

Επίδραση του Σακχαρώδους Διαβήτη στην κινητικότητα των αρθρώσεων και στον τρόπο βαδίσματος-βηματισμού

Τ. Διδάγγελος
Α. Ξάνθης

Περίληψη

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) έχει συσχετισθεί με αρκετές νευρο-μυο-σκελετικές διαταραχές που έχουν ως αποτέλεσμα τη μειωμένη κινητικότητα των αρθρώσεων και τις διαταραχές στον τρόπο βαδίσματος-βηματισμού. Η αύξηση της συχνότητας εμφάνισης του ΣΔ καθώς επίσης και η μεγαλύτερη διάρκεια ζωής των ατόμων αυτών είχε ως αποτέλεσμα την αύξηση της συχνότητας εμφάνισης της μειωμένης κινητικότητας των αρθρώσεων και των διαταραχών στον τρόπο βαδίσματος-βηματισμού. Επιπρόσθετα, η κλινική σημασία των εκδηλώσεων αυτών αυξήθηκε σημαντικά. Η ακριβής παθοφυσιολογία παραμένει αδιευκρίνιστη. Ωστόσο, οι διαταραχές του συνδετικού ιστού, η μη-ενζυματική γλυκοζυλίωση του κολλαγόνου των ιστών, η διαβητική νευροπάθεια και αγγειοπάθεια θεωρούνται ότι είτε μεμονωμένα είτε σε συνδυασμούς ευθύνονται για τις εκδηλώσεις αυτές. Επίσης, η μειωμένη κινητικότητα των αρθρώσεων και οι διαταραχές στον τρόπο βαδίσματος-βηματισμού είναι συνάρτηση της ηλικίας και της διάρκειας του ΣΔ. Η συσχέτιση μεταξύ του καλού μεταβολικού επιπέδου ρύθμισης του ΣΔ και των εκδηλώσεων αυτών έχει δείχθει μόνο για τα άτομα με ΣΔ τύπου 1, προς το παρόν. Η διάγνωση της μειωμένης κινητικότητας των αρθρώσεων μπορεί να γίνει με κλινικές μεθόδους. Η εφαρμογή ειδικών προγραμμάτων ηλεκτρονικών υπολογιστών, ειδικών αισθητήρων, συσκευών μέτρησης της μυϊκής ισχύος και βιντεοσκόπησης των κινήσεων συμβάλλει στην ανίχνευση των διαταραχών του τρόπου βαδίσματος-βηματισμού. Ειδική θεραπεία, πέραν της προσπάθειας για επίτευξη άριστου μεταβολικού ελέγχου, δεν υπάρχει προς το παρόν.

Οι εκδηλώσεις του Σακχαρώδους Διαβήτη από τα οστά, τους συνδέσμους, τις αρθρώσεις και τους τένοντες έχουν μελετηθεί διεξοδικότερα ιδίως μετά το 1980. Σε αυτό συνέβαλε σημαντικά η ανάπτυξη της σύγχρονης τεχνολογίας με την εφαρμογή πολλών νέων μεθόδων μελέτης αυτών των προβλημάτων. Επιπλέον η αύξηση της συχνότητας εμφάνισης του ΣΔ και η μεγαλύτερη διάρκεια ζωής των ατόμων με ΣΔ κατέστησε την ανάγκη μελέτης τους επιτακτική.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης σχετίζεται με αρκετές νευρο-μυο-σκελετικές διαταραχές που φαίνονται στον πίνακα 1. Μερικές εξ αυτών θεωρούνται ότι αποτελούν επιπλοκές του ΣΔ καθώς έχουν συσχετιστεί με τη διάρκεια και το επίπεδο μεταβολικού ελέγχου

Α' Προπαιδευτική
Παθολογική Κλινική,
Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο
Θεσσαλονίκης,
Π. Γ. Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ
Θεσσαλονίκης

Πίνακας 1. Προβλήματα οστών και αρθρώσεων στον ΣΔ

Επιπλοκή ΣΔ	Αυξημένη συχνότητα σε ΣΔ	Πιθανή συσχέτιση με ΣΔ
Μειωμένη κινητικότητα αρθρώσεων Σύνδρομο δυσκαμψίας χειρός Μυϊκό έμφρακτο λόγω ΣΔ	Νόσος Dupuytren Νευροπαθητική αρθροπάθεια Οστεοπενία (ΣΔ Τύπου 1) Περιορθρίτιδα του ώμου Σηπτική αρθρίτιδα Τενοντοϋμενίτιδα καμπτήρων μυών Οξεία εγγύς νευροπάθεια Εγγύς κινητική νευροπάθεια Πυομοσίτιδα Διάχυτη ιδιοπαθής υπερόστωση σκελετού	Οστεοαρθρίτιδα Σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα

των ατόμων με ΣΔ. Άλλες απλώς εμφανίζονται σε μεγαλύτερη συχνότητα στον ΣΔ. Οι μυοσκελετικές διαταραχές των διαβητικών ατόμων μπορεί να συμβάλλουν στην εμφάνιση ελκών στα πόδια και στη συνέχεια στον πιθανό ακρωτηριασμό των άκρων με συνέπεια σοβαρές αναπηρίες, πτωχότερη ποιότητα ζωής, αλλά και αυξημένο κίνδυνο θανάτου.

Παρακάτω θα αναφερθούμε σε δύο από αυτές τις διαταραχές που αφορούν σε διαβητικούς ασθενείς:

- στην **περιορισμένη κινητικότητα των αρθρώσεων** (Limited Joint Mobility, LJM)
- στις **διαταραχές του τρόπου βαδίσματος-βηματισμού** των ατόμων με ΣΔ.

Τα προβλήματα αυτά είναι συνέπεια διαταραχών του συνδετικού ιστού, της διαβητικής νευροπάθειας και της μακρο-/μικροαγγειοπάθειας ή και συνδυασμού αυτών. Η Διαβητική Περιφερική Νευροπάθεια (ΔΠΝ) είναι αυτή που έχει μελετηθεί καλύτερα και έχει ενοχοποιηθεί περισσότερο για την εμφάνιση των μυοσκελετικών διαταραχών. Η συχνότητα της ΔΠΝ έχει αναφερθεί ότι είναι μεταξύ 20%-50% στους ασθενείς με ΣΔ. Ως γνωστόν η ΔΠΝ αρχίζει ως αισθητικού τύπου νευροπάθεια, είναι δε δυνατόν να εξελιχθεί και σε κινητικού τύπου νευροπάθεια, με αποτέλεσμα ατροφίες μυών και διαταραχές κινητικότητας. Από την κλινική εξέταση δυνατόν να παρατηρηθεί μειωμένο όριο αντίληψης των δονήσεων με διαπασών, μειωμένη αίσθησης αφής, ελαττωμένη αντίληψη της αίσθησης του πόνου και της αντίληψης των μελών στον χώρο. Όλες οι παραπάνω διαταραχές οδηγούν στην αύξηση των μυοσκελετικών προβλημάτων, στη διαταραχή του τρόπου βαδίσματος-βηματισμού, στην πρόκληση επεισοδίων πτώσης στο έδαφος και στον αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης έλκους στα πόδια των διαβητικών ασθενών.

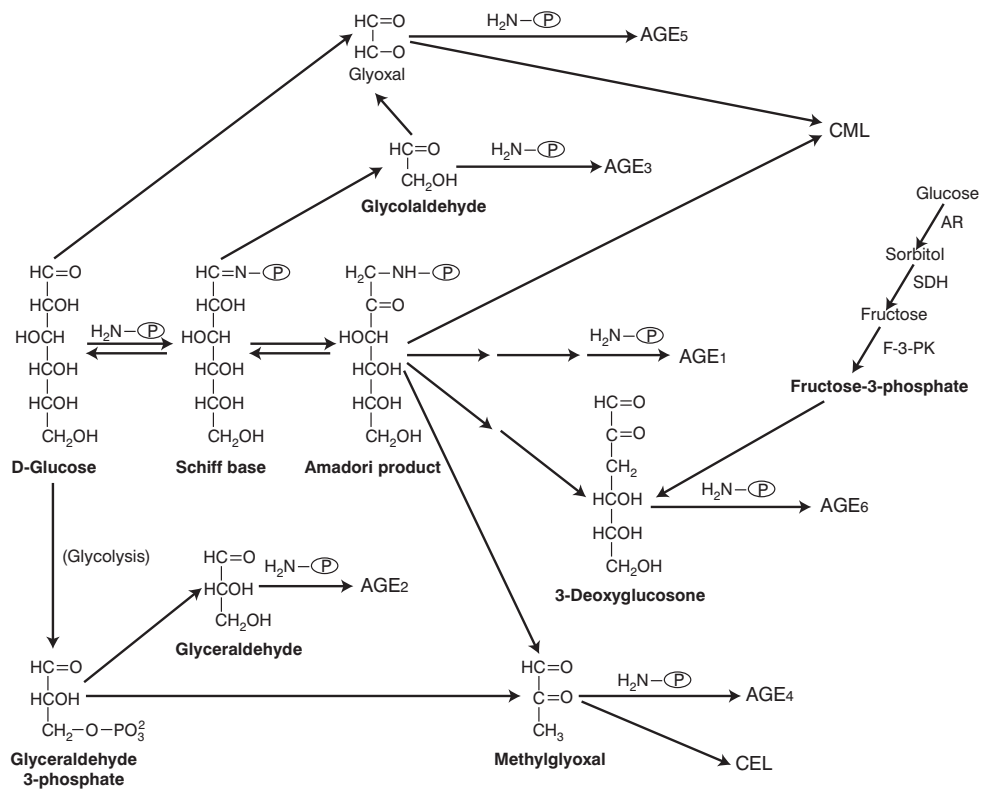
Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί

Ο κοινός παθογενετικός μηχανισμός των ανωτέρω διαταραχών πιθανόν να είναι η γλυκοζυλίωση του κολλαγόνου. Η εναπόθεση παθολογικού τύπου κολλαγόνου στον συνδετικό ιστό περιαρθρικά διαταράσσει τη θεμέλια ουσία του συνδετικού ιστού και προκαλεί τις μηχανικές διαταραχές.

Η γλυκοζυλίωση είναι ένας από τους κύριους μηχανισμούς πρόκλησης βλαβών λόγω του ΣΔ σε ολόκληρο το ανθρώπινο σώμα. Οι βλάβες είναι συνέπεια του σχηματισμού των τελικών προϊόντων προχωρημένης γλυκοζυλίωσης (Advanced Glycation End products, AGEs) λόγω της υπάρχουσας υπεργλυκαιμίας.

Τα AGEs αποτελούν μια ετερογενή ομάδα ουσιών που σχηματίζονται από τη μη-ενζυματική γλυκοζυλίωση, δηλαδή την αντίδραση αναγωγής της γλυκόζης με τα ελεύθερα αμινοξέα πρωτεϊνών, λιπιδίων και νουκλεϊνικών οξέων¹. Μια άλλη οδός παραγωγής είναι όταν η γλυκόζη – σε συνθήκες οξειδωτικού στρες – σχηματίζει δικαυβονυλικά παράγωγα τα οποία συνδέονται με αμινοξέα και σχηματίζουν AGEs. Επίσης, η γλυκόζη είναι δυνατόν να σχηματίσει απευθείας AGEs μέσω της οδού των πολυολών και του ενζύμου αναγωγής της αλδόζης². Η παρουσία πολλαπλών μηχανισμών παραγωγής υποδηλώνει ότι τα AGEs αποτελούν μια ετερογενή ομάδα ουσιών με διαφορετικές φρυσικοχημικές ιδιότητες. Ωστόσο, όλες οι μορφές AGEs έχουν ως κοινή παθοφυσιολογία τη σύνδεση ουσιών με τη γλυκόζη³.

Αρχικώς παράγονται χημικώς αναστρέψιμα γλυκοζυλιωμένα παράγωγα (βάσεις Schiff), τα οποία σε λίγες εβδομάδες μετασχηματίζονται σε λιγότερο ασταθή προϊόντα, τα οποία καλούνται παράγωγα Amadori (Σχ. 1). Οι βάσεις Schiff είναι αναστρέψιμες και η μεταβολή τους εξαρτάται από



Σχ. 1. Διαδικασία σχηματισμού 6 διαφορετικών AGEs.

τη συγκέντρωση της γλυκόζης στο πλάσμα. Συγκεκριμένα, χαμηλή συγκέντρωση γλυκόζης αποδεδμεύει τα σάκχαρα από τις αμινο-ομάδες των βάσεων Schiff, στις οποίες έχουν συνδεθεί, ενώ οι σταθερά αυξημένες τιμές γλυκόζης αίματος παρατείνουν τη σύνδεση. Μετά από διαδοχικές αντιδράσεις οξειδωσης-αναγωγής και αφυδάτωσης, οι οποίες διαρκούν εβδομάδες, σχηματίζονται τα παράγωγα Amadori. Τα τελευταία είναι τα πρόδρομα μόρια που οδηγούν στον σχηματισμό των AGEs, μετά τη σύνδεσή τους με άλλες αμινοομάδες πρωτεϊνών του αίματος (πρωτεΐνες κυτταρικής μεμβράνης μακροφάγων) ή των ιστών (κολλαγόνο υποενδοθηλίου αγγείων). Τα τελικά προϊόντα AGEs είναι σταθερά και διαρκούν για μεγάλο διάστημα, π.χ., όσον αφορά στα ερυθρά αιμοσφαίρια, όσο η ζωή των ερυθρών στο αίμα, ενώ όσον αφορά στο κολλαγόνο του δέρματος και των αγγείων η σύνδεση είναι μόνιμη. Η τελευταία ιδιότητα απέκτησε εφαρμογή με την εισαγωγή της μέτρησης της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης για την εκτίμηση της ρύθμισης του ΣΔ το προηγούμενο τρίμηνο περίπου διάστημα.

Στην ομάδα των AGEs ανήκουν αυτά που διασυνδέονται (crosslinked) με τις πρωτεΐνες και τα λιπίδια του αίματος, όπως η πεντοσιδίνη, η κροσλί-

νη, η βεσπεριλυσίνη και η γλυκοσεπάνη, καθώς και αυτά που δεν διασυνδέονται, όπως η καρβοξυμεθυλυσίνη, η αργοπτουριμιδίνη και οι ιμιδαζολόνες. Τα πιο μελετημένα AGEs είναι η N-καρβοξυμεθυλυσίνη (CML), η πεντοσιδίνη και άλλα μεθυλγλυκοζυλικά παράγωγα⁴. Το κοινό χαρακτηριστικό των διασυνδεδεμένων AGEs είναι η ικανότητά τους να σχηματίζουν ισχυρούς διασταυρούμενους δεσμούς με τις πρωτεΐνες, με αποτέλεσμα να αλλοιώνεται η δομή και λειτουργία των πρωτεϊνών στις βασικές μεμβράνες των αγγείων, στο κολλαγόνο, στο ενδοθήλιο και αλλού. Με τον όρο διασύνδεση εννοούμε τη μη αναστρέψιμη ένωση των AGEs με διάφορες δομικές πρωτεΐνες του οργανισμού, όπως το κολλαγόνο, οι ενδοκυτταρικές πρωτεΐνες, τα φωσφολιπίδια των μεμβρανών, το DNA και οι λιποπρωτεΐνες (π.χ., LDL). Η μεταβολή της χημικής δομής αλλοιώνει τις ιδιότητες αυτών των πρωτεϊνών προσδίδοντάς τους αθηρωματογόνο δράση⁵. Κοινή ιδιότητα των AGEs είναι η σύνδεσή τους με έναν ειδικό υποδοχέα, τον RAGE (receptor of AGEs), με αποτέλεσμα την ενεργοποίηση μηχανισμών οξειδωτικού στρες και παραγωγής κυτοκινών που προάγουν τη φλεγμονή, μέσω διεγερσης του παράγοντα NF-kB, του υποδοχέα CD36 κ.ά. Το αποτέλεσμα αυτού του καταρράκτη

αντιδράσεων είναι η αύξηση ουσιών που προάγουν την αγγειοσύσπαση (ενδοθηλίνη), τη θρόμβωση (αναστολέας ενεργοποίησης πλασμινογόνου, PAI-1) την κυτταρική συσσώρευση και προσκόλληση (π.χ. VCAM), καθώς και τη φλεγμονή (π.χ. IL-6, TNF)⁶.

Η κύρια οδός παραγωγής AGEs είναι η ενδογενής οδός που περιγράφηκε παραπάνω. Μια άλλη πηγή AGEs είναι οι τροφές και κυρίως αυτές που περιέχουν σύνθετους υδατάνθρακες και πρωτεΐνες. Τα AGEs εξάλλου βρίσκονται σε πολύ μεγάλη περιεκτικότητα σε τροφές που μαγειρεύονται σε υψηλές θερμοκρασίες και για μεγάλο χρονικό διάστημα. Βρέθηκε ότι τα AGEs των τροφών έχουν παρόμοιες οξειδωτικές και φλεγμονώδεις ιδιότητες με τα AGEs που παράγονται ενδογενώς⁷. Θετικό είναι το γεγονός ότι μόνο το 10% των AGEs των τροφών απορροφάται από τον οργανισμό και από αυτό μόνο το ένα τρίτο αποβάλλεται με τα νεφρά, ενώ το υπόλοιπο 70% αποθηκεύεται στους ιστούς (δηλαδή το 7% των συνολικά προσλαμβανόμενων).

Συγκεκριμένα, όσον αφορά το κολλαγόνο έχουν περιγραφεί τα ακόλουθα: αυξημένη μη-ενζυματική γλυκοζυλίωση των πρωτεϊνών του κολλαγόνου, αυξημένη διασύνδεση του κολλαγόνου με επακόλουθη ελαττωμένη ενζυματική αποδόμησή του, αυξημένη ενυδάτωση του κολλαγόνου μέσω της οδού των πολυολών και διαταραχή στη σύνθεση του κολλαγόνου. Η οδός των πολυολών πιθανόν να αποτελεί τον κοινό συνδετικό κρίκο μεταξύ των μικροαγγειοπαθητικών επιπλοκών του ΣΔ και διαταραχών του συνδετικού ιστού.

Επιδημιολογία, διάγνωση, κλινικές εκδηλώσεις και θεραπεία της περιορισμένης κινητικότητας των αρθρώσεων

Η επίπτωση της Περιορισμένης Κινητικότητας των Αρθρώσεων (ΠΚΑ) ποικίλλει μεταξύ 8% έως 58% σε ΣΔ τύπου 1 και από 25% έως 76% σε ΣΔ τύπου 2⁸⁻¹¹. Η επίπτωση που έχει αναφερθεί σε μη-διαβητικά άτομα είναι από 1% έως 20%^{12,13,14}. Το φύλο και η φυλή δεν φαίνεται να σχετίζονται με την επίπτωση της ΠΚΑ. Η διάρκεια του ΣΔ, η ηλικία και ο μεταβολικός έλεγχος φαίνεται να σχετίζονται με την εμφάνιση της ΠΚΑ¹⁵⁻¹⁷. Σε άλλες μελέτες, ωστόσο, η συσχέτιση μεταξύ ΠΚΑ και μεταβολικού ελέγχου δεν ήταν σαφής¹⁸⁻²¹.

Η ΠΚΑ δεν παρουσιάζεται συνήθως πριν από την ηλικία των 10 ετών και αρχίζει να εμφανίζεται μεταξύ των ηλικιών 10 και 20 ετών²². Ωστόσο, η

επίπτωσή της έχει μειωθεί τις τελευταίες δύο δεκαετίες, όπως έχει παρατηρηθεί σε δύο μελέτες τόσο σε ηλικίες 7-18 ετών (31% έναντι 7%)²² όσο και σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας (εύρος 4-79 ετών, 43% έναντι 23%) και αυτό πιθανόν να οφείλεται στον καλύτερο μεταβολικό έλεγχο²³.

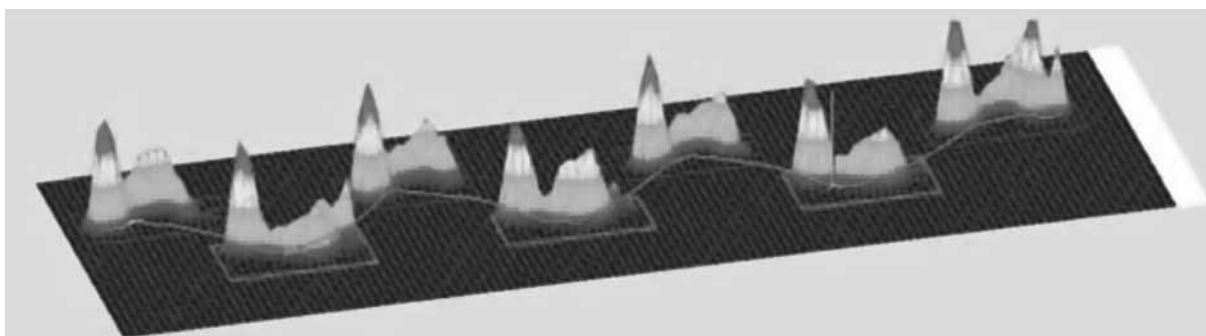
Η ΠΚΑ προσβάλλει τις μικρές αρθρώσεις των χεριών, των ποδιών και τις μεγάλες αρθρώσεις. Πιθανόν να πρόκειται για γενικευμένη διαταραχή, επειδή έχει παρατηρηθεί ότι προσβάλλει ταυτόχρονα τις αρθρώσεις των χεριών και τις ποδοκνημικές. Επιπλέον, έχει παρατηρηθεί χαρακτηριστικά ταυτόχρονη επιδείνωση της δυσκαμψίας των προαναφερθεισών αρθρώσεων²⁴.

Η ΠΚΑ προκαλεί μη-φλεγμονώδη, ανώδυνη δυσκαμψία των αρθρώσεων. Αρχίζει συνήθως από τον πέμπτο δάκτυλο και ο περιορισμός επεκτείνεται στη συνέχεια περιφερικά. Το σημείο της «θέσης των χεριών στη στάση της προσευχής» αποτελεί το κλασικό κλινικό σημείο διάγνωσης και εκτίμησης της ΠΚΑ. Επίσης, έχει χρησιμοποιηθεί και γωνιόμετρο για την εκτίμηση της ΠΚΑ.

Αιτιοπαθογενετική θεραπεία άλλη πέραν της προσπάθειας για επίτευξη άριστου μεταβολικού ελέγχου δεν αναφέρεται στη βιβλιογραφία. Ωστόσο, σε δύο ασθενείς χορηγήθηκε Sorbinil (αναστολέας αναγωγής της αλδόξης ο οποίος δεν κυκλοφορεί σήμερα) και παρατηρήθηκε βελτίωση της ΠΚΑ²⁵. Μελέτες με την επίδραση της φυσιοθεραπείας στην ΠΚΑ δεν υπάρχουν προς το παρόν.

Η συμβολή της ΠΚΑ στην παθογένεση του νευροπαθητικού έλκους αποτελεί αντικείμενο μελέτης τα τελευταία χρόνια. Η συσχέτιση αυτή προτάθηκε για πρώτη φορά το 1988 από τον Delbridge²⁶ ο οποίος σε μελέτη του παρατήρησε ότι η ΠΚΑ της ποδοκνημικής αρθρώσεως μπορεί να προκαλέσει κατά το βάδισμα αυξημένες πιέσεις στις πελματιαίες επιφάνειες των ποδιών σε περιοχές που είναι ευάλωτες. Επιπρόσθετα, σε νεότερες μελέτες παρατηρήθηκε ότι και η μείωση του εύρους κινητικότητας των μετα-ταρσοφαλαγγικών αρθρώσεων σε ασθενείς με ΔΠΝ, με ταυτόχρονη συνύπαρξη της ΠΚΑ της ποδοκνημικής, μπορεί να συμβάλλει στην ανάπτυξη υψηλών πιέσεων στις πελματιαίες επιφάνειες των ποδιών και να αυξήσει τον κίνδυνο εμφάνισης έλκους²⁷⁻³⁰.

Οι διαταραχές της ΠΚΑ των κατά γόνυ και των ποδοκνημικών αρθρώσεων έχουν παρατηρηθεί και σε ασθενείς χωρίς ΔΠΝ. Ωστόσο, οι διαταραχές της ΠΚΑ ήταν σοβαρότερες σε ασθενείς με ΔΠΝ³¹.



Σχ. 2. Φυσιολογικά πελματογραφήματα κατά τη βόδιση.

Η σχέση της ΠΚΑ με τις διαβητικές μικροαγγειοπαθητικές επιπλοκές είναι καλά τεκμηριωμένη στους ασθενείς με ΣΔ τύπου 1¹¹ ενώ σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 η σχέση δεν έχει ακόμη τεκμηριωθεί καλά³².

Επίσης, έχει αναφερθεί συσχέτιση της ΠΚΑ με μακροαγγειοπάθεια σε διαβητικούς ασθενείς^{32,33}.

Διαταραχές βαδίσματος-βηματισμού σε διαβητικούς ασθενείς

Ένα ακόμη πιο πολύπλοκο αντικείμενο εντατικής έρευνας τα τελευταία χρόνια είναι η επίδραση του ΣΔ στον τρόπο βόδισης-βηματισμού των διαβητικών ατόμων. Στη μελέτη του θέματος συνέβαλε και η ανάπτυξη της τεχνολογίας με την εφαρμογή ειδικών προγραμμάτων ηλεκτρονικών υπολογιστών, ειδικών αισθητήρων, συσκευών μέτρησης της μυϊκής ισχύος και βιντεοσκόπησης των κινήσεων (Σχ. 2, 3). Ήδη τις τελευταίες δύο δεκαετίες έχουν περιγραφεί σε μελέτες οι διαταραχές του τρόπου βόδισης-βηματισμού στους διαβητικούς έναντι μη-διαβητικών.

Το πόδι είναι ένα εξαιρετικά πολύπλοκο σύστημα που σκοπό έχει να παρέχει στο ανθρώπινο σώμα ισορροπία και μετακίνηση. Τα δύο κύρια συστατικά της λειτουργίας του ποδιού κατά τη βόδιση είναι οι κινήσεις του πρηνισμού και του υπτιασμού. Με την πρώτη λειτουργία επιτυγχάνεται η απορρόφηση των δυνάμεων πρόσκρουσης της πελματιαίας επιφάνειας της πτέρνας με το έδαφος και η προσαρμογή στην οποιαδήποτε επιφάνεια επαφής (σκληρό, μαλακό, ανώμαλο έδαφος κ.ά.) με ταυτόχρονη διατήρηση της ισορροπίας του σώματος. Με τη δεύτερη λειτουργία εξασφαλίζεται η ισορροπία, η μεταφορά και η προώθηση του ανθρώπινου σώματος.

Οι φάσεις του βήματος κατά τη βόδιση είναι οι εξής δύο:

- 1) Η φάση επαφής του ποδός με το έδαφος



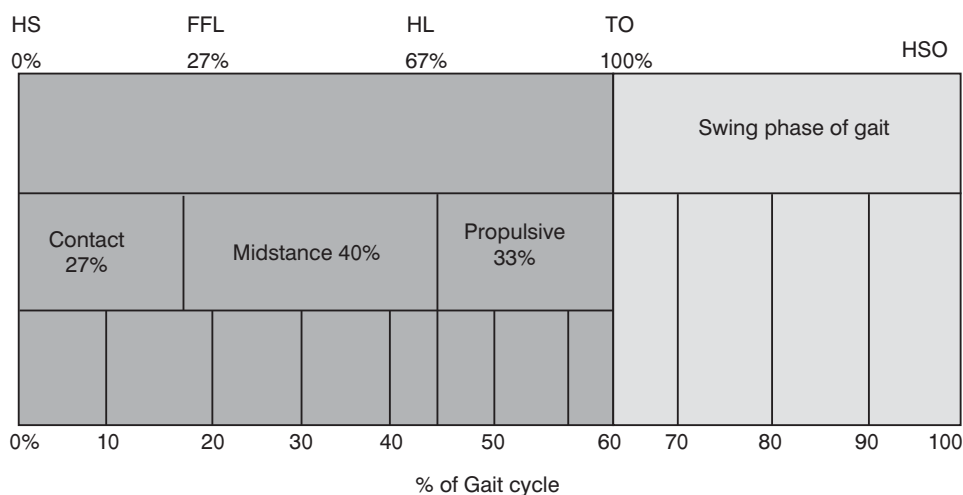
Σχ. 3. Μέθοδος καταγραφής βόδισης με ειδικές συσκευές.

(stance phase) που διακρίνεται σε πέντε επιμέρους φάσεις: επαφή πτέρνας με το έδαφος (Σχ. 4), επαφή ποδιού, μέσον φάσης-επαφή όλου του ποδός, μη-επαφή πτέρνας, μη-επαφή ποδός και

- 2) Η φάση της αιώρησης του ποδός (swing phase). Κατά τη συνηθισμένη βόδιση, η χρονική διάρκεια ενός βήματος είναι περίπου ένα δευτερόλεπτο. Το ποσοστό της χρονικής διάρκειας της κάθε φάσης του βήματος καθώς και των επιμέρους φάσεων φαίνεται στο σχήμα 4.

Κατά τη φάση επαφής του ποδός με το έδαφος, στην αρχή το ακραίο πόδι βρίσκεται σε θέση ελαφράς ραχιαίας κάμψης και ακουμπά στο έδαφος με την οπίσθια επιφάνεια της πελματιαίας επιφάνειας της πτέρνας και στη συνέχεια, λόγω της παθητικής πελματιαίας κάμψης που επέρχεται επειδή το βάρος του σώματος δρα μπροστά από το σημείο στήριξης (μοχλός δεύτερου είδους), το πέλμα ακουμπά ολόκληρο στο έδαφος.

Κατά τη φάση αυτή επιτυγχάνεται διολίσθηση και περιστροφή της πτέρνας γύρω από τον α-



Σχ. 4. HS= επαφή πτέρνας, FFL= επαφή ποδιού, HL= ανύψωση πτέρνας, TO= ανύψωση ποδιού, HSO= επαφή πτέρνας αντίθετου ποδιού.

στράγαλο (υπαστραγαλική άρθρωση) και ακινητοποίησή της σε αυτή τη θέση. Με αυτό τον τρόπο απορροφώνται οι δυνάμεις που αναπτύσσονται κατά την πρόσκρουση της πτέρνας στο έδαφος και γίνεται απελευθέρωση της μεσοτάρσιας άρθρωσης. Αποτέλεσμα του τελευταίου γεγονότος είναι ένα εξαιρετικά ευκίνητο ακραίο πόδι. Να σημειωθεί ότι η πτέρνα δέχεται περισσότερο από το μισό από το βάρος του ανθρωπίνου σώματος, όταν το άτομο στέκεται όρθιο, και ακόμη περισσότερο κατά τη βάρδιση. Στη συνέχεια, επειδή το σώμα προωθείται από την ώθηση που του δίνει το άλλο πόδι, προκαλείται, παθητικώς, ραχιαία κάμψη του ακραίου ποδός, οπότε η κνήμη φέρεται προς τα εμπρός. Το πέλμα δέχεται το μεγαλύτερο μέρος του βάρους, όταν η κνήμη, κατά την πορεία της από θέση πελματιαίας προς θέση ραχιαίας κάμψης, βρίσκεται σε κατακόρυφη θέση. Ακολούθως, επέρχονται αλλαγές στην ποδική καμάρα, όταν το ακραίο πόδι στηρίζει πλέον το βάρος του σώματος. Με τη λειτουργία αυτή πραγματοποιείται κίνηση υπτιασμού της καμάρας του ποδιού και τα οστά του μεταταρσίου στερεώνονται ώστε να λειτουργήσουν ως μοχλός για την προώθηση του σώματος.

Αμέσως μετά, με τη σύσπαση των μυών που ακολουθεί, ανυψώνεται η πτέρνα από το έδαφος (μοχλός πρώτου είδους) και το πέλμα βαθμιαία στηρίζεται μόνο στο πρόσθιο χείλος της ποδικής καμάρας. Η συνέχιση της σύσπασης των μυών προσδίδει προωθητική ενέργεια στο σώμα, με αποτέλεσμα το πέλμα να ανυψώνεται εντελώς από το έδαφος και το ακραίο πόδι να ακουμπά στο έδαφος μόνο με τα τρία προς τα έσω δάκτυλα και

κυρίως με το μεγάλο δάκτυλο. Σε αυτή την τελική φάση επαφής το βάρος του σώματος στηρίζεται για μικρό χρονικό διάστημα και στα δύο πόδια, επειδή το άλλο πόδι αρχίζει να ακουμπά στο έδαφος με την πτέρνα του.

Οι διαταραχές του τρόπου βάρδισης-βηματισμού που έχουν περιγραφεί σε μελέτες που έγιναν σε διαβητικά άτομα έναντι μη-διαβητικών είναι οι ακόλουθες:

- η μεγαλύτερη διάρκεια πίεσης του βάρους του σώματος στην πελματιαία επιφάνεια κατά τη διάρκεια της επαφής της με το έδαφος κατά τη βάρδιση (stance phase) σε ευθεία γραμμή και τα μικρότερα βήματα.

Στις ανωτέρω διαταραχές μπορούν να συμβάλλουν είτε από μόνος του ο καθένας είτε σε συνδυασμούς οι κατωτέρω παθογενετικοί μηχανισμοί³⁴⁻³⁹:

- η χειρότερη ισορροπία σώματος,
- η νευροπάθεια του περιφερικού και του αυτονόμου νευρικού συστήματος,
- οι ατροφίες μυών,
- η πάχυνση των περιαρθρικών ιστών όπως οι τένοντες, οι σύνδεσμοι και οι θύλακες των αρθρώσεων,
- οι αυξημένες πιέσεις στις πελματιαίες επιφάνειες των ποδιών.

Να σημειωθεί ότι η ΠΚΑ της υπαστραγαλικής και των μεταταρσοφαλαγγικών αρθρώσεων μπορεί να συμβάλλει στην αύξηση των πιέσεων στο πρόσθιο τμήμα του ποδιού και αποτελεί μία πιθανή εξήγηση της εμφάνισης των ελκών στις πελματιαίες επιφάνειες των κεφαλών των μεταταρσίων.

Επίσης, η μειωμένη κινητικότητα του αχίλλειου τένοντα μπορεί να είναι μία ακόμη αιτία αυξημένων πιέσεων στο πρόσθιο τμήμα του ποδιού⁴⁰.

Ακόμη, στη χειρότερη ισορροπία του σώματος συμβάλλει και η διαβητική νευροπάθεια του αντονόμου νευρικού συστήματος λόγω της ορθοστατικής υπότασης που προκαλεί, αλλά και μέσω της προσβολής του αιθουσαίου νεύρου και του περιορισμού της όρασης^{41,42}.

Τα ανωτέρω συμβάλλουν στον 15πλάσιο κίνδυνο πτώσης στο έδαφος που παρουσιάζουν οι διαβητικοί έναντι μη-διαβητικών είτε κατά τη βάρδιση είτε κατά την όρθια στάση^{43,44}.

Με την εφαρμογή στο μέλλον ακόμη καλύτερων μεθόδων παρατήρησης αναμένεται να μελετηθούν διεξοδικότερα οι διαταραχές του τρόπου βάδισης-βηματισμού στους διαβητικούς και να διαπιστωθούν τα ακριβή αίτια.

Συμπερασματικά ο ΣΔ μπορεί να προκαλέσει σοβαρά προβλήματα και αναπηρίες στα άτομα με διαβήτη μέσω της ΠΚΑ και των διαταραχών της βάδισης που έχουν ως αποτέλεσμα την άσκηση αυξημένων πιέσεων σε ορισμένα σημεία του πέλματος και τις πτώσεις. Από τις μέχρι τώρα μελέτες, ο άριστος μεταβολικός έλεγχος φαίνεται να προλαμβάνει ή και να καθυστερεί την εξέλιξη προς το χειρότερο των επιπλοκών αυτών στα πόδια των διαβητικών.

Abstract

Didangelos T, Xanthis A. Effect of Diabetes Mellitus on joint mobility and gait. *Hellen Diabetol Chron* 2008; 1: 15-22.

Diabetes mellitus (DM) is associated with several musculoskeletal, joint disorders and impaired gait. The incidence of DM and the life expectancy of the diabetic patient have both increased, resulting in the increased prevalence and clinical importance of joint alterations and impaired gait in diabetic subjects. The exact pathophysiology of these joint disorders and gait remains obscure. Connective tissue disorders, neuropathy, vasculopathy or combinations of these problems, may underlie the increased incidence of musculoskeletal, joint disorders and impaired gait in DM. The development of joint disorders and impaired gait is dependent on age and on the duration of DM; however, it has been difficult to show a direct correlation with the metabolic control of DM. These disorders can be diagnosed clinically, but some radiological examination may help, especially in differential diagnosis. Computerised gait analysis has been used to objectively quantify changes in the biomechanics of walking. No specific treatment is available, and

treatments used in the general population are also recommended for diabetic subjects.

Βιβλιογραφία

1. *Brownlee M*. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. *Nature* 2001; 414: 813-20.
2. *Thorpe SR, Baynes JW*. Role of the Maillard reaction in diabetes mellitus and diseases of aging. *Drugs Aging* 1996; 9: 69-77.
3. *Baynes JW, Thorpe SR*. Glycooxidation and lipoxidation in atherogenesis. *Free Radic Biol Med* 2000; 23: 1708-1716.
4. *Skata N, Uesugi N, Takebayashi S, et al*. Glycooxidation and lipid peroxidation of low-density lipoprotein can synergistically enhance atherogenesis. *Cardiovasc Res*. 2001; 49: 466-75.
5. *Eble AS, Thorpe SR, Baynes JW*. Nonenzymatic glycosylation and glucose-dependent cross-linking of protein. *J Biol Chem* 1983; 258: 9406-12.
6. *Sharp PS, Rainbow S*. Serum levels of low molecular weight advanced glycation end products in diabetic subjects. *Diabet Med* 2003; 20: 575-9.
7. *Chuyen Van Nguyen*. Toxicity of the AGEs generated from the Maillard reaction: On the relationship of food-AGEs and biological-AGEs. *Mol. Nutr. Food Res* 2006,50, 1140-9.
8. *Rosenbloom AL, Silverstein JH, Lezotte DC, et al*. Limited joint mobility in childhood diabetes indicates increased risk for microvascular disease. *New England Journal of Medicine* 1981; 305: 191-4.
9. *Chapple M, Jung RT, Francis J, et al*. Joint contractures and diabetic retinopathy. *Postgraduate Medical Journal* 1983; 59: 291-4.
10. *Starkman HS, Gleason RE, Rand LI, et al*. Limited joint mobility (LJM) of the hand in patients with diabetes mellitus: relation to chronic complications. *Annals of the Rheumatic Diseases* 1986; 45: 130-5.
11. *Arkkila PE, Kantola IM, Viikari JS*. Limited joint mobility in type 1 diabetic patients: correlation to other diabetic complications. *Journal of Internal Medicine* 1994; 236: 215-23.
12. *Pal B, Anderson J, Dick WC, Griffiths ID*. Limitation of joint mobility and shoulder capsulitis in insulin and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *British Journal of Rheumatology* 1986; 25: 147-51.
13. *Mengistu M, Abdulkadir J*. Limited finger joint mobility in insulin-dependent and non-insulin-dependent Ethiopian diabetics. *Diabetic Medicine* 1985; 2: 387-9.
14. *Sukenik S, Weitzman S, Buskila D, et al*. Limited joint mobility and other rheumatological manifestations in diabetic patients. *Diabetes Metabolism* 1987; 13: 187-92.
15. *Lawson PM, Maneschi F, Kohner EM*. The relationship of hand abnormalities to diabetes and diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 1983; 6: 140-3.
16. *Jennings AM, Milner PC, Ward JD*. Hand abnormalities are associated with the complications of diabetes in type 2 diabetes. *Diabetes Medicine* 1989; 6: 43-7.
17. *Silverstein JH, Gordon G, Pollock BH, Rosenbloom AL*. Long-term glycemic control influences the onset of li-

- mitted joint mobility in type 1 diabetes. *J Pediatr* 1998; 132: 944-7.
18. *Fitzcharles MA, Duby S, Waddell RW, et al.* Limitation of joint mobility (cheiroarthropathy) in adult noninsulin-dependent diabetic patients. *Annals of the Rheumatic Diseases* 1984; 43: 251-7.
 19. *Noble J, Heathcote JG, Cohen H.* Diabetes mellitus in the aetiology of Dupuytren's disease. *Journal of Bone and Joint Surgery (Br)* 1984; 66: 322-5.
 20. *Akanji AO, Bella AF, Osotimehin BO.* Cheiroarthropathy and long term diabetic complications in Nigerians. *Annals of the Rheumatic Diseases* 1990; 49: 28-30.
 21. *Cagliero E, Apruzzese W, Perlmutter GS, Nathan DM.* Musculoskeletal disorders of the hand and shoulder in patients with diabetes mellitus. *American Journal of Medicine* 2002; 112: 487-90.
 22. *Infante JR, Rosenbloom AL, Silverstein JH, et al.* Changes in frequency and severity of limited joint mobility in children with type 1 diabetes mellitus between 1976-78 and 1998. *Journal of Pediatrics* 2001; 138: 33-7.
 23. *Reduced Prevalence of Limited Joint Mobility in Type 1 Diabetes in a U.K. Clinic Population Over a 20-Year Period* Lindsay J, Kennedy L, Atkinson AB, Bell P, Carson D, MCCance D, Hunter S. *Diabetes Care* 2005; 28: 658-61.
 24. *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.
 25. *Eaton RP, Sibbitt Jr WL, Shah VO, et al.* A commentary on 10 years of aldose reductase inhibition for limited joint mobility in diabetes. *Journal of Diabetes Complications* 1998; 12: 34-8.
 26. *Delbridge L, Perry P, Marr S, et al.* Limited joint mobility in the diabetic foot: relationship to neuropathic ulceration. *Diabet Med* 1988; 5: 333-7.
 27. *Zimny S, Schatz H, Pfohl M.* The Role of Limited Joint Mobility in Diabetic Patients With an At-Risk Foot. *Diabetes Care* 2004; 27: 942-6.
 28. *Viswanathan V, Snehathatha C, Sivagami M, et al.* Association of limited joint mobility and high plantar pressure in diabetic foot ulceration in Asian Indians. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2003; 60: 57-61.
 29. *D'Ambrogio E, Giurato L, D'Agostino MA, et al.* Contribution of plantar fascia to the increased forefoot pressures in diabetic patients. *Diabetes Care* 2003; 26: 1525-9.
 30. *Smita Rao, Charles Saltzman, H. John Yack.* Segmental foot mobility in individuals with and without diabetes and neuropathy. *Clinical Biomechanics* 2007; 22: 464-71.
 31. *Yavuzer G, Yetkin I, Toruner BF, Koca N, Bolukbas N.* Gait deviations of patients with diabetes mellitus: looking beyond peripheral neuropathy. *Eura Medico phys* 2006; 42: 127-33.
 32. *Arkila PE, Kantola IM, Viikari JS.* Limited joint mobility in non-insulin-dependent diabetic (NIDDM) patients: correlation to control of diabetes, atherosclerotic vascular disease, and other diabetic complications. *Journal of Diabetes Complications* 1997; 11: 208-17.
 33. *Frost D, Beischer W.* Limited joint mobility in type 1 diabetic patients: associations with microangiopathy and subclinical macroangiopathy are different in men and women. *Diabetes Care* 2001; 24: 95-9.
 34. *Mueller MJ, Minor SD, Sahrman SA, Schaaf JA, Strube MJ.* Differences in the gait characteristics of patients with diabetes and peripheral neuropathy compared with age-matched controls. *Phys Ther* 1994; 74: 299-30.
 35. *Sacco IC, Amadio AC.* A study of biomechanical parameters in gait analysis. *Clin Biomech* 2000; 15: 196-202.
 36. *Salsich GB, Mueller MJ.* Effect of plantar flexor muscle stiffness on selected gait characteristics. *Gait Posture* 2000; 11: 207-16.
 37. *Menz HB, Lord SR, St George R, Fitzpatrick RC.* Walking stability and sensorimotor function in older people with diabetic peripheral neuropathy. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85: 245-52.
 38. *Jerrold Petrofsky, Scott Lee, Salameh Bweir.* Gait characteristics in people with type 2 diabetes mellitus *Eur J Appl Physiol* 2005; 93: 640-7.
 39. *Crisp AJ, Heathcote JG.* Connective tissue abnormalities in diabetes mellitus. *J.R.Coll.Phys* 1984; 18: 132-41.
 40. *Grant WP, Sullivan R, Soenshine DE, et al.* Electron microscopic investigation of the effects of diabetes mellitus on the Achilles tendon. *J.Foot Ankle Surg* 1997; 36: 272-8.
 41. *Hiltunen LA.* Does glucose tolerance affect elderly persons' balance, gait or muscle strength? *Cent Eur J Public Health* 2001; 9: 22-5.
 42. *Darlington CL, Erasmus J, Nicholson M, King J, Smith PF.* Comparison of visual-vestibular interaction in insulin-dependent and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Neuroreport* 2000; 11: 487-90.
 43. *Dingwell JB, Cavanagh PR.* Increased variability of continuous overground walking in neuropathic subjects is only indirectly related to sensory loss. *Gait posture* 2001; 14: 1-10.
 44. *Richardson JK.* Factors associated with falls in older patients with diffuse polyneuropathy. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50: 1767-73.

Λέξεις-κλειδιά:

Έλκος ποδιού
Τρόπος βάδισης-βηματισμού
Κινητικότητα αρθρώσεων
Πίεση στις πελματιαίες επιφάνειες του ποδιού

Key-words:

Foot ulceration
Gait
Joint mobility
Plantar pressures