

**ΔΙΕΘΝΕΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΤΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ**  
**ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**  
**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ:**  
**“ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ”**

**ΜΕΛΕΤΗ ΕΛΚΩΝ ΕΚ ΠΙΕΣΕΩΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ**  
**ΚΑΙ ΜΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ, ΟΙ ΟΠΟΙΟΙ**  
**ΒΡΙΣΚΟΝΤΑΙ ΣΤΟ ΣΤΑΔΙΟ ΤΗΣ**  
**ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ**

**ΧΑΡΙΤΩΝΙΔΟΥ ΓΙΑΣΕΜΗ**



ΔΙΕΘΝΕΣ  
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ  
ΤΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ

ΔΙΕΘΝΕΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΤΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ( ΔΙ.ΠΑ.Ε)  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ,ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

## **ΤΙΤΛΟΣ**

**ΜΕΛΕΤΗ ΕΛΚΩΝ ΕΚ ΠΙΕΣΕΩΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΚΑΙ  
ΜΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ, ΟΙ ΟΠΟΙΟΙ ΒΡΙΣΚΟΝΤΑΙ  
ΣΤΟ ΣΤΑΔΙΟ ΤΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΧΑΡΙΤΩΝΙΔΟΥ ΓΙΑΣΕΜΗ ,ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑ, ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ  
ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ:ΚΑΖΑΚΟΣ ΚΥΡΙΑΚΟΣ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ,ΝΟΕΜΒΡΙΟΣ 2019



ΔΙΕΘΝΕΣ  
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ  
ΤΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ

ΔΙΕΘΝΕΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΤΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ( ΔΙ.ΠΑ.Ε)  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ,ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

## ΤΙΤΛΟΣ

**ΜΕΛΕΤΗ ΕΛΚΩΝ ΕΚ ΠΙΕΣΕΩΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΚΑΙ  
ΜΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ, ΟΙ ΟΠΟΙΟΙ ΒΡΙΣΚΟΝΤΑΙ  
ΣΤΟ ΣΤΑΔΙΟ ΤΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΧΑΡΙΤΩΝΙΔΟΥ ΓΙΑΣΕΜΗ, ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑ,ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ  
ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ:ΚΑΖΑΚΟΣ ΚΥΡΙΑΚΟΣ ,ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΜΕΛΟΣ:ΛΑΒΔΑΝΙΤΗ ΜΑΡΙΑ,ΑΝΑΠΛΗΡΩΤΡΙΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ  
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΜΕΛΟΣ:ΜΗΝΑΣΙΔΟΥ ΕΥΓΕΝΙΑ,ΑΝΑΠΛΗΡΩΤΡΙΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ  
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ,ΝΟΕΜΒΡΙΟΣ 2019

ΣΕΛΙΔΑ ΠΝΕΥΜΑΤΙΚΩΝ ΔΙΚΑΙΩΜΑΤΩΝ

Copyright ©2019, Χαριτωνίδου Γιασεμή  
ALL RIGHTS RESERVED

ΣΕΛΙΔΑ ΕΓΚΡΙΣΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ  
ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Εγκρίθηκε την .....

ΒΑΘΜΟΣ: ΑΡΙΣΤΗ:.....  
ΠΟΛΥ ΚΑΛΗ:.....  
ΚΑΛΗ:.....  
ΑΠΟΔΕΚΤΗ :.....

ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ :

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ

ΥΠΟΓΡΑΦΗ

ΚΑΖΑΚΟΣ ΚΥΡΙΑΚΟΣ

.....

ΛΑΒΔΑΝΙΤΗ ΜΑΡΙΑ

.....

ΜΗΝΑΣΙΔΟΥ ΕΥΓΕΝΙΑ

.....

Αφιερωμένη

Στους ανθρώπους της ζωής μου.

## Πίνακας περιεχομένων

Περίληψη .....	1
Summary .....	3
Πρόλογος .....	5
Εισαγωγή.....	6
ΤΟ ΑΝΘΡΩΠΙΝΟ ΔΕΡΜΑ .....	9
1. Δέρμα, υποδόριος και μυϊκός ιστός .....	9
1.1. Δέρμα .....	9
1.1.1. Γενικά μακροσκοπικά χαρακτηριστικά.....	9
1.1.2. Δομή της επιδερμίδας .....	10
1.1.3. Λειτουργίες Δέρματος .....	11
1.1.4. Μηχανικές ιδιότητες δέρματος. ....	12
1.2. Υποδόριος ιστός .....	12
1.3. Μυϊκός ιστός .....	13
2. Έλκη εκ πίεσεως .....	14
2.1. Ορισμός.....	14
2.2. Επιδημιολογικά στοιχεία.....	14
2.3. Αιτιολογία .....	17
2.3.1. Πίεση .....	18
2.3.2. Διάτμηση .....	18
2.3.3. Μεταβολές στον διάμεσο χώρο .....	19
2.4. Παράγοντες κινδύνου .....	20
2.5. Είδη ελκών.....	23
2.5.1. Αγγειακό Έλκος.....	23
2.5.1.1. Φλεβικό έλκος .....	23
2.5.1.2. ΑΡΤΗΡΙΑΚΟ ΕΛΚΟΣ.....	29
2.5.1.3. ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΕΛΚΟΣ.....	31
2.5.1.4. ΜΙΚΤΑ ΕΛΚΗ.....	34
2.5.2. ΣΠΑΝΙΑ ΕΛΚΗ.....	35
2.6. Εντοπισμός ελκών .....	35
2.7. Σταδιοποίηση ελκών .....	36
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ .....	38

1. Σκοπός.....	39
2. Υλικό και μέθοδος.....	39
2.1. Δείγμα.....	39
2.2. Εργαλεία μέτρησης.....	40
3. Αποτελέσματα.....	48
Συζήτηση.....	90
4. Συμπεράσματα.....	95
5. Προτάσεις.....	96
Βιβλιογραφία.....	127



## Κατάλογος πινάκων

Πίνακας 1 Επιπολασμός-επίπτωση ελκών εκ πίεσεως στις Η.Π.Α 1999-2004.....	15
Πίνακας 2 Επιπολασμός των ελκών εκ πίεσεως στην Ελλάδα .....	17
Πίνακας 3 έλεγχος μέσης ηλικίας ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου .....	67
Πίνακας 4 έλεγχος ΒΜΙ ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου .....	67
Πίνακας 5 έλεγχος τιμής γλυκόζης ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου .....	68
Πίνακας 6 έλεγχος βαθμολογίας mini-mental ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου .....	69
Πίνακας 7 έλεγχος χρόνου κλινοστατισμού ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου .....	70
Πίνακας 8 έλεγχος τρόπου σίτισης ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου .....	70
Πίνακας 9 έλεγχος εμφάνισης αγγειοπάθειας ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου.....	71
Πίνακας 10 έλεγχος καπνίσματος ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου .....	72
Πίνακας 11 έλεγχος αρτηριακής υπέρτασης ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου.....	73
Πίνακας 12 έλεγχος αναιμίας ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου.....	73
Πίνακας 13 έλεγχος χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου....	74
Πίνακας 14 έλεγχος χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου .....	75
Πίνακας 15 έλεγχος ακράτειας ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου .....	76
Πίνακας 16 έλεγχος πολυφαρμακίας ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου .....	76
Πίνακας 17 έλεγχος άνοιας ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου .....	77
Πίνακας 18 έλεγχος ενεργής λοίμωξης ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου.....	78
Πίνακας 19 έλεγχος λήψης κορτιζόνης ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου.....	78
Πίνακας 20 έλεγχος κλίμακας Braden ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου .....	79
Πίνακας 21 έλεγχος κλίμακας Fim ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου .....	80
Πίνακας 22 έλεγχος δείκτη Charlson ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου.....	80
Πίνακας 23 έλεγχος ελκών εκ πίεσεως στους γλουτούς ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου .....	81
Πίνακας 24 έλεγχος ελκών εκ πίεσεως στις πτέρνες ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου ....	82
Πίνακας 25 έλεγχος ελκών εκ πίεσεως στην ιεροκοκκυγική χώρα ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου .....	83
Πίνακας 26 έλεγχος ελκών εκ πίεσεως στην κνήμη ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου ....	83
Πίνακας 27 έλεγχος ελκών εκ πίεσεως στον μείζωνα τροχαντήρα ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου .....	84
Πίνακας 28 έλεγχος ελκών εκ πίεσεως στην πλάτη ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου....	85
Πίνακας 29 έλεγχος ελκών εκ πίεσεως στον έξω σφυρό ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου .....	86
Πίνακας 30 έλεγχος ελκών εκ πίεσεως σε άλλα σημεία ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου .....	87
Πίνακας 31 έλεγχος συσχέτισης χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας με τον αυξημένο αριθμό ελκών εκ πίεσεως στους διαβητικούς ασθενείς.....	88
Πίνακας 32 έλεγχος συσχέτισης χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας με τον αυξημένο αριθμό ελκών εκ πίεσεως στους διαβητικούς ασθενείς.....	89

## Κατάλογος διαγραμμάτων

ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 1	κατανομή διαβητικών ασθενών ανά φύλο .....	49
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 2	κατανομή μη διαβητικών ασθενών ανά φύλο .....	49
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 3	κατανομή διαβητικών ασθενών ανά ηλικία .....	49
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 4	κατανομή μη διαβητικών ασθενών ανά ηλικία .....	50
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 5	κατανομή διαβητικών ασθενών ανάλογα με BMI .....	50
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 6	κατανομή μη διαβητικών ασθενών ανάλογα με BMI .....	50
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 7	κατανομή διαβητικών ασθενών ανά περιστατικό .....	51
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 8	κατανομή μη διαβητικών ασθενών ανά περιστατικό .....	51
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 9	κατανομή διαβητικών ασθενών ανά τύπο σακχαρώδη διαβήτη .....	51
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 10	κατανομή διαβητικών ασθενών ανάλογα την διάρκεια διαβήτη .....	52
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 11	κατανομή διαβητικών ασθενών ανάλογα με την θρεπτική κατάσταση .....	52
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 12	κατανομή μη διαβητικών ασθενών ανάλογα με την θρεπτική κατάσταση .....	52
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 13	κατανομή διαβητικών ασθενών ανάλογα το τρόπο σίτισης .....	53
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 14	κατανομή μη διαβητικών ασθενών ανάλογα το τρόπο σίτισης .....	53
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 15	κατανομή νευροπάθειας στους διαβητικούς ασθενείς .....	53
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 16	κατανομή αγγειοπάθειας στους διαβητικούς ασθενείς .....	54
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 17	κατανομή αγγειοπάθειας στους μη διαβητικούς ασθενείς .....	54
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 18	κατανομή καπνίσματος στους διαβητικούς ασθενείς .....	54
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 19	κατανομή καπνίσματος στους μη διαβητικούς ασθενείς .....	55
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 20	.....	55
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 21	κατανομή αρτηριακής υπέρτασης στους μη διαβητικούς ασθενείς .....	55
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 22	κατανομή αναιμίας στους διαβητικούς ασθενείς .....	55
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 23	κατανομή αναιμίας στους μη διαβητικούς ασθενείς .....	56
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 24	κατανομή χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας στους διαβητικούς ασθενείς .....	56
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 25	κατανομή χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας στους μη διαβητικούς ασθενείς .....	56
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 26	κατανομή χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας στους διαβητικούς ασθενείς .....	57
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 27	κατανομή ακράτειας στους διαβητικούς ασθενείς .....	57
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 28	κατανομή ακράτειας στους μη διαβητικούς ασθενείς .....	57
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 29	κατανομή πολυφαρμακίας στους διαβητικούς ασθενείς .....	58
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 30	κατανομή πολυφαρμακίας στους μη διαβητικούς ασθενείς .....	58
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 31	κατανομή άνοιας στους διαβητικούς ασθενείς .....	58
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 32	κατανομή άνοιας στους μη διαβητικούς ασθενείς .....	59
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 33	κατανομή ενεργής λοίμωξης στους διαβητικούς ασθενείς .....	59
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 34	κατανομή ενεργής λοίμωξης στους μη διαβητικούς ασθενείς .....	59
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 35	κατανομή λήψης κορτιζόνης στους διαβητικούς ασθενείς .....	60
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 36	κατανομή λήψης κορτιζόνης στους μη διαβητικούς ασθενείς .....	60
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 37	κατανομή κινδύνου ανάπτυξης ελκών εκ πίεσεως στους διαβητικούς ασθενείς .....	60
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 38	κατανομή κινδύνου ανάπτυξης ελκών εκ πίεσεως στους μη διαβητικούς ασθενείς .....	61
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 39	κατανομή βαρύτητας ελκών εκ πίεσεως στους γλουτούς στους διαβητικούς ασθενείς .....	61
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 40	κατανομή βαρύτητας ελκών εκ πίεσεως στους γλουτούς στους μη διαβητικούς ασθενείς .....	61

ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 41 κατανομή βαρύτητας ελκών εκ πίεσεως στις πτέρνες στους διαβητικούς ασθενείς .....	62
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 42 κατανομή βαρύτητας ελκών εκ πίεσεως στις πτέρνες στους μη διαβητικούς ασθενείς.....	62
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 43 κατανομή βαρύτητας ελκών εκ πίεσεως στην ιεροκοκκυγική χώρα στους διαβητικούς ασθενείς .....	63
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 44 κατανομή βαρύτητας ελκών εκ πίεσεως στην ιεροκοκκυγική χώρα στους μη διαβητικούς ασθενείς .....	63
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 45 κατανομή βαρύτητας ελκών εκ πίεσεως στην κνήμη στους μη διαβητικούς ασθενείς.....	63
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 46 κατανομή βαρύτητας ελκών εκ πίεσεως στον μείζωνα τροχαντήρα στους διαβητικούς ασθενείς .....	64
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 47 κατανομή βαρύτητας ελκών εκ πίεσεως στην πλάτη στους διαβητικούς ασθενείς .....	64
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 48 κατανομή βαρύτητας ελκών εκ πίεσεως στον έξω σφυρό στους διαβητικούς ασθενείς.....	64
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 49 κατανομή βαρύτητας ελκών σε άλλα σημεία στους διαβητικούς ασθενείς .....	65
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 50 κατανομή αριθμών σημείων εμφάνισης ελκών εκ πίεσεως στους διαβητικούς ασθενείς.....	65
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 51 κατανομή αριθμών σημείων εμφάνισης ελκών εκ πίεσεως στους μη διαβητικούς ασθενείς.....	65

## Κατάλογος γραφημάτων

ΓΡΑΦΗΜΑ 1 μέσος όρος ηλικίας στις δύο ομάδες.....	66
ΓΡΑΦΗΜΑ 2 μέση τιμή BMI.....	67
ΓΡΑΦΗΜΑ 3 μέση τιμή γλυκόζης .....	68
ΓΡΑΦΗΜΑ 4 μέση τιμή mini-mental.....	69
ΓΡΑΦΗΜΑ 5 μέση τιμή χρόνου κλινοστατισμού .....	69
ΓΡΑΦΗΜΑ 6 μέση τιμή αγγειοπάθειας .....	71
ΓΡΑΦΗΜΑ 7 μέση τιμή καπνίσματος.....	72
ΓΡΑΦΗΜΑ 8 μέση τιμή αρτηριακή .....	72
ΓΡΑΦΗΜΑ 9 μέση τιμή αναιμίας .....	73
ΓΡΑΦΗΜΑ 10 μέση τιμή χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας .....	74
ΓΡΑΦΗΜΑ 11 μέση τιμή χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας .....	75
ΓΡΑΦΗΜΑ 12 μέση τιμή ακράτειας .....	75
ΓΡΑΦΗΜΑ 13 μέση τιμή πολυφαρμακίας.....	76
ΓΡΑΦΗΜΑ 14 μέση τιμή άνοιας.....	77
ΓΡΑΦΗΜΑ 15 μέση τιμή ενεργής λοίμωξης .....	77
ΓΡΑΦΗΜΑ 16 μέση τιμή λήψης κορτιζόνης .....	78
ΓΡΑΦΗΜΑ 17 μέση τιμή κλίμακας Braden.....	79
ΓΡΑΦΗΜΑ 18 μέση τιμή κλίμακας fim.....	79
ΓΡΑΦΗΜΑ 19 μέση τιμή δείκτη Charlson .....	80
ΓΡΑΦΗΜΑ 20 μέση τιμή ελκών εκ πίεσεως στους γλουτούς .....	81
ΓΡΑΦΗΜΑ 21 μέση τιμή ελκών εκ πίεσεως στις πτέρνες.....	82
ΓΡΑΦΗΜΑ 22 μέση τιμή ελκών εκ πίεσεως στην ιεροκοκκυγική χώρα.....	82
ΓΡΑΦΗΜΑ 23 μέση τιμή ελκών εκ πίεσεως στην κνήμη.....	83
ΓΡΑΦΗΜΑ 24 μέση τιμή ελκών εκ πίεσεως στον μείζωνα τροχαντήρα.....	84
ΓΡΑΦΗΜΑ 25 μέση τιμή ελκών εκ πίεσεως στην πλάτη .....	85
ΓΡΑΦΗΜΑ 26 μέση τιμή ελκών εκ πίεσεως στον έξω σφυρό.....	86
ΓΡΑΦΗΜΑ 27 μέση τιμή ελκών εκ πίεσεως σε άλλα σημεία .....	87

## Κατάλογος σχημάτων-εικόνων

Εικόνα 1-1. Δομή του ανθρώπινου δέρματος.....	9
Εικόνα 1-2. Δομή της ανθρώπινης επιδερμίδας .....	11
Εικόνα 2-1. ασθενής σε καθιστή θέση επί κλίνης στον οποίο ασκούνται δυνάμεις διάτμησης. ....	19
Εικόνα 2-2. Αγγειακό έλκος.....	23
Εικόνα 2-3. φλεβικό έλκος .....	29
Εικόνα 2-4 Αρτηριακά έλκη.....	30
Εικόνα 2-95 Διαβητικό έλκος.....	32
Εικόνα 2-6. Σημεία ανθρώπινου σώματος που δέχονται καταπόνηση από μηχανικό φορτίο. .....	36

## Περίληψη

Τα έλκη εκ πίεσεως είναι ένα μείζων πρόβλημα υγείας, με κοινωνικό και οικονομικό αντίκτυπο. Όλοι οι νοσηλεύόμενοι ασθενείς έχουν αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν έλκη εκ πίεσεως, με κάποιες πληθυσμιακές ομάδες, όπως οι διαβητικοί άρρωστοι να είναι πιο επιρρεπείς.

**Σκοπός** να μελετήσουμε τη σχέση του σακχαρώδη διαβήτη(ΣΔ), ως επιβαρυντικό παράγοντα στην ανάπτυξη ελκών εκ πίεσεως σε ασθενείς που βρίσκονται σε στάδιο αποθεραπείας, απαντώντας στα παρακάτω ερευνητικά ερωτήματα.

- Οι διαβητικοί ασθενείς διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης έλκους εκ πίεσεως;
- Η νευροπάθεια και η αγγειοπάθεια συμμετέχουν ως παράγοντες κινδύνου;
- Το ατομικό ιστορικό σχετίζεται με την ανάπτυξη ελκών εκ πίεσεως;
- Ο σακχαρώδης διαβήτης σχετίζεται με περισσότερα σημεία δημιουργίας ελκών εκ πίεσεως σε έναν ασθενή;
- Η συννοσηρότητα σχετίζεται με την ανάπτυξη ελκών εκ πίεσεως;
- Οι δείκτες Braden(δείκτης εκτίμησης εμφάνισης έλκους ) σχετίζεται με την δημιουργία ελκών εκ πίεσεως;
- Η κλίμακα λειτουργικότητας σχετίζεται με την δημιουργία ελκών εκ πίεσεως;

### **Μεθοδολογία.**

Μελετήθηκαν 50 ασθενείς ανεξαρτήτου ηλικίας, φύλου και αίτιου εισαγωγής, οι οποίοι εισήχθησαν στο κέντρο Αποθεραπείας και Αποκατάστασης “Αναγέννηση” φέροντας έλκη εκ πίεσεως.

Έγινε καταγραφή των σωματομετρικών χαρακτηριστικών των ασθενών. Καταγράφηκαν τα έλκη εκ πίεσεως, η περιοχή εντόπισης τους και έγινε σταδιοποίηση σύμφωνα με EPUAP/NPUAP 2009. Μελετήθηκε η ύπαρξη ή όχι των επιβαρυντικών παραγόντων πρόκλησης ελκών εκ πίεσεως: νευροπάθεια, αγγειοπάθεια, κάπνισμα, αρτηριακή υπέρταση, αναιμία, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, πολυφαρμακία, ύπαρξη σοβαρής λοίμωξης, χρήση κορτιζόνης, ύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη και διάρκεια διαβήτη. Μελετήθηκε η διατροφική κατάσταση των

ασθενών χρησιμοποιώντας το Mini Nutritional Assessment, ενώ η νοητική κατάσταση αποτυπώθηκε στο mini mental state examination. Η λειτουργική κατάσταση των ασθενών εκτιμήθηκε μέσω της κλίμακας FIM. Τα συνοδά νοσήματα καταγράφηκαν και βαθμολογήθηκαν με την βοήθεια του δείκτη συννοσηρότητας Charlson και για την αξιολόγηση του κινδύνου ανάπτυξης έλκους χρησιμοποιήθηκε η κλίμακα Braden.

### **Αποτελέσματα**

Το 87,5% των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη έχει σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, ενώ το 12,5% σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, με διάρκεια του σακχαρώδη διαβήτη >6 έτη στο 92% των ασθενών. Στο σκέλος της θρέψης, εμφανείς διαφορές στις δύο ομάδες, με τους μη διαβητικούς να έχουν φυσιολογικό επίπεδο θρέψης σε ποσοστό 36% έναντι 72% της ομάδας των διαβητικών ασθενών. Η νευροπάθεια εμφανίζεται στο 50% των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη. Η αγγειοπάθεια συμμετέχει και στις δύο ομάδες ελέγχου με το 60% των διαβητικών ασθενών και το 28% των μη διαβητικών να έχουν ΠΑΝ. Χαρακτηριστικό στην ομάδα των διαβητικών είναι ο εντοπισμός ελκών εκ πίεσεως σε περισσότερα σημεία στον ίδιο ασθενή έναντι της ομάδας χωρίς σακχαρώδη διαβήτη. Το 64% της ομάδας με ΣΔ >3 σημεία, έναντι του 100% της ομάδας χωρίς ΣΔ < 3 σημεία με μέση τιμή 1,92. Η ύπαρξη ΧΝΑ, η ακράτεια και το χαμηλό mini-mental επηρεάζουν δυσμενώς την δημιουργία των ελκών εκ πίεσεως στους διαβητικούς ασθενείς με στατιστικά σημαντική διαφορά  $p=0.036$ ,  $p=0.025$ ,  $p=0.019$  αντίστοιχα. Δείκτης Braden και Charlson εμφανίζουν στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δύο ομάδες  $p<0.05$ .

### **Συμπεράσματα.**

Από τα αποτελέσματα της έρευνας διαπιστώθηκε, ότι είναι πολλοί εκείνοι οι παράγοντες (ΣΔ, ΧΝΑ, θρέψη, νοητική κατάσταση και ακράτεια ούρων) οι οποίοι συντελούν στην εμφάνιση των ελκών. Αυτό δείχνει την πολυπαραγοντική παθογένεια των ελκών πίεσης και την δυσκολία ως προς την αντιμετώπιση και επούλωση τους.

**Λέξεις κλειδιά :σακχαρώδης διαβήτης, έλκη εκ πίεσεως, συννοσηρότητα θρέψη**

## Summary

Pressure ulcers are a major health issue with social and economical impact. All hospitalized patients are at increased risk for pressure ulcers, but some groups, like diabetics being more prone.

**Objective** To study the relationship between diabetes mellitus (DM), as an aggravating factor in pressure ulcer development, in rehabilitation patients, and provide answers to the following questions:

- Are diabetic patients at greater risk for pressure ulcers?
- Are neuropathy and vasculopathy risk factors?
- Patient history is associated with pressure ulcers?
- Is diabetes associated with more sites of pressure ulcers in one patient?
- Does comorbidity correlate with pressure ulcers?
- Does Braden Score (for Predicting Pressure Ulcer Risk) correlate with pressure ulcer presentation?
- Does functional score correlate with pressure ulcer presentation?

## Method

The study included 50 patients of “Anagennisi” Rehabilitation Center, that during admission had pressure ulcers. The inclusion criteria were independent of age, sex and admission diagnosis.

Somatometric characteristics of the patients were registered, and also the pressure ulcers, their location and staging according to EPUAP/NPUAP 2009. The presence or not of aggravating factors was also registered: neuropathy, vasculopathy, smoking, hypertension, anemia, chronic kidney disease, chronic obstructive pulmonary disease, polypharmacy, serious infection, use of cortisone, diabetes mellitus and duration of diabetes.

Nutritional status of the patients was assessed using Mini Nutritional Assessment, while mental status was assessed with Mini Mental State examination. Functional status



was assessed with FIM scale. Concomitant diseases were registered and scored with the help of Charlson Comorbidity Index, whereas the risk of developing pressure ulcer was examined with Braden Index.

## **Results**

The 87,5% of patients with diabetes, has type II, while 12,5% has type I. The 92% of the patients had diabetes >6 years. Concerning nutrition, the non diabetic group had normal nutritional status in 36% while diabetic group had 72%. Neuropathy is present in 50% of patients with diabetes. Vasculopathy presents in both groups, with 60% in diabetics and 28% in non diabetics. Diabetic group was characterized with multiple sites of ulcer on the same patient compared to non diabetic group. 64% of diabetic patients had more than 3 site, while 100% of non diabetics had <3 sites of ulcers. Chronic kidney disease, incontinence and low mini-mental score have negative association with statistical significance  $p=0.036$ ,  $p=0.025$ ,  $p=0.019$  respectively. Braden Index and Charlson Index present statistical significant difference between two groups  $p<0.05$ .

## **Conclusion**

The results of the study suggest that many factors (diabetes mellitus, chronic kidney disease, nutritional status, mental state and incontinence) contribute to the development of pressure ulcers. This proves the multifactorial pathogenesis of pressure ulcers and the cause of the difficulty in their treatment and healing.

**Keywords: Diabetes mellitus ,pressure ulcer ,comorbidities, nutrition**

## Πρόλογος

Τα έλκη εκ πίεςσεως είναι ένα πρόβλημα υγείας που ταλαιπωρεί τον σύγχρονο ιατρικό κόσμο, καθώς και εκατομμύρια ασθενείς παγκοσμίως και έχει εκτός από κοινωνικό αντίκτυπο και μεγάλο κόστος που φτάνει σε ποσά δισεκατομμυρίων. Η συχνότητα εμφάνισης τους λειτουργεί ως δείκτης ποιότητας και αποτελεσματικότητας των διάφορων συστημάτων υγείας. Όλοι οι νοσηλευόμενοι ασθενείς έχουν αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν έλκη εκ πίεςσεως, με κάποιες πληθυσμιακές ομάδες να είναι πιο ευάλωτες, όπως είναι οι διαβητικοί ασθενείς οι οποίοι λόγω των επιπλοκών της νόσου εμφανίζουν τα διαβητικά έλκη. Έχουν διενεργηθεί αρκετές κλινικές και επιδημιολογικές μελέτες στον Ελλαδικό χώρο με αντικείμενο τα έλκη εκ πίεςσεως, αλλά δεν έχουν μελετηθεί συγκριτικά δύο ομάδες νοσηλευόμενων ασθενών. Το γεγονός αυτό μας ώθησε στο σχεδιασμό και στην δημιουργία της παρούσας μελέτης, που αποτελεί εμπειριστατωμένη επιδημιολογική και κλινική μελέτη των ασθενών με έλκη εκ πίεςσεως οι οποίοι εισήχθησαν στο κέντρο αποθεραπείας και αποκατάστασης “Αναγέννηση” έχοντας έλκη εκ πίεςσεως. Μελετήθηκαν επιδημιολογικά, δημογραφικά χαρακτηριστικά των ασθενών καθώς και κλινικοί παράμετροι.

Στο σημείο αυτό θα ήθελα να ευχαριστήσω στον καθηγητή του τμήματος νοσηλευτικής και επιβλέπων της διπλωματικής κ. Καζάκο Κυριάκο για την ανάθεση αυτής της εργασίας και την καθοδήγηση του στον σχεδιασμό και καθ'όλη τη διάρκεια της. Θερμές ευχαριστίες στις καθηγήτριες κ. Λαβδανίτη Μαρία και κ. Μηνασίδου Ευγενία για την συμμετοχή στην τριμελή επιτροπή της παρούσας μεταπτυχιακής εργασίας. Την διοίκηση και το επιστημονικό συμβούλιο του κέντρου Αποθεραπείας και Αποκατάστασης “Αναγέννηση” για την διευκόλυνση που μου παρείχαν στη συλλογή των κλινικών και επιδημιολογικών δεδομένων των ασθενών, καθώς και την χειρουργική ομάδα του Κέντρου για την πολύτιμη βοήθεια τους.

Ανεκτίμητη θεωρώ την στήριξη της διοικητικής διευθύντριας & διευθύνουσα συμβούλου του κέντρου Αποθεραπείας και Αποκατάστασης “Αναγέννηση” κ. Βαγιωνά Αργυρή.

## Εισαγωγή

Τα έλκη εκ πίεσεως έχουν χαρακτηριστεί ως κλινική οντότητα από τον αρχαίο αιγυπτιακό πολιτισμό, καθώς έχουν εντοπιστεί σε μούμιες και διατηρούνται μέχρι και σήμερα<sup>1</sup>. Από τα τέλη του 16<sup>ου</sup> μέχρι και τα τέλη του 18<sup>ου</sup> αιώνα υπήρξαν κάποιες δημοσιοποιήσεις που αφορούσαν την αιτιοπαθογένεια εμφάνισης των ελκών εκ πίεσεως<sup>2,3</sup>. Η ιατρική κοινότητα ασχολήθηκε συστηματικότερα με την νόσο με έμφαση στην παθογένεια και τη θεραπεία της προς το τέλος του 19<sup>ου</sup> και στις αρχές του 20<sup>ου</sup> αιώνα. Σ αυτό το χρονικό διάστημα μεγάλα ονόματα της ιατρικής επιστήμης προχώρησαν σε σημαντικές μελέτες για την νόσο όπως ο Charcot και ο Paget<sup>4,5</sup>.

Η πρώτη δημοσιοποιημένη μελέτη εντοπίζεται το 1593 από τον Fabricius Hildanus, ο οποίος το χαρακτηρίζει ως γάγγραινα κατακεκλιμένου ασθενούς<sup>2</sup>. Αργότερα το 1777 γίνεται αναφορά της νόσου με τον όρο γάγγραινα από κατάκλιση, δηλαδή ιστική νέκρωση από κατάκλιση από τον Wohlleben. Την ίδια χρονική περίοδο εμφανίζεται για πρώτη φορά και ο αγγλικός όρος decubitusulcer που έχει ρίζες από το λατινικό decumbere που σημαίνει κατακεκλιμένος χαρακτηρίζοντας με αυτό τον τρόπο την επί της κλίνης θέση<sup>3</sup>, η οποία είναι προδιαθεσιακός παράγοντας για τη δημιουργία των ελκών εκ πίεσεως.

Στις δημοσιεύσεις του Brown-Seguard εμφανίζεται η άποψη ότι η ασκούμενη πίεση στους ιστούς και η υγρασία είναι τα κύρια αίτια δημιουργίας των ελκών εκ πίεσεως<sup>6</sup>. Ο Shaw παρατηρεί αυξημένη συχνότητα εμφάνισης τους σε νεαρούς ασθενείς με χρόνιες παθήσεις που εξασθενούν τον ανθρώπινο οργανισμό, όπως είναι η φυματίωση και η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια<sup>7</sup>. Ο Sir James Paget χαρακτήρισε τα έλκη ως απόβλητα και θνησιγενή μέρη του σώματος που προκαλούνται από ασκούμενη πίεση<sup>8</sup>. Ο Charcot ανακοινώνει τη νευροπαθητική θεωρία παθογένεσης των ελκών εκ πίεσεως το 1879, σύμφωνα με την οποία ο τραυματισμός του κεντρικού νευρικού συστήματος μειώνει την ανθεκτικότητα των ιστών στην πίεση, με αποτέλεσμα τη νέκρωση και την πτωχή επούλωσή τους. Αναφέρει ότι τα έλκη εκ πίεσεως δημιουργούνται σε δέρμα χωρίς αισθητικότητα και γι αυτό τον λόγο συναντώνται κυρίως σε παραπληγικούς ασθενείς<sup>4</sup>.

Οι πρώτες προσπάθειες πρόληψης των ελκών εκ πίεσεως αναφέρονται την δεκαετία του 30'. Έγινε κατανοητό ότι η πρόληψη αποτελεί την αρχή του νήματος της θεραπείας

τους και υποστηρίχτηκε ότι το αποτέλεσμα εφαρμογής της πίεσης στο δέρμα εξαρτάται από την ένταση και την διάρκεια της<sup>9</sup>. Το 1955 γίνεται από τον Guttman αναφορά στην ύπαρξη ενδογενών και εξωγενών παραγόντων κινδύνου. Στους ενδογενείς συμπεριέλαβε 1) την ακινησία,2) τη μεγάλη ηλικία,3) την παρουσία βαριάς ασθένειας, 4) τη μυϊκή αδυναμία,5) τη μειωμένη ικανότητα αντίληψης της πίεσης λόγω διαταραχών της αισθητικότητας,6) τη χαμηλή ιστική αντίσταση στην πίεση,7) τη νοητική υστέρηση. Στους εξωγενείς παράγοντες συμπεριέλαβε 1) την ακατάλληλη κλίση,2)την υγρασία που προέρχεται από ακράτεια και 3) την άσκηση δυνάμεων τριβής στους μύς και όχι στο δέρμα<sup>10</sup>. Ο Norton το 1962 δίνει έμφαση στον τρόπο εμφάνισης των ελκών εκ πίεσεως και παρατηρεί ότι εντοπίζονται συχνότερα σε περιοχές του σώματος με προεξέχοντα οστά, όπου και το μόνο πρώιμο σύμπτωμα είναι η ερυθρότητα του δέρματος<sup>11</sup>.

Στα προηγμένα συστήματα υγείας θεωρήθηκε ότι για να περιοριστεί το μείζον πρόβλημα των ελκών εκ πίεσεως, χρειάζεται συστηματική προσπάθεια και συνεργασία της ιατρικής κοινότητας με την πολιτεία. Στις Η.Π.Α εδώ και περίπου 3 δεκαετίες μελετώνται συστηματικά τόσο τα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά όσα και τα αποτελέσματα της πρόληψης και της θεραπείας που εφαρμόζονται. Δίνεται έμφαση στην κοινή πολιτική αντιμετώπισης της νόσου, γι αυτό τον λόγο και δίνεται μεγάλη αξία στα αποτελέσματα των επιδημιολογικών ερευνών<sup>12</sup>. Στις χώρες της Ευρωπαϊκής ένωσης τέτοιες προσπάθειες μελέτης άρχισαν στα τέλη της δεκαετίας του 70' <sup>13</sup>.

## **ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

# ΤΟ ΑΝΘΡΩΠΙΝΟ ΔΕΡΜΑ

## 1. Δέρμα, υποδόριος και μυϊκός ιστός

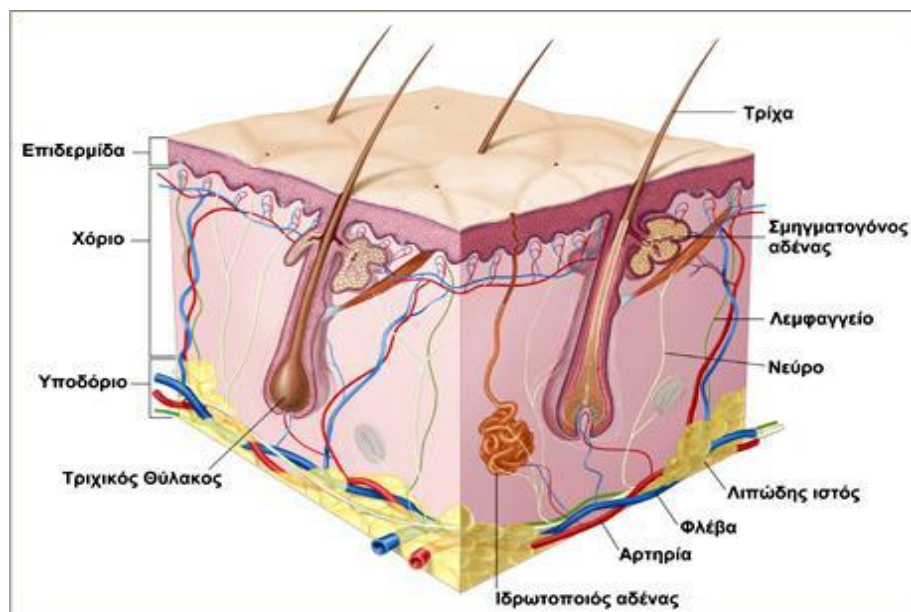
Το δέρμα είναι το όργανο που μαζί με τις υποκείμενες δομές του, προσβάλλεται συχνότερα από τα έλκη εκ πίεσεως. Ένα έλκος εκ πίεσεως 4<sup>ου</sup> βαθμού προσβάλλει τον μυ, το υποδόριο και το δέρμα. Παρακάτω αναλύονται κάθε ένας από αυτούς τους ιστούς, με σκοπό να κατανοηθεί καλύτερα η αιτιοπαθογένεια της νόσου.

### 1.1.Δέρμα

#### 1.1.1. Γενικά μακροσκοπικά χαρακτηριστικά

Το δέρμα είναι το μεγαλύτερο όργανο του ανθρώπινου σώματος με μέση επιφάνεια 2 m<sup>2</sup>, βάρος 4 kg και με πάχος το οποίο στις περισσότερες περιοχές πλησιάζει τα 2mm<sup>14</sup>.

Το δέρμα αποτελείται από δύο στιβάδες. Η εξωτερική επιθηλιακή στιβάδα ονομάζεται επιδερμίδα, έχει πάχος μεταξύ 75 και 150mm ανάλογα με την ανατομική θέση, εκτός από τις παλάμες και τα πέλματα που φτάνει τα 600mm. Η εσωτερική στιβάδα ονομάζεται χόριο ή κυρίως δέρμα και αποτελεί την κυρίως μάζα του. Κάτω από το χόριο υπάρχει το υπόδερμα ή υποδόριος ιστός, ο οποίος είναι ένας χαλαρός ιστός ο οποίος περιέχει άφθονο λίπος.(εικόνα 1.1) Το δέρμα φιλοξενεί και κάποια άλλα εξαρτήματα του ανθρώπινου σώματος, τους ιδρωτοποιούς και σμηγματογόνους αδένες τα νύχια και τις τρίχες<sup>15</sup>.



Εικόνα 1-1. Δομή του ανθρώπινου δέρματος

### **1.1.2. Δομή της επιδερμίδας**

Η επιδερμίδα αποτελείται από τέσσερις στιβάδες κερατινοκυττάρων, οι οποίες από την επιφάνεια του δέρματος προς το χόριο είναι:

1 Κεράτινη ή Εξωτερική στιβάδα

2 Κοκκιώδης στιβάδα

3 Ακανθωτή ή Μαλπιγιανή στιβάδα

4 Βασική ή μητρική στιβάδα.(εικόνα 1.2)

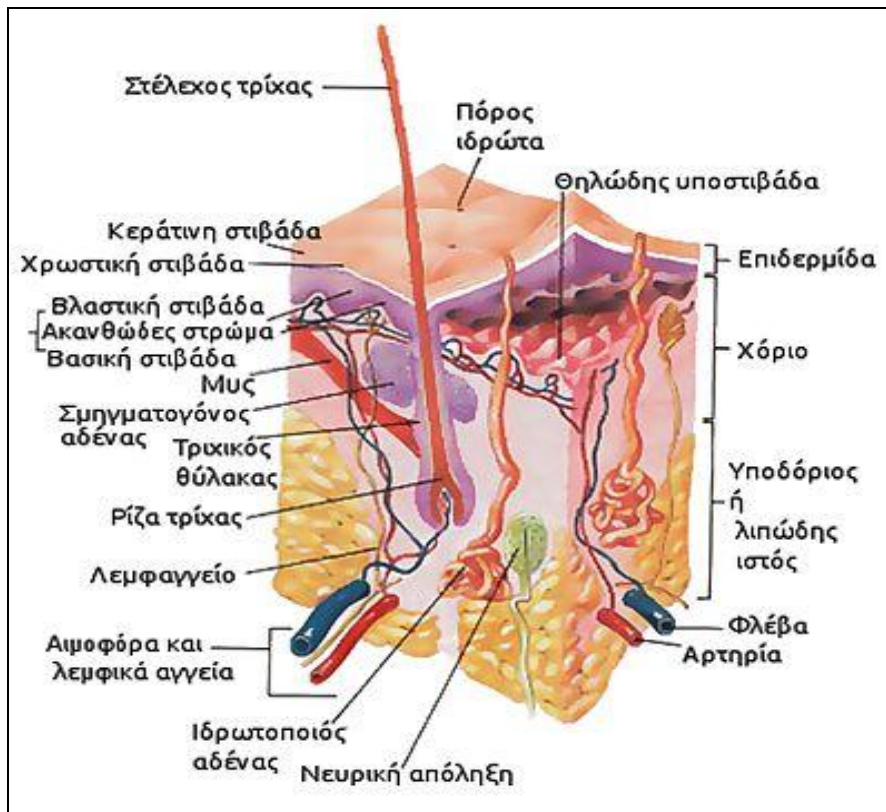
Η κεράτινη στιβάδα αποτελείται από επίπεδα απύρρηνα κύτταρα, με κεραμωτή αλληλουχία, τα οποία συνενώνονται αρκετά σταθερά μεταξύ τους και δημιουργούν έναν σημαντικό φραγμό προς το περιβάλλον προσδίδοντας αδιαπερατότητα.

Στη συνέχεια συναντάται η κοκκιώδης στιβάδα, η οποία περιέχει κοκκία κερατοϋαλίνης, τα οποία αποτελούν την πρόδρομη ουσία της κερατίνης. Τα κοκκία περιέχουν λιπίδια τα οποία αποβάλλονται στο μεσοκυττάριο διάστημα και συμβάλλουν στην κυτταρική συνοχή.

Κάτω από την κοκκιώδη στιβάδα βρίσκεται η Ακανθωτή ή Μαλπιγιανή στιβάδα, η οποία οφείλει το όνομα της στα δεσμοσώματα τα οποία συνδέουν τα κύτταρα μεταξύ τους και μοιάζουν με άκανθες. Αποτελείται από πολλαπλές συστοιχίες κυττάρων.

Η βασική στιβάδα είναι η βαθύτερη στιβάδα της επιδερμίδας, αποτελείται από συστοιχία επιθηλιακών κυττάρων ορθογώνιου σχήματος, τα οποία διατάσσονται το ένα δίπλα στο άλλο και συνδέονται μέσω των δεσμοσωμάτων. Τα κύτταρα αυτής της στιβάδας πολλαπλασιάζονται, έχουν ανοδική κατεύθυνση προς την επιφάνεια και περνώντας από τα διάφορα στάδια διαφοροποίησης σχηματίζουν την κεράτινη στιβάδα, μέσω της κερατινοποίησης, η οποία διαρκεί περίπου 28 ημέρες.

Υπάρχει μία επιπλέον στιβάδα η διαυγής η οποία οφείλει το όνομα της στην ιδιαιτερότητα της να μην βάφεται από τις κοινές χρωστικές που χρησιμοποιούνται για την βαφή των άλλων στιβάδων. Υπάρχει στα πέλματα, μεταξύ της κερατίνης και κοκκιώδους στιβάδας<sup>15</sup>.



**Εικόνα 1-2. Δομή της ανθρώπινης επιδερμίδας**

### 1.1.3. Λειτουργίες Δέρματος

Οι λειτουργίες του δέρματος είναι πολυσύνθετες και πολυδιάστατες, αφού επιδρούν άμεσα σε πολλά και διαφορετικά σημεία της ανθρώπινης λειτουργίας.

A) Αμυντική λειτουργία, αποτελεί το περίβλημα του οργανισμού και λειτουργεί

- i. σαν ασπίδα έναντι μηχανικών κακώσεων λόγω της ελαστικότητας, της διατατότητας και της ανθεκτικότητας του,
- ii. έναντι μικροβιακών προσβολών λόγω της αδιάβατης κεράτινης στιβάδας της επιδερμίδας και της αγγειοβρίθειας του χορίου
- iii. έναντι της ηλιακής ακτινοβολίας μέσω της υπερπαραγωγής μελανίνης από τα μελανοκύτταρα της βασικής στιβάδας της επιδερμίδας.

B) Θερμορρυθμιστική λειτουργία με την παραγωγή και εξάτμιση του ιδρώτα και τη διαστολή ή συστολή των αγγείων της δερματικής κυκλοφορίας.

Γ) Απεκκριτική λειτουργία με την παραγωγή ιδρώτα και σμήγματος.



Δ) Μεταβολικές λειτουργίες που αφορούν το μεταβολισμό λευκωμάτων, λιπών υδατανθράκων βιταμινών και μετάλλων. Έχει πρωταρχικό και καθοριστικό ρόλο στον σχηματισμό της βιταμίνης D, η οποία είναι απαραίτητη για την απορρόφηση του ασβεστίου και τον φυσιολογικό μεταβολισμό των οστών. Εκκρίνει σμήγμα, ιδρώτα και φερομόνες και έχει ανοσολογική δράση μέσω της έκκρισης βιοδραστικών ουσιών, όπως είναι οι κυτοκίνες. Παράγει ορμόνες και αυξητικούς παράγοντες και βοηθάει στην άμεση διάγνωση πολλών γενικών παθήσεων.

Ε) Απορροφητική λειτουργία κυρίως λιποδιαλυτών ουσιών. Αυτή η λειτουργία είναι σημαντική για τη διαδερμική εφαρμογή φαρμάκων με τοπική ή γενική δράση.

ΣΤ) Ανοσοποιητική λειτουργία δια της παραγωγής αντισωμάτων με τη συμμετοχή των λεμφοκυττάρων και πλασματοκυττάρων του χορίου.

Ζ) Λειτουργία του αισθητήριου οργάνου, της αφής, της πίεσης, του πόνου, του θερμού και του ψυχρού, μέσω νευρικών απολήξεων που ως ελεύθερα ινίδια ή ως εξειδικευμένα τελικά σωματίδια εντοπίζονται σε όλες τις στιβάδες του δέρματος<sup>16</sup>.

#### **1.1.4. Μηχανικές ιδιότητες δέρματος.**

Οι μηχανικές ιδιότητες του δέρματος συσχετίζονται με την αιτιοπαθογένεια των ελκών εκ πίεσεως, και αυτό οφείλεται στο δίκτυο των ελαστικών ινών του κολλαγόνου και της θεμέλιας ουσίας του χορίου. Κατά την διάρκεια άσκησης διάτμηση (την εφαρμογή δύο δυνάμεων ίσων και αντίθετων, οι οποίες ενεργούν κάθετα στον άξονα μιας επιφάνειας σε απειροστή απόσταση μεταξύ τους προκαλώντας καταπόνηση), αποκολλάται η επιδερμίδα από τις υπόλοιπες στιβάδες.

### **1.2. Υποδόριος ιστός**

Ο υποδόριος ιστός αποτελείται από λιπώδη ιστό, υποδόριο λίπος και από χαλαρό ιστό, ο οποίος συνδέει το δέρμα με τους υποκείμενους ιστούς. Επιτρέπει την κίνηση του δέρματος πάνω στους υποκείμενους ιστούς στα περισσότερα σημεία του σώματος, εξαιτίας της χαλαρής δομής του. Ο υποδόριος ιστός λειτουργεί σαν αποθήκη ύδατος και ενέργειας του οργανισμού. Προστατεύει τους υποκείμενους ιστούς από εξωτερικές μηχανικές βλάβες και έχει θερμορρυθμιστική ικανότητα. Η μορφολογία του εξαρτάται από το φύλο, την ηλικία, το επίπεδο θρέψης και την περιοχή του σώματος.

Σε πειράματα *in vitro* έχει παρατηρηθεί ότι όταν ασκείται πίεση στο υποδόριο λίπος αλλοιώνεται η δομή του. Οι μηχανικές ιδιότητες είναι παρόμοιες με του δέρματος<sup>17</sup>.

### 1.3. Μυϊκός ιστός

Ο μυϊκός ιστός επιτελεί την λειτουργία της μυϊκής συσπάσεως και αποτελείται από μυϊκές ίνες και συνδετικό ιστό πλούσιο σε κολλαγόνο. Σχηματίζει τους μυς, οι οποίοι διακρίνονται σε λείους, σε γραμμωτούς και στον καρδιακό μυ<sup>18</sup>. Οι λειτουργίες του μυϊκού ιστού είναι τρεις :1) Η σύνδεση των μυϊκών ινών μεταξύ τους σε δέσμες, εξασφαλίζοντας την ευθυγράμμιση τους,2) η μετάδοση της ισχύος της σύσπασης<sup>19</sup>,3) η προστασία των μυϊκών ιστών μέσω της ανατομικής τους διαμόρφωσης όταν υποβάλλονται σε υπερβολική καταπόνηση<sup>20</sup>. Η διάταξη του συνδετικού ιστού στις μυϊκές ίνες συναντάται σε τρία επίπεδα:1) στο επιμύιο, που περικλείει όλον τον μυ, 2) στο περιμύιο που περικλείει δεσμίδα μυϊκών ινών και συνδέεται με το επιμύιο, 3) στο ενδομύιο, το οποίο είναι ένα δίκτυο λεπτών ινών κολλαγόνου μέσω του οποίου γίνεται η σύνδεση κάθε μίας μυϊκής ίνας με το περιμύιο. Στο ενδομύιο συναντώνται τα τριχοειδή αγγεία.

Οι μηχανικές του ιδιότητες εξαρτώνται από την φυσική κατάσταση στην οποία βρίσκεται (σύσπαση-χάλαση). Η παθητική επιμήκυνση των μυϊκών ινών είναι αντιστρόφως ανάλογη της περιεκτικότητας τους σε συνδετικό ιστό<sup>20</sup>.

## **2. Έλκη εκ πίεσεως**

### **2.1. Ορισμός**

Το έλκος από πίεση είναι μια εντοπισμένη καταστροφή περιοχής του δέρματος ή/ και των υποκείμενων ιστών, συνήθως πάνω σε κάποιο οστικό έπαρμα και αναπτύσσεται σαν αποτέλεσμα της παρατεταμένης ισχαιμίας των ιστών λόγω πίεσης του δέρματος ή και τριβής<sup>21</sup>.

### **2.2. Επιδημιολογικά στοιχεία**

Τα τελευταία χρόνια λόγω αύξησης του μέσου όρου ηλικίας του πληθυσμού, παρατηρείται αύξηση της συχνότητας εμφάνισης των ελκών.

Η ανάπτυξη ελκών εκ πίεσεως έχει σημαντικές επιπτώσεις για τον ασθενή, το νοσοκομείο και το προσωπικό καθώς τα έλκη σχετίζονται με δυσμενείς εκβάσεις ασθενών, συμβάλλουν στον πόνο στην απώλεια λειτουργικότητας και ανεξαρτησίας του ασθενή και αυξάνουν τον κίνδυνο για λοιμώξεις και σήψη. Αυτά έχουν σαν αποτέλεσμα πρόσθετες χειρουργικές παρεμβάσεις και παρατεταμένο χρόνο νοσηλείας και κάποιες φορές ακόμα και θάνατο<sup>22,23,24</sup>. Σύμφωνα με στοιχεία μελέτης τα έλκη προκάλεσαν περίπου 43.000 θανάτους παγκοσμίως<sup>25</sup>.

Η αντιμετώπιση και η προσπάθεια για πρόληψη εμφάνισης ελκών κοστίζουν καθώς καταναλώνουν μεγάλη ποσότητα πόρων, όσον αφορά διαθέσιμο εξοπλισμό και νοσηλευτικό χρόνο<sup>26,27</sup>. Τα έλκη έχουν χαρακτηριστεί ως μία από τις πλέον δαπανηρές επιπλοκές του 20ου αιώνα<sup>28</sup>. Το κόστος της ανάπτυξης ελκών στους νοσηλευόμενους ασθενείς κυμαίνεται από \$1119 έως \$70.000 αναλόγως του βαθμού του έλκους και της διάρκειας νοσηλείας, η οποία προκαλείται ως συνέπεια<sup>29</sup>. Το κόστος που σχετίζεται με τη φροντίδα των ελκών είναι κατά σειρά τρίτο, μετά από εκείνο για την φροντίδα καρκινοπαθών και εκείνο για τα καρδιαγγειακά νοσήματα<sup>30</sup>.

Παγκοσμίως έχουν διενεργηθεί μελέτες επιπολασμού και επίπτωσης και παρακάτω παραθέτονται τα σημαντικότερα επιδημιολογικά δεδομένα, όπως προκύπτουν από μελέτες στις Η.Π.Α, στις χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης και στον Ελλαδικό χώρο.

## Επιδημιολογικά στοιχεία στις Η.Π.Α

Στις Η.Π.Α τις τελευταίες δεκαετίες καταγράφονται και μελετώνται τα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά των ελκών εκ πίεσεως, τα αποτελέσματα της πρόληψης και της εφαρμοζόμενης θεραπείας.

Σε πανεθνική μελέτη η οποία έλαβε χώρα σε νοσοκομειακό επίπεδο καταγράφηκαν 2.500.000 ασθενείς, οι οποίοι νοσηλεύτηκαν για θεραπεία των ελκών εκ πίεσεως με συνολικό κόστος 2.2-3.6 δισεκατομμύρια \$<sup>31</sup>. Σε μελέτη επίπτωσης υπολογίστηκε ότι περίπου 2.000.000 ασθενείς ανά έτος εμφανίζουν τουλάχιστον ένα έλκος με κόστος θεραπείας ανά ασθενή 2.000 έως 7.000 \$ ανά έτος<sup>32</sup>. Το 2001 δημοσιεύτηκε μια εκτίμηση της εθνικής επιτροπής αντιμετώπισης των ελκών (National Pressure Ulcer Advisory Panel-NPUAP)<sup>33,34</sup>, μια μετά-ανάλυση με ζητούμενο τα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά των ελκών εκ πίεσεως της χώρας για την δεκαετία 1990-2000. Ο επιπολασμός κυμάνθηκε στο 10-18% ενώ η επίπτωση μεταξύ 0.4% και 38%. Αποτιμήθηκε η προσπάθεια της μείωσης της επίπτωσης και του επιπολασμού στο γενικό πληθυσμό κατά την ίδια δεκαετία. Επιτεύχθηκε μείωση του επιπολασμού και την επίπτωσης σε ποσοστό σχεδόν 50%. Το 2002 σε όλη την χώρα νόσησαν 3.000.000 ασθενείς από έλκη εκ πίεσεως.

Η επίπτωση στα νοσοκομεία κυμάνθηκε 5-10%, σε κλινικές ηλικιωμένων 13% και σε παραπληγικούς ασθενείς 39%<sup>35,36</sup>. Τα αποτελέσματα προέκυψαν από νοσηλευτικά ιδρύματα τα οποία αυξανόταν προοδευτικά, το 1999 η μελέτη αφορούσε 115 νοσηλευτικά ιδρύματα 34 πολιτειών και το 2004 η μελέτη αφορούσε 240 νοσηλευτικά ιδρύματα 42 πολιτειών (πίνακας 1)

Έτος	Επιπολασμός			Επίπτωση		
	Σύνολο ασθενών	Ασθενείς με έλκος	%	Σύνολο ασθενών	Ασθενείς με έλκος	%
2004	31969	4956	16	9643	639	7
2003	31717	4779	15	10080	639	7
2002	30559	4427	14	9026	624	8
2001	24026	3445	14	7545	502	7
2000	22455	3501	16	6719	524	9
1999	17510	2710	17	5455	386	8

**Πίνακας 1 Επιπολασμός-επίπτωση ελκών εκ πίεσεως στις Η.Π.Α 1999-2004**

## Επιδημιολογικά στοιχεία ελκών εκ πύσεως στην Ευρωπαϊκή ζώνη

Στην Φιλανδία ο επιπολασμός των ελκών κυμάνθηκε από 5.45 έως 22%<sup>37</sup>.

Το έτος 2000, καταγράφηκαν περισσότερες από 20.000 ημέρες νοσηλείας, οι οποίες κόστισαν περίπου 300.000.000€ ετησίως<sup>38</sup>.

Στην Γερμανία το 2005, διενεργήθηκε μια επιδημιολογική μελέτη που αφορούσε 147 νοσηλευτικά ιδρύματα (80 νοσοκομεία και 67 μονάδες φροντίδας ηλικιωμένων) και σύνολο 21574 ασθενείς. Η επίπτωση ήταν 8.5% και ο επιπολασμός μεταξύ των ασθενών υψηλού κινδύνου 21%, ο επιπολασμός στους ασθενείς υψηλού κινδύνου ήταν μεγαλύτερος στα νοσοκομεία από ότι στις μονάδες φροντίδας ηλικιωμένων 13.9%<sup>39</sup>.

Στην Μεγάλη Βρετανία ένα γενικό νοσοκομείο δυναμικότητας 600 κλινών χρειάζεται να ξοδέψει 600.000-3.000.000€ ετησίως για την παροχή φροντίδας των ελκών εκ πύσεως. Συνολικά δαπανώνται 1.4-2.1 δις €, το οποίο αντιστοιχεί στο 4.1% του ετήσιου προϋπολογισμού του εθνικού συστήματος υγείας<sup>40</sup>.

Σε άλλη πιο πρόσφατη μελέτη που διεξήχθη στο Ηνωμένο Βασίλειο υπολογίστηκε ότι οι ετήσιες δαπάνες του National Health Service(NHS) κυμαίνονται στα 1.760.000-2.640.000€ καθιστώντας τα έλκη το πιο δαπανηρό χρόνια τραύμα. Το κόστος θεραπείας των ελκών εκ πύσεως κυμάνθηκε από 1.114€ (στάδιοI) έως 14.108€ (στάδιοIV). Το κόστος διαμορφώνεται ανάλογα με την έκταση του έλκους. Ο χρόνος επούλωσης είναι μεγαλύτερος και η επίπτωση των επιπλοκών υψηλότερη<sup>41</sup>.

Το 2007 πραγματοποιήθηκε μια πιλοτική έρευνα επιπολασμού σε 26 νοσοκομεία σε 5 Ευρωπαϊκές χώρες, η οποία περιλάμβανε 5947 ασθενείς. Τα ποσοστά που προέκυψαν παρατίθενται παρακάτω<sup>42</sup>.

1.Βέλγιο (21%)

2.Ιταλία (8,3%)

3.Πορτογαλία (12.5%)

4.Σουηδία (22.9%)

## 5. Ηνωμένο Βασίλειο (21.9)

Τα πιο συχνά σημεία εμφάνισης ήταν ο κόκκυγας και οι πτέρνες.

Στην Ελλάδα έχουν δημοσιοποιηθεί μεμονωμένες προσπάθειες καταγραφής των ελκών εκ πίεσεως σε νοσοκομειακούς ασθενείς<sup>43-45</sup>. Τα δεδομένα που συλλέχθηκαν αποτυπώνονται στον πίνακα 2<sup>46-54</sup>. Δεν μπορούν να εξαχθούν ασφαλή και επαρκή συμπεράσματα, διότι δεν επαναλήφθηκαν ανά τακτά χρονικά διαστήματα και το πιο σημαντικό δεν καταγράφηκε η επίπτωση των ελκών εκ πίεσεως στα νοσοκομεία.

Χρονολογία	Νοσοκομείο/τμήμα	Επιπολασμός
1984	Γ.Ν.Α Ευαγγελισμός	14,55%
1985-87	Γ.Ν.Α Ευαγγελισμός	13,8%
1992	19 Νοσοκομεία Αθηνών	6,8%
1997	251 Γ.Ν Αεροπορίας	7,01%
2001	Γ.Ν.Α.Γ. Γεννηματάς	12,6%
2001	Γ.Ν.Α Ευαγγελισμός	3,18%
2005	Γ.Ν.Α ΚΑΤ	12%
2005	ΑΧΕΠΑ	7,35%
2005	ΑΧΕΠΑ	5,85%
2005	8 Νοσοκομεία Θεσ/νίκης	3,3%
2007	ΑΧΕΠΑ	5,27%

**Πίνακας 2 Επιπολασμός των ελκών εκ πίεσεως στην Ελλάδα**

## 2.3. Αιτιολογία

Προσπαθώντας να αναλυθεί η αιτιολογία πρόκλησης των ελκών εκ πίεσεως οι ερευνητές εστίασαν σε δύο κύριες παραμέτρους, τη μείωση της ισχύος του μηχανικού φορτίου και τη μείωση του χρονικού διαστήματος που ασκεί το μηχανικό φορτίο στο δέρμα. Αρχικά θεωρήθηκε ότι η άρση της πίεσης που επιτυγχάνεται με την χρήση ειδικών στρωμάτων εναλλασσόμενης πίεσης είναι ο ακρογωνιαίος λίθος στην πρόληψη πρόκλησης ελκών εκ πίεσεως, ενώ με το πέρασμα των χρόνων αποδείχτηκε ότι μόνο η άρση της πίεσης δεν επαρκεί. Η σχέση εφαρμογής εξωτερικού φορτίου και εμφάνισης ελκών ήταν αντικείμενο μελέτης των αρχικών εργασιών σε πειραματόζωα<sup>55</sup>. Ως έναρξη θεωρήθηκε η εμφάνιση νεκρωτικού ιστού στα ιστολογικά παρασκευάσματα. Για την εξωτερική πίεση χρησιμοποιήθηκαν οι όροι ισχύς/ένταση, διάρκεια διακοπτόμενη/συνεχής. Τα περισσότερα πειράματα οδήγησαν στην πεποίθηση ότι τα έλκη εκ πίεσεως είναι αποτέλεσμα της παρατεταμένης πίεσης του δέρματος και των υποκείμενων ιστών<sup>55</sup>. Όταν η πίεση ξεπερνάει την πίεση πλήρωσης των τριχοειδών προκαλεί απόφραξη τους, στην συνέχεια εγκαθίσταται ανεπαρκή ιστική αιμάτωση με αποτέλεσμα τη νέκρωση του δέρματος και

των υποκείμενων περιτονιών και μυών<sup>55</sup>. Με την εξέλιξη των μέσων μέτρησης της τριχοειδικής πίεσης, ανακαλύφθηκαν νέα στοιχεία για την μηχανική των ιστών. Τώρα έχει συσχετιστεί η εξωτερική πίεση με τις αλλαγές που αυτή επιφέρει στη μηχανική και την βιοχημεία των ιστών. Οι περισσότερες μελέτες συνέκλιναν στο ότι η αιτιολογία ανάγεται στην πίεση, στη διάτμηση-τριβή και στις αλλαγές που συντελούνται στον διάμεσο χώρο των ιστών<sup>55</sup>.

### **2.3.1. Πίεση**

Πολλοί ερευνητές, υποστηρίζουν ότι όταν το κύτταρο συμπιέζεται, η παραμόρφωση που υφίσταται, είναι ικανή από μόνη της να προκαλέσει νέκρωση. Φαίνεται ότι η συμπίεση έχει μεγαλύτερο μερίδιο ευθύνης για την νέκρωση των ιστών από ότι η υποξία<sup>56,57</sup>, επίσης και σε κυτταρικό επίπεδο αποδείχτηκε η υπαιτιότητα της συμπίεσης στην πρόκληση βλαβών<sup>58</sup>. Από νεότερα ερευνητικά δεδομένα γνωστοποιήθηκε ότι σε ιστούς που υποβλήθηκαν σε μεγάλο στρες λόγω συμπίεσης, οι βλάβες που προκλήθηκαν από την ισχαιμία και την επαναιμάτωση ήταν ακόμα αναστρέψιμες, ενώ οι βλάβες που υπέστησαν οι ιστοί από την σύνθλιψη ήταν μη αναστρέψιμες και οδηγούσαν σε νέκρωση<sup>59</sup>.

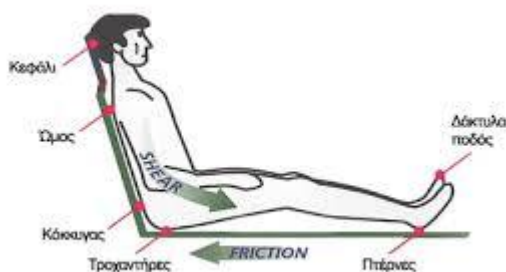
Το χρονικό διάστημα άσκησης που ο ιστός υφίσταται παραμόρφωση παίζει καθοριστικό ρόλο για το αν ο ιστός οδηγηθεί σε νέκρωση<sup>60</sup>. Ο παράγοντας χρόνος δημιούργησε την ανάγκη δημιουργίας «μοντέλων πεπερασμένων στοιχείων» ή «εικονικών μοντέλων», με σκοπό να μελετηθεί καλύτερα το κομμάτι της αιτιολογίας. Η σχέση χρόνου και ιστικής παραμόρφωσης φαίνεται ότι είναι εξαρτώμενη, με τον χρόνο να παίζει καθοριστικό ρόλο. Στα περισσότερα μοντέλα έγινε εικονική αναπαράσταση των δυνάμεων που ασκούνται στους γλουτούς σε ασθενή σε καθιστή θέση και μελετήθηκαν οι συνέπειες που έχουν. Η πίεση που ασκείται στους γλουτούς ενός καθιστού ασθενή οδηγεί στην αύξηση της διεπαφικής πίεσης μεταξύ των μυών και των οστών, με αποτέλεσμα την αύξηση της παραμόρφωσης και του στρες που υφίσταται ο μυς<sup>61-65</sup>.

### **2.3.2. Διάτμηση**

Ως διάτμηση ορίζεται η καταπόνηση που εμφανίζεται όταν δύο δυνάμεις ίσες και αντίθετες ενεργούν κάθετα στον άξονα μιας επιφάνειας σε μικρή απόσταση μεταξύ τους (εικόνα 2-1)

Ο Reichel ήταν ο πρώτος που διατύπωσε την σημασία της καταπόνησης των ιστών από δυνάμεις διάτμησης<sup>66</sup>.

Στην μελέτη του ανέφερε ότι τα έλκη εκ πίεσεως στην ιεροκοκκυγική χώρα προσέβαλλαν συχνότερα κατακεκλιμένους ασθενείς των οποίων η πλάτη της κλίνης ήταν υπερυψωμένη. Όταν αυτοί οι ασθενείς ολισθαίνουν κατά μήκος της κλίνης, το δέρμα και υποκείμενοι ιστοί προσκολλώνται στα κλινοσκεπάσματα, διολισθαίνουν πάνω στην υποκείμενη εν τω βάθει περιτονία και με την άσκηση των δυνάμεων τα τροφοφόρα αγγεία επιμηκύνονται και εμφανίζουν τραύματα διάτμησης. Οι δυνάμεις διάτμησης επηρεάζουν ιδιαίτερα και το υποδόριο λίπος, το οποίο υφίσταται παρόμοιες βλάβες<sup>67</sup>. Σε πειραματικά μοντέλα έχει αποδειχτεί, ότι όταν η πίεση και οι δυνάμεις διάτμησης συνεργούν, η καταστροφή των ιστών είναι μεγαλύτερη<sup>68,69</sup>.



**Εικόνα 2-1. ασθενής σε καθιστή θέση επί κλίνης στον οποίο ασκούνται δυνάμεις διάτμησης.**

### 2.3.3. Μεταβολές στον διάμεσο χώρο

Υπό φυσιολογικές συνθήκες η κατάσταση των ιστών και των μαλακών μορίων παραμένει σε ομοιόσταση. Όταν το σώμα δέχεται ορισμένη ποσότητα μηχανικού φορτίου, ο οργανισμός αντιδρά με αντιρροπιστικούς μηχανισμούς αυτορρύθμισης. Η ισορροπία διαταράσσεται όταν η ποσότητα του μηχανικού φορτίου υπερβαίνει την αυτορρυθμιστική ικανότητα του οργανισμού<sup>70</sup>. Η αποτυχία επαναφοράς της αρχικής ισορροπίας μέσα σε ορισμένο χρονικό διάστημα επιφέρει βλάβη στους ιστούς κυρίως λόγω υποξίας αλλά και λόγω συσσώρευσης βλαβερών μεταβολικών προϊόντων. Η διαταραχή της ιστικής ισορροπίας μπορεί να οφείλεται στην αναποτελεσματική παροχέτευση της λέμφου, που συνεπάγεται τη συσσώρευση των βλαβερών μεταβολικών προϊόντων<sup>71</sup>. Η αναποτελεσματική λεμφική παροχέτευση προκαλείται είτε λόγω της μηχανικής απόφραξης είτε λόγω της ισχαιμίας του λείου μυϊκού χιτώνα των λεμφαγγείων. Η ενδοαυλική πίεση των λεμφαγγείων είναι ίδια με αυτή του διάμεσου υγρού και γι αυτό η παροχέτευση είναι



δυνατή σε συνθήκες πίεσης έως 60mmHg<sup>72</sup>. Όταν η εξωτερική πίεση είναι ίση με 75mmHg είναι ικανή να αποφράξει τα λεμφαγγεία του δέρματος<sup>72</sup>, και πίεση ίση με 60-69,5mmHg να αποφράξει αυτά του υποδόριου ιστού<sup>73</sup>. Δύο ερευνητές ο Reddy<sup>74</sup> και ο Oomens<sup>75</sup> μελέτησαν τις αλλαγές που παρατηρήθηκαν στη ροή του διάμεσου υγρού μετά από άσκηση πίεσης.

## 2.4. Παράγοντες κινδύνου

Μερικοί συγγραφείς κατατάσσουν τους παράγοντες κινδύνου σε δύο μεγάλες κατηγορίες: τους ενδογενείς και τους εξωγενείς<sup>76</sup>. Στους εξωγενείς παράγοντες συγκαταλέγουν 1) την πίεση, 2) την διάτμηση, 3) την τριβή και 4) την υγρασία. Στους ενδογενείς παράγοντες συγκαταλέγουν 1) την ακινησία (μειωμένη κινητικότητα-παράλυση) 2) κάποια φάρμακα, 3) την ανεπαρκή διατροφή 4) την μεγάλη ηλικία και 5) άλλα συνυπάρχοντα νοσήματα. Σύμφωνα με άλλους μελετητές είναι περιττή η διάκριση των παραγόντων σε ενδογενείς και εξωγενείς και αναλύονται ξεχωριστά από την πίεση την διάτμηση και την τριβή που θεωρούνται οι κύριοι αιτιολογικοί παράγοντες της νόσου<sup>77</sup>.

Ο Daniel στην έρευνα του παρατήρησε ότι οι χοίροι που υποβλήθηκαν σε διατομή νωτιαίου μυελού, παρουσίαζαν μετά από 6 εβδομάδες μεγαλύτερη μείωση των ιστών των μαλακών μορίων, κάτω από το επίπεδο της παράλυσης<sup>78</sup>. Αυτό δείχνει ότι όσο πιο παχύ είναι το σώμα των μαλακών μορίων, τόσο πιο μεγάλη είναι η επιφάνεια που μπορεί να κατανεμηθεί η πίεση. Η αιματική ροή στα παρετικά άκρα είναι ελαττωμένη σε σχέση με τα φυσιολογικά και αυτό οφείλεται στην έλλειψη κινητικότητας με συνέπεια τον αυξημένο κίνδυνο αρτηριοσκλήρυνσης των αγγείων των παρετικών άκρων. Οι παραπληγικοί ασθενείς φαίνεται να είναι πιο ευάλωτοι στην δημιουργία ελκών εκ πίεσεως και η επούλωση των ελκών καθίσταται πιο δύσκολη<sup>79</sup>. Η ίδια η παράλυση είναι δημιουργός και άλλων παραγόντων κινδύνου, όπως η μειωμένη κινητικότητα, η ακινησία, η υπαισθησία και η ακράτεια ούρων και κοπράνων.

Η ελαττωμένη κινητικότητα και ο κλινοστατισμός είναι το κυριότερο αίτιο πρόκλησης παρατεταμένης πίεσης. Οι συνηθέστερες αιτίες μειωμένης κινητικότητας ή κλινοστατισμού είναι οι παρακάτω: κακώσεις νωτιαίου μυελού, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, εκφυλιστικές νευρολογικές διαταραχές, άλγος, κατάγματα, μετεγχειρητική περίοδος, κωματώδεις καταστάσεις και αρθροπάθειες. Οι κινήσεις των ασθενών κατά την διάρκεια του νυχτερινού ύπνου είναι λιγότερες από 20 και οι πιθανότητες να αναπτύξουν

έλκη εκ πίεσεως είναι περισσότερες σε σύγκριση με τους περιπατητικούς ασθενείς<sup>80</sup>. Η παρατεταμένη παραμονή σε φορεία, τα σκληρά και φθαρμένα στρώματα και η σκληρή υφή των κλινοσκεπασμάτων προκαλούν έλκη εκ πίεσεως<sup>81</sup>. Στο χειρουργικό τραπέζι τα μέρη του σώματος στα οποία ασκείται πίεση, ιδίως αν η χειρουργική επέμβαση ξεπεράσει τις 3 ώρες προκαλείται μια σειρά γεγονότων που οδηγεί στην δημιουργία ελκών εκ πίεσεως<sup>82</sup>.

Τα φάρμακα μπορεί να είναι μέρος της βασικής θεραπείας των ασθενών, όμως μερικά από αυτά μειώνουν την κινητικότητα, ενώ άλλα είναι ικανά να επιβραδύνουν την αιματική ροή στους ήδη ευαίσθητους ιστούς που έχουν υποστεί μικρής έκτασης ισχαιμία. Σ' αυτές τις κατηγορίες εντάσσονται τα ισχυρά ηρεμιστικά, τα αναλγητικά και τα αντιυπερτασικά.

Η φτωχή θρέψη, ιδίως η έλλειψη πρωτεϊνών συσχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ελκών εκ πίεσεως. Η έλλειψη βιταμινών, η αφυδάτωση και τα χαμηλά επίπεδα ψευδάργυρου επιβραδύνουν τον ρυθμό της επούλωσης. Στην κατηγορία ανεπαρκή διατροφή, ανήκουν οι ασθενείς οι οποίοι πάσχουν από ανορεξία, αφυδάτωση, όσοι βρίσκονται σε διαιτητικούς περιορισμούς, όσοι φέρουν πτωχή οδοντοστοιχία, όσοι έχουν μειωμένη αίσθηση οσμής και γεύσης και τέλος όσοι δεν έχουν πρόσβαση σε τροφή<sup>83,84</sup>.

Η ακράτεια ούρων και κοπράνων καθώς και η υπερβολική εφίδρωση και η εξίδρωση τραύματος προκαλούν υγρασία. Η ακράτεια ούρων και κοπράνων έχει ενοχοποιηθεί ως ένας από τους σημαντικότερους κινδύνους εμφάνισης ελκών εκ πίεσεως. Το δέρμα το οποίο είναι εκτεθειμένο σε υγρασία πολύ ώρα, είναι επιρρεπές σε μολύνσεις και τραυματισμούς, οι οποίοι σε συνδυασμό με άλλους παράγοντες κινδύνου οδηγούν στην δημιουργία ελκών εκ πίεσεως<sup>85,86</sup>.

Η παρουσία κοπράνων μπορεί να επιμολύνει έναν επιδερμικό τραυματισμό και να επιταχύνει την εμφάνιση έλκους εκ πίεσεως, αλλά και να επιμολύνει ένα ήδη υπάρχον εμποδίζοντας την επούλωση. Η εφίδρωση η οποία προκαλείται από την υψηλή θερμοκρασία τοπικά μπορεί να αναπτυχθεί σε έναν ασθενή ο οποίος μένει στην ίδια θέση παρατεταμένα και σε ασθενείς με εμπύρετο. Το τραύμα που εξιδρώνει θα πρέπει να εκτιμάται προσεκτικά, να ελέγχεται για την ύπαρξη επιμόλυνσης και να προστατεύεται από την υπερβολική υγρασία.

Οι πιο ευάλωτοι ασθενείς είναι αυτοί οι οποίοι διανύουν την τρίτη ηλικία, καθώς η ιστική ισχαιμία είναι πιο εμφανή σε αυτή την ηλικία. Στους ηλικιωμένους όταν βρίσκονται σε καθιστή θέση αναπτύσσονται δυνάμεις διάτμησης/τριβής<sup>87</sup>.

Υπάρχουν νοσήματα τα οποία επηρεάζουν την κινητικότητα και το επίπεδο συνείδησης και συναντώνται συχνότερα στις μεγαλύτερες ηλικίες ( αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, νόσος Alzheimer, νόσος Parkinson ), όπως και νοσήματα τα οποία επηρεάζουν την αιμάτωση των ιστών ( σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, αρτηριοσκλήρυνση, καρδιακή ανεπάρκεια<sup>88,89</sup>).

Υπάρχουν παθήσεις οι οποίες προδιαθέτουν την ανάπτυξη ελκών εκ πίεσεως. Οι σημαντικότερες είναι: σακχαρώδης διαβήτης, κατάθλιψη-ψυχωσικό σύνδρομο, περιφερικές φλεβικές παθήσεις, νοσήματα του κολλαγόνου, ελαττωμένη αίσθηση του πόνου, ανοσοανεπάρκεια, νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, γεροντική άνοια<sup>90</sup>.

Στην βιβλιογραφία υπάρχουν αρκετά μοντέλα αξιολογήσεις του κινδύνου εμφάνισης ελκών εκ πίεσεως και τα πλέον χρησιμοποιούμενα είναι τα παρακάτω:

1. Norton Pressure Sore Risk Assessment Scale, UK(1987)
2. Waterlow Score, UK(1984)
3. Pressure Sore for Predicting Score (PSPS), UK (1987)
4. Braden Scale for Predicting Pressure Sore Risk, USA(1987)
5. Modified Norton scale, Sweden(1991)
6. Walsall pressure Sore Risk Score Calculator, UK(1992)
7. Ramstadius Pressure Ulcer Risk Assessment and Intervention Tool, Australia(1994)
8. Risk Assessment Pressure Sore(RAPS) Scale, Sweden(2001)

Από τα παραπάνω μοντέλα τα ευρέως χρησιμοποιούμενα στην βιβλιογραφία είναι του Norton<sup>91</sup>, του Waterlow<sup>92</sup> και της Braden<sup>93</sup>. Το κοινό τους στοιχείο είναι ότι μελετάνε συγκεκριμένες παραμέτρους στις οποίες δίνουν κλιμακωτή βαθμολογία και καταλήγουν να αξιολογήσουν τον βαθμό επικινδυνότητας του ασθενούς να αναπτύξει έλκος εκ πίεσεως. Οι παράμετροι που εξετάζονται στις περισσότερες μελέτες είναι οι εξής:

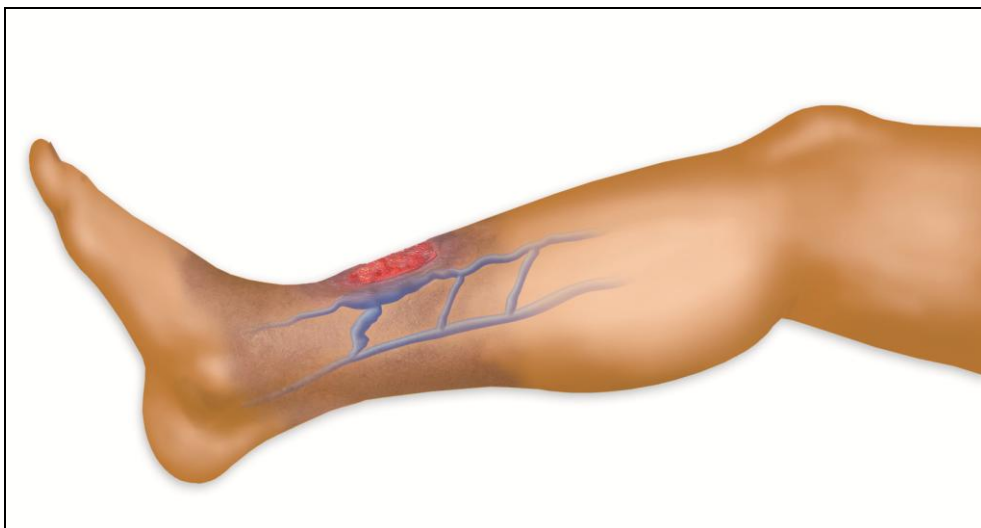
1. Νοητική κατάσταση
2. Φυσική δραστηριότητα
3. Κινητικότητα
4. Θρέψη
5. Αλβουμίνη ορού
6. Ακράτεια
7. Γενική φυσική κατάσταση
8. Υγρασία
9. Αισθητικότητα
10. Πίεση/Διάτμηση/Τριβή
11. Πολυφαρμακία

## 2.5. Είδη ελκών

### 2.5.1. Αγγειακό Έλκος

Το αγγειακό έλκος χαρακτηρίζεται από τη λύση της συνέχειας του δέρματος και εντοπίζεται συνήθως στα κάτω άκρα(Εικόνα 2-2)

Το έλκος επιτρέπει τον αέρα και τα βακτήρια να εισχωρήσουν στους υποκείμενους ιστούς. Στους περισσότερους ανθρώπους μια τέτοια βλάβη θα επουλωθεί χωρίς δυσκολία μέσα σε μια εβδομάδα ή δύο. Ωστόσο, όταν υπάρχει ένα υποκείμενο πρόβλημα το δέρμα δεν επουλώνεται και η περιοχή της βλάβης μπορεί να αυξηθεί σε μέγεθος. Το έλκος τότε χαρακτηρίζεται χρόνιο. Τα αγγειακά έλκη περιλαμβάνουν τα φλεβικά, τα αρτηριακά, τα διαβητικά και τα μικτά.



Εικόνα 2-2. Αγγειακό έλκος

#### 2.5.1.1. Φλεβικό έλκος

Το φλεβικό έλκος είναι το πιο συχνό (80% των αγγειακών ελκών) και οφείλεται σε φλεβική υπέρταση(Εικόνα 2-3).

Κάθε χρόνια δερματική αλλοίωση, που παραμένει χωρίς επούλωση για τουλάχιστον ένα μήνα, εντοπίζεται συνήθως στο κάτω τριτημόριο της κνήμης (περιοχή της γκέτας) οφείλεται σε φλεβική υπέρταση και καλείται φλεβικό έλκος. Συνυπάρχει συνήθως δυσχρωμία της περιοχής (από εναπόθεση αιμοσιδηρίνης), λιποδερματοσκλήρυνση, κίρσοι και μερικές φορές συνοδός δερματίτιδα. Καταλαμβάνουν την πρώτη θέση των αγγειακών ελκών με ποσοστό 80%. Το φλεβικό έλκος προσβάλλει το 1% των ενηλίκων στις δυτικές χώρες<sup>94</sup> και συνηθέστερα τις γυναίκες από τους άνδρες σε αναλογία 2-3. Το κόστος του φλεβικού έλκους μπορεί να είναι είτε άμεσο είτε έμμεσο. Το άμεσο κόστος αφορά τις ιατρικές επισκέψεις, χειρουργικές επεμβάσεις, το κόστος του επιδεσμικού υλικού, τις διαγνωστικές εξετάσεις, τα φάρμακα και το νοσοκομειακό κόστος όταν απαιτείται νοσηλεία. Το έμμεσο κόστος σχετίζεται συνήθως με την απουσία του ασθενούς από την εργασία, τη μείωση αποδοτικότητας στην εργασία, την μερικές φορές πρόωρη συνταξιοδότηση, τις ειδικές κατ' οίκον παρεμβάσεις και την επίδραση στην ποιότητα ζωής τόσο του πάσχοντος όσο και της οικογένειάς του.

Τα υποκείμενα αίτια της χρόνιας φλεβικής νόσου είναι η φλεβική απόφραξη και η φλεβική παλινδρόμηση του συστήματος των επιπολής και εν τω βάθει φλεβών. Η ηλικία των ασθενών, το μέγεθος και η έκταση των δύο ανωτέρω αιτιών, καθώς και η χρονική διάρκεια που επενεργούν στο πάσχον σκέλος, φαίνεται να σχετίζονται με το μέγεθος της φλεβικής νόσου του σκέλους. Την προκαλούμενη, έτσι, φλεβική υπέρταση καλείται να αντιρροπίσει, όσο είναι δυνατό, η λειτουργία της μυϊκής αντλίας της γαστροκνημίας, προωθώντας το αίμα από τις περιφερικές φλέβες του σκέλους προς κεντρικότερα φλεβικά στελέχη του σώματος. Η συμμετοχή των ανεπαρκών διατιτραινουσών φλεβών στη βαρύτητα της φλεβικής νόσου και στη δημιουργία φλεβικού έλκους, αμφισβητείται. Σε αντίθεση επίσης με την κλασσική θεωρία ύπαρξης ανεπαρκών διατιτραινουσών κάτω από κάθε έλκος, μόνο το 1/3 των ελκών έχουν τέτοια παθολογία<sup>95</sup>. Η τοπογραφική κατανομή (έκταση) και το μέγεθος της φλεβικής παλινδρόμησης σε συσχέτιση με όλες τις κατηγορίες της χρόνιας φλεβικής νόσου, δεν έχουν επαρκώς μελετηθεί. Σε ασθενείς με φλεβικό έλκος η φλεβική παλινδρόμηση μόνο στο επιπολής φλεβικό σύστημα κυμαίνεται από 17% έως 53%<sup>95,96</sup>. Η κατανομή της φλεβικής παλινδρόμησης μόνο στο εν τω βάθει φλεβικό σύστημα στις ίδιες μελέτες κυμαίνεται από 2,1 έως 15%. Στα 2/3 περίπου των

ασθενών συμμετέχουν η παλινδρόμηση και τα δύο φλεβικά συστήματα (επιπολής και εν τω βάθει).

Μερικοί από τους ασθενείς με ιστορικό εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης, παρουσιάζουν αργότερα μεταθρομβωτικό σύνδρομο, που απαρτίζεται κατά κανόνα από πόνο, οίδημα, αλλαγές του δέρματος και έλκος. Οι κύριοι παράγοντες που ευθύνονται για τη δημιουργία του μεταθρομβωτικού συνδρόμου είναι η φλεβική παλινδρόμηση, που προέρχεται από τη βαλβιδική καταστροφή και η φλεβική απόφραξη που προέρχεται από αποτυχία επανασηραγγοποίησης της φλέβας. Η δημιουργία φλεβικής παλινδρόμησης (άρα και επανασηραγγοποίησης), μπορεί να εμφανισθεί από την πρώτη εβδομάδα της εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης (17%), τον πρώτο μήνα (37%) και στις περισσότερες περιπτώσεις (69%) με τη συμπλήρωση του πρώτου χρόνου<sup>97</sup>. Η τοπογραφική κατανομή της φλεβικής παλινδρόμησης έχει μεγάλη σημασία στην εμφάνιση του μεταθρομβωτικού συνδρόμου. Σημαντικές τροφικές αλλοιώσεις του δέρματος, λιποδερματοσκλήρυνση και παρουσία ελκών, σχετίζονται περισσότερο με την παρουσία περιφερικής παλινδρόμησης (κάτωθεν του γόνατος) και κυρίως στο επιπολής φλεβικό σύστημα<sup>98</sup>.

Πολλές θεωρίες έχουν προταθεί για την παθογένεια της λιποσκλήρυνσης του δέρματος και της δημιουργίας φλεβικού έλκους. Το 1917 ο John Homan διετύπωσε τη θεωρία της φλεβικής στάσης και ανοξίας, υποθέτοντας ότι η λίμναση του αίματος στις επιπολής φλέβες ασθενών με φλεβική υπέρταση, προκαλεί κυτταρική ανοξία, νέκρωση του δέρματος και φλεβικό έλκος. Ο Blalock όμως πολύ σύντομα (1929) απέρριψε τη θεωρία του Homan, διαπιστώνοντας ότι σε ασθενείς με ετερόπλευρους κισσούς το αίμα της μηριαίας φλέβας του πάσχοντος σκέλους είχε περισσότερο οξυγόνο από το φυσιολογικό. Οι διαπιστώσεις του Blalock διαπιστώθηκαν αργότερα και από άλλους ερευνητές. Το 1953 οι Piulachs και Barraquer ανέπτυξαν τη θεωρία των αρτηριοφλεβικών επικοινωνιών. Παρατήρησαν ότι σε ασθενείς με κισσούς, λιποδερματοσκλήρυνση ή φλεβικό έλκος, αφενός το φλεβικό αίμα από το πάσχον σκέλος είχε υψηλότερο περιεχόμενο σε οξυγόνο από το φλεβικό αίμα που ελαμβάνετο από το άνω άκρο, αφετέρου σε αγγειογραφικές μελέτες των παραπάνω ασθενών η φλεβική φάση ελαμβάνετο νωρίτερα από το αναμενόμενο. Η δημιουργία φλεβικού έλκους οφειλόταν στην έλλειψη καλής αιμάτωσης των υπερκείμενων ιστών της αρτηριοφλεβικής επικοινωνίας. Η θεωρία υποστηρίχθηκε και από άλλους ερευνητές, δεν μπόρεσε όμως να αποδειχθεί με άμεσο και αδιαμφισβήτητο τρόπο. Το 1982 από τους Browse και Burnand<sup>99</sup> υποστηρίχθηκε η θεωρία

του φράγματος του ινώδους. Σύμφωνα με τη θεωρία, η παρουσία φλεβικής υπέρτασης, αφενός προκαλεί αύξηση του αριθμού των τριχοειδών του δέρματος, αφετέρου η αυξημένη τριχοειδική πίεση αυξάνει τη διήθηση ορισμένων μακρομορίων όπως το ινωδογόνο στο ενδιάμεσο υγρό των ιστών, δημιουργώντας έτσι ένα φράγμα ινώδους που περιβάλλει τα τριχοειδή του δέρματος, το οποίο όντας πρακτικά αδιαπέραστο από οξυγόνο προκαλεί δερματική ανοξία και φλεβικό έλκος.

Μια από τις πιο σύγχρονες θεωρίες ερμηνείας της παθογένειας του φλεβικού έλκους, είναι η θεωρία της παγίδευσης των λευκών, που εισήχθη το 1987 από τους Moyces και συνεργάτες, και διευκρίνιστη επίσημα το 1988 από τους Coleridge - Smith, Thomas, Scurr και Dormandy<sup>100</sup>. Η θεωρία υποστηρίχθηκε αφενός τριχοειδοσκοπώντας περιοχή του δέρματος πλησίον της βλάβης (έλκους) και αφετέρου μετρώντας τον αριθμό των λευκοκυττάρων του φλεβικού αίματος, παρακεντώντας τη μείζονα σαφηνή φλέβα. Σύμφωνα με τριχοειδοσκοπικά ευρήματα, στην περιοχή της βλάβης ο αριθμός των τριχοειδών σε ασθενείς με λιποδερματοσκλήρυνση ή φλεβικό έλκος, ήταν σημαντικά μικρότερος, όταν οι ασθενείς ήταν σε όρθια θέση παρά σε ύπτια. Παράλληλα, ο λόγος των λευκοκυττάρων προς τα ερυθρά αιμοσφαίρια, από ύπτια σε όρθια θέση, μειώνεται κατά 28,6% σε ασθενείς με εν τω βάθει φλεβική ανεπάρκεια. Οι παραπάνω ερευνητές υπέθεσαν ότι σε ασθενείς με φλεβική ανεπάρκεια, τα λευκά αιμοσφαίρια παγιδεύονται στα τριχοειδή του δέρματος, προκαλώντας τοπική νέκρωση στο τοίχωμα των τριχοειδών, αυξημένη περιτριχοειδική εναπόθεση ινωδογόνου, προάγοντας έτσι τη δερματική ανοξία και τη δημιουργία λιποδερματοσκλήρυνσης και φλεβικού έλκους. Μετέπειτα μελέτη όμως των Wilkinson και συν<sup>101</sup>, με βιοψίες δέρματος σε ασθενείς με σημαντική φλεβική ανεπάρκεια, καταρρίπτει τη θεωρία της παγίδευσης των λευκών αιμοσφαιρίων, μη βρίσκοντας απόφραξη των τριχοειδών από παγιδευμένα λευκοκύτταρα. Η παρατηρούμενη όμως διήθηση των τριχοειδών από T λεμφοκύτταρα και μακροφάγα, προφανώς σχετίζεται με τη εμφάνιση ιστικής ανοξίας και βλαβών του δέρματος. Η τελευταία υπόθεση περί της παθογένειας του φλεβικού έλκους, έχει διατυπωθεί σαν υπόθεση της «παγίδας» («trap» hypothesis)<sup>102</sup>, έτυχε όμως έντονης αμφισβήτησης<sup>103</sup>. Σύμφωνα με αυτή, το ινώδες και διάφορα μικρομόρια που καταλαμβάνουν τον περιτριχοειδικό χώρο, παγιδεύουν αυξητικούς παράγοντες και ουσίες διεγέρτες, αποτρέποντας την αναγεννητική ικανότητα και τη συνοχή του δέρματος. Καμία θεωρία λοιπόν δεν είναι ικανή να ερμηνεύσει επαρκώς την παθογένεια του φλεβικού έλκους. Ίσως η θεωρία των Wilkinson και συν. είναι η επικρατέστερη. Όλες οι έρευνες πλέον αφορούν το ρόλο των T-λεμφοκυττάρων και των

μακροφάγων, καθώς και στην παραγωγή κυτταροκινών (TNF: Tumor Necrosis Factor, ιντερλευκίνης-1α και ιντερλευκίνης-1β), που φαίνεται ότι ίσως δώσουν στο μέλλον ικανοποιητική εξήγηση στην παθογένεια του φλεβικού έλκους.

Η διάγνωση θα τεθεί από την κλινική εξέταση, την κλινική εικόνα, τη συμπτωματολογία και διάφορες παρακλινικές εξετάσεις. Οι κύριες εξεταστικές μέθοδοι του φλεβικού συστήματος των κάτω άκρων είναι η ανιούσα φλεβογραφία, η υπερηχογραφική απεικόνιση (Doppler - Duplex scanning), η αεροπληθυσμογραφία και η φλεβική δυναμομέτρηση. Η ανιούσα φλεβογραφία επιτυγχάνεται μετά από καθετηριασμό είτε μιας περιφερικής φλέβας του άκρου ποδός, είτε της κοινής μηριαίας φλέβας (ανιούσα ή κατιούσα φλεβογραφία) και παράλληλη έγχυση σκιαγραφικής ουσίας. Αποτελεί την ιδανική εξέταση χαρτογράφησης ολοκλήρου του φλεβικού δικτύου των κάτω άκρων, παρέχοντας ακριβείς πληροφορίες για την ανατομία του, την ύπαρξη θρομβώσεων είτε στο επιπολής είτε στο εν τω βάθει φλεβικό δίκτυο, καθώς και την επάρκεια του συστήματος των διατιτραίνουσών φλεβών. Αιματηρή μέθοδος, που δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί ευρέως στην καθημερινή πράξη, δεν είναι εξέταση επαναλαμβανόμενη, αντενδείκνυται στην εγκυμοσύνη και δεν στερείται αλλεργικών αντιδράσεων λόγω της χορήγησης σκιαγραφικών. Η αεροπληθυσμογραφία είναι μία σύγχρονη αναίμακτη μέθοδος ποσοτικού προσδιορισμού της φλεβικής κυκλοφορίας των κάτω άκρων. Δίνει τη δυνατότητα μέτρησης της φλεβικής παλινδρόμησης, του κλάσματος εξωθήσεως της μυϊκής αντλίας της γαστροκνημίας και του βαθμού της φλεβικής απόφραξης του σκέλους. Η φλεβική δυναμομέτρηση αποτελεί μια αιματηρή μέθοδο ελέγχου της φλεβικής πίεσης του κάτω άκρου μετά από συγκεκριμένες δοκιμασίες. Αποτελεί μέθοδο χρονοβόρο, δεν μπορεί να επαναλαμβάνεται συχνά και παρέχει πληροφορίες μόνο για το αποτέλεσμα της φλεβικής νόσου (φλεβική πίεση), αδυνατώντας να δώσει πληροφορίες για το αίτιο (φλεβική απόφραξη, φλεβική παλινδρόμηση, ικανότητα της μυϊκής αντλίας της γαστροκνημίας). Οι βασικότερες παράμετροι της μεθόδου είναι: η φλεβική πίεση ηρεμίας, η δυναμική φλεβική πίεση και ο χρόνος επανόδου. Από αυτές τις εξεταστικές μεθόδους η πιο αξιόπιστη, εύκολα επαναλαμβανόμενη και καθιερωμένη είναι η υπερηχοηχητική φλεβογραφία (Doppler - Duplex scanning). Αποτελεί μια αναίμακτη, επαναλαμβανόμενη και ταυτόχρονα εύχρηστη εξεταστική μέθοδο στη διάγνωση της φλεβικής απόφραξης και παλινδρόμησης. Το Duplex scanning εκτός του ηχητικού σήματος του ενσωματωμένου Doppler, παρέχει αφενός έγχρωμη Doppler απεικόνιση (ροή του αίματος) και αφετέρου ταυτόχρονη απεικόνιση του τοιχώματος του ιδίου του φλεβικού στελέχους που εξετάζεται (B-mode). Η εξέταση

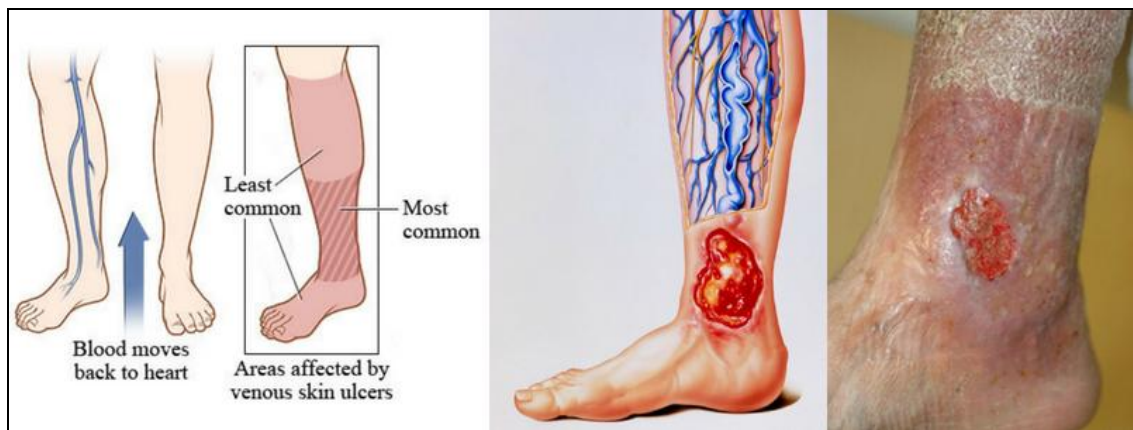


γίνεται με τον εξεταζόμενο σε όρθια θέση. Ο ηχοβολέας (probe) τοποθετείται με γωνία 45° ως προς την εξεταζόμενη φλέβα και ακολούθως με την δοκιμασία Valsava και τη δοκιμασία περιφερικής συμπίεσης ελέγχεται η ύπαρξη φλεβικής παλινδρόμησης. Φλεβική παλινδρόμηση υπάρχει όταν το ηχητικό σήμα ανάστροφης ροής του αίματος διαρκεί περισσότερο από 0,5 δευτερόλεπτα. Η εξέταση με την φασματική ανάλυση Doppler, μπορεί να προσδιορίσει τη φλεβική παλινδρόμηση, σε οποιαδήποτε φλέβα του εξεταζομένου σκέλους. Κατά τη δοκιμασία Valsava και μετά τη συμπίεση της γαστροκνημίας ή του μηρού, μεταβάλλεται το χρώμα της ροής του φλεβικού αίματος (κόκκινο ή μπλε ανάλογα), δείχνοντας τοπογραφικά την έκταση της φλεβικής παλινδρόμησης. Ο ποσοτικός προσδιορισμός της φλεβικής παλινδρόμησης γίνεται χρησιμοποιώντας τη φασματική ανάλυση Doppler, είτε μετά από συμπίεση της γαστροκνημίας, μετρώντας το χρόνο σύγκλεισης των βαλβίδων (valve closure time) σε δευτερόλεπτα, είτε προσδιορίζοντας την παροχή της φλεβικής παλινδρόμησης σε ml/sec, υπολογίζοντας τη μέση ταχύτητα στο μέγιστο της παλινδρόμησης και τη διάμετρο της εξεταζόμενης φλέβας

Προσδιορισμός της φλεβικής απόφραξης: Το μέγεθος της φλεβικής απόφραξης στα περισσότερα κέντρα υπολογίζεται συνήθως με την ανιούσα φλεβογραφία και το Duplex Scanning. Και οι δύο μέθοδοι δίνουν σαφείς πληροφορίες για την τοπογραφική κατανομή της φλεβικής απόφραξης και αρκετές φορές το μέγεθος και τον αριθμό των παραπλεύρων φλεβών, δεν είναι ικανές όμως να προσδιορίσουν ποσοτικά την αιμοδυναμική σημασία της φλεβικής απόφραξης. Η διαφορά της φλεβικής πίεσης μεταξύ άνω και κάτω άκρου μετά από παθητική υπεραιμία έχει χαρακτηριστεί μέχρι σήμερα ως ο «χρυσός κανόνας» (gold standard)<sup>104</sup> στην εκτίμηση του λειτουργικού βαθμού της φλεβικής απόφραξης. Συγκεκριμένα, η φλεβική απόφραξη θεωρείται σημαντική όταν δημιουργεί διαφορά πίεσης μεταξύ των φλεβών του άνω άκρου και των φλεβών του κάτω άκρου μεγαλύτερη των 4mmHg. Από τις πληθυσμογραφικές μεθόδους, η αεροπληθυσμογραφία υπόσχεται τα περισσότερα στην ποσοτική μέτρηση της φλεβικής απόφραξης, κυρίως με τη μέτρηση του ποσοστού απορροής (outflow fraction).

Προσδιορισμός της φλεβικής παλινδρόμησης: Η φλεβική παλινδρόμηση (reflux) είναι επίσης ένα μέγεθος το οποίο μπορεί να προσδιορισθεί και τοπογραφικά και ποσοτικά<sup>105,106</sup>. Η αεροπληθυσμογραφία και η έγχρωμη υπερηχητική αγγειογραφία Triplex με τη φασματική ανάλυση Doppler αποτελούν τις εξεταστικές μεθόδους επιλογής. Η

αεροπληθυσμογραφία μας παρέχει ποσοτικό προσδιορισμό της φλεβικής παλινδρόμησης σε εγκάρσιο επίπεδο διατομής του εξεταζόμενου σκέλους<sup>107,108</sup>. Η εξέταση μπορεί να γίνει και με αποκλεισμό του επιπολής συστήματος, μελετώντας έτσι τόσο το ποσοστό φλεβικής παλινδρόμησης στο επιπολής όσο και στο εν τω βάθει φλεβικό σύστημα. Η παράμετρος της μεθόδου που δείχνει το μέγεθος της φλεβικής παλινδρόμησης είναι ο δείκτης φλεβικής πλήρωσης (Venous Filling Index). Σε αντίθεση με την αεροπληθυσμογραφία, η Triplex εξέταση με την φασματική ανάλυση Doppler, μπορεί να προσδιορίσει τη φλεβική παλινδρόμηση, σε οποιαδήποτε φλέβα του εξεταζόμενου σκέλους. Κατά τη δοκιμασία Valsava και μετά τη συμπίεση της γαστροκνημίας ή του μηρού, μεταβάλλεται το χρώμα της ροής του φλεβικού αίματος (κόκκινο ή μπλε ανάλογα), δείχνοντας τοπογραφικά την έκταση της φλεβικής παλινδρόμησης. Ο ποσοτικός προσδιορισμός της φλεβικής παλινδρόμησης γίνεται χρησιμοποιώντας τη φασματική ανάλυση Doppler, κυρίως με δύο τρόπους. Είτε μετά από συμπίεση της γαστροκνημίας, μετρώντας το χρόνο σύγκλεισης των βαλβίδων (valve closure time) σε δευτερόλεπτα, είτε προσδιορίζοντας την παροχή της φλεβικής παλινδρόμησης σε ml/sec, υπολογίζοντας τη μέση ταχύτητα στο μέγιστο της παλινδρόμησης και τη διάμετρο της εξεταζόμενης φλέβας.



**Εικόνα 2-3. φλεβικό έλκος**

#### **2.5.1.2. ΑΡΤΗΡΙΑΚΟ ΕΛΚΟΣ**

Το αρτηριακό έλκος (αφορά το 15% των αγγειακών ελκών) οφείλεται σε ανεπαρκή αιμάτωση του άκρου (οξυγόνωση). Εντοπίζεται στον άκρο πόδα, αλλά και στην πτέρνα, στα σφυρά, στην κνήμη και συνδυάζεται με άλλες εκδηλώσεις αποφρακτικής αρτηριοπάθειας (λέπτυνση δέρματος, απόπτωση τριχών, οίδημα σε άλγος ανάπαυσης, γάγγραινα) (Εικόνα 2-4). Οι βασικότεροι παράγοντες κινδύνου είναι ο σακχαρώδης

διαβήτης, το κάπνισμα, η υπέρταση, η υπερχοληστεριναιμία η παχυσαρκία καθώς και κάποιες υπερπηκτικές καταστάσεις.

Η προσεκτική κλινική εξέταση (απουσία σφύξεων, ακρόαση φυσημάτων) και η χρήση του φορητού Doppler μπορούν κάλλιστα να αναδείξουν το μέγεθος καθώς και το επίπεδο της αρτηριακής βλάβης. Η υπερηχητική αγγειογραφία, η αξονική αγγειογραφία, η μαγνητική αγγειογραφία ή η ενδαρτηριακή ψηφιακή αγγειογραφία θα επιβεβαιώσουν και θα χαρτογραφήσουν τις παραπάνω βλάβες, δίνοντας στον χειρουργό τρεις βασικές πληροφορίες: την ακριβή εντόπιση και έκταση των αιμοδυναμικά σημαντικών αρτηριακών βλαβών, την αρτηρία δότρια από την οποία θα εξασφαλισθεί η παροχή του αίματος (κεντρική αναστόμωση-inflow) και την αρτηρία δέκτρια μέσω της οποίας παρακάμπτοντας τις βλάβες θα εξασφαλισθεί η απορροή του αίματος (περιφερική αναστόμωση – outflow).



Εικόνα 2-4. Αρτηριακά έλκη

### 2.5.1.3. ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΕΛΚΟΣ

Τα κύρια αίτια του διαβητικού έλκους είναι η νευροπάθεια<sup>109</sup>, η αρτηριακή νόσος<sup>110</sup>, η πίεση<sup>111</sup> και η δυσμορφία του άκρου ποδός<sup>112</sup>. Οι διαβητικές βλάβες στα κάτω άκρα είναι υπεύθυνες για τις περισσότερες νοσηλείες από οποιαδήποτε άλλη επιπλοκή του διαβήτη (Εικόνα 2-5).

Ο επιπολασμός των διαβητικών ελκών σε όλες τις πληθυσμιακές μελέτες κυμαίνεται από 4-10% με τα ποσοστά να είναι μικρότερα στις μικρές ηλικίες 1,5-3,5% και 5-10% στις μεγαλύτερες ηλικίες<sup>113.114</sup>. Κάθε έτος πάνω από 4 εκατομμύρια ασθενείς ανά τον κόσμο θα εμφανίσουν διαβητικό έλκος, με την επίπτωση της εξέλκωσης να κυμαίνεται μεταξύ 2,2-5,9%<sup>115</sup>. Κατά τον Boulton<sup>116</sup> στο 85% των ακρωτηριασμών σε διαβητικούς ασθενείς έχει προηγηθεί διαβητικό έλκος. Το έλκος αποτελεί το τελικό αποτέλεσμα της δυναμικής συνέργειας δύο ή περισσότερων παραγόντων κινδύνου.

Η πολυπαραγοντική αιτιολογία σύμφωνα με το μοντέλο Rothman (ισχαιμία-τραύμα-νευροπάθεια) που συναντάται στο νευροισχαιμικό έλκος επιβεβαιώνεται από τον Pecoraro<sup>117</sup>, που περιγράφει πέντε επικουρικές αιτίες που οδηγούν σε ακρωτηριασμό (νευροπάθεια, μικρό τραύμα, έλκος, επουλωτική ανεπάρκεια και γάγγραινα) και τον Reiber<sup>118</sup>, που προσθέτει το οίδημα και τις δυσμορφίες.

Ο διαβήτης είναι η κύρια αιτία των μη τραυματικών ακρωτηριασμών κάτω άκρων στις Ηνωμένες Πολιτείες<sup>119</sup>. Περίπου το 5% των διαβητικών θα αναπτύξει έλκος κάθε χρόνο και το 1% εξ αυτών θα υποβληθεί σε ακρωτηριασμό.

Η σταδιοποίηση των ελκών του διαβητικού ποδιού βασίζεται στο βάθος της βλάβης των μαλακών μορίων και στην οστική συμμετοχή<sup>120-122</sup>.

Η μικροαγγειοπάθεια (small vessel disease) αφορά την προσβολή μικρών αρτηριών, αρτηριολίων και τριχοειδών διαμέτρου μικρότερης των 15 mm. Εμφανίζεται συνήθως πριν την μακροαγγειοπάθεια<sup>123</sup>, και οφείλεται σε πάχυνση του τοιχώματος τους με άμεση συνέπεια τη σμίκρυνση του αγγειακού αυλού. Η μικροαγγειοπάθεια σχεδόν πάντα είναι γενικευμένη, ώστε η βυθοσκόπηση των οφθαλμών να μπορεί να δώσει έμμεσα αλλά σαφή συμπεράσματα για την κατάσταση των μικρών αρτηριών των κάτω άκρων. Ευθύνεται επίσης για την πρόκληση διαβητικής σπειραματοσκλήρυνσης καθώς και προσβολής των στεφανιαίων που μπορεί να οδηγήσει σε υποκλινικό έμφραγμα συνήθως στο

προσθιοπλάγιο τοίχωμα της καρδιάς<sup>124</sup>. Μετά την εμφάνιση της μικροαγγειοπάθειας εμφανίζεται και η μακροαγγειοπάθεια (large vessel disease). Στους διαβητικούς ασθενείς προσβάλλονται συνήθως οι αρτηρίες μυϊκού τύπου, με αποτέλεσμα η νόσος να προσβάλλει συνήθως τις περιφερικές (επιπολής μηριαία και κνημιαίες) και λιγότερο τις κεντρικές αρτηρίες (αορτή και λαγόνιες). Χαρακτηριστική είναι επίσης η εναπόθεση ασβεστίου στη λεία μυϊκή στιβάδα και γύρω από αυτή, με αποτέλεσμα τη σκλήρυνση του μέσου χιτώνα κατά Mönckeberg. Συνήθως οι πιέσεις των προσβεβλημένων από σκλήρυνση κατά Mönckeberg αρτηριών είναι ψευδώς αυξημένες.



Εικόνα 2-5. Διαβητικό έλκος

### Διαβητική Νευροπάθεια

Η διαβητική περιφερική νευροπάθεια, υπάρχει στο 50% των διαβητικών και στο 70% των διαβητικών με έλκος στο κάτω άκρο. Η παθοφυσιολογία της διαβητικής περιφερικής νευροπάθειας είναι πολυπαραγοντική και πιστεύεται ότι προκύπτει, είτε από μεταβολικές διαταραχές που προκαλούνται εξαιτίας της υπεργλυκαιμίας στο νευρικό κύτταρο και στη μεμβράνη του, είτε από αγγειακή νόσο θρομβώνοντας τα τροφοφόρα αγγεία των νευρών, προκαλώντας με αυτό τον τρόπο ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, αλλαγή στη σύνθεση της μυελίνης, με τελικό αποτέλεσμα το οίδημα του νεύρου, εστιακή και τμηματική απομυελίνωση και ατροφία των νευροαξόνων. Κλινικά παρατηρείται μείωση της επιπολής και εν τω βάθει αισθητικότητας, ελάττωση ή έκπτωση των περιφερικών αντανακλαστικών<sup>119.124</sup>, μείωση της λειτουργικής ικανότητας και ατροφία των μυών του άκρου ποδός, καθώς και ξηρασία της επιδερμίδας. Η απώλεια της αίσθησης στο πόδι, μετά

από επαναλαμβανόμενη πίεση μπορεί να προκαλέσει τοπικούς τραυματισμούς και κατάγματα, δυσμορφία του άκρου ποδός, όπως σφυροδακτυλία, κάλους, παραμορφώσεις μεταταρσίου, ή πόδι Charcot.

Αυτοί οι παράγοντες, σε συνδυασμό με την κακή αρτηριακή παροχή, παρέχουν υψηλό κίνδυνο απώλειας σκέλους στον ασθενή με διαβήτη.

Η νευροπαθητική αρθροπάθεια αφορά μια σοβαρότατη κατάσταση και μπορεί κάποιες φορές να προηγηθεί της διάγνωσης του σακχαρώδους διαβήτη. Συνηθέστερα προσβάλλονται κατά σειρά οι ταρσομετατάρσιες αρθρώσεις και ακολουθούν οι ποδοκνημική και οι μεταταρσιοφαλαγγικές<sup>125</sup>. Επικρατέστερες θεωρίες της παθογένειας της αρθροπάθειας είναι η νευροτραυματική και η νευροαγγειακή. Κατά την νευροτραυματική θεωρία η έκπτωση ή μείωση του πόνου καθώς και της εν τω βάθει αισθητικότητας εξαιτίας της νευροπάθειας, στερεί από τις αρθρώσεις τους προστατευτικούς μηχανισμούς, με αποτέλεσμα τη χαλάρωση των συνδέσμων, υπεξαρθρήματα και τελικά προοδευτική καταστροφή των αρθρικών επιφανειών. Κατά την νευροαγγειακή θεωρία η έκπτωση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος εξαιτίας του διαβήτη, ευθύνεται στην τοπική υπεραϊμία, συρροή οστεοκλαστών και οστεόλυση.

### **Περιφερική αγγειακή νόσος (ΠΑΝ)**

Ως ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου η ΠΑΝ ιδιαίτερα στους διαβητικούς ασθενείς, σύμφωνα με τη μεγάλη πολυκεντρική μελέτη Framingham κάνει λόγο για ένα ποσοστό 50% με αψηλάφητες περιφερικές σφύξεις. Στην ίδια μελέτη φαίνεται ότι το 20% των συμπτωματικών ασθενών με ΠΑΝ έχουν σακχαρώδη διαβήτη με τους συμπτωματικούς ασθενείς (διαλείπουσα χωλότητα ) μόλις στο 20% και τους συμπτωματικούς στο 75%<sup>126</sup>.

Στον Ελλαδικό χώρο αναφέρεται διαλείπουσα χωλότητα της τάξης του 6,3%<sup>127</sup> του 9,15%<sup>128</sup>, ενώ σε άλλη μελέτη η συχνότητα είναι υψηλότερη (25% στους άνδρες και 16% στις γυναίκες)<sup>129</sup>.

Η ΠΑΝ προσβάλλει εξίσου και τα δύο φύλα με τετραπλάσια συχνότητα στο διαβητικό πληθυσμό, σε μικρότερη ηλικία, με ταχύτερη εξέλιξη και χαρακτηριστικό της τη πολυεστιακή κατανομή των αθηρωματικών βλαβών<sup>130</sup>.

Παρόμοια αποτελέσματα προκύπτουν και από άλλες πληθυσμιακές μελέτες, όπως αυτή των Melton και συνεργατών<sup>131</sup>. Η ΠΑΝ προσβάλλει συνήθως αρτηρίες μέσου μεγέθους, όπως ιγνυακή και του άκρου ποδός και σπανιότερα μηριαία και τις λαγόνιες. Οι τρεις περιοχές προσβολής είναι η αορτολαγόνιος, η μηροϊγνυακή και η κνημοπερνιαία<sup>130</sup>.

Η συμπτωματολογία της ΠΑΝ περιλαμβάνει τη διαλείπουσα χωλότητα, το άλγος ηρεμίας και τη γάγγραινα<sup>130</sup>.

Κατά την διάρκεια μέτριας κόπωσης (βάδισμα) η διαλείπουσα χωλότητα προκαλεί άλγος στο πάσχον σκέλος και αναγκάζει τον ασθενή να ελαττώσει το ρυθμό ή να σταματήσει για λίγο. Επιδείνωση της ισχαιμίας, απόφραξης, βραχύνει τη διανυόμενη απόσταση και αυξάνει την ένταση του πόνου.

Στην αορτολαγόνια απόφραξη παρατηρείται άλγος στο γλουτό, στο μηρό, και στην γαστροκνημία, εκλυόμενο με την κόπωση με εξασθένηση των σφύξεων στις μηριαίες αρτηρίες και πιθανή γενετήσια ανικανότητα στους άνδρες. Σε απόφραξη της μηριαίας εκλύεται με την κόπωση η κλασική κράμπα της κνήμης με ψηλαφητές σφύξεις στη μηριαία και αφηλάφητες περιφερικές σφύξεις<sup>130</sup>.

Σε απόφραξη κατώτερη της ιγνυακής παρατηρείται κατά την επισκόπηση η κυανέρυθη χροιά του ισχαιμικού ποδιού με δέρμα ψυχρό, λεπτό, χωρίς τρίχωση, καθώς και τροφικές αλλοιώσεις των ονύχων<sup>130</sup>. Το άλγος ηρεμίας εκδηλώνεται με την κατάκλιση, την θερμότητα, την ανύψωση των ποδιών και οφείλεται στην ισχαιμία των νεύρων. Η γάγγραινα είναι το τελικό στάδιο της κριτικής ισχαιμίας και ο ακρωτηριασμός το φυσικό επακόλουθο<sup>131</sup>.

#### **2.5.1.4. ΜΙΚΤΑ ΕΛΚΗ**

Στα μικτά έλκη συνυπάρχουν περισσότεροι αιτιολογικοί παράγοντες στη δημιουργία του έλκους όπως νευροπάθεια, ισχαιμία, λοίμωξη, φλεβική ανεπάρκεια, διαταραχές συνδετικού ιστού κλπ. Υπολογίζεται ότι στο 21% των φλεβικών ελκών συνυπάρχει και αρτηριακή βλάβη. Αντίστοιχα στα διαβητικά έλκη μπορεί εκτός των περιφερικών αρτηριακών βλαβών (νευροπαθητικά έλκη) να συνυπάρχει κεντρικότερη προσβολή των αρτηριών του πάσχοντος άκρου (τυπική αποφρακτική αρτηριοπάθεια). Σε κάθε περίπτωση πρέπει να συνυπολογίζεται η συμμετοχή του κάθε παράγοντα ξεχωριστά και χορήγηση συνδυασμένης θεραπείας.

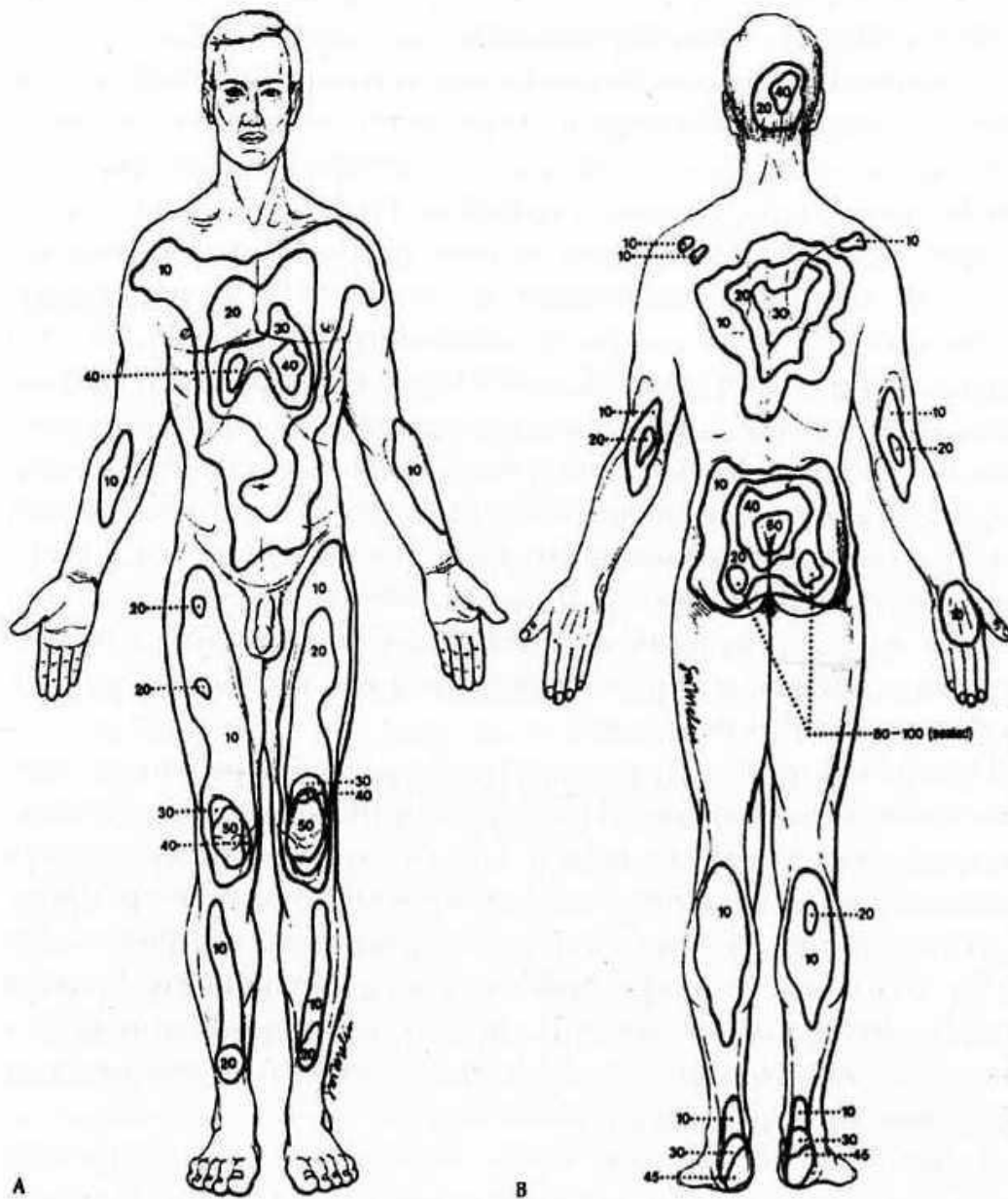
### **2.5.2. ΣΠΑΝΙΑ ΕΛΚΗ**

Στα σπάνια έλκη συγκαταλέγονται διάφορα λοιμώδη νοσήματα, μικροβιακές λοιμώξεις (έκθυμα, ερυσίπελας, φυματίωση, κλπ), μυκητιάσεις, ιογενείς λοιμώξεις (έρπης κλπ), παρασιτικά νοσήματα, σεξουαλικά μεταδιδόμενα (σύφιλη, μαλακό έλκος κλπ), κακοήθεις νεοπλασματικές νόσοι (σάρκωμα Kaposi, βασικοκυτταρικό καρκίνωμα κλπ), αυτοάνοσα νοσήματα (αγγειίτιδες σκληροδερμία, ερυθηματώδης λύκος κλπ), αιματολογικά νοσήματα (δρεπανοκυτταρική αναιμία, θρομβοφιλία κλπ), λεμφικά νοσήματα, νευρολογικά νοσήματα (δισχιδής ράχη κλπ), ενδοκρινολογικά νοσήματα, διατροφικά νοσήματα (σκορβούτο, υποσιτισμός) και σπάνιες ιδιοπαθείς καταστάσεις.

### **2.6. Εντοπισμός ελκών**

Τα έλκη εκ πίεσεως μπορούν να δημιουργηθούν σε όλα εκείνα τα σημεία του σώματος που υφίσταται καταπόνηση από μηχανικό φορτίο (Εικόνα 2-6) Στους κλινήρεις ασθενείς η πιο συχνή περιοχή εμφάνισης είναι η ιεροκοκκυγική χώρα, ακολουθεί ο μείζονος τροχαντήρας, το ισχιακό κύρτωμα, οι πτέρνες η ωμοπλάτη και η ινιακή χώρα<sup>132</sup>. Στην πλάγια κατάκλιση, η πιο συχνή εντόπιση είναι στην περιοχή του μείζονα τροχαντήρα<sup>133</sup>. Στους ασθενείς οι οποίοι δύναται να κινητοποιηθούν σε αναπηρική καρέκλα συνήθως ο εντοπισμός είναι στο ισχιακό κύρτωμα, την ιεροκοκκυγική χώρα, στον μείζονα τροχαντήρα. Πιο σπάνιες περιοχές εντοπισμού των ελκών εκ πίεσεως είναι η βρεγματική χώρα, η κνήμη, οι παρειές, τα περύγια των ωτών, τα πέλματα και η περιοχή των λαγονίων ακρολοφιών. Στο 30%-70% των ασθενών παρατηρούνται έλκη εκ πίεσεως σε παραπάνω από ένα σημεία<sup>133</sup>.





Εικόνα 2-6. σημεία ανθρώπινου σώματος που δέχονται καταπόνηση από μηχανικό φορτίο.

## 2.7.Σταδιοποίηση ελκών

Η ταξινόμηση των ελκών εκ πίεσεως έχει διαμορφωθεί από δύο οργανώσεις που ασχολούνται με την πρόληψη και την θεραπεία, τη National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP), μη κυβερνητική οργάνωση ενταγμένη στο Υπουργείο Υγείας των Η.Π.Α<sup>134</sup>, και την αντίστοιχη Ευρωπαϊκή European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP)<sup>133</sup>.

Τα έλκη εκ πίεσεως διακρίνονται σε τέσσερα στάδια:(παράρτημα 1)

**ΣΤΑΔΙΟ I:** Ερυθρότητα χωρίς εντύπωμα σε ανέπαφο δέρμα. Αποχρωματισμός δέρματος, θερμότητα, οίδημα και σκλήρυνση μπορεί να χρησιμοποιηθούν ως δείκτες ειδικά σε άτομα με σκούρο δέρμα.

**ΣΤΑΔΙΟ II:** Απώλεια μερικού πάχους δέρματος, στην οποία εμπλέκεται η επιδερμίδα, το χόριο ή και τα δύο. Το έλκος είναι επιφανειακό και κλινικά εμφανίζεται με τη μορφή εκδοράς ή φλύκταινας.

**ΣΤΑΔΙΟ III:** Απώλεια ολικού πάχους δέρματος, η οποία περιλαμβάνει καταστροφή ή νέκρωση υποκείμενων ιστών, χωρίς σπήλαιο.

**ΣΤΑΔΙΟ IV:** Εκτεταμένη καταστροφή δέρματος, νέκρωση ιστών ή καταστροφή μυών και οστών, σχηματισμός σπηλαίου.

## **ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

## 1. Σκοπός

Σκοπός της παρούσας μεταπτυχιακής εργασίας είναι να μελετήσουμε τη σχέση του σακχαρώδη διαβήτη, ως επιβαρυντικό παράγοντα στην ανάπτυξη ελκών εκ πίεσεως σε ασθενείς που βρίσκονται σε στάδιο νοσηλείας και έχουν περάσει ένα οξύ στρες, όπως μια χειρουργική επέμβαση ή αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Κάνοντας μια ολοκληρωμένη καταγραφή των ασθενών και χρησιμοποιώντας έγκυρα εργαλεία μέτρησης θα προσπαθήσουμε να απαντήσουμε στα παρακάτω ερευνητικά ερωτήματα.

- Η ηλικία λειτουργεί ως επιβαρυντικός παράγοντας δημιουργίας ελκών εκ πίεσεως;
- Το BMI επηρεάζει την εμφάνιση ελκών εκ πίεσεως;
- Το επίπεδο θρέψης σε ποιο βαθμό επηρεάζει την ανάπτυξη ελκών εκ πίεσεως;
- Η νευροπάθεια και η αγγειοπάθεια συμμετέχουν ως παράγοντες κινδύνου;
- Ποιο είναι το κατεξοχήν πρώτο σημείο ελκών εκ πίεσεως;
- Ο σακχαρώδης διαβήτης σχετίζεται με περισσότερα σημεία δημιουργίας ελκών εκ πίεσεως σε έναν ασθενή;
- Η ακράτεια σχετίζεται με την αυξημένη συχνότητα δημιουργίας ελκών εκ πίεσεως;
- Η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια σχετίζεται με αυξημένη συχνότητα δημιουργίας ελκών εκ πίεσεως στους διαβητικούς ασθενείς;
- Το γνωστικό επίπεδο λειτουργεί ως επιβαρυντικός παράγοντας στην εμφάνιση ελκών εκ πίεσεως;
- Η συννοσηρότητα σχετίζεται με την ανάπτυξη ελκών εκ πίεσεως;
- Οι διαβητικοί ασθενείς διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης έλκους εκ πίεσεως;
- Οι δείκτες Braden (δείκτης εκτίμησης εμφάνισης έλκους ) σχετίζεται με την δημιουργία ελκών εκ πίεσεως;

## 2. Υλικό και μέθοδος

### 2.1. Δείγμα

Στην μελέτη μας έλαβαν μέρος 50 ασθενείς και των δύο φύλων ανεξαρτήτου ηλικίας και αίτιο εισαγωγής, οι οποίοι εισήχθησαν στο κέντρο Αποθεραπεία και Αποκατάσταση “Αναγέννηση” φέροντας έλκη εκ πίεσεως. Διενεργήθηκε κλινική μελέτη και καταγραφή

των ασθενών κατά την φάση της εισαγωγής τους. Έλαβαν μέρος στην μελέτη μας όλες οι εισαγωγές που έγιναν τους μήνες Απρίλιο έως Ιούνιο και έφεραν έλκη εκ πίεσεως. Από την μελέτη αποκλείστηκαν οι ασθενείς, για τους οποίους δεν ήταν η πρώτη εισαγωγή αλλά παρεμβάλλονταν και διακομιδές σε άλλους χώρους παροχής ιατρικής φροντίδας.

## 2.2.Εργαλεία μέτρησης

Κατά την εισαγωγή των ασθενών, οι οποίοι έφεραν έλκη εκ πίεσεως, ετοιμάστηκε για τον καθένα ξεχωριστά ένας φάκελος για τη συλλογή των ερευνητικών δεδομένων.

Για να ολοκληρωθεί η διαδικασία της καταγραφής του κάθε ασθενή, δόθηκε ένα περιθώριο δύο ημερών από την ημέρα της εισαγωγής για να γίνουν οι απαραίτητες μετρήσεις, ο κλινικός έλεγχος και να συμπληρωθούν οι κλίμακες που επιλέξαμε να συμπεριλάβουμε στην μελέτη μας.

Έγινε καταγραφή των σωματομετρικών χαρακτηριστικών των ασθενών (ηλικία, φύλο, δείκτης μάζας σώματος ) και μία μέτρηση γλυκόζης την ώρα παραλαβής του περιστατικού.

Από τα ενημερωτικά σημειώματα που συνόδευαν τους ασθενείς πήραμε στοιχεία για τις ημέρες που ήταν κλινήρεις και τον αιτιολογικό παράγοντα νοσηλείας ταξινομώντας τον σε μία από τις δύο επικρατέστερες κατηγορίες: ορθοπεδικό ή νευρολογικό περιστατικό.

Βάση του ατομικού ιατρικού ιστορικού σε συνδυασμό με πληροφορίες που μας δόθηκαν από τους ίδιους τους ασθενείς και από την κλινική εξέταση που πραγματοποιήθηκε από τον θεράποντα ιατρό μελετήθηκε η ύπαρξη ή όχι των επιβαρυντικών παραγόντων πρόκλησης ελκών εκ πίεσεως: νευροπάθεια, αγγειοπάθεια, κάπνισμα, αρτηριακή υπέρταση, αναιμία, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, πολυφαρμακία, ύπαρξη ενεργής λοίμωξης, λήψη κορτιζόνης, ύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη και διάρκεια διαβήτη (παράρτημα 1).

Καταγράφηκαν τα έλκη εκ πίεσεως, περιοχή εντόπισης και σταδιοποίηση σύμφωνα με EPUAP/NPUAP 2009 (παράρτημα 2), η οποία μέχρι και σήμερα είναι η επικρατέστερη ταξινόμηση<sup>133</sup>.

Μελετήθηκε η διατροφική κατάσταση των ασθενών χρησιμοποιώντας το Mini Nutritional Assessment (παράρτημα 3), το οποίο είναι ένα έγκυρο εργαλείο διαλογής και αξιολόγησης της διατροφής και μπορεί να εντοπίσει γηριατρικούς ασθενείς ηλικίας 65 ετών και άνω που υποσιτίζονται ή διατρέχουν κίνδυνο υποσιτισμού. Αναπτύχθηκε πριν περίπου 20 χρόνια και είναι το πιο καλά επικυρωμένο εργαλείο διαλογής για ηλικιωμένους<sup>135</sup>. Η αρχική μορφή του αποτελούνταν από 18 ερωτήσεις και πλέον αποτελείται από 6 με βαθμολογία 0-4 διατηρώντας την ακρίβεια του αρχικού. Η εκτίμηση του Mini Nutrition Assessment (MNA) έχει πρόσφατα σχεδιαστεί και επικυρωθεί για να παρέχει μια ενιαία, ταχεία αξιολόγηση της διατροφικής κατάστασης σε ηλικιωμένους ασθενείς σε εξωτερικές κλινικές, νοσοκομεία και νοσοκομεία. Έχει μεταφραστεί σε πολλές γλώσσες και έχει επικυρωθεί σε πολλές κλινικές ανά τον κόσμο. Η δοκιμή MNA αποτελείται από απλές μετρήσεις και σύντομες ερωτήσεις που μπορούν να ολοκληρωθούν σε περίπου 10 λεπτά.

Χρησιμοποιήθηκε ανάλυση διακρίσεων για τη σύγκριση των ευρημάτων του MNA με τη θρεπτική κατάσταση που καθορίστηκε από τους ιατρούς ,χρησιμοποιώντας την τυπική εκτεταμένη διατροφική αξιολόγηση που περιλαμβάνει πλήρη ανθρωποκεντρικά, κλινική βιοχημεία και διατροφικές παραμέτρους<sup>136</sup>.

#### Ανάλυση του MNA:

A) Η ερώτηση απευθύνεται στην μείωση πρόσληψης τροφής κατά τη διάρκεια των τελευταίων 3 μηνών λόγω μείωσης όρεξης, λόγω διαταραχών πέψης, λόγω δυσκολίας μάσησης ή κατάποσης με βαθμολογία 0-2.

B) Η ερώτηση αναφέρεται στην απώλεια βάρους κατά την διάρκεια των 3 τελευταίων μηνών με βαθμολογία 0-3

Γ) Η ερώτηση αξιολογεί την κινητικότητα των ασθενών με βαθμολογία 0-2

Δ) Η ερώτηση καταγράφει την ύπαρξη ψυχολογικού στρες ή οξέως νοσήματος τους τελευταίους τρεις μήνες με βαθμολογία 0-2

E) Σε αυτή την ερώτηση βαθμολογείται η ύπαρξη νευροψυχιατρικού νοσήματος με σκορ 0-2

ΣΤ) Υπολογισμός μάζας σώματος και βαθμολόγηση 0-4.

Βάση του τελικού σκορ εκτίμησης οι ασθενείς κατατάχθηκαν σε μία από τις παρακάτω τρεις κατηγορίες:

Φυσιολογικά επίπεδα θρέψης : 12-14 βαθμοί

Κίνδυνος υποσιτισμού : 8-11 βαθμοί

Υποσιτισμένος : 0-7 βαθμοί

Η νοητική κατάσταση των ασθενών αποτυπώθηκε στο mini mental state examination, το οποίο πραγματοποιήθηκε σε κάθε ασθενή από εξειδικευμένο επαγγελματία υγείας.

Η δοκιμασία Mini-Mental State Examination– MMSE (Δοκιμασία Σύντομης Γνωστικής Εκτίμησης- ΔΣΓΕ) των Folstein και Mchugh (1975), αποτελεί ένα εργαλείο εκτίμησης της γνωστικής κατάστασης, ευρέως χρησιμοποιούμενο για τη σύντομη ανίχνευση της γνωστικής εξασθένησης και της άνοιας στον πληθυσμό των ενηλίκων (παράρτημα 4).

Η δοκιμή Mini-Mental State Test (MMSE) ή η δοκιμή Folstein είναι ένα ερωτηματολόγιο 30 σημείων που χρησιμοποιείται εκτενώς σε κλινικές και ερευνητικές εγκαταστάσεις για τη μέτρηση της γνωστικής εξασθένησης<sup>137</sup>.

Χρησιμοποιείται συνήθως στην ιατρική και στη συναφή υγεία για την ανίχνευση της άνοιας. Χρησιμοποιείται επίσης για την εκτίμηση της σοβαρότητας και της εξέλιξης της γνωστικής εξασθένησης και για την παρακολούθηση της πορείας των γνωστικών αλλαγών σε ένα άτομο με τη πάροδο του χρόνου, καθιστώντας έτσι έναν αποτελεσματικό τρόπο για την τεκμηρίωση της αντίδρασης ενός ατόμου στη θεραπεία. Ο σκοπός του MNSE δεν είναι από μόνο του να παράσχει διάγνωση για οποιαδήποτε συγκεκριμένη νοσολογική οντότητα<sup>138</sup>.

Η διεξαγωγή της δοκιμής διαρκεί μεταξύ 5 και 10 λεπτών και εξετάζει λειτουργίες όπως εγγραφή (επανάληψη ονομάτων), προσοχή και υπολογισμό, ανάκληση, γλώσσα, δυνατότητα παρακολούθησης απλών εντολών και προσανατολισμού<sup>139</sup>. Εισήχθη αρχικά από τους Folstein et al. το 1975, προκειμένου να διαφοροποιηθούν τα οργανικά από τα λειτουργικά ψυχιατρικά άτομα<sup>140,141</sup> και άμεσα ενσωματώνει, δοκιμές που ήταν σε χρήση

πριν από την δημοσίευση της<sup>142,143,144</sup>. Αυτή η δοκιμή δεν αποτελεί εξέταση ψυχικής κατάστασης. Η τυποποιημένη μορφή που δημοσιεύεται σήμερα, βασίζεται στην αρχική ιδέα του 1975, με μικρές μεταγενέστερες τροποποιήσεις από τους συγγραφείς.

Τα πλεονεκτήματα για το MMSE περιλαμβάνουν την απαίτηση να μην υπάρχει εξειδικευμένος εξοπλισμός ή εκπαίδευση για διενέργεια και να έχει εγκυρότητα και αξιοπιστία για τη διάγνωση και τη διαχρονική αξιολόγηση της νόσου του Alzheimer. Λόγω της σύντομης περιόδου χορήγησης και της εύκολης χρήσης, είναι χρήσιμο για γνωστική αξιολόγηση στον χώρο γραφείου του κλινικού ιατρού ή στο κρεβάτι<sup>145</sup>.

Μειονεκτήματα στη χρήση του MMSE είναι ότι επηρεάζεται από δημογραφικούς παράγοντες, ενώ η ηλικία και η εκπαίδευση ασκούν το μεγαλύτερο αποτέλεσμα. Το πιο συχνά παρατηρούμενο μειονέκτημα σχετίζεται με την έλλειψη ευαισθησίας του στην ήπια γνωστική εξασθένηση και την αποτυχία να διακρίνει επαρκώς τους ασθενείς με ήπια νόσο Alzheimer από φυσιολογικούς ασθενείς. Επίσης έχει λάβει σχετική κριτική σχετικά με την ανυπαρξία του στις προοδευτικές αλλαγές που συμβαίνουν με την σοβαρή νόσο Alzheimer. Το περιεχόμενο του είναι εξαιρετικά λεκτικό, που δεν διαθέτει επαρκή στοιχεία για την κατάλληλη μέτρηση της οπτικοακουστικής ή κατασκευαστικής πρακτικής. Ως εκ τούτου, η χρησιμότητα του στην ανίχνευση της βλάβης που προκαλείται από εστιακές αλλοιώσεις είναι αβέβαιη.

Η δοκιμή MMSE περιλαμβάνει απλά ερωτήματα και προβλήματα σε διάφορους τομείς: τον χρόνο και τον τόπο της δοκιμασίας, την επανάληψη λέξεων, την αριθμητική όπως τα σειριακά επτά, τη χρήση γλώσσας και την κατανόηση και τις βασικές κινητικές δεξιότητες. Για παράδειγμα, μία ερώτηση, που προέρχεται από την παλαιότερη δοκιμή Bender-Gestalt, ζητά να αντιγραφεί ένα σχέδιο δύο πενταγώνων( που φαίνεται δεξιά ή παραπάνω)<sup>140</sup>.

Οποιοσδήποτε βαθμός είναι μεγαλύτερος ή ίσος με 24 πόντους(από τους 30) υποδηλώνει μια κανονική γνώση. Κάτω από αυτό το αποτέλεσμα μπορούν να υποδηλώνουν σοβαρή(<9 σημεία), μέτρια( 10-18 σημεία) ή ήπια(19-23 σημεία) γνωστική εξασθένηση. Η ακατέργαστη βαθμολογία μπορεί επίσης να χρειάζεται να διορθωθεί, ανάλογα την ηλικία και το μορφωτικό επίπεδο<sup>146</sup>. Δηλαδή ένα μέγιστο σκορ 30 βαθμών δεν μπορεί να αποκλείσει την άνοια. Τα χαμηλά έως πολύ χαμηλά αποτελέσματα σχετίζονται στενά με την παρουσία άνοιας, αν και πολλές ψυχικές διαταραχές μπορούν



επίσης να οδηγήσουν σε μη φυσιολογικά ευρήματα σχετικά με την δοκιμή MMSE. Η παρουσία αμιγώς σωματικών προβλημάτων μπορεί επίσης να παρεμποδίζει την ερμηνεία εάν δεν έχει σημειωθεί σωστά. Για παράδειγμα, ένας ασθενής μπορεί φυσικά να μην μπορεί να ακούσει ή να διαβάσει τις οδηγίες σωστά ή μπορεί να έχει ελλείμματα κινητικά που να επηρεάζουν τις ικανότητες γραφής και σχεδίασης.

Η λειτουργική κατάσταση των ασθενών εκτιμήθηκε μέσω της κλίμακας FIM. Η κλίμακα FIM (Functional Independence Measure), αξιολογεί την ποιότητα των καθημερινών δραστηριοτήτων σε άτομα με αναπηρία<sup>147</sup> (παράρτημα 5). Στην δική μας έρευνα διενεργήθηκε την επόμενη ημέρα της εισαγωγής του ασθενή από τους θεραπευτές του Κέντρου.

Χρησιμοποιείται για να αξιολογήσει την πρόοδο των ασθενών και τα αποτελέσματα της θεραπείας αποκατάστασης. Εφαρμόζεται σε ασθενείς όλων των ηλικιών και διαγνώσεων και έχει υιοθετηθεί ευρέως από τα κέντρα αποκατάστασης. Εστιάζει στην φροντίδα που απαιτείται ανάλογα με το επίπεδο αναπηρίας του ασθενή.

Περιλαμβάνει 18 θέματα που αξιολογούν τη βοήθεια που απαιτείται για ένα άτομο με αναπηρία, ώστε να εκτελέσει βασικές δραστηριότητες της καθημερινής ζωής με ασφάλεια και αποτελεσματικότητα<sup>147</sup>. Η κλίμακα περιλαμβάνει 18 στοιχεία, εκ των οποίων τα 13 στοιχεία είναι οι φυσικοί τομείς με βάση τον δείκτη Barthel και 5 στοιχεία είναι στοιχεία γνωστικής λειτουργίας.

Κάθε στοιχείο βαθμολογείται από έως 1 έως 7 με βάση το επίπεδο ανεξαρτησίας από το 1 αντιπροσωπεύει την πλήρη εξάρτηση και το 7 δείχνει την πλήρη ανεξαρτησία. Στην συνολική βαθμολογία το 126 δηλώνει (100% συμμετοχή του ασθενή), το 75% συμμετοχή του ασθενή υποδηλώνει ελάχιστη βοήθεια, το 50% μέτρια βοήθεια, το 25% μέγιστη βοήθεια και το 0% πλήρης βοήθεια.

Αναλυτικά η βαθμολόγηση κυμαίνεται ως εξής:

βαθμολογία 1: απόλυτη βοήθεια

βαθμολογία 2: μέγιστη βοήθεια

βαθμολογία 3: μέτρια βοήθεια

βαθμολογία 4: μικρή βοήθεια

βαθμολογία 5: εποπτεία

βαθμολογία 6: τροποποιημένη ανεξαρτησία

βαθμολογία 7: απόλυτη ανεξαρτησία

Συγκεκριμένα αξιολογείται η ανεξαρτησία στην αυτοφροντίδα, ο έλεγχος των σφικτήρων, η κινητικότητα, η επικοινωνία και η γνωστική λειτουργία. Ακόμα αξιολογείται η κοινωνική αλληλεπίδραση, η επίλυση προβλημάτων και η μνήμη<sup>148</sup>. Οι κινητικές και οι γνωστικές διαστάσεις που αξιολογούνται, ισχύουν για ένα ευρύ φάσμα διαταραχών, παρέχουν έτσι ένα μέσο για να συγκριθούν τα μοτίβα αναπηρίας ανάμεσα σε ετερογενείς ομάδες ασθενών<sup>149</sup>.

Η κλίμακα συμπληρώνεται μέσω παρατήρησης ή συνέντευξης του ασθενούς ή με την εξέταση του ιατρικού φακέλου και χρειάζονται 30 λεπτά για τη χορήγηση και τη βαθμολόγηση της. Η βαθμολόγηση αξιολογεί το βαθμό βοήθειας που χρειάζεται ένας ασθενής. Συγκεκριμένα διακρίνονται δύο επίπεδα ανεξάρτητης λειτουργίας: η πλήρης ανεξαρτησία και η τροποποιημένη ανεξαρτησία, όταν η δραστηριότητα γίνεται με κάποια καθυστέρηση, με κίνδυνο για την ασφάλεια ή με τροποποιημένη εξάρτηση, όταν ο βοηθός προσφέρει λιγότερη από τη μισή προσπάθεια που απαιτείται για να ολοκληρωθεί η δραστηριότητα και πλήρης εξάρτηση, όταν ο βοηθός παρέχει περισσότερη από την μισή βοήθεια<sup>148</sup>.

Μελετήσαμε τον τρόπο με τον οποία δρα η συννοσηρότητα στην εμφάνιση των ελκών εκ πίεσεως.

Τα συνοδά νοσήματα καταγράφηκαν και βαθμολογήθηκαν με την βοήθεια του δείκτη συννοσηρότητας Charlson (CCI)(παράρτημα 6). Το Charlson score είναι ένας δείκτης που προβλέπει τη δεκαετή θνησιμότητα για έναν ασθενή που μπορεί να πάσχει από μια σειρά συνοδών νοσημάτων. Περιέχει 19 κατηγορίες και κάθε κατάσταση αποδίδεται με βαθμολογίες 1, 2, 3 ή 6, ανάλογα με τον κίνδυνο θανάτου που σχετίζεται και οι βαθμολογίες αυτές αθροίζονται για να παρέχουν μια συνολική βαθμολογία, η οποία θα προβλέψει τη θνησιμότητα. Έτσι, βαθμολογήθηκαν με 1 βαθμό το έμφραγμα του μυοκαρδίου, η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, η περιφερική αγγειακή νόσος, η άνοια,

η εγκεφαλική αγγειακή νόσος, η χρόνια πνευμονική νόσος, τα νοσήματα του συνδεδετικού ιστού, ο ελεγχόμενος διαβήτης, το έλκος και τα ηπατικά νοσήματα. Ακολούθησαν με 2 βαθμούς η ημιπληγία, τα νεφρικά νοσήματα, ο διαβήτης με επιπλοκές, οι όγκοι, η λευχαιμία και το λέμφωμα, βαθμολογήθηκαν με 3 βαθμούς οι σοβαρές ηπατικές νόσοι, ενώ το μεταστατικό νεόπλασμα και το AIDS βαθμολογήθηκαν με 6. Μεγαλύτερες βαθμολογίες δείχνουν μεγαλύτερη συννοσηρότητα, ασθενείς με βαθμολογία >5 έχουν ουσιαστικά 100% κίνδυνο να αποβιώσουν σε ένα έτος<sup>150</sup>. Ταυτόχρονα, καταγράφηκαν και όλα τα υπόλοιπα νοσήματα που αναφέρθηκαν και δεν ταξινομούνται στις παραπάνω κατηγορίες.

Για την αξιολόγηση κινδύνου ανάπτυξης έλκους χρησιμοποιήθηκε η κλίμακα Braden (παράρτημα 7) που αναπτύχθηκε το 1987 από τους Barbara Braden και Nancy Bergstrom<sup>151</sup>. Σκοπός της κλίμακας είναι να βοηθήσει τους επαγγελματίες υγείας και ιδίως τους νοσηλευτές να εκτιμήσουν τον κίνδυνο να αναπτύξει ο ασθενής έλκος υπό πίεση<sup>152</sup>.

Η κλίμακα Braden αξιολογεί τον κίνδυνο ενός ασθενούς να αναπτύξει έλκος πίεσης εξετάζοντας έξι κριτήρια<sup>153</sup>:

#### **Αισθητική αντίληψη:**

Αυτή η παράμετρος μετρά την ικανότητα του ασθενούς να ανιχνεύει και να ανταποκρίνεται σε δυσφορία ή πόνο που σχετίζεται με την πίεση σε μέρη του σώματός του. Η ικανότητα να αισθάνεται ο ίδιος το πόνο, όπως και το επίπεδο της συνείδησης ενός ασθενούς και ως εκ τούτου η ικανότητά του να αντιδρά νοητικά στην δυσφορία που σχετίζεται με την πίεση.

#### **Υγρασίας:**

Η υπερβολική και συνεχής υγρασία του δέρματος μπορεί να θέσει σε κίνδυνο την ακεραιότητα του δέρματος προκαλώντας διαβροχή του ιστού του δέρματος και συνεπώς σε κίνδυνο διάβρωσης της επιδερμίδας. Έτσι, αυτή η κατηγορία αξιολογεί τον βαθμό υγρασίας που εκτίθεται στο δέρμα.

### **Δραστηριότητας:**

Αυτή η κατηγορία εξετάζει το επίπεδο σωματικής δραστηριότητας ενός ασθενούς, αφού πολύ μικρή ή καθόλου δραστηριότητα μπορεί να ενθαρρύνει την ατροφία των μυών και την καταστροφή των ιστών.

### **Κινητικότητας:**

Αυτή η κατηγορία εξετάζει την ικανότητα ενός ασθενούς να προσαρμόζει τη θέση του σώματος χωρίς βοήθεια. Αυτό εκτιμά τη φυσική ικανότητα να μετακινείται και μπορεί να περιλαμβάνει την επιθυμία των ασθενών να κινηθούν.

### **Διατροφής:**

Η αξιολόγηση της διατροφικής κατάστασης ενός ασθενούς εξετάζει τα φυσιολογικά πρότυπα καθημερινής διατροφής. Η κατανάλωση μόνο μέρους των γευμάτων ή η μη ισορροπημένη διατροφή μπορεί να υποδηλώνει υψηλό κίνδυνο στην κατηγορία αυτή.

### **Τριβής και διάτμησης:**

Η τριβή και η διάτμηση εξετάζουν το ύψος της βοήθειας που χρειάζεται ένας ασθενής για να μετακινηθεί και το βαθμό ολίσθησης στα κρεβάτια ή τις καρέκλες που βιώνουν. Αυτή η κατηγορία αξιολογείται επειδή η κίνηση ολίσθησης μπορεί να προκαλέσει διάτμηση, πράγμα που σημαίνει ότι το δέρμα και τα οστά κινούνται σε αντίθετες κατευθύνσεις προκαλώντας διάσπαση κυτταρικών μεμβρανών και τριχοειδών αγγείων. Η υγρασία ενισχύει την ευαισθησία της τριβής<sup>153</sup>.

### **Βαθμολόγηση με το Braden Scale**

Κάθε κατηγορία βαθμολογείται σε κλίμακα από 1 έως 4, με εξαίρεση την κατηγορία «τριβής και διάτμησης» που βαθμολογείται με κλίμακα 1-3. Αυτό συνδυάζεται για ένα πιθανό σύνολο 23 βαθμών, με υψηλότερη βαθμολογία που σημαίνει χαμηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης έλκους πίεσης και αντίστροφα. Η βαθμολογία των 23 σημαίνει ότι δεν υπάρχει κίνδυνος για ανάπτυξη έλκους πίεσης, ενώ το χαμηλότερο δυνατό ποσοστό των 6 σημείων

αντιπροσωπεύει τον σοβαρότερο κίνδυνο εμφάνισης έλκους πίεσης<sup>154</sup>. Η κλίμακα βαθμολογίας Braden Scale:

- Πολύ υψηλός κίνδυνος: Συνολικό σκορ 9 ή λιγότερο
- Υψηλός κίνδυνος: Συνολική βαθμολογία 10-12
- Μέτρια Κίνδυνος: Συνολική Βαθμολογία 13-14
- Ήπιος κίνδυνος: Συνολική βαθμολογία 15-18
- Κανένας κίνδυνος: Συνολικό σκορ 19-23

### **3. Αποτελέσματα**

Στην έρευνα μας χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πακέτο SPSS 23. Για τον έλεγχο διαφοροποιήσεων μεταξύ των δύο ομάδων χρησιμοποιήθηκε το μη παραμετρικό τεστ mann whitney, λόγω του μικρού δείγματος δεν πληρούνται οι προϋποθέσεις για να χρησιμοποιηθεί ένα αντίστοιχο παραμετρικό. Το επίπεδο σημαντικότητας ήταν 5%. Ο έλεγχος κανονικότητας έγινε με το kolmogorov smirnov. Για τον έλεγχο των κατηγοριοποιημένων μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε το chi square test. Τα αποτελέσματα μας χωρίζονται σε δύο ομάδες περιγραφικά και επαγωγικά. Οι συσχετίσεις έγιναν με την βοήθεια του δείκτη spearman.

#### **Περιγραφική στατιστική**

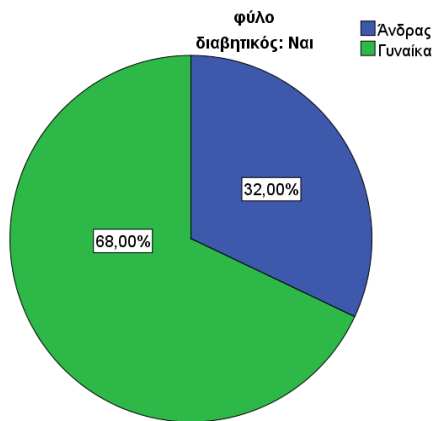
Στην μελέτη μας συμμετέχουν 50 ασθενείς, 25 με σακχαρώδη διαβήτη και 25 χωρίς. Η μέση ηλικία στο σύνολο των ασθενών είναι 78,30 έτη  $\pm$ 14,15 έτη, στους διαβητικούς μέση ηλικία 80  $\pm$  8,9 έτη και στους μη διαβητικούς 76,12  $\pm$ 17,8 έτη με BMI 22,5 $\pm$ 3,7 στην ομάδα των μη διαβητικών, έναντι BMI 27,5 $\pm$ 4,0.

Από τους 25 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και έλκος εκ πίεσεως το 68% είναι γυναίκες και το 32% άνδρες. Από τους 25 ασθενείς χωρίς σακχαρώδη διαβήτη και έλκος εκ πίεσεως, το 60% γυναίκες και το 40% άνδρες.

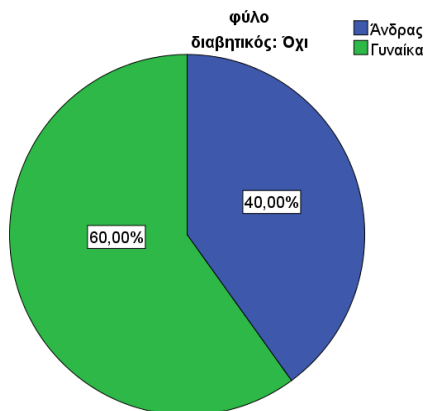
Ο Μέσος όρος κλινοστατισμού στους διαβητικούς 12,4  $\pm$  7,63 ημέρες και στους μη διαβητικούς 16,4 $\pm$ 17 ημέρες. Η μέση τιμή γλυκόζης κατά την εισαγωγή στους διαβητικούς ασθενείς 185,12 $\pm$ 74,7 και στους μη διαβητικούς 105,9 $\pm$ 18,8.

Η μέση τιμή mini mental στους διαβητικούς 20 $\pm$ 6, στους μη διαβητικούς 14,5 $\pm$ 8,8

Μέση τιμή της κλίμακας Braden στους διαβητικούς  $14,25 \pm 2,9$  και στους μη διαβητικούς  $12,16 \pm 3,38$ . Μέση τιμή της κλίμακας Fim στους διαβητικούς  $53,76 \pm 13,49$  και στους μη διαβητικούς  $49,88 \pm 18,2$ . Μέση τιμή της κλίμακας Charlson στους διαβητικούς  $3,96 \pm 1,8$  και στους μη διαβητικούς  $2,60 \pm 2,1$ .

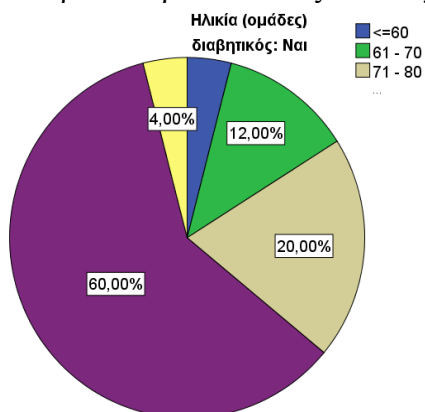


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 1** κατανομή διαβητικών ασθενών ανά φύλο

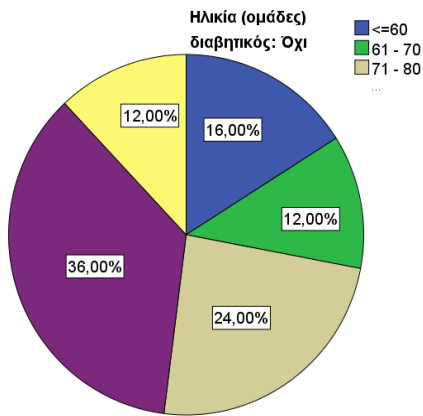


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 2** κατανομή μη διαβητικών ασθενών ανά φύλο

Οι περισσότεροι ασθενείς και στις δύο ομάδες ανήκουν στην ηλικιακή ομάδα 81-90 έτη.

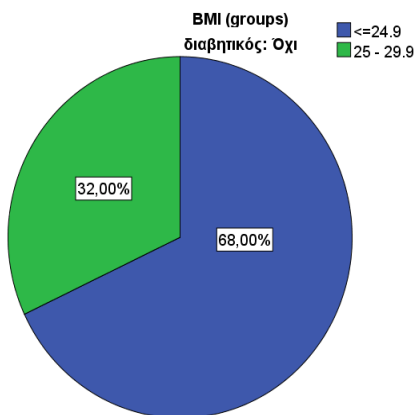


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 3** κατανομή διαβητικών ασθενών ανά ηλικία

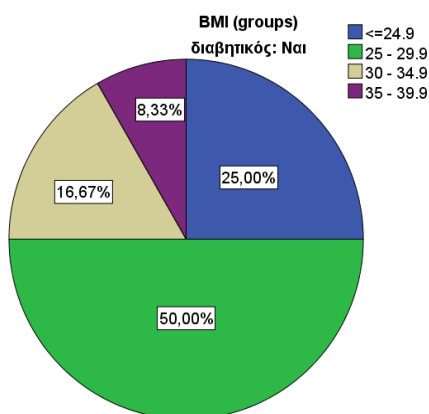


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 4** κατανομή μη διαβητικών ασθενών ανά ηλικία

Στους διαβητικούς το 50% είναι υπέρβαροι και στους μη διαβητικούς το 68% ελλιποβαρείς.

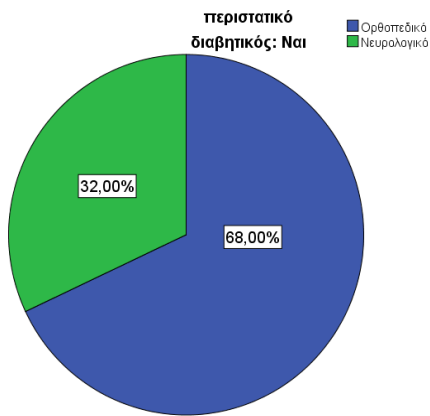


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 5** κατανομή διαβητικών ασθενών ανάλογα με BMI



**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 6** κατανομή μη διαβητικών ασθενών ανάλογα με BMI

Η πλειοψηφία και στις δύο ομάδες είχαν ως αίτιο εισαγωγής ορθοπεδικό πρόβλημα (μετά από ορθοπεδικό χειρουργείο), 68% στην ομάδα των διαβητικών και 64% στην ομάδα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη αντίστοιχα.

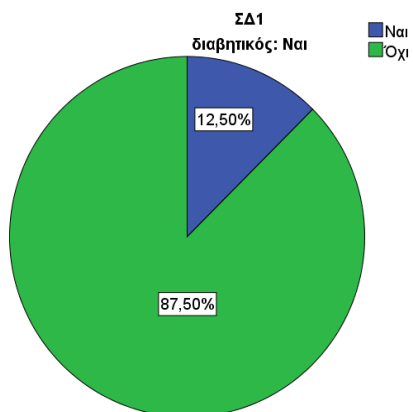


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 7** κατανομή διαβητικών ασθενών ανά περιστατικό



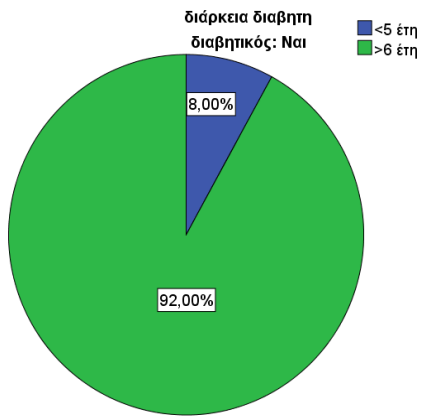
**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 8** κατανομή μη διαβητικών ασθενών ανά περιστατικό

Το 87,5% των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη έχει σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, ενώ το 12,5% σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, με διάρκεια του σακχαρώδη διαβήτη >6 έτη στο 92% των ασθενών.



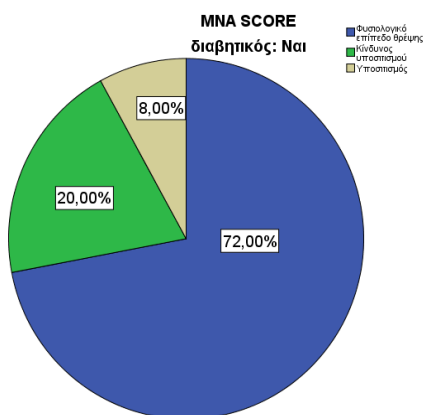
**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 9** κατανομή διαβητικών ασθενών ανά τύπο σακχαρώδη διαβήτη



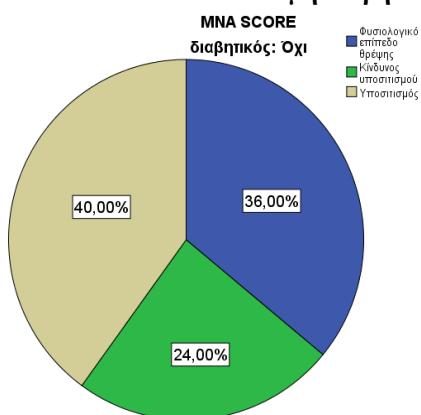


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 10** κατανομή διαβητικών ασθενών ανάλογα την διάρκεια διαβήτη

Στο σκέλος της θρέψης βλέπουμε εμφανείς διαφορές στις δύο ομάδες, με τους μη διαβητικούς να έχουν φυσιολογικό επίπεδο θρέψης σε ποσοστό 36% έναντι 72% της ομάδας των διαβητικών ασθενών.

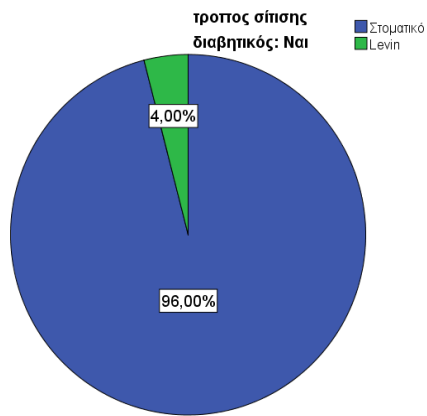


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 11** κατανομή διαβητικών ασθενών ανάλογα με την θρεπτική κατάσταση

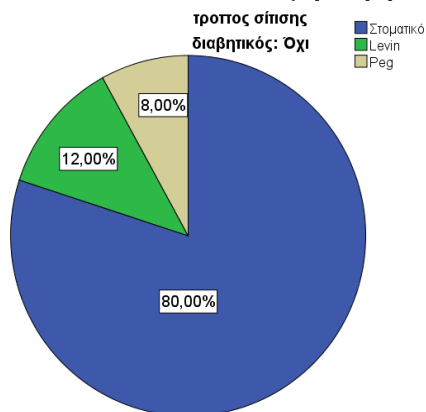


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 12** κατανομή μη διαβητικών ασθενών ανάλογα με την θρεπτική κατάσταση

Η στοματική σίτιση κατέχει υψηλά ποσοστά 96% στην ομάδα των διαβητικών και 80% στους μη διαβητικούς ασθενείς.

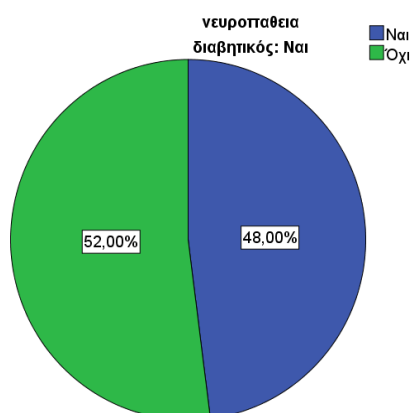


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 13** κατανομή διαβητικών ασθενών ανάλογα το τρόπο σίτισης



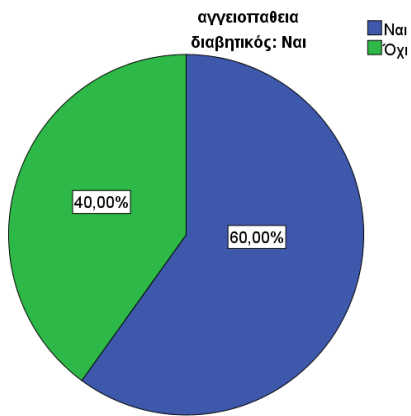
**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 14** κατανομή μη διαβητικών ασθενών ανάλογα το τρόπο σίτισης

Η νευροπάθεια συμμετέχει ως αιτιολογικός παράγοντας κατακλίσεων στο 48% των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη.

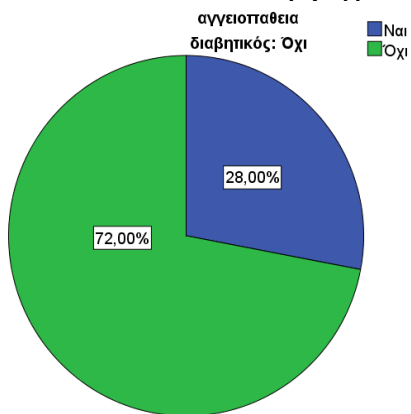


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 15** κατανομή νευροπάθειας στους διαβητικούς ασθενούς

Η αγγειοπάθεια συμμετέχει και στις δύο ομάδες ελέγχου με το 60% των διαβητικών ασθενών και το 28% των μη διαβητικών να έχουν ΠΑΝ.

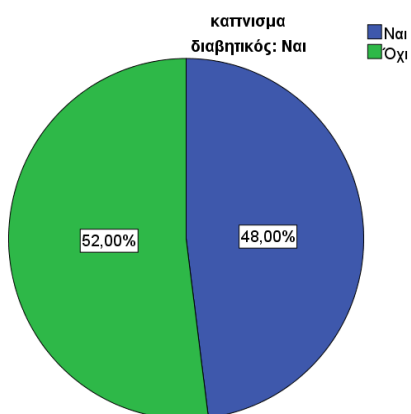


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 16** κατανομή αγγειοπάθειας στους διαβητικούς ασθενείς

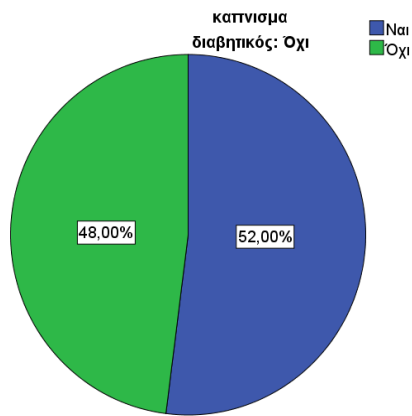


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 17** κατανομή αγγειοπάθειας στους μη διαβητικούς ασθενείς

Το κάπνισμα συμμετέχει στο 50% και των δύο ομάδων είτε ως ενεργό είτε ως ιστορικό καπνίσματος.



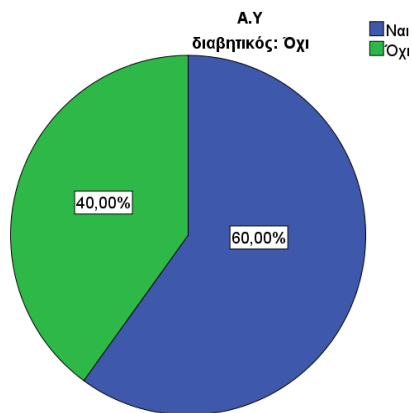
**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 18** κατανομή καπνίσματος στους διαβητικούς ασθενείς



**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 19** κατανομή καπνίσματος στους μη διαβητικούς ασθενείς

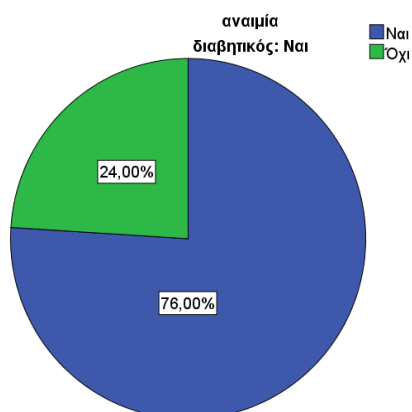
Το 80% των διαβητικών και το 60% των μη διαβητικών έχουν στο ατομικό τους ιστορικό Αρτηριακή Υπέρταση

**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 20**

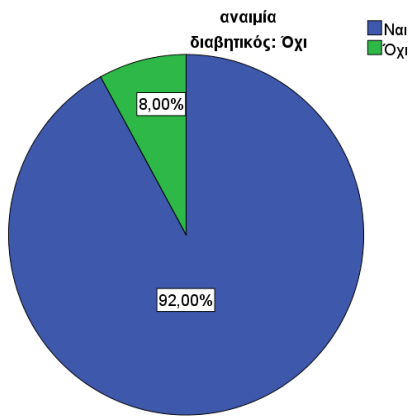


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 21** κατανομή αρτηριακής υπέρτασης στους μη διαβητικούς ασθενείς

Η αναιμία συνυπάρχει στο 76% των διαβητικών και στο 92% των μη διαβητικών.

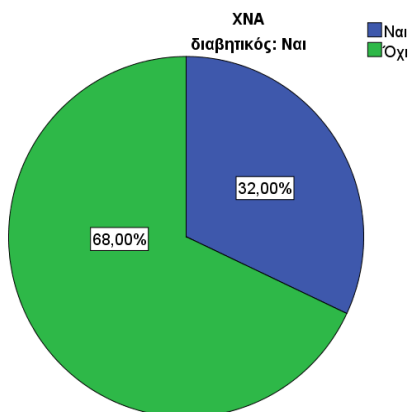


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 22** κατανομή αναιμίας στους διαβητικούς ασθενείς

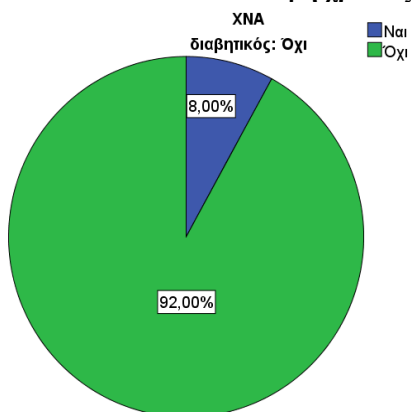


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 23** κατανομή αναιμίας στους μη διαβητικούς ασθενείς

Η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια συναντάται στο 1/3 των διαβητικών ασθενών και στο 8% των μη διαβητικών ασθενών.

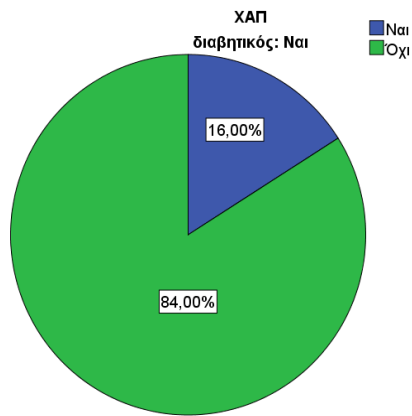


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 24** κατανομή χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας στους διαβητικούς ασθενείς



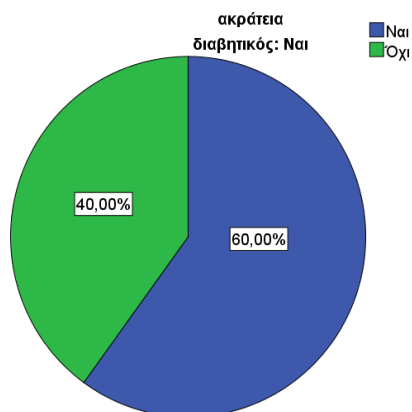
**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 25** κατανομή χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας στους μη διαβητικούς ασθενείς

Η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια συναντάται μόνο στην ομάδα των διαβητικών ασθενών σε ποσοστό 16%.

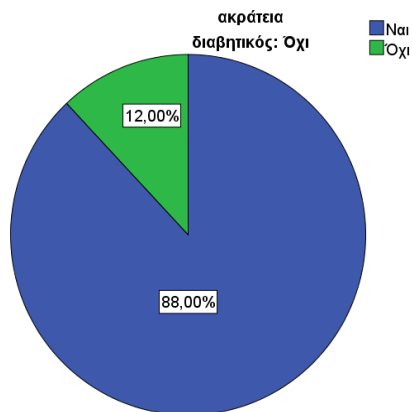


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 26** κατανομή χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας στους διαβητικούς ασθενείς

Η ακράτεια στο 60% των διαβητικών και στο 88% των μη διαβητικών

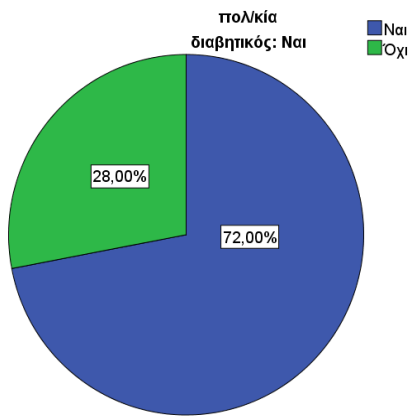


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 27** κατανομή ακράτειας στους διαβητικούς ασθενείς

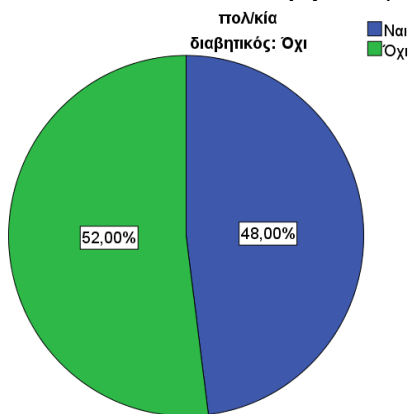


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 28** κατανομή ακράτειας στους μη διαβητικούς ασθενείς

Η πολυφαρμακία σε ποσοστό 72% στους διαβητικούς ασθενείς, έναντι 48% στους μη διαβητικούς.

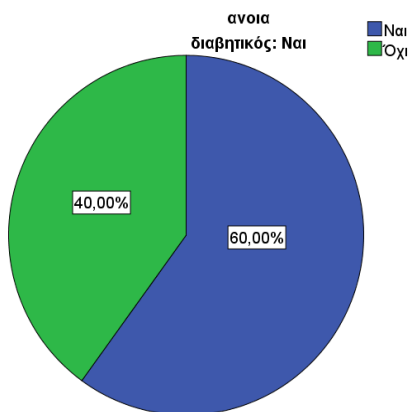


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 29** κατανομή πολυφαρμακίας στους διαβητικούς ασθενείς

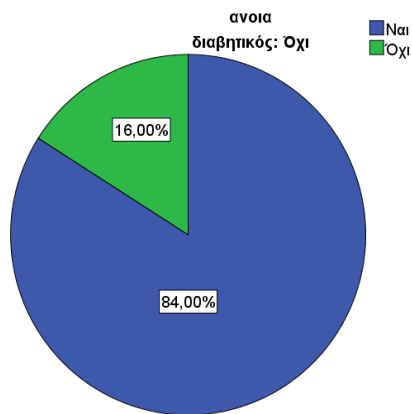


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 30** κατανομή πολυφαρμακίας στους μη διαβητικούς ασθενείς

Η άνοια είναι παρούσα στο 60% των διαβητικών και στο 84% των μη διαβητικών.

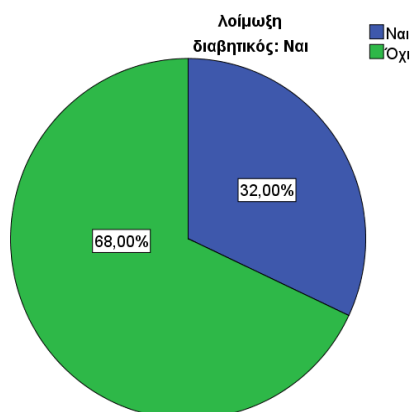


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 31** κατανομή άνοιας στους διαβητικούς ασθενείς

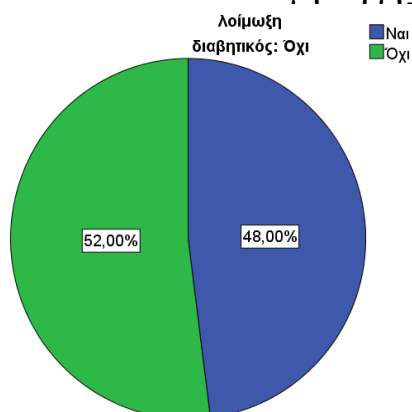


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 32** κατανομή άνοιας στους μη διαβητικούς ασθενείς

Η ενεργή λοίμωξη υπό αντιβιοτική αγωγή παρούσα στο 32% των διαβητικών ασθενών και στο 48% των μη διαβητικών.



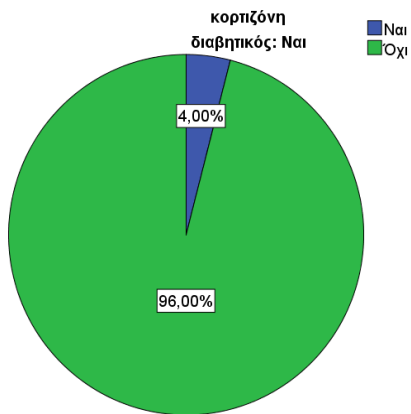
**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 33** κατανομή ενεργής λοίμωξης στους διαβητικούς ασθενείς



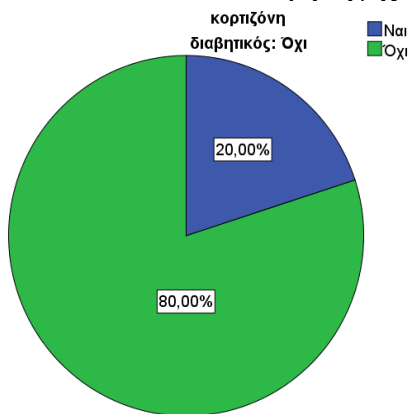
**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 34** κατανομή ενεργής λοίμωξης στους μη διαβητικούς ασθενείς

Λήψη κορτιζόνης στο 20% των μη διαβητικών, έναντι 4% στην ομάδα των διαβητικών.



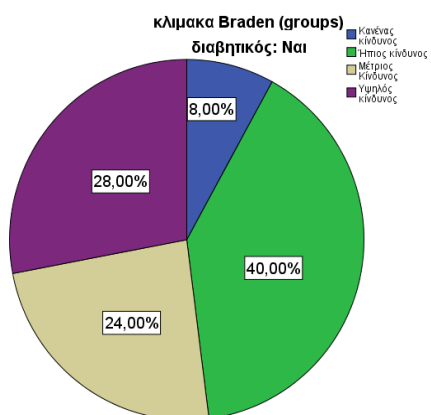


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 35** κατανομή λήψης κορτιζόνης στους διαβητικούς ασθενείς

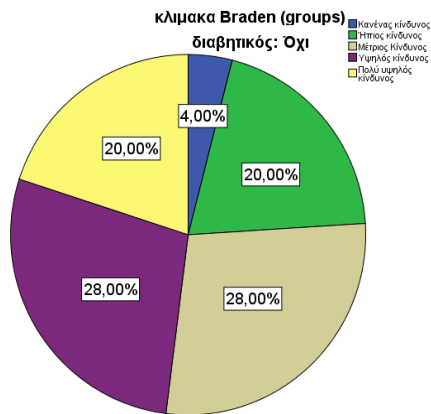


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 36** κατανομή λήψης κορτιζόνης στους μη διαβητικούς ασθενείς

Και στις δύο εξεταζόμενες ομάδες το αποτέλεσμα της κλίμακας Braden ,δείχνει ότι το 28% διατρέχει υψηλό κίνδυνο να αναπτύξουν έλκη εκ πίεσεως

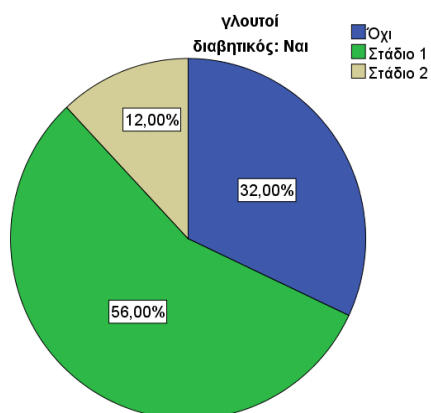


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 37** κατανομή κινδύνου ανάπτυξης ελκών εκ πίεσεως στους διαβητικούς ασθενείς

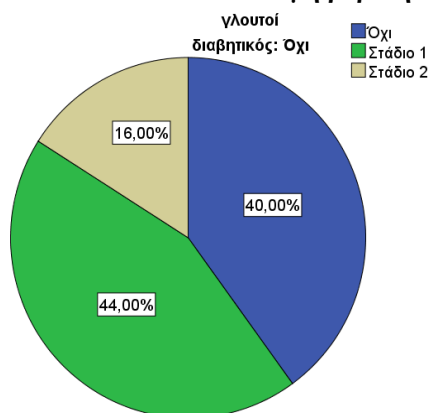


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 38** κατανομή κινδύνου ανάπτυξης ελκών εκ πίεσεως στους μη διαβητικούς ασθενείς

Το 68% των διαβητικών (17 ασθενείς) και το 60% των μη διαβητικών(15 ασθενείς) έχει έλκος εκ πίεσεως στους γλουτούς, η πλειοψηφία σταδίου 1(α βαθμού), 14 και 11 ασθενείς αντίστοιχα.

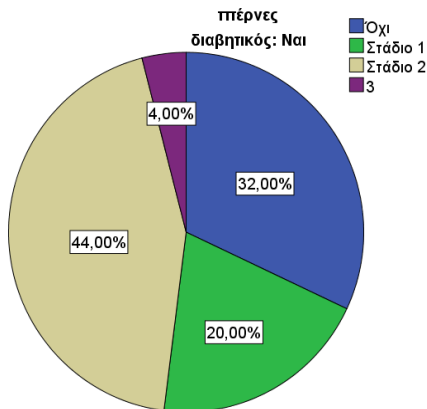


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 39** κατανομή βαρύτητας ελκών εκ πίεσεως στους γλουτούς στους διαβητικούς ασθενείς

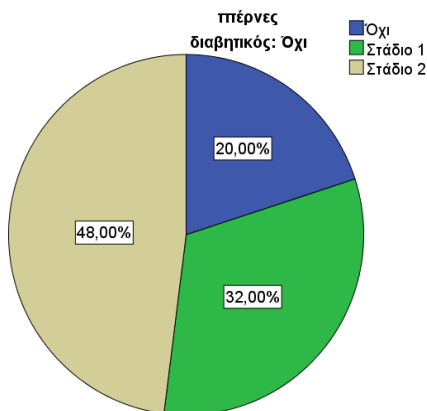


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 40** κατανομή βαρύτητας ελκών εκ πίεσεως στους γλουτούς στους μη διαβητικούς ασθενείς

Στις πτέρνες η βαρύτητα των ελκών είναι μεγαλύτερη με την πλειοψηφία να έχει 2<sup>ο</sup> βαθμού και στις δύο ομάδες 12 από τους 17 στους διαβητικούς και 12 από τους 20 στους μη διαβητικούς.

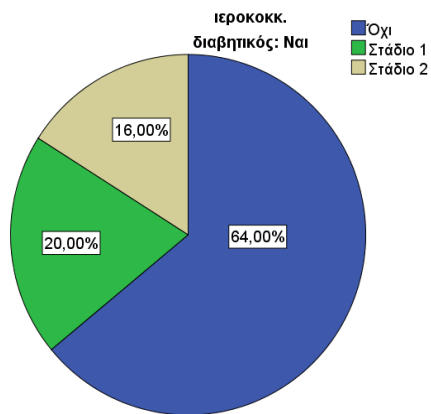


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 41** κατανομή βαρύτητας ελκών εκ πίεσεως στις πτέρνες στους διαβητικούς ασθενείς

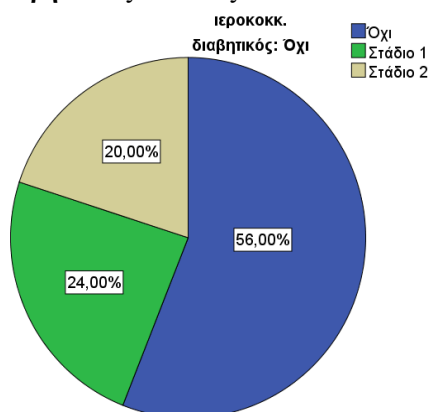


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 42** κατανομή βαρύτητας ελκών εκ πίεσεως στις πτέρνες στους μη διαβητικούς ασθενείς

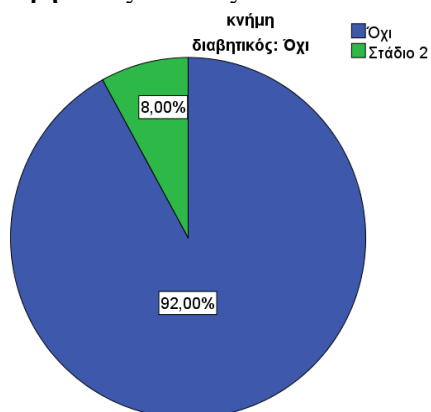
Στην ιεροκκοκυγική χώρα παρόμοια ποσοστά και σε ποσοστό 20% και σε βαρύτητα και στις δύο εξεταζόμενες ομάδες. Στην περιοχή της κνήμης εμφάνιση μόνο στην ομάδα των μη διαβητικών ασθενών.



**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 43** κατανομή βαρύτητας ελκών εκ πίεσεως στην ιεροκοκκυγική χώρα στους διαβητικούς ασθενείς

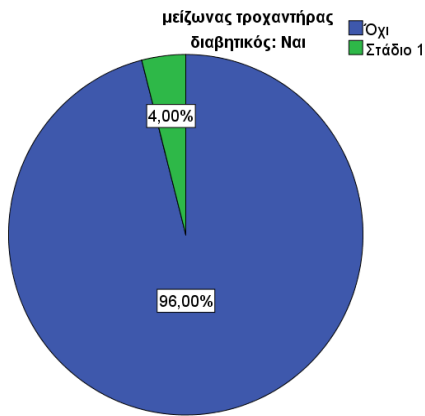


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 44** κατανομή βαρύτητας ελκών εκ πίεσεως στην ιεροκοκκυγική χώρα στους μη διαβητικούς ασθενείς

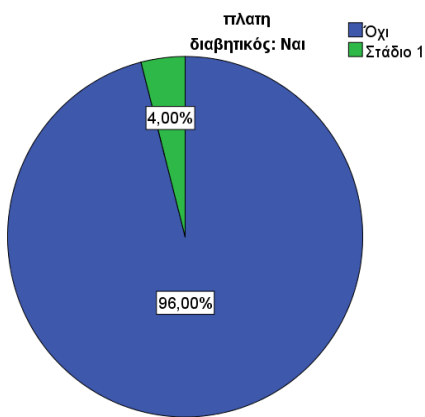


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 45** κατανομή βαρύτητας ελκών εκ πίεσεως στην κνήμη στους μη διαβητικούς ασθενείς

Υπάρχουν σημεία που εμφάνισαν έλκη εκ πίεσεως μόνο οι διαβητικοί ασθενείς, μείζωνας τροχαντήρας(4%), πλάτη(4%), έξω σφυρός(8%), άλλα σημεία(4%)

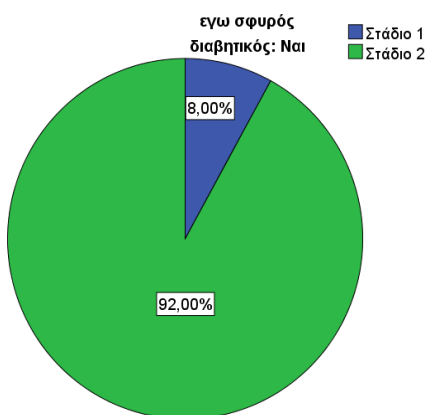


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 46** κατανομή βαρύτητας ελκών εκ πίεσεως στον μείζωνα τροχαντήρα στους διαβητικούς ασθενείς

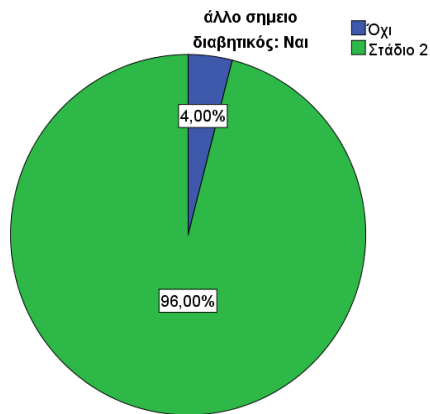


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 47** κατανομή βαρύτητας ελκών εκ πίεσεως στην πλάτη στους διαβητικούς ασθενείς

Όλοι οι διαβητικοί ασθενείς είχαν βλάβη στον έξω σφυρό

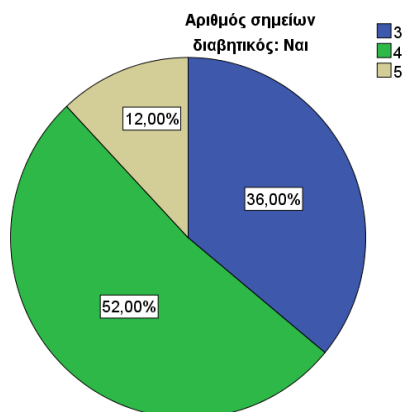


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 48** κατανομή βαρύτητας ελκών εκ πίεσεως στον έξω σφυρό στους διαβητικούς ασθενείς

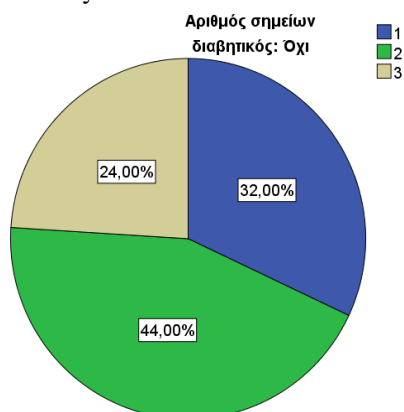


**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 49** κατανομή βαρύτητας ελκών σε άλλα σημεία στους διαβητικούς ασθενείς

Χαρακτηριστικό στην ομάδα των διαβητικών είναι ο εντοπισμός ελκών σε περισσότερα σημεία στον ίδιο ασθενή έναντι της ομάδας χωρίς σακχαρώδη διαβήτη. Το 64% της ομάδας με  $\Sigma\Delta > 3$  σημεία με μέση τιμή 3,76 σημεία, έναντι του 100% της ομάδας χωρίς  $\Sigma\Delta \leq 3$  σημεία.



**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 50** κατανομή αριθμών σημείων εμφάνισης ελκών εκ πίεσεως στους διαβητικούς ασθενείς



**ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 51** κατανομή αριθμών σημείων εμφάνισης ελκών εκ πίεσεως στους μη διαβητικούς ασθενείς

## Επαγωγική στατιστική

Γίνεται έλεγχος του κατά πόσο οι παρατηρούμενες διαφορές ανάμεσα στις δύο ομάδες (διαβητικοί / Μη διαβητικοί) για τις παρακάτω μεταβλητές είναι στατιστικά σημαντικές:

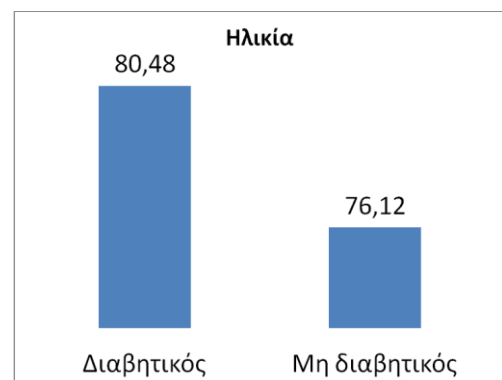
- Ηλικία
- BMI
- Γλυκόζη
- Mini-mental
- Χρόνος κλινοστατισμού
- Τρόπος σίτισης
- Αγγειοπάθεια
- Κάπνισμα
- Α.Υ.
- Αναιμία
- ΧΝΑ
- ΧΑΠ
- Ακράτεια
- Πολυφαρμακία
- Άνοια
- Λοίμωξη
- Κορτιζόνη
- Κλίμακα Braden
- Κλίμακα Fim
- Δείκτης Charlson

Για τον κάθε έλεγχο η μηδενική υπόθεση είναι ότι δεν υπάρχει διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων ενώ η εναλλακτική υπόθεση είναι ότι υπάρχει.

Για τις μη ποσοτικές μεταβλητές, ο αριθμός 1 αντιστοιχεί στην απάντηση ναι και ο αριθμός 2 στην απάντηση όχι.

### ο Ηλικία

Ηλικία			
διαβητικός	Mean	N	Std. Deviation
Ναι	80,48	25	8,912
Όχι	76,12	25	17,887
Total	78,30	50	14,158



ΓΡΑΦΗΜΑ 1 μέσος όρος ηλικίας στις δύο ομάδες

### Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of ηλικία is the same across categories of διαβητικός.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,786	Retain the null hypothesis.

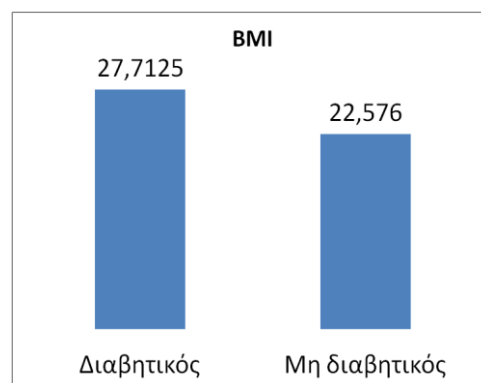
Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05

Πίνακας 3 έλεγχος μέσης ηλικίας ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου

Για τον έλεγχο του κατά πόσο υπάρχει διαφοροποίηση στην μέση ηλικία ανάμεσα στις δύο εξεταζόμενες ομάδες χρησιμοποιήθηκε το Mann-Whitney test (σε επίπεδο σημαντικότητας 5%). Η τιμή του test  $p > 0.05$ , επομένως δεν απορρίπτουμε την μηδενική υπόθεση. Δεν μπορούμε να ισχυριστούμε ότι η παρατηρούμενη διαφορά είναι στατιστικά σημαντική.

ο **BMI**

BMI			
διαβητικός	Mean	N	Std. Deviation
Ναι	27,7125	24	4,25299
Όχι	22,5760	25	3,73889
Total	25,0918	49	4,73152



ΓΡΑΦΗΜΑ 2 μέση τιμή BMI

### Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of BMI is the same across categories of διαβητικός.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,000	Reject the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

Πίνακας 4 έλεγχος BMI ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου

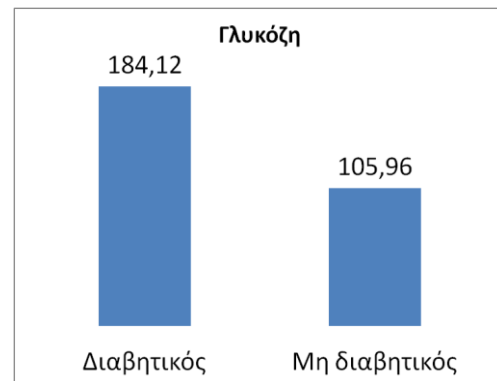
Για τον έλεγχο του κατά πόσο υπάρχει διαφοροποίηση στο BMI ανάμεσα στις δύο εξεταζόμενες ομάδες χρησιμοποιήθηκε το Mann-Whitney test (σε επίπεδο σημαντικότητας



5%). Η τιμή του test  $p < 0.05$ , επομένως απορρίπτουμε την μηδενική υπόθεση. Η παρατηρούμενη διαφορά είναι στατιστικά σημαντική.

ο Γλυκόζη

Γλυκόζη			
διαβητικός	Mean	N	Std. Deviation
Ναι	184,12	25	74,774
Όχι	105,96	25	18,823
Total	145,04	50	66,861



ΓΡΑΦΗΜΑ 3 μέση τιμή γλυκόζης

**Hypothesis Test Summary**

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of μέτρηση γλυκόζης is the same across categories of διαβητικός.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,000	Reject the null hypothesis.

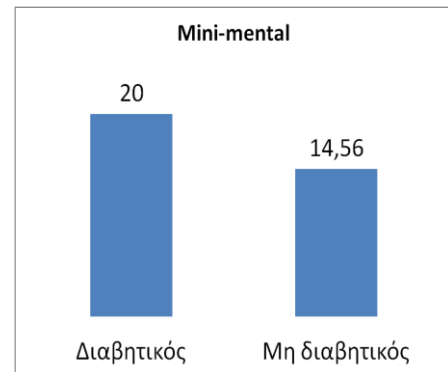
Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

**Πίνακας 5 έλεγχος τιμής γλυκόζης ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου**

Για τον έλεγχο του κατά πόσο υπάρχει διαφοροποίηση στη γλυκόζη ανάμεσα στις δύο εξεταζόμενες ομάδες χρησιμοποιήθηκε το Mann-Whitney test (σε επίπεδο σημαντικότητας 5%). Η τιμή του test  $p < 0.05$ , επομένως απορρίπτουμε την μηδενική υπόθεση. Η παρατηρούμενη διαφορά είναι στατιστικά σημαντική.

## Mini-mental

mini-mental			
διαβητικός	Mean	N	Std. Deviation
Ναι	20,00	25	6,021
Όχι	14,56	25	8,804
Total	17,28	50	7,954



ΓΡΑΦΗΜΑ 4 μέση τιμή mini-mental

### Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of mini-mental is the same across categories of διαβητικός.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,019	Reject the null hypothesis.

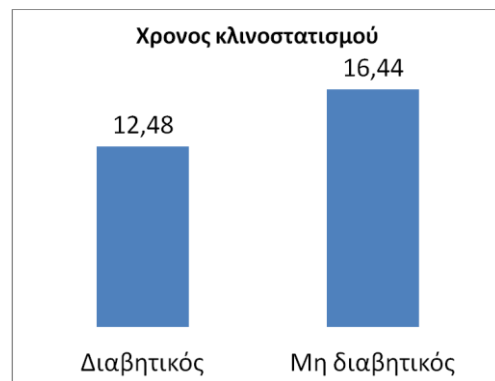
Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

Πίνακας 6 έλεγχος βαθμολογίας mini-mental ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου

Για τον έλεγχο του κατά πόσο υπάρχει διαφοροποίηση στο Mini-mental ανάμεσα στις δύο εξεταζόμενες ομάδες χρησιμοποιήθηκε το Mann-Whitney test (σε επίπεδο σημαντικότητας 5%). Η τιμή του test  $p < 0,05$ , επομένως απορρίπτουμε την μηδενική υπόθεση. Η παρατηρούμενη διαφορά είναι στατιστικά σημαντική.

### ο Χρόνου κλινοστατισμού (σε ημέρες)

χρονος κλινοστατισμου (ημερες)			
διαβητικός	Mean	N	Std. Deviation
Ναι	12,48	25	7,649
Όχι	16,44	25	17,210
Total	14,46	50	13,331



ΓΡΑΦΗΜΑ 5 μέση τιμή χρόνου κλινοστατισμού

### Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of χρονος κλινοστατισμου (ημέρες) is the same across categories of διαβητικός.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,711	Retain the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05

Πίνακας 7 έλεγχος χρόνου κλινοστατισμού ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου

Για τον έλεγχο του κατά πόσο υπάρχει διαφοροποίηση στον χρόνο κλινοστατισμού ανάμεσα στις δύο εξεταζόμενες ομάδες χρησιμοποιήθηκε το Mann-Whitney test (σε επίπεδο σημαντικότητας 5%). Η τιμή του test  $p > 0.05$ , επομένως δεν απορρίπτουμε την μηδενική υπόθεση. Δεν μπορούμε να ισχυριστούμε ότι η παρατηρούμενη διαφορά είναι στατιστικά σημαντική.

### Τρόπος σίτισης

#### Τρόπος σίτισης \* διαβητικός

		διαβητικός		Total
		Ναι	Όχι	
Τρόπος σίτισης	Στοματικό	24	20	44
	Levin	1	3	4
	Peg	0	2	2
Total		25	25	50

### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)
Pearson Chi-Square	3,364 <sup>a</sup>	2	,186
Likelihood Ratio	4,183	2	,123
Linear-by-Linear Association	3,291	1	,070
N of Valid Cases	50		

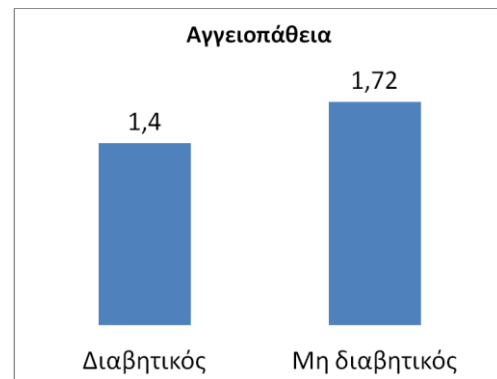
Πίνακας 8 έλεγχος τρόπου σίτισης ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου

Για τον έλεγχο του κατά πόσο υπάρχει διαφοροποίηση στον τρόπο σίτισης ανάμεσα στις δύο εξεταζόμενες ομάδες χρησιμοποιήθηκε το Chi square test (σε επίπεδο σημαντικότητας 5%). Η τιμή του test  $p > 0.05$ , επομένως δεν απορρίπτουμε την μηδενική

υπόθεση. Δεν μπορούμε να ισχυριστούμε ότι η παρατηρούμενη διαφορά είναι στατιστικά σημαντική.

○ Αγγειοπάθεια

Αγγειοπάθεια			
διαβητικός	Mean	N	Std. Deviation
Ναι	1,40	25	,500
Όχι	1,72	25	,458
Total	1,56	50	,501



ΓΡΑΦΗΜΑ 6 μέση τιμή αγγειοπάθειας

**Hypothesis Test Summary**

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of αγγειοπαθεια is the same across categories of διαβητικός.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,024	Reject the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

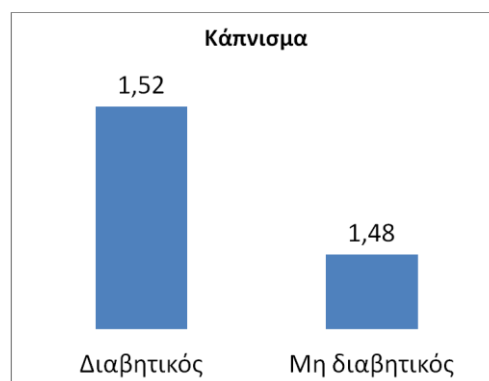
**Πίνακας 9 έλεγχος εμφάνισης αγγειοπάθειας ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου**

Για τον έλεγχο του κατά πόσο υπάρχει διαφοροποίηση στην αγγειοπάθεια ανάμεσα στις δύο εξεταζόμενες ομάδες χρησιμοποιήθηκε το Mann-Whitney test (σε επίπεδο σημαντικότητας 5%). Η τιμή του test  $p < 0.05$ , επομένως απορρίπτουμε την μηδενική υπόθεση. Η παρατηρούμενη διαφορά είναι στατιστικά σημαντική.

- 
- 
- 
- 
- 
- 
- 
- 
- 
-

ο Κάπνισμα

Καπνισμα			
διαβητικός	Mean	N	Std. Deviation
Ναι	1,52	25	,510
Όχι	1,48	25	,510
Total	1,50	50	,505



ΓΡΑΦΗΜΑ 7 μέση τιμή καπνίσματος

**Hypothesis Test Summary**

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of καπνισμα is the same across categories of διαβητικός.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,779	Retain the null hypothesis.

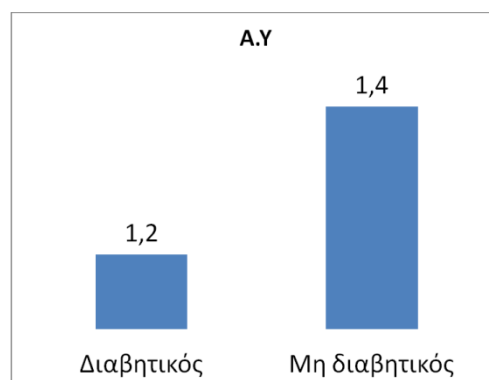
Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

**Πίνακας 10 έλεγχος καπνίσματος ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου**

Για τον έλεγχο του κατά πόσο υπάρχει διαφοροποίηση στον κάπνισμα ανάμεσα στις δύο εξεταζόμενες ομάδες χρησιμοποιήθηκε το Mann-Whitney test (σε επίπεδο σημαντικότητας 5%). Η τιμή του test  $p > 0.05$ , επομένως δεν απορρίπτουμε την μηδενική υπόθεση. Δεν μπορούμε να ισχυριστούμε ότι η παρατηρούμενη διαφορά είναι στατιστικά σημαντική.

ο Αρτηριακή Υπέρταση (Α.Υ)

Α.Υ			
διαβητικός	Mean	N	Std. Deviation
Ναι	1,20	25	,408
Όχι	1,40	25	,500
Total	1,30	50	,463



ΓΡΑΦΗΜΑ 8 μέση τιμή αρτηριακής υπέρτασης

### Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of A.Y is the same across categories of διαβητικός.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,127	Retain the null hypothesis.

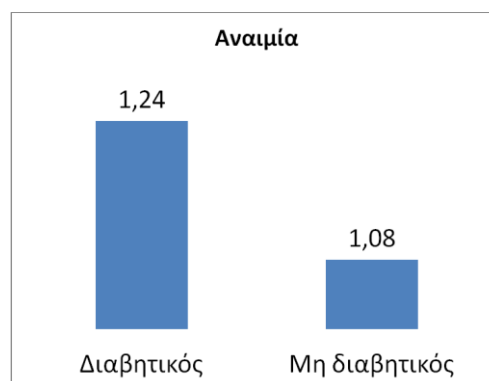
Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

Πίνακας 11 έλεγχος αρτηριακής υπέρτασης ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου

Για τον έλεγχο του κατά πόσο υπάρχει διαφοροποίηση ύπαρξη αρτηριακή υπέρταση, ανάμεσα στις δύο εξεταζόμενες ομάδες χρησιμοποιήθηκε το Mann-Whitney test (σε επίπεδο σημαντικότητας 5%). Η τιμή του test  $p > 0.05$ , επομένως δεν απορρίπτουμε την μηδενική υπόθεση. Δεν μπορούμε να ισχυριστούμε ότι η παρατηρούμενη διαφορά είναι στατιστικά σημαντική.

ο Αναιμία

διαβητικός	Mean	N	Std. Deviation
Ναι	1,24	25	,436
Όχι	1,08	25	,277
Total	1,16	50	,370



ΓΡΑΦΗΜΑ 9 μέση τιμή αναιμίας

### Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of αναιμία is the same across categories of διαβητικός.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,127	Retain the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

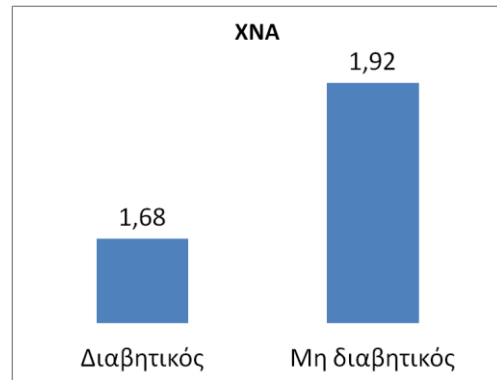
Πίνακας 12 έλεγχος αναιμίας ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου

Για τον έλεγχο του κατά πόσο υπάρχει διαφοροποίηση στην ύπαρξη αναιμίας, ανάμεσα στις δύο εξεταζόμενες ομάδες χρησιμοποιήθηκε το Mann-Whitney test (σε επίπεδο σημαντικότητας 5%). Η τιμή του test  $p > 0.05$ , επομένως δεν απορρίπτουμε την

μηδενική υπόθεση. Δεν μπορούμε να ισχυριστούμε ότι η παρατηρούμενη διαφορά είναι στατιστικά σημαντική.

ο **Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια (ΧΝΑ)**

ΧΝΑ			
διαβητικός	Mean	N	Std. Deviation
Ναι	1,68	25	,476
Όχι	1,92	25	,277
Total	1,80	50	,404



ΓΡΑΦΗΜΑ 10 μέση τιμή χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας

**Hypothesis Test Summary**

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of ΧΝΑ is the same across categories of διαβητικός.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,036	Reject the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

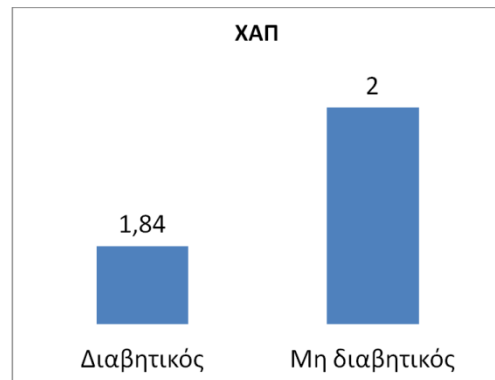
Πίνακας 13 έλεγχος χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου

Για τον έλεγχο του κατά πόσο υπάρχει διαφοροποίηση στην ύπαρξη ΧΝΑ ανάμεσα στις δύο εξεταζόμενες ομάδες χρησιμοποιήθηκε το Mann-Whitney test (σε επίπεδο σημαντικότητας 5%). Η τιμή του test  $p < 0.05$ , επομένως απορρίπτουμε την μηδενική υπόθεση. Η παρατηρούμενη διαφορά είναι στατιστικά σημαντική.

- ο
- ο
- ο
- ο
- ο
- ο
- ο
- ο
- ο

ο Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ)

ΧΑΠ			
διαβητικός	Mean	N	Std. Deviation
Ναι	1,84	25	,374
Όχι	2,00	25	,000
Total	1,92	50	,274



ΓΡΑΦΗΜΑ 11 μέση τιμή χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας

**Hypothesis Test Summary**

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of ΧΑΠ is the same across categories of διαβητικός.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,039	Reject the null hypothesis.

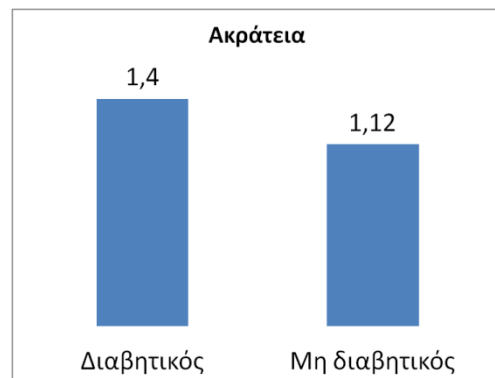
Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

Πίνακας 14 έλεγχος χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου

Για τον έλεγχο του κατά πόσο υπάρχει διαφοροποίηση στην ύπαρξη ΧΑΠ ανάμεσα στις δύο εξεταζόμενες ομάδες χρησιμοποιήθηκε το Mann-Whitney test (σε επίπεδο σημαντικότητας 5%). Η τιμή του test  $p < 0.05$ , επομένως απορρίπτουμε την μηδενική υπόθεση. Η παρατηρούμενη διαφορά είναι στατιστικά σημαντική.

ο Ακράτεια

ακράτεια			
διαβητικός	Mean	N	Std. Deviation
Ναι	1,40	25	,500
Όχι	1,12	25	,332
Total	1,26	50	,443



ΓΡΑΦΗΜΑ 12 μέση τιμή ακράτειας



### Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of ακράτεια is the same across categories of διαβητικός.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,025	Reject the null hypothesis.

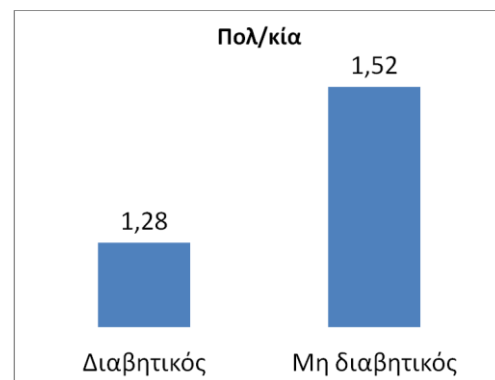
Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

#### Πίνακας 15 έλεγχος ακράτειας ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου

Για τον έλεγχο του κατά πόσο υπάρχει διαφοροποίηση στην ακράτεια ανάμεσα στις δύο εξεταζόμενες ομάδες χρησιμοποιήθηκε το Mann-Whitney test (σε επίπεδο σημαντικότητας 5%). Η τιμή του test  $p < 0.05$ , επομένως απορρίπτουμε την μηδενική υπόθεση. Η παρατηρούμενη διαφορά είναι στατιστικά σημαντική.

#### Πολυφαρμακία

πολ/κία			
διαβητικός	Mean	N	Std. Deviation
Ναι	1,28	25	,458
Όχι	1,52	25	,510
Total	1,40	50	,495



ΓΡΑΦΗΜΑ 13 μέση τιμή πολυφαρμακίας

### Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of πολ/κία is the same across categories of διαβητικός.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,086	Retain the null hypothesis.

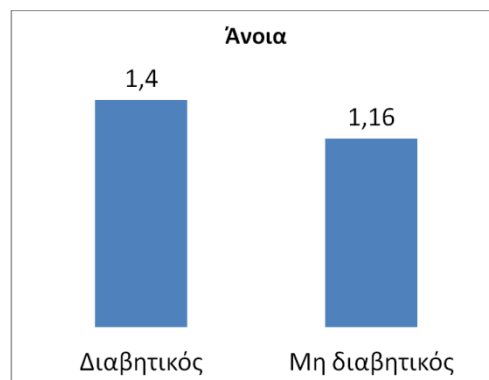
Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

#### Πίνακας 16 έλεγχος πολυφαρμακίας ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου

Για τον έλεγχο του κατά πόσο υπάρχει διαφοροποίηση στην πολυφαρμακία ανάμεσα στις δύο εξεταζόμενες ομάδες χρησιμοποιήθηκε το Mann-Whitney test (σε επίπεδο σημαντικότητας 5%). Η τιμή του test  $p > 0.05$ , επομένως δεν απορρίπτουμε την μηδενική υπόθεση. Δεν μπορούμε να ισχυριστούμε ότι η παρατηρούμενη διαφορά είναι στατιστικά σημαντική.

## Άνοια

Άνοια			
διαβητικός	Mean	N	Std. Deviation
Ναι	1,40	25	,500
Όχι	1,16	25	,374
Total	1,28	50	,454



ΓΡΑΦΗΜΑ 14 μέση τιμή άνοιας

### Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of άνοια is the same across categories of διαβητικός.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,061	Retain the null hypothesis.

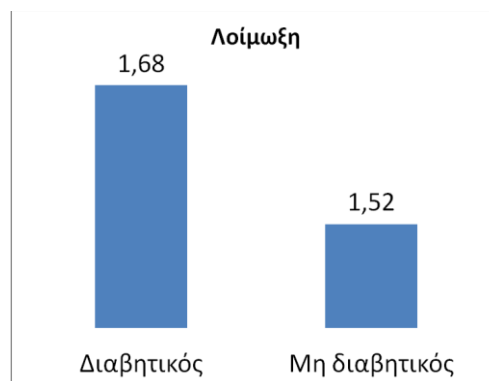
Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05

### Πίνακας 17 έλεγχος άνοιας ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου

Για τον έλεγχο του κατά πόσο υπάρχει διαφοροποίηση στην άνοια ανάμεσα στις δύο εξεταζόμενες ομάδες χρησιμοποιήθηκε το Mann-Whitney test (σε επίπεδο σημαντικότητας 5%). Η τιμή του test  $p > 0.05$ , επομένως δεν απορρίπτουμε την μηδενική υπόθεση. Δεν μπορούμε να ισχυριστούμε ότι η παρατηρούμενη διαφορά είναι στατιστικά σημαντική.

## Ενεργή Λοίμωξη

Λοίμωξη			
διαβητικός	Mean	N	Std. Deviation
Ναι	1,68	25	,476
Όχι	1,52	25	,510
Total	1,60	50	,495



ΓΡΑΦΗΜΑ 15 μέση τιμή ενεργής λοίμωξης

### Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of λοίμωξη is the same across categories of διαβητικός.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,253	Retain the null hypothesis.

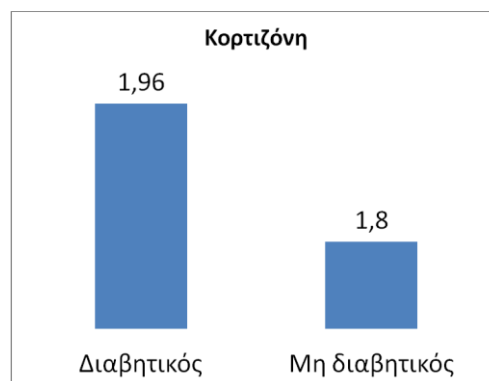
Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

#### Πίνακας 18 έλεγχος ενεργής λοίμωξης ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου

Για τον έλεγχο του κατά πόσο υπάρχει διαφοροποίηση στην λοίμωξη ανάμεσα στις δύο εξεταζόμενες ομάδες χρησιμοποιήθηκε το Mann-Whitney test (σε επίπεδο σημαντικότητας 5%). Η τιμή του test  $p > 0.05$ , επομένως δεν απορρίπτουμε την μηδενική υπόθεση. Δεν μπορούμε να ισχυριστούμε ότι η παρατηρούμενη διαφορά είναι στατιστικά σημαντική.

#### Λήψη κορτιζόνης

Κορτιζόνη			
διαβητικός	Mean	N	Std. Deviation
Ναι	1,96	25	,200
Όχι	1,80	25	,408
Total	1,88	50	,328



ΓΡΑΦΗΜΑ 16 μέση τιμή λήψης κορτιζόνης

### Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of κορτιζόνη is the same across categories of διαβητικός.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,085	Retain the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

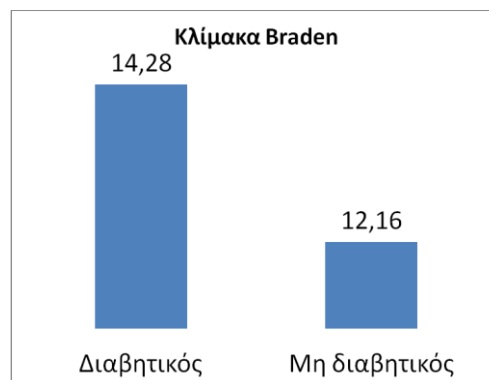
#### Πίνακας 19 έλεγχος λήψης κορτιζόνης ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου

Για τον έλεγχο του κατά πόσο υπάρχει διαφοροποίηση στην κορτιζόνη ανάμεσα στις δύο εξεταζόμενες ομάδες χρησιμοποιήθηκε το Mann-Whitney test (σε επίπεδο σημαντικότητας 5%). Η τιμή του test  $p > 0.05$ , επομένως δεν απορρίπτουμε την μηδενική

υπόθεση. Δεν μπορούμε να ισχυριστούμε ότι η παρατηρούμενη διαφορά είναι στατιστικά σημαντική.

### Κλίμακα Braden

Κλίμακα Braden			
διαβητικός	Mean	N	Std. Deviation
Ναι	14,28	25	2,909
Όχι	12,16	25	3,387
Total	13,22	50	3,303



ΓΡΑΦΗΜΑ 17 μέση τιμή κλίμακας Braden

### Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of κλίμακα braden is the same across categories of διαβητικός.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,039	Reject the null hypothesis.

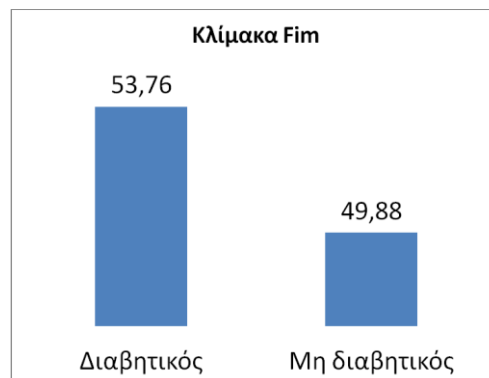
Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

### Πίνακας 20 έλεγχος κλίμακας Braden ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου

Για τον έλεγχο του κατά πόσο υπάρχει διαφοροποίηση στην κλίμακα Braden ανάμεσα στις δύο εξεταζόμενες ομάδες χρησιμοποιήθηκε το Mann-Whitney test (σε επίπεδο σημαντικότητας 5%). Η τιμή του test  $p < 0.05$ , επομένως απορρίπτουμε την μηδενική υπόθεση. Η παρατηρούμενη διαφορά είναι στατιστικά σημαντική.

### Κλίμακα Fim

Κλίμακα Fim			
διαβητικός	Mean	N	Std. Deviation
Ναι	53,76	25	13,492
Όχι	49,88	25	18,263
Total	51,82	50	16,011



ΓΡΑΦΗΜΑ 18 μέση τιμή κλίμακας fim

### Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of κλίμακα fim is the same across categories of διαβητικός.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,256	Retain the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

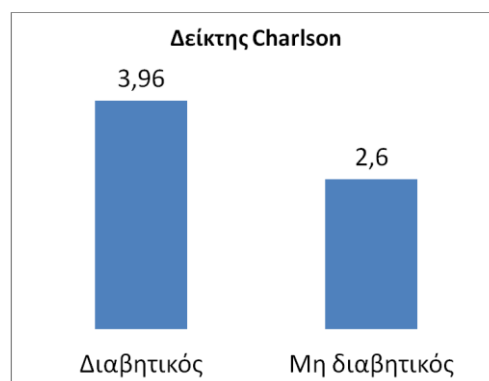
Πίνακας 21 έλεγχος κλίμακας Fim ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου

Για τον έλεγχο του κατά πόσο υπάρχει διαφοροποίηση στην κλίμακα Fim ανάμεσα στις δύο εξεταζόμενες ομάδες χρησιμοποιήθηκε το Mann-Whitney test (σε επίπεδο

σημαντικότητας 5%). Η τιμή του test  $p > 0.05$ , επομένως δεν απορρίπτουμε την μηδενική υπόθεση. Δεν μπορούμε να ισχυριστούμε ότι η παρατηρούμενη διαφορά είναι στατιστικά σημαντική.

### Δείκτης Charlson

Δείκτης Charlson			
διαβητικός	Mean	N	Std. Deviation
Ναι	3,96	25	1,881
Όχι	2,60	25	2,102
Total	3,28	50	2,090



ΓΡΑΦΗΜΑ 19 μέση τιμή δείκτη Charlson

### Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of δείκτης charlson is the same across categories of διαβητικός.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,002	Reject the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

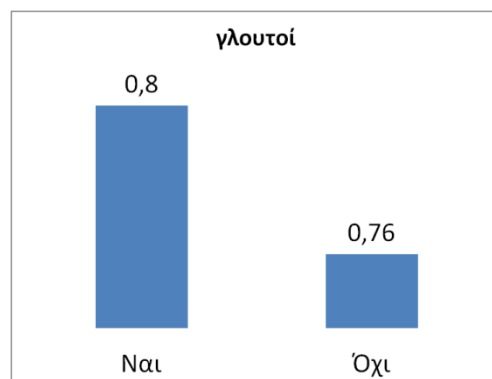
Πίνακας 22 έλεγχος δείκτη Charlson ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου

Για τον έλεγχο του κατά πόσο υπάρχει διαφοροποίηση στον δείκτη Charlson ανάμεσα στις δύο εξεταζόμενες ομάδες χρησιμοποιήθηκε το Mann-Whitney test (σε επίπεδο

σημαντικότητας 5%). Η τιμή του test  $p < 0.05$ , επομένως απορρίπτουμε την μηδενική υπόθεση. Η παρατηρούμενη διαφορά είναι στατιστικά σημαντική.

### Γλουτοί

Γλουτοί			
διαβητικός	Mean	N	Std. Deviation
Ναι	,80	25	,645
Όχι	,76	25	,723
Total	,78	50	,679



ΓΡΑΦΗΜΑ 20 μέση τιμή ελκών εκ πίεσεως στους γλουτούς

### Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of γλουτοί is the same across categories of διαβητικός.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,773	Retain the null hypothesis.

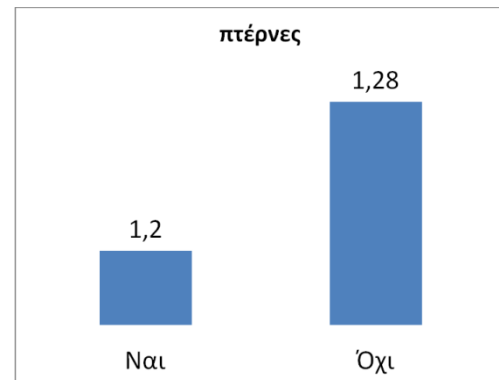
Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

Πίνακας 23 έλεγχος ελκών εκ πίεσεως στους γλουτούς ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου

Για τον έλεγχο του κατά πόσο υπάρχει διαφοροποίηση στην εμφάνιση των ελκών εκ πίεσεως στους γλουτούς ανάμεσα στις δύο εξεταζόμενες ομάδες χρησιμοποιήθηκε το Mann-Whitney test (σε επίπεδο σημαντικότητας 5%). Η τιμή του test  $p > 0.05$ , επομένως δεν απορρίπτουμε την μηδενική υπόθεση. Δεν μπορούμε να ισχυριστούμε ότι η παρατηρούμενη διαφορά είναι στατιστικά σημαντική

## Πτέρνες

Πτέρνες			
διαβητικός	Mean	N	Std. Deviation
Ναι	1,20	25	,957
Όχι	1,28	25	,792
Total	1,24	50	,870



ΓΡΑΦΗΜΑ 21 μέση τιμή ελκών εκ πίεσεως στις πτέρνες

### Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of πτέρνες is the same across categories of διαβητικός.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,779	Retain the null hypothesis.

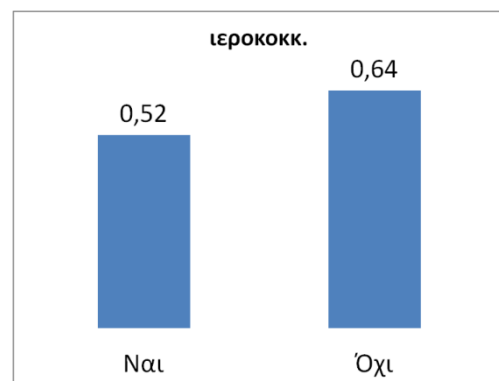
Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

### Πίνακας 24 έλεγχος ελκών εκ πίεσεως στις πτέρνες ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου

Για τον έλεγχο του κατά πόσο υπάρχει διαφοροποίηση στη εμφάνιση των ελκών εκ πίεσεως στις πτέρνες ανάμεσα στις δύο εξεταζόμενες ομάδες χρησιμοποιήθηκε το Mann-Whitney test (σε επίπεδο σημαντικότητας 5%). Η τιμή του test  $p > 0.05$ , επομένως δεν απορρίπτουμε την μηδενική υπόθεση. Δεν μπορούμε να ισχυριστούμε ότι η παρατηρούμενη διαφορά είναι στατιστικά σημαντική.

## Ιεροκοκκυγική χώρα

Ιεροκοκκυγική χώρα			
διαβητικός	Mean	N	Std. Deviation
Ναι	,52	25	,770
Όχι	,64	25	,810
Total	,58	50	,785



ΓΡΑΦΗΜΑ 22 μέση τιμή ελκών εκ πίεσεως στην ιεροκοκκυγική χώρα

### Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of ιεροκοκκ. is the same across categories of διαβητικός.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,572	Retain the null hypothesis.

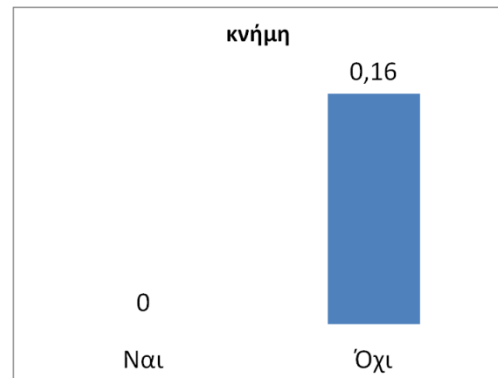
Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

Πίνακας 25 έλεγχος ελκών εκ πίεσεως στην ιεροκοκκυγική χώρα ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου

Για τον έλεγχο του κατά πόσο υπάρχει διαφοροποίηση στη εμφάνιση των ελκών εκ πίεσεως στην ιεροκοκκυγική χώρα, ανάμεσα στις δύο εξεταζόμενες ομάδες χρησιμοποιήθηκε το Mann-Whitney test (σε επίπεδο σημαντικότητας 5%). Η τιμή του test  $p > 0.05$ , επομένως δεν απορρίπτουμε την μηδενική υπόθεση. Δεν μπορούμε να ισχυριστούμε ότι η παρατηρούμενη διαφορά είναι στατιστικά σημαντική.

### Κνήμη

Κνήμη			
διαβητικός	Mean	N	Std. Deviation
Ναι	,00	25	,000
Όχι	,16	25	,554
Total	,08	50	,396



ΓΡΑΦΗΜΑ 23 μέση τιμή ελκών εκ πίεσεως στην κνήμη

### Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of κνήμη is the same across categories of διαβητικός.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,153	Retain the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05

Πίνακας 26 έλεγχος ελκών εκ πίεσεως στην κνήμη ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου



Για τον έλεγχο του κατά πόσο υπάρχει διαφοροποίηση στην εμφάνιση των ελκών εκ πίεσεως στην κνήμη ανάμεσα στις δύο εξεταζόμενες ομάδες χρησιμοποιήθηκε το Mann-Whitney test (σε επίπεδο σημαντικότητας 5%). Η τιμή του test  $p > 0.05$ , επομένως δεν απορρίπτουμε την μηδενική υπόθεση. Δεν μπορούμε να ισχυριστούμε ότι η παρατηρούμενη διαφορά είναι στατιστικά σημαντική

### Μείζωνας τροχαντήρας

Μείζωνας τροχαντήρας			
διαβητικός	Mean	N	Std. Deviation
Ναι	,04	25	,200
Όχι	,00	25	,000
Total	,02	50	,141



ΓΡΑΦΗΜΑ 24 μέση τιμή ελκών εκ πίεσεως στον μείζωνα τροχαντήρα

### Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of μείζωνας τροχαντήρας is the same across categories of διαβητικός.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,317	Retain the null hypothesis.

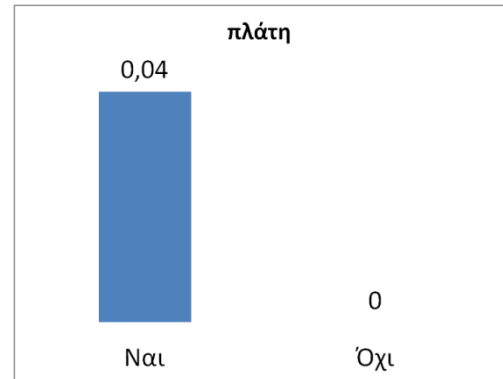
Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

### Πίνακας 27 Έλεγχος ελκών εκ πίεσεως στον μείζωνα τροχαντήρα ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου

Για τον έλεγχο του κατά πόσο υπάρχει διαφοροποίηση στην εμφάνιση των ελκών εκ πίεσεως στον μείζωνα τροχαντήρα ανάμεσα στις δύο εξεταζόμενες ομάδες χρησιμοποιήθηκε το Mann-Whitney test (σε επίπεδο σημαντικότητας 5%). Η τιμή του test  $p > 0.05$ , επομένως δεν απορρίπτουμε την μηδενική υπόθεση. Δεν μπορούμε να ισχυριστούμε ότι η παρατηρούμενη διαφορά είναι στατιστικά σημαντική.

## Πλάτη

Πλάτη			
διαβητικός	Mean	N	Std. Deviation
Ναι	,04	25	,200
Όχι	,00	25	,000
Total	,02	50	,141



**ΓΡΑΦΗΜΑ 25** μέση τιμή ελκών εκ πίεσεως στην πλάτη

### Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of πλάτη is the same across categories of διαβητικός.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,317	Retain the null hypothesis.

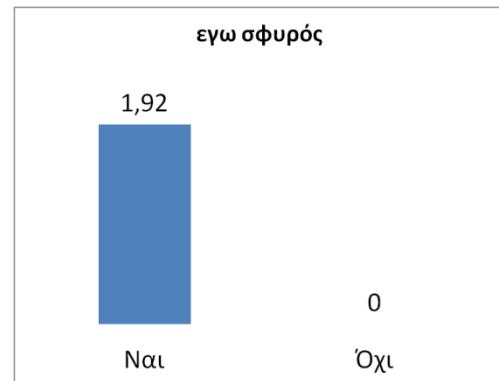
Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05

### Πίνακας 28 έλεγχος ελκών εκ πίεσεως στην πλάτη ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου

Για τον έλεγχο του κατά πόσο υπάρχει διαφοροποίηση στην εμφάνιση των ελκών στην πλάτη ανάμεσα στις δύο εξεταζόμενες ομάδες χρησιμοποιήθηκε το Mann-Whitney test (σε επίπεδο σημαντικότητας 5%). Η τιμή του test  $p > 0.05$ , επομένως δεν απορρίπτουμε την μηδενική υπόθεση. Δεν μπορούμε να ισχυριστούμε ότι η παρατηρούμενη διαφορά είναι στατιστικά σημαντική.

## Έξω σφυρό

Έξω σφυρό			
διαβητικός	Mean	N	Std. Deviation
Ναι	1,92	25	,277
Όχι	,00	25	,000
Total	,96	50	,989



**ΓΡΑΦΗΜΑ 26** μέση τιμή ελκών εκ πίεσεως στον έξω σφυρό

### Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of εγω σφυρός is the same across categories of διαβητικός.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,000	Reject the null hypothesis.

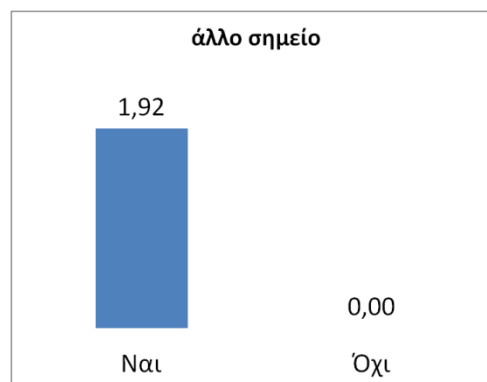
Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

### Πίνακας 29 έλεγχος ελκών εκ πίεσεως στον έξω σφυρό ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου

Για τον έλεγχο του κατά πόσο υπάρχει διαφοροποίηση στην εμφάνιση των ελκών εκ πίεσεως στον έξω σφυρό ανάμεσα στις δύο εξεταζόμενες ομάδες χρησιμοποιήθηκε το Mann-Whitney test (σε επίπεδο σημαντικότητας 5%). Η τιμή του test  $p < 0.05$ , επομένως απορρίπτουμε την μηδενική υπόθεση. Η παρατηρούμενη διαφορά είναι στατιστικά σημαντική.

## Άλλο σημείο

άλλο σημείο			
διαβητικός	Mean	N	Std. Deviation
Ναι	1,92	25	,400
Όχι	,00	25	,000
Total	,96	50	1,009



ΓΡΑΦΗΜΑ 27 μέση τιμή ελκών εκ πύσεως σε άλλα σημεία

### Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of άλλο σημείο is the same across categories of διαβητικός.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,000	Reject the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

Πίνακας 30 έλεγχος ελκών εκ πύσεως σε άλλα σημεία ανάμεσα στις δύο ομάδες ελέγχου

Για τον έλεγχο του κατά πόσο υπάρχει διαφοροποίηση στη εμφάνιση των ελκών σε άλλο σημείο ανάμεσα στις δύο εξεταζόμενες ομάδες χρησιμοποιήθηκε το Mann-Whitney test (σε επίπεδο σημαντικότητας 5%). Η τιμή του test  $p < 0.05$ , επομένως απορρίπτουμε την μηδενική υπόθεση. Μπορούμε να ισχυριστούμε ότι η παρατηρούμενη διαφορά είναι στατιστικά σημαντική.

## Συσχετίσεις

Εξετάζουμε το βαθμό συσχέτισης μεταξύ των μεταβλητών της έρευνας και της βαρύτητας των περιπτώσεων (όπως αυτή εκφράζεται από τον αριθμό πληγών)

Η εξέταση αυτή έγινε με τη βοήθεια του Spearman's correlation coefficient, Η ισχύς της συσχέτισης εκφράζεται με έναν αριθμό ανάμεσα στο -1 και στο 1. Οι τιμές μπορούν να χαρακτηριστούν:

0.00-.19 “πολύ αδύναμες”

0.20-0.39 “αδύναμες”

0.40-0.59 “μέτριες”

0.60-0.79 “ισχυρές

0.80-1.0 “πολύ ισχυρές”

Σε κάθε περίπτωση η σημαντικότητα του τεστ, το p των πινάκων, πρέπει να είναι < 0,05 (επίπεδο σημαντικότητας 5%), για να μπορέσουμε να ισχυριστούμε ότι υπάρχει συσχέτιση μεταξύ των μεταβλητών που εξετάζουμε.

Συσχετίσαμε τον αυξημένο αριθμό ελκών με τους αιτιολογικούς παράγοντες ανάπτυξης ελκών εκ πίεσεως, ξεχωριστά για κάθε ομάδα ελέγχου. Το BMI, ο τύπος του περιστατικού, η μέτρηση γλυκόζης, η θεραπευτική κατάσταση των ασθενών, η ύπαρξη νευροπάθειας και η αγγειοπάθεια δεν φάνηκαν να έχουν σημαντική συσχέτιση με τον αυξημένο αριθμό ελκών. Τα ίδια αποτελέσματα είχαμε και στην συσχέτιση του αριθμού σημείων με το κάπνισμα, την αρτηριακή υπέρταση, την αναιμία

<b>Correlations</b>					
	Διαβητικός			XNA	Βαρύτητα
Spearman's rho	Ναι	XNA	Correlation Coefficient	1,000	,409*
			Sig. (2-tailed)	.	,042
			N	25	25
		Βαρύτητα	Correlation Coefficient	,409*	1,000
			Sig. (2-tailed)	,042	.
			N	25	25
	Όχι	XNA	Correlation Coefficient	1,000	,164
			Sig. (2-tailed)	.	,432
			N	25	25
		Βαρύτητα	Correlation Coefficient	,164	1,000
			Sig. (2-tailed)	,432	.
			N	25	25

**Πίνακας 31** έλεγχος συσχέτισης χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας με τον αυξημένο αριθμό ελκών εκ πίεσεως στους διαβητικούς ασθενείς

Στατιστικά σημαντική συσχέτιση, μετρίως ισχυρή για την περίπτωση των διαβητικών με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια και την βαρύτητα της νόσου.

<b>Correlations</b>					
	Διαβητικός			ΧΑΠ	Βαρύτητα
Spearman's rho	Ναι	ΧΑΠ	Correlation Coefficient	1,000	,537**
			Sig. (2-tailed)	.	,006
			N	25	25
		Βαρύτητα	Correlation Coefficient	,537**	1,000
			Sig. (2-tailed)	,006	.
			N	25	25
	Όχι	ΧΑΠ	Correlation Coefficient	.	.
			Sig. (2-tailed)	.	.
			N	25	25
		Βαρύτητα	Correlation Coefficient	.	1,000
			Sig. (2-tailed)	.	.
			N	25	25

**Πίνακας 32 έλεγχος συσχέτισης χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας με τον αυξημένο αριθμό ελκών εκ πίεσεως στους διαβητικούς ασθενείς**

Στατιστικά σημαντική συσχέτιση, μετρίως ισχυρή για την περίπτωση των διαβητικών ασθενών με ΧΑΠ με την βαρύτητα της νόσου.

## Συζήτηση

Ο επιπολασμός των ελκών εκ πίεσεως είναι αυξημένος και ιδιαίτερα στον Ελλαδικό χώρο, καθώς λόγω της οικονομικής κρίσης που έπληξε τα τελευταία χρόνια την χώρα υπάρχουν σοβαρές ελλείψεις σε ιατρονοσηλευτικό προσωπικό και υγειονομικό υλικό. Από την άλλη πλευρά η εμφάνιση των ελκών εκ πίεσεως αυξάνει τον χρόνο νοσηλείας και εκτοξεύει το κόστος.

Όλοι οι νοσηλευόμενοι ασθενείς έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ελκών, όμως υπάρχουν κάποιες ομάδες, όπως οι διαβητικοί ασθενείς οι οποίοι φαίνεται να είναι πιο επιρρεπείς.

Παρακάτω θα συζητηθούν τα αποτελέσματα της έρευνας μας, στην οποία μελετήσαμε τους αιτιολογικούς παράγοντες ανάπτυξης των ελκών ανάμεσα σε δύο πληθυσμιακές ομάδες, τους διαβητικούς και μη διαβητικούς ασθενείς ώστε να διαπιστώσουμε αν όντως οι διαβητικοί ασθενείς έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ελκών εκ πίεσεως.

Σε μελέτες που εξέτασαν τους παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης ελκών εκ πίεσεως ο σακχαρώδης διαβήτης κατέχει κυρίαρχη θέση. Ο Margolis με τους συνεργάτες του ανέφεραν ότι ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη στους ηλικιωμένους ήταν 7,4% και ο σχετικός κίνδυνος για ανάπτυξη ελκών εκ πίεσεως σε αυτή την ομάδα ήταν 1,75<sup>155</sup>. Σε άλλη μελέτη, η οποία περιλάμβανε 59 νοσηλευτικά ιδρύματα από 8 ευρωπαϊκές χώρες οι διαβητικοί ασθενείς είχαν υψηλότερα ποσοστά ελκών εκ πίεσεως από τους μη διαβητικούς ασθενείς<sup>156</sup>.

Η μετα-ανάλυση που πραγματοποίησαν ο Shou-Qoing Kang με τον Xiao-Jie Zhai, έδειξε ότι ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να οδηγήσει σε υψηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης ελκών εκ πίεσεως. Οι διαβητικοί ασθενείς που υποβλήθηκαν σε καρδιοχειρουργική επέμβαση, παρουσίασαν διπλάσιο κίνδυνο ανάπτυξης ελκών εκ πίεσεως έναντι των μη διαβητικών με παρόμοια αποτελέσματα και στους άλλου τύπου χειρουργικών επεμβάσεων<sup>157</sup>.

Βασικό στοιχείο ως προς τον επιπολασμό των ελκών εκ πίεσεως παίζει το προσδόκιμο επιβίωσης, το οποίο έχει αυξηθεί και κυμαίνεται μεταξύ 70 και 82 έτη στις γυναίκες και στα 80 έτη για τους άνδρες<sup>158</sup>. Κάτι το οποίο αποτυπώνεται και στην δική μας

μελέτη. χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δύο εξεταζόμενες ομάδες. Στις υποομάδες η ηλικία 81-90 παρουσιάζει στατιστικά σημαντική διαφορά.

Από την μία οι αυξημένες πτυχές του δέρματος στους παχύσαρκους ασθενείς δημιουργούν ένα υγρό περιβάλλον για να ευδοκιμήσουν τα βακτήρια, καθώς και να οδηγήσουν στην δημιουργία ελκών εκ τριβής<sup>159</sup>.

Από την άλλη ο υποσιτισμός επίσης υποβαθμίζει το ανοσοποιητικό σύστημα και αυτή η καταβολική κατάσταση προκαλεί μεταβολές του δέρματος, μειώνει τον υποδόριο ιστό και προκαλεί ατροφία των μυϊκών ιστών και συνεπώς μεγαλύτερη ευπάθεια για την δημιουργία ελκών εκ πίεσεως<sup>160</sup>. Σε μια μελέτη του Shahin και των συνεργατών του βρέθηκε σημαντική συσχέτιση μεταξύ παραμέτρων υποσιτισμού, όπως η απώλεια βάρους BMI<18,5 και την εμφάνιση ελκών εκ πίεσεως<sup>161</sup>. Μη στατιστικά σημαντική συσχέτιση της θρεπτικής κατάστασης με την αυξημένη εντόπιση των ελκών εκ πίεσεως στην δική μας μελέτη παρότι στο σκέλος της θρέψης βλέπουμε εμφανείς διαφορές στις δύο ομάδες, με τους μη διαβητικούς να έχουν φυσιολογικό επίπεδο θρέψης σε ποσοστό 36% έναντι 72% της ομάδας των διαβητικών ασθενών. Ωστόσο και στις δύο ομάδες η στοματική σίτιση κατέχει υψηλά ποσοστά 96% στην ομάδα των διαβητικών και 80% στους μη διαβητικούς.

Τι θα μπορούσε να ευθύνεται και η ομάδα των διαβητικών έχει μόνο 36% φυσιολογικό επίπεδο θρέψης; Σίγουρα απάντηση δίνει το διαφορετικό BMI ανάμεσα στις δύο εξεταζόμενες ομάδες, με BMI  $22,5 \pm 3,7$  στην ομάδα των μη διαβητικών, έναντι BMI  $27,5 \pm 4,0$  (υπέρβαροι) στην ομάδα των διαβητικών με μέση ηλικία 81-90 έτη με στατιστικά σημαντική διαφορά  $p=000$ .

Οι νευροεκφυλιστικές διαταραχές συμπεριλαμβανομένης και της άνοιας, οδηγούν σε υψηλότερα ποσοστά ελκών εκ πίεσεως<sup>162</sup>. Μελέτες δείχνουν ασθενείς με προχωρημένη άνοια να έχουν σημαντικά υψηλότερο επιπολασμό ελκών εκ πίεσεως σε σχέση με άλλες συνιστώσες<sup>162</sup>. Μια έρευνα του Jaul και των συνεργατών του έδειξε ότι η προχωρημένη άνοια, έχει εξαιρετικά σημαντική συσχέτιση με την δημιουργία ελκών εκ πίεσεως<sup>163</sup>. Τα αποτελέσματα της έρευνας μας έδειξαν υψηλά ποσοστά άνοιας και στις δύο ομάδες. Η άνοια είναι παρούσα στο 60% των διαβητικών και στο 84% των μη διαβητικών. Η μέση τιμή mini mental στους διαβητικούς  $20 \pm 6$ , στους μη διαβητικούς  $14,5 \pm 8,8$ , με σημαντικά στατιστική διαφορά ανάμεσα στις δύο ομάδες  $p=0,019$ , και με μη στατιστικά σημαντική συσχέτιση του mini-mental με την αυξημένη κατανομή των ελκών εκ πίεσεως.



Η αναιμία της χρόνιας νόσου και η χαμηλή συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης, από κάταγμα ισχίου και η αναιμία στους ηλικιωμένους σχετίζονται θετικά με την εμφάνιση και την έκβαση των ελκών εκ πίεσεως. Σε μελέτη που συνέκρινε 174 ασθενείς με και χωρίς έλκη εκ πίεσεως διαπίστωσε ότι η αναιμία της χρόνιας νόσου συνδέεται σημαντικά με την δημιουργία ελκών εκ πίεσεως<sup>163</sup>. Στους ασθενείς μας η αναιμία συνυπάρχει στο 76% των διαβητικών και στο 92% των μη διαβητικών χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά.

Οι ηλικιωμένοι είναι επιρρεπείς στην χρήση φαρμάκων, η λήψη τουλάχιστον 5 φαρμάκων που χαρακτηρίζεται ως πολυφαρμακία, είναι πιθανόν να προκαλέσει ανεπιθύμητες ενέργειες από τις δραστικές ουσίες, από την αλληλεπίδραση των φαρμάκων και την αλληλεπίδραση φαρμάκου-νόσου. Διάφορες κατηγορίες φαρμάκων σχετίζονται με την δημιουργία ελκών εκ πίεσεως, συμπεριλαμβανομένων των ηρεμιστικών<sup>164</sup>, των αγγειοδιασταλτικών<sup>165</sup> και των κορτικοστεροειδών. Στο δικό μας δείγμα η πολυφαρμακία συναντάται στο 72% των διαβητικών ασθενών, έναντι στο 48% των μη διαβητικών χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά. Τα αυξημένα ποσοτά πολυφαρμακίας δικαιολογούνται από την μέση ηλικία των ασθενών μας.

Οι ασθενείς με μακροχρόνια περίθαλψη έχουν υψηλότερο ποσοστό ανάπτυξης ελκών εκ πίεσεως, γεγονός που σχετίζεται με υψηλότερη συχνότητα θνησιμότητας και προχωρημένες σοβαρές χρόνιες καταστάσεις. Στην έρευνα μας οι διαβητικοί ασθενείς είχαν αυξημένο τον δείκτη Charlson ( δείκτη θνητότητας) με στατιστικά σημαντική διαφορά, χωρίς όμως να εμφανίζεται συσχέτιση με την αυξημένη κατανομή των βλαβών. Αξίζει να σημειωθεί ότι κατά την διάρκεια της έρευνας μας 3 ασθενείς με δείκτη charlson>6 κατέληξαν.

Πολλές παθήσεις συνδέονται με την ακράτεια ούρων και κοπράνων, είτε λόγω της ίδιας της ασθένειας είτε λόγω παρενεργειών από τα συγχορηγούμενα φάρμακα. Σε μελέτη σε νοσοκομείο της Καλιφόρνιας, το 73% των ασθενών με έλκη εκ πίεσεως είχαν ακράτεια<sup>166</sup>. Παρόμοια αποτελέσματα και στον δικό μας πληθυσμό, με την ακράτεια να συνυπάρχει στο 60% των διαβητικών και στο 88% των μη διαβητικών.

Οι λοιμώξεις αυξάνουν σημαντικά τον κίνδυνο για την ανάπτυξη ελκών εκ πίεσεως. Ο Margolis και οι συνεργάτες του, ανέφεραν σε μελέτη τους, ότι οι λοιμώξεις ουροποιητικού και η πνευμονία είχαν αυξημένο σχετικό κίνδυνο για την ανάπτυξη ελκών εκ πίεσεως<sup>155</sup>. Ο Knor ανέφερε ότι ασθενείς με έλκη και ενεργή λοίμωξη, εμφάνισαν

αυξημένη θνησιμότητα<sup>167</sup>. Στην δική μας μελέτη, ενεργή λοίμωξη υπό αντιβιοτική αγωγή παρούσα στο 32% των διαβητικών ασθενών και στο 48% των μη διαβητικών, χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά και χωρίς στατιστικά σημαντική συσχέτιση της ενεργής λοίμωξης με την αυξημένη κατανομή των ελκών εκ πίεσεως.

Το κάπνισμα σχετίζεται περισσότερο με την επίδραση του στους πνεύμονες και τον αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου, ωστόσο έχει επιζήμια επίδραση και στην επούλωση των πληγών. Η νικοτίνη μειώνει την ροή του αίματος και επιταχύνει την καταστροφή των ιστών, καθυστερεί την παραγωγή κολλαγόνου, αφήνοντας τους ιστούς πιο ευαίσθητους στον κίνδυνο τραυματισμών<sup>168</sup>. Στον δικό μας πληθυσμό μελέτης το κάπνισμα συμμετέχει στο 50% και των δύο ομάδων είτε ως ενεργό είτε ως πρώην κάπνισμα.

Ο σακχαρώδης διαβήτης έχει αυξημένο επιπολασμό και μέσω της περιφερικής αισθητικοκινητικής νευροπάθειας και της αγγειοπάθειας, οδηγεί σε εξελκώσεις και συνοδό λοίμωξη. Η περιφερική αρτηριακή νόσος είναι μια επιπλοκή του διαβήτη που μπορεί να οδηγήσει σε περιφερική ισχαιμία και συνδέεται άμεσα με την δημιουργία ελκών εκ πίεσεως και ιδίως με τα έλκη περνών<sup>169</sup>. Άμεσος δείκτης αιτιολογικού κινδύνου από τη θεωρητική του Coleman, το μοντέλο που συνδέει την ανάπτυξη των ελκών εκ πίεσεως με τις αγγειακές παθήσεις, είναι κυρίως η ανεπαρκής αιμάτωση λόγω ισχαιμίας. Έμμεσοι παράγοντες είναι ο διαβήτης και η κακή διατροφή. Σε πρόσφατη μελέτη από Tiaka και συνεργάτες, αποδείχτηκε ότι η περιφερική αγγειακή νόσος σχετίζεται με παρατεταμένη φλεγμονώδη κατάσταση και με τα χρόνια διαβητικά έλκη<sup>170</sup> σε βλάβες των κάτω άκρων.

Τα αποτελέσματα από την δική μας έρευνα δείχνουν, ότι στις πτέρνες η βαρύτητα των ελκών είναι μεγαλύτερη με την πλειοψηφία να έχει 2<sup>ου</sup> βαθμού και στις δύο ομάδες 12 από τους 17 στους διαβητικούς και 12 από τους 20 στους μη διαβητικούς

Το 68% των διαβητικών ασθενών και το 60% των μη διαβητικών έχει έλκος εκ πίεσεως στους γλουτούς με τη πλειοψηφία να είναι σταδίου 1 (14 και 11 ασθενείς αντίστοιχα). Στον κόκκυγα παρόμοια ποσοστά και σε ποσοστό 20% και σε βαρύτητα και στις δύο εξεταζόμενες ομάδες. Στα συνηθέστερα σημεία ελκών προστίθεται και το έξω σφυρό περιοχή που προσβλήθηκε όλη η ομάδα των διαβητικών ασθενών. Χαρακτηριστικό στην ομάδα των διαβητικών είναι ο εντοπισμός ελκών σε περισσότερα σημεία στον ίδιο

ασθενή έναντι της ομάδας χωρίς σακχαρώδη διαβήτη. Το 64% της ομάδας με  $\Sigma\Delta > 3$  σημεία, έναντι του 100% της ομάδας χωρίς  $\Sigma\Delta < \text{ίσο } 3$  με μέση τιμή 1,92.

Η σύνδεση της χρόνιας αναπνευστικής πνευμονοπάθειας με την εμφάνιση ελκών εκ πίεσεως, εξηγείται από την μειωμένη οξυγόνωση, που προκαλεί υποξία στους ιστούς. Επίσης το κάπνισμα, το οποίο πιθανώς προκάλεσε την χρόνια αναπνευστική πνευμονοπάθεια, προκαλεί αθηροσκλήρωση και μείωση της αιμάτωσης του δέρματος και των ιστών<sup>171</sup>. Σε έρευνα του Margolis και των συνεργατών του, διαπιστώθηκε αυξημένος επιπολασμός ελκών εκ πίεσεως σε ασθενείς με χρόνια αναπνευστική πνευμονοπάθεια<sup>155</sup>, παρόμοια αποτελέσματα και σε μελέτη του Lyder και των συνεργατών του<sup>172</sup>. Στα δικά μας αποτελέσματα η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια συναντάται μόνο στην ομάδα των διαβητικών ασθενών σε ποσοστό 16%, με στατιστικά σημαντική συσχέτιση, μετρίως ισχυρή με την βαρύτητα της νόσου.

Σε μελέτη του Jaul και των συνεργατών του, διαπιστώθηκε ότι ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια είχαν αυξημένο επιπολασμό ελκών εκ πίεσεως<sup>163</sup>. Στον δικό μας πληθυσμό μελέτης, η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια συναντάται στο 1/3 των διαβητικών ασθενών και στο 8% των μη διαβητικών ασθενών με στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δύο ομάδες, επίσης παρατηρείται στατιστικά σημαντική συσχέτιση, μετρίως ισχυρή για την περίπτωση των διαβητικών με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια και την βαρύτητα της νόσου.

Τα κορτικοστεροειδή χρησιμοποιούνται ευρέως, για την θεραπεία πολλών χρόνιων παθήσεων, αλλά εμποδίζουν την επούλωση και συμβάλουν στην ατροφία του δέρματος. Στα δικά μας αποτελέσματα φαίνεται, ότι οι διαβητικοί ασθενείς λαμβάνουν κορτιζόνη σε μεγαλύτερο βαθμό από τους μη διαβητικούς.

Η μειωμένη λειτουργικότητα και ο κλινοστατισμός για παρατεταμένες περιόδους συμβάλουν στην ανάπτυξη ελκών εκ πίεσεως<sup>173</sup>. Σε διεθνή έρευνα με θέμα την εξάπλωση ελκών εκ πίεσεως, βρέθηκε αυξημένος επιπολασμός σε νοσηλευόμενους ασθενείς<sup>17</sup>. Ο χρόνος κλινοστατισμού δε φαίνεται να επηρεάζει δυσμενώς την δημιουργία ελκών ανάμεσα στις δύο ομάδες. Μέσος όρος κλινοστατισμού στους διαβητικούς 12,4  $\pm$  7,63 ημέρες και στους μη διαβητικούς 16,4  $\pm$  17 ημέρες χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δύο ομάδες  $p = 0,711$ . Στους διαβητικούς ασθενείς παρατηρείται ότι τα έλκη εκ πίεσεως εμφανίζονται σε μικρότερο διάστημα κλινοστατισμού. Σαφώς η κλίμακα

λειτουργικότητας(fim ) σχετίζεται με την δημιουργία και την επούλωση ελκών εκ πίεσεως χωρίς στατιστικές διαφορές ανάμεσα στις δύο ομάδες. Στην μελέτη μας τα ποσοστά της fim ήταν αρκετά χαμηλά και στις δύο ομάδες ελέγχου, κάτω από το 55,με άριστα το 126. Τα αποτελέσματα της fim δικαιολογούνται, διότι οι ασθενείς που μελετήθηκαν προέρχονται μετά από νοσηλεία, λόγω κάποιου οξέως συμβάματος.

Η κλίμακα Braden είναι ευρέως χρησιμοποιούμενη σε μελέτες σχετικές με το δικό μας αντικείμενο. Στην Ινδονησία η Amir με την ομάδα της χρησιμοποίησαν την κλίμακα Braden για να ταξινομήσουν τον κίνδυνο ανάπτυξης ελκών εκ πίεσεως σε ασθενείς με Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο<sup>175</sup>. Και στις δύο εξεταζόμενες ομάδες το αποτέλεσμα της κλίμακας Braden ,δείχνει ότι το 28% διατρέχει υψηλό κίνδυνο να αναπτύξουν έλκη εκ πίεσεως

Τα αποτελέσματα της μελέτης μας φαίνεται να συμβαδίζουν με την διεθνή βιβλιογραφία, αφού οι αιτιολογικοί παράγοντες ανάπτυξης ελκών βρίσκονται σε υψηλά ποσοστά και στις δύο ομάδες ελέγχου, με τους διαβητικούς να είναι πιο επιρρεπείς. Για να επιβεβαιωθούν τα αποτελέσματα μας προτείνεται μία έρευνα που θα λάβει χώρα με μεγαλύτερο αριθμό ασθενών και θα παρατηρηθεί και η εξέλιξη των ελκών καθ όλη την διάρκεια νοσηλείας τους.

#### **4. Συμπεράσματα**

Στην παρούσα έρευνα έγινε μια προσπάθεια να αναλυθεί σε βάθος η αιτιοπαθογένεια των ελκών εκ πίεσεως, συνδυάζοντας έγκυρα εργαλεία μέτρησης τα οποία μας βοήθησαν να αναδείξουμε την πολυπλοκότητα της συγκεκριμένης νόσου. Με την ολοκλήρωση της έρευνας καταφέραμε να απαντήσουμε σε όλα τα ερευνητικά ερωτήματα που θέσαμε κατά τον αρχικό σχεδιασμό.

Φάνηκε ότι η δημιουργία ελκών εκ πίεσεως σχετίζεται με δημογραφικά στοιχεία όπως η ηλικία και το BMI και με την νοητική κατάσταση των ασθενών. Οι διαβητικοί ασθενείς έχουν αυξημένες πιθανότητες να εμφανίσουν έλκη σε περισσότερα σημεία και μεγαλύτερης βαρύτητας σε σχέση με τους μη διαβητικούς ασθενείς. Η συννοσηρότητα έδειξε να λειτουργεί ως κακός προγνωστικός παράγοντας για την πρόκληση ελκών εκ πίεσεως. Η κλίμακα fim σαφώς σχετίζεται με την εμφάνιση ελκών εκ πίεσεως καθώς και η κλίμακα Braden.

Από τα αποτελέσματα της έρευνας διαπιστώθηκε, ότι είναι πολλοί εκείνοι οι παράγοντες οι οποίοι συντελούν στην εμφάνιση των ελκών. Αυτό δείχνει την έκταση της νόσου και την δυσκολία ως προς την αντιμετώπιση της.

## 5. Προτάσεις

Λόγω του πολυδιάστατου προβλήματος, το οποίο έχει πέρα από το σωματικό και κοινωνικοοικονομικό αντίκτυπο, ιδιαίτερη έμφαση πρέπει να δοθεί στην πρόληψη. Οι επαγγελματίες υγείας πρέπει να αξιολογούν τους νοσηλεύόμενους ασθενείς και να εφαρμόζουν εξατομικευμένη φροντίδα λαμβάνοντας υπόψη τους επιβαρυντικούς παράγοντες του κάθε ασθενή. Για να μπορέσει να γίνει αυτό, προτείνεται σε κάθε νοσοκομειακό ίδρυμα η δημιουργία ομάδας αντιμετώπισης ελκών εκ πίεσεως, οι οποία θα περιλαμβάνει επαγγελματίες υγείας διαφόρων ειδικοτήτων. Παρακάτω αναλύεται η σύνθεση της ομάδας: α) Χρειάζεται νοσηλευτικό προσωπικό το οποίο θα είναι ειδικά εκπαιδευμένο ως προς την πρόληψη αλλά και αντιμετώπιση των έλκων εκ πίεσεως. β) Χειρουργός, ο οποίος θα παρατηρεί τα έλκη και θα εφαρμόζει τις κατάλληλες θεραπευτικές παρεμβάσεις. γ) Διαβητολόγος για την γλυκαιμική ρύθμιση των ασθενών, γιατί από τα αποτελέσματα της έρευνας μας προέκυψε συσχέτιση μεταξύ του σακχαρώδη διαβήτη και των ελκών εκ πίεσεως. δ) Λοιμωξιολόγος για την παρακολούθηση και αντιμετώπιση των επιμολύνσεων των ελκών. Ψυχολόγος για την αξιολόγηση της νοητικής κατάστασης των ασθενών καθώς και για την ψυχολογική υποστήριξη ασθενών με χρόνια έλκη. ε) Διαιτολόγος για την εκτίμηση της θρεπτικής κατάστασης των ασθενών και δημιουργία διαιτολογίου, ανάλογα με τις ανάγκες του κάθε ασθενή στ) φυσικοθεραπευτής για την εκτίμηση και την βελτίωση της λειτουργικής κατάστασης των ασθενών. ζ) κοινωνική λειτουργός γιατί το έλκη εκ πίεσεως έχουν και κοινωνικό αντίκτυπο. Φυσικά για να εφαρμοστεί ένα τέτοιο πρόγραμμα απαραίτητη είναι η ύπαρξη κονδυλίων για την ύπαρξη του απαραίτητου ιατρονοσηλευτικού εξοπλισμού.

Κάθε μονάδα θα πρέπει να καταγράφει τα έλκη της για να υπάρχουν επιδημιολογικά χαρακτηριστικά και να μπορεί να αξιολογείται κάθε φορά το υπάρχον σύστημα υγείας.

Για να υπάρξουν τα επιθυμητά αποτελέσματα ως προς την πρόληψη και την αντιμετώπιση των ελκών εκ πίεσεως, πρέπει να γίνει αντιληπτό το μέγεθος του προβλήματος και να υπάρξει συντονισμένη κρατική προσπάθεια σε συνεργασία με τις διοικήσεις των νοσοκομείων.

## **Παράρτημα**

(Παράρτημα 1)

ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ

**ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ:**

**ΗΛΙΚΙΑ:**

**ΦΥΛΟ:** ΑΝΔΡΑΣ  ΓΥΝΑΙΚΑ

**ΚΙΛΑ :**

**ΥΨΟΣ:**

**BMI:**

**ΔΙΑΓΝΩΣΗ:** ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΝΑΙ  ΟΧΙ   
ΟΡΘΟΠΕΔΙΚΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΝΑΙ  ΟΧΙ

**ΣΙΤΙΣΗ**

**MNA SCORE:**

- 12-14 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΘΡΕΨΗΣ
- 8-11 ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΥΠΟΣΙΤΙΣΜΟΥ
- ΥΠΟΣΙΤΙΣΜΟΣ

ΤΡΟΠΟΣ ΣΙΤΙΣΗΣ:  ΣΤΟΜΑΤΙΚΑ  ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΑ

ΓΑΣΤΡΟΣΤΟΜΙΑ  LEVIN  ΝΗΣΤΕΙΑ

**ΔΙΑΙΤΑ**

ΚΑΝΟΝΙΚΗ  ΔΙΑΒΗΤΟΥ  ΥΠΕΡΛΕΥΚΟΜΑΤΟΥΧΟ  ΥΠΕΡΘΕΡΜΙΔΙΚΟ   
ΑΛΙΠΟ  ΑΛΛΗ

**ΕΠΙΒΑΡΥΝΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ**

ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ	ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
ΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ	ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
ΚΑΠΝΙΣΜΑ	ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
A.Y	ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
ΑΝΑΙΜΙΑ	ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
ΧΝΑ	ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
ΧΑΠ	ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
ΑΚΡΑΤΕΙΑ	ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
ΠΟΛΥΦΑΡΜΑΚΙΑ	ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
ΑΝΟΙΑ	ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
ΣΟΒΑΡΗ ΛΟΙΜΩΞΗ	ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
ΧΡΗΣΗ ΚΟΡΙΖΟΝΗΣ	ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
ΣΔ1	ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
ΣΔ2	ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΗ	≤ 5'ΕΤΗ <input type="checkbox"/>	≥6'ΕΤΗ <input type="checkbox"/>







Pressure ulcer grading chart


Adapted from EPUAP/NPUAP 2009

Superficial



**EPUAP - Category/Grade I**

- Non-blanchable erythema of intact skin: persistent redness in light pigmented skin.
- Discolouration of the skin: observe for a change of colour as compared to surrounding skin. In darker skin, the ulcer may be blue or purple.
- Warmth, oedema, induration or hardness as compared to adjacent tissue may also be used as indicators, particularly on individuals with darker skin.
- May include sensation (pain, itching).

---




**EPUAP System - Category/Grade 2**

- Partial thickness skin loss involving epidermis, dermis or both.
- Presents clinically as an abrasion or clear blister.
- Ulcer is superficial without bruising\*
- Check for moisture lesion.


\*Bruising appearance and blood filled blister would indicate deep tissue injury.

---

Deep







**EPUAP - Category/Grade 3**

- Full thickness skin loss. Subcutaneous fat may be visible but bone, tendon and muscle are not exposed.
- May include undermining and tunneling.
- The depth varies by anatomical location (bridge of the nose, ear, occiput and malleolus do not have (adipose) subcutaneous tissue and grade 3 ulcers can be shallow.
- In contrast area of significant adiposity can develop extremely deep grade 3 pressure ulcers.
- Bone/tendon is not visible or directly palpable.

**Plus: Unclassified PU - now Grade 3**

- Full thickness tissue loss in which actual depth of the ulcer is completely obscured by slough (yellow, tan, grey, green, brown, black, eschar) in the wound bed. Until enough slough is removed to expose the base of the wound, the true depth cannot be determined; but it will be either grade 3 or 4.
- Stable eschar (dry, adherent, intact without erythema or fluctuance) on the heels serves as 'the body natural (biological) cover' and should not be removed.
- Should be documented as grade 3 until proven otherwise.

---




**EPUAP - Category/Grade 4**

- Full thickness tissue loss with exposed bone (or directly palpable), tendon.
- Often include undermining and tunneling.
- The depth varies by anatomical location (bridge of the nose, ear, occiput and malleolus do not have (adipose) subcutaneous tissue and grade 4 ulcers can be shallow.
- Grade 4 ulcers can extend into the muscle and/or supporting structures (eg fascia, tendon or joint capsule).

---

Moisture Lesions




**Moisture Lesions**

- Redness or partial thickness skin loss involving the epidermis, dermis or both caused by excessive moisture to the skin from urine, faeces or sweat.
- These lesions are not usually associated with a bony prominence.
- They can however be seen alongside a pressure ulcer of any grade.

101

# Mini Nutritional Assessment MNA<sup>®</sup>

Nestlé  
Nutrition Institute

Επώνυμο:		Όνομα:		
Φύλλο:	Ηλικία:	Βάρος (kg):	Ύψος (cm):	Ημερομηνία:

Συμπληρώστε την οθόνη εισάγοντας στα πλαίσια τους κατάλληλους αριθμούς. Αθροίστε τους βαθμούς για το τελικό σκορ αξιολόγησης.

Εκτίμηση	
<b>A Έχει η πρόσληψη τροφής μειωθεί κατά τη διάρκεια των τελευταίων 3 μηνών λόγω μείωσης της όρεξης, λόγω διαταραχών πέψης, λόγω δυσκολίας μάσησης ή κατάποσης;</b> 0 - Σοβαρή μείωση πρόσληψης τροφής 1 - Μέτρια μείωση πρόσληψης τροφής 2 - Καμία μείωση πρόσληψης τροφής	<input type="checkbox"/>
<b>B Απώλεια βάρους κατά τη διάρκεια των 3 τελευταίων μηνών</b> 0 - απώλεια βάρους μεγαλύτερη από 3 κιλά 1 - δε γνωρίζει 2 - απώλεια βάρους από 1 έως 3 κιλά 3 - καμία απώλεια βάρους	<input type="checkbox"/>
<b>Γ Κινητικότητα;</b> 0 - κλινήρης ή/και καθηλωμένος σε καρέκλα; 1 - μη κλινήρης ή/και καθηλωμένος σε καρέκλα αλλά χωρίς να βγαίνει έξω από το σπίτι 2 - βγαίνει εκτός σπιτιού	<input type="checkbox"/>
<b>Δ Έχει ο ασθενής υποστεί ψυχολογικό στρες ή οξύ νόσημα τους τελευταίους τρεις μήνες</b> 0 - ναι 2 - όχι	<input type="checkbox"/>
<b>E Νευροψυχιατρικά νοσήματα;</b> 0 - σοβαρή ανοσία ή κατάθλιψη 1 - μέτρια ανοσία 2 - χωρίς ψυχολογικά προβλήματα	<input type="checkbox"/>
<b>F1 Δείκτης Μάζας Σώματος = βάρος σε κιλά / (ύψος σε m)<sup>2</sup></b> 0 - ΔΜΣ<19 1 - 19<ΔΜΣ<21 2 - 21<ΔΜΣ<23 3 - ΔΜΣ>23	<input type="checkbox"/>
ΑΝ ΤΟ ΒΜΙ ΔΕΝ ΕΙΝΑΙ ΔΙΑΘΕΣΙΜΟ, ΑΝΤΙΚΑΤΑΣΤΕΙΤΕ ΤΗΝ ΕΡΩΤΗΣΗ F1 ΜΕ ΤΗΝ ΕΡΩΤΗΣΗ F2. ΜΗΝ ΑΠΑΝΤΗΣΕΤΕ ΤΗΝ ΕΡΩΤΗΣΗ F2 ΕΑΝ Η ΕΡΩΤΗΣΗ F1 ΕΧΕΙ ΗΔΗ ΑΠΑΝΤΗΘΕΙ.	
<b>F2 Περίμετρος Κνήμης σε εκατοστά (cm)</b> 0 - Περίμετρος Κνήμης λιγότερο από 31 3 - Περίμετρος Κνήμης 31 ή περισσότερο	<input type="checkbox"/>
<b>Σκορ εκτίμησης (σύνολο max. 14 βαθμοί)</b>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
<b>12-14 βαθμοί:</b> Φυσιολογικά επίπεδα θρέψης <b>8-11 βαθμοί:</b> Κίνδυνος υποσιτισμού <b>0-7 βαθμοί:</b> Υποσιτιζόμενος	

Ref. Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. Overview of the MNA® - Its History and Challenges. J Nutr Health Aging 2006; 10:466-485.  
 Rubenstein LZ, Harker JD, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF). J Geront 2001;56A: M366-377.  
 Guigoz Y. The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) Review of the Literature - What does it tell us? J Nutr Health Aging 2006; 10:466-487.  
 Kaiser MJ, Bauer JM, Ramsch C, et al. Validation of the Mini Nutritional Assessment Short-Form (MNA®-SF): A practical tool for identification of nutritional status. J Nutr Health Aging 2009; 13:782-788.  
 © Société des Produits Nestlé, S.A., Vevey, Switzerland, Trademark Owners  
 © Nestlé, 1994, Revision 2009. N67200 12/99 10M  
 Για περισσότερες πληροφορίες: [www.mna-elderly.com](http://www.mna-elderly.com)

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ :

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ : / /

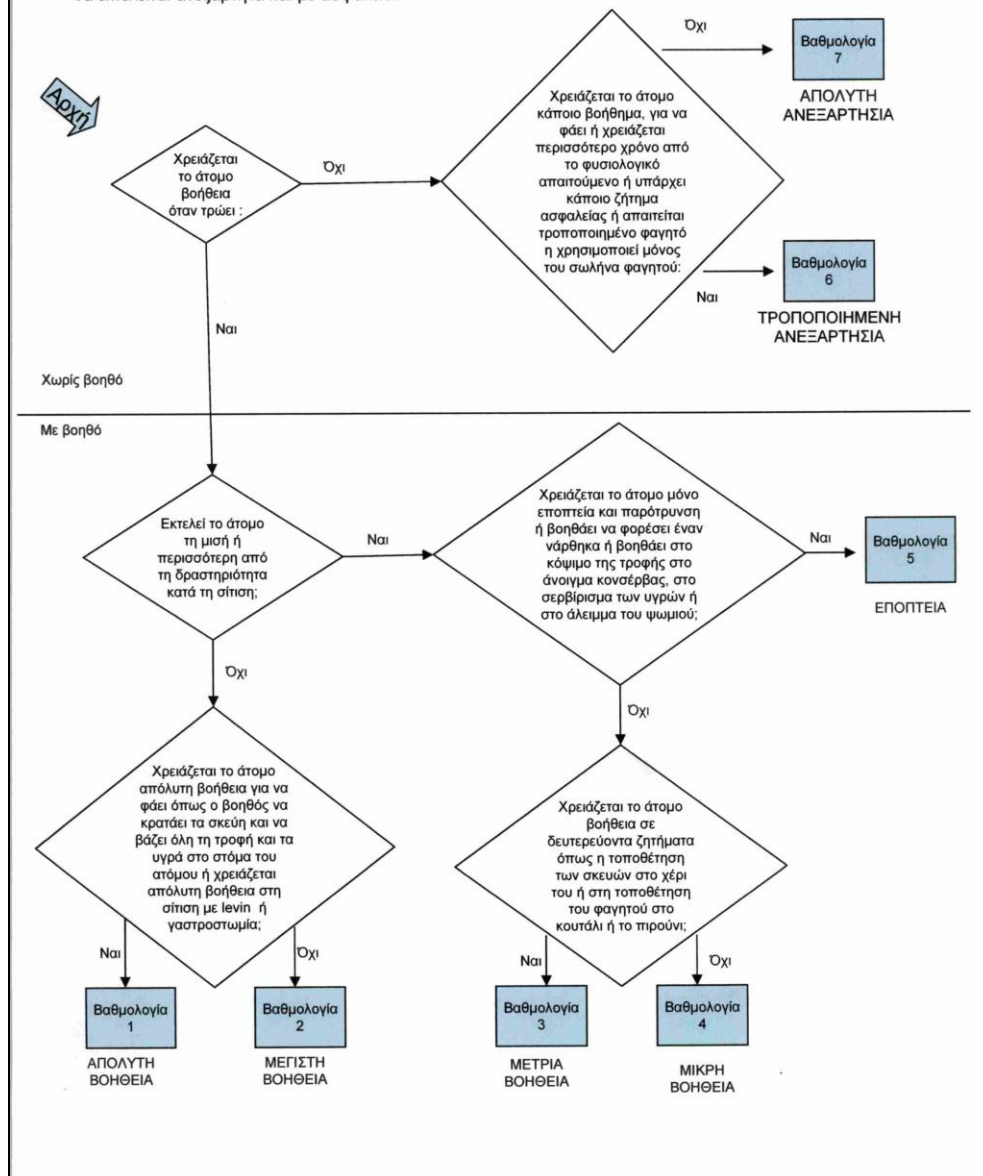
**MINI-MENTAL STATE EXAMINATION**  
**Σύντομη Εξέταση της Νοητικής Κατάστασης**

01. Προσανατολισμός					
Ποιά είναι η ημερομηνία; Τσακάρετε τις σωστές απαντήσεις	Ημέρα	Ημερ/νία ημέρας	Μήνας	Έτος	Εποχή
Που βρισκόμαστε; Τσακάρετε τις σωστές απαντήσεις	Όνομα ή διεύθυνση	Όροφος	Πόλη	Νομός	Χώρα
02. Εγχάραξη					
Θα ονομάσω τρία αντικείμενα. Όταν τελειώσω, θα σας ζητήσω να τα επαναλάβετε. Να θυμάστε ποια είναι γιατί θα σας ξαναρωτήσω σε λίγο. Τσακάρετε τα αντικείμενα που είναι σωστά με την ΠΡΩΤΗ προσπάθεια, εάν γίνει κάποιο λάθος στην πρώτη προσπάθεια, επαναλάβετε όλα τα ονόματα έως ότου ο ασθενής τα μπει και τα τρία.	Αριθ. Επαναλήψεων	Μπάλα	Σημαιο	Δέντρο	
03. Προσοχή και ικανότητα υπολογισμών					
<b>Αφαίρεση</b>	Τώρα θα ήθελα να αφαιρέσετε το 7 από το 100. Από αυτόν τον αριθμό αφαιρέστε άλλα 7. Συνεχίστε τις αφαιρέσεις κατά 7, μέχρι να σας πω να σταματήσετε. Καταχωρήστε ως σωστή μία απάντηση κάθε φορά που η διαφορά είναι 7, ακόμη κι αν η προηγούμενη απάντηση είναι λάθος.		Καταγραφή απάντησης	Σωστό	
			93		
			86		
			79		
			72		
			65		
<b>Απόδοση λέξης</b>	Συλλαβίστε τη λέξη "πέτρα" ανάποδα ( "ΑΡΤΕΡ" ) Καταχωρίστε ως σωστό μόνον εάν τα γράμματα είναι με την σωστή σειρά Και οι δύο δοκιμές πρέπει να ολοκληρωθούν. Η τελική βαθμολόγηση (σωστές απαντήσεις) για αυτήν την ενότητα είναι η ΥΨΗΛΟΤΕΡΗ εκ των δύο (Αφαίρεση ή Απόδοση λέξης)				
04. Ανάκληση					
Ποιά είναι τα τρία αντικείμενα που σας ζήτησα να θυμάστε;			Μπάλα	Σημαιο	Δέντρο
05. Γλώσσα					
<b>Ονομασία</b>	Δείξτε δύο αντικείμενα (ρολόι, μολύβι) και ρωτήστε "Πως ονομάζεται αυτό το αντικείμενο;"		Ρολόι		
			Μολύβι		
<b>Επανάληψη</b>	Πρόκειται να πω κάτι και θα ήθελα να το επαναλάβετε μετά από εμένα: "Όχι αν, και ή αλλά" (Επιτρέπεται μία επανάληψη)				
<b>Εντολές</b>	Δώστε καθαρές οδηγίες με την πρώτη. "θα σας δώσω ένα κομμάτι χαρτιού. Πάρτε το χαρτί με το δεξί σας χέρι, διπλώστε το στη μέση και ακουμπήστε το στο πάτωμα". Αφού δώσετε στον ασθενή το χαρτί, επαναλάβετε την εντολή. Βαθμολογήστε ως σωστό, εάν οι εργασίες έγιναν με την σωστή σειρά.		Δεξί χέρι		
			Δίπλωμα		
			Στο πάτωμα		
<b>Ανάγνωση</b>	Δείξτε την κάρτα που γράφει "Κλείστε τα μάτια σας" και ζητήστε από τον ασθενή να ακολουθήσει την οδηγία.				
<b>Γραφή</b>	Υποδείξτε στον ασθενή το τέλος της σελίδας σχεδίου (επόμενη σελίδα) και ζητήστε του να γράψει μία οποιαδήποτε ολοκληρωμένη πρόταση. Κατόπιν ζητήστε από τον ασθενή να σας πει τι έγραψε. Η ορθογραφία και η γραμματική δεν είναι σημαντικά. Η πρόταση θα πρέπει να έχει ένα υποκείμενο (ή αυτό να υπονοείται) και ένα ρήμα.				
<b>Αντιγραφή</b>	Υποδείξτε στον ασθενή την επόμενη σελίδα και πείτε "Αντιγράψτε αυτό το σχέδιο". Κάθε πεντάγωνο, θα πρέπει να έχει 5 πλευρές και 5 καθαρές γωνίες και η τομή τους να σχηματίζει ένα ρόμβο.				

## Παράρτημα 5

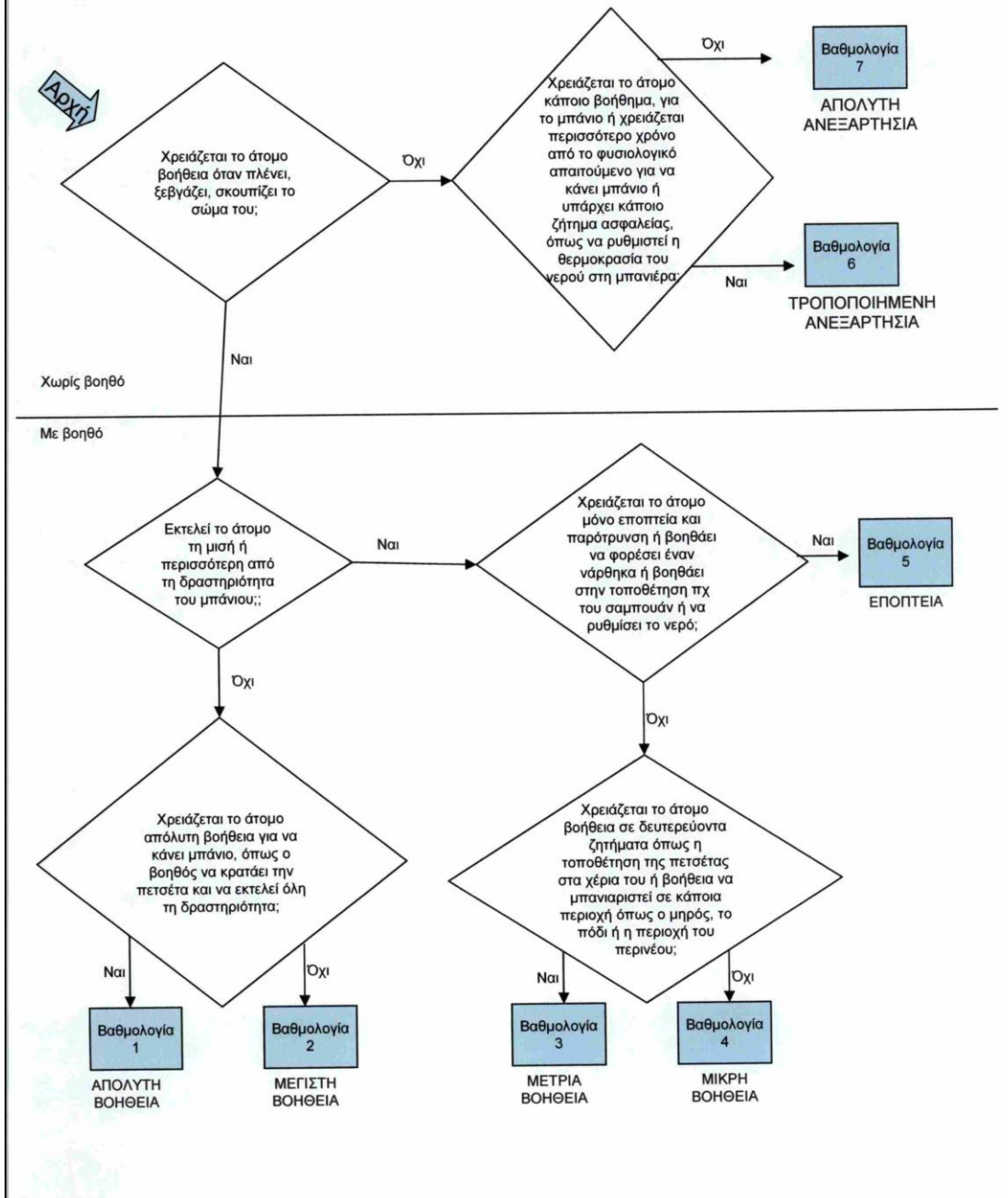
### Σίτιση

Η σίτιση περιλαμβάνει τη χρήση κατάλληλων οικιακών σκευών για να φέρει το άτομο την τροφή στο στόμα, τη μάσηση και την κατάποση του γεύματος που βρίσκεται με το συνήθη τρόπο στο τραπέζι ή στο δίσκο. Στο επίπεδο 7 το άτομο τρώει από το πιάτο όλων των ειδών τις τροφές, πίνει από ποτήρι ή φλιτζάνι με το γεύμα να βρίσκεται σερβιρισμένο με το συνήθη τρόπο σε τραπέζι ή δίσκο. Το άτομο χρησιμοποιεί τα κατάλληλα οικιακά σκεύη για να φέρει τη τροφή στο στόμα, η οποία μασιέται και καταπίνεται. Η όλη διαδικασία πρέπει να εκτελείται ανεξάρτητα και με ασφάλεια.



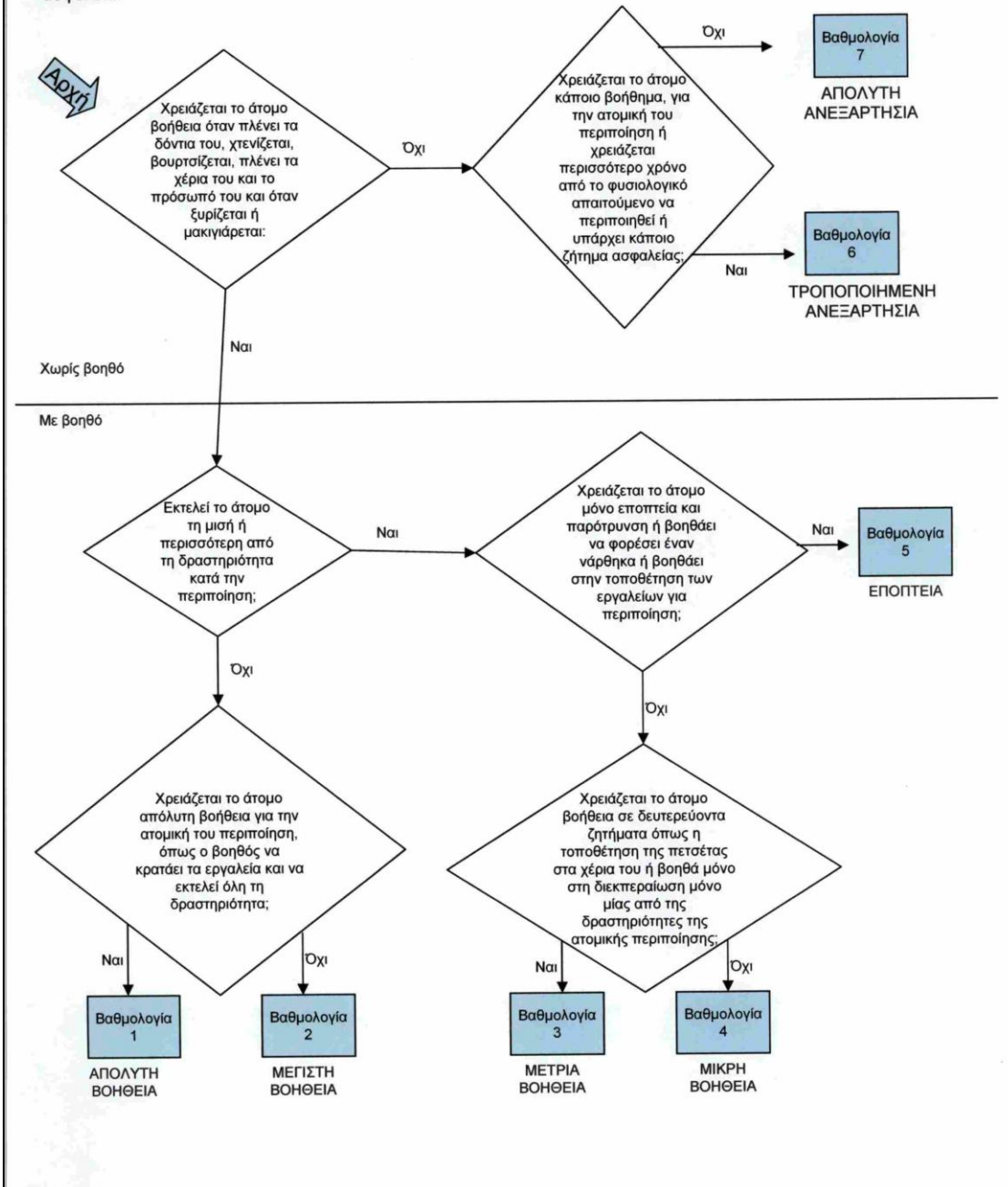
## Μπάνιο

Το μπάνιο περιλαμβάνει το μπανιάρισμα (πλύσιμο, ξεβγάλμα, σκούπισμα) του σώματος από τον αυχένα και κάτω (εξαιρουμένης της πλάτης) είτε στη μπανιέρα, είτε στη ντουζιέρα, είτε στο κρεβάτι με σφουγγάρι. Στο επίπεδο 7 το άτομο μπανιάρει ( πλένει, ξεβγάζει, σκουπίζει) το σώμα του εξαιρουμένης της πλάτης. Η όλη διαδικασία πρέπει να εκτελείται ανεξάρτητα και με ασφάλεια.



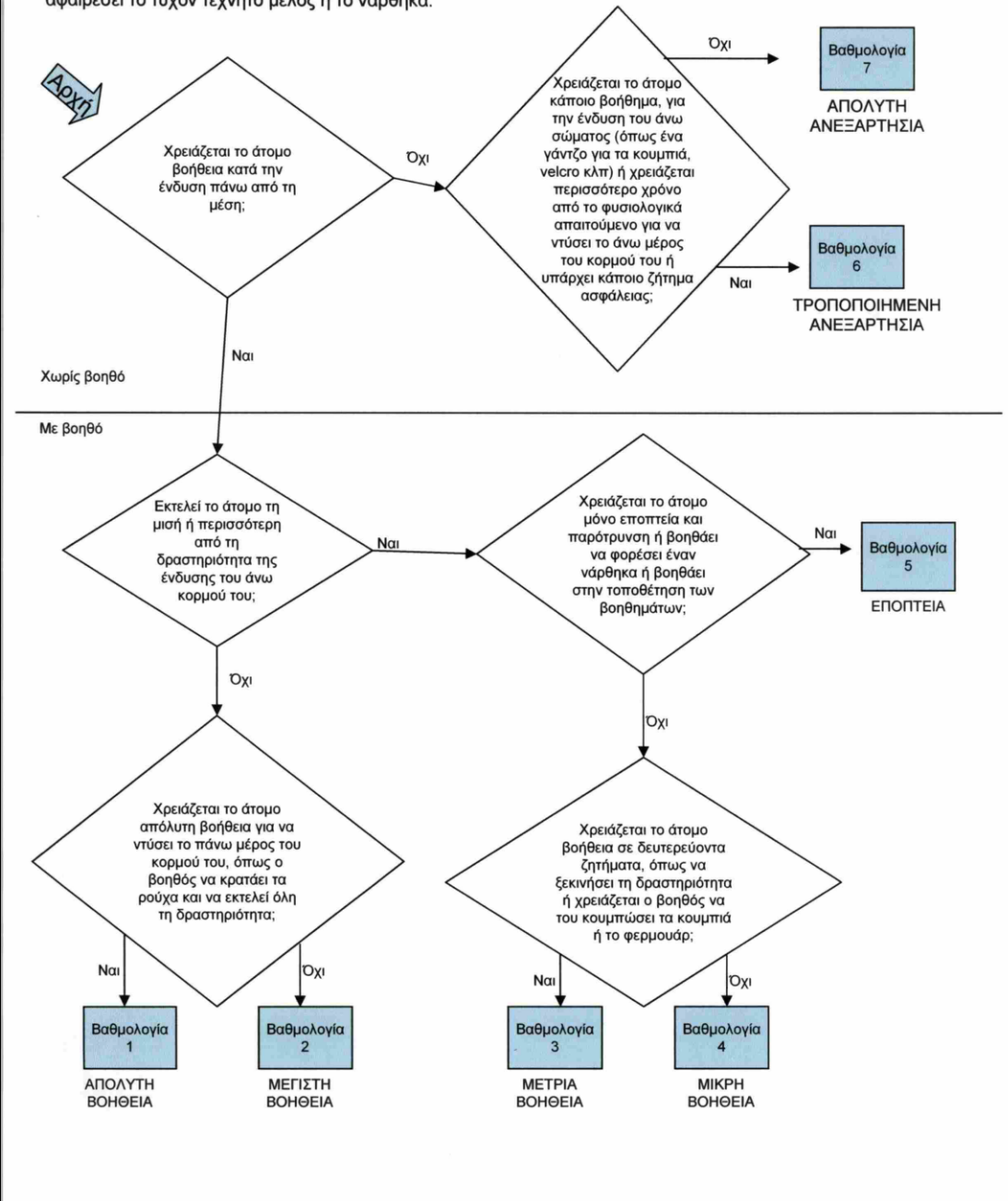
## Ατομική Περιποίηση

Η ατομική περιποίηση περιλαμβάνει τη στοματική φροντίδα, την περιποίηση των μαλλιών (χτένισμα και βούρτσισμα), το πλύσιμο χεριών και προσώπου και το ξύρισμα αν είναι άντρας ή το μακιγιάζ αν είναι γυναίκα. Σημείωση: Η ατομική περιποίηση πρέπει να περιλαμβάνει την αξιολόγηση 4 -5 δραστηριοτήτων αναλόγως αν το άτομο επιλέξει να ξυριστεί ή να μακιγιαριστεί. Στο επίπεδο 7 το άτομο καθαρίζει τα δόντια του ή τη τεχνητή οδοντοστοιχία, χτενίζει ή βουρτσίζει τα μαλλιά του, πλένει τα χέρια και το πρόσωπό του και ξυρίζεται ή μακιγιαρείται συμπεριλαμβανομένου της προετοιμασίας που απαιτείται. Η όλη διαδικασία πρέπει να εκτελείται ανεξάρτητα και με ασφάλεια.



## Ένδυση άνω μέρους σώματος

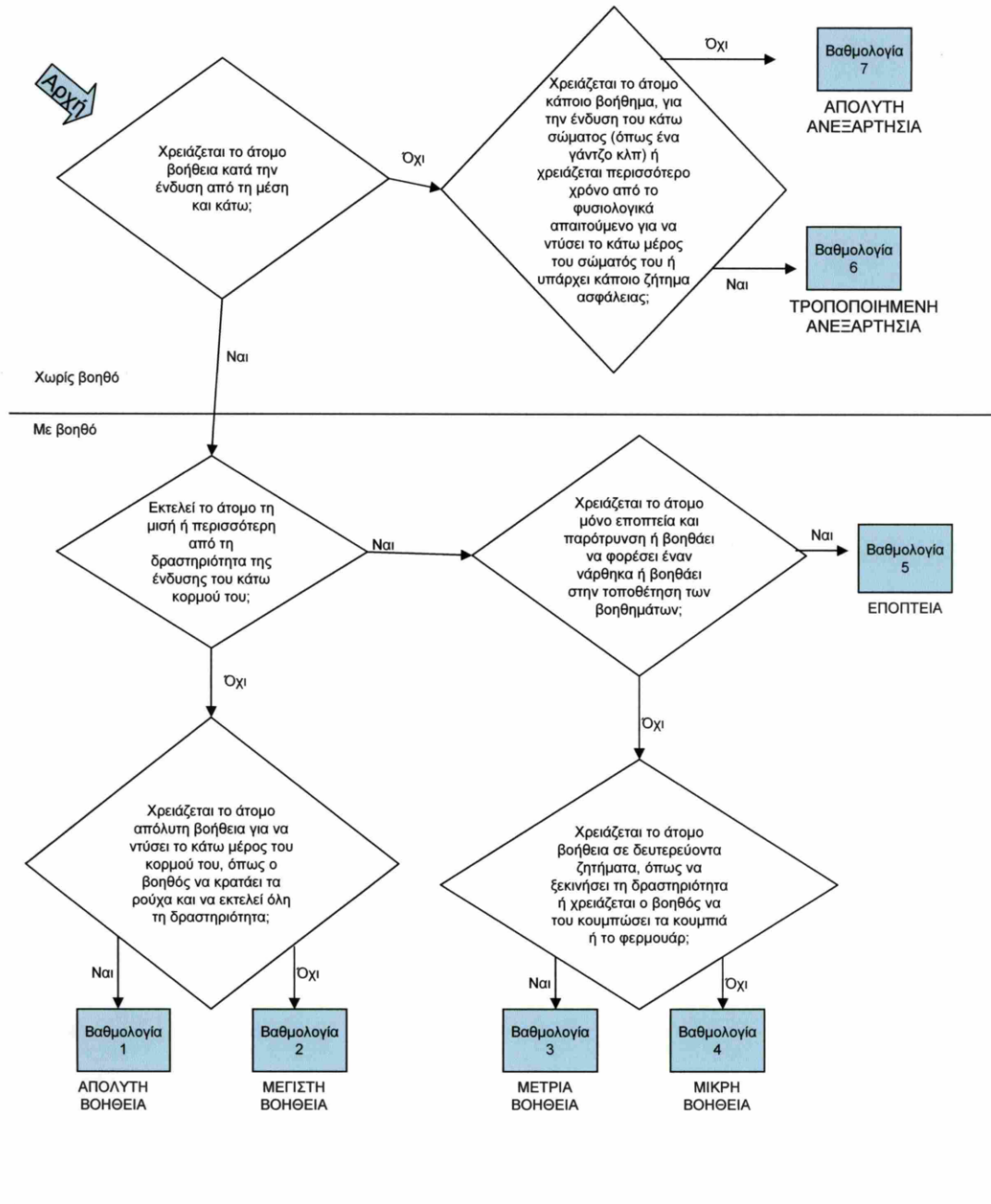
Η ένδυση του πάνω μέρους του σώματος περιλαμβάνει το ντύσιμο και γδύσιμο πάνω από τη μέση, καθώς επίσης και την τοποθέτηση και απομάκρυνση κάποιου τεχνητού μέλους ή ενός νάρθηκα. Σημείωση: Η ένδυση του πάνω μέρους του σώματος πρέπει να περιλαμβάνει την αξιολόγηση από μία ως αρκετές δραστηριότητες, ανάλογα αν το άτομο αποφασίσει να φορέσει ένα ρούχο (π.χ μία μπλούζα) ή αρκετά ( πχ ένα στηθόδεσμο, μία μπλούζα και μία ζακέτα). Στο επίπεδο 7 το άτομο ντύνεται και γδύνεται και επιπλέον παίρνει τα ρούχα του από τη ντουλάπα και τα συρτάρια, καταφέρνει να φορέσει το στηθόδεσμο, το πουλόβερ και το πουκάμισο και να τοποθετήσει ή να αφαιρέσει το τυχόν τεχνητό μέλος ή το νάρθηκα.





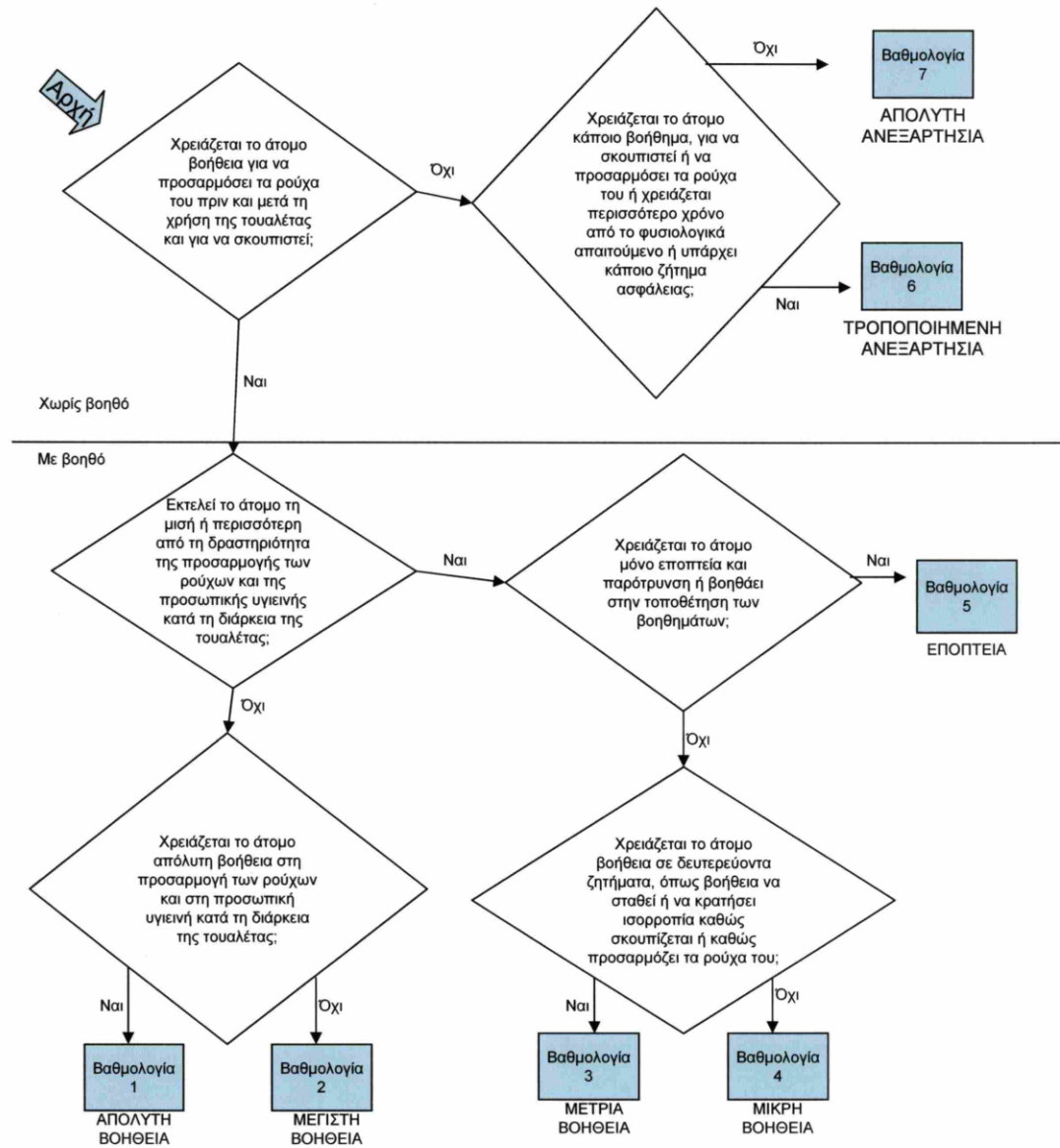
## Ένδυση κάτω μέρους σώματος

Η ένδυση του κάτω μέρους του σώματος περιλαμβάνει το ντύσιμο και γδύσιμο κάτω από τη μέση, καθώς επίσης και την τοποθέτηση και απομάκρυνση κάποιου τεχνητού μέλους ή ενός νάρθηκα. Σημείωση: Η ένδυση του κάτω μέρους του σώματος τυπικά πρέπει να περιλαμβάνει την αξιολόγηση του ντυσίματος και του γδυσίματος αρκετών ρούχων. Στο επίπεδο 7 το άτομο ντύνεται και γδύνεται και επιπλέον παίρνει τα ρούχα του από τη ντουλάπα και τα συρτάρια, καταφέρνει να φορέσει μόνος του το εσώρουχο, το παντελόνι ή τη φούστα, τις κάλτσες και τα παπούτσια και να τοποθετήσει ή να αφαιρέσει το τυχόν τεχνητό μέλος ή το νάρθηκα.



## Τουαλέτα

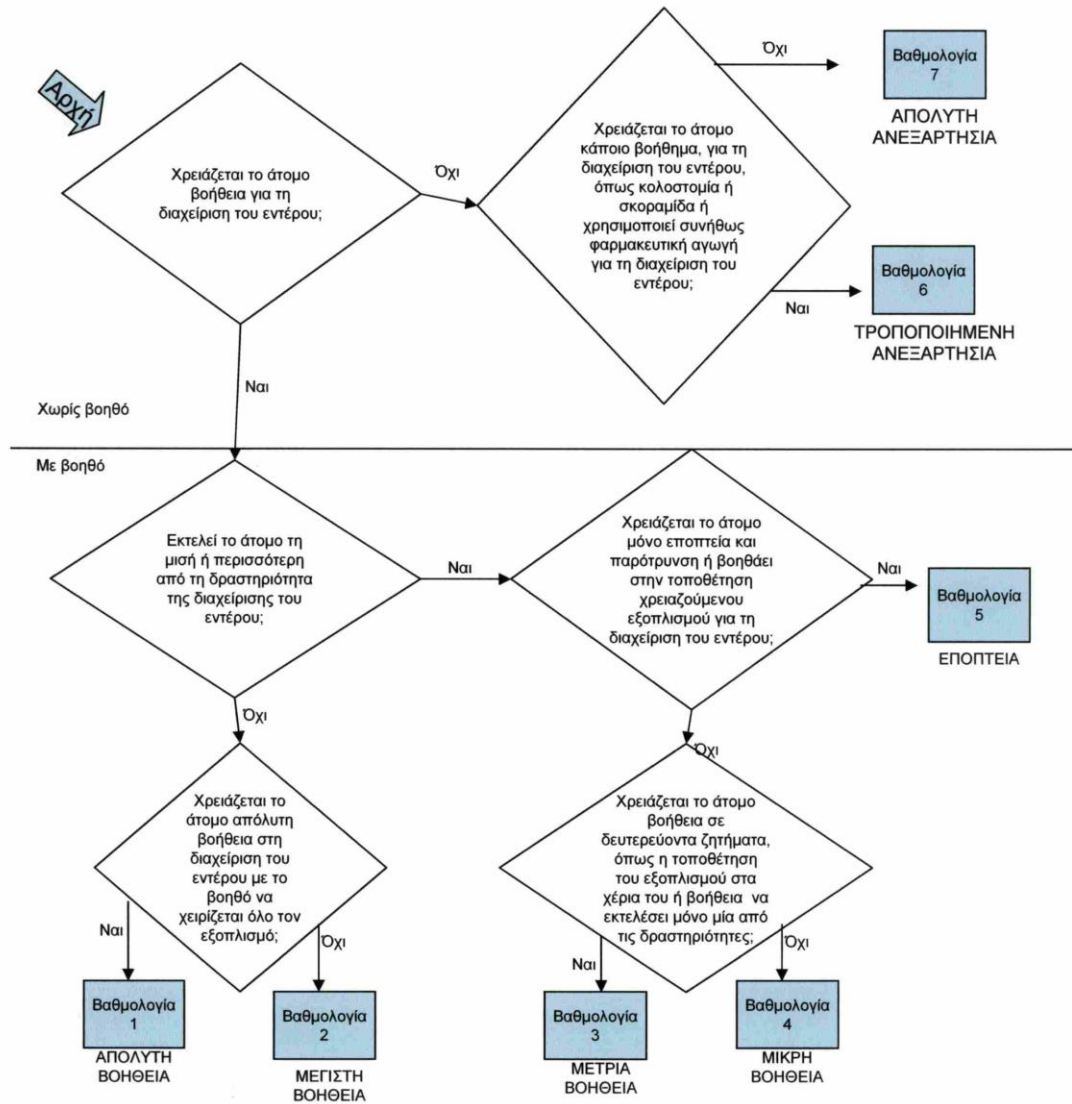
Η τουαλέτα περιλαμβάνει τη διατήρηση της υγιεινής του περινέου και την κατάλληλη προσαρμογή των ρούχων πριν και μετά τη χρήση της τουαλέτας ή του ουροδοχείου. Αν το επίπεδο της βοήθειας διαφέρει μεταξύ της ούρησης και της κένωσης καταγράφεται η χαμηλότερη βαθμολογία. Στο επίπεδο 7 το άτομο σκουπίζεται μόνο του μετά την ούρηση ή τη κένωση και προσαρμόζει τα ρούχα του κατάλληλα πριν και μετά τη χρήση της τουαλέτας ή του ουροδοχείου



Σχόλια: Αν το άτομο χρειάζεται βοήθεια με τη σερβιέτα υγιείας (συνήθως 3 – 5 μέρες το μήνα) το επίπεδο βοήθειας είναι 5.

## Διαχείριση εντέρου – Μέρος 1<sup>ο</sup> Βαθμός βοήθειας

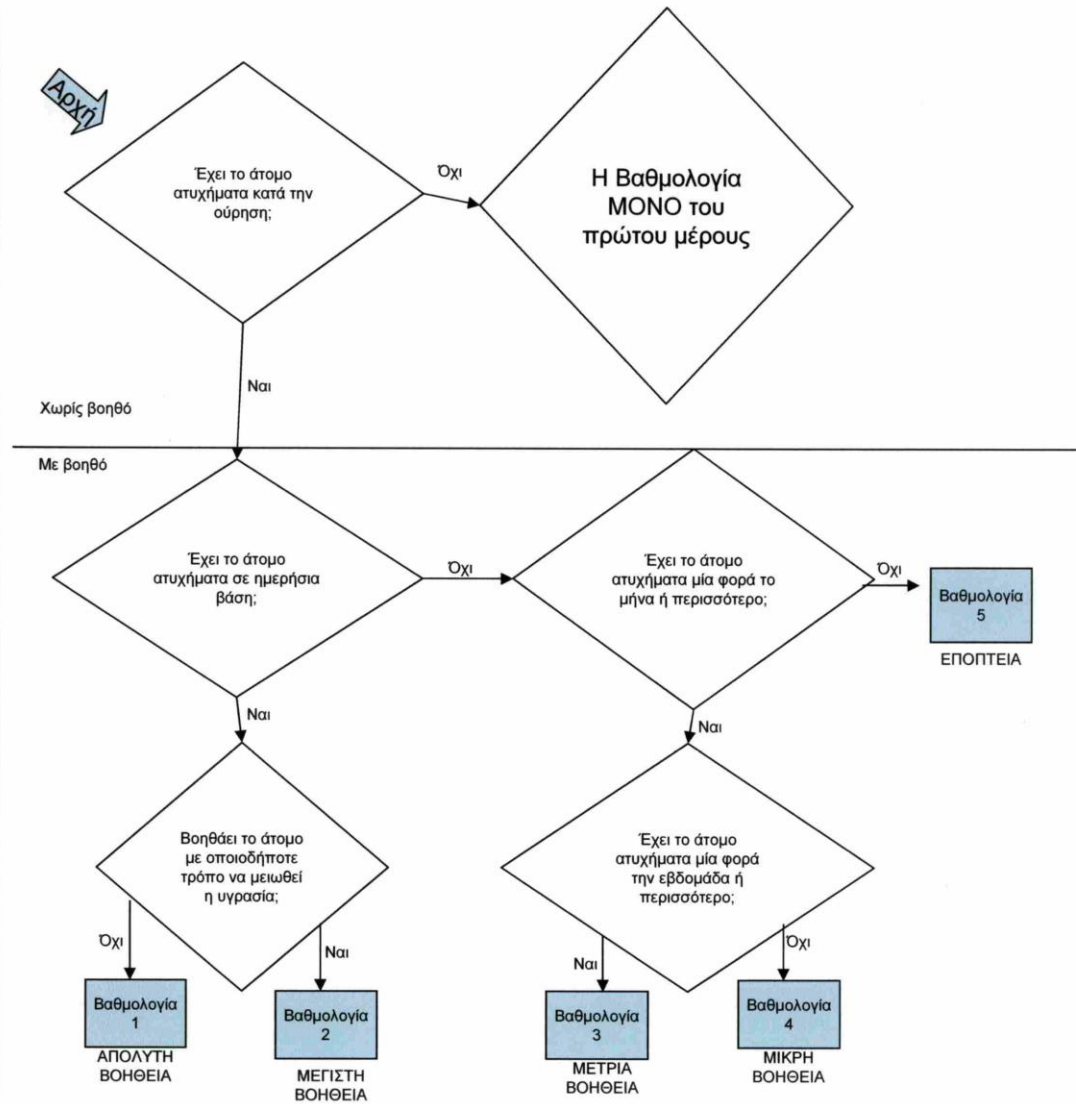
Η διαχείριση του εντέρου περιλαμβάνει τον απόλυτο και εκ προθέσεως έλεγχο της κένωσης και (αν είναι αναγκαίο) τη χρήση εξοπλισμού ή μέσων για την επίτευξη των παραπάνω. Στο επίπεδο 7 το άτομο ελέγχει το έντερο τελείως και εκ προθέσεως και δεν υπάρχει ακράτεια κοπράνων. Κανένας εξοπλισμός ή άλλο μέσος δεν είναι αναγκαίο. Σημείωση: Η διαχείριση του εντέρου σχετίζεται με δύο μεταβλητές: Το βαθμό βοήθειας για τη διαχείριση του εντέρου και τη συχνότητα της ακράτειας κοπράνων. Βαθμολογούνται το πρώτο και το δεύτερο μέρος ξεχωριστά και έπειτα καταγράφεται η χαμηλότερη βαθμολογία.



Σχόλια: Ο λειτουργικός στόχος της διαχείρισης του εντέρου είναι να ανοίγει ο σφιγκτήρας του πρωκτού μόνο όταν χρειάζεται και να παραμένει κλειστός την υπόλοιπη μέρα. Μερικά άτομα ίσως χρειαστούν βοηθήματα, φάρμακα ή βοήθεια για την επίτευξη αυτού του στόχου. Επομένως το αντικείμενο αυτό ταυτίζεται με δύο μεταβλητές: 1) Το επίπεδο της βοήθειας που απαιτείται και 2) το επίπεδο επιτυχίας. Συνήθως το ένα συνεπάγεται του άλλου. Αν παρόλα αυτά οι δύο βαθμολογίες δεν είναι όμοιες πάντα κατά γράφεται η χαμηλότερη από αυτές.

## Διαχείριση ουροδόχου κύστης – Μέρος 2<sup>ο</sup> Συχνότητα Ακράτειας

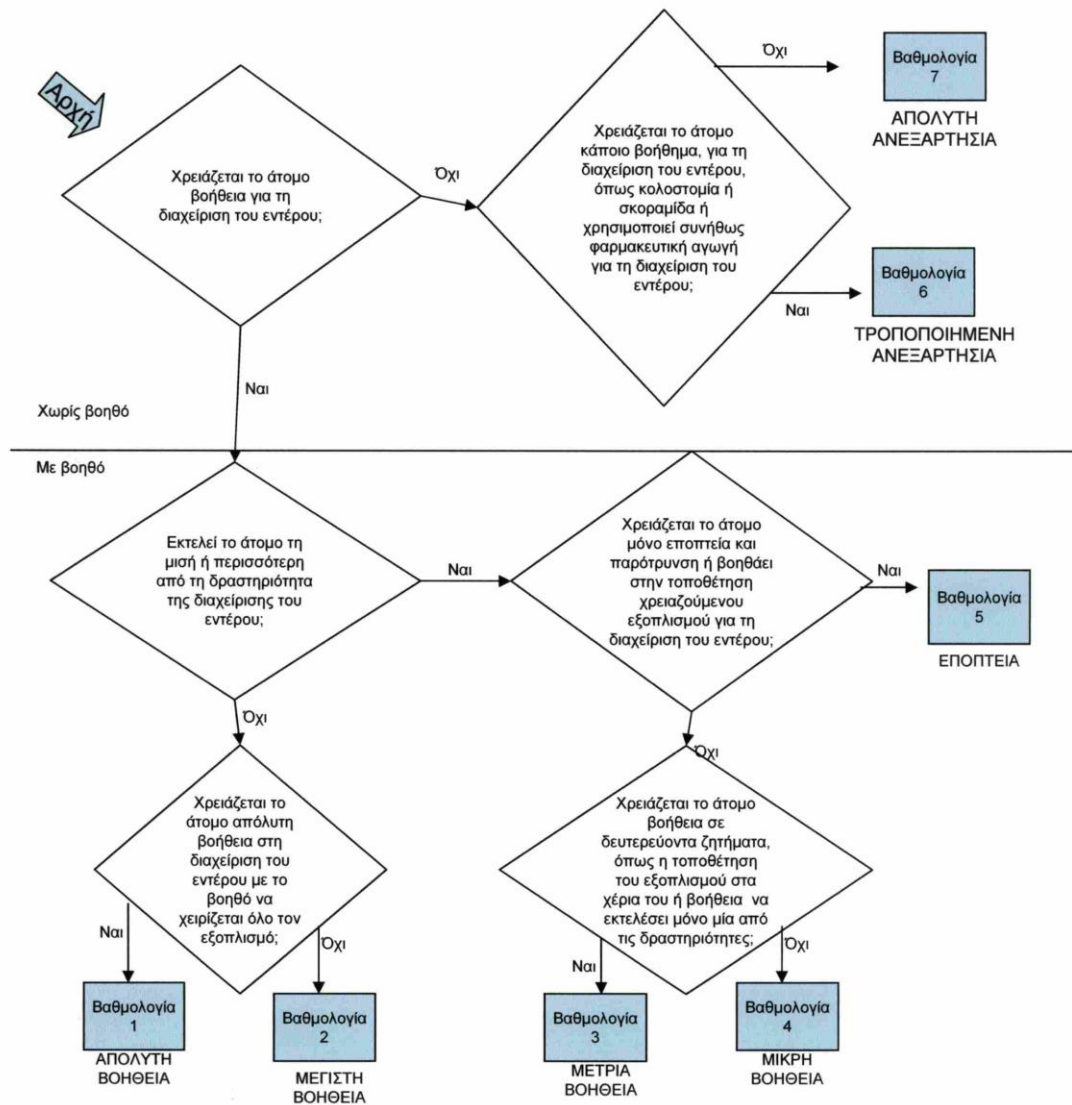
Η διαχείριση της ουροδόχου κύστης περιλαμβάνει τον απόλυτο και εκ προθέσεως έλεγχο της ουροδόχου κύστης και (αν είναι αναγκαίο) τη χρήση εξοπλισμού ή μέσων για την επίτευξη των παραπάνω. Στο επίπεδο 7 το άτομο ελέγχει την ουροδόχο κύστη τελείως και εκ προθέσεως και δεν υπάρχει ακράτεια. Κανένας εξοπλισμός ή άλλο μέσω δεν είναι αναγκαίο. Σημείωση: Η διαχείριση της ουροδόχου κύστης σχετίζεται με δύο μεταβλητές: Το βαθμό βοήθειας για τη διαχείριση της ουροδόχου κύστης και τη συχνότητα της ακράτειας. Βαθμολογούνται το πρώτο και το δεύτερο μέρος ξεχωριστά και έπειτα καταγράφεται η χαμηλότερη βαθμολογία.



Σχόλια: Ο λειτουργικός στόχος της διαχείρισης της ουροδόχου κύστης είναι να ανοίγει ο σφιγκτήρας μόνο όταν χρειάζεται και να παραμένει κλειστός την υπόλοιπη μέρα. Μερικά άτομα ίσως χρειαστούν βοηθήματα, φάρμακα ή βοήθεια για την επίτευξη αυτού του στόχου. Επομένως το αντικείμενο αυτό ταυτίζεται με δύο μεταβλητές: 1) Το επίπεδο της βοήθειας που απαιτείται και 2) το επίπεδο επιτυχίας. Συνήθως το ένα συνεπάγεται του άλλου. Αν παρόλα αυτά οι δύο βαθμολογίες δεν είναι όμοιες πάντα κατά γράφεται η χαμηλότερη από αυτές.

## Διαχείριση εντέρου – Μέρος 1<sup>ο</sup> Βαθμός βοήθειας

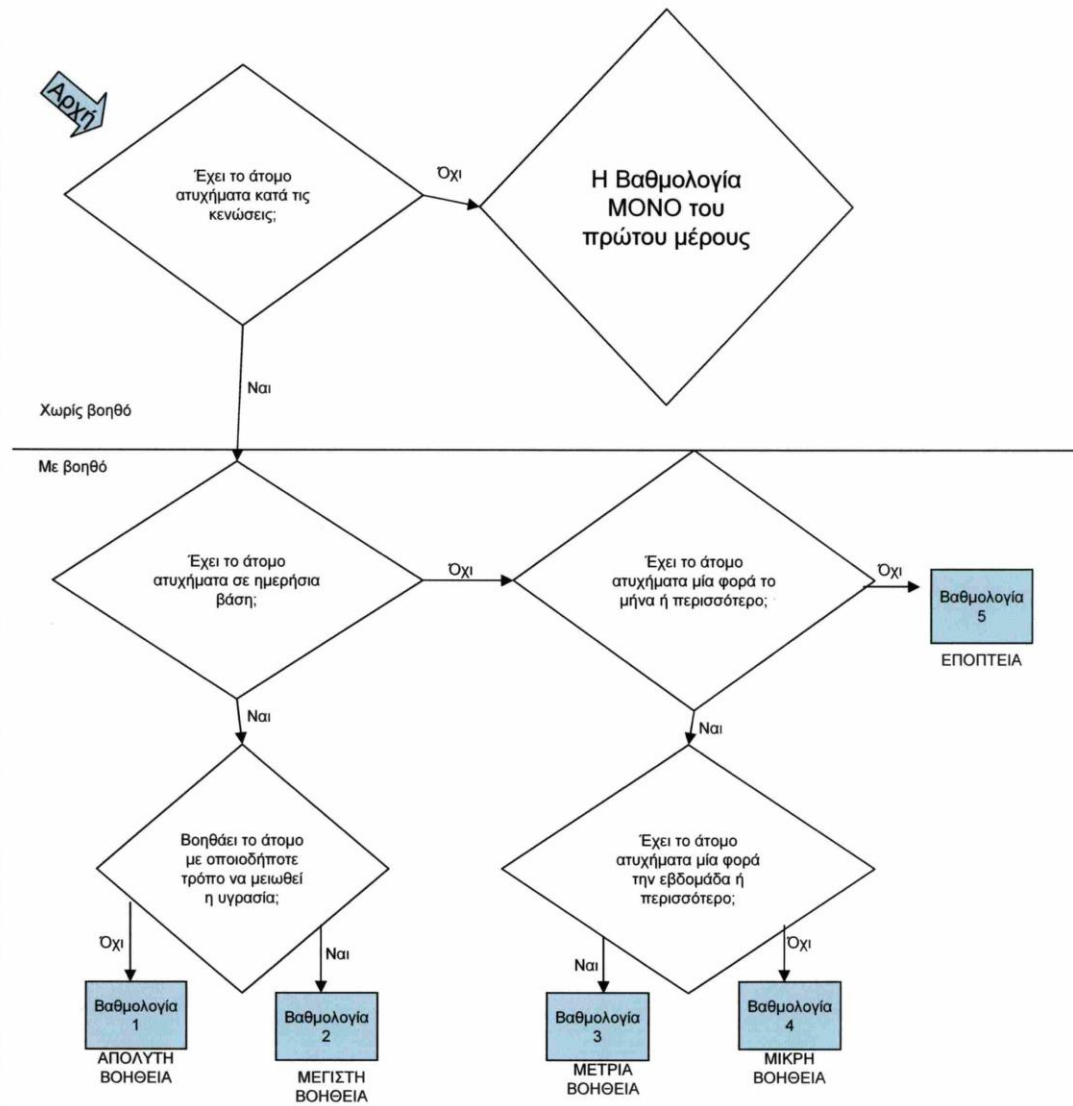
Η διαχείριση του εντέρου περιλαμβάνει τον απόλυτο και εκ προθέσεως έλεγχο της κένωσης και (αν είναι αναγκαίο) τη χρήση εξοπλισμού ή μέσων για την επίτευξη των παραπάνω. Στο επίπεδο 7 το άτομο ελέγχει το έντερο τελείως και εκ προθέσεως και δεν υπάρχει ακράτεια κοπράνων. Κανένας εξοπλισμός ή άλλο μέσος δεν είναι αναγκαίο. Σημείωση: Η διαχείριση του εντέρου σχετίζεται με δύο μεταβλητές: Το βαθμό βοήθειας για τη διαχείριση του εντέρου και τη συχνότητα της ακράτειας κοπράνων. Βαθμολογούνται το πρώτο και το δεύτερο μέρος ξεχωριστά και έπειτα καταγράφεται η χαμηλότερη βαθμολογία.



Σχόλια: Ο λειτουργικός στόχος της διαχείρισης του εντέρου είναι να ανοίγει ο σφιγκτήρας του πρωκτού μόνο όταν χρειάζεται και να παραμένει κλειστός την υπόλοιπη μέρα. Μερικά άτομα ίσως χρειαστούν βοηθήματα, φάρμακα ή βοήθεια για την επίτευξη αυτού του στόχου. Επομένως το αντικείμενο αυτό ταυτίζεται με δύο μεταβλητές: 1) Το επίπεδο της βοήθειας που απαιτείται και 2) το επίπεδο επιτυχίας. Συνήθως το ένα συνεπάγεται το άλλο. Αν παρόλα αυτά οι δύο βαθμολογίες δεν είναι όμοιες πάντα κατά γράφεται η χαμηλότερη από αυτές.

## Διαχείριση εντέρου – Μέρος 2<sup>ο</sup> Συχνότητα Ακράτειας

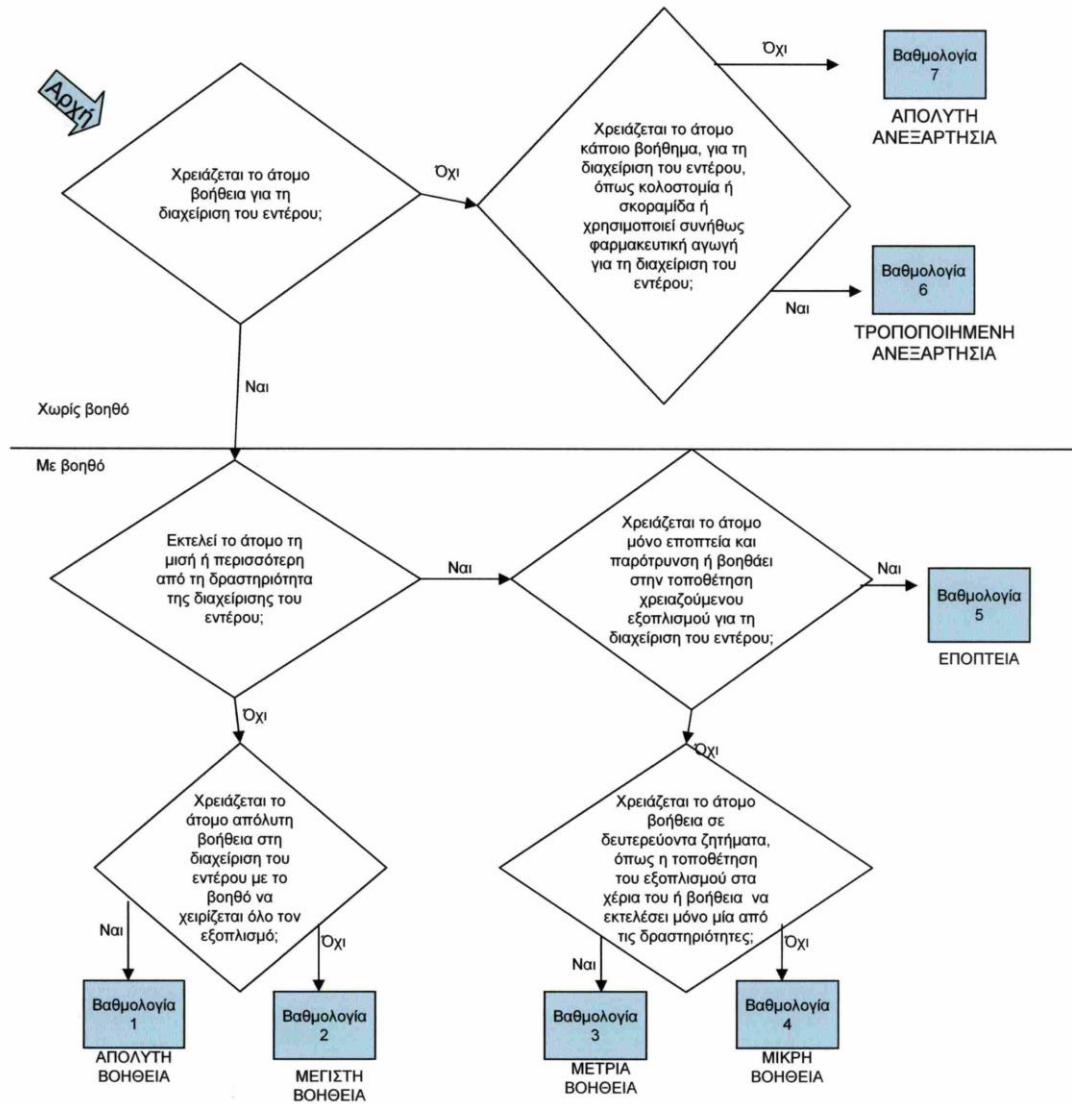
Η διαχείριση του εντέρου περιλαμβάνει τον απόλυτο και εκ προθέσεως έλεγχο της κένωσης και (αν είναι αναγκαίο) τη χρήση εξοπλισμού ή μέσων για την επίτευξη των παραπάνω. Στο επίπεδο 7 το άτομο ελέγχει το έντερο τελείως και εκ προθέσεως και δεν υπάρχει ακράτεια κοπράνων. Κανένας εξοπλισμός ή άλλο μέσο δεν είναι αναγκαίο. Σημείωση: Η διαχείριση του εντέρου σχετίζεται με δύο μεταβλητές: Το βαθμό βοήθειας για τη διαχείριση του εντέρου και τη συχνότητα της ακράτειας κοπράνων. Βαθμολογούνται το πρώτο και το δεύτερο μέρος ξεχωριστά και έπειτα καταγράφεται η **χαμηλότερη** βαθμολογία.



Σχόλια: Ο λειτουργικός στόχος της διαχείρισης του εντέρου είναι να ανοίγει ο σφιγκτήρας του πρωκτού μόνο όταν χρειάζεται και να παραμένει κλειστός την υπόλοιπη μέρα. Μερικά άτομα ίσως χρειαστούν βοηθήματα, φάρμακα ή βοήθεια για την επίτευξη αυτού του στόχου. Επομένως το αντικείμενο αυτό ταυτίζεται με δύο μεταβλητές: 1) Το επίπεδο της βοήθειας που απαιτείται και 2) το επίπεδο επιτυχίας. Συνήθως το ένα συνεπάγεται του άλλου. Αν παρόλα αυτά οι δύο βαθμολογίες δεν είναι όμοιες πάντα κατά γράφεται η χαμηλότερη από αυτές.

## Διαχείριση εντέρου – Μέρος 1<sup>ο</sup> Βαθμός βοήθειας

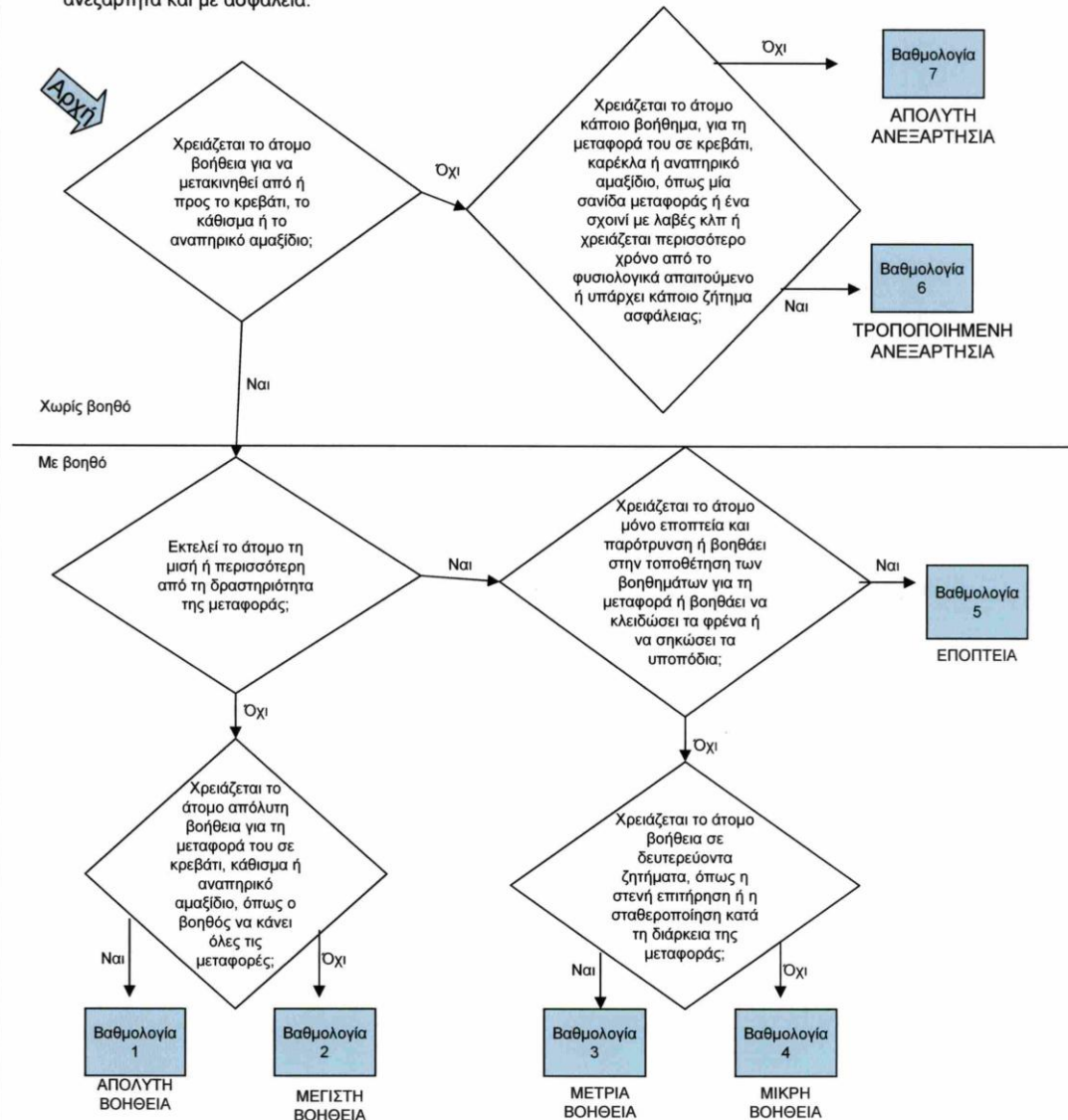
Η διαχείριση του εντέρου περιλαμβάνει τον απόλυτο και εκ προθέσεως έλεγχο της κένωσης και (αν είναι αναγκαίο) τη χρήση εξοπλισμού ή μέσων για την επίτευξη των παραπάνω. Στο επίπεδο 7 το άτομο ελέγχει το έντερο τελείως και εκ προθέσεως και δεν υπάρχει ακράτεια κοπράνων. Κανένας εξοπλισμός ή άλλο μέσος δεν είναι αναγκαίο. Σημείωση: Η διαχείριση του εντέρου σχετίζεται με δύο μεταβλητές: Το βαθμό βοήθειας για τη διαχείριση του εντέρου και τη συχνότητα της ακράτειας κοπράνων. Βαθμολογούνται το πρώτο και το δεύτερο μέρος ξεχωριστά και έπειτα καταγράφεται η χαμηλότερη βαθμολογία.



Σχόλια: Ο λειτουργικός στόχος της διαχείρισης του εντέρου είναι να ανοίγει ο σφιγκτήρας του πρωκτού μόνο όταν χρειάζεται και να παραμένει κλειστός την υπόλοιπη μέρα. Μερικά άτομα ίσως χρειαστούν βοηθήματα, φάρμακα ή βοήθεια για την επίτευξη αυτού του στόχου. Επομένως το αντικείμενο αυτό ταυτίζεται με δύο μεταβλητές: 1) Το επίπεδο της βοήθειας που απαιτείται και 2) το επίπεδο επιτυχίας. Συνήθως το ένα συνεπάγεται του άλλου. Αν παρόλα αυτά οι δύο βαθμολογίες δεν είναι όμοιες πάντα κατά γράφεται η χαμηλότερη από αυτές.

## Μεταφορές: Κρεβάτι, Κάθισμα, Αναπηρικό Αμαξίδιο

Οι μεταφορές: Κρεβάτι – Κάθισμα – Αναπηρικό Αμαξίδιο περιλαμβάνουν όλες τις πλευρές των μεταφορών από και προς το κρεβάτι, το κάθισμα και το αναπηρικό αμαξίδιο ή η ορθοστάτηση αν η βάδιση είναι ο συνηθισμένος τρόπος μετακίνησης. Στο επίπεδο 7 το άτομο πλησιάζει, κάθεται και σηκώνεται σε όρθια θέση από μία κανονική καρέκλα και μεταφέρεται από το κρεβάτι στη καρέκλα. Αν χρησιμοποιεί αμαξίδιο τότε προσεγγίζει το κρεβάτι ή την καρέκλα, κλειδώνει τα φρένα, σηκώνει τα υποπόδια, αφαιρεί τα μπράτσα του αμαξιδίου, αν είναι απαραίτητο, και εκτελεί είτε όρθιο πύβωτο είτε με ολίσθηση χωρίς σανίδα και επιστροφή. Η όλη διαδικασία πρέπει να ολοκληρωθεί ανεξάρτητα και με ασφάλεια.

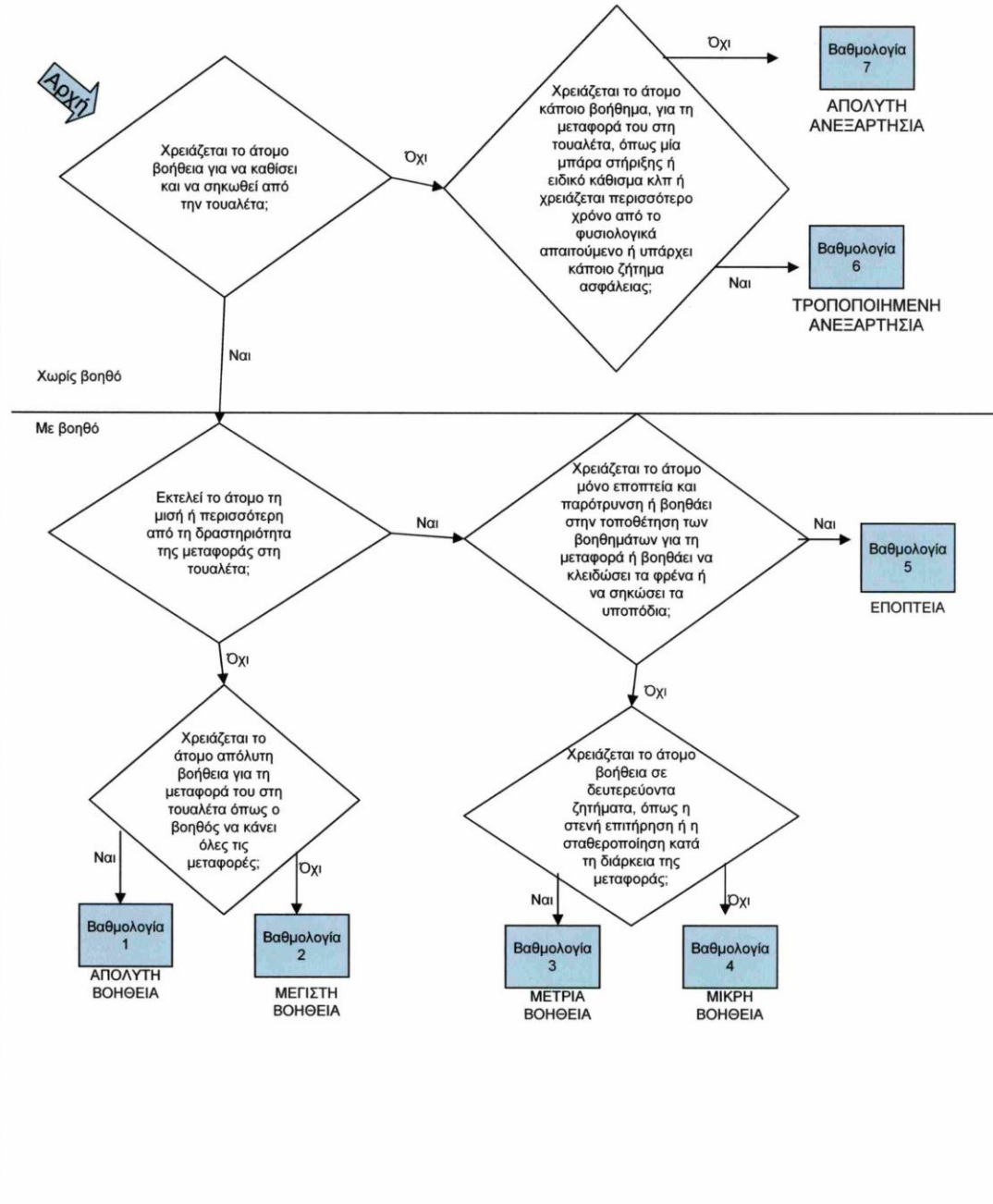


Σχόλια: Κατά τη διάρκεια της μεταφοράς από και προς το κρεβάτι, το άτομο αρχίζει και τελειώνει αντίστοιχα σε ύπτια θέση



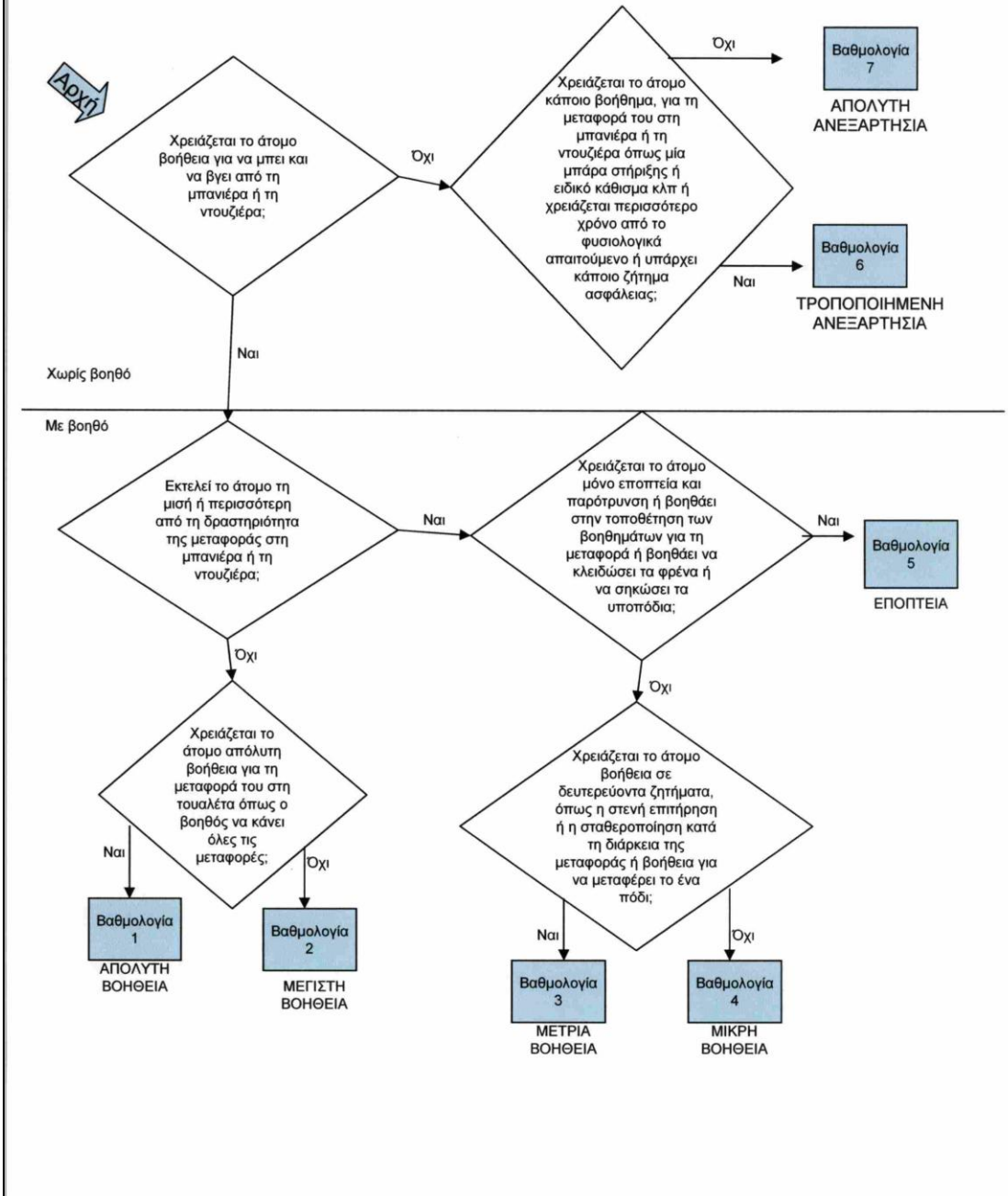
## Μεταφορές: Τουαλέτα

Μεταφορές στη τουαλέτα: Περιλαμβάνει το πώς θα καθίσει και πώς θα σηκωθεί το άτομο από την τουαλέτα. Στο επίπεδο 7 το άτομο προσεγγίζει, κάθεται και σηκώνεται από την τουαλέτα ανεξάρτητα και με ασφάλεια. Αν το άτομο χρησιμοποιεί αναπηρικό αμαξίδιο, τότε η μεταφορά περιλαμβάνει προσέγγιση στην τουαλέτα, κλείδωμα των φρένων, αφαίρεση των υποποδίων, αφαίρεση των μπράτσων του αμαξιδίου (αν είναι απαραίτητο) και έπειτα μεταφορά του σώματος, είτε με όρθιο πόντος είτε με ολίσθηση (χωρίς σανίδα) και επιστροφή. Η όλη διαδικασία πρέπει να ολοκληρωθεί ανεξάρτητα και με ασφάλεια.



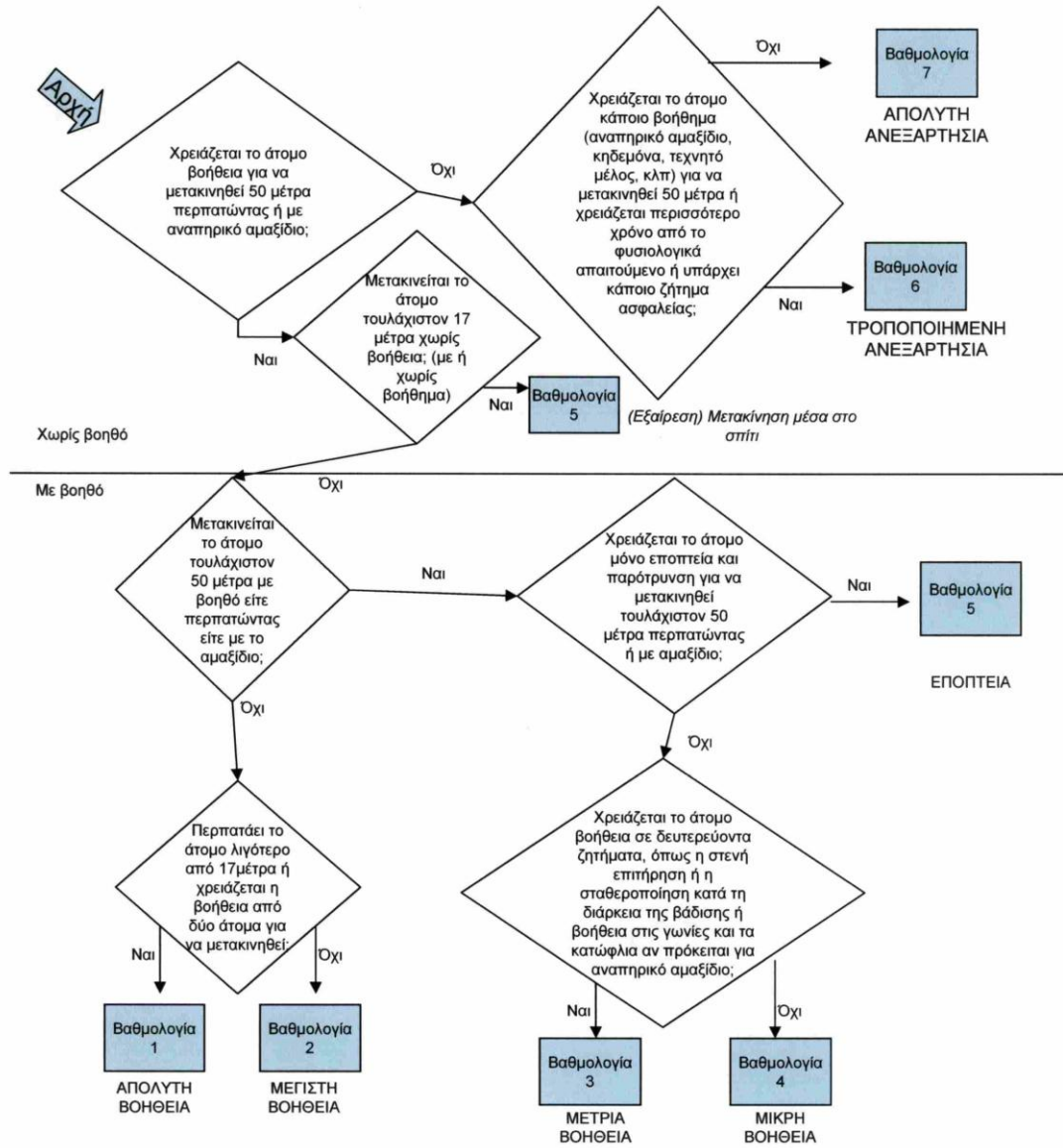
## Μεταφορές: Μπανιέρα ή Ντουζιέρα

Μεταφορές: Περιλαμβάνει το πώς θα μπει και θα βγει ένα άτομο από τη μπανιέρα ή τη ντουζιέρα. Το επίπεδο 7 περιλαμβάνει να μπει και να βγει το άτομο από τη μπανιέρα/ ντουζιέρα ανεξάρτητα και με ασφάλεια. Αν το άτομο χρησιμοποιεί αναπηρικό αμαξίδιο, τότε η μεταφορά περιλαμβάνει προσέγγιση στη μπανιέρα/ ντουζιέρα, κλείδωμα των φρένων, αφαίρεση των υποποδιών, αφαίρεση των μπράτσων του αμαξιδίου (αν είναι απαραίτητα) και έπειτα μεταφορά του σώματος, είτε με όρθιο πίβωτ είτε με ολίσθηση (χωρίς σανίδα) και επιστροφή. Η όλη διαδικασία πρέπει να ολοκληρωθεί ανεξάρτητα και με ασφάλεια.



## Μετακίνηση: Βάδιση/ Αναπηρικό Αμαξίδιο

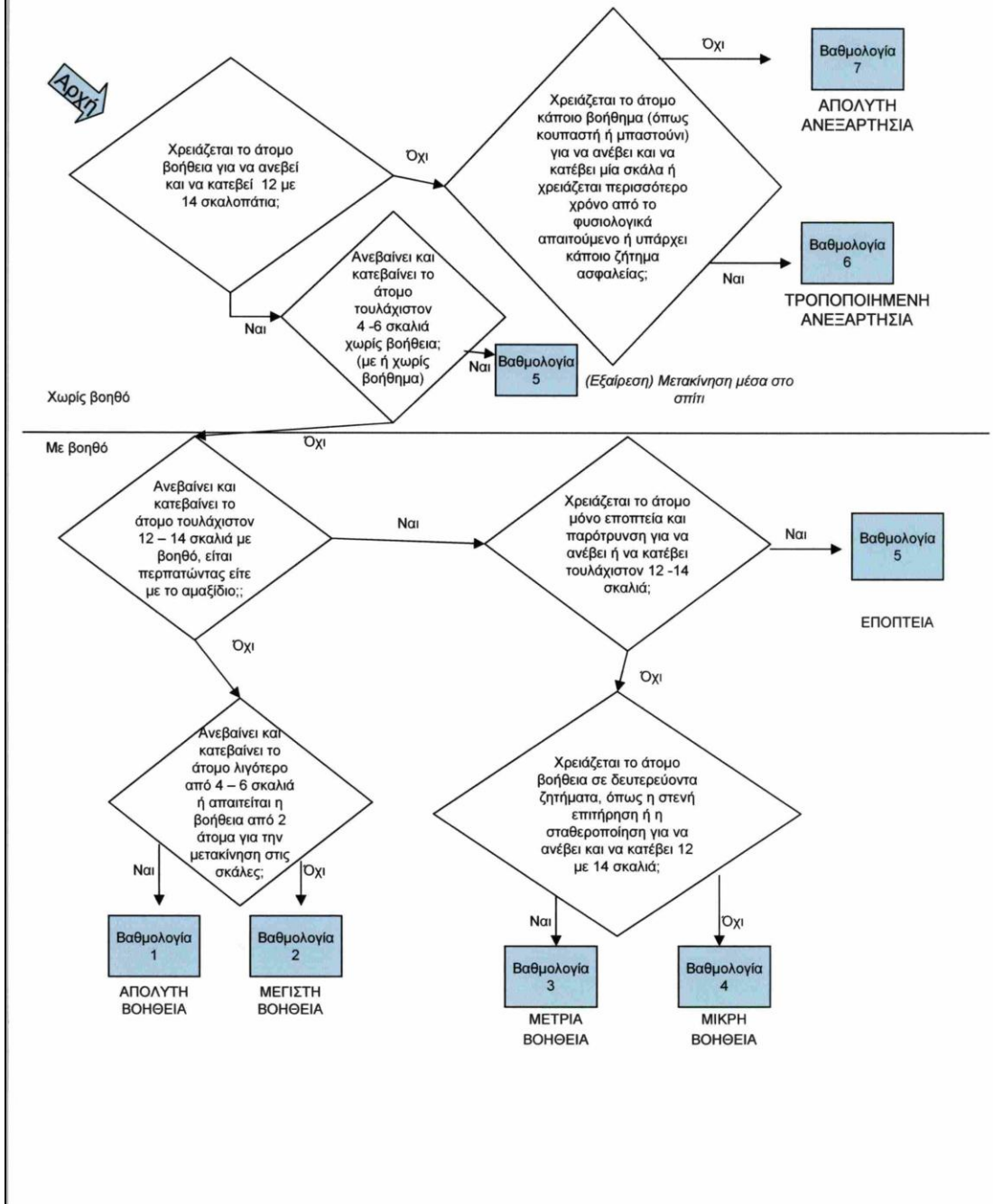
Η βάδιση και η μετακίνηση με αναπηρικό αμαξίδιο περιλαμβάνει τη μετακίνηση του ατόμου σε όρθια θέση ή (αν χρησιμοποιεί αμαξίδιο) σε καθιστή σε μία επίπεδη επιφάνεια. Στο επίπεδο 7 το άτομο περπατάει το λιγότερο 50 μέτρα σε ένα λογικό χρονικό διάστημα χωρίς βοηθήματα, ανεξάρτητα και με ασφάλεια. Η αξιολόγηση γίνεται στο πιο συχνό τρόπο μετακίνησης (αν χρησιμοποιούνται και οι δύο τρόποι όμοια, αξιολογούμε και τους δύο).



**ΣΧΟΛΙΟ:** Αν το άτομο χρειάζεται για τη μετακίνησή του ένα βοήθημα, όπως αναπηρικό αμαξίδιο, τεχνητό μέλος, βακτηρία κλπ, η βαθμολογία σε αυτό το πεδίο δεν μπορεί να είναι **μεγαλύτερη από 6**. Ο τρόπος μετακίνησης πρέπει να είναι ο ίδιος κατά την πρώτη και τις επόμενες αξιολογήσεις. Αν το άτομο αλλάξει τρόπο μετακίνησης (συνήθως από αναπηρικό αμαξίδιο σε βάδιση), τότε καταγράφουμε τον τρόπο της πρώτης αξιολόγησης και βαθμολογούμε σύμφωνα με το πιο συχνό τρόπο μετακίνησης κατά την επόμενη αξιολόγηση.

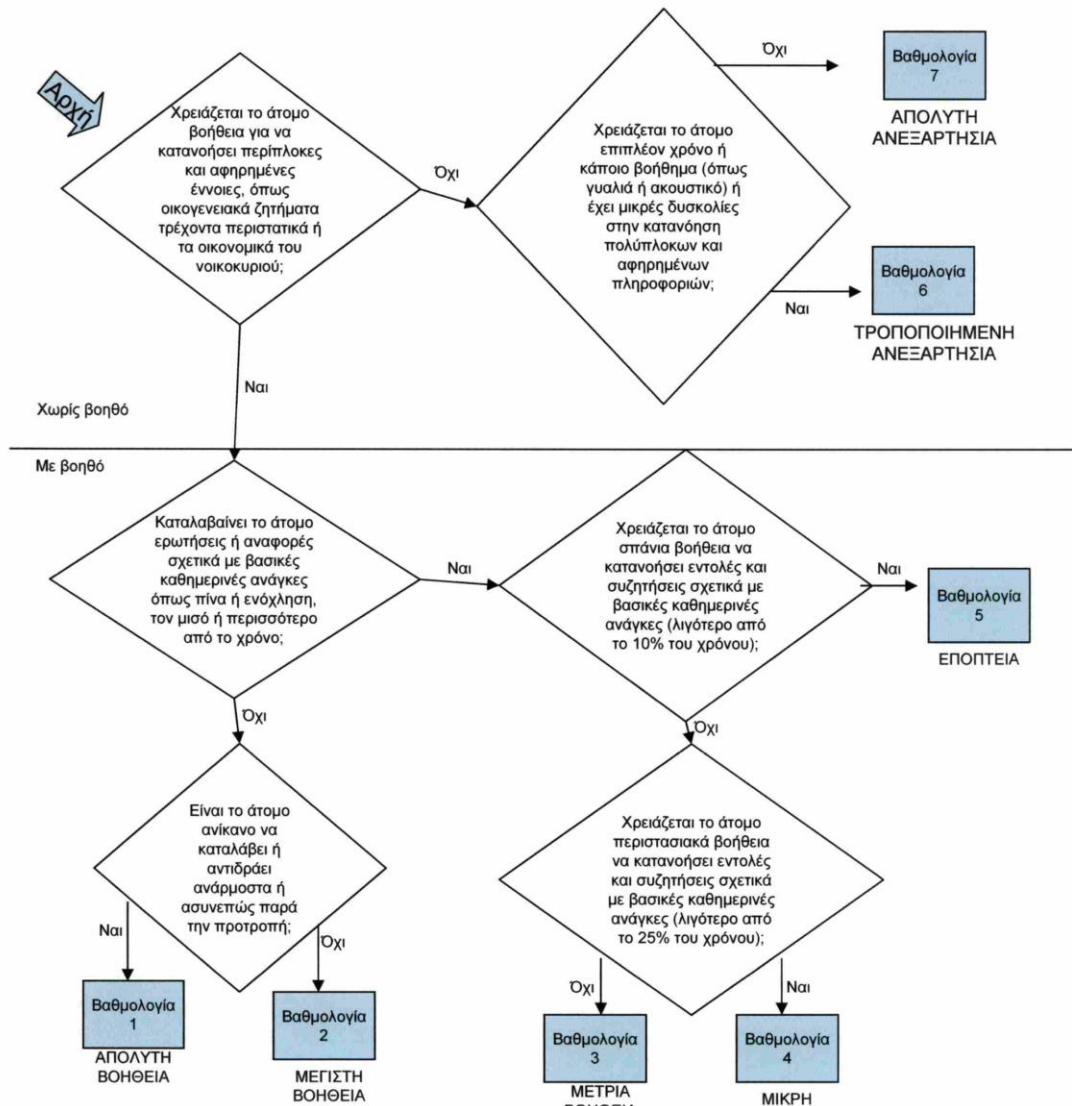
## Μετακίνηση: Σκάλες

Η Μετακίνηση: σκάλες περιλαμβάνει το να ανεβεί και να κατεβεί το άτομο 12 – 14 σκαλιά (συνεχόμενα). Στο επίπεδο 7 ανεβαίνει και κατεβαίνει μία σκάλα χωρίς να κρατιέται από οποιοδήποτε είδος κουραστής και χωρίς κάποιο άλλο είδος υποστήριξης ανεξάρτητα και με ασφάλεια.



## Κατανόηση

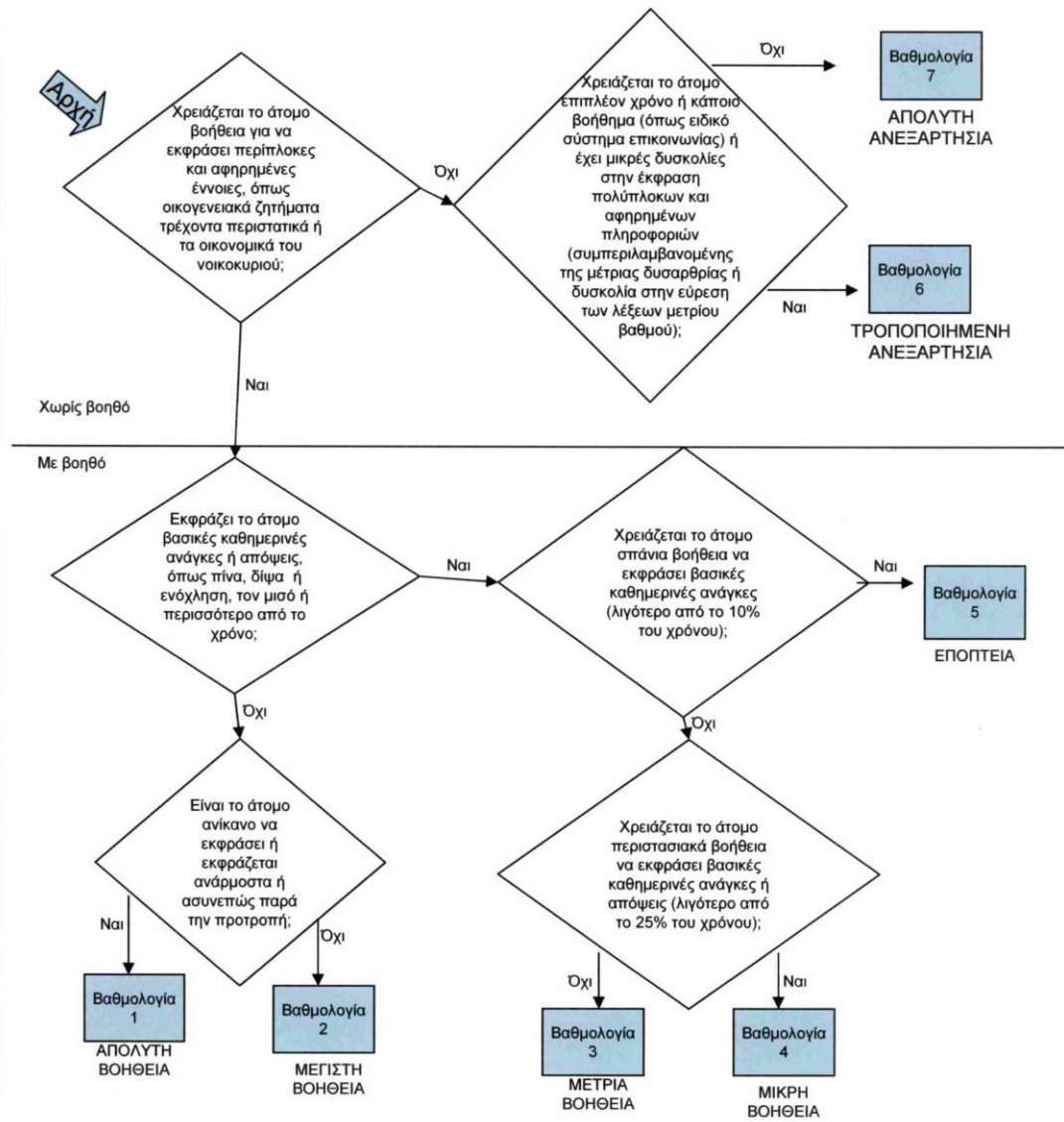
Η κατανόηση περιλαμβάνει την κατανόηση είτε της λεκτικής είτε των εναλλακτικών μορφών επικοινωνίας (πχ. γραπτής, νοηματικής, χειρονομίες κλπ). Στο επίπεδο 7 το άτομο κατανοεί οδηγίες και συζητήσεις που είναι πολύπλοκες ή αφηρημένες. Κατανοεί και τον προφορικό και το γραπτό λόγο (όχι απαραίτητα την Ελληνική Γλώσσα). Αξιολογούμε τον πιο συνηθισμένο τρόπο επικοινωνίας (λεκτική ή εναλλακτικής). Αν χρησιμοποιούνται και οι δύο το ίδιο τότε αξιολογούμε και τα δύο.



**Σχόλιο:** Η κατανόηση πολύπλοκων ή αφηρημένων πληροφοριών περιλαμβάνει (αλλά δε περιορίζεται) την κατανόηση τρεχόντων συμβάντων που προβάλλονται από την τηλεόραση ή τις εφημερίδες, ή αφηρημένες πληροφορίες για θέματα όπως η θρησκεία, το χιούμορ, τα μαθηματικά τα οποία χρησιμοποιούνται στη καθημερινή ζωή του ατόμου. Η κατανόηση πολύπλοκων και αφηρημένων εννοιών μπορεί επίσης να περιλαμβάνει την κατανόηση πληροφοριών που δίνονται κατά τη διάρκεια μιας ομαδικής συζήτησης. Η πληροφόρηση σχετικά με τις βασικές ανάγκες αναφέρεται σε συζητήσεις, οδηγίες, ερωτήσεις ή αναφορές που σχετίζονται με τις ανάγκες του ατόμου για τη διατροφή, την υγιεινή και τον ύπνο.

## Έκφραση

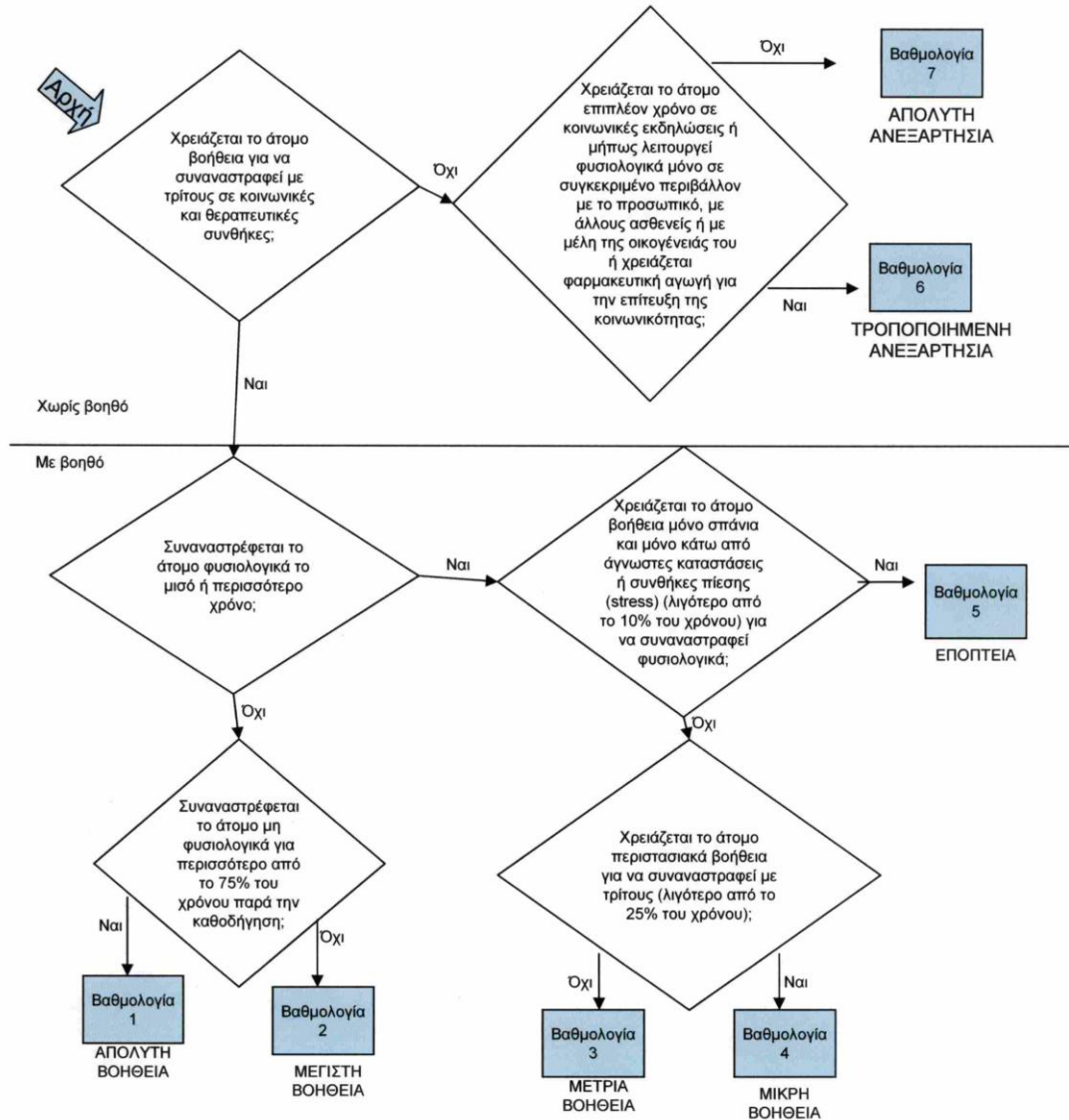
Η Έκφραση περιλαμβάνει την ξεκάθαρη λεκτική ή μη λεκτική έκφραση της γλώσσας. Αυτό περιλαμβάνει είτε το προφορικό λόγο είτε τη ξεκάθαρη έκφραση της γλώσσας χρησιμοποιώντας κάποια συσκευή επικοινωνίας ή γραφή. Στο επίπεδο 7 το άτομο εκφράζει ξεκάθαρα και με ευχέρεια πολύπλοκα ή αφηρημένα νοήματα. Αξιολογούμε τον πιο συνηθισμένο τρόπο έκφρασης (λεκτική ή μη λεκτική). Αν χρησιμοποιούνται και οι δύο το ίδιο τότε αξιολογούμε και τους δύο.



**Σχόλιο:** Παραδείγματα πολύπλοκων ή αφηρημένων πληροφοριών αποτελούν οι συζητήσεις για τρέχοντα θέματα για τη θρησκεία, τον αθλητισμό ή τις σχέσεις με τρίτους (συναισθήματα κλπ). Η έκφραση βασικών αναγκών και ιδεών παραπέμπει στην ικανότητα του ατόμου να επικοινωνεί σχετικά με καθημερινές δραστηριότητες, όπως η διατροφή, η υγιεινή και ο ύπνος (φυσιολογικές ανάγκες)

## Κοινωνική Αλληλεπίδραση

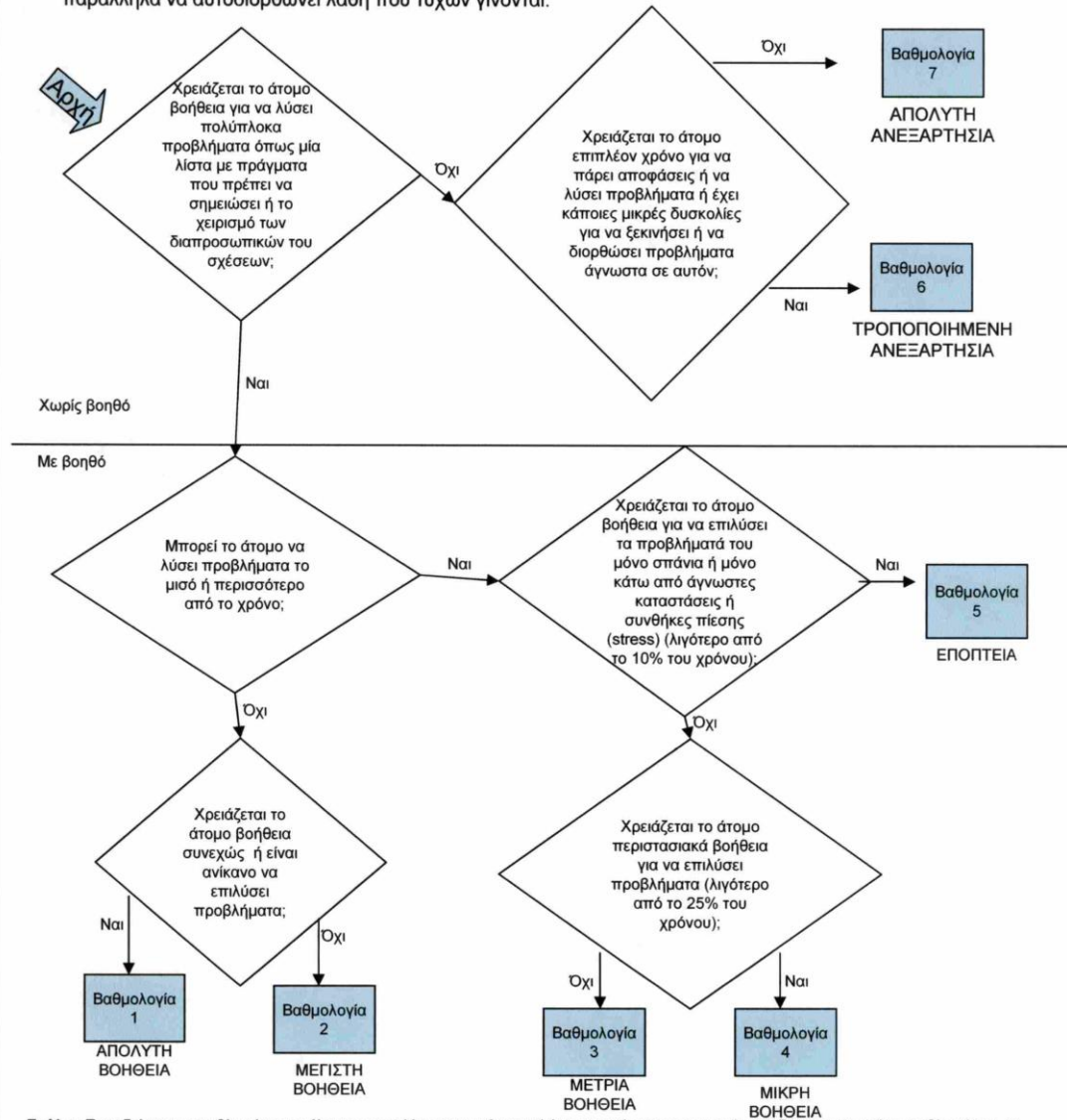
Η Κοινωνική αλληλεπίδραση περιλαμβάνει τις ικανότητες οι οποίες σχετίζονται με την παρουσία του ατόμου και τη συμμετοχή μαζί με άλλους σε θεραπευτικές και κοινωνικές συνθήκες. Αντιπροσωπεύει το πώς κάποιος αντιμετωπίζει τις ανάγκες του ταυτόχρονα με τις ανάγκες του άλλου. Στο επίπεδο 7 το άτομο συναναστρέφεται με κατάλληλο τρόπο με το προσωπικό και τους άλλους ασθενείς και τα μέλη της οικογένειάς του (πχ ελέγχει το χαρακτήρα του, δέχεται κριτική, έχει επίγνωση ότι οι λέξεις και οι πράξεις του έχουν επίδραση στους άλλους).



**Σχόλιο:** Παραδείγματα απaráδεκτης κοινωνικής συμπεριφοράς είναι οι εκρήξεις θυμού, η δυνατή ή υβριστική γλώσσα, το υπερβολικό κλάμα ή γέλιο, η επιθετικότητα ή η πολύ αποτραβηγμένη συμπεριφορά

## Επίλυση προβλημάτων

Η Επίλυση Προβλημάτων περιλαμβάνει τις ικανότητες οι οποίες σχετίζονται με τα προβλήματα της καθημερινής ζωής. Αυτό σημαίνει να παίρνει το άτομο αποφάσεις λογικές, ασφαλείς και στο σωστό χρόνο σχετικά με οικονομικά, κοινωνικά και τα προσωπικά του ζητήματα, όπως επίσης να ξεκινάει, να συνεχίζει και να αυτοδιορθώνεται σε εργασίες και δραστηριότητες για να επιλύει προβλήματα. Στο επίπεδο 7 το άτομο είναι ικανό να αναγνωρίζει σταθερά αν υπάρχει πρόβλημα, να πάρει τις κατάλληλες αποφάσεις, να ξεκινάει και να συνεχίζει μία ακολουθία βημάτων, για να λύσει το πρόβλημα μέχρι να ολοκληρωθεί η δραστηριότητα, όπως επίσης, παράλληλα να αυτοδιορθώνει λάθη που τυχόν γίνονται.

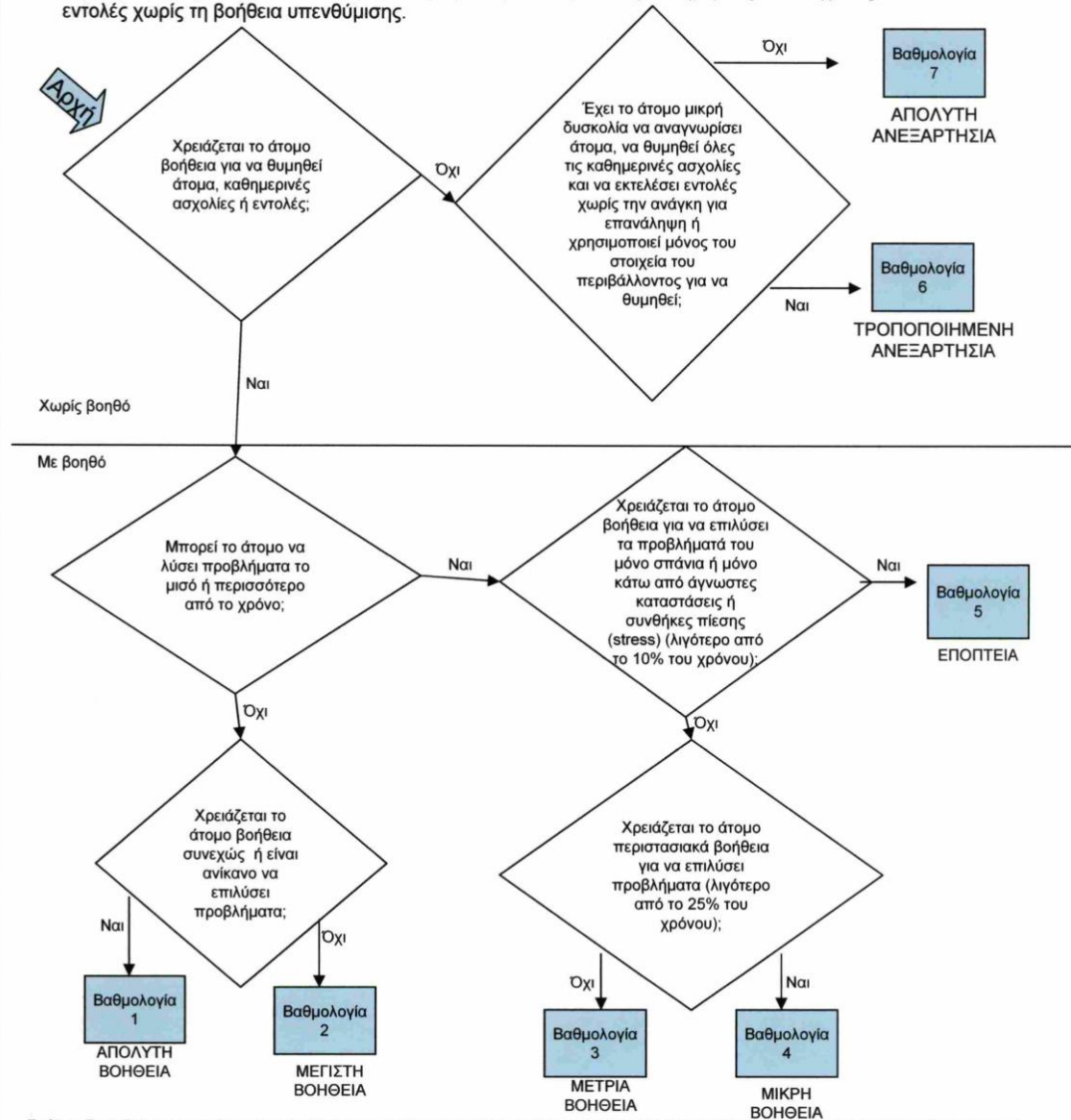


**Σχόλιο:** Παραδείγματα προβλημάτων: ο έλεγχος μιας λίστας με ψώνια, η λήψη φαρμάκων, η αντιμετώπιση διαπροσωπικών προβλημάτων, οι αποφάσεις σε θέματα εργασίας. Πιο συνηθισμένα προβλήματα περιλαμβάνουν καθημερινές δραστηριότητες ή την αντιμετώπιση μη σχεδιασμένων γεγονότων ή ζημιών. Πιο ειδικά προβλήματα αποτελούν η βοήθεια στις μεταφορές (παιρνοντας πρωτοβουλία), το να ζητήσει και άλλο γάλα, να δει ότι λείπει το δικό του, να ξεκουμπώσει το πουκάμισό του πριν προσπαθήσει να το φορέσει, να ζητήσει μαχαιροπίρουνο όταν λείπουν από το δίσκο του.



## Μνήμη

Η Μνήμη περιλαμβάνει τις ικανότητες οι οποίες σχετίζονται με την αναγνώριση και την ανάμνηση ενώ το άτομο εκτελεί καθημερινές δραστηριότητες σε ένα νοσοκομείο ή άλλο πλαίσιο. Η μνήμη στην περίπτωση αυτή περιλαμβάνει την ικανότητα να διατηρεί το άτομο και να ανακαλεί πληροφορίες, ιδιαίτερα ακουστικές και οπτικές. Η λειτουργική απόδοση της μνήμης περιλαμβάνει την αναγνώριση ατόμων που συχνά συναντά, η ενθύμηση των καθημερινών πράξεων και η εκτέλεση εντολών χωρίς υπενθύμιση. Το έλλειμμα μνήμης διαταράσσει την ικανότητα εκπαίδευσης, όπως επίσης και την απόδοση στις δραστηριότητες. Στο επίπεδο 7 το άτομο είναι ικανό να αναγνωρίζει άτομα που συναναστρέφεται μαζί τους, να θυμάται τις καθημερινές του ασχολίες, και να εκτελεί εντολές χωρίς τη βοήθεια υπενθύμισης.



**Σχόλιο:** Παραδείγματα προβλημάτων: ο έλεγχος μιας λίστας με ψώνια, η λήψη φαρμάκων, η αντιμετώπιση διαπροσωπικών προβλημάτων, οι αποφάσεις σε θέματα εργασίας. Πιο συνηθισμένα προβλήματα περιλαμβάνουν καθημερινές δραστηριότητες ή την αντιμετώπιση μη σχεδιασμένων γεγονότων ή ζημιών. Πιο ειδικά προβλήματα αποτελούν η βοήθεια στις μεταφορές (παιρνοντας πρωτοβουλία), το να ζητήσει και άλλο γάλα, να δει ότι λείπει το δικό του, να ξεκουμπώσει το πουκάμισό του πριν προσπαθήσει να το φορέσει, να ζητήσει μαχαιροπίρουνο όταν λείπουν από το δίσκο του.

## Παράρτημα 6

### Δείκτης Charlson

1. AIDS *	<input type="checkbox"/>	0
2. Μεταστατικό στερεό όγκο	<input type="checkbox"/>	0
3. Μέτρια ή σοβαρή ηπατική νόσο	<input type="checkbox"/>	0
4. Κακήθες λέμφωμα	<input type="checkbox"/>	0
5. Λευχαιμία	<input type="checkbox"/>	0
6. Οποιοσδήποτε μη μεταστατικός στερεός όγκος *	<input type="checkbox"/>	0
7. Διαβήτης με βλάβη στο τελικό όργανο	<input type="checkbox"/>	0
8. Μέτρια ή σοβαρή νεφρική νόσο	<input type="checkbox"/>	0
9. Στοιχείο αιμοποιητικών	<input type="checkbox"/>	0
10. Διαβήτης χωρίς βλάβη στα ακραία όργανα	<input type="checkbox"/>	0
11. Ήπια ηπατική νόσο	<input type="checkbox"/>	0
12. Νόσος του έλκους	<input type="checkbox"/>	0
13. Ασθένεια των συνδετικών ιστών	<input type="checkbox"/>	0
14. Χρόνια πνευμονική νόσο	<input type="checkbox"/>	0
15. Άνοια	<input type="checkbox"/>	0
16. Εγκεφαλοαγγειακή νόσο	<input type="checkbox"/>	0
17. Περιφερική αγγειακή νόσο *	<input type="checkbox"/>	0
18. Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια	<input type="checkbox"/>	0
19. Έμφραγμα του μυοκαρδίου *	<input type="checkbox"/>	0

=

Παράρτημα 7

Κλίμακα BRADEN – Πρόβλεψη κινδύνου για έλκη εκ πίεσεως

Σοβαρός κίνδυνος: Βαθμός 9 Μέτριος κίνδυνος: Βαθμός 13-14		Υψηλός κίνδυνος: Βαθμός 10-12 Μικρός κίνδυνος: Βαθμός 15-18		Ημερομηνία εκτίμησης					
Παράγον κινδύνου		Βαθμός / Περιγραφή				1	2	3	4
Αισθητικότητα Ικανότητα να απαντά αποτελεσματικά σε δυσφορία που προκαλείται από την πίεση	1. Τελείως περιορισμένη - Απαντά (δεν βγαίνει, δεν σφίγγει τα μάτια, δεν ανατριβεί) στα επώδυνα κρεβάτια είτε λόγω ελαττωμένου επιπέδου συνείδησης είτε λόγω είτε καταστολής. ΕΠΕ Λόγω περιορισμένης αισθητικότητας σε μεγάλη έκταση του σώματος	2. Πολύ περιορισμένη - Απαντά μόνο στα επώδυνα κρεβάτια. Δεν εκφράζει δυσφορία παρά μόνο με μουγκρητό ή ανησυχία. Ή Έχει περιορισμένη αισθητικότητα στο % της έκτασης του σώματος	3. Ελαφρά περιορισμένη - Απαντά σε λεκτικές εντολές αλλά δεν μπορεί πάντα να εκφράσει τη δυσφορία ή χρειάζεται να τη γυρίσουν. Ή Έχει περιορισμένη αισθητικότητα σε 1 ή 2 άκρα	4. Καθόλου περιορισμένη - Απαντά σε λεκτικές εντολές. Δεν έχει αισθησιακά ελλείμματα που να περιορίζουν την αισθητικότητα του σώματος ή να περιορίζουν την ικανότητα να εκφράζει πόνο ή δυσφορία.					
Υγρασία Βαθμός εκτίμησης το δέρμα σε υγρασία	1. Συχνής υγρή - Το δέρμα είναι υγρό σχεδόν συνέχεια από την εξέλιξη, ούρα κλπ. Υγρασία παρατηρείται κάθε φορά που ο ασθενής μετακινείται ή γυρίζει.	2. Συχνή υγρή - Το δέρμα είναι συχνά αλλά όχι συνέχεια υγρό. Τα κλινικοκατάματα πρέπει να αλλάζονται τουλάχιστον μια φορά ανά βάρδια.	3. Περιστασιακή υγρή - Το δέρμα είναι περιστασιακά υγρό και απαιτείται αλλαγή κλινικοκατάματος περίπου μια φορά ημερησίως.	4. Σπάνια υγρή - Το δέρμα είναι συνήθως στεγνό. Απαιτείται αλλαγή κλινικοκατάματος στα προκαθορισμένα διαστήματα.					
Αρραστηριότητα Βαθμός φυσικής δραστηριότητας	1. Κινητός - Περιορισμένος στο κρεβάτι	2. Σε καρέκλα - Δυνατότητα βάδισης εφικτική περιορισμένη ή ανύπαρκτη. Δεν μπορεί να διαχειριστεί το βάρος του σώματος και χρειάζεται βοήθεια για μετακίνηση από και προς την καρέκλα.	3. Βαδίζει περιστασιακά - Περιτάζει περιστασιακά μέσα στην ημέρα για μικρές αποστάσεις, με ή χωρίς βοήθεια. Περνεί το μεγαλύτερο μέρος κάθε βάρδιας σε καρέκλα ή στο κρεβάτι.	4. Βαδίζει συχνά - Περιτάζει εκτός δωματίου τουλάχιστον 2 φορές την ημέρα και εντός δωματίου κάθε 2 ώρες (όσο είναι ξύπνιος).					
Κινητικότητα Ικανότητα να αλλάξει και να ελέγξει την θέση του σώματος	1. Πλήρης ακινησία - Δεν κάνει ούτε και μικρές αλλαγές στη θέση του σώματος ή των άκρων χωρίς βοήθεια.	2. Πολύ περιορισμένη - Κάνει περιστασιακά μικρές αλλαγές στη θέση του σώματος ή των άκρων αλλά δεν είναι ικανός για συχνές ή σημαντικές μετακινήσεις χωρίς βοήθεια	3. Ελαφρά περιορισμένη - Κάνει συχνές αλλά μικρές αλλαγές στη θέση του σώματος ή των άκρων χωρίς βοήθεια	4. Χωρίς περιορισμούς - Κάνει συχνές και μεγάλες αλλαγές θέσης χωρίς βοήθεια					
Διατροφή Συνήθισμένη πρόσληψη τροφής • Μη στοματικά • IV Ενδοφλέβια • Ολική παρεντερική σίτιση	1. Πουλή - Δεν τρώει κατά το γεύμα πλήρως. Σπάνια τρώει περισσότερο από το 1/3 του γεύματος που σερβίρεται. Προλαμβάνει 2 μερίδες πρωτεΐνης (κρέας ή γαλακτοκομικά) ημερησίως ή και λιγότερο. Πουλή ενυδάτωση. Δεν προλαμβάνει τα συμπληρώματα διατροφής. Ή Μη στοματική σίτιση και/ή διατηρείται με υγρά ή ενδοφλέβια διαλύματα για πάνω από 5 μέρες.	2. Πιθανό ανεπαρκές - Σπάνια τρώει το γεύμα πλήρως και γενικά τρώει περίπου το 1/2 του γεύματος που σερβίρεται. Προλαμβάνει 3 μερίδες πρωτεΐνης (κρέας ή γαλακτοκομικά) ημερησίως. Περιστασιακά προλαμβάνει συμπληρώματα διατροφής. Ή Λαμβάνει λιγότερο από την ιδανική ποσότητα της εντερικής (διαλύματα ή leviv) σίτισης.	3. Επαρκές - Τρώει το % από το κάθε γεύμα που σερβίρεται. Προλαμβάνει 4 μερίδες πρωτεΐνης (κρέας ή γαλακτοκομικά) ημερησίως. Περιστασιακά αρνείται ένα γεύμα, αλλά συνήθως το αντικαθιστά με συμπλήρωμα διατροφής αν του προσφερθεί. Ή Σίτίζεται με PEG/Leviv ή ολική παρεντερική σίτιση και καλύτερες τις περισσότερες θρεπτικές ανάγκες.	4. Αρπάζει - Τρώει σχεδόν όλη την ποσότητα από κάθε γεύμα. Δεν κινεί γεύματα. Προλαμβάνει 4 μερίδες πρωτεΐνης (κρέας ή γαλακτοκομικά) ημερησίως. Περιστασιακά τρώει μεταξύ των γευμάτων. Δεν χρειάζεται συμπληρώματα διατροφής.					
Δυναμίες τριβής και δάκτυλωσης	1. Πρόβλημα - Απαιτεί μέτρα έως μέγιστη βοήθεια στη μετακίνηση. Πλήρης ανύψωση χωρίς τριβή στα κλινικοκατάματα είναι αδύνατη. Συχνά γλιστράει στο κρεβάτι ή στην καρέκλα, και απαιτείται συχνή επανατοποθέτηση με μεγάλη βοήθεια. Σπαστικότητα, συσπάσεις, ή διάγερση οδηγούν σε σχεδόν μόνιμη τριβή.	2. Πιθανό πρόβλημα - Μετακινείται ελαφρώς ή απαιτεί ελάχιστη βοήθεια. Κατά τη διάρκεια της κίνησης το δέρμα πιθανώς έρχεται σε τριβή με τα κλινικοκατάματα, την καρέκλα, τα συστήματα συγκράτησης ή άλλες συσκευές. Διατηρεί σχετικά καλή θέση στην καρέκλα ή το κρεβάτι το μεγαλύτερο μέρος του χρόνου αλλά περιστασιακά ολισθαίνει.	3. Χωρίς εμφανές πρόβλημα - Κινείται στο κρεβάτι και στην καρέκλα ανεξάρτητα και έχει επαρκή μυϊκή δύναμη να σηκωθεί ανεξάρτητα κατά τη διάρκεια της μετακίνησης. Διατηρεί καλή θέση στο κρεβάτι ή την καρέκλα ανά πάσα στιγμή.						
Συνολικός βαθμός		Συνολικός βαθμός 12 και κάτω είναι ΥΨΗΛΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ							
ΕΚΤΙΜΗΣΗ	ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ	ΥΠΟΓΡΑΦΗ ΕΚΤΙΜΗΤΗ/ΔΙΟΤΗΤΑ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ	ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ	ΥΠΟΓΡΑΦΗ ΕΚΤΙΜΗΤΗ/ΔΙΟΤΗΤΑ				
1	/ /		3	/ /					
2	/ /		4	/ /					
ΕΠΙΘΕΤΟ	ΟΝΟΜΑ		ΘΕΡΑΠΩΝ ΙΑΤΡΟΣ		ΑΜ	ΘΑΛΑΜΟΣ			

## Βιβλιογραφία

1. Thompson RJ. Pathological changes in mummies, Proc R Soc Med 1961;54:409
2. Fabricius, G, (Hildanus Chinirgicus). De gangraena et sphacelo tractatus methodicus, Leyden 1953
3. Wohlleben, F, J. De gangraena generatim et in specie de illa quae est partium extemarum a decubitu, Diss, Wien, 1977
4. Charcot JM. Lectures on the Diseases of the Nervous system, Henry Clea, 2nd, Philadelphia, 1879
5. Paget J. Clinical lecture on bedsores. Students J Hosp Gaz 1973;1:144-6
6. Brown-Segard E. Experimental researches applied to physiology and pathology. H Bailliere, New York: 1852
7. Shaw TC. On so-called bed sores in their sane. St Barthol Hosp Rep 1872;8:130
8. Paget J. Clinical lecture on bed sores. Students Hosp Gaz 1873;1:144-66
9. Trumble, H. C. Skin tolerance for pressure and pressure sore. Med Jour Australia, 1930;2:724-726
10. Guttman, L. The problem of treatment of pressure sores. Br J Plast Surg 1955;7:196-213
11. Norton D, Mc Laren R, Exton-Smith AN. An investigation of geriatric nursing problems in hospitals. London: National Corporation for the Care of Old People. 1962
12. Berg M, Tausig M, Health H, Necheles H. Incidence of peptic ulcer complications, their relation to climate and age. Am J Gastroenterol. 1968 Aug;50(2):107-15
13. Bours GJJW, Healfens RJG, Winter A. National Pressure Ulcer Prevalence Survey: Extensive Results First Annual Survey 1997 (in Dutch). Maastricht: University of Maastricht, Section of Nursing Science/Steering group Decubitus, 1977
14. Μαθήματα δερματολογίας αφροδισιολογίας, Α Κατσάμπα, ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2001

15. Physiology,biochemistry and molecular biology of the skin, L.A. Goldsmith,Oxford University Press,New York 1991
16. Κανιτάκη I.K. Δερματολογία Αφροδισιολογία Εκδόσεις Σακκουλά, τόμος 1,1982,σελ63-71
17. North,J.F.The influence of strain rate on the mechanical properties of human skin and subcutaneous pressure.South afr.Mech.Eng.,25,124-127,1978
18. Κεραμέως-Φόρογλου Χ.Ιστολογία-Εμβρυολογία του ανθρώπου.Εκδόσεις παρατηρητής, τόμος 1,1987,σελ.209-210
19. Winegrad,S.,T.F. Robinson.Force generation among cells in the relaxing heart,Eur.J.Cardiol.,63-70,1978
20. Morree, J.J., de, Dynamiek van het menselijk bindweefsel.Functie,Beschadigingen herstel(in Dutch),Utrecht,The Netherlands:Scheltema&Holkema,1989
21. National Pressure Ulcer Advistory Panel,2007
22. Reilly E. F. et al. (2007). Pressure ulcers in the intensive care unit: The ‘forgotten’ enemy, OPUS 12 Scientist Vol. 1, No. 2
23. Keller J. A et al. (2002). Pressure ulcers in intensive care patients: a review of risks and prevention, Intensive Care Med 28:1379–1388, DOI 10.1007/s00134-002-1487-z
24. Jiricka MK et al. (1995). Pressure ulcer risk factors in an ICU population. Am J Crit Care 4:361–367
25. Lozano R. (2012). Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the global burden of disease study 2010, Lancet 380(9859): 2095-128 PMID 23245604
26. Shahin S. M., Dassen T., Halfens J.G. (2009). Incidence, prevention and treatment of pressure ulcers in intensive care patients: A longitudinal study, International Journal of Nursing Studies 46 (2009) 413–421
27. Defloor, T., Clark, M.. (2005). Pressure ulcer classification. EPUAP
28. Burdette-Taylor S.R., Kass J. (2002). Heel ulcers in critical care unit: a major pressure problem. CriticalCareNursing 25 (2), 41–53.

29. Xakellis GC, Frantz RA (1996): The cost of healing pressure ulcers across multiple health care settings, *Adv Wound Care*: 9(6), 18-22
30. The Hague, Health Council of the Netherlands (1999): *Pressure Ulcers*; publication 1999/23
31. Whittington K, Patrick M, Roberts JL A national study of pressure ulcer prevalence and incidence in acute care hospitals. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 2000;27(4):209-215
32. Beckrich K, Aronovitch SA. Hospital-acquired pressure ulcers: a comparison of costs in medical vs. surgical patients. *Nurs Econ* 1999;17:263-71
33. Cuddigan J, Berlowitz D, Ayello E. Pressure ulcers in America: prevalence, incidence. Ulcer Advisory Panel monograph. *Adv Skin Wound Care* 2001;14:208-15
34. Cuddigan J, Ayello EA, Sussman C. Pressure Ulcers in America: Prevalence, Incidence, and Implications for the Future. Reston, VA: NPUAP; 2001. p25-48
35. Lyder CH. Pressure ulcer prevention and management. *JAMA* 2003;289:223-226
36. Garber SL, Rintala DH. Pressure ulcers in veterans with spinal cord injury: a retrospective study. *J Rehabil Res Dev* 2003;40:433-41
37. Lepisto M, Lauri S, Eriksson E, Vahlberg T. Pressure ulcer patients in long-term care. A follow-up study. *Rev Clin Geront* 2004;14:91-103
38. STAKES Statistical Register. HILMO, {National Research and Development Centre for Welfare and Health}, Care Register 2000, Finland, 2000
39. Lahmann NA, Halfens RJ, Dassen T. Pressure ulcers in German nursing homes and acute care hospitals: prevalence, frequency, and ulcer characteristics. *Ostomy Wound Manage.* 2006 Feb;52(2):20-33
40. Dealey C, Posnett J. The cost of pressure ulcers in the UK. Gerry Bennett; Age and ageing; May 2004;33.3. Health Module pg.230
41. C. Dealey, Posnett J, A Walker: The cost of pressure ulcers in the United Kingdom *Journal of Wound Care* 2012;21(6)
42. Vanderwee K, Clark M, Dealey C, Gunningberg L, Defloor T. Pressure ulcer prevalence in Europe: a pilot study *Journal of Evaluation in Clinical Practice* 2007;13(2):227-235

43. Διαμάντη Σ,Μποζώνη Σ,Αποστολίδη Ε,Σαροπούλου Α,Αναστασοπούλου Ε,Ανδριακοπούλου Μ. Αποτελέσματα εφαρμογής νοσηλευτικού πρωτοκόλλου για την αντιμετώπιση των κατακλίσεων στο 251 ΓΝΑ. ΤΟ ΒΗΜΑ ΤΟΥ ΑΣΚΛΗΠΙΟΥ;1:194-200
44. Μπαμπατζίκου Φ,Ελευθερίου Α. Προβλήματα χρονίως κατακεκλιμένων ασθενών.ΤΟ ΒΗΜΑ ΤΟΥ ΑΣΚΛΗΠΙΟΥ 2003;2:81-5
45. Parathanasiou I, Papalikas TH, Lahana E, Tzavelas G, Kotrotsiou S,Kutsopoulou V. Measurement of the frequency of pressure sores in patient of a Greek general provincial hospital .ΤΟ ΒΗΜΑ ΤΟΥ ΑΣΚΛΗΠΙΟΥ 2002;1:172-6
46. Διαμάντη Σ., Γραμματικοπούλου Ε.,Δάλλας Δ.& Δρουδάνη Χ. Επιδημιολογική Ανάλυση Κατακλίσεων στη ΜΕΘ. Πρακτικά 25ουετήσιου Πανελλήνιου Νοσηλευτικού Συνεδρίου, Ηράκλειο Κρήτης 1998,19-21 Μαΐου, σελ.388-391
47. Κακαγιά Δ .,Σύγχρονα Επιθέματα και Εξελίξεις στην Επούλωση των Τραυμάτων και των ελκών. Εκδόσεις University studio Press, Θεσσαλονίκη 2003
48. Μερκούρης Α., Δημητρούλη Αικ., Γεωργαντά Ε., Ουζουνίδου Αικ.Αξιολόγηση των κατακλίσεων :Επιπολασμός και Αναγνώριση Ασθενών σε Υψηλό Κίνδυνο. Νοσηλευτική 2002;41(2):197-205
49. Πλατή Χ. Παράγοντες που σχετίζονται με τη βαρύτητα των κατακλίσεων.Νοσοκομιακά Χρονικά 1992;54(1):36-41
50. Πριάμη Μ., Λεμονίδου Χ., Μπροκαλάκη Η., Μερκούρης Α., Πλατή Χ..Συχνότητα και βαρύτητα κατακλίσεων χρονίως πασχόντων σε Ιδρύματα. Πρακτικά 25ουετήσιου Πανελλήνιου Νοσηλευτικού Συνεδρίου, Ηράκλειο Κρήτης 1998,19-21 Μαΐου, σελ 451-456
51. Σαμαρά Ειρήνη. Διαφορές συχνότητας και τρόπου αντιμετώπισης των κατακλίσεων μετά από εκπαιδευτική παρέμβαση σε τριτοβάθμιο γενικό νοσοκομείο .Πρακτικά 31ουΠνελληνίου Νοσηλευτικού Συνεδρίου ΕΣΝΕ, Αθήνα 3-6 Μαΐου 2004
52. Χαρχαρίδου Μαρία .Επιδημιολογικά στοιχεία κατακλίσεων στο Γ.Ν.Α. Γεννηματάς. Πρακτικά 2ουΜετεκπαιδευτικού Σεμιναρίου-Διημερίδα ΒΑΡΑΣ Θεσσαλονίκη, 29-30 Νοεμβρίου 2002
53. Σ.Μεταλλίδη,Β.Γώγου,Π.Κολλάρας,Ν.Ξηρός,Ι.Πλιάκος,Ν.Δεληγιαννίδης,Π.Νικολαΐδη:Δύο διαδοχικές καταγραφές του επιπολασμού των κατακλίσεων Π.Γ.Ν.Θ ΑΧΕΠΑ. Πρακτικά 21ου Βορειοελλαδικού συνεδρίου, Θεσσαλονίκη 30Μαρτίου-1 Απριλίου 2006
54. Ν.Ξηρός, Ι.Πλιάκος,Κ.Ιωαννίδης,Ε.Κωτίδης,Α.Πολίτου,Ν. Δεληγιάννης,Ο.Γαμβρός. Συγκριτική μελέτη του επιπολασμού των κατακλίσεων στο Π.Γ.Ν ΑΧΕΠΑ

- Θεσσαλονίκης. Πρακτικά Πανελληνίου Συνεδρίου Επούλωσης Τραυμάτων και Ελκών, Αθήνα 15-17 Μαρτίου 2007
55. C. Gammelgaard Olesen, Mark de Zee, J. Rasmussen. Missing Links in pressure ulcer research-An interdisciplinary overview. *J Appl Physiol* 2010;108:1458-1464
  56. Gawlitta D, Li, W, Oomens CW, Baaijens FP, Bader DL, Bouten CV. The relative contributions of compression and hypoxia to development of muscle tissue damage: an in vitro study. *Ann Biomed Eng* 2007;35:273-284
  57. Gawlitta D, Oomens CW, Bader DL, Baaijens FP, Bouten CV. Temporal differences in the influence of ischemic factors and deformation on the metabolism of engineered skeletal muscle. *J Appl Physiol* 2007;103:464-473
  58. Peeters EAG, Bouten CVC, Oomens CWJ, Baaijens FPT. Monitoring the biomechanical response of individual cells under compression: a new compression device. *Med Biol Eng Comput* 2003;41:498-503
  59. Stekelenburg A, Oomens CW, Strijkers GJ, Nicolay K, Bader DL. Compression-induced deep tissue injury examined with magnetic resonance imaging and histology. *J Appl Physiol* 2006;100:1946-1954
  60. Gefen A, van Nierop B, Bader DL, Oomens CW. Strain-time cell-death threshold for skeletal muscle in a tissue-engineered system for deep tissue injury. *J Biomech* 2008; 41:2003-2012
  61. Linder- Ganz E, Engelberg S, Scheinowitz M, Gefen A. Pressure-time cell death threshold for albino rat skeletal muscles as related to pressure sore biomechanics. *J Biomech* 2006;39:2725-2732
  62. Linder- Ganz E, Gefen A. Stress analyses coupled with damage laws to determine biomechanical risk factors for deep tissue injury during sitting. *J Biomech Eng* 2009;131:0111003
  63. Linder- Ganz E, Gefen A. Mechanical compression-induced pressure sores in rat hind limb: muscle stiffness, histology, and computational models. *J Appl Physiol* 2004;96:2034-2049
  64. Linder- Ganz E, Shabshin N, Itzchak Y, Gefen A. Assessment of mechanical conditions in sub-dermal tissues during sitting: a combined experimental-MRI and finite element approach. *J Biomech* 2007;40:1443-1454
  65. Linder- Ganz E, Shabshin N, Itzchak Y, Yizhar Z, Siev-Ner I, Gefen A. Strains and stresses in sub-dermal tissues of the buttocks are greater in paraplegics than in healthy during sitting. *J Biomech* 2008;41:567-580



66. Reichel S.M. Shearing force as a factor in decubitus ulcers in paraplegics J.A.M.A. 1958;166:762-763
67. Reuler B.T.J Coonery. The pressure sore: pathophysiology and principles of management. *Ann.Intern.Med* 1981;94:661-666
68. Bennett L,Kavner D, Lee BK, Trainor FA. Shear vs pressure as causative factors in skin blood flow occlusion. *Arch Phys Med Rehabil* 1979;60(70): 309-314
69. Bennett L, Kanver D, Lee BY, Trainor FS , Lewis JM. Skin stress and blood flow in sitting paraplegic patients. *Arch.phys Med Rehabil* 1984;65:186-190
70. Krouskop T.A., N.P. Reddy, W.A. Spencer, J.W. Mechanisms of decubitus ulcer formation : an hypothesis. *Med Hyp* 1978;4:37-39
71. Zweifach B.W. Micro pressure measurements in terminal lymphatics. *Bibl Anat* 1973;12:361-365
72. Miller GE., J.Seale. Lymphatic clearance during compressive loading. *Lymphology* 1981;14:161-166
73. Barbenel J.C. Pressure management Prosth Ort hint 1991;15:225-231
74. Reddy N.P., G.V.B Cochram, T.A. Kroushop. Interstitial fluid flow as a factor in decubitus ulcer formation. *J Biomech* 1981;14:879-881
75. Oomens C.W.J. A mixture approach to the mechanic of skin and sub cutis; a contribution to pressure sore research. Ph.D. Thesis, University of Twente, the Netherlands, 1985
76. Garcia AD, Thomas DR. Assessment and management of chronic pressure ulcers in the elderly. *Med Clin North Am.*2006;90(50):928-929
77. Leigh I.H, G. Bennett. Pressure ulcers: prevalence, etiology, and treatment modalities, a review. *AmJSurg* 1994;167(Suppl. 1a):25-30
78. Daniel R.K., D.C. Wheatley, D.L. Priest, Pressure sores and paraplegia, an experimental model. *Ann. Plast. Surg.* 1985;15:41-49
79. Deitrick G, Charalel J, Bauman W, Tuckman J. Reduced arterial circulation to the legs in spinal cord injury as a cause of skin breakdown lesions. *Angiology* 2007;58:175–184
80. Extton-Smith AN, Sherwin RW. The prevention of pressure sores-the significance of spontaneous bodily movement. *Lancet* 1961;2:1124-6

81. Reichel S.M. Shearing force as a factor in decubitus ulcers in paraplegics. *J.A.M.A.* 1958;166:762-763
82. Hong-Lin Chen; Xiao-Yan Chen; Juan Wu. The Incidence of Pressure Ulcers in Surgical Patients of the Last 5 Years: A Systematic Review. *Wounds* 2012;24(9):234–241
83. 9Panel for the Prediction and Prevention of Pressure Ulcers in Adults. Pressure Ulcers in Adults: Prediction and Prevention. Clinical Practice Guideline Number 3. Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, US Department of Health and Human Services. May 1992
84. Breslow RA, Hallfrisch J, Guy DG. The importance of dietary protein in healing pressure ulcers. *J Am Geriatr Soc* 1993;41:357-362
85. Leyden JJ. Corn starch, *Candida albicans* and diaper rash. *Pediatr Dermatol* 1984;1:322-325
86. Zimmerer RE, Lawson KD, Calver CJ. The effects of wearing diapers on skin. *Pediatr Dermatol* 1986; 3:95-110
87. Bennett L., D. Kavner B.Y. Lee, F.S. Trainer, J.M. Lewis. Skin blood flow in seated geriatric patients. *Arch Phys Med Rehab* 1981;52:392-398
88. Meehan M. Multisite prevalence ulcer survey. *Decubitus* 1990; 3:14-17
89. Bergstrom N, Braden B. A prospective study of pressure sore risk among institutionalized elderly. *J Am Geriatr Soc* 1992;40:747-758
90. Garcia AD, Thomas DR. Assessment and management of chronic pressure ulcers in the elderly. *Med Clin North Am.* 2006;90(5):928-929
91. Norton D, McLaren R & Exton-Smith A. An Investigation of Geriatric Nursing Problems in Hospital. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1962
92. Waterlow J. Pressure sores: a risk assessment card. *Nursing Times* 1985;81:49–55
93. Braden B & Bergstrom N. A conceptual schema for the study of the aetiology of pressure sores. *Rehabilitation Nursing* 1987;12:8–12
94. Callam MJ. Prevalence of chronic leg ulceration and severe chronic venous disease in Western countries. *Phlebology* 1992;7(suppl 1): 6-12

95. Hanrahan LM, Araki CT, Rodriguez AA, et al, Distribution of valvular incompetence in patients with venous stasis ulceration. *J Vasc Surg* 1991;13: 805-12
96. Sethia KK, Drake SG. Long saphenous incompetence as a cause of venous ulceration. *Br J Surg* 1984; 71: 754-5
97. Markel A, Manzo RA, Bergelin RO, Strandness DE. Venous reflux after DVT: Incidence and time occurrence. *J Vasc Surg* 1992; 15: 377-84
98. Labropoulos N, Leon M, Nicalaides AN, Sowade O, Volteas N, Ortega F, Chan P. Venous reflux in patients with previous deep vein thrombosis: Corelation with ulceration and other symptoms. *J Vasc Surg* 1994; 20: 20-26
99. Browse NL, Burnand KG. The cause of venous ulceration. *Lancet* 1982;ii: 243-5
100. Coleridge-Smith PD, Thomas P, Scurr JH, Dormandy JA. Causes of venous ulceration:a new hypothesis. *Br Med J* 1988;296: 1726-7
101. Wilkinson LS, Bunker C, Edwards JCW, Scurr JH, Coleridge-Smith PD. Leukocytes: Their role in the etiopathogenesis of skin damage in venous disease. *J Vasc Surg* 1993;17: 669-75
102. Falange V, Eaglstein WH. The "trap" hypothesis of venous ulceration. *Lancet* 1993;341:1006-8
103. Bollinger A. A rejected letter to the editors of the *Lancet* and the need for angiologist to prove their usefulness. *Vasa* 1993;22: 361-3
104. Raju S. New approaches to the diagnosis and treatment of venous obstruction. *J Vasc Surg* 1986; 4: 42-54
105. Vasdekis SN, Clarke GH, Nicolaides AN. Quantification of venous reflux ultrasound scanning. *J Vasc Surg* 1989; 10: 670-7
106. Weingarten MS, Branas CC, Czeredarczuk M, Schmidt J, Wolferth CC. Distribution and quantification of venous reflux in lower extremity chronic venous stasis disease with duplex scanning. *J Vasc Surg* 1993; 753-9
107. Christopoulos D, Nicolaides AN, Szendro G, Irvine AT, Bull ML, Eastcott HHG. Airplethysmography and the effect of elastic compression on venous hemodynamics of the leg. *J Vasc Surg* 1987; 5:148-59

108. Christopoulos D, Nicolaidis AN, Cook A, Irvine A, Galloway JMD, Wilkinson A. Pathogenesis of venous ulceration in relation to the calf muscle pump function. *Surgery* 1989; 106:829-35
109. Boulton AJ, Kirsner RS, Vileikyte L. Clinical practice. Neuropathic diabetic foot ulcers. *N Engl J Med*. 2004 Jul 1. 351(1):48-55.
110. Arora S, Pomposelli F, LoGerfo FW, Veves A. Cutaneous microcirculation in the neuropathic diabetic foot improves significantly but not completely after successful lower extremity revascularization. *J Vasc Surg*. 2002 Mar. 35(3):501-5.
111. Boulton AJ. Pressure and the diabetic foot: clinical science and offloading techniques. *Am J Surg*. 2004 May. 187(5A):17S-24S.
112. Jeffcoate WJ, Harding KG. Diabetic foot ulcers. *Lancet*. 2003 May 3. 361(9368):1545-51
113. Manes Ch, Papazoglou N, Sossidou E, Soulis K, Milarakis D, Satsoglou A, Sakallerou A. Prevalence of Diabetic Neuropathy and foot ulceration Identification of potential risk factors. A population-based study *Wounds* 2002; 14: 11-15.
114. Borsen B, Bergenheim T, Lither F. The epidemiology of foot lesions in diabetic patients aged 15-50 years *Diabetic Med* 1990; 7:438-444.
115. International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic foot 2007. Noordwijkerhout, the Netherlands.
116. Boulton AJM. The diabetic foot. *Med Clin North Am* 1988; 72:1513-1531
117. Pecoraro RE, Reiber GE, Burgess EM. Pathways to diabetic limb amputation: basis for prevention. *Diabetes Care* 1990; 13:513-521.
118. Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ. Causal pathways for incident lower extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care* 1999; 22: 157-162.

119. Kozak G.P., Rowbotham J.L.: Diabetic foot disease: A major problem. 1:1-8, in Management of diabetic foot problems. Ed. Kozak G.P., Hoar C.S., J.L. Rowbotham et al 1984 W.B. Saunders
120. Gentile AT, Berman SS, Reinke KR, Demas CP, Ihnat DH, Hughes JD, et al. A regional pedal ischemia scoring system for decision analysis in patients with heel ulceration. *Am J Surg.* 1998 Aug. 176(2):109-14.
121. Beckert S, Witte M, Wicke C, Konigsrainer A, Coerper S. A new wound-based severity score for diabetic foot ulcers: A prospective analysis of 1,000 patients. *Diabetes Care.* 2006 May. 29(5):988-92.
122. Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, Nguyen HC, Harkless LB, Boulton AJ. A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification systems. *Diabetes Care.* 2001 Jan. 24(1):84-8.
123. Khettry U.: Pathology of the diabetic foot. 4:27-31. In management of diabetic foot problems. Ed. Kozak et al. 1984, W.B. Saunders Co
124. Kappert A.: Lehrbuch und Atlas der Angiologie: Teil 4.2.5.: 192-193 Herausgeber A.Kappert 1987 Hans Huber
125. Balley H., Jensen D., Costello P.: Radiology in the diabetic foot Ch. 8:79 in management of diabetic foot problems Ed. Kozak et al. 1984, Saunders
126. Murabito JM, D'Agostino RB, Silbershatz H, Wilson WF: Intermittent Claudication: a risk profile from the Framingham Heart study. *Circulation* 1997; 96: 44-49.
127. Διδάγγελος Τα, Μπακατσέλος Σ, Δουλγέρης Χ, Δημητρίου Δ, Κούρογλου Γ, Ρωμανίδου Α, Καραμήτσος Δ. Συχνότητα της περιφερειακής αγγειοπάθειας σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 2. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά* 2006;19:118-122.
128. Ευθυμιάδης Α, Παπάζογλου Ν, Μανές Χ, Τζούνας Κ, και συνεργάτες. Επιπολασμός της μακροαγγειοπάθειας κάτω άκρων σε διαβητικούς ασθενείς. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά* 1992;5:125-131.
129. Katsilambros N, Hatzakis A, Perdikaris G et al. Peripheral occlusive arterial disease in long-standing diabetes mellitus (a population study) *International Angiology* 1989; 8: 36-40

130. DeLaurentis DA. Do you know the treatment of choice in peripheral arterial occlusive disease? *Geriatrics* 1979; 34: 33-39.
131. Melton LJ, Macken KM, Palumbo PJ, Elveback LR. Incidence and prevalence of clinical peripheral vascular disease in a population-based cohort of diabetic patients *Diabetes Care* 1980; 6: 650-654.
132. M. Baumgarten, D. Margolis, C. Van Doorn, A.L. Gruber-Baldini, J.R. Hebel, S. Zimmerman, J. Magaziner. Black/white Differences in Pressure Incidence in Nursing Home Residents. *J Am Geriatr Soc* 2004; 52: 1293-1298
133. European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP). *Pressure Ulcer Treatment Guidelines*. 1998.
134. National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP). *Pressure Ulcer Stages Revised by NPUAP*. 2007
135. Nestle, 1994, Revision 2006. n67200 12/99 10M136. Guigoz Y. The Mini-Nutritional Assessment (MNA) Review of the Literature – What does it tell us; *J Nutr Health Aging* 2006; 10: 466-487
136. Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF). *J. Geront.* 2001; 56A: M366-377
137. Pangman, VC; Sloan, J; Guse, L. (2000). An Examination of Psychometric Properties of the Mini –Mental Status Examination and the Standardized Mini-Mental Status Examination: Implications for Clinical Practice. *Applied Nursing Research*(4):209-213
138. Tombaugh, TN; McIntyre, NJ (1992). The Mini-Mental Status Examination: A comprehensive Review. *JAGS* (9) 922-935
139. Tuijl, JP; Scholte, EM; de Craen, AJM; van der Mast RC (2012). Screening for cognitive impairment in older general hospital patients : comparison of the six-item cognitive test with the Mini-Mental Status Examination . *International Journal of Geriatric Psychiatry* (7):755-762
140. Folstein, MF; Folstein SE; McHugh, PR (1975) Mini-Mental Status. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*.(3)189-198
141. Tombaugh, Tom N.; McIntyre, Nancy j. (1992) The Mini Mental Status Examination: A comprehensive review. *JAGS*.(9):922-935

142. Eileen Withers ;John Hilton(1971). The Usefulness of the Clinical Test of the Sensorium. *The British Journal of Psychiatry*.(548):9-18

143. Jurge Ruesch(1944) .*The America Journal of Psychiatry*.(4)480-496

144. David Wechsler(1945) A Standardized Memory Scale for Clinical Use.*The Journal of psychology Interdisciplinary and Applied*.(1)87-95.

145. Harrell, LE;Marson,D;Chatterjee,A; Parrish,JA (2000). The SEVERE Mini-Mental Status Examination :A New Neuropsychologic Instrument for the Bedside Assessment of Severely Impaired with Alzheimer's Disease. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*.( 3)168-175

146. Crum RM,Anthony JC,Bssett SS,Folstein MF;Anthony;Bassett;Folstein(May 1993)Population-based norms for the Mini-Mental-Status –Examination by age and aducational level.*JAMA*(18)2386-2391

147. Ottenbacher, K.J.,Hsu,Y.,Granger,C.V.,&Fiedler,R.C(1996).The reliability of the functional independence measure: *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*(12)1226-1232.

148. McDowell,I.(2006).*Measuring Health. A Guide to Rating Scales and Questionnaires*. New York :Oxford University Press.

149. Stinemam,M,G.,Jette,A.,Fiedler,R.,&Granger,C.(1997).Impairment-specific Dimensions within the Functional independence measure, *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*.(6)636-643

150. Charlson ME, Pompei P ,Ales KL, MacKenzie CR.A new metho of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis* .1987;40:373-383

- 151.Kozier, Barbara, Glenora Erb, Shirlee Snyder και Audrey Berman. Βασικές αρχές της νοσηλευτικής: Έννοιες, διαδικασία και πρακτική. 8η έκδ. Upper Saddle River, NJ: Pearson Education, 2008. 905-907.
152. Εθνική Βιβλιοθήκη Ιατρικής των ΗΠΑ, Initials. (2009, 20 Μαΐου). 2009aa πληροφορίες πηγής κλίμακας braden. Ανακτήθηκε από το [https://www.nlm.nih.gov/research/umls/sourcereleasedocs/2009AA/LNC\\_BRADEN/](https://www.nlm.nih.gov/research/umls/sourcereleasedocs/2009AA/LNC_BRADEN/)
- 153 ^Cassell, Charisse. "Εκτίμηση επικινδυνότητας του έλκους πίεσης: Η κλίμακα Braden για πρόβλεψη κινδύνου πίεσης." Συμβουλευτική Ομάδα Υπηρεσιών Υγείας της California, Inc., nd Web. 25 Φεβ 2011
154. ^Jiricka MK, Ryan P, Carvalho MA, Bukvich J (1995). "Παράγοντες κινδύνου έλκους πίεσης σε πληθυσμό ΜΕΘ". Είμαι. J. Crit. Φροντίδα (5): 361-7.
- 155.Margolis DJ, Knauss J, Bilker W, Baumgarten M. Medical conditions as risk factors for pressure ulcers in an outpatient setting. Age Ageing.2003;32(3):259-264.
- 156.Szczerbinska K, Topinkova E, Brzyski P, van der Roest HG, Richter T, et al. The characteristics of diabetic residents in European nursing homes: results from the SHELTER study. J Am Med Dir Assoc.2015;16(4):334-40.
- 157.Kang,Z.-Q. and Zhai,X.-J. The Association between Pre-existing Diabetes Mellitus and Pressure Ulcers in Patients Following Surgery: A meta-analysis. Sci. Rep.5,13007; doi:10.1038/srep13007(2015).
- 158.World Health Statistics Geneva: World Health Organization;2006.Available from:<http://who.int/mediacentre/news/releases/2016/health-inequalities-persist/en>.
- 159.Goldman RJ: Hyperbaric oxygen therapy for wound healing and limb salvage: a systematic review.PMR.2009;1(5):471-489.
- 160.Thomas DR,Role of nutrition in the treatment and prevention of pressure ulcers. Nutr Clin Pract.2014;29(4):466-72.
- 161.Shahin ES, Meijers JM, Schols JM, Tannen A, Halfens RJ, Dassen T. The relationship between malnutrition parameters and pressure ulcers in hospitals and nursing home. Nutrition. 2010;26(9)886-9.
- 162.Jaul E, Meiron O, Menczel J. The effect of pressure ulcers on the survival in advanced dementia patients and co-morbidities. Journal of Experimental Aging Research.2016;42(4)382-9
- 163.Jaul E,Calderon- Margalit R, Systemic factors and mortality in elderly patient with pressure ulcers. Int Wound J.2013;12(3):254-9.



164. Lindquist LA, Feinglass J, Martin GJ. How sedative medication in older people affects patients risk factors for developing pressure ulcers. *J Wound Care*. 2003 jul;12(7):272-5.
165. Cox J, Roche S. Vasopressors and development of pressure ulcers in adult critical care patients. *Am J Crit Care*. 2015;24(6):501-10.
166. Jenkins ML, O Neal E. Pressure ulcer prevalence and incidence in acute care. *Adv Skin Wound Care*. 2010;23(12):556-9.
167. Khor HM, Tan J, Saedon NI, Kamaruzzaman SB, Chin AV, Poi PJ, et al. Determinants of mortality among older adults with pressure ulcers. *Arch Gerontol Geriatr*. 2014;59(3):536-41.
168. Pignataro RM, Ohtake PJ, Swisher A, Dino G. The role of physical therapists in smoking cessation: opportunities for improving treatment outcomes. *Phys Ther*. 2012;92(5):757-766.
169. Delmore B, Lebovits S, Suggs B, Rolnitzky L, Ayello EA. Risk factors associated with heel pressure ulcers in hospitalized patients. *J Wound Ostomy Continence Nurs*. 2015;42(3):242-8.
170. Tiaka EK, Papanas N, Manolakis AC, Maltezos E. The role of hyperbaric oxygen in the treatment of diabetic foot ulcers. *Angiology*. 2012;63(4):302-314.
171. Jaul E. Cohort study of atypical pressure ulcers development. *Int Wound J*. 2014; 11:696-700.
172. Lyder CH, Wang Y, Metersky M, Curry M, Kilman R, Verzier NR, et al. Hospital-acquired pressure ulcers: results from the national Medicare patient safety monitoring system study. *J Am Geriatr Soc*. 2012;60(9):1603-8.
173. Lindgren M, Unosson M, Fredkinson M, Ek AC. Immobility—a major risk factor for development of pressure ulcers among adult hospitalized patients: a prospective study. *Scand J Caring Sci*. 2004;18(1):57-8.
174. VanGilder C, Amlung S, Harrison P, Meyer S. Results of the 2008-2009 international pressure ulcers prevalence TM survey and a 3-year, acute care, unit-specific analysis. *Ostomy Wound Manage*. 2009;55(11):39-45.
175. Amir Y, Halfens R.J.G, Lohrmann C, Schols J.M.G.A. Pressure ulcer prevalence and quality of care in stroke patients in an Indonesian hospital. In *Journal of World*: May 2013.