Jorma Lahtela ja Heidi Haapasalo

Charcot'n jalan nykyhoito

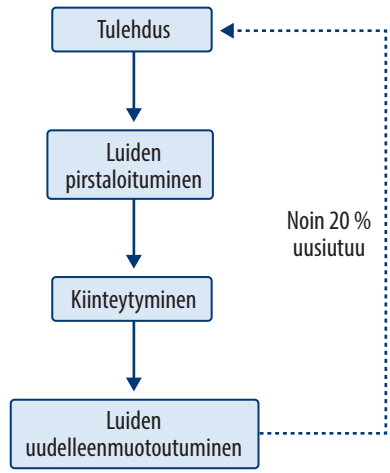
Charcot'n jalka eli neuro-osteoartropatia on yksi vaikeimmista diabeettiseen neuropatiaan liittyvistä jalkaongelmista. Sen varhaisessa tunnistamisessa on 2000-luvun aikana edistytty. Magneettikuvauksella voidaan havaita tulehdus vaiheessa, jossa luut tai nivelet eivät ole vielä tuhoutuneet. Immobilisaatio ja kuormituksen keventäminen ovat säilyneet keskeisinä akuutin Charcot'n jalan hoitomuotoina. Ajoissa aloitettuina ne pysäyttävät prosessin aktiivisuuden ja estävät vaikeiden epämuodostumien syntymisen. Moderni kirurginen hoito voi korjata epävakaan jalkaterän ja palauttaa sen toiminnallisuuden. Charcot'n jalan solutason mekanismeihin kohdentuva tutkimus on lisännyt ymmärrystä luuhun ja niveleen kohdistuvasta prosessista. Tutkimuksista odotetaan tieteellistä pohjaa mahdollisille lääkehoidoille.

Niveliä tuhoavan, alun perin kuppaan liittyvän sairauden kuvasi ensimmäisenä Jean-Martin Charcot vuonna 1868. Hän yhdisti sen alun perin tabes dorsalikseen liittyvään neuropatiaan. Diabetekseen liittyvänä samankaltainen sairaus jalkaterässä kuvattiin 1930-luvulla (1). Nykyisin Charcot'n neuropaattisena osteoartropatiana (CNO) tunnettu ja pääasiassa jalkaterään kohdistuva sairaus esiintyy pääasiassa diabeettisen neuropatian yhteydessä. Muita mahdollisia alaraajaneuropatiaa aiheuttavia tekijöitä ovat lepra, poliomyeliitti, syringomyelia, alkoholismi, MS-tauti, Parkinsonin tauti, nivelreuma, raskasmetallimyrkytys, synnynnäiset neuropatiat ja vammat (2).

CNO muuttaa nivel- ja luurakenteita ja johtaa etenevään luun resorptioon, vähäoireisiin murtumiin, virheasentoihin, nivelten epämuodostumiin ja lopulta rakenteen luhistumiseen (3). Muutokset kohdistuvat lähes aina kantaviin niveliin ja useammassa kuin yhdeksässä tapauksessa kymmenestä nilkan tai jalkaterän alueelle.

CNO:n esiintyvyys vähäisen ja suuren riskin diabetespopulaatioissa vaihtelee 0,1 %:sta 13 %:iin (4,5). Neuropatian yhteydessä on esitetty jopa 35 %:n esiintyvyyttä (6). On ilmeistä, että osa CNO:ista paranee itsekseen, jolloin jäljelle jää vain lievä epämuodostuma. Myös CNO:n esiintyvyys molemmissa jaloissa vaihtelee laajasti (9–75 %) väestön ja käytettyjen tutkimusmenetelmien mukaan (3,5).

Riski saada CNO ei riipu diabetestyypistä eikä sukupuolesta. Yleensä tyypin 1 diabetespotilaat ovat sairastuessaan 50–60-vuotiaita ja tyypin 2 potilaat 60–70-vuotiaita. CNO on yksi diabeteksen vaikeimmin invalidisoivista komplikaatioista ja vaikeaa havaita varhaisvaiheessa. Pitkälle edenneenä ja jalkaterän pitkittäisholvin romahtamiseen johtaneena CNO aiheuttaa jalkapohjan luisia ulokkeita, pehmyt-



KUVA 1. Charcot'n jalan kliininen kulku (2).

KUVA 2. Toispuolinen jalkaturvotus ja punoitus. Lämpöero jalkaterien välillä on 6 °C (ei näy kuvasta).

kudosten ja ihon vauriota, haavoja, tulehduksia sekä osteomyeliittiä ja johtaa usein lopulta amputaatioon (7).

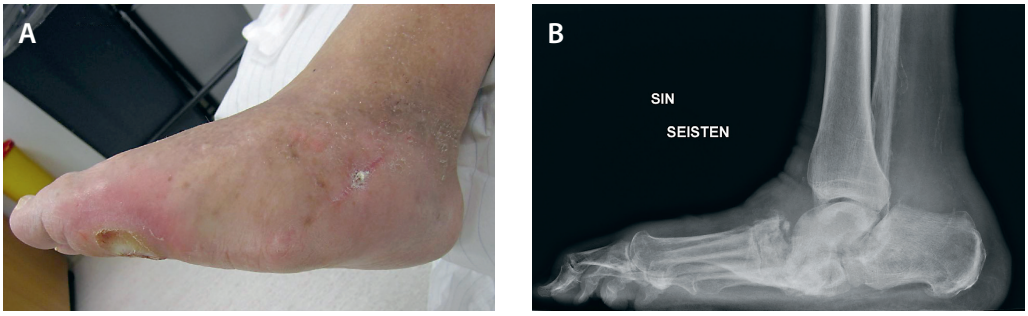
Taudin kulku

CNOn kulku voidaan jakaa sairauden aktiivisuuden perusteella neljään vaiheeseen: tulehdukseen, luiden pirstaloitumiseen, kiinteytymiseen (coalescence) ja luutumiseen (consolidation) (**KUVA 1**). Aktiivisessa vaiheessa jalkaterä on lämmin, punainen ja turvonnut (**KUVA 2**). Yleensä tilaan ei liity kipua tai kipu on lievää. Aktiivisessa vaiheessa luun kestävyys heikkenee ohimenevän osteopenian vuoksi, mikä johtaa murtumiin, nivelten sijoiltaanmenoihin ja jalkaterän kaarirakenteen romahdukseen (7).

Aktiivisen vaiheen väistyessä jalkaterä ei enää punoita. Näkyvä turvotus ja kuvantamalla havaittava luuytimen turvotus voivat jatkua pitkään (8). Uudet luu-ulokkeet ja löystyneet nivelrakenteet ovat käsin tunnettavissa. Tyypillinen lopputulos, keinupohjainen jalkaterä haavaongelmineen esitetään **KUVASSA 3**. Vakiintuneeseen vaiheeseen edenneen CNO:n aktivoituminen uudelleen on mahdollista, ja eräässä tutkimuksessa noin 25 %:lla potilaista tauti aktivoitui 2,5 vuoden seurannassa (9).

Eichenholtzin radiologista luokittelua käytetään kuvaamaan taudin vaiheita. Kliinis-radiologisessa luokittelussa CNO:n vaiheet jaetaan neljään eri luokkaan luu- tai nivelmuutosten perusteella (**TAULUKKO 1**). Luokka 0, jossa ei vielä ole luumuutoksia, on kliinisesti tärkein, koska optimaalisen hoidon kannalta sairauden tunnistaminen tässä vaiheessa on avainasemassa. Se on myös diagnosoinnin kannalta vaativin. Tässä vaiheessa aloitettu hoito johtaa useimmiten jalkaterän anatomian ja toiminnallisuuden täydelliseen säilymiseen.

Anatomiseen sijaintiin perustuvia luokitteluja on kehitetty useampiakin. Ne poikkeavat hiukan toisistaan erityisesti jalkaterän etuosan kannalta ja auttavat ilmaisemaan pääasiallisen vauriokohdan. **TAULUKOSSA 1** esitetään Eichenholtzin luokitus ja **TAULUKOSSA 2** Brodskyn luokitus sekä sen tyyppien esiintymisyleisyydet (2,4). **KUVA 4** on piirros Brodskyn luokituksesta. Kliinisessä käytössä tarvitaan kaksijakoinen luokitus, jossa huomioidaan toisaalta aktiivisuus ja toisaalta anatominen sijainti (5).



KUVA 3. **A.** Pitkälle edennyt Charcot'n jalka. Keskiholvi on romahtanut. Jalkaterän etuosaan syntynyt haavauma viitaa akillesjänteen kireyteen ja etupainotteiseen kuormitukseen. **B.** Natiiviröntgenkuvassa laajat luumuutokset jalkaterän keskiosassa.

TAULUKKO 1. Charcot'n jalan kliinis-radiologinen luokittelu Eichenholzin mukaan.

Vaihe	Muutos	Löydös
0		Nivelturvotus Natiiviröntgenkuvan löydös negatiivinen Magneetti- tai luukartta: luu- ja pehmytkudosturvotukset
1	Pirstaloituminen (fragmentation)	Nivelturvotus Luiden fragmentoitumista, nivelten epämuodostumia
2	Luutuminen (coalescence)	Turvotus vähenee Luukappaleiden luutuminen Luusirujen resorptio
3	Uudelleenmuotoutuminen (reconstruction-consolidation)	Turvotuksen häviäminen Uudelleenmuotoutunut ja luutunut vaurioalue

Patogeneesi

Monet tekijät vaikuttavat CNO:n kehittymiseen, jonka yksityiskohtainen mekanismi ei ole selvillä. **KUVA 5** on yksinkertaistus mahdollisista mekanistisista tekijöistä, joihin hoitovaihtoehdot myös kohdistuvat (10). Jalan biomekaaniset muutokset johtavat vammaan ja tulehdusta lisäävien sytokiinien vapautumiseen (11). Neuropatia (sensorinen ja motorinen) mahdollistaa toistuvan mikrotrauman.

Kiputunnon puute johtaa kuormituksen jatkumiseen ja pitkittyneeseen tulehdustekijöiden, muun muassa tuumorinekroositekijä alfan (TNF-α) ja interleukiini 1 beetan (IL-1β) vapautumiseen. Nämä johtavat RANKL:n (receptor activation of nuclear factor-κB) lisääntymiseen ja NF-κB:n aktivoitumiseen. Seurauksena on osteoklastien aktiivisuuden ja luun osteolyysin lisääntyminen (12,13). Normaalissa tilanteessa luun hajoaminen (osteoklastit) ja luun muodostuminen (osteoblastit) ovat tasapainossa. Autonomista neuropatiaa ei esiinny kaikilla CNO-potilailla (4).

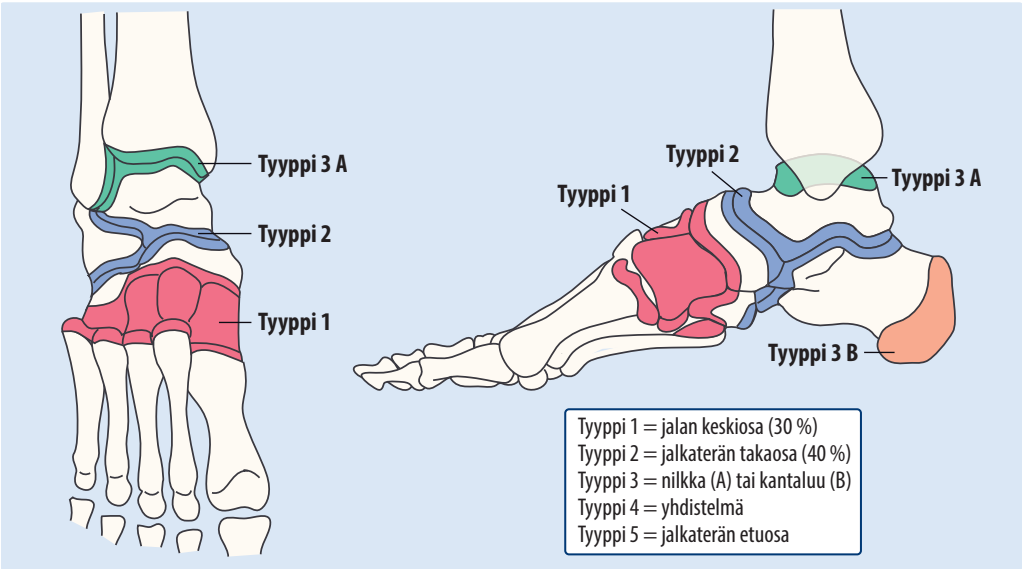
CNO:n kehittymiseen tarvitaan muitakin tekijöitä. Proteiinien glykosylaation (liikaglykosyloituneet molekyylit, advanced glycosylation end-products, AGE) on osoitettu vaikuttavan luun uudelleenmuodostumiseen heikentämällä luun kestävyyttä (14). Myös osteoblastien apoptoosi lisääntyy AGE-proteiinien vaikutuksesta. AGE-proteiininen sytokiinivaikutukset ja vaikutus NF-κB:n aktiivisuuteen muuttavat myös luun muodostumista (15).

Verisuonimuutokset, erityisesti hiussuonissa, ovat keskeinen neuropatian mekanismi. RANKL:n aktiivisuus lisää osteoklastiaktiivisuutta, mutta verisuonivaikutus on päinvastainen (16). CNO-potilaiden pienten suonten kalkkiutumisen on todettu lisääntyneen ja myös ennustavan hoitotulosta (17). Isojen jalkasuonten ahtauttava ateroskleroosi on CNO-potilailla epätavallinen (18). Ylipainolla voi olla myös mekaaninen rooli. Tilaan liittyy pitkäkestoinen lievä tulehdus. Omassa aineistossamme CNO-potilaiden painoindeksi oli 33–34 kg/m^2 ja painoon suhteutettu CNO-riski 1,5-kertainen (19).

TAULUKKO 2. Charcot'n jalan sijainnin mukainen luokittelu Brodskyn mukaan.

Tyyppi	Sijainti	Yleisyys
1	*Nilkka-jalkapöytäluunivelet (articulationes tarsometatarsales) ja vaaja-veneluunivel (a. cuneonavicularis). → kollapsi johtaa keskiholvin romahdukseen	30 %
2	** Tela-veneluunivel (a. talonaviculare) tai kanta-kuutioluunivel (a. calcaneocuboidea) → epävakaa jalkaterä, vaatii pitkän immobilisaation	40 %
3 A	Ylempi nilkkanivel (a. tibiotalaris eli a. talocruralis) → syntyvä varus- tai valgus-virheasento johtaa malleoliseudun haavautumiseen	10 %
3 B	Kantaluun murtuma → johtaa kantaluun osan siirtymiseen ylöspäin ja jalan etuosan muutoksiin	< 10 %
4	Edellisten yhdistelmät	< 10 %
5	Pelkästään jalkaterän etuosa	< 10 %

* Lisfrancin nivel
** Chopartin nivel



KUVA 4. Charcot'n jalan anatomiset sijainnit ja yleisyydet (Brodskyn luokitus) (4).

Diagnoosi

CNO voi olla akuutti tai krooninen. Akuutissa vaiheessa epäilyn herättää lämmin, turvonnut ja punoittava jalkaterä tai nilkka. Jalka on yleensä kivuton. Lämpöero toiseen jalkaan on 2–6 °C. Punoitus (hyperemia) voi jatkua pitkään, jopa kuukausia (**KUVA 2**). Jalkaterän punoituksen säilyminen kohoasennossa tukee CNO-diagnoosia ja puhuu ruusua vastaan. Jalkaterän valtimosyke on yleensä vahva (18).

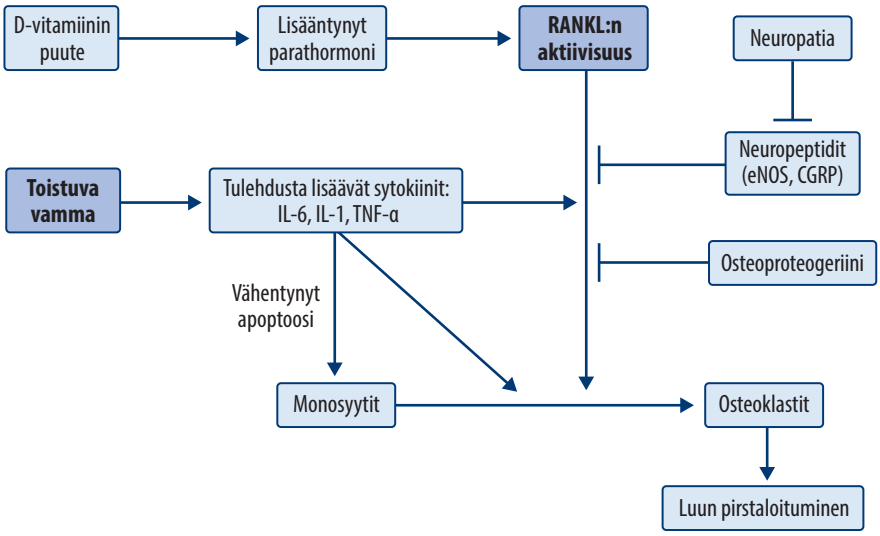
Tärkeimmät erotusdiagnostiset vaihtoehdot ovat selluliitti (ruusu), syvä laskimotromboosi, luunmurtuma, kihti, muu niveltulehdus, nilkan nyrjähdys tai jokin jalkaan liittynyt muu vamma tai sen jälkitila (CRPS I eli alueellinen kipuoireyhtymä, johon ei liity hermovauriota) (4). Ehjän ihon yhteydessä luutulehdus tai septinen niveltulehdus ovat epätodennäköisiä. Laboratoriokokeilla suljetaan pois vaihtoehtoisia diagnooseja. Lasko, CRP-pitoisuus, valkosolumäärä tai alkalinen fosfataasi ovat normaalialueella tai lähes normaaleja (20). Näistä testeistä ei ole oleellista hyötyä hoidon seurannassakaan.

Ensimmäisenä kuvantamistutkimuksena käytetään natiivikuvaa. Kuvausalueen tulee yltää kliinisten löydösten alueelle (murtumat), ja sivukuva on otettava potilaan seisoessa (21). Varhaisvaiheessa peruskuvat ovat normaalit, ja kuvalöydöksiä todetaan vasta, kun epämuodostumia on syntynyt. Keskeinen diagnostinen työkalu on magneettikuvaus (21). Sillä nähdään luunmurtumat, luuturvotus, infektiot ja pehmytkudosturvotus. Useitten nivelten muutokset ovat tavallisia. Myös rustonalainen murtuma ilmeisenä prosessin käynnistävänä vammana voidaan joissakin tapauksissa havaita.

Positroniemissiotomografia-tietokonetomografia (PET-TT) voi olla hyödyllinen luuinfektion erottamisessa ja joskus vierasesineiden yhteydessä (21). Sen saatavuus on kuitenkin rajallisempi kuin magneettikuvauksen. Luustokartan tai leukosyyttileimatun kartan käyttö on käynyt melko harvinaiseksi (21,22).

Kroonisen CNO:n tunnistaminen on helpompaa. Lämpöero on yleensä kadonnut ja jalkaterä epämuodostunut. Kliininen tutkiminen johtaa useimmiten oikeille jäljille. Jalkaterä on latuskoitunut tai jalkaterän keskiosa on ulkonevin osa, keinutuolijalka (rocker-bottom foot) (**KUVA 3**). Potilaan seisoessa tai kävellessä hänen jalkansa painekuvio on poikkeava ja voi antaa vihjeen haavautumisriskin alueista.

Haavautumiseen liittyvät infektion ja jalan menettämisen riskit. Jalkaterän stabiliteetti on yleensä palautunut luisen rakenteen uudelleen-



KUVA 5. Charcot'n jalan patogeneesiin liittyvät keskeiset tekijät (10).
CGRP = calcitonin gene-related peptide, eNOS = endothelial nitric oxide synthase, IL = interleukiini, RANKL = receptor activator of nuclear factor-κB, TNF-α = tuumorinekroositekijä alfa

muodostumisen jälkeen. Stabiliteetti on arvioitava sekä kuormittamatta että kuormitettuna. Natiiviröntgenkuvasta voidaan havaita luuepämuodostumien olemassaolo ja arvioida ihon haavautumisriskiä.

Arvio akuutin CNO-prosessin rauhoittumisesta ja siirtymisestä krooniseen vaiheeseen on vaikea ja perustuu keskeiseltä osin kliiniseen kokemukseen. Toistaiseksi ei ole löytynyt mitään käyttökelpoista tai luotettavaa mittaria tai laboratoriokoetta (23). Lämpöeron tasoittuminen liittyy tulehduksen rauhoittumiseen, ja se voidaan mitata (24). Toistetuilla magneettikuvauksilla voidaan myös arvioida luuytimen turvotusta ja sen rauhoittumista, mutta yksilöllinen vaihtelu on laajaa ja hankaloittaa päätelmien tekemistä (8). Käytännön työhön kaivattaisiin kipeästi yksinkertaista ja luotettavaa mittaria CNO:n aktiivisuuden arviointiin (23).

Hoito

CNO:n hoito onnistuu paremmin, jos diagnoosi tehdään varhain (**TAULUKKO 1**) (vaihe 0) ennen luiden tai nivelten tuhoutumista. Hoito aloitetaan kliinisen epäilyn perusteella, ja sitä muutetaan, jos diagnoosiksi osoittautuu jokin muu syy kuten vamma, nivelten degeneraatio tai infektio. Potilaan jalka immobilisoidaan joko kipsillä tai ortoosilla. Kipsiä pidetään yleensä parempana käyttövarmuutensa takia (1,25,26).

Alkuvaiheessa jalkaan kohdistuvan kuormituksen täydellinen poistaminen on ensiarvoisen tärkeää. Ellei se onnistu kyynärsauvoilla, on käytettävä pyörätuolia. Tällöin on hyvä muistuttaa potilasta siitä, että rollaattori on kävelyn tuki, eikä sen avulla kuormituksen keventäminen riittävästi ole mahdollista. Hoito kestää kuukausia, jopa vuoden tai kauemminkin.

CNO:n aktiivisuuden seurantaan käytetään lämmön mittausta. Se voidaan tehdä pistemittauksina tai luotettavammin lämpökuvauksella (24). Jalkojen välisen lämpöeron tasoittuminen enintään yhteen asteeseen ja säilyminen yli kuukauden ajan antaa edellytykset aloittaa asteittainen kuormituksen lisääminen. Alkuvaiheen kuormittamattomuudesta siirrytään asteittain kohti täyspainovarausta edelleen kipsiä tai ortoosia käyttäen. Kuormitusta tulee lisätä riittävän hitaasti, esimerkiksi kuukauden välein niin, että kliinisiä löydöksiä, lämpötilaeroja ja kuormitettuna otetun röntgenkuvan mahdollisia muutoksia seurataan.

Neuropatiapotilaiden osapainovarauksen toteuttaminen ja siihen opastaminen jalan tun-

Ydinasiat

- Charcot'n neuro-osteoartropatian hoidossa oleellista on taudin varhainen tunnistaminen.
- Akuutissa vaiheessa Charcot'n jalan epäilyn herättää toispuolisesti lämmin, turvonnut ja punoittava mutta kivuton jalkaterä tai nilkka.
- Hoidon onnistuminen perustuu varhain aloitettavaan jalan immobilisointiin kipsillä tai ortoosilla sekä kuormitusrajoitukseen.
- Haavautumiselle altistavien epämuodostumien kirurginen hoito saattaa olla tarpeen kroonisessa vaiheessa.

non puuttuessa on erittäin vaativaa ja edellyttää paneutumista. Apuna kannattaa käyttää asiantuntevaa jalka- tai fysioterapeuttia. Hoidolla tavoitellaan jalan rakenteen säilymistä ja luuvaurioiden luutumista tulehdusprosessin rauhoituttua. Kipsin valmistamisessa on erittäin tärkeää huomioida kiputunnon puuttuminen (27). Jalkaterä on tuettava anatomiseen perusasentoon ja käytettävä riittävää pehmustetta.

Ongelmat liittyvät yleensä ihon vaurioitumiseen hankauksen tai paineen seurauksena. Potilasohjaus kipsiin liittyvistä ongelmista on oleellisen tärkeää komplikaatioiden välttämiseksi (28). CNO-jalan kipsihoitoon liittyvät tromboemboliset tapahtumat ovat harvinaisia, eikä profylaktisesta antikoagulaatiohoidosta ole toistaiseksi osoitettu olevan hyötyä (19,28). Akuutissa vaiheessa turvotus häviää ensimmäisten viikkojen aikana, ja kipsi on aluksi löystymisen vuoksi ja ihon kunnon tarkastamiseksi vaihdettava viikoittain. Myöhemmin pidemmät, jopa neljän viikon vaihtovälit ovat mahdollisia.

Lääkehoidossa ei ole tapahtunut läpimurtoa. Useita eri keinoja on kokeiltu otaksutun patofysiologian viitoittamana. Bisfosfonaateista ilmestyi muutama tutkimus, joiden tulokset olivat lupaavia (29,30). Omassa satunnaistetussa tutkimuksessamme bisfosfonaatista (tsoledronaatti) ei ollut hyötyä (20). Samaan tulokseen päätyivät brittitutkijat rekisteriaineistostaan (31). Bisfosfonaatit eivät vaikuta suoraan keskeisenä pidettyyn RANKL/OPG-järjestelmään, eikä niiden käyttöä voida suositella (22,32). Kalsitoniiniin liittyi myös lupaava tapausselostus, mutta lääke on sittemmin poistunut markkinoilta.

Synteettinen lisäkilpirauhashormoni teriparatidi vaikuttaa luun muodostukseen osteoblastien toimintaa lisäämällä. CNO-potilaiden satunnaistetussa hoitotutkimuksessa luun muodostuminen lisääntyi, mutta vaikutukset CNO:n etenemiseen ovat vielä epäselviä (33). RANK-ligandin reseptorin aktivoitumiseen vaikuttava monoklonaalinen vasta-aine denosumabi on myös mielenkiintoinen patomekanismin kannalta. Ensimmäiset kliiniset tutkimukset ovat vasta käynnissä.

Tulehduksen rauhoittamiseen käytettävien lääkkeiden, kuten glukokortikoidien tai tulehduskipulääkkeiden hyödystä ei toistaiseksi ole näyttöä (23). Sama koskee TNF-α:n estäjiä infliksimabia ja etanerseptia.

D-vitamiini saattaa vaikuttaa luun paranemiseen. On näyttöä, että D-vitamiinin puute altistaa luutumattomuudelle nilkka-jalkateräalueen luudutuskirurgian yhteydessä (34). Kaikkien Charcot-potilaiden D-vitamiinipitoisuudet onkin syytä määrittää, ja jos ne ovat pienet, aloittaa heille korvaushoito.

Kirurginen hoito kohdistetaan yleisimmin täysin akuutin vaiheen ohittaneen jalan korjaukseen. Tällaisia tilanteita ovat haavautumiselle altistavien luisten ulokkeiden poisto, kelvollisten jalkineiden käytön mahdollistava kirurgia, jänteiden pidennykset tai katkaisut, infektoituneen luun saneeraukset taikka edellisten yhdistelmät (2,7). Yksimielisyyttä kirurgisen hoidon ajoituksesta ei ole (7,35). Viime aikoina aktiivivaiheen kirurgiaa kannattavien määrä on lisääntynyt. Perusteena on vaikeat epämuodostumat, pitkät hoito- ja invaliditeettiajat sekä tavanomaisen immobilisaatiohoidon epävarma lopputulos (36).

Kroonisessa vaiheessa jalkaterän haavautuminen on yleensä tapahtuma, jonka yhteydessä arvioidaan myös haavan uudelleen syntymisen estämistä kirurgisin keinoin (37). Akuuttivaiheen virheasennon korjauksessa ja tukemisessa voidaan käyttää myös ulkoista kiinnitystä (7).

Erityisesti haavan tai tulehduksen yhteydessä avoimesti tehtyjen luun sisäistä kiinnitystä vaativien leikkausten komplikaatioriski on suuri (7). **TAULUKOSSA 3** on tarkistuslista tekijöistä, joilla voitaisiin ennen kirurgiaan ryhtymistä optimoida leikkaustulosta (36). Potilaan sitoutuminen leikkauksenjälkeiseen hoitoon on ensiarvoisen tärkeätä. Diabeteksen hyvän hoidon merkitystä ei pidä unohtaa (38).

Lopuksi

CNO on diabeettiseen neuropatiaan liittyvä jalkaterän tai nilkan vaikeasti diagnosoitava ja pahimmillaan vaikeaan jalkaterän epämuodostumaan johtava sairaus. Varhaista diagnosointia auttaa tieto sairauden olemassaolosta ja sen yhteydestä diabetekseen.

Useat tekijät voivat johtaa akuutin CNO:n kehittymiseen, mutta useimmilla potilailla on distaalinen symmetrinen neuropatia. Akuutti CNO on harvinainen, jos potilaalla on voimakas angiopatia. Käynnistyttyään tila on noidankehän tyyppinen, kun tulehdus ja paikalliset ylimääräiset sytokiinit johtavat osteolyysiin, murtumiin ja nivelten epävakauteen.

Toispuolisen jalkaturvotuksen ja punoituksen tulee herättää epäily Charcot'n jalasta. Epävarmoissa tilanteissa luotettavin diagnostinen tutkimus on magneettikuvaus. Varhainen diagnoosi on tärkeä jalkaterän hyvän toiminnallisuuden säilyttämiseksi. Hoidossa keskeistä on jalan immobilisaatio kipsisaappaalla tai ortoosilla sekä alkuvaiheen täydellinen kuormitusrajoitus. Hoito kestää aina useita kuukausia. Luotettavia mittareita riittävän hoitoajan ennustamiseksi ei ole. Näyttö lääkkeellisten hoitokeinojen tehosta on heikko. Riittävästä D-vitamiinin saannista ja diabeteksen hyvästä hoidosta on huolehdittava. Kirurginen hoito kohdistuu tavanomaisesti epämuodostumien ja haavautumisriskille altistavien luu-ulokkeiden korjaukseen, mutta viime vuosina yhä enemmän akuuttiinkin vaiheeseen. Charcot'n jalkaan sairastunut potilas kuuluu erikoissairaanhoidon moniammatillisen työryhmän hoitoon. ■

TAULUKKO 3. Tarkastuslista Charcot'n jalan leikkaushoidon suunnitteluun (36).

Verenkierto
Valtimosykkeet, nilkka-olkavarsipainesuhde (ABI), varvas-olkavarsipainesuhde (TBI), isovarpaan verenpaine
Verisuonikirurgin konsultaatio tarvittaessa
Diabetes
HbA_{1c}-arvo, verenglukoosin paastoarvo
D-vitamiinipitoisuus
Infektio
Lasko, CRP-pitoisuus, leukosyyttimäärä
Ravitsemus
Albumiini- ja prealbumiinipitoisuus
Munuainen
Kreatiniinipitoisuus, glomerulusten laskennallinen suodatusnopeus (eGFR), albuminuria
Kuvantaminen
Jalkaterän natiiviröngenkuva painovarauksella
Magneettikuvaus tai tietokonetomografia
Kliininen tutkimus
Neuropatia, sydän- ja verisuonitaudit, diabeettinen munuaistauti, lääkitys, tupakointi
Kuntoutus
Sitoutuminen pitkään leikkauksenjälkeiseen kuntoutukseen
Kuormitusrajoitusten ymmärtäminen ja toteuttamismahdollisuudet
Työkyvyn arviointi

* * *

Kiitämme dosentti Jaakko Antosta ja dosentti Heikki-Jussi Lainetta käsikirjoituksemme lukemisesta ja rakentavista ehdotuksista.

JORMA LAHTELA, LKT, dosentti, sisätautien ja yleislääketieteen erikoislääkäri, diabeteksen ja haavanhoidon erityispätevyys, osastonylilääkäri
Tays, Haavakeskus ja sisätautien vastuualue

HEIDI HAAPASALO, LT, dosentti, ortopedian ja traumatologian, liikuntalääketieteen erikoislääkäri, haavanhoidon erityispätevyys, apulaisylilääkäri
Tays, TULES-vastuualue

VASTUUTOIMITTAJA
Niina Matikainen

SIDONNAISUUDET
Jorma Lahtela: Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Boehringer-Ingelheim, MSD, Novo-Nordisk,Sanofi, Termidas), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Sanofi), luottamustoimet (Duodecim (valtuuskunnan jäsen), Suomen Diabetestutkijoiden ja Diabetologien yhdistyksen puheenjohtaja, Tampereen lääkäripäivien järjestelytoimikunnan jäsen ja ohjelmasihteeri, Tampereen lääkäriseuran varapuheenjohtaja, Käypä hoito -työryhmän jäsen (Diabetes ja komplikaatiot)), hankkeet (STM:n asettaman diabeteksen ja kardiovaskulaarisairauksien hoitojärjestelmän suunnitteluryhmän jäsen (ns. SOTE))
Heidi Haapasalo: Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (DePuy Synthes, Summed), luottamustoimet (Suomen Jalkakirurginen yhdistys (hallituksen jäsen), Tampereen Lääkäripäivät (järjestelytoimikunnan jäsen)), muut sidonnaisuudet (Pihlajalinna)

KIRJALLISUUTTA

1. La Fontaine J, Lavery L, Jude E. Current concepts of Charcot foot in diabetic patients. Foot (Edinb) 2016;26:7–14.
2. Wukich DK, Sung W. Charcot arthropathy of the foot and ankle: modern concepts and management review. J Diabetes Complications 2009;23:409–26.
3. Armstrong DG, Todd WF, Lavery LA, ym. The natural history of acute Charcot's arthropathy in a diabetic foot specialty clinic. J Am Podiatr Med Assoc 1997; 87:272–8.
4. Frykberg RG, Belczyk R. Epidemiology of the Charcot foot. Clin Podiatr Med Surg 2008;25:17–28.
5. Pitocco D, Scavone G, Di Leo M, ym. Charcot neuroarthropathy: From the laboratory to the bedside. Curr Diabetes Rev 2019;16:62–72.
6. Schoots IG, Slim FJ, Busch-Westbroek TE, ym. Neuro-osteoarthropathy of the foot-radiologist: friend or foe? Semin Musculoskelet Radiol 2010;14:365–76.
7. Pinzur MS. An evidence-based introduction to Charcot foot arthropathy. Foot & Ankle Orthopaedics 2018. DOI:10.1177/2473011418774269.
8. Chantelau EA, Antoniou S, Zweck B, ym. Follow up of MRI bone marrow edema in the treated diabetic Charcot foot - a review of patient charts. Diabet Foot Ankle 2018;9:1466611.
9. Osterhoff G, Böni T, Berli M. Recurrence of acute Charcot neuropathic osteoarthropathy after conservative treatment. Foot Ankle Int 2013;34:359–64.
10. Kaynak G, Birsel O, Güven MF, ym. An overview of the Charcot foot pathophysiology. Diabet Foot Ankle, julkaistu verkossa 2.9.2013. DOI:10.3402/dfa.v4i0.21117.
11. Jeffcoate WJ, Game F, Cavanagh PR. The role of proinflammatory cytokines in the cause of neuropathic osteoarthropathy (acute Charcot foot) in diabetes. Lancet 2005;366:2058–61.
12. Jeffcoate W. Vascular calcification and osteolysis in diabetic neuropathy-is RANK-L the missing link? Diabetologia 2004;47:1488–92.
13. Mabilleau G, Petrova NL, Edmonds ME. Increased osteoclastic activity in acute Charcot's osteoarthropathy: the role of receptor activator of nuclear factor-kappaB ligand. Diabetologia 2008;51:1035–40.
14. Katayama Y, Akatsu T, Yamamoto M, ym. Role of nonenzymatic glycosylation of type I collagen in diabetic osteopenia. J Bone Miner Res 1996;11:931–7.
15. McCarthy AD, Etcheverry SB, Bruzzone L, ym. Non-enzymatic glycosylation of a type I collagen matrix: effects on osteoblastic development and oxidative stress. BMC Cell Biol 2001;2:16.
16. Petrova NL, Dew TK, Musto RL, ym. Inflammatory and bone turnover markers in a cross-sectional and prospective study of acute Charcot osteoarthropathy. Diabet Med 2015;32:267–73.
17. Khanolkar MP, Bain SC, Stephens JW. The diabetic foot. QJM 2008;101:685–95.
18. Wukich DK, Raspovic KM, Suder NC. Prevalence of peripheral arterial disease in patients with diabetic Charcot neuroarthropathy. J Foot Ankle Surg 2016; 55:727–31.
19. Pakarinen TK, Laine HJ, Mäenpää H, ym. The effect of zoledronic acid on the clinical resolution of Charcot neuroarthropathy: a pilot randomized controlled trial. Diabetes Care 2011;34:1514–6.
20. Pakarinen TK, Laine HJ, Honkonen SE, ym. Charcot arthropathy of the diabetic foot. Current concepts and review of 36 cases. Scand J Surg 2002;91:195–201.
21. Rosskopf AB, Loupatatzis C, Pfirrmann CWA, ym. The Charcot foot: a pictorial review. Insights Imaging 2019;10:77.
22. Rogers LC, Frykberg RG, Armstrong DG, ym. The Charcot foot in diabetes. Diabetes Care 2011;34:2123–9.
23. Petrova NL, Edmonds ME. Conservative and pharmacologic treatments for the diabetic Charcot foot. Clin Podiatr Med Surg 2017;34:15–24.
24. van Netten JJ, van Baal JG, Liu C, ym. Infrared thermal imaging for automated detection of diabetic foot complications. J Diabetes Sci Technol 2013;7:1122–9.
25. Faglia E, Caravaggi C, Clerici G, ym. Effectiveness of removable walker cast versus nonremovable fiberglass off-bearing cast in the healing of diabetic plantar foot ulcer: a randomized controlled trial. Diabetes Care 2010;33:1419–23.
26. de Souza LJ. Charcot arthropathy and immobilization in a weight-bearing total contact cast. J Bone Joint Surg Am 2008; 90:754–9.
27. Lahtela JT, Nevalainen J, Peltonen J. Diabeetikon jalkahaavan kävelykipsihoito. Suom Lääkäril 1993;48:3011–15.
28. Frykberg RG, Wukich DK, Kavarthapu V, ym. Surgery for the diabetic foot: A key component of care. Diabetes Metab Res Rev, julkaistu verkossa 10.12.2019. DOI:10.1002/dmrr.3251.
29. Jude EB, Selby PL, Burgess J, ym. Bisphosphonates in the treatment of Charcot neuroarthropathy: a double-blind randomised controlled trial. Diabetologia 2001;44:2032–7.
30. Anderson JJ, Woelffer KE, Holtzman JJ, ym. Bisphosphonates for the treatment of Charcot neuroarthropathy. J Foot Ankle Surg 2004;43:285–9.
31. Game FL, Catlow R, Jones GR, ym. Audit of acute Charcot's disease in the UK: the CDUK study. Diabetologia 2012;55:32–5.
32. Richard JL, Almasri M, Schuldiner S. Treatment of acute Charcot foot with bisphosphonates: a systematic review of the literature. Diabetologia 2012; 55:1258–64.
33. Rastogi A, Hajela A, Prakash M, ym. Teriparatide (recombinant human parathyroid hormone [1-34]) increases foot bone remodeling in diabetic chronic Charcot neuroarthropathy: a randomized double-blind placebo-controlled study. J Diabetes 2019;11:703–10.
34. Moore KR, Howell MA, Saltrick KR, ym. Risk factors associated with nonunion after elective foot and ankle reconstruction: A case-control study. J Foot Ankle Surg 2017;56:457–62.
35. Mittlmeier T, Klaue K, Haar P, ym. Should one consider primary surgical reconstruction in charcot arthropathy of the feet? Clin Orthop Relat Res 2010;468:1002–11.
36. Raspovic KM, Liu GT, Lalli T, ym. Optimizing results in diabetic Charcot reconstruction. Clin Podiatr Med Surg 2019; 36:469–81.
37. Elmarsafi T, Anghel EL, Sinkin J, ym. Risk factors associated with major lower extremity amputation after osseous diabetic Charcot reconstruction. J Foot Ankle Surg 2019;58:295–300.
38. Wukich DK, Crim BE, Frykberg RG, ym. Neuropathy and poorly controlled diabetes increase the rate of surgical site infection after foot and ankle surgery. J Bone Joint Surg Am 2014;96:832–9.