

# Verenkierron arviointi ja hoito diabeettisen jalkahaavan yhteydessä kansainvälisten tuoreiden hoitosuosituksen valossa

Diabeettisen jalkahaavan taustalla on puolelta potilaista iskemia, lähes kaikilla neuropatia ja usein myös infektio ongelmaa pahentamassa. Iskemia on monesti korjattavissa, kunhan se kyetään diagnosoimaan ja hoitamaan ajoissa. Nykyisin iskemiaan puututaan usein liian myöhään. Kansainväliset suositukset korostavatkin välitöntä tarvetta toimintatapojen muutokseen. Iskemiaa tulee aina epäillä diabeettisen haavan syyksi niin kauan, kunnes on toisin todistettu. Jokainen diabeetikko, jolla on jalkahaava, tulee välittömästi tutkia kliinisin ja noninvasiivisin menetelmin. Valtimopuusto tulee kuvantaa, jos kajoamattomat tutkimustulokset viittaavat iskemiaan tai jos haava ei osoita paranemisen merkkejä kuudessa viikossa, vaikka kyseessä olisi vain lievä tai epävarma iskemia. Revaskularisaatio tulee tehdä neuroiskeemisessä alaraajassa herkemmin kuin puhtaasti iskeemisessä, koska neuropatia pahentaa verenkiertovajetta ja siten haavan paranemisedellytyksiä. Iskemian vaikeusaste, haavan luonne, infektio ja potilaan muut sairaudet vaikuttavat hoitopäätökseen. Onnistuneen hoidon edellytyksiä ovat riittävän varhainen diagnoosi ja viiveetön hoitoketju.

**Kolmannes diabeteksen hoitoon** käytetyistä varoista kohdistuu diabeettisen jalan hoitoon. Suomessa on diabeetikkoja on laskentatavasta riippuen 300 000–500 000. Diabeettisen jalkahaavan vuosittainen ilmaantuvuus on 2–5 %, elinaikanaan haavan saa noin 15–25 % diabeetikoista (1). Iskemian osuus diabeettisen haavan etiologiassa ja hoidossa on selkiytynyt ja korostunut viimeaikaisissa tutkimuksissa ja suosituksissa (2, 3, 4, 5). Diabeettisen jalka-

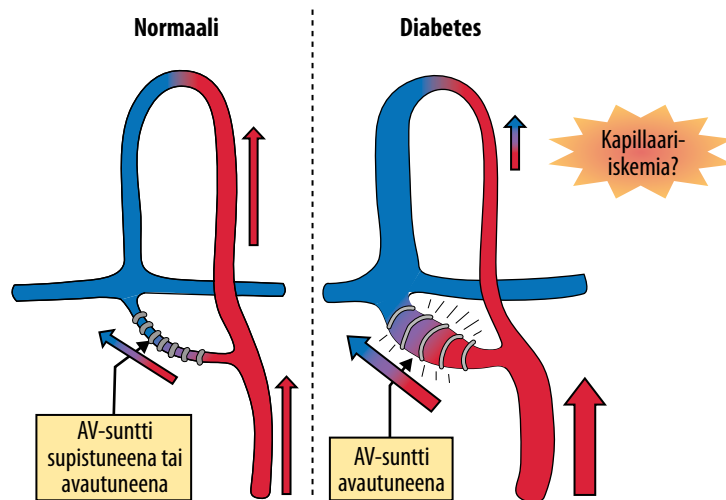
haavan taustalla on ensisijaisesti neuropatia 40 %:lla, iskemia 10 %:lla ja molemmat yhdessä 50 %:lla (3). Tukkivan valtimotaudin (ASO) merkitys jalkahaavan kehitymisessä diabeetikoilla voi jäädä vähälle huomiolle, koska tyypilliset iskemian varoitussignaalit, kuten katkokävely ja lepokipu, puuttuvat usein, ja kroonista haavaa saatetaan pitää erheellisesti puhtaasti neuropaattisena. Ruotsissa tähän asiaan kiinnitettiin huomiota 15 vuotta sitten, jolloin todettiin, että 30–50 %:ssa diabeetisista jalkahaavoista vaurio oli potilaan tullessa erikoissairaanhoidon edennyttä jo niin laajaksi kuolioksi, ettei verisuonikirurgia konsultoitu tai valtimokierron parantamista katsottu enää mahdolliseksi (6).

Pitkälle edennyt iskemia on edelleen valitettavan yleinen diabeetikon alaraajan amputaation syy. Osalla näistä potilaista iskemia olisi ollut korjattavissa, jos siihen olisi puututtu ajoissa. Neuropaattis-iskeemisen tai lyhyemmin neuroiskeemisen haavan hoito muodostaa keskeisen ongelman diabeetikoiden amputaatioiden ehkäisyssä.

## Suurista suonista kapillaareihin – diabeettisen verenkiertohäiriön kahdet kasvot

Diabeettisen jalan perfuusiohäiriö on paljon monimuotoisempi ongelma kuin valtimonkovettumistaudin aiheuttama alaraajan verenkiertohäiriö (7, 8). Diabeetikon valtimotauti on yhdistelmä distaalisesti sijoittuvaa valtimotautia ja neuropatiaan liittyvää mikrovaskulaarista toimintahäiriötä. Diabeetikolla alaraajan valtimotauti painottuu tyypillisesti polven alapuolisiin suoniin, mutta muutoksia nähdään myös kookkaammissa suonissa. Luonnon oma

**KUVA 1.** Prekapillaarisfinkterien avautumishäiriö. Prekapillaaristen AV-sunttien avautuminen diabeettisen neuropatian seurauksena johtaa ihon pintaosien iskemiaan, kun veri ohjautuu takaisin laskimopuolelle käymättä kapillareissa.



kompensoitumekanismi, kollateralisuonten vähittäinen kehittyminen, on diabeetikoilla heikentynyt (9). Ihon alla neuropatia aiheuttaa myös autonomisen hermoston tuhoutumisen (autosympatektomia), jonka seurauksena kapillaarien toiminta ja ihon pintaosien verenkierto häiriintyy. Tätä mikrovaskulaarista toimintahäiriötä on pyritty fysiologisesti selittämään useilla eri tavoilla, muun muassa kapillaari-iskemiällä, joka syntyy ihonalaisten valtimo-laskimo-oikovirtauksen (AV-sunttien) varastaessa virtauksen ihosta (10, 11) (KUVA 1). Haavan paranemiskyky on heikentynyt, vaikka iho on lämmin ja kuiva. Alttius ihon rikkoutumiselle ja infektiolle lisääntyy. Vaarallisinta alaraajan elinkelpoisuuden kannalta onkin valtimotaudista johtuvan iskemian ja neuropatiasta johtuvan mikrovaskulaarisen toimintahäiriön yhdistelmä, erityisesti kun näihin vielä yhdistetään infektio, potilaiden liitännäissairaudet, metaboliahäiriöt, heikentynyt immunitetti sekä neuropatiasta johtuva suojatunnon heikkenemä ja neuroartropatian aiheuttamat jalan kuormitushäiriöt.

Neuropatia pahentaa iskemiaa, hidastaa haavan paranemista, huonontaa oleellisesti haavan ennustetta ja lisää sen uusiutumiseriskiä. Tuoreiden suositusten mukaisesti neuroiskeemisten potilaiden revaskularisaatio tulisi tehdä herkemmin kuin puhtaassa iskemiassa (2, 3, 4, 5).

## Miten tutkia jalan verenkiertoa?

Brittiläinen diabetologi Andrew Boulton on korostanut, että yhtä tiedon puutteesta johtuvaa virhettä kohden tehdään kymmenen virhettä välinpitämättömyydestä, kun jalkaa ei katsota. Jokainen diabeettinen jalka tulee tutkia neuropatian (erityisesti tuntopuutosten ja asentovirheiden), infektion ja iskemian osalta. Iskemiaa ei pidä sulkea pois diabeettisen haavan syynä ellei toisin ole todistettu (2, 4, 5).

## Selvitykset perusterveydenhuollossa

Diabeetikoiden vuositarkastuksen yhteydessä tulee aina arvioida jalkojen verenkierto ja neuropatiamuutokset (1). Jalkaterän sykkeiden tunnustelu on valtimotutkimuksen perusta: jos sykkeet ovat tunnettavissa kiistattomasti kummassakin jalassa, merkittävä valtimotauti on epätodennäköinen (1). Valtimotautipotilaan sykkeiden palpaation toistettavuus ei ole kovin hyvä (12). Muista kliinisistä testeistä vain jalkaterän värimuutoksen arvioiminen jalkaa roikotettaessa on edes jollain lailla luotettava: punoituksen ilmaantumisen tai laskimotäytön viivästyminen yli viisi sekuntia viittaa iskemiaan. Esimerkiksi kapillaaritäytön tutkiminen varpaan päätä sormella painaen on hyödytön tutkimus (13).

Tuore katsausartikkeli suosittaa kliinisen tutkimuksen lisänä aina doppler-kuuntelua ja ABI-mittausta (14). Doppler-laitteella kuuluu normaalivaltimossa aina tri- tai bifaasinen signaali, ja monofaasinen valtimosignaali viittaa virtausesteeseen mittauskohdan yläpuolella. Virtausnopeussignaalien kuuntelu ei kuitenkaan anna kvantitatiivista tietoa, minkä vuoksi nilkan ja olkavarren systolisten paineiden välinen suhde (ABI eli ankle/brachial systolic pressure index) tulee mitata kummastakin alaraajasta (15). Jos potilaalla ei ole haavaa tai katkokävelyoiretta ja ABI-arvo on aikaisemmin mitattu normaaliksi, ei sitä tarvitse joka vuosi mitata rutiininomaisesti. Normaali painesuhdearvot ovat välillä 0,9–1,3. Matalat arvot viittaavat alaraajan iskemiaan, korkeat diabeetikoille tyypilliseen mediaskleroosiin, joka jäykistää valtimoiden seinämää siten, että korkeatkaan (yli 250 mmHg) paineet eivät purista suonta tukkoon. Faglia ym. ovat todenneet, että 554:stä valtimoverenkierto-häiriöstä kärsivästä diabeetikosta 35 %:lla paineita ei voitu mitata mediaskleroosin vuoksi (16). Lievemmissä tapauksissa suonten jäykistyminen voi johtaa normaalilta näyttäviiin mittaustuloksiin, vaikka potilaalla on kliinisesti merkittävä tukkiva valtimotauti. IWGDF suosittelee, että vain mataliin painearvoihin voi luottaa: ABI-arvo, joka pienempi kuin 0,6 viittaa merkittävään iskemiaan, mutta sitä suuremmalla arvolla on vähemmän ennusteellista arvoa (2, 3, 4, 5). Käypä hoito -suosituksessa suositeltua mittatikkutestin käyttöä painemittauksissa ei ole kunnolla validoitu (1, 17).

Jos diabeetikolla, jolla on jalkahaava, todetaan tukkivaan valtimotautiin viittaavia oireita, monofaasinen doppler-signaali tai ABI-arvo, joka on pienempi kuin 0,9, hänet tulee lähettää verisuonikirurgiseen arvioon erikoissairaanhoitoon (14). Kansainväliset suositukset puoltavat varvaspaineen mittaamista perusterveydenhuollossa (4, 5). On myös huomioitava, että vaikka verenkierto olisi kunnossa, diabeetikko on lähetettävä erikoissairaanhoitoon, yleensä diabetesjalkapoliklinikalle, jos jalkahaava ei ala parantua kahdessa viikossa. Tämä mahdollistaa mm. tehokkaan kevennyshoidon, joka on neuropaattisen haavan paranemi-

## YDINASIA

- ▶ Diabeetikko, jolla on jalkahaava, pitää lähettää verisuonikirurgin arvioon viipymättä, jos ABI-arvo on pienempi kuin 0,9.
- ▶ Riippumatta ABI- tai doppler-mittausten tuloksista verisuonikirurgin tulee arvioida diabeetikon jalkahaava, jos se ei ala parantua kuudessa viikossa.
- ▶ Vaikka verenkierto olisi kunnossa, diabeetikko on lähetettävä erikoissairaanhoitoon, yleensä diabetesjalkapoliklinikalle, jos jalkahaava ei ala parantua kahdessa viikossa.

sen edellytys. Suomen oloissa varvaspaineiden mittausta perusterveydenhuollossa lienee harvinaista ja suositus voidaan kyseenalaistaa mittausten virhelähteiden ja tulkin hankaluu- den vuoksi. Keskitetyssä haavanhoitomallissa voisi kuitenkin tarkempi varvaspainemittaus olla perusteltua myös perusterveydenhuollossa (14).

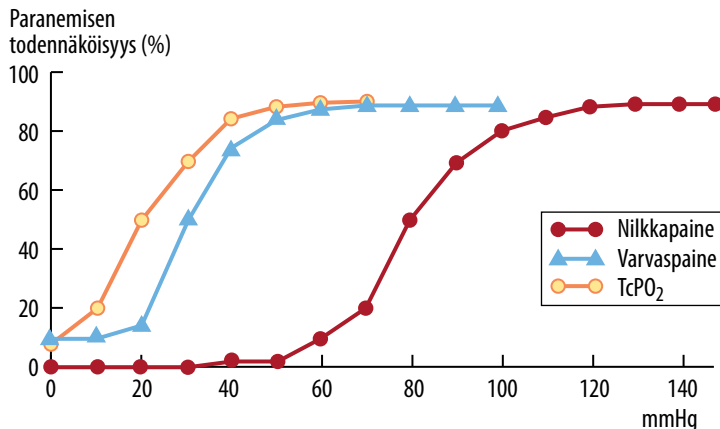
### Verenkierron selvitykset erikoissairaanhoidossa

ABI-mittaus on rutiinitutkimus myös erikoissairaanhoidossa, kuitenkin aina sen luotettavuutta varmentavin lisätoimin (18). Jos iskemian diagnoosi on epäselvä, täydentävänä testinä tulee käyttää isovarpaan systolisen verenpaineen mittausta (varvaspaine).

Varvaspaine antaa tarkemman kuvan diabeetikon alaraajan valtimokierrosta. Tämäkään mittausta ei kuitenkaan ollut tehtävissä 16 %:lle diabeetikoista isovarpaan kuolion tai aikaisemman amputaation takia (16).

Diabeettisen haavan paraneminen on selkeässä suhteessa käytettävissä olevaan kudospesuun ja riippumatta käytetystä mittaustuloksesta seuraa loivan S-kirjaimen muotoista kaarta (KUVA 2). ABI-arvo, joka on pienempi kuin 0,4–0,45, nilkan systolista verenpainetta, joka on matalampi kuin 55 mmHg, ja isovarvaspainetta, joka matalam-

**KUVA 2.** Haavan paranemisen todennäköisyyden suhde painemittausarvoihin noudattaa S-kirjaimen muotoista käyrää.



pi kuin 30 mmHg, pidetään yleensä selkeinä revaskularisaatiotarpeen indikaattoreina (2, 14, 19).

Ihon verenkiertoa kuvaa ihon läpäisevän happiosapaineen mittaaminen. Matalan transkutaanisen happiosapaineen ( $TcPO_2 < 30$  mmHg) on katsottu ennustavan haavan huonoa paranemista (2, 3, 4, 5, 19). Menetelmä on virhelähteille altis, ja sen luotettavuutta on arvioitu etenkin turvonneissa jaloissa (20). Siitä huolimatta  $TcPO_2$  lienee käyttökelpoinen lisämenetelmä, kun arvioidaan, mitkä haavat voivat parantua pelkällä konservatiivisella hoidolla (21). Diabeettisen haavan hoitoa kannattaa jatkaa konservatiivisesti ainakin kuuden viikon ajan, jos  $TcPO_2$  on korkeampi kuin 50 mmHg (2, 3, 4, 5, 21).

Kaikkien noninvasiivisten menetelmien tuloksia tulee arvioida kunkin menetelmän rajoitusten puitteissa (18). On myös muistettava, että pelkkä isojen valtimoiden kierron arviointi ei riitä mittaamaan kudospesuusion häiriötä diabeetikolla. Siksi on tarve kehittää täsmällisempiä iskeemisen jalan kudospesuusiota kartoittavia menetelmiä. Valitettavasti uudet tekniikat (TAULUKKO 1) ovat osin kokeellisia ja harvoin vielä yleisessä kliinisessä käytössä (18).

Oleellista on sisäistää, että neuroiskemia ei diagnoosina perustu pelkästään valtimotaudin olemassaoloon. Onkin oleellista termin *kriittinen iskemia* sijaan ottaa diabeetikoilla käyttöön kattavampi termi *huonontunut perfuusio* tai *verenkiertovaje* ja ymmärtää se aiheeksi korjata valtimokiertoa haavan paranemiseksi ja am-

putaation ehkäisemiseksi (3, 4, 5). IWGDF:n uudet ohjeet painottavatkin tätä lähestymistapaa (TAULUKKO 2), vaikka poikkeavatkin vain vähän suomalaisista kriteereistä (1).

Valtimoiden kuvantamista ja revaskularisaatiota tulee harkita riippumatta noninvasiivisten testien tuloksista, jos haava ei parane asianmukaisessa konservatiivisessa hoidossa kuudessa viikossa (2, 3, 4, 5, 14).

## Anatominen kuvantaminen

Kuvantamisen kehitys 2000-luvulla on johtanut siihen, että noninvasiivisilla kuvantamisilla saadaan riittävä informaatio hoitotoimenpiteiden suunnittelemiseksi. Kliinisessä työssä käyttökelpoisimmaksi on osoittautunut magneettiangiografia. Vahvakentälaitteilla varjoainetehosteinen magneettikuva (MK) antaa tarkan kuvan suonien sisämitoista aina jalkaterän suoniin asti. Tutkimus vaatii kuitenkin potilaalta yhteistyötä, ja yleisten MK-vasta-aiheiden lisäksi alaraajojen liikuttelu estää ajoittain laadukkaasti kuvan saamisen. Tuolloin MK:ta voidaan täydentää duplex-kaikukuvauksella tai invasiivisella angiografialla (DSA = digital subtraction angiography). Myös kaikukuvauksella voidaan toki kartoittaa koko suonipuus- to, mutta tässä käytössä se on huomattavan käyttäjäriippuvainen ja dokumentaatio jää yleensä puutteelliseksi (18). Suonen seinämän kalkkiutuneisuus hankaloittaa oleellisesti TT-angiografian tulkintaa, eikä sitä voida pitää optimaalisena tutkimuksena diabeetikon säären ja jalkaterän suonien kuvantamisessa.

Hoidon kannalta oleellista on saada käsitys distaalisten jalkaterän valtimoiden tilanteesta. Tämä vaatii usein eri tutkimusmenetelmien yhdistelemistä ja on ehkä luotettavinta yhdistämällä DSA-kuvaus ja kaikukuvaus kokoneen klinikon arvioon.

## Diagnostiikan toteutuminen

Nykyisissä toimintaympäristöissä diabeettisen haavan hoito ja diagnostiikka ei toimi parhaalla mahdollisella tavalla. Tämä epäkohta tuli selkeästi esille EuroDiale-tutkimuksessa, jossa tutkittiin nykykäytäntöjä 14 diabetesjalkaklinikassa vuosina 2003 ja 2004 (22). Siinä alle 60 %:lle potilaista, joilla oli diabeettinen haava ja valtimotauti, tehtiin valtimoiden kuvantamistutkimus (hajonta 14–86 % keskusten välillä), ja revaskularisaatio tehtiin vain 43 %:lle niistä, joilla oli pitkälle edenneen valtimotaudin merkinä ABI-arvo, joka oli pienempi kuin 0,5. Tulokset osoittivat, miten huonosti hoito oli järjestetty, ja johtivat International Working Group for Diabetic Foot -ryhmän perustamaan alatyöryhmän, jonka tehtävä oli selvittää olemassa oleva tieto diabeettisen jalan ja tukkivan valtimotaudin yhteydestä sekä antaa siihen perustuva hoitosuositus (2, 4, 5, 23).

**TAULUKKO 1.** Verenkierron arvioon käytettäviä metodeja.

<b>Mikrovaskulaarinen, kapillaarit</b>
Ihon läpäisevän happiosapaineen mittaus (TcPO <sub>2</sub> )
Ihon perfuusiopaine
Kapillaarimikroskopia
Fluoresenssimittaus
Laserskanneri
<b>Mikrovaskulaarinen</b>
Nilkka-olkavarsi painesuhde (ABI)
Varvaspaine
Fotopletysmografia
Laserdoppler
Segmentaalinen painemittaus
Pulssivolyymikäyrä
<b>Anatominen</b>
Duplex-kaikukuvaus
Magneettiangiografia
TT-angiografia
Angiografia (DSA = digital subtraction angiography)

Kansainväliset suositukset korostavatkin nyt välitöntä tarvetta toimintatapojen muuttamiseen neuropaattis-iskeemisen ja iskeemisen diabeettisen jalkahaavan tutkimisen sekä revaskularisaation käytännön toteuttamisessa. (2, 3, 4, 5, 24).

**TAULUKKO 2.** Iskemian diagnostiikka diabeettisessa jalassa. Erikoissairaanhoidossa tehtävät tutkimukset on korostettu punaisella.

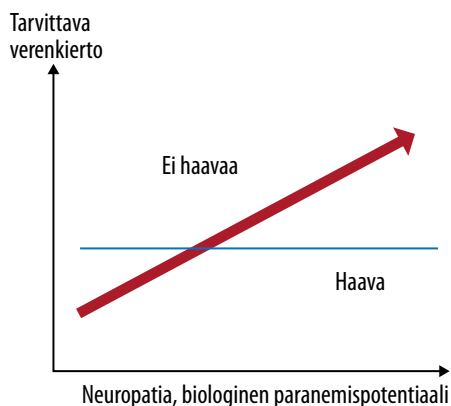
		IWGDF 2011 (2)	Käypä hoito -suositus 2009 (1)
<b>Kliininen tutkimus</b>	Anamneesi (katkokävely/lepokipu tukevat diagnoosia, mutta niiden puuttuminen ei sulje diagnoosia pois)	+	+
	Palpaatio (jalkaterän pulssit)	+	+
<b>Seulontatestit</b>	Kynädoppler-kuuntelu	+	+
	ABI (<0,9)	+	+
	TBI (<0,7)	+	+
	Olkavarsi-isovarvasgradientti	–	+ (30 mmHg)
<b>Vaikeusasteen määrittäminen</b>	ABI	<0,6 merkittävä >0,6 epäluotettava	
	TcPO <sub>2</sub>	”Perfuusiohäiriö” <50 mmHg	”Kriittinen iskemia” <40 mmHg
	VP	<30 mmHg	<30 mmHg
	Nilkkapaine	–	<50 mmHg

Haavan paranemispotentiaalin katsotaan molemmissa olevan hyvä, jos VP > 55 mmHg, TcPO<sub>2</sub> > 50 mmHg, ja huono, jos VP < 30 mmHg, TcPO<sub>2</sub> < 30 mmHg

## Hoito ja sen tulokset

Jalan elinkelpoisuutta uhkaavaa verenkierto-häiriötä kuvataan yleensä termillä *kriittinen iskemia*, joka on määritelty useissa konsensusdokumenteissa. Nämä määritelmät eivät erottele diabetesta sairastavia ja sairastamattomia (1, 25). Iskeemisen diabeettisen jalan hoidon tuloksiin vaikuttaa luonnollisesti hoidettavan ongelman määritelmä. Tuoreet konsensusdokumentit pyrkivät pääsemään eroon vanhasta puhtaasti valtimotaudin vaikeusasteeseen perustuvasta iskemian määritelmästä (2, 3, 4, 5, 14). Neuropatia ja metaboliahäiriö huonontavat haavan paranemispotentiaalia. Kudoksen paranemiskyvyn huonontuessa tulisi verenkierron olla mahdollisimman hyvä, jotta haavan paraneminen mahdollistuu (KUVA 3).

Useimmat kliiniset tutkimukset revaskularisaatioiden vaikutuksesta diabeettisen jalan kudospesuusioon ja haavan paranemiseen keskittyvät jonkin tietyn hoitomenetelmän käyttökelpoisuuden ja tulosten analyysiin heterogeenisessä potilasaineistossa – esimerkiksi erottelematta katkokävelypotilaita kriittisestä iskemiasta kärsivistä tai iskemistä kudospauroita leposäystä tai diabeetikkoja diabetesta



**KUVA 3.** Haavan paranemisen ja verenkierron suhde. Sininen viiva kuvaa vanhempaa käsitystä, jonka mukaan sama painearvo kuvaa riittävää verenkiertoa riippumatta neuropatian asteesta. Punainen nuoli kuvastaa modernimpaa ajattelutapaa, jonka mukaan verenkierron pitää olla sitä parempi mitä hankalampi neuropatia on heikentämässä kudoksen normaalia paranemiskykyä.

sairastamattomista (23). Laajassa yrityksessä selvittää iskeemisen diabetesjalan hoitotuloksia kyettiin 15 227 artikkelista sisällyttämään 49 kvalitatiiviseen synteesiin, mutta ei yhtäkään meta-analyysiin – yhtään satunnaistettua tutkimusta ei ollut käytettävissä, ja vain kolmessa tutkimuksessa oli verrokkiryhmä (23). Tämän systemoidun katsauksen mukaan rekonstrukttiivisen valtimokirurgian jälkeen raaja säästyi sääri- tai reisiamputaatiolta keskimäärin 85 %:lla vuoden seurannassa. Suonensisäisten hoitojen jälkeen vastaava luku oli 78 %. Revaskularisaatiomenetelmästä riippumatta vain 60 %:lla haava oli parantunut vuoden aikana. Revaskularisaatiolla saavutetaan paremmat tulokset kuin pelkällä konservatiivisella hoidolla (23).

Avokirurgiaa ja suonensisäistä hoitoa polven alapuolisissa tukoksissa on verrattu laajassa meta-analyysissä sekalaisissa potilasaineistoissa. Siinä sääri- tai reisiamputaatiolta vältyttiin yhtä hyvin hoitomuodosta riippumatta, vaikka revaskularisaation aukipysyvyys oli kautta seuranta-ajan parempi kirurgisen hoidon jälkeen: esimerkiksi 82 % vs 68 % vuoden kuluttua toimenpiteestä (26). Tämä viittaisi siihen, että suonensisäisesti hoidettiin lievempää valtimotautia, mihin viittaa myös diabeteksen (86 % vs 61 %) sekä jalkahaavan tai kuolion (88 % vs 76 %) esiintyminen vertailtavissa ryhmissä (26, 27). Samantapaiset tulokset saatiin myös BASIL-tutkimuksessa, joka on ainoa laaja satunnaistettu vertailututkimus ohituskirurgian ja suonensisäisen hoidon välillä (28). Lopputulosmuuttujana oli elossa säilyminen raajaa menettämättä. Tuloksen käyttökelpoisuutta diabeetikkoja ajatellen heikentää diabeetikkojen pieni osuus (alle puolet) ja se, että toimenpideindikaatioksi luettiin myös lepoikipu. BASIL-tutkimuksen jatkoseurannassa todettiin, että suonensisäisiin hoitoihin liittyi merkittävä uusintatoimenpiteiden tarve (29).

Revaskularisaatio tulee pyrkiä tekemään haava-alueen suonittamaan valtimoon. Viime aikoina on keskusteltu niin sanottujen angiosomien merkityksestä. Angiosomeilla tarkoitetaan kunkin säären suonen verisuonittamaa aluetta. Hiljattain on havaittu, että jos angio-



somi, jonka alueella haava sijaitsee, saadaan revaskularisoitua, amputaatio on paremmin ehkäistävissä kuin niissä tilanteissa, joissa revaskularisaatio tapahtuu epäsuorasti tai jää vaillinaiseksi (30, 31). Tuoreen systematisoidun katsauksen mukaan laajempaa näyttöä angiosomien merkityksestä haavan paranemisen tai amputaation ehkäisyn kannalta ei kuitenkaan ole (32). Tämä saattaa selittyä angiosomien välisistä valtimoyhteyksistä.

Malmössä on 20 vuoden aikana todettu 57 % väheneminen amputaatioissa valtimotutkimusten ja revaskularisaatioiden myötä (33). Myös Suomessa on todettu aktiivisen verisuonikirurgian vähentävän diabeetikkojen amputaatioiden tarvetta (34, 35). Suotuisa kehitys näyttää olevan päättymässä, sillä sääri- ja reisi-amputaatioiden määrä on lähtenyt kasvuun. – Osa ilmiöstä lienee selitettävissä väestön ikääntymisellä ja diabeteksen lisääntymisellä, osa toimintatapojen muuttumisella: viimeisten viiden vuoden aikana suomensisäisten hoitojen osuus on kasvanut jo noin 70 %:iin. Osa amputaatioiden lisääntymisestä liittyyneepätäydellisten revaskularisaatioiden lisääntymiseen (36, 37, 38). Tulevaisuudessa huomiota täytyy kiinnittää yhä enemmän revaskularisaation tuloksen varmistamiseen. Kynnyksen perfuusiohäiriön korjaamiseen tulee olla sitä matalampi, mitä komplisoidummasta haavasta on kysymys (39, 40).

Toimenpiteiden rinnalla on myös tärkeää muistaa kokonaisvaltainen riskitekijöiden hoito – tupakoimattomuus, LDL-kolesterolin optimointi, hypertonian hoito, hyperglykemian hoito ja antitromboottinen lääkitys.

## Revaskularisaation rajoitukset

Revaskularisaatiota ei kannata tehdä, jos potilaan itsenäisyys ei ole pelastettavissa tai elinajan ennuste on huono. Revaskularisaatiotoimenpiteet kohdennetaan niistä hyötyviin. Liikkumaton vuodepotilas ei hyödy revaskularisaatiosta. Sepelvaltimotauti ja sydämen vajaatoiminta sekä erityisesti munuaisen vaikea vajaatoiminta huonontavat haavan paranemista ja revaskularisaatioiden onnistumista sekä lisäävät amputaation ja kuoleman riskiä (3, 4, 5, 41).

## Lopuksi

Tuoreissa hoitosuosituksissa on otettu aikaisempaa voimakkaammin kantaa verenkierron vajeen merkitykseen diabeetikon jalkahaavan etiologiassa. Diabeetikon jalkahaavan paraneminen edellyttää erityisen hyvää verenkiertoa, sillä muut seikat huonontavat haavan paranemispotentiaalia. Ehkäisy on aina paras vaihtoehto, joten tarkka glukoositasapaino, jalkojen säännöllinen tarkastus ja muu konservatiivinen hoito ovat avainasemassa alaraajojen haavaumien ehkäisyssä. Verenkiertohäiriö tulisi havaita perusterveydenhuollossa mahdollisimman varhain, jotta tarvittavat lisäselvitykset ja verenkiertoa korjaavat toimenpiteet saadaan aloitettua varhain. Verisuonikirurgin tulisi aina arvioida diabeetikon jalan verenkierto ja sen parantamismahdollisuudet, jos haava ei osoita selkeitä paranemisen merkkejä kuudessa viikossa. ■

**PIRKA VIKATMAA, LT, verisuonikirurgian erikoislääkäri**

**MAURI LEPÄNTALO, ylilääkäri (eläkkeellä)**  
HYKS, verisuonikirurgian klinikka

**TAPANI EBELING, dosentti, sisätautien ja endokrinologian erikoislääkäri**  
OYS, Medisiininen tulosalue, sisätautien toimiala

### SIDONNAISUDET

Pirka Vikatmaa: Koulutus/kongressikuluja yrityksen tuella (HUS)

Tapani Ebeling: Ei sidonnaisuuksia

Mauri Lepäntalo: Ei sidonnaisuuksia

## Summary

### Assessment of ischaemia of ulcerated diabetic foot and its treatment according to recent international guidelines

Half of diabetic ulcers are ischaemic, almost all neuropathic and the problem is often worsened by infection. Ischaemia can often be repaired if diagnosed and treated early enough. At present, ischaemia is often diagnosed far too late. International recommendations emphasize an immediate need for a paradigm change. Ischaemia should always be suspected as a cause of diabetic ulcer unless proven otherwise. Every diabetic patient with a foot ulcer should undergo an immediate clinical and noninvasive vascular assessment. Early diagnosis and undelayed treatment with vascular consultation and necessary revascularizations are prerequisites for successful treatment as "time is tissue".

## KIRJALLISUUTTA

- Diabeetikon jalkaongelmat [verkkokodumentti]. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecim, Diabetesliiton lääkäri-neuvoston, Suomen Endokrinologiyhdistyksen ja Suomen Ihotautilääkäriyhdistyksen asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2009 [päivitetty 24.6.2009]. www.kaypahoito.fi
- International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic Foot and Practical Guidelines on the management and prevention of diabetic foot ulcer. Saatavissa CD-ROM www.idf.org/bookshop tai www.diabeticfoot.nl.
- Lepäntalo M, Apelqvist J, Setacci C, ym. Chapter V: Diabetic Foot. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011;42:560–74.
- Schaper NC, Andros G, Apelqvist J, ym. Diagnosis and treatment of peripheral arterial disease in diabetic patients with a foot ulcer: a progress report of the International Working Group on the Diabetic Foot. Diabetes Metab Res Rev 2012;28 (suppl 1):218–24.
- Schaper NC, Andros G, Apelqvist J, ym. Specific Guidelines for the diagnosis and treatment of peripheral arterial disease in a patient with diabetes und ulceration of the foot 2011. Diabetes Metab Res Rev 2012;28(suppl 1):236–7.
- Apelqvist J, Larsson J. What is the most effective way to reduce incidence of amputation in the diabetic foot? Diabetes Metab Res Rev 2000;16:575–83.
- Jörneskog G, Brismar K, Fagrell B. Skin capillary circulation is more impaired in the toes of diabetic than non-diabetic patients with peripheral vascular disease. Diabet Med 1995;12:36–41.
- Schaper NC, Huijberts M, Pickwell K. Neurovascular control and neurogenic inflammation in diabetes. Diabetes Metab Res Rev 2008;24:S40–4.
- De Vivo S, Palmer-Kazen U, Kalin B, Wahlberg E. Risk factors for poor collateral development in claudication. Vasc Endovascular Surg 2005;39:519–24.
- Fagrell B, Jörneskog G, Intaglietta M. Disturbed microvascular reactivity and shunting – a major cause for diabetic complications. Vasc Med 1999;4:125–7.
- Chao CY, Cheing GL. Microvascular dysfunction in diabetic foot disease and ulceration. Diabetes Metab Res Rev 2009;25:604–14.
- Lundin M, Wiksten JP, Peräkylä T, ym. Distal pulse palpation: is it reliable? World J Surg 1999;23:252–5.
- Boyko EJ, Ahroni JH, Davignon D, Stensel V, Prigeon RL, Smith DG. Diagnostic utility of the history and physical examination for peripheral vascular disease among patients with diabetes mellitus. J Clin Epidemiol 1997;50:659–68.
- Brownrigg JR, Apelqvist J, Bakker K, Schaper NC, Hinchliffe RJ. Evidence-based management of PAD & the diabetic foot. Eur J Vasc Endovasc Surg 2013;45:673–81.
- Niikka-olkavarsipaineen mittaaminen alaraajasta. Verkkokurssi [video]. Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2011. [http://www.duodecim.fi/kotisivut/sivut.koti?p\\_sivusto=640&p\\_navi=123686&p\\_sivu=120085](http://www.duodecim.fi/kotisivut/sivut.koti?p_sivusto=640&p_navi=123686&p_sivu=120085).
- Faglia E, Clerici G, Clerissi J, ym. Long-term prognosis of diabetic patients with critical ischemia: a population-based cohort study. Diabetes Care 2009;32:822–7.
- Vuorisalo S, Venermo M, Lepäntalo MJ. Treatment of diabetic foot ulcers. J Cardiovasc Surg (Torino) 2009;50:275–91.
- Venermo M, Vikatmaa P, Terasaki H, Sugano N. Vascular laboratory for critical limb ischaemia. Scand J Surg 2012;101:86–93.
- Takolander R, Rauwerda JA. The use of non-invasive vascular assessment in diabetic patients with foot lesions. Diabet Med 1996;13:539–42.
- Lukkari-Rautiainen E, Lepäntalo M, Pietilä J. Reproducibility of skin blood flow, perfusion pressure and oxygen tension measurements in advanced lower limb ischaemia. Eur J Vasc Surg 1989;3:345–50.
- Armstrong DG, Lavery LA; Diabetic Foot Study Consortium. Negative pressure wound therapy after partial diabetic foot amputation: a multicentre, randomised controlled trial. Lancet 2005;366:1704–10.
- Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J, ym. Delivery of care to diabetic patients with foot ulcers in daily practice: results of the Eurodiale Study, a prospective cohort study. Diabet Med 2008;25:700–7.
- Hinchliffe RJ, Andros G, Apelqvist J, ym. A systematic review of the effectiveness of revascularization of the ulcerated foot in patients with diabetes and peripheral arterial disease. Diabetes Metab Res Rev 2012;28(suppl 1):179–217.
- National Institute for Health and Clinical Excellence. Lower limb peripheral arterial disease: diagnosis and management. Clinical Guideline 147, 2012 (viitattu 20.09.2012). <http://publications.nice.org.uk/lower-limb-peripheral-arterial-disease-diagnosis-and-management-cg147>.
- Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, ym. Inter-Society Consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). J Vasc Surg 2007;45:55–67.
- Romiti M, Albers M, Brochado-Neto FC, Durazzo AE, Pereira CA, De Luccia N. Meta-analysis of infrapopliteal angioplasty for chronic critical limb ischemia. J Vasc Surg 2008;47:975–81.
- Albers M, Romiti M, Brochado-Neto FC, De Luccia N, Pereira CA. Meta-analysis of popliteal-to-distal vein bypass grafts for critical ischemia. J Vasc Surg 2006;43:498–503.
- Adam DJ, Beard JD, Cleveland T, ym. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multicentre, randomised controlled trial. Lancet 2005;366:1925–34.
- Forbes JF, Adam DJ, Bell J, ym. Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) trial: health-related quality of life outcomes, resource utilization, and cost-effectiveness analysis. J Vasc Surg 2010;51:435–515.
- Alexandrescu VA, Hubermont G, Philips Y, ym. Selective primary angioplasty following an angiosome model of reperfusion in the treatment of Wagner 1–4 diabetic foot lesions: practice in a multidisciplinary diabetic limb service. J Endovasc Ther 2008;15:580–93.
- Söderström M, Albäck A, Biancari F, Lappalainen K, Lepäntalo MJ, Venermo M. Angiosome-targeted infrapopliteal endovascular revascularization for treatment of diabetic foot ulcers. J Vasc Surg 2013;57:427–35.
- Sumpio BE, Forsythe RO, Ziegler KR, van Baal JG, Lepäntalo MJ, Hinchliffe RJ. Clinical implications of the angiosome model in peripheral vascular disease. J Vasc Surg 2013;58:814–26.
- Larsson J, Enoerth M, Apelqvist J, Stenström A. Sustained reduction in major amputations in 461 patients in a defined population over a 20-year period. Acta Orthop 2008;79:665–73.
- Winell K, Niemi M, Lepäntalo MJ. The national hospital discharge register data on lower limb amputations. Eur J Vasc Endovasc Surg 2006;32:66–70.
- Winell K, Venermo M, Ikonen T, Sund R. Indicators for comparing the incidence of diabetic amputations: a nationwide population-based register study. Eur J Vasc Endovasc Surg 2013;46:569–74.
- Giles KA, Pomposelli FB, Spence TL, ym. Infrapopliteal angioplasty for critical limb ischemia: relation of TransAtlantic Inter-Society Consensus class to outcome in 176 limbs. J Vasc Surg 2008;48:128–36.
- Nolan BW, De Martino RR, Stone DH, ym. Prior failed ipsilateral percutaneous endovascular intervention in patients with critical limb ischemia predicts poor outcome after lower extremity bypass. J Vasc Surg 2011;54:730–5.
- Spinelli F, Stilo F, Benedetto F, De Caridi G, La Spada M. Early and one-year results of infrainguinal bypass after failure of endovascular therapy. Int Angiol 2011;30:156–63.
- Apelqvist JA, Lepäntalo MJ. The ulcerated leg: when to revascularize. Diabetes Metab Res Rev 2012; 28(suppl 1):30–5.
- Mills JL Sr, Conte MS, Armstrong DG, ym. The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: risk stratification based on wound, ischemia, and foot infection (WIFI). J Vasc Surg 2014;59:220–34.
- Venermo M, Biancari F, Arvela E, ym. The role of chronic kidney disease as a predictor of outcome after revascularisation of the ulcerated diabetic foot. Diabetologia 2011;54:2971–7.