



Workshop

ΠΕΜΠΤΗ 15 ΜΑΡΤΙΟΥ 2007

ΑΙΘΟΥΣΑ: «ΑΜΦΙΘΕΑΤΡΟ»

ΘΕΜΑΤΙΚΗ ΕΝΟΤΗΤΑ: «ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΑΤΟΝΩΝ ΕΛΚΩΝ: ΝΕΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ»

ΩΡΑ: 10.00 – 11.00

ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΕΣ: ΧΡΙΣΤΟΦΟΡΙΔΗΣ ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΣ, ΧΑΡΧΑΡΙΔΟΥ ΜΑΡΙΑ

1. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΑΤΟΝΩΝ ΕΛΚΩΝ

Βογιατζόγλου Δημήτριος

2. ΕΙΔΗ ΑΤΟΝΩΝ ΕΛΚΩΝ – ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Ταραμπέ Μιχαήλ

3. AN EVALUATION OF TWO ALGINATE HYDROGELS IN LEG ULCER TREATMENT

Sollie Philippe

Προσφορά: OLVOS Science a.e.

1. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΑΤΟΝΩΝ ΕΛΚΩΝ

DR. Δ.Βογιατζόγλου

Διευθυντής Α' Παθολογικής Κλινικής, Διαβητολογικού Ιατρείου, Ιατρείου Διαβητικού Ποδιού Γ.Ν.Ν. «Αμαλία Φλέμινγκ»

Οι βλάβες του διαβητικού ποδιού προέρχονται συχνά από ένα συνδυασμό δύο η περισσότερων παραγόντων κινδύνου, που εμφανίζονται ταυτόχρονα. Οι διαδικασίες που οδηγούν στο έλκος, αναπαρίστανται σχηματικά. Στη περιφερική διαβητική νευροπάθεια (ΠΔΝ), επηρεάζονται όλες οι νευρικές ίνες (αισθητικές, κινητικές, αυτόνομες). Οι αισθητική νευροπάθεια σχετίζεται με απώλεια της αίσθησης του πόνου, της αντίληψης της εξασκουμένης πίεσης, της αντίληψης της θερμοκρασίας καθώς και της ιδιούποδοχής. Λόγω της απώλειας όλων αυτών των ιδιοτήτων οι οποίες πρακτικά σχετίζονται με την επιβίωση του είδους, επώδυνα ερεθίσματα η τραύμα γίνονται λιγότερο καλά αντιληπτά η και καθόλου, γεγονός που προδιαθέτει σε ανάπτυξη έλκους. Είναι γενικά αποδεκτό, ότι η κινητική νευροπάθεια έχει ως αποτέλεσμα ατροφία και ως εκ τούτου αδυναμία ομάδας μυών του ποδιού που οδηγούν σε παραμόρφωση των δακτύλων (ραχιαία κάμψη της 1ης φάλαγγας και πελματιαία κάμψη των υπολοίπων) με συνέπεια διαταραχή της αρχιτεκτονικής του άκρου και παθολογικό τρόπο βαδίσματος. Παραμορφώσεις θα παρουσιαστούν σε περιοχές αυξημένης πίεσης (πελματιαία επιφάνεια σύστοιχα με τις κεφαλές των μεταταρσίων και τα δάκτυλα). Η αυτόνομη νευροπάθεια εκφράζεται κλινικά με μείωση η πλήρη κατάργηση της εφίδρωσης, οδηγώντας σε ξηροδερμία με σκασίματα και ρωγμές. Επιπλέον η αυξημένη ροή του αίματος μέσω της αρτηριοφλεβικής επικοινωνίας, έχει κλινική έκφραση το ζεστό και ενίοτε το οίδηματώδες πόδι με διατεταμένες ραχιαίες φλέβες.

Η κινητικότητα των αρθρώσεων επηρεάζεται πιθανόν λόγω πα-

θογενετικών μηχανισμών που παίζουν ρόλο κλειδί στο σύνολο των επιπλοκών του διαβήτη. Η σημαντικότερη από αυτές είναι η γλυκοζυλίωση των πρωτεϊνικών συστατικών των αρθρώσεων, των μαλακών μορίων και του δέρματος, γεγονός που τροποποιεί δυσμενώς τις βιολογικές τους λειτουργίες. Συνολικά η παραμορφώσεις του ποδιού, ο παθολογικός τρόπος βάδισης και το μειωμένο εύρος κίνησης των αρθρώσεων θα συμβάλλουν στην τροποποίηση της άσκησης μηχανικών πιέσεων στο άκρο με επιβάρυνση της πελματιαίας επιφάνειας σημειακά (κεφαλές μεταταρσίων) καθώς και ανάπτυξης αυξημένων δυνάμεων συστολής. Κάτω από το πρίσμα της απώλειας του της γενετικά καθορισμένης και προστατευτικής αίσθησής του πόνου, η βάνη θα προκαλέσει επαναλαμβανόμενο τραύμα το οποίο ως μη αντιληπτό δημιουργεί στη χειρότερη περίπτωση ρωγμή, στην καλύτερη περίπτωση υπερκεράτωση. Σε ένα αρχικό στάδιο η υπερκεράτωση λειτουργεί ως προστασία και στη συνέχεια σαν ξένο σώμα που ολοένα μεγαλώνει και δημιουργεί συνθήκες αυξημένης πίεσης.

Η δεύτερη σε σπουδαιότητα και συχνότητα αιτία ανάπτυξης διαβητικού έλκους είναι η περιφερική αγγειακή νόσος (ΠΑΝ). Αυτή, σε συνδυασμό με μικρό έως ασήμαντο τραυματισμό μπορεί να προκαλέσει την εμφάνιση επώδυνου αποκλειστικά ισχαιμικού έλκους στο πόδι. Αντίθετα με την ΠΔΝ και ανεξάρτητα με τις επικρατούσες εντυπώσεις η ΠΑΝ: 1. Δεν αποτελεί αποκλειστικό παράγοντα εξέλκωσης, 2. Συνυπάρχει με την ΠΔΝ σε διαβητικούς ασθενείς σε αναλογία που εξαρτάται από την συνύπαρξη άλλων νοσολογικών νοσημάτων (αρτηριακή υπέρταση, υπερχοληστερλαιμία). Είναι πιθανό κατά τις περιόδους αυξημένης πίεσης στο δέρμα, η μειωμένη ροή του αίματος, λόγω μακροαγγειακής νόσου, να καθιστά τα αγγεία πιο ευάλωτα σε απόφραξη. Δεν είναι πιθανό ωστόσο, η μικροαγγειακή νόσος να αποτελεί άμεση αιτία έλκους. Η μικροαγγειοπάθεια θεωρείται παλαιότερα σημαντικό αιτιοπαθογενετικό ρόλο στην παθογένεση του διαβητικού έλκους. Παθολογοανατομικά πρόκειται για πάχυνση της βασικής μεμβράνης και εμφάνιση ενδοθηλιακού οίδηματος στα τριχοειδή, η οποία ωστόσο δεν προκαλεί απόφραξη. Πρέπει να σημειωθεί οι τελικοί κλάδοι των αρτηριών είναι υπεύθυνοι για την αρτηριακή παροχή των δακτύλων. Έτσι σχετικά δευτερεύον οίδημα το οποίο προκαλείται από τραύμα, σηπτική θρόμβωση ή λοίμωξη μπορεί να οδηγήσει σε ολική απόφραξη η οποία σε έδαφος ήδη ανεπτυγμένης ανεπάρκειας θα εκφραστεί με την δυσμενέστερη εικόνα δηλαδή της γάγγραινας του δακτύλου.

Η λοίμωξη σπάνια αποτελεί άμεση αιτία έλκους. Μοναδική περίπτωση που μπορεί να ενοχοποιηθεί αιτιοπαθογενετικά είναι η μυκητίαση στις μεσοδακτύλιες περιοχές, κατάσταση που αποτελεί προάγγελο διάνοιξης της προστατευτικής εξωτερικής στοιβάδας της επιδερμίδας. Ωστόσο όταν ένα έλκος επιπλακεί από μία λοίμωξη, ο κίνδυνος για μεταγενέστερο ακρωτηριασμό αυξάνεται ιδιαίτερα.

Συμπερασματικά, παρόλο που σε αρκετές μελέτες έγινε η διαπίστωση ότι το τραύμα που σχετίζεται με το υπόδημα είναι το καθοριστικό γεγονός πριν την ανάπτυξη έλκους, πολλοί από



τους προαναφερθέντες τρόπους, δρουν συνεργικά στην παθογένεση της πλειοψηφίας των διαβητικών ελκών. Η κατανόηση αυτών των διαδικασιών που οδηγούν στο έλκος, θα πρέπει να μας εμπνεύσουν σε νέες στρατηγικές που θα επιτρέψουν την αναγνώριση των ασθενών υψηλού κινδύνου που θα αποτρέψουν την πιθανά επικίνδυνη αλληλεπίδρασή αυτών των παραγόντων. Εντούτοις έχει γίνει προφανές ότι ενώ οδηγούμαστε σε λογικές διαχείρισης των διαβητικών ασθενών με επιπλοκές από τα άκρα που έχουν την καλύτερη δυνατή κλινική πορεία, προβλήματα όπως 1. έλλειψη εξειδικευμένου ιατρικού και παραϊατρικού προσωπικού (εξειδικευμένοι διαβητολόγοι, ποδολόγοι, νοσηλεύτριες κλπ.) 2. έλλειψη οικονομικών πόρων 3. μη ικανοποιητική συνεργασία μεταξύ ιατρικών ειδικοτήτων και 4. ελλιπίς ενημέρωση ιατρικού-παραϊατρικού προσωπικού, καθιστούν ακόμη δυσχερή την προσέγγιση και την επίλυση του μεγάλου ιατρικοκοινωνικοοικονομικού προβλήματος που ονομάζεται διαβητικό πόδι.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- 1.Anderson H, Gjerstad MD, Jakobsen J. Atrophy of foot muscles: a measure of diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 2004; 27:2382-2385.
- 2.Boulton AJM, Kirsner RS, Vileikyte L. Neuropathic diabetic foot ulcers. *N Engl J Med* 2004; 351:48-55.
- 3.Boulton AJM, Vinik AI, Arezzo JC, et al. Diabetic Neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2005; 28:956-964.
- 4.Pataky Z, Assal JP, Conne P, et al. Plantar pressure distribution in Type 2 diabetes patients without peripheral neuropathy and peripheral vascular disease. *Diabet Med*; 22: 762-767.
- 5.Pinzur MS, Slovenkai MP, Trepman E, et al. Guidelines for diabetic foot care. *Foot Ankle Int* 2005;26:113-119.
- 6.Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with Diabetes. *JAMA* 2005; 293:217-228.

2. ΕΙΔΗ ΑΤΟΝΩΝ ΕΛΚΩΝ ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Ταραμπέ Μιχαήλ,
Πλαστικός Χειρουργός

Τα άτονα έλκη, ανεξάρτητα από την αιτιολογία τους, αποτελούν δυσεπίλυτο θεραπευτικό πρόβλημα με σημαντικές κοινωνικές και οικονομικές επιπτώσεις για τους ασθενείς και το Εθνικό Σύστημα Υγείας..

Η θεραπευτική τους αντιμετώπιση εξαρτάται από την έγκαιρη και αποτελεσματική διάγνωση της αιτιολογίας τους. Η πλειονότητα των ελκών είναι φλεβικής αιτιολογίας [80 με 90 %] και ακολουθούν αυτά που οφείλονται σε παθήσεις :

- του αρτηριακού δικτύου
- του λεμφικού συστήματος
- σε περιφερική νευροπάθεια
 - ο διαβήτης
- παρατεταμένη πίεση και ισχαιμία
 - ο έλκη κατακλίσεων

- φλεγμονώδη ή μεταβολικά νοσήματα
 - ο ρευματοειδής αρθρίτιδα
 - ο σκληροδερμία
 - ο γαγγραινώδες πυόδερμα
- κακοήθεια
 - ο βασικοκυτταρικό καρκίνωμα
 - ο ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα
 - ο έλκος Marjolin
- αιματολογικά νοσήματα
 - ο δρεπανοκυτταρική αναιμία
 - ο θρομβοκυτταρική αναιμία
- Λοιμώδη νοσήματα
 - ο Μικροβιακές λοιμώξεις
 - ο Μυκητιάσεις
 - ο Ιογενείς λοιμώξεις
 - ο Παρασιτικά νοσήματα
 - ο Σεξουαλικά μεταδιδόμενα νοσήματα
- συνύπαρξη περισσότερων της μιας πάθησης στον ίδιο ασθενή

Παρουσιάζονται αντιπροσωπευτικές κλινικές περιπτώσεις με ιδιαίτερη έμφαση στα κλινικά χαρακτηριστικά των ελκών.