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 دریافت: ۹۴/۸/۲۰ تاریخ پذیرش: ۹۴/۱۲/۱۷

چکیده

زمینه و هدف: این مطالعه با هدف شناسایی عوامل خطرساز 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 فشارکف‌پا، 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 خطرساز مکانیکی زخم پای دیابتی شناخته شده‌اند.

نتیجه‌گیری: نیروی برشی، افزایش فشار و مدت زمان اعمال فشار کف پایی در مناطق پا از مهم‌ترین عوامل مکانیکی در بروز زخم‌پای 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

شیوع بیماری دیابت در دنیا افزایش پیدا کرده به‌طوری‌که 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 قطع‌شدگی اندام منجر می‌شود (۵). طبق مطالعات ۲۰ درصد موارد بستری بیماران دیابتی ایرانی، ناشی از مشکلات پا است (۴). درحال‌حاضر سالیانه 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 (۷،۶). 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 قطع‌شدگی قرار می‌دهند (۹-۱۵). زخم شدن پا بیشترین عامل قطع‌شدگی 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)

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28]

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 حوزه‌ی بیومکانیک بررسی نماید یافت نشد؛ بنابراین هدف از این پژوهش جمع‌آوری راهنمای کلی در رابطه با عوامل خطرساز مکانیکی زخم پا و مروری در مطالعات گذشته برای جلب‌توجه محققان بیومکانیکی بر این حوزه تحقیقاتی می‌باشد؛ که به این صورت می‌توان تحقیقات را به‌طرف 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، Pumped، Up to date، Google scholar، 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 درصد می‌باشد که ٪۱۵-۲۰ از این تعداد باید 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 خطرساز 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 خطرساز دیگر در ایجاد زخم پای دیابتی دخیل می‌باشد که در شکل ۱ نشان داده شده است.

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



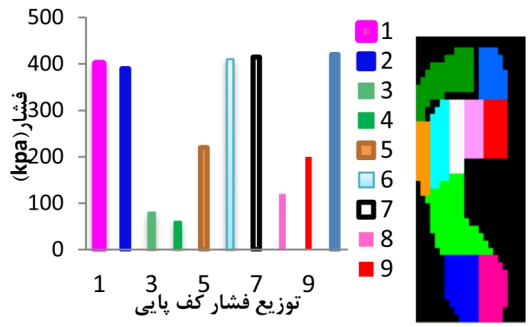
شکل ۱- عوامل خطرساز بر ایجاد زخم پای دیابتی

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28]

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 خطرساز دیگر برای ایجاد زخم شناخته شده است، به‌طوری‌که بیمارانی که دارای زخم پا هستند، زمان بیشتری را نسبت به بیمارانی 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 کف‌پا جهت ارزیابی منظم پای بیماران دیابتی و ارائه برنامه درمانی مناسب و 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 موردمطالعه 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 زودهنگام 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 (۱۸،۱۷).



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

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28]

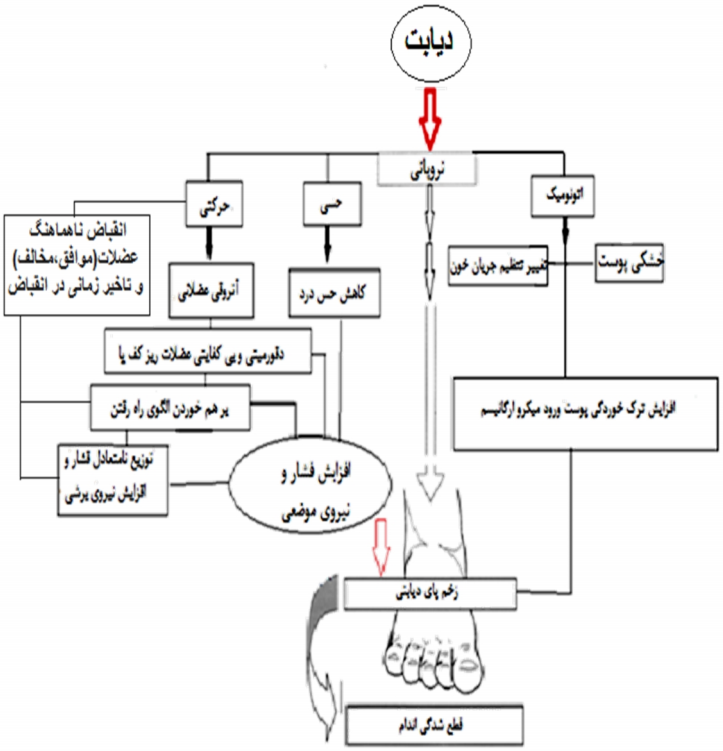


شکل ۲- ناهنجاری‌ها موجب افزایش موضعی فشار در یک ناحیه از پا می‌شود.

ناهنجاری پا (Foot Deformities): ناهنجاری (دفورمیتی‌های) اندام تحتانی موجب افزایش موضعی فشار کف پا در یک ناحیه می‌شود که این عامل خطری برای ایجاد زخم پا در بیماران دیابتی می‌باشد (۵۵-۶۱). دفورمیتی‌هایی مثل قطع بخشی از پا، برجسته شدن سر استخوان‌های متاتارسال، انگشت چکشی (Hammer toe) و انگشت شست کج (Hallux valgus) موجب می‌شوند فشار قسمتی از پا به‌صورت موضعی افزایش پیدا کند؛ در این صورت زمینه برای ایجاد زخم فراهم می‌شود (۶۲-۶۴).

نروپاتی اعصاب محیطی (Peripheral neuropathy): نروپاتی اعصاب محیطی از عوامل خطرساز اولیه زخم پای دیابتی می‌باشد که شیوع نروپاتی محیطی در بیماران دیابتی ۴۵ تا ٪۶۸ گزارش شده است و ٪۴۵ نروپاتی‌ها با ایسکمی همراه می‌باشد (۶۵-۶۹). ایسکمی، نروپاتی و عفونت سه عامل مهم بروز عوارض پای دیابتی است که معمولاً همراه با یکدیگر رخ می‌دهند (۷۲). به‌طورکلی زخم‌ها ٪۴۰ نورپاتیک، ٪۲۵ ایسکمیک و ٪۳۵ نورایسکمیک می‌باشد (۷۰). پاتوژنز نروپاتی دیابت به‌خوبی شناخته شده نیست، اما تئوری‌های مختلف ازجمله ایسکمی اعصاب مطرح است (۷۲). نروپاتی حسی منجر به کاهش حس درد و حرارت شده و فرد متوجه ضایعات وارد به پا نمی‌شود (۷۲). نروپاتی اتونوم منجر به کاهش حس تعریق و حرارت شده و منجر به خشکی و ترک‌خوردگی پوستی شده، ورود میکروارگانیسم‌ها را هموار می‌کند (۷۱)، نروپاتی حرکتی نیز موجب ناهنجاری‌های پا شده و میزان فشار وارد به برخی از قسمت‌های پا را افزایش می‌دهد (۷۱). نروپاتی‌محیطی باعث آتروفی عضلات قدامی ساق و موجب بی‌کفایتی عضلات ریز در کف پای افراد دیابتی می‌شود که این عامل باعث به وجود آمدن ناهنجاری‌هایی همانند افتادگی پا (Foot drop)، انگشت چکشی و برجسته شدن سر استخوان‌های متاتارس می‌شود (۷۲-۷۵)، در این صورت فشار کف پا افزایش می‌یابد و تخریب بافت‌های پوست را به دنبال خواهد داشت (۷۶-۸۳). بافت‌های 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 بافت‌های نرم کف پا و خشکی پوست کف پای بیماران موجب به وجود آمدن پینه‌هایی در اثر فشار کف‌پایی در پای بیماران می‌شود (۸۴-۹۵). بیمارانی که دارای نروپاتی هستند، زمان طولانی‌تری را در فاز اتکای راه رفتن (برخورد پاشنه تا بلند شدن پنجه) نسبت به بیماران دیابتی بدون نروپاتی سپری می‌کنند 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 می‌شود و خطر افتادگی در بیماران دیابتی با نروپاتی زیاد می‌باشد (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 می‌شود (۹۸،۹۹) و تعادل آن‌ها نسبت به افراد سالم به‌شدت کم می‌باشد (۱۰۰،۱۰۱). انقباضات ناهماهنگ عضلات سولئوس و گاسترکنمیوس داخلی باعث توزیع غیرطبیعی فشار درکف‌پای بیماران دارای نروپاتی می‌شود و ناهنجاری‌های استخوانی در گروه نروپاتی افزایش پیدا می‌کنند (۱۰۱). قدرت عضلات ساق پای بیماران دیابتی با و بدون نروپاتی نسبت به افراد سالم به‌شدت کاهش پیدا می‌کند (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

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28]



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

بازمین) اوج فعالیت عضله رکتوس فموریس را در دیابتی‌های نروپاتی و بدون نروپاتی نشان داد، در مرحله میانی فاز اتکا تأخیر در انقباض عضله گاسترکنمیوس گروه نروپاتی مشاهده شد و در مرحله آخر فاز نوسان (Swing) راه رفتن عضلات رکتوس فموریس و گلوتئوس 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 میانی‌پا 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 کنترل وضعیت یاد می‌شود سیستم های 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 حسی‌پیکری 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 آورآن‌های 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 (۱۲۵،۱۲۶). تعادل عملکردی بیماران مبتلا به نروپاتی دیابت به‌طورکلی و توانایی‌های انتقال کنترل شده‌ی وزن و جابه‌جایی توأم مرکز ثقل و سطح اتکای آن‌ها، به‌طور جزئی‌تر، دچار افت قابل‌ملاحظه‌ای می‌گردد که این مشکل با شدت یافتن عارضه نروپاتی

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28]

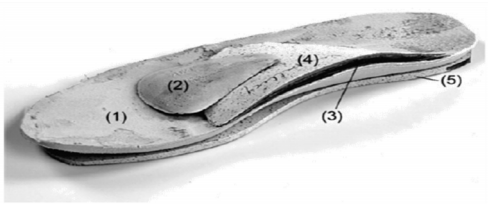
وخیم‌تر می‌شود، به‌طوری‌که با پیشرفت عارضه نروپاتی انجام فعالیت‌هایی مانند راه رفتن، نشستن، برخاستن، بالا و پایین رفتن از پله، عبور از موانع، کشیدن دست به‌منظور گرفتن اشیا در حالت ایستاده، تعویض پوشش‌های اندام تحتانی مانند شلوار و کفش و بسیاری فعالیت‌های دیگر با سختی فزاینده‌ای همراه می‌باشد (۱۲۷). مطالعات 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 ورزش-های 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 ویبریشن 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 خطرساز مکانیکی زخم پا

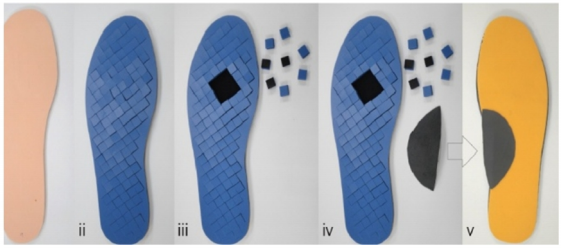
پای انسان ساختار مکانیکی پیچیده و چند مفصلی است که در عملکرد اندام تحتانی نقش مهمی را بر عهده دارد (۱۳۶). سه عملکرد اصلی پا به‌عنوان آخرین بخش زنجیره حرکتی در راه رفتن عبارت‌اند از: ۱- سازگاری با ناهمواری‌های زمین و حفظ تعادل، ۲- جاذب ضربه و تحمل‌کننده وزن بدن و توزیع مناسب نیروها در سطح پا، ۳- تولید 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 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 به‌صورت طبیعی را ندارند بنابراین درمان ارتزی پا، یک درمان عمومی برای کم کردن فشار کف‌پایی در بیماران دیابتی است که از این طریق می‌توان از زخم شدن پای بیماران دیابتی جلوگیری کرد (۱۰۵،۱۰۶). 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 دریک 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 کف‌پا را در بیماران دیابتی بهبود ببخشد (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 بااین‌وجود 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

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28]



شکل ۴-
۱-کفی پایه (Basic insole)
۲-گنبد یا پد متاتارس (Dome or pad)
۳-حمایت کننده قوی با ارتفاع طبیعی (standard arch support)
۴- حمایت کننده قوس با ارتفاع زیاد (Extra arch support)
۵- وج زیر کفی پایه (Wedge medial)

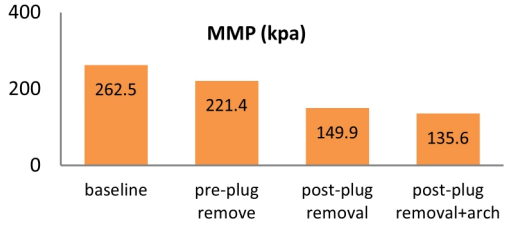


شکل ۵- تانگ لیئنگ و همکاران (۲۰۱۳)، شرایط کفی ها: کفی اولیه (Baseline)، (ii) کفی قاچ (Pre-plug) بندی شده، (iii) کفی قاچ برداشته شده (Post plug-remove)، (iv) کفی قاچ برداشته شده + حمایت کننده قوس داخلی (Post plug-remove+arch suport)، (v) حمایت کننده قوس را از نمایی خلفی نشان می دهد.

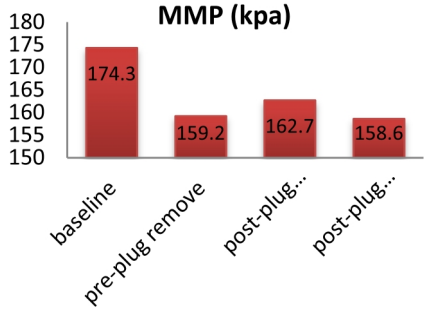
رویی کفی‌های پایه می‌توان به روش اضافه کردن جاسازی کرد (۱۰۸). همچنین مطالعات نشان داده است که استفاده از ارتزهایی مثل جداکننده انگشت شست گچ موجب بهبود توزیع فشار در ناحیه شست پا می‌شود (۱۱۶) و پژوهش دیگری نشان داد که جاسازی ارتزهای چندگانه مثل گنبد یا پد متاتارس (Metatarsal dome)، حمایت‌کننده‌ی قوس طولی داخلی با ارتفاع طبیعی (Normal arch support)، حمایت‌کننده‌ی قوس طولی داخلی با ارتفاع بیشتر، وج میانی (Wedge (medial))، وج کنترل‌کننده واروس 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 pressuer)، مدت زمان اعمال فشار Pressure antegral time) و احساس راحتی (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 تصحیح کننده متغیرهای ایجاد زخم مثل نیرو، فشار و زمان اعمال فشار

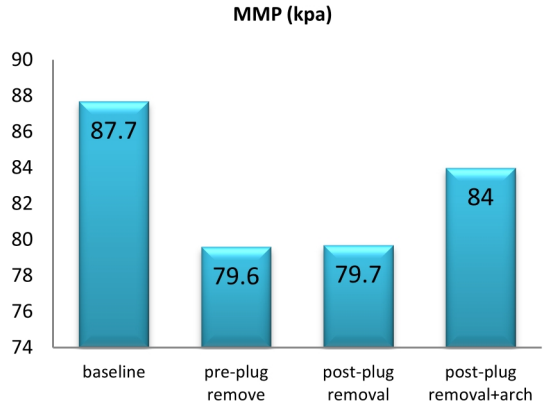


نمودار ۱- میانگین اوج فشار در ناحیه‌ای که گودی صورت گرفته، در چهار: کفی پایه، کفی قاچ شده، کفی حذف شده قاچ و کفی قاچ برداشته (گود شده) + حمایت کننده قوس طولی‌پا را نشان می دهد.



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

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28]



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

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

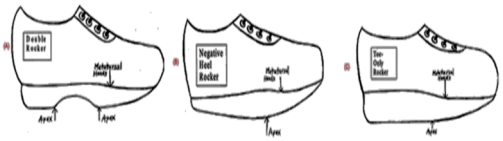
	زمان اعمال فشار (kPa) .(s)								اوج فشار(kPa)							
	حمایت کننده قوس بیرونی		حمایت کننده طبیعی قوس		کفی پایه		حمایت کننده قوس بیرونی		حمایت کننده طبیعی قوس		کفی پایه			
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD		
Lateral														
Basic	۲۶/۲	۶۳	۲۷/۷	۶۴	۲۷/۸	۶۳	۳۹/۸	۱۳۶	۴۳/۵	۱۳۸	۴۳/۲	۱۳۵		
Varus	۲۵/۵	۶۳	۲۴/۴	۶۷	۲۲/۹	۶۲	۳۵/۸	۱۳۳	۴۰/۲	۱۴۱	۳۷/۱	۱۳۵		
Valgus	۲۵/۶	۶۴	۲۶/۲	۶۵	۲۲/۵	۶۳	۳۷	۱۳۰	۳۹/۹	۱۳۴	۳۵/۶	۱۳۲		
Dome	۳۰/۷	۵۹	۲۷/۵	۵۸	۲۷/۳	۵۵	۳۸/۶	۱۲۳	۳۹/۸	۱۲۴	۴۰	۱۲۱		
Central														
Basic	۲۹/۲	۶۰	۳۲/۸	۷۷	۳۴/۷	۸۸	۶۳/۵	۱۶۴	۶۱/۶	۱۹۰	۵۸/۴	۲۱۰		
Varus	۳۲/۴	۶۰	۳۴/۷	۸۲	۳۵/۶	۸۹	۷۰	۱۵۴	۵۰/۸	۱۸۸	۴۳/۳	۲۰۶		
Valgus	۲۹/۴	۶۳	۳۲/۴	۷۷	۳۶/۷	۹۰	۶۵/۲	۱۶۲	۵۷/۵	۱۸۶	۶۶/۴	۲۰۶		
Dome	۳۱/۹	۴۸	۲۹/۱	۶۲	۳۰/۲	۶۸	۶۶/۸	۱۲۸	۶۰/۴	۱۶۳	۶۷/۱	۱۷۲		
Medial														
Basic	۲۳/۷	۷۰	۲۸/۱	۸۵	۳۲/۵	۹۳	۵۳	۱۹۲	۵۰/۸	۲۱۶	۵۸/۹	۲۳۱		
Varus	۲۵/۱	۶۸	۲۶/۲	۸۵	۳۰	۹۰	۵۲/۶	۱۷۸	۴۶/۵	۲۱۱	۵۷/۲	۲۲۵		
Valgus	۲۶/۸	۷۳	۲۸/۴	۸۵	۳۲	۹۱	۵۲/۸	۱۹۱	۵۴/۵	۲۱۷	۶۸/۷	۲۲۶		
Dome	۲۸/۳	۵۶	۲۶/۹	۶۷	۲۹	۷۱	۶۵	۱۵۰	۵۳/۲	۱۷۷	۵۸/۲	۱۸۷		
Big toe														
Basic	۳۶/۲	۵۹	۳۵/۳	۶۴	۳۳/۳	۶۸	۹۲/۷	۱۷۰	۹۶/۵	۱۸۱	۸۳/۸	۱۸۵		
Varus	۳۹/۲	۵۱	۳۹/۷	۶۱	۳۵/۸	۶۳	۹۸/۱	۱۴۶	۹۵/۳	۱۷۰	۸/۴	۱۸۲		
Valgus	۳۵/۲	۵۸	۳۰/۱	۵۷	۲۷/۴	۵۸	۹۷/۷	۱۷۱	۷۵/۱	۱۶۹	۷۷/۵	۱۷۰		
Dome	۴۰	۶۵	۳۸/۳	۶۴	۳۲/۲	۵۷	۱۰۲/۲	۱۶۵	۱۱۰/۹	۱۸۰	۱۰۱/۶	۱۷۰		

ارتزهایی که در سطر ماتریکس جدول ۱ قرار دارند به ترتیب عبارتند از: کفی‌پایه، وج کنترل کننده واروس (Varus)، والگوس (Valgus) پا و پد (Dome) متاتارسا می باشد و ارتز هایی که در ستون قرار دارند، حمایت کننده قوس طولی با راتفاع طبیعی و ارتفاع زیاد می‌باشد، 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.

مطرح کردند (۱۰۹). ایجاد تغییرات در هندسه کفش می‌تواند توزیع فشار در کف‌پای بیماران را تغییر دهد و باعث کاهش فشار در نواحی مستعد زخم گردد (۱۱۰). مطالعات کفش راکر را به‌عنوان طرحی برای کاهش فشار کف پا و مدت زمان اعمال فشار در بیماران دیابتی پیشنهاد داده‌اند (۱۱۱).

راکر باعث حرکت گهواره‌ای پا و موجب کاهش

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28]



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

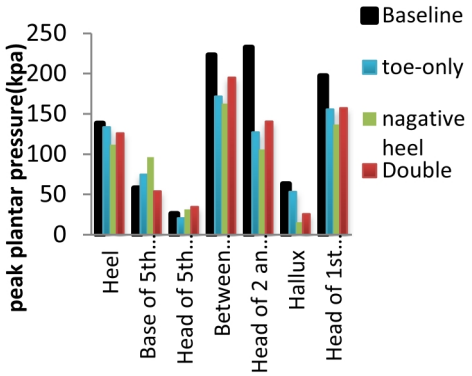
فشار و کاهش دامنه هایپراکستانسیون مفصل متاتارسوفالانژل در مرحله آخر فاز اتکای راه رفتن می‌شود (۱۱۲). طراحی کفش به طول ٪۵۵ درصد طول کفش، کاهش فشار بهتری نسبت به کفش قدیمی راکر نشان داد (۱۱۳). همچنین بررسی سه نوع کفش با زیره‌های متفاوت با مشخصات: زیره دو راکری (Double rocker)، راکر منفی پاشنه (Negative 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 کف‌پایی در نواحی انگشت شست و متاتارسال می‌شود و همچنین مدت زمان اعمال فشار را کاهش می‌دهد (۱۱۴). شکل ۷ مشخصات کفش راکری را نشان می‌دهد.

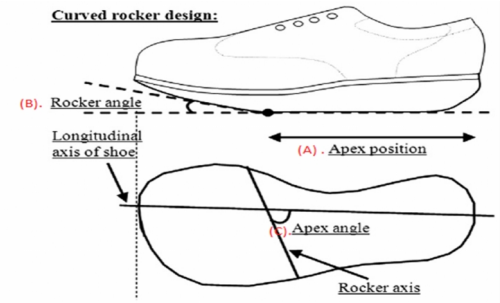
در شکل ۸ عوامل تأثیر گذار بر افزایش فشار موضعی و عواملی که به‌صورت مستقیم و غیر مستقیم باعث افزایش خطر ایجاد زخم پای دیابتی می‌شود، به‌صورت دیاگرام نشان داده شده است.

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 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 خطرساز 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 فشارکف‌پایی و مدت زمان اعمال فشار در ناحیه های 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.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28]



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 فشارکف‌پایی بهتری می‌گردد (۱۲۹-۱۳۳).

مکانیسمی که باعث افزایش موضعی فشار و زمان اعمال فشار در کف پای بیماران دیابتی می‌شود به‌صورت 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 زمین را به‌صورت طبیعی در سطح بیشتری از پا توزیع کنند و منجر به افزایش فشار در یک منطقه از پا در هنگام راه رفتن می‌گردد (۱۳۶).

همچنین به دلیل خم بودن زانوی بیماران دیابتی در مرحله تولید نیرو (مرحله هل دادن (Push off))، نیروی تولیدی در مچ پا به‌خوبی به اندام‌های بالایی انتقال داده نمی‌شود و این امر موجب افزایش زمان اتکا که در نهایت منجر به افزایش مدت زمان اعمال فشار و ضربه می‌شود (۱۳۷). پیوسته بودن مهارت‌هایی مثل راه رفتن و دویدن باعث تکرار پذیری اوج فشار در یک منطقه از پا می‌شود که در نهایت پینه و زخم پا را به دنبال دارد (۱۳۶).

کاهش کارایی گیرنده‌های محیطی (فشار و درد) در کف‌پای دیابتی‌ها باعث شده که بیماران درک

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28]

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 می‌شود، بافت نرم مقاومت کمتری را به نیروی کمپرسی از خود نشان می‌دهند و درنهایت شکسته شده و پینه یا زخم دچار خواهد شد (۷۲). مشکل اساسی بیماران دیابتی در جذب و توزیع نیروها در سطح کف پا می‌باشد (۳۱-۳۹).

تحقیقات گذشته برای جبران ناکارآمدی مکانیسم های جذب، تعدیل نیروها و توزیع فشار درپای دیابتی‌ها از تغییرات ساختاری و هندسی کفش و کفی استفاده کرده‌اند (۱۰۸،۱۱۴). تاکنون مطالعات طرح های مثل کفش‌های راکری و کفی‌های چند گانه را مورد بررسی قرار دادند، کفش راکری با زاویه ۲۰ درجه و طول ۶۰ درصد کفش می‌تواند 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 استخوان‌های متاتارس و زمین می‌شود و از طرفی افزایش فشار موضعی در این ناحیه منجر به شکل‌گیری پینه و زخم پا می‌شود (۱۱۴). در طراحی کفی بایستی به ساختار و تفاوت‌های فردی توجه بیشتری کرد زیرا در بعضی مواقع تجویز کفی بدون شناخت از ساختار پا و توزیع فشار می‌تواند سلامت پای بیمار را به خطر اندازد. توسعه تکنولوژی سیستم‌های اسکن پا کار را برای پژوهشگران آسان ساخته است. پژوهشگران می‌توانند با توجه توزیع فشار کف‌پایی طرح‌های 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 کفی‌های پایه که با روش قالب‌گیری از کف پای بیماران ساخته می‌شد، 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 می‌کند (۱۴۰). ۲- تکنیک اضافه کردن وج یا پد روی کفی می‌تواند اوج فشار و مدت زمان اعمال فشار در کف پا را دستخوش تغییرات کند و طراحی مناسب طول و ارتفاع پد، شیب وج و جای‌گذاری مناسب در کفی می‌تواند اوج فشار و زمان اعمال فشار را در کف پا کاهش دهد. تحقیقات به‌خوبی توانسته‌اند عوامل خطرسازکه باعث ایجاد زخم می‌شود را شناسایی کنند، اما مطالعات محدودی در حوزه پیشگیری از این عوامل خطرساز انجام شده است. با وجود اهمیت پیش‌گیری زخم پای بیماران دیابتی مطالعات گسترده‌ای در حوزه‌های کفی، کفش و تأثیر تمرینات ورزشی بر روی توزیع فشار طبیعی نیاز است تا بتوان با رویکرد چند رشته‌ای زخم پای بیماران دیابتی را پیش‌گیری و مدیریت کرد. برای این منظور برای محققان بیومکانیک پیشنهاد می‌شود، تحقیق در حوزه مواد، ساختار و هندسه کفی‌ها و کفش‌ها با توجه با تفاوت‌های فردی می‌تواند 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. Theglobal 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 toAct, International Diabetes Federation, Brussels, 2005.

4. Larijani B, Hasani Ranjbar S. Overview of diabetic foot; noveltreatments 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 JClin Pract; 200761.(11): 1931–1938.

6. Van Schie CH,Rawat F, Boulton AJ. Reduction of plantar pressure using aprototype pressure-relieving dressing. Diabetes Care, 2005; 28(9): 2236–7.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28]

7. Rogers LC, Lavery LA, Armstrong DG. The right to bear legs — an amendment tohealthcare: how preventing amputations can save billions for the US Health-careSystem. 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 ulcersand 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 extremityulcers in patients with diabetes from two settings. Diabetes Care, 1999, 22:157-162.

12. Frykberg RG, Lavery LA, Pham H, Harvey C, Harkless L, VevesA. Role of neuropathy and high foot pressures in diabetic footulceration. 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 footulcer. The Seattle Diabetic Foot Study. Diabetes Care, 1999, 22:1036-1042.

14. Young MJ, Breddy JL, Veves A, Boulton AJ. The prediction ofdiabetic 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. Neuropathicdiabetic foot ulcers. N Engl J Med, 2004, 351:48-55.

19. Boulton AJ. The diabetic foot: from art to science. The 18th CamilloGolgi lecture. Diabetologia, 2004.51. Edmonds ME, Blundell MP, Morris

20. Rbert G, et al. Dieabetic foot disorder (2006 revison).

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 thediabetic foot. In: The Diabetic Foot, pp 13-32, edited by JHBowker and MA Pfeifer, Mosby, St. Louis, 2001.

23. Reiber GE, Boyko EJ, Smith DG. Lower extremity foot ulcersand 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 thediabetic 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 limbamputation: 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 ulcersand 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, BoultonAJ. Multicenter study of the incidence of and predictive riskfactors 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, VevesA. Role of neuropathy and high foot pressures in diabetic footulceration. Diabetes

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28]

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 withneuropathic 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 aspecialized foot clinic. Q J Med, 1986, 60:763-771.

66. Abbott CA, Carrington AL, Ashe H, Bath S, Every LC, GriffithsJ, 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 footulcer. 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. Neuropathicdiabetic foot ulcers. N Engl J Med, 2004, 351:48-55.

40. Ledoux WR, Hillstrom HJ. The distributed plantar vertical force ofneutrally 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 offoot 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 footulceration 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, Mcpoil 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 athigh 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 andits relationship to high plantar pressure in a large population with diabetes mellitus. J Am Podiatr Med Assoc, 2002, 92:479-482.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28]

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

67. Boulton AJ, Kirsner RS, Vileikyte L. Clinical practice. Neuropathicdiabetic 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. Thediabetic foot and ankle. Orthopaedics and Trauma, 2009; 23 (1): 61-68.

71. Weintrob A, Sexton D. Overview of diabeticinfections of the lower extremities. Up To Date Ver18.1 (updated Jan 2010).

72. Kalish J, Hamdan A. Management of diabetic footproblems.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 lowerextremity 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 CamilloGolgi 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, 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 forthe microcirculation. Diabetic Med, 1992, 8:320-329.

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

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

87. D'Ambrogi E, Giurato L, D'Agostino MA, Giacomozzi C, MacellariV, Caselli A, Uccioli L. Contribution of plantar fascia to the increasedforefoot pressures in diabetic patients. Diabetes Care, 2003, 26:1525-1529.

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

89. Piaggesi 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, ReeveTS. 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

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28]

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 inperipheral 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 form diabetic neuropathy. Clin Neurophysiol, 2004; 115: 779-89.

121. Lafond D, Corriveau H, Prince F. Postural control mechanisms during quit 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., Sahrmann, 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 archand 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. Guldemond, 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

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28]

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 aftera 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, 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)

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28]

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 aggrevating 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

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28]