

Επιπολασμός της μακροαγγειοπάθειας κάτω άκρων σε διαβητικούς ασθενείς

Περίληψη

Απ. Ευθυμιάδης
Ν. Παπαζογλου
Χρ. Μανές
Κ. Τζούνας
Ε. Παπαδέλη
Τ. Παπαφοτίου
Φ. Δημητρίου

Η μακροαγγειοπάθεια είναι αθηρωματώδης βλάβη του τοιχώματος των αρτηριών (μικρού, μέσου ή μεγάλου μεγέθους) με κλινικές εκδηλώσεις από τις στεφανιαίες, τις εγκεφαλικές και τις αρτηρίες των κ. άκρων. Η μακροαγγειοπάθεια των κ. άκρων των διαβητικών ασθενών έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση κλινικής ισχαιμίας (διαλείπουσα χωλότητα) και τελικά τον ακρωτηριασμό του κ. άκρου. Σκοπός της εργασίας ήταν η αποκάλυψη των περιπτώσεων ΜΑΚ κ. άκρων στους διαβητικούς ασθενείς, με αναίμακτες μεθόδους, με στόχο την καλύτερη αντιμετώπισή τους. Εξετάστηκαν 841 διαβητικοί ασθενείς (388 άνδρες και 461 γυναίκες), μέσης ηλικίας $56 \pm 6,2$ ετών, για ιστορικό διαλείπουσας χωλότητας. Θετικά απάντησαν 77 άτομα που εξετάστηκαν στη συνέχεια κλινικά και αγγειολογικά (προσδιορισμός δείκτη πίεσης σφυρών, εξέταση με υπερήχους ροής Doppler). Ερηνήθηκε επίσης η συνύπαρξη στεφανιαίας νόσου, υπερλιπιδαιμίας, υπέρτασης και η συνήθεια καπνίσματος. Τα ερήματα μας ήταν: Όλοι οι ασθενείς εμφάνιζαν ψυχρά άκρα, ενώ ισχαιμικές δερματικές αλλοιώσεις διαπιστώθηκαν σε ποσοστό 44,1%. Σε 24,68% των ασθενών δεν ήταν ψηλαφητές οι μηριαίες αρτηρίες, ενώ το ποσοστό αυτό για τις αρτηρίες κνήμης και άκρου ποδός ήταν 54,54%. Ο δείκτης πίεσης σφυρών ήταν κάτω της μονάδος σε 42 ασθενείς (54,54%). Η εξέταση με υπερήχους ροής Doppler ήταν σφυώς παθολογική σε όλους τους ασθενείς. Συμπεραίνουμε ότι οι αναίμακτες εξεταστικές μέθοδοι είναι απλές και αξιόπιστες για την ανεικάλυψη της ύπαρξης και τον προσδιορισμό της έκτασης της μακροαγγειοπάθειας κάτω άκρων με σκοπό τη μείωση του αριθμού των ακρωτηριασμών.

Όπως είναι γνωστό οι ειδικές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη (μακροαγγειοπάθεια) εμφανίζονται συνήθως αρκετά χρόνια μετά την εμφάνιση της νόσου και αφορούν όλους τους τύπους του διαβητικού συνδρόμου!

Η μακροαγγειοπάθεια, που δεν θεωρείται ειδική επιπλοκή του ΣΔ, εμφανίζεται πρώιμα, σε μεγαλύτερη έκταση και 2-4 φορές συχνότερα σε διαβητικό πληθυσμό. Αφορά τις μικρού, μέσου ή και μεγάλου μεγέθους αρτηρίες, στις οποίες λόγω της αθηρωματώδους πλάκας που αναπτύσσεται, δημιουργούνται

Β' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ
Ιπποκράτειο Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης,
Παθολογική Κλινική
Διαβητολογική Μονάδα
Α' Γ.Ν. «Άγιος Παύλος»
Θεσσαλονίκης

στενώσεις ή τελικά αποφράξεις του αυλού των αγγείων, με συνέπεια την κλινική εμφάνιση περιφερικής ισχαιμίας¹.

Σκοπός της εργασίας είναι η αποκάλυψη των περιπτώσεων μακροαγγειοπάθειας κ. άκρων (ΜΑΚ κ. άκρων) σε διαβητικούς αρρώστους, με αναίμακτες μεθόδους, με την ελπίδα ότι αυτό θα βοηθήσει στην ορθότερη αντιμετώπισή τους.

Υλικό και μέθοδοι

Στο διαβητολογικό εξωτερικό ιατρείο του Α' Γεν. Νοσοκομείου «Άγιος Παύλος» Θεσσαλονίκης εξετάσαμε 841 διαβητικούς αρρώστους και των δύο φύλων (380 άνδρες και 461 γυναίκες) με προκαθαρισμένο ερωτηματολόγιο της WHO (Πίν. 1) για την κλινική εκδήλωση ή όχι διαλείπουσας χωλότητας (ΔΧ) των κάτω άκρων.

Πίνακας 1

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΧΩΛΟΤΗΤΟΣ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ

Αν κάποια απάντηση σε τετράγωνο με * δεν χρειάζεται να κάνετε άλλη ερώτηση.

1. Έχεις πόνο σε κάποιο από τα πόδια κατά το βάδισμα;

<input type="checkbox"/>	ΝΑΙ
<input checked="" type="checkbox"/>	* ΟΧΙ

2. Αρχίζει πότε ο πόνος αυτός όταν στέκεσθε ή κάθεσθε;

<input checked="" type="checkbox"/>	* ΝΑΙ
<input type="checkbox"/>	ΟΧΙ

3. Σε ποιο ύψος/μέρος του ποδιού τον αισθάνεσθε;

<input type="checkbox"/>	Αφορά την γάμπα/γάμπες...
<input checked="" type="checkbox"/>	* Δεν αφορά την γάμπα/γάμπες...

Αν δεν αφορά τις γάμπες, ποιο άλλο σημείο; _____

4. Εμφανίζεται ο πόνος όταν περπατάτε ανηφοριά ή βιαστικά;

<input type="checkbox"/>	ΝΑΙ
<input checked="" type="checkbox"/>	* ΟΧΙ

Ουδέποτε περπατά βιαστικά ή ανηφοριές

5. Εμφανίζεται ο πόνος με κανονικό βηματισμό σε ίσιο δρόμο;

<input type="checkbox"/>	ΝΑΙ
<input type="checkbox"/>	ΟΧΙ

6. Εξαφανίζεται ποτέ ο πόνος ενώ εξακολουθείς να βαδίζεις;

<input checked="" type="checkbox"/>	* ΝΑΙ
<input type="checkbox"/>	ΟΧΙ

7. Τι κάνεις όταν εμφανίζεται πόνος κατά το βάδισμα;

<input type="checkbox"/>	Σταματάς ή πας αργότερα;
<input checked="" type="checkbox"/>	* Συνεχίζεις;

8. Τι συμβαίνει με τον πόνο αν σταματήσεις;

<input type="checkbox"/>	Σταματά
<input checked="" type="checkbox"/>	* Δεν σταματά;

9. Πόσο σύντομα

<input type="checkbox"/>	Σε 10' ή λιγότερο;
<input type="checkbox"/>	Σε περισσότερο από 10';

Από αυτούς, 764 (90,84%) απάντησαν αρνητικά και αποκλείστηκαν από την περαιτέρω μελέτη, ενώ οι υπόλοιποι 77 (9,15%), (44 άνδρες και 33 γυναίκες, μέσης ηλικίας $56 \pm 6,2$ ετών) θετικά και ελέγχθηκαν κλινικά και αγγειολογικά. Η μέση χρονική διάρκεια του ΣΔ από την έναρξη της νόσου μέχρι τις εκδηλώσεις της ΔΧ ήταν 32 ± 8 έτη.

Η κλινική εξέταση περιελάμβανε επισκόπηση για ύπαρξη δυσχρωμίας ή άλλων τροφικών διαταραχών (απόπτωση τριχών, ύπαρξη ελκών κ.ά.), έλεγχο της θερμοκρασίας του μέλους, ψηλάφηση των επιπολής-αρτηριακών κλάδων (μηριαίες, ιγνυακές, οπίσθιες κνημιαίες, ραχιαίες του ποδός ή και περονιαίες), ενώ η αγγειολογική αφορούσε αναιμάκτες μεθόδους (μέτρηση αρτηριακής πίεσης στις κνήμες ή και μηρούς με πιεσόμετρο τύπου Digital blood pressure meter UA-751 με ειδική περικνημίδα και καταγραφή των τιμών), επιπλέον δε εξέταση με υπερήχους ροής Doppler, του οίκου Cardioline, Dop 2000, με καταγραφή καμπυλών. Η ίδια συσκευή χρησιμοποιήθηκε και για την μέτρηση της αρτηριακής πίεσης των κ. άκρων.

Όλοι οι αρρώστοι υποβλήθηκαν σε ΗΚΓ/κό και βιοχημικό έλεγχο (ολική χοληστερόλη, τριγλυκερίδια, HDL-Χ, σάκχαρο αίματος, ουρία και κρεατινίνη ορού), ενώ στον εν λόγω πληθυσμό ελέγχθηκε η ύπαρξη και άλλων προδιαθεσικών παραγόντων αθηρωμάτωσης, όπως το κάπνισμα και η ύπαρξη υπέρτασης.

Αποτιλέσματα

Από την κλινική εξέταση των 77 διαβητικών αρρώστων με συμπτώματα διαλείπουσας χωλότητας προκύπτουν τα παρακάτω:

Δυσχρωμία ή απόπτωση τριχών παρουσίασαν 34 (44,15%) αρρώστοι, έλκη κνήμης ή άκρου ποδός 4 (5,19%), ενώ τα άκρα ήταν ψυχρά (δια της αφής) σε όλους τους αρρώστους.

Κατά την ψηλάφηση των αρτηριακών κλάδων των κ. άκρων διαπιστώσαμε ότι οι μηριαίες ήταν ψηλαφητές σε 58 αρρώστους (75,32%), ενώ ασθενώς ψηλαφητές σε 19 (24,42%), οι ιγνυακές ήταν ασθενώς ψηλαφητές σε 35 αρρώστους (45,45%) και πολύ ασθενώς σε 42 (54,54%) και τέλος οι ραχιαίες των ποδών και οι οπίσθιες κνημιαίες βρέθηκαν ασθενώς ψηλαφητές σε 35 (45,45%) και αψηλάφητες σε 42 (54,54%) (Πίν. 2).

Με τον προσδιορισμό του δείκτη πίεσης

Πίνακας 2. Ψηλάφηση των αρτηριών των κ. άκρων

Μηριαίες	ψηλαφητές σε	58 (75,32%)
	ασθενώς σφ.	19 (24,68%)
	πολύ ασθενώς	0
	αψηλάφητες	0
Ιγνυακές	ψηλαφητές	0
	ασθενώς σφ.	35 (45,45%)
	πολύ ασθενώς	42 (54,54%)
	αψηλάφητες	0
ραχιαίες ποδός οπίσθιες κνημιαίες	ψηλαφητές	0
	ασθενώς σφ.	35 (45,45%)
	πολύ ασθενώς	0
	αψηλάφητες	42 (54,54%)

Πίνακας 3. Κατάταξη σε ομάδες, ανάλογα με τα ευρήματα του Δ.Π.Σφ.

Δ.Π.Σφ.	>1		0,70-1		<0,70	
	A	Γ	A	Γ	A	Γ
Ομάδα Α	12	16				
Ομάδα Β			2	5		
Ομάδα Γ					30	12

σφυρών (Δ.Π.Σφ.) (είναι ο λόγος της αρτηριακής πίεσης των σφυρών/Α.Π. βραχίονος) (Πίν. 3), τους αρρώστους κατατάξαμε σε τρεις κατηγορίες: Α: Δ.Π.Σφ. > 1, n = 28 (12 άνδρες και 16 γυναίκες) Β: Δ.Π.Σφ. 0,70-1, n = 7 (2 άνδρες και 5 γυναίκες), Γ: Δ.Π.Σφ. < 0,70, n = 42, (30 άνδρες και 12 γυναίκες), ενώ η Α.Π. στους μηρούς ήταν η αναμενόμενη φυσιολογική στις ομάδες Α και Β και πολύ χαμηλή, < 100 mg Hgσε 19 αρρώστους (12 στη δ. μηριαία και 7 άμφω).

Κατά την εξέταση με υπερήχους ροής Doppler, οι ακουόμενοι ήχοι ήταν: 1) Στις μηριαίες, παθολογικοί σε 19 αρρώστους, ενώ στις ομάδες Α και Β, όπου η Α.Π. στους μηρούς ήταν φυσιολογική, τα ηχητικά φαινόμενα Doppler υπήρξαν επίσης φυσιολογικά. 2) Κατά την εξέταση των ιγνυακών, οπίσθιων κνημιαίων και των αρτηριών του άκρου ποδός, οι ήχοι υπήρξαν σαφώς παθολογικοί (ανώμαλοι, χαμηλότερης έντασης, ενώ ο δεύτερος και ο τρίτος ήταν πολύ ασθενείς ή έλειπαν τελείως όπως π.χ. στην ομάδα Γ), ανεξάρτητα από το ύψος της αρτηριακής πίεσης και το δείκτη πίεσης σφυρών.

Κατά την καταγραφή της καμπύλης με υπερήχους ροής Doppler (υπερηχητικό ρεογράφημα), διαπιστώσαμε παθολογική καμπύλη σε 2 άτομα (2,59%) στην αορτολαγόνια περιοχή, ενώ στις επιπολής μηριαίες, σε 19 άτομα (24,67%), (12 στη δ. μηριαία και 7 άμφω) (Εικ. 1). Στους υπόλοιπους αρρώστους τα υπερηχητικά ρεογραφήματα στις μηριαίες αρτηρίες ήταν φυσιολογικά ή περίπου φυσιολογικά, ανεξάρτητα από το ύψος της Α.Π. Στις αρτηρίες του άκρου ποδός οι καμπύλες αυτές ήταν σαφώς παθολογικές σ' όλες τις ομάδες (με χαμηλό έπαρμα, βραδεία άνοδο, επιβραδυνόμενη κάθοδο ή κομβωμένη κορυφή, ενώ έλλειπε το διαστολικό κύμα). Περισσότερο παθολογικές καμπύλες εμφάνισε η ομάδα Γ (Εικ. 1).

Από το ιστορικό και τον ΗΚΓ/κό έλεγχο διαπιστώθηκε η ύπαρξη ισχαιμικής νόσου της καρδιάς σε 25 άτομα (18 άνδρες και 7 γυναίκες) (32,45%). Ακόμη διαπιστώθηκε ότι 31 άτομα (40,25%), (20 άνδρες και 11 γυναίκες) έπασχαν από υπερλιπιδαιμία, 30 (38,96%) από υπέρταση και 42 άτομα (54,54%) (34 άνδρες και 8 γυναίκες) κάπνιζαν περισσότερο από 20 τσιγάρα και για χρονικό διάστημα πάνω από 10 χρόνια (Πιν. 5,6).

Αναφορικά με την ηλικία, δεν διαπιστώθηκαν εκδηλώσεις περιφερικής αγγειοπάθειας σε άτομα κάτω των 40 ετών, ενώ η πλειονότητα των αρρώστων που μελετήθηκαν εμφάνιζαν μακροαγγειοπάθεια κ. άκρων σε ηλικία 41-80 ετών (Πιν. 4).

Δεν διαπιστώθηκαν παθολογικές τιμές στην εξέταση ουρίας, κρεατινίνης και στη γενική εξέταση ούρων που έγιναν για τον έλεγχο ύπαρξης σοβαρής νεφρικής συμμετοχής.

Πίνακας 4. Συχνότητα Δ.Χ., ανάλογα με την ηλικία και τα ευρήματα του Δ.Π.Σφ.

Ηλικία Δ.Π.Σφ.	>40 ετών		41-60		61-80		>80	
	Α	Γ	Α	Γ	Α	Γ	Α	Γ
>1			4	6	9	7		3
0,70-1				1	2	4		
<0,70			10	3	18	7	2	1

Πίνακας 5. Συχνότητα ισχαιμικής νόσου της καρδιάς και ΜΑΚ κ. άκρων (32,45%)

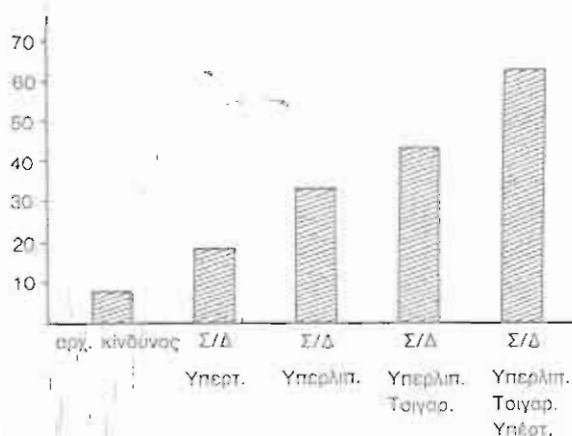
Δ.Π.Σφ.	>1	0,70-1	<0,70
Άνδρες	3	2	13
Γυναίκες	3	1	3



Εικ. 2. Η συνήθη παραμόρφωση κινδύνου στην εμφάνιση ΜΑΚ κ. άκρων.

Πίνακας 6. Συνύπαρξη άλλων παραγόντων κινδύνου

Υπερλιπιδαιμία	31 (40,25%)
Κάπνισμα >20 ημ.	42 (54,54%)
Υπέρταση	30 (38,96%)



Εικ. 1. Παθολογικά ρεογραφήματα από την αρ. μηριαία, αρ. ηνιακή και αρ. οπίσθια κνημιαία αρτηρία, όπου φαίνεται η διερυσμένη και κομβωμένη καμπύλη.

Σύζησηση

Από 841 διαβητικούς αρρώστους που εξετάστηκαν στο Διαβητολογικό εξωτερικό ιατρείο του Α' Γ.Ν. «Άγιος Παύλος», με τυχαία προσέλευση και για χρονικό διάστημα ενός έτους, οι 764 (90,84%) απάντησαν αρνητικά για συμπτώματα διαλείπουσας χωλότητας κ. άκρων, ενώ οι 77 (9,15%) θετικά. Από τα άτομα αυτά 33 (42,85%) ήταν γυναίκες. Τα αποτελέσματα αυτά ταυτίζονται περίπου με μελέτες άλλων ερευνητών, όπου σε μια ανασκόπηση του 1984 στις Η.Π.Α. βρέθηκε το 11% των διαβητικών ανδρών και το 6% των διαβητικών γυναικών παρουσίαζαν ευρήματα μακροαγγειοπάθειας στην ηλικία των 45-64 ετών.

Από την επισκόπηση και τον έλεγχο της θερμοκρασίας δια της αφής των κ. άκρων, διαπιστώθηκε ψυχρότητα σ' όλους τους αρρώστους, τροφικές αλλοιώσεις με δυσχρωμίες και απόπτωση τριχών σε αναλογία 44,15%, ενώ έλκη κνήμης ή άκρων ποδών (στάδιο III προς IV) στα 5,19% των περιπτώσεων (Πίν. 2).

Κατά την τμηματική μέτρηση της Α.Π. κ. άκρων και τον προσδιορισμό του δείκτη πίεσεως

σφυρών (Δ.Π.Σφ), βρήκαμε σε 28 αρρώστους (36,36%) τιμή μεγαλύτερη της μονάδας, παρόλη την ύπαρξη αγγειοπάθειας, γεγονός που μπορεί να αποδοθεί σε σκλήρυνση του έσω χιτώνα των αρτηριών στους διαβητικούς αρρώστους, με συνέπεια το μη αξιόπιστο του προσδιορισμού της αρτηριακής πίεσης των κ. άκρων στα άτομα αυτά. Σε παρόμοιες διαπιστώσεις έχουν οδηγηθεί και άλλοι ερευνητές^{4,5}, ενώ κατά την χρησιμοποίηση των υπερήχων ροής Doppler στους ίδιους αρρώστους, τόσο οι ακουόμενοι ήχοι, όσο και οι καμπύλες ροής υπήρξαν παθολογικές^{3,4,6} (Πίν. 3, Εικ. 1).

Από τους υπόλοιπους, σε 7 αρρώστους (9,09%) βρήκαμε Δ.Π.Σφ. 0,70-1, ενώ σε 42 (54,54%) τιμές μικρότερες του 0,70, πράγμα που σημαίνει αποφρακτική αγγειοπάθεια πέραν του II σταδίου. Τέλος, το εύρημα ότι η Α.Π. στους μηρούς ήταν μικρότερη από 100 mmHg στους 42 (54,54%) αρρώστους μπορεί να θεωρηθεί ότι η αποφρακτική βλάβη εντοπίζεται σ' αυτούς στην κοινή μηριαία αρτηρία, στο ένα μέλος (ποσοστό 85%), ενώ σε 15%, η απόφραξη αφορούσε και στις δύο μηριαίες αρτηρίες. Σε δύο (2,59%) άτομα, ανδρικού φύλου της μελέτης μας, η βλάβη αφορούσε την αορτολαγόνια περιοχή (σύνδρομο Leriche). Σε παρόμοια αποτελέσματα έχουν καταλήξει και άλλοι ερευνητές^{1,6}.

Κατά την εξέταση με υπερήχους ροής Doppler και καταγραφή καμπύλης, διαπιστώθηκαν παθολογικά ευρήματα, άλλοτε άλλης βαρύτητας, ανάλογα με την ομάδα που μελετήθηκε. Έτσι, διαπιστώθηκαν σαφώς παθολογικές καμπύλες στις ομάδες Β και Γ, όπου ο Δ.Π.Σφ. ήταν 0,70-1 και <1 αντίστοιχα και παθολογικές επίσης στην ομάδα Α, με Δ.Π.Σφ. >1, όπου φαίνεται η μεγαλύτερη αξιοπιστία της μεθόδου (Εικ. 1) και η χρησιμότητά της στην αναίμακτη διαπίστωση περιφερικής αγγειοπάθειας^{7,8}.

Όπως είναι γνωστό, η εξέταση με υπερήχους ροής στηρίζεται στο φαινόμενο Doppler^{7,9}, σύμφωνα με το οποίο όταν οι υπέρηχοι κατά την πορεία τους προσπέσουν σε αντικείμενο που κινείται (π.χ. ερυθρά αιμοσφαίρια), αλλάζουν συχνότητα που είναι ανάλογη της ταχύτητας του αντικειμένου που εξετάζεται. Επομένως, δέσμη υπερήχων αν προσπέσει σε ένα αγγείο, αντανακλάται από τα κινούμενα ερυθρά αιμοσφαίρια, προσλαμβάνεται από τον σπυλεό (μετατροπέα) και μετατρέπεται σε ακουστικό φαινόμενο ή γραφική παράσταση, που ανάλογα με τη μορφή της, είναι δυνατό με αρκετά μεγάλη αξιοπιστία και

κυρίως αναιμακτα, να διαπιστωθεί η βαρύτητα και η εντόπιση της αλοφρακτικής βλάβης των κ. άκρων.

Φυσιολογικά, σε υγιές αγγείο, καταγράφεται μια καμπύλη με ταχεία άνοδο, οξύαιγμη κορυφή και κάθοδο με δικροτικό έπαρμα, ενώ σε στενωτικές αρτηριακές βλάβες διαπιστώνονται περιφερειακά ήχοι ανώμαλοι, χαμηλότερης έντασης και καμπύλες με χαμηλό έπαρμα, διευρυσμένες με οδοντωτή κορυφή και βραδεία κάθοδο, με εξαφάνιση του δικροτικού επάρματος, εκτός αν τοποθετηθεί ο στυλεός αμέσως πάνω από το εστενωμένο αγγείο, οπότε ο ήχος που ακούγεται μπορεί να είναι οξύς, λόγω αυξημένης ταχύτητας και η καμπύλη χαρακτηρίζεται από υψηλό έπαρμα αλλά με πριονωτή κορυφή και απότομη άνοδο και κάθοδο (Εικ. 1)^{9,10,11}.

Αναφορικά με την παθογένεια της μακροαγγειοπάθειας, υποστηρίζονται διάφορες απόψεις, από τις οποίες επικρατέστερη σήμερα θεωρείται ότι η αθηρωμάτωση είναι αποτέλεσμα υπερπλασίας των λείων μυικών ινών των αρτηριών, μετά από κάκωση του ενδοθηλίου από μηχανικά αίτια (υπέρταση)¹², χημικά (υπερλιπιδαιμία, σακχαρώδης διαβήτης, υπερινσουλιναίμια)^{13,14,15}, επιδράσεις παραγόντων του περιβάλλοντος (κάπνισμα)¹⁴, ενώ σπουδαίος είναι ο ρόλος των αιμοπεταλίων και της θρομβοξάνης^{15,16,17}.

Η αθηρωμάτωση των διαβητικών δημιουργεί αφοφρακτική αγγειοπάθεια κ. άκρων και κυρίως του μέσου μεγέθους αρτηριών, όπως των ιγνακών ή του άκρου ποδός, σπανιότερα δε των μηριαίων και λαγονίων. Παρόμοια αποτελέσματα είχαμε και εμείς, καθότι τόσο η μέτρηση της Α.Π. σε διαφορετικό ύψος του κ. άκρου, όσο και η εξέταση με υπερήχους ροής Doppler έδειξε προτίμηση των ιγνακών αρτηριών και σε μικρότερη αναλογία των μηριαίων (Πίν. 2).

Όπως φαίνεται στον πίνακα 4, η μακροαγγειοπάθεια κ. άκρων στα περιστατικά μας, ήταν συχνότερη στις ηλικίες άνω των 41 ετών και ακόμη περισσότερο 61-80 ετών, αρρώστους δηλαδή που έπασχαν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, με έναρξη της νόσου κλινικώς ή και υποκλινικώς από πολλών ετών (32 ± 8 έτη). Σε παρόμοια αποτελέσματα έχουν καταλήξει και άλλοι ερευνητές^{3,16}.

Έξως, διαπιστώθηκε η συνύπαρξη μακροαγγειοπάθειας κ. άκρων και στεφανιαίας νόσου σε 25 άτομα (32,45%), από τα οποία 18 άνδρες και 7 γυναίκες (Πίν. 5). Όπως είναι γνωστό, στους δια-

βητικούς ασθενείς, λόγω πιθανώς της διαβητικής νευροπάθειας, είναι μεγάλη σχετικά η συχνότητα εμφάνισης «σιωπηλής ισχαιμίας» ή και ανώδυνου εμφράγματος (από διάφορες μελέτες η συχνότητα κυμαίνεται από 18-24%)¹⁸, ενώ οι διαβητικές γυναίκες χάνουν τη σχετική ανόσια τους προς την καρδιαγγειακή νόσο¹⁶. Ανάλογα αποτελέσματα αναφέρονται και από άλλους ερευνητές^{14,16}.

Από τους γνωστούς παράγοντες κινδύνου, όπως φαίνεται στον πίνακα 6 και την εικόνα 2, διαπιστώθηκε υπερλιπιδαιμία σε 31 άτομα (40,25%), υπέρταση σε 30 (38,96%) και 42 άτομα (42,54%) κάπνιζαν >20 τσιγάρα την ημέρα, με προοδευτική αύξηση της πιθανότητας εμφάνισης της μακροαγγειοπάθειας ανάλογα με τη συνύπαρξη των παραγόντων αυτών. Στα ίδια συμπεράσματα (ότι δηλαδή πολλαπλοί παράγοντες κινδύνου πολλαπλασιάζουν τον κίνδυνο από καρδιαγγειακή νόσο) καταλήγουν και άλλοι ερευνητές^{17,20}.

Συμπερασματικά: Μακροαγγειοπάθεια κ. άκρων στους διαβητικούς ασθενείς που μελετήσαμε στα εξωτερικά Ιατρεία του Νοσοκομείου διαπιστώθηκε σε αναλογία 9,15%, ανεξαρτήτως φύλου. Η διάγνωση στηρίχθηκε στο ιστορικό, την καλή κλινική εξέταση (επισκόπηση, ψηλάφηση, μέτρηση της αρτ. πίεσεως κ. άκρων σε διαφορετικά επίπεδα, με προσδιορισμό του δείκτη πίεσεως σφυρών) και τη βοήθεια των υπερήχων ροής Doppler, οπότε έγινε και σταδιοποίηση της νόσου.

Ακόμη, με την καρδιολογική εξέταση και τον βιοχημικό έλεγχο διαπιστώσαμε την συνύπαρξη της μακροαγγειοπάθειας με στεφανιαία νόσο σε αναλογία 32,45%, χωρίς τη βοήθεια 24ωρης ΗΚΓ/κής καταγραφής (Holter), ενώ μεγάλη ήταν η συχνότητα στα περιστατικά μας των γνωστών παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο.

Από τα παραπάνω μπορεί να οδηγηθούμε στο συμπέρασμα ότι οι διαβητικοί ασθενείς, με απλές και αναιμακτες μεθόδους, με μικρό σχετικά κόστος, πρέπει να υποβάλλονται σε περιοδικό έλεγχο, τόσο καρδιολογικό όσο και αγγειολογικό, για τη διαπίστωση καρδιαγγειακής νόσου και την βελτίωση ή και άρση των γνωστών παραγόντων κινδύνου. Με την πρόωγη διαπίστωση του προβλήματος έχουμε τη γνώμη θα καταστεί δυνατόν να αποφευχθούν σοβαρότερες αναπηρίες.

Summary

Efthymiadis A, Papazoglou N, Manes Ch, Tzounas K, Papadeli E, Papafotiou T, Dimitriou E. Prevalence of Macrovasculopathy of under acroteria in Diabetic subjects, Hellen Diabetol Chron 1992; 2: 125-131.

Macroangiopathy is the atherosclerotic disease of large blood vessels (arteries) clinically manifested in coronary, cerebral and peripheral vessels in the lower extremities. Diabetic peripheral vascular disease (PVD) leads to significant morbidity and finally to amputation of the lower extremity. Our purpose was to detect the presence of PVD in the diabetic population with noninvasive testing. 841 diabetic patients (380 male - 461 female) were questioned about the history of claudications). 77 patients gave a history suggestive of PVD and they were examined clinically and with noninvasive laboratory tests (Doppler). In this population we noticed the frequency of ischemic heart disease, hypertension, hyperlipidaemia and smoking. Our findings were: Cold foot was a common complain and ischemic skin changes were present in 44,1% of the patients. The pulses are absent in femoral arteries in 19 patients (24,68%) while in the leg and pedal arteries in 42 (54,5%) patients. The ankle - arm index was below 1 in 42 patients (54,5%). The Doppler examination's results were abnormal in all the patients. We conclude that noninvasive testing is a simple and reliable means to detect the presence and the quantitation of PVD in order to prevent the most feared complications e.g. amputation in diabetic people.

Βιβλιογραφία

1. Μπάλας Π. Παθήσεις Αγγείων, Γρ. Παρισιάνος, Αθήνα, 1983, σ. 3-47.
2. Καραμήτσος Δ. Σακχαρώδης Διαβήτης, Εκδόσεις Α. Σιώκη, Θεσσαλονίκη, 1987, σ. 194-99.
3. *Role of Cardiovascular Risk Factors in Prevention and Treatment of Macrovascular Disease in Diabetes. Diabetes Care. Vol 14, Suppl 2, pp. 69-75, March 1991.*
4. Κουτσόπουλος Δ. Συμβολή της υπερηχητικής αιματοταχυμετρίας εις την μελέτην των περιφερειακών αγγειακών παθήσεων. Διατριβή επί Διδακτορία. Αθήνα, 1970.
5. Τούμπουρας Μ. Κριτήρια ορισμού της κριτικής ισχαιμίας του κάτω άκρου, Ελληνική Ιατρική, 1986; 52,2: 122-124.
6. Logerto FW, Coffman JD. Vascular and microvascular disease of foot in diabetes. Implications for foot care. N Engl J Med 1984; 311: 1615-9.
7. David H, Weaver JB, Pearson JF. Doppler ultrasound and fetal activity. Br Med J 1975; 2: 62.
8. Cranley JJ, Canoy AT, Sull WT. The diagnosis of DVT Arch Surg 1976; III: 34.
9. Tooke JE. European Consensus Document of Critical Limb Ischaemia: Implications for Diabetes. Diabetic Medicine, 1990; 7: 544-46.
10. Feigenbaum H. Ηχοκαρδιογραφία. Επισημονικές εκδόσεις. Γ. Παρισιάνος - Ελληνική έκδοση, 1990, σ. 33-52, Αθήνα.
11. Baker DW. Pulsed ultrasonic Doppler blood-flow sensing. I.E.E. Trans Sonics Ultrasonics, SU-17, No 3, July 1970.
12. Λιγκός Ν, Ευθυμιάδης Ακ., Μπουντώνας Γ, Αιάτης Ι, Ντάμας Ακ., Παπαγιάννης Δ. Ο ρόλος των προσταγλανδινών στην απελευθέρωση της ινσουλίνης σε φυσιολογικά και υπέρταστα άτομα. Αρτηριακή Υπέρταση, 1991; 1: 1, σελ. 57-64.
13. Bilheimer DW. Therapeutic control of hyperlipidaemia in the prevention of coronary atherosclerosis: a review of results recent clinical trials. Am J Cardiol 1988; 62: 1j-9j.
14. Ross R, Glemser JA. The pathogenesis of atherosclerosis. N Engl J Med 1976; 195: 369, 420.
15. Smith JB, Willis AL. Aspirin selectively inhibits prostaglandin production in human platelets. Nature New Biol, 1971; 231: 235-237.
16. Tuomilehto J, Saloma V, Stengard J. Macrovascular disease in NIDDM. Bulletin - IDF, 1990. vol. xxxv; 3, pp. 15-20.
17. Colwell JA, et al. Αιμοπετυλιακή λειτουργία και σακχαρώδης διαβήτης. Medical Clinics of North America. Ελληνική έκδοση, 1978, том. 62, τευχ. 4, σ. 1073-1090.
18. Phillips R, Kett KG, Perpert E, et al. Is silent ischemia really more common in diabetes than nondiabetes? (abstr) Circulation, 1987; 76: 362.
19. Shaper AG. Eur Heart J. 1978; 8(ε): 31-38.
20. Assmann G, Schulte H. Am Heart J. 1988; 116: 1713-1724.

Όροι ευρετηρίου
Doppler
Μακροαγγειοπάθεια

Key words
Doppler
Prevalence of Macrovasculopathy