

مروری بر پارامترهای بیومکانیکی زخم پای دیابتی

ابراهیم عبدی کرده ده: دانشجوی کارشناسی ارشد، بیومکانیک ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران. abdi.sportinglife@gmail.com

منصور اسلامی: دانشیار، گروه بیومکانیک ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران. m.eslami@umz.ac.ir

* محمد تقی پور: دانشیار فیزیوتراپی، مرکز تحقیقات اختلال حرکت، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران (* نویسنده مسئول). taghipourm@yahoo.com

تاریخ پذیرش: ۹۴/۱۲/۱۷

تاریخ دریافت: ۹۴/۸/۲۰

چکیده

زمینه و هدف: این مطالعه با هدف شناسایی عوامل خطر ساز مکانیکی زخم پای بیماران دیابتی و بررسی راهکارهای بیومکانیکی که برای پیشگیری زخم پای دیابتی صورت گرفت.

روش کار: مقالات مرتبط از منابع الکترونیکی و منابع نمایه شده معتبر طی سال‌های ۱۹۹۰ تا ۲۰۱۴ مورد مطالعه قرار گرفتند. در مجموع ۱۴۰ مقاله از مجلات نمایه شده در پایگاه‌های الکترونیکی Elsevier, Pumped, Up to date, Google scholar, Cochrane library استخراج شد.

یافته‌ها: مطالعات فشارکف پا، نیروی برشی و مدت زمان اعمال فشار و نیرو را به عنوان عوامل ایجاد زخم پای دیابتی معرفی کردند. عوامل مداخله‌گری مثل نروپاتی محیطی، ناهنجاری‌های اسکلتی، آترفی عضلانی، هم انقباضی و ناهماهنگی در انقباضات عضلانی موافق و مخالف، محدود بودن تحرک مفصلی و کاهش تعادل ایستا و پویا، عواملی هستند که به عنوان تشدید کننده عوامل خطر ساز مکانیکی زخم پای دیابتی شناخته شده‌اند.

نتیجه‌گیری: نیروی برشی، افزایش فشار و مدت زمان اعمال فشار کف پای در مناطق پا از مهم‌ترین عوامل مکانیکی در بروز زخم‌های بیماران دیابتی می‌باشد. بنابراین مطالعات، کفش و کفی مناسب را به عنوان یک فیلتر و تصحیح کننده متغیرهای ایجاد زخم مثل نیرو، فشار و مدت زمان اعمال فشار مطرح کردند.

کلیدواژه‌ها: دیابت، زخم پای دیابتی، فشار کف پا

مقدمه

(۶، ۷). در کشورهای پیشرفته ۲۵-۱۵٪ منابع بهداشتی به درمان زخم پای دیابتی اختصاص می‌یابد (۸). به علت شایع بودن زخم پا در بیماران دیابتی ایرانی، نیازمند برنامه‌های حمایتی برای پیشگیری و کنترل این عارضه می‌باشد.

مهم‌ترین دلیل برای قطع اندام در بیماران دیابتی به وجود آمدن زخم پا می‌باشد. پیش‌آگهی ضعیف درمان زخم پا به دلیل کاهش شدید سیستم ایمنی در بیماران دیابتی باعث می‌شود پیشگیری بهترین راهکار برای رفع مشکل زخم پای دیابت باشد. زخم پا، عفونت، نروپاتی شارکو (شارکو ماری توث) و بیماری‌های شریانی محیطی عواملی هستند که اندام‌های تحتانی بیماران دیابتی را در معرض قطع شدگی قرار می‌دهند (۹-۱۵). زخم شدن پا بیشترین عامل قطع شدگی در بین اختلالات پا در بیماران دیابتی می‌باشد (۱۶). مطالعات در حوزه بیومکانیک نشان داد که زخم پای دیابتی یک پدیده مکانیکی (فشار و نیرو)

شیوع بیماری دیابت در دنیا افزایش پیدا کرده به طوری که در ایران ۵ الی ۷ درصد جمعیت مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌باشد (۱). در آمارگیری سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۰۳ آمار ابتلا به بیماری دیابت در جهان ۱۹۴ میلیون فرد بود و پیش‌بینی شده بود در ۲۰۳۰ به ۳۶۶ میلیون فرد در جهان افزایش یابد، ولی در آمارگیری ۲۰۱۰ این رقم به ۳۷۴ میلیون نفر در دنیا افزایش داشته است (۲، ۳). مشکل اساسی بیماران دیابتی، اختلالاتی مثل عفونت و زخم شدن می‌باشد که در نهایت به قطع شدگی اندام منجر می‌شود (۵). طبق مطالعات ۲۰ درصد موارد بستری بیماران دیابتی ایرانی، ناشی از مشکلات پا است (۴). در حال حاضر سالانه بیش از یک میلیون قطع عضو در دنیا اتفاق می‌افتد. تقریباً بیش از نیمی از موارد قطع به دلیل عوامل غیر ضربه‌ای می‌باشد که ۸۰ درصد آن را زخم پای دیابتی به خود اختصاص داده است

قطع عضو شوند (۲۱-۲۴). بیشترین میزان شیوع زخم‌ها در ناحیه قدامی پا است که ۷۱٪ زخم‌ها را شامل می‌شود (۴۱) و شایع‌ترین نقاط ایجاد زخم عبارت‌اند از سر اولین استخوان کف پا و سطح تحتانی انگشت شست می‌باشد (۴۲-۴۴). میانگین زمان بستری افراد دیابتی با زخم در بیمارستان‌ها بیشتر از افراد دیابتی بدون زخم می‌باشد در صورتی که ۱۵ الی ۲۰ درصد آن‌ها نیاز به قطع شدن اندام دارند و ۸۵٪ درصد قطع‌شدگی‌ها در اندام تحتانی می‌باشد (۲۵-۲۸). در دنیا ۸۰٪ درصد قطع‌شدگی غیرضربه‌ای به زخم پای دیابتی اختصاص دارد که طبق آمارگیری که برای قطع عضوها در امریکا صورت گرفته است، در سال ۱۹۸۰ آمار قطع عضو ۳۳ هزار، در سال ۱۹۹۷ به ۸۴ هزار، در سال ۲۰۰۲ به ۸۲ هزار و در سال ۲۰۰۸ این آمار به ۱۰۰ هزار اندام تحتانی در سال رسید (۲۹،۳۰).

عوامل خطر ساز زخم پای بیماران دیابتی

عوامل ایجاد زخم در پای بیماران دیابتی عبارت‌اند از: نروپاتی محیطی، فشار و مدت زمان اعمال فشار بالا در کف پا، نیروی برشی، محدود بودن تحرک مفصل، ناهنجاری‌های ساختاری (اسکلتی)، نامتعادل بودن فشار کف پا، زخم‌های کوچک و قطع‌شدگی قدیمی اندام در کف پا می‌باشد (۳۱-۳۹). عوامل خطر ساز دیگر در ایجاد زخم پای دیابتی دخیل می‌باشد که در شکل ۱ نشان داده شده است.

فشار کف پای و نیروی برشی (Planter pressure and shear force): افزایش موضعی فشار و نیروی برشی در کف پا مهم‌ترین عامل

می‌باشد (۱۷،۱۸) که عواملی مثل نروپاتی و ناهنجاری‌های ساختاری پا می‌تواند موجب افزایش فشار و نیرو در مناطقی از پا گردند (۱۹،۱۸). علی‌رغم اینکه پیشگیری بهترین راهکار از سوی جامعه پزشکی مطرح شده است (۲۰)، در این صورت حوزه بیومکانیک می‌تواند با رویکرد پیشگیرانه بهترین راهکار برای جلوگیری از افزایش زخم پا و پیشگیری از ایجاد آن پیشنهاد کند. مطالعات در زمینه بیومکانیک کفی و کفش برای پیشگیری و رفع مشکل زخم دیابتی در دنیا مورد توجه می‌باشد و در داخل کشور مطالعاتی در این حوزه خیلی کم صورت گرفته است. با بررسی منابع الکترونیکی جهانی مطالعه‌ی مروری که عوامل زخم پا را در حوزه بیومکانیک بررسی نماید یافت نشد؛ بنابراین هدف از این پژوهش جمع‌آوری راهنمای کلی در رابطه با عوامل خطر ساز مکانیکی زخم پا و مروری در مطالعات گذشته برای جلب توجه محققان بیومکانیکی بر این حوزه تحقیقاتی می‌باشد؛ که به این صورت می‌توان تحقیقات را به طرف پیشگیری عوامل مکانیکی زخم پا سوق داد.

روش کار

برای جمع‌آوری آخرین اطلاعات و مقالات در مورد زخم پای دیابتی در حوزه بیومکانیک، از منابع الکترونیکی و منابع نمایه شده معتبر استفاده شد و مقالات از سال ۲۰۰۰ تا ۲۰۱۴ مورد بررسی قرار گرفت. در مجموع ۱۴۰ مقاله از مجلات نمایه شده در پایگاه‌های الکترونیکی Elsevier، Google scholar، Up to date، Pumped، Cochrane library استخراج شد.

یافته‌ها

زخم پای دیابتی

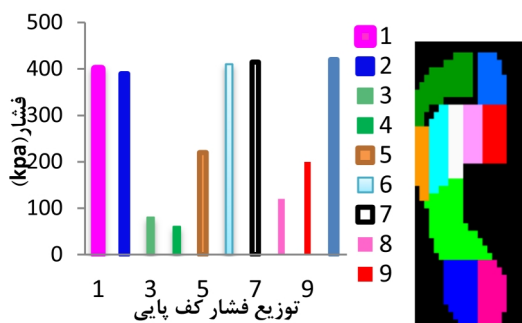
اختلالاتی مثل عفونت، بیماری شریان‌های محیطی و زخم پا موجب قطع اندام تحتانی در بیماران دیابتی می‌شوند که زخم پا مهم‌ترین عامل برای قطع اندام تحتانی بیماران دیابتی شناخته شده است (۱۶). شیوع زخم پا در بیماران دیابتی ۱۵-۲۰٪ از این تعداد باید



شکل ۱- عوامل خطر ساز بر ایجاد زخم پای دیابتی

اصلاح الگوی توزیع فشار به نفع بیماران دیابتی را گزارش کرده‌اند (۴۵،۴۶). به‌منظور ارزیابی شرایط پاتولوژیک، منطقی به نظر می‌رسد ابتدا اطلاعات دقیقی راجع به ساختار، عملکرد و حرکت طبیعی پا داشته باشیم و سپس انحراف عمده را به‌عنوان حالت پاتولوژیک معرفی کنیم. بر این اساس استانداردهایی موردنیاز است تا افراد با آن مورد مطالعه قرار بگیرند. مطالعات نشان داده است که آگاهی از نحوه توزیع بارگذاری کف پا طی ایستادن و راه رفتن معیار مناسبی برای تشخیص وضعیت طبیعی پا می‌باشد (۴۷). به علت ساختار متفاوت پا بین افراد، منطقه پرفشار در بین افراد متفاوت است که مطالعه مقالات گذشته این موضوع را تأیید کرده و به این خاطر در جمع‌آوری اطلاعات از ۱۲ مقاله نشان داد که حداکثر فشار در ناحیه پاشنه در اوایل فاز اتکا (Stance) و حداکثر فشار زیر سر استخوان‌های کف‌پایی در اواخر فاز رخ می‌دهد (۱۴۱). مقایسه حداکثر فشار کف پا چندین مقاله به‌صورت خلاصه در نمودار (۱) آمده است. می‌توان توزیع فشار کف پای بیماران دیابتی را با این نمودار مورد مقایسه قرار داد.

اندازه‌گیری فشار کف‌پایی روش مفیدی برای تشخیص زود هنگام بیماران در معرض زخم می‌باشد و برای درمانگر این امکان را فراهم می‌نماید تا با ارائه آموزش‌های مناسب به بیمار، احتمال آمپوتاسیون و سایر مشکلات پا را کاهش دهد (۵۴). با ورود دستگاه‌های بیومکانیکی جدید به آزمایشگاه‌ها، مانند صفحات نیرویی، فشاری و کفی‌های دارای حسگر مطالعه کف پا را دقیق‌تر و ساده‌تر کرده است (۱۷،۱۸).



نمودار ۱- توزیع فشار کف پا را با نرمال‌گیری از ۱۲ مقاله متفاوت در ۱۰ منطقه کف پا

خطر مکانیکی زخم پای غیرضربه‌ای بیماران دیابتی می‌باشد (۱۷،۱۸). مطالعات ثابت کردند ارتباط مستقیمی میان ایجاد زخم با افزایش فشار پا وجود دارد (۴۸) که توزیع نامتعادل فشار در کف پا و تکرارپذیری در قسمتی از پا باعث به وجود آمدن زخم پای دیابتی می‌شود (۴۹). اوج فشار در ناحیه‌های پاشنه، متاتارس‌ها و انگشت شست بیماران دیابتی گزارش شده است (۵۰). مطالعات نشان داد که بیشترین زخم شدگی در ناحیه‌های پاشنه، متاتارس‌ها و انگشت شست صورت می‌گیرد (۵۱). مدت زمان اعمال فشار به‌عنوان عامل خطر ساز دیگر برای ایجاد زخم شناخته شده است، به‌طوری‌که بیماران که دارای زخم پا هستند، زمان بیشتری را نسبت به بیماران که زخم ندارند در محله اتکای راه رفتن سپری می‌کنند و همچنین انتقال وزن از قسمت پشت پاشنه به سمت قدام با سرعت زیادی انجام می‌گیرد که باعث اعمال نیرو بیش از اندازه بر روی استخوان‌های متاتارس می‌شود (۵۲). جدیدترین مطالعات نشان داد که نیروی برشی همانند فشار کف‌پایی نقش عمده‌ای را در ایجاد زخم پای دیابتی‌ها ایفا می‌کند (۵۳).

پا تنها ساختار آناتومی بدن است که با زمین در تماس بوده و به‌عنوان انتهایی‌ترین بخش زنجیره اندام در برابر نیروهای اعمالی مقاومت می‌کند (۴۰). توزیع نامناسب فشار و نیروها سبب ایجاد حرکت غیرطبیعی پا و اعمال استرس زیاد شده و آسیب بافت و عضلات پا را به دنبال دارد و لذا می‌تواند طیف گسترده‌ای از ناهنجاری‌های پا را موجب شود (۴۱). بر این اساس آگاهی از نیروهای عمل‌کننده بر کف پا نه‌تنها به فهم دقیق ارتباط ساختار و عملکرد پا کمک می‌کند، بلکه در ارزیابی شرایط پاتولوژیک پای دیابتی و ناهنجاری‌های اسکلتی و زخم پا در بیماران دیابتی نقش بسزایی دارد. اندازه‌گیری فشار کف پا در افراد مبتلا به دیابت ارتباط بین افزایش فشار کف پا به‌صورت موضعی و ایجاد زخم در زیر مناطق پرفشار کف پا را نشان داده است و مطالعات متعددی سودمند بودن اندازه‌گیری فشار کف پا جهت ارزیابی منظم پای بیماران دیابتی و ارائه برنامه درمانی مناسب و

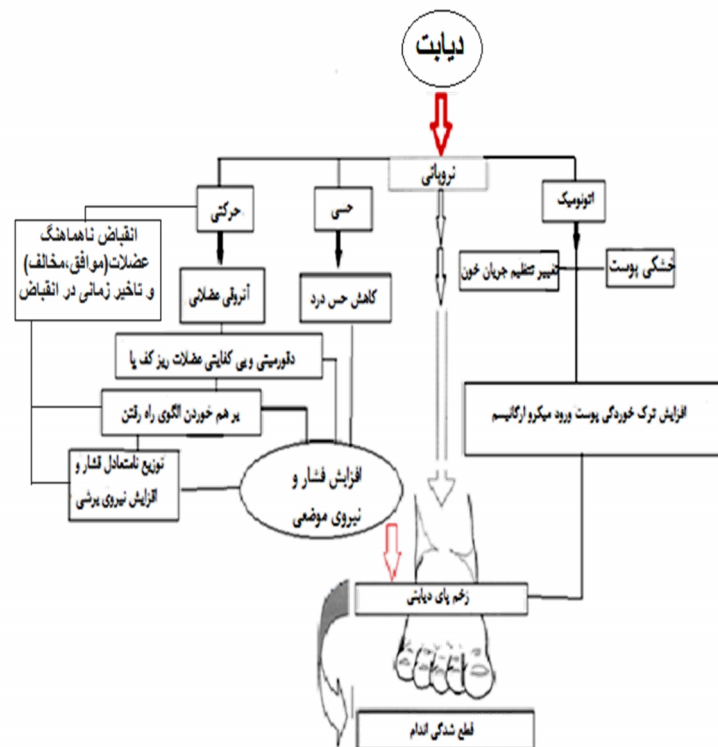
موجب بی کفایتی عضلات ریز در کف پای افراد دیابتی می شود که این عامل باعث به وجود آمدن ناهنجاری هایی همانند افتادگی پا (Foot drop)، انگشت چکشی و برجسته شدن سر استخوان های متاتارس می شود (۷۲-۷۵)، در این صورت فشار کف پا افزایش می یابد و تخریب بافت های پوست را به دنبال خواهد داشت (۷۶-۸۳). بافت های نرم کف پای بیماران دیابتی بر اثر افزایش سختی فاسیال کف پا و تعامل آن با دورسی فلکسیون انگشت شست موجب فشردگی بافت نرم و ایجاد پینه در این منطقه را به دنبال دارد. همچنین کاهش سختی در بافت های نرم کف پا و خشکی پوست کف پای بیماران موجب به وجود آمدن پینه هایی در اثر فشار کف پای بیماران می شود (۸۴-۹۵). بیماران که دارای نروپاتی هستند، زمان طولانی تری را در فاز اتکای راه رفتن (برخورد پاشنه تا بلند شدن پنجه) نسبت به بیماران دیابتی بدون نروپاتی سپری می کنند و همچنین محدودیت حرکتی مفاصل میانی تارسال، ساب تالار و مچ در این افراد زیاد است (۹۶). نروپاتی در افراد دیابتی منجر به توزیع نامتعادل فشار کف پا و باعث راه رفتن غیرطبیعی در بیماران می شود و خطر افتادگی در بیماران دیابتی با نروپاتی زیاد می باشد (۹۷). همچنین نیروی برشی و مدت زمان اعمال نیرو در فاز اتکای راه رفتن بیماران نروپاتی بیشتر از بیماران دیابتی بدون نروپاتی است (۱۶). هم انقباضی عضلات موافق و مخالف در مفاصل زانو و مچ در راه رفتن بیماران دیابتی دیده می شود (۹۸، ۹۹) و تعادل آن ها نسبت به افراد سالم به شدت کم می باشد (۱۰۰، ۱۰۱). انقباضات ناهماهنگ عضلات سولئوس و گاسترکنمیوس داخلی باعث توزیع غیرطبیعی فشار در کف پای بیماران دارای نروپاتی می شود و ناهنجاری های استخوانی در گروه نروپاتی افزایش پیدا می کنند (۱۰۱). قدرت عضلات ساق پای بیماران دیابتی با و بدون نروپاتی نسبت به افراد سالم به شدت کاهش پیدا می کند (۱۰۲). همچنین تجزیه و تحلیل عضلات درگیر در راه رفتن بیماران دیابتی با و بدون نروپاتی نشان داد که مرحله اول راه رفتن (مرحله برخورد پاشنه



شکل ۲- ناهنجاری ها موجب افزایش موضعی فشار در یک ناحیه از پا می شود.

ناهنجاری پا (Foot Deformities): ناهنجاری (دفورمیتی های) اندام تحتانی موجب افزایش موضعی فشار کف پا در یک ناحیه می شود که این عامل خطری برای ایجاد زخم پا در بیماران دیابتی می باشد (۵۵-۶۱). دفورمیتی هایی مثل قطع بخشی از پا، برجسته شدن سر استخوان های متاتارسال، انگشت چکشی (Hammer toe) و انگشت شست کج (Hallux valgus) موجب می شوند فشار قسمتی از پا به صورت موضعی افزایش پیدا کند؛ در این صورت زمینه برای ایجاد زخم فراهم می شود (۶۲-۶۴).

نروپاتی اعصاب محیطی (Peripheral neuropathy): نروپاتی اعصاب محیطی از عوامل خطر ساز اولیه زخم پای دیابتی می باشد که شیوع نروپاتی محیطی در بیماران دیابتی ۴۵ تا ۶۸٪ گزارش شده است و ۴۵٪ نروپاتی ها با ایسکمی همراه می باشد (۶۵-۶۹). ایسکمی، نروپاتی و عفونت سه عامل مهم بروز عوارض پای دیابتی است که معمولاً همراه با یکدیگر رخ می دهند (۷۲). به طور کلی زخم ها ۴۰٪ نورپاتی، ۲۵٪ ایسکمیک و ۳۵٪ نورپاتی ایسکمیک می باشد (۷۰). پاتوژنز نروپاتی دیابت به خوبی شناخته شده نیست، اما تئوری های مختلف از جمله ایسکمی اعصاب مطرح است (۷۲). نروپاتی حسی منجر به کاهش حس درد و حرارت شده و فرد متوجه ضایعات وارد به پا نمی شود (۷۲). نروپاتی اتونوم منجر به کاهش حس تعریق و حرارت شده و منجر به خشکی و ترک خوردگی پوستی شده، ورود میکروارگانیسم ها را هموار می کند (۷۱)، نروپاتی حرکتی نیز موجب ناهنجاری های پا شده و میزان فشار وارد به برخی از قسمت های پا را افزایش می دهد (۷۱). نروپاتی محیطی باعث آتروفی عضلات قدامی ساق و



شکل ۳- تأثیر نروپاتی اعصاب محیطی بر مکانیسم‌های ایجاد زخم پا

کنترل وضعیت یاد می‌شود سیستم‌های حسی پیکری، بینایی و دهلیزی است و برای حفظ ثبات، تعادل و کنترل وضعیت فرد هنگام ایستادن و اغتشاشات وضعیتی ضروری است (۱۱۸-۱۲۳). برای بیماران دیابتی، سیستم حسی پیکری از همه مهم‌تر می‌باشد (۱۲۴). منبع اصلی اطلاعات سیستم حسی پیکری در حفظ و تنظیم کنترل وضعیت، آوران‌های حس عمقی هستند که از اندام تحتانی به‌خصوص ساختارهای اطراف مچ پا سرچشمه می‌گیرند، در بیماران مبتلا به نروپاتی دیابتی فقدان یا تخریب آوران‌های اندام تحتانی باعث از بین رفتن بازخورد دقیق حس عمقی از اندام تحتانی شده، در نتیجه منجر به بی‌ثباتی وضعیتی این افراد می‌گردد، به‌طوری‌که احتمال افتادن این افراد ۱۵ برابر بیشتر از افراد سالم و بیماران دیابتی بدون نروپاتی است (۱۲۶، ۱۲۵). تعادل عملکردی بیماران مبتلا به نروپاتی دیابت به‌طور کلی و توانایی‌های انتقال کنترل شده‌ی وزن و جابه‌جایی توأم مرکز ثقل و سطح اتکالی آن‌ها، به‌طور جزئی‌تر، دچار افت قابل‌ملاحظه‌ای می‌گردد که این مشکل با شدت یافتن عارضه نروپاتی

بازمین) اوج فعالیت عضله رکتوس فموریس را در دیابتی‌های نروپاتی و بدون نروپاتی نشان داد، در مرحله میانی فاز اتکا تأخیر در انقباض عضله گاسترکرنمیوس گروه نروپاتی مشاهده شد و در مرحله آخر فاز نوسان (Swing) راه رفتن عضلات رکتوس فموریس و گلوئوسوس میانی تأخیر در انقباض در گروه بدون نروپاتی نشان داد، همچنین مشخص شد که انحرافات فعالیت عضلانی که در راه رفتن دیابتی‌ها وجود دارد مختص یک گروه نروپاتی نمی‌باشد، بنابراین بیماران دیابتی دارای اختلال در هماهنگی درگیر کردن عضلات در سیکل راه رفتن دارند (۱۰۳). نروپاتی در بیماران دیابتی بر روی حرکات زوج مفاصل اثر می‌گذارد و باعث کاهش دامنه حرکتی پاشنه و پاشنه با قسمت میانی پا در صفحه‌های حرکتی ساجیتال و عرضی می‌شود (۱۰۴). نتایج تحقیقات گذشته و چگونگی تأثیر نروپاتی در ایجاد زخم در شکل ۳ به‌صورت شماتیک نشان داده می‌شود.

تأثیرات ورزش بر روی اختلال عصبی بیماران دیابتی: از نظر حسی، وجود و تعامل سه سیستمی که از آن‌ها با عنوان حس‌های سه‌گانه

تولید زخم کف پا در بیماران دیابتی می‌شود (۱۳۸). بیماران دیابتی به علت ماهیت بیماری دیابت دچار ناکارآمدی مکانیکی پا هستند و توانایی توزیع فشار در کف پا به صورت طبیعی را ندارند بنابراین درمان ارتزی پا، یک درمان عمومی برای کم کردن فشار کف پای در بیماران دیابتی است که از این طریق می‌توان از زخم شدن پای بیماران دیابتی جلوگیری کرد (۱۰۶، ۱۰۵). همچنین مطالعات نشان داده که ایجاد تغییرات در شکل و ساختار ارتزهای ساخته شده می‌تواند فشار کف پا را از ناحیه‌ای به ناحیه دیگر انتقال یا باعث کاهش فشار در یک ناحیه مستعد زخم پا گردد (۱۰۷). برای این منظور تحقیقات در دو حوزه کفی و کفش برای پیش‌گیری و درمان زخم پای دیابتی صورت گرفته است:

تحقیقات در حوزه کفی (داخل کفش): نتایج مطالعات نشان دادند که ایجاد تغییرات ظاهری و ساختاری در کفی‌های داخل کفش می‌تواند راحتی پا و توزیع فشار کف پا را در بیماران دیابتی بهبود بخشد (۱۱۵). مطالعات نشان داده‌اند که ساخت کفی با توجه به ساختار متفاوت پای بیماران، از اهمیت بیشتری در توزیع مناسب فشار در مناطق متفاوت پا نسبت به کفی‌های صاف برخوردار است (۱۳۹) و برای این منظور درمانگران ابتدا به روش قالب‌گیری (Casting Method) کفی‌هایی را با توجه به ساختار متفاوت پای بیماران دیابتی طراحی می‌کنند (۱۰۸). همچنین تحقیقات نشان دادند، استفاده از کفی‌های پایه که به روش قالب‌گیری ساخته شده بود می‌تواند توزیع فشار کف پا را تغییر دهد و توزیع فشار را به توزیع طبیعی نزدیک کند، اما با این وجود به دلیل ناکارآمدی‌های مکانیکی پا و ناهنجاری‌های پا که در همه افراد به‌ویژه در بیماران دیابتی دیده می‌شود روش قالب‌گیری نمی‌تواند اوج فشار را از نواحی مختلف پا کم کند بنابراین برای بهبود توزیع فشار بهتر از تکنیک‌هایی مثل: اضافه کردن ارتز، گود کردن مناطق پرفشار کف پا در کفی پایه استفاده می‌شود (۱۰۸). مطالعات نشان دادند که ارتزهایی مثل وج پاشنه، وج متاتارسال، پد متاتارسال و ارتز جداکننده انگشت شست کج

وخیم‌تر می‌شود، به طوری که با پیشرفت عارضه نروپاتی انجام فعالیت‌هایی مانند راه رفتن، نشستن، برخاستن، بالا و پایین رفتن از پله، عبور از موانع، کشیدن دست به منظور گرفتن اشیاء در حالت ایستاده، تعویض پوشش‌های اندام تحتانی مانند شلوار و کفش و بسیاری فعالیت‌های دیگر با سختی فزاینده‌ای همراه می‌باشد (۱۲۷). مطالعات نشان داد، درمان با تمرین‌های تعادلی می‌تواند موجب بهبود شاخص‌های تعادل افراد مبتلا به نروپاتی دیابتی شود (۱۲۷). همچنین تحقیقات برای بهبود یا کند کردن پیشرفت نروپاتی در بیماران دیابتی ورزش‌هایی از قبیل تمرینات هوازی، انعطاف‌پذیری (کششی)، تمرینات استقامتی (قدرتی) و ورزش‌های تعادلی را پیشنهاد می‌کنند (۱۲۸). تحقیقات انجام شده نشان داد که ورزش هوازی با شدت متوسط روش بهتری برای جلوگیری از پیشرفت نروپاتی محیطی بیماران دیابتی می‌باشد (۱۲۹-۱۳۳). تأثیرات یک جلسه ویرایش در افزایش قدرت عضلات در بیماران دیابتی مثبت گزارش شد (۱۳۴). نهایتاً تحقیقات ریچاردسون و همکاران نشان داد تمرین ورزشی مقاومتی افزایش قدرت عضلات مچ و متعاقباً بهبود توانایی تعادل بیماران دیابتی با نروپاتی در کارهای روزانه‌ای که نیازمند تعادل هستند را به دنبال داشت (۱۳۵).

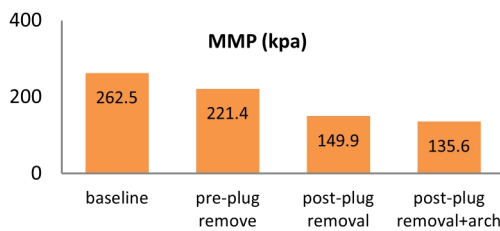
مطالعات در پیرامون پیش‌گیری عوامل خطر ساز مکانیکی زخم پا

پای انسان ساختار مکانیکی پیچیده و چند مفصلی است که در عملکرد اندام تحتانی نقش مهمی را بر عهده دارد (۱۳۶). سه عملکرد اصلی پا به‌عنوان آخرین بخش زنجیره حرکتی در راه رفتن عبارت‌اند از: ۱- سازگاری با ناهمواری‌های زمین و حفظ تعادل، ۲- جاذب ضربه و تحمل‌کننده وزن بدن و توزیع مناسب نیروها در سطح پا، ۳- تولید حرکت و انتقال نیروهای جلوبرنده می‌باشد (۱۳۷). همچنین پا باید نیروهای برشی، پیچشی و فشاری را در هنگام راه رفتن و یا ایستادن به‌خوبی توزیع و پخش کند، عدم توزیع مناسب این نیروها منجر به ناکارآمدی مکانیکی شده و باعث ایجاد رنجش طولانی مدت و

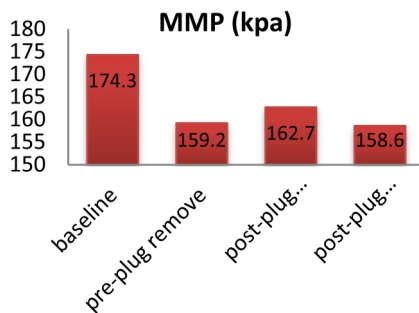
(Convenience)) با کفی پایه‌ای که به شکل روش قالب‌گیری از پای بیمار ساخته شده بود مورد مقایسه قرار گرفت که نتایج پژوهش در جدول ۱ و همچنین ارتزهایی فوق در شکل ۴ نشان داده می‌شود.

جدیدترین مطالعات نشان داده‌اند، زمانی که از دو تکنیک اضافه کردن ارتز و گود کردن به‌طور همزمان در یک کفی استفاده می‌شود، توزیع فشار بهتری را نسبت به کفی پایه به دنبال دارد (۱۰۸). برداشتن (گودکردن) قسمتی از کفی که اوج فشار در این نقطه قرار دارد و همزمان با اضافه کردن حمایت‌کننده قوس داخلی اوج فشار در ناحیه پرفشار کاهش یافت، تغییرات ظاهری کفی‌ها را در شکل ۵ و نتایج در نمودارهای ۱، ۲ و ۳ نشان داده می‌شود.

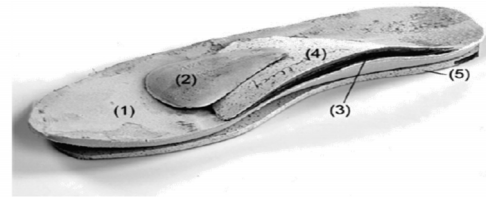
تحقیقات در حوزه کفش: مطالعات کفش را به‌عنوان یک فیلتر و تصحیح‌کننده متغیرهای ایجاد زخم مثل نیرو، فشار و زمان اعمال فشار



نمودار ۱- میانگین اوج فشار در ناحیه‌ای که گودی صورت گرفته، در چهار: کفی پایه، کفی قاج شده، کفی حذف شده قاج و کفی قاج برداشته (گود شده) + حمایت‌کننده قوس طولی‌پا را نشان می‌دهد.



نمودار ۲- میانگین اوج فشار در ناحیه‌های متاتارس غیر از منطقه‌ای که گودی صورت گرفته، در چهار: کفی پایه، کفی قاج شده، کفی حذف شده قاج و کفی قاج برداشته (گود شده) + حمایت‌کننده قوس طولی‌پا را نشان می‌دهد.



شکل ۴-

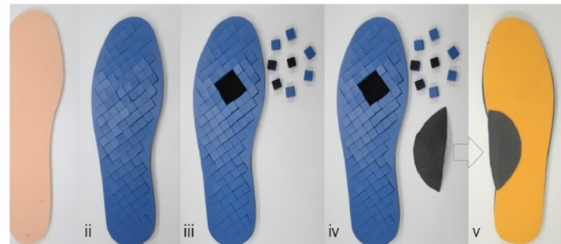
۱- کفی پایه (Basic insole)

۲- گنبد یا پد متاتارس (Dome or pad)

۳- حمایت‌کننده قوی با ارتفاع طبیعی (standard arch support)

۴- حمایت‌کننده قوس با ارتفاع زیاد (Extra arch support)

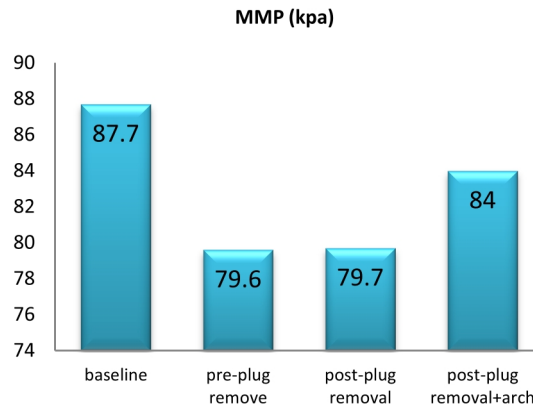
۵- وج زیر کفی پایه (Wedge medial)



شکل ۵- نانگ لیئنگ و همکاران (۲۰۱۳)، شرایط کفی‌ها:

کفی اولیه (Baseline)، (ii) کفی قاج (Pre-plug) بندی شده، (iii) کفی قاج برداشته شده (Post-plug-remove)، (iv) کفی قاج برداشته شده + حمایت‌کننده قوس داخلی (Post-plug-remove+arch suport)، (v) حمایت‌کننده قوس را از نمای خلفی نشان می‌دهد.

روبی کفی‌های پایه می‌توان به روش اضافه کردن جاسازی کرد (۱۰۸). همچنین مطالعات نشان داده است که استفاده از ارتزهایی مثل جداکننده انگشت شست گچ موجب بهبود توزیع فشار در ناحیه شست پا می‌شود (۱۱۶) و پژوهش دیگری نشان داد که جاسازی ارتزهای چندگانه مثل گنبد یا پد متاتارس (Metatarsal dome)، حمایت‌کننده قوس طولی داخلی با ارتفاع طبیعی (Normal arch support)، حمایت‌کننده قوس طولی داخلی با ارتفاع بیشتر، وج میانی (Wedge medial)، وج کنترل‌کننده و اروس و والگوس، هر کدام از ارتزهای فوق موجب تغییراتی در متغیرهای توزیع فشار، طول زمان اعمال فشار و راحتی راه رفتن در کف‌پای بیماران دیابتی گردید و ترکیب کردن ارتزها در یک ماتریکس (۳،۴) یازده پیکربندی شکل دادند که پیکربندی‌های فوق در متغیرهای وابسته تحقیق (اوج فشار Pea Pressure)، مدت زمان اعمال فشار (time antegral) و احساس راحتی



نمودار ۳- میانگین اوج فشار در ناحیه های وسط پا، در چهار: کفی پایه، کفی قاج شده، کفی حذف شده قاج و کفی قاج برداشته (گود شده) + حمایت کننده قوس طولی پا را نشان می دهد.

جدول ۱- گلدومون و همکاران (۱۰۸)، میانگین و انحراف استاندارد اوج فشار و مدت زمان اعمال فشار در ناحیه های داخلی (Medial)، میانی (Central)، خارجی (Lateral) و انگشت شست (Big toe) پا در ترکیب ماتریس ۳*۴

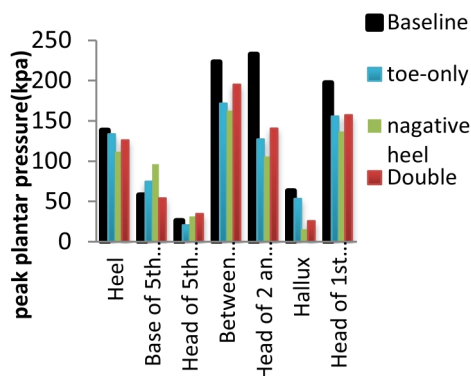
	اوج فشار (kPa)				زمان اعمال فشار (kPa s).			
	کفی پایه		حمایت کننده طبیعی قوس		کفی پایه		حمایت کننده طبیعی قوس بیرونی	
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
<i>Lateral</i>								
Basic	۱۳۵	۴۳/۲	۱۳۸	۴۳/۵	۱۳۶	۳۹/۸	۶۳	۲۷/۸
Varus	۱۳۵	۳۷/۱	۱۴۱	۴۰/۲	۱۳۳	۳۵/۸	۶۲	۲۲/۹
Valgus	۱۳۲	۳۵/۶	۱۳۴	۳۹/۹	۱۳۰	۳۷	۶۳	۲۲/۵
Dome	۱۲۱	۴۰	۱۲۴	۳۹/۸	۱۲۳	۳۸/۶	۵۵	۲۷/۳
<i>Central</i>								
Basic	۲۱۰	۵۸/۴	۱۹۰	۶۱/۶	۱۶۴	۶۳/۵	۸۸	۳۴/۷
Varus	۲۰۶	۴۳/۳	۱۸۸	۵۰/۸	۱۵۴	۷۰	۸۹	۳۵/۶
Valgus	۲۰۶	۶۶/۴	۱۸۶	۵۷/۵	۱۶۲	۶۵/۲	۹۰	۳۶/۷
Dome	۱۷۲	۶۷/۱	۱۶۳	۶۰/۴	۱۲۸	۶۶/۸	۶۸	۳۰/۲
<i>Medial</i>								
Basic	۲۳۱	۵۸/۹	۲۱۶	۵۰/۸	۱۹۲	۵۳	۹۳	۳۲/۵
Varus	۲۲۵	۵۷/۲	۲۱۱	۴۶/۵	۱۷۸	۵۲/۶	۹۰	۳۰
Valgus	۲۲۶	۶۸/۷	۲۱۷	۵۴/۵	۱۹۱	۵۲/۸	۹۱	۳۲
Dome	۱۸۷	۵۸/۲	۱۷۷	۵۳/۲	۱۵۰	۶۵	۷۱	۲۹
<i>Big toe</i>								
Basic	۱۸۵	۸۳/۸	۱۸۱	۹۶/۵	۱۷۰	۹۲/۷	۶۸	۳۳/۳
Varus	۱۸۲	۸/۴	۱۷۰	۹۵/۳	۱۴۶	۹۸/۱	۶۳	۳۵/۸
Valgus	۱۷۰	۷۷/۵	۱۶۹	۷۵/۱	۱۷۱	۹۷/۷	۵۸	۲۷/۴
Dome	۱۷۰	۱۰۱/۶	۱۸۰	۱۱۰/۹	۱۶۵	۱۰۲/۲	۵۷	۳۲/۲

ارتهایی که در سطر ماتریکس جدول ۱ قرار دارند به ترتیب عبارتند از: کفی پایه، وج کنترل کننده واروس (Varus)، والگوس (Valgus) یا پد (Dome) متاتارسا می باشد و ارتزهایی که در ستون قرار دارند، حمایت کننده قوس طولی یا ارتفاع طبیعی و ارتفاع زیاد می باشد، که اثر ارتزهای فوق را در متغیرهای اوج فشار (Peak pressuer) و مدت زمان اعمال فشار (Pressuer time antegral) در چهار بخش داخلی، میانی، خارجی و انگشت شست پا مورد بررسی قرار گرفت و نتایج پژوهش به صورت جدول نشان داده شد.

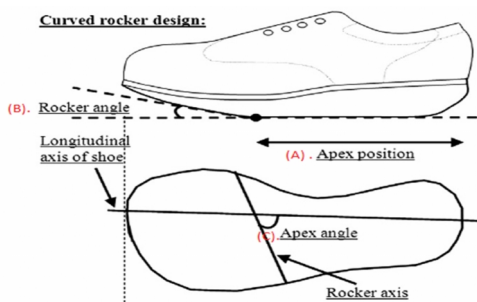
طرحی برای کاهش فشار کف پا و مدت زمان اعمال فشار در بیماران دیابتی پیشنهاد داده اند (۱۱۱).
راکر باعث حرکت گهواره ای پا و موجب کاهش

مطرح کردند (۱۰۹). ایجاد تغییرات در هندسه کفش می تواند توزیع فشار در کف پای بیماران را تغییر دهد و باعث کاهش فشار در نواحی مستعد زخم گردد (۱۱۰). مطالعات کفش را کر را به عنوان

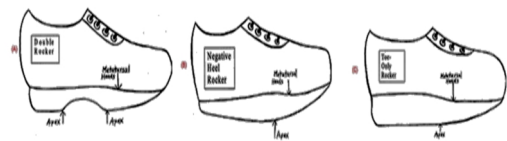
اعمال فشار و نیروی برشی را به‌عنوان عوامل ایجاد زخم پای دیابتی معرفی کردند (۱۷، ۱۸). عوامل مداخله‌گری مثل نروپاتی محیطی، ناهنجاری‌های اسکلتی، آترفی عضلانی، هم انقباضی و ناهماهنگی در انقباضات عضلانی موافق و مخالف، محدود بودن تحرک مفصلی و کاهش تعادل ایستا و پویا، عواملی هستند که به‌عنوان تشدید کننده عوامل خطر ساز مکانیکی زخم پای دیابتی شناخته شده‌اند (۳۱-۳۹). کفش راکری و کفی‌های چندگانه (استفاده از ارتزهایی مثل وج، پد متاتارس و حمایت‌کننده قوس پا) به‌عنوان طرح‌هایی بودند که محققان برای کاهش عوامل خطر مثل اوج فشار کف پای و مدت زمان اعمال فشار در ناحیه‌های مستعد زخم پیشنهاد دادند (۱۰۸، ۱۱۷). کفش با زیره راکری به دلیل زاویه دار بودن جلوی کفش موجب کاهش فشار در منطقه جلوی پا و همچنین در ۲۵٪ آخر زمان ایستایش راه رفتن، منجر به کاهش زمان انتقال



نمودار ۴- میانگین اوج فشار موضعی در هفت ناحیه از کف پا در چهار کفش



شکل ۷- سه ویژگی کفش راکری (A) زاویه راکری (زاویه چرخش)، (A) طول کفش را از پاشنه تا اول زاویه راکر، (C) زاویه رأس نشان می‌دهد.



شکل ۶- برون و همکاران (۱۱۷)، انواع کفش با زیره‌های متفاوت (A) زیره دو راکری، (B) راکر منفی پاشنه، (C) فقط راکر قسمت پنجه

فشار و کاهش دامنه هایپراکستانسیون مفصل متاتارسوفالانژل در مرحله آخر فاز اتکای راه رفتن می‌شود (۱۱۲). طراحی کفش به طول ۵۵٪ طول کفش، کاهش فشار بهتری نسبت به کفش قدیمی راکر نشان داد (۱۱۳). همچنین بررسی سه نوع کفش با زیره‌های متفاوت با مشخصات: زیره دو راکری (Double rocker)، راکر منفی پاشنه (Negative heel rocker) و فقط راکر قسمت پنجه (Toe only rocker) با مقایسه آن‌ها با کفش پایه توزیع فشار متفاوتی را در بین کفش‌ها مشاهده شد (۱۱۷) که نتایج تحقیق را نمودار ۴ و شکل ظاهری کفش‌ها را در شکل ۶ نشان داده می‌شود.

مطالعات اخیر با بررسی تغییرات سه ویژگی طول کفش (Apex position)، زاویه راکری (Rocker angle) و زاویه رأس (Apex angle) نشان داد که کفش راکری با زاویه راکر ۲۰ درجه و به طول ۶۰٪ کفش، باعث کاهش اوج فشار کف پای در نواحی انگشت شست و متاتارس می‌شود و همچنین مدت زمان اعمال فشار را کاهش می‌دهد (۱۱۴). شکل ۷ مشخصات کفش راکری را نشان می‌دهد.

در شکل ۸ عوامل تأثیر گذار بر افزایش فشار موضعی و عواملی که به‌صورت مستقیم و غیر مستقیم باعث افزایش خطر ایجاد زخم پای دیابتی می‌شود، به‌صورت دیاگرام نشان داده شده است.

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از این مطالعه بررسی عوامل خطر مکانیکی زخم پای بیماران دیابتی و بررسی مطالعاتی که برای جلوگیری یا کاهش ایجاد زخم درحوزه بیومکانیک صورت گرفته، بوده است. مطالعات انجام شده فشار کف‌پا، نیروی برشی و مدت زمان



شکل ۸- عوامل ایجاد کننده زخم پا

وزن و همچنین مدت زمان اعمال فشار را در منطقه متاتارس‌ها و انگشت شست می‌شود (۱۱۷). همچنین مطالعات نشان دادند که ورزش‌هایی مثل هوازی، کششی، قدرتی و تعادلی موجب کاهش اختلالاتی همچون نروپاتی اعصاب محیطی و افزایش تعادل در بیماران دیابتی می‌شود و همچنین افزایش تعادل منجر به توزیع فشار کف پای بهتری می‌گردد (۱۲۹-۱۳۳).

مکانیسمی که باعث افزایش موضعی فشار و زمان اعمال فشار در کف پای بیماران دیابتی می‌شود به صورت زیر می‌باشد. در بیماران دیابتی، به دلیل محدود بودن تحرک مفاصل مچ، زانو و لگن منجر به کاهش مکانیسم جذب شوک در این مفاصل می‌گردد و لذا با وجود محدودیت در مفاصل پا بیماران نمی‌توانند نیروهای عکس العمل وزن و همچنین مدت زمان اعمال فشار را در منطقه متاتارس‌ها و انگشت شست می‌شود (۱۱۷). همچنین مطالعات نشان دادند که ورزش‌هایی مثل هوازی، کششی، قدرتی و تعادلی موجب کاهش اختلالاتی همچون نروپاتی اعصاب محیطی و افزایش تعادل در بیماران دیابتی می‌شود و همچنین افزایش تعادل منجر به توزیع فشار کف پای بهتری می‌گردد (۱۲۹-۱۳۳).

مکانیسمی که باعث افزایش موضعی فشار و زمان اعمال فشار در کف پای بیماران دیابتی می‌شود به صورت زیر می‌باشد. در بیماران دیابتی، به دلیل محدود بودن تحرک مفاصل مچ، زانو و لگن منجر به کاهش مکانیسم جذب شوک در این مفاصل می‌گردد و لذا با وجود محدودیت در مفاصل پا بیماران نمی‌توانند نیروهای عکس العمل وزن و همچنین مدت زمان اعمال فشار را در منطقه متاتارس‌ها و انگشت شست می‌شود (۱۱۷). همچنین مطالعات نشان دادند که ورزش‌هایی مثل هوازی، کششی، قدرتی و تعادلی موجب کاهش اختلالاتی همچون نروپاتی اعصاب محیطی و افزایش تعادل در بیماران دیابتی می‌شود و همچنین افزایش تعادل منجر به توزیع فشار کف پای بهتری می‌گردد (۱۲۹-۱۳۳).

اوج فشار و مدت زمان اعمال فشار در کف پا را دستخوش تغییرات کند و طراحی مناسب طول و ارتفاع پد، شیب وج و جای گذاری مناسب در کفی می تواند اوج فشار و زمان اعمال فشار را در کف پا کاهش دهد. تحقیقات به خوبی توانسته اند عوامل خطر ساز که باعث ایجاد زخم می شود را شناسایی کنند، اما مطالعات محدودی در حوزه پیشگیری از این عوامل خطر ساز انجام شده است. با وجود اهمیت پیش گیری زخم پای بیماران دیابتی مطالعات گسترده ای در حوزه های کفی، کفش و تأثیر تمرینات ورزشی بر روی توزیع فشار طبیعی نیاز است تا بتوان با رویکرد چند رشته ای زخم پای بیماران دیابتی را پیش گیری و مدیریت کرد. برای این منظور برای محققان بیومکانیک پیشنهاد می شود، تحقیق در حوزه مواد، ساختار و هندسه کفی ها و کفش ها با توجه با تفاوت های فردی می تواند کمک فراوانی برای ساخت کفی و کفش مناسب برای بیماران دیابتی گردد.

تقدیر و تشکر

باتشکر از همه کسانی که در این مطالعه مروری زحمت کشیدند.

منابع

1. Booya F, Bandarian F, Larijani B, Pajouhi M, Nooraei M, Lotfi J. Potential risk factors for diabetic neuropathy: a case control study, BMC Neurol; 2005. 5: 24.
2. Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. Lancet; 2005. 366:1719-1724.
3. International Diabetes Federation and International Working Group on the Diabetic Foot. Diabetes and Foot Care: Time to Act, International Diabetes Federation, Brussels, 2005.
4. Larijani B, Hasani Ranjbar S. Overview of diabetic foot; novel treatments in diabetic foot ulcer. Daru; 2008. 16 (Suppl. 1): 1-6.
5. Shojaie Fard A, Esmaelzadeh M, Larijani B. Assessment and treatment of diabetic foot ulcer. Int J Clin Pract; 2007. 61(11): 1931-1938.
6. Van Schie CH, Rawat F, Boulton AJ. Reduction of plantar pressure using a prototype pressure-relieving dressing. Diabetes Care, 2005; 28(9): 2236-7.

درستی از توزیع فشار و جمع شدن فشار در یک نقطه پا نداشته باشند و همچنین مداوم بودن راه رفتن منجر به افزایش فشارهای تکراری بر روی بافت نرم می شود، بافت نرم مقاومت کمتری را به نیروی کمپرسی از خود نشان می دهند و در نهایت شکسته شده و پینه یا زخم دچار خواهد شد (۷۲). مشکل اساسی بیماران دیابتی در جذب و توزیع نیروها در سطح کف پا می باشد (۳۱-۳۹).

تحقیقات گذشته برای جبران ناکارآمدی مکانیسم های جذب، تعدیل نیروها و توزیع فشار دریای دیابتی ها از تغییرات ساختاری و هندسی کفش و کفی استفاده کرده اند (۱۰۸، ۱۱۴). تاکنون مطالعات طرح های مثل کفش های راکری و کفی های چند گانه را مورد بررسی قرار دادند، کفش راکری با زاویه ۲۰ درجه و طول ۶۰ درصد کفش می تواند مدت زمان اعمال فشار و اوج فشار را در ناحیه جلویی پا کاهش دهد و همچنین از هایپر اکستانسیون شدن مفصل متاتارسوفالانژیا جلوگیری کند (۱۱۴). هایپر اکستانسیون مفصل متاتارسوفالانژیا باعث فشرده شدن بافت نرم بین سر استخوان های متاتارس و زمین می شود و از طرفی افزایش فشار موضعی در این ناحیه منجر به شکل گیری پینه و زخم پا می شود (۱۱۴). در طراحی کفی بایستی به ساختار و تفاوت های فردی توجه بیشتری کرد زیرا در بعضی مواقع تجویز کفی بدون شناخت از ساختار پا و توزیع فشار می تواند سلامت پای بیمار را به خطر اندازد. توسعه تکنولوژی سیستم های اسکن پا کار را برای پژوهشگران آسان ساخته است. پژوهشگران می توانند با توجه توزیع فشار کف پای طرح های مختلف کفی را چه از لحاظ هندسه و چه از لحاظ مواد و ساختار مورد بررسی قرار دهند. در مطالعات برای کاهش فشار بروی روی کفی های پایه که با روش قالب گیری از کف پای بیماران ساخته می شد، دو تکنیک اضافه کردن ارتز بر روی کفی پایه، گود کردن مناطق پرفشار در کفی و یا ترکیب این دو تکنیک با هم را معرفی کردند (۱۴۰). ۱- در تکنیک گود کردن اوج فشار در ناحیه که کفی برداشته شده کاهش پیدا می کند (۱۴۰). ۲- تکنیک اضافه کردن وج یا پد روی کفی می تواند

21. Palumbo PJ, Melton LJ. Peripheral vascular disease and diabetes. In: Diabetes in America, edited by Harris MI and Hamman RF, National Institutes of Health, Bethesda, 1985, 1-21.
22. Reiber GE. Epidemiology of foot ulcers and amputations in the diabetic foot. In: The Diabetic Foot, pp 13-32, edited by JH Bowker and MA Pfeifer, Mosby, St. Louis, 2001.
23. Reiber GE, Boyko EJ, Smith DG. Lower extremity foot ulcers and amputations in diabetes. In: Diabetes in America, 2nd ed, edited by MI Harris, C Cowie, and MP Stern, NIH Publication, 1995, No. 95-1468: 409-427.
24. Frykberg RG, Habershaw GM, Chrzan JS. Epidemiology of the diabetic foot: ulcerations and amputations. In: Contemporary Endocrinology: Clinical Management of Diabetic Neuropathy, p 273, edited by A Veves, Humana Press, Totowa, NJ, 1998.
25. Pecoraro RE, Reiber GE, Burgess EM. Pathways to diabetic limb amputation: basis for prevention. Diabetes Care, 1990, 13:513-521.
26. Larsson J, Agardh CD, Apelqvist J, Stenstrom A. Long-term prognosis after healed amputation in patients with diabetes. Clin Orthop, 1998, 350:149-158.
27. American Diabetes Association. Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care. Diabetes Care, 1999, 22:1354.
28. Margolis DJ, Allen - Taylor L, Hoffstad O, Berlin JA. Diabetic neuropathic foot ulcers and amputation. Wound Repair Regen, 2005, 13:230-236.
29. Centers for Disease Control and Prevention. Data and Trends: National Diabetes Surveillance System, Vol. 2006, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Atlanta, 2005.
30. Nikolopoulos C. Normal motion and normal foot. [Online]. [2006] [cited 2006 jul 10] Available at: URL: http://figroup.com/pdf/CPO30012_A.PDF
31. Reiber GE, Boyko EJ, Smith DG. Lower extremity foot ulcers and amputations in diabetes. In: Diabetes in America, 2nd ed, edited by MI Harris, C Cowie, and MP Stern, NIH Publication, 1995, No. 95-1468, 409-427
32. Abbott CA, Vileikyte L, Williamson S, Carrington AL, Boulton AJ. Multicenter study of the incidence of and predictive risk factors for diabetic neuropathic foot ulceration. Diabetes Care, 1998, 21:1071-1075.
33. Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, Del Aguila M, Smith DG, Lavery LA, Boulton AJ. Causal pathways for incident lower extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. Diabetes Care, 1999, 22:157-162.
34. Frykberg RG, Lavery LA, Pham H, Harvey C, Harkless L, Veves A. Role of neuropathy and high foot pressures in diabetic foot ulceration. Diabetes Care, 1998, 21:1714-1719.
7. Rogers LC, Lavery LA, Armstrong DG. The right to bear legs — an amendment to healthcare: how preventing amputations can save billions for the US Health-care System. J. Am. Podiatr. Med. Assoc; 2008. 98 (2):166-168.
8. World Diabetes Day: too many people are losing lower limbs unnecessarily diabetes. <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2005/pr61/en/index.html> (11 NOVEMBER 2005).
9. Reiber GE, Boyko EJ, Smith DG. Lower extremity foot ulcers and amputations in diabetes. In: Diabetes in America, 2nd ed, pp 409-427, edited by MI Harris, C Cowie, and MP Stern, NIH Publication; 1995: 95-1468.
10. Abbott CA, Vileikyte L, Williamson S, Carrington AL, Boulton AJ. Multicenter study of the incidence of and predictive risk factors for diabetic neuropathic foot ulceration. Diabetes Care, 1998, 21:1071-1075.
11. Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, Del Aguila M, Smith DG, Lavery LA, Boulton AJ. Causal pathways for incident lower extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. Diabetes Care, 1999, 22:157-162.
12. Frykberg RG, Lavery LA, Pham H, Harvey C, Harkless L, Veves A. Role of neuropathy and high foot pressures in diabetic foot ulceration. Diabetes Care, 1998, 21:1714-1719.
13. Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Davignon DR, Smith DG. A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. The Seattle Diabetic Foot Study. Diabetes Care, 1999, 22:1036-1042.
14. Young MJ, Breddy JL, Veves A, Boulton AJ. The prediction of diabetic neuropathic foot ulceration using vibration perception thresholds. A prospective study. Diabetes Care, 1994, 17:557-560.
15. Mayfield JA, Reiber GE, Sanders LJ, Janisse D, Pogach LM. Preventive foot care in people with diabetes. Diabetes Care, 1998, 21:2161-2177.
16. Metin Yavuz, American Society of Biomechanics Clinical Biomechanics Award 2012: Plantar shear stress distributions in diabetic patients with and without neuropathy. Clinical Biomechanics xxx (2013) xxx-xxx
17. Craig Payne, Deborah Turner, Kathryn Miller. Determinants of plantar pressures in the diabetic foot. Journal of Diabetes and Its Complications, 2002, 16: 277-283.
18. Boulton AJ, Kirsner RS, Vileikyte L. Clinical practice. Neuropathic diabetic foot ulcers. N Engl J Med, 2004, 351:48-55.
19. Boulton AJ. The diabetic foot: from art to science. The 18th Camillo Golgi lecture. Diabetologia, 2004. 51. Edmonds ME, Blundell MP, Morris
20. Rbert G, et al. Diabetic foot disorder (2006 revision).

51. Mueller MJ, Sinacore DR, Hastings MK, Strube MJ, Johnson JE. Effect of achilles tendon lengthening on neuropathic plantar ulcers. A randomized clinical trial. *J Bone Joint Surg*, 2003, 85A:1436-1445.
52. Merolli A, Uccioli L. Plantar pressure distribution in patients with neuropathic diabetic foot. *J Appl Biomater Biomech*. 2005; 3(1): 61-64.
53. 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.
54. Award 2012: Plantar shear stress distributions in diabetic patients with and without neuropathy. *Clinical Biomechanics xxx (2013) xxx-xxx*
55. Frykberg RG. Biomechanical considerations of the diabetic foot. *Lower Extremity* 2:207-214, 1995.
56. Veves A, Murray HJ, Young MJ, Boulton AJ. The risk of foot ulceration in diabetic patients with high foot pressure: a prospective study. *Diabetologia*, 1992, 35:660-663.
57. Robertson DD, Mueller MJ, Smith KE, Commean PK, Pilgram T, Johnson JE. Structural changes in the forefoot of individuals' with diabetes and a prior plantar ulcer. *J Bone Joint Surg Am*, 2002, 84A:1395-1404.
58. Lavery LA, Armstrong DG, Vela SA, Quebedeaux TL, Fleischli JG. Practical criteria for screening patients at high risk for diabetic foot ulceration. *Arch Intern Med*, 1998, 158:158-162.
59. Boulton AJ. The diabetic foot: from art to science. The 18th Camillo Golgi lecture. *Diabetologia*, 2004.
60. Mayfield JA, Reiber GE, Sanders LJ, Janisse D, Pogach LM. Preventive foot care in people with diabetes. *Diabetes Care*, 1998, 21:2161-2177.
61. Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, del Aguila M, Smith DG, Lavery LA, Boulton AJ. Causal pathways for incident lower extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care*, 1999, 22:157-162.
62. Knox RC, Dutch W, Blume P, Sumpio BE. Diabetic Foot Disease. *Int J Angiology*, 2000, 9:1-6.
63. Boulton AJ. Pressure and the diabetic foot: clinical science and offloading techniques. *Am J Surg*, 2004, 187:17S - 24S.
64. Frykberg RG. Charcot arthropathy: pathogenesis and management. *Wounds*, 2000, 12(6 Suppl B):35B-42B.
65. Edmonds ME, Blundell MP, Morris ME, Thomas EM, Cotton LT, Watkins PJ. Improved survival of the diabetic foot: the role of a specialized foot clinic. *Q J Med*, 1986, 60:763-771.
66. Abbott CA, Carrington AL, Ashe H, Bath S, Every LC, Griffiths J, Hann AW, Hussein A, Jackson N, Johnson KE, Ryder CH, Torkington R, Van Ross ER, Whalley AM, Widdows P, Williamson S, Boulton AJ. The North-West Care, 1998, 21:1714-1719.
35. Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Davignon DR, Smith DG. A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. The Seattle Diabetic Foot Study. *Diabetes Care*, 1999, 22:1036-1042.
36. Young MJ, Breddy JL, Veves A, Boulton AJ. The prediction of diabetic neuropathic foot ulceration using vibration perception thresholds. A prospective study. *Diabetes Care*, 1994, 17:557-560.
37. Mayfield JA, Reiber GE, Sanders LJ, Janisse D, Pogach LM. Preventive foot care in people with diabetes. *Diabetes Care*, 1998, 21:2161-2177.
38. Frykberg RG. Diabetic foot ulcers: pathogenesis and management. *Am Fam Physician*, 2002, 66:1655-1662.
39. Boulton AJ, Kirsner RS, Vileikyte L. Clinical practice. Neuropathic diabetic foot ulcers. *N Engl J Med*, 2004, 351:48-55.
40. Ledoux WR, Hillstrom HJ. The distributed plantar vertical force of neutrally aligned and pes planeus feet. *Gait and Posture*, 2002; 15:1-9.
41. Elftman N. Clinical management of the neuropathic limb. *J Prosthet Orthot*. 1992; 4(1): 1-12.
42. Birke JA, Novick A, Hawkins ES, Patout C. A review of causes of foot ulceration in patients with diabetes mellitus. *J Prosthet Orthot*. 1992; 4(1): 13-22.
- 43- Mohamed O, Cerny K, Rojek L, Herbert K, Turner R, Waistell S. The effects of Plastazote and Aliplast/Plastazote orthoses on plantar pressures in elderly persons with diabetic neuropathy. *J Prosthet Orthot*. 2004; 16(2): 55-63.
44. 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.
45. Jarmo P. Foot loading in normal and pathological walking. *Jyväskylä: MS Thesis. University of Jyväskylä; 2002.*
46. Orlin MN, Mepoil TG. Plantar pressure assessment. *Physical therapy*, 2000; 80(4):399-409.
47. Bloomgarden, Z.T., The diabetic foot. *Diabetes Care*, 2008, 31 (2) , 372-376.
48. Armstrong DG, Stacpoole-Shea S, Nguyen H, Harkless LB. Lengthening of the Achilles tendon in diabetic patients who are at high risk for ulceration of the foot. *J Bone Joint Surg Am*, 1999, 81:535-538.
49. van Schie CH. A review of the biomechanics of the diabetic foot. *Int J Low Extrem Wounds*, 2005, 4:160-170.
50. Lavery LA, Armstrong DG, Boulton AJ. Ankle equinus deformity and its relationship to high plantar pressure in a large population with diabetes mellitus. *J Am Podiatr Med Assoc*, 2002, 92:479-482.

Commean PK, Pilgram T, Johnson JE. Structural changes in the forefoot of individuals with diabetes and a prior plantar ulcer. *J Bone Joint Surg Am*, 2002, 84A:1395-1404.

83. Flynn MD, Tooke JE. Aetiology of diabetic foot ulceration: a role for the microcirculation. *Diabetic Med*, 1992, 8:320-329.

85. Abouaasha F, van Schie CH, Armstrong DG, Boulton AJ. Plantar soft tissue thickness predicts high peak plantar pressure in the diabetic foot. *J Am Podiatr Med*, 2004, Assoc 94:39-42.

86. Abouaasha F, van Schie CH, Griffiths GD, Young RJ, Boulton AJ. Plantar tissue thickness is related to peak plantar pressure in the high risk diabetic foot. *Diabetes Care*, 2001, 24:1270-1274.

87. D'Ambrogio E, Giurato L, D'Agostino MA, Giacomozzi C, Macellari V, Caselli A, Uccioli L. Contribution of plantar fascia to the increased forefoot pressures in diabetic patients. *Diabetes Care*, 2003, 26:1525-1529.

88. D'Ambrogio E, Giacomozzi C, Macellari V, Uccioli L. Abnormal foot function in diabetic patients: the altered onset of Windlass mechanism. *Diabet Med*, 2005, 22:1713-1719.

89. Piagesi A, Romanelli M, Schipani E, Campi F, Magliaro A, Baccetti F, Navalesi R. Hardness of plantar skin in diabetic neuropathic feet. *J Diabetes Complications*, 1999, 13:129-134.

90. Delbridge L, Perry P, Marr S, Arnold N, Yue DK, Turtle JR, Reeve TS. Limited joint mobility in the diabetic foot: relationship to neuropathic ulceration. *Diabet Med*, 1988, 5:333-337.

91. Fernando DJ, Masson EA, Veves A, Boulton AJ. Relationship of limited joint mobility to abnormal foot pressures and diabetic foot ulceration. *Diabetes Care*, 1991, 14:8-11.

92. Ahroni JH, Boyko EJ, Forsberg RC. Clinical correlates of plantar pressure among diabetic veterans. *Diabetes Care*, 1999, 22:965-972.

93. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Tredwell J, Boulton AJ. Predictive value of foot pressure assessment as part of a population based diabetes disease management program. *Diabetes Care*, 2003, 26:1069-1073.

94. Murray HJ, Young MJ, Hollis S, Boulton AJ. The association between callus formation, high pressures and neuropathy in diabetic foot ulceration. *Diabetic Med*, 1996, 13:979-982.

95. Veves A, Murray HJ, Young MJ, Boulton AJ. The risk of foot ulceration in diabetic patients with high foot pressure: a prospective study. *Diabetologia*, 1992, 35:660-663.

96. Merolli A, Uccioli L. Plantar pressure distribution in patients with neuropathic diabetic foot. *J Appl Biomater Biomech*, 2005, 3(1): 61-64.

97. Morley JE. Falls – where do we stand? *Mo. Med*, 2007, 104: 63-67.

98. Kwon OY, Minor SD, Maluf KS, Mueller MJ. Comparison of muscle activity during walking in

Diabetes Foot Care Study: incidence of, and risk factors for, new diabetic foot ulceration in a community based patient cohort. *Diabet Med*, 2002, 19:377-384.

67. Boulton AJ, Kirsner RS, Vileikyte L. Clinical practice. Neuropathic diabetic foot ulcers. *N Engl J Med*, 2004, 351:48-55.

68. Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, del Aguila M, Smith DG, Lavery LA, Boulton AJ. Causal pathways for incident lower extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care*, 1999, 22:157-162.

69. Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Davignon DR, Smith DG. A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. The Seattle Diabetic Foot Study. *Diabetes Care*, 1999, 22:1036-1042.

70. James C. Stanley and Andrew M. Collier. The diabetic foot and ankle. *Orthopaedics and Trauma*, 2009; 23 (1): 61-68.

71. Weintrob A, Sexton D. Overview of diabetic infections of the lower extremities. Up To Date Ver 18.1 (updated Jan 2010).

72. Kalish J, Hamdan A. Management of diabetic foot problems. *J Vasc surg*, 2010; 51(2):476-486

73. Frykberg RG. Diabetic foot ulcers: pathogenesis and management. *Am Fam Physician*, 2002, 66:1655-1662.

74. Frykberg RG, Lavery LA, Pham H, Harvey C, Harkless L, Veves A. Role of neuropathy and high foot pressures in diabetic foot ulceration. *Diabetes Care*, 1998, 21:1714-1719.

75. Akbari CM, Macsata R, Smith BM, Sidawy AN. Overview of the diabetic foot. *Semin Vasc Surg*, 2003, 16:3-11.

75. Sumpio BE. Foot ulcers. *N Engl J Med*, 2000, 343:787-793.

76. Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, del Aguila M, Smith DG, Lavery LA, Boulton AJ. Causal pathways for incident lower extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care*, 1999, 22:157-162.

77. Mayfield JA, Reiber GE, Sanders LJ, Janisse D, Pogach LM. Preventive foot care in people with diabetes. *Diabetes Care*, 1998, 21:2161-2177.

78. Boulton AJ. The diabetic foot: from art to science. The 18th Camillo Golgi lecture. *Diabetologia*, 2004.

79. Lavery LA, Armstrong DG, Vela SA, Quebedeaux TL, Fleischli JG. Practical criteria for screening patients at high risk for diabetic foot ulceration. *Arch Intern Med*, 1998, 158:158-162.

80. Shaw JE, Boulton AJ. The pathogenesis of diabetic foot problems: an overview. *Diabetes*, 1997, 46 (Suppl 2):S58-S61.

81. Frykberg RG. Biomechanical considerations of the diabetic foot. *Lower Extremity*, 1995, 2:207-214.

82. Robertson DD, Mueller MJ, Smith KE,

- foot ulcer relapse. *Diabet Med.* 2004, 21: 807-807.
111. Hutchins S, Bowker P, Geary N, Richards J. The biomechanics and clinical efficacy of footwear adapted with rocker profiles—evidence in the literature. *The Foot*, 2009, 19: 165-170.
112. Brown D, Wertsch JJ, Harris GF, Klein J, Janisse D. Effect of rocker soles on plantar pressures. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2004, 85: 81–86.
113. Hutchins, S, Bowker P, Geary N, Richards J. The biomechanics and clinical efficacy of footwear adapted with rocker profiles evidence in the literature. *The Foot*, 2009, 19: 165–170.
114. Chapman JD, Preece S, Braunstein B, Höhne A, Nester CJ, Brueggemann P, Hutchins S. Effect of rocker shoe design features on forefoot plantar pressures in people with and Without diabetes. *Clinical Biomechanics*, 2013, 28: 679–685
115. White J. Therapeutic footwear for patients with diabetes. *J Am Podiatr Med Assoc*, 1994; 84:470-9.
116. National Diabetes Information Clearinghouse. National diabetes statistics. Available at: <http://diabetes.niddk.nih.gov/dm/pubs/statistics/index.htm> #7. Accessed December 2, 2003.
117. Brown D, Wertsch JJ, Harris GF, Klein J, Janisse D. Effect of rocker soles on plantar pressures. *Arch Phys Med Rehabil*, 2004; 85:81-6.
118. Nardon A, Grasso M, Schieppati M. Balance control in peripheral neuropathy: Are patients equally unstable under static and dynamic conditions? *Gait Posture*, 2006; 23: 364-73.
119. Yamamoto R, Kinoshita T, Momoki T, Arai T, Okamura A, Hirao K, et al. Postural sway and diabetic peripheral neuropathy. *Diabetes Res Clin Pract*, 2001; 52: 213-21.
120. Nardone A, Schieppati M. Group 2 spinal fibres and afferent control of stance. Clues from diabetic neuropathy. *Clin Neurophysiol*, 2004; 115: 779-89.
121. Lafond D, Corriveau H, Prince F. Postural control mechanisms during quiet standing in patients with diabetic sensory neuropathy. *Diabetes Care* 2004; 27:173-8.
122. Hall CM, Brody LT, editors. *Therapeutic Exercise Moving Toward Function*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005. p. 149-51.
123. Oppenheim U, Kohen-Raz R, Alex D, Kohen-Raz A, Azarya M. Postural characteristics of diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 1999; 22: 328-32
124. Shumway-Cook A, Wollacott MH, editors. *Motor Control and Practical Application*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001, 163-83
125. Dingwell JB, Cusumano JP, Sternad D, Cavanagh PR. Slower speed in patients with diabetic subjects with and without diabetic neuropathy. *Gait Posture*, 2003, 18: 105–113.
99. Mueller, M.J., Minor, S.D., Sahrman, S.A., Schaaf, J.A., Strube, M.J., Differences in the gait characteristics of patients with diabetes and peripheral neuropathy compared with age-matched controls. *Phys. Ther.*, 1994, 74: 299–308.
100. Antonio Nardone, Margherita Grasso, Marco Schieppati, 2002. Balance control in peripheral neuropathy: Are patients equally unstable under static and dynamic conditions? *Gait & Posture*, 2006, 23: 364–373.
101. Oh-Yun Kwon, Scott D. Minor, Katrina S. Maluf, Michael J. Mueller. Comparison of muscle activity during walking in subjects with and without diabetic neuropathy. *Gait and Posture*, 2003, 18: 105-13.
102. T. Herman Ijzerman, et al. Lower extremity muscle strength is reduced in people with type 2 diabetes, with and without polyneuropathy, and is associated with impaired mobility and reduced quality of life. *diabetes arch and clinical practice*, 2012, 95: 345-351
103. Zimi Sawacha, Fabiola Spolaor, Gabriella Guarneri, Paola Contessa, Elena Carraro, Andrea Venturin, Angelo Avogaro, Claudio Cobelli . Abnormal muscle activation during gait in diabetes patients with and without Neuropathy. *Gait & Posture*, 2012, 35, 101–105
104. K. Deschamps , G.A. Matricali, P. Roosen, F. Nobels, J. Tits, K. Desloovere, H. Bruyninckx, M. Flour, P.-A. Deleu, W. Verhoeven, F. Staes . Comparison of foot segmental mobility and coupling during gait between patients with diabetes mellitus with and without neuropathy and adults without diabetes. *Clinical Biomechanics*, 2013, 28 : 813–819.
105. Cavanagh, P.R., Therapeutic footwear for people with diabetes. *Diabetes Metab*, 2004, Res. Rev. 20 (Suppl. 1): 51–55.
106. Landorf, K.B., Keenan, A.M., Efficacy of foot orthoses: what does the literature tell us? *J. Am. Podiatr. Med. Assoc.*, 2000, 90: 149–158.
107. Ball, K.A., Afheldt, M.J., Evolution of foot orthotics—part 1: coherent theory or coherent practice? *J. Manipulative Physiol. Ther.*, 2002, 25, 116–124.
108. N.A. Guldmond, P. Leffers, N.C. Schaper, A.P. Sanders, F. Nieman, P. Willems, G.H.I.M. Walenkamp. The effects of insole configurations on forefoot plantar pressure and walking convenience in diabetic patients with neuropathic feet. *Clinical Biomechanics*, 2007, 22 : 81–87.
109. Cavanagh, P.R., Ulbrecht, J.S., Caputo, G.M., New developments in the biomechanics of the diabetic foot. *Diabetes Metab*, 2000, Res. Rev. 16 (Suppl. 1), S6–S10.
101. Chantelau, R., Effectiveness of a new brand of stock ‘diabetic’ shoes to protect against diabetic

Sousa M, Moreira M. Influence of obesity and sarcopenic obesity on plantar pressure of postmenopausal women. *Clinical Biomechanic*, 2010, 25(5): 461- 467.

139. Bus SA, Ulbrecht JS, Cavanagh PR. Pressure relief and load redistribution by custom-made insoles in diabetic patients with neuropathy and foot deformity. *Clinical Biomechanics*, 2004, 19(6): 629-63

140. Lin TL, Sheen HM, Chung ChT, Yang SW, Lin ShY, Luo HJ , et al. The effect of removing plugs and adding arch support to foam based insoles on plantar pressures in people with diabetic peripheral Neuropathy Lin et al. *Journal of Foot and Ankle Research*, 2013, 6:29141. Poor ZS, Ebrahim I, Saeed H, Kamali M. [Check plantar pressure distribution in healthy adults when standing and walking]. 2011, (Persion)

neuropathy lead to improve local dynamic stability of continuous overground walking. *J Biomech*, 2000; 33: 1269-77.

126. Nardone A, Schieppati M. Group 2 spinal fibres and afferent control of stance. Clues form diabetic neuropathy. *Clin Neurophysiol*, 2004; 115: 779-89.

127. Mohtashami S1*, Memar R2, Nabavi Nik H3, Dehghani Tafti V4. Evaluation of balance in patients with diabetic peripheral neuropathy after a 4-week functional and balance exercise program. *Arak Medical University Journal (AMUJ)*. 2013; 16(76): 66-75

128. Kordi Yoosefinejad A, Shadmehr A, Olyaei Gh, Talebian S, Bagheri H. The effectiveness of a single session of Whole-Body Vibration in improving the balance and the strength in type 2 diabetic patients with mild to moderate degree of peripheral neuropathy. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 2014, 18: 82-86

129. Snehil Dixit, Arun G. Maiya, B.A. Shastry. Effect of aerobic exercise on peripheral nerve functions of population with diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetes: A single blind, parallel group randomized controlled trial. *Journal of Diabetes and Its Complications*, 2014, 28: 332–339.

130. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes, *Diabetes Care*, 2007, 30: 4–41.

131. Colberg SR, Swain DP, Vinik AI. Use of heart rate reserve and rating of perceived exertion to prescribe exercise intensity in diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes Care*, 2003, 26: 986–990.

132. Eaton SE, Harris ND, Ibrahim S, Patel KA, Selmi F. Increased sural nerve epineurial blood flow in human subjects with painful diabetic neuropathy. *Diabetologia*, 2003, 46: 934–939.

133. <http://www.diabeticconnect.com>

134. Kordi Yoosefinejad A, Shadmehr A, Olyaei Gh, Talebian S, Bagheri H. The effectiveness of a single session of Whole-Body Vibration in improving the balance and the strength in type 2 diabetic patients with mild to moderate degree of peripheral neuropathy. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 2014, 18 :82-86.

135. Richardson JK, Sandman D, Vela S. A Focused Exercise Regimen Improves Clinical Measures of Balance in Patients With Peripheral Neuropathy. *The American Congress of Rehabilitation Medicine and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2001; 82:205-9.

136. Yavuz M, Franklin A, McGaha R, Prakash V, Rispoli J, Stuto J, Canales M. Plantar shear stress distributions in diabetic patients with and without neuropathy. *Diabetes care*, 2010, 28 (9): 2236-2237

138. Monteiro M, Gabriel R, Aranha J, Castor M,

Review of biomechanical parameters of diabetic foot ulcers

Ebrahim abdi kordadeh, Msc, Student of sport Biomechanic, Faculty of Physical Education and Sport Sciences , University of Mazandaran, Babolsar, Mazandaran, Iran. abdi.sportinglife@gmail.com

Mansour Eslami, Associate Professor, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Mazandaran, Babolsar, Mazandaran, Iran .m.eslami@umz.ac.ir

***Mohammad Taghipour**, Associate Professor of Physical Therapy, Mobility Impairment Research Center, Babol University of Medical Sciences, Babol, Mazandaran, Iran (*Corresponding author). taghipourm@yahoo.com

Abstract

Background: The aim of this study was to identify mechanical risk factors of diabetic foot ulcers and presenting biomechanical solving to prevent diabetic foot ulcers.

Methods: Related articles from validate electronic and indexed sources from 1990 to 2014 were studied. In summation, 140 articles from electronic databases and journals, Elsevier, Pumped, Up to date, Google scholar, and Cochrane library were used.

Results: Studies identified peak plantar pressure, shear force and time pressure and force integral as causes of diabetic foot ulcers. Intervention factors such as peripheral neuropathy, skeletal abnormalities, muscle weakness, muscles' cocontraction, hypomobility and reduced static and dynamic balance have been identified as aggregating factors for mechanical risk of diabetic foot ulcers.

Conclusion: Shear force, peak plantar pressure and time pressure integral are the most important mechanical risk factors for diabetic's foot ulcers. Thus, good shoes and insoles can act as a filter and correct variables which effect ulcers such as force, pressure and time pressure integral.

Keywords: Diabetes, Diabetic foot ulcers, Pressure foot