

**PATHOFYSIOLOGIE VAN ISCHEMIE EN  
VOETULCUS**

**DR. M.C. MARTENS**



**Avondsymposium VOET2013**

**23 april 2013**

# Inhoud

Deel 1: pathofysiologie van ischemie..... 2

Deel 2: Pathofysiologie van het voetulcus ..... 4

## Deel 1: pathofysiologie van ischemie

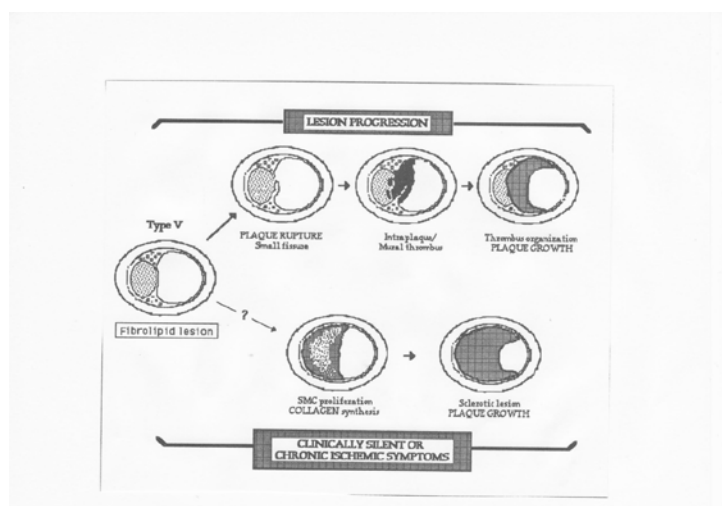
Ischemie betekent eigenlijk een tekort aan bloedvoorziening, aan zuurstofaanbod aan een deel van het lichaam.

Vanavond zijn we vooral geïnteresseerd in de ischemie veroorzaakt door atherosclerotisch vaatlijden maar natuurlijk kunnen ook tal van andere factoren (zoals torsies, extrinsieke druk, embolieën, trauma's) aanleiding geven tot ischemie. Daarenboven is ischemie niet enkel een aandoening van de onderste ledematen maar kan ischemie ook de hersenen, de darmen de genitaliën e.a. treffen

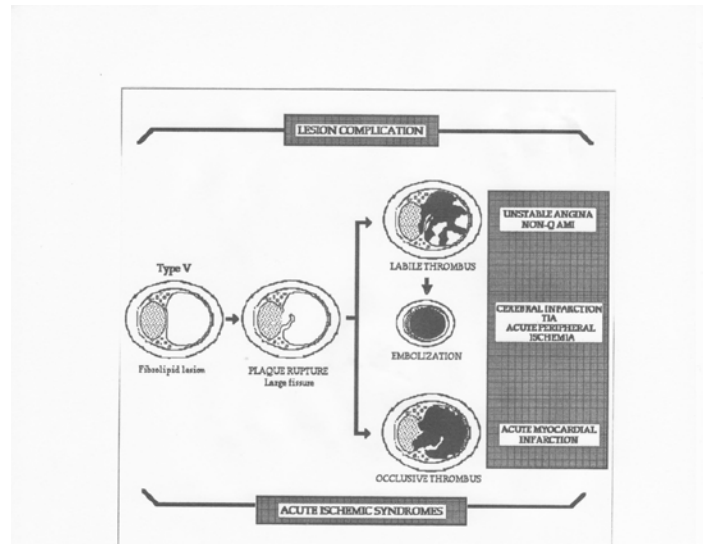
Vraag stelt zich nu op welke wijze atherosclerotisch vaatlijden aanleiding kan geven tot ischemie?

Hierbij onderscheiden we twee vormen van ischemie: de chronische ischemie en de acute ischemie.

Bij chronische ischemie zal de plaque in de vaatwand door gladde spiercel proliferatie en collageen synthese langzaam aangroeien en het lumen stilaan vernauwen. Daar-en-boven kunnen er zich kleine fis uurtjes voordoen met beperkte thrombusvorming wat zorgt voor verdere vernauwing van het lumen.



Bij de acute ischemie gaat het om een onstabiele plaque die kan gaan ontploffen waarbij het lumen dan op een acute wijze occludeert door de massieve thrombusvorming of waarbij de trombus dan door zijn instabiliteit gaat afbrokkelen en aanleiding geeft tot embolen distaler. In beide gevallen gaat de circulatie op vrij acute wijze ontoereikend worden.

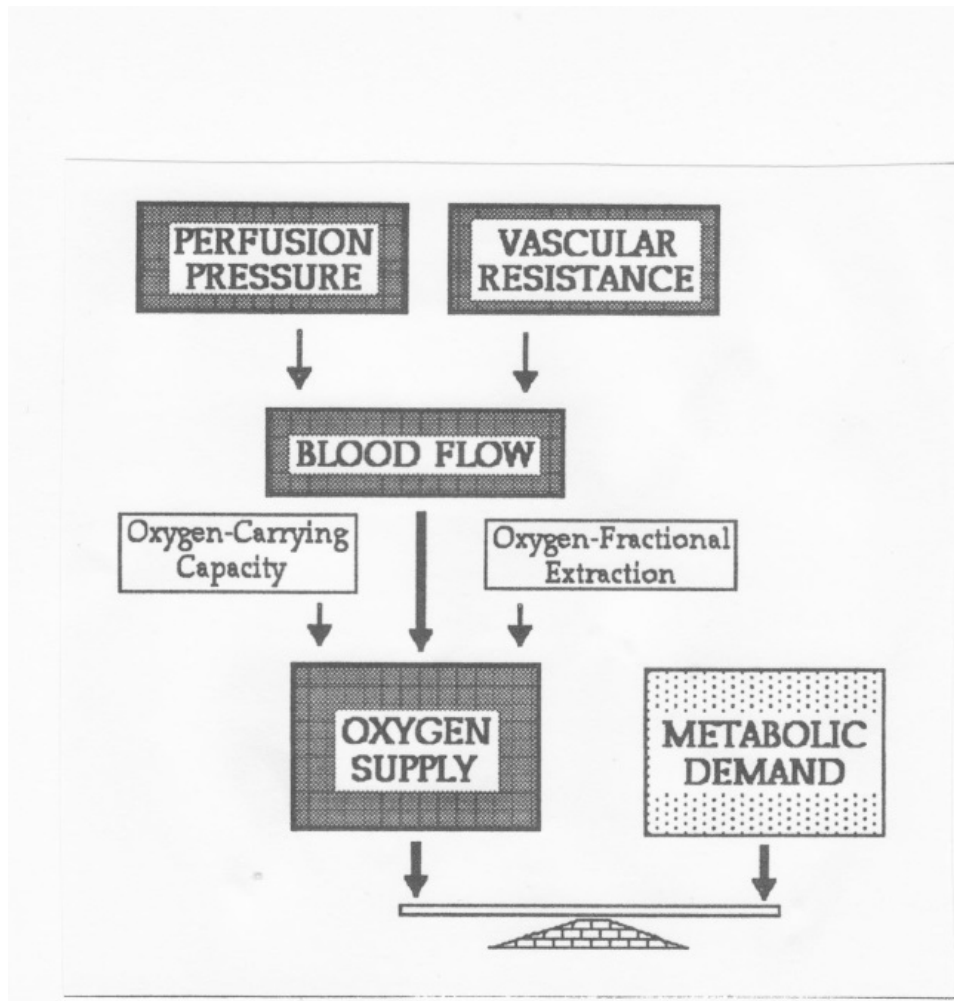


We kunnen dus stellen dat er op elk moment een evenwicht moet zijn tussen de bloedtoevoer naar de weefsels en de metabole nood en dat ischemie ontstaat op de moment dat de metabole nood groter word dan de maximale bloedtoevoercapaciteit .

We weten dat de zuurstoftoevoer afhankelijk is van de perfusie, de zuurstofdrager capaciteit en het zuurstof extractie percentage in de weefsels. Bij afwezigheid van hypoxie zijn de twee laatste parameters vrij stabiel zodat we eigenlijk kunnen stellen dat de zuurstoftoevoer quasi uitsluitend bepaald wordt door de perfusie. Dit impliceert dat bij een toename van zuurstofnood of metabole nood de perfusie dan ook moet kunnen toenemen.

De perfusie zelf is functie van de perfusiedruk, de weerstand en de aanwezigheid van collateralen. De perfusiedruk ( = het drukverschil tussen aanvoerend vat en drainerende vene ) wordt negatief beïnvloed door atherosclerose en vasoconstrictie.

Samenvattend kunnen we dus stellen dat de balans tussen zuurstofnood en zuurstofaanvoer steeds in evenwicht moet zijn. Wanneer de zuurstofnood groter wordt dan de zuurstofaanvoer ontstaat ischemie wat op zich leidt tot weefselverlies en ulcera en zo komen we tot deel II

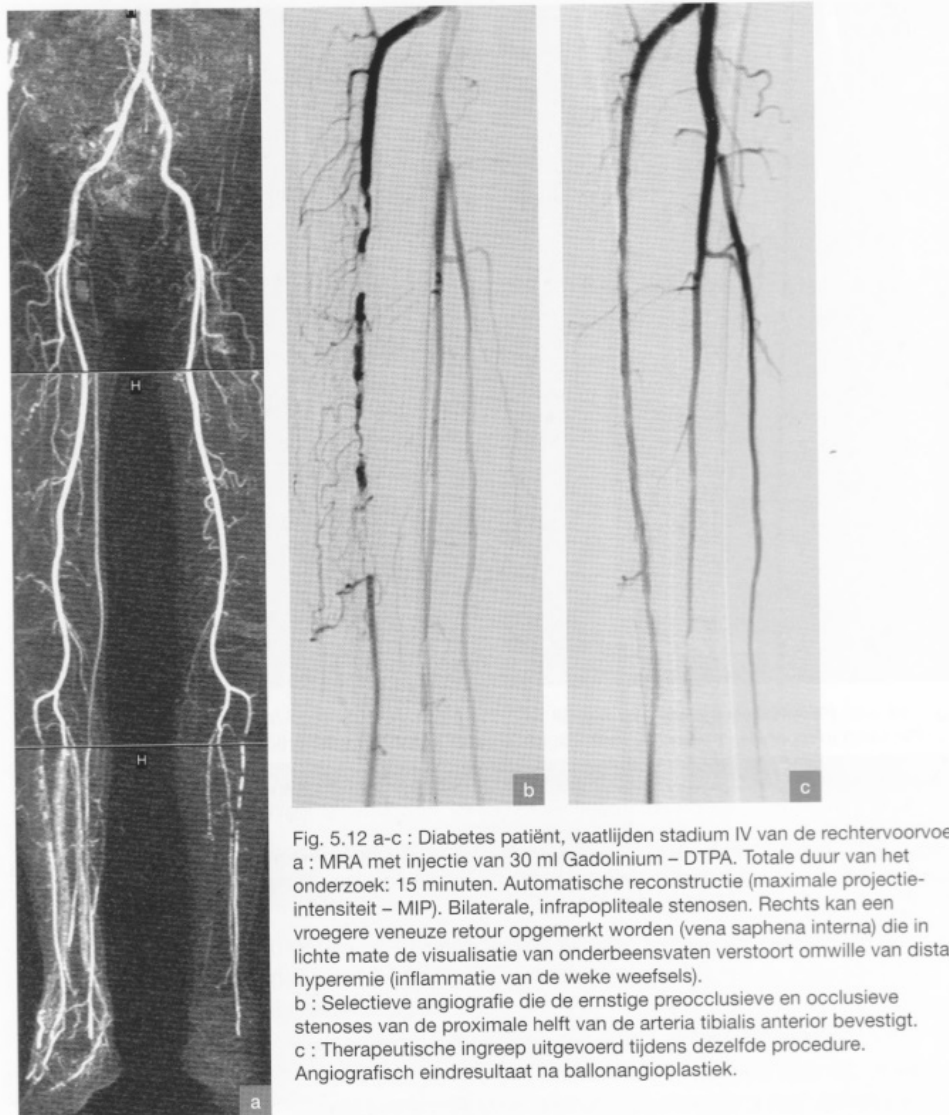


## Deel 2: Pathofysiologie van het voetulcus

We weten nu dat ischemie ( atherosclerose ) kan leiden tot ulcera maar toch is dit niet de enige oorzaak van ulcusvorming. We verkiezen dan ook om het diabetisch voetulcus verder te belichten omdat dit vaak een multifactorieel ontstaansmechanisme heeft.

Bij het diabetisch voetulcus speelt natuurlijk de angiopathie een rol. Naast de macroangiopathie onderscheiden we eveneens een mediasclerose en een micro angiopathie.

## Patiënt-voorbeelden - Voorbeeld 1



Met macroangiopathie bedoelen we de atherosclerose van de grotere bloedvaten. Typisch voor diabetes is het diffuse karakter van de letsels en de preferentiële aantasting van de onderbeenbloedvaten. Daarnaast noteren we tevens een mediasclerose (disease van Mönckeberg). Deze mediasclerose geeft aanleiding tot een gestoorde contractiliteit van de kleinere arteries.

Tenslotte noteren we ook een microangiopathie waarbij een toename van de arterioveneuze shunts en een verdikking van de basale membraan aanleiding geven tot een verstoorde zuurstofafgave.

Naast de angiopathie kan ook de neuropathie een oorzakelijke factor zijn in het ontstaansmechanisme van ulcera bij diabetici.

Onderscheiden we de motorische neuropathie, de sensorische neuropathie en de autonome neuropathie.

De sensorische neuropathie geeft aanleiding tot een verminderde gevoeligheid voor druk, warmte, koude en pijn. Trauma's worden laat of niet opgemerkt waardoor ook pas laat aan de alarmbel wordt getrokken door de patiënt zelf. De motorische neuropathie leidt tot atrofie en zwakte van de intrinsieke spieren van de voet. Dit geeft op zich dan weer aanleiding tot het ontstaan van hamertenen en een gewijzigde voetstatiek. We krijgen hierdoor vooral drukpunten ter hoogte van de tenen en metatarsalen met eeltvorming en verhoogde kans op ulcera tot gevolg. Ook de autonome neuropathie verhoogt de kans op trofische letsels. Door de verminderde zweetsecretie ontstaan er immers makkelijker kloven en fissuren, die op zich dan weer een ideale bron, zijn voor infecties.

Diabetes gaat eveneens gepaard met een verminderde gewrichtsbeweeglijkheid. Door de glycolisatie ter hoogte van het collageen van de ligamenten, pezen en huid worden de gewrichten stijver. Hierdoor wordt de voetafrol verstoord en gaan bepaalde plaatsen van de voet aan een hogere druk blootgesteld worden.

Tenslotte zouden we bij diabetes eveneens te maken hebben met een dermatopathie. Insuline zou een rol spelen in de differentiatie van de keratinocyten waarbij de functionele anomalieën van de huid bij diabetici de wondheling zouden vertragen.

