

Το διαβητικό πόδι

Περίληψη

Κ. Καζάκος

Το Διαβητικό Πόδι (ΔΠ) αποτελεί μία σοβαρή επιπλοκή του Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ) που δεν είναι δυνατόν πάντοτε να προληφθεί. Στην ανασκόπηση αυτή περιγράφονται οι υπεύθυνοι παθογενετικοί μηχανισμοί για τη δημιουργία του έλκους στο ΔΠ. Αναλύονται οι συνέπειες της περιφερικής αγγειοπάθειας, της νευροπάθειας και της λοίμωξης, καθώς και οι επιδράσεις των μηχανικών πιέσεων, που εξασκούνται στα πόδια και προτείνονται μέτρα για την πρόληψη και την αντιμετώπιση του προβλήματος. Συμπερισματικά τονίζεται ότι θα πρέπει να αποτελεί υποχρέωση του διαβητολόγου η εξέταση των ποδιών όλων των διαβητικών ασθενών και ο εντοπισμός των ασθενών υψηλού κινδύνου για την ανάπτυξη της επιπλοκής αυτής.

Ο ΣΔ είναι γνωστός από την αρχαιότητα, αλλά οι επιπλοκές που τον συνοδεύουν έχουν μία πολύ πιο σύντομη ιστορία. Αρκετοί συγγραφείς θεωρούν πιθανή την αναφορά στη διαβητική γάγγραινα σε ένα χωρίο των Παραλειπομένων της Παλαιάς Διαθήκης¹. Τα προβλήματα του ΔΠ εξακολουθούν να αποτελούν τη συχνότερη αιτία εισαγωγής των διαβητικών ασθενών στα νοσοκομεία². Έχει διαπιστωθεί ότι 50-70% των μη τραυματικών ακρωτηριασμών συμβαίνει σε διαβητικούς, στους οποίους η συχνότητα ακρωτηριασμού είναι 15 φορές μεγαλύτερη από ότι στο γενικό πληθυσμό^{3,4}. Στην παρούσα ανασκόπηση συζητούνται η αιτιολογία και παθογένεια του έλκους του ΔΠ και επισημαίνονται τα μέτρα πρόληψης και αντιμετώπισης της σοβαρής αυτής κατάστασης.

Αιτιολογία και παθογένεια του έλκους του διαβητικού ποδιού

Το έλκος και η γάγγραινα του ποδιού δεν αποτελεί ένα αναπόφευκτο συνελακόλουθο του διαβήτη, όπως χαρακτηριστικά είχε δηλώσει και ο Joslin πριν από 50 χρόνια. Τα έλκη συμβαίνουν σε ορισμένους διαβητικούς ασθενείς και είναι αποτέλεσμα περιβαλλοντικών παραγόντων και ειδικών μεταβολών στα κάτω άκρα. Παράγοντες που καθιστούν το πόδι ευπαθές είναι η περιφερική αγγειοπάθεια και νευροπάθεια. Σπάνια όμως το πόδι θα

Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο
Α' Παθολογική Κλινική
Διαβητολογικό Κέντρο
Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ
Θεσσαλονίκη

υποστεί εξέλκωση χωρίς σύγχρονο τραυματισμό, που μπορεί να είναι ασήμαντος, όπως από ένα στενό παπούτσι ή άτεχνες ραφές μιας κάλτσας. Επίσης οι αυξημένες πιέσεις σε κάποια σημεία του ποδιού, που διαπιστώνονται σε νευροπαθητικούς ασθενείς αποτελούν σημαντικό αιτιολογικό παράγοντα για τη δημιουργία έλκους⁶. Η περιορισμένη κινητικότητα των αρθρώσεων, που περιγράφεται αναλυτικά παρακάτω, συμβάλλει στη δημιουργία του έλκους, όπως έδειξαν ο Delbridge και συν⁷. Άλλοι παράγοντες κινδύνου είναι το κάπνισμα και το αλκοόλ. Το κάπνισμα, όπως φαίνεται από μία αναδρομική μελέτη⁸, προφανώς μέσω της αθηρωμάτωσης, σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης ισχαιμικών ελκών στα πόδια των διαβητικών ασθενών. Το αλκοόλ ευνοώντας την ανάπτυξη νευροπάθειας⁹, σχετίζεται με τα υποτροπιάζοντα νευροπαθητικά έλκη του ποδιού. Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι η δημιου-

ργία εξέλκωσης είναι συχνότερη σε ασθενείς με ιστορικό έλκους στο πόδι ή προηγούμενο ακρωτηριασμό και σε ασθενείς που προέρχονται από χαμηλά κοινωνικοοικονομικά στρώματα. Τέλος ο Fernando και συν¹⁰ έδειξαν ότι οι ασθενείς με διαβητική νεφροπάθεια κινδυνεύουν περισσότερο να αναπτύξουν νευροπαθητικά έλκη στο πόδι.

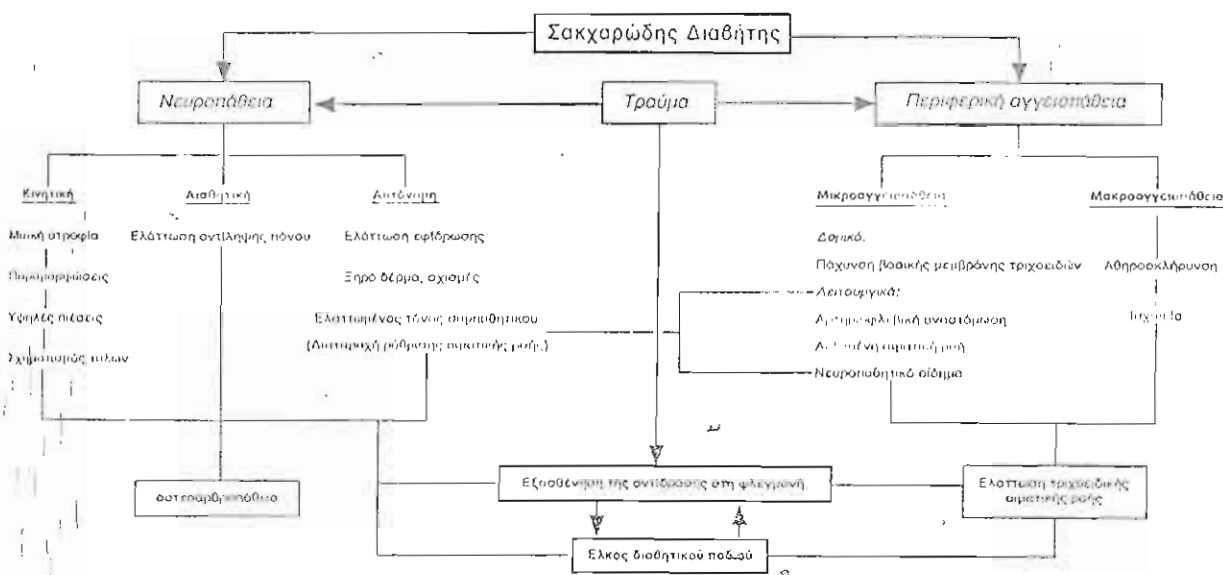
Το πάσχον ΔΠ μπορεί να διακριθεί σε νευροπαθητικό και σε ισχαιμικό ή νευροϊσχαιμικό, γιατί τις περισσότερες φορές η ελαττωμένη παροχή αίματος που βασικά το χαρακτηρίζει συνοδεύεται από κάποιο βαθμό νευροπάθεια. Οι βασικές διαφορές των δύο τύπων ΔΠ φαίνονται στον Πίνακα 1 και η διάκριση είναι τις περισσότερες φορές ευχερής, ενώ είναι πολύ συχνή η συνύπαρξη και των δύο τύπων. Σε περιπτώσεις αμφιβολίας εκτός από την κλινική εξέταση, προσδιορίζεται ο δείκτης πίεσεως σφυρών με τη συσκευή Doppler. Τιμές > 0,96 θεωρούνται φυσιολογικές και αποκλείουν την ισχαιμική φύση της βλάβης. Από ότι λοιπόν φαίνεται και στο σχήμα 1 αναλυτικά η δημιουργία έλκους στο ΔΠ είναι αποτέλεσμα μιας διαδικασίας πολυπαραγοντικής, με συμμετοχή τόσο εσωτερικών όσο και εξωτερικών δυνάμεων.

Πίνακας 1.

Νευροϊσχαιμικό πόδι	Νευροπαθητικό πόδι
Ελαττωμένη ροή	Αυξημένη ροή
Έλκος οπουδήποτε στο πόδι	Έλκος σε σημεία πίεσης
Ενίοτε επώδυνο	Ελάχιστος πόνος
Όχι υπερκεράτωση	Υπερκεράτωση, συχνά τύλοι
Απαισία σφύξεων	Φυσιολογικές σφύξεις

Νευροπάθεια - Νευροπαθητικό πόδι

Η ελαττωμένη αντίληψη του πόνου, που είναι αποτέλεσμα της αισθητικής πολυνευροπάθειας μπορεί να οδηγήσει σε τραυματισμούς, που



Σχ. 1. Αλληλεπιδράσεις αιτιολογικών παραγόντων της εξέλκωσης του διαβητικού ποδιού.

δεν γίνονται εύκολα αντιληπτοί, ιδίως όταν το άτομο συνηθίζει να περπατά ξυπόλητο. Τα στενά παπούτσια μπορεί να οδηγήσουν στο ίδιο αποτέλεσμα. Η διαταραχή της εν τω βάθει αισθητικότητας σε αντίθεση με την περιορισμένη κινητικότητα των αρθρώσεων, μπορεί να επιτρέπει τους μυς και τις αρθρώσεις του ποδιού να κινούνται με εξαιρετική ευχέρεια και πέρα των φυσιολογικών ορίων κινητικότητας, υποβάλλοντας τις χόνδρινες επιφάνειες των αρθρώσεων σε μεγαλύτερη τριβή και τους μαλακούς ιστούς στο σχηματισμό επιφανειακών ρωγμών. Η μη καλή αντίληψη των μελών στο χώρο εύκολα οδηγεί το άτομο σε κακή στάση και ανώμαλο τρόπο βαδίσματος, καταστάσεις που προδιαθέτουν σε τοπικές αυξήσεις των πιέσεων στο πέλμα. Αιτία για αυξημένες πιέσεις στο πέλμα αποτελούν και οι παραμορφώσεις του ΔΠ όπως η γαμποδακτυλία, η κουλοποδία, η αρθροπάθεια Charcot και οι προηγούμενες ακρωτηριασμοί, οι οποίοι αναπόφευκτα οδηγούν σε ανακατανομή των πιέσεων στο πόδι. Η προσβολή των κινητικών ινών έχει σαν αποτέλεσμα την ατροφία των μικρών κυρίως μυών του ποδιού. Φυσιολογικά υπάρχει ισορροπία δυνάμεων ανάμεσα στους καμπτήρες και εκτεινόντες μυς του ποδιού που επιτρέπει τα δάκτυλα να διατηρούνται παράλληλα προς την επιφάνεια υποστηρίξεως. Η διαταραχή της ισορροπίας αγωνιστών-ανταγωνιστών μυών, και ειδικότερα υπερίσχυση των καμπτήρων των δακτύλων οδηγεί σε κάμψη των δακτύλων και προεξοχή των προσθίων κεφαλών των μεταταρσίων, στις οποίες αναπτύσσονται υψηλές πιέσεις⁹. Η μυϊκή ατροφία μπορεί να συμβεί και σε μεγάλες μυϊκές ομάδες του μηρού και της γαστροκνημίας, στα πλαίσια της εγγύς κινητικής νευροπάθειας. Οι παραπάνω παράγοντες οδηγούν σε μεταβολές των βασικών παραμέτρων του βαδίσματος κατά τη φάση της επαφής και της παλινδρομικής φάσης, με αποτέλεσμα την ανάπτυξη τοπικά υψηλών πιέσεων. Η εκτίμηση της κατάστασης ενός νευροπαθητικού ΔΠ μπορεί να γίνει κλινικά καθώς και με ποσοτικές δοκιμασίες αισθητικότητας.

Από το ιστορικό είναι χαρακτηριστική η περιγραφή των συμπτωμάτων της παραισθησίας και υπερευαισθησίας στα κάτω άκρα, ιδίως κατά τη διάρκεια της νύκτας. Η προσεκτική κλινική εξέταση είναι απαραίτητη και περιλαμβάνει εκτίμηση της επιπολής αισθητικότητας (που ανευρίσκεται διαταραγμένη στην περιοχή των γαντιών-καλτσών), της εν τω βάθει αισθητικότητας και της παλαισθησίας με τη χρησιμοποίηση ενός

128 Hz διαπασών. Η προσβολή των κινητικών νευρικών ινών εκδηλώνεται με ατροφία των μικρών μυών του ποδιού και ελάττωση των Αχιλλείων αντανάκλαστικών.

Η λειτουργικότητα των μακρών νευρικών ινών ελέγχεται ποσοτικά με εκτίμηση της παλαισθησίας με το βιοθεσιόμετρο (Bio Medical Instrument Co, Ohio, USA) και των μικρών ινών με την ικανότητα αντίληψης της θερμοκρασίας. Τα νάυλον ινίδια των Semmes-Weinstein εφαρμόζονται στο δέρμα με πίεση που μόλις τα λυγίζει και ερωτάται ο ασθενής εάν αντιλαμβάνεται την επαφή. Το 1986 οι Sims και Birke¹¹ σε μία αναδρομική τους μελέτη τονίζουν ότι, οι ασθενείς που αντιλαμβάνονται την νάυλον ίνα που λυγίζει με την εφαρμογή πίεσης 10 γρ. (5,07 ινίδιο), διαθέτουν την απαραίτητη αισθητικότητα αποτροπής της δημιουργίας έλκους σε συνήθεις συνθήκες βαδίσματος. Η ικανότητα αντίληψης της πίεσης 1 gr βέβαια είναι περισσότερο προστατευτική από την αντίληψη πίεσης 10 gr, για την αποτροπή της δημιουργίας έλκους. Οι ποσοτικές δοκιμασίες αισθητικότητας εξαρτώνται από την απόλυτη συνεργασία του ασθενούς και έχουν υψηλό συντελεστή μεταβλητότητας¹². Η ηλεκτροφυσιολογική μελέτη, που απαιτεί σημαντικό εξοπλισμό και εμπειρία, αποτελεί καλύτερη μέθοδο μελέτης και τα ευρήματα της αντανάκλουν ικανοποιητικά στις παθολογοανατομικές βλάβες¹³.

Η ανιδρωσία του ΔΠ, οφείλεται στην νευροπάθεια του Αυτόνομου νευρικού συστήματος, λόγω της προσβολής των μεταγαγγλιακών συμπαθητικών ινών των ιδρωτοποιών αδένων. Η ταυτόχρονη παρουσία ξηροδερμίας ευνοεί την ανάπτυξη ρωγμών. Η κερατινή στιβάδα γίνεται ανελαστική και εύθραπτη ειδικά στις περιοχές που υφίστανται σε διαρκή έκταση και κάμψη, όπως είναι οι δερματικές πτυχές στις αρθρώσεις των δακτύλων καθώς και στην παρυφή του πέλματος. Οι ρωγμές επιτρέπουν την ανάπτυξη φλεγμονής και την επέκτασή της σε βαθύτερα στρώματα του δέρματος και συχνά, εφ' όσον συντρέχουν και άλλοι λόγοι, το αποτέλεσμα είναι ένα ανοικτό έλκος και μία εν τω βάθει φλεγμονή. Το νευροπαθητικό οίδημα, εξαιρετικά σπάνιο, αποτελεί μια άλλη εκδήλωση της αυτόνομης νευροπάθειας και οφείλεται στην αρτηριοφλεβική παράκαμψη και τις διαταραχές της πίεσης στη μικροκυκλοφορία. Εξ' άλλου η συμπαθητική απονεύρωση των μικρών αγγείων στο ΔΠ προκαλεί τοπικά υπεραίμια, η οποία διεγείρει την οστεοκλυστική δρα-

στηριότητα και την απορρόφηση του οστού. Αυτός είναι ένας από τους κύριους παθογενετικούς μηχανισμούς της νευροπαθητικής αρθροπάθειας (Charcot).

Η αντιμετώπιση της βασικής αιτίας του νευροπαθητικού ποδιού, δηλαδή της διαβητικής νευροπάθειας περιλαμβάνει εκτός της καλύτερης ρύθμισης του ΣΔ, τη χρήση των αναστολέων της αναγωγάσης της αλδόζης. Για την συμπτωματική αντιμετώπιση της επώδυνης διαβητικής νευροπάθειας χρησιμοποιούνται τα απλά αναλγητικά, τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά ενώ επί αστοχίας χορηγούνται φαινυτοΐνη, καρβαμαζεπίνη και μεξιλετίνη.

Περιφερική αγγειοπάθεια – νευροϊσχαιμικό πόδι

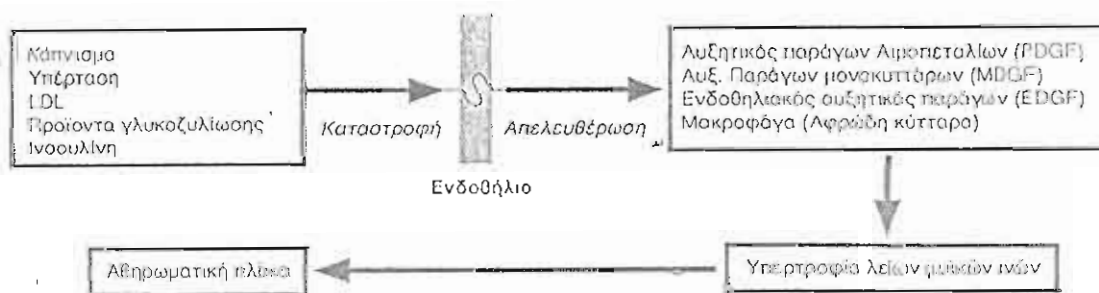
Η διαταραχή της αιματικής ροής, αποτελεί τη δεύτερη βασική αιτία της βλάβης στο ΔΠ. Στη μελέτη Framingham διαπιστώθηκε 50% υψηλότερο ποσοστό αφηλάφητων αρτηριών στα κάτω άκρα των διαβητικών σε σχέση με τους μη διαβητικούς της ίδιας ηλικίας. Η περιφερική αγγειοπάθεια εμφανίζεται νωρίτερα στους διαβητικούς, προσβάλλει εξίσου τα δύο φύλα, ενώ μία άλλη ιδιαιτερότητα αποτελεί η κατανομή των αθηρωματώδων βλαβών. Προσβάλλονται συνήθως αρτηρίες μέσου μεγέθους κάτω από το γόνατο, όπως η ιγνυακή και του άκρου ποδός και σπανιότερα η μηριαία και οι λαγόνιες^{14,15,16}. Η φειρά των γεγονότων που οδηγεί στην αθηρωμάτωση (Σχ. 2), είναι ίδια με αυτή των μη διαβητικών ατόμων. Η δυσλιπιδαιμία συμβάλλει στην επιτάχυνση της διαδικασίας της αθηρωμάτωσης. Η υπερτριγλυκεριδαμία αποτελεί τη συχνότερη διαταραχή, ιδίως στους ασθενείς με NIDDM¹⁷. Η υπέρταση αναμφίβολα αποτελεί σοβαρό παράγοντα κινδύνου και συνυπάρχει στους διαβητικούς ασθενείς σε ποσοστό 20%¹⁸. Επίσης συνυπάρχουσες αιμα-

τολογικές διαταραχές, που μπορεί να συμβάλλουν στη θρομβωτική διάθεση που έχουν αυτοί οι ασθενείς είναι η υπερινωδογοναιμία¹⁹, η ελαττωμένη ινωδόλυση²⁰ και οι διαταραχές στη λειτουργικότητα των αιμοπεταλίων²¹. Η αιμοδυναμική εκτίμηση της αποφρακτικής αγγειοπάθειας γίνεται με την ψηλάφηση και τον προσδιορισμό του δείκτη πιέσεως σφυρών. Τιμές > 0,96 θεωρούνται φυσιολογικές. Εν τούτοις η επασβέστωση των μέσου μεγέθους αρτηριών, γνωστή σαν σκλήρυνση Monckeberg οδηγεί σε ψευδώς υψηλές τιμές του δείκτη πιέσεως. Με τη χρησιμοποίηση της συσκευής υπερήχων Doppler μπορούμε να προσδιορίσουμε τις πιέσεις σε διάφορα επίπεδα των κάτω άκρων και εκτιμώντας την διαφορά πιέσεως να εντοπίσουμε το επίπεδο της βλάβης. Η ανάλυση της φυσιολογικά τριφασικής καμπύλης από την εξέταση Doppler δίδει πληροφορίες για την ταχύτητα της αιματικής ροής στα αγγεία. Η αρτηριογραφία πάντως παραμένει η εξέταση εκλογής προκειμένου να αποφασισθεί αγγειοπλαστική ή αρτηριακή παράκαμψη²².

Η μικροαγγειοπάθεια, η οποία σχετίζεται ιδιαίτερα με την εμφάνιση της νευροπάθειας αποτελεί το δεύτερο σκέλος της αγγειοπάθειας στο διαβητικό ασθενή. Η βασική παθολογοανατομική βλάβη, είναι η πάχυνση της βασικής μεμβράνης των τριχοειδών, που πιθανότατα είναι αποτέλεσμα της κακής ρύθμισης του σακχάρου και της μη ενζυματικής γλυκοζυλίωσης του κολλαγόνου σε συνδυασμό με κάποια γενετική προδιάθεση. Τέλος, αιτία πάχυνσης της βασικής μεμβράνης αποτελεί και η τριχοειδική υπέρταση, που παρατηρείται στα αρχικά στάδια του διαβήτη και οφείλεται σε αύξηση της αιματικής ροής για λόγους όχι απόλυτα διευκρινισμένους.

Λοιμώξεις

Η φαγοκυτταρική ικανότητα των λευκοκυτ-



Σχ. 2. Παράγοντες που συμμετέχουν στη δημιουργία της αθηρωματικής πλάκας.

τάρων, όπως έδειξε ο Wilson²³ είναι σημαντικά ελαττωμένη σε διαβητικούς ασθενείς με φτωχό έλεγχο. Οι διαταραχές στη χημειοταξία και στη φαγοκυτταρική ικανότητα των λευκοκυττάρων φαίνεται ότι είναι ινσουλινοεαίσθητες και διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην επούλωση των ελκών²⁴. Η ίδια η λοίμωξη επιδρά δυσμενώς στη ρύθμιση του ΣΔ και ο απορρυθμισμένος ΣΔ επιδρά δυσμενώς στη λοίμωξη²⁵. Οι λοιμώξεις στο ΔΠ είναι πολυμικροβιακές και από κάθε ασθενή απομονώνονται 3-5 μικροοργανισμοί²⁶. Στον πίνακα 2 φαίνονται οι μικροοργανισμοί που απομονώθηκαν και η συχνότητα εμφάνισής των. Το προς εξέταση δείγμα πρέπει να προέρχεται από τη βάση του έλκους και όχι από την επιφάνεια και θα πρέπει να καλλιεργείται για αερόβια και αναερόβια μικρόβια. Η επέκταση της λοίμωξης στο οστό δεν είναι σπάνια. Η διάγνωση της οστεομυελίτιδας στα αρχικά στάδια είναι δύσκολη και οι απλές ακτινογραφίες δεν είναι ούτε ευαίσθητες ούτε ειδικές. Το σπινθηρογράφημα των οστών με τεχνήτιο-99 αποτελεί αρκετά ευαίσθητη μέθοδο με χαμηλή όμως ειδικότητα. Η μαγνητική τομογραφία σαφώς υπερέχει και φαίνεται ότι θα διαδραματίσει σημαντικό ρόλο στο μέλλον. Προς το παρόν για να τεθεί με βεβαιότητα η διάγνωση της οστεομυελίτιδας απαιτείται βιοψία του οστού.

Η αντιμικροβιακή χημειοθεραπεία αρχίζει εμπειρικά^{27,28} με την χορήγηση ενός ευρέως φάσματος αντιβιοτικού έως ότου ληφθεί το αποτέλεσμα της καλλιέργειας. Η εκλογή του αντιβιοτικού, όπως αναφέρθηκε, είναι εμπειρική και βασίζεται στην δεδομένη δραστηριότητα του αντιβιοτικού έναντι των μικροοργανισμών που απομονώνονται συχνότερα στις λοιμώξεις του ΔΠ. Εάν πρόκειται για φλεγμονή σε ένα ΔΠ που αιματώνεται ικανοποιητικά, τότε είναι πιθανή η λοίμω-

ξη με Gram-θετικούς κόκκους και θεωρείται καλή επιλογή η πενικιλίνη ή κεφαλοσπορίνη. Στο ισχαιμικό ΔΠ υπάρχει μεγάλη πιθανότητα μικτής φλεγμονής. Η αμοξυκιλίνη με κλαβουλανικό οξύ από το στόμα θεωρείται ικανοποιητική επιλογή, εξαιτίας του ευρέως φάσματός της. Στην περίπτωση του ενδοφλέβιου σχήματος, επιτυγχάνεται ικανοποιητική κάλυψη με τον συνδυασμό μιας πενικιλίνης, γενταμικίνης και μετρονιδαζόλης, ενώ σε μη ανταποκρινόμενες λοιμώξεις έχει δοκιμασθεί με άριστα αποτελέσματα η μιπενέμ-σιλαστατίνη ή η κεφταζιδίμη. Για την αντιμετώπιση της οστεομυελίτιδας η κλινδαμυκίνη και η αμοξυκιλίνη με κλαβουλανικό οξύ αποτελούν αντιβιοτικά εκλογής διότι εκτός από το ευρύ τους φάσμα έχουν και καλή διεισδυτικότητα στο οστό²⁷. Η διάρκεια θεραπείας κυμαίνεται από 6 εβδομάδες έως 3 μήνες.

Αυξημένες πιέσεις

Οι διαβητικοί ασθενείς με περιφερική νευροπάθεια και απώλεια της απαραίτητης προστατευτικής αισθητικότητας στο πόδι - που εύκολα διαπιστώνεται με τη χρήση του 5,07 Semmes Weinstein - νάιλον ινιδίου - συχνά υφίστανται κακώσεις στα άκρα. Όπως φαίνεται από αρκετές μελέτες οι περιοχές που υπόκεινται σε υψηλές πιέσεις είναι αυτές που συχνότερα εξελκωνονται²⁹. Οι αυξημένες πιέσεις προέρχονται είτε από εξωτερικούς είτε από εσωτερικούς παράγοντες. Εξωτερικοί παράγοντες είναι υποδήματα με κακή εφαρμογή, ξένα σώματα καθώς και χημικοί ερεθισμοί και επιδράσεις θερμοκρασίας.

Οι αυξημένες εσωτερικές πιέσεις είναι αποτέλεσμα χαρακτηριστικών παραμορφώσεων του νευροπαθητικού ποδιού³⁰, όπως η γαμψοδακτυλία και η προβολή των μεταταρσίων. Ο διαβητικός

Πίνακας 2. Συχνότητα (%) απομονωθέντων μικροοργανισμών από λοιμώξεις διαβητικών ποδιών

Ερωτητής Αριθμός ασθενών	Louie	Sapico	Gibbons	Wheat	Calhoun	Scher
Staph. aureus	35	25	54	37	45,9	35,4
Staph. epidermidis (CN)*	30	9,3	32	32	22,6	27,7
Enterococcus	45	40,6	32	27	28,7	
Proteus mirabilis	55	28,1	22	17	26,1	55,8
Pseudomonas aeruginosa	20	15,6	14	7	15,9	23,1
Bacteroide sp	85	67	67	33	15,6	84,6

CN: Coagulase negative

φαίνεται ότι επισπεύδει την εμφάνιση παραμορφώσεων και έτσι αυξάνει τις πιέσεις στο πόδι. Η πιο χαρακτηριστική παραμόρφωση είναι η αρθροπάθεια Charcot, που μερικές φορές εκλαμβάνεται ως λοίμωξη. Η προσβολή των μικρών αρθρώσεων του μεταταρσίου οδηγεί σε αποδιοργάνωση των δομών στην περιοχή και στην κύρτωση της πελματιαίας επιφάνειας του ποδιού με αποτέλεσμα την επικέντρωση όλου του βάρους του σώματος σε λίγα μόνο τετραγωνικά εκατοστά ιστού. Η γαμψοδακτυλία οφείλεται στη μυική ατροφία των μικρών μυών, που είναι υπεύθυνοι για τη σταθεροποίηση των εγγύς φαλάγγων των δακτύλων στις αντίστοιχες κεφαλές των μεταταρσίων. Τα άκαμπτα γαμψά δάκτυλα υφίστανται έντονη τριβή στη ραχιαία τους επιφάνεια από το παπούτσι, ενώ παράλληλα η γαμψοδακτυλία οδηγεί στην προς τα πίσω μετατόπιση των μαλακών προστατευτικών λιπιδών ιστών των κεφαλών των μεταταρσίων. Κατά συνέπεια οι κεφαλές των μεταταρσίων καλύπτονται πλέον μόνον από ένα λεπτό στρώμα δέρματος αποτελώντας συχνή περιοχή εμφάνιση έλκους.

Η ελαττωμένη κινητικότητα των αρθρώσεων, αποτέλεσμα μη ενζυματικής γλυκοζυλίωσης δομών του συνδετικού ιστού, είναι συχνή στους διαβητικούς και ελέγχεται με την απλή δοκιμασία της «στάσης της προσευχής», όπου σε μη διαβητικούς ασθενείς, κατά την αντιμετώπιση τοποθέτηση των παλαμών επιτυγχάνεται πλήρης επαφή των δακτύλων και των παλαμών των δύο χεριών, ενώ σε διαβητικούς ασθενείς με ελαττωμένη κινητικότητα των αρθρώσεων αυτό δεν είναι δυνατόν. Ο περιορισμός της κινητικότητας της ποδοκνημικής άρθρωσης, που φυσιολογικά απορροφά τους κραδασμούς κατά το βάδισμα, μπορεί να συμβάλει στη δημιουργία έλκους στο ΔΠ αυξάνοντας τις πιέσεις στην πελματιαία επιφάνεια του ποδιού. Οι Delbridge και συν.⁷ έδειξαν ότι οι διαβητικοί ασθενείς με νευροπαθητικό πόδι είχαν σημαντική ελάττωση της κινητικότητας της ποδοκνημικής άρθρωσης και του μεγάλου δακτύλου. Επιπροσθέτως οι Crausaz και συν.³¹ διαπίστωσαν ότι η περιορισμένη κινητικότητα των αρθρώσεων σε συνδυασμό με έκπτωση της οπτικής οξύτητας σε ασθενείς με διαβητική νευροπάθεια οδηγεί συχνότερα στη δημιουργία έλκους. Οι ασθενείς αυτοί δεν είναι ουσιαστικά ικανοί για τη σωστή φροντίδα του ποδιού (Εικ. 1).

Η βλάβη στο πόδι από εξωτερικές δυνάμεις μπορεί να συμβεί με τρεις τρόπους.

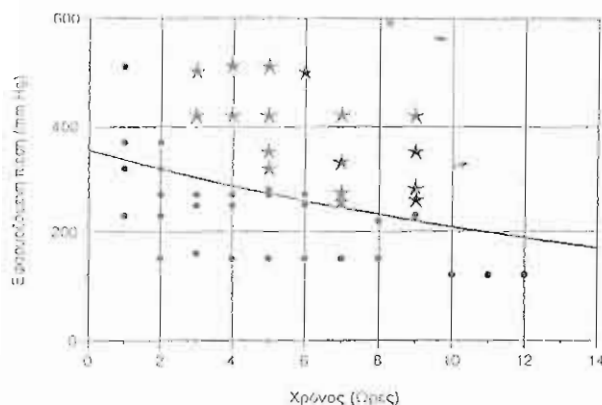
1. Συνεχής πίεση, όταν διαρκεί πολλές ώρες



Εικ. 1. Το ρωμαϊκό άγαλμα «Το παιδί με το αγκίθιο» δείχνει την απαιτούμενη στάση για την εξέταση του ποδιού. Η σύνθετη αυτή κίνηση προϋποθέτει κάμψη της σπονδυλικής στήλης, κάμψη και έσω στροφή του ισχίου και κάμψη του γόνατος.

μπορεί να οδηγήσει σε ισχαιμική νέκρωση. Η πίεση που απαιτείται σε αυτή την περίπτωση πρέπει να είναι μεγαλύτερη από την τοπική τριχοειδική πίεση. Για να προκληθεί νέκρωση από ισχαιμία απαιτούνται αρκετές ώρες. Οι Kosiak και συν.³² όπως φαίνεται στο σχήμα 3, έδειξαν ότι υπάρχει μία αντιστρόφως ανάλογη σχέση ανάμεσα στην πίεση και στο χρόνο που απαιτείται για τοπική νέκρωση. Ένα στενό ζεύγος υποδημάτων μπορεί να προκαλέσει πιέσεις μεγαλύτερες από 0,1 Kgr/cm², που ξεπερνούν την τριχοειδική πίεση και δεν θα πρέπει να φοριέται περισσότερο από 2-3 ώρες την πρώτη ημέρα. Η μόνη συνεχής πίεση στο πόδι ενός δραστήσιου ανθρώπου προκαλείται από την περιφερική τάση ενός στενού παπουτσιού ή σφικτών κορδονιών. Ένας θεμελιώδης κανόνας της μηχανικής υπογραμμίζει, ότι η τάση έχει σαν αποτέλεσμα την πίεση μόνον όταν διαγράφει καμπύλη και ότι η πίεση είναι τότε αντιστρόφως ανάλογη προς την ακτίνα της εν λόγω καμπύλης (Σχ. 4).

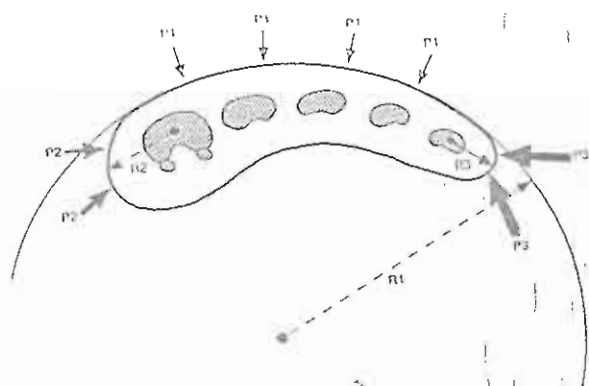
2. Άμεση μηχανική κάκωση, όπως αυτή που μπορεί να υποστεί ένα αναισθητο ΔΠ εάν πατή-



Σχ. 3. Το κλασικό πείραμα του Kosiak που δείχνει την σχέση ανάμεσα στην πίεση και στον χρόνο που απαιτείται για να προκληθεί ισχαιμική νέκρωση: * = εξέλκωση, ● = όχι εξέλκωση.

σει ξυπόλητο πάνω σε αιχμηρό αντικείμενο. Ο Yamada¹³ στο βιβλίο του σχετικά με την αντοχή των βιολογικών υλικών παραθέτει τα ευρήματα του Yamaguchi¹⁴ που αναφέρει ότι το δέρμα του ανθρώπου πρέπει να υποστεί πίεση 100 Kgf/cm² για να σκιστεί. Είναι απίθανο ένα άτομο που φοράει παπούτσια να υποστεί άμεση κάκωση από εξωτερική πίεση, εκτός εάν ένα μικρό αιχμηρό αντικείμενο βρεθεί μέσα στο παπούτσι.

3. Φλεγμονή από επαναλαμβανόμενες πιέσεις, που αποτελεί και το συχνότερο τύπο πίεσης για τη δημιουργία έλκους. Οι πιέσεις που απαιτούνται είναι 1,5-5 Kgf/cm², όπως αυτές που δέχεται το πόδι κατά το τρέξιμο ή το γρήγορο βάδισμα με σκληρό παπούτσι. Οι πιέσεις αυτές όταν επαναλαμβάνονται αρκετές χιλιάδες φορές την ημέρα στις ίδιες περιοχές του ποδιού, οδηγούν σε τοπική υπεραίμια, αύξηση της θερμοκρασίας και οίδημα. Εφόσον διατηρείται ακέραια η αντίληψη της αισθητικότητας στο πόδι παρατηρείται μία αλλαγή στον τρόπο βαδίσματος, που είναι ικανή να προστατεύσει τις ευαίσθητες περιοχές του ποδιού και να μεταφέρει πιέσεις σε άλλες περιοχές που υπέφεραν λιγότερο. Η διαρκής αυτή μεταβολή, έστω και μικρή, του τρόπου στάσεως και βαδίσματος που προϋποθέτει όμως διατήρηση της αισθητικότητας, είναι πιθανώς ο σημαντικότερος παράγοντας που προστατεύει τους υγιείς από τη λύση της συνέχειας του δέρματος και την εξέλκωση. Το γεγονός ότι οι διαβητικοί δεν μεταβάλλουν το βάδισμα τους στα αρχικά στάδια της τραυματικής φλεγμονής, τους επιτρέπει να συνεχίζουν έως ότου εμφανισθεί φλύκταινα ή έλκος.



Σχ. 4. Εγκάρσια διατομή του ποδιού που φοράει παπούτσι. Η ραχιαία επιφάνεια του ποδιού αποτελεί τμήμα μεγάλου κύκλου με ακτίνα R1, η εσωτερική πλευρά είναι τμήμα μικρότερου κύκλου με ακτίνα R2 και η έξω πλευρά είναι τμήμα με τη μικρότερη ακτίνα R3. Εφ' όσον εφαρμόζεται σταθερή τάση γύρω από το πόδι θα πρέπει $R1P1 = R2P2 = R3P3$. Τη μεγαλύτερη πίεση P3 δέχεται η περιοχή του μικρού δακτύλου, τη μικρότερη η ραχιαία επιφάνεια του ποδιού P1, ενώ η περιοχή του μεγάλου δακτύλου δέχεται ενδιάμεση πίεση P2.

Πρόληψη

Η ανάγκη για πρόληψη στην περίπτωση του ΔΠ είναι επιτακτική. Βασική προϋπόθεση για την πρόληψη των προβλημάτων στο ΔΠ αποτελεί η εκπαίδευση όλων των διαβητικών ασθενών και ιδίως αυτών του υψηλού κινδύνου (Πίν. 3). Η φροντίδα των ποδιών πρέπει να γίνει καθημερινή συνήθεια στους ασθενείς. Αναλυτικά ο διαβητικός οφείλει να ελέγχει τα πόδια του για την αλλαγή χρώματος και θερμοκρασίας, οίδημα, τύλος, φλύκταινες και μικροτραυματισμούς. Η φροντίδα περιλαμβάνει καθημερινό ποδόλουτρο με χλιαρό

Πίνακας 3. Παράγοντες κινδύνου για το διαβητικό πόδι

Έκπτωση της όρασης
Μεγάλη ηλικία
Προηγμένα έλκη στο πόδι
Αλκοόλ
Κάπνισμα
Νευροπάθεια: περιφερική αυτόνομη
Περιφερική αγγειοπάθεια
Νεφροπάθεια
Παραμορφώσεις, υψηλές πιέσεις: (γαμπροδακτυλία, βλαισός μεγάλος δάκτυλος, τύλος, Charcot)
Ελαττωμένη κινητικότητα αρθρώσεων

νερό διάρκειας 15 min. Τα νύχια πρέπει να κόβονται κοντά – αλλά όχι πιο κοντά από τις άκρες των δακτύλων – με ένα νυχοκόπτη, ακολουθώντας τη φυσική καμπύλη του δακτύλου. Η περιποίηση των τύλων, γίνεται κατά προτίμηση από ειδικό, χωρίς τη χρήση χημικών ουσιών. Οι κάλτσες πρέπει να είναι βαμβακερές ή μάλλινες, χωρίς χοντρές ραφές. Ο Venes και συν.³⁵ έδειξαν ότι η χρήση χοντλής πλεκτής κάλτσας, όπως είναι οι αθλητικές, οδηγεί στην ελάττωση των πιέσεων που δέχεται το πέλμα και κατά συνέπεια πρέπει να συνιστώνται σε νευροπαθητικούς ασθενείς. Ασθενείς με σοβαρές παραμορφωτικές βλάβες, όπως είναι η αρθροπάθεια Charcot και η γαμψοδακτυλία, πρέπει να φορούν υποδήματα επί παραγγελία κατάλληλα για την κάθε περίπτωση. Τα συνηθισμένα αθλητικά παπούτσια είναι άνετα και με ένα σωστό πάτο προσφέρουν λύση για τις μικρές παραμορφωτικές βλάβες. Ένας διαβητικός τέλος, για την αποφυγή μικροκακώσεων πρέπει να τηρεί έναν απλό κανόνα. Ποτέ να μη περπατά ξυπόλητος και να ελέγχει πάντοτε το εσωτερικό των παπουτσιών του πριν το φορέσει.

Αντιμετώπιση

Η ταξινόμηση του έλκους στο πόδι, που προτείνει ο Wagner³⁶, είναι ευρέως αποδεκτή και βασίζεται στο βάθος του έλκους και στην έκταση της ιστικής νέκρωσης (Πιν. 4). Στις βλάβες 1-3 συνήθως κυριαρχεί το νευροπαθητικό στοιχείο ενώ οι 4-5 είναι ισχαιμικού χαρακτήρα. Στο στάδιο 0 το πόδι δεν έχει ανοικτή βλάβη αλλά μπορεί να έχει παραμορφώσεις όπως γαμψοδακτυλία

Πίνακας 4. Ταξινόμηση του έλκους ποδιού κατά Wagner

Στάδιο	Βλάβη
0	Κυτταρίτιδα ή φλεγμονή, χωρίς ανοικτή βλάβη
1	Επιφανειακά έλκη
2	Εν τω βάθει έλκη μέχρι τους τένοντες και τους συνδέσμους
3	Εν τω βάθει αποστήματα, οστεομυελίτις, προβολή αρθρώσεων
4	Τοπική γάγγραινα
5	Εκτεταμένη γάγγραινα του ποδιού

και προβολή των μεταταρσίων. Αυτοί οι ασθενείς ευρίσκονται σε κίνδυνο για εξέλκωση και απαιτούν συνεχή εκπαίδευση και συχνή παρακολούθηση. Για την περιποίηση και τον τοπικό καθαρισμό έχουν χρησιμοποιηθεί διάφορα υλικά³⁷. Το αποστειρωμένο διάλυμα 0,9% NaCl αποτελεί σήμερα την πιο κατάλληλη και διαδεδομένη επιλογή και χρησιμοποιείται χλιαρό για τον καθαρισμό της περιοχής του έλκους. Εάν σχηματισθεί εσχάρα τότε χρειάζεται πολύ προσεκτική χειρουργική απομάκρυνσή της, ιδίως εάν το πόδι δεν αιματώνεται ικανοποιητικά. Εναλλακτικά μπορεί να χρησιμοποιηθούν τοπικά λυτικά ένζυμα (στρεπτοκινάση και στρεπτοδορνάση) ή και υδροκολλοειδή επιθέματα³⁸. Πριν από το 1960 τα τοπικά επιθέματα για τα έλκη και τα ανοικτά τραύματα ήταν απλά, ενώ στη συνέχεια η μεγαλύτερη κατανόηση της διαδικασίας της επούλωσης οδήγησε στο σχεδιασμό και τη κατασκευή μιας πληθώρας νέων τοπικών επιθεμάτων³⁹. Η επιλογή του πιο κατάλληλου επιθέματος βασίζεται συνήθως στην εμπειρική παρατήρηση και απαιτούνται καλά σχεδιασμένες μελέτες για να τεκμηριώσουν το ρόλο των επιθεμάτων και τη συμμετοχή τους στη διαδικασία της επούλωσης κατά τα διάφορα στάδια της. Στο στάδιο 3 κατά Wagner απαιτείται εισαγωγή σε Νοσοκομείο και χειρουργική αντιμετώπιση με εκτεταμένο καθαρισμό, με σκοπό τη διάσωση του μέλους. Στο στάδιο 4 της τοπικής γάγγραινας απαιτείται προσεκτική εκτίμηση της κυκλοφορίας στην περιφέρεια, διότι με μία αγγειοπλαστική μπορεί να αποφευχθεί ο ακρωτηριασμός. Στο στάδιο 5 χρειάζεται οπωσδήποτε ακρωτηριασμός και στη συνέχεια αποκατάσταση⁴⁰.

Χειρουργική αντιμετώπιση – ακρωτηριασμός – αποκατάσταση

Αρχικά η χειρουργική παρέμβαση περιορίζεται στην ελάττωση των τοπικών πιέσεων στο πόδι με τη διόρθωση των σοβαρών παραμορφώσεων. Η γαμψοδακτυλία μπορεί εύκολα να διορθωθεί ενώ μία οστεοτομία αποκομιστά με επιτυχία την κεφαλή του μεταταρσίου που προβάλλει.

Οι λόγοι που οδηγούν στον ακρωτηριασμό είναι η μη δυνάμενη να ελεγχθεί λοίμωξη και η ισχαιμία. Η επιλογή του ύψους του ακρωτηριασμού είναι σημαντική και βασίζεται κυρίως στην κατάσταση της αρτηριακής κυκλοφορίας. Η αρτηριογραφία που ελέγχει την κατάσταση των μεγάλων αγγείων είναι απαραίτητη πριν από την

επέμβαση επαναιμάτωσης και αρτηριακής παράκαμψης δεν είναι όμως χρήσιμη για να καθορίσει την ικανότητα επούλωσης και κατά συνέπεια το ύψος του ακρωτηριασμού⁴². Η πιο αξιόπιστη μέθοδος είναι οι υπέρηχοι με Doppler⁴¹ με τους οποίους προσδιορίζεται η συστολική πίεση σε διάφορα επίπεδα του ποδιού και διαιρείται με τη βραχιόνιο συστολική πίεση. Δείκτης μεγαλύτερος από 0,45 είναι απαραίτητος για την επούλωση. Επειδή η μέθοδος είναι αναξιόπιστη σε παρουσία επασβεστωμένων σκληρών αγγείων, εφαρμόζεται και ο έλεγχος της θερμοκρασίας του δέρματος - θερμοκρασία μεγαλύτερη από 32 βαθμούς Κελσίου είναι απαραίτητη για την επούλωση -, ο χρόνος της τριχοειδικής επαναιμάτωσης και σε δύσκολες περιπτώσεις γίνονται διαδερμικές μετρήσεις της τάσης του O₂ προκειμένου να αποφασισθεί το ύψος του ακρωτηριασμού.

Ο ακρωτηριασμός του δακτύλου είναι επέμβαση που γίνεται σε επίπεδο εξωτερικού ιατρείου με τοπική αναισθησία. Οι μείζονες ακρωτηριασμοί πάνω ή κάτω από το γόνατο αποφασίζονται μόνον σε περιπτώσεις σοβαρής ισχαιμίας, ενώ με τις επεμβάσεις επαναγγείωσης μπορούν να σωθούν αρκετά μέλη.

Μετά τον ακρωτηριασμό ακολουθεί η διαδικασία της αποκατάστασης που έχει δύο διαστάσεις την ιατρική και την κοινωνική. Αφού επιλεγεί με προσοχή το κατάλληλο τεχνητό μέλος απαιτείται συντονισμένη συνεργασία ανάμεσα στον ασθενή, τον ιατρό και τον φυσικοθεραπευτή. Επίσης η νοσηλεύτρια, η κοινωνική λειτουργός αλλά και η οικογένεια και το φιλικό περιβάλλον θα συμβάλλει στην αποκατάσταση και στην επανένταξη του ασθενούς στον καθημερινό τρόπο ζωής.

Επίλογος

Αναμφίβολα τα προβλήματα στο ΔΠ και ιδίως τα έλκη και οι ακρωτηριασμοί αποτελούν τη σημαντικότερη από όλες τις μακροχρόνιες επιπλοκές από άποψη ιατρική, κοινωνική και οικονομική. Το ενδιαφέρον για το ΔΠ, που μέχρι πρόσφατα αναφερόταν ως η Σταχτοπούτα των διαβητικών επιπλοκών, αυξάνει συνεχώς. Το οικονομικό κόστος του προβλήματος είναι τεράστιο, εάν ληφθεί υπ' όψη ότι σχεδόν 500 εκατομμύρια δολάρια το χρόνο δαπανώνται στην Αμερική μη συμπεριλαμβανομένων των εξόδων για την αποκατάσταση⁴². Το κοινωνικό κόστος εξαιτίας κυρίως των ακρωτηριασμών είναι εξίσου σημαντικό και

δεν εκφράζεται σε οικονομικά μεγέθη. Η προσέγγιση του προβλήματος είναι σύνθετη όπως και η αιτιολογία του. Περιφερική αγγειοπάθεια και νευροπάθεια συχνά συνυπάρχουν ενώ δεν είναι σπάνια και η λοίμωξη. Η αντιμετώπιση απαιτεί τη συνεργασία διαβητολόγων, χειρουργών και ειδικών (χειροποδιστών) για την περιποίηση των ποδιών. Ο ρόλος των τελευταίων στην περιποίηση των ποδιών είναι σημαντικός και θα πρέπει να τονισθεί η αναγκαιότητα της συμμετοχής τους στην λύση του προβλήματος. Δυστυχώς στη χώρα μας λείπει αυτή η ειδικότητα. Η ελάττωση της συχνότητας της νευροπάθειας και της αγγειοπάθειας αποτελεί την καλύτερη στρατηγική πρόληψης του προβλήματος. Θεμελιώδης διαπίστωση της DCCT στην Αμερική ήταν η ελάττωση κατά 60% της νευροπάθειας και η ευνοϊκή επίδραση πάνω στην εξέλιξη της μακροαγγειοπάθειας που επιτυγχάνεται με την ευγλυκαιμία. Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι η συχνότητα των ακρωτηριασμών στους διαβητικούς ασθενείς μπορεί να ελαττωθεί με την καλύτερη φροντίδα των ποδιών⁴³, υπογραμμίζοντας έτσι την ανάγκη για την ευρεία ανάπτυξη προγραμμάτων για την πρόληψη και αντιμετώπιση των προβλημάτων του ΔΠ. Προς την ίδια κατεύθυνση εστράφη και η διακήρυξη του Αγίου Βικεντίου όπου ετέθη ως σαφές στόχος η ελάττωση του αριθμού των ακρωτηριασμών που οφείλονται σε διαβητική γάγγραινα στο 50% κατά το έτος 1994-1995.

Τα λόγια του Βενιαμίν Φράνκλιν, ότι μία μικρή παράληψη προκαλεί καταστροφή, συνοψίζουν τη σπουδαιότητα της προληπτικής φροντίδας και της εκπαίδευσης στην αντιμετώπιση του ΔΠ. Το επιστέγασμα όμως αποτελεί η φράση του Ιπποκράτη «κάλλιον το προλαμβάνειν παρά το θεραπεύειν» που ίσως στην περίπτωση του ΔΠ να αποκτά τη μεγαλύτερη της σημασία.

Summary

Kazakos K. Diabetic foot. Hellen Diabetol Chron 1995; 1: 22-32.

Diabetic foot represents a serious and not always preventable complication of Diabetes Mellitus. It is mandatory for the diabetologist to screen all diabetics, in order to identify the patients who are at risk of ulceration. The responsible pathogenetic mechanisms of foot lesions are reviewed. The consequences of peripheral vascular disease, neuropathy and infection, as well as

the effects of abnormal pressures and load under the foot are analyzed and measures are proposed for the prevention and management of this miserable complication.

Βιβλιογραφία

1. Η Cronicles XVI: 12.
2. Williams DRR. Hospital admissions of diabetic patients: information from hospital activity analysis. *Diabetic Medicine* 1985; 2: 27-32.
3. Brand PW, Coleman HC. The diabetic foot. In: Ellenberg M, Rifkin H (Eds): *Diabetes Mellitus: theory and practice*, 4th edition. New York, Medical Examination Publishers, 1990; 798-811.
4. Most RS, Simcock P. The epidemiology of lower extremity amputations in diabetic individuals. *Diabetic Care* 1983; 6: 87-91.
5. Boulton AJM. The diabetic foot. *Med Clin North Am* 1988; 72: 1513-1531.
6. Veves A, Murray HJ, Young MJ, Boulton AJM. The risk of foot ulceration in diabetic patients with high foot pressure: a prospective study. *Diabetologia* 1992; 35: 660-663.
7. Delbridge L, Perry P, Marr S, Arnold N, Yue DK, Turtle JK, et al. Limited joint mobility in the diabetic foot: relationship to neuropathic ulceration. *Diabetic Medicine* 1988; 5: 333-337.
8. Delbridge L, Appleberg M, Reeves TS. Factors associated with the development of foot lesions in the diabetic. *Surgery* 1983; 93: 78-82.
9. Young RJ, Zhou YQ, Rodriguez E, Prescott RJ, Ewing DJ, Clarke BF. Variable relationship between peripheral somatic and autonomic neuropathy in patients with different syndromes of diabetic polyneuropathy. *Diabetes* 1986; 35: 192-197.
10. Fernando DJS, Hutchinson A, Veves A, Gocal R, Boulton AJM. Risk factors for non-ischaemic foot ulceration in diabetic nephropathy. *Diabetic Medicine* 1991; 8: 223-225.
11. Burke JA, Sims DS. Plantar sensory threshold in the ulcerative foot. *Lepr. Rev.* 1986; 57: 261-267.
12. Attali JR, Valensi P, and the French group for research and study of diabetic neuropathy. Reproducibility of the parameters of the nerve function investigations in diabetics. *Diabetologia* 1990; 33: A 15.
13. Dyck PJ, Karness JL, Daube J, O'Brien P, Service FJ. Clinical and neuropathologic criteria for the diagnosis and staging of diabetic polyneuropathy. *Brain* 1985; 108: 861-880.
14. Spanakiou DE, Priest RE, Gibbons GW. Combined clinical and pathological study of diabetic and non-diabetic peripheral arterial disease. *Diabetes* 1964; 13: 366.
15. Ερωταπόδησης Ι, Παπόζογλου Ν, Μανός Χρ, Τζούνας Κ, Παπαελένη Ε, Παπαγιωάννου Τ, Δημητρίου Φ. Επιπολυσημός της μακροαγγειοπάθειας κάτω άκρων σε διαβητικούς ασθενείς. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά* 1992; 5: 125-131.
16. Logerto FW, Coffman JD. Vascular and microvascular disease of foot in diabetes. Implications for foot care. *N Eng J Med* 1984; 311: 1615-1619.
17. Garber AJ, Yank AI, Crespin SR. Detection and management of lipid disorders in diabetic patients. *Diabetes Care* 1992; 15: 1068-1074.
18. Bryfogle TW, Bradley RF. The vascular complications of diabetes mellitus in a clinical study. *Diabetes* 1987; 61: 159-167.
19. Ganda MP. Pathogenesis of macrovascular disease in the human diabetic. *Diabetes* 1980; 61: 931-942.
20. Gough SCI, Grant PJ. The fibrinolytic system in diabetes mellitus. *Diabetic Medicine* 1991; 8: 898-905.
21. Peterson CN, Jones RO, Koenig RJ, Melvin AT, Lehman MH. Reversible haematological sequelae of diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 1987; 425-429.
22. Mc Cabe P, Kelly A, Bohan V. Reconstruction of the plantar pad after degloving injuries of the foot. *Surg Gynecol Obstet* 1973; 137: 971.
23. Wilson RA. Neutrophil function in diabetes. *Diabetic Med* 1986; 3: 509-512.
24. McIntyre KE. Control of infection in the diabetic foot: the role of microbiology, immunopathy, antibiotics, and guillotine amputation. *J Vasc Surg* 1987; 7: 787.
25. Gibbons GW. The diabetic foot: Amputations and drainage of infection. *J Vasc Surg* 1987; 5: 791.
26. Tan JS, File TM. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Comp Ther* 1988; 14: 57.
27. Lipsky BA, Pecoraro RE, Wheat LJ. The diabetic foot: soft tissue and bone infection. *Infect Dis Clin N Am* 1990; 4: 409-432.
28. Grunfeld C. Diabetic foot ulcers: etiology, treatment, and prevention. *Adv Intern Med* 1991; 37: 103-132.
29. Boulton AJM, Hardisty CA, Betts RP, Franks CF, Worth RC, Ward JD, Duckworth T. Dynamic foot pressure and other studies as diagnostic and management aids in diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 1983; 6: 26-33.
30. Boulton AJM. The diabetic foot: neuropathic in aetiology? *Diabetic Medicine* 1990; 7: 852-858.
31. Crausa FM, Clavel S, Linger C, Albeann A, Assal JPh. Additional factors associated with plantar ulcers in diabetic neuropathy. *Diabetic Medicine* 1988; 5: 771-775.
32. Kosiak M. *Arch Phys Med Rehab* 1959; 40: 62-69.
33. Yamada H. *Strength of Biological Materials*. Baltimore, Williams & Wilkins 1970: 219.
34. Yamaguchi T. *Kyoto Pref Med* 1960; 67: 347-379.
35. Veves A, Masson EA, Fernando DJS, Boulton AJM. Use of experimental padded hosiery to reduce abnormal foot pressures in diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 1989; 12: 653-655.
36. Wagner FW. The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. *Foot Ankle* 1981; 2: 64.
37. Thomas S. *Wound Cleansing Agents, Wound Management and Dressings*. Pharmaceutical Press, London

- 1990; 74-79.
38. *Amson I.* Towards rapid tissue healing. *Nurs Times* 1984; 80: 39-43.
39. *Thomas S.* The Selection and Use of Wound Management Materials: Wound Management and Dressings. Pharmaceutical Press, London 1990: 81-87.
40. *Wagner FW.* Treatment of the diabetic foot. *Compr Ther* 1984; 10: 29.
41. *Waters RL, Perry J, Antonelli D, Hislop H.* Energy cost of walking of amputees: the influence of level of amputation. *J Bone Joint Surg* 1976; 58 A: 42-46.
42. *Bidd DE, Selby JV, Stinock P, Browner HS, Buxeman F, Showstack JA.* Lower extremity amputation in people with diabetes. *Diabetes Care* 1989; 12: 24-31.
43. *Edmonds ME, Blundell MP, Morris ME, Meador Thomas E, Cotton LT, Watkins PJ.* Improved survival of the diabetic foot: the role of a specialised foot clinic. *Q J Med* 1986; 60: 763-771.
-