



ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ Τ.Ε.Ι ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

ΤΜΗΜΑ ΑΙΣΘΗΤΙΚΗΣ & ΚΟΣΜΗΤΟΛΟΓΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΤΙΤΛΟΣ :

ΝΕΚΡΩΣΗ ΔΕΡΜΑΤΟΣ



Της Φοιτητριας

Ευφροσυνης Τουνα

Αρ Μητρωου 4348

Επιβλέπων Καθηγητής

Ιορδανης Παπαδοπουλος

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΣ, 2018

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η παρούσα πτυχιακή εργασία στοχεύει στην πλήρη και έγκυρη καταγραφή όλων εκείνων των παραγόντων που έχουν μελετηθεί έως και σήμερα και έχουν προσδιοριστεί ως αιτιολογικοί παράγοντες πρόκλησης νέκρωσης δέρματος. Τα στοιχεία που προέρχονται από μελέτες εμπλουτίζονται διαρκώς κι έτσι βασική επιδίωξη στη συγγραφή αυτής της μελέτης είναι να προλαβαίνει τις εξελίξεις , ώστε η παρούσα καταγραφή να μην είναι πλημμελώς ενημερωμένη. Ύστερα από την μελέτη της παρούσας εργασίας ο αναγνώστης θα είναι σε θέση να συνοψίσει όλες τις παραμέτρους γύρω από την ιστική νέκρωση και όλους τους τρόπους με τους οποίους αυτή μπορεί να συμβεί. Στόχος είναι το παρόν έργο να αποτελέσει ένα αξιόλογο εγχειρίδιο γνώσεων γύρω από την νέκρωση για οποιονδήποτε επιθυμεί να κατανοήσει λίγο περισσότερο την αξιοσημείωτη αυτή διεργασία, είτε από επιστημονικό ,είτε από προσωπικό ενδιαφέρον.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ευχαριστώ θερμά την οικογένειά μου , τους φίλους που στήριξαν την προσπάθεια για την ολοκλήρωση της εκπαίδευσης στο τμήματος Αισθητικής και κοσμητολογίας του Α/ΤΕΙ ΘΕΣ/ΚΗΣ

Τον κ. Παπαδόπουλο για το θέμα της πτυχιακής εργασίας.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

A. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

- 1.Ορισμός της νέκρωσης δέρματος
- 2.Αίτια νέκρωσης δέρματος
- 3.Ανατομία & φυσιολογία δέρματος

B.ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.Σύνδρομα από τα οποία προκαλείται η νέκρωση δέρματος

- 1.1.Αγγείτιδα Henoch-schonlein
- 1.2.Διαταραχές πρωτεϊνών C S
- 1.3.Αντιφωσφολιπιδαιμικό σύνδρομο (αίτια , κλινική εικόνα , διάγνωση ,
- 1.4.Σύνδρομο POEMS
- 1.5.Κρυσφαιριναιμία
- 1.6.Διαβήτης
- 1.7.Καλσιφυλαξία
- 1.8.Εμβολές Αισθητικές παρεμβάσεις σε νέκρωση δέρματος
- 1.9.Σύνδρομο Degos
- 1.10.Λευχαιμία δέρματος

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

2.Νέκρωση οφειλόμενη σε μικροοργανισμούς

- 2.1.Ανθρακας
- 2.2.Λέπρα
- 2.3.Μηνιγγίτιδα
- 2.4.Ασπεργίλλωση

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

3.Νέκρωση οφειλόμενη σε ιούς

- 3.1.HIV
- 3.2.HBV
- 3.3.HZV

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

4.Άλλοι παράγοντες πρόκλησης νέκρωσης

4.1.Φίδια

4.2.Αντιπηκτικά μεθοτρεξάτη αντιθυρεοειδικά

4.3.Τραύμα

4.4.Σαρκοείδωση

4.5.Τραυματισμοί

5.Άλλες αιτίες πρόκλησης νέκρωσης

5.1.Κρυσπαγήματα

5.2.Ηλεκτρικά ρεύματα,

5.3.Καρκίνοι Δέρματος

5.4.Χημικο έγκαυμα από οξέα φρούτων/Δήγμα σκορπιού/Λεπτοσπείρωση

ABSTRACT

The cover system is represented by our skin. It is an extensive web with remarkable possibilities for self-repair and reshaping that can not be done indefinitely. Some of the skin lesions are irreversible and lead to necrosis. The necrosis of tissues and skin is the result of a series of harmful diseases that can manifest themselves in an autoimmune manner after extensive deregulation of various systems of an organism after an organism infects a pathogenic microorganism (bacteria, fungi, protozoa) even after the influence of certain environmental factors (injury, burn, bite). Finally, aesthetic interventions for grooming, grooming or repairing often involve risks to the integrity of skin uniformity.

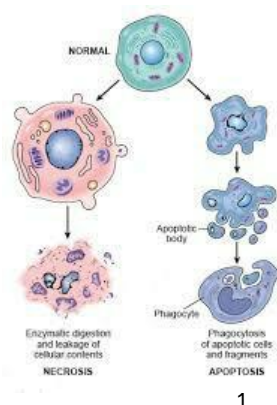
The nature and morphology of the skin will be thoroughly analyzed, and then its necrosis will be described as a result of many events. This study aims to create a comprehensive inventory of all damaging changes in the human body as well as those from the external environment that can lead to skin necrosis as well as the process through which this occur

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το καλυπτήριο σύστημα εκπροσωπείται από το δέρμα μας. Πρόκειται για έναν εκτεταμένο ιστό με αξιοσημείωτες δυνατότητες αυτοεπιδιόρθωσης και ανασχηματισμού που ωστόσο δεν είναι δυνατόν να συμβαίνουν απεριόριστα. Κάποιες από τις βλάβες του δέρματος είναι μη αναστρέψιμες και οδηγούν στην νέκρωση. Η νέκρωση των ιστών και του δέρματος είναι το αποτέλεσμα μιας σειράς από βλαπτικές νόσους που μπορούν να εκδηλωθούν με αυτοάνοσο τρόπο, ύστερα από μια εκτεταμένη απορρύθμιση διαφόρων συστημάτων ενός οργανισμού, ύστερα από προσβολή του οργανισμού από κάποιο παθογόνο μικροοργανισμό (βακτήρια, μύκητες, πρωτόζωα) ,ακόμη και μετά από την επίδραση ορισμένων περιβαλλοντικών παραγόντων (τραυματισμός, έγκαυμα, δήγμα). Τέλος, οι αισθητικές παρεμβάσεις που γίνονται με σκοπό τον καλλωπισμό, την περιποίηση ή την επανόρθωση πολύ συχνά εμπεριέχουν κινδύνους για την ακεραιότητα της ομοιομορφίας του δέρματος. Η φύση και η μορφολογία του δέρματος θα αναλυθεί διεξοδικά, ενώ στην συνέχεια θα περιγράψει η νέκρωση του ως αποτέλεσμα πολλών συμβάντων. Η μελέτη αυτή αποσκοπεί στην δημιουργία μιας συνολικής καταγραφής όλων των βλαπτικών μεταβολών στο ανθρώπινο σώμα, αλλά και των προερχόμενων από το εξωτερικό περιβάλλον που μπορούν να οδηγήσουν σε δερματική νέκρωση καθώς θα αναλυθεί κι η διαδικασία μέσα από την οποία συμβαίνει.

ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΝΕΚΡΩΣΗΣ ΔΕΡΜΑΤΟΣ

Οι νεκρωτικές μολύνσεις των μαλακών ιστών και ειδικότερα του δέρματος είναι μια ευρύτερη κατηγορία βακτηριακών και μυκητιακών δερματικών λοιμώξεων. Ο όρος νέκρωση χρησιμοποιείται διεθνώς (necrosis) για να περιγράψει μια κατάσταση κατά την οποία ένας πολυκύτταρος οργανισμός παύει να επιτελεί τις απαραίτητες συντηρητικές του λειτουργίες με συνέπεια να διακόπτονται όλες οι ζωτικές του ενδείξεις. Όταν η αναφορά γίνεται σχετικά με μεμονωμένα κύτταρα ενός συγκεκριμένου ιστού ή οργάνου ο όρος εξειδικεύεται στην καταστροφή εκ των έσω με αυτόλυση του κυττάρου. Η απρόσκοπτη και μη προγραμματισμένη αυτή διαδικασία συνοδεύεται από εκρηκτική διάχυση όλων των κυστιδίων, της κυτταρικής μεμβράνης, και γενικότερα όλων των έμμορφων συστατικών του κυττάρου στο εξωκυττάριο υγρό με σκοπό να φαγοκυτταρωθούν άμεσα από κάποιο φαγοκύτταρο. Ο όρος αυτός έρχεται σε αντίθεση με την κυτταρική απόπτωση, η οποία είναι μια σαφώς προκαθορισμένη και άκρως απαραίτητη καταστροφή των κυττάρων ως μέρος της διατήρησης του αναγκαίου αριθμητικού ισοζυγίου. Η απόπτωση σε σχέση με την κυτταρική νέκρωση είναι μια διαδικασία που εξελίσσεται ομαλά με την συρρίκνωση του κυτταρικού υλικού χωρίς καμία διακυτταρική προσβολή.



1

Όταν γίνεται λόγος για την νέκρωση δέρματος μιλάμε για την νέκρωση που υφίστανται αιφνιδίως τα κύτταρα του δέρματος, δηλαδή τα επιδερμικά κύτταρα.

¹ <http://drrajivdesaimd.com/apoptosis-vs-necrosis-4/>

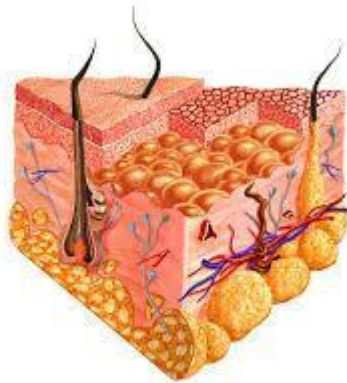
ΑΙΤΙΑ ΤΗΣ ΝΕΚΡΩΣΗΣ ΔΕΡΜΑΤΟΣ

Οι αιτιολογικοί παράγοντες που μπορούν να οδηγήσουν σε νέκρωση δέρματος μπορούν να διαχωριστούν σε διάφορες κατηγορίες. Πιο αναλυτικά, σε νέκρωση ιστών και δέρματος πολύ συχνά οδηγούν διάφορα κλινικά σύνδρομα και νόσοι που δημιουργούνται από την απορρύθμιση του ανοσοποιητικού συστήματος. Σ' αυτές τις περιπτώσεις, τα ανοσοκύτταρα που είναι κατασκευασμένα για να επιτίθενται σε οποιονδήποτε βλαπτικό παράγοντα παρεισφρήσει στον οργανισμό, αποδιοργανώνονται με αποτέλεσμα να επιτίθενται σε απολύτως απαραίτητα και υγιή κύτταρα του ίδιου του οργανισμού. Τα νοσήματα αυτά ονομάζονται αυτοάνοσα.

Από την άλλη μεριά, σε ιστική νέκρωση μπορούν να οδηγήσουν επίσης οι διάφοροι μικροοργανισμοί που υπάρχουν εδώ και δισεκατομμύρια χρόνια και έχουν θεαματικά καταφέρει να επιβιώσουν μέσα από την προσβολή κάποιου ξενιστή. Το ενδιαίτημα αυτών των μικροοργανισμών (βακτήρια, πρωτόζωα, μύκητες) ορισμένες φορές είναι κοινό οπότε ο ανταγωνισμός μεταξύ τους για θέσεις σύνδεσης και για θρεπτικά υποστρώματα αποτέλεσε τη λύση για την εκρίζωση τους (αντιβιοτικά).

Τέλος, η νέκρωση δέρματος είναι μια βλάβη ή οποία μπορεί να συμβεί εκτός από τα παραπάνω κάτω από συνθήκες τυχειότητας μετά από οποιοδήποτε συμβάν. Το δέρμα επενδύει όλες τις επιφάνειες του σώματος και η συνέχεια του μπορεί να διαταραχθεί από έναν απλό τραυματισμό, μέχρι και από ένα χημικό έγκαυμα. Επομένως, το δέρμα που αποτελεί έναν επενδυματικό και προστατευτικό ιστό είναι διαρκώς εκτεθειμένο σε εξωτερικά ερεθίσματα τα οποία υποδέχεται πρώτο και μπορούν να διαταράξουν ανεπανόρθωτα ή μη την ομοιογένεια του.

ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΔΕΡΜΑΤΟΣ



2

Το καλυπτήριο σύστημα αποτελεί το μεγαλύτερο σε επιφάνεια όργανο του σώματος. Τα στοιχεία από τα οποία απαρτίζεται το σύστημα αυτό είναι το δέρμα και τα επιδερμικά παράγωγα όπως τα νύχια, οι τρίχες και οι σμηγματογόνοι, ιδρωτοποιοί αδένες μαζί με τον μαζικό αδένα. Το δέρμα διαχωρίζεται περεταίρω σε δερμίδα και επιδερμίδα. Τα δυο αυτά στοιχεία αποτελούν το 16% περίπου του συνολικού σωματικού βάρους. Το πάχος τους κυμαίνεται από 1 έως 5 χιλιοστά και ποικίλει ανάλογα με την περιοχή του σώματος την οποία καλύπτουν. Με τον τρόπο αυτό το δέρμα γενικά ταξινομείται σε δύο τύπους : το παχύ δέρμα και το λεπτό δέρμα. Πιο συγκεκριμένα, η επιδερμίδα εμφανίζεται ιδιαίτερα παχιά (μεγαλύτερο των 5 χιλιοστών) σε σημεία του σώματος υφιστάμενα συνεχείς και έντονες μηχανικές δυνάμεις, όπως οι παλάμες και τα πέλματα. Εκεί η επιδερμίδα συνάπτεται με ένα παχύ χόριο. Το λεπτό δέρμα (πάχους 1-2 χιλιοστών) επικαλύπτει όλες τις υπόλοιπες περιοχές του σώματος. Οι γυναίκες λόγω αρχιτεκτονικής σωματοδομής εμφανίζουν λεπτότερο δέρμα από τους άνδρες. Η συνολική επιφάνεια του δέρματος είναι περίπου 1.6 – 2.0 τετραγωνικά μέτρα και φυσικά διαφοροποιείται από άνθρωπο σε άνθρωπο ανάλογα με το μέγεθος του σώματος.

Το δέρμα είναι ένα από τα πιο πολυδύναμα εξωτερικά όργανα. Ένας από τους βασικότερους ρόλους του δέρματος είναι η οριοθέτηση μεταξύ εξωτερικού και εσωτερικού περιβάλλοντος. Ακόμη, το δέρμα ως ζωτικό όργανο προστατεύει από

² <http://jonlieffmd.com/blog/the-very-intelligent-skin-cell>

μια πλειάδα παθογόνων μικροοργανισμών που δύνανται να εισέλθουν στο σώμα, ενώ επιπλέον ο προστατευτικός του ρόλος επεκτείνεται στην ανακούφιση από μηχανικό, χημικό και θερμικό τραύμα. Επίσης, το δέρμα είναι ένα ανοσοποιητικό όργανο, καθώς τα ανοσοϊκανά κύτταρα του δέρματος εμπλέκονται στις άνοσες λειτουργίες του οργανισμού. Ο θερμορυθμιστικός ρόλος του δέρματος επαφίεται στην προσαρμογή της αιματικής κυκλοφορίας, καθώς και στην έκκριση από τους δερματικούς αδένες, με σκοπό την προστασία από την απρόσκοπτη απώλεια θερμότητας. Με την απελευθέρωση υγρών στις αδενικές εκκρίσεις και διαφόρων αλάτων συμβάλει στην αυτοδιατήρηση των επιπέδων των υγρών και των εκκρίσεων. Καθώς το δέρμα περιέχει δομές του νευρικού συστήματος, αποτελεί ένα αισθητήριο όργανο ικανότατο να ανιχνεύσει γρήγορα και αποτελεσματικά αλλαγές στην πίεση και την θερμοκρασία του εξωτερικού περιβάλλοντος, ενώ ακόμη είναι ο κυριότερος διαβιβαστής του πόνου και της αίσθησης της αφής στο κεντρικό νευρικό σύστημα και μπορεί να προκαλέσει την άμεση ανταπόκριση του. Τέλος, μέσα από μια πολύπλοκη βιοχημική διεργασία που επιτελεί το δέρμα μετατρέπει την βιταμίνη D που προέρχεται από την ηλιακή ακτινοβολία σε βιοδραστικούς μεταβολίτες. Μια ακόμη αξιοσημείωτη ιδιότητα του δέρματος είναι το γεγονός ότι διαθέτει ηλεκτρική αντίσταση, η οποία μεταβάλλεται σε καταστάσεις έντονου άγχους και επ' αυτής της ιδιότητας λειτουργούν οι ανιχνευτές ψεύδους που χρησιμοποιούνται κατά την διεξαγωγή αστυνομικών ερευνών. Το δέρμα πολύ περισσότερο από κάθε όργανο μπορεί να εξετασθεί και να παρατηρηθεί άμεσα, επομένως το δέρμα λειτουργεί και ως ένας αξιόπιστος δίαυλος επικοινωνίας του εξωτερικού με το εσωτερικό περιβάλλον και να υποδείξει παθολογικές καταστάσεις π.χ μελανιάζοντας υποδεικνύει οίδημα, γινόμενο ωχρο υποδεικνύει αναιμία, γινόμενο κόκκινο υποδεικνύει κυάνωση, γινόμενο κίτρινο υποδεικνύει ίκτερο, γινόμενο λευκό υποδεικνύει αφισμό κ.τ.λ. Η όψη του δέρματος ποικίλει σε μεγάλο βαθμό, όχι μόνο επειδή αλλάζει εξαιτίας παραγόντων όπως η ηλικία, αλλά επιπλέον επειδή λειτουργεί ως βαρόμετρο των συναισθηματικών μας διακυμάνσεων και της γενικότερης κατάστασης της υγείας.

Στα ανοίγματα ή αλλιώς κοιλότητες του σώματος, το δέρμα διαδέχονται οι βλεννογονικές επιφάνειες που αποτελούνται από βλεννογόνους ιστούς. Μερικές απ' αυτές τις επιφάνειες είναι η στοματική κοιλότητα, η ρινική κοιλότητα, η κοιλότητα του ορθού, της ουρήθρας και του κολεού. Οι βλεννογόνοι υμένες είναι

λεπτά κυτταρικά στρώματα που προστατεύουν διάφορες ευαίσθητες περιοχές του σώματος που δεν πρέπει να αποξηραθούν.

Τα εξαρτήματα του δέρματος ή αλλιώς παράγωγα του δέρματος είναι ειδικές δομές που σχετίζονται με το δέρμα. Οι τρίχες και τα νύχια που επαφίονται στο δέρμα αποτελούν αναπτύξεις του δέρματος και προσφέρουν επιπλέον προστασία – τα νύχια στα ευαίσθητα άκρα των δακτύλων και οι τρίχες επιμηκώς στα χέρια ,στα πόδια ,στα αυτιά ,στα ρουθούνια. Οι χοντρές τρίχες στο τριχωτό της κεφαλής βοηθούν στην μόνωση του κρανίου και την προστασία της από την απώλεια θερμότητας ή από τις βλαπτικές επιδράσεις της ηλιακής ακτινοβολίας. Οι βλεφαρίδες προστατεύουν το μάτι από ξένα σώματα - εισβολείς ,ενώ τα φρύδια καθοδηγούν τον ιδρώτα μακριά από τα μάτια. Τα νύχια είναι προστατευτικά πέταλα, τα οποία καλύπτουν τα άκρα των δακτύλων των χεριών και των ποδιών. Οι σμηγματογόνοι αδένες παράγουν ένα λιπαρό υγρό, το οποίο εξασφαλίζει στο δέρμα αδιαβροχοποίηση, λίπανση και ελαστικότητα. Τόσο στις τρίχες ,όσο και στο ίδιο το δέρμα κυριαρχεί μια σκληρή ινώδης πρωτεΐνη ,η κερατίνη, η οποία παρέχει προστασία και θερμομόνωση.

Το δέρμα μας αντιδρά ανάλογα με την τρόπο ζωής μας και προσαρμόζεται σ' αυτόν. Έτσι, το δέρμα στις παλάμες των εργατών σκληραίνει, κερατινοποιείται περισσότερο ως αποτέλεσμα της κοπιαστικής χειρωνακτικής εργασίας παρέχοντας επιπλέον προστασία. Ακόμη, η ηλικία επιδρά στο δέρμα καθιστώντας το λιγότερο ελαστικό με περισσότερες ρωγμές (ρυτίδες). Κι άλλοι παράγοντες επιδρούν με τον ίδιο τρόπο που επιδρά η γήρανση, όπως η υπερβολική έκθεση στην υπεριώδη ακτινοβολία και το κάπνισμα.

Η εξωτερική εμφάνιση του δέρματος χαρακτηρίζεται από διάφορες σχισμές και πτυχές. Ακόμη, σχηματίζονται αδρές γραμμές τάσης, οι οποίες προέρχονται από την δράση των υποκειμένων μυών και χρησιμεύουν ιδιαίτερος στη χειρουργική. Τέλος, οι γραμμές χαλάρωσης του δέρματος προσανατολίζονται κάθετα στις υποκείμενες μυϊκές ίνες και αντιστοιχούν στις ρυτίδες του δέρματος ή στις ρυτίδες γήρανσης. Οι τομές, που γίνονται στο δέρμα και ακολουθούν τις γραμμές τάσης, είναι εύκολο να επουλωθούν με την χρήση της μικρότερης δυνατής τάσης ,ενώ αντίστροφα τομές του δέρματος κάθετες σε στις δερματικές γραμμές τάσης καθυστερούν να κλείσουν και συνήθως τις διαδέχεται ένα ανεπιθύμητο κοσμητικό

αποτέλεσμα. Συνήθως ύστερα από απότομη απόκτηση βάρους ή κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης, όπου η περιοχή του δέρματος της κοιλιάς διατείνεται πολύ, μπορούν να προκληθούν σχίσματα της επιδερμίδας. Τα σχίσματα αυτά αρχικά είναι κυανέρυθρα και αργότερα γίνονται λευκά κι όταν συμβεί αυτό προκαλείται μόνιμη αισθητική παραμόρφωση στην επιδερμίδα.

Το μεγαλύτερο μέρος του δέρματος που καλύπτει το ανθρώπινο σώμα καλείται τριχωτό δέρμα και παρουσιάζει ένα ψηφιδωτό σχέδιο διασταυρουμένων σχισμών αποτελούμενη από τριγωνικά, ρομβοειδή ή πολύγωνα κομματάκια, στην κορυφή των οποίων εκβάλλουν οι ιδρωτοποιοί αδένες. Οι παρακείμενες των κομματιών σχισμές περιέχουν τις τρίχες και τους πόρους των αδένων.

Ένα μικρότερο, αλλά αξιοσημείωτο ποσοστό σωματικής επιφάνειας, περιέχει άτριχο δέρμα. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αυτού αποτελούν τα πέλματα και οι εσωτερικές πλευρές των δακτύλων. Εκεί, παράλληλες λεπτές ακρολοφίες περιέχουν ισοδύναμους ιδρωτοποιούς αδένες με αυτούς του τριχωτού δέρματος, δεν περιέχουν όμως σμηγματογόνους.

Οι κυριότερες στοιβάδες του δέρματος είναι δύο : η δερμίδα, που αλλιώς ονομάζεται και χόριο, η οποία είναι μια στοιβάδα συνδετικού ιστού και η επιδερμίδα, η οποία δεν είναι παρά κερατινοποιημένο πολύστοιβο πλακώδες επιθήλιο. Το χόριο περιέχει θηλώδεις προσεκβολές, οι οποίες περιπλέκονται εναλλάξ εντός της επιδερμίδας, καθώς και την υποκείμενη δικτυωτή στοιβάδα. Ο υποδόριος ιστός συνδέει το δέρμα με τις υποκείμενες δομές (π.χ περιτονία στην κοιλιακή χώρα και περιόστεο στην υπόλοιπη επικράτεια) και περιέχει λιπώδη ιστό, ενώ είναι ιδιαίτερος αγγειοβριθής και νευροβριθής. Ο λιπώδης υποκείμενος ιστός χρησιμεύει ως μονωτικός παράγοντας, απορροφά τους κραδασμούς κι επιπλέον λειτουργεί ως αποθήκη ενέργειας.



3

Το δέρμα είναι ένα δυναμικό και λειτουργικό όργανο. παρ'όλα αυτά η επιφανειακή στοιβάδα της επιδερμίδας καταλαμβάνεται από νεκρά κύτταρα, τα οποία έχουν καταστραφεί μέσω κυτταρικών αποπτωτικών μηχανισμών προκειμένου να διατηρείται ισορροπημένος ο συνολικός κυτταρικός πληθυσμός κάθε χρονική στιγμή. Έτσι, ενώ κάθε λεπτό αποπίπτουν περίπου 30.000 κύτταρα, ζωντανά κύτταρα παράγονται διατηρώντας το ισοζύγιο στην βασική στοιβάδα της επιδερμίδας προκειμένου να τα αντικαταστήσουν. Αυτά τα κύτταρα μεταναστεύουν προς την επιφάνεια του δέρματος εντός τριάντα ημερών και καθώς κινούνται προς την επιφάνεια του δέρματος επιτελούν μια βιοσυνθετική διεργασία παραγωγής κερατίνης.

Το φυσιολογικό χρώμα του υγιούς δέρματος καθορίζεται από τα κυτταρικά του συστατικά : η μελανίνη είναι μια χρωστική ουσία του δέρματος που παράγεται από τα μελανοκύτταρα. Το καροτένιο είναι μια άλλη πρωτεΐνη που παρέχεται από τα θρεπτικά συστατικά συγκεκριμένων φρούτων και λαχανικών. Τόσο το οξυγονωμένο όσο και το αποοξυγονωμένο αίμα των δερματικών αγγείων είναι ένας τελευταίος παράγοντας που αποδίδει το χαρακτηριστικό χρώμα του δέρματος. Αντίστοιχα, τα παραπάνω συστατικά μπορούν εύκολα να αποκαλύψουν όχι μόνο κάποια δερματική πάθηση και ακόμη και κάποια σωματική πάθηση που μπορεί να καταδυναστεύει την συνολική γενική υγεία του ατόμου. Η χρώση του δέρματος σχετίζεται με την έκθεση στην υπεριώδη ακτινοβολία ,αλλά και με την διατροφή ή με την έλλειψη κάποιας βιταμίνης ενώ καθορίζεται ισχυρά από το φύλο του ατόμου και την εθνικότητα του. Η χρώση της μελανίνης είναι μεγαλύτερη σε

³ <http://humananatomylesson.com/anatomy-of-skin-layers/>

συγκεκριμένα σημεία του σώματος, όπως η περιοχή γύρω από τις μασχάλες ,τα εξωτερικά γεννητικά όργανα και την περιπρωκτική περιοχή ενώ πολλές φορές η μελανίνη εναποτίθεται ακόμη και στα ούλα που περιβάλλουν τα δόντια. Το καροτένιο παράγει μια χαρακτηριστική κιτρινωπή απόχρωση στις περιοχές γύρω από το πρόσωπο, τις παλάμες και τα πέλματα των ποδιών. Το ερυθρό χρώμα του αρτηριακού αίματος καθορίζει το χρώμα του δέρματος του προσώπου αφού ακόμη και σε παθολογικές καταστάσεις όπως η αναιμία, η πάθηση μπορεί να αποκαλυφθεί εκ πρώτης όψεως. Αντίθετα, η κυανή απόχρωση που οφείλεται στο αρτηριακό αίμα παρατηρείται συχνά στο κάτω ήμισυ του κορμού και στις οπίσθιες επιφάνειες της άκρας χείρας και του άκρου ποδός.



*Ο **αλφισμός** χαρακτηρίζεται από ποικίλου βαθμού έλλειψη μελανίνης λόγω διαταραχής στην βιοσυνθετική πορεία του ενζύμου Τυροσινάση⁴*

Το δέρμα έχει μια αξιοσημείωτη ιδιότητα να αναγεννάται μέσω ενός μοναδικού αναγεννητικού συστήματος. Μετά από μια βλάβη, το ανοσοκύτταρο του χορίου αντιμετωπίζουν τις τοπικές λοιμώξεις και τα τριχοειδή με τις δομές του συνδετικού ιστού αποκαθίστανται. Το επιθήλιο της επιφάνειας του δέρματος επαναδημιουργείται, καθώς μακροσκοπικά το δέρμα αναπτύσσεται γύρω από τα χείλη της βλάβης στον συνδετικό ιστό. Η ουλή που προκύπτει είναι αρχικά κυανέρυθρη εξαιτίας του καλπάζοντος ρυθμού ανασχηματισμού των τριχοειδών, αλλά αργότερα εμφανίζεται λευκή εξαιτίας του επανασχηματισμού των κολλαγόνων ινών. Ας σημειωθεί ότι οι επικουρικές δερματικές δομές αμφοτερόπλευρα μιας ουλής σταματάνε να αναπτύσσονται μετά από έναν τραυματισμό.

⁴ http://www.retina.gr/news_item/

Όλα τα παραπάνω παρουσιάζουν μεγάλο ενδιαφέρον σε μικροκυτταρικό επίπεδο. Πιο συγκεκριμένα, από τη βασική στοιβάδα της επιδερμίδας μέσω μιτώσεων παράγονται ολοένα νέα κύτταρα, τα οποία μεταναστεύουν προς την επιφάνεια του δέρματος. Η κατώτερη δερματική στοιβάδα είναι η βλαστική και είναι επιφορτισμένη με τον ρόλο της συνεχούς κυτταρικής ανατροφοδότησης. Η αμέσως επόμενη στοιβάδα σε κατεύθυνση προς την επιφάνεια είναι η στοιβάδα κερατίνης. Εκεί, διακρίνεται η κοκκώδης και η διαυγής στοιβάδα. Η λεπτή κοκκώδης στοιβάδα σχηματίζεται από αποπεπτατισμένα κερατινοκύτταρα που προσανατολίζονται παράλληλα προς την επιφάνεια του δέρματος (χαρίζοντας του συνοχή και ανθεκτικότητα) και με την σειρά τους περιέχουν πεταλιώδη σωμάτια και βασεόφιλα κοκκία κερατοϋαλίνης, στα οποία οφείλεται η πυροδότηση της κερατινοποίησης. Τα πεταλιώδη σωμάτια περιέχουν γλυκοπρωτεΐνες, λιπίδια και ένζυμα, που υφιστάμενα βιοχημικές μετατροπές, αποδίδουν πέταλα λιπιδίων και καταλαμβάνουν τους ενδιάμεσους κυτταρικούς χώρους προσφέροντας αδιαβροχοποίηση και στεγανότητα. Η διαυγής στοιβάδα που οφείλει την ονομασία της στην παρουσία μιας υψηλά διαθλαστικής και οξεόφιλης ουσίας – της ελεϊδίνης -είναι μια λεπτή στοιβάδα που δεν περιέχει εμπύρηνα κύτταρα, τα μόνο κύτταρα που υφίστανται κερατινοποίηση.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1. ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΑΠΟ ΤΑ ΟΠΟΙΑ ΠΡΟΚΑΛΕΙΤΑΙ Η ΝΕΚΡΩΣΗ ΔΕΡΜΑΤΟΣ

1.1 ΑΓΓΕΙΤΙΔΑ HENOCH-SCHONLEIN



5

Η πορφύρα Henoch-Schönlein είναι μια ασθένεια που προκαλεί φλεγμονή και εκσεσημασμένη διαρροή μικρών αιμοφόρων αγγείων στο σώμα. Τα κύρια κλινικά σημεία είναι τα εξανθήματα που μοιάζουν με μώλωπες που εξέρχουν από την επιδερμίδα. Το σύνδρομο μπορεί επίσης να επηρεάσει τα νεφρά, τον γαστρεντερικό σωλήνα και τις αρθρώσεις, ενώ μπορεί να εμφανιστεί οποιαδήποτε στιγμή στη ζωή, αλλά είναι συχνότερη σε παιδιά ηλικίας μεταξύ 1-5 ετών. Οι περισσότεροι άνθρωποι αναρρώνουν από το συγκεκριμένο σύνδρομο εντελώς, ωστόσο η μόνιμη νεφρική βλάβη είναι η πιο πιθανή μακροπρόθεσμη επιπλοκή (μόνιμη νεφρική νόσος, νεφρική ανεπάρκεια).

Η πορφύρα Henoch-Schönlein προκαλείται από μια μη φυσιολογική ανταπόκριση του ανοσοποιητικού συστήματος στην οποία το ανοσοποιητικό σύστημα του οργανισμού επιτίθεται στα κύτταρα και τους ιστούς του σώματος. Τα νοσήματα που προκύπτουν κατ' αυτόν τον τρόπο έχει παγιωθεί να τα ονομάζουμε αυτοάνοσα. Συνήθως, το ανοσοποιητικό σύστημα κάνει τα αντισώματα ή τις πρωτεΐνες να προστατεύουν το σώμα από ξένες ουσίες, όπως τα βακτήρια ή τους

⁵ <https://pedclerk.bsd.uchicago.edu/page/henoch-schonlein-purpura>

ιούς. Στην HSP, αυτά τα αντισώματα επιτίθενται στα αιμοφόρα αγγεία. Οι παράγοντες που προκαλούν αυτή την αντίδραση του ανοσοποιητικού συστήματος δεν είναι γνωστοί. Ωστόσο, σε 30 - 50% των περιπτώσεων, οι πάσχοντες έχουν προηγουμένως παρουσιάσει μια λοίμωξη του ανώτερου αναπνευστικού συστήματος, όπως το κοινό κρύωμα. Ακόμη, το συγκεκριμένο σύνδρομο έχει συσχετιστεί με:

- Λοιμώδη νοσήματα όπως η ανεμοβλογιά, η ιλαρά, η ηπατίτιδα και οι ιοί του ιού HIV
- Φάρμακα
- Τρόφιμα
- Τσιμπήματα εντόμων
- Έκθεση σε κρύο καιρό
- Τραύμα

Όπως σε όλα τα αυτοάνοσα νοσήματα, έτσι και σε αυτό, ειδικοί ή γενετικοί καθοριστές μπορούν να αυξήσουν τον κίνδυνο εμφάνισης της νόσου για παράδειγμα στα διάφορα μέλη της ίδιας οικογένειας, συμπεριλαμβανομένων και των δίδυμων.

Τα συμπτώματα του HSP περιλαμβάνουν τα ακόλουθα:

- Εξάνθημα. Η διαρροή αιμοφόρων αγγείων στο δέρμα προκαλεί ένα εξάνθημα που μοιάζει με μώλωπα ή μικρές ερυθρές κουκίδες στα πόδια, τους βραχίονες και τους γλουτούς. Το εξάνθημα μπορεί πρώτα να μοιάζει με κνίδωση και μετά να αλλάξει για να μοιάζει με μώλωπες και μπορεί να εξαπλωθεί στο στήθος, στην πλάτη και στο πρόσωπο. Το εξάνθημα δεν εξαφανίζεται ή γίνεται ανοιχτό όταν πιέζεται.
- Προβλήματα πεπτικού σωλήνα. Το HSP μπορεί να προκαλέσει εμετό και κοιλιακό άλγος, ο οποίος μπορεί να κυμαίνεται από ήπιο έως σοβαρό. Το αίμα μπορεί επίσης να εμφανιστεί στο κόλον, αν και οι περιπτώσεις σοβαρής αιμορραγίας είναι σπάνιες.
- Αρθρίτιδα. Μπορεί να εμφανιστεί πόνος και οίδημα στις αρθρώσεις, συνήθως στα γόνατα και τους αστραγάλους και λιγότερο συχνά στους αγκώνες και τους καρπούς.

- Νεφρικά προβλήματα . Η αιματουρία είναι ένα κοινό σημάδι ότι η HSP έχει επηρεάσει τα νεφρά. Η πρωτεϊνουρία ή η ανάπτυξη υψηλής αρτηριακής πίεσης υποδηλώνει πιο σοβαρά προβλήματα στα νεφρά.
- Άλλα συμπτώματα. Σε ορισμένες περιπτώσεις, τα αγόρια με HSP αναπτύσσουν διόγκωση των όρχεων. Συμπτώματα που επηρεάζουν το κεντρικό νευρικό σύστημα, όπως κρίσεις και πνεύμονες, όπως πνευμονία, έχουν παρατηρηθεί σε σπάνιες περιπτώσεις.

Αν και το εξάνθημα επηρεάζει όλους τους ανθρώπους με HSP, ο πόνος στις αρθρώσεις ή στην κοιλιακή χώρα προηγείται του εξανθήματος σε περίπου το ένα τρίτο των περιπτώσεων.

1.2 ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΠΡΩΤΕΙΝΩΝ C S

Η πρωτεΐνη C είναι γνωστή με πολλές ονομασίες. Καλείται και παράγοντας πήξης του αίματος XIV ή αλλιώς αυτοπροθρομβίνη IIΑ. Πρόκειται για ένα ζυμογόνο, μια πρωτεΐνη, η οποία υφίσταται ενεργοποιητική ρύθμιση από κάποιο ένζυμο, προκειμένου να εκφράσει το λειτουργικό της ρολό. Όταν είναι ενεργοποιημένη, η συγκεκριμένη πρωτεΐνη παίζει βασικό ρόλο σε διάφορες αυστηρά ρυθμιζόμενες βιοχημικές διεργασίες, όπως η πήξη του αίματος, η δημιουργία της φλεγμονής και η ρύθμιση της διαπερατότητας των αγγειακών τοιχωμάτων. Φυσικά, ρυθμίζει και συγκεκριμένα σηματοδοτικά μονοπάτια κυτταρικής νέκρωσης. Η νέκρωση δέρματος που προκαλείται από βαρφαρίνη είναι μια σπάνια, αλλά πολύ σοβαρή επιπλοκή που προκαλείται από διάφορα αντιπηκτικά σκευάσματα συμπεριλαμβανομένης και της βαρφαρίνης. Ο πόνος κι η δερματική ερυθρότητα της περιοχής είναι από τα πρώτα κλινικά συμπτώματα αυτού του τύπου νέκρωσης δέρματος και συμβαίνει μετά το πρώτο δεκαήμερο χρήσης του αντιπηκτικού. Αμέσως μετά, οι ουλές μεγεθύνονται και σχηματίζονται αντισταθμιστικές δερματικές πετέχειες που μεταπίπτουν σε αποχρωματισμένες κηλίδες του δέρματος με τελική δημιουργία εσχάρας που ακολουθείται από οριστική νέκρωση δέρματος. Η προκαλούμενη νέκρωση μπορεί να συμβεί τόσο τοπικά όσο και με ευρεία διάδοσή, όταν χορηγείται ενδοφλεβίως. Οι περιοχές του σώματος, στις οποίες παρατηρείται συχνότερα νέκρωση δέρματος είναι το στήθος, οι γλουτοί, οι μηροί και τα γεννητικά όργανα, ενώ γενικότερα οι αλλοιώσεις εμφανίζονται σε σημεία λιποβριθή. Η βαρφαρίνη λειτουργεί ανταγωνιστικά και ανασταλτικά στην πρωτεΐνη C και την καθιστά ανενεργή. Η θεραπεία της συγκεκριμένης κατάστασης είναι κατά κύριο λόγο η διακοπή χορήγησης του συγκεκριμένου αντιπηκτικού και η αντικατάσταση του με κάποιο λιγότερο ζυμογόνο. Οι νεκρωτικές περιοχές του δέρματος αντιμετωπίζονται, όπως σε άλλες καταστάσεις, μερικές φορές με επούλωση αυθόρμητα με ή χωρίς ουλές, μερικές φορές όμως απαιτούν χειρουργική απολέπιση ή μεταμόσχευση δέρματος.

1.3 ΑΝΤΙΦΩΣΦΟΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Το αντιφωσφολιπιδαιμικό σύνδρομο αναγνωρίστηκε και περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1953. Πρόκειται για ένα αυτοάνοσο νόσημα, μια μορφή επίκτητης θρομβοφιλίας. Τα τρία βασικά κλινικά χαρακτηριστικά του συνδρόμου είναι η αυτόματη αποβολή κατά την εγκυμοσύνη, η αρτηριακή ή φλεβική θρομβοεμβολική νόσος και η θρομβοπενία.

ΑΙΤΙΑ

Τα παραπάνω δυσάρεστα αποτελέσματα προκύπτουν από την επιμονή παρουσία αντιφωσφολιπιδικών αντισωμάτων στον ορό του αίματος των πασχόντων. Με άλλα λόγια, στο αίμα των ασθενών κυκλοφορούν αθρόα και απρόβλεπτα πολλά αντισώματα που αναίτια κινούνται εναντίον των φωσφολιπιδίων και των πρωτεϊνών. Τα φωσφολιπίδια είναι μεταξύ άλλων οι δομικές μονάδες της κυτταρικής μεμβράνης πολλών κυττάρων, όπως τα ενδοθηλιακά κύτταρα των αγγείων, αλλά και τα κύτταρα τα μυοκαρδίου.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Άμεσο επακόλουθο της εμφάνισης της συγκεκριμένης νόσου είναι η αυξημένη πήκτικότητα του αίματος με συνεπακόλουθες φλεβικής ή αρτηριακής θρομβώσεις, με πιο συχνές και καταστρεπτικές το εγκεφαλικό επεισόδιο και την φλεβική θρόμβωση των κάτω άκρων. Οι επαναλαμβανόμενες θρομβώσεις του πλακούντα είναι η αιτία των αποτυχημένων εγκυμοσυνών με αποτέλεσμα την αποβολή του εμβρύου. Άλλες κλινικές εμφανίσεις του συνδρόμου είναι οι δερματικές βλάβες κυρίως των άκρων ποδών. Ο ελαττωμένος αριθμός αιμοπεταλίων προκαλεί ένα δικτυωτό ερυθροειδές εξάνθημα.



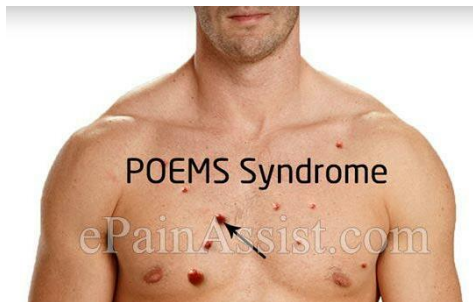
6

⁶ <http://www.healthyliving.gr/2016/06/15/antifosfolipidiko-syndromo-6/>

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση του εν λόγω συνδρόμου είναι δυνατή όταν ένα τουλάχιστον από τα τρία συμπτώματα παρουσιάζεται σαφώς τόσο κλινικά, όσο και εργαστηριακά. Έτσι, στην περίπτωση που στον ορό παρατηρηθούν αντιφωσφολιπιδικά αντισώματα, η εξέταση επαναλαμβάνεται μετά από μερικές ημέρες, για να παγιωθεί αν η ποσότητα των αντισωμάτων είναι αυξημένη λόγω του συνδρόμου ή λόγω κάποιας ευκαιριακής λοίμωξης που μπορεί να συντρέχει και να έχει αυξήσει τους αντίστοιχους δείκτες.

1.4 ΣΥΝΔΡΟΜΟ POEMS



7

Το σύνδρομο POEMS είναι μια πολυσυστηματική ασθένεια που πλήττει με συνδυαστικό τρόπο και προκαλεί δυσκρασία στα πλασματοκύτταρα. Το ακρωνύμιο προκύπτει από τις πέντε διαφορετικές μορφές παθήσεων που επενεργούν στον οργανισμό, άλλοτε όλες μαζί κι άλλοτε τουλάχιστον τρεις έως τέσσερις εξ αυτών :

- Πολυνευροπάθεια (ασθένεια που επηρεάζει πολλά και διάχυτα νεύρα)
- Οργανομεγαλία (ανώμαλη ανάπτυξη ενός οργάνου)
- Ενδοκρινοπάθεια (ασθένεια που επηρεάζει ορμονοπαραγωγούς αδένες)
- Μονοκλωνική γαμαπάθεια (διαταραχή Μ και Γ πρωτεϊνών)
- Σύνδρομο αλλαγής του δέρματος

⁷ <https://www.epainassist.com/blood-diseases/poems-syndrome>

Ο σύνδεσμος μεταξύ των συμπτωμάτων, ενώ δεν είναι εντελώς ξεκάθαρος, ακόμη και μέχρι σήμερα πιστεύεται ότι μπορεί να οφείλεται στην απορρύθμιση μιας συγκεκριμένης κυτοκίνης ή ενός αυξητικού παράγοντα.

Οι συνηθέστερες δερματικές αλλοιώσεις που συμβαίνουν κατά το σύνδρομο ΡΟΕΜΣ περιλαμβάνουν ξαφνική πάχυνση του δέρματος, υπερχρωματισμό, υπερτρίχωση και εκτεταμένες σκληροδερμικές αλλοιώσεις. Άλλες λιγότερο συχνές μα καταγεγραμμένες βλάβες του δέρματος είναι :

- Λεύκανση του εγγύς νυχιού (Terry nails)
- Περιφερικό οίδημα
- Υπεριδρωσία
- Ράχη των δακτύλων
- Σύνδρομο Raynaud

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

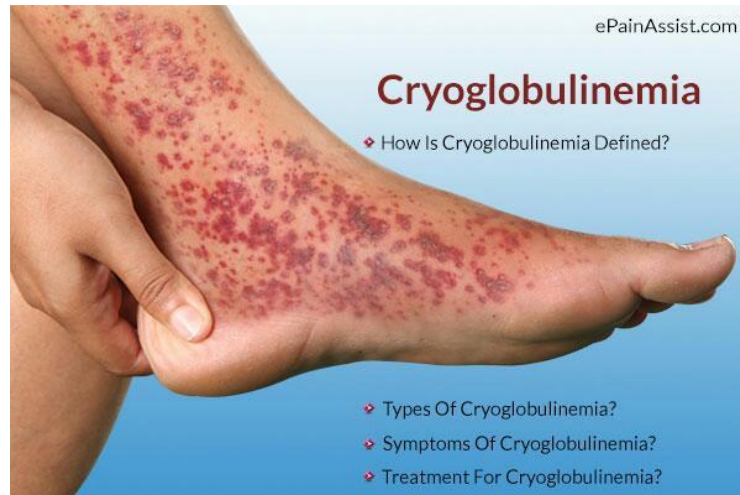
Η θεραπεία του συγκεκριμένου συνδρόμου είναι διπλή. Από την μια πλευρά, στόχος είναι τα απορρυθμισμένα και αποδιοργανωμένα κύτταρα του πλάσματος του αίματος και από την άλλη η θεραπεία αποσκοπεί στην στοχευμένη εκρίζωση των ειδικών συμπτωμάτων που εκδηλώνονται σε κάθε ξεχωριστό άτομο. Όπως είναι αναμενόμενο, για την πλήρη ίαση, η οποία είναι μια δύσκολη υπόθεση, απαιτείται η συντονισμένη προσπάθεια πολλών ιατρικών ειδικοτήτων.

Σε πολλές περιπτώσεις, συμπεριλαμβανομένων εκείνων με εκτεταμένες οστεοσκληρωτικές βλάβες ή εμπλοκή μυελού των οστών, η θεραπεία με ορισμένα χημειοθεραπευτικά φάρμακα, όπως τα κορτικοστεροειδή με κυκλοφωσφαμίδη ή μελφαλάνη, μπορεί να ανακουφίσει τα συμπτώματα που σχετίζονται με το σύνδρομο ΡΟΕΜΣ. Επειδή το σύνδρομο ΡΟΕΜΣ είναι μια διαταραχή των κυττάρων πλάσματος, γίνεται λόγος για ασθένεια συγγενή με το πολλαπλό μυέλωμα. Εδώ και αρκετές δεκαετίες υπήρξαν αρκετά νέα φάρμακα για τη θεραπεία του μυελώματος, το οποία θα μπορούσαν υπό προϋποθέσεις να

δοκιμαστούν σε ασθενείς με σύνδρομο POEMS, επειδή η κύρια παρενέργεια πολλών από αυτά είναι η περιφερική νευροπάθεια, το κυρίαρχο σύμπτωμα των ασθενών με σύνδρομο POEMS.

Πρόσθετες θεραπείες που έχουν χρησιμοποιηθεί για τη θεραπεία του συνδρόμου POEMS περιλαμβάνουν λεναλιδομίδη, θαλιδομίδη και βορτεζομίμη. Ο ρόλος των ακόλουθων θεραπειών είναι πολύ λιγότερο βέβαιος: αντισώματα αντι-VEGF, ιντερφερόνη, ενδοφλέβια ανοσοσφαιρίνη, πλασμαφαίρεση και όλο-τρανς-ρετινοϊκό οξύ. (www.clinicaltrials.gov)

1.5 ΚΡΥΟΣΦΑΙΡΙΝΑΙΜΙΑ



Η κρυοσφαιριναιμία αποτελεί μια ιατρική πάθηση κατά την οποία στον ορό του αίματος κυκλοφορούν μεγάλες ποσότητες κρυογλοβουλινών. Οι κρυογλοβουλίνες είναι πρωτείνες - ανοσοσφαιρίνες οι οποίες καθιζάνουν σε πολύ χαμηλές θερμοκρασίες, ενώ αντίστοιχα παρουσιάζουν απόδιαταξη όταν θερμαίνονται. Το πρωτεϊνικό αυτό ίζημα μπορεί να προκαλέσει εμπλοκή των αιμοφόρων αγγείων (συστηματική αγγειίτιδα)καθώς και να προξενήσει ιδιάζουσες δερματικές νεκρωτικές βλάβες, όπως η γάγγραινα. Ακόμη, μπορεί να παρατηρηθεί φλεγμονή λόγω της εναπόθεσης ανοσοσφαιρινικών συμπλεγμάτων με αποτέλεσμα την ενεργοποίηση του συμπληρώματος. Οι κλινικές εκδηλώσεις της νόσου είναι πολλές και διάχυτες ,συνοπτικά αναφέρονται :

- Πορφυρικό εξάνθημα
- Σύνδρομο Raynaud
- Σπειραματονεφρίτιδα
- Πολυνευρίτιδα
- Κοιλιακό άλγος
- Αρθραλγίες

1.6 ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Ο διαβήτης είναι μια πολυδιάστατη νόσος που σχετίζεται με την σύνθεση και διακίνηση της ινσουλίνης. Υπό φυσιολογικές συνθήκες, η ινσουλίνη εκκρίνεται από τον μεικτό αδένα του παγκρέατος ενισχύοντας τον οργανισμό στην δέσμευση αποθήκευση και επαναχρησιμοποίηση της γλυκόζης που λαμβάνεται από την δίαιτα και χρησιμοποιείται για όλες σχεδόν τις βιοχημικές διεργασίες που εξασφαλίζουν ζωτικότητα για τον οργανισμό. Ο διαβήτης είναι μια ασθένεια ή οποία εμφανίζεται όταν το πάγκρεας παρουσιάζει αδυναμία στην σύνθεση και απελευθέρωση της ινσουλίνης ή όταν το ανθρώπινο σύστημα δεν ανταποκρίνεται στην δράση της ινσουλίνης ως σηματοδοτικό μόριο. Οι άνθρωποι που πάσχουν από διαβήτη ρυθμίζουν συνήθως με φαρμακευτικά υποκατάστατα της ινσουλίνης την σύνθεση, μετακίνηση ή έκκριση της γλυκόζης. Υπάρχουν πολλά είδη διαβήτη, ο διαβήτης τύπου I , ο διαβήτης τύπου II ,ο διαβήτης κύησης και ένα πολύ σπάνιο, μα άξιο αναφοράς είδος ,ο άπιοιος διαβήτης.

Ουσιαστική και αποτελεσματική θεραπεία για τον διαβήτη δεν έχει έως σήμερα ανακαλυφθεί. Ωστόσο, οι πάσχοντες μπορούν να ρυθμίσουν τον διαβήτη λαμβάνοντας ινσουλίνη που συντίθεται *in vitro* από διάφορα ζώα. Στον ανθρώπινο σώμα εισέρχεται συνήθως με ένεση στην περιοχή της κοιλιάς ,του ποδιού κ.α.

Μεταξύ άλλων, ο αρρύθμιστος διαβήτης επιδρά και στο δέρμα προκαλώντας πολλές αλλοιώσεις και νεκρωτικές, μη αναστρέψιμες βλάβες. Η πιο απλή δερματική εκδήλωση του διαβήτη είναι ο κνησμός του δέρματος, ο οποίος είναι ένα από τα συμπτώματα που μπορεί να καταπραυνθεί αποτελεσματικά με την χρήση ειδικών αλοιφών. Οι βακτηριακές λοιμώξεις του δέρματος από *Staphylococcus* είναι πιο συχνές και πιο σοβαρές σε άτομα με κακώς ελεγχόμενο διαβήτη. Όταν τα θυλάκια τρίχας είναι ερεθισμένα, αυτά τα βακτήρια μπορεί να προκαλέσουν οξεία φλεγμονή. Ακόμη, οι θερμές και υγρές πτυχές του δέρματος αποτελούν άριστο υπέδαφος για την ανάπτυξη μυκητιακών λοιμώξεων. Ένας μύκητας, ο *Candida albicans* προκαλεί πολλές από τις μυκητιακές λοιμώξεις που συμβαίνουν σε άτομα με διαβήτη. Κάποιες άλλες λοιμώξεις που οφείλονται σε μύκητα είναι το λεγόμενο πόδι του αθλητή ή η *Acanthosis nigricans*: Προοδευτικά, το δέρμα στις περιοχές των πλευρών, των μηρών και της βουβωνικής χώρας γίνεται σκουρόχρωμο και παχύτερο, ειδικότερα στις

πτυχές του. Αργότερα, εμφανίζει κονδυλωτή μορφολογία και γίνεται μαύρο ή καφέ. Εμφανίζεται μερικές φορές ελαφρώς ανυψωμένο διογκωμένο. Η κατάσταση αυτή εμφανίζεται με μεγαλύτερη συχνότητα σε υπέρβαρους ασθενείς με διαβήτη τύπου II. Ακόμη στον διαβήτη τύπου I είναι συχνή η εκδήλωση μιας ιδιάζουσας μορφής λεύκης, προκαλούμενης από τον διαβήτη. Η λεύκη είναι γνωστό σύνδρομο, κατά το οποίο τα μελανοκύτταρα του δέρματος αποπίπτουν με αποτέλεσμα την εμφάνιση έντονων λευκών δυσχρωμιών στο δέρμα με την μορφή μπαλωμάτων. Μια άλλη παρελκομένη του διαβήτη δερματική πάθηση είναι το σκληρόδερμα, το οποίο εμφανίζεται συνήθως στην πλάτη, στον λαιμό και στα πόδια. Εμφανίζεται με σπάνιο τρόπο, αλλά είναι ένα σύνδρομο που εμφανίζεται σε άτομα που πάσχουν από τύπου διαβήτη II. Η παθολογική πάχυνση του δέρματος που εμφανίζεται μπορεί να καταπολεμηθεί με την ρύθμιση του διαβήτη και φυσικά με θεραπευτικές κρέμες με επανορθωτική και αναπλαστική δράση για την επιδερμίδα.

Η λανολίνη είναι μια από τις επανορθωτικές ουσίες που χρησιμοποιούνται για την επανόρθωση των δερματικών βλαβών που προκαλούνται από τους διάφορους τύπους διαβήτη. Πρόκειται για μια φυσικής προέλευσης (παράγεται από τους σμηγματογόνους αδένες του προβάτου για να προσφέρει θερμομόνωση και αδιαβροχοποίηση στο μαλλί του) κηρώδη ουσία με υποκίτρινη χροιά και χαρακτηριστική οσμή. Η συγκεκριμένη ουσία έχει κατά καιρούς βρει πολλαπλές εφαρμογές στην κοσμητολογία, καθώς αποτελεί την βάση, επί της οποίας παρασκευάζονται διάφορες καλλυντικές κρέμες για το πρόσωπο ,τα χείλη και τα χέρια. Οι επανορθωτικές της ιδιότητες είναι αξιοσημείωτες και κατ' αυτόν τον τρόπο χρησιμοποιείται εξίσου αποτελεσματικά στις δερματικές βλάβες που μπορεί να προκληθούν από τον διαβήτη.

1.7 ΚΑΛΣΙΦΥΛΑΞΙΑ

Η καλσιφυλαξία είναι μια σπάνια κατάσταση που χαρακτηρίζεται από απρόσκοπτη και αλλοπρόσαλλη εναπόθεση ασβεστίου που επηρεάζει τα αγγεία, προκαλώντας σημαντικές δερματικές και συστηματικές εκδηλώσεις. Πιο συγκεκριμένα, η πάθηση αυτή μπορεί να προκαλέσει

- Ισχαιμική νέκρωση του δέρματος, του υποδόριου ιστού, των μυών, της περιτονίας (Calciophylaxis cutis) και των εσωτερικών σπλάχνων (σπλαχνική καλσιφυλαξία).

Οι δερματικές αλλοιώσεις εμφανίζονται συνήθως σε περιοχές με υψηλή περιεκτικότητα σε λίπος, δημιουργώντας στικτούς δερματικούς πυρήνες με αυξημένο κίνδυνο επιμόλυνσης, που συχνά γίνονται σηπτικοί. Η παθοφυσιολογία της αυξημένης σύνθεσης και εναπόθεσης ασβεστίου είναι ελάχιστα κατανοητή. Η ασθένεια επηρεάζει κυρίως τα μικρού και μεσαίου μεγέθους αιμοφόρα αγγεία και εκδηλώνεται ως ισχαιμική νέκρωση. Οι δερματικές αλλοιώσεις της καλσιφυλαξίας έχουν χαρακτηριστική κλινική εμφάνιση και οι δερματικές βλάβες εμφανίζονται συνήθως σε περιοχές, όπως η κοιλιακή χώρα, οι μηροί και γλουτοί.

Οι αρχικές δερματικές βλάβες εμφανίζονται ως κόκκινα υποδόρια οζίδια συχνά σε δικτυωτό σχήμα που προοδευτικά μετατρέπονται σε περιοχές κεντρικής ισχαιμικής νέκρωσης. Καθώς οι βλάβες αυξάνονται σε μέγεθος κατά τη διάρκεια εβδομάδων ή μηνών, οι εκχυμώσεις εκτείνονται πέρα από την περιοχή που πρωτοεμφανίστηκαν. Οι τελευταίες βλάβες εμφανίζονται ως μαύρες, βαθιά εξελκωμένες, δερματικές εσοχές που εκτείνονται μέχρι την περιτονία και είναι πολύ εκτεθειμένες στη δευτερογενή μόλυνση. Η δημιουργία της γάγγραινας μπορεί να παρατηρηθεί σε ακραία σημεία, όπως τα δάχτυλα των χεριών και των ποδιών. Σε κάθε στάδιο εξέλιξης της νόσου, οι αλλοιώσεις είναι εξαιρετικά οδυνηρές. Τα αγγειακά σύνδρομα, το σύνδρομο εμβολισμού της χοληστερόλης, η κρουογλοβουλναιμία, η κρουοφρινογενεμία, η δερματική νέκρωση που προκαλείται από τη βαρφαρίνη και η διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη μπορεί να παρουσιάζουν δερματικά χαρακτηριστικά παρόμοια με εκείνα της καλσιφυλαξίας και πρέπει να λαμβάνονται υπόψη στη διαφορική διάγνωση.

1.8 ΕΜΒΟΛΕΣ (ΑΙΣΘΗΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΕ ΝΕΚΡΩΣΗ)

Εμβολή ονομάζεται η αιφνίδια περίπτωση κατά την οποία ένα σώμα στερεό, υγρό ή αέριο μεταφέρεται εντός του ανθρώπινου σώματος από την αρχική θέση δημιουργίας του σε μια άλλη θέση ή εισάγεται στην αιματική κυκλοφορία με παθολογικά αποτελέσματα. Το 90 % των εμβόλων αφορούν τη δημιουργία θρόμβων. Φυσικό επακόλουθο της εκβολής είναι η αγγειακή απόφραξη, καθώς οι ιστοί νέκρωση συνηθέστερα λόγω ισχαιμίας. Οι ιστοί λοιπόν που δεν αιματώνονται επαρκώς, ώστε τα δομικά τους κύτταρα να επιτελέσουν τις βιοχημικές τους διεργασίες, καταλήγουν στη νέκρωση. Οι εμβολές που μπορούν να συμβούν στο ανθρώπινο σώμα είναι η πνευμονική εμβολή, η αγγειακή εμβολή, η καρδιακή εμβολή, η λιπώδης εμβολή, η εμβολή μεσεντέριου, η εμβολή αμνιακού υγρού κ.α.

1.9 ΣΥΝΔΡΟΜΟ DEGOS

Το σύνδρομο Degos (κακοήθης ατροφική παβουλία) είναι μια σπάνια διαταραχή με διάχυτες παθολογικές ανωμαλίες που σχετίζονται με πολλαπλές θρομβωτικές βλάβες συστημάτων, όπως ο γαστρεντερικός σωλήνας και το κεντρικό νευρικό σύστημα. Παρά το μισό αιώνα σποραδικής έρευνας, η ακριβής αιτία αυτής της ασθένειας παραμένει άγνωστη, και δεν ήταν δυνατή η ακριβής θεώρηση της ως πρωτοπαθούς αγγειοπάθειας ή πρωτοπαθούς διαταραχής πήξης. Δυστυχώς, δεν υπάρχει αποτελεσματική θεραπεία για εκείνους τους ασθενείς στους οποίους αναπτύσσεται συστηματική εμπλοκή. Ωστόσο, οι έρευνες δείχνουν ότι η νόσος Degos είναι μια γενετική ασθένεια του συμπληρώματος ή κάποιου άλλου



παράγοντα ή συστήματος πήξης. Αυτό υποστηρίζεται από το γεγονός ότι η εκουλιζουμάμπη, ένας αναστολέας της C5, μπορεί να θεραπεύσει αποτελεσματικά τη συστηματική νόσο Degos. Στο δέρμα, η νόσος του Degos εκδηλώνεται αρχικά με ερυθρηματώδη, ροζ ή κόκκινα στίγματα.⁸ Αυτά, όταν θεραπεύονται αφήνουν σημάδια με παθογνωμονικά, κεντρικά, λευκά ατροφικά κέντρα. Έχουν συνήθως ένα περιφερειακό τελανγγειατικό χείλος.

Σε γενικές γραμμές, η νόσος του Degos είναι αγγειοπάθεια ή ενδοαγγειακή νόσος. Πρόκειται για μια αποφρακτική αρτηριοπάθεια που περιλαμβάνει δερματικές υποσκαφές μικρού διαμετρήματος. Συγκεκριμένα, πρόκειται για μια προοδευτική, μικρής και μεσαίας αρτηριακής ασθένειας, η οποία αρχικά εμπλέκει το δέρμα και τελικά οδηγεί σε νέκρωση του ιστού. Η νόσος του Degos παρουσιάζεται τόσο σε περιορισμένη καλοήγη, δερματική μορφή, όσο και σε μια δυνητικά θανατηφόρο πολυοργανική, συστηματική παραλλαγή.

1.10 ΛΕΥΧΑΙΜΙΑ ΔΕΡΜΑΤΟΣ

Η λευχαιμία ορίζεται ως μια επικίνδυνη νεοπλασματική διαταραχή του αιμοποιητικού ιστού. Πρόκειται για μια σημαντική ασθένεια των καιρών που εσφαλμένα θεωρείται καρκίνος του αίματος, ενώ στην πραγματικότητα πρόκειται για καρκίνο του μυελού των οστών δηλαδή του κέντρου παραγωγής αιμοσφαιρίων.

Ουσιαστικά, πρόκειται για μία μορφή καρκίνου, κατά την οποία αυξάνονται πάνω από κάποιο όριο τα λευκά αιμοσφαίρια και για την εμφάνιση της κατηγορούνται αμφότεροι γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες. Η νόσος διακρίνεται από δύο κύριες κατηγορίες : οξεία λευχαιμία και χρόνια λευχαιμία. Η οξεία λευχαιμία εμφανίζεται κυρίως σε παιδιά από τη βρεφική ηλικία μέχρι και την ενηλικίωση. Οι χρόνιες λευχαιμίες παρουσιάζονται κυρίως σε ενήλικες, από 50 χρονών και άνω. Τα πιο συνηθισμένα είδη λευχαιμίας είναι η Μυελογενής και η Λεμφοβλαστική που μπορούν να είναι οξείες ή χρόνιες. Στην περίπτωση της οξείας λευχαιμίας τα κύτταρα αναπτύσσονται πολύ γρήγορα και επιβαρύνουν τα φυσιολογικά λευκοκύτταρα. Ο μυελός αδυνατεί να παράγει αρκετά φυσιολογικά ερυθρά αιμοσφαίρια, λευκά αιμοσφαίρια, καθώς και αιμοπετάλια. Αντίθετα, στη χρόνια λευχαιμία κατά τα πρώιμα στάδια, ο μυελός λειτουργεί κανονικά, τα λευχαιμικά

⁸ <https://ojrd.biomedcentral.com/articles/10.1186/1750-1172-8-10>

κύτταρα αναπτύσσονται πιο αργά, επιτρέποντας έτσι και τη δημιουργία περισσότερων φυσιολογικών κυττάρων. Αυτός είναι και ο λόγος που τα συμπτώματα αργούν να εμφανιστούν, έτσι μπορεί να περάσουν μήνες ή ακόμα και χρόνια μέχρι να ληφθούν μέτρα για την αντιμετώπιση της. Ακόμη, για αυτόν τον λόγο η νόσος δεν παρουσιάζει καλπάζουσα εξέλιξη, σε αντίθεση με την οξεία της μορφή. Τα συμπτώματα της λευχαιμίας, εφόσον προκαλούν τη μείωση των φυσιολογικών αιμοποιητικών κυττάρων στο μυελό των οστών, αυτό με τη σειρά του έχει σαν συνέπεια την αδυναμία του οργανισμού, αιμορραγίες από τη μύτη, τα ούλα και πυρετός με ή χωρίς διαπιστωμένη λοίμωξη. Κάποια άλλα συμπτώματα που μπορεί να εμφανιστούν είναι:

- Αδυναμία και κόπωση
- Συχνές λοιμώξεις.
- Πυρετοί πολλές φορές χωρίς λόγο
- Μώλωπες που εμφανίζονται με απλά κτυπήματα ή ακόμα και με μικρή πίεση του δέρματος. Οι μώλωπες αυτοί μεγαλώνουν και αργούν να υποχωρήσουν.
- Αιμορραγίες από τους βλεννογόνους αδένες, από τα έντερα ή και από το δέρμα.
- Πόνος στα οστά.
- Παρουσία και πρήξιμο λεμφαδένων κυρίως στις μασχάλες, στο τράχηλο

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

2.ΝΕΚΡΩΣΗ ΟΦΕΙΛΟΜΕΝΗ ΣΕ ΜΙΚΡΟΡΓΑΝΙΣΜΟΥΣ

2.1ΑΝΘΡΑΚΑΣ

Η ασθένεια του Άνθρακα είναι μια επικίνδυνη νόσος η οποία προκαλείται από τον βάκιλο του Άνθρακα (*Bacillus Anthracis*). Το συγκεκριμένο βακτήριο ανήκει στην κατηγορία των μεγάλων ($4.8 \times 1-1.5 \mu\text{m}$) ακινήτων σπορογόνων Gram θετικών. Οι σπόροι του αναπτύσσονται εντός θρεπτικού υλικού και είναι ωοειδείς, διαθλαστικοί και κεντρικοί υπό την έννοια ότι εμφανίζονται στο μέσο του εσωτερικού του βακτηριακού κυττάρου. Το συγκεκριμένο βακτήριο αναπτύσσεται σε θερμοκρασιακό διάστημα $12-45^{\circ}$ Κελσίου με βέλτιστη θερμοκρασία ανάπτυξης αυτήν των 35° Κελσίου. Αναπτύσσεται σε όλα τα κοινά θρεπτικά υλικά με μορφολογία που είναι γνωστή ως η «κεφαλή της Μέδουσας». Αυτή περιγράφεται ως αποικία με κυματοειδή περιφέρεια και μικρές προσεκβολές.⁹

Εκτός από το βακτηριακό χρωμόσωμα ,τα βακτηριακά στελέχη φιλοξενούν και δύο



συγκεκριμένα πλασμίδια, τα οποία κωδικοποιούν την ισχυρή τοξίνη με την οποία εκδηλώνουν την μολυσματικότητα τους, καθώς και το βακτηριακό έλυτρο.

⁹ https://microbewiki.kenyon.edu/index.php/Bacillus_Anthraxis_NEU2011

Ο άνθρακας μελετήθηκε με θερμό ενδιαφέρον από τον Robert Koch αλλά και τον Luis Pasteur και η έρευνα που έγινε κατέστησε τον Άνθρακα σε περίοπτη θέση στην ιστορία της Ιατρικής Μικροβιολογίας. Διαμέσου της μελέτης επί του Άνθρακα οι ερευνητές της εποχής οδηγήθηκαν στην ανακάλυψη των σημερινών χρησιμοποιούμενων μεθόδων απομόνωσης και ταυτοποίησης των βακτηρίων, αλλά και στην ενεργητική ανοσοποίηση των ζώων με καλλιεργήματα Άνθρακα, πρωτίστως εξασθενημένα στο εργαστήριο με εφαρμογή θερμοκρασίας.

Ο άνθρακας έχει χαρακτηριστεί ως ζωνόσος ,δηλαδή νόσος που προέρχεται από τα ζώα και μεταδίδεται δευτερογενώς στον άνθρωπο. Η νόσος προκύπτει όταν ένας ευαίσθητος ξενιστής – όπως ο άνθρωπος – βρεθεί εκτεθειμένος στους σπόρους του βακτηριδίου. Οι σπόροι δεν εγκαθίστανται εξ αρχής στον ξενιστή, να δημιουργούνται μετά από έκθεση των βλαστικών βακτηριακών μορφών στο οξυγόνο του αέρα. Αυτό συμβαίνει στην περίπτωση που μολυσμένα βιολογικά υγρά και αίμα διαρρέουν στο έδαφος από το πτώμα ενός μολυσμένου ζώου. Στην συνέχεια, οι σπόροι του Άνθρακα εισέρχονται στο σώμα μέσω λύσεων της συνέχειας του δέρματος, καθώς επίσης με εισπνοή και με κατάποση. Οι κλινικές εκδηλώσεις των παραπάνω μολύνσεων είναι αντίστοιχα ο δερματικός άνθρακας, ο πνευμονικός άνθρακας και ο γαστρεντερικός άνθρακας. Αναφορικά με τη νέκρωση δέρματος που προκαλείται από τον δερματικό άνθρακα αξίζει να αναφερθεί ότι στο σημείο εισόδου της μόλυνσης παρατηρείται μικρής έκτασης βλάστηση των σπόρων. Τα μακροφάγα φαγοκυττάρωνουν τα βακτηρίδια του άνθρακα σχετικά γρήγορα ως ανοσολογική απάντηση στην πρωτολοίμωξη. Στην συνέχεια τα μακροφάγα αποκολλώνται και μεταναστεύουν στον σύστοιχο λεμφαδένα. Όμως εκεί οι βλαστικές μορφές του βάκιλλου του άνθρακα πολλαπλασιάζονται ,παράγονται μεγάλες ποσότητες εξωτοξινών και τα βακτήρια εξαπλώνονται διαμέσου της αιματικής και λεμφικής κυκλοφορίας. Σε βαριές μορφές της μόλυνσης παρουσιάζεται βαριά σηψαιμία, η οποία οδηγεί στον θάνατο. Το βακτηριακό έλυτρο είναι υπεύθυνο για την εκθετική αύξηση της λοιμογονικότητας του βάκιλλου, αφού αυτό είναι που ευθύνεται για την αναστολή της φαγοκυττάρωσης των βλαστικών μορφών. Αντίθετα ,η βλάβη στον ξενιστή προκαλείται από την ισχυρή τριμερή βακτηριακή τοξίνη. Τα τρία συστατικά της συνδυάζονται και σχηματίζουν δύο διμερείς τοξίνες και τον παράγοντα θανάτου.

ΠΡΩΤΕΙΝΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ ΤΟΥ ΣΥΜΠΛΕΓΜΑΤΟΣ ΤΗΣ ΤΟΞΙΝΗΣ :

1. ΔΙΜΕΡΗΣ ΤΟΞΙΝΗ

- ✓ Τοξίνη του οιδήματος
- ✓ Θανατηφόρος τοξίνη

2. ΔΙΜΕΡΗΣ ΤΟΞΙΝΗ

- ✓ Προστατευτικό αντιγόνο
- ✓ Παράγοντας οιδήματος

3. ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΘΑΝΑΤΟΥ

Από αυτές τις τοξίνες η τοξίνη του οιδήματος θεωρείται υπεύθυνη για το χαρακτηριστικό τοπικό οίδημα που προκαλείται από το δερματικό άνθρακα. Από την άλλη μεριά, τον κύριο ρόλο στην κυτταρική βλάβη και το θάνατο του ξενιστή παίζει η θανατηφόρος τοξίνη.

Αμέσως μετά την μόλυνση από το βάκιλλο του δερματικού άνθρακα στο δέρμα παρατηρείται μια κακοήθης φλύκταινα. Η πηκτική νέκρωση του κέντρου της φλύκταινας οδηγεί στον σχηματισμό μιας σκουρόχρωμης εσχάρας. Πρόκειται για νεκρωτικό υλικό που αποβάλλεται από την επιφάνεια του δέρματος και συνήθως συνοδεύεται από σχηματισμό εφελκίδας. Καθώς εξελίσσεται η νεκρωτική βλάβη, η εσχάρα περιβάλλεται από φουσαλώδη δακτύλιο με ορώδες περιεχόμενο και σκληρό οίδημα συνήθως μεγάλης έκτασης.



Η γενικευμένη βαριάς μορφής τοξικότητα και το εκτεταμένο οίδημα είναι σημεία κακής πρόγνωσης της μόλυνσης για τον άνθρωπο- ξενιστή.

Αν και όλα τα θηλαστικά μπορούν να προσβληθούν από τον βάκιλλο του Άνθρακα, τα σαρκοφάγα ζώα φαίνεται να είναι λίγο πιο ανθεκτικά στην νόσο. Όταν η νόσος μεταδίδεται στα οικόσιτα, αλλά και στα άγρια ζώα, αυτό συμβαίνει ύστερα από κατάποση των σπόρων του βακτηρίου που βρίσκεται στα φυλλώματα από τα οποία τρέφονται. Σ αυτήν την περίπτωση η μόλυνση είναι σηψαιμική. Αν και τα κρούσματα είναι τοπικά και σποραδικά, πάντα υπάρχει ο φόβος επιδημίας. Μάλιστα, την δεκαετία του '80 και του '90 καταγράφηκαν στην Βρετανία 14 κρούσματα μόλυνσης από άνθρακα στον άνθρωπο κι όλα αυτά τα κρούσματα αφορούσαν τον δερματικό άνθρακα.

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ & ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

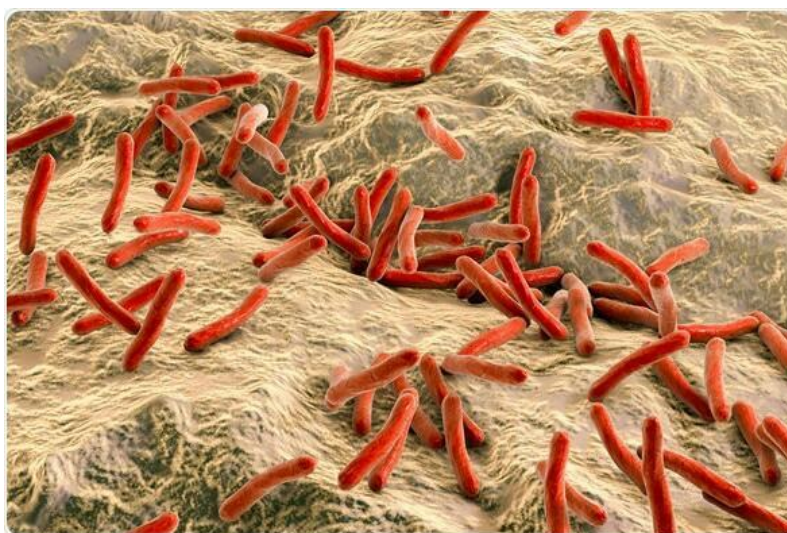
Παρ'όλο που η συγκεκριμένη μόλυνση αναγνωρίζεται κλινικά με βάση την χαρακτηριστική εικόνα, μα και την λήψη ιστορικού επαγγελματικής έκθεσης, στην συνέχεια είναι απαραίτητο το γίνει εργαστηριακή, μικροσκοπική ταυτοποίηση. Τα δείγματα λαμβάνονται από τον επιδερμικό ιστό, προτού χορηγηθεί κάποιο αντιβιοτικό και το προσωπικό πρέπει να λαμβάνει αυστηρές προφυλάξεις κατά την περισυλλογή. Συνήθως, η κεντρική νεκρωτική περιοχή δεν περιέχει ικανό αριθμό βακτηριδίων κι έτσι προτιμάται να συλλέγεται υγρό από τις φυσαλίδες περιφερικά της κεντρικής φλύκταινας με τη μέθοδο της αναρρόφησης.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Ο βάκιλος του Άνθρακα είναι ευαίσθητος, όπως και τα περισσότερα βακτηρίδια, στη θεραπεία με αντιβιοτικό την Πενικιλίνη. Τα περισσότερα στελέχη είναι επίσης ευαίσθητα στις μακρολίδες, τις αμινογλυκοσίδες, τις τετρακυκλίνες και τη χλωραμφεκινόλη. Γενικότερα, όταν ο ασθενής έχει περάσει στην σηψαιμική φάση της νόσου, φαίνεται ότι καμία αντιβιοτική θεραπεία δεν είναι αποτελεσματική. Παρόλα αυτά, η επιτυχία της αντιβιοτικής θεραπείας εξαρτάται άμεσα από τον χρόνο έναρξης της θεραπείας. Ενώ δεν παρατηρείται μετάδοση της νόσου από άνθρωπο σε άνθρωπο, λόγω της φήμης της νόσου που προκαλείται από τον Άνθρακα ως υψηλά μολυσματικής ασθένειας, συνηθίζεται η απομόνωση των ασθενών.

2.2 ΛΕΠΡΑ

Η λέπρα είναι μια ιδιαίτερα τραγική νόσος δεδομένου ότι προκαλούσε και προκαλεί οπτικά αντιληπτές δερματικές αλλοιώσεις που οδηγούσαν συχνά σε κοινωνικό εξοστρακισμό και εξορία των πασχόντων. Η λέπρα ανακαλύφθηκε το 1873 από τον Αρμάουερ Χάνσεν και αρχικά πήρε το όνομα του και ονομάστηκε «νόσος του Χάνσεν». Ο ίδιος ταυτοποίησε το μικροβιακό παράγοντα από τον οποίο προέρχεται ,δηλαδή το Μυκοβακτηρίδιο της λέπρας (*Mycobacterium Leprae*), ένα οξεο-άντοχο , ραβδόμορφο βάκιλο. Τα Μυκοβακτηρίδια χαρακτηρίζονται από παχύ, πλούσιο σε λιπίδια κυτταρικό τοίχωμα.



10

Διεθνώς, η ασθένεια ονομάζεται Leprosy και πρόκειται για μια μεταφορά της ονομασίας «λέπρα», η οποία ετυμολογικά προέρχεται από την λέξη λέπος (= φλούδα) και αναπαριστά την κλινική εικόνα που είχαν οι νοσούντες δηλαδή τη χαρακτηριστική αλλοίωση του δέρματος που στρωματοποιούταν παθολογικά και έμοιαζε με φλούδες νεκρωμένου ιστού. Τα μέρη του σώματος που μπορούν να προσληφθούν κατά κύριο λόγο είναι το πρόσωπο και τα άκρα. Η νόσος κατά την εξέλιξη της προκαλούσε σταδιακή νέκρωση και των αισθητηρίων νευρικών απολήξεων με αποτέλεσμα οι πάσχοντες να μην αντιλαμβάνονταν αισθητικά ερεθίσματα στις περιοχές του προσβεβλημένου ιστού. Εκτός από τη φυσική

¹⁰ <https://www.news-medical.net/health/Leprosy-Epidemiology.aspx>

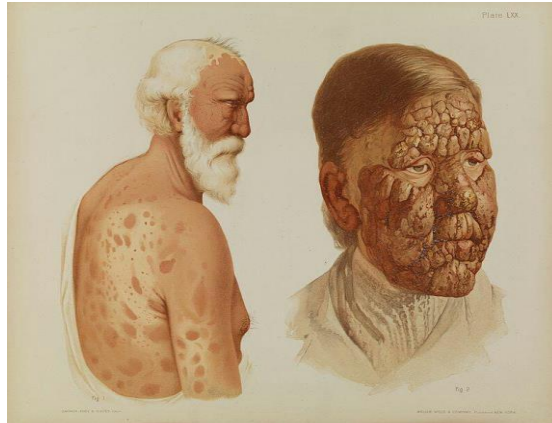
παραμόρφωση και την απώλεια αίσθησης, η νόσος προκαλεί και ισχυρή αιμωδία (μούδιασμα).

Το *M. Leprae* πολλαπλασιάζεται αργά και η περίοδος επώασης της νόσου, κατά μέσο όρο, είναι 5 έτη. Σε ορισμένες περιπτώσεις, τα συμπτώματα μπορεί να εμφανιστούν εντός ενός έτους, αλλά μπορεί να διαρκέσουν μέχρι και 20 χρόνια.¹¹

Αν και στο παρελθόν η λέπρα θεωρούνταν ασθένεια που πλήττει αποκλειστικά τον άνθρωπο, μεταγενέστερες έρευνες έδειξαν ότι η λέπρα είναι επίσης ασθένεια των χιμπατζήδων, των αφρικανικών πιθήκων και του είδους των αρμαντίλλο που ζουν ελεύθερα σε πολιτείες της Αμερικής. Μάλιστα, την δεκαετία του 1970 ανακαλύφθηκε ότι τα αρμαντίλλο που μολύνονται από το Μυκοβακτηρίδιο της λέπρας αναπτύσσουν εκτεταμένη νόσο και σε αυτά ο επιπολασμός της νόσου είναι μεγάλος. Με αυτήν τη συνθήκη, από τα ζώα αυτά απομονώθηκαν και μελετήθηκαν μεγάλες ποσότητες του βακτηριδίου, με αποτέλεσμα την καλλιέργεια ενός δραστικού αντιδραστηρίου για δερμοαντίδραση απέναντι στο Μυκοβακτηρίδιο, την λεπροσίνη A. Μια ακόμη θεωρία που καταρρίφθηκε ύστερα από σειρά μελετών ήταν η θεωρία της μετάδοσης του βακτηριδίου με την δερματική επαφή (η θεωρία αυτή ήταν και ο λόγος κατ'οίκον περιορισμού ή ακόμη και εξορίας των προσβεβλημένων). Όπως έχει ανακαλυφθεί, η πιθανότερη αιτία μετάδοσης της νόσου είναι μέσω των ρινικών εκκρίσεων ακόμη και μέσω των αιμοδιστρεφόμενων εντόμων ,καθώς και στο αίμα υπάρχει ικανός αριθμός Μυκοβακτηριδίων, ούτως ώστε να καταστήσει την μετάδοση αποτελεσματική. Τα σημερινά δεδομένα που προκύπτουν για την συγκεκριμένη νόσο αναδεικνύουν ότι αντίθετα με όσα πιστεύονταν στο παρελθόν ,η νόσος δε μεταδίδεται ιδιαίτερα εύκολα από άνθρωπο σε άνθρωπο. Οι περισσότεροι άνθρωποι διαθέτουν φυσική αντίσταση στο Μυκοβακτηρίδιο της λέπρας. Αυτή θεωρείται ότι επιτυγχάνεται μέσω του εμβολιασμού με το εμβόλιο BCG, το οποίο δημιουργεί επίκτητη τεχνητή ανοσία έναντι της φυματίωσης, οπότε πρόκειται για προστασία επαγόμενη από κοινά Μυκοβακτηριακά αντιγόνα. Ωστόσο, η χρονιά επαφή με ένα χανσενικό άτομο αυξάνει τον κίνδυνο της μετάδοσης.

¹¹ Πηγή : World Health Organization , Ενημερωτικό Δελτίο : Ενημέρωση Ιανουαρίου 2018

Ο κύριος στόχος του Μυκοβακτηριδίου της λέπρας είναι τα κύτταρα Schwann (κύτταρα της νευρολογίας του Περιφερικού Νευρικού συστήματος). Η προσβολή αυτή οδηγεί σε νευρολογική βλάβη με κυριότερα χαρακτηριστικά αυτό της αναισθησίας και την σταδιακή μυϊκή παράλυση. Οι προσβεβλημένοι ιστοί



υπόκεινται σε επανειλημμένες λοιμώξεις και συνεχείς τραυματισμούς με αποτέλεσμα την προοδευτική καταστροφή τους. Η διήθηση του δέρματος και των δερματικών νεύρων από το Μυκοβακτηρίδιο οδηγεί σε ορατές δερματικές βλάβες και παθολογική αναδιαμόρφωση της χροιάς του δέρματος ¹²

Το πρωτοεμφανιζόμενο κλινικό σημείο της λέπρας είναι μια μη ειδική και απροσδιόριστη δερματική βλάβη, που ανάλογα με την ανοσολογική απόκριση του οργανισμού απέναντι στο Μυκοβακτηρίδιο, εξελίσσεται ως ακολούθως :

- Υπερ-αντιδραστική φυματιοειδής λέπρα

Πρόκειται για την εκδήλωση της νόσου με λιγοστές δερματικές βλάβες, οριοθετημένες, που περιέχουν μικρό αριθμό Μυκοβακτηριδίων. Η κοκκιωματώδης αντίδραση σε αυτήν την φάση είναι δυνατόν να καταστρέφει μείζονα νευρικά στελέχη.

- Ανεργική λεπρωματώδης λέπρα

Παρατηρούνται πολλαπλές και συρρέουσες δερματικές βλάβες με πολύ μεγάλο αριθμό Μυκοβακτηριδίων. Τα Μυκοβακτηρίδια παρατηρούνται μικροσκοπικά σε ομάδες εντός των μονοκυττάρων. Η διήθηση λόγω των Μυκοβακτηριδίων είναι

¹²https://commons.m.wikimedia.org/wiki/File:Leprosy,_plate_LXX_from_Prince_Albert_Morrow,_1889_Wellcome_L0074345.jpg

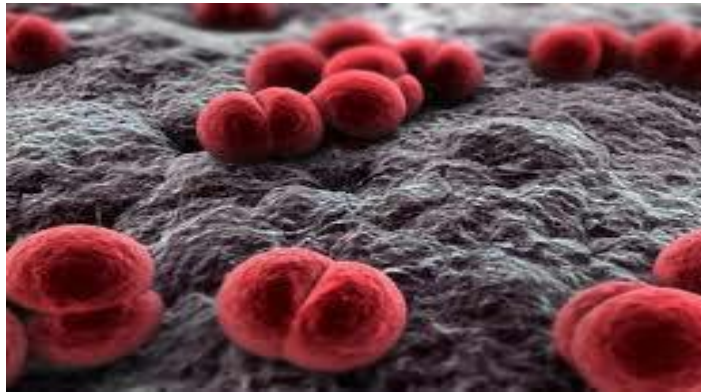
αισθητή και ειδικότερα σε περιοχές, όπως οι λοβοί των αυτιών και η μύτη, είναι μεγάλη.

- Ενδιάμεσες μορφές (οριακή φυματιοειδής / ενδιάμεση / οριακή λεπρωματώδης)

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Το θεραπευτικό σχήμα της λέπρας καθορίζεται από τη μορφή και την εξέλιξη της νόσου, δηλαδή εάν πρόκειται να αντιμετωπιστεί μια ολιγοβακτηριακή ή μια πολυβακτηριακή έκφραση της λέπρας. Στην πρώτη περίπτωση θεωρείται πολύ αποτελεσματική η θεραπεία με συνδυασμό αντιβιοτικών φαρμάκων, όπως η ριφαμπικίνη και η δαψόνη για συνολική διάρκεια 6 μηνών, ενώ η πολυβακτηριακή νόσος αντιμετωπίζεται καλύτερα με τον συνδυασμό ριφαμπικίνης , δαψόνης και κλοφαζιμίνης ή μονοκυκλίνης διάρκειας ενός έως δύο έτη. Συχνά στη φαρμακευτική αντιμετώπιση της περίπτωσης της λέπρας θεωρείται επιβεβλημένη μετά την εκρίζωση του Μυκοβακτηριδίου η αισθητική ή αναπλαστική παρέμβαση για την διόρθωση των παραμορφώσεων, καθώς και η αναδιαμόρφωση της ψυχικής, πνευματικής και κοινωνικής υγείας του ασθενούς.

2.3 ΜΗΝΙΓΓΙΤΙΔΑ



Πρόκειται για μια πολύ σοβαρή πνευμονιοκοκκική λοίμωξη συνοδευόμενη από βακτηραιμία. Οφείλεται στο μικρόβιο *Neisseria meningitidis* που αλλιώς ονομάζεται και μηνιγγιτιδόκοκκος. Ο μηνιγγιτιδόκοκκος είναι ένα Gram αρνητικό ωοειδές διπλόκοκκο μικρόβιο με ειδικά ινίδια που χρησιμεύουν σε αυτό ως η εξαρτήματα πολλαπλών χρήσεων, όπως η προσκόλληση σε βλεννογόνους, η κινητικότητα και η πρόσδεση του DNA. Ο μηνιγγιτιδοκοκκικός λιπο-ολιγοσακχαρίτης και πιο συγκεκριμένα το λιπίδιο A αποτελεί την ενδοτοξίνη που προκαλεί την παθογόνο δράση του μικροοργανισμού. Θεωρείται εξ ολοκλήρου υπεύθυνη για την σηπτική καταπληξία, την εκτεταμένη βλάβη των ιστών και την πολυοργανική ανεπάρκεια. Ακόμη, έχει αποδειχθεί ότι εκείνη επάγει καταρρακτώδεις αντιδράσεις όπως η λύση, η ινωδόλυση κ.α. Ο μηνιγγιτιδόκοκκος αναπτύσσεται σε απλή καλλιέργεια θρεπτικού υλικού, μα είναι απαραίτητη για την ανάπτυξη του η παρουσία αίματος. Το φυσικό του ενδιαίτημα είναι το σύστημα του ρινοφάρυγγα και μεταδίδεται μέσω της στενής επαφής π.χ μέσω ενός φιλιού. Αυτό το μικρόβιο προκαλεί ένα συγκεκριμένο νοσολογικό φάσμα που περιγράφεται με τον όρο « διεισδυτική μηνιγγιτιδοκοκκική νόσος». Οι συνηθέστερες κλινικές μορφές της νόσου είναι η πυώδης μηνιγγίτιδα και η οξεία σηψαιμική νόσος, η οποία συνοδεύεται από πετεχειώδες εξάνθημα. Κατά την μηνιγγιτιδοκοκκική σηψαιμία παρατηρούνται τα παρακάτω κλινικά σημεία και συμπτώματα :

- Κυκλοφορική κατάρριψη
- Πολυοργανική ανεπάρκεια
- Διαταραχή της πήξης του αίματος
- Αυξημένη αγγειακή διαπερατότητα
- Αγγειοδιαστολή
- Απώλεια υγρών από τα τριχοειδή αγγεία
- Περιφερικό οίδημα
- Υποογκαιμία
- Μειωμένη φλεβική επιστροφή/ καρδιακή παροχή
- Υποξία/οξέωση/ηλεκτρολυτικές & μεταβολικές διαταραχές

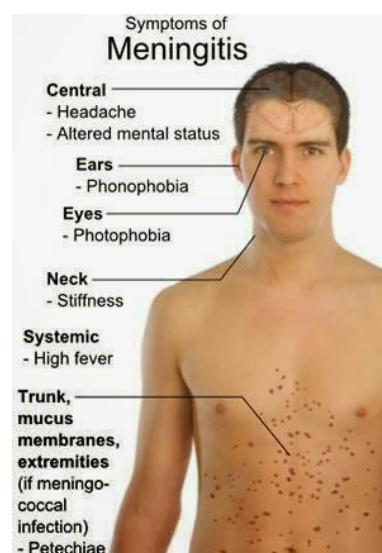
Η επίπτωση της συγκεκριμένης ασθένειας είναι τεράστια σε συγκεκριμένες πληθυσμιακές και ηλικιακές ομάδες : τα παιδιά ηλικίας κάτω των 3 ετών και οι ενήλικες άνω των 45 ετών. Ενώ οι κλινικές εκδηλώσεις της μόλυνσης είναι ίδιες σε όλες τις ομάδες, η πρόοδος της νόσου είναι ταχύτερη σε άτομα ανοσοκατεσταλμένα.

Η διείσδυση του βακτηρίου από τον φάρυγγα στις μήνιγγες γίνεται μέσω της κυκλοφορίας του αίματος. Έτσι, παρατηρείται λευκοκυττάρωση στο περιφερικό αίμα και αύξηση του αριθμού των λευκών αιμοσφαιρίων στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό του εγκεφάλου. Ακόμη, η συγκέντρωση της γλυκόζης του εγκεφαλονωτιαίου υγρού είναι χαμηλή. Ο τρόπος με τον οποίο εκδηλώνονται τα συμπτώματα είναι με μια σειρά από ανεπιθύμητες καταστάσεις, όπως ο ξαφνικός πυρετός, ναυτία, έμετος, κεφαλαλγία, μειωμένη ικανότητα συγκέντρωσης και μυϊκός πόνος. Συχνά εμφανίζεται εξάνθημα, όπως και σπασμοί. Η μηνιγγίτιδα που οφείλεται στο βακτήριο *Haemophilus influenzae* ή *Streptococcus pneumoniae* προκαλεί επιληπτικές κρίσεις, συχνότερα από τη μηνιγγιτιδοκοκκική μηνιγγίτιδα. Σε περιπτώσεις γενικευμένης λοίμωξης παρατηρούνται σηπτική αρθρίτιδα, περικαρδίτιδα και πνευμονία. Το φάσμα των κλινικών συνδρομών που προκαλούνται από τους μηνιγγιτιδόκοκκος είναι ευρύ και ποικίλλει σε βαρύτητα. Τα σύνδρομα που παρουσιάζονται μπορεί να είναι από παροδική φαρυγγίτιδα ,

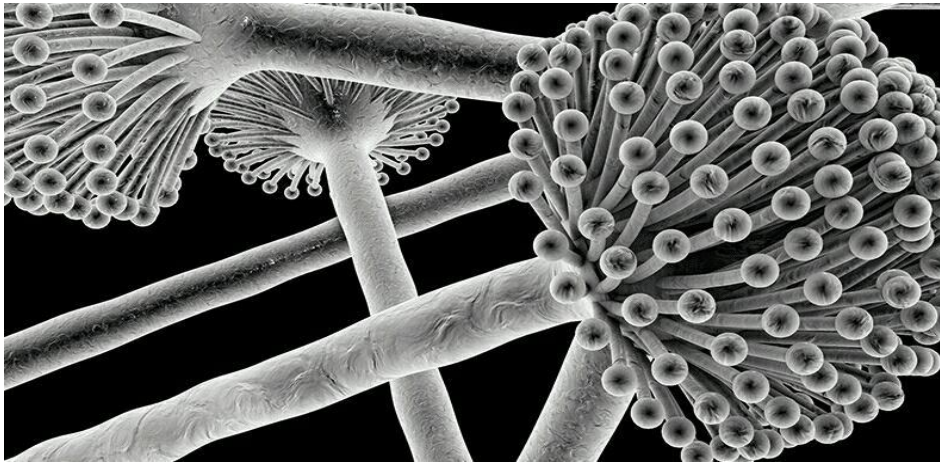
μηνιγγίτιδα, σηπτική ή μη βακτηριαμιά, μηνιγγοεγκεφαλίτιδα, μηνιγγιτιδοκοκκαιμία, πνευμονία, σηπτική αρθρίτιδα, περικαρδίτιδα, μυοκαρδίτιδα, ενδοκαρδίτιδα, επιπεφυκίτιδα, πανοφθαλμίτιδα, ουρογεννητικό λοίμωξη, λοίμωξη της πυέλου, περιτονίτιδα, πρωκτίτιδα, ενώ η πιο σοβαρή εξέλιξη είναι η οξεία μηνιγγιτιδοκοκκική σηψαιμία, που μπορεί να οδηγήσει στον θάνατο μέσα σε λίγες μόνο ώρες από την αρχική εμφάνιση των συμπτωμάτων. Ένα μεγάλο ποσοστό των ασθενών που επιβιώνουν από την λοίμωξη μπορούν να απομείνουν με μόνιμα νευρολογικά προβλήματα, όπως διανοητική καθυστέρηση, κώφωση και ελλείμματα στην λειτουργία των εγκεφαλικών νεύρων. Η ιογενής (άσηπτη) μηνιγγίτιδα συχνά εμφανίζεται με μη-ειδικά συμπτώματα και ξαφνικό πυρετό. Ανάλογα με τον ιό που την προκαλεί, μπορεί να εμφανιστεί και εξάνθημα. Η αυχενική δυσκαμψία παρουσιάζεται τουλάχιστον στο 50% των ασθενών, ενώ κεφαλαλγία και φωτοευαισθησία εμφανίζεται στους ενήλικες και μεγαλύτερους ασθενείς. Το εξάνθημα χεριών, ποδιών και στόματος πιθανότατα οφείλεται σε λοίμωξη από τον ιό Coxsackie A, ενώ ο ιός Coxsackie B προκαλεί συνήθως περικαρδίτιδα ή πλευρίτιδα. Πάνω από το 60% των κρουσμάτων ιογενούς μηνιγγίτιδας οφείλονται στους ιούς Coxsackie και Echo και εμφανίζονται συχνότερα σε παιδιά και βρέφη ως τριών μηνών.

Τα δερματικά εξανθήματα που προκαλούνται είτε από την μικροβιακή είτε από την ιογενή μηνιγγίτιδα είναι κηλιδοβλατιδώδη σε αρχικό στάδιο, ενώ στην συνέχεια γίνονται αιμορραγικά. Το τεστ του γυαλιού δείχνει την φάση του εξανθήματος. Με υπερπίεση ενός γυαλιού πάνω στο εξάνθημα, όταν ο αυτό δεν εξασθενεί, είναι

πια στην αιμορραγική φάση. Στα κάτω άκρα συνήθως εμφανίζονται πετέχιες, οι οποίες όταν συνοδεύονται από υπερπυρεξία υποδηλώνουν ένα βαρύ περιστατικό μηνιγγίτιδας, μια βαριά μικροβιακή λοίμωξη.



2.4 ΑΣΠΕΡΓΙΛΛΩΣΗ



Η ασπεργίλλωση είναι μια σοβαρή λοίμωξη που προκαλείται από τον Ασπέργιλλο. Ο Ασπέργιλλος είναι ένας παθογόνος μύκητας, του οποίου έχουν απομονωθεί τουλάχιστον 200 διαφορετικά είδη. Ωστόσο, υποχρεωτικώς παθογόνα για τον άνθρωπο είναι μόνο 20 εξ αυτών και προκαλούν μια σειρά από υφομυκητιακές λοιμώξεις. Τα είδη *Aspergillus* είναι ευρέως διαδεδομένα στο φυσικό περιβάλλον. Αναπτύσσονται και παραμένουν στο έδαφος, στο χώμα, στα φυτά και την αποσυντιθέμενη οργανική ύλη, μέχρι να εισέλθουν σε κάποιον ξενιστή. Ακόμη, βρίσκονται στον αέρα, στο νερό, στη σκόνη ακόμη και σ¹³ Η μικροσκοπική τους δομή περιλαμβάνει διαφραγματοφόρες υφές και χαρακτηριστικές δομές που φέρουν τα ασεξουαλικά τους σπόρια. Οι δομές αυτές ονομάζονται κωνιδιοφόρα, καθώς φέρουν μεγάλες μακριές αλυσίδες κωνιδίων. Τα παθογόνα είδη αυτού του συγκεκριμένου υφομύκητα για τον άνθρωπο είναι οι *Aspergillus terreus*, *Aspergillus niger*, *Aspergillus nidulans*. Η πιο απλή εκδήλωση της προσβολής του ανθρώπου από το συγκεκριμένο μικροοργανισμό είναι η κοινή αλλεργία με τα παρελκόμενα συμπτώματά της. Σε μη ανοσοκατεσταλμένα άτομα οι παραπάνω τύποι Ασπέργιλλου μπορούν να προκαλέσουν λοίμωξη των πνευμόνων και των παραρρίνιων κόλπων, ενώ επίσης προσβάλλουν το δέρμα. Για τους ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς η μόλυνση από Ασπέργιλλο είναι πολύ σοβαρή και μπορεί να προκαλέσει σοβαρή διηθητική λοίμωξη των πνευμόνων και

¹³ <https://www.biocote.com/blog/five-facts-aspergillus/>

των παραρρίνιων κόλπων ενώ μπορεί να επεκταθεί και σε άλλα όργανα αποφέροντας τον θάνατο (διηθητική ασπεργίλλωση).

Η δερματική ασπεργίλλωση είναι συνήθως η δερματική εκδήλωση μιας διάχυτης μόλυνσης από τον Ασπέργιλλο. Η πρωτογενής δερματική λοίμωξη είναι μια σπάνια μορφή της νόσου και μπορεί να προκληθεί από συγκεκριμένα είδη, όπως *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus* και *flavus*. Τα κρούσματα πρωτογενούς δερματικής μόλυνσης που έχουν καταγραφεί αφορούν την αποϊκίση του δέρματος από τον υφομύκητα και την μεταφορά του σε αυτό από το χώμα, έδαφος, μολυσμένο φυτό μέσω ενός ανοιχτού τραύματος. Η πιο συχνή εμφάνιση των δερματικών βλαβών που προκαλούνται από τον Ασπέργιλλο αφορούν δευτερογενή λοίμωξη που ακολουθεί την πρωτογενή εισπνοή μολυσματικών μυκητιακών σπορίων με αποτέλεσμα την πνευμονική λοίμωξη. Οι λοιμογόνοι παράγοντες μεταφέρονται μέσω της αιματικής κυκλοφορίας σε έτερα όργανα, όπως το δέρμα και το αποϊκίζουν δευτερογενώς.

Η ασπεργίλλωση είναι η δεύτερη πιο συχνή ευκαιριακή μυκητιασική λοίμωξη σε ασθενείς με ανοσοκαταστολή, που αντιπροσωπεύει το 20% των μυκητιασικών λοιμώξεων σε ασθενείς που έχουν λάβει μεταμόσχευση μυελού των οστών ή στερεών οργάνων. Βασικοί παράγοντες κινδύνου για δερματική ασπεργίλλωση είναι η ουδετεροπενία από αιματολογική κακοήθεια ή χημειοθεραπεία, η ανοσοκατασταλτική θεραπεία, το AIDS, ο διαβήτης, η βλάβη των ιστών, η μεταμόσχευση αλλογενών αιμοποιητικών αρχέγονων κυττάρων και η μόλυνση από κυτταρομεγαλοϊό.⁽¹⁴⁾

Όταν πρόκειται για διάσπαρτη ασπεργίλλωση, οι δερματικές εκδηλώσεις της νόσου περιλαμβάνουν πολλαπλές ερυθματώδεις πλάκες, συνοδευόμενες από κεντρικό νεκρωτικό έλκος ή δημιουργία εσχάρων. Η πιο συνηθισμένη κλινική εικόνα είναι η εμφύτευση του μύκητα στο εσωτερικό ενός υπό επούλωση τραύματος, είτε πρόκειται για γεωργικό τραύμα, είτε πρόκειται για τραύματα από

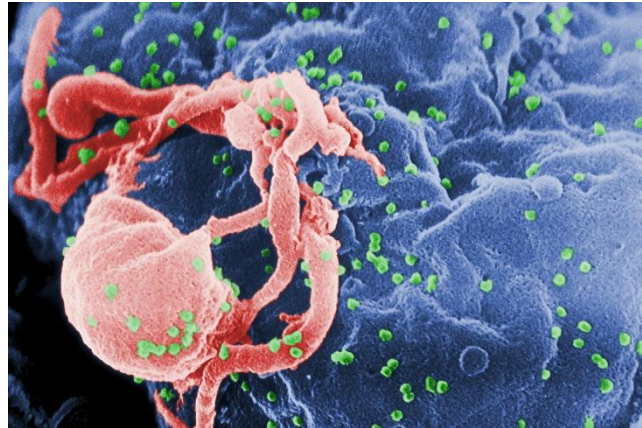
¹⁴ Πηγή : Chiu,A.,2016.Dermatologic Manifestations of Aspergillosis : Background ,Pathophysiology, Epidermology.*Medscape*,[internet] 30 August Available at:<https://emedicine.medscape.com/article/1092247-overview> [Accessed 29 January 2018]



φλεβοκαθετηριασμούς - πολύ περισσότερο όταν αυτά καλύπτονται ερμητικά με αποφρακτικούς επιδέσμους.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

3. ΝΕΚΡΩΣΗ ΟΦΕΙΛΟΜΕΝΗ ΣΕ ΙΟΥΣ



3.1 HIV

Ο HIV ιός είναι ευρύτερα γνωστός με τον όρο ιός της ανθρώπινης επίκτητης ανοσοανεπάρκειας και προκαλείται από μια υπεροικογένεια ρετρο-ιών που περιλαμβάνει πολλούς ιούς που πλήττουν διάφορους ξενιστές. Τα είδη των ξενιστών περιλαμβάνουν πτηνά, τρωκτικά, βοοειδή, χοίρους και πολλά πρωτεύοντα. Όλοι οι ρετρο-ιοί διακρίνονται από έναν εξωτερικό φάκελο λιπιδίων και ιικών πρωτεϊνών. Ο φάκελος αυτός περιβάλλει τον πυρήνα και ο πυρήνας με την σειρά του περιέχει δύο ιικά μόρια RNA και το εξειδικευμένο ένζυμο που ονομάζεται αντίστροφη μεταγραφάση. Στον συγκεκριμένο ιό υπάρχει ένα συγκεκριμένο γονίδιο (*tat*) που κωδικοποιεί μια ενεργοποιητική πρωτεΐνη για την σύνθεση ετέρων ιικών πρωτεϊνών που επάγουν την σύνθεση ιικών αγγελιαφόρων RNA. Βασική ιδιότητα του πολλαπλασιασμού των ρετρο-ιών είναι η σύνθεση οίκου RNA από ένα αντίγραφο DNA προερχόμενο από το δικό τους αρχικό RNA. Η καλά μελετημένη προσκόλληση του ιού στα κύτταρα γίνεται μέσω αλληλεπίδρασης της εξωτερικής του γλυκοπρωτεΐνης με ένα ειδικό τμήμα του μορίου του T λεμφοκυττάρου, καθώς και διαφόρων άλλων κυττάρων (μακροφάγα, κυτταροκίνες κ.α). Μετά από ένα δεύτερο βήμα προσκόλλησης και σύντηξης, το αποτέλεσμα είναι η σύντηξη ολόκληρου του πυρηνικού φακέλου με την κυτταρική μεμβράνη του κυττάρου-ξενιστή. Μόλις απελευθερωθεί το ιικό γενετικό υλικό στο εσωτερικό του κυττάρου, η αντίστροφη μεταγραφάση αναλαμβάνει να σχηματίσει ένα δίκλωνο

DNA, το οποίο στην συνέχεια γίνεται κυκλικό και ενσωματώνεται στο γονιδίωμα του κυττάρου ξενιστή. Μετά την ενσωμάτωση η μόλυνση από τον ιό γίνεται μόνιμη, καθώς σε κάθε κύκλο αντιγραφής ο ιός επαναντιγράφεται χρησιμοποιώντας τον κυτταρικό εξοπλισμό του ξενιστή. Το κύτταρο ξενιστής συχνά καταστρέφεται, επομένως τα ανοσοποιητικά κύτταρα του οργανισμού που μολύνεται αχρηστεύονται και συνολικότερα το ανοσοποιητικό σύστημα.

Η οξεία λοίμωξη από τον ιό μοιάζει με πυρετό, λεμφαδενοπάθεια και παρουσιάζει συμπτώματα γρίπης. Πολλοί λίγοι ασθενείς παρουσιάζουν σπάνια συμπτώματα εγκεφαλίτιδας. Το σύνδρομο επίκτητης ανοσολογικής ανεπάρκειας (AIDS) παρουσιάζεται με πολλούς τρόπους, κυριότερα με την ανικανότητα αντίδρασης του ανοσοποιητικού συστήματος σε λοιμογόνους παράγοντες, αλλά και την ανικανότητα των επανορθωτικών μηχανισμών ελέγχου της ογκογεννητικής κυτταρικής δραστηριότητας. Το σύμπλεγμα εκδηλώσεων του AIDS περιλαμβάνει :

- Στοματική λευκοπλακία
- Σάρκωμα Kaposi
- Πνευμονία *Pneumocystis carinii*
- Άνοια από HIV
- Λοιμώξεις οφειλόμενες στο *Toxoplasma gondii*

Τα συμπτώματα της μόλυνσης ποικίλουν ανάλογα με την φάση της λοίμωξης. Το πρωτοεμφανιζόμενο σύμπτωμα έχει κοινά στοιχεία με την κοινή γρίπη και γι' αυτό η ανίχνευση του ιού στο στάδιο αυτό είναι δύσκολη έως ανέφικτη. Ο ιός δεν μπορεί να διαχωριστεί από μια λοίμωξη του αναπνευστικού ή του γαστρεντερικού συστήματος. Το αρχικό αυτό στάδιο ονομάζεται οξεία πρωτογενής λοίμωξη από HIV. Άλλα συνοδά συμπτώματα της πρωτολοίμωξης είναι ο πονοκέφαλος, ο πυρετός, η κούραση, οι πρησμένοι λεμφαδένες, και το δερματικό εξάνθημα. Άλλα πιθανά συμπτώματα είναι ο μυϊκός πόνος και ο πόνος στις αρθρώσεις, ο πονόλαιμος και τα έλκη στο στόμα ή στα γεννητικά όργανα. Ορισμένοι επίσης εμφανίζουν νυχτερινή εφίδρωση και διάρροια. Αυτά τα συμπτώματα εμφανίζονται περίπου δύο με τρεις μήνες μετά την λοίμωξη, δεν είναι όμως απίθανο να εκδηλωθούν ακόμη και δύο εβδομάδες μετά. Η επιθετικότητα της πρωτολοίμωξης εξαρτάται από πολλούς παράγοντες. Τα συμπτώματα σχετίζονται με την

ορομετατροπή, δηλαδή την παραγωγή αντισωμάτων επίθεσης στον ιό από τον οργανισμό τον οποίο αποικίζει.

Τα δερματικά εξανθήματα που προκαλούνται από τον ιό έχουν 5-10 mm διάμετρο και παρατηρούνται πολύ συχνότερα κατά μήκος του κορμού, σε σχέση με τις παλάμες και τα πέλματα. Το εξάνθημα εμφανίζεται κυρίως στο αρχικό στάδιο της μόλυνσης, μπορεί όμως να εμφανιστεί και στο 3^ο ή 4^ο στάδιο της μόλυνσης (συμπτωματική μόλυνση HIV), ενώ μπορεί να είναι και παρενέργεια επί της φαρμακευτικής αγωγής που λαμβάνεται ούτως ώστε να αντιμετωπιστεί η μόλυνση από τον ιό. Πιο συγκεκριμένα, κατά το 3^ο και 4^ο στάδιο, πολλοί μικροοργανισμοί και παθογόνα μικρόβια, εκμεταλλευόμενα το εξασθενημένο ανοσοποιητικό σύστημα, βρίσκουν ευκολότερη αποίκιση, με αποτέλεσμα την δημιουργία ερυθήματος. Σύμφωνα με το Australasian College of Dermatology, το εξάνθημα αρχίζει στο άνω μέρος του σώματος και μπορεί επίσης να περιλαμβάνει τις παλάμες και τα πέλματα. Το εξάνθημα μπορεί να περιλαμβάνει φαγούρα, καθώς και να προκαλέσει έλκη του δέρματος. Τα συμπτώματα δερματίτιδας που εμφανίζονται κατά τη διάρκεια της συμπτωματικής μόλυνσης HIV προκαλούνται από σμηγματορροϊκή δερματίτιδα, η οποία εκδηλώνεται συνήθως στο τριχωτό της κεφαλής και το πρόσωπο, με πρόσθετες περιοχές που επηρεάζονται μερικές φορές, συμπεριλαμβανομένων του στήθους, των μασχαλών και της βουβωνικής χώρας. Η σμηγματορροϊκή δερματίτιδα οδηγεί σε ένα χαρακτηριστικό εξάνθημα που μπορεί να είναι φολιδωτό.

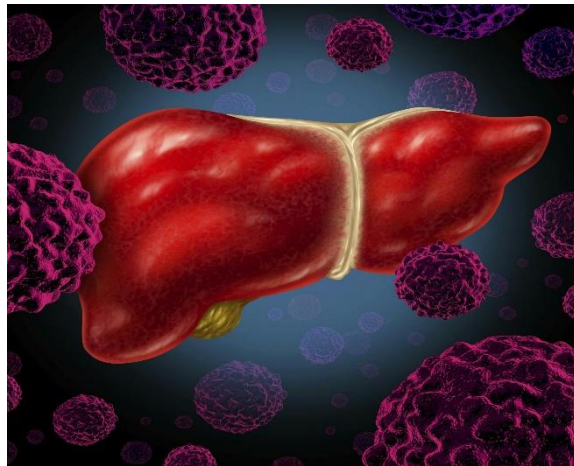
Άλλου τύπου εξανθήματα που μπορεί να εμφανιστούν στην HIV λοίμωξη μπορούν να προκληθούν από Ερπητοϊό και δύνανται να οδηγήσουν σε χειρότερα συμπτώματα σε άτομα με προχωρημένη νόσο HIV, απ' ό,τι θα προκαλούσαν σε μη προσβεβλημένα άτομα. Η μόλυνση αυτή αφορά τον επιφανειακό έρπητα και τον έρπητα των γεννητικών οργάνων. Αμφότεροι προκαλούν κόκκινα εξανθήματα, στα οποία εμφανίζονται φυσαλίδες γεμάτες με υγρό. Άνθρωποι με εξασθενημένο ανοσοποιητικό σύστημα αντιμετωπίζουν επιπλέον αυξημένο κίνδυνο για την προσβολή από τον ιό του έρπητα ζωστήρα (προκαλείται από τον ανθρώπινο Ερπητοϊό 3 γνωστό ως ιός της ανεμοβλογιάς-ζωστήρα). Ο έρπητας ζωστήρας προκαλεί ένα κόκκινο εξάνθημα και φουσκάλες, που συνοδεύεται από οξύ πόνο. Υπάρχει μια μεγάλη ποικιλία και άλλες συνθήκες που επικρατούν σε άτομα με μόλυνση HIV μπορούν να οδηγήσουν σε δερματικό εξάνθημα. Αυτές

περιλαμβάνουν ιογενείς λοιμώξεις, όπως η μολυσματική τέρμινθος , η οποία προκαλεί κηρώδη χτυπήματα που περιέχουν λευκό , στερεό υλικό ,HPV κονδυλώματα , Tinea (κοινές λοιμώξεις από μύκητες , όπως ringworm , φαγούρα και πόδι του αθλητή) βακτηριακή θυλακίτιδα, η οποία προκαλεί ένα εξάνθημα με πύον γύρω από τους θύλακες των τριχών , ψωρίαση, κνίδωση και ιωσινοφυλική θυλακίτιδα, η οποία προκαλεί ένα εξάνθημα παρόμοιο με σπυράκια σε πολλά μέρη του σώματος. Η αντιρετροϊκή θεραπεία του HIV με συγκεκριμένα φάρμακα μπορεί επίσης να οδηγήσει στην δημιουργία δερματικού εξανθήματος . Σύμφωνα με το Υπουργείο Υγείας και Ανθρωπίνων Υπηρεσιών (DHHS) , ορισμένα

αντιρετροϊκά φάρμακα που συνήθως προκαλούν εξάνθημα περιλαμβάνουν nevirapine , αβακαβίρη , αμπρεναβίρη και tipranavir. Τα άτομα που λαμβάνουν αντιρετροϊκά φάρμακα θα πρέπει να κρατούν πάντα τους γιατρούς τους ενήμερους για τις παρενέργειες που βιώνουν, έτσι ώστε η αποτελεσματικότητα της θεραπείας να μπορεί να σταθμίζεται με τις παρενέργειες



3.2 HBV (ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ)



Ο ανθρώπινος ιός της ηπατίτιδας Β είναι ο ίδιος ένας ιός που συγκαταλέγεται στην οικογένεια των *Hepadnaviridae* και αντιστοιχεί στους ιούς της αρκτομούσας του σκίουρου και της πάπινας. Ο HBV είναι η κύρια αιτία χρόνιας ηπατίτιδας καθώς και ηπατοκυτταρικού καρκινώματος παγκοσμίως. Η κυρίαρχη μορφή του ιού είναι ένα μικρό, σφαιρικό σωματίδιο διαμέτρου έως 22 nm, ωστόσο παρατηρούνται μικροσκοπικά και κυλινδρικά σωματίδια της ίδιας διαμέτρου, που αποτελούνται από λιπίδια, πρωτεΐνες και υδατάνθρακες. Τα σωματίδια αυτά φέρουν το επιφανειακό αντιγόνο της ηπατίτιδας Β, το οποίο είναι περισσότερο γνωστό με την ονομασία Αυστραλιανό αντιγόνο. Είναι άξιο αναφοράς το γεγονός ότι το ιϊκό DNA, ενώ είναι δίκλωνο, κυκλικό μόριο, αποτελείται από μια πλήρη αλυσίδα και μια μερικώς συμπληρωμένη αλυσίδα που έχει ένα κενό μεταβλητού μήκους (περίπου 1000 νουκλεοτιδίων,) το οποίο συμπληρώνεται με την δράση της πολυμεράσης αμέσως μετά την έναρξη πολλαπλασιασμού του ιού. Ο HBV εμφανίζεται παγκοσμίως σε τουλάχιστον 8 γονότυπους. Απ' αυτούς, οι πιο διαδεδομένοι τύποι είναι οι Α, Β και C. Ο Β και C τύπος παρατηρείται περισσότερο στην Άπω Ανατολή, ενώ ο τύπος Α παρατηρείται πιο συχνά στις ανεπτυγμένες χώρες του βόρειου ημισφαιρίου. Ο πολλαπλασιασμός του ιϊκού γονιδιώματος ξεκινά μέσα στον πυρήνα των ηπατοκυττάρων, όπου εκεί μέσα ενσωματώνεται αβίαστα σε διάφορες θέσεις στα χρωμοσώματα του ξενιστή. Ένα ακόμη άξιο απορίας δεδομένο με τον συγκεκριμένο ιό είναι ότι η ενσωμάτωση αυτή δεν είναι απαραίτητη συνθήκη για τον ιϊκό πολλαπλασιασμό, καθώς η απαραίτητη πρωτεΐνη για την αντιγραφή βρίσκεται στον πυρήνα των ηπατοκυττάρων.

Η περίοδος επώασης της λοίμωξης ποικίλει ξεκινώντας από 40 ημέρες και μπορεί να φτάσει και τους 6 μήνες. Αμέσως μετά την έκθεση ακολουθεί η μόλυνση, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε κεραυνοβόλο ηπατίτιδα (με ποσοστό θνησιμότητας 1%) ,σε ανάρρωση (η οποία προσφέρει ανοσία επιπέδου 90-95 %) ή επίμονη λοίμωξη (πρόκειται για ασυμπτωματική φορεία ή αλλιώς χρόνια ασυμπτωματική ηπατίτιδα). Η επίμονη λοίμωξη μπορεί να οδηγήσει σε κάθαρση και επίκτητη ανοσία ή σε χρόνια ενεργό ηπατίτιδα που με την σειρά της δημιουργεί πρόσφορο έδαφος για την ανάπτυξη άλλων χρόνιων νόσων, όπως η ηπατική κίρρωση ή το ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα. Τα κυριότερα συμπτώματα του ιού της Ηπατίτιδας Β είναι :

- αδυναμία, καταβολή
- ανορεξία
- ναυτία, έμετοι, διάρροιες
- μυαλγίες
- αρθραλγίες, πονοκέφαλος
- πυρετός
- ίκτερος (κίτρινο χρώμα δέρματος και σκληρών χιτώνων ματιού οφειλόμενο στην αύξηση της χολερυθρίνης)
- σκοτεινόχρωμα ούρα
- αποχρωματισμό κοπράνων
- δερματικά εξανθήματα

Ένα μικρό ποσοστό των ασθενών με λοίμωξη από ιό της ηπατίτιδας Β παρουσιάζει δερματικά εξανθήματα, κνίδωση και πολυαρθραλγίες ή αρθρίτιδα κάποιες εβδομάδες πριν από την εκδήλωση της νόσου. Οι εκδηλώσεις αυτές οφείλονται πιθανότατα σε διάφορα ανοσοσυμπλέγματα και εξαφανίζονται συνήθως μετά την εμφάνιση του ίκτερου. Όπως έχει διατυπωθεί στο παρελθόν και ορθά η αντίληψη αυτή γίνεται αποδεκτή μέχρι σήμερα : Η ηπατίτιδα Β συνδέεται με διάφορα εξωηπατικά σύνδρομα, ανοσολογικής φύσης (*Gocke DJ, 1975; Neumann HA et al, 1981*).

3.3 ΗΖV (Έρπητα-ζωστήρα)



Ο ιός του Έρπητα-ζωστήρα είναι από τους έρπητοϊούς που μολύνουν πολλά ζωικά είδη συμπεριλαμβανομένου του ανθρώπου. Το ιδιαίτερο γνώρισμα αυτών των ιών είναι ότι έχουν την ιδιότητα να μολύνουν έναν οργανισμό (λανθάνουσα λοίμωξη), να παραμένουν σε λανθάνουσα φάση, χωρίς να παράγουν λοιμογόνες ουσίες και να επανεμφανίζονται αργότερα διατηρώντας έτσι την μολυσματικότητα τους για μεγάλες χρονικές περιόδους, ίσως και για ολόκληρη την ζωή του οργανισμού- ξενιστή. Ανάλογα με την ανατομική θέση, στην οποία εμφανίζεται ο ιός του έρπητα-ζωστήρα, εμφανίζονται δύο υπότυποι : ΗΖV1 και ΗΖV2 με τον πρώτο να χρησιμοποιεί ως ενδιαίτημα την περιοχή του στόματος ,των οφθαλμών και του κεντρικού νευρικού συστήματος και το δεύτερο, το γεννητικό σύστημα και πιο συγκεκριμένα τα εξωτερικά γεννητικά όργανα.

Οι έρπητοϊοί έχουν χαρακτηριστική μικροσκοπική μορφολογία. Το γονιδίωμα τους στον ηλεκτρονιόπηκτο πυρήνα περιβάλλεται από ένα πρωτεϊνικό καψίδιο φτιαγμένο από κοίλα και πενταγωνικά καψομερίδια. Γύρω από το ισχυρό καψίδιο υπάρχει ένα άμορφο πρωτεϊνικό στρώμα, το περικάλυμμα, το οποίο επίσης περιβάλλεται από ένα λιπιδικό στρώμα τον φάκελο. Το αξιοπερίεργο είναι ότι ο λιπιδικός αυτός φάκελος συντίθεται από τα λιπίδια των κυτταρικών μεμβρανών των κυττάρων που μολύνονται από τον ιό. Ο φάκελος του ΗΖV περιέχει τουλάχιστον 11 γλυκοπρωτεΐνες, τρεις εκ των οποίων είναι απαραίτητες για την σύνθεση των μολυσματικών του σωματιδίων. Η τυπική βλάβη που προκαλείται κατά την φάση της πρωτολοίμωξης είναι μια φουσαλίδα, ένα δερματικό εξάνθημα,

που προέρχεται από τον εκφυλισμό των ενδοεπιθηλιακών κυττάρων του στόματος ή των γεννητικών οργάνων. Οι φυσαλίδες διεισδύουν μόνο επιφανειακά στο υποεπιθηλιακό στρώμα με αποτέλεσμα η βασική επιθηλιακή στοιβάδα να μην προσβάλλεται από τον ιό. Η μορφολογία της φυσαλίδας είναι η εξής : Η βάση της περιέχει πολυμορφοπύρρηνα κύτταρα (κύτταρα Tzanck), ενώ οι μολυσμένοι πυρήνες περιέχουν έγκλειστα ηωσινόφιλα κύτταρα. Όταν η κορυφή της φυσαλίδας διαρρηγνύεται, δημιουργείται εξέλκωση. Όταν ο ιός μολύνει δερματικές επιφάνειες, αμέσως μετά την εξέλκωση η πληγή επουλώνεται σχηματίζοντας εσχάρα. Όταν ο ιός μολύνει βλεννογόνους η διαδικασία αυτή εξελίσσεται σε ιδιαίτερη ταχύτητα. Το υγρό της φυσαλίδας είναι υγρό, καθώς επίσης στους υποεπιθηλιακούς ιστούς εμφανίζεται διήθηση. Η φυσιολογική διαδικασία είναι μετά την επαναρρόφηση και την απώλεια του υγρού της φουσκάλας, το επιθήλιο να επαναδομείται. Στην παραπάνω διαδικασία, η οποία επαναλαμβάνεται ανάλογα με τις περιόδους επώασης του ιού, σημαντικότερο ρόλο παίζουν τα φυσικά κύτταρα- φονείς που οδηγούν τα μολυσμένα κύτταρα του ξενιστή σε αποπτωτικές διαδικασίες.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

4..ΑΛΛΕΣ ΑΙΤΙΕΣ ΠΡΟΚΛΗΣΗΣ ΝΕΚΡΩΣΗΣ

4.1 ΦΙΔΙΑ



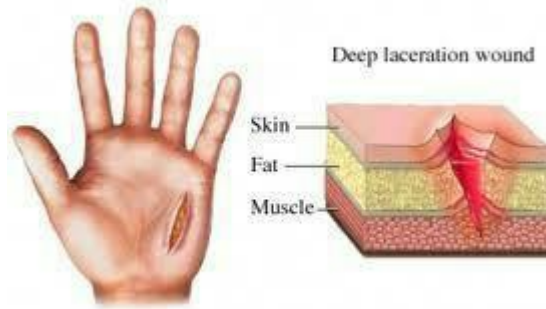
Το τσίμπημα από ένα φίδι είναι ένας από τους μεγαλύτερους φόβους που έχει κατά καιρούς δημιουργηθεί στο ανθρώπινο είδος. Αυτό που δεν είναι ιδιαίτερος γνωστό είναι ότι μόνο μερικά είδη φιδιών απελευθερώνουν συγκεκριμένες δηλητηριώδεις τοξίνες στο θήραμα το οποίο δαγκώνουν, δηλαδή τα περισσότερα φίδια που μπορεί να ζουν στην ύπαιθρο έχουν ως μέσο προστασίας ένα ξηρό δήγμα όπως χαρακτηριστικά ονομάζεται κατά το οποίο δεν απελευθερώνεται καμία επιβλαβής χημική ουσία. Η συμπεριφορά αυτή ονομάζεται μέτρηση δηλητηρίου και είναι κατ' αυτόν τον τρόπο προσαρμοσμένη στην οικονομία της εξωτοξίνης που συνθέτει το ερπετό προκειμένου να την χρησιμοποιήσει αποτελεσματικότερα για να τραφεί με κάποιο μικρό ζώο, παρά για να δηλητηριάσει έναν μεγάλοςωμο οργανισμό. Παρ'όλο που πρόκειται για έναν παρεξηγημένο κίνδυνο ,ορισμένα φίδια περιέχουν ισχυρές τοξίνες που μπορούν να αποφέρουν σημαντικά παθογενή χαρακτηριστικά συμπτώματα στον άνθρωπο, ακόμη και το θάνατο. Το δηλητήριο του φιδιού παράγεται σε γενετικά τροποποιημένους παρωτιδικούς αδένες που είναι συνήθως υπεύθυνοι για την έκκριση του σάλιου. Αποθηκεύεται σε δομές που ονομάζονται κυψελίδες πίσω από τα μάτια του ζώου και εκτοξεύεται οικειοθελώς μέσω των κοίλων σωληνωτών οστών . Το δηλητήριο αποτελείται από εκατοντάδες έως χιλιάδες διαφορετικές πρωτεΐνες και ένζυμα , που εξυπηρετούν διάφορους σκοπούς, όπως

η παρεμπόδιση του καρδιακού συστήματος ενός θηράματος ή η αύξηση της διαπερατότητας των ιστών, ώστε το δηλητήριο να απορροφάται γρηγορότερα.

Κοινά σημεία και συμπτώματα δήξης φιδιού είναι τα παρακάτω:

- 1.Σημάδια των δοντιών στο δέρμα, στο σημείο του δήγματος
- 2.Αιμορραγία αρχόμενη από το σημείο του δαγκώματος
- 3.(Οξύς) πόνος
- 4.Πρήξιμο στο σημείο του δαγκώματος που μπορεί να επεκταθεί
- 5.Αίσθηση καύσου στο δέρμα
- 6.Αποχρωματισμός του δέρματος
- 7.Νέκρωση του δέρματος και ιστών στην περιοχή του δαγκώματος
- 8.Διαταραχές της όρασης, ο ασθενής βλέπει θαμπά ή συσκοτισμένα
- 9.Ζαλάδα
- 10.Γενικευμένη αδυναμία
- 11.Αναγούλες και εμετοί
- 12.Διάρροια
- 13.Υπερβολική εφίδρωση
- 14.Ταχυπαλμία, αύξηση των κτύπων της καρδιάς, γρήγορος σφυγμός
- 15.Αυξημένη δίψα
- 16.Πυρετός
- 17.Μουδιάσματα και μυρμηγκιάσματα
- 18.Λιποθυμία
- 19.Απώλεια συντονισμού των μυϊκών κινήσεων
- 20.Σπασμοί

4.2ΤΡΑΥΜΑ



Το τραύμα δέρματος είναι μια σοβαρή επιπλοκή της συνέχειας του καλυπτικού συστήματος και μπορεί να είναι επιπολής, εν τω βάθει, μικρό αλλά και εκτεταμένο. Όταν πρόκειται για εν τω βάθει τραύμα τις περισσότερες φορές έχει διακοπεί και το επιθηλιακό πλέγμα που υποστηρίζει τη δερμίδα και την επιδερμίδα και ενδεχομένως σε βαρύτερα τραύματα ο συνδετικός ιστός να έχει επίσης διαρραγεί. Καθώς το ανθρώπινο δέρμα είναι ένα αγγειοβριθές και νευροβριθές σύστημα, ένα τραύμα προκαλεί αιμορραγία και πόνο ως αισθητικό ερέθισμα. Το τραύμα μπορεί να προκληθεί από περικοπή του δέρματος, έγκαυμα ή χειρουργική επέμβαση. Εκτός από τα προφανή και πολύ διαδεδομένα τραύματα του δέρματος, αξίζουν να αναφερθούν τα τραύματα από απολέπιση με σαπωνούχα διαλύματα που περιέχουν ισχυρούς χημικούς παράγοντες, υψηλό ΡΗ και ασύνδετο με το αντίστοιχο του δέρματος, νερό θερμοκρασίας υψηλότερης από την ανώτερη ανεκτή θερμοκρασία του δέρματος και τέλος από την αλόγιστη έκθεση του δέρματος στην υπεριώδη ακτινοβολία. Η κλινική εικόνα ενός τραύματος κι ενός εγκαύματος διαφέρουν χαρακτηριστικά μεταξύ τους, ωστόσο πρόκειται για ανεπανόρθωτες φθορές που οδηγούν τα κατεστραμμένα επιδερμικά κύτταρα στην νέκρωση. Το έγκαυμα ορίζεται ως μια τραυματική βλάβη του δέρματος που προκαλείται από:

- θερμαντική πηγή
- υπεριώδη ακτινοβολία
- ηλεκτρική ενέργεια
- χημικό παράγοντα

Αντίθετα, τραύμα δέρματος ορίζεται ως το αποτέλεσμα της βίαιης και ακαριαίας κάκωσης της συνέχειας του δέρματος ή του δικτύου των υποδόριων ιστών ύστερα από την επίδραση μηχανικών παραγόντων που υπερβαίνουν σε έργο τη φυσική αντοχή των οστών και των οργάνων. Τα τραύματα διαχωρίζονται ανάλογα με την επιφάνεια και το βάθος των ιστών που έχουν πληγεί σε εκδορές και σε θλαστικά.

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΩΝ

ΕΚΔΟΡΕΣ:

Πρόκειται για τοπική βλάβη της συνέχειας του δέρματος, κι αυτή είναι τόσο ισχνή που αφορά μόνο την επιδερμίδα. Μετά την επούλωση τους δεν αφήνουν μόνιμη παραμόρφωση στο δέρμα (ουλή) και για την αντιμετώπιση τους δε χρειάζεται πάντοτε αντισηψία και τοπική επίδεσ.

ΘΛΑΣΤΙΚΟ ΤΡΑΥΜΑ:

Ολική λύση του δέρματος που μπορεί να φτάνει σε βάθος μέχρι και στον λιπώδη ιστό που έχει προκληθεί από μηχανική βία με κάποιο αιχμηρό αντικείμενο. Για την αντιμετώπιση του χρειάζεται πάντα αντισηψία , συνένωση και συρραφή των διαρραγέντων ιστών. Το αποτέλεσμα των θλαστικών τραυμάτων είναι πάντα η δημιουργία ουλής. Τα θηλαστικά τραύματα ανάλογα με τον τρόπο δημιουργία τους, αλλά και την κλινική εικόνα του αποτελέσματος, διαχωρίζονται επιμέρους σε:

- νύσσον τραύμα
- τέμνον τραύμα
- αποσπαστικό τραύμα
- τυφλό τραύμα
- διαμπερές τραύμα
- συνθλιπτικό τραύμα
- τραύμα δια πυροβόλου

Η ανατομία του τραύματος είναι η παρακάτω: Κατά πρώτον αποσχίζεται η ειδική συνέχεια του δέρματος κι ακολουθούν ο υποδόριος λιπώδης ιστός, τα υποδόρια αγγεία και νεύρα. Σε βαρύτερα τραύματα πλήττονται οι μύες, οι τένοντες, η μυϊκή

περιτονία (στο κοιλιακό τοίχωμα), το περίοστεο και το ίδιο το οστό. Η περιποίηση ενός τραύματος προκειμένου να γιατρευτεί και να αφήσει τη μικρότερη δυνατή δερματική ανεπανόρθωτη βλάβη περιλαμβάνει:

- προσεχτική επισκόπηση του τραύματος για την διαπίστωση υποκειμένων καταγμάτων, το πραγματικό βάθος της βλάβης, την παρουσία ξένων σωμάτων κ.α
- επιμελής μηχανικός ή χειρουργικός καθαρισμός του τραύματος από ξένα σώματα
- αντισηψία
- αιμοστατική επίδεση ή συμπλησιασμός των άκρων και συρραφή

Αν ένα τραύμα προτού συρραφεί, αν δεν έχει καθαριστεί πλημμελώς ,τότε η δημιουργία διαπύησης είναι ένα από τα πιθανότερα αποτελέσματα. Η διαπύηση (δια+πύον) είναι το αποτέλεσμα της επιπλοκής ενός τραύματος κατά το οποίο εμφανίζεται πύον ευρισκόμενο εντός δερματικής κάψας. Αυτό το πύον, εάν δεν παροχετευθεί, διαρρηγνύεται και καθιστά το τραύμα εκτεθειμένο ξανά στους ρύπους του εξωτερικού περιβάλλοντος.

4.3 ΣΑΡΚΟΕΙΔΩΣΗ



Η σαρκοειδωση είναι ένα ακόμη αυτοάνοσο νόσημα, σε αυτήν την περίπτωση όμως τα ανοσοποιητικά κύτταρα του οργανισμού επιτίθενται σε διάφορες κυτταρικές κοινότητες χωρίς την παραμικρή εξειδίκευση. Επομένως, τα όργανα και οι ιστοί που μπορούν να πληγούν είναι πολλά και διάφορα και οπωσδήποτε σε κάποια όργανα, όπως οι λεμφαδένες και το δέρμα, είναι πολύ συχνότερη η προσβολή από κάποια άλλα. Οι πνεύμονες, οι οφθαλμοί και το ήπαρ δέχονται την ανοσολογική επίθεση και σε πολύ σπανιότερες περιπτώσεις το ίδιο παθαίνει και το μυοκάρδιο κι ο εγκέφαλος, εκεί όμως η σοβαρότητα της νόσου είναι εκθετικά μεγαλύτερη.

Εάν πολλά κοκκιώματα σχηματίζονται σε ένα όργανο, μπορούν να επηρεάσουν τον τρόπο λειτουργίας του οργάνου. Αυτό μπορεί να προκαλέσει σημεία και συμπτώματα. Τα σημεία και τα συμπτώματα ποικίλλουν ανάλογα με τα όργανα που επηρεάζονται. Αξίζει να αναφερθεί ότι πολλοί άνθρωποι που έχουν σαρκοειδωση δεν έχουν σημεία ή συμπτώματα.

Το σύνδρομο Lofgren είναι ένα κλασικό σύνολο σημείων και συμπτωμάτων που είναι χαρακτηριστικό σε ορισμένα άτομα που έχουν σαρκοειδωση. Το σύνδρομο Lofgren μπορεί να προκαλέσει πυρετό, μεγεθυμένους λεμφαδένες, αρθρίτιδα (συνήθως στους αστραγάλους) και / ή οζώδες ερύθημα. Το ερύθημα nodosum είναι ένα εξάνθημα από Ερυθρές ή ιωδόχρωμες δερματικές κηλίδες στους αστραγάλους και τις κνήμες. Το εξάνθημα μπορεί να είναι θερμό και τρυφερό στην αφή.

Τα κλινικά συμπτώματα της σαρκοειδωσης μπορεί να είναι η δημιουργία θρόμβων, ελκών ή περιοχών με αποχρωματισμένο δέρμα και έντονη κνίδωση του δέρματος. Αυτά τα σημάδια συχνά εμφανίζονται στην πλάτη, τα χέρια, τα πόδια και το τριχωτό της κεφαλής. Μερικές φορές εμφανίζονται κοντά στη μύτη ή στα μάτια και συνήθως διαρκούν μεγάλο χρονικό διάστημα. Η σαρκοειδωση μπορεί να

προκαλέσει μια πιο σοβαρή κατάσταση του δέρματος που ονομάζεται lupus retnio. Η παραμόρφωση του δέρματος μπορεί να επηρεάσει τη μύτη, τις ρινικές διόδους, τα μάγουλα, τα αυτιά, τα βλέφαρα και τα δάκτυλά. Αυτές οι πληγές τείνουν να είναι σε εξέλιξη και συνήθως αναστρέφονται μετά την ολοκλήρωση της θεραπείας. Εκτός από τα δερματικά συμπτώματα, άλλα συμπτώματα που έχει καταγραφεί είναι η απώλεια όρεξης, βάρους, ο πόνος των οστών και των αρθρώσεων και η αναιμία. Τα παιδιά ηλικίας κάτω των 4 ετών μπορεί να έχουν διαφορετική μορφή σαρκοείδωσης. Σ'αυτά, η νόσος μπορεί να δημιουργήσει διόγκωση των λεμφαδένων στο στήθος, αλλοιώσεις του δέρματος και πρήξιμο των ματιών ή ερυθρότητα. Όπως αναφέρθηκε, η σαρκοείδωση μπορεί να επηρεάσει τους λεμφαδένες. Πιο συγκεκριμένα, μπορεί να προκαλέσει τη διόγκωση των λεμφαδένων στο λαιμό και το στήθος, κάτω το πηγούνι, στις μασχάλες ή στις βουβωνικές κοιλότητες. Η σαρκοείδωση μπορεί επίσης να προκαλέσει προβλήματα στα μάτια όπως αίσθημα καύσου, δακρύρροια, πόνο ή φωτοευαισθησία. Λιγότερο συχνά συμπτώματα θεωρούνται οι διευρυμένοι σιελογόνοι αδένες, το διογκούμενο ήπαρ και ο σπλήνας. Πολύ σπάνια μπορεί να επηρεαστεί η καρδιά και ο εγκέφαλος. Αυτό μπορεί να προκαλέσει πολλά συμπτώματα, όπως μη φυσιολογικούς καρδιακούς παλμούς, δύσπνοια, πονοκεφάλους και προβλήματα όρασης. Πάθηση σε αυτά τα δύο όργανα μπορεί να φέρει πολύ σοβαρές επιπλοκές, ακόμη και το θάνατο.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

5 .ΑΛΛΕΣ ΑΙΤΙΕΣ ΠΡΟΚΛΗΣΗΣ ΝΕΚΡΩΣΗΣ

5.1 ΚΡΥΟΠΑΓΗΜΑ

Με τον συγκεκριμένο όρο εννοούμε την μετατροπή του υγρού διαλύματος που παρεμβάλλεται μεταξύ των κυττάρων (μεσοκυττάριο υγρό) σε μικροσκοπικούς παγοκρυστάλλους και προκαλείται από την απότομη και υπερβολική έκθεση σε ισχυρό ψύχος. Το παγωμένο αυτό υγρό παρεμβάλλεται και περιορίζει το κυτταροδιάλυμα στο εσωτερικό κάθε κυττάρου και καθιστά τα κύτταρα υπέρτονα. Η ταυτόχρονη αγγειοσύσπαση με την ισχαιμία προκαλούν νεκρωτικές μη αναστρέψιμες βλάβες στους ιστούς οι οποίες, αν δεν αντιμετωπιστούν έγκαιρα κι αποτελεσματικά, οδηγούν σε δημιουργία γάγγραινας, διάχυτης σηψαιμίας γύρω από την περιοχή των νεκρωμένων ιστών. Η απέλπιδα προσπάθεια για την αντιμετώπιση αυτών των δυσάρεστων καταστάσεων είναι ο ακρωτηριασμός με στόχο η κυτταρική νέκρωση να μη διαδοθεί σε εκτενέστερη περιοχή.

5.2 ΗΛΕΚΤΡΙΚΟ ΡΕΥΜΑ

Όταν διαμέσου του ανθρώπινου σώματος διέρχεται ηλεκτρικό ρεύμα, καθώς το νερό είναι καλός αγωγός του ηλεκτρισμού και σε συνδυασμό με την επίγνωση ότι το σώμα μας αποτελείται κατά 70% από νερό, το άμεσο αποτέλεσμα θα είναι το ηλεκτρικό ρεύμα να διαπεράσει το ανθρώπινο σώμα. Όταν αυτό συμβεί, η ευμενέστερη δυνατή εξέλιξη είναι η δημιουργία αμελητέων εγκαυμάτων στο δέρμα από την ισχύ του ηλεκτρικού ρεύματος, ενώ στην χειρότερη περίπτωση μπορεί να επέλθει ακόμη κι ο θάνατος. Ενδιάμεσες διαταραχές που αναμένονται μετά την διάδοσή ηλεκτρικού ρεύματος διαμέσου του ανθρώπινου σώματος είναι η κολπική μαρμαρυγή, η διάδοσή του διαμέσου των πνευμόνων και η πρόκληση σε αυτούς, αλλά και στους αναπνευστικούς μύες, ισχυρών και αλλεπάλληλων ακούσιων συσπάσεων. Στο σημείο που αφορά το θέμα μας, στα σημεία εισόδου και εξόδου του ηλεκτρικού ρεύματος προς και από το ανθρώπινο σώμα δημιουργούνται ισχυρά δερματικά εγκαύματα που χρήζουν περιποίησης και περίδεσης.

5.3 ΧΗΜΙΚΟ ΕΓΚΑΥΜΑ ΑΠΟ ΟΞΕΑ ΦΡΟΥΤΩΝ

Στις μέρες μας η χρήση των οξέων φρούτων χρησιμοποιείται για καλλωπιστικούς σκοπούς. Συγκεκριμένα, τα Άλφα και Βήτα υδροξέα που προέρχονται από το απόσταγμα φρούτων αναμειγμένα με ήπια σαπωνούχα διαλύματα και ήπια αντισηπτικά χρησιμοποιούνται για να προκαλέσουν τοπικό ερεθισμό στην επιφάνεια του δέρματος, συχνότερά στην περιοχή του προσώπου. Σκοπός της μεθόδου είναι η πρόκληση της αποκόλλησης της εξωτερικής στοιβάδας της επιδερμίδας, που σε μεγαλύτερο ποσοστό αποτελείται από νεκρά κύτταρα, τα οποία φυσιολογικά απορρίπτονται από τον οργανισμό. Μετά την απομάκρυνση του επιφανειακού στρώματος, στην επιφάνεια αναρριχώνται νέα επιδερμικά κύτταρα, περισσότερο υγιή και λαμπερά, δίνοντας μια νέα όψη φρεσκάδας στο δέρμα. Παρόλο που πρόκειται για μια αποδεκτή μέθοδο δερματικής ανάπλασης, το ενδεχόμενο δημιουργίας χημικού εγκαύματος, αν δεν τηρηθούν αυστηρά οι οδηγίες, δεν μπορεί να αποσιωπείται, καθώς πρόκειται για μια επεμβατική μέθοδο που ενέχει συγκεκριμένους κινδύνους.

5.4 ΔΗΓΜΑ ΣΚΟΡΠΙΟΥ

Το δήγμα του σκορπιού περιέχει μια ακόμη επικίνδυνη τοξίνη, αντίστοιχη με αυτήν του φιδιού, όπου πέρα από τις αναφυλακτικές αντιδράσεις που συνήθως επιφέρει, τόσο σε αλλεργικά άτομα, όσο και σε φυσιολογικά, προκαλεί δερματικές αλλοιώσεις εξαιρετικά σοβαρές, που συνοδεύονται κι από οξύ πόνο. Το τσίμπημα του σκορπιού είναι πολύ επώδυνο και προκαλεί άμεσα τοπικό οίδημα κι αλλαγή του χρώματος της περιοχής που εντοπίζεται. Οι δερματικές βλάβες αντιμετωπίζονται με ήπιες φυσικές αλοιφές και στην επούλωση δρουν αποκλειστικά οι επανορθωτικοί μηχανισμοί του οργανισμού μετά το πέρας ενός εύλογου χρονικού διαστήματος. Για την ανακούφιση από τον πόνο που προκαλεί το τσίμπημα συχνά χορηγούνται παυσίπονα, ενώ για τον καθαρισμό της περιοχής χρησιμοποιούνται αντισηπτικά. Προκειμένου να μην υπάρξει προσβολή από το βακτήριο του τέτανου, χορηγείται συχνά και αντιτετανικός όρος.

5.6 ΛΕΠΤΟΣΠΕΙΡΩΣΗ

Πρόκειται για μια βακτηριακή προσβολή από ένα σπειροειδές βακτήριο που ανήκει στο γένος των σπειροχαιτών και ονομάζεται λεπτόσπειρα. Η ασθένεια σχεδόν πάντα μεταδίδεται από οικόσιτα ζώα, όπως οι ποντικοί, οι χοίροι κ.α. Σε περίπτωση μόλυνσης, ακολουθείται θεραπεία με αντιβιοτικά, όπως δοξυκυκλίνη, πενικιλίνη, κεφτριαξονη.

Σας Ευχαριστώ

ΤΕΛΟΣ

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. American Heymann DL (editor). American Public Health Association. Control of communicable diseases manual, 19th edition. 2008; p. 414-426.
2. Swartz M. Meningitis: bacterial, viral, and other. In: Goldman L, Ausiello D (eds). Cecil Medicine. 23rd ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2007: 2754-2771
3. <http://www.keelpno.gr/>
4. <https://el.m.wikipedia.org/wiki/Τραύμα>
5. Magro CM, Poe JC, Kim C, Shapiro L, Nuovo G, Crow MK, et al. Νόσος Degos: ένα σύνδρομο ενδοθηλιοπάθειας που προκαλείται από C5b-9 / ιντερφερόνη-α. *Am J Clin Pathol* . 2011 Απρ. 135 (4): 599-610. [Medline] .
6. Scheinfeld N. Αντιστοιχισή και σύγκριση εννέα ασθενειών με την ασθένεια Degos (κακοήθης ατροφική παβουλία): μια προσπάθεια να επεξηγήσουμε την κατανόησή μας και την άμεση μελλοντική διερεύνηση. *Dermatol σε απευθείας σύνδεση J* . 2009 Jan 15. 15 (1): 10. [Medline]
7. <https://ojrd.biomedcentral.com/articles/10.1186/1750-1172-8-10>
8. McCarthy JH, Tizard EJ. Clinical practice: diagnosis and management of Henoch-Schönlein purpura. *European Journal of Pediatrics*. 2010;169:643–650
9. Appel GB, Radhakrishnan J, D'Agati VD. Secondary glomerular disease. In: Brenner BM, ed. *Brenner & Rector's The Kidney*. Vol. 1. 9th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2012: 1192–1277.
10. Feehally J, Floege J. IgA nephropathy and Henoch-Schönlein nephritis. In: Floege, J, Johnson RJ, Feehally J, ed. *Comprehensive Clinical Nephrology*. 4th ed. St. Louis, MO: Elsevier Saunders; 2010: 270–281.
11. En.m.wikipedia.org. (2018). *Protein C*. [online] Available at: https://en.m.wikipedia.org/wiki/Protein_C [Accessed 12 Feb. 2018].
12. American College of Physicians, (1999) *Ιατρική στον 21^ο αιώνα* U.S.A : DK Publishing
13. Κατρίτσας, Ε. & Παπαδόπουλος, Ν. (2002) *Ανατομική του Ανθρώπου* Αθήνα : Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας
14. Kierszenbaum, A. & Tres, L. (2013) *Ιστολογία με στοιχεία Κυτταρικής Βιολογίας* Αθήνα : Εκδόσεις Πασχαλίδη
15. Platzer, W. , Fritsch , H. , Kuhnel, W. , Kahle, W. , Frotscher, M. (2009) *Εγχειρίδιο Περιγραφικής Ανατομικής (3^η Έκδοση)* Λευκωσία : Broken Hills Publishers Ltd ,Αθήνα : Εκδόσεις Πασχαλίδης