυτή τη μελέτη δεν αποσυμπίζαν τα σημεία αυξημένων πιέσεων καθόλου καλύτερα από τα προκατασκευασμένα μέσα ή τα συνηθισμένα υποδήματα, ωστόσο αυτό είναι δύσκολο να εξακριβωθεί καθώς δεν διεξήχθησαν μετρήσεις πιέσεων μεταξύ των ομάδων. Πιθανώς μελλοντικές μελέτες μπορεί να διερευνήσουν την ικανότητα των θεραπευτικών υποδημάτων ευρείας διανομής να μειώνουν τις ποδικές πιέσεις με μέτρηση της μείωσης των ποδικών πιέσεων και τη συσχέτιση αυτής με την ικανότητα μείωσης του κινδύνου για εξέλκωση.

## Η Εμβιομηχανική του Διαβητικού Ποδιού

C.H.M. van Schie, Msc, PhD and A.J.M. Boulton, MD, FRCP

### ΑΛΛΑΓΕΣ ΣΤΟ ΠΟΔΙ ΠΟΥ ΠΡΟΚΑΛΟΥΝΤΑΙ ΑΠΟ ΤΟΝ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η εξέλκωση του διαβητικού ποδιού εμφανίζεται σαν αποτέλεσμα αλληλεπίδρασης ορισμένων συντελεστικών παραγόντων. Η περιφερική νευροπάθεια θεωρείται πως προκαλεί αλλαγές της λειτουργίας και της δομής του ποδιού (προεξέχουσες ΜΤΚς), καθώς επίσης και ξηροδερμία, που μπορεί να οδηγήσει σε υπέρμετρο σχηματισμό κάλων<sup>9-11</sup>. Άλλος σημαντικός προγνωστικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη εξέλκωσης στο διαβητικό πόδι είναι οι υψηλές πελματιαίες πιέσεις<sup>12,13</sup>. Υψηλές πελματιαίες πιέσεις συνήθως αναπτύσσονται σε σημεία με οστικές προεξοχές, και έχουν συσχετιστεί ισχυρά με μείωση του πάχους των

πελματιαίων ιστών<sup>14,15</sup>. Επιπλέον, οι παραμορφώσεις στο πόδι συσχετίζονται ισχυρά με και αποτελούν πρόγνωση για αυξημένες πελματιαίες πιέσεις και εξέλκωση στο πόδι<sup>11,16,17</sup>. Οι προεξέχουσες ΜΤΚς κατά παράδοση αποδίδονταν στην αδυναμία των ιδίως μυών του ποδιού που οδηγούν στην παραμόρφωση των δακτύλων. Οι λιπώδεις επενδύσεις κάτω από τις ΜΤΚς που εδράζουν στους τένοντες των καμπτήρων θεωρείται ότι μετατοπίζονται περιφερικά με ταυτόχρονη γαμμοδακτυλία και σφυροδακτυλία, αφήνοντας τις ΜΤΚς σχετικά απροστάτευτες<sup>18,19</sup>. Στοιχειοθέτηση για την ατροφία αυτών των μυών αποτελεί η λιπώδης διείσδυση στους πελματιαίους μύες των διαβητικών ασθενών με ιστορικό εξέλκωσης στο πόδι<sup>20</sup>. Ωστόσο, πιο πρόσφατα δεδομένα έχουν δείξει ατροφία των μυών του ποδιού σε ασθενείς με διαβητική νευροπάθεια παρόλο που δεν υπήρχε συσχέτιση μεταξύ παραμόρφωσης των δακτύλων και μυϊκής ατροφίας, υποδεικνύοντας ότι η ατροφία των ιδίως μυών είτε δεν είναι ο κύριος προκλητικός παράγοντας είτε ότι η απώλεια των μυών στο πόδι προηγείται της ανάπτυξης των δακτυλικών παραμορφώσεων<sup>21,22</sup>.

Σε μεταγενέστερη μελέτη από τον Bus, βρέθηκε ότι ασθενείς με διαβητική νευροπάθεια που παρουσιάζουν δακτυλική παραμόρφωση έχουν μικρότερο υπο-ΜΤΚ υπόστρωμα σε σύγκριση με ασθενείς χωρίς την παραμόρφωση, υποδεικνύοντας την αυξημένη πιθανότητα ανάπτυξης υψηλής πίεσης και ελκών σε αυτά τα σημεία<sup>23</sup>.

Η αρθροπάθεια Charcot συνήθως προκαλεί μεγάλη παραμόρφωση στο πόδι, έντονα επηρεάζοντας τη λειτουργική χρήση του και προκαλώντας μη φυσιολογικές πιεστικές φορτίσεις κατά τη βάδιση. Οι κορυφαίες πελματιαίες πιέσεις σε ασθενείς με αρθροπάθεια Charcot έχουν δείχτει να είναι μεγαλύτερες σε σύγκριση με ασθενείς με νευροπαθητικό έλκος<sup>24</sup>. Ασθενείς με μερικώς ακρωτηριασμένα πόδια επίσης έχουν δείχτει να παρουσιάζουν μη φυσιολογική πιεστική φόρτιση<sup>25</sup> και ο ακρωτηριασμός του μέγα δακτύλου αυξάνει κατά πολύ την πίεση κάτω από τις ΜΤΚς<sup>26,27</sup>. Η ανάπτυξη κάλου έχει επίσης αναφερθεί ως έχουσα μεγάλη προγνωστική σημασία για εξέλκωση στο πόδι<sup>28</sup>. Ο κάλος ενεργεί ως ξένο σώμα, και η αφαίρεσή στις περισσότερες περιπτώσεις οδηγεί σε μείωση της πελματιαίας πίεσης<sup>29,30</sup>. Επιπλέον, νευροπαθητικά έλκη συναντώνται συχνά κάτω από πελματιαίους κάλους και για το λόγο αυτό, συστήνεται συχνή αφαίρεση των κάλων σε ασθενείς με διαβήτη. Επομένως, η παραμόρφωση στο πόδι φαίνεται να αποτελεί ισχυρή ένδειξη μη φυσιολογικής φόρτισης στο πόδι κατά τη βάδιση προκαλώντας υψηλές πελματιαίες πιέσεις. Η ανακούφιση αυτών των περιοχών υψηλής πίεσης πετυχαίνεται καλύτερα με βολικά υποδήματα, που περιλαμβάνουν ορθοτικές σόλες και παπούτσια. Είναι σημαντικό να διασφαλίσουμε τη σωστή εφαρμογή του υποδήματος στο πόδι με αλλοιωμένο σχήμα. Για πολλούς ασθενείς τα κανονικά υψηλά υποδήματα δρόμου δεν θα πληρούν αυτά τα κριτήρια.

### ***Περιορισμένη Αρθρική Κινητικότητα***

Η αρθρική κινητικότητα ορίζεται ως το εύρος κίνησης μίας άρθρωσης και συσχετίζεται με την ηλικία, το φύλο και την εθνικότητα<sup>31-33</sup>. Η περιορισμένη αρθρική κινητικότητα (ΠΑΚ) του ποδιού και του αστραγάλου έχει υποδειχθεί ότι αυξάνει τις πελματιαίες πιέσεις σε ασθενείς με διαβήτη<sup>34,35</sup> και ότι σχετίζεται με εξελκώσεις στο πόδι<sup>36,37</sup>. Η αιτιολογία της ΠΑΚ είναι άγνωστη, παρόλο που τα περισσότερα δεδομένα συγκλίνουν προς τη σχέση με τις ανωμαλίες του κολλαγόνου και τη μη ενζυμική γλυκοζυλίωση των μαλακών ιστών που παρουσιάζεται στον διαβήτη, που έχει σαν αποτέλεσμα την πάχυνση του δέρματος, των τενόντων, των συνδέσμων και των αρθρικών θυλάκων, μειώνοντας με αυτόν τον τρόπο την ευκαμψία των ιστών<sup>38,39</sup>. Η συχνότητα της ΠΑΚ (διαγνωσθείσας με θετικό «σημείο της προσευχής») έχει αναφερθεί να κυμαίνεται μεταξύ 49% και 58% για ασθενής με διαβήτη τύπου 1 και μεταξύ 45% και 52% για ασθενείς με διαβήτη τύπου 2<sup>40-42</sup>.

Η αρθρική κινητικότητα της υπαστραγαλικής άρθρωσης σε ασθενείς με διαβητική νευροπάθεια βρέθηκε να είναι σημαντικά μειωμένη στο πόδι με εξέλκωση συγκριτικά με το αντίθετο πόδι που δεν παρουσίαζε έλκος<sup>36</sup>. Οι ίδιοι συγγραφείς επίσης ανέφεραν μία συσχέτιση μεταξύ της κινητικότητας αρθρώσεων του χεριού και του ποδιού, υποδεικνύοντας ότι η δυσκαμψία των αρθρώσεων φαίνεται να είναι γενικό χαρακτηριστικό στους ασθενείς με διαβήτη. Παρομοίως, η ραχιαία κάμψη της ποδοκνημικής και το εύρος κίνησης της υπαστραγαλικής ήταν μειωμένα σε διαβητικούς ασθενείς με ιστορικό πελματιαίας εξέλκωσης



συγκριτικά με ασθενείς χωρίς εξέλκωση και με μη-διαβητική ομάδα ελέγχου<sup>37</sup>. Επιπρόσθετα, η εξέλκωση στο μέγα δάκτυλο έχει συσχετιστεί με μειωμένο εύρος κίνησης της πρώτης ΜΤΦΑ<sup>8</sup>. Το Σχήμα 1 παρουσιάζει τη σχέση μεταξύ του μειωμένου εύρους κίνησης της πρώτης σειράς (πελματιαίας κάμψης της πρώτης ΜΤΚ) και της αυξημένης πίεσης στην πρώτη ΜΤΚ σε ασθενείς με ιστορικό εξέλκωσης της πρώτης ΜΤΚ σε αντίθεση με έλλειψη κάποιας εμφανούς σχέσης σε ασθενείς με ιστορικό πελματιαίας εξέλκωσης στον πρόσθιο πόδα αλλά όχι στην πρώτη ΜΤΚ<sup>8</sup>.

Η εξήγηση που έχει προταθεί για τον συνδετικό κρίκο μεταξύ ΠΑΚ και εξελκώσεων στο πόδι προέρχεται από μελέτες που υποδεικνύουν σχέση μεταξύ της αρθρικής κινητικότητας στην υπαστραγαλική και ποδοκνημική άρθρωση και των πελματιαίων πιέσεων<sup>43</sup>. Παρομοίως, οι Andersen και Mogensen<sup>44</sup> ανέφεραν ότι οι μέγιστες κινήσεις στην ποδοκνημική ήταν καθυστερημένες και αργές, με χρήση ισοκινητικού δυναμομέτρου σε μακροχρόνιους ασθενείς με διαβήτη τύπου 1. Σε αντίθεση με τις παραπάνω μελέτες, μία πρόσφατη μελέτη δεν κατάφερε να αναφέρει μία ξεκάθαρη σχέση μεταξύ της αρθρικής κινητικότητας στο πόδι (δηλ. υπαστραγαλική, ποδοκνημική, και πρώτη ΜΤΦΑ) και των πελματιαίων πιέσεων. Η μοναδική μέτρηση αρθρικής κινητικότητας που σχετίστηκε με τις πελματιαίες πιέσεις ήταν η μέτρηση στο χέρι (έκταση της πέμπτης μετακαρποφαλαγγικής άρθρωσης)<sup>45</sup> υποδεικνύοντας ότι αυτό θα μπορούσε να είναι ένας υποκατάστατος δείκτης για διαβητικές επιπλοκές γενικά και επομένως θα μπορούσε να εξηγήσει τη σχέση με αυξημένες πιέσεις στο πόδι.

Επομένως, παρόλο που η αρθρική κινητικότητα φαίνεται να είναι μειωμένη σε ασθενείς με διαβήτη, είναι σημαντικό να σημειώσουμε ότι η σχέση με εξελκώσεις στο πόδι έχει μελετηθεί μόνο αναδρομικά. Η ερμηνεία αυτού θα μπορούσε επίσης να είναι ότι η εξέλκωση στο πόδι προκαλεί την αρθρική δυσκαμψία, σε αντίθεση με την ιδέα η ΠΑΚ να προκαλεί την εξέλκωση. Τα έλκη στο πόδι συχνά αντιμετωπίζονται με χρήση ναρθήκων για αποφόρτιση και επιπροσθέτως στους ασθενείς δίνονται οι οδηγίες να ελαχιστοποιούν τα επίπεδα της φυσικής τους δραστηριότητας κατά την επούλωση του έλκους, και οι δύο αυτοί παράγοντες πολύ πιθανώς να διακυβεύουν την αρθρική κινητικότητα.

## **ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΕΞΕΛΚΩΣΗΣ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ**

Τα έλκη στο πόδι στον διαβήτη είναι αποτέλεσμα πολλαπλών παθοφυσιολογικών μηχανισμών, συμπεριλαμβανομένου των παραγόντων νευροπάθειας, περιφερικής αγγειακής νόσου, παραμορφώσεων στο πόδι, αυξημένων πελματιαίων πιέσεων και σοβαρότητας του διαβήτη<sup>46</sup>. Η διαβητική νευροπάθεια και η περιφερική αγγειακή νόσος είναι οι κύριοι αιτιολογικοί παράγοντες που προδιαθέτουν για εξέλκωση στο πόδι και μπορεί να δρουν μεμονωμένα, μαζί, ή σε συνδυασμό με άλλους παράγοντες όπως μικροαγγειακή νόσος, εμβιομηχανικές ανωμαλίες και αυξημένη ευαισθησία στις λοιμώξεις<sup>46-49</sup>. Πέρα από τη νευροπάθεια και την αγγειακή νόσο χρειάζεται και τραύμα για να προκληθεί ρήξη των ιστών. Το τραύμα θα μπορούσε να είναι ενδογενές, όπως η επαναλαμβανόμενη επιβάρυνση από υψηλές πιέσεις ή/και κάλο ή εξωγενές, όπως από την τριβή με το δέρμα από μη σωστά εφαρμοζόμενα υποδήματα ή από αντικείμενο μέσα στο υπόδημα (π.χ. ραφή ή χαλίκι). Καθώς το τραύμα, και επομένως η εξέλκωση μπορούν να ελαχιστοποιηθούν, είναι σημαντικό να αναγνωριστούν τα αναίσθητα πόδια που βρίσκονται σε κίνδυνο για εξέλκωση έτσι ώστε να εφαρμοστεί προληπτική φροντίδα όπως η προώθηση της ιδέας της φροντίδας του ποδιού, εκπαίδευσης και παραπομπής για ποδιατρική θεραπεία.

### ***Εμβιομηχανικές Απόψεις της Εξέλκωσης στο Πόδι***

Τα σημεία με έλκη βρίσκονται στην πλειοψηφία τους κάτω από την πελματιαία επιφάνεια των δακτύλων, του πρόσθιου πόδα, και μέσου πόδα και ακολουθεί η ραχιαία επιφάνεια των δακτύλων και της πτέρνας<sup>11</sup>. Καθώς οι αυξημένες πελματιαίες πιέσεις είναι ένας σημαντικός παράγοντας στην παθογένεση της εξέλκωσης στο διαβητικό πόδι, στη συνέχεια αναφέρεται ο μηχανισμός δημιουργίας ελκών από πίεση.

Το δέρμα αποτελεί το μηχανικό συνδετικό στοιχείο διαμέσω του οποίου οι ενδογενείς δυνάμεις μεταφέρονται προς τον εξωτερικό κόσμο και οι περιβαλλοντικές δυνάμεις στους υποδόριους ιστούς. Η εξέλκωση φαίνεται να προκαλείται από επαναλαμβανόμενη και/ή αυξημένη πίεση στην επιφάνεια του αναισθητού δέρματος που οδηγεί σε φθορά των ιστών. Εάν οι ίδιες πιέσεις εμφανίζονταν σε άτομο με επαρκή αισθητικότητα αυτός θα αισθανόταν πόνο και θα απέφευγε αυτές τις πιέσεις. Ωστόσο σε ένα άτομο που έχει χάσει την προστατευτική του αισθητικότητα δεν υπάρχει η προειδοποίηση για την υπερβολική πίεση ή για φθορά ιστών και επομένως οι παρατεταμένες εντοπισμένες πιέσεις μπορεί να οδηγήσουν σε καταστροφή του δέρματος και εξέλκωση. Οι παραμορφώσεις του ποδιού συνήθως ευθύνονται για αυτές τις υπερβολικές πιέσεις. Επιπροσθέτως, αποτρέπεται η επούλωση των πελματιαίων ελκών όσο ο ασθενής συνεχίζει να περπατάει πάνω στις πληγές του, υπογραμμίζοντας έτσι το σημείο κλειδί της μηχανικής αποφόρτισης.

Επομένως, οι υπερβολικές και /ή επαναλαμβανόμενες πιέσεις φαίνονται να είναι ο κύριος αιτιολογικός παράγοντας για ανάπτυξη καταστροφής του δέρματος. Υπάρχουν τρεις μηχανισμοί που μετρούν για την εμφάνιση αυτών των πιέσεων :

1. Αυξημένη διάρκεια πιέσεων
2. Αυξημένη τιμή πιέσεων, ή
3. Αυξημένη συχνότητα πιέσεων<sup>50</sup>

Ο πρώτος μηχανισμός περιλαμβάνει σχετικά μικρές πιέσεις που εφαρμόζονται για παρατεταμένη χρονική περίοδο προκαλώντας ισχαιμία. Η παρατεταμένη ισχαιμία οδηγεί σε κυτταρικό θάνατο και σχηματισμό πληγής, όπως έχει αποδειχτεί σε κλασσικό πείραμα<sup>51</sup>. Όπως φαίνεται στο Σχήμα 2, έχει δείχθει μία αντίστροφη σχέση μεταξύ χρόνου και πίεσης. Οι υψηλές πιέσεις απαιτούν σχετικά μικρό χρόνο για να προκαλέσουν εξέλκωση ενώ οι χαμηλές πιέσεις απαιτούν σχετικά μεγάλο χρονικό διάστημα. Επομένως, η εξέλκωση μπορεί να αναπτυχθεί σε συνθήκες πολύ χαμηλών πιέσεων, αλλά μπορεί να εμφανιστεί μετά από μερικές ημέρες. Αυτού του είδους η πίεση και τα επακόλουθα έλκη μπορεί να εμφανιστούν σε υποδήματα που δεν εφαρμόζουν σωστά, μη σωστή εφαρμογή ορθοτικών ή σε παρατεταμένη απόθεση της πτέρνας στο κρεβάτι ή υποπόδιο.

Ο δεύτερος μηχανισμός κάκωσης ιστών περιλαμβάνει υψηλές πιέσεις που δρουν σε μικρό χρονικό διάστημα. Αυτή η κάκωση συμβαίνει μόνο όταν μεγάλη δύναμη εφαρμόζεται σε σχετικά μικρή επιφάνεια του δέρματος. Αυτό συμβαίνει, για παράδειγμα, εάν ένα άτομο πατήσει καρφί ή κομμάτι γυαλιού, που δεν είναι ασύνηθες στους διαβητικούς νευροπαθητικούς ασθενείς. Εναλλακτικά, η «πτώση του άκρου πόδα» επίσης ακολουθεί τον παραπάνω μηχανισμό. Η «πτώση του άκρου πόδα» αποτελεί ένδειξη μειωμένης επιβράδυνσης του πρόσθιου πόδα μετά την πρόσκρουση της πτέρνας που προκαλείται από την αδυναμία των μυών της ραχιαίας κάμψης. Νωρίτερα έχει δείχθει ότι ο αυξημένος ρυθμός παραμόρφωσης ιστών οδηγεί σε κυτταρικό θάνατο, κάτι που δεν ισχύει για παρόμοια αλλά σταδιακά εφαρμοζόμενα φορτία<sup>52</sup>. Επομένως υποδεικνύεται ότι ο έλεγχος της ταχύτητας καθόδου του πρόσθιου πόδα μετά της πρόσκρουση της πτέρνας με εφαρμογή αστραγαλοποδικών ορθοτικών, θα μπορούσε πιθανώς να βοηθήσει στην πρόληψη ελκών στο διαβητικό πόδι. Ο τρίτος μηχανισμός κάκωσης προέρχεται από τις επαναλήψεις της πίεσης που με μηχανολογική ορολογία θα οδηγούσε στο ανάλογο σύνδρομο της μηχανικής κόπωσης. Η μηχανική κόπωση ορίζεται ως η ανεπάρκεια μίας δομής ή βιολογικού ιστού σε υπομέγιστο επίπεδο, να διατηρήσει την ακεραιότητά του ως αποτέλεσμα επαναλαμβανόμενων προσβολών φόρτισης. Αυτού του είδους η κάκωση φαίνεται να παρουσιάζεται στο αναισθητο δέρμα και υποδόριο ιστό του νευροπαθητικού ποδιού.

Το σώμα θα αντιδράσει στις επαναλαμβανόμενες πιέσεις ή μικροτραύματα με σχηματισμό κάλων με σκοπό να προστατεύσει το δέρμα από περαιτέρω βλάβη. Ωστόσο, εάν ο σχηματισμός κάλου γίνει υπερβολικός, θα συμβάλει στην αύξηση της πίεσης, και θα πρέπει επομένως να αφαιρείται σε τακτικά διαστήματα<sup>29,30</sup>. Παρόλο που η υψηλού βαθμού δραστηριοποίηση κατά παράδοση θεωρούνταν «επαναλαμβανόμενη επιβάρυνση» και επομένως ως παράγοντας κινδύνου για εξέλκωση του διαβητικού ποδιού, νέα ενδιαφέροντα δεδομένα έχουν δείξει ότι οι ασθενείς που ήταν λιγότερο δραστήριοι είχαν μεγαλύτερες

πιθανότητες ανάπτυξης εξελκώσεων στο πόδι<sup>53,54</sup>. Επιπρόσθετα, ο κίνδυνος ίσως να μη σχετίζεται με το επίπεδο δραστηριοποίησης αλλά με την αυξημένη διαφοροποίηση των φυσικών δραστηριοτήτων που πρόσφατα βρέθηκε να σχετίζεται με την ανάπτυξη εξελκώσεων στο πόδι<sup>55</sup>.

Επομένως, δεν είναι σημαντική μόνο η τιμή της πελματιαίας πίεσης για την πρόκληση εξελκώσεων στο πόδι αλλά επίσης ορισμένοι άλλοι παράγοντες όπως ο ρυθμός αύξησης της πίεσης, διάρκεια της υψηλής πίεσης, και η συχνότητα των πιέσεων που εφαρμόζονται στο δέρμα, θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη. Επιπλέον, παρόλο που οι πελματιαίες πιέσεις μπορεί να είναι αυξημένες κατά την αξιολόγηση του γυμνού ποδιού, είναι σημαντικό να θυμόμαστε ότι ο συνδυασμός υποδημάτων, παραγόντων τρόπου ζωής, χαρακτηριστικών των ιστών, πελματιαίων πιέσεων και επιπέδου φυσικής δραστηριοποίησης, είναι αυτός που επηρεάζει την ανάπτυξη εξελκώσεων στο πόδι. Επιπρόσθετα, η επίδραση της φυσικής δραστηριότητας στην ανάπτυξη εξελκώσεων στο πόδι χρήζει περαιτέρω διερεύνησης.

### ***Το Πάχος των Πελματιαίων Ιστών σε Σχέση με την Εξέλκωση στο Πόδι***

Η αξιολόγηση του πάχους των πελματιαίων ιστών στον πρόσθιο πόδα έχει προταθεί ως μία εναλλακτική μέθοδος αντί για τη μέτρηση των πιέσεων. Το πάχος των πελματιαίων ιστών συσχετίζεται ισχυρά με τις πελματιαίες πιέσεις, υποδεικνύοντας μία στενή σχέση μεταξύ της διαθέσιμης ποσότητας επένδυσης (μαλακών ιστών) και της κατανομής των πιέσεων στον πρόσθιο πόδα<sup>14,15</sup>. Παρομοίως, έχειδειχθεί μία στενή σχέση μεταξύ του πάχους των ιστών και του ιστορικού εξελκώσεων σε ασθενείς με διαβήτη<sup>56,57</sup>. Ποιοτικές αλλαγές του πελματιαίου λιπώδους στρώματος έχουν επίσης παρατηρηθεί με τη μορφή μίας μη συγκεκριμένης ινώδους διαδικασίας κάτω από τις MTK σε ασθενείς με διαβητική νευροπάθεια. Αυτός ο ινώδης ιστός επηρεάζει τις ενδογενείς εμβιομηχανικές ιδιότητες του πελματιαίου λιπώδους στρώματος να λειτουργεί ως απορροφητήρας κραδασμών και διασπείρει τις αυξημένες πελματιαίες πιέσεις που σχετίζονται με τη νευροπάθεια<sup>58</sup>. Επομένως, η ποσότητα και η ποιότητα της πελματιαίας επένδυσης φαίνεται να επηρεάζεται στους ασθενείς με διαβητική νευροπάθεια, αυξάνοντας τον κίνδυνο ανάπτυξης υψηλών πιέσεων, αυξάνοντας επομένως τον κίνδυνο για εξελκώσεις στο πόδι.

### ***Τύπος Ποδιού και Εξέλκωση στο Πόδι***

Πόδια με «μη φυσιολογική» ευθυγράμμιση του πρόσθιου ή οπίσθιου πόδα παρουσιάζουν διαφορετικό πρότυπο φόρτισης με τα πόδια που έχουν φυσιολογική ευθυγράμμιση. Τα πόδια και των διαβητικών και των μη-διαβητικών πλατύποδων (οπίσθιος πόδας σε έξω στροφή, πρόσθιος πόδας σε έσω στροφή, και χαμηλή καμάρα) έχουνδειχθεί να αναπτύσσουν μεγαλύτερες κορυφαίες πιέσεις συγκριτικά με μη διαβητικά φυσιολογικά πόδια (ουδέτερος οπίσθιος και πρόσθιος πόδας με φυσιολογική μορφολογία καμάρας)<sup>59</sup>. Αυτό συμφωνεί με προηγούμενες αναφορές για τη σχέση μεταξύ του τύπου της παραμόρφωσης του ποδιού και των σημείων εντοπισμού κάλων και ελκών σε ομάδα διαβητικών ασθενών με ενεργό έλκος<sup>60</sup>. Σε αυτή τη συγκεκριμένη μελέτη το 88% (15/17) των ασθενών με μη αντισταθμισμένη ραιβότητα ή βλαισότητα του πρόσθιου πόδα (πρόσθιος πόδας σε έσω ή έξω στροφή) είχαν έλκη εντοπισμένα στην πρώτη ή πέμπτη MTK. Παρομοίως, η θέση της πτέρνας σε έσω στροφή συσχετίστηκε με έλκη στην έξω επιφάνεια ενώ η θέση της πτέρνας σε έξω στροφή συσχετίστηκε με έλκη στην έσω επιφάνεια<sup>61</sup>.

Επομένως, οι υψηλές πιέσεις δεν προκαλούνται μόνο από τις επιδράσεις του διαβήτη. Κατά συνέπεια φαίνεται λογικό να υποθέσουμε ότι οι διαβητικοί ασθενείς με μορφολογικά χαρακτηριστικά του ποδιού που διαφέρουν από το φυσιολογικό είναι περισσότερο πιθανόν να αναπτύξουν υψηλές πελματιαίες πιέσεις και εξελκώσεις συγκριτικά με διαβητικούς ασθενείς με φυσιολογική μορφολογία του ποδιού.

## ΑΠΟΦΟΡΤΙΣΗ ΤΟΥ ΕΛΚΟΥΣ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ

Η αποφόρτιση της διαβητικής πληγής είναι ο παράγοντας κλειδί για την επιτυχή της επουλώσης. Αρκετές συσκευές έχουν περιγραφεί στη βιβλιογραφία, και οι περισσότερες είναι αποτελεσματικές για την αποφόρτιση και την επούλωση των πληγών. Ο NOE γενικά θεωρείται ως το στάνταρ αναφοράς για την αποφόρτιση της διαβητικής πληγής, παρόλο που υπάρχουν ορισμένες χρήσιμες εναλλακτικές λύσεις<sup>78</sup>. Παρόλο που ο NOE φαίνεται να είναι ο πιο αποτελεσματικός τρόπος αποφόρτισης, το πρόβλημα με αυτή τη μέθοδο είναι ότι ο τακτικός έλεγχος της πληγής είναι δύσκολος, καθώς αυτό σημαίνει πως πρέπει να κατασκευάζεται νέος νάρθηκας μετά από κάθε επανέλεγχο. Ωστόσο, νέα δεδομένα έχουν επιδείξει την επιτυχή χρήση μη αφαιρούμενων νάρθηκων από fiberglass με θεραπευτικό παράθυρο στο σημείο του έλκους που επιτρέπει την καθημερινή επισκόπηση της πληγής<sup>79,80</sup>. Η χρήση του NOE αντενδείκνυται σε οξείες λοιμώξεις ή ισχαιμία του ποδιού. Ωστόσο, έλκη με μέτρια ισχαιμία ή λοίμωξη βρέθηκαν να θεραπεύονται αποτελεσματικά με χρήση NOE<sup>81</sup>. Παρόλα αυτά, όταν περιφερική αρτηριακή νόσος και λοίμωξη είναι και τα δύο παρόντα ή σε περιπτώσεις ελκών στην πτέρνα, απαιτούνται εναλλακτικές μέθοδοι αποφόρτισης καθώς το αποτέλεσμα σε αυτές τις περιπτώσεις δεν ήταν ικανοποιητικό<sup>81</sup>. Άλλες συσκευές, όπως οι αφαιρούμενες «περπατούρες», η μπότα Scotchcast, μισά παπούτσια, θεραπευτικά παπούτσια, συμβατικοί επίδεσμοι κτλ είναι είτε εξίσου είτε όχι τόσο αποτελεσματικές για την αποφόρτιση. Ωστόσο, το κύριο πλεονέκτημά τους είναι ότι επιτρέπουν την τακτική εξέταση της πληγής. Προφανώς αυτό θα μπορούσε να είναι ταυτόχρονα και το κύριο μειονέκτημα καθώς η δυνατότητα αφαίρεσης της συσκευής καθιστά πολύ εύκολο για τον ασθενή να μη συμμορφώνεται με την θεραπεία αποφόρτισης.

Η μπότα Scotchcast είναι μία πλαστική μπότα με καλή επένδυση κομμένη στο ύψος του αστράγαλου, επιτρέποντας την αφαίρεση του τμήματος του νάρθηκα στη ράχη του ποδιού. Στην περιοχή του έλκους κόβονται παράθυρα και η μπότα φοριέται με ένα νάρθηκα σανδάλι, για να αυξήσει την κινητικότητα του ασθενή ενώ ο νάρθηκας προστατεύει το έλκος από οποιαδήποτε πίεση<sup>82,83</sup>. Σε μία αναδρομική ανάλυση παρατηρήθηκε ότι οι ρυθμοί επουλώσης ήταν συγκρίσιμοι με τη χρήση του μισού παπουτσιού<sup>84</sup>.

Ο NOE είναι ένας καλά πλασμένος νάρθηκας με ελάχιστη επένδυση, ο οποίος διατηρεί την επαφή με ολόκληρη την πελματιαία επιφάνεια του ποδός και το κατώτερο πόδι. Ένα μεγάλο ποσοστό της μείωσης της πίεσης που επιτυγχάνεται στον πρόσθιο πόδα του NOE έχει βρεθεί να μεταβιβάζεται κατά μήκος του τοιχώματος του νάρθηκα ή προς τον οπίσθιο πόδα<sup>85</sup> (Σχήμα 4). Το πλεονέκτημα του νάρθηκα επαφής από άλλες μεθόδους αποφόρτισης είναι το ότι είναι άκρως αποτελεσματικός στη μείωση της πίεσης, την ακινητοποίηση των ιστών και τη μείωση του οιδήματος και δεν μπορεί να αφαιρεθεί από τον ασθενή. Ωστόσο, ο νάρθηκας μπορεί να δημιουργήσει δευτερεύουσες πληγές και περιορίζει τη χρήση ειδικών επιδέσεων και τοπικών αντιδραστηρίων. Επιπλέον, απαιτεί μεγάλη εμπειρία και χρόνο για να εφαρμοστεί σε σύγκριση με άλλες μεθόδους. Επομένως δεν είναι πάντα μία πρακτική επιλογή σε κάποιες κλινικές και για ορισμένους ασθενείς. Η χρήση υλικών από fiberglass με διαφοροποιούμενη σκληρότητα για την κατασκευή ενός NOE, έχει βρεθεί να μειώνει μερικές από τις τυπικές παρενέργειες που συνοδεύουν την εφαρμογή παραδοσιακών NOE, καθώς αναφέρεται η μείωση των πληγών στο δέρμα και η βελτίωση της δεκτικότητας από τους ασθενείς<sup>79</sup>.

Παρόλο που οι περιπατητές αποφόρτισης (DH Pressure Relief Walkers) και οι πνευματικοί περιπατητές τύπου Aircast (και τα δύο είναι αφαιρούμενοι νάρθηκες βάδισης) βρέθηκαν να είναι το ίδιο αποτελεσματικοί για την μείωση των πιέσεων στο πέλμα με το NOE<sup>86,87</sup>, μία τυχοποιημένη κλινική μελέτη έδειξε ότι ο NOE θεράπευσε υψηλότερο ποσοστό πληγών σε βραχύτερο χρόνο σε σύγκριση με αφαιρούμενους νάρθηκες βαδίσματος<sup>88</sup>.

Αντιθέτως, σε άλλη μελέτη δεν βρέθηκε διαφορά στον ρυθμό επουλώσης κατά τη χρήση εναλλακτικών μεθόδων αποφόρτισης όπως επενδύσεις, το παπούτσι επουλώσης, και ο

νάρθηκας βάρδισης σε σύγκριση με τη χρήση NOE κατά τον έλεγχο του βαθμού και της έκτασης του έλκους<sup>89</sup>. Σε αυτή τη μελέτη, η μέθοδος αποφόρτισης επιλέχτηκε με βάση τη θέση του έλκους, την ηλικία του ασθενούς, και της διάρκειας της εξέλκωσης και η παρέμβαση δεν ήταν τυχοποιημένη. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι ο NOE χρησιμοποιούνταν πιο συχνά σε έλκη στην περιοχή των μεταταρσίων και σε νεότερους ασθενείς με έλκη μεγαλύτερης διάρκειας<sup>89</sup>.

Πρόσφατα εντυπωσιακά αποτελέσματα παρουσίασαν την εξήγηση για τη σημασία της αποφόρτισης στην επούλωση της πληγής. Επιδείχτηκε ότι η εξάλειψη της πίεσης με NOE σχετίζεται με ιστολογικές αλλαγές στα έλκη του νευροπαθητικού ποδός που αποτελούν ένδειξη μείωσης την φλεγμονώδους διαδικασίας και επιτάχυνση της διαδικασίας επούλωσης<sup>90</sup>. Επίσης υποδεικνύεται ότι η αποτελεσματικότητα μίας συσκευής αποφόρτισης για τη θεραπεία των ελκών στο πόδι εξαρτάται απόλυτα από το εάν η συσκευή φοριέται κατά τη διάρκεια όλων των δραστηριοτήτων με φόρτιση ή όχι. Σε μία μικρή μελέτη παρατηρήθηκε ότι οι ασθενείς φορούσαν τον αφαιρούμενο νάρθηκα βάρδισης για μόνο 28% των καθημερινών τους δραστηριοτήτων, υποδεικνύοντας ότι αυτό μπορεί να αποτελεί την εξήγηση για ελλιπή αποτελέσματα επούλωσης σε ορισμένες μελέτες<sup>91</sup>. Αυτά τα αποτελέσματα έχουν οδηγήσει στην ανάπτυξη του στιγμιαίου NOE που είναι ένας αφαιρούμενος νάρθηκας βάρδισης με περιτύλιξη με ενιαίο επίδεσμο ή γύψο τύπου Paris, που τον καθιστούν «μη-αφαιρούμενο». Πρόσφατα δεδομένα από προκαταρκτικές μελέτες πάνω στην αποτελεσματικότητα του μη-αφαιρούμενου NOE (μαNOE) έδειξαν ότι ο μαNOE και ο NOE είχαν σαν αποτέλεσμα τον ίδιο χρόνο επούλωσης, παρόλο που μια δεύτερη μελέτη ανέφερε ταχύτερη επούλωση στους μαNOE συγκριτικά με αφαιρούμενο νάρθηκα βάρδισης<sup>92,93</sup>. Παρόλο που αυτή η υποσχόμενη τεχνική προτείνεται ώστε να διορθώσει πολλά από τα μειονεκτήματα του NOE, δεν αλλάζει το γεγονός ότι αυτού του είδους η συσκευή δεν είναι κατάλληλη για όλους τους ασθενείς και ότι επιπρόσθετα στην αποφόρτιση, η επούλωση απαιτεί τη χειρουργική απόξεση, τη θεραπεία της λοίμωξης και την επαναγγείωση εάν ενδείκνυται.

Το ορθοτικό αστραγάλου-ποδός έχει προταθεί ως χρήσιμη εναλλακτική λύση αντί των τεχνικών με νάρθηκα με σκοπό να αποφορτίσει το διαβητικό πόδι κατά την επούλωση της πληγής και να αποτρέψει την εξέλκωση<sup>94</sup>. Έχει υποδειχθεί ότι το ορθοτικό αστραγάλου-ποδός αποτρέπει τις προσκρούσεις υψηλής ταχύτητας μεταξύ του εδάφους και της πελματιαίας επιφάνειας του ποδός, ελέγχοντας με αυτόν τον τρόπο τον ρυθμό μηχανικής φόρτισης των ιστών. Στην πραγματικότητα, οι περισσότερες τεχνικές με νάρθηκες μειώνουν έμμεσα τον ρυθμό φόρτισης του πρόσθιου πόδα μέσω ακινητοποίησης της άρθρωσης του αστραγάλου. Υπάρχουν μόνο περιορισμένα δεδομένα για την αποτελεσματικότητα του ορθοτικού αστραγάλου-ποδός για τη θεραπεία και πρόληψη ελκών. Ωστόσο, προκαταρκτικά δεδομένα υποδεικνύουν τη μείωση των πιέσεων σε σημεία ελκών που κυμαίνεται από το 70% έως το 92% καθώς και σημαντική μείωση στους ρυθμούς φόρτισης<sup>94</sup>.

Συνεπώς, περιγράφηκαν ορισμένες μέθοδοι για την πρόληψη (επαν) εξελκώσεων και τη βελτίωση της επούλωσης των πληγών. Παρόλο που ο NOE φαίνεται να είναι η μέθοδος-αναφοράς για την αποφόρτιση, άλλες συσκευές επίσης βρέθηκαν να είναι αποτελεσματικές για την επούλωση των πληγών. Η επιλογή του τρόπου αποφόρτισης εξαρτάται από την ασθενή και την κλινική κατάσταση και επομένως περισσότερες μελλοντικές κλινικές μελέτες που να συγκρίνουν διάφορες μεθόδους αποφόρτισης (δηλ. τυχοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες) θα βοηθήσουν στη βελτίωση της λήψης κλινικών αποφάσεων κατά την πρόληψη και θεραπεία ελκών στο διαβητικό πόδι.

Stephanie Wu, DPM, MSc, David G. Armstrong, DPM, PhD  
Lawrence A. Lavery, DPM, MPH, and Lawrence B. Harkless, DPM

## **ΑΝΑΓΝΩΡΙΣΗ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΕΛΚΟΣ**

Η πρόληψη των επιπλοκών στο πόδι ξεκινάει με την αναγνώριση των ατόμων που βρίσκονται σε κίνδυνο. Ο διαβήτης είναι μία πολυπαραγοντική νόσος που για η σχολαστική θεραπεία του υποστηρίζεται από τη προσέγγιση πολλαπλών εξειδικεύσεων<sup>12,13</sup>. Οι ασθενείς με διαβήτη που παρουσιάζονται για περίθαλψη θα πρέπει να βρίσκονται κάτω από συνακόλουθη φροντίδα ιατρού πρωτοβάθμιας περίθαλψης με κατάλληλα παραπεμπτικά σε ενδοκρινολόγο, οφθαλμίατρο, νεφρολόγο, αγγειοχειρουργό, ποδίατρο, φυσικοθεραπευτή, διατροφολόγο και εκπαιδευτή του διαβήτη για να διασφαλίσουν την επαρκή φροντίδα<sup>11</sup>. Κατά τις εξετάσεις για αναγνώριση ασθενών που βρίσκονται σε κίνδυνο για διαβητικά έλκη στο πόδι υπάρχουν τρεις ερωτήσεις-κλειδιά που μπορούν να βοηθήσουν την αναγνώριση κινδύνου για έλκος<sup>14</sup>.

1. Έχει ο ασθενής προηγούμενο ιστορικό ακρωτηριασμού στο πόδι, εξέλκωση ή αρθροπάθεια Charcot;
2. Υπάρχει απώλεια προστατευτικής αισθητικότητας;
3. Υπάρχει παραμόρφωση ή περιορισμένη αρθρική κινητικότητα;

Ο έλεγχος για αισθητηριακή νευροπάθεια καθορίζεται καλύτερα μέσω κλινικής εξέτασης και χρήσης ορισμένων εργαλείων ελέγχου. Όργανα όπως το διαπασών, το SWM και το VPT είναι μη επεμβατικά και πολύ γρήγορα στην εφαρμογή τους μέσα στο κλινικό περιβάλλον.

### *Διαπασών*

Το συμβατικό διαπασών είναι ένα εύκολο και μη-ακριβό εργαλείο για αξιολόγηση της αισθητικότητας ως προς τη δόνηση. Η δοκιμασία θεωρείται θετική όταν ο ασθενής πάψει να αισθάνεται τη δόνηση ενώ ο εξεταστής ακόμη της αισθάνεται<sup>11</sup>. Το σταθμισμένο (Rydell-Seiffert) διαπασών απέδωσε αποτελέσματα συγκρίσιμα με το βιοθεσιόμετρο ( $r = 0.90$ ;  $p < 0.001$ )<sup>26,27</sup>. Με τη χρήση του σταθμισμένου διαπασών, οι ασθενείς παρουσιάζουν πρώτα την απώλεια αίσθησης της δόνησης στην πελματιαία επιφάνεια του μέγα δακτύλου<sup>28</sup>.

### *Semmes-Weinstein Monofilament*

Το 5.07/10-g SWM είναι ένα από τα εργαλεία ελέγχου που χρησιμοποιούνται περισσότερο συχνά για την αναγνώριση της απώλειας προστατευτικής αισθητικότητας στις Ηνωμένες Πολιτείες<sup>11,29</sup>. Παρόλο που ο έλεγχος της δόνησης έχει επιδείξει μεγαλύτερη ευαισθησία<sup>30</sup>, η αδυναμία αντίληψης της δύναμης 10-g από το 5.07 monofilament σχετίζεται με κλινικά σημαντική νευροπάθεια μεγάλων ινών, και είναι αρκετά ευαίσθητη μέθοδος ώστε να αναγνωρίζει τους ασθενείς με τον μεγαλύτερο κίνδυνο για επιπλοκές στο πόδι<sup>30,31</sup>. Σε τρεις δρομολογημένες μελέτες, το SWM αναγνώρισε άτομα με αυξημένο κίνδυνο για εξέλκωση στο πόδι με ευαισθησία μέτρησης 66-91%, με εξειδίκευση 34-86%, θετική αξία πρόβλεψης 18-39%, και αρνητική αξία πρόβλεψης 94-95%<sup>15,32,33</sup>. Το 10-g SWM αποτελείται από ένα πλαστικό χερούλι στο οποίο είναι προσαρμοσμένο ένα νάιλον σύρμα. Είναι φορητό, μη

ακριβό, ανεκτό από τον ασθενή, εύκολο στη χρήση, και παρέχει δυνατότητα καλής πρόβλεψης για τον κίνδυνο εξέλκωσης και ακρωτηριασμού<sup>34</sup>.

### *Χρήση Μετρητή VPT*

Ένας μετρητής VPT είναι μία άλλη χρήσιμη προσθήκη που βοηθάει κατά την κλινική εκτίμηση της λειτουργίας των νεύρων. Είναι μερικώς ποσοτική και εν δυνάμει έχει μικρότερη τάση διαφοροποίησης από εξεταστή σε εξεταστή από ότι η συσκευή 10-g monofilament. Ο μετρητής VPT (επίσης γνωστός ως Βιοθεσιόμετρο ή Νευροθεσιόμετρο) είναι μία συσκευή χειρός με λαστιχένια μύτη επαφής, που δονείται στα 100Hz. Το κομμάτι που κρατείται στο χέρι συνδέεται με τη βάση με ένα ηλεκτρικό καλώδιο. Αυτή η βάση περιέχει μία γραμμική κλίμακα που δείχνει την τάση που εφαρμόζεται, η οποία κυμαίνεται από 0 έως 100V (που μετατρέπονται από microns)<sup>33,39</sup> (Σχήμα3). Η συσκευή γενικά κρατιέται με τη μύτη να ισορροπεί κατακόρυφα στο ψαχνό του δακτύλου. Η ένταση της τάσης αυξάνεται από τη βάση έως ότου ο ασθενής αισθανθεί τη δόνηση. Ο μέσος όρος τριών μετρήσεων (σε Volt) γενικά χρησιμοποιείται για την εκτίμηση του VPT για το κάθε πόδι. Σε μία προοπτική μελέτη 4-ετών, το VPT άνω των 25Volt είχε ευαισθησία 83%, εξειδίκευση 63%, θετική αναλογία πιθανότητας 2.2 και αρνητική αναλογία πιθανότητας 0.27 για πρόβλεψη εξελκώσεων στο πόδι<sup>40,41</sup>.

## ΣΚΟΡ ΝΕΥΡΟΠΑΘΗΤΙΚΗΣ ΑΝΑΠΗΡΙΑΣ

Το Σκορ Νευροπαθητικής Αναπηρίας είναι ένα εργαλείο κλινικής αξιολόγησης που χρησιμοποιεί τυποποιημένα κλινικά εργαλεία. Αυτά περιλαμβάνουν τα εν τω βάθει τενόντια αντανακλαστικά του αχίλλειου τένοντα, την αισθητικότητα της δόνησης με διαπασών 128 Hz, νυγμό βελόνας, κρύες και θερμές ράβδους. Η χρήση αυτών των εργαλείων, που σε συνδυασμό αποδίδονται με το σκορ αναπηρίας, έχει βρεθεί να είναι προγνωστικό για μελλοντικές επιπλοκές στο διαβητικό πόδι<sup>16</sup>. Επιπλέον, μία γενική εκτίμηση των ποδιών του ασθενή μπορεί επίσης να παρέχει αξιολογικά στοιχεία ως προς το ολικό αισθητικοκινητικό επίπεδο του ασθενή. Η ατροφία των αυτοχθόνων μυών στα χέρια και τα πόδια είναι συχνά κατάσταση προχωρημένου σταδίου που πολύ συχνά σχετίζεται με πολυνευροπάθεια (Σχήμα 4). Αυτή η κατάσταση συχνά οδηγεί σε προεξέχοντα δάκτυλα και μετατάρσιες κεφαλές, που ακολούθως (ενόψει αισθητικής απώλειας) οδηγεί σε αυξημένο κίνδυνο νευροπαθητικής εξέλκωσης. Ομοίως, η αιμορραγία μέσα στον κάλο είναι συχνή κατάσταση που σχετίζεται με τη νευροπάθεια.

### ***Υπάρχει Παραμόρφωση ή Περιορισμένη Αρθρική Κινητικότητα;***

Ο δεύτερος αιτιολογικός παράγοντας για εξελκώσεις στο πόδι είναι η υπερβολική πελματιαία πίεση λόγω παραμορφώσεων. Η νευροπάθεια και οι παραμορφώσεις στο πόδι, όταν συνδυάζονται με επαναλαμβανόμενη ή παρατεταμένη επιβάρυνση, θα οδηγήσει εν τέλει σε ανεπάρκεια της προστατευτικής περιδερμίδας και σε εξέλκωση. Χαρακτηριστικά, η υψηλότερη πελματιαία πίεση σχετίζεται με το σημείο της εξέλκωσης<sup>5,6,42-44</sup>. Σε μία μελέτη ασθενών με περιφερική νευροπάθεια, το 28% των ατόμων με υψηλή πελματιαία πίεση ανέπτυξαν έλκος στο πόδι κατά τη διάρκεια επαναξιολόγησης 2,5 ετών, σε σύγκριση με κανένα από τα άτομα με φυσιολογικές πιέσεις<sup>45</sup>.

Η παραμόρφωση στο πόδι μπορεί να ορισθεί ως οποιαδήποτε συρρίκωση ή προεξοχή που δεν μπορεί να αναταχθεί δια χειρός. Πρόκειται για έναν απλό, πρακτικό ορισμό, που μπορεί να χρησιμοποιηθεί από όλους τους κλινικούς (ασχέτως ειδικότητας) για αναγνώριση του κινδύνου. Η δομική παραμόρφωση συχνά συνοδεύεται από περιορισμένη αρθρική κινητικότητα. Η μη-ενζυμική γλυκοζυλίωση των περιαρθρικών μαλακών ιστών μπορεί να περιορίσει την αρθρική κινητικότητα σε ένα άτομο με διαβήτη και η νευροπάθεια μπορεί να

οδηγήσει σε ατροφία των αυτοχθόνων μυών που μπορεί να προκαλέσει σφυροδακτυλία<sup>46-48</sup> (Εικόνα 4). Ο περιορισμός της κινητικότητας μειώνει την ικανότητα του ποδιού να αντισταθμίσει τη δύναμη αντίδρασης του εδάφους κατά τις μετακινήσεις βάδισης, με επακόλουθο την αύξηση των πελματιαίων πιέσεων<sup>8,49-52</sup>. Ορίζουμε απλά την περιορισμένη αρθρική κινητικότητα ως μικρότερη από 50° παθητική ραχιαία κάμψη του μέγα δακτύλου χωρίς φόρτιση<sup>14,53</sup> (Σχήμα 5). Επιπροσθέτως, η γλυκοζυλίωση μπορεί να επιφέρει φθορά στην ελαστικότητα του Αχίλλειου τένοντα, προκαλώντας ιπποποδία και πιθανώς αυξάνοντας περαιτέρω τον κίνδυνο και για εξέλκωση και για αρθροπάθεια Charcot (Σχήμα 6).

Επομένως οι κλινικοί θα πρέπει επίσης να εξετάζουν τα πόδια ως προς τις δομικές ανωμαλίες συμπεριλαμβανομένων της σφυροδακτυλίας ή της γαμψοδακτυλίας, της πλατυποδίας, τύλων και κάλων και ως προς τον περιορισμό της αρθρικής κινητικότητας για να διευκολύνουν την αναγνώριση σημείων πίεσης που είναι επιρρεπή σε μελλοντική εξέλκωση.

## ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟ

Τρεις παράγοντες κινδύνου κλειδιά για ακρωτηριασμό του κάτω άκρου περιλαμβάνουν την παρουσία εξέλκωσης, λοίμωξη, και ισχαιμία και φαίνεται να υπάρχει σημαντική γενική συμβολή του βάθους της πληγής και συν-νοσηρότητες, όπως λοίμωξη και/ή ισχαιμία για τη συχνότητα του ακρωτηριασμού στο κάτω άκρο<sup>54,67,68</sup>. Ωστόσο, από τους τρεις αυτούς παράγοντες κλειδιά, η ισχαιμία είναι η μόνη που μπορεί να προκαλεί πρωτεύοντα ακρωτηριασμό. Για τους άλλους δύο παράγοντες που αναφέρθηκαν, η ανάπτυξή τους στηρίζεται στην παρουσία συνακόλουθων ή προϋπαρχόντων παραγόντων. Για παράδειγμα στα περισσότερα έλκη προϋπάρχουν η νευροπάθεια, οι παραμορφώσεις, και η επαναλαμβανόμενη πίεση. Επίσης, στις περισσότερες λοιμώξεις στο διαβητικό πόδι προϋπάρχει ένα έλκος. Επομένως, θα συζητήσουμε εμπειρικά την αξιολόγηση του κινδύνου για ακρωτηριασμό σε δύο στάδια: αξιολόγηση της αγγειακής νόσου και αξιολόγηση/ταξινόμηση των ελκών στο διαβητικό πόδι.

## ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

Ασφαλώς, η μακροαγγειακή νόσος είναι περισσότερο συχνή στον διαβητικό πληθυσμό. Έχει αναφερθεί ότι οι ασθενείς με περιφερική αγγειακή νόσο (ΠΑΝ) και διαβήτη έχουν χειρότερη λειτουργία του κάτω άκρου από αυτούς που έχουν μόνο ΠΑΝ<sup>69</sup>. Ομοίως, η ΠΑΝ είναι δύο φορές πιο συχνή στα άτομα με διαβήτη από ότι σε άτομα χωρίς διαβήτη<sup>70</sup> και αποτελεί επίσης βασικό παράγοντα κινδύνου για ακρωτηριασμό στο κάτω άκρο ειδικά σε ασθενείς με διαβήτη<sup>69</sup>. Ωστόσο, η ΠΑΝ δεν είναι η πιο συχνή αιτία εξελκώσεων στο πόδι, και αποτελεί συστατικό παράγοντα μόνο στο ένα τέταρτο περίπου όλων των περιπτώσεων<sup>71,72</sup>.

Η αγγειακή αξιολόγηση θα πρέπει να περιλαμβάνει την ψηλάφηση όλων των σφυγμών του κάτω άκρου, συμπεριλαμβανομένων της μηριαίας, της ιγνυακής, της οπίσθιας κνημιαίας και της ραχιαίας αρτηρίας του ποδός. Η ψηλάφηση του σφυγμού είναι μία δεξιότητα που μαθαίνεται με υψηλού βαθμού διακύμανσης μεταξύ των εξεταστών και υψηλά θετικά και αρνητικά επίπεδα σφάλματος. Ο σφυγμός της ραχιαίας αρτηρίας του ποδός έχει αναφερθεί να απουσιάζει στο 8,1% των υγιών ατόμων και ο σφυγμός της οπίσθιας κνημιαίας αρτηρίας απουσιάζει στο 2%<sup>69</sup>. Η απουσία και των δύο σφυγμών στο πόδι, όταν αξιολογείται από άτομο με εμπειρία σε αυτή την τεχνική, υποδεικνύει ισχυρά παρουσία αγγειακής νόσου. Ωστόσο, η παρουσία ψηλαφούμενων σφυγμών δεν αποκλείει εντελώς την περιφερική αγγειακή νόσο. Επιπλέον, κλινικά δεδομένα για εξαρτημένος ερεθισμός, χλωμάδα κατά την ανύψωση, απώλεια τριχοφυΐας, δυστροφίας ονυχών και ψυχρό, στεγνό, ρωγμώδες δέρμα θα πρέπει επίσης να λαμβάνονται υπόψη καθώς μπορεί να είναι συνακόλουθα σημεία αγγειακής ανεπάρκειας<sup>69</sup>.

Ο αστραγαλο-βραχιόνιος δείκτης πίεσης (ΑΒΔΠ), σε αντίθεση με τη μεταβλητότητα της αξιολόγησης σφυγμού και με τις συχνά μη συγκεκριμένης φύσης πληροφορίες από τη λήψη



του ιστορικού, είναι μία μέθοδος που αναπαράγεται εύκολα και έχει σχετική ακρίβεια για τη διάγνωση αγγειακής ανεπάρκειας στα κάτω άκρα<sup>69</sup>. Ο ΑΒΔΠ υπολογίζεται από τη διαίρεση της συστολικής πίεσης στα σφυρά με την συστολική πίεση στο βραχιόνιο και φυσιολογικά είναι μεταξύ 0.91 και 1.3<sup>69,74</sup>. Η πίεση του αίματος στα σφυρά (ραχιαία αρτηρία του ποδός ή οπίσθια κνημιαία) μετράται με τη χρήση μηχανήματος υπερήχου Doppler (Huntleigh Nesbit Evans Healthcare, UK). Ωστόσο, μία φυσιολογική τιμή του ΑΒΔΠ μπορεί να είναι παραπλανητική, καθώς λόγω της επασβέστωσης των έσω αρτηριών του ποδός προκαλεί σκλήρυνση των τοιχωμάτων τους με αποτέλεσμα το εσφαλμένα υψηλό ΑΒΔΠ.

Η περιφερική κυκλοφορία μπορεί επίσης να αξιολογηθεί μέσω μέτρησης της διαδερμικής τάσης οξυγόνου (φυσιολογικά >40mmHg), μία μη επεμβατική μέτρηση της αιμάτωσης του άκρου<sup>77</sup>. Ασθενείς με αποφρακτική νόσο έχουν σημαντικά μειωμένη διαδερμική τάση οξυγόνου και αυτό έχει χρησιμοποιηθεί για τον καθορισμό της πιθανότητας επούλωσης ελκών και της βέλτιστης επούλωσης τυχόν ακρωτηριασμού. Η εργαστηριακή αξιολόγηση της περιφερικής κυκλοφορίας περιλαμβάνει υπέρηχο διπλής σάρωσης, εξέταση ροής με έγχρωμο-Doppler, και αγγειόγραμμα μαγνητικής τομογραφίας. Η περιφερική X-ray αγγειογραφία αποτελεί το χρυσό στάνταρ για την ανατομική εκτίμηση για αγγειακή νόσο σε ασθενή με διαβήτη και μπορεί να εφαρμοστεί σε υποψήφιους για αγγειακή αναδόμηση. Ωστόσο, όλα τα παραπάνω μέσα, έχουν σημαντικούς περιορισμούς μεταξύ των οποίων θα μπορούσαν να είναι οι διαφορές στην τεχνική και το σφάλμα του χειριστή. Επομένως, ο συνδυασμός των παραπάνω μέσων, και η λεπτομερής κλινική εξέταση είναι πάντοτε προτιμότερα από το να βασίζεται κανείς σε μεμονωμένες εργαστηριακές μελέτες.

## **ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟ: ΑΞΙΟΛΟΓΩΝΤΑΣ ΚΑΙ ΤΑΞΙΝΟΜΩΝΤΑΣ ΤΗΝ ΠΛΗΓΗ**

Τα έλκη στα πόδια ασθενών με διαβήτη είναι ένας από τους πιο συχνούς προπομπούς για τον ακρωτηριασμό του κάτω άκρου. Η κατάλληλη φροντίδα της εξέλκωσης στο διαβητικό πόδι απαιτεί ένα ξεκάθαρο περιγραφικό ταξινομικό σύστημα που μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να καθορίσει την κατάλληλη θεραπεία, να αντικατοπτρίσει κινδύνους και πιθανώς να προβλέψει τα αποτελέσματα. Το να μιλάμε την «ίδια γλώσσα» όταν περιγράφουμε κινδύνους στο διαβητικό πόδι είναι επομένως ζωτικής σημασίας. Αυτό το δόγμα είναι περισσότερο σημαντικό κατά τη θεραπεία οξέων επακόλουθων καταστάσεων του διαβήτη όπως είναι η διαβητική πληγή. Ένα σύστημα ταξινόμησης, για να είναι κλινικά χρήσιμο, θα πρέπει να είναι εύκολο στην εφαρμογή του, να μπορεί να αναπαράγεται, και να είναι αποτελεσματικό ως προς την ακριβή περιγραφή της κατάστασης των πληγών σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Υπάρχει ποικιλία μεταβλητών που θα μπορούσαν να συμπεριληφθούν σε ένα τέτοιο σύστημα, όπως η ελλιπής επούλωση των πληγών, ζητήματα συμμόρφωσης, ποιότητας του κοκκιώδους ιστού στην πληγή, το ανοσοποιητικό σύστημα του ατόμου, η διατροφική κατάσταση και τα συνυπάρχοντα νοσήματα. Ωστόσο, οι περισσότερες από αυτές τις μεταβλητές παρουσιάζουν δυσκολία στη μέτρηση και κατηγοριοποίησή τους και θα μπορούσαν πράγματι να περιπλέξουν το σύστημα. Αντίθετα, τρεις καλά καταγεγραμμένοι και σχετικά μετρήσιμοι παράγοντες που σχετίζονται με την ελλιπή επούλωση πληγών και τον ακρωτηριασμό περιλαμβάνουν το βάθος της πληγής<sup>78,79</sup>, την παρουσία λοίμωξης και την παρουσία συνοδούς ισχαιμίας<sup>57,68</sup>.

## **ΕΠΤΑ ΟΥΣΙΩΔΗ ΕΡΩΤΗΜΑΤΑ ΠΟΥ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΑΠΑΝΤΗΘΟΥΝ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΠΛΗΓΗΣ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ**

Παρόλο που ξεκάθαρα είναι σημαντική, η αξία ενός ταξινομικού συστήματος είναι μικρή εάν ο κλινικός που το εφαρμόζει δεν προσεγγίζει την κάθε πληγή με έναν συνεπή και λογικό, βήμα προς βήμα τρόπο. Κατά την εφαρμογή αυτής της προσέγγισης, τα τέσσερα πρώτα

ερωτήματα είναι χρήσιμα ως προς την περιγραφική τους αξία. Τα τρία τελευταία ερωτήματα είναι περισσότερο χρήσιμα ως προς τα προβλεπτικά τους χαρακτηριστικά.

1. Που βρίσκεται το έλκος; Η θέση της πληγής και η αιτιολογία πηγαίνουν χέρι χέρι. Σε γενικές γραμμές, οι πληγές στην έσω πλευρά του ποδιού προκαλούνται από συνεχή μικρής έντασης πίεση (π.χ. σφιχτά παπούτσια) ενώ οι πληγές στην πελματιαία επιφάνεια του ποδιού προκαλούνται από επαναλαμβανόμενες μέτριας έντασης πιέσεις (π.χ. επαναλαμβανόμενη επιβάρυνση στις προέχουσες μετατάρσιες κεφαλές κατά τις μετακινήσεις).
2. Πόσο μεγάλο είναι το έλκος; Το μέγεθος της πληγής αποτελεί σημείο κλειδί στον καθορισμό της διάρκειας της επούλωσής της. Για την απλοποίηση της μέτρησης της διαμέτρου της πληγής, μπορούμε να την αποτυπώσουμε σε ένα αποστειρωμένο φύλλο οξικού άλατος και να κολλήσουμε αυτό το αποτύπωμα πάνω στο διάγραμμα (Σχήμα 8). Αυτή η αποτύπωση μπορεί επίσης να γίνει στην έξω επιφάνεια του περιτυλίγματος αποστειρωμένων εργαλείων ( που αλλιώς θα το πετούσαμε ). Πρόσφατα, πολλά κέντρα έχουν αρχίσει την εφαρμογή ψηφιακής φωτογράφισης και επιπεδομετρικών υπολογισμών της περιοχής της πληγής με τη βοήθεια ηλεκτρονικών υπολογιστών. Αυτό εν δυνάμει επιτρέπει πιο συνεπείς και ακριβείς μετρήσεις και τελικά τη σύγκριση των ρυθμών επούλωσης των πληγών μεταξύ κέντρων της ίδια περιοχής και πέραν αυτής. Σε μία εκτίμηση της αναπαραγωγιμότητας των τεχνικών μέτρησης των πληγών ο Wunderlich και οι συνεργάτες του ανέφεραν ότι η αποτύπωση των πληγών και η ψηφιακή επιπεδομετρική αξιολόγηση είναι πολύ περισσότερο αξιόπιστα από τις δια χειρός μετρήσεις μήκους και πλάτους<sup>80</sup>.
3. Πως εμφανίζεται η βάση; Κατά την περιγραφή της βάσης μίας πληγής, μπορούμε να χρησιμοποιήσουμε όρους όπως κοκκιώδες, ινώδες ή νεκρωτικό. Μπορούμε να καταγράψουμε την παρουσία ή απουσία εκκρίσεων που μπορούν να περιγραφούν ως ορώδεις ή πυώδεις με περεταίρω περιγραφή οσμής ή χρώματος, εάν χρειάζεται.
4. Πως εμφανίζονται τα όρια; Τα όρια μας πληροφορούν για την ίδια την πληγή. Εάν η χειρουργική απόξεση και η αποφόρτιση είναι επαρκείς, τα όρια θα πρέπει να προσφύονται καλά στην επιφάνεια των κείμενων υποεπιδερμικών δομών με μία σταθερή μετάβαση προς το φυσιολογικό επιθήλιο. Ωστόσο, σε μία πληγή στην οποία η απόξεση και η αποφόρτιση δεν είναι επαρκείς, συνήθως επικρατεί η υπόσκαψη των κυρίως άκρων της. Αυτό συμβαίνει λόγω της «επίδρασης του άκρου» που υπαγορεύει ότι μία διακοπή σε οποιοδήποτε επιθηλιακό πλέγμα (σε αυτή την περίπτωση το δέρμα), πολλαπλασιάζει και την κάθετη και την διαμητική τάση στα άκρα αυτής της διαταραχής. Αυτό κατά επακόλουθο προκαλεί την απόσχιση από το υποκείμενο επιθήλιο (καθιστώντας την πληγή μεγαλύτερη λόγω υπόσκαψης) και την αύξηση της κάθετης πίεσης (καθιστώντας την πληγή προοδευτικά βαθύτερη). Εάν η πληγή υποβάλλεται σε κατάλληλη απόξεση και αποφόρτιση, η παραπάνω επίδραση θα μετριάσει. Ωστόσο, τα όρια της πληγής θα πρέπει να κατατάσσονται ως υποσκαμμένα, προσκολλημένα, μουλιασμένα και/ή μη βιώσιμα.

Μετά τις πρώτες ερωτήσεις, τις οποίες ονομάζουμε «περιγραφικές» ακολουθούν οι τρεις τελευταίες ερωτήσεις τις οποίες ονομάζουμε «κατατακτήριες». Αυτές οι κατατακτήριες ερωτήσεις μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να κατατάξουν τον ασθενή στο ταξινομικό σύστημα πληγών του University of Texas (UT). Αυτό το σύστημα προέκυψε ως σημαντική τροποποίηση του συστήματος Wagner που συμπεριλαμβάνει τα συνακόλουθα βάθος, λοίμωξη και ισχαιμία (Σχήματα 9 και 10). Παρόλο που και τα δύο συστήματα βρέθηκαν να είναι προγνωστικά με ανεπαρκή αποτελέσματα, το σύστημα του UT βρέθηκε να είναι σημαντικά περισσότερο προγνωστικό και ολοκληρωμένο<sup>67,81</sup>. Και τα δύο, ωστόσο, μπορούν να θεωρηθούν χρήσιμα στην κλινική πράξη, ανάλογα με την προτίμηση του κλινικού.

5. Πόσο βαθιά είναι η εξέλκωση; Έχουν προσβληθεί υποκείμενες δομές; Αυτές οι δύο ερωτήσεις σχετίζονται τόσο στενά που συνδυάζονται σε μία. Υπάρχει πιθανή συμβολή του βάθους στον χρόνο επούλωσης του έλκους<sup>82</sup>. Το βάθος των πληγών

είναι το πιο συχνά χρησιμοποιούμενο περιγραφικό στοιχείο στην κατάταξή τους. Οι πληγές βαθμονομούνται ανάλογα με το βάθος. Η Βαθμός 0 αντιπροσωπεύει το σημείο αμέσως πριν ή αμέσως μετά την εξέλκωση. Τα Βαθμού 1 έλκη είναι επιφανειακές πληγές της επιδερμίδας ή της επιδερμίδας και του χορίου, που δεν φτάνουν σε τένοντες, θυλάκους ή οστά. Οι πληγές Βαθμού 2 φτάνουν σε τένοντες ή θυλάκους. Οι πληγές Βαθμού 3 φτάνουν σε οστά ή σε αρθρώσεις. Γνωρίζουμε εδώ και καιρό ότι οι πληγές που φτάνουν στα οστά είναι συχνά οστεομυελιτικές<sup>78</sup>. Επιπροσθέτως, έχουμε παρατηρήσει ότι η νοσηρή κατάληξη σχετίζεται στενά με το προοδευτικό βάθος των πληγών.

Το βάθος της πληγής και η προσβολή των υποκείμενων δομών μπορεί να εκτιμηθεί με τον καλύτερο τρόπο με τη χρήση αποστειρωμένου αμβλύ μεταλλικού καθετήρα. Το όργανο εισάγεται ομαλά μέσα στην πληγή και έτσι μπορούν να εξερευνηθούν οι διαστάσεις της. Επιπλέον, η προσβολή του οστού είναι συνήθως εύκολα αισθητή με τη μέθοδο αυτή.

6. Υπάρχει λοίμωξη; Ο ορισμός της λοίμωξης δεν είναι απλός. Οι καλλιέργειες, οι εργαστηριακές τιμές, και τα υποκειμενικά συμπτώματα είναι όλα χρήσιμα. Ωστόσο, η διάγνωση και η ανάλυση της γένεσης της λοίμωξης ήταν και παραμένει να είναι κλινική. Παρόλο που τα κριτήρια για τη λοίμωξη μπορεί μερικές φορές να είναι λιγότερο από ξεκάθαρα, δεν υπάρχει αμφισβήτηση για το ότι η παρουσία λοίμωξης αποτελεί πρωτεύων αίτιο νοσηρότητας στο κάτω άκρο και συχνά καταλήγει στην υγρή γάγγραινα και επακόλουθο ακρωτηριασμό. Επομένως, στην προσπάθεια διευκόλυνσης της επικοινωνίας και την απόσπαση σταθερών αποτελεσμάτων, η ομάδα που φροντίζει για το πόδι θα πρέπει να συμφωνήσει ως προς τα κριτήρια για αυτόν τον πολύ σημαντικό παράγοντα κινδύνου.
7. Υπάρχει ισχαιμία; Όπως συζητήθηκε προηγουμένως, η αναγνώριση της ισχαιμίας είναι ύψιστης σημασίας κατά την εκτίμηση μίας πληγής. Οι ισχαιμικές πληγές βρέθηκαν να έχουν μακρύτερη διάρκεια επούλωσης σε σύγκριση με τις νευροπαθητικές πληγές χωρίς παραμορφώσεις<sup>82</sup>. Εάν οι σφυγμοί δεν είναι ψηλαφητοί, ή εάν η πληγή παρουσιάζει νωθρότητα ως προς την επούλωση ακόμη και σε συνθήκες κατάλληλης αποφόρτισης και τοπικής φροντίδας της πληγής, μη επεμβατικές αγγειακές μελέτες είναι απαραίτητες ακολουθούμενες από έγκαιρη εξέταση από αγγειοχειρουργό και πιθανή παρέμβαση για βελτίωση της αιμάτωσης και επομένως του αποτελέσματος της επούλωσης.

## ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΕΙΣ ΕΛΚΩΝ

Ένα από τα πιο συχνά αναφερόμενα συστήματα ταξινόμησης για το διαβητικό πόδι περιγράφηκε για πρώτη φορά από τον Meggitt<sup>86</sup> το 1976 και έγινε δημοφιλές από τον Wagner<sup>87</sup> το 1981. Το σύστημα βασίζεται κυρίως στο βάθος της πληγής και αποτελείται από έξι βαθμούς πληγών. Αυτοί είναι βαθμός 0 (ακέραιο δέρμα), βαθμός 1 («επιφανειακό έλκος»), βαθμός 2 (βαθύ έλκος στον τένοντα, οστό ή άρθρωση), βαθμός 3 (βαθύ έλκος με απόστημα ή οστεομυελίτιδα), βαθμός 4 («γάγγραινα του πρόσθιου πόδα») και βαθμός 5 («γάγγραινα ολόκληρου του ποδιού»). Το Σύστημα Ταξινόμησης Πληγών Meggitt-Wagner αποτυπώνεται στο Σχήμα 11.

Αυτό το σύστημα περιλαμβάνει και τα τρία περιγραφικά σημεία κλειδιά δηλαδή το βάθος, τη λοίμωξη και την ισχαιμία. Ωστόσο, δεν επιτρέπει τη δυνατότητα περιγραφής συνακόλουθων παθήσεων. Η λοίμωξη περιλαμβάνεται στον έναν μόνο από τους έξι βαθμούς της κλίμακας Meggitt-Wagner και η αγγειακή νόσος περιλαμβάνεται μόνο στους δύο τελευταίους βαθμούς ταξινόμησης. Οι τρεις πρώτοι βαθμοί αναφέρονται μόνο στο βάθος. Για αυτόν το λόγο ίσως χρησιμοποιούνται περισσότερο συχνά, ενώ οι άλλοι τρεις επί το πλείστον παραλείπονται λόγω της περιορισμένης τους κλινικής χρήσης.

Ένα πιο πρόσφατο ταξινομικό σύστημα που αναπτύχθηκε στο University of Texas Health Science στο San Antonio (UT) έχει προταθεί να εφαρμοστεί. Αυτή η ταξινόμηση περιλαμβάνει τρία από τα πιο σημαντικά προγνωστικά στοιχεία, δηλαδή το βάθος, τη λοίμωξη και την αγγειακή κατάσταση<sup>54,95-98</sup>. Η ταξινόμηση ενσωματώνει ένα σύστημα βαθμού και σταδίου της πληγής για να τις κατηγοριοποιήσει ως προς την σοβαρότητα. Βασίζεται σε δύο βασικές ερωτήσεις που κάνει ο κλινικός κατά την αξιολόγηση της πληγής: (1) Πόσο βαθιά είναι η πληγή και (2) Εάν η πληγή έχει λοίμωξη, ισχαιμία ή και τα δύο. Οι απαντήσεις απεικονίζονται σε ένα βαθμολογικό διάγραμμα όπου το βάθος (Ερώτηση 1) είναι ο επιμήκης άξονας ενώ η παρουσία λοίμωξης και/ή ισχαιμίας (Ερώτηση 2) είναι ο κάθετος άξονας.

Παρόμοια με άλλα ταξινομικά συστήματα, το σύστημα του UT βαθμολογεί τις πληγές ανάλογα με το βάθος. Η Βαθμός 0 αντιπροσωπεύει το σημείο αμέσως πριν ή αμέσως μετά την εξέλκωση. Τα Βαθμού 1 έλκη είναι επιφανειακές πληγές της επιδερμίδας ή της επιδερμίδας και του χορίου, που δεν φτάνουν σε τένοντες, θυλάκους ή οστά. Οι πληγές Βαθμού 2 φτάνουν σε τένοντες ή θυλάκους αλλά τα οστά και οι αρθρώσεις δεν προσβάλλονται. Οι πληγές Βαθμού 3 φτάνουν σε οστά ή σε αρθρώσεις. Σε πληγή κάθε βαθμού υπάρχουν τέσσερα στάδια: καθαρή πληγές (A), πληγές με λοίμωξη αλλά χωρίς ισχαιμία (B), πληγές με ισχαιμία (C), και πληγές με λοίμωξη και ισχαιμία (D).

### ***Η Πληγή Βαθμού 0***

Οι πληγές βαθμού 0 είναι περιοχές πριν την εξέλκωση ή σημεία προηγούμενων ελκών που έχουν καλυφθεί εντελώς με επιθήλιο από απόξεση της υπερκεράτωσης και των μη-βιώσιμων ιστών. Η διάγνωση πληγής βαθμού 0 μπορεί να γίνει μόνο μετά την απομάκρυνση όλης της τοπικής υπερκεράτωσης, καθώς αρκετά συχνά διακριτές εξελκώσεις μπορεί να είναι κρυμμένες κάτω από υπερκείμενους κάλους. Επομένως η πληγή βαθμού 0-A είναι περιοχή πριν την εξέλκωση ή περιοχή μετά από έλκος που είναι πλήρως καλυμμένη από επιθήλιο. Η πληγή βαθμού 0-B είναι μία πληγή 0-A με κυτταρίτιδα. Η πληγή βαθμού 0-C είναι μία πληγή 0-A με συνωδά τοπικά σημεία ισχαιμίας. Η πληγή βαθμού 0-D είναι μία πληγή 0-B συνδυασμένη με μία ισχύουσα διάγνωση ισχαιμίας του κάτω άκρου, όπως ορίζεται παραπάνω.

Παρόλο που οι πληγές που ανήκουν στην κατηγορία βαθμού 0 δεν έχουν λύση της συνέχειας της επιδερμίδας και δεν μπορούν να οριστούν ως «πληγές» κατά την κλασική έννοια, η κατηγορία αυτή είναι σημαντική για την αναγνώριση των σημείων που βρίσκονται σε κίνδυνο για μελλοντική εξέλκωση και για την παρακολούθηση και πρόληψη επανέλκωσης πληγών που επουλώθηκαν πρόσφατα. Το 28% με 50% των ασθενών με διαβήτη παρουσιάζουν επανέλκωση μέσα σε ένα έτος μετά την επούλωση της αρχικής τους πληγής<sup>22</sup>. Μία ταξινόμηση των ελκών θα πρέπει να επιτρέπει στους ιατρούς να παρακολουθούν την πρόοδο των πληγών με την πάροδο του χρόνου.

### ***Η Πληγή Βαθμού 1***

Οι πληγές βαθμού 1 είναι επιφανειακές από τη φύση τους. Μπορεί να είναι μερικού ή ολικού πάχους πληγές στο δέρμα χωρίς να προσβάλλονται τένοντες, θύλακοι ή οστά. Επομένως η πληγή βαθμού 1-A είναι μία επιφανειακή πληγή μερικού ή ολικού πάχους. Η πληγή βαθμού 1-B είναι μία επιμολυνθείσα επιφανειακή πληγή. Όπως και σε κάθε νευροπαθητική πληγή οι πληγές βαθμού 1-B θα πρέπει να εξετάζονται πολύ προσεκτικά. Εξ'ορισμού η πληγή βαθμού 1-B υποδηλώνει επιφανειακή λοίμωξη χωρίς εμπλοκή υποκείμενων δομών. Εάν η πληγή εκδηλώνει σημεία σημαντικού εμπύηματος ή μεταβλητότητας, απαιτείται περαιτέρω διερεύνηση για αποκάλυψη υψηλότερου βαθμού μόλυνσης. Η πληγή βαθμού 1-C είναι πληγή 1-A συν αγγειακή προσβολή και η πληγή βαθμού 1-D είναι η επιμολυνθείσα πληγή 1-B με συνακόλουθη ισχαιμία.

### ***Η Πληγή Βαθμού 2***

Οι πληγές βαθμού 2 καταλήγουν βαθύτερα από τις πληγές βαθμού 1. Οι πληγές βαθμού 2 μπορεί να περιλαμβάνουν τένοντες ή αρθρικούς θυλάκους αλλά όχι οστά. Η αιτία του ξεκάθਾਰου διαχωρισμού μεταξύ πληγών που καταλήγουν έως το οστό και αυτών δίχως προσβολή οστού ή άρθρωσης είναι η υψηλή συσχέτιση μεταξύ κατάληξης στο οστό και οστεομυελίτιδας<sup>78,99</sup>.

Η πληγή 2-A μπορεί επομένως να καθελίξει στον τένοντα ή στον αρθρικό θύλακο, αλλά όχι στο οστό. Η πληγή 2-B είναι πληγή 2-A συν λοίμωξη που και πάλι δεν προσβάλλει οστά και αρθρώσεις. Η πληγή βαθμού 2-C είναι πληγή 2-A συν ισχαιμία, και η πληγή βαθμού 2-D είναι πληγή 2-B συν ισχαιμία.

### **Η Πληγή Βαθμού 3**

Η πληγή που καταλήγει στο οστό κατατάσσεται ως πληγή βαθμού 3. Στη συνέχεια προστίθενται οι τροποποιητικοί παράγοντες ανάλογα με την παρουσία παραγόντων συννοσηρότητας. Η πληγή 3-A καταλήγει στο οστό χωρίς τοπικά ή συστηματικά σημεία οξείας λοίμωξης. Η πληγή βαθμού 3-B καταλήγει στο οστό με σημεία οξείας λοίμωξης. Η πληγή 3-C είναι όμοια με την 3-A με συνακόλουθη ισχαιμία. Η πληγή 3-D χαρακτηρίζεται από οξεία λοίμωξη, έκθεση οστού και αγγειακή ανεπάρκεια. Τα κριτήρια για κάθε στάδιο βασίζονται σε κλινικά και εργαστηριακά δεδομένα. Η ισχύουσα διάγνωση ισχαιμίας στο κάτω άκρου μπορεί να βασίζεται σε κλινικά σημεία και συμπτώματα όπως απουσία τριχοφυΐας στο πόδι, απουσία σφυγμών, χωλότητα, πόνο ηρεμίας, ατροφική περιδερμίδα, εξαρτημένη ερυθρότητα, ή ωχρότητα κατά την ανύψωση συν ένα ή περισσότερα από τα μη επεμβατικά κριτήρια (διαδερμικές μετρήσεις οξυγόνου <40mmHg, αστραγαλο-βραχιόνιος δείκτης < 0.80, ή απόλυτη συστολική πίεση των δακτύλων < 45mmHg)<sup>76,97,98,100,101</sup>.

Τα καθαρά έλκη μπορούν να ορισθούν ως πληγές χωρίς τοπικά ή συστηματικά σημεία λοίμωξης. Η κλινική διάγνωση της λοίμωξης σε άτομα με διαβήτη είναι συχνά δύσκολη και ορίζεται από στενές, δυσδιάκριτες παραμέτρους. Πληγές με ξεκάθαρο εμπύημα και/ή δύο ή περισσότερα από τα ακόλουθα τοπικά σημεία μπορούν να ταξινομηθούν ως «επιμολυνθείσες»: θερμότητα, ερυθρότητα, λεμφαγγειίτιδα, λεμφαδενοπάθεια, οίδημα, πόνος και απώλεια λειτουργικότητας. Τα συστηματικά σημεία λοίμωξης μπορεί να περιλαμβάνουν πυρετό, κρυάδες, ναυτία, εμετό, ή γενικευμένη αδιαθεσία<sup>102</sup>. Αυτή η κλινική διάγνωση της λοίμωξης συχνά επισκιάζεται από τη νευροπάθεια και πιθανώς από την ανοσοπάθεια. Στο αναισθητο πόδι ο πόνος και/ή απώλεια λειτουργίας είναι ελλειπείς ενδείξεις φλεγμονής και λοίμωξης<sup>103</sup>. Ομοίως, άτομα με διαβήτη έχουν βρεθεί να παρουσιάζουν ελλείψεις στην προσκόλληση των λευκοκυττάρων, την χημειοταξία, φαγοκυττάρωση, και διαπήδιση<sup>104-106</sup> και συχνά δεν εμφανίζουν λευκοκυττάρωση σε παρουσία οξείας λοίμωξης μαλακών ιστών ή οστών<sup>103,107,108</sup>. Η θερμότητα και το οίδημα είναι λιγότερο από ιδανικοί δείκτες λοίμωξης καθώς τα σημεία με εξέγκωση έχουν την τάση να είναι περισσότερο θερμά και οιδηματώδη σε σχέση με τα αντίστοιχα συμμετρικά αντίθετα σημεία, άσχετα με την παρουσία λοιμώδους νόσου<sup>109</sup>. Ωστόσο, παρά τα εμπόδια αυτά η διάγνωση της λοίμωξης στο διαβητικό πόδι παραμένει κλινική<sup>107,108</sup>. Η διάγνωση και η ακόλουθη θεραπεία της λοίμωξης μπορεί επίσης να βοηθηθεί από εργαστηριακές μελέτες ή από θετικές καλλιέργειες των εν τω βάθει ιστών ή από την απόξεση της πληγής<sup>110</sup>. Όταν υπάρχει υποψία για οστεομυελίτιδα, η οστική βιοψία μαζί με κατάλληλες παθολογικές μελέτες και καλλιέργειες είναι ακόμα ο χρυσός κανόνας κατά τη διάγνωση.

Οι Armstrong και συν. αξιολόγησαν την προγνωστική αξία του ταξινομικού συστήματος του UT το 1998<sup>67</sup> και παρατήρησαν σημαντική γενική τάση προς αυξημένη συχνότητα ακρωτηριασμών καθώς οι πληγές αυξάνονταν και ως προς το βαθμό (βάθος) και ως προς το στάδιο (συν-νοσηρότητες). Για παράδειγμα, οι ασθενείς στους οποίους οι πληγές συνοδεύονταν από λοίμωξη και ισχαιμία βρέθηκαν να έχουν σχεδόν 90 φορές περισσότερες πιθανότητες να υποβληθούν σε υψηλό ακρωτηριασμό συγκριτικά με ασθενείς με λιγότερο προχωρημένο στάδιο της πληγής και επίσης, οι ασθενείς στους οποίους η πληγή κατέληγε έως το υποκείμενο οστό είχαν πάνω από 11 φορές περισσότερες πιθανότητες να υποστούν υψηλό ακρωτηριασμό<sup>82</sup>. Δυστυχώς η μελέτη ήταν αναδρομική και δεν ήταν πολυκεντρική.

Επιπλέον, πιθανώς να υπήρχε κάποιου βαθμού μεροληψία καθώς η μελέτη διεξήχθη από το ίδιο κέντρο που περιέγραψε αρχικά το σύστημα και οι κλινικοί που το εφάρμοσαν ήταν πλήρως εξοικειωμένοι με αυτό.

Οι Oyibo<sup>111</sup> και συν. σύγκριναν το ταξινομικό σύστημα κατά Meggitt-Wagner με το σύστημα του UT σε μία προοπτική πολυκεντρική διαμήκη μελέτη ατομικής παρατήρησης 194 ασθενών. Η μελέτη υπέδειξε ότι και τα δύο ταξινομικά συστήματα είχαν παρόμοια συσχέτιση με τα κλινικά αποτελέσματα. Και τα δύο συστήματα συσχέτισαν υψηλότερους βαθμούς με μεγαλύτερη πιθανότητα για τη μη επούλωση του έλκους και για μεγαλύτερη πιθανότητα ακρωτηριασμού<sup>82</sup>. Η τάση προς βαθμολόγηση στο ταξινομικό σύστημα του UT ήταν περισσότερο εύρωστη από την τάση προς βαθμολόγηση στην ταξινόμηση κατά Wagner. Η συμπερίληψη παραγόντων συν-νοσηρότητας όπως η λοίμωξη και/ή ισχαιμία στον βαθμό (βάθος) κατά την ταξινόμηση του έλκους με το σύστημα του UT βελτιώνει την περιγραφή και αυξάνει την προγνωστική ισχύ του ταξινομικού συστήματος, ιδιαίτερα για έλκη του ίδιου βαθμού αλλά διαφορετικού επιπέδου. Με βάση τα παραπάνω, το σύστημα ταξινόμησης πληγών του UT είναι εν δυνάμει περισσότερο πρακτικό σύστημα.

Όπως και τα άλλα συστήματα ταξινόμησης, η ταξινόμηση του UT δεν στερείται μειονεκτημάτων. Η νευροπάθεια, που θεωρείται από πολλούς ως σημαντικός αιτιολογικός και προγνωστικός παράγοντας δεν συμπεριλαμβάνεται στο σύστημα ταξινόμησης του UT. Αυτή η εξαίρεση μπορεί να βασιστεί στο επιχείρημα ότι η νευροπάθεια είναι μία προϋπάρχουσα κατάσταση στις περισσότερες πληγές του διαβητικού ποδιού, αλλά ωστόσο αποτελεί συστατικό στοιχείο άλλων συστημάτων ταξινόμησης. Επίσης, το σύστημα ταξινόμησης του UT δεν περιγράφει την ανατομική περιοχή της πληγής, αλλά το ερώτημα εάν αυτή η ανατομική θέση μπορεί να αυξήσει την εξειδίκευση στη βαθμολογία παραμένει αναπάντητο. Άλλο μειονέκτημα του συστήματος ταξινόμησης του UT είναι ότι δεν αφήνει χώρο για περεταίρω εξειδίκευση και πολυπλοκότητα. Η λιτότητα είναι ένας από τους κύριους λόγους που το σύστημα των Meggitt-Wagner παρέμεινε τόσο δημοφιλές, ενώ το σύστημα ταξινόμησης του UT είναι ήδη αρκετά σύνθετο με την κλίμακα υποδιαίρεσης σε τέσσερα επίπεδα από το 0 έως το 3 (Πίνακας 2).

Τα πιο πρόσφατα συστήματα ταξινόμησης που έχουν προταθεί περιλαμβάνουν την τροποποίηση της ταξινόμησης του UT από τους Van Acker/Peter<sup>82</sup>, το σύστημα PEDIS από τα μέλη του IWGDF<sup>112</sup>, και το σύστημα S(AD) SAD που προτάθηκε από τους Macfarlane και Jeffcoate<sup>95,113</sup>. Αυτά τα συστήματα θα χρειαστούν αξιολόγηση και ακόμα δεν έχουν λάβει καθολική αποδοχή. Όλα τα συστήματα ταξινόμησης που έχουν προταθεί προσπάθησαν να ενσωματώσουν τοπικούς παράγοντες με διάφορου βαθμού επιτυχία κατά την αξιολόγηση. Αυτά τα συστήματα μπορούν να εκτιμηθούν με τις ίδιες σκέψεις που κάνουμε όταν σκεφτόμαστε για μία γλώσσα. Το καθολικό ιδίωμα έχει διαλέκτους, προφορές και πρακτικές γλώσσες της πιάτσας. Η διαφοροποίηση της χρήσης και έκθεσης της γλώσσας θα προκαλέσει αλλαγές κατά τη διάρκεια του χρόνου. Η κρίση αυτών των διαλέκτων θα πρέπει να γίνεται από τη σκοπιά της προόδου προς την παγκόσμια μείωση της συχνότητας ακρωτηριασμών στα κάτω άκρα. Για να αποφύγουμε να μιλάμε διάφορες γλώσσες πρέπει να συνεχίσουμε την πορεία προς ένα περισσότερο περιγραφικό, αξιόπιστο και καθολικά αποδεκτό σύστημα ταξινόμησης πληγών για το διαβητικό πόδι.

Συμπερασματικά, φαίνεται ότι τα πιο συχνά συστατικά αίτια για τη νευροπαθητική εξέλκωση, λοίμωξη και επακόλουθο ακρωτηριασμό μπορούν να αναγνωριστούν με χρήση απλού και μη ακριβού εξοπλισμού σε περιβάλλον παροχής πρωτοβάθμιας φροντίδας ενώ η συνεπής και προσεκτική αξιολόγηση του διαβητικού ποδιού είναι κεντρικής σημασίας για την αναγνώριση του κινδύνου και για εξέλκωση και για ακρωτηριασμό. Μετά την συλλογή των κλινικών δεδομένων μέσω διαδοχικής αξιολόγησης, η κατάλληλη ταξινόμηση της πληγής γίνεται πρωταρχικής σημασίας στην προσπάθειά μας να καταγράψουμε και να μεταδώσουμε το επίπεδο του κινδύνου σε όλα τα μέλη της ομάδας περίθαλψης που φροντίζει για τον διαβητικό ασθενή. Όταν αυτό επιτευχθεί, πιστεύουμε ότι μπορεί τοπικά να επιτευχθεί σημαντική μείωση επιπλοκών στο κάτω άκρο. Ασφαλώς, με τη διάδοση των εργαλείων και τεχνικών συνεπώς αξιολόγησης, πιστεύουμε ότι ένα παγκόσμιας κλίμακας αποτέλεσμα είναι μέσα στα όρια του επιτευκτού.

Robert G. Frykberg, DPM, MPH

Το πόδι Charcot (νευροπαθητική οστεοαρθροπάθεια) μπορεί να ορισθεί ως μία μη-μολυσματική και προοδευτική κατάσταση μεμονωμένης ή πολλαπλών αρθρώσεων που χαρακτηρίζεται από αρθρικό εξάρθημα, παθολογικά κατάγματα, και βαριά καταστροφή της ποδικής αρχιτεκτονικής η οποία σχετίζεται στενά με την περιφερική νευροπάθεια (2,9,16). Σχεδόν ομοιογενώς, το ορισμένου βαθμού τραύμα όταν επιπροστίθεται στο νευροπαθητικό άκρο οδηγεί σε ένα πλέγμα από γεγονότα που προκαλούν αρθρική καταστροφή. Επομένως, η οστεοαρθροπάθεια, μπορεί να οδηγεί σε εξοντωτική παραμόρφωση με επακόλουθη εξέγκωση και ακόμη και ακρωτηριασμό (4,13,17). Η νευροαρθροπάθεια μπορεί να προκληθεί από διάφορες διαταραχές οι οποίες έχουν τη δυνατότητα να προκαλούν περιφερική νευροπάθεια. Με τη μείωση των αριθμών των ασθενών με τριτογενή σύφιλη από την εποχή του Charcot και την ταυτόχρονη αύξηση του επολολασμού του σακχαρώδους διαβήτη, η τελευταία έχει πλέον γίνει η κύρια κατάσταση που σχετίζεται με τις αρθρώσεις Charcot. Ο Πίνακας 1 περιγράφει τις διάφορες νευροπαθητικές διαταραχές οι οποίες μπορεί να προσβάλλουν τους αρθρικούς μηχανισμούς, συμπεριλαμβανομένης της προτίμησής τους για σημεία προσβολής (2,8,9,14).

Υπάρχουν ορισμένες καταστάσεις που παράγουν ακτινολογικές αλλαγές παρόμοιες με τις αρθρώσεις Charcot. Αυτές περιλαμβάνουν τις οξείες αρθρίτιδες, την ψωριασική αρθρίτιδα, την οστεοαρθρίτιδα, την οστεομυελίτιδα, τους οστικού όγκους και την ποδάγρα. Αυτές οι προσβολές των αρθρώσεων σε παρουσία νευροπάθειας καθιστούν την σωστή διάγνωση ακόμη περισσότερο δύσκολο να καθοριστεί (8). Ωστόσο, τα χαρακτηριστικά των αρθρικών αλλαγών του σημείου προτίμησης και ακόμη και η ηλικία του ασθενή βοηθούν στον καθορισμό της πραγματικής υποκείμενης διάγνωσης.

Οι πρωτεύοντες παράγοντες κινδύνου για αυτή την παραμόρφωση που εν δυνάμει απειλεί το άκρο είναι η παρουσία πυκνής περιφερικής νευροπάθειας, φυσιολογικής κυκλοφορίας και ιστορικού προηγούμενου τραύματος, συχνά ελάσσονος φύσης (4,13,18). Δεν υπάρχει εμφανής προτίμηση ως προς το φύλο (2). Το τραύμα δεν περιορίζεται απαραίτητα σε τυπικές κακώσεις όπως διαστρέμματα, μωλωπισμοί, ή κατάγματα. Οι ποδικές παραμορφώσεις, προηγούμενοι ακρωτηριασμοί, αρθρικές λοιμώξεις, ή χειρουργικό τραύμα μπορεί να οδηγήσουν σε επαρκή επιβάρυνση που μπορεί να οδηγήσει στην αρθρική νόσο Charcot. Οι άλλοι παράγοντες που πιθανώς μπλέκονται στην αιτιολογία της οστεοαρθροπάθειας είναι οι μεταβολικές ανωμαλίες, η νεφρική μεταμόσχευση, ανοσοκατασταλτική/στεροειδής θεραπεία, βλάβη στην αύξηση του χόνδρου, και η μη-ενζυματική γλυκοζυλίωση (2).

Παρόλο που η ακριβής παθογένεση μπορεί να ποικίλει από ασθενή σε ασθενή, είναι αναμφίβολα πολυπαραγοντικής φύσης (2,10,14,18). Η νευροτραυματική (Γερμανική) θεωρία έχει προταθεί κατά παράδοση ως η πρωτεύουσα αιτιολογία οστεοαρθροπάθειας στην οποία η νευροπάθεια και το επαναλαμβανόμενο τραύμα εντέλει προκαλεί την αρθρική καταστροφή. Η απώλεια ή η ελάττωση της προστατευτικής αισθητικότητας επιτρέπει τις ενδοαρθρικές εκχυμώσεις που παράγονται από επαναλαμβανόμενο μικρο- ή μακροτραύμα, την συνδεσμική χαλάρωση και την αρθρική αστάθεια. Με την συνεχόμενη χρήση του άκρου που έχει υποστεί κάκωση, η περαιτέρω εκφύλιση προκαλεί και εντέλει οδηγεί στην άρθρωση Charcot. Η υποκείμενη αισθητική νευροπάθεια ως αποτέλεσμα οποιασδήποτε διαταραχής είναι επομένως ένα προαπαιτούμενο υπό αυτή την θεωρία παθογένεσης. Ωστόσο, η νευροτραυματική θεωρία δεν εξηγεί όλες τις αναφορές της αρθροπάθειας Charcot, ιδιαίτερα την εμφάνισή της σε ασθενείς που είναι καθηλωμένοι στο κρεβάτι (2,4,9-11,13).

Αντιθέτως, η νευροαγγειακή αντανεκλαστική (Γαλλική) θεωρία προτείνει ότι η αυξημένη περιφερική ροή αίματος λόγω της αυτόνομης νευροπάθειας οδηγεί σε απορρόφηση του υπεραιμικού οστού (19). Αυτή η θεωρία μπορεί πράγματι να ανταποκρίνεται στην αρχική

υπόθεση του Charcot μίας κεντρικής «θρεπτικής» βλάβης, παρόλο που σήμερα αναγνωρίζουμε αυτή τη διαδικασία ως περιφερική νευρική διαταραχή. Η αυτόνομη νευροπάθεια (και η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία) οδηγεί σε μία βλάβη του αγγειακού τόνου των λείων μυών και επακόλουθα παράγει μία αγγειοδιασταλτική κατάσταση στις μικρές αρτηρίες των περιφερικών άκρων (20,21). Η βλάβη των νευρογενών αγγειακών απαντήσεων σε ασθενείς με διαβητική νευροπάθεια έχει υποστηριχθεί από μία μελέτη η οποία ακολούθως επίσης αποκάλυψε διατήρηση των μέγιστων υπεραϊμικών απαντήσεων στην θέρμανση του δέρματος σε ασθενείς με αρθροπάθεια Charcot (22). Ως προς τη σχετιζόμενη αρτηριοφλεβική εκτροπή, υπάρχει μία αποδεδειγμένη αύξηση στην αιματική ροή στο οστό στο νευροπαθητικό άκρο. Η επακόλουθη οστεόλυση, αφαλάτωση και αποδυνάμωση του οστού μπορεί να προδιαθέσει για ανάπτυξη νευροαρθροπάθειας (2,18-20,23,24). Ορισμένες μελέτες έχουν αποκαλύψει μειωμένη οστική πυκνότητα αλάτων με μία εμφανή ανισορροπία μεταξύ της φυσιολογικά συνδεδεμένης οστικής απορρόφησης και παραγωγής σε ασθενείς με οστεοαρθροπάθεια (25-27). Συγκεκριμένα, μεγαλύτερη οστεοκλαστική σε σχέση με την οστεοβλαστική δραστηριότητα έχει σημειωθεί στην οξεία νευροαρθροπάθεια, προτείνοντας μία εξήγηση για την υπερβολική οστική απορρόφηση κατά το οξύ στάδιο (20,25).

Η πραγματική παθογένεση της αρθροπάθειας Charcot είναι περισσότερο πιθανώς μία συνδυασμένη επίδραση της νευροαγγειακής και της νευροτραυματικής θεωριών (14,18,28,29,23). Είναι γενικά αποδεκτό ότι το τραύμα που υπερτίθεται σε ένα άκρο που έχει καλή αιμάτωση αλλά βαριά νευροπάθεια μπορεί να οδηγήσει στην ανάπτυξη οξέος ποδιού Charcot. Η παρουσία αισθητικής νευροπάθειας καθιστά τον ασθενή μη-ενήμερο ως προς το αρχικό τραύμα και της συχνά εκσεσημασμένης οστικής καταστροφής που λαμβάνει χώρα κατά την βάδιση. Η ταυτόχρονη αυτόνομη νευροπάθεια με την σχετιζόμενη της οστεοπενία και σχετική αδυναμία του οστού, προδιαθέτει το τελευταίο για κάταγμα (20,26). Ακολουθεί ένα φαύλος κύκλος στον οποίο ο αναισθητος ασθενής συνεχίζει να περπατάει πάνω στο πόδι που έχει υποστεί κάκωση, επιτρέποντας έτσι να εμφανίζεται περαιτέρω βλάβη (9,13,14). Με το επιπρόσθετο τραύμα και τα κατάγματα ενόψει της άφθονης υπεραϊμικής απάντησης στην κάκωση, συχνά ακολουθεί εκσεσημασμένο οίδημα. Η διάταση ή η ρήξη του θυλάκου και των συνδέσμων είναι επίσης μέρος αυτής της διαδικασίας και οδηγούν στα τυπικά αρθρικά υπεξαρθρήματα και την απώλεια της φυσιολογικής ποδικής αρχιτεκτονικής που αποκορυφώνεται με το κλασικό rocker-bottom πόδι Charcot. Ο επακόλουθος βαθμός της αρθρικής καταστροφής και παραμόρφωσης εξαρτάται σε μεγάλο ποσοστό από τη στιγμή που τίθεται η κατάλληλη διάγνωση και που αρχίζει η ακινητοποίηση χωρίς φόρτιση (9). Ένας απλοποιημένος κύκλος της παθογένεσης των αρθρώσεων Charcot απεικονίζεται στο Σχήμα 1.

Συχνά το κάταγμα, είτε ενδοαρθρικό είτε εξωαρθρικό, είναι αυτό το οποίο αρχίζει την διαδικασία καταστροφής. Αυτό δεν είχε γίνει πλήρως αντιληπτό έως ότου ο Johnson παρουσίασε μία σειρά περιπτώσεων στις οποίες ασθενείς με διαβήτη ανέπτυξαν τυπικές αρθρώσεις Charcot αφού είχαν υποστεί νευροπαθητικά κατάγματα (30). Επιπρόσθετα, ο ακρωτηριασμός του μεγάλου δακτύλου ή της πρώτης σειράς, συχνό επακόλουθο λοίμωξης ή γάγγραινας σε ασθενείς με διαβήτη, μπορεί να οδηγήσει σε νευροπαθητικές αρθρικές αλλαγές στις μικρότερες μεταταρσοφαλαγγικές αρθρώσεις. Υποθετικά, αυτός είναι ένας παράγοντας που σχετίζεται πρωτογενώς με την επιβάρυνση, δευτερογενώς σε μία ζητούμενη εμβιομηχανική ανισορροπία. Η ενδοαρθρική λοίμωξη μπορεί επίσης να εμπλέκεται ως γεγονός έναρξης που οδηγεί σε αυτό το τελικό σημείο. Στην πραγματικότητα, σχεδόν οποιαδήποτε φλεγμονώδης ή καταστροφική διαδικασία που αναπτύσσεται σε μία νευροπαθητική άρθρωση έχει την ικανότητα να δημιουργήσει άρθρωση Charcot. Ο Herbst και συν. (31) έχουν πρόσφατα αναφέρει τα ευρήματά τους σχετικά με τον τύπο παρουσίας όπως αυτός σχετίζεται με την οστική πυκνότητα αλάτων (BMD) στους ασθενείς. Βρήκαν ότι οι ασθενείς με φυσιολογική BMD είχαν τυπικές αλλαγές στον μέσο πόδα που κυρίως αποτελούνταν από αρθρικά εξαρθρήματα. Ωστόσο, σε ασθενείς με μειωμένη BMD τα πρότυπα καταγμάτων κυριαρχούσαν στον αστράγαλο και στον πρόσθιο πόδα.

Αρκετοί συγγραφείς έχουν σημειώσει τις ομοιότητες μεταξύ της οξείας καταστρεπτικής φάσης στην αρθροπάθεια Charcot και της αντανάκλαστικής συμπαθητικής δυστροφίας (σύνδρομο σύνθετου τοπικού πόνου) (20,21). Και οι δύο καταστάσεις σχετίζονται με μία υπερβολική αγγειακή απάντηση καθώς και με την ανάπτυξη οστεοπενίας.



Και οι δύο μπορεί επίσης να σχετίζονται με προηγούμενο οξύ τραύμα. Παρόλο που οι υποκείμενες παθολογικές διαδικασίες δεν έχουν προς το παρόν καθοριστεί οριστικά και οι δύο χαρακτηρίζονται από υπερβολική οστεοκλαστική δραστηριότητα και φαίνεται να ανταποκρίνονται καλά στη θεραπεία με bisphosphonates (20, 21, 32). Ο Jeffcoate έχει επίσης προτείνει ότι η απορρύθμιση της οδού σηματοδότησης του ενεργοποιητή υποδοχέων του πυρηνικού παράγοντα-κΒ ligand/osteoprotegerin και οι παράπλευρες επιδράσεις στη ροή του αίματος και στην οστική εναλλαγή, μπορεί επίσης να διαδραματίσουν έναν ρόλο στα παραπάνω (33). Ωστόσο, απαιτείται περαιτέρω μελέτη για να καθοριστεί πως αυτές οι οδοί αλληλεπιδρούν σε ασθενείς με νευροπάθεια για να προκαλέσουν την αυξημένη αγγείωση και επακόλουθη οστεοπενία.

### ***Ταξινόμηση της Αρθροπάθειας Charcot***

Οι Sanders και Frykberg περιγράφουν τα τυπικά πρότυπα νευροπαθητικής οστεοαρθροπάθειας των προσβεβλημένων αρθρώσεων με βάση τον εντοπισμό στην άρθρωση σε ασθενείς με διαβήτη (2,10). Αυτά τα πρότυπα μπορεί να υπάρχουν ανεξάρτητα ή σε συνδυασμό το ένα με το άλλο όπως καθορίζεται μέσω ακτινολογικών ευρημάτων. Αυτά απεικονίζονται στο Σχήμα 4 και περιγράφονται ως εξής : πρότυπο I – πρόσθιος πόδας – μετατάρσιες – φαλαγγικές αρθρώσεις, πρότυπο II – ταρσομετατάρσια άρθρωση (Lisfranc), πρότυπο III – μεσοταρσική και σκαφοειδο-σφηνοειδείς αρθρώσεις, πρότυπο IV – αρθρώσεις αστραγάλου και υπαστραγαλικές και, πρότυπο V – πτέρνα (ανεπάρκεια πτέρνας αποσπαστικό κάταγμα) (2,28).

#### ***Πρότυπο I : Πρόσθιος Πόδας***

Το πρότυπο I εμπεριέχει ατροφικές αλλαγές ή οστεόλυση των μεταταρσοφαλαγγικών και μεσοφαλαγγικών αρθρώσεων με την χαρακτηριστική εμφάνιση sucked candy των περιφερικών μεταταρσίων (24) (Σχήμα 5). Συχνά, η ατροφική οστική απορρόφηση των περιφερικών μεταταρσίων και φαλαγγών συνοδεύει άλλες αλλαγές που ανευρίσκονται στον μέσο και οπίσθιο πόδα. Η λοιμώδης αιτιολογία έχει προταθεί για αυτά τα ευρήματα παρόλο που η οστεόλυση μπορεί να εμφανιστεί χωρίς προηγούμενο ιστορικό αρθρικής σήψης. Αναφορές του 10-30% των διαβητικών οστεοαρθροπαθειών έχουν κατηγοριοποιηθεί ως πρότυπου I (2,8).

#### ***Πρότυπο II : Ταρσομετατάρσια Άρθρωση (του Lisfranc)***

Το πρότυπο II εμπλέκει την άρθρωση του Lisfranc, τυπικά με το πρωιμότερο στοιχείο να είναι η πολύ ελαφριά έξω απόκλιση της βάσης του δεύτερου μεταταρσίου στην κυβοειδή άρθρωση. Μόλις χαθεί η σταθερότητα του «κλειδικού λίθου», το σύμπλεγμα της άρθρωσης του Lisfranc συχνά θα υπεξαρθρωθεί έξω και ραχιαία.

Κάταγμα της βάσης του δεύτερου μεταταρσίου επιτρέπει τη μεγαλύτερη κινητικότητα στην οποία θα εμφανιστεί η υπεξάρθρωση των βάσεων των μεταταρσίων. Η ρήξη των μεσομετατάρσιων και ταρσομετατάρσιων συνδέσμων πελματιαία, θα επιτρέψει επίσης την κατάρρευση της καμάρας κατά την φυσιολογική φόρτιση οδηγώντας στην κλασική παραμόρφωση rocker-bottom. Συχνά θα ακολουθήσει η αντισταθμιστική βράχυνση του γαστροκνημίου μυός και θα δημιουργηθεί περαιτέρω ροπή πελματιαίας κάμψης που θα τονίσει την ανεστραμμένη καμάρα. Αυτό το πρότυπο επίσης συχνά σχετίζεται με τις πελματιαίες εξελκώσεις στην κορυφή της κατάρρευσης, οι οποίες συχνά προσβάλλουν το κυβοειδές και τα σφηνοειδή (2,18,24). Αυτό ήταν το περισσότερο συχνό πρότυπο παρουσίασης διαβητικών ποδιών Charcot στις μελέτες Sinha και αντιπροσωπεύει την περισσότερη συχνή παρουσίαση στην κλινική πρακτική (8) (Σχήμα 6).

#### ***Πρότυπο III : Μεσοτάρσια και Σκαφοειδοσφηνοειδής Άρθρώσεις***

Το πρότυπο III εμπεριέχει αλλαγές μέσα στην μεσοτάρσια άρθρωση (του Chopart) με τη συχνή προσθήκη της σκαφοειδοσφηνοειδούς άρθρωσης. Όπως περιγράφηκε από τον Newman (43) και τους Lesko και Maurer (44), το αυθόρμητο εξάρθρημα της αστραγαλοσκαφοειδούς άρθρωσης με ή χωρίς τμηματοποίηση χαρακτηρίζει αυτό το πρότυπο. Ο Newman προτείνει περαιτέρω ότι το απομονωμένο υπεξάρθρημα της αστραγαλοσκαφοειδούς άρθρωσης μπορεί να θεωρηθεί ακόμη και ως μία οντότητα διαφορετική από την οστεοαρθροπάθεια παρόλο που παραμένει ένα σημαντικό στοιχείο μη-λοιμώδους νευροπαθητικής οστικής νόσου (43). Οι αλλαγές στην άρθρωση του Lisfranc (πρότυπο II) συχνά παρατηρούνται σε συνδυασμό με τις παραμορφώσεις προτύπου III του ελάσσονος ταρσού (Σχήμα 7).

#### ***Πρότυπο IV : Αστράγαλος και Υπαστραγαλική Άρθρωση***

Το πρότυπο IV εμπεριέχει την άρθρωση του αστραγάλου, συμπεριλαμβανομένης της υπαστραγαλικής άρθρωσης και του σώματος του αστραγάλου (Σχήμα 8). Η αποσύνθεση του σώματος του αστραγάλου είναι ισοδύναμη με την κεντρική ταρσιαία αποσύνθεση των Harris και Brand (38). Οι καταστρεπτικές δυνάμεις δημιουργούνται από την δυσαρμονία στην μεταξύ των αρθρώσεων επαφή και από την συνεχόμενη μηχανική επιβάρυνση η οποία εντέλει διαβρώνει τον αστράγαλο. Η μαζική οστεόλυση συχνά παρατηρείται σε αυτό το πρότυπο με συνοδό υπεξάρθρημα αστραγάλου και υπαστραγαλικής και γωνιώδη παραμόρφωση. Όπως σημειώθηκε, τα κατάγματα σφυρών της κνήμης ή της περόνης παρατηρούνται συχνά σε σχέση με την οστεοαρθροπάθεια σε αυτή την τοποθεσία και περισσότερο πιθανά είναι αποτέλεσμα της ανάπτυξης της αρθρικής διάστασης. Η Charcot προτύπου IV ανευρίσκεται σε περίπου 10% των αναφερόμενων περιπτώσεων (2,8,10,45).

#### ***Πρότυπο V : Πτέρνα (Αποσπαστικό Κάταγμα Πτερνικής Ανεπάρκειας)***

Το πρότυπο V, η λιγότερο συχνή παρουσίαση (περίπου 2%), χαρακτηρίζεται από εξωαρθρικά κατάγματα της πτέρνας (οπίσθιος στύλος). Αυτή η οστεοπάθεια συμπεριλαμβάνεται συνήθως στην ταξινόμηση νευροπαθητικής οστεοαρθροπάθειας. Ωστόσο, δεν υπάρχει αρχική προσβολή (Σχήμα 9). Αυτό θεωρείται κατάλληλα περισσότερο ως νευροπαθητικό κάταγμα του σώματος ή περισσότερο συχνά, του οπίσθιου ογκώματος της πτέρνας. Ο El-Khoury (46) και ο Kathol (47) έχουν ορίσει αυτή την οντότητα ως «αποσπαστικό κάταγμα πτερνικής ανεπάρκειας».

### **Προετοιμασία του Εδάφους της Πληγής στο Διαβητικό Ποδικό Έλκος**

**Vincent Falanga, MD, FACP**

Κατά τη διάρκεια των τελευταίων μερικών ετών, έχουν γίνει ουσιώδεις πρόοδοι στην κατανόησή μας για τα διαβητικά ποδικά έλκη, της σημασίας της προσεκτικής χειρουργικής απόξεσης, και του πως αυτό το τυποποιημένο θεραπευτικό μέσο επιδρά στην προετοιμασία του εδάφους της πληγής. Σημαντικό είναι το ότι η προετοιμασία του εδάφους της πληγής έχει φέρει επανάσταση στον τρόπο που προσεγγίζουμε τις πληγές που δεν επουλώνουν ή που επουλώνουν δύσκολα. Πολλά από αυτά που πράττουμε κλινικά, από την εξάλειψη της βακτηριδιακής επιφόρτισης έως την απόξεση και την χρήση νέων τεχνολογιών για επούλωση των διαβητικών ποδικών ελκών, μπορούν σήμερα να εκληφθούν ως υποβοήθηση της προετοιμασίας του εδάφους της πληγής και ως διευκόλυνση της διαδικασίας της επούλωσης. Από την θεραπευτική άποψη, τουλάχιστον στις Ηνωμένες Πολιτείες, μεγάλες πολυκεντρικές κλινικές μελέτες έχουν οδηγήσει στην ρυθμιστική έγκριση του τοπικά εφαρμοζόμενου αυξητικού παράγοντα αιμοπεταλιακής προέλευσης (PDGF)-BB (Regranex, Ortho McNeil,

NJ) και εμβιομηχανολογικά σχεδιασμένου δέρματος (Apligraf, Organogenesis, Canton, MA; Dermagraft, Smith & Nephew, Largo, FL), και έχουν αυξήσει δραματικά τον αριθμό των διαθέσιμων θεραπευτικών επιλογών. Ωστόσο, δεν θα πρέπει λησμονούνται οι πρόοδοι που αυτές και άλλες κλινικές μελέτες έχουν επιφέρει στα στάνταρ της περίθαλψης της θεραπείας των νευροπαθητικών διαβητικών ποδικών ελκών. Πράγματι, αυτές οι βελτιώσεις στα στάνταρ της περίθαλψης στα διαβητικά ποδικά έλκη έχουν ανυψώσει τον πήχη για την απόδειξη της αποτελεσματικότητας νέων θεραπειών. Με άλλα λόγια, έχει γίνει περισσότερο δύσκολο να αποδειχθεί η αποτελεσματικότητα νέων θεραπευτικών ουσιών. Επομένως, μπορεί να βρισκόμαστε μπροστά σε «quantum» άλματα στην θεραπευτική αποτελεσματικότητα της θεραπείας των διαβητικών ποδικών ελκών.

## **ΕΠΙΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΑΠΟΞΕΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑΣ ΤΟΥ ΕΔΑΦΟΥΣ ΤΗΣ ΠΛΗΓΗΣ**

Υπήρχε πάντοτε η υπόθεση ότι οι κλινικοί θα εκτελούσαν ομοιογενώς την χειρουργική απόξεση ως μέρος της ενοποιητικής προσέγγισης της περίθαλψης των χρόνιων πληγών. Ωστόσο, αυτή η υπόθεση μπορεί να ήταν λανθασμένη, και το νόημα της απόξεσης διαφοροποιούνταν. Επίσης, η έκταση της απόξεσης, δεν αντανάκλουσε την πραγματικότητα της πρακτικής στο ιατρείο και των κλινικών μελετών. Αυτό δεν σημαίνει ότι οι επαρκείς κλινικοί δεν διεξήγαγαν απόξεση των εσχάρων και του ξεκάθολου νεκρωτικού ιστού σε προσβεβλημένα διαβητικά ποδικά έλκη. Ωστόσο, έχει γίνει αυξανόμενα ξεκάθαρο ότι η τακτική απόξεση για απομάκρυνση του κάλου που περιβάλλει την πληγή και το ινώδες έδαφος της πληγής (όχι απαραίτητο ξεκάθαρα νεκρωτικό), μπορεί να μην εφαρμόζοταν ευρέως (1,2). Έχουμε ονομάσει αυτή την περισσότερο προσεκτική και τακτική προσέγγιση «απόξεση συντήρησης» για διαβητικά ποδικά έλκη στο πλαίσιο της προετοιμασίας του εδάφους της πληγής (3-5). Σε ποια έκταση η μη-ακολουθία αυτού του «στάνταρ περίθαλψης» μπορεί να έχει διαδραματίσει ρόλο στην αποτυχία της υπόδειξης της αποτελεσματικότητας ορισμένων θεραπευτικών προϊόντων στο παρελθόν δεν είναι ξεκάθαρο. Η αρχική πιλοτική μελέτη τοπικά εφαρμοζόμενων PDGF άλλαξε τον τρόπο με τον οποίο διεξάγουμε τις κλινικές μελέτες για διαβητικά ποδικά έλκη. Πράγματι, η αποτελεσματικότητα των PDGF σε αυτές τις μελέτες φαίνεται να έχει εξαρτηθεί σε μεγάλο βαθμό από την συνακόλουθη λεπτομερή απόξεση συντήρησης, και στην πραγματικότητα έδρασε συνεργικά με αυτή. Αυτή η σημαντική σχέση μεταξύ της απόξεσης και της αποτελεσματικότητας του προχωρημένου θεραπευτικού προϊόντος έχει συζητηθεί αλλού και αποτελεί μέρος αυτής της ανασκόπησης με τον τρόπο που επηρεάζει τον τρόπο που βλέπουμε την προετοιμασία του εδάφους της πληγής. Εδώ θα πρέπει να σημειωθεί ότι οι ακόλουθες μελέτες στα διαβητικά έλκη υιοθέτησαν την απόξεση συντήρησης του εδάφους και του κάλου της πληγής στο βαθμό που η απόξεση συντήρησης θεωρείται σήμερα το στάνταρ της περίθαλψης. Σε αυτή την ανασκόπηση θα συζητήσουμε ορισμένες ανωμαλίες που εμπλέκονται στην παθογένεση των διαβητικών ποδικών ελκών και την αποτυχία τους να επούλωθούν, κάτι που έχει μεγάλη επίδραση στην προετοιμασία του εδάφους της πληγής. Κατά παράδοση, αυτές οι κυτταρικές και μοριακές ανωμαλίες έχουν λανθασμένα θεωρηθεί ανεξάρτητα από την κλινική προσέγγιση, με την απόξεση να θεωρείται κυρίως ως υποχρεωτική κλινική διαδικασία. Ωστόσο, όπως θα δούμε, αναδύονται στενές αλληλεπιδράσεις μεταξύ των μοριακών γεγονότων και ορισμένων σημαντικών απόψεων στην περίθαλψη των πληγών. Η προετοιμασία του εδάφους της πληγής είναι μία ενοποιητική έννοια που ενσωματώνει πολλές από αυτές τις αλληλεπιδράσεις. Το Σχήμα 1 απεικονίζει αυτή την σημαντική έννοια.

## **ΑΛΛΟΙ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΑΛΛΗΛΕΠΗΔΡΟΥΝ ΜΕ ΤΗΝ ΑΠΟΞΕΣΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΕΔΑΦΟΥΣ ΤΗΣ ΠΛΗΓΗΣ**

### ***Παρίδευση Αυξητικών Παραγόντων***

Η απόξεση έχει άλλες σημαντικές επιπτώσεις στις βασικές παθοφυσιολογικές ανωμαλίες. Επομένως, η αφαίρεση του κάλου και του ινώδους εδάφους της πληγής μπορεί να

έχει επιπτώσεις στην διαθεσιμότητα των αυξητικών παραγόντων. Η έννοια της παγίδευσης των αυξητικών παραγόντων αναπτύχθηκε αρχικά στο πλαίσιο των φλεβικών ελκών (13) αλλά έχει εφαρμογή σε μία ποικιλία χρόνιων πληγών συμπεριλαμβανομένων των διαβητικών νευροπαθητικών ποδικών ελκών. Η υπόθεση είναι ότι ορισμένα μακρομόρια και ακόμη και αυξητικοί παράγοντες εγκλωβίζονται ή «παγιδεύονται» μέσα στους ιστούς, κάτι που μπορεί να οδηγήσει στην μη-διαθεσιμότητα ή την κακή κατανομή των κρίσιμων μεσολαβητών συμπεριλαμβανομένων των κυτοκίνων (13,14). Ακόμη και οι τοπικά εφαρμοζόμενοι αυξητικοί παράγοντες μπορεί να υποστούν την ίδια τύχη του να εγκλωβιστούν σε μακρομόρια που διαρρέουν και σε αλλοιωμένα συστατικά του δικτύου. Η παγίδευση των αυξητικών παραγόντων και των κυτοκίνων, καθώς και υλικού του δικτύου, όσο περιορισμένη και αν είναι, έχει τη δυνατότητα να προκαλέσει ένα σύνολο παθογενών ανωμαλιών. Για παράδειγμα, στην καλά συντονισμένη διαδικασία της επούλωσης της πληγής, η διαταραχή κάποιων κλειδικών μεσολαβητών μπορεί να έχει αρνητικές συνέπειες πολύ παρακάτω. Ο εγκλωβισμός των αυξητικών παραγόντων στα μακρομόρια που διαρρέουν μέσα στο χόριο, όπως αλβουμίνη, ινογόνο και α-2-μακρογλομπουλίνη, μπορεί να διακόψει την διαδικασία της επούλωσης. Η α-2-μακρογλομπουλίνη είναι ένας καθορισμένος «καθαριστής» των αυξητικών παραγόντων. Υπάρχουν επίσης δεδομένα ότι ο μεταμορφωτικός αυξητικός παράγοντας-β<sub>1</sub>, ένα κρίσιμο πολυλειτουργικό πολυπεπτίδιο, εγκλωβίζεται μέσα στις περιτριχοειδικές περιχειρίδες ινίνης στο χόριο (13,14).

### ***Υγρό των Πληγών και Μεταλλοπρωτεϊνάσες***

Η βακτηριδιακή επιβάρυνση, οι φλεγμονώδεις διαδικασίες που αναπτύσσονται στα διαβητικά ποδικά έλκη, αλλοιώνουν την ισορροπία μεταξύ των κατάλληλων επιπέδων υγρασίας στην πληγή, της εναπόθεσης και αναδόμησης του δικτύου, και των επιπέδων των μεταλλοπρωτεϊνών στους ιστούς. Μία μείζονα πρόοδος των τελευταίων 50 ετών, σε σχέση με το πώς αντιμετωπίζουμε τις πληγές, ήταν τα πειραματικά δεδομένα από τον George Winter που υποδεικνύουν ότι η επαναεπιθηλίαση επιταχύνεται όταν οι πληγές διατηρούνται υγρές (15). Αυτή η πρόοδος έχει οδηγήσει στην ανάπτυξη τεράστιας ποικιλίας επιδέσμων που διατηρούν την υγρασία οι οποίοι προωθούν την «υγρή επούλωση της πληγής» (16,17). Τα πειραματικά δεδομένα για την υγρή επούλωση των πληγών, αναπτύχθηκαν κυρίως στις οξείες πληγές και τα μαθήματα από αυτά γρήγορα επεκτάθηκαν στις χρόνιες πληγές. Σε αντίθεση με αυτό που πάντοτε υπήρξε η συμβατική σοφία, η διατήρηση της υγρής πληγής δεν έχει οδηγήσει σε αυξημένα ποσοστά λοίμωξης (18-20). Ωστόσο, αυτό παραμένει ο φόβος πολλών κλινικών. Δεν είναι εντελώς ξεκάθαρο το εάν οι επιδέσμοι που διατηρούν την υγρασία δρουν κυρίως μέσω διατήρησης του υγρού της πληγής σε επαφή με την πληγή. Ένας από τους λόγους για αυτή την αβεβαιότητα είναι ότι το υγρό της πληγής φαίνεται να έχει διακριτά διαφορετικές ιδιότητες στις οξείες και στις χρόνιες πληγές. Για παράδειγμα, έχει δείχθει ότι το υγρό που συλλέγεται από τις οξείες πληγές θα διεγείρει την *in vitro* εξάπλωση των ινοβλαστών, των κερατικοκυττάρων, και των ενδοθηλιακών κυττάρων (21-23). Αντιθέτως, το υγρό που λαμβάνεται από τις χρόνιες πληγές θα μπλοκάρει την κυτταρική εξάπλωση και την αγγειογένεση (24) και περιέχει υπερβολικές ποσότητες μεταλλοπρωτεϊνών δικτύου (MMPs), ικανές να διασπούν τις σημαντικές εξωκυτταρικές δικτυακές πρωτεΐνες συμπεριλαμβανομένης της ινονεκτίνης και της βιτρονεκτίνης (25-27). Χωρίς αμφιβολία, οι MMPs διαδραματίζουν έναν κλειδικό ρόλο στην επούλωση πληγών (28). Για παράδειγμα, η ιστική κολλαγενάση (MMP-1) είναι σημαντική για τη μετανάστευση των κερατινοκυττάρων (29). Αντιθέτως, έχει προταθεί ότι η υπερβολική δραστηριότητα (ή η κακή κατανομή) άλλων ενζύμων (MMP-2, MMP-8, MMP-9) συμβάλλουν στην βλάβη της επούλωσης (30,31). Ωστόσο, κοιτώντας και τα δύο, τα δεδομένα που αναδύουν είναι ότι ο έλεγχος των MMPs και ο εντοπισμός τους μπορεί να έχει σημαντικές θεραπευτικές επιπτώσεις, συμπεριλαμβανομένης της ενισχυμένης επιβίωσης τοπικά εφαρμοζόμενων αυξητικών παραγόντων.

### ***Βλάβη στην Ροή του Αίματος και Υποξία***

Ιδιαίτερης σημασίας στα διαβητικά έλκη είναι το επίπεδο της τάσης οξυγόνου στο σημείο της πληγής. Στην περίπτωση των ελκών, λόγω της πτωχής ιστικής αιμάτωσης και της επακόλουθης υποξίας, απαιτείται επαναγγείωση. Ωστόσο, σε έλκη των οποίων η παθογένεση είναι κυρίως η πίεση εν παρουσία επαρκούς αιματικής ροής, η υποξία μπορεί να διαδραματίζει ορισμένους ενδιαφέροντες ρόλους. Η ισχαιμία θα οδηγήσει σε ιστική νέκρωση και αυτό συχνά θα οδηγήσει σε πληγές οι οποίες προσβάλλονται πιο εύκολα από λοιμώξεις. Υπάρχει ένας ουσιαστικός αριθμός δεδομένων που υποδεικνύουν ότι τα χαμηλά επίπεδα της τάσης οξυγόνου όπως μετρώνται στην επιφάνεια του δέρματος (διαδερμικές μετρήσεις οξυγόνου ή  $TcPO_2$ ) συσχετίζονται με την αδυναμία επούλωσης (32). Αυτά τα δεδομένα είναι περισσότερο σχετικά στην θεραπεία των διαβητικών ελκών, και μπορούν συχνά να καθοδηγήσουν την θεραπεία και ακόμη και το επίπεδο του ακρωτηριασμού. Ωστόσο, θα πρέπει να σημειωθεί ότι η ισχαιμία δεν είναι το ίδιο με την υποξία. Ενδιαφέρον, από την βιολογική άποψη, έχει το ότι τα χαμηλά επίπεδα της τάσης οξυγόνου μπορεί να διεγείρουν την εξάπλωση των ινοβλαστών και την αύξηση των κλώνων (33) και μπορεί στην πραγματικότητα να ενισχύσουν την έκφραση και την σύνθεση ενός αριθμού αυξητικών παραγόντων (34-36). Ωστόσο, υπάρχουν επίσης δεδομένα ότι η έκθεση στο υπερβαρικό οξυγόνο μπορεί να αυξήσει την παραγωγή του αγγειακού ενδοθηλιακού αυξητικού παράγοντα (37). Είναι πιθανό ότι η χαμηλή τάση οξυγόνου μπορεί να λειτουργήσει ως ένα ισχυρό αρχικό ερέθισμα μετά την κάκωση αλλά ότι η παρατεταμένη υποξία, όπως παρατηρείται στις χρόνιες πληγές μπορεί να οδηγήσει σε έναν αριθμό ανωμαλιών συμπεριλαμβανομένων των ουλών και της ίνωσης.

#### ***Η Παθοφυσιολογική Κατάσταση της Πληγής και η Φαινοτυπική Αλλοίωση των Κυττάρων της Πληγής***

Μία άλλη κρίσιμη σχέση μπορεί να καθοριστεί μεταξύ της αξίας της απόξεσης συντήρησης και της απομάκρυνσης των τοπικών κυττάρων της πληγής που έχουν γίνει φαινοτυπικά μη-φυσιολογικά. Η φυσιολογική διαδικασία της επισκευής πληγών περνάει από καλά ορισμένα στάδια που έχουν μελετηθεί επαρκώς. Ωστόσο, όπως σημειώθηκε, οι χρόνιες πληγές δεν φαίνεται να έχουν ξεκάθαρα ορισμένα χρονικά πλαίσια για την επούλωση. Αυτό είναι εμφανές και κλινικά και από την παθοφυσιολογική άποψη. Έχει σημειωθεί ότι τα διαβητικά έλκη «κολλάνε» στην φάση εξάπλωσης της επισκευής της πληγής. Πράγματι, υπάρχουν δεδομένα ότι η συσσώρευση και η αναδόμηση των διαβητικών ποδικών ελκών υφίστανται βλάβη ως προς ορισμένες δικτυακές πρωτεΐνες συμπεριλαμβανομένης της ινονεκτίνης (38-40). Επίσης υπάρχουν αυξανόμενα δεδομένα ότι τα τοπικά κύτταρα στις χρόνιες πληγές έχουν υποστεί φαινοτυπικές αλλαγές που επιφέρουν βλάβη στην ικανότητά τους για εξάπλωση και κίνηση (38-40). Είναι άγνωστο σε ποια έκταση αυτό ισχύει λόγω της κυτταρικής γήρανσης αλλά η απάντηση των ινοβλαστών του διαβητικού έλκους στους αυξητικούς παράγοντες, φαίνεται είτε να υφίσταται βλάβη είτε να απαιτεί μία ακολουθία από αυξητικούς παράγοντες. Παρόμοιες παρατηρήσεις έχουν γίνει σε άλλους τύπους χρόνιων πληγών. Για παράδειγμα, έχει αναφερθεί ότι οι ινοβλάστες από φλεβικά έλκη και από έλκη από πίεση είναι γερασμένοι, έχουν μειωμένη ικανότητα για εξάπλωση (41-44) και ότι η μειωμένη τους ικανότητα για εξάπλωση συσχετίζεται με την αποτυχία της επούλωσης και την έλλειψη απάντησης στους PDGF (45,46). Επίσης υπάρχουν ουσιαστικά δεδομένα για το ότι οι ινοβλάστες στα έλκη είναι μη-ευαίσθητοι στη δράση του μεταμορφωτικού αυξητικού παράγοντα-β1 και ότι αυτό είναι το αποτέλεσμα της μειωμένης έκφρασης υποδοχέων (47) και της φωσφορυλίωσης κλειδικών πρωτεϊνών σηματοδότησης, συμπεριλαμβανομένων των Smads και του MAPK (48). Αυτή τη στιγμή, δεν είναι γνωστό το εάν αυτή η φαινοτυπική ανωμαλία των κυττάρων των πληγών παρατηρείται μόνο in vitro και εάν διαδραματίζει κάποιο ρόλο στην βλάβη της επούλωσης.

Oscar M. Alvarez, PhD, Lee Markowitz, DPM  
and Martin Wendelken, DPM, RN

Το ιδεατό περιβάλλον για την πληγή μπορεί να περιγραφεί ως υγρό, θερμό και καθαρό. Δεν υπάρχει μεμονωμένη επικάλυψη «dressing» η οποία να ταιριάζει για όλες τις πληγές ή ακόμη και για την ίδια πληγή σε διαφορετικά στάδια της διαδικασίας επούλωσης. Η επιτυχής αντιμετώπιση της πληγής περιλαμβάνει την χρήση επικαλύψεων ή ουσιών για έλεγχο του περιεχομένου της υγρασίας, την απομόνωση της πληγής από το περιβάλλον της και τη διασφάλιση περιβάλλοντος που μειώνει την φλεγμονή και την βακτηριδιακή επιβάρυνση χωρίς να βλάπτονται τα κύτταρα που εμπλέκονται στην διαδικασία επισκευής. Επομένως, οι λειτουργίες της επικάλυψης των πληγών θα διαφοροποιούνται ανάλογα με τον τύπο της πληγής και το συγκεκριμένο στάδιο της επισκευής. Για παράδειγμα, κατά τη διάρκεια της φλεγμονώδους φάσης της επούλωσης της πληγής η ιδεατή επικάλυψη θα πρέπει να διασφαλίζει ένα περιβάλλον το οποίο μπορεί να περιορίσει ή να ελέγξει την αγγειακή διαρροή, την προτεολυτική διάσπαση του προσωρινού δικτύου, την παραγωγή ελεύθερων ριζών, την κατανάλωση οξυγόνου και τη διάσπαση των προϊόντων μη-ζωτικού ιστού (1). Όλα αυτά είναι αποδιοργανωτικά για την πληγή και οποιοδήποτε μέτρο που μειώνει ή ελέγχει την φλεγμονή θα πρέπει να προωθεί την επούλωση της πληγής, δεδομένου ότι δεν θέτει σε κίνδυνο την ικανότητα αντίστασης στη λοίμωξη ή την λειτουργία των λευκοκυττάρων και μακροφάγων. Διαμέσω της φλεγμονώδους φάσης, οι πληγές είναι περισσότερο ευάλωτες στην λοίμωξη, ιδιαίτερα στον ασθενή με διαβήτη (2). Επομένως, οι στόχοι είναι να ελεγχθεί η λοίμωξη, να μειωθεί η βακτηριδιακή επιβάρυνση μέσω απομάκρυνσης μη-ζωτικών ιστών και της χρήσης αντιβακτηριδιακών ουσιών. Κατά τη διάρκεια της φάσης αναγέννησης (κοκκίωση και επαναεπιθηλίαση), το περιβάλλον θα πρέπει να είναι υγρό, θερμό και προστατευτικό για το ενδοθήλιο, τους ινοβλάστες και τα κερατινοκύτταρα. Αφού η πληγή έχει επιφανειοποιηθεί (και για μία ακόλουθη περίοδο ορισμένων εβδομάδων), είναι ιδιαίτερα ευάλωτη σε επανατραυματισμό, επειδή το επιθήλιο είναι λεπτό και ανώριμο. Κατά τη διάρκεια αυτής της προχωρημένης φάσης ιστικής αναδόμησης, το περιβάλλον της επικάλυψης της πληγής θα πρέπει να παρέχει προστασία από την πίεση και την τριβή ενώ ελέγχεται το οίδημα. Κατά τη διάρκεια αυτής της τρίτης φάσης, ο κλινικός θα πρέπει να αρχίσει να σχεδιάζει την πρόληψη της επανεμφάνισης του έλκους.

Σε αυτό το κεφάλαιο θα συζητήσουμε τα παρακάτω :

1. Αξιολόγηση και μέτρηση ελκών
2. Λειτουργία των επικαλύψεων των πληγών
3. Παραδοσιακές και προχωρημένες επικαλύψεις πληγών
4. Βιολογικές επικαλύψεις και ανάλογα δέρματος
5. Επικαλύψεις με χρήση φαρμάκων
6. Αντισηπτικά μέσα καθαρισμού
7. Την επίδραση της θερμοκρασίας της πληγής
8. Αρνητική πίεση, ηλεκτρική διέγερση, και υπέρηχος χαμηλής συχνότητας
9. Πότε να διεξαχθούν οι καλλιέργειες πληγών

## ΠΑΡΑΔΟΣΙΑΚΕΣ ΚΑΙ ΠΡΟΗΓΜΕΝΕΣ ΕΠΙΚΑΛΥΨΕΙΣ ΠΛΗΓΩΝ

Σήμερα υπάρχουν σχεδόν 200 κατασκευαστές προϊόντων που προωθούν εκατοντάδες μάρκες παραδοσιακών (υφαντικών και μη-υφαντικών) και προηγμένων επικαλύψεων πληγών (20). Σε συνδυασμούς, υπάρχουν διαθέσιμες χιλιάδες επικαλύψεις πληγών σήμερα. Για

λόγους αποπληρωμών, οι επικαλύψεις έχουν χωριστεί σε ορισμένες κατηγορίες προϊόντων (γενικά με βάση τη δομή και τη σύσταση της επικάλυψης). Οι κατηγορίες επικαλύψεων περιλαμβάνουν: τη γάζα, την εμποτισμένη γάζα, μη-υφαντικές κυλινδρικές επικαλύψεις, διαφανείς ταινίες, αφρούς, υδροζέλ, υδροκολλοειδή, τύπου κολλαγόνου ή εξοκτυταρικού δικτύου, υπεραπορροφητικά, αλγινικά, ιδροΐνες, υδροπολυμερή, επικαλύψεις με φάρμακα και συνδυασμένα προϊόντα. Το ακόλουθο κομμάτι περιγράφει τις κατηγορίες και την εμπειρία μας με τη χρήση τους στα διαβητικά ποδικά έλκη.

Η «υγρή γάζα» έχει χρησιμοποιηθεί κατά παράδοση ως ο βραχίονας ελέγχου στις περισσότερες μελέτες διαβητικών ποδικών ελκών που επουλώνουν. Η υγρασία στις επικαλύψεις με υγρή γάζα και η αποτελεσματική αποφόρτιση θεωρείται η τυπική περίθαλψη για διαβητικά (νευροπαθητικά) ποδικά έλκη (21). Το θεραπευτικό σχήμα της επικάλυψης περιλαμβάνει τις καθημερινές αλλαγές επικαλύψεων με ξερή γάζα ως δευτερεύουσα επικάλυψη που αγκιστρώνεται με μία κολλητική ταινία ή με ελαστικό επίδεσμο σε ρολό. Αυτή το σχήμα επικάλυψης είναι χρήσιμο για μη-περιπλεγμένα επιφανειακά έλκη που μπορούν να αποφορτιστούν εύκολα με ένα σανδάκι επούλωσης και τη χρήση βακτηριών. Θα πρέπει να αποφεύγεται σε μεγάλα εξιδρωματικά έλκη, εάν επηρεάζει την προσαρμογή του θεραπευτικού υποδήματος και τη χρήση του νάρθηκα ολικής επαφής.

Οι «μη-υφαντικές επικαλύψεις» όπως οι κυλινδρικές επικαλύψεις ή οι Telfa<sup>®</sup> επικαλύψεις μη-κολλητικού τύπου, μπορούν να διαδραματίσουν τον ρόλο της γάζας. Επειδή αυτές οι επικαλύψεις δεν είναι πολύ απορροφητικές, αρμόζουν οι ίδιοι κανόνες όπως με τη χρήση γάζας. Οι μη-υφαντικές επικαλύψεις νησίδας με κολλητικές άκρες είναι χρήσιμες για τις πολύ επιφανειακές πληγές με ελάχιστη παροχέτευση. Θα πρέπει να διασφαλίζεται ότι η προσκόλληση είναι ασφαλής προς χρήση στο διαβητικό δέρμα και δεν επιφέρει επανειλημμένη κάκωση κατά την αφαίρεση.

Οι «επικαλύψεις διαφανούς ταινίας» παρουσιάστηκαν αρχικά ως επικαλύψεις ενδοφλέβιων σημείων ή καλύμματα χειρουργικών τομών. Χρησιμοποιήθηκαν ως επικαλύψεις πληγών στα τέλη της δεκαετίας του 70 και έχουν δείξει να προωθούν την επούλωση πληγών μερικού πάχους με ελάχιστη παροχέτευση (22). Βρίσκουμε ότι οι επικαλύψεις διαφανούς ταινίας δεν είναι χρήσιμες για την θεραπεία διαβητικών ποδικών ελκών κυρίως επειδή δεν έχουν καμία απορροφητική ικανότητα. Τα εξιδρώματα τείνουν να παραμένουν σε επαφή με την πληγή και το περιβάλλον δέρμα προκαλώντας «μούλιασμα» του δέρματος. Επιπρόσθετα, η συχνή εναλλαγή πρόσκρουσης-ώθησης κατά τη βάδιση, εξαλείφει την προσκόλληση της άκρης και μπορεί να αποκτήσουν πρόσβαση εξωγενή βακτήρια. Για τις επιφανειακές εκδορές, τις ρήξεις δέρματος και τις διαβητικές φουσάλιδες, οι διαφανείς ταινίες μπορεί να είναι χρήσιμες όταν χρησιμοποιούνται μαζί με τοπική αντιβιοτική ουσία.

Οι «επικαλύψεις αφρού» συνδυάζουν την απόφραξη και την υγρή επούλωση της πληγής με ορισμένου βαθμού απορρόφηση. Αυτές οι επικαλύψεις πληγών αποτελούνται από αφρώδη ουρεθάνη ή από άλλο πολυμερές που δημιουργεί ανοιχτά διαμερίσματα (αφρός με ανοιχτά κύτταρα) τα οποία υποδέχονται τα εξιδρώματα. Σε ορισμένο βαθμό, η απορρόφηση μίας επικάλυψης αφρού εξαρτάται από το μέγεθος και τον αριθμό των ανοιχτών κυττάρων που παράγονται κατά τη διαδικασία της δημιουργίας του αφρού. Οι περισσότερες επικαλύψεις αφρού έχουν πάχος μεταξύ 0.5 και 1 cm. Οι αφροί έχουν μία λεπτή ταινία ουρεθάνης που καλύπτει την εξωτερική επιφάνεια. Αυτή η ταινία πολυμερούς πάνω από την κορυφή διατηρεί τον υγρό περιβάλλον μέσω ρύθμισης του ρυθμού μεταβολής της υγρασίας σε ατμό. Η κάλυψη της ταινίας παρέχει επίσης έναν αποκλεισμό στο νερό και τα εξωγενή βακτήρια. Οι επικαλύψεις αφρού μπορεί να έχουν ένα κολλητικό περίβλημα πάνω από το στρώμα επαφής με την πληγή ή μπορεί να έχουν μία διαμόρφωση νησίδας στην οποία ο αφρός βρίσκεται στο κέντρο και η περίμετρος παρέχει το κολλητικό στρώμα επαφής. Οι επικαλύψεις αφρού μπορεί επίσης να περιέχουν επιπρόσθετες ουσίες όπως surfactants, γλυκερίνη ή υπεραπορροφητικές ουσίες, που στοχεύουν στην βελτίωση της λειτουργίας του αφρού. Επίσης υπάρχουν αφρώδεις επικαλύψεις που είναι διαποτισμένες με αντιβακτηριδιακές ουσίες όπως ο άργυρος ή το polyhexamethylene biguanide (PHMB). Οι αφρώδεις επικαλύψεις είναι κατάλληλες για διαβητικά έλκη με μέτρια έως βαριά παροχέτευση ή για έλκη με ελάχιστη παροχέτευση στα οποία η επικάλυψη μπορεί να παραμείνει στην θέση της για 3-7 ημέρες. Εκτός και αν ο αφρός είναι μία επικάλυψη νησίδας,

στην οποία η κολλητική ουσία καλύπτει την περίμετρο, μία δευτερεύουσα επικάλυψη, κολλητική ταινία ή επίδεσμος, μπορεί να είναι απαραίτητα για να αγκιστρωθεί το προϊόν. Ο σχεδιασμός του αφρού θα απορροφήσει το υγρό της πληγής και θα το διατηρήσει μακριά από την πληγή. Για τις χρόνιες πληγές (ή τις πληγές που είναι > 2 μηνών) αυτό είναι ένα επιθυμητό χαρακτηριστικό καθώς έχει αποκαλυφθεί ότι το υγρό των χρόνιων πληγών μπορεί να είναι επιβλαβές για τα κύτταρα και το προσωρινό δίκτυο (23). Οι επικαλύψεις αφρού επίσης παρέχουν μία επένδυση η οποία μπορεί να είναι χρήσιμη για την προστασία της πληγής από την τριβή ή το τραύμα.

Οι «επικαλύψεις υδροκολλοειδών» απορρέουν άμεσα από τις συσκευές ορθοτομίας και από τα προϊόντα παρεμπόδισης. Οι επικαλύψεις υδροκολλοειδών είναι απόλυτα αεροστεγείς, δεν επιτρέπουν την μεταφορά οξυγόνου ή άλλων αερίων. Στην δεκαετία του 1970, η έρευνα γύρω από την επούλωση πληγών με υδροκολλοειδή απέδωσε την παλαιά έννοια ότι «η πληγή δεν θα πρέπει να επιτρέπεται να αναπνέει» (24). Από αυτές τις μελέτες έχει γίνει ξεκάθαρο ότι το οξυγόνο απαραίτητο για την επισκευή πληγών προέρχεται από το αίμα και ότι το ατμοσφαιρικό οξυγόνο συχνά επέφερε βλάβη ή καθυστερούσε την διαδικασία επούλωσης (25). Αυτές οι επιδέσεις δημιουργούνται μέσω ανάμειξης ενός υδροκολλοειδούς όπως carboxyl methyl cellulose (CMC) με ουσίες ζελ όπως ζελατίνη και συνδυασμός τους με ένα κολλητικό ελαστομερές όπως η ισοβουτυλένη. Τα υδροκολλοειδή αποτελούν διασπορές διακριτών σωματιδίων γύρω από τα οποία τα μόρια νερού και τα ενυδατωμένα ιόντα σχηματίζουν μία δομή δίκην-κελύφους. Η απορρόφηση υγρού εμφανίζεται κυρίως μέσω φουσκώματος των σωματιδίων και της διόγκωσης αυτής της δομής. Η υδροκολλοειδής μάζα αυτών των επικαλύψεων αποτελείται από υλικά σαν τσίχλα, όπως το guar ή η karaya, το νατριούχο CMC, και η πεκτίνη συνδεδεμένα με ένα κολλητικό όπως η πολυισοβουτυλένη. Ορισμένοι σχηματισμοί υδροκολλοειδών μπορούν να προσκολληθούν σε υγρές επιφάνειες (wet-tack) λόγω του φουσκώματος των σωματιδίων και της ανάστροφης φάσης. Όταν τοποθετούνται πάνω από μία υγρή πληγή, η άμεση επιφάνεια επαφής με την πληγή διαλύεται έγκαιρα για να σχηματίσει ένα ημιστερέο ζελ το οποίο επιτρέπει την αφαίρεση της επικάλυψης χωρίς επανατραυματισμό. Η απορρόφηση του οιδήματος από τις περισσότερες επικαλύψεις υδροκολλοειδών οδηγεί στον σχηματισμό μίας κίτρινης/ανοιχτής καφέ ζελατινώδους μάζας η οποία εξακολουθεί να καλύπτει την πληγή μετά την αφαίρεση της επικάλυψης. Αυτό μπορεί να εμποτίζεται από την πληγή και δεν θα πρέπει να συγχέεται με το πύον. Καθώς τα υδροκολλοειδή και η ζελατίνη αποσυντίθενται πάνω από την πληγή, μπορεί να υπάρχει χαρακτηριστική οσμή η οποία φεύγει μόλις πλυθεί η πληγή. Οι επικαλύψεις υδροκολλοειδών είναι ιδιαίτερα χρήσιμες όταν επιθυμείται η αυτολυτική απόξεση (17,25). Το περιβάλλον της πληγής που δημιουργείται κάτω από επικαλύψεις υδροκολλοειδών είναι όξινο (pH 5.0) και έχει επιδειχθεί να αναστέλλει την αύξηση των παθογόνων όπως ο *Pseudomonas aeruginosa* και ο *Staphylococcus aureus* (26). Παρόλο που οι επικαλύψεις υδροκολλοειδών είναι απορροφητικές δεν απορροφούν το υγρό της πληγής με τον ίδιο ρυθμό όπως οι παραδοσιακές επικαλύψεις (που γίνονται με γάζα ή μη-υφαντικά), οι αφροί, οι επικαλύψεις βιοκυτταρίνης ή τα alginates.

Τα «φύλλα υδροζελέ» είναι τρισδιάστατα δίκτυα κατασκευασμένα από υδρόφιλο πολυμερές όπως η polyvinylpyrrolidone. Οι επικαλύψεις υδροζελέ είναι μη-προσκολλητικές και έχουν υψηλό περιεχόμενο ύδατος. Τα υδροζελέ επιτρέπουν υψηλού ρυθμού εξάτμιση χωρίς παρεμπόδιση της ενυδάτωσης της πληγής. Αυτή η ιδιότητα τα καθιστά χρήσιμα για τη θεραπεία εγκαυμάτων ή μεγάλων επιφανειακών εκδορών. Συγκριτικά με μη-θεραπευμένα, το υδροζελέ όπως και οι επικαλύψεις υδροκολλοειδών έχουν αναφερθεί να αυξάνουν την επούλωση της επιδερμίδας κατά περίπου 40% (31). Οι επικαλύψεις υδροζελέ είναι καταπραυντικές και έχουν δείχθει να μειώνουν την θερμοκρασία του δέρματος έως και 5°C (17,27). Οι επικαλύψεις υδροζελέ δεν είναι πολύ χρήσιμες για διαβητικά (νευροπαθητικά) ποδικά έλκη, εκτός και αν η πληγή είναι πολύ ρηχή και παροχετεύεται ελάχιστα. Ωστόσο, είναι χρήσιμες για εκδορές ή ραγίσματα που προκαλούνται στο ξερό δέρμα σε αυτόν τον πληθυσμό ασθενών. Οι επικαλύψεις υδροζελέ είναι επίσης χρήσιμες για θεραπεία επίπονων φλεγμονοδών ελκών και άλλων επιφανειακών πληγών που προκαλούνται από τραύμα.

Συμπεριλαμβανόμενες σε αυτή την κατηγορία, παρόλο που δεν είναι πραγματικά φύλλα υδροζέλ, είναι οι επικαλύψεις πληγών βιοκυτταρίνης. Η επικάλυψη πληγών



βιοκυτταρίνης, από καθαρισμένη βακτηριδιακή κυτταρίνη έχει παρουσιαστεί να μπορεί από κοινού να διανέμει και να απορροφά την υγρασία. Αυτή η επικάλυψη επιταχύνει την αυτολυτική απόξεση ενώ παρέχει προστατευτικό κάλυμμα πάνω από την πληγή όμοιο με αυτό της οροφής στις φλύκταινες (28).

Τα «άμορφα υδροζελέ» πακετάρονται σε σωληνάκια, μπουκάλια σπρέι ή πακέτα λεπτών ελασμάτων και μπορούν επίσης να εμποτίζονται μέσα σε γάζα. Στο άμορφο υδροζέλ το υδρόφιλο πολυμερές δεν έχει διασυνδεθεί εγκάρσια και επομένως παραμένει σε μία περισσότερο υδάτινη (δίκην-ζελέ) κατάσταση. Το κυρίως συστατικό είναι νερό και μπορεί να στεγνώσει σχετικά γρήγορα εάν δεν καλύπτεται με ημιαποφρακτική ή με αποφρακτική επικάλυψη. Ορισμένα άμορφα υδροζέλ περιέχουν επιπρόσθετες ουσίες όπως κολλαγόνο, αλγινικού ασβεστίου, ή CMC για να είναι περισσότερο απορροφητικά. Ως ουσία εφύγρανσης, τα άμορφα υδροζέλ θα παρέχουν υγρασία και μπορεί να είναι χρήσιμα για την μαλάκωση της ξηρής εσχάρας ή του κάλου.

Οι «αλγινικές επικαλύψεις (alginate)» είναι άλατα ασβεστίου του αλγινικού οξέος (που προέρχεται από καφέ φύκια (άλγη)) και τις οποίες έχουν γνέσει σε ίνες. Αυτές οι επικαλύψεις είναι διαθέσιμες ως συμπίεσιμα μη-υφαντικά φύλλα ή ως δεμένες σε σκοινιά. Όταν το υγρό της πληγής έρχεται σε επαφή με το αλγινικό ασβέστιο, το νάτριο του υγρού αντικαθιστά το ασβέστιο στο αλγινικό, αυξάνοντας την γλοιότητα του υγρού και δημιουργώντας ένα ζελέ (αλγινικό νατρίου). Τα αλγινικά είναι γαλακτωματοποιητές και λειτουργούν ως ουσίες πάχυνσης που συχνά χρησιμοποιούνται σε έτοιμα τρόφιμα. Τα αλγινικά είναι βιοδιασπαστά και διαλύονται σταδιακά με την υγρασία με την πάροδο του χρόνου. Το μεγαλύτερο πλεονέκτημα της επικάλυψης αλγινικών, είναι η ικανότητά της για απορρόφηση. Τα αλγινικά είναι ιδανικά για πληγές με βαριά παροχέτευση. Εάν χρησιμοποιούνται κατάλληλα μπορούν να μειώσουν σημαντικά τον αριθμό των αλλαγών των επικαλύψεων που απαιτούνται. Εάν χρησιμοποιούνται σε πληγές που παροχετεύονται ελάχιστα οι ίνες θα αποξηρανθούν και θα προσκολληθούν στο έδαφος της πληγής. Η δευτερεύουσα επικάλυψη είναι σημαντική και θα πρέπει να επιλέγεται έτσι ώστε να βοηθά στην διατήρηση της υγρασίας στο ζελέ. Τα αλγινικά έχουν αναφερθεί να έχουν αιμοστατικές και βακτηριοστατικές ιδιότητες (29). Οι επικαλύψεις αλγινικών είναι επίσης διαθέσιμες με τοπικό αντιβακτηριδιακό άργυρο.

Οι «υδροίνες» είναι ίνες του CMC. Οι επικαλύψεις υδροινών απορροφούν ταχέως τα εξιδρώματα και έχουν μεγάλη απορροφητική ικανότητα (περίπου δύο έως τρεις φορές μεγαλύτερη από τα αλγινικά (30)). Προφανώς, ενδείκνυνται για πληγές με εκτενή παροχέτευση ή όταν απαιτείται παρατεταμένη διατήρηση. Οι υδροίνες μπορεί επίσης να περιέχουν άργυρο με πρόθεση την μείωση της βακτηριδιακής επιβάρυνσης της πληγής. Σε ασθενείς με νευροπαθητικά έλκη οι οποίοι θεραπεύονται με νάρθηκα ολικής επαφής, η επικάλυψη υδροινών μπορεί να διατηρηθεί για έως και 7 ημέρες. Η εμπειρία μας είναι ότι οι υδροίνες που περιέχουν άργυρο βοηθούν στη μείωση της οσμής της πληγής.

Τα «υδροπολυμερή» είναι αφρώδη ζελέ, τα οποία οδηγούν τα εξιδρώματα μακριά από την πληγή προς τα άνω στρώματα του καλύμματος. Το υλικό επένδυσης έχει πολύ υψηλό ποσοστό μετάβασης από υγρασία σε ατμό και επιτρέπει την εξάτμιση του υπερβολικού υγρού. Οι επικαλύψεις υδροπολυμερών είναι επίσης διαθέσιμες με άργυρο. Αυτές οι επικαλύψεις είναι χρήσιμες για μετρίως έως βαριά παροχτευόμενες πληγές ή όταν η επικάλυψη χρειάζεται να παραμείνει στη θέση της για μία παρατεταμένη χρονική περίοδο.

Οι «επικαλύψεις με φάρμακα» είναι συσκευές που περιέχουν μία ουσία (συνήθως ένα αντιμικροβιακό) με σκοπό την συμπλήρωση της λειτουργίας τους. Πρόσφατα σημειώθηκε μεγάλη ενδιαφέρον ως προς την χρήση επικαλύψεων που περιέχουν άργυρο. Οι αντιμικροβιακές ιδιότητες του μεταλλικού αργύρου έχουν εφαρμοστεί εμπειρικά για χιλιάδες χρόνια και έχουν γίνει πολλές δημοσιεύσεις σχετικά με τον μηχανισμό δράσης του, την τοξικότητα και το ιστορικό παρασκήνιο (31). Έχουν παρουσιαστεί πολλές επικαλύψεις που περιέχουν άργυρο σε μία ποικιλία διαφορετικών μορφών. Υπάρχουν επικαλύψεις που περιέχουν μία μεμβράνη πολυεθυλενίου με κάλυψη αργύρου, αυτές που περιέχουν πανί από ενεργοποιημένο κάρβουνο εμποτισμένο με άργυρο, αλγινικά, αφρούς και υδροκολλοειδή που περιέχουν άργυρο, μικροκρυσταλλικό άργυρο στο προσκολλητικό τμήμα μίας διαφανούς ταινίας, σκόνες αργύρου και ακόμη και άμορφου υδροζέλ που περιέχει άργυρο. Οι

αντιμικροβιακές ιδιότητες ορισμένων από αυτές τις επικαλύψεις που περιέχουν άργυρο έχουν προηγουμένως μελετηθεί (32). Ενδιαφέρον έχει το ότι το περιεχόμενο σε άργυρο και η αντιμικροβιακή δραστηριότητα των διαφόρων επικαλύψεων διαφοροποιείται σημαντικά. Το PHMB έχει χρησιμοποιηθεί ως αντιμικροβιακή ουσία από την βιομηχανία φακών επαφής εδώ και χρόνια. Πρόσφατα, ορισμένοι κατασκευαστές έχουν ενσωματώσει αυτή την αντιμικροβιακή ουσία μέσα στις επικαλύψεις πληγών τους. Μία επικάλυψη πληγών βιοκυτταρίνης που περιέχει PHMB έχει παρουσιαστεί πρόσφατα και η PHMB έχει επίσης διαποτιστεί σε γάζα και μη υφαντικά.

Τα παρασκευάσματα ιωδίου έχουν στο παρελθόν υποβληθεί σε κριτική λόγω της κυτταροτοξικότητάς τους. Ωστόσο, στους σχηματισμούς ιωδίου προοδευτικής αποδέσμευσης, το ιώδιο αποδεσμεύεται σε ποσότητες οι οποίες δεν είναι επιβλαβείς στα κύτταρα. Το αποδεσμευόμενο ιώδιο είναι διαθέσιμο ως απορροφητικό ζελέ και επίσης ως επικάλυψη πάστας. Έχει μελετηθεί και σε φλεβικά έλκη (33) και σε διαβητικά ποδικά έλκη (34) με θετικά αποτελέσματα, αλλά αυτές οι μελέτες είχαν σχετικά μικρά δείγματα πληθυσμού. Δεν έχει έως σήμερα διεξαχθεί ελεγχόμενη κλινική μελέτη του ιωδίου προοδευτικής αποδέσμευσης για την θεραπεία των διαβητικών ποδικών ελκών.

Οι «επικαλύψεις με συνδυασμένα προϊόντα/εμποτισμένης γάζας» είναι γάζες και μη-υφαντικά στις οποίες ενσωματώνονται ουσίες που επηρεάζουν την λειτουργία τους. Οι επικαλύψεις έχουν χρησιμοποιηθεί επί μακρόν ως συσκευές διανομής φαρμάκων. Οι ουσίες που χρησιμοποιούνται περισσότερο συχνά περιλαμβάνουν τον φυσιολογικό ορό, το λάδι, τα άλατα ψευδαργύρου ή βαζελίνης, Vaseline<sup>®</sup>, Aquaphor<sup>®</sup> ή (bismuthtribromophenolate) βακτηριοστατικές ουσίες. Η γάζα ή το πολυεθυλένιο μπορεί επίσης να διαποτιστεί με άλατα και ανόργανα ιόντα που εμφανίζεται να μειώνουν τις επιβλαβείς επιδράσεις των μεταλλοπρωτεασών του δικτύου στις χρόνιες πληγές.

Οι ουσίες «κολλαγόνου και εξωκυττάρου δικτύου» είναι διαθέσιμες για την θεραπεία οξέων και χρόνιων πληγών. Στην πλειοψηφία τους, αυτές οι συσκευές αποτελούνται από καθαρισμένο κολλαγόνο που αποκομίζεται από τένοντες αρουραίων, από δέρμα βοοειδών, ή από έντερα χοίρων. Το επανασχεδιασμένο-καθαρισμένο κολλαγόνο είναι λυοφυλλίζεται για να σχηματιστούν φύλλα ή λεπτά δισκία και πακετάρεται για εφαρμογή πάνω σε οξείες ή χρόνιες πληγές. Το υλικό του δικτύου πιστεύεται ότι παρέχει ένα προσωρινό δίκτυωμα (scaffold) για κύτταρα τα οποία μέσω αγκίστρωσης εμπλέκονται στην διαδικασία της επισκευής. Επίσης, πιστεύεται ότι το δίκτυο κολλαγόνου μπορεί να παρέχει το υπόστρωμα για τα πρωτεολυτικά ένζυμα που είναι παρόντα στις χρόνιες πληγές προκαλώντας με αυτόν τον τρόπο λιγότερη καταστροφή στο δίκτυο της πληγής *in situ* (23). Υπάρχει μία ποικιλία διαθέσιμων ουσιών δικτύου: φύλλα κολλαγόνου (αποτελούμενα από κολλαγόνο τύπου I), συνθέσεις δικτύου κολλαγόνου (αποτελούμενα από κολλαγόνο τύπου I και τύπων I και III), συνδυασμούς κολλαγόνου και άλλων συνδετικών ιστών, συνδυασμός κολλαγόνου με αλγινικά ασβεστίου και/ή οξειδωμένη κυτταρίνη, και κρυοδιατηρημένη ανθρώπινο ακυτταρικό χόριο. Ένα προϊόν που περιέχει κολλαγόνο έχει εκτιμηθεί σε μία τυχαίοποιημένη ελεγχόμενη κλινική μελέτη για την θεραπεία διαβητικών ποδικών ελκών (36). Σε αυτή τη μελέτη τα έλκη που υποβάλλονται σε θεραπεία με Promogran<sup>®</sup> (μία επικάλυψη με κολλαγόνο-οξειδωμένη αναγεννημένη κυτταρίνη- ORC) είχε καλύτερη επούλωση (45%) από αυτά που υποβλήθηκαν σε τυποποιημένη θεραπεία (33%). Παρόλο που παρατηρήθηκε καλύτερη επούλωση με επικαλύψεις κολλαγόνου-ORC το μέγεθος του δείγματος της μελέτης ήταν πολύ μικρό για να αποκτήσει στατιστική σημασία ( $p=0.056$ ). Το AlloDerm<sup>®</sup> είναι ένα ανθρώπινο πτωματικό δερματικό προϊόν που υποβάλλεται σε επεξεργασία για αφαίρεση της επιδερμίδας και όλων των κυτταρικών στοιχείων. Αυτό το μη-κυτταρικό δερματικό δίκτυο είναι μη-ανοσογεννητικό και παρόλα αυτά περιέχει ανέπαφη βασική μεμβράνη. Κυρίως έχει χρησιμοποιηθεί ως δερματικό μόσχευμα για τη θεραπεία πληγών από εγκαύματα. Αυτή τη στιγμή διεξάγεται μία μελέτη που εκτιμά την αποτελεσματικότητα του GraftJacket<sup>®</sup> (ορθοπεδική έκδοση του AlloDerm) στην επούλωση των διαβητικών ποδικών ελκών. Τα πρώιμα αποτελέσματα δείχνουν ταχύτερη επούλωση με την εφαρμογή μίας φοράς μη-κυτταρικού ανθρώπινου δερμικού δικτύου σε σύγκριση με συμβατική θεραπεία που αποτελείται από υγρή γάζα (37).

Ο Πίνακας 2 αναφέρει τους τύπους κατηγορών, τα χαρακτηριστικά και τα κλινικά δεδομένα των διαθέσιμων επικαλύψεων πληγών. Τα προϊόντα «αναλόγων δέρματος και ιστικού μηχανολογικού δέρματος» είναι η νεότερη κατηγορία των ιατρικών συσκευών με έγκριση από το FDA που παρέχουν ενεργητική θεραπεία στις χρόνιες πληγές. Είναι επίσης η κατηγορία στην οποία μπορεί να βρεθεί η μεγαλύτερη ποσότητα αξιόπιστων επιστημονικών δεδομένων. Ο όρος ιστικό μηχανολογικό δέρμα αναφέρεται σε δερματικά προϊόντα που παράγονται από κύτταρα, από ουσίες εξωκυττάριου δικτύου ή από συνδυασμό τους ή σε ορισμένες περιπτώσεις περιλαμβάνει κύτταρα εμποτισμένα με μη-βιολογικά υλικά. Υπάρχουν τέσσερα προϊόντα που συνδυάζουν ένα υλικό δικτύου με καλλιεργημένα κύτταρα.

Το Apligraf® (Graftskin) είναι μία κατασκευή δέρματος δύο επιπέδων με χόριο (ζελ κολλαγόνου με διεσπαρμένους νεογνικούς ινοβλάστες) και μία επιδερμίδα (νεογνικά κερατινοκύτταρα τοποθετημένα σε στρώμα και μεγαλωμένα μέσα σε μία αέρια-υγρή διεπιφάνεια καλλιέργειας). Το τελικό προϊόν είναι ένα σοφιστικά σύνθετο ανάλογο δέρματος που ιστολογικά θυμίζει το ανθρώπινο δέρμα. Το Apligraf έχει δείχθει να σχηματίζει δικτυακές πρωτεΐνες και αυξητικούς παράγοντες και έχει την ικανότητα να αυτοεπουλώνει (38,39). Παρόλο που οι ακριβείς μηχανισμοί της αποτελεσματικότητας στις χρόνιες πληγές δεν είναι γνωστοί, η βελτιωμένη επούλωση είναι πιθανώς το αποτέλεσμα κυτταρικής ή δικτυακής θεραπείας (επειδή δεν υπάρχει μόνιμη λήψη [39,40]). Πιθανώς να ευθύνεται η αποδέσμευση αυξητικών παραγόντων και κυτοκινών, σε συνδυασμό με την κυτταρική μετανάστευση προκαλούμενη από το δίκτυο (40). Σε μία προοπτική, τυχαιοποιημένη, ελεγχόμενη, πολυκεντρική μελέτη, 208 ασθενείς με διαβητικά έλκη θεραπεύτηκαν είτε με Graftskin συν τυποποιημένη περίθαλψη είτε με τυποποιημένη θεραπεία για το διαβητικό πόδι από μόνη της. Η θεραπεία με Graftskin μία φορά την εβδομάδα για μέγιστο 4 εβδομάδες μείωσε τον μέσο χρόνο έως την επούλωση στις 38.5 ημέρες από τις 91 ημέρες στην ομάδα ελέγχου (41). Αυτή η διαφορά ήταν στατιστικά σημαντική ( $p = 0.01$ ). Στο 75% της ομάδας που θεραπεύτηκε με Graftskin επετεύχθη πλήρης επούλωση έναντι του 41% στην ομάδα ελέγχου ( $p < 0.05$ ). Μία στατιστικά σημαντική βελτίωση στον χρόνο έως την επούλωση επίσης αποκαλύφθηκε σε μία προοπτική, τυχαιοποιημένη, ελεγχόμενη, πολυκεντρική κλινική μελέτη σε ασθενείς με φλεβικά έλκη (42).

Το OrCel® (Σύνθετο Καλλιεργημένο Δέρμα) είναι επίσης ένα ανάλογο του ζωντανού δέρματος που αποτελείται από αλλογενείς ινοβλάστες και κερατινοκύτταρα που μεγάλωσαν *in vitro* και συνδέθηκαν στις αντίθετες πλευρές ενός δικτύου με δύο επίπεδα βοοειδούς κολλαγόνου (43). Το δίκτυο αποτελείται από έναν σπόγγο εγκάρσια διασυνδεδεμένου κολλαγόνου, που καλύπτεται από ένα στρώμα από επεξεργασμένο με πεψίνη μη-διαλυτό ζελ κολλαγόνου. Τα κερατινοκύτταρα διασπείρονται μέσα στην μία πλευρά του μη-πορώδους κολλαγόνου ζελ και οι ινοβλάστες στην αντίθετη πλευρά του πορώδους σφουγγαριού κολλαγόνου. Μετά τη διασπορά, καλλιεργείται για 10-15 ημέρες παράγοντας ένα λεπτό, πάχους 2-3-κυττάρων στρώμα «επιδερμίδας» που υπερκαλύπτει το σφουγγάρι κολλαγόνου με τους ενσωματωμένους ινοβλάστες. Κατά το παρόν, το OrCel έχει εγκριθεί από το FDA για χρήση πάνω σε σημεία δοτών και στην χειρουργική επισκευή δακτύλων σε παιδιά με δυστροφική επιδερμόλυση *bullosa* (44). Δεδομένα από πρόσφατα ολοκληρωμένη τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη των φλεβικών ελκών αναλύονται κατά το παρόν (43). Όπως και με όλα τα ιστικά μηχανολογικά δερματικά προϊόντα, ο ακριβής τρόπος δράσης του σύνθετου καλλιεργημένου δέρματος δεν είναι γνωστός αλλά πιθανώς εμπεριέχει την παραπάνω αναφερθείσα διανομή των αυξητικών παραγόντων και κυτοκινών (κυτταρική θεραπεία).

Το Epicel® (Κατασκευή Καλλιεργημένων Αυτόλογων Κερατινοκυττάρων) είναι ένα συμβάλλον φύλο αυτόλογων επιδερμικών κυττάρων μεγαλωμένων σε καλλιέργεια. Η κλωνική αύξηση των ανθρώπινων κερατινοκυττάρων περιγράφηκε αρχικά από τους Rheinwald και Green το 1975 (45). Αυτή η τεχνική επιτρέπει την αύξηση των κερατινοκυττάρων προς σχηματισμό πολυεπίπεδου ραβδωτού φύλλου επιδερμίδας που χρησιμοποιείται αυτόλογα. Η εφαρμογή αυτόλογων επιδερμικών φύλων για επιτάχυνση ή διέγερση της επούλωσης πληγών έχει περιγραφεί σε ποδικά έλκη (46), σε εγκαύματα (47), σε εκτομές (47) και σε έλκη από πίεση (48). Η προετοιμασία ενός υγιούς δερματικού υποστρώματος (εδάφους πληγής) είναι σημαντική κατά τον σχεδιασμό της χρήσης των

αυτόλογων φύλων κερατινοκυττάρων. Η χρήση αυτόλογα καλλιεργημένων φύλων επιδερμίδας έχει πολλά πλεονεκτήματα συμπεριλαμβανομένης της ανακούφισης από τον πόνο, της ταχείας κάλυψης της πληγής και της μειωμένης απαίτησης για διαμοιρασμένου πάχους μοσχεύματα (σημεία δοτών). Ωστόσο, το καλλιεργημένο αυτόλογο επιθήλιο είναι ακριβό στην παραγωγή του και μπορεί να κάνει έως και 3 εβδομάδες να κατασκευαστεί. Επειδή το φύλο των επιθηλιακών κυττάρων είναι πολύ λεπτό απαιτείται υψηλού επιπέδου δεξιότητα για την κατάλληλη εφαρμογή.

Το Dermagraft<sup>®</sup> (Ζωντανή Αλλογενής Δερματική Κατασκευή) είναι ένα κρυοδιατηρημένο ζωντανό δερματικό ανάλογο κατασκευασμένο από ινοβλάστες νεογνικής ακροβυστίας, καλλιεργημένων πάνω σε ένα δίκτυο πολυμερούς βιοαπορροφήσιμης πολυγλακτίνης (Vycril<sup>®</sup>) ή πολυγλυκολικού οξέος (Dexon<sup>®</sup>). Οι δερματικοί ινοβλάστες μεγαλώνουν στο βιοδιαβρώσιμο πλέγμα μαζί με θρεπτικές ουσίες της κυκλοφορίας (49). Έχει δειχθεί ότι οι ινοβλάστες στο Dermagraft παράγουν αυξητικούς παράγοντες οι οποίοι πιστεύεται ότι βοηθούν στην επούλωση πληγών (50), όπως ο αγγειακός ενδοθηλιακός αυξητικός παράγοντας (VEGF) και ο παράγοντας υπατοκυτταρικού αυξητικού διασπώμενου/παράγοντα. Το Dermograft έχει δειχθεί να είναι αποτελεσματικό στην θεραπεία διαβητικών (νευροπαθιακών) ελκών σε σύγκριση με την υγρή γάζα σε μία μεγάλη πολυκεντρική τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη (21) και έχει εγκριθεί από τον FDA για αυτή την ένδειξη.

Το Transcyte<sup>®</sup> (Εξωκυττάριο Δίκτυο με Αλογενείς Ανθρώπινους Δερμικούς Ινοβλάστες) είναι ένα προσωρινό κάλυμμα δέρματος κατασκευασμένο από νάιλον πλέγμα καλυμμένο με κολλαγόνο στο οποίο ενσωματώνονται νεογνικοί ινοβλάστες. Το πλέγμα δεν είναι βιοδιασπαστό και θα πρέπει εντέλει να απομακρύνεται. In vitro μελέτες έχουν επιδειξεί ότι οι ινοβλάστες Transcyte συνθέτουν ινονεκτίνη και πρωτεογλυκάνες για να παρέχουν ένα προσωρινό δίκτυο για ακόλουθη μεταμόσχευση (51). Το Trascyte<sup>®</sup> έχει δειχθεί να είναι το ίδιο αποτελεσματικό όπως το αλλομόσχευμα για την θεραπεία πληγών από εγκαύματα που έχουν εκτομηθεί σε μία ελεγχόμενη τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη και έχει εγκριθεί από το FDA για τη θεραπεία πληγών από εγκαύματα (51).

## ΑΥΞΗΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Τα αποτελέσματα κλινικών μελετών που διερευνούν την τοπική εφαρμογή αυξητικών παραγόντων σε χρόνιες πληγές δεν υπήρξαν το ίδιο εντυπωσιακά όσο αρχικά αναμενόταν. Περισσότερο πιθανά αυτό μπορεί να εξηγηθεί μέσω της σύνθετης φύσης της διαδικασίας επούλωσης των πληγών και μέσω της έλλειψης στην κατανόησή μας γύρω από την χρονιότητα των πληγών. Επίσης είναι πιθανό ότι, επειδή οι αυξητικοί παράγοντες είναι πλειοτροφικοί (επηρεάζουν ένα ευρύ φάσμα κυτταρικής συμπεριφοράς), μπορεί να είναι δύσκολο να καταγραφεί η αποτελεσματικότητά τους χρησιμοποιώντας το μοντέλο της χρόνιας πληγής. Έως σήμερα, μόνο ο αιμοπεταλιακής προέλευσης αυξητικός παράγοντας (PDGF) έχει εγκριθεί από τον FDA. Τοπικό ζελ PDGF είναι εμπορικά διαθέσιμο ως Regranex<sup>®</sup> (μπεκλαπερμίνη) που ενδείκνυται για χρήση σε νευροπαθητικά διαβητικά ποδικά έλκη. Στην προοπτική μας τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη διμερούς συγκάλυψης 118 ασθενών, το ζελ μπεκλαπερμίνης (30μg/g) αποδείχθηκε να είναι σημαντικά καλύτερο από το ζελ-placebo στην θεραπεία διαβητικών ποδικών ελκών (52). Σε μία άλλη κλινική μελέτη με έλεγχο placebo σε 379 ασθενείς, οι καθημερινές εφαρμογές ζελ μπεκλαπερμίνης των 30μg/g δεν είχε επίδραση στην επούλωση πληγής αλλά των 100μg/g είχε (53). Οι συνδυασμένες αναλύσεις αυτών και άλλων μελετών υποδεικνύουν ότι η καθημερινή εφαρμογή μπεκλαπερμίνης (100μg/g) σε συνδυασμό με την επιθετική χειρουργική απόξεση είναι αποτελεσματική για τη βελτίωση της επούλωσης των διαβητικών ποδικών ελκών (54).

Roland A. Sage, DPM, Michael Pinzur, MD,  
Rodney Stuck, DPM, and Coleen Napolitano, DPM

## ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΚΑΙ ΒΑΣΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΤΟΥ ΑΚΡΩΤΗΡΙΣΜΟΥ

Ο ακρωτηριασμός του ποδιού μπορεί να ενδείκνυται όταν η νευροπάθεια, η αγγειακή νόσος, και η εξελκωτική παραμόρφωση έχουν οδηγήσει σε νέκρωση μαλακών ιστών, σε οστεομυελίτιδα, σε ανεξέλεγκτη λοίμωξη ή σε ανεξέλεγκτο πόνο.

Οι ακρωτηριασμοί του κάτω άκρου συχνά θεωρούνται είτε ως αποτυχία συντηρητικής αντιμετώπισης είτε ως αναπότρεπτο αποτέλεσμα του διαβήτη. Ο ασθενής βλέπει τον ακρωτηριασμό ως το τέλος της παραγωγικότητάς του και ως έναρξη σημαντικής αναπηρίας. Ο ακρωτηριασμός θα πρέπει να θεωρείται ως μία διαδικασία που οδηγεί στην αποκατάσταση και την επιστροφή στην παραγωγικότητα για τον ασθενή που προηγουμένως ήταν ανάπηρος λόγω του ελκώδους, επιμολυνθέντος και ανεξέλεγκτα επίπνου άκρου. Ο ασθενής χρειάζεται διαβεβαίωση και θα πρέπει να γίνουν προσπάθειες για να γίνει επανέλεγχος της διαδικασίας με προσπάθειες για την επιστροφή του ασθενή στην παραγωγική κοινωνική δραστηριότητα. Αυτό μπορεί να περιλαμβάνει την εξέταση μέσα από τις ειδικότητες της ιατρικής, της ποδιατρικής, της ορθοπαιδικής, της αγγειακής χειρουργικής, της ψυχιατρικής, και της προσθετικής. Καθώς ο ασθενής αποκαθίσταται και επιστρέφει στις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής, το εναπομείναν άκρο και το αντίθετο άκρο θα πρέπει να προστατευθούν. Ο διορθωτικός ακρωτηριασμός και ο ακρωτηριασμός του αντίθετου άκρου παραμένουν ένα σημαντικό πρόβλημα που εμφανίζεται στο έως και το 20% των περιπτώσεων ακρωτηριασμού (1).

Ο στόχος οποιασδήποτε προσπάθειας σωτηρίας του άκρου είναι να μετατραπούν τα διαβητικά πόδια όλων των ασθενών από τον βαθμό 1 έως 4 κατά Wagner, πίσω στον βαθμό 0. Οι ασθενείς με πόδια βαθμού 5 θα χρειαστούν ένα περισσότερο κατάλληλο υψηλότερου επιπέδου ακρωτηριασμό. Εάν η σωτηρία δεν είναι εφικτή, τότε όλες οι προσπάθειες γίνονται για να επιστρέψει ο ασθενής με ένα ορισμένο λειτουργικό επίπεδο δραστηριότητας μετά τον ακρωτηριασμό. Όσο περισσότερο κεντρικά γίνεται ο ακρωτηριασμός, τόσο υψηλότερο είναι το ενεργειακό κόστος της βάδισης. Αυτό το πρόβλημα είναι περισσότερο σημαντικό στους ασθενείς μας που έχουν πολυσυστημική πάθηση και περιορισμένη καρδιοαναπνευστική λειτουργία. Αυτοί οι παράγοντες μπορεί να επιδράσουν αρνητικά στην μετεγχειρητική ανεξαρτησία του ασθενή.

## ΩΤΗΡΙΑ ΤΟΥ ΑΚΡΟΥ ΈΝΑΝΤΙ ΤΟΥ ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟΥ ΤΟΥ ΑΚΡΟΥ

1. Η σωτηρία του άκρου θα ξεπεράσει τον ακρωτηριασμό και την προσαρμογή προσθετικού άκρου ως προς την απόδοση; Εάν όλα βαδίζουν όπως μπορεί κανείς να προβλέψει λογικά, η λειτουργική ανεξαρτησία του ασθενή μετά την σωτηρία/ανακατασκευή του άκρου θα είναι μεγαλύτερη ή μικρότερη από τον ακρωτηριασμό και την προσαρμογή του προσθετικού άκρου; Αυτό θα διακυμαίνεται σε μεγάλο βαθμό ανάλογα με την ηλικία, την ικανότητα για επαγγελματική αποκατάσταση, την ιατρική υγεία, τον τρόπο ζωής, την εκπαίδευση, και την κοινωνική κατάσταση.
2. Ποια είναι η ρεαλιστική προσδοκία των λειτουργικών ικανοτήτων με την ολοκλήρωση της θεραπείας; Μία ρεαλιστική εκτίμηση των λειτουργικών τελικών

αποτελεσμάτων θα πρέπει να γίνει και ως προς την σωτηρία και ως προς τον ακρωτηριασμό του άκρου. Η εξέταση από φυσίατρο αποκατάστασης, από κοινωνικό λειτουργό και από φυσιοθεραπευτή, μπορεί να βοηθήσει στον καθορισμό λογικών προσδοκιών των αποτελεσμάτων.

3. Ποιος είναι ο χρόνος και η προσήλωση της προσπάθειας που απαιτείται και από την θεραπευτική ομάδα και από τον ασθενή; Και ο ιατρός και ο ασθενής θα πρέπει να έχουν μία λογική κατανόηση της διάρκειας της διαδικασίας αποκατάστασης, των εν γένει κινδύνων που εμπλέκονται με την επαναγγείωση και από την προσπάθεια που απαιτείται και από τους δύο.
4. Ποιο είναι το αναμενόμενο οικονομικό κόστος στον ασθενή και ποια η κατανάλωση των πόρων του συστήματος περίθαλψης υγείας; Στο σύγχρονο ιατρικό-οικονομικό κλίμα, θα πρέπει κανείς να εξετάσει ρεαλιστικά τα ζητήματα αυτά από την πλευρά και του ασθενή και του συστήματος υγείας (3,4).

## ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟΙ ΑΚΤΙΝΩΝ

### *Ενδείξεις*

Ο ακρωτηριασμός μεμονωμένου δακτύλου ή η εκτομή ακτίνας μπορεί να διεξαχθεί για τη μη-αναστρέψιμη νέκρωση του δακτύλου χωρίς επέκταση προς τα έσω ή προς τα έξω. Η εν τω βάθει λοίμωξη ενός έλκους προς το οστό είναι επίσης μία κατάλληλη ένδειξη για τον ακρωτηριασμό δακτύλου. Εάν η μη-ελεγχόμενη λοίμωξη επεκτείνεται στην μεταταρσοφαλαγγική άρθρωση ή την κεφαλή του μεταταρσίου, η εκτομή της ακτίνας είναι κατάλληλη. Αυτή η διαδικασία είναι επίσης χρήσιμη για τη λοίμωξη ή τη νέκρωση του δακτύλου που απαιτεί περισσότερο κεντρική εκτομή για να αποκομισθούν ζωτικά όρια για την πληγή.

Η εκτομή ακτίνας είναι μία άριστη μέθοδος αποσυμπίεσης της εν τω βάθει περιτοναϊκής λοίμωξης που περιορίζεται σε ένα διαμέρισμα των πελματιαίων δομών του ποδιού, είτε πρόκειται για το έσω, το έξω ή το κεντρικό. Σε αυτές τις περιπτώσεις, η πληγή πάντοτε αφήνεται ανοιχτή, για να επιτραπεί η συνεχής παροχέτευση και μπορεί να ακολουθήσει μία περισσότερο κεντρική οριστική διαδικασία όταν η οξεία λοίμωξη έχει σταθεροποιηθεί, εάν οι παράμετροι επούλωσης είναι αποδεκτοί για την διαδικασία σωτηρίας του περιφερικού άκρου (23).

## ΔΙΑΜΕΤΑΤΑΡΣΙΟΣ ΚΑΙ ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟΣ LIS FRANC

### *Ενδείξεις*

Οι ενδείξεις για τον ακρωτηριασμό σε ένα διαβητικό πόδι περιλαμβάνουν την μη-αντιστρεπτή νέκρωση σημαντικού τμήματος οστού ή τένοντα, ανεξέλεγκτη λοίμωξη ή ανεξέλεγκτο πόνο. Εάν η εξέλκωση είναι παρούσα για παρατεταμένη χρονική περίοδο και δεν ανταποκρίνεται σε μη-χειρουργική θεραπεία προκαλώντας σημαντική αναπηρία, ο ακρωτηριασμός του τμήματος που φέρει την εξέλκωση μπορεί να αποτελεί απαραίτητο βήμα προς την αποκατάσταση. Εάν ο ακρωτηριασμός πρόκειται να γίνει στο επίπεδο των δακτύλων, του ποδιού ή του αστραγάλου, η προσοχή θα πρέπει να στραφεί στις καλά ορισμένες αγγειακές και μεταβολικές παραμέτρους για να διασφαλιστεί μία λογική πιθανότητα της επιτυχίας της επούλωσης.

Ο McKittrick προώθησε τον διαμετατάρσιο ακρωτηριασμό το 1949 (25) για λοίμωξη ή γάγγραινα των δακτύλων σε ασθενείς με διαβήτη. Ακολούθως ο Wagner συνιστά την χρήση του σε ασθενείς με διαβητικές ποδικές επιπλοκές το 1977 (26), προωθώντας την προεγχειρητική αγγειακή εξέταση. Συνιστά ότι οι μελέτες Doppler που αποκαλύπτουν τον αρτηριακό σφυροβραχιόνιο δείκτη μεγαλύτερο από 0.45 θα μπορούσαν να προβλέψουν την επούλωση αυτής της διαδικασίας με ακρίβεια 90%. Η ομάδα του συγγραφέα ανασκόπησε 64 διαμετατάρσιους και Lis Franc ακρωτηριασμούς το 1986 (27). Αυτοί οι ακρωτηριασμοί

διαξήχθησαν για γάγγραινα του πρόσθιου πόδα ή για έλκη στον πρόσθιο πόδα ανθεκτικά σε μη-χειρουργικές προσπάθειες επούλωσης. Τα αποτελέσματά τους υπέδειξαν ότι οι ασθενείς με αρτηριακό σφυροβραχίονιο δείκτη πάνω από 0.5, σε συνδυασμό με επίπεδα αλβουμίνης ορού μεγαλύτερα από 3gm/dL και TLCs περισσότερα από 1500/cm<sup>3</sup> επούλωσαν σε ποσοστό 92%. Οι ασθενείς με έλλειψη ενός ή περισσότερων από αυτούς τους τρεις δείκτες επούλωσαν σε ποσοστό 38%.

Ο ακρωτηριασμός μεμονωμένου δακτύλου ή μεταταρσίου μπορεί να διεξαχθεί επιτυχώς σε ασθενείς με εντοπισμένη εξέλκωση εάν οι προεγχειρητικοί δείκτες επούλωσης είναι ικανοποιητικοί. Ωστόσο, μπορεί να υπάρχει σημαντική μεταφορά εξέλκωσης μετά από τέτοιες διαδικασίες οδηγώντας σε προχωρημένες επιπλοκές, ακόμη και αν επιτευχθεί η πρόωμη επούλωση (23).

Αυτή η εμπειρία υποδεικνύει ότι ο διαμετατάρσιος ακρωτηριασμός μπορεί να είναι μία περισσότερο οριστική διαδικασία για την αντιμετώπιση της εξέλκωσης στον πρόσθιο πόδα. Ο διαμετατάρσιος ακρωτηριασμός μπορεί να θεωρείται σε ασθενείς με περισσότερα από ένα σημεία εξέλκωσης ή νέκρωσης στον πρόσθιο πόδα. Ομοίως, αυτή η διαδικασία μπορεί να θεωρείται σε περιπτώσεις με σημαντικά έλκη που δεν επούλώνουν και σε άλλες ποδικές παραμορφώσεις που πιθανώς να οδηγούν σε επακόλουθο έλκος. Ωστόσο, ο διαμετατάρσιος ακρωτηριασμός από μόνος του δεν διασφαλίζει ότι δεν θα είναι πιθανή η περαιτέρω εξέλκωση στο πόδι.

Στην μακροχρόνια ανασκόπησή μας ακρωτηριασμών του μέσου πόδα που περιέλαβε διαμετατάρσιες και Lis Franc διαδικασίες, τα 9 από τα 64 πόδια υπέστησαν νέες εξελκώσεις μέσα στον πρώτο χρόνο μετά την επούλωση της πρωτεύουσας διαδικασίας (28). Η πηγή αυτών των εξελκώσεων συμπεριέλαβε τον σχηματισμό νέου υπερτροφικού οστού, και την επακόλουθη παραμόρφωση ραιβότητας ή ιπποποδίας. Αυτές οι δυναμικές παραμορφώσεις ήταν περισσότερο πιθανές στον ακρωτηριασμό Lis Franc, στον οποίο ήταν πιθανό να εμφανιστεί μυϊκή ανισορροπία λόγω της απώλειας της πρόσφυσης των περονιαίων και των εκτεινόντων μυών (Σχηματα 4 και 5).

Η πελματιαία εξέλκωση κάτω από τα μετατάρσια μπορεί να αποτρέψει τον χειρουργό από τον διαμετατάρσιο ακρωτηριασμό, υπέρ ενός περισσότερο κεντρικό ωστόσο λιγότερο λειτουργικό, λόγω της ανικανότητας διατήρησης μακρού πελματιαίου δερματικού κρημνού (flap) για τη σύγκλιση της διαδικασίας. Ωστόσο, ο Sanders έχει επιδείξει ότι η αποκοπή σχήματος-V της εξέλκωσης με την κορυφή κεντρικά και τη βάση στην ένωση του ραχιαίου και του πελματιαίου flap, επιτρέπει την μετατροπή της πληγής από μία απλή εγκάρσια εντομή σε μία σύγκλιση σχήματος-T (29). Αυτό παράγει ένα μακρύτερο, ελεύθερο από έλκος, flap που μπορεί να κλείσει πάνω από μία διαμετατάρσια διαδικασία αντί να απαιτείται μία περισσότερο κεντρική επέμβαση Lis Franc για την εξάλειψη του πελματιαίου έλκους.

Οι συγκεκριμένες ενδείξεις για τον διαμετατάρσιο ακρωτηριασμό παραμένουν όμοιες με αυτές του McKittrick για έλκος ή γάγγραινα των δακτύλων. Χάρη στην τροποποίηση του πελματιαίου flap από τον Sanders (Σχήμα 6), η εξέλκωση στην κεφαλή του μεταταρσίου αποτελεί επίσης μία σημαντική ένδειξη για αυτή την διαδικασία, όταν δεν ανταποκρίνεται σε μη-χειρουργική θεραπεία. Η εξέλκωση ή η λοίμωξη μεμονωμένου δακτύλου μπορεί να θεραπευτεί με εκτομή μεμονωμένης ακτίνας, με αποδοχή του κινδύνου της μεταφοράς της εξέλκωσης. Εάν αυτός ο κίνδυνος αυξάνεται από εμφανή εξελκώδη παραμόρφωση σε άλλα τμήματα του ποδιού, τότε ο διαμετατάρσιος ή ο ελάχιστο περισσότερο κεντρικός ακρωτηριασμός Lis Franc γίνεται περισσότερο κατάλληλος. Όλες αυτές οι διαδικασίες είναι περισσότερο πιθανό να επούλωσουν όταν η αλβουμίνη, η καταμέτρηση των λευκοκυττάρων και η αρτηριακή εισροή συμβαδίζουν με τα συνιστώμενα ελάχιστα στάνταρ που περιγράφηκαν παραπάνω. Πριν τον οριστικό ακρωτηριασμό στον μέσο πόδα, η οξεία λοίμωξη θα πρέπει να σταθεροποιείται μέσω εντομής και παροχέτευσης, απόξεσης ή εκτομής της ακτίνας. Ο εναπομείναντας επιμολυνθείς ιστός που υπάρχει κατά την ώρα της οριστικής διαδικασίας μπορεί να αναμένεται να βλάψει την επιτυχία και θα πρέπει να εξαλειφεται με σταδιακή διαδικασία, εάν είναι απαραίτητο. Εάν τα κριτήρια αυτά δεν μπορούν να πληρωθούν τότε μπορεί να είναι περισσότερο κατάλληλος ο υψηλότερος ακρωτηριασμός.

## ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟΣ CHOPART

### Ενδείξεις

Ο Françoise Chopart περιέγραψε την απεξάρθρωση διαμέσω της μεσοτάρισας άρθρωσης ενώ εργάζονταν στον Charitable Νοσοκομείο στο Παρίσι στις αρχές του 19<sup>ου</sup> αιώνα (31). Η επέμβαση πιστευόταν να έχει περιορισμένες εφαρμογές επειδή το εναπομείναν μερικό πόδι είναι επιρρεπές σε προοδευτική παραμόρφωση ραιβοιποποδίας. Ο ακρωτηριασμός Chopart αποκομμίζει νέα αποδοχή επειδή διατηρεί το μήκος του άκρου και οι εν δυνάμει επιπλοκές της διαδικασίας συχνά αντιμετωπίζονται επιτυχώς. Ο συνδυασμός της αρθρόδεσης του αστραγάλου με τον ακρωτηριασμό του οπίσθιου πόδα επιτρέπει την propulsive βάδιση με ένα τροποποιημένο υψηλό-τορ υπόδημα (35-38).

Τα επίπεδα ακρωτηριασμού συνήθως επιλέγονται με βάση τη ζωτικότητα των ιστών και της λειτουργίας του εναπομείναντος άκρου. Ο ακρωτηριασμός στο επίπεδο Chopart μπορεί να θεωρηθεί όταν το μακρύτερο επίπεδο διαμετατάρισιου ή Lis Franc ακρωτηριασμού δεν αποτελεί επιλογή λόγω της έκτασης της ιστικής καταστροφής στον πρόσθιο πόδα. Οι μισοί από όλους τους ασθενείς που υποβάλλονται σε αρχικό μη-τραυματικό ακρωτηριασμό συχνά θα απαιτήσουν ακρωτηριασμό στο αντίθετο άκρο (39). Υπάρχει υψηλότερη μεταβολική απαίτηση κατά τη βάδιση σε ασθενείς που υποβάλλονται σε περισσότερο κεντρικούς ακρωτηριασμούς. Επομένως η απόφαση ως προς το επίπεδο του ακρωτηριασμού θα πρέπει να επιχειρεί να μεγιστοποιεί την κινητικότητα και την ανεξαρτησία των ασθενών με την διατήρηση του μήκους όπου αυτό είναι δυνατό, καθιστώντας επομένως τον ακρωτηριασμό Chopart χρήσιμο σε περιπτώσεις στις οποίες δεν είναι δυνατές οι περισσότερο περιφερικές επεμβάσεις στο πόδι.

Ο ανοιχτός ακρωτηριασμός Chopart είναι χρήσιμος για να παρέχει την εκτομή των εκτενώς επιμολυνθέντων δομών του πρόσθιου πόδα, όπως η διαδικασία σταδίου I, εν αναμονή υψηλότερη οριστική διαδικασία, όπως του ακρωτηριασμού Boyd ή Syme. Η διαδικασία του ανοιχτού ακρωτηριασμού Chopart απεξαρθρώνει το πόδι στο επίπεδο της περνοκυβοειδούς και αστραγαλοσκαφοειδούς αρθρώσεων, αφήνοντας τις ανέπαφες τις αρθρικές επιφάνειες. Η κεντρική επέκταση της λοίμωξης μπορεί να είναι λιγότερο πιθανή εάν δεν διανοίγονται οι σπογγώδεις χώροι (40). Κατά την ανοιχτή διαδικασία Chopart θα πρέπει να δοθεί προσοχή στην οπτικοποίηση και εκτομή όλου του νεκρωτικού και/ή μη-ζωτικού ιστού. Η συμπίεση του άκρου κεντρικά του σημείου του ανοιχτού ακρωτηριασμού για να αναγνωριστεί η πυώδης παροχέτευση από τα διαμερίσματα του ποδιού. Εάν με την συμπίεση εκφράζεται πύον, τότε το προσβεβλημένο διαμέρισμα θα πρέπει να διατέμνεται και να διαποτίζεται για παροχή επαρκούς παροχέτευσης. Μόλις επιλυθεί η οξεία λοίμωξη και ανασκοπηθούν οι δείκτες των παραμέτρων επούλωσης, η ανοιχτή Chopart μπορεί να επαναληφθεί στο οριστικό επίπεδο. Εάν ο χειρουργός αναμένει ότι η οξεία λοίμωξη μπορεί να σταθεροποιηθεί, και η επούλωση στο επίπεδο Chopart είναι πιθανό να εμφανιστεί, τότε θα πρέπει να δοθεί προσοχή κατά τη διάρκεια της ανοιχτής διαδικασίας Chopart για διατήρηση επαρκούς δέρματος και υποδόριου ιστού για υπολογισμό της συρρίκνωσης και για διασφαλιστεί κάλυψη για το κολόβωμα.

Το προαπαιτούμενο για έναν ανοιχτό ακρωτηριασμό Chopart είναι να μην έχουν προσβληθεί το πελματιαίο μαξιλάρι της πτέρνας και οι αρθρώσεις του αστραγάλου/υπαστραγαλική (41). Ο κλειστός ή οριστικός ακρωτηριασμός Chopart θεωρείται εάν η λοίμωξη στον πρόσθιο πόδα εκτείνεται κεντρικά προς τις βάσεις των μεταταρσίων και ούτε ο διαμετατάρισιος ούτε ο ακρωτηριασμός Lis Franc μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως σωτήριες διαδικασίες. Ο Reyzelman και συν. (42) προτείνουν ότι ο ακρωτηριασμός Chopart είναι περισσότερο πλεονεκτικός από τον βραχύ διαμετατάρισιο ή από τον ακρωτηριασμό Lis Franc επειδή δεν διακόπτει την εγκάρσια καμάρα του ποδιού. Η διακοπή της εγκάρσιας καμάρας δημιουργεί υπερενίσχυση του πρόσθιου κνημιαίου, του οπίσθιου κνημιαίου, και του γαστροκνημίου μυών ως προς τον βραχύ περνιαίο μυ. Η μυϊκή ανισορροπία που δημιουργείται στον βραχύ διαμετατάρισιο ή στον ακρωτηριασμό του Lis Franc μπορεί να οδηγήσει σε συστροφή σε ραιβότητα του εναπομείναντος ποδιού. Η συστροφή στο μετωπιαίο επίπεδο της επιφάνειας φόρτισης του ακρωτηριασμού Chopart είναι λιγότερο πιθανό να



εμφανιστεί, εκτός και αν η πτέρνα ή ο αστράγαλος βρίσκονται δομικά σε ραιβότητα (43). Ωστόσο, ο ακρωτηριασμός Chopart πράγματι οδηγεί σε παραμόρφωση ιπποποδίας λόγω της μη-αντισταθμισμένης έλξης του Αχιλλείου τένοντα. Η επιμήκυνση του Αχιλλείου και/ή η διεξαγωγή της μεταφοράς του πρόσθιου κνημιαίου την ώρα της οριστικής σύγκλισης μπορεί να αποτελεί τη λύση.

## **ΔΙΑΣΦΥΡΙΟΣ ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟΣ : ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ SYME**

### ***Ενδείξεις***

Ο ακρωτηριασμός του οπίσθιου πόδα, για να είναι επιτυχής, θα πρέπει να παράγει ένα αξιόπιστο αποτέλεσμα με μακράς διάρκειας και λειτουργικό εναπομείναν άκρο. Ο ακρωτηριασμός Chopart στην αστραγαλοσταφοειδή και πτερνοκυβοειδή αρθρώσεις δημιουργεί μία σημαντική μυϊκή ανισορροπία που συχνά οδηγεί στην ιπποποδία του αστραγάλου και την εξέλκωση. Έχει επίσης προαχθεί ο ακρωτηριασμός Boyd (45). Αυτή η διαδικασία περιλαμβάνει την αρθρόδεση τμήματος της πτέρνας με την περιφερική κνήμη. Το πλεονέκτημα είναι ότι το μαξιλάρι της πτέρνας παραμένει καλά αγκιστρωμένο στην πτέρνα. Ένα επιπρόσθετο πρόβλημα γίνεται εμφανές κατά την επίτευξη της ένωσης της κνήμης με τον αστράγαλο. Μπορεί να σημειωθεί δυσκολία στην προσαρμογή του προσθετικού. Το εναπομείναν άκρο παραμένει μακρύ και υπάρχει ανεπαρκής χώρος για να προσαρμοστεί ο προσθετικός πόδας δυναμικής απάντησης χωρίς ανύψωση του ύψους του αντίθετου άκρου για αντιστάθμιση αυτού του προσθετικού. Είναι άγνωστο το εάν αυτή η διαφορά ύψους οδηγεί σε προβλήματα βάδισης στον ασθενή με διαβήτη.

Ο ακρωτηριασμός Syme διεξάγεται διαμέσω των σφυρών και οδηγεί στην φυσιολογική φόρτιση διαμέσω του εναπομείναντος άκρου. Το λιπώδες μαξιλάρι φέρει άμεσα φορτία και τα μεταφέρει άμεσα στην περιφερική κνήμη (46). Με τη χρήση ποδιών δυναμικής απάντησης, αυτό το επίπεδο ακρωτηριασμού οδηγεί στην μειωμένη κατανάλωση ενέργειας κατά την βάδιση συγκριτικά με υψηλότερες διαδικασίες ή με τον ακρωτηριασμό του μέσου πόδα (47-50). Οι αντενδείξεις για αυτή τη διαδικασία περιλαμβάνουν την τοπική λοίμωξη ή γάγγραινα στο επίπεδο του ακρωτηριασμού, και τις ανεπαρκείς θρεπτικές και αγγειακές παραμέτρους για διατήρηση της περιφερικής epούλωσης. Η epούλωση μπορεί να επιτευχθεί με χρήση της παραπάνω τεχνικής με επίπεδα αλβουμίνης ορού έως και 2.5g/dL (46). Η εξέλκωση της πτέρνας έχει στο παρελθόν θεωρηθεί ως αντένδειξη για την διαδικασία Syme. Ωστόσο, μία πρόσφατη αναφορά πρότεινε ότι ένα πρόσθιο flap μπορεί να είναι χρήσιμο σε ασθενείς με μη-ζωτικό μαξιλάρι της πτέρνας (49). Μία μακροχρόνια ανασκόπηση αυτής της τροποποίησης της διαδικασίας σε σημαντική σειρά ασθενών δεν έχει προς το παρόν διεξαχθεί.

## **ΔΙΑΚΝΗΜΙΑΙΟΣ Η ΚΑΤΩ ΑΠΟ ΤΟ ΓΟΝΑΤΟ ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟΣ**

### ***Ενδείξεις***

Τα άτομα με τον διακνημιαίο ακρωτηριασμό αποτελούν το μεγαλύτερο πληθυσμό ασθενών που είναι ικανοί να επιτύχουν σημαντική αποκατάσταση και λειτουργική ανεξαρτησία μετά από ακρωτηριασμό του κάτω άκρου. Η περισσότερο προβλέψιμη μέθοδος επίτευξης ανθεκτικού εναπομείναντος άκρου είναι με το οπίσθιο μυοπεριτοναικοδερματικό flap (3). Αυτό το επίπεδο αξιοποιεί την τεχνική της πλαστικής χειρουργικής ιστικής

μεταφοράς ενός σύνθετου ιστικού flap χωρίς διατομή μεταξύ των επιπέδων, μειώνοντας επομένως τον κίνδυνο για απαγγείωση του υπερκείμενου δέρματος.

## **ΑΠΕΞΑΡΘΡΩΣΗ ΤΟΥ ΓΑΝΟΤΟΣ**

### ***Ενδείξεις***

Η απεξάρθρωση του γόνατος γενικά διεξάγεται σε ασθενείς με βιολογική ικανότητα επούλωσης της χειρουργικής πληγής στο διακνημιαίο επίπεδο, αλλά που δεν προβλέπεται να βιάδισουν με προσθετικό (53,54). Σε επιλεγμένους ασθενείς, διασφαλίζει ένα άριστο εναπομείναν άκρο άμεσης μεταφοράς φορτίων για φόρτιση στο προσθετικό. Σε ορισμένους εντός οικίας περιπατητές ή σε αδύναμους ακρωτηριασμένους με περιορισμένη ικανότητα βιάδισης, αυτό το επίπεδο αξιοποιεί την ενδογενώς σταθερή πολυκεντρική πρόθεση σύνδεσης τεσσάρων δοκών στην άρθρωση του γόνατος. Η ενισχυμένη εν γένει σταθερότητα αυτού του προσθετικού συστήματος μειώνει τον κίνδυνο για πτώσεις σε αυτόν το περιορισμένης κινητικότητας πληθυσμό.

## **ΔΙΑΜΗΡΙΑΙΟΣ Η ΠΑΝΩ ΑΠΟ ΤΟ ΓΟΝΑΤΟ ΑΚΡΩΤΗΡΙΣΜΟΣ**

### ***Ενδείξεις***

Ο Gottschalk έχει επιδείξει ξεκάθαρα ότι η μέθοδος της χειρουργικής κατασκευής του διαμηριαίου εναπομείναντος άκρου είναι ο καθοριστικός παράγοντας στην τοποθέτηση της κνήμης για την βέλτιστη μεταφορά φορτίων (56). Ο τυποποιημένος διαμηριαίος ακρωτηριασμός με εντομή ψαροστόματος διακόπτει την δράση των προσαγωγών μυών. Η διακοπή των προσαγωγών μυών, το μηριαίο αποκτά μία μη-λειτουργική θέση απαγωγής. Αυτή η σχετικά λειτουργική βράχυνση των προσαγωγών προκαλεί ένα εμφανές πρότυπο βιάδισης αδύναμων προσαγωγών. Με τη χρήση μυοδερματικού flap με βάση τους προσαγωγούς, οι προσαγωγοί μύες μπορούν να σταθεροποιηθούν στο εναπομείναν μηριαίο επιτρέποντάς του να έχει την κατάλληλη προτοποθέτηση μέσα στο προσθετικό υποδοχέας (57).

## **ΑΠΕΞΑΡΘΡΩΣΗ ΤΟΥ ΙΣΧΙΟΥ**

Λίγοι από τους ακρωτηριασμένους με απεξάρθρωση ισχίου γίνονται λειτουργικοί χρήστες προσθετικών. Είτε κατά το κάθισμα στην καρέκλα, είτε κατά το «κάθισμα» στο προσθετικό υποδοχέας, η πλατφόρμα φόρτισης μπορεί να ενισχυθεί μέσω διατήρησης της κεφαλής του μηριαίου μέσα στο υποδοχέας.

### ***Αποκατάσταση***

Το χειρουργείο του ακρωτηριασμού θα πρέπει να θεωρείται ως ανακατασκευαστικό χειρουργείο μετά από αφαίρεση μη-λειτουργικού οργάνου μετακίνησης. Έτσι, η έννοια της αποκατάστασης θα πρέπει να αρχίζει πριν από το χειρουργείο. Δεν μπορεί να τονιστεί επαρκώς ότι τα βέλτιστα λειτουργικά αποτελέσματα μπορεί γενικά να επιτευχθούν όταν η θεραπευτική ομάδα καθορίζει λογικούς στόχους. Εάν η λειτουργική βιάδιση δεν είναι λογική, πιθανώς να είναι περισσότερο κατάλληλη η ανεξάρτητη μετακίνηση με αμαξίδιο για τις μετακινήσεις. Η θεραπευτική ομάδα θα πρέπει να έχει μία λογική αναμονή των στόχων στο τέλος της θεραπείας, πριν την έναρξη της θεραπείας. Όταν μετρήσει κανείς τα αποτελέσματα από την σκοπιά των μετακινήσεων ή από τη σκοπιά της μέτρησης της επίτευξης δραστηριοτήτων καθημερινής διαβίωσης, οι ακρωτηριασμένοι είναι λιγότερο λειτουργικοί ή

ανεξάρτητοι με περισσότερο κεντρικούς ακρωτηριασμούς. Οι ακρωτηριασμένοι με μονόπλευρη απεξάρθρωση του αστραγάλου βαδίζει και είναι λειτουργικοί σε επίπεδο κατά πολύ συγκρίσιμο με άτομα σταθμισμένα ως προς την ηλικία και την πάθηση. Παρόλο που το 87% των διακνημιαίων ακρωτηριασμένων θα είναι λειτουργικά περιπατητικοί στα 2 έτη, το 36% θα έχουν πεθάνει (58). Οι περιπατητικοί ακρωτηριασμένοι με απεξάρθρωση γόνατος οδεύουν λιγότερο καλά και από την άποψη της μετακίνησης και από αυτή της ανεξαρτησίας. Πολλοί λίγοι διαβητικοί δυσαγγειακοί διαμηριαίοι ακρωτηριασμένοι ή η αμφοτερόπλευροι ακρωτηριασμένοι θα γίνουν λειτουργικά περιπατητικοί.

Η περίθαλψη του εναπομείναντος άκρου κατά την πρώιμη μετεγχειρητική περίοδο μπορεί να ενισχύσει ή να αποτρέψει την καλή χειρουργική τεχνική. Η συγκεκριμένη περίθαλψη πληγών σχετίζεται με τις περιστάσεις του χειρουργείου. Η χρήση άκαμπτων μετεγχειρητικών γύψινων επικαλύψεων σε διακνημιαίους ακρωτηριασμούς και σε ακρωτηριασμούς απεξάρθρωσης, ελέγχει το οίδημα, μειώνει τον μετεγχειρητικό πόνο, και προστατεύει το άκρο από το τραύμα. Η επικάλυψη άκαμπτου νάρθηκα αλλάζει σε περιόδους 5 έως 7 ημερών, με πρώιμη μετεγχειρητική προσαρμογή προσθετικού άκρου και με την φόρτιση να αρχίζει μεταξύ 5 και 21 ημερών μετά το χειρουργείο. Η άμεση μετεγχειρητική προσαρμογή του προσθετικού θα πρέπει να χρησιμοποιείται για ασθενείς με πολύ σταθερά, ασφαλή εναπομείναντα άκρα. Γενικά, το εναπομείνων άκρο του διαμηριαίου ακρωτηριασμένου αντιμετωπίζεται με αναρτημένη συμπιεστική επικάλυψη. Η φόρτιση με προκατασκευασμένο ή εξατομικευμένο προσθετικό υποδοχέας και το εκπαιδευτικό ργλιον μπορεί να αρχίζει όταν η πληγή φαίνεται ασφαλής. Με τον ακρωτηριασμό περισσότερο κεντρικού επιπέδου, τα άτομα που εμπλέκονται με πολλαπλά συστήματα είναι περισσότερο πιθανό να χρειαστούν βοηθήματα βάδισης, και σχεδόν όλοι οι δυσαγγειακοί διαβητικοί ασθενείς θα απαιτήσουν τη χρήση περιπατητήρα ή βακτηριών για το περιορισμένο του εύρος βάδισης.

Όταν η θεραπευτική ομάδα αναπτύσσει λογικούς, ρεαλιστικούς στόχους, οι ασθενείς είναι ικανοί να πετύχουν το υψηλότερο επίπεδο λειτουργικής βάδισης, συμβατό με την πολλαπλών οργάνων συστηματική τους νόσο.