

Α.Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΑΣ
ΣΧΟΛΗ: Σ.Ε.Υ.Π.
ΤΜΗΜΑ: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ
ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ

«ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΑΙ ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ – ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ»

ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ:

Κος ΓΕΩΡΓΑΚΟΠΟΥΛΟΣ ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ

ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ Α.Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΑΣ

ΣΠΟΥΔΑΣΤΕΣ:

ΡΑΧΙΩΤΗΣ ΙΩΑΝΝΗΣ

ΠΑΣΤΟΣ ΚΩΣΤΑΣ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ	4
ΓΕΝΙΚΑ ΠΕΡΙ ΔΙΑΒΗΤΟΠΑΘΕΙΑΣ	4
1. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	4
2. ΠΑΓΚΡΕΑΣ	6
3. ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ (ΣΥΝΘΕΣΗ ΕΚΚΡΙΣΗ - ΔΡΑΣΗ)	7
4. ΔΙΑΓΝΩΣΗ	11
5. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ - ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ	15
ΕΠΠΛΟΚΕΣ Α.ΟΞΕΙΕΣ Β. ΧΡΟΝΙΕΣ	20
ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ	27
ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΠΑΘΗΣΗΣ ΣΤΟ ΠΟΔΙ	27
2. ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ	32
3. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΙΣΤΙΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ	34
4. ΝΕΥΡΟΠΑΘΗΤΙΚΑ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΙΚΑ ΠΟΔΙΑ	37
α. Παθογένεια νευροπαθητικού ποδιού	37
β. Νευροπαθητικά έλκη	38
γ. Νευροπαθητική αρθροπάθεια ή άρθρωση Charcot	39
δ. Νευροπαθητικό οίδημα	40
5. ΕΙΔΙΚΕΣ ΔΕΡΜΑΤΟΠΑΘΕΙΕΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ	43
ΜΕΡΟΣ ΤΡΙΤΟ	51
ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	51
1. ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	51
2. ΘΕΡΑΠΕΙΑ	52
α. Συντηρητική	52
β. Χειρουργική	53
γ. Επεμβάσεις επαναιματώσεις	54
3. ΑΝΑΙΜΑΚΤΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΟΠΑΘΕΙΑΣ ΤΩΝ ΑΚΡΩΝ	57
4. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ ΜΕΤΡΑ	61
5. ΕΝΔΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ «ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ»	69
6. ΕΞΩΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ *ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ*	71
7. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	75
8. ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑΣ	78
9. ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΠΡΟΦΥΛΑΞΗΣ	81

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Το “Διαβητικό Πόδι” αποτελεί μία από τις πλέον επικίνδυνες επιπλοκές, τον Σακχαρώδη Διαβήτη. Περίπου 7% των πασχόντων από Σακχαρώδη Διαβήτη θα εμφανίσουν αυτήν την επιπλοκή σε κάποιο στάδιο της νόσου. Πρόκειται για κατάσταση, η οποία περιορίζει την κινητικότητα και την επαγγελματική δραστηριότητα του ασθενούς για μεγάλο χρονικό διάστημα. Ενίοτε και Παρά την μακροχρόνιο θεραπεία η κατάσταση ουδόλως ιάται. Κάθε χρόνο ένας στους 250 πάσχοντες υφίσταται ακρωτηριασμό του κάτω άκρου. Το οικονομικό κόστος της αντιμετώπισης και θεραπείας του “Διαβητικού ποδιού” τόσο σε ατομικό όσο και σε κοινωνικό επίπεδο είναι λίαν υπολογίσιμο.

Οι λόγοι οι οποίοι καθιστούν το “Διαβητικό πόδι” πρόβλημα δημοσίας υγείας αφορούν στην πολυπαραγοντική αιτιολογία αλλά και στην αναποτελεσματική αντιμετώπισή του.

Η αντιμετώπιση του “Διαβητικού ποδιού” απαιτεί την συνεργασία ομάδας εξειδικευμένων ατόμων.

Δυστυχώς ομάδες ειδικών διαφόρων ειδικοτήτων δεν διατίθενται ακόμη και σε κοινωνικοοικονομικά ανεπτυγμένες χώρες.

ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ

ΓΕΝΙΚΑ ΠΕΡΙ ΔΙΑΒΗΤΟΠΑΘΕΙΑΣ

1. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι κλινική συνδρομή που οφείλεται σε έλλειψη - σχετική ή απόλυτη—της ινσουλίνης. Η νόσος χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων (της οποίας κύριο χαρακτηριστικό είναι υπεργλυκαιμία, συνήθως με γλυκοζουρία), των λιπών και των λευκωμάτων και βλάβη της υφής και της λειτουργίας των κυττάρων του σώματος και ιδιαίτερα των αγγείων. Ο παραπάνω ορισμός θεωρείται σήμερα ατελής. Στοιχεία τα τελευταία χρόνια έδειξαν ότι μαζί με σχετική ή απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης συνυπάρχει σχετική η απόλυτη περίσσεια γλυκαγόνης (υπόθεση διορμονικής ανωμαλίας).

Οι εκδηλώσεις αρχικά προέρχονται από τις μεταβολικές διαταραχές, αργότερα προέχουν οι εκδηλώσεις από τις αγγειακές βλάβες. Διακρίνονται δύο μορφές των οποίων όμως τα όρια σήμερα δεν είναι σαφή, ο δευτεροπαθής, ο οποίος συνοδεύει γνωστές καταστάσεις, όπως εκτεταμένη βλάβη του παγκρέατος, αιμοχρωμάτωση, μετά από παγκρεατεκτομία, σύνδρομο Cushing, μεγαλακρία, ψαιοχρωμοκύτωμα, θεραπεία με κορτικοειδή κ.λ.π, και ο πρωτοπαθής ή ιδιοπαθής, του οποίου η ακριβής αιτιολογία δεν είναι απόλυτα γνωστή, αν και Πολλοί παράγοντες θεωρούνται ότι συμμετέχουν.

Ο ιδιοπαθής σακχαρώδης διαβήτης είναι συχνή νόσος. Η συχνότητά του ποικίλλει σύμφωνα με διάφορες στατιστικές από 1,5 ως 3%.

Χαρακτηριστικό του είναι η επιβράδυνση του μεταβολισμού της γλυκόζης. Στις βαρύτερες μορφές ο σακχαρώδης διαβήτης εκδηλώνεται

με υπεργλυκαιμία με επακόλουθη γλυκοζουρία, ενώ σε ελαφρότερες μορφές η ανακάλυψή του απαιτεί ειδικές δοκιμασίες. Για τα διάφορα στάδια διαταραχής του μεταβολισμού της γλυκόζης χρησιμοποιούνται οι Παρακάτω όροι:

α) Κλινικός διαβήτης Υπάρχει υπεργλυκαιμία υπό συνήθεις συνθήκες,

β) Ασυμπτωματικός διαβήτης. Υπεργλυκαιμία εμφανίζεται μόνο κατά τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης. Οι περισσότεροι δέχονται ότι πρόκειται για διαβήτη όταν η τιμή της γλυκόζης του φλεβικού αίματος (με μέθοδο με την οποία μετρείται μόνο η γλυκόζη και όχι οι αναγωγικά δρώσες ουσίες) δύο ώρες από τη λήψη 50 γραμ. γλυκόζης από το στόμα υπερβαίνει τα 130 ml/100ml.

γ) Λανθάνων διαβήτης Η τιμή της γλυκόζης δύο ώρες μετά τη λήψη των 50 γραμ. γλυκόζης είναι παθολογική μόνο μετά από ή στερινοειδή.

δ) Δυνητικός διαβήτης, Εδώ κατατάσσονται άτομα που δεν εμφανίζουν παθολογική σακχαραιμική καμπύλη ούτε μετά από ούτε μετά από κορτικοειδή, αλλά ανήκουν σε ομάδες που έχουν μεγάλη προδιάθεση όπως όμοιος δίδυμος διαβητικού αδελφού, άτομο του οποίου και οι δύο γονείς είναι διαβητικοί ή γυναίκα που έχει γεννήσει παιδί που υπερβαίνει τα 4,5 Kg.

ε) Προδιαβήτης Η διάγνωσή του γίνεται εκ των υστέρων εφόσον έχει εκδηλωθεί πλέον ο σακχαρώδης διαβήτης

ΚΛΙΝΙΚΟΙ ΤΥΠΟΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ

I. Νεανικός Τύπος. Οι ασθενείς στους οποίους ο σακχαρώδης διαβήτης αποκαλύπτεται κατά τη νεανική ηλικία έχουν χαμηλά επίπεδα ινσουλίνης, είναι ισχυροί, απαιτούν ινσουλίνη για ρύθμιση Και πέφτουν εύκολα σε κέτωση.

2. Τύπος όψιμης έναρξης. Οι ασθενείς είναι μεσήλικοι, η έναρξη είναι συνήθως αθόρυβη και τα επίπεδα της ινσουλίνης του αίματος είναι φυσιολογικά ή ανώτερα των φυσιολογικών. Τα άτομα είναι συνήθως παχύσαρκα και ρυθμίζονται συχνά με δίαιτα απίσχνανσης με η χωρίς διγουανίδιο, ενώ άλλα άτομα δεν είναι παχύσαρκα και απαιτούν δίαιτα και σουλφονουλουρία.

Το 15% των διαβητικών έχουν διαβήτη νεανικού τύπου και 75% διαβήτη όψιμης έναρξης, όπως περιγράφηκε παραπάνω. 5% είναι νέοι διαβητικοί όχι ισχυροί, που δεν παρουσιάζουν κέτωση και που μπορούν να ρυθμιστούν μόνο με δίαιτα και χωρίς ινσουλίνη, ενώ το υπόλοιπο 5% είναι ενήλικοι με απότομη όμως έναρξη του διαβήτη, με κέτωση, απώλεια βάρους και απαιτούν ινσουλίνη.

2. ΠΑΓΚΡΕΑΣ

Ανατομικά το πάγκρεας βρίσκεται στο βαθος της κοιλίας και είναι καλά προστατευμένο. Οποσδηποτε όμως ισχυρά κτυπήματα στην κοιλιά και τροχαία δυστυχήματα μπορεί να προκαλέσουν ρήξη του παγκρέατος. Η στενή σχέση του παγκρέατος με τα οπίσθιο τοίχωμα του στομάχου μπορεί να οδηγήσει σε προσβολή του οργάνου αυτού σε περιπτώσεις διαττραίνοντος έλκους του στομάχου. Ο επιπλοϊκός θύλακος βρίσκεται μπροστά από το πάγκρεας και έτσι φλεγμονή η άλλη βλάβη του παγκρέατος μπορεί να οδηγήσει στη συλλογή υγρού μέσα στο χώρο αυτό. Ψευδοκύστεις του παγκρέατος οφείλονται στη συλλογή υγρού μέσα στον επιπλοϊκό θύλακο.

Εξαιτίας της στενής σχέσης ανάμεσα στην κεφαλή του παγκρέατος και το χοληδόχο πόρο καρκίνος της κεφαλής του παγκρέατος μπορεί να οδηγήσει σε αποφρακτικό ίκτερο.

Επειδή η αύρα του παγκρέατος βρίσκεται μέσα στο νεφροσπληνικό σύνδεσμο, μερικές φορές κατά τη διάρκεια σπληνεκτομής το τμήμα αυτό του παγκρέατος τραυματίζεται.

Κατά τη διάρκεια της εμβρυικής ανάπτυξης, η κοιλιακή καταβολή του παγκρέατος μπορεί να προσκολληθεί στο οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα και έτσι να μην συνενωθεί σωστά με τη ραχιαία καταβολή του οργάνου. Η σπάνια αυτή παθολογική κατάσταση είναι γνωστή ως δακτυλιοειδές πάγκρεας και μπορεί να οδηγήσει σε απόφραξη του δωδεκαδακτύλου.

3. ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ (ΣΥΝΘΕΣΗ ΕΚΚΡΙΣΗ - ΔΡΑΣΗ)

Εισαγωγή

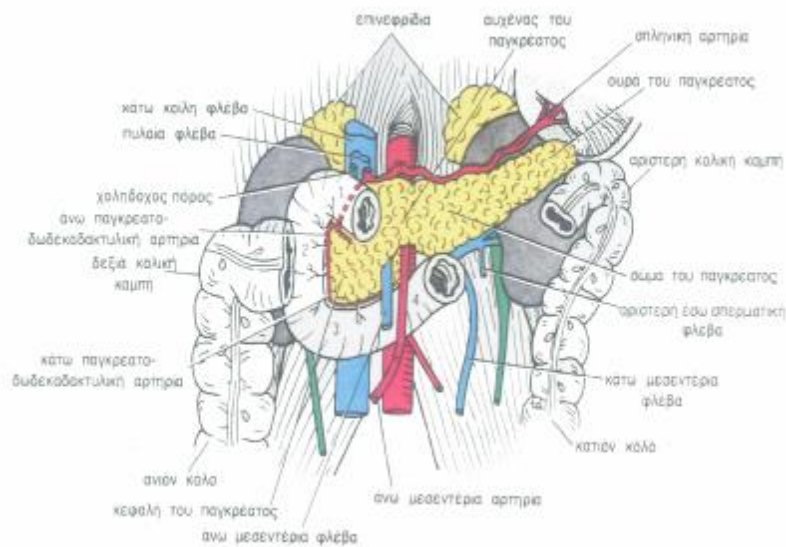
Το όργανο, το οποίο εποπτεύει και κατευθύνει την απορρόφηση και το μεταβολισμό των τροφικών στοιχείων, είναι το πάγκρεας.

Αποτελείται από δύο μοίρες, με στενή ανατομικά σχέση: α. τον εξωκρινή: εκκρίνει καθημερινά περίπου 2 λίτρα υγρού πλουσίου σε διττανθρακικά και πεπτικά ένζυμα, απαραίτητα για την διάσπαση των λιπών, των πρωτεϊνών και των υδατανθράκων, του εντερικού οπού.

β. Την ενδοκρινή: Λειτουργική μονάδα της ενδοκρινούς μοίρας του παγκρέατος είναι το νησίδιο του Langerhans. Τα νησίδια κατανέμονται σ' όλη την έκταση του παγκρέατος. Τα περισσότερα βρίσκονται στον ουρά. Ο αριθμός των νησιδίων ποικίλλει από 100.000-2.500.000, το μέγεθός τους κυμαίνεται, έχουν διάμετρο από 50-300 μm και αποτελείται το καθένα από μερικές εκατοντάδες έως χιλιάδες ύτταρα. Η νεύρωση των νησιδίων γίνεται και από το συμπαθητικό και από το παρασυμπαθητικό. Η αγγείωσή τους γίνεται από τις γαστροδωδεκαδακτυλικές αρτηρίες και το φλεβικό τους δίκτυο εκβάλλει στο σύστημα της πυλαίας κυκλοφορίας. Το νησίδιο του Langerhans, το

απαρτίζουν περισσότερα του ενός είδη κυττάρων, αλλά το κυρίαρχο είδος, σε ποσοστό 70-90%, είναι το β-κύτταρο.

Σε ό, τι αφορά στα β-κύτταρα, με διάμετρο 10-15 μM , έχουν πυρήνα, ενδοπλασμικό δίκτυο και σωμάτια του Golgi. Αυτή η δομή βοηθάει στην σύνθεση και έκκριση της ινσουλίνης. Η σύνθεση και η έκκριση της ινσουλίνης γίνεται μέσω πολύπλοκων διεργασιών, με αλλοιοδιαδοχή φάσεων, οι οποίες έχουν ως κατάληξη, την παρουσία της ινσουλίνης στην κυκλοφορία. Αναφέρθηκε ότι πρόκειται για σειρά πολύπλοκων διεργασιών. Πράγματι, πλείστοι όσοι παράγοντες εμπλέκονται και προάγουν τη διαδικασία της σύνθεσης και έκκρισης της ινσουλίνης. Η αναφορά θα γίνει, με το σειρά της εξέλιξης των διεργασιών και θα γίνει μνεία για κάθε παράγοντα χωριστά.



Πάγκρεας

Σύνθεση του νησιδίου Langerhans.

B-κύτταρα, εκκρίνουν την ινσουλίνη.
A-κύτταρα, εκκρίνουν την γλυκαγόνη.
D-κύτταρα, εκκρίνουν την σωματοστατίνη.
F-κύτταρα, εκκρίνουν το παγκρεατικό πολυπεπίδιο (ή PP κύτταρα).



Σχηματική αναπαράσταση της δομής των παγκρεατικών νησίδων απεικονίζοντας τους τέσσερις κυρίως τύπους ενδοκρινών κυττάρων

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Το 1% περίπου του παγκρέατος αποτελείται από νησίδια του Langerhans, τα οποία περιέχουν διαφόρων τύπων κύτταρα που διακρίνονται μεταξύ τους κατά τις χρήσεις. Τα α — κύτταρα παράγουν την ορμόνη γλυκαγόνη, ενώ τα β — κύτταρα παράγουν ινσουλίνη. Η ινσουλίνη είναι πολυπεπίδιο μ.β. 6000 και αποτελείται από δύο αλυσίδες την Α από 21 αμινοξέα και τη Β από 34.

Το φυσιολογικό πάγκρεας του ανθρώπου παράγει ημερησίως περίπου 15 μονάδες 1mg της ινσουλίνης αντιστοιχεί σε 24 μονάδες.

Η ινσουλίνη είναι η κύρια ορμόνη που ρυθμίζει το μεταβολισμό της γλυκόζης και δρα σαν αναβολική ορμόνη αλλά και σαν αυξητικός

παράγοντας, ιδιαίτερα στην ενδομήτρια ζωή και στην πρόωμη νεογνική περίοδο. Δρα επίσης ως ανταγωνιστής των ορμονών του φλοιού των επινεφριδίων στη γλυκογένεση που είναι απαραίτητη για τη δράση της αυξητικής ορμόνης.

Παρόλο που οι ιστοί — στόχοι της ινσουλίνης όσον αφορά στην ομοιοστασία της γλυκόζης είναι κύρια ο ηπατικός, ο λιπώδης και ο μυϊκός ωστόσο η ινσουλίνη παρεμβαίνει στην κυτταρική ανάπτυξη και μεταβολισμό πλείστων όσων ιστών. Ο αναβολικός ρόλος της ινσουλίνης εκφράζεται:

α. μέσω της ενεργοποίησης συστημάτων μεταφοράς και ενεργοποίησης ενζύμων που παρεμβαίνουν στην ενδοκυττάρια χρησιμοποίηση και αποθήκευση γλυκόζης, αμινοξέων και λιπαρών οξέων και

β. μέσω της αναστολής διαδικασιών καταβολισμού του γλυκογόνου, λιπών και πρωτεϊνών. Όταν έχουμε έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας που είναι αποτέλεσμα της παρουσίας και αρκετής γλυκόζης στο αίμα τότε ευνοείται η αποφωσφορίωση της συνθετάσης και επομένως η ενεργοποίησή της, με αποτέλεσμα την β σύνθεσης του γλυκαγόνου. Όταν έχουμε έκκριση γλυκαγόνου από το πάγκρεας, τότε ευνοείται η φωσφορίωση της φωσφορυλάσης και επομένως η ενεργοποίησή της, με αποτέλεσμα τον καταβολισμό του γλυκαγόνου.

Αυτή η ευαίσθητη ρύθμιση της βιοσυνθέσεως και καταβολισμού του γλυκαγόνου είναι ένας από τους τρόπους που το συκώτι μπορεί να διατηρήσει σταθερή τη συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα.

Εξάλλου, στο κυτταρικό επίπεδο οι δράσεις της ινσουλίνης, σε συνάρτηση με το χρόνο, μπορούν να ταξινομηθούν σε τρεις ομάδες:

1. Άμεση δράση της ινσουλίνης, που παρουσιάζεται σε δευτερόλεπτα από την προσθήκη της ορμόνης. Η φάση αυτή αντιπροσωπεύει την απελευθέρωση της ινσουλίνης που βρίσκεται αποθηκευμένη στα εκκριτικά κοκκία των β —κυττάρων του παγκρέατος.

2. Ενδιάμεση δράση της ινσουλίνης, που σχετίζεται με την επαγωγή των γόνων και την έκφραση των πρωτεϊνών. Σε μοριακό επίπεδο η φάση αυτή φαίνεται να συνδέεται με δραστηριοποίηση της πρωτεϊνικής κινάσης.

3. Η μακροπρόθεσμη δράση της ινσουλίνης απαιτεί πολλές ώρες έως και 1 αρκετές ημέρες για να εκδηλωθεί και σχετίζεται με την ενεργοποίηση της σύνθεσης του DNA.

Υπογλυκαιμία

Ορολογία

Ο όρος «υπογλυκαιμία», αυστηρά ετυμολογικά, σημαίνει χαμηλή τιμή γλυκόζης αίματος, είναι βιοχημικός όρος, άλλα κατ' επέκταση χρησιμοποιείται στην κλινική, για να χαρακτηρίσει ένα αρκετά μεγάλο εύρος καταστάσεων. Ωστόσο, αυτός ο ορισμός δεν είναι ικανοποιητικός για τον λόγο ότι πολλά επεισόδια υπογλυκαιμίας με επίπεδα γλυκόζης αίματος κάτω από 50 mg/dl μπορεί να μην αναγνωριστούν από τους ασθενείς σε ΣΔ τύπου 1, ιδιαίτερα στη διάρκεια του ύπνου, και άλλωστε μερικοί ασθενείς δυνατόν να έχουν την εμπειρία της υπογλυκαιμίας και μάλιστα με σοβαρά νευρογλυκοπενικά συμπτώματα, με επίπεδα γλυκόζης πάνω από 50mg/dl.

4. ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση του διαβήτη επιβεβαιώνεται με εξέταση του σακχάρου στο αίμα. Η εξέταση των ούρων δεν είναι αρκετή για την διάγνωση,

γιατί η ύπαρξη γλυκόζης στα ούρα μπορεί να οφείλεται και σε νεφρική γλυκοζουρία ή γλυκοζουρία κυήσεως. Η εξέταση της γλυκόζης στο αίμα μπορεί να γίνει πρωί πριν από το πρόγευμα ή σε τυχαίο δείγμα (σε μέρες εφημερίας των νοσοκομείων) ή 2 ώρες μετά από το γεύμα πλούσιο σε υδατάνθρακες (πιν.1). Στο πλάσμα οι τιμές είναι 10-20% ψηλότερες από ότι στο ολικό φλεβικό αίμα. Όταν υπάρχουν συμπτώματα διαβήτη η μέτρηση μιας τιμής γλυκόζης πλάσματος είναι αρκετή για να επιβεβαιώσει τη διάγνωση. Σε υπόνοια ΣΔ χωρίς συμπτωματολογία πρέπει το αποτέλεσμα να είναι σαφώς παθολογικό (>126mg/dl) και να επιβεβαιωθεί με δεύτερη εξέταση, Αν οι τιμές της γλυκόζης είναι οριακές και υπάρχει υπόνοια ΣΔ πρέπει να προχωρήσουμε σε διενέργεια δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης (ΔΑΓ).

Πίνακας 1. Διάγνωση ΣΔ με εξέταση αίματος (ενζυματική μέθοδος mg/100ml).

	Πλάσμα	ολικό αίμα (φλεβικό)
Προ του γεύματος	>126	>110
Τυχαίο δείγμα	> 200	>180
2ώρες μετά το γεύμα	>200	>180

Δοκιμασία Ανοχής Γλυκόζης

Η ΔΑΓ γίνεται με χορήγηση 75 γλυκόζης ο και αιμοληψίες για γλυκόζη πλάσματος ανά 30' επί δύο ώρες. Λίγα χρόνια πριν, στις ΗΠΑ χρησιμοποιούσαν 100 και στην Ευρώπη 50. Η δόση των 75 αποφασίσθηκε από την ΠΟΥ με σκοπό να επέλθει ενιαίος τρόπος διενέργειας της δοκιμασίας. θεωρούμε ότι η ΔΑΓ είναι φυσιολογική όταν στο δείγμα πριν από τη λήψη γλυκόζης η τιμή στο πλάσμα είναι κάτω από τα 126mg/dl, καμία τιμή από τις αιμοληψίες 30', 60'. 90'

λεπτά δεν υπερβαίνει τα 200mg/dl και το δείγμα 2 ωρών είναι κάτω από τα 140mg/dl. Θεωρούμε την ΔΑΓ παθολογική, όταν το δείγμα των 2 ωρών είναι πάνω από τα 200mg/dl, ενώ ένα τουλάχιστον από τα ενδιάμεσα δείγματα αίματος είναι πάνω από τα 200mg/dl. Αν βρεθούν τιμές γλυκόζης ψηλότερες από τις ανώτερες φυσιολογικές τιμές των 2 ωρών, αλλά που δεν φθάνουν τα διαγνωστικά κριτήρια της παθολογικής καμπύλης, θεωρούμε ότι η καμπύλη δεν είναι διαγνωστική, αλλά δείχνει μειωμένη ανοχή γλυκόζης (Impaired glucose tolerance). Στις περιπτώσεις που η ΔΑΓ δείχνει μειωμένη ανοχή γλυκόζης και δεν είναι σαφώς παθολογική συστήνεται επανάληψή της σε έξι μήνες ή ένα χρόνο.

Υπόλοιπες εξετάσεις που γίνονται σε διαβητικούς

Μέτρηση σακχάρου και οξόνης ούρων

Ταινίες test tape, glucotest κ.α. ημιποσοτικού προσδιορισμού της γλυκόζης στα ούρα. Με τις ταινίες Ketostix, Keturtest γίνεται ημιποσοτική εκτίμηση της ακετόνης και του ακετοξικού οξέος στα ούρα. Κετονουρία παρατηρείται σε απορυθμισμένο διαβήτη, σε ασιτία, σε εμετούς, σε πυρετό και σε παρατεταμένη μυϊκή εργασία ή άθληση.

Εκτίμηση της γλυκόζης στο αίμα

Σήμερα τείνει να καθιερωθεί ο αυτοέλεγχος του σακχάρου αίματος. Χρησιμοποιώντας για το σκοπό αυτό δοκιμαστικές ταινίες και ειδικά φωτοανακλασίμετρα (μετρητές σακχάρου αίματος), Συνήθως γίνονται 3-4 εξετάσεις το 24ωρο σε συχνότητα που καθορίζεται εξατομικευμένα.

Μέτρηση του πεπτιδίου C

Δείχνει την υπολειπόμενη λειτουργία των β-κυττάρων του Παγκρέατος. Στο διαβήτη τύπου I μετά μία πενταετία δεν υπάρχει

καθόλου έκκριση ινσουλίνης και πεπτιδίου C. Η μέτρηση γίνεται μετά διέγερση με iv έγχυση 1mg γλυκαγόνης (αιμοληψίες προ & 6min).

Μέτρηση ινσουλίνης

Δεν έχει ιδιαίτερη εφαρμογή στην καθημερινή πρακτική. Χρησιμοποιήθηκε και χρησιμοποιείται στην έρευνα. Οι τιμές ποικίλλουν ανάλογα με το σωματικό βάρος και μειώνονται όσο μεγαλύτερη η βαρύτητα της νόσου.

Αντιησιδιακά αντισώματα

Η ανεύρεση θετικών αντιησιδιακών αντισωμάτων είναι στοιχείο που συνηγορεί για ΣΔ τύπου I ή για ανοσολογική αιτία του ΣΔ. Δεν έχει ιδιαίτερη αξία ο προσδιορισμός τους στην καθημερινή πρακτική.

ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΥΛΙΩΜΕΝΗΣ, ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ (HbA1)

Η αιμοσφαιρίνη του αίματος σε ποσοστό μέχρι και 8% είναι ενωμένη με γλυκόλη και άλλα σάκχαρα. Η ένωση αυτή γίνεται χωρίς ενζυματικό μηχανισμό. είναι κατά το μεγαλύτερο ποσοστό της σταθερή και διαρκεί όσο και η ζωή των ερυθροκυττάρων. Στους διαβητικούς η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη και ειδικότερα το κλάσμα αυτής HbA1c - που είναι ένωση αμιγώς με γλυκόζη- είναι αυξημένη, τόσο περισσότερο όσο η ρύθμιση του διαβήτη ήταν ατελέστερη. Με τη μέτρηση της HbA1 ή HbA1c έχουμε ένα δείκτη της ποιότητας της ρύθμισης του ΣΔ για το προηγούμενο δίμηνο. Η μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης δε βοηθάει στη ρύθμιση του διαβήτη αλλά υποδηλώνει, ανάλογα με την τιμή της, την ανάγκη για προσπάθεια καλύτερης ρύθμισης. Η αξία της είναι μεγαλύτερη όταν γίνονται κατά τακτά διαστήματα μετρήσεις και

συγκρίσεις. Μεταβολή κατά 1% αντιστοιχεί Περίπου σε μέση μεταβολή της γλυκόζης αίματος του διμήνου κατά 40 mg/dl.

5. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ - ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

Η συμπτωματολογία στις δύο κλασσικές μορφές του διαβήτη όπως είναι εύκολο να εννοηθεί από τη διαφορετική παθοφυσιολογία τους — διαφέρει. Ο διαβήτης τύπου 2 τυπικά χαρακτηρίζεται από απουσία κλινικών συμπτωμάτων επί σειρά ετών και βαθμιαία εισβολή της νόσου με παρουσία πολουρίας και πολυδιψίας, για αρκετές εβδομάδες ή και μήνες πριν την επίσημη έναρξή του. Πολυφαγία παρουσιάζεται σπανιότερα, ενώ απώλεια βάρους, κόπωση, αδυναμία και λοίμωξη εμφανίζονται αρκετά συχνά. Όχι σπάνια οι ασθενείς παραπονιούνται για κεφαλαλγία, ζάλη και θάμβος όρασης. - Εντούτοις, πολλές φορές η συμπτωματολογία μπορεί να ελλείπει και οι ασθενείς έχουν την αίσθηση ότι είναι υγιείς. Εκτεταμένες επιδημιολογικές έρευνες έχουν αποδείξει ότι μόνο 30% των διαβητικών τύπου 2 σε αρχικά στάδια γνώριζαν για την ασθένειά τους, ενώ δυστυχώς δεν είναι λίγες (περίπου 21%) εκείνες οι περιπτώσεις που ο διαβήτης αποκαλύπτεται με συμπτωματολογία που σχετίζεται με κάποια από τις επιπλοκές του και μάλιστα με νευροπάθεια, αμφιβληστροειδοπάθεια ή καρδιαγγειακές επιπλοκές.

Η εισβολή της νόσου στους διαβητικούς τύπου I είναι συνήθως απότομη, παρά την προϋπάρχουσα επί μακρόν ανοσολογική Καταστροφή των β-νησιδίων του παγκρέατος.

Η συμπτωματολογία έναρξης της νόσου μπορεί να είναι θορυβώδης έως και δραματική, ιδίως στα μικρά παιδιά και τους εφήβους, λόγω της παντελούς έλλειψης της ινσουλίνης. Τα κλασσικά συμπτώματα του σακχαρώδους διαβήτη με την πολουρία, πολυδιψία, πολυφαγία,

απώλεια σωματικού βάρους, σε αρκετές περιπτώσεις οδηγούν τον ασθενή στο νοσοκομείο με την εικόνα ενός προδιαβητικού ή διαβητικού κώματος.

Συμπτώματα όπως κούραση, απώλεια σωματικού βάρους, αδυναμία συγκέντρωσης κ.λπ. μπορεί να εξηγηθούν από τον γενικό υπερκαταβολισμό και την αύξηση της γλυκονεογένεσης της μυϊκής μάζας. Η απώλεια σωματικού βάρους εξηγείται από την σημαντική απώλεια θερμίδων λόγω της γλυκοζουρίας, αφού έχουν παρατηρηθεί απώλειες γλυκόζης μέσω των ούρων της τάξεως των 100-200 την ημέρα. Μέσω λοιπόν αυτής της γλυκοζουρίας χάνονται 400-800, πολλές φορές και 1.000 θερμίδες την ημέρα, γεγονός από το οποίο εύκολα εξηγείται η προκύπτουσα σημαντική απώλεια σωματικού βάρους σε αρρυθμιστους διαβητικούς. Δεν είναι λίγοι οι διαβητικοί ασθενείς που υποβάλλονται σε εξονυχιστικούς ελέγχους για να βρεθεί το αίτιο της απίσχνασης, που δεν οφείλεται σε τίποτα άλλο παρά στο μηχανισμό που μόλις αναφέρθηκε. Η παρατηρούμενη πολουρία εξηγείται μέσω της οσμωτικής διούρησης που προκαλείται από τις υψηλές πυκνότητες του σακχάρου στα ούρα. Η πολουρία στη συνέχεια, η οποία μπορεί να φτάσει έως τα 5-6 λίτρα το 24ωρο, οδηγεί αντισταθμιστικά στο αίσθημα της δίψας. Έτσι συντηρείται ο γνωστός φαύλος κύκλος της πολουρίας, της πολυδιψίας και της απώλειας σωματικού βάρους. Με αυτόν τον τρόπο εξάλλου, επέρχονται διαταραχές της κατανομής των υγρών μεταξύ του ενδοκυττάριου και του εξωκυττάριου χώρου, οι οποίες συνοδεύεται και από διαταραχές των ηλεκτρολυτών. Σαν αποτέλεσμα των ανωτέρω αναπτύσσεται μία τάση για εμφάνιση κετοοξέωσης. Η αύξηση των κετονικών σωμάτων στο αίμα οδηγεί στις πολλές φορές περιγραφόμενες στους διαβητικούς “κράμπες” της γαστροκνημίας. Η

διαταραχή εξάλλου της κατανομής των υγρών μεταξύ του ενδοκυττάριου και του εξωκυττάριου χώρου αποτελεί και την αιτία που πολλές φορές διαβητικοί με απορρυθμισμένο διαβήτη παρουσιάζουν διαθλαστικές ανωμαλίες της οράσεως ή διαβητικοί στους οποίους ρυθμίσθηκε ο διαβήτης τους εμφανίζουν τις διαθλαστικές αυτές ανωμαλίες της οράσεως για ένα ορισμένο διάστημα μέχρι να σταθεροποιηθεί ο διαβήτης τους. Αυτός είναι και ο λόγος που συνιστάται οι διαβητικοί ασθενείς να προσφεύγουν για διόρθωση των διαθλαστικών τους προβλημάτων στον οφθαλμίατρο, μετά την επίτευξη αποκατάστασης ευγλυκαιμίας. Από τα γενικά συμπτώματα που παρουσιάζονται στους διαβητικούς, αξίζει να αναφερθεί η μειωμένη αντίσταση στις λοιμώξεις. Συχνά, προκειμένου για τον τύπου 2 διαβήτη, η νόσος αποκαλύπτεται επ' ευκαιρία εγκατάστασης κάποιας λοίμωξης, όπως πυοδερμίας, μυκητίασης. Ιδιαίτερα, επιμένουσα βαλανοποσθίτιδα στους άνδρες, ή μυκητιασική κολπίτιδα και συχνές λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος στις γυναίκες, οδηγούν συχνά στην αποκάλυψη παρουσίας τύπου 2 διαβήτη. Διάχυτος κνησμός, ή κνησμός εντοπισμένος στην περιοχή των γεννητικών οργάνων είτε περιπρωκτικά. πλαισιώνουν συχνά τη κλινική εικόνα του σακχαρώδους διαβήτη.

Για τις περιπτώσεις εισβολής του ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη με απορρύθμιση και κετοοξέωση προέχει η συμπτωματολογία της τελευταίας με τάση για έμετο ή έμετο, διάχυτα κοιλιακά άλγη και απώλεια της συνειδήσεως. Δεν είναι λίγες οι φορές που κοιλιακό άλγος σε αυτούς τους ασθενείς, λόγω της αύξησης των κετονικών σωμάτων στο αίμα, αντιμετωπίζεται λανθασμένα επί της χειρουργικής τραπέζης ως οξεία κοιλία ή οξεία σκωληκοειδίτιδα.

ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ

Με την κλινική εξέταση του ασθενούς τα ανευρισκόμενα σημεία εξαρτώνται από το μέγεθος της διαταραχής του μεταβολισμού. Όπως προαναφέρθηκε, η υπέρμετρη αύξηση του σακχάρου του αίματος δημιουργεί μέσω της οσμωτικής διούρησης μία απώλεια υγρών, η οποία μπορεί να αντισταθμιστεί με το αίσθημα της δίψας και της αθρόας λήψης υγρών. Σε αυτήν την περίπτωση δεν εμφανίζονται σημεία αφυδάτωσης και τα γενικά σημεία του διαβήτη είναι αμυδρά.. Εάν όμως η αντικατάσταση της απώλειας των υγρών δεν είναι επιτυχής, τότε εμφανίζονται σημεία αφυδάτωσης. Το δέρμα εμφανίζεται θερμό και ξηρό, με ελαττωμένη σπαργή. Οι βλενογόνοι είναι επίσης αποξηραμένοι και η γλώσσα ανώμαλος και ξηρά.

Σταδιακά εγκαθίσταται ολιγουρία και στη συνέχεια, εάν ο ασθενής μείνει χωρίς αντιμετώπιση, ανουρία. Χαρακτηριστική είναι η αναπνοή Kussmaul, που συνίσταται σε βαθιές, παρατεταμένες, συνοδευόμενες από αναστεναγμό αναπνοές, που γίνονται στην προσπάθεια να αντισταθμισθεί η μεταβολική οξέωση με μείωση του αρτηριακού pCO_2 . Η παρουσία κετοοξέωσης μπορεί επιπλέον θα γίνει αντιληπτή από την απόπνοια ακετόνης, που αναδίδει τη χαρακτηριστική οσμή “φρούτων που σήπονται”. Στο σημείο αυτό αρχίζει να επέρχεται ελαφρά θόλωση της διανοίας, ο ασθενής παρουσιάζει επιβραδυνόμενη αντίδραση στα ερεθίσματα, υπνηλία και αργότερα εφόσον παραμείνει χωρίς αντιμετώπιση μεταπίπτει σε κώμα.

Σταφυλοκοκκικές λοιμώξεις

Οι κύριοι αιτιολογικοί παράγοντες που προδιαθέτουν στην εμφάνιση υπογλυκαιμίας είναι: α) υπερβολική δόση ινσουλίνης ή σουλφονουλουριών β) ανεπαρκής πρόσληψη ή καθυστερημένη

απορρόφηση τροφής και γ) αιφνίδια ή επίπονη άσκηση. Υπάρχουν ωστόσο πολλά άλλα αίτια ή προδιαθεσικοί παράγοντες που συμβάλουν στην εμφάνιση ή επιβαρύνουν την εκδύλωση της υπογλυκαιμίας, όπως η συνύπαρξη άλλων ενδοκρινοπαθειών (N. Addison, υποφυσιακή ανεπάρκεια, θυρεοειδοπάθειες) ή καταστάσεων (π.χ. τοκετός) ή χρόνιων παθήσεων (π.χ. ΧΝΑ) ή λαθών στην καθοδήγηση ή αδυναμιών στην κατανόηση κλπ.

Κλινικές εκδηλώσεις

Τα προβλήματα της υπογλυκαιμίας μπορούν να ταξινομηθούν σε τρεις κατηγορίες: α) νευρογλυκοπενικά, β) εκ του ΑΝΣ, και γ) μη ειδικά συμπτώματα.

Τα νευρογλυκοπενικά συμπτώματα σχετίζονται με την άμεση δράση της υπογλυκαιμίας και της ένδειας γλυκόζης στο ΚΝΣ και ιδιαίτερα στη φλοιϊκή λειτουργία.

Τα συμπτώματα από το ΑΝΣ προέρχονται από την κινητοποίηση του ΑΝΣ, κυρίως του συμπαθητικού επινεφριδικού άξονα, μέσω διέγερσης υποθαλαμικών κέντρων, ενώ τα μη — ειδικά συμπτώματα είναι δύσκολο να αποδοθούν στον ένα ή στον άλλον μηχανισμό.

Θεραπεία της ιατρογενούς υπογλυκαιμίας

Οι βασικοί όροι της θεραπευτικής αγωγής της ιατρογενούς υπογλυκαιμίας είναι:

α. Η ανακοπή του υπογλυκαιμικού επεισοδίου (διόρθωση συμπτωμάτων, ανάληψη απώλειας συνείδησης).

β. Η προφύλαξη από νέο υπογλυκαιμικό επεισόδιο. Στη διαβητολογία ισχύει ένας πρακτικός κανόνας για την αντιμετώπιση ενός υπογλυκαιμικού επεισοδίου.

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ Α.ΟΞΕΙΕΣ Β. ΧΡΟΝΙΕΣ

Α.ΟΞΕΙΕΣ

Η διαβητική κετοξέωση είναι μία από τις σοβαρότερες και συχνότερες οξείες μεταβολικές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη. Παρά το γεγονός ότι συνήθως παρατηρείται σε άτομα με ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να συμβεί και σε μη ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς ασθενείς. Ως διαβητική κετοξέωση ορίζεται ο μη ελεγχόμενος σακχαρώδης διαβήτης που απαιτεί επείγουσα θεραπεία με ινσουλίνη και παρεντερική ενυδάτωση και στην οποία η συνολική πυκνότητα των κετονικών σωμάτων του πλάσματος υπερβαίνει τα 3-5 mEq/L . Η κλινική εικόνα ποικίλλει από τις πιο ήπιες σε βαρύτητα, μέχρι διαβητικού κώματος, το οποίο όμως παρατηρείται όλο και πιο σπάνια.

Η θνητότητα της ΔΚΟ βαίνει μειούμενη και είναι ήδη χαμηλότερη από 5%. Στις ημέρες μας ο θάνατος από κετοξέωση που αντιμετωπίζεται σε ειδική κλινική ή μονάδα θα πρέπει να θεωρείται ατυχές γεγονός.

ΧΡΟΝΙΕΣ

α) Αμφιβληστροειδής. Με το ηλεκτρονικό μικροσκόπιο παρατηρείται πρόωμη πάχυνση της βασικής μεμβράνης των αρτηριδίων και τριχοειδών που οδηγεί σε ισχαιμία. Αργότερα αναπτύσσονται μικροανευρύσματα, αιμορραγίες, εξιδρώματα και ινώδης ιστός. Αποτέλεσμα των βλαβών είναι ελάττωση της όρασης μέχρι τύφλωση.

β) Νεφροί. Σε διαβήτη χαρακτηριστική είναι η σπειραματοσκλήρυνση. Διακρίνονται δύο μορφές, η διάχυτη και η οζώδης. Η Πρώτη συνίσταται σε διάχυτη πάχυνση της βασικής μεμβράνης και υπερπλασία των κυττάρων. Με το ηλεκτρονικό

μικροσκόπιο διάχυτη πάχυνση ανευρέθηκε μερικές φορές μέσα σε λίγες εβδομάδες από την αποκάλυψη του διαβήτη, όπως επίσης και σε άτομα με προδιαβήτη. Η δεύτερη παρατηρείται σχεδόν πάντοτε σε προϋπάρχουσα διάχυτη και χαρακτηρίζεται από σφαιρικές ευμεγέθεις στρογγυλές μάζες μέσα στα σπειράματα ιδιαίτερα τις μεσαγγειακές περιοχές. Αυτή η οζώδης μορφή περιγράφηκε ως οζώδης σπειραματοσκλήρυνση από τον Kimmelstiel και τον Wilson το 1936.

Πρόσφατες εργασίες σε ποντίκια, που έγιναν διαβητικά με στρεπτοζοτοκίνη και παρουσίασαν διαβητική νεφροπάθεια ανάλογη με την ανθρώπινη, αποκάλυψαν εναπόθεση IgG, IgM και του C3 στοιχείου του συμπληρώματος στο μεσάγγειο. Οι αλλοιώσεις των σπειραμάτων δεν προχώρησαν και τα ανοσολογικά φαινόμενα υποχώρησαν μετά από μεταμόσχευση στα διαβητικά νεφροπαθή ζώα νησιδίων παγκρέατος ή όταν οι νεφροί μετεμφυτεύθηκαν σε υγιή ζώα.

Παραμένει αναπάντητο το ερώτημα αν η εναπόθεση των ανοσοσφαιρινών και του συμπληρώματος στο μεσάγγειο αποτελεί αιτιολογικό παράγοντα για αύξηση του μεσαγγειακού υλικού, η οποία μπορεί να προκαλέσει ελάττωση της ροής του αίματος στο σπείραμα ή αν η έλλειψη της ινσουλίνης σε συνδυασμό με άλλους παράγοντες του διαβητικού συνδρόμου (υπεργλυκαιμία, υπερλιπιδαιμία, υπεραμινοξυαιμία και υπεργλυκαγοναιμία) διαταράσσουν τη λειτουργία του μεσαγγείου.

Κλινικά χαρακτηρίζεται από νεφρωσικό σύνδρομο, οίδημα, νεφρική ανεπάρκεια και αρτηριακή υπέρταση. Σχεδόν πάντοτε προηγείται διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Η πρόγνωση του συνδρόμου Kimmelstiel-Wilson είναι βαριά. Σύμφωνα με στατιστικές η 10ετής επιβίωση είναι μικρότερη του 40%. Εκτός από τη

σπειραματοσκλήρυνση, οι διαβητικοί εμφανίζουν μερικές φορές σπειραμάτονεφρίτιδα εξιδρωματικού τύπου και συχνά πυελονεφρίτιδα.

γ) Νευρικά σύστημα. Συχνή είναι η περιφερική νευροπάθεια που χαρακτηρίζεται από πρωτοπαθή διαταραχή των κυττάρων των περιφερικών νεύρων και εκδηλώνεται με αισθητικές διαταραχές, όπως παραισθησίες, αναλγησίες, εξελκώσεις, αρθροπάθειες (λόγω διαταραχής της εν τω βάθει αισθητικότητας των αρθρώσεων) και κινητικές, όπως αδυναμία, ατροφία των μυών και διαταραχές του αυτόνομου νευρικού συστήματος (ανικανότητα, διάρροια και ορθοστατική υπόταση), Αντικειμενικά πρώιμα σημεία είναι η Κατάργηση των αχίλλειων αντανακλαστικών και η εμφάνιση παραισθησιών. Σπανιότερα παρατηρείται *mononeuritis multiplex*, δηλ. νευροπάθεια πολλών περιφερικών ή εγκεφαλικών νεύρων συνήθως ασύμμετρα.

δ) Αγγεία. Αρτηρίες, αρτηρίδια και τριχοειδή προσβάλλονται από τη νόσο. Απόφραξη μεγάλου αγγείου από αθήρωμα ή μικρού αγγείου από ενδαρτηρίτιδα προκαλεί ισχαιμία εγκεφάλου, μυοκαρδίου ή κάτω άκρων.

ε) Δέρμα i) Ατροφία δέρματος ή υπερτροφία σε περιοχές ενέσεων ινσουλίνης. ii) Έλκη από ισχαιμία ή νευροπάθεια. Iii) Λοιμώξεις ιδιαίτερα από δοθιήνες ή μυκητίαση. iv) Ξανθώματα, v) Λιποειδική νεκροβίωση, δηλ. ατροφικές λευκάζουσες περιοχές κυρίως στις κνήμες.

Οι λειτουργικές διαταραχές που ακολουθούν είναι η αυξημένη διαπερατότητα των τριχοειδών, η αυξημένη ροή αίματος και το αυξημένο ιξώδες αυτού, καθώς και η διαταραγμένη αιμοπεταλιακή λειτουργία. Οι αλλοιώσεις αυτές είναι εμφανείς αρκετά πρώιμα στην πορεία του Σ.Δ. και προηγούνται των κλινικών εκδηλώσεων βλάβης των οργάνων. Διάφορες βιοχημικές δομικές διαταραχές παρατηρούνται στην

βασική μεμβράνη, η λεπτομερής περιγραφή των οποίων δεν ενδιαφέρει το φοιτητή. Οι πιθανολογούμενοι παθογενετικοί μηχανισμοί της μικροαγγειοπάθειας είναι δυνατόν να ταξινομηθούν ως εξής:

1. Στους γλυκοζοεξαρτώμενους μηχανισμούς όπως: οι διαταραχές στον μεταβολισμό των πολυολών (συσσώρευση σορβιτόλης), η γλυκοζυλίωση των πρωτεϊνών (του πλάσματος, της αιμοσφαιρίνης και των κυτταρικών μεμβρανών, η αλλοίωση της σύστασης του κολλαγόνου κ.ά.

2. Στους αγγειακού μηχανισμούς όπως: διαταραχές ενδοθηλίου και υποστηρικτικών κυττάρων (Τα περικύτταρα του αμφιβληστροειδή και τα κύτταρα του μεσαγγείου στο σπείραμα), υπερδιηθηση και αυξημένη ενδοσπειραματική πίεση στο νεφρό.

3. Λοιπούς μηχανισμούς όπως: διαταραχές αιμοπεταλίων, διέγερση αυξητικών παραγόντων, γενετικές επιδράσεις κλπ.

Η διαβητική μακροαγγειοπάθεια εκφράζει την εμφάνιση αρτηριοσκλήρυνσης σε πρωιμότερο χρόνο και σε σοβαρότερη μορφή σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, απ' ό,τι σε μη διαβητικούς. Προσβάλλονται αρτηρίες μεσαίου και μεγάλου μεγέθους.

Οι μακροαγγειοπαθητικές επιπλοκές του διαβήτη αποτελούν το κύριο αίτιο νοσηρότητας από τη νόσο. Στους διαβητικούς τύπου 2, οι αρτηριοσκληρωτικές βλάβες των αγγείων αποτελούν την κυριότερη αιτία θανάτου. Περίπου 75-80% των ενηλίκων διαβητικών ασθενών θα πεθάνουν τελικά από κάποια επιπλοκή της μακροαγγειοπάθειας. Τα δύο φύλα προσβάλλονται εξίσου συχνά. Από εκτεταμένες επιδημιολογικές μελέτες έχει βρεθεί ότι παχυσαρκία, διαταραχές των λιπιδίων και υπέρταση εμφανίζονται πολύ συχνότερα στους διαβητικούς

τύπου 2, απ' ότι σε φυσιολογικά άτομα. Η συνύπαρξη παχυσαρκίας, δυσλιπιδαιμίας (με υψηλές τιμές LDL, και χαμηλές HDL-χοληστερόλης και υπερτριγλυκεριδαιμίας) και αρτηριακής υπέρτασης επιταχύνουν την εμφάνιση και επιτείνουν την εξέλιξη της μακροαγγειοπάθειας. Επιδημιολογικές μελέτες έχουν επιπλέον δείξει ότι αυξημένες πυκνότητες ινσουλίνης στο αίμα συσχετίζονται θετικά με την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου στους ασθενείς αυτούς.

Οι υποθέσεις για την ανάπτυξη της μακροαγγειοπάθειας είναι κοινές με αυτές που ήδη εξετάθησαν στη διαβητική νευροπάθεια. Επιπρόσθετα υπάρχει και η θεωρία της διαταραχής της λειτουργίας των αγγειακών κυττάρων μέσω της οδού της πρωτεϊνικής κινάσης C, από τη δράση της υπεργλυκαιμία στο γένωμα.

Η κλινική εμφάνιση της διαβητικής μακροαγγειοπάθειας είναι ίδια βεβαίως με εκείνη της αρτηριοσκλήρυνσης. Έτσι, προσβολή των στεφανιαίων αρτηριών με αποτέλεσμα στεφανιαία νόσο και έμφραγμα του μυοκαρδίου, σκλήρυνση των αγγείων του εγκεφάλου με αποτέλεσμα την εμφάνιση αγγειακών εγκεφαλικών — κυρίως θρομβωτικών ή εμβολικών — επεισοδίων και προσβολή των μεγάλων αγγείων των άκρων με αποτέλεσμα την εμφάνιση περιφερικής αρτηριοπάθειας εμφανίζονται πολύ συχνότερα στους ασθενείς αυτούς, απ' ότι σε φυσιολογικά άτομα.

Στο σημείο αυτό θα έπρεπε ιδιαίτερα να αναφερθεί η διαβητική καρδιοπάθεια. Η διαβητική καρδιοπάθεια αποτελεί σύνθετη οντότητα, με σκλήρυνση των στεφανιαίων αγγείων (μακροαγγειοπάθεια), πάχυνση της βασικής μεμβράνης και απώλεια της στεγανότητας των τριχοειδών του καρδιακού μυός (μικροαγγειοπάθεια), σχηματισμό μικροανευρυσμάτων, αύξηση του συνδετικού ιστού στον καρδιακό μύ

(μυοπάθεια) και τελικά με εμφάνιση αυτόνομης νευροπάθειας της καρδιάς.

Στοιχεία από τη μελέτη του Framingham έδειξαν ότι διαβητικοί άνδρες έχουν διπλάσιο κίνδυνο από μη διαβητικούς θα πεθάνουν από ισχαιμική καρδιοπάθεια, ενώ ο αντίστοιχος κίνδυνος για τις γυναίκες είναι πενταπλάσιος έναντι των μη διαβητικών.

Αλλά και η αυξημένη επίπτωση της περιφερικής αγγειακής νόσου, της γάγγραινας και του αναπόφευκτου ακρωτηριασμού έχει αποδειχθεί σε πολλές μελέτες. Στη μελέτη Framingham το 12,6% των διαβητικών ανδρών παρουσίαζαν διαλείπουσα χωλότητα, έναντι 3,3% των μαρτύρων.

Η περιφερική αγγειακή νόσος στους διαβητικούς εμφανίζεται συχνότερα στις αρτηρίες κάτωθεν του γόνατος, ενώ στους μη διαβητικούς αφορά κυρίως στην αορτή, τα λαγόνια και τα μηριαία αγγεία. Πρώιμο σύμπτωμα της περιφερικής αγγειοπάθειας αποτελεί η εμφάνιση διαλείπουσας χωλότητας και το αίσθημα των “κρύων Ποδιών” Οι διαβητικοί τύπου 2 είναι ιδιαίτερα επιρρεπή στην εμφάνιση διαβητικής γάγγραινας. Η διαβητική γάγγραινα συχνά εμφανίζεται αρχικά σαν υπέρχρωση του δέρματος, που αφορά κατά κύριο λόγο στον άκρο πόδα και μάλιστα στα σημεία πίεσεως από στενά παπούτσια ή τραυματισμό. Στη συνέχεια στο σημείο αυτό παρατηρείται σταδιακά νέκρωση και ακολουθεί πτώση του προσβεβλημένου ιστού. Σε επιμόλυνση εμφανίζεται υγρά γάγγραινα. Λόγω της συνυπάρχουσας, τις περισσότερες φορές νευροπάθειας, ο ασθενής δεν πονάει και συνήθως επισκέπτεται τον ιατρό, όταν είναι πλέον αργά για να αποφύγει ακόμα και τον ακρωτηριασμό μερικές φορές, Γι’ αυτό το λόγω είναι πολύ σημαντικό να πείθεται ο ασθενής να εφαρμόζει μία προληπτική αγωγή.

Αυτή πρέπει να περιλαμβάνει σε καθημερινή βάση, τη σχολαστική υγιεινή και το λεπτομερή έλεγχο των ποδιών. Με τη βοήθεια ενός μικρού καθρέφτη Πρέπει να εξετάζει προσεκτικά την περιοχή του πέλματος και την Περιοχή ανάμεσα στα δάκτυλα, αφού η μεσοδακτύλιος Περιοχή αποτελεί θέση εντόπισης δερματομυκητιάσεων. Επίσης θα Πρέπει να αποφεύγει τους τραυματισμούς των ποδιών, είτε οφείλονται σε στενά παπούτσια, είτε σε κτυπήματα και σε καμία περίπτωση δεν πρέπει να βαδίζει ανυπόδητος. Ασθενείς με διαβητική νευροπάθεια και ατροφίες των άκρων ποδών θα Πρέπει να προμηθεύονται ειδικά υποδήματα, με την βοήθεια των οποίων αποφεύγονται τα σημεία πίεσεως και έτσι αποτρέπεται ο κίνδυνος εμφάνισης ελκών. Ιδιαίτερη Προσοχή συνιστάται στο κόψιμο των νυχιών, ιδιαίτερα από την μανικιουρίστρια.

ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΠΑΘΗΣΗΣ ΣΤΟ ΠΟΔΙ

1. ΤΟ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ ΠΟΔΙ

Το δέρμα του υγιούς ποδός είναι ελαστικό χωρίς ραγάδες και ξηρότητα. Το δέρμα του πέλματος είναι σημαντικά παχύτερο και ανένδοτο, στηριζόμενο στους εν τω βάθει ιστούς. Τα σημεία μέγιστης πίεσης (κεφαλές ματαταρσίων, πτερνα) προστατεύονται από παχύ υπόστρωμα κάτω από το δέρμα. Το τόξο του πέλματος διατηρείται χάριν της πελματιαίας περιτονίας και της δράσης των μυών του ποδός. Επί διαταραχής της ισορροπίας των μυών του ποδός (διαθητική νευροπάθεια), το τόξο του πέλματος είτε εξαφανίζεται, είτε επιτείνεται.

Η μεταβολή του τόξο δημιουργεί νέα σημεία πίεσης κάτω από τις κεφαλές των μεταταρσίων και κάτω από τις θηλές των δακτύλων. Το δέρμα αντιδρά στην μη φυσιολογικά πίεση με την δημιουργία “κάλων”.

27 οστά, 9 μυς και 32 αρθρώσεις συνθέτουν την αρχιτεκτονική του ποδός η οποία ή ασφαρίζει την ελαστικότητα και την δύναμη της βάσης, επί της οποίας θα στηριχθεί το βάρος του σώματος. Τα οστά του ποδιού διατάσσονται σε τρεις σειρές (ταρσός-μετατάρσιον-φάλαγγες δακτύλων) και συντασσόμενα μεταξύ τους σχηματίζουν τόξον την ποδική καμάρα, το κοίλον της οποίας στρέφεται προς τα κάτω. Ο ταρσός αποτελείται από επτά οστά διατεταγμένα σε 3 στοίχους: τον οπίσθιο αποτελούμενο από τον αστράγαλο και την πτέρνα, τον μέσο από το σκαφοειδές οστούν και τον πρόσθιο από το κυβοειδές και τα τρία σφηνοειδή οστά. Το μετατάρσιον αποτελείται από πέντε επιμήκη οστά, τα μετατάρσια, τα οποία παραλλήλως φερόμενα, διακρίνονται σε 1^ο, 2^ο, 3^ο, 4^ο, 5^ο, εκ των έσω προς τα έξω. Οι φάλλαγγες των δακτύλων διαφέρουν από τις

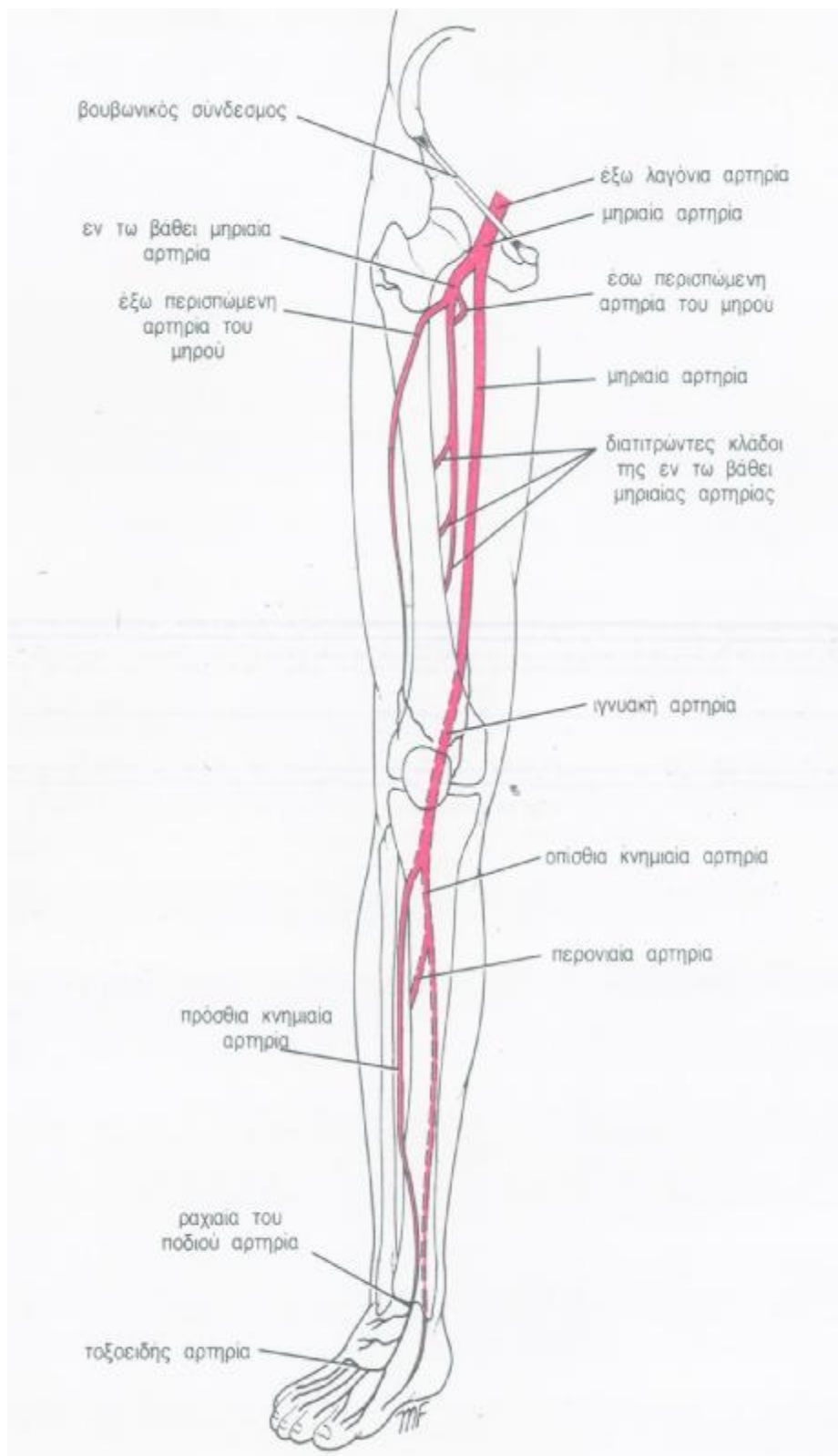
αντίστοιχες των δακτύλων της χειρός, ως προς το μέγεθος, λόγω της υποπλασίας, την οποία εμφανίζουν οι φάλαγγες των δακτύλων του ποδός.

Επί φυσιολογικής ορθίας στάσης το βάρος του σώματος κατανέμεται ισομερώς μεταξύ των κεφαλών των μεταταρσίων και της πτέρνας. Κατά την βάδιση η πίεση του σωματικού βάρους εξασκείται πρώτα στην πτέρνα. Από εκεί διαμοιράζεται στο έξω τμήμα του πέλματος και στις κεφαλές των μεταταρσίων του 2^ο -5^ο δακτύλου. Ακολούθως μεταφέρεται στην κεφαλή του μεταταρσίου του μεγάλου δακτύλου. Η ισορροπία διαταράσσεται κυρίως επί ανωμαλίας της ποδικής καμάρας. Το αποτέλεσμα της διαταραχής αυτής είναι η ανώμαλη κατανομή των πιέσεων και ο σχηματισμός εξέλκωσης. Οι συνηθέστερες θέσεις εξέλκωσης είναι οι κεφαλές του 2^{ου}, 3^{ου} μεταταρσίου και το μεγάλο δάκτυλο.

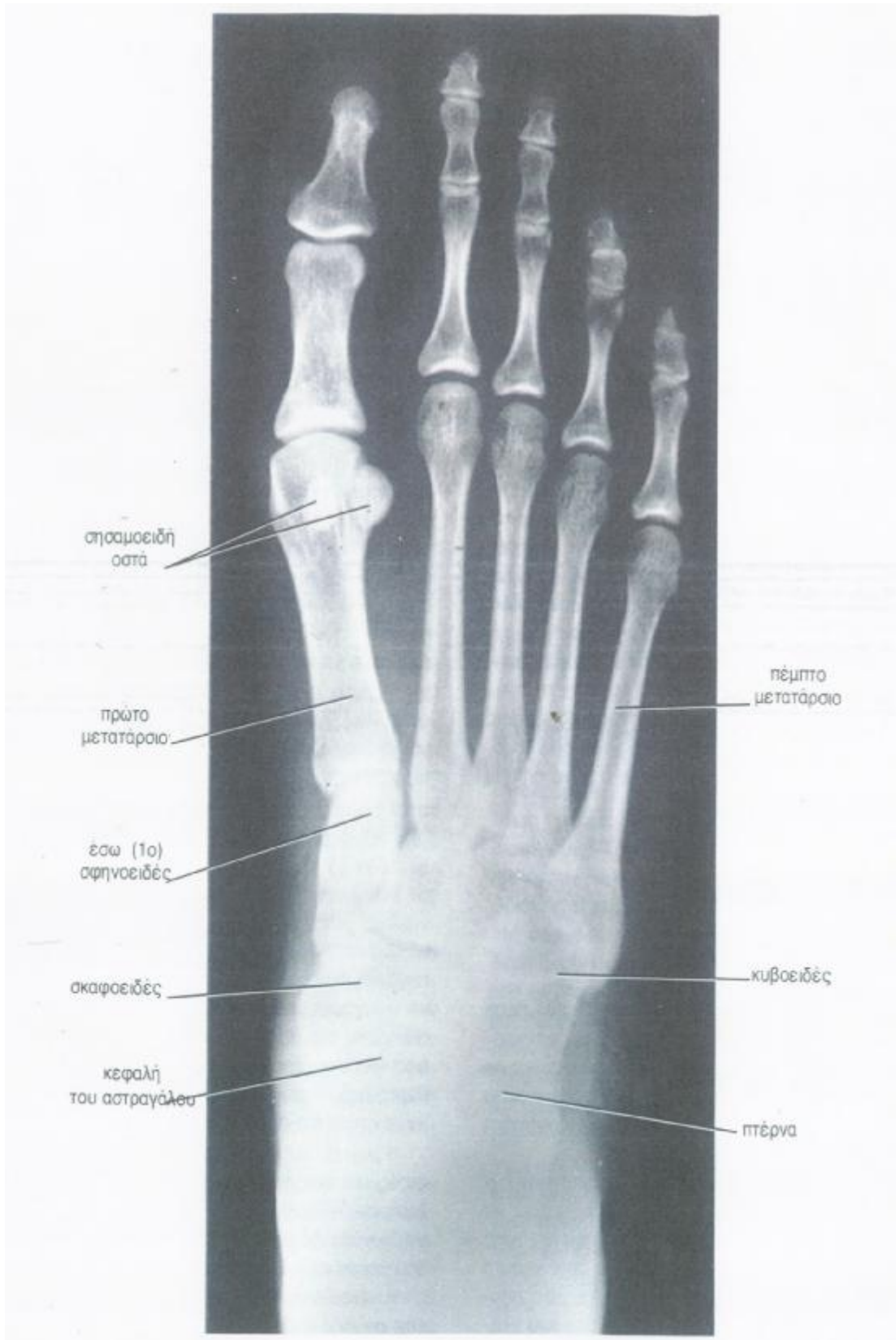
Ακτινογραφία : Στην κλινική πράξη χρησιμοποιούνται κυρίως τρεις θέσεις. Η προσθιοπισθία, η οποία αποκαλύπτει λεπτομέρειες κυρίως των μεταταρσίων και των φαλάγγων, η πλαγία η οποία αναδεικνύει τον αστράγαλο και την πτέρνα και η λοξή, η οποία αναδεικνύει το σκαφοειδές και τα σφηνοειδή οστά.

Αιμάτωση: Η αορτή διχάζεται στο επίπεδο του τετάρτου οσφυϊκού σπονδύλου και σχηματίζει τις κοινές λαγόνιες αρτηρίες. Η έσω λαγόνιος τροφοδοτεί την πύελο ενώ η έξω λαγόνιος το κάτω άκρο. Στο επίπεδο του βουβωνικού δακτυλίου σχηματίζεται η κοινή μηριαία αρτηρία, η οποία διαιρείται στην εν τω βάθει και στην επιπολής μηριαία αρτηρία. Η επιπολής μηριαία είναι η κύρια αρτηρία του κάτω άκρου, η οποία στο επίπεδο του γόνατος μεταπίπτει στην ιγνυακή αρτηρία.

Η ιγνυακή αρτηρία διαιρείται σε τρεις κλάδους: την προσθία κνημιαία, την οπισθία κνημιαία και την περνιαία αρτηρία. Η προσθία κνημιαία μεταπίπτει στην ραχιαία του ποδός αρτηρία και διαιρείται περαιτέρω στην αρτηρία του τόξου και στους διατιτραίνοντας κλάδους, οι οποίοι αναστομώνονται μεταξύ των κεφαλών των μεταταρσίων με το εν τω βάθει πελματιαίο τόξο της πλαγίας πελματιαίας αρτηρίας. Η οπίσθια κνημιαία αρτηρία κατά την πορεία της όπισθεν του έσω σφυρού διαιρείται στις μέση και πλαγία πελματιαίες αρτηρίες. Κλάδοι όλων των αρτηριακών τόξων συνεισφέρουν στην αιμάτωση των δακτύλων. Από κλινικής άποψης, θρόμβωση αμφοτέρων των δακτυλικών αρτηριών προκαλεί γάγγραινα ολοκλήρου του δακτύλου, ενώ θρόμβωση της μίας δακτυλικής αρτηρίας προκαλεί νέκρωση του μισού δακτύλου, Η λεπτομερής γνώση της νεύρωσης του ποδός δεν είναι υψίστης κλινικής σημασίας. Παρόλον ότι η νευροπάθεια αποτελεί συνήθη επιπλοκή του διαβήτη, πρόκειται για διάχυτη βλάβη, η οποία προσβάλλει όλα τα περιφερικά νεύρα. Η απώλεια της αισθητικότητας είναι συμμετρικής κατανομής και δεν συνδέεται με την βλάβη ενός μόνον νεύρου.



Κύριες αρτηρίες του κάτω άκρου



Προσθιοπίσθια ακτινογραφία ποδιού ενήλικου

2. ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ

Περίπου 300 εκατομμύρια δολάρια δαπανώνται κάθε χρόνο, στη Βόρειο Αμερική, για άμεση / νοσοκομειακή δαπάνη στην αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού. Η ετήσια δαπάνη στις ΗΠΑ του ακρωτηριασμού των κάτω άκρων ξεπερνά το 1,5 δισεκατομμύρια δολάρια. Τον όρο διαβητικό πόδι χρησιμοποιούμε για να περιγράψουμε το πόδι διαβητικού που έχει κατά κανόνα αλλοιώσεις νευροπάθειας με ή χωρίς αγγειοπάθεια. Μπορεί να υπερέχουν οι αλλοιώσεις νευροπάθειας ή η ισχαιμία ή να συνυπάρχουν εξίσου. Το πόδι αυτό συνήθως έχει κακή αισθητικότητα και μεταβλημένη στατική (λόγω της οποίας ασκούνται μεγάλες πιέσεις σε περιοχές του πέλματος, με αποτέλεσμα να δημιουργείται αρχικά υπερκεράτωση και αργότερα εξέλκωση και φλεγμονή. Τα πόδια αυτά είναι ευαίσθητα σε εφαρμογή θερμότητας (π.χ. θερμοφόρες) και παθαίνουν εύκολα έγκαυμα εξ' επαφής ή φλεγμονές μετά από μικροτραυματισμούς μη αισθητούς. Μπορεί να συμβαίνουν ανώδυνα κατάγματα (άρθρωση Charcot) και να δημιουργούνται νευροπαθητικά έλκη όχι οπωσδήποτε ισχαιμικά. Όταν έχουμε έλκη, με ψηλαφητές ραχιαία του ποδός και οπίσθια κνημιαία, η αιτιολογία είναι νευροπαθητική. Στις περιπτώσεις αυτές είναι δυνατή η επούλωση, αλλά οι υποτροπές είναι συχνές.

Φλεγμονές στα πόδια διαβητικών

Διακρίνουμε τρεις διαφορετικές φλεγμονές διαβητικού ποδός:

α) Φλεγμονή γύρω από νευροπαθητικό έλκος

Όταν μια τέτοια φλεγμονή δεν υποχωρεί γρήγορα με την ανάπαυση και την αντιβίωση, τίθεται υπόνοια για προσβολή βαθύτερη και ενδεχομένως του οστού. Αν έχει οστική προσβολή, ο τοπικός

ακρωτηριασμός είναι συνήθως αναπόφευκτος. Τα πόδια που πάσχουν από νευροπαθητικό έλκος δεν πονούν, αλλά η εμφάνιση πόνων είναι σημείο που συνηγορεί για προσβολή του περιostίου.

β) Νεκρωτική κυτταρίτιδα

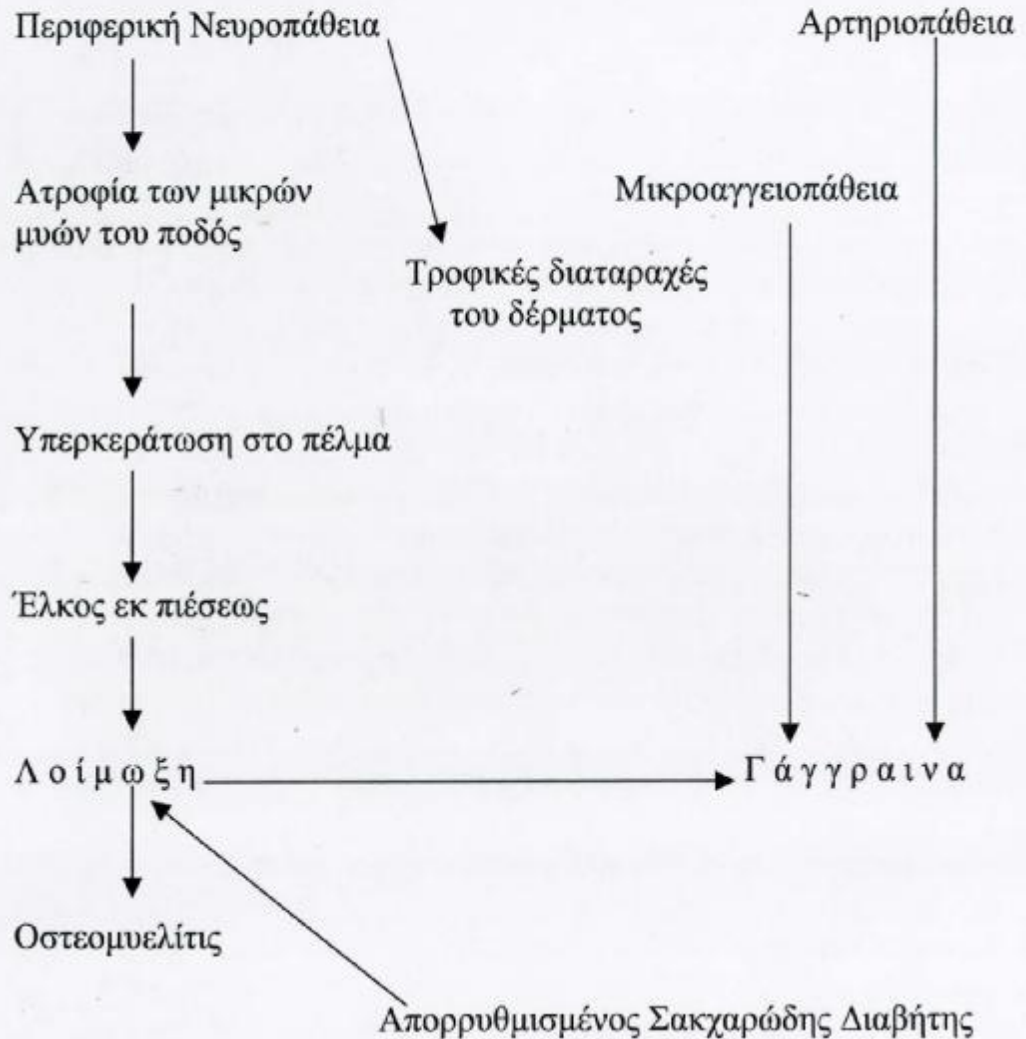
Είναι μία επικίνδυνη λοίμωξη με θνητότητα 60%. Αρχίζει ύπουλα με τη μορφή φλεγμονής του υποδορίου ιστού που εξελίσσεται με επιδείνωση της γενικής κατάστασης, πόνο, πυρετό, κακουχία και απορρύθμιση του διαβήτη μέχρι κετοξέωσης. Σε 25% των περιπτώσεων υπάρχει υποδόριο εμφύσημα.

γ) Φλεγμονώδης νέκρωση περιτονίας

Πρόκειται για παρόμοια αλλά λιγότερο βαριά φλεγμονή με την προηγούμενη. Στο 75% το δέρμα γαγγραινοποιείται.

Το ισχαιμικό πόδι εκτός από την απώλεια σφύξεων έχει και άλλα χαρακτηριστικά γνωρίσματα. Το δέρμα είναι συνήθως λεπτό και ατροφικό και υπάρχει απώλεια τριχών. Ακόμη και εάν δεν είναι εμφανείς οι βλάβες, είναι επιβεβλημένη η εκτίμηση πλήρωσης των φλεβών του άκρου ή η ύπαρξη κατά τόπους ερυθρότητας. Ζητείται από τον ασθενή να ανυψώσει τα πόδια για 20 δευτερόλεπτα. Επί ισχαιμίας παρατηρείται ωχρότης ως αποτέλεσμα δυσχερούς αιμάτωσης αντίθετα προς την βαρύτητα. Ακολούθως ο ασθενής καλείται να καθίσει με τα πόδια τελείως χαλαρά. Υπολογίζεται ο χρόνος πλήρωσης των φλεβών των ποδιών, Χρόνος μεγαλύτερος των 20 δευτερολέπτων θεωρείται παθολογικός. Επίσης εξετάζεται και η ύπαρξη ή μη εντοπισμένης ερυθρότητας οφειλομένης σε πλήρωση των τριχοειδών, η οποία επιτείνεται λόγω της βαρύτητας, Όσον βραδύτερα εμφανίζεται η ερυθρότης τόσο σημαντικότερη είναι η ισχαιμία.

Πολυπαραγοντική παθογένεια του Διαβητικού ποδός.



3. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΙΣΤΙΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ

Δύο είναι οι κυριότερες επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη, οι οποίες προκαλούν βλάβη στα άκρα. Πρόκειται για την περιφερική αρτηριοπάθεια και την περιφερική νευροπάθεια. Η περιφερική αρτηριοπάθεια οδηγεί σε απόφραξη των αγγείων, ισχαιμία και γάγγραινα, ενώ η περιφερική νευροπάθεια αποτελεί την αναγκαία προϋπόθεση δημιουργίας έλκους και αρθροπάθειας Charcot. Αν και η

αρτηριοπάθεια αποτελεί μεγίστης σπουδαιότητας παράγοντα βλάβης, η συνηθέστερη αιτία βλαβών στα κάτω άκρα είναι η περιφερική νευροπάθεια και η εξ αυτής απώλεια της αυτοπροστασίας του μέλους από χημικά, θερμικά και μηχανικά ερεθίσματα λόγω απώλειας του αισθήματος πόνου.

Η απώλεια του προστατευτικού μηχανισμού του πόνου καθιστά τους ιστούς ευπρόσβλητους στα ανωτέρω ερεθίσματα μέσω κυρίως τεσσάρων μηχανισμών. Ο πρώτος μηχανισμός βλάβης αφορά στην άμεσο μηχανική καταστροφή των ιστών. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί ο ασθενής, ο οποίος συνηθίζει να βαδίζει με *γυμνά* πόδια. Η απώλεια του αισθήματος του πόνου λόγω περιφερικής νευροπάθειας καθιστά την δράση μηχανικών κυρίως ερεθισμάτων (π.Χ. καρφί, τεμάχια υάλου κ.α.) άμεσο και συνεχή. Η προκαλούμενη λύση της συνεχείας του δέρματος αποτελεί πύλη εισόδου μικροβίων με επέκταση της λοίμωξης στους εν τω βάθει ιστούς.

Ο δεύτερος μηχανισμός βλάβης αφορά στην συνεχή άσκηση πίεσης στο ίδιο σημείο του ιστού. Πρόκειται κυρίως για ασθενείς είτε κατακεκλιμένους είτε σε αναπηρική πολυθρόνα. Οι οποίοι δεν αντιλαμβάνονται την μόνιμη πίεση, που υφίσταται ο ιστός σε συγκεκριμένο πάντοτε σημείο. Η πίεση αυτή μπορεί να αφορά την περιοχή της πτέρνης ή τμήμα του άκρου ποδός, λόγω ακατάλληλου συνήθως υποδήματος. Η πίεση είναι τόσο ήπια, ώστε γίνεται αντιληπτή με την εμφάνιση της βλάβης. Η βλάβη οφείλεται σε απόφραξη των τριχοειδών, ισχαιμία της περιοχής και τέλος γάγγραινα, ο τρίτος μηχανισμός βλάβης αποτελεί ουσιαστικά, συνδυασμό των προηγουμένων και είναι ο κυριότερος μηχανισμός βλάβης στα κάτω άκρα, στους πάσχοντες από Σακχαρώδη Διαβήτη. Πρόκειται για άσκηση

μέσου βαθμού πίεσης συνεχώς ή περιοδικά σε συγκεκριμένο σημείο του ιστού. Η πίεση αυτή προκαλεί τελικά λύση της συνέχειας του δέρματος και επέκταση της φλεγμονής και της λοίμωξης εν τω βάθει. Η λύση της συνέχειας του δέρματος είναι συνήθως έμμεσος. Η αντιδραστική φλεγμονή του ιστού της ασκούμενης πίεσης δεν γίνεται αντιληπτή από τον ασθενή. Η συνεχιζόμενη πίεση στο συγκεκριμένο σημείο και η προκαλούμενη ισχαιμία προάγουν την αυτόλυση και νέκρωση των επιπολής ιστών. Ο μηχανισμός αυτός εμπλέκεται στην παθογένεια της οστεοαρθροπάθειας Charcot.

Ο τέταρτος μηχανισμός βλάβης αποτελεί ουσιαστικά το τελικό στάδιο της επέκτασης της λοίμωξης στους εν τω βάθει ιστούς και χαρακτηρίζει την παθογένεια της διάχυτης κυτταρίτιδας και της οστεομυελίτιδας. Η πρόληψη του έλκους συνίσταται στην έγκαιρη διάγνωση και αποτελεσματική αντιμετώπιση των αιτίων, που απαρτίζουν τους τρεις πρώτους μηχανισμούς βλάβης. Η φιλοσοφία της θεραπείας διέπεται από την συστηματική διερεύνηση της απουσίας του προστατευτικού αισθήματος του πόνου στους πάσχοντες από Σακχαρώδη Διαβήτη. Δια της θερμογραφίας ανιχνεύεται η παρουσία υποκλινικής φλεγμονής. Η έγκαιρη διάγνωση της βλάβης συνεπάγεται την αποτελεσματική αντιμετώπιση της. Η Παρουσία έλκους, συνήθως στην περιοχή του πέλματος υπαγορεύει την άρση του ερεθιστικού παράγοντος και την απόλυτο ακινησία του ασθενούς, επιβάλλεται όμως η πρόληψη ανάπτυξης έλκους, εκ χρονίας πίεσης στην Περιοχή της πτέρνας. Η ανάπτυξη οστεοαρθροπάθειας Charcot επιβάλλει την πλήρη ακινητοποίηση του μέλους με ειδικούς νάρθηκες. Η αντιμετώπιση επεκτείνεται στην πρόληψη επανατραυματισμού του ιστού από το ίδιο ή άλλα ερεθίσματα. Αποτελεσματική πρόληψη σημαίνει ακόμη, επαρκή

εκπαίδευση του ασθενούς από θεράποντα, ο οποίος γνωρίζει πλήρως το αντικείμενο.

4. ΝΕΥΡΟΠΑΘΗΤΙΚΑ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΙΚΑ ΠΟΔΙΑ

α. Παθογένεια νευροπαθητικού ποδιού

Η κινητική νευροπάθεια προκαλεί ατροφία των μικρών μυών του ποδιού, που οδηγεί σε ραχιαία υπερέκταση των δακτύλων, με αποτέλεσμα μεταβολή στη στατική του ποδιού. Το βάρος του σώματος πέφτει κυρίως στα μετατάρσια κάτω από τα οποία αναπτύσσονται υψηλές πιέσεις. Η περιορισμένο κινητικότητα των αρθρώσεων, που προκαλείται από την μη ενζυματική γλυκοζυλίωση του κολλαγόνου ενισχύει τις υψηλές πιέσεις στο πόδι. Οι πιέσεις αυτές σε συνδυασμό με την απώλεια της εφίδρωσης στο πόδι, λόγω της αυτόνομης νευροπάθειας, οδηγούν στο σχηματισμό τυλώδη ιστού (κάλος), ο οποίος δρα σαν ξένο σώμα και τελικά οδηγεί στο σχηματισμό του έλκους. Η μη ενζυματική γλυκοζυλίωση του κολλαγόνου φαίνεται ότι δρα και απ' ευθείας στο σχηματισμό τυλώδη ιστού, δεδομένου ότι στα διαβητικά άτομα, η ανάπτυξη του είναι μεγάλη και ευνοείται από τις συνθήκες κατάκλισης.

Η αγγειοκινητική απονεύρωση έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της περιφερικής αγγειακής ροής, διάνοιξη των αρτηριοφλεβικών αναστομώνσεων και εκφύλιση του μέσου χιτώνα των αρτηριών λόγω αποτιάνωσης. Το θερμό πόδι, που συνοδεύεται από υψηλή αιματική ροή, είναι το χαρακτηριστικό εύρημα του νευροπαθητικού ποδιού. Οι κύριες αυτές αιμοδυναμικές αλλαγές είναι τουλάχιστον μερικά υπεύθυνες για το οίδημα που παρατηρείται. Η αύξηση στην αιματική

ροή των οστών, η οποία επίσης συμβαίνει, μπορεί να προκαλέσει οστεοπενία, που προκαλεί τις αλλοιώσεις των οστών στην άρθρωση.

Η αισθητική νευροπάθεια με μειωμένα ή απύουσα την αντίληψη του πόνου επιτρέπει τη συνεχή χρήση του ποδιού και την καθυστέρηση στην ανακάλυψη των βλαβών. Λόγω της μειωμένης αισθητικότητας οι ασθενείς παθαίνουν συχνά κακώσεις από στενά παπούτσια, ξένα σώματα και καρφιά ή εγκαύματα από θερμοφόρες ή θερμαντικά σώματα.

Θα πρέπει να τονισθεί ότι σε διαβητικά άτομα με νευροπάθεια, τα οποία υφίστανται μικρού βαθμού ακρωτηριασμό (δάκτυλο ποδιού), η στατική του ποδιού μεταβάλλεται ακόμα περισσότερο και τα άτομα αυτά είναι επιρρεπή για τη δημιουργία νέου έλκους

β. Νευροπαθητικά έλκη

Τα τυπικά νευροπαθητικά έλκη αναπτύσσονται σε θέσεις υψηλής πίεσης σε συνδυασμό με την παρουσία τυλώδη ιστού. Πιο συχνά εντοπίζονται κάτω από την επιφάνεια των άκρων των δακτύλων και των μεταταρσίων.

Το άκρο είναι ζεστό, δεν πονάει, οι σφύξεις είναι καλές, υπάρχει τυλώδης ιστός και απώλεια της εφίδρωσης στο δέρμα.

Σε επιμόλυνση η εικόνα αλλάζει, μερικές φορές ταχύτατα. Υπάρχει πυρετός, διόγκωση επιχωρίων αδένων και τοπικά φαινόμενα. Η κυτταρίτιδα εξαπλώνεται γρήγορα με σχηματισμό πύου, με αποτέλεσμα το πόδι να γίνεται οίδηματώδες, ερυθρό και μερικές φορές επώδυνο. Η εμφάνιση του πόνου είναι συνήθως ένδειξη για επείγουσα χειρουργική επέμβαση. Σ' όλες τις περιπτώσεις θα πρέπει να ερευνείται η ύπαρξη οστεομυελίτιδας.

Ανάπτυξη έλκους σε νευροπαθητικό και ισχαιμικό πόδι

Θέση έλκους	Νευροπαθητικό	Ισχαιμικό
Δάκτυλα	68%	59%
Μετατάρσια	20%	3%
Πελματιαία	3%	18%
Πλάγια	9%	20%

Άλλες θέσεις

γ. Νευροπαθητική αρθροπάθεια ή άρθρωση Charcot

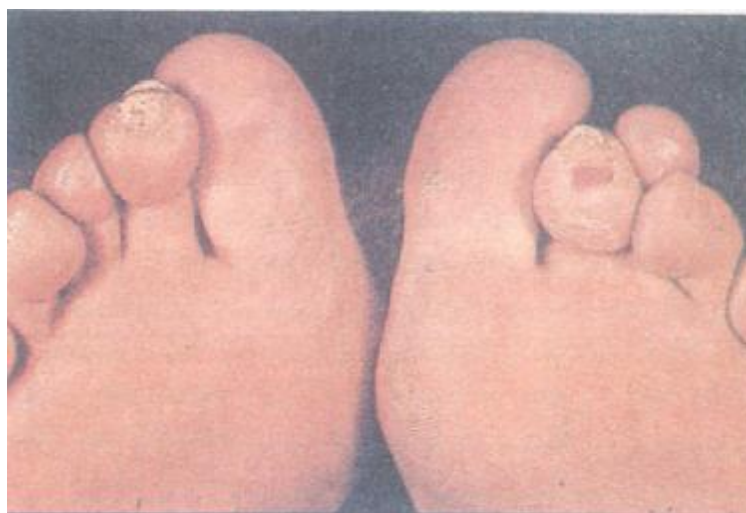
Είναι σπάνια επιπλοκή, που προσβάλλει τα κάτω άκρα υπό μορφή κυρίως μονοαρθρίτιδας. Οι ασθενείς προσέρχονται συνήθως με διόγκωση και παραμόρφωση του κάτω άκρου, που είναι θερμό. Αν και η παραμόρφωση μπορεί να είναι αρκετά μεγάλα, το βάδισμα συνήθως δεν επηρεάζεται και οι ασθενείς διατηρούν την κινητικότητά τους. Η δυσμορφία του κάτω άκρου εμφανίζεται πιο συχνά με τη μορφή κυρτότητας της εσωτερικής επιφάνειας του ποδιού, η οποία οφείλεται είτε σε παρεκτόπιση της αστραγαλασκαφοειδούς διάρθρωσης, είτε σε εξάρθημα της ταρσομετατάρσιας διάρθρωσης. Λιγότερο συχνά παρουσιάζεται με τη μορφή απώλειας της ποδικής καμάρας με ή χωρίς προβολή των οστών του τάρσου από το πέλμα. Στις περισσότερες περιπτώσεις προηγείται μικροκάκωση ή μικρός ακρωτηριασμός (δακτύλου).

Οι οστικές αλλοιώσεις εμφανίζονται πιο συχνά στις ταρσομεταταρσικές διαρθρώσεις και ακολουθούνται από τις μεταρσιοφαλαγγικές, την αστραγαλοκνημική και την αστραγαλοπτερινική. Τα κατάγματα των οστών είναι το πιο συχνό και

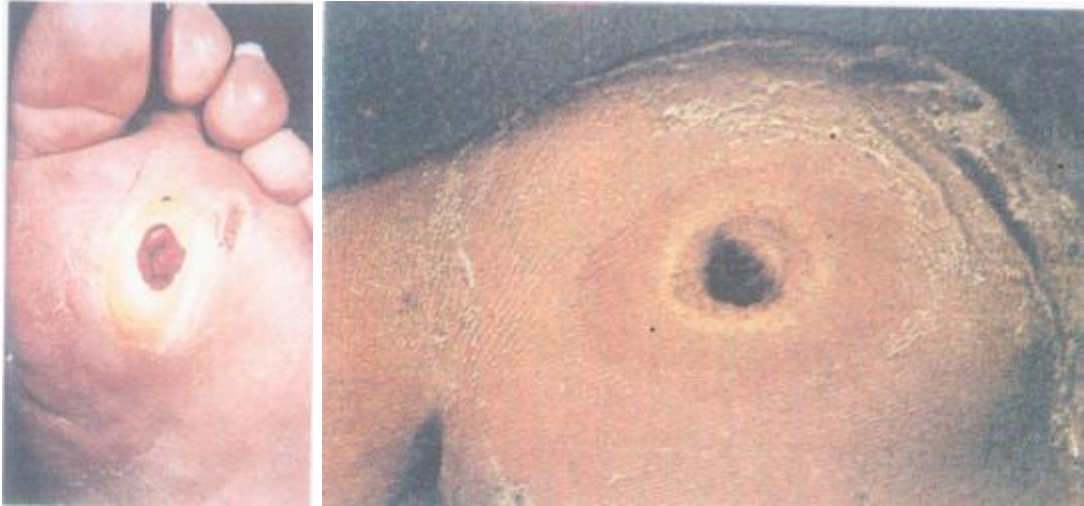
πρώιμο ακτινολογικό εύρημα. Άλλα συχνά ευρήματα είναι οι διαβρώσεις και η υποπεριοστική αντίδραση. Σε επόμενο στάδιο παρατηρείται καταστροφή του αρθρικού χόνδρου και έντονη σκλήρυνση των οστών ιδιαίτερα των υποχονδρίων τμημάτων. Οι αρχικές αυτές βλάβες οδηγούν προοδευτικά σε δευτεροπαθή καταστροφή της άρθρωσης με μερική μετατόπιση των μεταταρσιοφαλαγγικών διαρθρώσεων και εξάρθρημα των διαρθρώσεων του ταρσού, της αστραγαλοκνημικής και αστραγαλοπτερινικής. Συχνή εκδήλωση είναι η διαπίστωση τεμαχιδίων οστών και αγγειακών αποτιτανώσεων. Εκτός από την ακτινολογική εκτίμηση, το σπινθηρογράφημα των οστών, αποτελεί αξιόλογο διαγνωστικό μέσο για την επιβεβαίωση της νόσου

δ. Νευροπαθητικό οίδημα

Είναι αρκετά συχνή εκδήλωση του νευροπαθητικού ποδιού. Οφείλεται όπως αναφέρθηκε σε αιμοδυναμικά αίτια, είναι αμφοτερόπλευρο και εντοπίζεται στα κάτω άκρα, στον αστράγαλο και στο κάτω τριταμόριο της κνήμης. Σ' όλες τις περιπτώσεις πρέπει να γίνεται διαφορική διάγνωση από καρδιακή ή νεφρική νόσο.



Νευροπαθητικά έλκη στην άκρη των δακτύλων



Νευροπαθητικό έλκος με ικανή ανάπτυξη τυλώδη ιστού στην πελματίαία επιφάνεια των μεταταρσίων



Άρθρωση Charcot στο δεξιό άκρο πόδι



Κυριότητα της εσωτερικής επιφάνειας του αριστερού άκρου ποδιού, νευροπαθητικό



Αρθροπάθεια Charcot



Ακτινογραφία face αριστερού άκρου ποδιού. Παρατηρούνται κατάγματα στις βάσεις του 4^ο και 5^ο μεταταρσίου



Ακτινογραφία profile δεξιού άκρου ποδιού. Παρατηρείται ομαλό εμπέσμα του πλάγιου τμήματος της κνήμης, μερική μετατόπιση του αστράγαλου και απώλεια του αρθρικού διαστήματος



Καταστροφή οστού από οστεομυελίτιδα σε νευροπαθητικό πόδι

5. ΕΙΔΙΚΕΣ ΔΕΡΜΑΤΟΠΑΘΕΙΕΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

Διαβητική λιποειδική νεκροβίωση

Είναι η πιο ενοχλητική και αντιαισθητική δερματική εκδήλωση του διαβήτη. Η συχνότητά της στους διαβητικούς αναφέρεται ότι είναι 0,3%. Ο τύπος του διαβήτη, η διάρκεια και το επίπεδο ρυθμίσεώς του είναι παράγοντες που σχετίζονται με τη συχνότητα εμφάνισης αυτής της διαταραχής. Εμείς παρατηρήσαμε 4 περιπτώσεις μεταξύ 393 ασθενών με ΣΔ τύπου I (1%). Η διαβητική λιποειδική νεκροβίωση εμφανίζεται μερικά χρόνια μετά από τη διάγνωση του ΣΔ, υπάρχουν όμως και περιπτώσεις που πρώτα εμφανίζεται η νεκροβίωση και αργότερα γίνεται

η διάγνωση του διαβήτη. Αυτό μάλλον οφείλεται στο ότι ο διαβήτης προϋπήρχε αλλά παρέμενε αδιάγνωστος.

Η δερματοπάθεια αυτή είναι 2-3 φορές συχνότερη στις γυναίκες. Η δερματική βλάβη μπορεί να είναι μονήρης ή πολλαπλή. Μπορεί να εμφανιστεί σε διάφορα σημεία του σώματος, είναι όμως πολύ συχνότερη στο πρόσθιο τμήμα των κνημών και τη ραχιαία έπιφάνεια του άκρου ποδός. Η βλάβη της νεκροβίωσης φαίνεται σαν μια καστανέρυθρη ή ερυθρωπή πλάκα. Συνήθως έχει σχήμα ωοειδές και διάμετρο από 0,5-25 cm. Το κέντρο της βλάβης με τον καιρό γίνεται ατροφικό και κιτρινωπό. Συχνά το Κέντρο της πλάκας εμφανίζει εξελκώσεις και εφελκίδες και η κατάσταση επιβαρύνεται με μικροτραυματισμούς και επιλοιμώξεις. Μέσα στην εξανθηματική πλάκα παρατηρούνται τηλαγγειεκτασίες.

Παθολογοανατομικώς οι βλάβες χαρακτηρίζονται από νεκροβίωση παρά από αληθή νέκρωση. Παρατηρούνται αφρώδη γιγαντοκύτταρα και λιποειδικές αγγειακές αλλοιώσεις με περιαγγειακή φλεγμονώδη διήθηση. Μικρά αγγεία, που περιβάλλουν τη διήθηση, εμφανίζονται αποφραγμένα και το φαινόμενο αυτό θεωρείται ως η αιτία των αλλοιώσεων της νεκροβίωσης. Στις βλάβες υπάρχει αυξημένη εναπόθεση χοληστερόλης και φωσφολιπιδίων που βρίσκονται αφθονότερα ιδίως στο Κέντρο τους.

Η πορεία της νεκροβίωσης είναι βραδεία. Σε μικρό ποσοστό παρατηρείται αυτόματη υποχώρηση της βλάβης σε διάστημα 6-12 ετών. Η θεραπεία της είναι προβληματική. Συστήνεται κάλυψη των βλαβών για κοσμητικούς λόγους αλλά και για προστασία από μικροκακώσεις, καταπολέμηση των επιλοιμώξεων με ανάπαυση του μέλους, αντιβίωση και τοπική περιποίηση. Πλαστική εγχείρηση και μεταμόσχευση δέρματος έχει επιχειρηθεί σε αρκετές περιπτώσεις αλλά το αποτέλεσμα

δεν είναι βέβαιο, Η νεκροβίωση είναι δυνατό να επανεμφανιστεί στα όρια της ουλής ή στο μόσχευμα. Τελευταία αναφέρονται ευνοϊκά αποτελέσματα με αντιαμοπεταλιακά φάρμακα (διπυριδαμόλη, συνδυασμός διπυριδαμόλης και ασπιρίνης).

ΠΙΝΑΚΑΣ

Δερματικές διαταραχές και παθήσεις στο σακχαρώδη διαβήτη

A. Ειδικές διαβητικές διαταραχές

— Διαβητική λιποειδική νεκροβίωση

— Δακτυλιοειδές κοκκίωμα

Κηλίδες ατροφίας

— Διαβητική πομφολύγωση

— Σκλήρυνση δέρματος

B. Δερματικές εκδηλώσεις σχετιζόμενες με τη θεραπεία

— Ινσουλινική λιποδυστροφία (ατροφία υπερτροφία)

— Αλλεργία στην ινσουλίνη

Αλλεργία στα υπογλυκαιμικά φάρμακα

Γ. Συχνές λοιμώξεις δέρματος

— Μικροβιακές δερματικές λοιμώξεις

— Μονιλιάσεις

— Επιδερμοφυτίες

Δ. Μη ειδικές μεταβολικές εκδηλώσεις

Ξανθώματα (φυματώδη και εξανθηματικά)

— Ξανθελάσματα

— Ξανθοχρωμία (καροτιναιμία)

E. Καταστάσεις που βρίσκονται συχνότερα στους διαβητικούς

— διοπαθής κνησμός

— Μελανίζουσα ακάνθωση

Σάρκωμα Kaposi

Αιμοχρωμάτωση

— Ψωρίαση

— Πορφυρία

Δακτυλιοειδές κοκκίωμα

Το δακτυλιοειδές κοκκίωμα είναι μια δερματοπάθεια με πολλές ομοιότητες προς τη διαβητική λιποειδική νεκροβίωση. Οι βλάβες έχουν σχήμα κυκλικό ή ωοειδές με ωχροατροφικό κέντρο και επηρμένη περιφέρεια. Δεν έχουν τάση για εξελκώσεις. Εντοπίζονται σε διάφορα σημεία του σώματος και είναι μονήρεις ή πολλαπλές. Σε δικούς μας ασθενείς παρατηρήσαμε μια βλάβη στο πρόσωπο (μάγουλο) και μια στην περιοχή του αχίλλειου τένοντα, Σε άλλες περιπτώσεις οι βλάβες εντοπίζονταν στα άκρα και στον κορμό. Το δακτυλιοειδές κοκκίωμα παθολογοανατομικώς μοιάζει με τη νεκροβίωση. Αναφέρεται ότι παρατηρείται και σε μη διαβητικά άτομα. Πάντως αν εμφανιστεί η βλάβη σε μη διαβητικά άτομα, είναι σκόπιμο να γίνει ΔΑΓ για διάγνωση υποκλινικού διαβήτη. Η θεραπεία του δακτυλιοειδούς κοκκιώματος είναι εξίσου προβληματική με της νεκροβιώσεως. Η συχνότητα της βλάβης δεν είναι γνωστή γιατί πολλές περιπτώσεις δεν αναφέρονται.

Κηλίδες ατροφίας

Πρόκειται για πολλαπλές μικρές κηλίδες, κιτρινέρυθρες ή φαιόχρωμες, που άλλοτε είναι λίγες και άλλοτε συρρέουν στις κνήμες. Το δέρμα εμφανίζει ατροφία του χορίου, αλλοιώσεις των κολλαγόνων ινών και αποφράξεις τριχοειδών. Οι βλάβες δεν είναι επώδυνες ούτε εξελκώνονται. Συχνά είναι αποτέλεσμα μικροτραυματισμών.

θεωρούνται «ελάχιστες» εκδηλώσεις νεκροβίωσης. Δεν απαιτούν θεραπεία. Ανάλογες κηλίδες παρατηρούνται και στα πόδια κίρρωτικών ασθενών και γενικά ηλικιωμένων ατόμων.

Ιδιοπαθής πομφολύγωση των διαβητικών

Σε πολλούς διαβητικούς με μακροχρόνιο διαβήτη και νευροπάθεια εμφανίζονται πομφόλυγες στο δέρμα των χεριών και των ποδιών χωρίς να προηγηθεί εμφανής τραυματισμός. Η εμφάνισή τους είναι απότομη και υποτροπιάζει για χρόνια. Οι βλάβες μοιάζουν με έγκαυμα, αλλά γύρω από τη βλάβη λείπει το ερύθημα. Είναι ανώδυνες και, αν επιμολυνθούν, ή ίασή τους γίνεται με βραδύ ρυθμό. Συχνά καταλείπουν υπέρχρωση στο δέρμα. Η παθογένεια των βλαβών δεν είναι γνωστή. Παθολογοανατομικώς παρατηρείται μέτρια φλεγμονή του χορίου. Οι πομφόλυγες είναι γεμάτες από άμορφο εωσινόφιλο υλικό που περιέχει σπάνια λευκοκύτταρα. Τα αγγεία των ανωτέρων στοιβάδων του χορίου εμφανίζουν παχύτερα τοιχώματα. Οι μεγάλες πομφόλυγες πρέπει να παρακεντούνται και να αδειάζει το περιεχόμενό τους. Εφαρμόζεται επίσης τοπική αντισηψία. Η ίαση γίνεται σε μερικές εβδομάδες, χωρίς ουλοποίηση. Σύμφωνα με την κλινική μας εμπειρία, η καλή ρύθμιση του διαβήτη σταματάει τις εκχύσεις της πομφολύγωσης.

Σκλήρυνση του δέρματος

Σε άτομα με μακροχρόνιο διαβήτη παρατηρείται μερικές φορές σκλήρυνση του δέρματος που αποκτά χαρακτήρες σκληροδερμίας. Είναι ιδιαίτερα εμφανής κατά την προσπάθεια φλεβοκεντήσεως. Η σκλήρυνση αυτή αποδίδεται σε γλυκοζυλίωση του κολλαγόνου. Συνήθως συνυπάρχει με χειροαρθροπάθεια.

Κνησμός

Ο κνησμός είναι σύμπτωμα πολλών νοσημάτων και συχνά τα αίτιά του παραμένουν αδιευκρίνιστα. Είναι δύσκολο να αποδοθούν στο διαβήτη όλες οι περιπτώσεις κνησμού που εμφανίζονται σε διαβητικούς. Στις μεγάλες ηλικίες είναι εξάλλου συχνός ο ιδιοπαθής γεροντικός κνησμός. Μερικοί ασθενείς με διαβητική νευροπάθεια περιγράφουν αίσθημα κνησμού στα Κάτω άκρα, που μάλλον είναι δυσαισθησία και μυρμηκίαση.

Ο κνησμός των γεννητικών Οργάνων των γυναικών είναι μια συγκεκριμένη οντότητα. Μπορεί να συνοδεύεται ή όχι από μονιλίαση. Συνήθως υποχωρεί με την παύση της γλυκοζουρίας και τη ρύθμιση του διαβήτη, Η παθογένειά του πάντως δεν είναι τελείως διευκρινισμένη, γιατί δεν εμφανίζεται σε άτομα που έχουν νεφρική γλυκοζουρία ούτε αναπαράγεται με τοπικές επιθέσεις γλυκόζης στο βλεννογόνο των γεννητικών οργάνων.

ΑΛΛΕΣ ΔΕΡΜΑΤΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Λοιμώξεις του δέρματος

Ο γνωστός φαύλος κύκλος λοίμωξη-διαβήτη επίταση της λοίμωξεως-επιδείνωση του διαβήτη είναι υπεύθυνος για την αυξημένη συχνότητα των λοιμώξεων στο δέρμα των διαβητικών. Οι ασθενείς με αδιάγνωστο διαβήτη ή πτωχή ρύθμιση του διαβήτη είναι πιο επιρρεπείς σε λοιμώξεις του δέρματος.

Μικροβιακές λοιμώξεις. Παλιότερα ήταν συχνές οι δοιηνώσεις και οι εκτεταμένες πυοδερμίες. Σήμερα συναντώνται σπάνια και μόνο σε άτομα με πτωχή ρύθμιση του διαβήτη και κακές συνθήκες υγιεινής.

Μονιλιώσεις, Οι γυναίκες που έχουν κνησμό των γεννητικών οργάνων, σε σημαντικό ποσοστό έχουν μονιλίαση από *Candida Albicans*. Στο δέρμα τους παρατηρείται ερύθημα, οίδημα των χειλέων του αιδοίου και τυρώδες έκκριμα από τον κόλπο. Μονιλιώσεις ανευρίσκονται και στις περιπτώσεις βαλανοποσθίτιδας διαβητικών ανδρών. Στα ούρα διαβητικών, που έχουν γλυκοζουρία, η μονιλία βρίσκεται σε συχνότητα 35%, ενώ στα ούρα μη διαβητικών σε συχνότητα μόνο 10%. Οι μονιλιώσεις είναι επίσης συχνές στις μηροβουβωνικές πτυχές και κάτω από τους μαστούς. Ευνοούνται από τη γλυκοζουρία, την υγρασία, την παχυσαρκία, τη χρήση αντιβιοτικών, τα αντισυλληπτικά φάρμακα, τα κορτικοστεροειδή και την έλλειψη βιταμινών Β. Η ρύθμιση του διαβήτη, παράλληλα με την αντιμυκητιασική αγωγή, βοηθάει στη θεραπεία.

Επιδερμοφυτίες. Σε παλιότερη στατιστική αναφέρονται επιδερμοφυτίες ποδιών στο 40% των εξετασθέντων διαβητικών, Από σχάση της επιδερμίδας των μεσοδακτυλικών πτυχών είναι δυνατό να γίνει επιμόλυνση και να αναπτυχθεί σοβαρή φλεγμονή (κυτταρίτιδα) ή ακόμη και οστεομυελίτιδα, Συχνό μικροβιακό αίτιο κυτταρίτιδας είναι το κλωστηρίδιο της αναερόβιας γάγγραινας, αναερόβιοι κόκκοι και άλλα μικρόβια με ισχυρή λοιμογόνο ικανότητα. Στις λοιμώξεις αυτές απαιτείται ιδιαίτερα έντονη αντιβίωση και επαγρύπνηση, γιατί αρκετές περιπτώσεις εξελίσσονται σε σηψαιμικό Shock.



Λιποειδική διαβητική νεκροβίωση



Γάγγραινα άκρου ποδός σε ισχαιμικό πόδι διαβητικού



Άτονο έλκος στο πέλμα διαβητικού που έχει νευροπάθεια.
Ακρωτηριασμός δακτύλου λόγω νευροπαθητικού έλκους που προκάλεσε οστεομυελίτιδα των δύο τελευταίων φαλάγγων.

ΜΕΡΟΣ ΤΡΙΤΟ

ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

1. ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

A. Απλή ακτινογραφία του ποδιού.

Διαβητικοί ασθενείς με εξελκώσεις στα πόδια, οίδημα και εκτεταμένη ερυθρότητα, πρέπει να υποβάλλονται σε ακτινολογικό έλεγχο. Η παρουσία αερίου στους εν τω βάθει ιστούς σημαίνει σοβαρή φλεγμονή και αποτελεί ένδειξη επείγουσας χειρουργικής επέμβασης. Η απλή ακτινογραφία βοηθά επίσης στην αξιολόγηση χρονίων καταστάσεων, όπως της παραμορφωτικής αρθροπάθειας, οστεομυελίτιδας και διαβητικής οστεοπάθειας. Η διαβητική οστεοπάθεια έχει όμοια ακτινολογικά σημεία με τον οστεομυελίτιδα, οφείλεται στα δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος και η θεραπεία της είναι συντηρητική. Η λήψη μεγενθυμένων ακτινογραφιών αυξάνει την ακρίβεια της διάγνωσης των δύο τελευταίων νοσημάτων. Εάν η διάγνωση της οστεομυελίτιδας δεν προκύπτει από τις απλές ακτινογραφίες του άκρου, τότε συνιστάται ο λήψη σπινθορογραφήματος των οστών.

B. Συμβατική και Ψηφιακή Ενδοαρτηριακή Αγγειογραφία.

Η αγγειογραφία ενδείκνυται στους διαβητικούς ασθενείς με εξελκώσεις των κάτω άκρων, που έχουν αποφρακτικά αρτηριοπάθεια, όπως διαπιστώνεται από την κλινική εξέταση και τις αναίμακτες μεθόδους. Με την αγγειογραφία ο αγγειοχειρουργός εκτιμά τη θέση και τη φύση της απόφραξης, όπως επίσης και τη βατότητα του υπόλοιπου αρτηριακού συστήματος των σκελών. Με αυτά τα στοιχεία θα

αποφασισθεί αν η επαναιμάτωση του σκέλους μπορεί να γίνει με λιγότερο αιματηρές μεθόδους, όπως π αγγειοπλαστικά με μπαλόνι, ή τοποθέτηση ενδοπροσθήσεων, η θρομβολυτική θεραπεία ή θα χρειαστεί παρακαμπτήριος επέμβαση με τοποθέτηση μοσχεύματος. Ο σχηματισμός μικρού αιματώματος στη θέση του αρτηριακού καθετηριασμού αποτελεί τη συχνότερη επιπλοκή των αγγειογραφημάτων, τα οποία απορροφώνται σε λίγες ημέρες Χωρίς καμία συνέπεια για τον ασθενή. Σπανιότατα απαιτείται μετάγγιση αίματος. Όμως, μία από τις σοβαρότερες επιπλοκές είναι η νεφρική ανεπάρκεια, λόγω οξείας σωληνοριακάς νέκρωσης από τη σκιαγραφική ουσία και συνήθως παρατηρείται στους διαβητικούς με προϋπάρχουσα νεφρική ανεπάρκεια. Για την πρόληψη αυτής της επιπλοκής συνιστάται η ενυδάτωση του ασθενούς με 1-1,5 λίτρα Ringer's Lactate και χορήγηση Μαννιτόλης και Lasix προ της αγγειογραφίας. Επίσης, η λήψη ψηφιακής ενδοαρτηριακής αγγειογραφίας και π απεικόνιση του εξελκωμένου σκέλους μόνο, θα ελαττώσει τον όγκο του σκιαγραφικού υλικού.

2. ΘΕΡΑΠΕΙΑ

α. Συντηρητική

Η βασικό θεραπευτικό αγωγό των ασθενών με έλκη των άκρων περιλαμβάνει: ανάπαυση, ρύθμιση του σακχάρου του αίματος, αντιβιοτικά και χειρουργικό καθαρισμό. Σε ασθενείς με επιφανειακά έλκη και φλεγμονή περιορισμένης έκτασης αρκούν αντιβιοτικά από του στόματος, όπως Σιπροφλοξασίνη. Όταν όμως τα έλκη είναι βαθιά και πολλαπλά και η φλεγμονή εκτεταμένη, τότε τα αντιβιοτικά πρέπει να δοθούν ενδοφλεβίως. Καλλιέργειες από διαβατικά έλκη είναι συνήθως

πολυμικροβιακές, Στρεπτόκοκκοι, σταφυλόκοκκοι, εντερικοί οργανισμοί και αναερόβια βακτηρίδια είναι οι συχνότερα απαντώμενοι μικροοργανισμοί. Συνεπώς, για τη θεραπεία των διαβατικών ελκών, απαιτείται συνδυασμός αμινογλυκοσιδών και αντιβιοτικών κατάλληλων για αναερόβια, όπως Μετρονιδαζόλη. Η παρουσία εντεροκόκκων απαιτεί την προσθήκη Αμπικιλίνης. Για ασθενείς με επιβαρυσμένη νεφρική λειτουργία συνιστάται η χρήση κεφαλοσπορινών τρίτης γενιάς.

β. Χειρουργική

Ο Χειρουργικός καθαρισμός του διαβητικού έλκους, που έχει νεκρωμένους ιστούς, είναι υποχρεωτικό και πρέπει να γίνεται στο Χειρουργείο. Στο Χειρουργείο γίνεται ακριβέστερα εκτίμηση του βάθους και της έκτασης της νέκρωσης, σχολαστικότερος καθορισμός και λήψη τμημάτων ιστού για καλλιέργεια. Η παρουσία οστού στη βάση του έλκους υποδηλώνει οστεομυελίτιδα. παραμελημένα διαβατικά έλκη με οίδημα και εκτεταμένα ερυθρότητα αποτελούν επείγοντα περιστατικά. Λόγω του κινδύνου σηψαιμίας, απαιτείται άμεσα χειρουργική επέμβαση για την ευρεία διάνοιξη των μαλακών μορίων, αφαίρεση όλων των νεκρωμένων ιστών και παροχέτευση. Η αποκατάσταση του ποδιού μπορεί να γίνει με πλαστική επέμβαση, μυοδερματικό μόσχευμα κλπ. αφού πρώτα θεραπευθεί η φλεγμονή. Βεβαίως, άμεσος ακρωτηριασμός του σκέλους κάτω από το γόνατο επιβάλλεται όταν η νέκρωσα των μαλακών μορίων του ποδιού είναι εκτεταμένη και η πιθανότητα αποκατάστασης του ασθενούς είναι μηδαμινή.

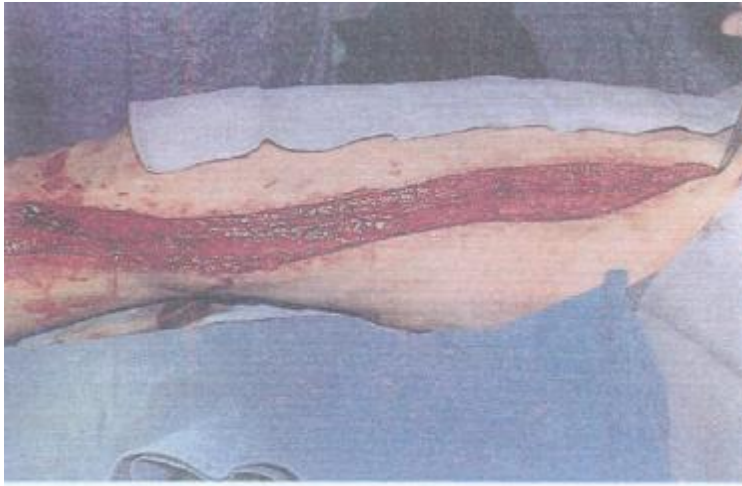
Η θεραπεία της οστεομυελίτιδας στους διαβατικούς είναι αρχικώς συντηρητική, με χορήγηση ευρέως φάσματος αντιβιοτικών, ενδοφλεβίως, για 6- 8 εβδομάδες. Η αποτελεσματικότερα, όμως, μέθοδος θεραπείας παραμένει η χειρουργική αφαίρεση του μολυσμένου

οστού. Στις περισσότερες περιπτώσεις, αυτό σημαίνει ακρωτηριασμό ενός δακτύλου ή αφαίρεση της κεφαλής του μεταταρσίου.

γ. Επεμβάσεις επαναιματώσεις

Εάν ο εργαστηριακός έλεγχος δείξει ότι η αιμάτωση του άκρου είναι ανεπαρκής και οι πιθανότερες επούλωσης ελκών των δακτύλων είναι πολύ μικρές, ο ασθενής πρέπει να υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση επαναιμάτωσης του σκέλους. Το είδος της επέμβασης θα εξαρτηθεί από την ανατομική κατανομή των αποφράξεων, που θα φανεί στην αρτηριογραφία. Στις περιπτώσεις, που η τελική μοίρα της ιγνυακής και η αρχική μοίρα των κνημιαίων και της περνιαίας αρτηρίας είναι αποφραγμένες, το παρακαμπτήριο μόσχευμα εκτείνεται από την επιπολής μηριαία αρτηρία ως τα περιφερικά τμήματα της κνημιαίας ή περνιαίας αρτηρίας. Σε μερικές περιπτώσεις η περιφερική αρτηριακή αναστόμωση γίνεται στη ραχιαία αρτηρία του ποδός. Το μόσχευμα επιλογής είναι η μείζων σαφηνής φλέβα, που συνήθως αφήνεται στην ανατομική θέση της και οι φλεβικές βαλβίδες τέμνονται με ενδοαυλικό βαλβιδοτόμο. Εναλλακτικά, το φλεβικό μόσχευμα αναστρέφεται και η αιματική ροή γίνεται ανεμπόδιστα, αφού οι φλεβικές βαλβίδες ανασπώνται προς το τοίχωμα του αγγείου με την ενδοαυλική πίεση του αίματος.

Τα αποτελέσματα των επεμβάσεων επαναιμάτωσης των άκρων στους διαβητικούς με χρόνια ισχαιμία διαφόρου βαθμού είναι παρόμοια με εκείνα στους μη διαβητικούς. Σε πολλές δημοσιεύσεις αναφέρεται ότι η βατότητα των φλεβικών μοσχευμάτων κυμαίνεται μεταξύ του 50% και 95% στα δύο χρόνια και μεταξύ του 47-62% πέντε χρόνια μετά την εγχείρηση.



Μηρο-κνημιαία παρακαμπτήριος επέμβαση επαναιμάτωσης του σκέλους με την in-situ μέθοδο. Διακρίνεται το επίμηκες χειρουργικό τραύμα του δέρματος στην έσω επιφάνεια του αριστερού μηρού και αριστερής γαστροκνημίας κατά μήκος της ανατομικής διαδρομής της μείζωνος σαφηνούς φλέβας. Η μείζων φλέβα ευρίσκεται στην βάση του χειρουργικού τραύματος και έχει αναστομωθεί στην κοινή μηριαία και τελική μοίρα της κνημιαίας αρτηρίας.



Αγγειογράφημα καρωτίδας ασθενούς ο οποίος παροδικά ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια. Διακρίνεται υψηλού βαθμού στένωση (90%) στην αρχή της έσω καρωτίδας.



Καθαρισμός νευροτροφικού έλκους φτέρνας

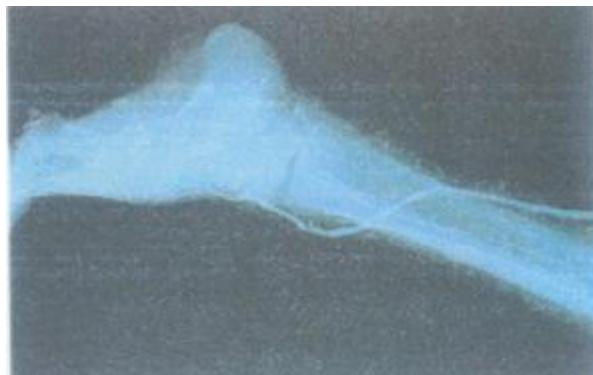


Αποτυχία πρωτογενούς επούλωσης χειρουργικού τραύματος ακρωτηριασμού αριστερού 2^{ου} δακτύλου διαβητικού ασθενούς.



Γάγγραινα δεξιού άκρου διαβητικού ασθενούς με έντονα σημεία τοπικής φλεγμονής και αποκάλυψη των τενόντων και αρθρικού θυλάκου. Επείγων ακρωτηριασμός κάτω του γόνατος ήταν απαραίτητος λόγω σηπτικής εικόνας του ασθενούς.

Χειρουργικό τραύμα δεξιού άκρου πόδα διαβητικού ασθενούς με περιφερική νευροπάθεια, κατόπιν αφαίρεσης νεκρωμένων ιστών. Η νέκρωση είχε προκληθεί από τοπική πίεση στενών υποδημάτων. Αναπλήρωση της απώλειας των ιστών και αποκατάσταση τους κέλους έγινε με ελεύθερο μυοαγγειακό μόσχευμα από τον πλατύ ραχιαίο μυ. Τα αγγεία του μοσχεύματος έχουν αναστομωθεί στην οπίθια κνημιαία αρτηρία και φλέβα πίσω από τον έσω σφυρό.



Μετεγχειρητική αγγειογραφία, στην οποία φαίνεται η αναστόμωση της μείζονος σαγηνούς φλέβας, στη ραχιαία αρτ. του πόδα. Το φλεβικό μόσχευμα διαγράφεται παράλληλα και όπισθεν της κνήμης, ενώ η τελική του μοίρα ευρίσκεται παράλληλα και πρόσθια της κνήμης και αστραγάλου. Ο ασθενής ήταν διαβητικός και είχε πόνο ανάπαυσης.

3. ΑΝΑΙΜΑΚΤΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΟΠΑΘΕΙΑΣ ΤΩΝ ΑΚΡΩΝ

Αναίμακτες μέθοδοι εκτιμήσεως αποφρακτικής αρτηριοπάθειας των άκρων όταν ο διαβητικός ασθενής προσέρχεται με συμπτώματα από τα κάτω άκρα υπαινικτικά αποφρακτικής αρτηριοπάθειας, τρία ερωτήματα πρέπει να απαντηθούν:

1. προέρχονται πράγματι τα συμπτώματα από απόφραξη των αρτηριών
2. σε ποια αρτηριακά τμήματα εντοπίζεται η νόσος και
3. ποιες είναι οι αιμοδυναμικές επιπτώσεις των αποφράξεων.

Μέχρι προ ολίγων ετών, ο θεράπων ιατρός προσπαθούσε να απαντήσει στα ερωτήματα αυτά βασιζόμενος στο ιστορικό και τη φυσική εξέταση του ασθενούς και στο αγγειογράφημα των κάτω άκρων. Τα τελευταία, όμως, 10-20 χρόνια έχουν αναπτυχθεί αναίμακτες μέθοδοι εκτίμησης της αποφρακτικής αρτηριοπάθειας των κάτω άκρων, οι οποίες όχι μόνο βοηθούν στη διάγνωση της παθήσεως και στον εντοπισμό της πάσχουσας περιοχής, αλλά επίσης παρέχουν και αντικειμενική και ποσοτική εκτίμηση της απόφραξης.

Από τις υπάρχουσες αναίμακτες μεθόδους, εδώ θα περιγραφούν περιληπτικά αυτές που έχουν ευρύτερη χρήση στην καθημερινή ιατρική πράξη. Οι αναίμακτες μέθοδοι διακρίνονται σε έμμεσες και άμεσες. Στις έμμεσες μεθόδους ανήκουν:

- α. η μέτρηση της αρτηριακής πίεσεως στα σφυρά
- β. οι τμηματικές αρτηριακές πιέσεις του σκέλους
- γ. η δοκιμασία κοπώσεως και παθητικής υπεραιμίας

δ. η πληθυσμογραφία του σκέλους

ε. η πληθυσμογραφία των δακτύλων.

Βασικό όργανο για τις πρώτες τρεις μεθόδους είναι το ροόμετρο Doppler και για τις δύο τελευταίες, ειδικής κατασκευής και μεγέθους αερόσακκοι. Στις άμεσες μεθόδους ανήκει το υπερηχογράφημα

Έμμεσες Μέθοδοι

1.Μέτρηση της αρτηριακής πίεσης στα σφυρά:

Η μέτρηση αυτή γίνεται όπως και η λήψη της αρτηριακής πίεσης στον βραχίονα του αρρώστου, με τη διαφορά ότι, αντί των ακουστικών, χρησιμοποιείται το ροόμετρο Doppler. Για τη λήψη της συστολικής πίεσης συνιστάται το ροόμετρο Doppler συνεχούς εκπομπής, συχνότητας 5-10 MHz. Ο αερόσακος του μανόμετρου τοποθετείται πάνω από τα σφυρά με τον ασθενή σε ύπτια θέση στο εξεταστικό κρεβάτι. Μετρήσεις λαμβάνονται στην οπισθία κνημιαία και ραχιαία αρτηρία του ποδός και ως αναφορά χρησιμοποιείται η υψηλότερη συστολική πίεση. Λίγος χρόνος χρειάζεται για την απλή αυτή μέθοδο, που πρέπει να εφαρμόζεται σε κάθε άρρωστο με υποψία αρτηριακός απόφραξης των άκρων.

2. Τμηματικές αρτηριακές πιέσεις του σκέλους.

Η μέθοδος αυτή είναι μία επέκταση της μέτρησης της αρτηριακής πίεσης στα σφυρά και σκοπό έχει να εντοπίσει τη θέση της αρτηριακός απόφραξης κατά μήκος του αρτηριακού δένδρου του σκέλους. Η τεχνική της μέτρησης των τμηματικών πιέσεων του σκέλους είναι απλό. Πρώτα ευρίσκεται το δυνατότερο σήμα ροής αίματος στα σφυρά ή στη ράχη του ποδιού με το υπέρηχο ροόμετρο Doppler. Μετά εφαρμόζονται αερόσακκοι λήψεως αρτηριακός πίεσης στο ανώτερο μέρας του μηρού,

στο άνω μέρος του σκέλους ακριβώς κάτω από το γόνατο και πάνω από τα σφυρά. Οι αερόσακκοι αυτοί είναι ειδικά κατασκευασμένοι και έχουν πλάτος τουλάχιστον 20% μεγαλύτερο της διαμέτρου του εξεταζόμενου μέρους του σκέλους. Από πρακτικής σκοπιάς, οι κοινοί αερόσακκοι μέτρησης της βραχιονίου αρτηριακής πίεσης είναι κατάλληλοι για μετρήσεις πιέσεων κάτω του γόνατος στα περισσότερα άτομα, ενώ είναι ακατάλληλοι για τους μηρούς.

Η μέτρηση της συστολικής τμηματικής πίεσης γίνεται διαδοχικά, από τον βουβώνα στα σφυρά. Το σήμα ροής λαμβάνεται πάντα στις κνημιαίες αρτηρίες.

3. Πληθυσμογραφική μέτρηση όγκου παλμού

Σε αντίθεση με τις μετρήσεις των αρτηριακών πιέσεων του σκέλους, όπου η κυρία αιμοδυναμική παράμετρος είναι η ταχύτητα ροής του αίματος, στην περίπτωση πληθυσμογραφίας αξιολογείται η παλμικότητα της ροής του αίματος. Μετράται, δηλαδή, η στιγμιαία αλλαγή στον όγκο των μαλακών μορίων του σκέλους, τη στιγμή που δέχονται τον αρτηριακό παλμό. Η αλλαγή αυτή του όγκου προσλαμβάνεται στους αερόσακκους, όπως αυτοί που χρησιμοποιούνται για τη μέτρηση τμηματικών αρτηριακών πιέσεων και ο πληθυσμογράφος τους δίνει μία κυματομορφή, η οποία μοιάζει με αυτή της ενδοαγγειακής αρτηριακής πίεσης. Από τη βασική αρχή της πληθυσμογραφίας γίνεται κατανοητό για ποιο λόγο η πληθυσμογραφία δεν επηρεάζεται από την κατάσταση του τοιχώματος της αρτηρίας και είναι ιδιαίτερος πρόσφορα για εκτίμηση διαβατικών. Οι αερόσακκοι για την πληθυσμογραφική μελέτη του σκέλους τοποθετούνται κατά τον ίδιο τρόπο, όπως και για τη λήψη τμηματικών αρτηριακών πιέσεων.

4. Πληθυσμογραφία των δακτύλων

Η πληθυσμογραφία των δακτύλων βασίζεται στις ίδιες αιμοδυναμικές αρχές που ήδη περιγράφησαν για το σκέλος. Καταγράφονται, δηλαδή, οι αλλαγές στον όγκο του δακτύλου κατά τον αρτηριακό παλμό. Για τις μετρήσεις αυτές αντί αεροσάκκων χρησιμοποιούνται φωτοκύτταρα ή μικροί σωληνίσκοι, οι οποίοι περιέχουν υδράργυρο. Τα φωτοκύτταρα εκπέμπουν υπέρυθρο ακτινοβολία, η οποία μερικώς απορροφάται και ανακλάται από τα κυκλοφορούντα ερυθρά αιμοσφαίρια στην περιοχή. Η ανακλώμενη ακτινοβολία προσλαμβάνεται από το φωτοκύτταρο και στη συνέχεια ο πληθυσμογράφος δίνει στο σήμα αυτό μια κυματομορφή. Η λειτουργία των σωληνίσκων υδραργύρου είναι όμοια με εκείνης των αεροσάκκων της πληθυσμογραφίας.

5. Δοκιμασία κόπωσης και παθητικής υπεραιμίας

α) Η δοκιμασία κόπωσης συνιστάται στους ασθενείς με συμπτώματα ενδεικτικά διαλείπουσας χωλότητας και φυσιολογικό ή οριακό ΣΒΔ. Για τη δοκιμασία αυτή λαμβάνονται αρτηριακές πιέσεις ή πληθυσμογραφικές μετρήσεις στα άκρα, κατά τη διάρκεια της άσκησης του ασθενούς στον κυλιόμενο διάδρομο. Η φυσιολογική βάση αυτής της μεθόδου είναι η αύξηση της ταχύτητας ροής του αίματος στο στενωμένο τμήμα της αρτηρίας, που έχει ως αποτέλεσμα την πτώση της αρτηριακής πίεσης και παροχής αίματος στο μεταστενωτικό τμήμα της αρτηρίας. Άλλωστε, αυτός είναι και ο μηχανισμός της διαλείπουσας χωλότητας.

Η τεχνική της δοκιμασίας κόπωσης είναι απλή. Ο ασθενής βαδίζει σε ένα κυλιόμενο διάδρομο με κλίση 12% και ταχύτητα 3 χιλιομέτρων την ώρα.

Προ της δοκιμασίας λαμβάνονται μετρήσεις στον βραχίονα και στα σφυρά. Οι μετρήσεις αυτές επαναλαμβάνονται, όταν επανεμφανισθούν

τα συμπτώματα του ασθενούς κατά τη διάρκεια της κοπώσεως και κάθε ένα λεπτό, αφού σταματήσει η δοκιμασία, μέχρι οι μετρήσεις να φθάσουν στα προ της δοκιμασίας επίπεδα.

4. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ ΜΕΤΡΑ

Η συντηρητική θεραπεία των διαβητικών και μη ασθενών με αποφρακτική αρτηριοπάθεια περιλαμβάνει:

- 1 Απόλειψη παραγόντων κινδύνου
- 2 Φροντίδα των ποδιών
- 3 Πεοπορία
- 4 Αποφυγή αγγειοσυσπαστικών φαρμάκων
- 5 Παιδεία και συστηματική παρακολούθηση και
- 6 Φάρμακα

1. Απόλειψη παραγόντων κινδύνου

Η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, του σακχάρου του αίματος, της υπερλιπιδαιμίας και το σταμάτημα του καντίσματος αποτελούν τα σημαντικά πρώτα βήματα, προκειμένου να παρεμποδιστεί η επιδείνωση της αθηροσκλήρυνσης. Πρέπει να τονιστεί στον ασθενή κάθε ηλικίας, ότι οι εφεδρείες του κυκλοφορικού του συστήματος έχουν εξαντληθεί και μικρό επιδείνωση της αρτηριακής βλάβης μπορεί να οδηγήσει σε απώλεια του σκέλους ή και στο θάνατο.

Σχετικά με το κάπνισμα, μερικές εργασίες έχουν δείξει ότι τα παράγωγα του καπνού έχουν κατασταλτικό επίδραση επί της φυσιολογικής ενδοαγγειακής θρομβόλυσης, λόγω αύξησης του παράγοντα που αδρανοποιεί τα ενεργοποιά του πλασμινογόνο ένζυμα. Η ελαττωμένη ινοδωγονόλυση μπορεί να έχει σημαντικές επιπλοκές: Μία

ξαφνική επιδείνωση των συμπτωμάτων του ασθενούς είναι πιθανό να οφείλεται όχι σε πρόσθετη εναπόθεση στην αθηρωματική πλάκα αλλά σε θρόμβωση μίας αρτηριακής στένωσης. Από την φύση τους οι θρόμβοι επεκτείνονται πολύ πέραν του στενωμένου σημείου, αυτό σημαίνει απώλεια σημαντικού μέρους του υπάρχοντος βατού αρτηριακού δένδρου.

2. Φροντίδα των ποδιών: Έχει παρατηρηθεί ότι η πάσης φύσεως τραυματισμοί του σκέλους ασθενών με κυκλοφορική ανεπάρκεια προκαλούν περισσότερους ακρωτηριασμούς, παρά η οξεία ισχαιμία. Οι διαβητικοί ασθενείς είναι ιδιαίτερος επιρρεπείς στους μηχανικούς τραυματισμούς, λόγω ελαττωμένης αισθητικότητας. Για το λόγω αυτό χρειάζεται καθημερινός έλεγχος του σκέλους από τον ίδιο τον ασθενή αν αυτός έχει μειωμένη όραση, από μέλος της οικογενείας του,

Τα μέτρα για τη φροντίδα των ποδιών του διαβητικού είναι αυτονόητα και περιλαμβάνουν:

- α. Προσεκτική καθαριότητα ποδιών, καλτσών και παπουτσιών
- β. Πρόληψη αποξήρανσης του δέρματος και σχηματισμού ραγάδων, με τη χρήση δερματικής κρέμας
- γ. Θεραπεία μυκητιάσεων
- δ. Συστηματική φροντίδα, καθορισμός και κατάλληλο κόψιμο των νυχιών
- ε. Προσεκτική αφαίρεση των κάλων
- στ. Χρήση των καινούργιων υποδημάτων επί δύο ή τρεις ώρες την ημέρα αρχικώς, μέχρις ότου πάρουν το σχήμα του ποδιού. Το μέγεθος και σχήμα των υποδημάτων πρέπει να είναι τέτοιο ώστε να

υποστηρίζουν την καμάρα των ποδιών και να αποφεύγεται η υπερβολική πίεση επί των μαλακών μορίων και

ζ. Ενημέρωση του θεράποντος ιατρού για οποιονδήποτε τραυματισμό του διαβητικού ποδιού, έστω και αν φαίνεται ασήμαντος στον ασθενή.

3. Τακτικό βάδισμα: Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι με τον πάροδο του χρόνου το τακτικό βάδισμα αυξάνει την διανυόμενη χωρίς πόνο απόσταση, σε ασθενείς με ΔΧ. ασθενείς με περιορισμένης έκτασης αποφράξεις αισθάνονται μέτριο πόνο στους γαστροκνήμιους μυς αφού διανύσουν μια δεδομένη απόσταση, συνεχίζοντας όμως το βάδισμα με μικρότερη ταχύτητα μπορούν να κερδίσουν σημαντική απόσταση. Ο στόχος του τακτικού βαδίσματος είναι να μπορεί τελικά, ο ασθενής να βαδίζει επί μία ώρα, με ταχύτητα 3-4 χιλιομέτρων τον ώρα, 4-5 φορές τον εβδομάδα. Συνιστάται να αρχίσει ο ασθενής με μικρές αρχικά αποστάσεις, τις οποίες θα αυξάνει βαθμιαία, ώστε να επιτύχει το στόχο μέσα σε 2-4 μήνες. Χρειάζεται, βέβαια, προσαρμογή του προγράμματος αυτού στην ηλικία, την αντοχή και τη γενική κατάσταση του ασθενούς. Εναλλακτικές λύσεις είναι το στατικό ποδήλατο και ο κυλιόμενος διάδρομος στον κατοικία του ασθενούς ή σε γυμναστήριο. Όσον αφορά στο ποδήλατο, πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι η ωφέλεια, σε σχέση προς τον διατιθέμενο χρόνο, είναι μικρότερο απ' όσο το βάδισμα, λόγω απουσίας των δυνάμεων της βαρύτητας. Ανεξαρτήτως πάντως από το πρόγραμμα άσκησης που επιλέγει ο ασθενής, το θετικό αποτέλεσμα της συστηματικής άσκησης δεν περιορίζεται μόνο στην αύξηση της απόστασης βαδίσματος, καθώς τα αρχικά θετικά αποτελέσματα θα ενθαρρύνουν τον ασθενή να τροποποιήσει τις συνήθειές του και να απαλείψει έτσι και άλλους παράγοντες κινδύνου.

4. Αποφυγή αγγειοσυσταλτικών φαρμάκων: Δύο ευρέως χρησιμοποιούμενα φάρμακα, που μπορεί να επιδεινώσουν τον κυκλοφορικά ανεπάρκεια των κάτω άκρων είναι η εργοταμίνη και οι β-αναστολείς. Ασθενείς με ΔΧ μετρίου βαθμού μπορεί να μην επηρεασθούν σημαντικά από τα φάρμακα αυτά. Ασθενείς, όμως, με σοβαρού βαθμού ισχαιμία μπορεί να έχουν πρόβλημα. Ακροκυάνωση, σύνδρομο Raynaud και επιδείνωση της ΔΧ έχουν περιγραφεί σε ασθενείς με αθηροσκλήρυνση που λαμβάνουν β-αναστολείς. Οι παρενέργειες όμως αυτές απαντώνται στη μειοψηφία των ασθενών που παίρνουν τα πολύτιμα αυτά φάρμακα και η απόφαση διακοπής τους πρέπει να εξατομικευθεί. Στην περίπτωση σοβαρής ισχαιμίας με πόνο ανάπαυσης και εξελκώσεις, η διακοπή ή η αντικατάσταση τους από άλλα λειτουργικώς όμοια φάρμακα, είναι επιβεβλημένη.

5. Παιδεία και συστηματική παρακολούθηση. Η επιτυχία της συντηρητικής θεραπείας της αποφρακτικής αρτηριοπάθειας έχει μεγαλύτερα πιθανότητα επιτυχίας, όταν ο ασθενής είναι επαρκώς ενημερωμένος για το νόσημά του, ώστε να ελαχιστοποιηθούν οι φόβοι του. Η χρήση σχημάτων για την περιγραφή των αρτηριακών αποφράξεων θα καταστήσει το ενόχλημα πιο κατανοητό, απ' όσο μόνο η χρήση γενικών εννοιών ή ιατρικών όρων. Είναι, εξάλλου, απαραίτητη η ενημέρωση του ασθενούς για τα συμπτώματα και τα σημεία οξείας επιδείνωσης της νόσου, ώστε να ειδοποιηθεί εγκαίρως ο θεράπων ιατρός. Πρέπει να τονισθεί στον ασθενή ότι ο αθηροσκλήρυνση είναι μια γενικευμένο νόσος, που επιδεινείται με την πάροδο του χρόνου και ο μόνος τρόπος για να επιβραδυνθεί η εξέλιξη αυτή είναι ο αποκλεισμός των παραγόντων κινδύνου. Τέλος, ο πορεία της αρτηριοπάθειας πρέπει να ελέγχεται από ιατρό ανάλογης ειδικότητας κάθε 6-12 μήνες.

6. Φάρμακα: Τα κυκλοφορούντα φάρμακα για την βελτίωση της αρτηριακής κυκλοφορίας είναι πολλά και οι κατασκευαστές τους αναφέρουν σημαντικά οφέλη από τον χρήση τους. Χρειάζεται όμως, σαφής προσδιορισμός του οφέλους που προκύπτει από τη χρήση τους. Δεν έχει σημασία αν διάφορες μελέτες αναφέρουν ότι το δεδομένο φάρμακο βελτιώνει τα συμπτώματα σε ποσοστό στατιστικά σημαντικό, αν το αποτέλεσμα αυτό δεν είναι και κλινικά σημαντικό. Μερικοί ερευνητές συνιστούν ότι τα φάρμακα για ΔΧ πρέπει να βελτιώνουν τα συμπτώματα του ασθενούς τουλάχιστον κατά 40% για να θεωρηθούν δραστικά. Επίσης, ο κίνδυνος, οι παρενέργειες και το κόστος χρήσεως πρέπει να συσχετισθούν με την ενδεχόμενη βελτίωση του ασθενούς. Από την άλλη πλευρά τα πράγματα είναι λιγότερο σαφή, σχετικά με τον πόνο ανάπαυσης και τις εξελκώσεις. Διάφορες εργασίες έχουν δείξει προσωρινό βελτίωση των συμπτωμάτων αυτών σε ποσοστό έως 50% σε ασθενείς που θεραπεύθηκαν μόνο με ανάπαυση και συντηρητική αγωγή. Συνεπώς εδώ τα πιθανά οφέλη μιας φαρμακευτικής αγωγής είναι πιο δύσκολο να εκτιμηθούν.

A. Φάρμακα για τη διαλείπουσα χωλότητα (ΔΧ): Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται στο θεραπεία τας ΔΧ έχουν σκοπό να ελαττώσουν τις ανάγκες των ιστών σε O₂ ή να αυξήσουν την παροχή O₂. Φάρμακα που ανήκουν στην 1η κατηγορία, όπως η L-καρνιτίνη, δεν είναι διαθέσιμα για χρήση. Από την άλλη πλευρά, υπάρχει πληθώρα φαρμάκων της 2ης κατηγορίας, όπως τα αγγειοδιασταλτικά φάρμακα, φάρμακα που ελαττώνουν την γλοιότητα του πλάσματος, τα αντιπηκτικά και οι αντιαιμοπεταλιακοί παράγοντες.

1. Αγγειοδιασταλτικά: Στους αγγειοδιασταλτικούς παράγοντες ανήκουν φάρμακα:

α. που δρουν στις λείες μυϊκές ίνες, όπως ο παπαβερίνη, το νικοτινικό οξύ, οι αναστολείς ασβεστίου,

β. α-αδρενεργικοί ανταγωνιστάι, όπως ο ρεζερπίνο, γουανεθιδίνη, μεθυλντόπα και

γ. β-αδρενεργικοί αγωνιστάι, όπως ο νυλιδρίνη και η ισοξσουρπίνο.

Τα αγγειοδιασταλτικά φάρμακα δεν έχουν καμία θέση στη θεραπεία της αποφρακτικής αρτηριοπάθειας των άκρων για τους παρακάτω λόγους:

A. Ο αγγειόσπασμος παίζει ελάχιστο ρόλο στη γένεση των συμπτωμάτων της ΔΧ, πόνου ανάπαυσης και εξελκώσεων.

B. Οι περιοχές στένωσης ή απόφραξης μιας αρτηρίας δεν επιδέχονται αγγειοδιαστολή, λόγω της φύσεως της αθηρωματικής πλάκας

Γ. Δεν υπάρχει επιστημονική απόδειξη ότι τα αγγειοδιασταλτικά φάρμακα μπορεί να επαυξήσουν την ήδη υπάρχουσα αγγειοδιαστολή των μικρών αρτηριών της περιφέρειας, που οφείλεται στην τοπική δράση των παραγώγων του μεταβολισμού.

Δ. Για τα αγγεία της παράπλευρου κυκλοφορίας ισχύουν τα ανωτέρω
ε. Επειδή τα αγγειοδιασταλτικά δρουν σε όλο το κυκλοφοριακό σύστημα, είναι πιθανό να αγγειοδιαστέλλουν μη αθηρωματικές αρτηρίες και τελικά να υποκλέπτουν αίμα από τις ισχαιμικές περιοχές, με αποτέλεσμα την επιδείνωση των συμπτωμάτων.

2. Αιμορρολογικοί παράγοντες: Στον κατηγορία αυτό ανήκουν φάρμακα που ελαττώνουν τη γλοιότητα του αίματος. Οι ουσίες αυτές καθιστούν ελαστικότερο το τοίχωμα των ερυθροκυττάρων και των αιμοπεταλίων ή ελαττώνουν το ινωδογόνο του πλάσματος.

3. Το Αντιπηκτικά και οι αντιαιμοπεταλιακοί παράγοντες:

Η θεωρητικό βάση για τη χρήση των φαρμάκων αυτών στηρίζεται στο μηχανισμό αύξησης της αθηρωματικής πλάκας στις προσβεβλημένες αρτηρίες. Ένας από τους παράγοντες επιδείνωσης της αθηρωματικής πλάκας είναι και τα αιμοπετάλια. Περιληπτικά, τα αιμοπετάλια τείνουν να συγκολλούνται στις αθηρωματικές πλάκες, να ενεργοποιούνται και να απελευθερώνουν διάφορα ένζυμα. Οι ουσίες που ελευθερώνονται, όχι μόνο ευνοούν τη συγκόληση περισσότερων αιμοπεταλίων, αλλά και προκαλούν αγγειόσπασμο (σεροτονίνη). Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε ραγδαίο σχηματισμό θρόμβου, επιδείνωση του βαθμού στένωσης ή ακόμα, και σε πλήρη απόφραξη της αρτηρίας. Από την άλλη πλευρά, η επέκταση της αθηρωματικής πλάκας οφείλεται στην οργάνωση του εναποτιθέντος θρόμβου ή στη μεταφορά στο τοίχωμα της πάσχουσας αρτηρίας του αυξητικού αιμοπεταλιακού παράγοντα. Το τελευταίο προκαλεί την δημιουργία νέας αθηρωματικής πλάκας.

Επειδή θρομβοεμβολικά επεισόδια συμβαίνουν, εκτός των κάτω άκρων και σε άλλες αρτηριακές περιοχές, π.χ. στο μυοκάρδιο, τον εγκέφαλο, είναι πιθανό η χρήση των φαρμάκων αυτών να βοηθά στην πρόληψη εγκεφαλικών επεισοδίων και εμφραγμάτων του μυοκαρδίου.

Φάρμακα των οποίων ο μηχανισμός δράσης δικαιολογεί τη θεωρητική χρήση τους στην αποφρακτική αρτηριοπάθεια είναι η ασπιρίνη, η τικλοπιδίνη, η κετανσερίνη, η ινδομπεφένη και τα αντιπηκτικά. Σχετικά με την τικλοπιδίνη, μία μελέτη του Arca και συνεργατών έδειξε ότι απόσταση βαδίσματος αυξήθηκε κατά 45% στους ασθενείς με ΔΧ που έπαιρναν το φάρμακο για 6 μήνες και κατά 35% σε αυτούς που δεν έπαιρναν το φάρμακο. Αν και η ωφέλεια στα ΔΧ ήταν μέτρια, οι ασθενείς που έπαιρναν τικλοπιδίνη είχαν σημαντικά λιγότερα επεισόδια

καρδιακών προσβολών. Επίσης, ενώ η ασπιρίνη συνιστάται σε όλους τους ασθενείς με περιφερική αρτηριοπάθεια, πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι το μεγαλύτερο όφελος προκύπτει όχι από τη βελτίωση των συμπτωμάτων της νόσου αυτής, αλλά από την πρόληψη εμφραγμάτων του μυοκαρδίου και θρόμβωσης περιφερικών αρτηριακών μοσχευμάτων.

Συμπέρασμα, ενώ η χρήση των αντιπηκτικών και αντιαιμοπεταλιακών παραγόντων στη θεραπεία της ΔΧ έχει σωστή θεωρητική βάση, οι υπάρχουσες επιστημονικές μελέτες δείχνουν, ότι τα αποτελέσματα από τη χρήση των ουσιών αυτών δεν είναι ικανοποιητικά.

B. Φάρμακα για τη θεραπεία του πόνου ανάπαυσης και των εξελκώσεων.

1. ANCROD: Το σκεύασμα αυτό, που προέρχεται από δηλητήριο φιδιών, έχει την ικανότητα να ελαττώνει το ινωδογόνο του πλάσματος και τη γλοιότητα του αίματος, αλλά όμως δεν έχει αποδώσει ικανοποιητικά κλινικά αποτελέσματα.

2. Οι προσταγλανδίνες PGE1 και PGI2 (προστακυκλίνιο) έχουν αγγειοδιασταλτικό δράσει και παρεμποδίζουν τη συγκόλληση των αιμοπεταλίων.

Η PGE1 έχει χορηγηθεί ενδοαρτηριακά σε μερικούς ασθενείς με θρομβοαγγειίτιδα και αποφρακτικό αθηροσκληρυντική αρτηριοπάθεια με καλά αποτελέσματα.

Μελέτες που έχουν γίνει στον Ευρώπη έδειξαν ότι η χορήγηση ενδοφλεβίως προστακυκλίνης επέφερε επούλωση ισχαιμικών εξελκώσεων και απάλειψε ισχαιμικό πόνο ανάπαυσης σε πολλούς ασθενείς. Όμως, οι μελέτες που έγιναν στις ΗΠΑ, δεν έδειξαν τα ίδια

καλά αποτελέσματα. Επιπρόσθετα, το φάρμακο αυτό δοκιμάστηκε και σε ενδοαρτηριακή χορήγηση με αποθαρρυντικά αποτελέσματα.

Τελευταία έχει αρχίσει η χρήση ανάλογων της προστακυκλίνης (Pogrost, Κυκλοπροστίνη), τα οποία είναι χημικά σταθερότερα και έχουν μακρύτερο χρόνο δράσης από την προστακυκλίνη. Μελέτες σε μικρές ομάδες ασθενών έδειξαν ικανοποιητικά αποτελέσματα, αλλά για την ευρεία τους χρήση πρέπει να αναμένονται τα αποτελέσματα καλά σχεδιασμένων, προοπτικών μελετών.

Συμπέρασμα: η θεραπεία επιλογής για ασθενείς με συμπτώματα ισχαιμικού πόνου ανάπαυσης και εξελκώσεων, είναι η αύξηση της αιμάτωσης του σκέλους με κατάλληλο παρακαμπτήριο επέμβαση. Εάν η χειρουργική θεραπεία δεν είναι εφαρμόσιμη, εκλεκτική διαδερμική αγγειοπλαστική ή ακρωτηριασμός μικρής έκτασης, πιθανόν να προσφέρουν μια προσωρινό θεραπευτικό λύσει. Φάρμακα για τις περιπτώσεις αυτές πρέπει προς το παρόν να θεωρούνται πειραματικά.

5. ΕΝΔΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ «ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ»

Η νοσηλεία του ασθενούς με Διαβητικό πόδι σε ενδοσοκομειακή βάση είναι συνδεδεμένη, αυτομάτως, με δύο προοπτικές. Η Πρώτη προοπτική συνδέεται με την αρνητική επίδραση της υποκειμένης νόσου στην μεταβολική ρύθμιση των υδατανθράκων. Η δεύτερη προοπτική αφορά στην επίδραση της μεταβολικής διαταραχής στην έκβαση και πρόγνωση μιας επείγουσας χειρουργικής επέμβασης στο *Διαβητικό πόδι*.

Οξεία κατάσταση, η οποία συνδέεται με έλκος, λοίμωξη, νέκρωση ιστών, γάγγραινα, αποτελεί έκλυση καθισταμένη αυτομάτως

διαβητογόνος. Μία οξεία κατάσταση συνοδεύεται από αυξημένα επίπεδα ανταγωνιστικών της ινσουλίνης ορμονών, όπως κατεχολαμίνες, γλυκαγόνη, κορτιζόλη, αυξητική ορμόνη. Πρόκειται για καταβολικές ορμόνες, οι οποίες προάγουν την ηπατική γλυκονεογέννεση και την λιπόλυση, με αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων γλυκόζης, των λιπαρών οξέων και των κετονικών σωμάτων στο πλάσμα. Οι αναφερθείσες ουσίες επιδεινώνουν την υπεργλυκαιμία και μέσω αυτής αναστέλλεται η λειτουργία του βκυττάρου του παγκρεάτος και η έκκριση ινσουλίνης επιδεινούμενης περαιτέρω της υπεργλυκαιμίας. Η επιδείνωση της υποκειμένης κατάστασης του *διαβητικού ποδιού* επιπλεκόμενη με γάγγραινα και σήψη ευνοεί την ανάπτυξη μεταβολικής οξέωσης αυξάνοντας τα επίπεδα γαλακτικού οξέος και κετονικών σωμάτων. Η οξέωση επιδεινώνει περαιτέρω την υπεργλυκαιμία αυξάνοντας την αντίσταση στην δράση της ανεπαρκούς, ως ήδη προαναφέρθη, ινσουλίνης. Η ανωτέρω περιγραφή χαρακτηρίζει την παθοφυσιολογία της υπεργλυκαιμίας στην λοίμωξη.

Η υπεργλυκαιμία επιδεινώνεται περαιτέρω λόγω περιβαλλοντικών, ενδονοσοκομειακών παραγόντων. Οι παράγοντες αυτοί αφορούν στην μη τήρηση συγκεκριμένου, τακτικού διαιτολογίου, στην μη σωστή και έγκαιρο χορήγηση συγκεκριμένης ινσουλίνης, στον προγραμματισμό διαγνωστικών εξετάσεων, που απαιτούν αναστολή της χορήγησης τροφής από το στόμα, στην παρέμβαση και αλληλεπίδραση φαρμακευτικής αγωγής.

Η υπεργλυκαιμία επιδρά αρνητικά στην ανοσολογική ικανότητα του ασθενούς. Συνδέεται με διαταραχές της χημικής και της κυτταρικής ανοσίας. Η διαδικασία της επούλωσης του έλκους εξαρτάται από διεργασίες όπως: 1) εξάλειψη του τραυματικού παράγοντος (π.χ.

μηχανική πίεση) 2) Επαρκής αιμάτωση 3) Απουσία λοίμωξης 4) Φυσιολογική λειτουργία των ινοβλαστών και του συνδετικού ιστού και 5) Διατήρηση μη καταβολικής, ευγλυκαιμικής ρύθμισης του Σακχαρώδη Διαβήτη.

Η διαδικασία της επούλωσης εξελίσσεται σε δύο φάσεις. Η πρώτη φάση χαρακτηρίζεται από την αιμόσταση, την αγγειοσυστολή και την κυτταρική αντιμετώπιση της φλεγμονής ή της λοίμωξης, Η δεύτερη φάση χαρακτηρίζεται από την αναγέννηση των ιστών, των αγγείων και την επούλωση του έλκους. Η διαδικασία της επούλωσης διαταράσσεται στον Σακχαρώδη Διαβήτη .

6. ΕΞΩΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ *ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ*

Η αντιμετώπιση του ασθενούς με *διαβητικό πόδι* σε εξωνοσοκομειακή βάση αποτελεί, όπως ήδη προαναφέρθη, σημαντικότερη απόφαση. Οι καταστάσεις, που επιτρέπουν εξωνοσοκομειακή αντιμετώπιση, περιγράφονται κατωτέρω. Έλκος στην περιοχή του πέλματος: Αποτελεί την συνηθέστερη και εκτενέστερα περιγραφείσα επιπλοκή στο *διαβητικό πόδι*. Αποτελεί, ταυτόχρονα, την κυριώτερη αιτία νοσηλείας ασθενών με *διαβητικό πόδι*., στις οικονομικά ανεπτυγμένες χώρες. Οι ερευνηταί συμφωνούν γενικώς ότι το έλκος στην περιοχή του πέλματος είναι αποτέλεσμα συνεχούς μηχανικής πίεσης. Η βλαπτική δράση της μηχανικής πίεσης οφείλεται στην απώλεια της φυσιολογικής αρχιτεκτονικής του άκρου ποδός. Η κινητικού τύπου διαταραχή, προκαλούσα, μεταβολή της αρχιτεκτονικής του άκρου, ως ήδη αναφέρθη, σχηματίζει μη φυσιολογικά σημεία πίεσης στο άκρο. Το στάδιο ανάπτυξης της βλάβης, από την αρχική μη φυσιολογική πίεση, τον σχηματισμό έλκους και τέλος

την νέκρωση περιεγράφησαν από τον Wagner το 1981 και περιγράφονται στον Πίνακα 1.

Η κλινική εξέταση και η αντικειμενική τεμηρίωση του έλκους αφορούν, ως ήδη προαναφέρθη, στην περιγραφή των διαστάσεων της βλάβης (επιφάνεια — βάθος), στην ενδεχόμενη επέκταση της βλάβης στα οστά (χρήση αποστειρωμένου μεταλλικού καθετήρα, ενδεχομένως υπό ακτινογραφικό έλεγχο), στον έλεγχο του πυθμένα του έλκους και εκ τούτου στην προοπτική επούλωσης. Η κλινική εξέταση θα καθορίσει την ένδειξη εισαγωγής στο Νοσοκομείο (επέκταση φλεγμονής στο οστόν, οστεομυελίτις, λοίμωξη, αιμοδυναμικά σημαντική αρτηριοπάθεια) ή την 3 απόφαση αντιμετώπισης του ασθενούς σε εξωνοσοκομειακή βάση.

Η αντιμετώπιση του έλκους συνίστανται σε τεχνικές, οι οποίες θα εξαλείψουν την άσκηση μη φυσιολογικής πίεσης κυρίως σε περιοχές οστικών προεξοχών. Η απλούστερη μέθοδος εξάλειψης της χρόνιας μηχανικής πίεσης είναι η απόλυτος κατάκλιση του ασθενούς. Πρόκειται όμως για μέθοδο, η οποία καθηλώνει τον ασθενή και εκ τούτου όχι αποδεκτή εκ μέρους του. Η μακροπρόθεσμος, αναποτελεσματική, σε εξωνοσοκομειακή βάση, μέθοδος της κατάκλισης, οδήγησε στην ανάπτυξη μεθόδων ηρεμίας του άκρου ποδός χωρίς την ταυτόχρονη πλήρη ακινησία του ασθενούς. Αποτελεσματική μέθοδο Προστασίας του άκρου με ταυτόχρονο κινητικότητα του ασθενούς αποτελεί ο νάρθηκας από συμπαγές υλικό (Π.χ. γύψο)

Ο νάρθηκας αυτός χωριζόμενος σε δύο μέρη επιτρέπει την συχνή παρακολούθηση του έλκους και την ενδεχόμενη θεραπευτική επέμβαση.

Καταγράφονται οι ενδείξεις και αντεδείξεις χρησιμοποίησης του νάρθηκα υποστήριξης.

Ενδείξεις χρησιμοποίησης του προστατευτικού νάρθηκα.

1. Κινητικότητα του άκρου υπό ταυτόχρονο εξάλειψη των βλαπτικών πιέσεων κατά την βάδιση.

2. Εξάλειψη των άμεσων πιέσεων και επούλωση του έλκους.

3. Κινητικότητα του άκρου, μετεγχειρητικά.

4. Ταχύτερη αντιμετώπιση της αρθροπάθειας Charcot.

5. Περιορισμός του οιδήματος.

Αντενδείξεις χρησιμοποίησης του νάρθηκα.

1. Ασθενής μη συνεργάσιμος

2. Ενεργός λοίμωξη.

3. Οξύ δερματολογικό νόσημα ή αντίδραση στα υλικά του νάρθηκα.

4. Κλειστοφοβία (Claustrophobia)

5. Έλκος με μεγάλο βάθος και μικρή επιφάνεια.

Στις περιπτώσεις αντένδειξης του προστατευτικού νάρθηκα αλλά και ως μεταβατικό στάδιο από τον νάρθηκα στο κατάλληλο υπόδημα συνιστάται η χρησιμοποίηση ειδικού * σανδαλίου*

Η επιλογή του κατάλληλου υποδήματος στηρίζεται στην εξάλειψη των ανωμάτων σημείων πίεσης σε συγκεκριμένα ανατομικά σημεία του άκρου ποδός (κεφαλές μεταταρσίων, πτέρνη, ραχιαία επιφάνεια δακτύλων). Το συνηθέστερο υπόδημα για την αρχική αντιμετώπιση των ανωμάτων σημείων πίεσης στις συγκεκριμένες περιοχές είναι το με μεγάλο βάθος και εύρος ειδικά κατασκευασμένο υπόδημα. Ένα τέτοιο υπόδημα προστατεύει τα ανατομικά σημεία από ανώμαλη

πίεση και επιτρέπει ταυτόχρονα την τοποθέτηση ειδικών πελματιαίων ναρθήκων εις το εσωτερικό του.

Έλκος στην περιοχή των δακτύλων: Τα δάχτυλα και ειδικά ή ραχιαία τους επιφάνεια, αποτελούν επίσης συνήθη ανατομική περιοχή σχηματισμού έλκους. Προϋπόθεση ανάπτυξης έλκους στην συγκεκριμένη περιοχή αποτελεί η νευροπάθεια κινητικού τύπου με διαταραχή της αρχιτεκτονικής του άκρου και ραχιαία κάμψη του δακτύλου. Η υπερκείμενη της οστικής περιοχής των φαλάγγων περιοχή εκ μαλακών μορίων, πιέζεται στην έσω επιφάνεια του υποδήματος. Η νευροπάθεια αισθητικού τύπου επιτείνει την πίεση και την εμφάνιση έλκους, το οποίο επιμολύνεται.

Η αντιμετώπιση του έλκους στην περιοχή των δακτύλων χαρακτηρίζεται από τις αρχές αντιμετώπισης του έλκους, γενικώς, στο *διαβητικό πόδι*. Ειδική μέριμνα αποδίδεται στην πρόληψη και αντιμετώπιση της επιμόλυνσης του έλκους και στην επέκταση της λοίμωξης στα οστά. Ενδείκνυται η χρησιμοποίηση καταλλήλου υποδήματος και διορθωτική χειρουργική παρέμβαση.

Αποτελεσματική πρόληψη της ανάπτυξης έλκους στο *διαβητικό πόδι* συνεπάγεται προγραμματισμό μαζικής προληπτικής εξέτασης ασθενών, χρησιμοποιώντας τεχνικές απλές, όχι δαπανηρές, αποτελεσματικές. Ένα πρακτικό αλλά και αποτελεσματικό πρόγραμμα κλινικής εξέτασης ασθενών με κίνδυνο ανάπτυξης έλκους, πρέπει να περιλαμβάνει τα εξής: .

1) Εξέταση του κάτω άκρου για παραμόρφωση, παρουσία υπερκεράτωσης (κάλων) και εκτίμηση της υγιεινής.

2) Εξέταση των περιφερικών σφύξεων.

3) Εκτίμηση της επιπολής αισθητικότητας με ειδικά όργανα π.χ. Semmes Weinstein (S-W) nylon monofilaments

4) Εκτίμηση της παλαισθησίας με την βοήθεια biothesiometer

7. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

α. Αυξημένη ευθραυστότητα του δέρματος λόγω ανεπαρκούς αιμάτωσης των ιστών και λόγω ξηρότητας (μπορεί να συμβεί λόγω της δυσλειτουργίας των ιδρωτοποιών αδένων, που μερικές φορές προκαλείται εξαιτίας της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος)

β. Βλάβη στο δέρμα και/ή στον υποδόριο ιστό που οφείλεται στην παρατεταμένη πίεση στους ιστούς, στην τριβή ή στις δυνάμεις αποκόλλησης αν η κινητικότητα είναι περιορισμένη

γ. Ανώμαλη Κατανομή της πίεσης στα πέλματα των ποδιών (προκαλείται λόγω της μυϊκής αδυναμίας στα πόδια, εξαιτίας της περιφερικής νευροπάθειας) και μη ανιχνεύσιμα τραύματα στο πόδι εξαιτίας της μειωμένης αισθητικότητας (λόγω της αγγειακής νόσου και της νευροπάθειας).

δ. Συχνή επαφή του δέρματος με ουσίες που προκαλούν ερεθισμό,

ε. Δημιουργία εξελκώσεων στο δέρμα (διαβητική δερματοπάθεια, διαβητική λιποειδική νεκροβίωση)

Επιθυμητό αποτέλεσμα

Νοσηλευτικές πράξεις και

επιλεγμένοι Στόχοι / Αιτιολογία

Ο ασθενής διατηρεί την ακεραιότητα του δέρματος όπως φαίνεται από

A. την απουσία ερυθρότητας και ερεθισμού

B. την απουσία λύσης της συνέχειας του δέρματος

1. Ελέγξε το δέρμα για περιοχές ωχρότητας, ερυθρότητας και λύσης της συνέχειας του δέρματος με ιδιαίτερη προσοχή

- Στις περιοχές ανάμεσα στα δάκτυλα των ποδιών

- Στους άκρους πόδες και το κάτω τμήμα της κνήμης

β. Εφαρμόστε μέτρα για να προληφθεί η λύση της συνέχειας του δέρματος

- βοηθήστε τον ασθενή να αλλάξει θέση κάθε δύο ώρες αν η κίνηση είναι περιορισμένη

- Κάντε ελαφρές μαλάξεις γύρω από τις ερυθρές περιοχές τουλάχιστον κάθε δύο ώρες

2. Εάν ο χρόνος εξάλειψης της τοπικής ερυθρότητας μετά την άρση της τοπικώς ασκούμενης πίεσης είναι μεγαλύτερος από 15 λεπτά αυξήστε τη συχνότητα των μεταβολών της θέσης του ασθενούς

3. Διατηρείτε το δέρμα καθαρό και στεγνό

4. Αυξήστε τα σεντόνια του κρεβατιού στεγνά και χωρίς πτυχώσεις

5. Αυξήστε τη δραστηριότητα όσο είναι επιτρεπτό και όσο γίνεται ανεκτό από τον ασθενή

6. Χρησιμοποιήστε συσκευές για τη μείωση της πίεσης στο δέρμα, τη μείωση των δυνάμεων αποκόλλησης και την αποφυγή υγρασίας

7. Εκτελέστε τις απαραίτητες ενέργειες για τη διατήρηση επαρκούς επιπέδου θρέψης

8. Εκτελέστε τις απαραίτητες ενέργειες για την πρόληψη της ξηρότητας του δέρματος

α. Ενθαρρύνετε τον ασθενή να προσλαμβάνει 2500ml υγρών ημερησίως εκτός αν υπάρχει αντένδειξη

β. Δώστε στον ασθενή ένα ουδέτερο σαπούνι για το μπάνιο

γ. Απαλείψτε στο δέρμα λοσιόν ενυδάτωσης ή κρέμα τουλάχιστον μια φορά την ημέρα

9. Εφαρμόστε μέτρα ώστε να διατηρηθεί επαρκής αιμάτωση των ιστών

10. Εκτελείτε σχολαστική περιποίηση των ποδιών

α. Πλένετε καθημερινά τα πόδια του ασθενούς με θερμό νερό και ουδέτερο σαπούνι

β. Στεγνώστε προσεκτικά τα πόδια με μαλακή πετσέτα ή ύφασμα, δίνοντας ιδιαίτερη προσοχή στα μεσοδακτύλια διαστήματα

γ. Επαλείψτε λανολίνη ή άλλη λιπαντική λοσιόν στα πόδια (εκτός από τις μεσοδακτύλιες περιοχές) καθημερινά

11. Εφαρμόστε μέτρα για την πρόληψη τραυματισμού των ποδιών

α. Επιστήστε την προσοχή του ασθενούς να φοράει πάντα κάλτσες και παπούτσια ή παντόφλες όταν βαδίζει

β. Μην τοποθετείτε θερμά επιθέματα στα πόδια

γ. Ελέγξτε τη θερμοκρασία του νερού του λουτρού πριν ο ασθενής τοποθετήσει σε αυτό τα πόδια του

12. Εάν εμφανιστεί λύση της συνέχειας του δέρματος

α. Ενημερώστε τον ιατρό

β. Συνεχίστε τα παραπάνω μέτρα για την πρόληψη περαιτέρω ερεθισμού και λύσης της συνέχειας του δέρματος

Εφαρμόστε περιποίηση του τραύματος σύμφωνα με τις εντολές ή με βάση την πρακτική του νοσοκομείου

Εφαρμόστε πρόσθετα μέτρα για την διευκόλυνση της επούλωσης του τραύματος

- λάβετε μέτρα για τη διατήρηση επαρκούς αιμάτωσης των ιστών

- να μην εφαρμόζεται σφικτές περιδέσεις ή υπερβολική πίεση διαταράσει την τοπική κυκλοφορία

Εφαρμόστε μέτρα για την πρόληψη διαπύησης του τραύματος

Αξιολογήστε και αναφέρετε σημεία και συμπτώματα διαταραχής της επουλώσεως του τραύματος (π.χ. επιτευνόμενη ερυθρότητα και οίδημα τοπικά, ωχρότητα ή νεκρωμένοι ιστοί στο τραύμα, διάσπαση του τραύματος)

8. ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑΣ

Στη βοήθεια του αρρώστου να εκτιμήσει τη σπουδαιότητα της υγιεινής φροντίδας των ποδιών για πρόληψη λοίμωξης, η οποία ενδέχεται να οδηγήσει σε ακρωτηριασμό και θάνατο.

α. Προσεκτική και συνεχής επισκόπηση των ποδιών για κάλους, φυσαλίδες, εξελκώσεις, ερυθρότητα και παραμορφώσεις ή εισφρύσεις νυχιών.

Χρησιμοποίηση μικρού καθρέπτη για τον έλεγχο του πέλματος.

Χρησιμοποίηση μεγεθυντικού φακού, κάτω από καλό φωτισμό, αν η όραση είναι μειωμένη, ή εξασφάλιση άλλου ατόμου που θα κάνει τον έλεγχο.

β. Καθημερινό πλύσιμο των ποδιών με χλιαρό νερό (ποτέ ζεστό) και ήπιο σαπούνι.

Αποφυγή διατήρησης των ποδιών για πολύ ώρα στο νερό. Προσεκτικό στέγνωμα, ειδικά στα μεσοδαχτύλια διαστήματα, με απλή πίεση και όχι τρίψιμο, με καθαρή και μαλακή πετσέτα.

γ, Μασάζ ποδιών με λανολίνη, αν το δέρμα είναι ξηρό, εκτός από τα μεσοδαχτύλια διαστήματα.

δ. Ευθύ κόψιμο νυχιών, αμέσως μετά το μπάνιο, οπότε τα πόδια είναι καθαρά και τα νύχια μαλακά.

Ε. Αποφυγή υγρασίας μεσοδαχτυλίων διαστημάτων.

Απομάκρυνση δαχτύλων που εφιππεύουν, με τολύπιο μαλλιού.

Επίπαση ταλκ στα μεσοδαχτύλια διαστήματα, ειδικά αν τα πόδια ιδρώνουν.

Στ. Αγορά παπουτσιών που να εφαρμόζουν καλά στα πόδια (αρκετά μεγάλα, φαρδιά, μαλακά, ευλύγιστα και με χαμηλό τακούνι).

Η αγορά παπουτσιών να γίνεται το απόγευμα· τα πόδια είναι μεγαλύτερα το απόγευμα απ' ό,τι το πρωί.

Κάθε πόδι να μετράται πριν από την αγορά παπουτσιών τα πόδια μεγαλώνουν με την ηλικία.

Το μέτρημα του ποδιού θα γίνεται σε όρθια θέση, γιατί το πόδι είναι μεγαλύτερο σε όγκο στην όρθια στάση.

Βαθμιαίο άνοιγμα των καινούργιων παπουτσιών εναλλάσσοντάς τα με τα παλιά.

Προτίμηση δερμάτινων από τα ελαστικά ή πλαστικά παπούτσια.

Στενή επισκόπηση των ποδιών όταν χρησιμοποιούνται καινούργια παπούτσια.

Αποφυγή χρησιμοποίησης παντοφλών και βάδισης με γυμνά πόδια στο χώρο εργασίας. Εναλλακτική χρήση παπουτσιών, για να αερίζονται.

Αποφυγή χρησιμοποίησης καλτσοδετών ή σφικτών καλτσών, για αποφυγή παρεμπόδισης της κυκλοφορίας. Οι κάλτσες πρέπει να είναι πάντοτε καθαρές, μάλλινες ή βαμβακερές, Ο άρρωστος συμβουλεύεται να μην κάθεται με τα πόδια σταυρωμένα.

Τακτικές επισκέψεις στον ποδίατρο, όταν υπάρχουν κάλοι και είσφρυση νυχιών.

θ) Αποφυγή θερμότητας, χημικών ουσιών και τραυματισμών

Εάν προκληθεί κάποιος τραυματισμός στα πόδια, η παροχή πρώτων βοηθειών είναι ουσιώδης.

Πλύσιμο της περιοχής με ήπιο σαπούνι και νερό

Κάλυψη με στεγνή αποστειρωμένη γάζα, χωρίς να χρησιμοποιηθεί λευκοπλάστης

Συχνή επισκόπηση

Εάν η επούλωση είναι βραδεία, να ενημερωθεί ο γιατρός

Ασκήσεις Buerger – Allen σε τακτά διαστήματα, για ανάπτυξη παράπλευρης κυκλοφορίας.

Συχνή επισκόπηση ποδιών για διαπίστωση προβλημάτων που δυνατόν να οφείλονται σε νευροπάθεια και αρτηριοπάθεια (διαταραχές αισθητικότητας, μεταβολές χροιάς δέρματος, κράμπες, οιδήματα, έλκη, φλεγμονές, ακόμα και γάγγραινα).

9. ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΠΡΟΦΥΛΑΞΗΣ

1. Διακοπή καπνίσματος
2. Καθημερινή επισκόπηση των ποδιών
3. Ιδιαίτερα, αναζήτηση *κάλων* μεταξύ των δακτύλων, φυσαλίδων, ραγάδων, ευαισθησίας, ξηρότητας, ερυθρότητας, αποχρωμάτωσης του δέρματος.
4. Χρησιμοποίηση κατόπτρου για την περιοχή του πέλματος.
5. Πλύσιμο των ποδιών με ήπιο *shampo*, καθημερινά.
6. Έλεγχος της θερμοκρασίας του ύδατος, εί δυνατόν, με θερμομέτρο.
7. Προσεκτικό στέγνωμα, ιδιαίτερα των μεσοδακτυλίων διαστημάτων με κατάλληλο προσόψιο.
8. Τοποθέτηση λεπτού στρώματος, ουδετέρου, μη αρωματικού υλικού (υγρού) αμέσως μετά το πλύσιμο. Το υλικό δεν τοποθετείται στα μεσοδακτύλια διαστήματα.
9. Αποφυγή τοποθέτησης υλικού υπό μορφήν *σκόνης* στο διάστημα μεταξύ των δακτύλων, Επιτρέπεται η τοποθέτηση ουδετέρου στο υπόλοιπο πόδι.

10. Επιτρέπεται η χρησιμοποίηση *κάλτσας* κατά την διάρκεια του ύπνου, ενώ απαγορεύεται η χρησιμοποίηση θερμαντικών του τύπου *ζεστής φιάλης*, *θερμοφόρας* κ.α. για την αντιμετώπιση των κρύων ποδιών,

11. Κοπή των ονύχων χωρίς τραυματισμό των μαλακών μορίων.

12. Απαγορεύεται η κοπή *κάλων* με διάφορες μηχανικές ή χημικές μεθόδους. Πρέπει να επεμβαίνει ειδικός.

13. Προοδευτική χρησιμοποίηση καινούργιων υποδημάτων. Η χρησιμοποίηση περιορίζεται σε μερικές ώρες, ημερησίως τις δυο πρώτες εβδομάδες.

14. Απόκτηση καταλλήλου υποδήματος. Απαγορεύονται στενά υποδήματα, σανδάλια με μάντες, ανοικτά στην πτέρνη ή στα δάκτυλα κ.α.

15. Το υλικό των υποδημάτων πρέπει να είναι αποκλειστικά δέρμα.

16. Προ της υπόδησης, λεπτομερής έλεγχος του εσωτερικού των υποδημάτων για ξένα σώματα, καρφιά, τραχείες επιφάνειες.

17. Αναζήτηση ειδικού Τύπου υποδημάτων, κατόπιν υπόδειξης ειδικού, σε ειδικές περιπτώσεις (πχ. οστεοαρθροπάθεια Charcot κ.α).

18. Τακτική, καθημερινή αλλαγή περιποδίων (κάλτσας).

19. Αναγνώριση των πρώιμων σημείων φλεγμονής και λοίμωξης (θερμότης, πόνος, οίδημα, ερυθρότης). Άμεσος ενημέρωση ειδικού.

20. Επίδειξη των κάτω άκρων σε κάθε ιατρική εξέταση.

Η αποτελεσματικότητα των ανωτέρω γενικών αρχών πρόληψης προϋποθέτει εκπαιδευμένο, καλής συμπεριφοράς ασθενή αλλά και έμπειρο, ισχυρής προσωπικότητας με γνώσεις ψυχολογίας θεραπευτή.

Σήμερα, στα οργανωμένα Κέντρα αντιμετώπισης του *Διαβητικού ποδιού*, η εκπαίδευση του ασθενούς αναλαμβάνεται από ομάδα ειδικών, η οποία αποτελείται από: Διαβητολόγο, Ποδίατρο, ειδικευμένη στην θεραπεία του Σακχαρώδη Διαβήτη νοσηλεύτρια, ειδικευμένο άτομο στην θεραπεία του *Διαβητικού ποδιού*, ορθοπεδικό, αγγειολόγο, ειδικό προσθετολόγο για τα κάτω άκρα, διαιτολόγο, φυσιοθεραπευτή και κοινωνικό λειτουργό.

- ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ
- Άννα Σαχίνη – Καρδάση Μαρία Πάνου «Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική» τόμος 3ος Έκδοση 2η Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 1997
- Σωτήριος Ράπτης «Εσωτερική Παθολογία» Τόμος 4, Εκδόσεις Γ. Παρισιάνος, 1998
- Μ. Παπαδημητρίου «Εσωτερική Παθολογία, Τόμος 2ος. Έκδοση University Studio Press, Θεσσαλονίκη
- Κ. Δ. Γαρδίκια «Ειδική Νοσολογία», Εκδόσεις Γ. Παρισιανός, Εκδόσεις Νέα, Αθήνα
- Μ.Α. Μαλγαρινού Σ.Φ. Κωνσταντινίδου «Νοσηλευτική Παθολογική Χειρουργική» Τόμος 2ος, Έκδοση 18η, Εκδόσεις η Ταβιθά, Αθήνα 1995
- ‘Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική: Σχεδιασμός Νοσηλευτικής Φροντίδας» Μετάφραση – Επιμέλεια Νικόλαος Γ. Αγγελόπουλος, Στέφανος Π. Νικολακέας, Μιχαηλ Α. Λορεντζιάκης, Γ΄ έκδοση, Εκδόσεις Λαγός Π. Δημήτριος, Αθήνα 1997
- Χαράλαμπος Τούντας «Σακχαρώδης διαβήτης θεωρία και πράξη» υπεύθυνος έκδοσης Χ.Δ. Τούντας εκδόσεις Επτάλοφος Αθήνα 1995
- Richard S. Snell, M.D., Ph D “Κλινική Ανατομική», Μετάφραση – Επιμέλεια Γιάννης Βαράκης, Νίκος Παπαδόπουλος Τόμος Α΄, Εκδόσεις Λίτσας
- Richard S. Snell, M.D., Ph. D. “Κλινική Ανατομική», Μετάφραση – Επιμέλεια Γιάννης Βαράκης, Νίκος Παπαδόπουλος, Τόμος Β΄ εκδόσεις Λίτσας

- Δ. Θ. ΚΑΡΑΜΗΤΣΟΥ «ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ Θεωρία και Πράξη» Β΄ Έκδοση, Εκδόσεις Α. Σκύμη, Θεσσαλονίκη 1997
- Η. Ν. Μυγδάλης «Χρόνιες Επιπλοκές του Σ.Δ. Πρόληψη – Αντιμετώπιση Β΄ Κύτταρο», Εκδόσεις Ζήτα, Έκδοση 2η, Αθήνα 1999
- Μαριάννα Δ. Μπενρουμπή «Το διαβητικό πόδι», Εκδόσεις Ζήτα, Έκδοση 2η, Αθήνα 1999
- Εγκυκλοπαίδεια «Χρυσή Υγεία της 3ης Χιλιετίας» Τόμος 4, μετάφραση Γεωργία Αθανασοπούλου, Εύη Ανδρουλάκη, Νίκος Πρατσίνης κ.α. Εκδόσεις «Δομική» Γκούμας – Κωτσιόπουλος Ο.Ε. Αθήνα 1997
- Agamemnon Desporoulos, Stefan Sildernagl, «Εγχειρίδιο Φυσιολογίας» Μετάφραση – Επιμέλεια Γ. Κωστόπουλος, Έκδοση 3η, Εκδόσεις Λίτσας Αθήνα 1989
- Cecil «Παθολογία» μετάφραση – Επιμέλεια Χ. Μουτσόπουλος Τόμος Β΄, Εκδόσεις Λίτσας