

## Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΣΤΗ ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΑ ΚΑΤΑΚΛΙΣΕΩΝ

Χαρχαρίδου Μαρία, Νοσηλεύτρια ΠΕ, MSc, PhD, Προϊσταμένη Α΄ Ορθοπαιδικής Κλινικής, Γ.Ν.Α. «Γ. Γεννηματάς»

Οι κατακλίσεις αποτελούν βλάβες σε περιοχές μαλακών ιστών, οι οποίες είναι αποτέλεσμα υφιστάμενης μηχανικής φόρτισης στο δέρμα και στους υποκείμενους ιστούς. Τέσσερις βασικοί παράγοντες εμπλέκονται στην παθογένεση των κατακλίσεων και είναι η πίεση «pressure», οι δυνάμεις διάτμησης (κατ' επολίσθηση διατομής) ή κατάτμησης «shearing forces», οι δυνάμεις τριβής «friction» (Goode & Allman, 1989, Leaphart & Ovington, 2005, Sharp & McLaws, 2005, Grey, Enoch & Harding, 2006, Taylor, Lillis & LeMone, 2006) και η υγρασία «moisture» (Goode & Allman, 1989, Shai & Maibach, 2005, Grey, Enoch & Harding, 2006).

Πίεση είναι το αποτέλεσμα που προκύπτει όταν μια δύναμη εφαρμόζεται σε μια επιφάνεια και ισούται με τη δύναμη αυτή προς τη μονάδα της επιφάνειας (Wikipedia, 2009c). Στους ασθενείς με κατακλίσεις, η πίεση εκφράζεται ως η κάθετη δύναμη που ασκείται σε μια επιφάνεια των ανθρώπινων ιστών (O' Neil, 2004).

Η πίεση συγκεντρώνεται όπου υπάρχουν σημεία επαφής του βάρους του σώματος με κάποια υποστηρικτική επιφάνεια. Συχνά, τέτοια σημεία είναι οι περιοχές κοντά σε οστικές προεξοχές. Οι ιστοί κοντά στις οστικές προεξοχές «σκληρές περιοχές», μπορεί να διαφέρουν στην αντίσταση στην ανοξία ή την πίεση σε σχέση με «μαλακές περιοχές», μακριά από αυτές. Αυτό ίσως εξηγεί τη συχνότητα εμφάνισης των κατακλίσεων κοντά σε οστικές περιοχές (Thomas, 2001). Συνήθως, τα έλκη πίεσης τείνουν να εμφανίζονται σε περιοχές όπου μαλακοί ιστοί συμπιέζονται για μεγάλα χρονικά διαστήματα ανάμεσα σε μια οστική προεξοχή και μια εξωτερική επιφάνεια, αλλά μπορεί επίσης να αναπτύσσονται πάνω σε δερματική επιφάνεια που εκτέθηκε σε συνεχή πίεση (Shai & Maibach, 2005).

Μια βασική θεωρία για τη δημιουργία των κατακλίσεων έχει σχέση με τη μικροκυκλοφορία. Υποστηρίζεται ότι οι κατακλίσεις αναπτύσσονται όταν τα τριχοειδή που τροφοδοτούν το δέρμα και τον υποδόριο ιστό, συμπιέζονται αρκετά, ώστε να εμποδίζεται η διάχυση με αποτέλεσμα την ιστική νέκρωση (Smith, 2003, Hughes, 2008). Η παρατεταμένη πίεση μπορεί να προκαλέσει ισχαιμικές αλλαγές περιμετρικά από το σημείο της απόφραξης. Αν αυτή η απόφραξη διαρκέσει αρκετό χρόνο, τότε τα αποτελέσματα θα είναι η ανοξία και η αύξηση των μεταβολιτών της κυκλοφορίας. Όταν συνυπάρχουν βλάβες στο ενδοθήλιο των τριχοειδών, για παράδειγμα εξαιτίας αρτηριοσκληρώσεως, διαβήτη ή υπέρτασης, τότε θα υπάρχει και απελευθέρωση ελεύθερων ριζών οξυγόνου. Αν υπάρχει μείωση στην παρουσία των ουσιών που απομακρύνουν τα άχρηστα συστατικά του μεταβολισμού, όπως συμβαίνει σε καταστάσεις με διατροφικό έλλειμμα, μπορεί να υπάρξει μια αντιδραστική αγγειοσυστολή και προκύπτει έτσι μια μεγαλύτερη περίοδος με μείωση της παροχής οξυγόνου και θρεπτικών συστατικών (Smith, 2003).

Η μέση τριχοειδική κυκλοφορία του δέρματος σε υγιείς ανθρώπους είναι περίπου 25 mmHg. Οι εξωτερικές πιέσεις > 30 mm Hg θα προκαλέσουν κάποια στιγμή απόφραξη της κυκλοφορίας στα τριχοειδή, με συνέπεια την ανοξία και το θάνατο των γειτονικών κυττάρων. Η ανοχή σε υψηλές πιέσεις, εξαρτάται από την υγεία του ατόμου και η πρόκληση

βλαβών στο δέρμα είναι ανάλογη της έντασης της πίεσης και της χρονικής διάρκειας που αυτή εφαρμόζεται (Leigh & Bennett, 1994). Πειραματικές μελέτες έδειξαν ότι η εφαρμογή μιας συνεχούς πίεσης μόνο 35 mm Hg, για 2 ώρες ή 60 mm Hg για 1 ώρα, είναι αρκετή για να προκαλέσει μη αναστρέψιμη ιστική καταστροφή (Mawson, Siddiqui & Biundo, 1993).

Δεν πρέπει όμως να αγνοούνται και άλλοι παράγοντες, όπως για παράδειγμα το γεγονός ότι η απόφραξη της μικροκυκλοφορίας εξαρτάται και από την τοπική βαθμιαία μεταβολή της πίεσης που ασκείται στα τοιχώματα των τριχοειδών και όχι μόνο από την επιφανειακή πίεση στο επίπεδο του δέρματος (Romanelli et al, 2006). Δυστυχώς δεν είναι σαφές ακόμη, πώς οι εξωτερικές επιφανειακές πιέσεις μηχανικής φόρτισης των ιστών, μεταφέρονται και μεταφράζονται σε τοπικές πιέσεις μέσα στους ιστούς, οι οποίες τελικά θα οδηγήσουν σε βλάβες (Bouten, Oomens, Baaijens & Bader, 2003).