

پای دیابتی

هژگان اسدی^۱، قاسمعلی خراسانی^{۲*}

چکیده

شیوع دیابت رو به افزایش است و به ویژه در جوانان و افراد چاق هشدار دهنده است. تخمین زده می شود ۷ درصد از جمعیت دنیا دیابت دارند و به دلیل افزایش طول عمر این جمعیت، شیوع عوارض ناشی از آن و به خصوص پای دیابتی افزایش می یابد. زخم پا یکی از مهمترین عوارض دیابت است که خطر آن طی سال های حیات بیماران دیابتی ۱۵ درصد می باشد. نوروپاتی محیطی، گردش خون ضعیف و کاهش مقاومت در برابر عفونت سه عامل مهم در پیشرفت پای دیابتی می باشد. در صورت وجود این عوامل، تغییر شکل پا یا ترومای خفیف می تواند منجر به زخم و عفونت شود. زخم، عفونت، نوروپاتی شارکو و بیماری های شریان های محیطی در اندام تحتانی ممکن است باعث گانگرن و آمپوتاسیون اندام مبتلا شوند. زخم پا و عوارض آن ممکن است منجر به بستری شدن بیماران دیابتی در بیمارستان و افزایش هزینه های ناشی از آن و یا در نهایت ناتوانی بیمار شود. درمان مناسب شامل درمان عفونت، در صورت امکان برقراری جریان خون مناسب، کاهش فشار بر روی اندام مبتلا و کمک به بهبود روند ترمیم زخم با روش های جراحی می باشد. گرچه از تمامی عوارض پای دیابتی نمی توان پیشگیری کرد، ولی با اتخاذ رویکرد صحیح در بسیاری از موارد قابل درمان بوده، و متعاقباً، کاهش موارد قطع پا محقق خواهد شد.

واژه های کلیدی: پای دیابتی، دیابت، عفونت، زخم

مقدمه

قطع اندام در دیابتی ها ۱۵ برابر افراد غیر دیابتی است و شیوع مرگ و میر سالانه در افرادی که به علت دیابت تحت عمل جراحی آمپوتاسیون اندام قرار می گیرند، ۳۹ تا ۶۸ درصد است (۲). اصطلاح پای دیابتی، شامل طیفی از ناهنجاری هاست که: پای در معرض زخم (پای نوروپاتییک و پای دارای اختلال عروق محیطی)، پای زخم شده و پای شارکو (Charcot) را شامل می شود (۳).

در این افراد بیشتر آمپوتاسیون ها ناشی از زخم پا هستند که مهمترین فاکتورهای ایجاد کننده این زخم ها

در سال ۲۰۱۱، حدود ۷ درصد از جمعیت دنیا مبتلا به دیابت بوده اند که ۸۰ درصد از این افراد در کشورهای در حال توسعه زندگی می کردند. تخمین زده می شود که تا سال ۲۰۳۰ این تعداد حدود ۸/۳ درصد از جمعیت دنیا را شامل شوند. زخم پا یکی از مهمترین عوارض دیابت است که خطر آن طی سال های حیات بیماران دیابتی به ۱۵ درصد می رسد. هر سال بیشتر از یک میلیون نفر از افراد دیابتی پای خود را به علت این بیماری از دست می دهند یعنی در هر ۳۰ ثانیه یک قطع پا ناشی از دیابت اتفاق می افتد (۱). شیوع آمپوتاسیون یا

۱. مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، پژوهشکده علوم بالینی غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

۲. نویسنده مسئول: بخش جراحی ترمیمی و پلاستیک، بیمارستان امام خمینی (ره)، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

تاریخ دریافت: ۹۲/۲/۲۸ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۹۲/۳/۲۸ تاریخ پذیرش: ۹۲/۴/۱۰

E-mail: khorasani@tums.ac.ir

اندوتلیال و غیرطبیعی شدن سلول‌های عضلات صاف جدار عروق می‌شوند در نتیجه کاهش گشادکننده‌های عروقی مترشحه از اندوتلیوم و تنگی عروقی را سبب می‌شوند. به علاوه این هیپرگلیسمی سبب افزایش ترومبوکسان A2 که تنگ کننده عروقی و آگونیست تجمع پلاکتی است، می‌شود.

بنابراین پاتوفیزیولوژی زخم‌های پای دیابتی حاصل تعامل چندین عامل پاتوژن است: نوروپاتی، بیومکانیک غیرطبیعی پا، بیماری شراین محیطی، اختلال در ترمیم زخم. نوروپاتی دیابتی سیستم اعصاب حرکتی، حسی و اتونوم را درگیر می‌کند. آسیب به اعصاب حرکتی عضلات پا سبب عدم تعادل بین فلکسیون و اکستنسیون پای مبتلا و دفورمیتی آناتومیک پا می‌شود و برجستگی‌های غیرطبیعی استخوانی و نقاط فشار ایجاد می‌کند که به تدریج آسیب و زخم‌های پوستی را ایجاد می‌کند. آسیب به اعصاب اتونوم سبب کاهش عملکرد غدد عرق و چربی می‌شود و رطوبت طبیعی پا از بین می‌رود و خشکی و ترک پوست را ایجاد می‌کند. آسیب به اعصاب حسی با مکانیسم‌های محافظتی طبیعی تداخل می‌کنند و موجب می‌شود به دلیل عدم آگاهی از تروماهای مکرر کوچک و حتی آسیب‌های عمده، بیمار اقدامی صورت ندهد و با راه رفتن روی اندام آسیب دیده و تحمل وزن به تدریج وضعیت زخم ناحیه درگیر را بدتر می‌کند. بیماری شراین محیطی و ترمیم ضعیف زخم مانع بهبود زخم‌ها شده و بزرگ تر شدن و عفونی شدن آن را فراهم می‌کند (۹).

ارزیابی پا در بیمار دیابتی

ارزیابی پای دیابتی، باید شامل ارزیابی ظاهر پا، معاینه عصبی و عروقی باشد. زخم‌های پای دیابتی براساس زمینه ایجاد آنها ممکن است ایسکمیک، نوروپاتییک و یا نوروایسکمیک باشند. همه زخم‌های باز احتمالاً به وسیله میکروارگانیزم‌ها کلونیزه شده‌اند، وجود عفونت در معاینه بالینی اهمیت دارد و ممکن

نوروپاتی محیطی، تغییر شکل پا، ترومای خفیف به پا و بیماری شریان‌های محیطی می‌باشد (۴). هزینه مراقبت از بیمار دیابتیک دارای زخم پا ۴/۵ برابر افراد دیابتیک فاقد زخم است (۵).

وقتی یک زخم ایجاد می‌شود عفونت و بیماری شراین محیطی عوامل اصلی برای آمپوتاسیون را در آنها تشکیل می‌دهد (۶). افزایش مزمن قند خون باعث اختلال عملکرد لکوسیت‌ها می‌شود، که نقش کلیدی در ترمیم زخم دارند، به علاوه، کنترل نامناسب قند خون همراه با عوارض میکروواسکولر است و در صورت وجود این عارضه همراه با نوروپاتی، احتمال آمپوتاسیون به سه برابر می‌رسد. توقف مصرف سیگار احتمالاً باعث بهبود وضعیت عروقی می‌شود. همچنین در این افراد اصلاح هیپرتانسیون و هیپرلیپیدمی لازم است (۶).

پاتوفیزیولوژی

بیشتر از ۶۰ درصد از زخم‌های پای دیابتی نتیجه‌ی نوروپاتی زمینه‌ای هستند. هیپرگلیسمی سبب افزایش در عملکرد آنزیم‌های آلدوز ردکتاز و سوریتول دهیدروژناز می‌شوند که در نتیجه تبدیل داخل سلولی گلوکز به سوریتول و فروکتوز را می‌دهد. تجمع این محصولات سبب کاهش سنتز میواینوزیتول که برای هدایت عصبی نورون طبیعی لازم است می‌شود به علاوه سبب کاهش ذخایر نیکوتین امیدآدنین دی نوکلئوتید فسفات، که برای سم‌زدایی استرس‌های اکسیداتیو و سنتز نیتریک اکسید ضروری است، می‌شوند در نتیجه افزایش استرس‌های اکسیداتیو و انقباض عروقی و ایسکمی موجب آسیب و مرگ سلولی می‌شوند. همچنین هیپرگلیسمی سبب گلیکوزیلاسیون پروتئین‌های سلول‌های عصبی و عملکرد نامناسب پروتئین کیناز C و اختلال بیشتر عملکرد اعصاب ایسکمی می‌شود (۷).

تا ۵۰ درصد از موارد بیماری شراین محیطی در گسترش زخم‌های پای دیابتی نقش دارند (۸). هیپرگلیسمی مداوم سبب اختلال در عملکرد سلول‌های

باشد، احتمال ابتلا به زخم در این بیماران بالا است. در مطالعات متعدد، این تست ارزش کلیدی در غربالگری پای دیابتی داشته است (۱۰). در بیماران دیابتی زخم پا معمولاً به دلیل کاهش حس حمایتی (Protective) ایجاد می‌شود، لذا لازم است همه بیماران از نظر سلامت این حس سالانه معاینه و ارزیابی شوند. اکثر مردم ناحیه‌ای با فشار بالا در سر متاتارس‌ها دارند، ولی چون حس کف پای نرمال دارند دچار زخم کف پا نمی‌شوند.

در بررسی عروقی، اگر نبض پا به راحتی قابل لمس باشد، تقریباً همیشه نشانه خون‌رسانی خوب پا است، البته ندرتاً ممکن است ایسکمی انگشتان علی‌رغم وجود نبض پا وجود داشته باشد. اگر شکلی در این بررسی وجود داشته باشد، فشار شست پا باید اندازه‌گیری شود، فشار بالای ۴۰ تا ۵۰ میلی‌متر جیوه نشانه خون‌رسانی مناسب است (۱۱). گرچه اکثر زخم‌های دیابتی همراه با آترواسکلروز عروق بزرگ اندام نیستند ولی اگر این حالت باعث ایسکمی اندام شده باشد با درمان آن و برقراری مجدد جریان خون می‌توان از آمپوتاسیون عضو جلوگیری کرد (۲).

با توجه به ارزیابی به عمل آمده نحوه پیگیری این بیماران مشخص می‌شود. موسسه ملی تعالی بالینی (NICE: National Institute of Clinical Excellence) براساس علائم بالینی، ریسک پای دیابتی را طبقه‌بندی کرده است (جدول شماره ۱)، که براساس آن زمان‌بندی ویزیت بیماران مشخص می‌شود (۶). سابقه آمپوتاسیون پا و سابقه اولسر قبلی، معیارهای خوبی جهت تعیین بیماران دارای ریسک بالا زخم هستند (۱۲).

است همراه با وجود ترشح، بوی بد و التهاب باشد. علائم سیستمیک مثل تب و لکوسیتوز نادر است، اما اگر وجود داشته باشد، نشانه شدت عفونت است. نمونه‌برداری میکروبی باید با استفاده از بیوپسی انجام شود نه از طریق سواب (swab) و سپس نمونه‌ها جهت رنگ‌آمیزی گرم و کشت هوازی و بی‌هوازی فرستاده شود. همچنین گرافی ساده باید تهیه شود که در تشخیص جسم خارجی، وجود گاز در نسج و درگیری استخوانی کمک کننده است (۶). جهت تشخیص استئومیلیت در زخم‌های دیابتی، MRI و بیوپسی استخوانی تست‌های تشخیصی ترجیحی هستند، البته اگر در probing زخم دیابتی به استخوان برسند در ۸۹ درصد موارد ارزش تشخیصی دارد و نیاز به انجام تست دیگری جهت تشخیص استئومیلیت نیست، ولی اگر نتیجه probing منفی بود از سایر اقدامات از جمله رادیوگرافی کمک گرفته می‌شود (۲). ESR، بالای ۷۰ هم مطرح کننده استئومیلیت است اگرچه حساسیت بالایی نوروپاتی با درجات مختلف در بیش از ۵۰ درصد بیماران بالای ۶۰ سال وجود دارد، که احتمال زخم در ایشان ۷ برابر بیشتر است (۶). آسیب عصب (نوروپاتی) در این بیماران هر سه عصب حسی، حرکتی و اتونوم را درگیر می‌کند. نوروپاتی اتونوم باعث اتساع عروق و کاهش تعریق و در نتیجه خشکی و گرمی پا می‌شود. در صورتی که نوروپاتی همراه با آسیب عروق کوچک باشد، احتمال ایجاد زخم بیشتر می‌شود. تست حس پا در افراد دیابتی باید سالانه انجام شود (۲). بهترین تست جهت ارزیابی حس پوستی استفاده از منو فیلامان ۱۰ گرم است. اگر این تست در پای بیماران دیابتی مثبت

جدول شماره ۱: طبقه‌بندی ریسک پای دیابتی و زمان ویزیت آنها براساس طبقه‌بندی National Institute of Clinical Excellence

رده‌بندی	علائم بالینی	زمان ویزیت پای مبتلا
Low risk	حس نرمال، نبض قابل لمس	سالانه
Increased risk	نوروپاتی، عدم وجود نبض	۳-۶ ماه یکبار
High risk	نوروپاتی یا عدم وجود نبض به علاوه تغییر شکل پا یا تغییرات پوستی یا اولسر قبلی	۱-۳ ماه یکبار
Foot ulcered	زخم پا	مراقبت از زخم تحت نظر تخصص‌های مختلف

ارزیابی بیمار مبتلا به زخم پای دیابتی

در ارزیابی بیمار دچار زخم پای دیابتی، اولین قدم بررسی وضعیت عمومی بیمار، سپس اندام درگیر و در نهایت وضعیت زخم می‌باشد (نمودار شماره ۱). هدف از این ارزیابی تعیین میزان گسترش عفونت (موضعی و سیستمیک)، تعیین علت میکروبی، پاتوژن زخم و یافتن اختلالات عصبی، عروقی و بیومکانیکال می‌باشد (۱۳).

عوامل خطر برای ایجاد زخم پای دیابتی شامل: وجود نوروپاتی محیطی (اتونوم، حسی، حرکتی)، بیماری قارچی پا، کفش نامناسب، عدم کنترل قند خون، بیماری دیابت بیش از ده سال، سابقه قبلی زخم پا، بیماری عروق محیطی، نورواستنوآرتروپاتی، نقص در بهبود زخم و مشکلاتی مانند رتینوپاتی، نفروپاتی و عادات غلط بیمار می‌باشد (۱۲، ۱۴). دیابت با اختلالات ایمنولوژیک مانند کاهش لکوسیت‌های چند هسته‌ای و نقص ایمنی سلولی و همورال همراه است. پاسخ‌های التهابی سیستمیک و موضعی به عفونت نیز در بیمار با نوروپاتی محیطی یا نارسایی شریانی کاهش می‌یابد (۱۵). به علت طبیعت پیچیده زخم پای دیابتی و ماهیت بالقوه آن برای بدتر شدن سریع (بعضی اوقات در عرض چند ساعت) درمانگر باید مکرراً بیمار را ارزیابی کند. ارزیابی اولیه باید شامل وضعیت روانی و اجتماعی بیمار هم باشد زیرا در توانایی او برای انجام توصیه‌ها و نتیجه بهبود زخم موثر است (۱۶).

علائم و نشانه‌های سیستمیک عفونت شامل تب، لرز، دیلیریوم، تعریق، بی‌اشتهایی، عدم ثبات همودینامیک و اختلالات متابولیک (اسیدوز، دیس‌گلیسمی، اختلالات الکترولیت، بدتر شدن ازوتمی) می‌باشند. وجود علائم و نشانه‌های سیستمیک، عفونت شدید همراه با درگیری وسیع‌تر بافتی یا پاتوژن‌های تهاجمی‌تر را نشان می‌دهد (۱۴).

متأسفانه بالا رفتن درجه حرارت، افزایش تعداد گلبول‌های سفید و یا میزان سدیمان‌تاسیون در بیش از نیمی از بیماران حتی با عفونت شدید دیده نمی‌شود. با

این حال وجود این علائم و نشانه‌ها به همراه افزایش مارکرهای التهابی پیش‌بینی کننده وضعیت بدتری می‌باشند (۱۷).

در معاینه اندام درگیر، میزان گسترش عفونت از طریق پوست مجاور، کانال‌های لنفاتیک، درگیری غدد لنفاوی ناحیه و وجود دفورمیتی پا مانند آرتروپاتی شارکو، پای چکشی، پنجه‌ای و یا میخچه باید مورد ارزیابی قرار گیرد.

ارزیابی عروقی لازم است چرا که اختلالات شریانی محیطی در ۳۰-۲۰ درصد افراد دیابتی و تا ۴۰ درصد افراد با عفونت پای دیابتی دیده می‌شود. برخلاف آترواسکلروز در بیماران غیردیابتی که معمولاً عروق آنورت و ایلیاک و فمورال را درگیر می‌کند، در افراد دیابتی عروق فمورال، پوپلیته‌ال و تیبیال درگیر می‌شوند. گرچه وجود نبض فمورال، پوپلیته‌ال، دورسالیس پدیس و پوستریور تیبالیس احتمال اختلال شدید تا متوسط شریانی محیطی را کاهش می‌دهد ولی این یافته‌ها در بیماران دیابتی کمتر قابل اعتماد هستند. لذا نسبت فشار سیستولی مچ پا به بازو مورد استفاده قرار می‌گیرد (۲۰۸-۱۸).

در یک مطالعه از این اندکس (ankle/brachial index) به عنوان پیشگویی کننده پای دیابتی یاد شده، ولی با توجه به احتمال کلسیفیکاسیون جدار عروق در افراد دیابتیک این اندکس، به تنهایی مناسب نیست (۱۰).

حتی در نارسایی وریدی هم می‌تواند فرد را مستعد زخم کند. در ارزیابی نوروپاتی بررسی حس حمایتی با استفاده از منو فیلامان ۱۰ گرم، به همراه یکی از تست‌های بررسی حس ارتعاش با استفاده از دیاپازون با تون ۱۲۸ هرتز، حس درد با سوزن، رفلکس پاشنه پا و یا تعیین آستانه حس ارتعاش توصیه می‌شود (۲۱).

از آنجا که همه زخم‌های باز با میکروارگانیزم‌ها کلونیزه می‌شوند، اثبات عفونت با یافتن حداقل دو یافته التهابی یا وجود ترشحات چرکی صورت می‌گیرد (۲۲).

اگر اندام نوروپاتییک یا ایسکمیک باشد ممکن است این علائم وجود نداشته باشند، در این حالت وجود

علائمی مانند ترشحات غیر چرکی، نامشخص بودن لبه‌های زخم، بوی بد کمک کننده است (۲۳). فاکتورهایی مانند مثبت بودن تست پروب استخوان، تاریخچه زخم‌های راجعه، زخم تروماتیک، زخمی که بیش از ۳۰ روز طول کشیده است، وجود بیماری عروق محیطی در اندام مبتلا، آمپوتاسیون قبلی، از دست دادن حس حمایتی در پا، وجود نارسایی کلیه و شرح حال راه رفتن بدون پوشش مناسب پا، احتمال عفونی بودن زخم را بالا می‌برد (۲۴).

پس از معاینه عمومی بیمار، معاینه اندام درگیر و زخم، طبقه‌بندی زخم توسط معاینه‌گر انجام می‌شود: برای طبقه‌بندی زخم‌ها از سیستم‌های مختلفی استفاده می‌شود که دو تا از آنها The International Working Group of the Diabetic Foot (IWGDF) IDSA Infection Severity PEDIS (Infection, Sensation: PEDIS GRADE) می‌باشد. سیستم PEDIS (Infection, Sensation: PEDIS GRADE) در ابتدا برای اهداف تحقیقاتی به کار رفت (۲۵) اما کاربرد ساده آن برای درمانگرهای کم تجربه و استفاده از آن برای پیش‌بینی ضرورت بستری بیمار و آمپوتاسیون اندام سبب کاربرد بیشتر این دو سیستم گردید (۲۶) (جدول شماره ۲).

بنابراین طبقه‌بندی عفونت‌ها به عفونت خفیف (سطحی و محدود در اندازه و عمق)، عفونت متوسط (با گسترش بیشتر و عمیق‌تر)، عفونت شدید (همراه با علائم سیستمیک و اختلالات متابولیک) طبقه‌بندی می‌شوند، این طبقه‌بندی همراه با ارزیابی عروقی تعیین می‌کند که کدام بیمار باید بستری شود، کدام بیمار به آمپوتاسیون نیاز دارد (۲۵).

تمام بیماران با عفونت شدید احتیاج به بستری در بیمارستان دارند برعکس اکثر بیماران با عفونت خفیف به شرط اینکه احتیاج به جراحی عروق جهت برقراری خون‌رسانی اورژانسی نداشته باشند، سرپایی درمان می‌شوند. تعدادی از بیماران با عفونت متوسط از یک دوره بستری جهت انجام مطالعات تشخیصی و درمانی سود می‌برند ولی اگر بیمار قابل اعتماد باشد و ایسکمی بحرانی وجود نداشته باشد و یا نیازی به مداخلات جراحی اورژانسی نباشد درمان سرپایی پذیرفتنی است (۲۶).

رادیوگرافی ساده باید اولین تصویربرداری در زخم پای دیابتی باشد. در گرافی باید به تخریب و تغییر شکل استخوانی، وجود گاز در بافت نرم، اجسام خارجی رادیوپاک و شریان‌های کلسیفیه شده دقت شود (۲۷).

جدول شماره ۲: طبقه‌بندی زخم‌های پای دیابتی براساس سیستم PEDIS

علائم بالینی	رده‌بندی
زخم بدون چرک و یا علائم التهاب	غیر عفونی (Grade 1)
وجود حداقل دو علائم التهاب (شامل: تورم موضعی، قرمزی، درد یا حساسیت موضعی، گرمی موضعی، ترشح چرکی - اگر اریتم وجود دارد باید گسترش آن کمتر یا مساوی ۲ سانتی متر باشد). عفونت موضعی باید محدود به پوست و بافت زیر جلدی و بدون علائم سیستمیک باشد. * تمام علل دیگر التهابی پوست (تروما، نقرس، نورواستوآرتروپاتی شارکو حاد، شکستگی، ترومبوز، استاز وریدی) باید رد شود.	عفونت خفیف (Grade 2)
گسترش اریتم بیشتر از ۲ سانتی متر. درگیری ساختمان‌های عمقی تر پوست و بافت زیر جلدی (مانند آبسه، استئومیلیت، آرتریت سپتیک، فاسیت) وجود دارد، ولی علائم سیستمیک وجود ندارد.	عفونت متوسط (Grade 3)
عفونت موضعی با حداقل دوتا از علائم سیستمیک زیر همراه باشد: درجه حرارت بالاتر از ۳۸ و یا کمتر از ۳۶، ضربان قلب بالاتر از ۹۰ در دقیقه، تعداد تنفس بالاتر از ۲۰ در دقیقه، فشار شریانی دی اکسید کربن بالاتر از ۳۲ میلی‌متر جیوه، گلبول سفید بالاتر از ۱۲۰۰۰ یا کمتر از ۴۰۰۰، وجود $\leq 10\%$ باندسل در خون محیطی.	عفونت شدید (Grade 4)

در بیمارانی که ظن بالینی آبنه بافت نرم و یا استئومیلیت وجود دارد اما در گرافی ساده یافته تأیید کننده دیده نمی شود، MRI اقدام بعدی تصویربرداری می باشد (۲۸). در صورت عدم دسترسی به MRI، مجموعه ای از اسکن رادیو نوکلئوتید استخوانی و اسکن با گلبول سفید نشاندار بهترین اقدام جایگزین می باشد (۲۹).

در زخم های غیر عفونی احتیاج به انجام کشت نیست ولی در زخم های عفونی بیوپی یا کورتاژ از عمق زخم بعد از تمیز کردن و دبریدمان و فرستادن آن برای کشت قبل از شروع آنتی بیوتیک ضروری است (۳۰).

پس از ارزیابی شدت عفونت درمانگر باید با یک برنامه آنتی بیوتیکی اولیه مناسب به بیمار کمک کند. زخم های غیر عفونی نیازی به دریافت آنتی بیوتیک ندارند، زیرا مصرف آنتی بیوتیک نقشی در تسریع بهبودی زخم یا پیش گیری از عفونت ندارد (۳۱، ۳۲).

در زخم های با عفونت خفیف که پاتوژن احتمالی آن استاف ارنوس (از نوع حساس به متی سیلین) و گونه های استرپتوکوکوس است می توان از دی کلوگراسیلین ۴ بار در روز، کلیندامایسین، سفالکسین ۴ بار در روز، لووفلوکساسین ۱ بار در روز یا آموکسی-کلاوولانات استفاده کرد. داکسی سیکلین، تری متوپریم-سولفامتو کسازول بسیاری از استاف ارنوس های مقاوم به متی سیلین و تعدادی از گرم منفی ها را پوشش می دهند. طول مدت درمان ۲-۱ هفته می باشد.

در بیماران با عفونت متوسط بسته به شدت عفونت هم می توان ابتدا از داروهای خوراکی استفاده کرد یا می توان از آنتی بیوتیک وریدی و سپس از داروهای خوراکی استفاده کرد. در بیماران با عفونت شدید معمولاً از آنتی بیوتیک وریدی استفاده می شود. طول مدت درمان عفونت متوسط ۳-۱ هفته و عفونت شدید ۴-۲ هفته می باشد.

در این بیماران نیز، آنتی بیوتیک مناسب با توجه به نوع پاتوژن انتخاب می شود. اگر پاتوژن احتمالی استاف ارنوس (از نوع حساس به متی سیلین)،

استرپتوکوک، انتروباکتریاسه یا بی هوازی های اجباری باشند می توان از لووفلوکساسین، سفوکسیتین (نسل سوم سفالوسپورین با پوشش بی هوازی)، سفتریاکسون (نسل سوم سفالوسپورین یک بار در روز)، آمپی سیلین-سولباکتام، موکسی فلوکساسین، ارتاپنم، تیگسیکلین (Tigecycline)، ترکیبی از یک فلوروکینولون (سیپروفلوکساسین یا لووفلوکساسین) به همراه کلیندامایسین که هر دو فرم خوراکی و وریدی دارند، استفاده کرد. اگر پاتوژن احتمالی استاف ارنوس (از نوع مقاوم به متی سیلین) باشند می توان از لینزولید، داپتومایسین و یا وانکومایسین استفاده کرد. اگر پاتوژن احتمالی پسودوموناس آئروژینوزا باشند پیراسیلین-تازوباکتام نیز مناسب است. اگر پاتوژن احتمالی استاف ارنوس (از نوع مقاوم به متی سیلین)، انتروباکتریاسه، پسودوموناس آئروژینوزا و بی هوازی های اجباری باشند می توان از وانکومایسین به علاوه یکی از آنتی بیوتیک های زیر شامل: سفنازیدیم، سفپیم، پیراسیلین-تازوباکتام، آزترونام، کارباپنم (ایمی پنم، مروپنم) استفاده کرد.

در مواردی که مفصل یا استخوان گرفتار است در صورتی که با خارج کردن بافت عفونی باشد (مثلاً بعد از آمپوتاسیون) ۵-۲ روز درمان کافی است، ولی اگر بافت عفونی باقیمانده بافت نرم باشد و استخوان نباشد ۳-۱ هفته درمان خوراکی یا وریدی لازم است. اگر بافت عفونی باقیمانده استخوان قابل حیات باشد ۶-۴ هفته و اگر بافت عفونی باقیمانده استخوان مرده باشد یا جراحی انجام نشده باشد ≤ 3 ماه درمان لازم است. در هر دو مورد ابتدا درمان وریدی و بعد خوراکی توصیه می شود (۳۳).

نوروارتروپاتی شارکو

نوروارتروپاتی شارکو یک حالت نادر و ناتوان کننده است که مفاصل و استخوان های پا را درگیر می کند (تصویر شماره ۱). گرچه نوروارتروپاتی شارکو نادر است، در هر بیماری با گرمی و تورم در یک پای نوروپاتییک باید در فهرست تشخیص های افتراقی قرار



تصویر شماره ۱: پای charcot

تکنیک‌های مراقبت از زخم پای دیابتی

انتخاب کفش مناسب برای بیماران دیابتی به خصوص افرادی که دچار نوروپاتی شده‌اند بسیار ضروری است. به‌طور کلی بیمارانی که کاهش حس یا بیماری عروقی دارند، در ریسک پیدایش زخم هستند. در صورتی که بیماری سابقه زخم پا داشته باشد، احتمال ایجاد زخم طی ۴ سال آینده بین ۲۸ تا ۱۰۰ درصد است (۱۱).

مراقبت استاندارد از زخم پای دیابتی شامل پانسمان زخم، استفاده از آنتی میکروبیال‌های موضعی، دبریدمان و برداشتن فشار از روی زخم می‌باشد.

به علت ماهیت هتروژن زخم پای دیابتی برای همه انواع زخم‌ها نمی‌توان از یک نوع پانسمان استفاده کرد. با توجه به اینکه مرطوب نگه داشتن زخم باعث تسریع التیام زخم می‌شود (۳۵)، درمانگر باید براساس محل، اندازه، عمق، میزان آگزودا، وجود عفونت یا نکروز و حالت بافت اطراف زخم، نوع پانسمان مناسب را انتخاب کند. هدف ایجاد یک محیط مرطوب برای زخم است که سبب ایجاد گرانولیشن، فرآیند اتولیتیک، آنژیوژنز و مهاجرت سریع‌تر سلول‌های اپیدرم به انتهای زخم می‌باشد. بنابراین اگر زخمی خشک است باید از پانسمان مرطوب استفاده شود، اگر زخمی آگزودا دارد باید از پانسمان جذبی استفاده شود، اگر زخمی نکروتیک است باید دبریدمان شود. از بین پانسمان‌های

گیرد. عوامل خطر ایجاد کننده این حالت شامل نوروپاتی شدید محیطی، اختلال عملکرد اتونوم و یا افزایش جریان خون به پا می‌باشد.

درک ما از پاتوژنز واقعی روند شارکو ضعیف است به هر حال بیمار با عدم وجود حس محیطی، اختلال عملکرد اتونوم موجب افزایش جریان خون به استخوان، افزایش فعالیت استئوکلاستیک و بازسازی استخوان می‌شود. در مواردی بیماران روی شکستگی راه می‌روند که سبب تخریب مداوم مفاصل و استخوان‌ها در این نواحی می‌شوند. شواهد اخیر پیشنهاد می‌کند هر حادثه‌ای که التهاب موضعی در پا ایجاد کند ممکن است سبب نوروآرتروپاتی شارکو حاد در افراد مستعد شود و این ممکن است باعث چرخه معیوب شود، که در آن افزایش التهاب باعث افزایش گسستگی استخوان می‌شود. تشخیص نوروآرتروپاتی شارکو در بعضی اوقات از استئومیلیت مشکل است. در هر بیماری با گرمی و تورم در یک پای نوروپاتیک باید نوروآرتروپاتی شارکو در نظر گرفته شود. در رادیوگرافی ممکن است تخریب مفصل و استخوان و تکه تکه شدن و تغییر شکل دیده شود. در مراحل اولیه یافته‌های رادیوگرافی ممکن است نرمال باشد. در چنین مواردی اسکن استخوان بی فسفونات تری فازیک افزایش جذب استخوانی را نشان می‌دهد. اسکن استخوان با ایندیوم نشاندار در فقدان عفونت منفی است. بعد از تشخیص، درمان فاز حاد با بی حرکتی با گچ انجام می‌شود (۳۴).

شواهد پیشنهاد می‌کند که درمان با بیس فسفونات‌ها (Bisphosphonates) که فعالیت استئوکلاست‌ها را کاهش می‌دهد می‌تواند التهاب و درد و ماکرهای تغییرات استخوانی را کاهش دهند. مداخلات زودرس شامل عدم حرکت و درمان با بیس فسفونات می‌تواند موجب کاهش سرعت پیشرفت بیماری شود. متأسفانه در موارد درمان نشده، بیماری می‌تواند به سمت دفورمیتی قابل توجه پا پیشرفته و در نهایت منجر به آمپوتاسیون پا شود (۳۳).

۱۰ درصد کاهش اندازه پیدا نکند، بیمار کاندید جراحی می‌شود.

اقدامات جراحی پلاستیک ممکن است با عوارض همراه باشد، اما در برخی موارد اقداماتی مانند گرفت و فلاپ، در کاهش میزان آمپوتاسیون موثر بوده است. انتظار می‌رود همه زخم‌های دیابتی که دچار استئومیلیت نشده و ایسکمیک نباشند، التیام پیدا کنند (۲). فلپ‌های لوکال راندم را می‌توان جهت درمان زخم‌های پا، با خون‌رسانی خوب و بدون عفونت به کار برد، در این صورت مشکلات استخوانی زیرین را هم می‌توان اصلاح کرد و حتی همه این‌ها را در یک مرحله انجام داد (۵). در صورت وجود زخم‌های مزمن و استئومیلیت، برای پوشش زخم، استفاده از فلپ‌های عضلانی بر فلپ‌های پوستی ارجحیت دارد (۴۱). درمان با اکسیژن‌هایپرباریک در بیمارانی که پرفیوژن خوب دارند فایده مشخصی ندارد، ولی در چند مطالعه دیده شد که در پای ایسکمیک مفید واقع شده است. بنابراین هر چند برقراری خون‌رسانی مجدد در پای ایسکمیک درمان استاندارد است، اگر خون‌رسانی به اندام ممکن نبود، درمان با اکسیژن‌هایپرباریک باید در نظر گرفته شود. مشکلات عروقی باید توسط جراح عروق بررسی و درمان شود. و به‌طور کلی قبل از بررسی و مطالعه عروقی نباید بیمار را کاندید آمپوتاسیون نمود (۱۱).

درمان‌های مکمل هم در مراقبت از زخم پای دیابتی پیشنهاد شده‌اند که شامل فاکتورهای رشد مشتق از پلاکت، فاکتورهای تحریک کننده گرانولوسیت‌ها، اکسیژن‌هایپرباریک و یا درمان موضعی با فشار منفی (با استفاده از وکیوم) می‌باشند (۴۴-۴۲).

اگر زخم پای دیابتی علی‌رغم مراقبت‌های مناسب بهبود نیافت درمانگر باید ارزیابی مجددی شامل بررسی مجدد عروقی، بررسی استئومیلیت، بیوپسی از زخم برای رد کردن بدخیمی‌ها مانند ملانوم یا سارکوم کاپوزی به عمل آورد (۴۵، ۴۶).

معمول، گاز مرطوب شده با سالین، هیدروژل، فیلم برای زخم‌های خشک و نکروتیک و Alginate، هیدروکلوئید و فوم برای زخم‌های اگزوداتیو استفاده می‌شود (۳۶).

دبریدمان که شامل خارج کردن بافت نکروتیک، غیر زنده و یا مواد خارجی از زخم یا خارج کردن هیپرکراتوز می‌شود به ایجاد بافت گرانولیشن و اپی‌تلیزاسیون مجدد کمک می‌کند (۳۷، ۳۸). دبریدمان باید فقط شامل برداشتن نسوج نکروتیک و هیپرکراتوز باشد. جراحان عروق معتقدند در پای ایسکمیک، قبل از اصلاح خون‌رسانی پا نباید نسوج نکروز خشک و سیاه رنگ را برداشته و زخم را بزرگتر نمود (۱۱).

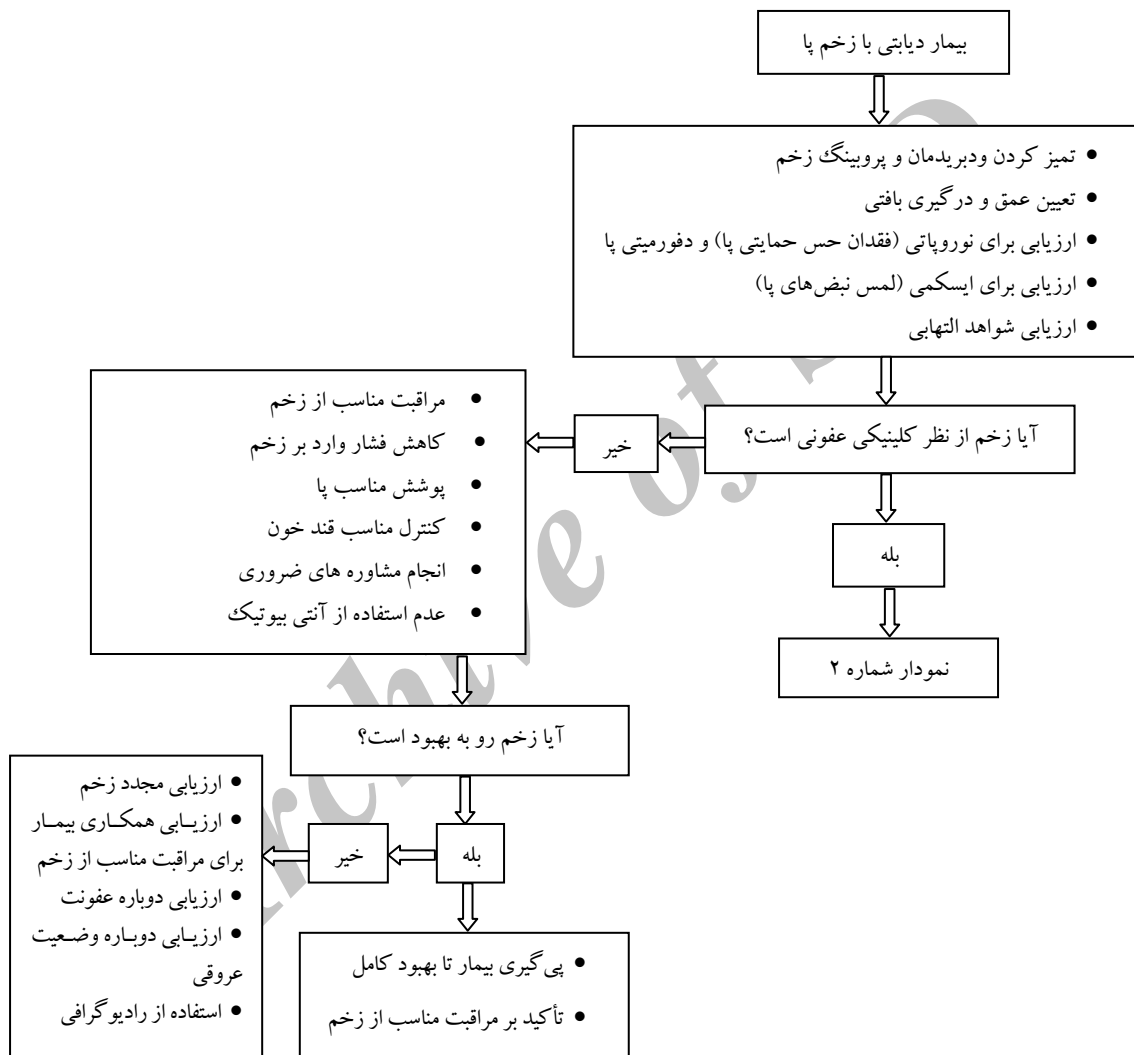
اگرچه در افراد دیابتی گردش خون مویرگی ممکن است طبیعی نباشد، ولی اختلال التیام در زخم‌های نوروپاتیک معمولاً به علت فشار روی زخم است، لذا برداشتن فشار از روی زخم (off loading) برای زخم‌های دیابتی که مشکل حسی دارند مفید است و روش‌های متعددی دارد که استاندارد طلائی آن استفاده از گچ‌های تماسی کامل (Total Contact Casting: TCC) می‌باشد، ولی قبل از استفاده از آن باید مشخص شود که آیا بیمار از آن سود می‌برد یا نه؟ اگر زخم بیمار دردناک بوده و حس کف پا خوب باشد، باید به دنبال سایر علل زخم (به جز نوروپاتی) مانند ایسکمی، تروما، بدخیمی و یا استاز وریدی بود (۱۱). در زخم‌های نوروپاتیک غیر عفونی استفاده از آتل‌های تماسی کامل (TCC)، باعث تسریع التیام زخم می‌شود. اشکال TCC در این است که ساخت آن نیاز به تجربه دارد، بعلاوه هر هفته باید تعویض شود (۶). البته این روش نباید در افرادی که بیماری شراین محیطی و یا عفونت فعال دارند به کار رود و لذا گچ موقت مناسب‌تر است (۳۹، ۴۰).

در مجموع اگر پیشگیری از عفونت زخم مدنظر قرار گیرد، زخم پانسمان مرطوب شود و شخص روی پای مبتلا راه نرود (off loading)، التیام زخم تسریع شده و ریسک آمپوتاسیون کاهش می‌یابد. اگر پس از دو ماه اقدامات درمانی غیر جراحی، زخم بیش از

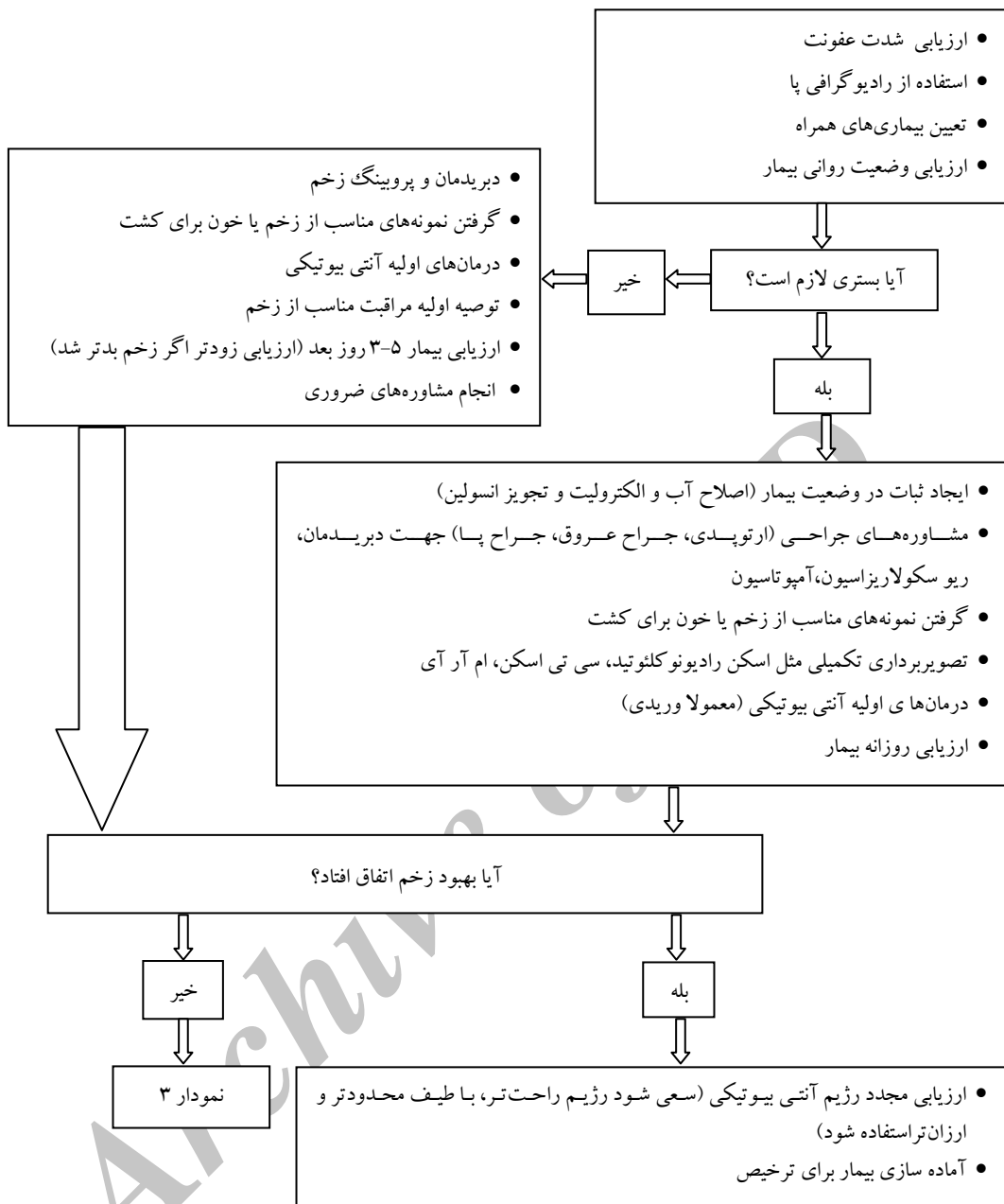
نتیجه گیری

با کنترل مناسب قند خون می توان از عوارض دیابت به ویژه پای دیابتی پیشگیری نمود. انتخاب کفش مناسب برای بیماران دیابتی به خصوص افرادی که دچار نوروپاتی شده اند بسیار ضروری است. مراقبت استاندارد

از زخم پای دیابتی شامل پانسمان زخم، استفاده از داروهای آنتی میکروبیال موضعی، دبریدمان و برداشتن فشار از روی زخم می باشد. با این مراقبت ها احتمال آمپوتاسیون اندام تا حد قابل توجهی کاهش می یابد.



نمودار شماره ۱: پی گیری بیمار دیابتی با زخم پا



نمودار شماره ۲: پیگیری بیمار دیابتی با زخم عفونی پا



نمودار شماره ۳: ارزیابی بیمار دیابتی با عفونت پا که به درمان به خوبی پاسخ نمی‌دهد

References

1. Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet*. 2005; 366(9498):1719-1724.
2. Brem H, Sheehan P, Rosenberg HJ, Schneider JS, Boulton AJ. Evidence-based protocol for diabetic foot ulcers. *Plast Reconstr Surg*. 2006; 117(7S):193S-209S.
3. Levy MJ, Valabhji J. The diabetic foot. *Surgery(oxford)*. 2008; 26(1):25-28.
4. Boulton AJ. The diabetic foot: from art to science. The 18th Camillo Golgi lecture. *Diabetologia*. 2004; 47(8):1343-1353.
5. Blume PA, Paragas LK, Sumpio BE, Attinger CE. Single-stage surgical treatment of noninfected diabetic foot ulcers. *Plast Reconstr Surg*. 2002; 109(2):601-609.
6. Khanolkar M, Bain S, Stephens J. The diabetic foot. *QJM*. 2008; 101(9):685-95.

7. Bowering CK. Diabetic foot ulcers. Pathophysiology, assessment, and therapy. *Can Fam Physician*. 2001;47(5):1007-16.
8. Boulton AJ, Armstrong DG, Albert SF, Frykberg RG, Hellman R, Kirkman MS, et al. Comprehensive Foot Examination and Risk Assessment A report of the Task Force of the Foot Care Interest Group of the American Diabetes Association, with endorsement by the American Association of Clinical Endocrinologists. *Diabetes Care*. 2008; 31(8):1679-85.
9. Clayton W, Elasy TA. A review of the pathophysiology, classification, and treatment of foot ulcers in diabetic patients. *Clinical Diabetes*. 2009; 27(2):52-8.
10. Crawford F, McCowan C, Dimitrov BD, Woodburn J, Wylie G, Booth E, et al. The risk of foot ulceration in people with diabetes screened in community settings: findings from a cohort study. *QJM*. 2011; 104(5):403-10.
11. Ulbrecht JS, Cavanagh PR, Caputo GM. Foot problems in diabetes: an overview. *Clin Infect Dis*. 2004; 39(Supplement 2):S73-S82.
12. Crawford F, Inkster M, Kleijnen J, Fahey T. Predicting foot ulcers in patients with diabetes: a systematic review and meta-analysis. *QJM*. 2007; 100(2):65-86.
13. Schaper NC, Apelqvist J, Bakker K. The international consensus and practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot. *Curr Diab Rep*. 2003; 3(6):475-479.
14. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis*. 2004; 39(7):885-910.
15. Shah BR, Hux JE. Quantifying the risk of infectious diseases for people with diabetes. *Diabetes Care*. 2003; 26(2):510-513.
16. Vedhara K, Miles JN, Wetherell M, Dawe K, Searle A, Tallon D, et al. Coping style and depression influence the healing of diabetic foot ulcers: observational and mechanistic evidence. *Diabetologia*. 2010; 53(8):1590-8.
17. Lipsky BA, Sheehan P, Armstrong DG, Tice AD, Polis AB, Abramson MA. Clinical predictors of treatment failure for diabetic foot infections: data from a prospective trial. *Int Wound J*. 2007; 4(1):30-38.
18. Jude EB, Oyibo SO, Chalmers N, Boulton AJ. Peripheral Arterial Disease in Diabetic and Nondiabetic Patients A comparison of severity and outcome. *Diabetes Care*. 2001; 24(8):1433-7.
19. Peripheral IO. Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care*. 2003; 26(12):3333.
20. Bakris GL. Peripheral Arterial Disease and Diabetes. *Lower Extremity Arterial Disease*. 2005:53-9.
21. Perkins BA, Olaleye D, Zinman B, Bril V. Simple screening tests for peripheral neuropathy in the diabetes clinic. *Diabetes Care*. 2001; 24(2):250-256.
22. Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Gibbons GW, Karchmer AW. Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *N Engl J Med*. 1994; 331(13): 854-860.
23. Cutting KF, White R. Defined and refined: criteria for identifying wound infection revisited. *Br J Community Nurs*. 2004; 9(3):S6-S15.
24. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Mohler MJ, Wendel CS, Lipsky BA. Risk factors for foot infections in individuals with

- diabetes. *Diabetes Care*. 2006; 29(6):1288-93.
25. Schaper N. Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progress report on criteria for including patients in research studies. *Diabetes Metab Res Rev*. 2004; 20(S1): S90-S5.
 26. Lavery LA, Armstrong DG, Murdoch DP, Peters EJ, Lipsky BA. Validation of the Infectious Diseases Society of America's diabetic foot infection classification system. *Clin Infect Dis*. 2007; 44(4): 562-565.
 27. Edelson GW, Armstrong DG, Lavery LA, Caicco G. The acutely infected diabetic foot is not adequately evaluated in an inpatient setting. *J Am Podiatr Med Assoc*. 1997; 87(6):260-5.
 28. Zlatkin M, Pathria M, Sartoris D, Resnick D. The diabetic foot. *Radiol Clin North Am*. 1987; 25(6):1095.
 29. Schweitzer ME, Daffner RH, Weissman BN, Bennett DL, Blebea JS, Jacobson JA, et al. ACR Appropriateness Criteria[®] on Suspected Osteomyelitis in Patients With Diabetes Mellitus. *J Am Coll Radiol*. 2008; 5(8):881-886.
 30. Lipsky B, Pecoraro R, Wheat L. The diabetic foot. Soft tissue and bone infection. *Infect Dis Clin North Am*. 1990; 4(3):409.
 31. Hirschl M, Hirschl A. Bacterial Flora in Mai Perforant and Antimicrobial Treatment with Ceftriaxone. *Chemotherapy*. 1992; 38(4):275-280.
 32. Chantelau E, Tanudjaja T, Altenhöfer F, Ersanli Z, Lacigova S, Metzger C. Antibiotic treatment for uncomplicated neuropathic forefoot ulcers in diabetes: a controlled trial. *Diabetic Medicine*. 2004; 13(2):156-9.
 33. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJ, Armstrong DG, et al. 2012 Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis*. 2012; 54(12):e132-e73.
 34. Rogers LC, Frykberg RG, Armstrong DG, Boulton AJ, Edmonds M, Van GH, et al. The Charcot foot in diabetes. *Diabetes Care*. 2011; 34(9):2123-9.
 35. Khorasani G, Ahmadi A, Jalal S. The effects of Aloe vera cream on split-thickness skin graft donor site management: a randomized, blinded, placebo-controlled study. *Wounds*. 2011; 23(2):44-8.
 36. Hinchliffe R, Valk G, Apelqvist J, Armstrong D, Bakker K, Game F, et al. A systematic review of the effectiveness of interventions to enhance the healing of chronic ulcers of the foot in diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*. 2008; 24(S1):S119-S144.
 37. Armstrong DG, Lavery LA, Nixon BP, Boulton AJ. It's not what you put on, but what you take off: techniques for debriding and off-loading the diabetic foot wound. *Clin Infect Dis*. 2004; 39(Supplement 2):S92-S99.
 38. Attinger CE, Bulan E, Blume PA. Surgical debridement. The key to successful wound healing and reconstruction. *Clin Podiatr Med Surg*. 2000; 17(4):599.
 39. Katz IA, Harlan A, Miranda-Palma B, Prieto-Sanchez L, Armstrong DG, Bowker JH, et al. A randomized trial of two irremovable off-loading devices in the management of plantar neuropathic diabetic foot ulcers. *Diabetes Care*. 2005; 28(3):555-9.
 40. Armstrong DG, Lavery LA, Wu S, Boulton AJ. Evaluation of Removable and Irremovable Cast Walkers in the Healing of Diabetic Foot Wounds A randomized controlled trial. *Diabetes Care*. 2005; 28(3), 551-554.

41. Altindas M, Ceber M, Kilic A, Sarac M, Diyarbakirli M, Baghaki S. A Reliable Method for Treatment of Nonhealing Ulcers in the Hindfoot and Midfoot Region in Diabetic Patients: Reconstruction With Abductor Digiti Minimi Muscle Flap. *Ann Plast Surg.* 2013; 70(1):82-87.
42. McCallon S, Knight C, Valiulus J, Cunningham M, McCulloch J, Farinas L. Vacuum-assisted closure versus saline-moistened gauze in the healing of postoperative diabetic foot wounds. *Ostomy Wound Manage.* 2000; 46(8):28.
43. Steed DL. Clinical evaluation of recombinant human platelet-derived growth factor for the treatment of lower extremity diabetic ulcers. *J Vasc Surg.* 1995; 21(1):71-81.
44. Kranke P, Bennett M, Roeckl-Wiedmann I, Debus S. Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004; 2(2).
45. Caminiti M, Clerici G, Quarantiello A, Curci V, Faglia E. Kaposi's Sarcoma Misdiagnosed as a Diabetic Plantar Foot Ulcer. *Int J Low Extrem Wounds.* 2009; 8(2):120-122.
46. Rogers LC, Armstrong DG, Boulton AJ, Freemont AJ, Malik RA. Malignant melanoma misdiagnosed as a diabetic foot ulcer. *Diabetes Care.* 2007; 30(2):444-445.

Archive of SID

سوالات

۱- کدام مورد علت عمده ایجاد زخم پای دیابتی نیست؟

الف) نوروپاتی محیطی

ب) تغییر شکل پا

ج) تروما

د) استاز وریدی

۲- بهترین روش برای نمونه برداری میکروبی از زخم پای دیابتی چیست؟

الف) نمونه برداری با سواب

ب) بیوپسی از زخم

ج) کورتاژ عمیق از زخم

د) موارد ب و ج

۳- کدام گروه از اعصاب در نوروپاتی دیابتی درگیر می شود؟

الف) اعصاب حسی

ب) اعصاب حرکتی

ج) اعصاب اتونوم

د) هر سه مورد

۴- نوروپاتی اتونوم موجب چه تغییری در اندام می شود؟

الف) انقباض عروق

ب) افزایش تعریق

ج) خشکی اندام

د) سردی اندام

۵- فواصل مناسب برای بررسی حس پا در بیماران دیابتی چگونه است؟

الف) تا ایجاد زخم نیاز به بررسی نیست

ب) هر سال

ج) فقط در زمان تشخیص دیابت

د) هیچکدام

۶- اولین اقدام تصویربرداری در زخم پای دیابتی کدام است؟

الف) گرافی ساده

ب) CT

ج) MRI

د) اسکن هسته‌ای

۷- عوامل خطر نوروآرتروپاتی شارکو کدام نیست؟

الف) نوروپاتی محیطی

ب) اختلال عملکرد اتونوم

ج) استئومیلیت

د) افزایش جریان خون اندام

۸- مراقبت مناسب برای انواع زخم‌های دیابتی شامل کدام مورد نمی‌شود؟

الف) زخم خشک: پانسمان خشک

ب) زخم آگزوداتیو: پانسمان جذبی

ج) زخم نکروتیک: دبریدمان

د) بی حرکتی با آتل مناسب

۹- در مواردی که علی رغم مراقبت مناسب، زخم پای دیابتی بهبود نمی یابد چه بررسی هایی باید انجام شود؟

الف) بررسی عروقی

ب) بیوپسی از از زخم

ج) بررسی از نظر استئومیلیت

د) هر سه مورد

۱۰- ابزار مناسب برای معاینه عصبی حس پا در بیماران دیابتی کدام است؟

الف) حس حمایتی با مونوفیلانمان ۱۰ گرم

ب) حس ارتعاش با دیاپازون ۱۲۸ هرتز

ج) حس درد با سوزن

د) هر سه مورد

Archive of SID