



دانشگاه علوم پزشکی خدمات بهداشتی - درمانی قزوین

دانشکده پزشکی شهید بابایی

پایان نامه

جهت دریافت دانشنامه تخصصی رشته جراحی عمومی

عنوان:

بررسی اثر اسید استیک در درمان زخم پای دیابتی

استاد راهنما:

آقای دکتر حسین پارسا

استاد مشاور آماری:

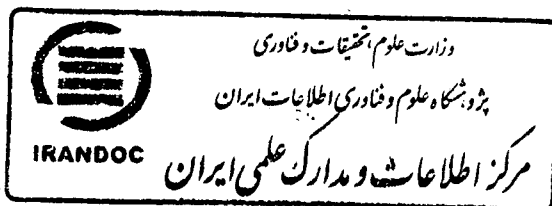
آقای مهندس جوادی

نگارش:

دکتر مریم شفیعی

بهار ۱۳۸۹

شماره پایان نامه ۲۳۳



۱۵۹۶۵۶

۳۹۰/۳/۲۶

تقدیم به پدر و مادر عزیزم

که این لحظات را مدیون زحمات بی دریغ آنها هستم

تقدیم به همسر عزیزم

و با تشکر فراوان

از زحمات و راهنمایی های جناب آقای دکتر حسین پارسا

فهرست :

عنوان	
چکیده	۱
فصل اول	
مقدمه	۴
فصل دوم	
بیان مسئله	۹
بررسی مقالات	۴۱
اهداف	۴۵
فرضیات	۴۵
فصل سوم	
مواد و روش‌ها	۴۷
فصل چهارم	
داده‌ها و نتایج	۵۲
فصل پنجم	
بحث و نتیجه‌گیری	۶۶
پیشنهادات	۷۰
منابع	۷۲
ضمایم	۷۴

فهرست جداول

صفحه	عنوان
۲۵.....	جدول جرم های شایع در زخم پای دیابتی
۲۶.....	جدول رژیم های آنتی بیوتیکی در عفونت پای دیابتی
۳۴.....	جدول انواع دبریدمان
۵۳.....	جدول ۴-۱ توزیع سنی در دو گروه مورد مطالعه
۵۴.....	جدول ۴-۲ توزیع جنسیت در دو گروه مورد مطالعه
۵۵.....	جدول ۴-۳ میزان بهبود زخم
۵۶.....	جدول ۴-۴ توزیع زمان بهبود در دو گروه مورد مطالعه
۵۷.....	جدول ۴-۵ توزیع فراوانی وضعیت اریتم در دو گروه مورد مطالعه
۵۸.....	جدول ۴-۶ توزیع زمان بهبود اریتم در دو گروه مورد مطالعه
۵۹.....	جدول ۴-۷ توزیع فراوانی وضعیت ترشح چرکی در دو گروه مورد مطالعه
۶۰.....	جدول ۴-۸ توزیع زمان بهبود ترشح چرکی در دو گروه مورد مطالعه
۶۱.....	جدول ۴-۹ توزیع زمان بهبود ادم در دو گروه مورد مطالعه
۶۲.....	جدول ۴-۱۰ متوسط و انحراف معیار زمان بهبود زخم ، اریتم، ادم و ترشح چرکی

چکیده:

زمینه:

شایع ترین اپیدمی در جهان دیابت ملیتوس ۲ می باشد. عارضه پای دیابتی یکی از عوارض دیابت می باشد. ۱۵ تا ۲۵٪ دیابتی ها در طول زندگیشان دچار زخم پا می شوند. شیوع آمپوتاسیون اندام تحتانی در بیماران دیابتی، نسبت به جمعیت عادی ۱۵ تا ۳۰ برابر شایع تر است. ۸۵ درصد آمپوتاسیون ها به علت زخم پای دیابتی می باشد.

هدف: بررسی اثر اسید استیک در درمان زخم پای دیابتی می باشد.

مواد و روش ها: مطالعه کارآزمایی بالینی می باشد. ۶۰ بیمار مبتلا به زخم پای دیابتی که در طی ۶ ماه به بیمارستان شهید رجایی مراجعه کردند وارد مطالعه شدند. آنها به طور تصادفی در دو گروه قرار گرفتند.

گروه مورد شامل ۳۰ بیمار مبتلا به زخم پای دیابتی بود که تحت درمان با اسید استیک ۰/۵ درصد جهت شستشوی زخم قرار گرفتند (علاوه بر درمان استاندارد یعنی مصرف آنتی بیوتیک) و ۳۰ بیمار هم که گروه کنترل بودند فقط با N/S شستشو داده شدند و آنتی بیوتیک دریافت کردند. میزان ادم، اریتم و وسعت زخم بیماران در بدو مراجعه و سپس روزانه بررسی می شد. برای آنالیز داده ها از آزمون بقا (مدل کاپلان مایر)،

آزمون مجذور کای و تست فیشر استفاده شد. داده‌ها به وسیله نرم‌افزار آماری SPSS مورد ارزیابی قرار گرفت.

نتیجه گیری :

طبق این مطالعه بیماران گروه مداخله که زخم پای آنها علاوه بر درمان آنتی بیوتیک ، با اسید استیک ۰/۵ درصد شستشو داده شده بود از نظر مدت زمان بهبود زخم ، بهبود اریتم ، بهبود ترشح چرکی و بهبود ادم بهتر از گروه کنترل بودند که زخم آنها فقط با نرمال سالین شستشو شده بود.

کلید واژه :

زخم پای دیابتی - اسید استیک ۰/۵ درصد - بهبود زخم

فصل اول

مقدمه:

شایع‌ترین اپیدمی در جهان دیابت ملتیوس نوع II می‌باشد. در کشورهای آسیایی -

آمریکایی، آفریقایی در آینده این بیماری افزایش چشمگیری خواهد داشت.

عارضه پای دیابتی یکی از عوارض بیماری دیابت است و خطرناک‌ترین عارضه هم

می‌باشد. که بیشترین علت بستری بیماران در بیمارستان را تشکیل می‌دهد. ۱۵-۲۵٪

دیابتی‌ها در طول زندگی‌شان زخم پا اتفاق می‌افتد. شیوع آمپوتاسیون اندام تحتانی

بیماران دیابتی نسبتاً ۱۵-۳۰ برابر نسبت به جمعیت عمومی شایع‌تر است و ۸۵٪

آمپوتاسیون‌ها به علت زخم پای دیابتی است.

پاتوفیزیولوژی: عوارض دیابت ناشی از تغییرات گردش خون در میکروواسکولار و

ماکروواسکولار می‌باشد. رتینوپاتی، نفروپاتی و نوروپاتی از اثرات تغییرات

میکروواسکولار می‌باشد. عارضه پای دیابتی ناشی از ترکیب فاکتورهای پاتولوژیک در

اثر مکانیسم‌های غیرطبیعی ناشناخته، تروما، نوروپاتی و دفرمیتی استخوان می‌باشد.

پروسه مهم پاتولوژیک برای پای دیابتی نوروپاتی دیستال سیمتریک می‌باشد که تأثیرات

اعصاب حسی، حرکتی و اتونوم می‌باشد^۱.

این بیماران هم اختلال حس دارند هم دفرمیتی پا و هم اختلال عملکرد اتونوم که باعث کاهش تعریق، در نتیجه خشکی پوست و رشد قارچ‌ها و دیگر عفونت‌های سطحی می‌شود.

عفونت زخم پای دیابتی ممکن است شامل یک زخم ساده، زخم نوروپاتیک، درگیری صفحه ناخن پا و درگیری web بین دو انگشت می‌باشد.

عفونت‌های درمان نشده انگشتان دیستال پیشرفت می‌کنند و باعث درگیری عضلات داخلی کمپارتمان می‌شود باعث آبه پلانتار می‌شود. فشار داخل کمپارتمان بالا می‌رود و جریان خون مویرگی مختل می‌شود و منجر به ایسکمی پیشرونده بافتی می‌شود و نهایتاً نکروز ایجاد می‌شود.

میکروبیولوژی عفونت زخم پای دیابتی بستگی به آلودگی بیماران (سرپایی یا بستری در بیمارستان) و شدت عفونت دارد.

در عفونت‌های لوکال و سطحی در بیماران سرپایی جرم‌های شایع شامل کوکسی gr^+ هوازی مثل استاف اورئوس و استرپ می‌باشد.

عفونت‌های عمقی و ژنرالیزه که تهدیدکننده عضو هم می‌باشد اغلب پلی میکروبیال است و شامل باسیل gr^- و Ecoli، کلبسیلا، آنتروباکتر، پروتئوس، سودوموناس، و بی‌هوازی (باکترئید فرازیلیس، پیتواسترپ) می‌باشد.

آنتروکوکسی ممکن است به طور جداگانه در زخم دیده شود خصوصاً در بیماران بستری در بیمارستان. در مناطق مرطوب عفونت‌های قارچی فضای web انگشتان را درگیر می‌کند و آنها را مستعد عفونت‌های باکتریال می‌کند.

سودوموناس آئروژینوزا یک عفونت فرصت طلب است که نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها مقاوم است و در مواردی که زخم پای دیابتی طول کشیده باشد احتمال رشد سودوموناس وجود دارد. در درمان زخم پای دیابتی نکته اساسی برطرف کردن علت زمینه‌ای است کنترل قند باید صورت گیرد. دفرمیتی پا تا حد امکان اصلاح شود که برای آن می‌توان از brace استفاده کرد و یا جراحی برای برطرف کردن دفرمیتی.

اما زمانی که بیمار با عفونت زخم پای دیابتی مراجعه کرده است درمان آن آنتی‌بیوتیک، دبریدمان، جراحی (آمپوتاسیون) و شستشو و رواسکولاریزاسیون می‌باشد. شستشوی موضعی یکی از موارد درمان است و یکی از مواردی که برای شستشوی موضعی استفاده می‌شود، اسید استیک رقیق شده می‌باشد.

اسید استیک با غلظت حداکثر ۵٪ برای درمان زخم استفاده می‌شود.

دیده شده است اسید استیک ۰/۵٪ با این غلظت اثر باکتریوسیدال روی بسیاری از میکروارگانسیم‌های gr^+ و gr^- دارد. اما به طور اختصاصی روی سودوموناس آئروژینوزا مؤثر است. غلظت‌های پایین‌تر اثرات کمتری روی میکروارگانسیم دارد^۱.

این اسید به دیواره سلولی نفوذ می‌کند و باعث تخریب غشای سلول می‌شود.

در یک مطالعه ای که در سال ۲۰۰۸ انجام شده بود بیماران مبتلا به زخم مقاوم به درمان را با اسید استیک ۳٪ شستشو دادند. کشت قبل و بعد از شستشو انجام شد، زخم بطور متوسط بعد از ۳ الی ۱۲ بار شستشو بطور موفقیت آمیزی درمان شد و میکرو ارگانیسم حذف شد. بنابراین استفاده از اسید استیک در مواردی که زخم مقاوم به آنتی بیوتیک وجود دارد توصیه می شود.

در این مطالعه باتوجه به موارد گفته شده ما به بررسی اثر اسید استیک ۰/۵ درصد در درمان زخم پای دیابتی پرداختیم. یعنی درمان استاندارد زخم پای دیابتی (آنتی بیوتیک و شستشو با نرمال سالین و دبریدمان در صورت لزوم) با درمان آنتی بیوتیک و شستشو با اسید استیک ۰/۵ درصد مقایسه شد. در این مطالعه بیماران بصورت اتفاقی در دو گروه قرار گرفتند. یک گروه فقط آنتی بیوتیک دریافت کردند و زخم آنها با نرمال سالین شستشو شد و گروه دوم آنتی بیوتیک دریافت کردند و زخم آنها با اسید استیک ۰/۵ درصد شستشو شد. بیماران دو گروه از نظر وسعت زخم و عمق زخم تقریباً یکسان انتخاب شدند.

فصل دوم

بیان مسأله :

زخم های دیابتی

۱۰ تا ۱۵ درصد بیماران دیابتی در معرض خطر ابتلا به زخم می باشند حدوداً ۵۰۰۰۰ تا ۶۰۰۰۰ آمپوتاسیون سالانه در بیماران دیابتی در آمریکا انجام میگیرد . مهمترین علل زخم های دیابتی ها نوروپاتی ، دفرمیتی پا و ایسکمی می باشد . تخمین زده می شود که ۶۰ تا ۷۰ درصد زخم های دیابتی به علت نوروپاتی ، ۱۵ تا ۲۰ درصد به علت ایسکمی و ۱۵ تا ۲۰ درصد به علت ترکیب این دو می باشد .

نوروپاتی هم حسی است هم حرکتی و ثانویه به افزایش سطح گلوکز خون می باشد . کاهش عملکرد حسی باعث می شود که آسیب به علت تنگی کفشها ، اجسام خارجی یا سایر تروماها تشخیص داده نشود . نوروپاتی حرکتی یا پای شارکوت به کلاپس یا دررفتگی مفاصل اینترفالانژیال یا متاتارسوفالانژیال به علت فشار روی نواحی که حمایت کمی دارند ، منجر می گردد . در این بیماران همچنین اختلال گردش خون میکرو و ماکروواسکولار وجود دارد .

وقتی که زخم ایجاد می شود شانس التیام ضعیف است درمان زخم های دیابتی بصورت موضعی و سیستمیک است . رسیدن به سطح مناسبی از قند خون از اهمیت بالایی برخوردار است . اکثر زخمهای دیابتی عفونی می شوند و ریشه کن کردن منبع

عفونت جهت موفقیت التیام زخم ضروری می باشد. درمان باید استئومیلیت احتمالی را پوشاند و باید آنتی بیوتیک هایی بکار گرفته شوند که هم در استخوان و هم در بافت نرم به سطح درمانی کافی برسند. دبریدمان وسیع تمام بافت های عفونی یا نکروتیک، از دیگر اصول درمان می باشد. گچ علاوه بر استفاده از کفشهای مخصوص ارتوپدی با کاهش فشار و حمایت از محیط شکننده زخم اجازه حرکت را به بیمار داده و پیشرفت ناحیه زخمی را عقب می اندازد. کاربرد موضعی PDGF و فاکتور محرک کلونی گرانولوسیت ماکروفاژ باعث موفقیت محدود اما چشمگیر در جوش خوردن شده است. کاربرد آلوگرفت های پوستی گرچه گران است اما موفقیت های قابل توجهی را نشان داده است. پیشگیری و بخصوص مراقبت از پا نقش مهمی در درمان پای دیابتی دارد.^۲

Overview of the Diabetic foot and limb salvage

با توجه به افزایش بروز و شیوع دیابت ملیتوس در سرتاسر جهان عوارض وابسته به دیابت هم افزایش یافته است. زخم پای دیابتی یکی از شایع ترین و ترسناک ترین عوارض دیابت می باشد که در ۲۰٪ بیماران مبتلا به دیابت در طول زندگی شان اتفاق می افتد. علی رغم پیشرفت در درمان دیابت مشکلات مربوط به پا همچنان به عنوان شایع ترین علت بستری شدن بیماران در بیمارستان می باشد. دیابت به عنوان یکی از بزرگترین و قوی ترین ریسک فاکتورهای قطع اندام تحتانی است که نیمی از

آمپوتاسیون‌هایی که در ایالات متحده انجام می‌شود به علت دیابت است و ریسک نسبی آن برای آمپوتاسیون در بیماران دیابتی ۴۰ برابر نسبت به افراد دیگر شایع‌تر است.^۳ Diabetic foot طیف وسیعی را شامل می‌شود از بیماران بدون علامت که فقط به اقدامات و مراقبت‌های پیشگیرانه نیاز دارند تا بیماران ill که هم حیات و هم اندام تحتانی آنها در معرض خطر است.

به راستی طیف وسیع علائم و پرزانتاسیون پای دیابتی باعث تأخیر در تشخیص و درمان می‌شود که گاهی منجر به از دست دادن عضو می‌شود.

Pathology of the Diabetic foot

اصول پاتولوژی که در پای دیابتی اتفاق می‌افتد شامل ایسکمی، نوروپاتی و عفونت می‌باشد که تأثیر این سه عامل باعث زخم، نکروز و حتی گانگرن می‌شود. پیشگیری و درمان پای دیابتی باید با توجه به پاتوژنز بیماری باشد.

نوروپاتی

نوروپاتی محیطی یکی از شایع‌ترین عوارض دیابت است که در ۶۰٪ بیماران مبتلا به دیابت اتفاق می‌افتد و در ۸۰٪ بیماران مبتلا به پای دیابتی دیده می‌شود. نوروپاتی طبقه‌بندی می‌شود.

نوروپاتی حسی حرکتی ابتدا دیستال اندام تحتانی را درگیر می‌کند که به سمت مرکز پیشرفت می‌کند و اغلب قرینه است.^۲

درگیری فیبرهای حسی باعث می‌شود که حس محافظ درد از بین برود و درگیری فیبرهای حرکتی باعث آتروفی عضلات کوچک می‌شود که نهایتاً باعث فلکسیون متاتارس می‌شود. دفرمیتی ایجاد شده باعث برجسته شدن سرمتاتارس‌ها و پنجه‌ای شدن پاها می‌شود. این ابنورمالیتی ایجاد شده همراه با فقدان حس محافظ باعث ایجاد زخم می‌شود.

از بین رفتن فانکشن عضلات داخلی باعث کنتراکچر انگشتان می‌شود و دفرمیتی hammer (چکش) ایجاد می‌شود. به علت نوروپاتی حرکتی ممکن است عضلات اکستانسور درگیر شود دفرمیتی ایجاد شده میچ پا را درگیر می‌کند و دفرمیتی equines ایجاد می‌شود.

دنرواسیون اتونومیک باعث از بین رفتن تون سمپاتیک و افزایش شانت وریدی شریانی در پا می‌شود که اختلال در جریان تغذیه‌ای ایجاد می‌شود. مختل شدن تنظیم اتونومیک غدد عرق باعث انهدروز و ترک خوردن پوست خشک می‌شود و پوست را مستعد زخم می‌کند. به علت دنرواسیون سمپاتیک استخوان، افزایش جریان خون استخوان رخ می‌دهد که باعث استئوپنی می‌شود. این استئوارتروپاتی به عنوان پای شارکوت

شناخته می‌شود که در گذشته به علت سیفلیس ایجاد می‌شد ولی امروزه دیابت یک علت شایع آن می‌باشد.^۳

اتیولوژی دفرمیتی شارکوت نوروپاتی حسی حرکتی و نوروپاتی اتونومیک می‌باشد که همراه با عدم تعادل عضلات و آتروفی آنها به علت نوروپاتی حرکتی و محدودیت حرکت مفصل که باعث بی‌ثباتی مفصل، از هم پاشیدن مفصل و تخریب مفصل و استخوان می‌شود.

عفونت Infection

عفونت اغلب در سطح پلانتر پا ایجاد می‌شود. سطح پلانتر به ۳ کمپارتمان تقسیم می‌شود مدیال، سنترال و لترال. سقف تمام این کمپارتمان‌ها فاشیای سفت پلانتر است که شامل استخوان متاتارسال و فاشیای اینتراوسئوس می‌باشد. یک دیواره ضخیم از مدیال توپروزیتی کالکانئال به سمت سراولین متاتارس کشیده می‌شود که کمپارتمان مدیال و سنترال را جدا می‌کند. برای جدا شدن کمپارتمان سنترال و لترال هم یک سپتوم از کالکانئوس به پنجمین متاتارس کشیده می‌شود که کمپارتمان لترال شامل عضلات داخل انگشت پنجم می‌باشد. عضلات داخل مربوط به انگشت بزرگ داخل کمپارتمان

مدیال است و کمپارتمان سنترال شامل عضلات داخل انگشت دوم تا چهارم، تاندون‌های اکستانسور و فلکسور انگشتان، اعصاب پلانترال مدیال و لترال می‌باشد.

عفونت زخم پای دیابتی ممکن است شامل یک زخم ساده، زخم نوروپاتی، درگیری صفحه ناخن یا درگیری web بین دو انگشت باشد.

عفونت‌های درمان نشده انگشتان دیستال پیشرفت می‌کند و باعث درگیری عضلات داخلی کمپارتمان‌ها می‌شود باعث آبسه پلانترال می‌شود. فشار داخل کمپارتمان بالا می‌رود جریان خون مویرگی مختل می‌شود و منجر به ایسکمی پیشرونده بافتی می‌شود و نهایتاً نکروز ایجاد می‌شود.^۲

به علت این که هر کمپارتمان با فاشیای سخت و استخوان محدود شده است عفونت فضاهای عمقی علائم محدودی در سطح دورسال پا ایجاد می‌کند. عفونت‌های درمان نشده و missed شده باعث سلولیت و در نهایت رشد میکروب درون یک کمپارتمان می‌شود که باعث گسترش به کمپارتمان‌های اطراف می‌شود و در صورتی که درمان انجام نشود به طور مستقیم و از طریق سوراخ کردن فاشیا گسترش می‌یابد و به میچ و پروگزیمال پا گسترش می‌یابد.

میکروبیولوژی عفونت زخم پای دیابتی بستگی به آلودگی بیماران (سرپایی یا بستری در بیمارستان) و به شدت عفونت دارد.