

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η παρούσα πτυχιακή εργασία εκπονείται στα πλαίσια ολοκλήρωσης του προγράμματος σπουδών του τμήματος Νοσηλευτικής, τη Σχολής Επαγγελματιών Υγείας και Πρόνοιας, του Αλεξάνδρειου Τεχνολογικού Εκπαιδευτικού Ιδρύματος Θεσσαλονίκης. Το θέμα αφορά στην καταγραφή των νεότερων δεδομένων για το ρόλο του νοσηλευτή στην αντιμετώπιση του διαβητικού έλκους στα κάτω άκρα.

Ως διαβητικό έλκος ορίζεται η ιστική βλάβη που αφορά το δέρμα ή και τον υποδόριο ιστό, ακόμη δε και εν τω βάθει ιστούς, στα άκρα των κάτω άκρων. Τα έλκη των κάτω άκρων δεν επουλώνονται και απαιτούν ιδιαίτερη φροντίδα και αντιμετώπιση. Διακρίνονται σε φλεβικά, αρτηριακά, μεικτά και σε έλκη άλλης αιτιολογίας. Μπορεί να εμφανιστεί αυτόματα ή έπειτα από μηχανικό τραυματισμό. Η συχνότητα του διαβητικού έλκους υπολογίζεται στο 4 – 10 % επί του συνόλου των διαβητικών ατόμων. Το διαβητικό έλκος και η επακόλουθη λοίμωξη του διαβητικού ποδιού απειλεί άμεσα την ακεραιότητα του κάτω άκρου και συνιστά το σημαντικότερο αίτιο ακρωτηριασμού, σε ένα συντριπτικό ποσοστό επί των ακρωτηριασθέντων διαβητικών ασθενών.

Διακρίνονται σε αμιγώς νευροπαθητικά, νευροϊσχαιμικά και αμιγώς ισχαιμικά ανάλογα με τον παθογενετικό μηχανισμό πρόκλησής τους. Εκτιμάται ότι το μεγαλύτερο ποσοστό των διαβητικών ελκών είναι αμιγώς νευροπαθητικής ή νευροϊσχαιμικής αιτιολογίας. Εμφανίζονται κυρίως σε περιοχές που υφίστανται αυξημένες πιέσεις, όπως στην πελματιαία επιφάνεια του άκρου ποδός κάτω από τις κεφαλές των μεταταρσίων και στη ραχιαία επιφάνεια πάνω από τις εγγύς μεσοφαλαγγικές αρθρώσεις. Τα ισχαιμικά έλκη εντοπίζονται κυρίως στα δάκτυλα και στην πτέρνα.

Πολλοί παράγοντες επηρεάζουν τη δημιουργία αρτηριακών ελκών. Η προοδευτική στένωση των αγγείων που οδηγεί στην απόφραξη, τη δημιουργία παράπλευρης κυκλοφορίας και τελικά στη θρόμβωση, συνιστά ένα φαύλο κύκλο, το αποτέλεσμα του οποίου είναι η ελκοποίηση και η νέκρωση των ιστών. Στην παρούσα πτυχιακή εργασία, εξετάζονται αναλυτικά οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί εμφάνισης διαβητικού έλκους των κάτω άκρων. Επιπλέον επιχειρείται μια καταγραφή των θεραπευτικών μεθόδων που εφαρμόζονται ενώ τονίζεται ο ρόλος του νοσηλευτή

καθ'όλα τα στάδια της θεραπείας. Ο νοσηλευτής, ως ο πλέον οικείος λειτουργός υγείας προς τον ασθενή, είναι υπεύθυνος για την κατάλληλη εφαρμογή της θεραπείας, την αποτύπωση και την έγκαιρη διάγνωση των συμπτωμάτων ή επιπλοκών, ενώ η συνεισφορά του διαπιστώνεται τόσο κατά την νοσηλεία, την πρόληψη, όσο και στην θεραπεία διαχείρισης της παθοφυσιολογίας. Τέλος, διαθέτει σημαντικό ρόλο στην εκπαίδευση και την ψυχολογική υποστήριξη του ατόμου.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

Πρόλογος.....	1
Πίνακας περιεχομένων.....	3
Κεφάλαιο 1^ο.Σακχαρώδης διαβήτης	
1.1 Εισαγωγή.....	6
1.2 Σακχαρώδης διαβήτης.....	7
1.2.1 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου I.....	8
1.2.2 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II.....	9
1.2.3 Διαβήτης της κύησης και λοιποί τύποι.....	10
1.3 Επιδημιολογία διαβήτη.....	11
1.4 Αιτιολογικοί παράγοντες σακχαρώδη διαβήτη.....	12
1.5 Διάγνωση.....	13
1.6 Θεραπεία.....	14
1.6.1 Διαιτητική θεραπεία και σωματική άσκηση.....	15
Κεφάλαιο 2^ο. Διαβητικό έλκος κάτω άκρων	
2.1 Εισαγωγή.....	19
2.2 Παθοφυσιολογία διαβητικού έλκους των κάτω άκρων.....	20
2.2.1 Νευροπάθεια.....	21
2.2.2 Λοίμωξη.....	22
2.3 Επιδημιολογία – Κλινική εικόνα.....	23
2.4 Αιτιολογικοί παράγοντες.....	26
2.5 Θεραπεία.....	27
2.5.1 Επιθέματα.....	28
2.5.2 Αυξητικοί παράγοντες.....	31
2.5.3 Τοπική φροντίδα.....	33
2.5.4 Μέθοδος VAC.....	35
2.6 Πρόληψη.....	36
Κεφάλαιο 3^ο. Νοσηλευτική φροντίδα	
3.1 Εισαγωγή.....	39
3.2 Συγκρότηση διαβητολογικής ομάδας.....	43

3.3 Πρόληψη.....	44
3.4 Θεραπευτικός σχεδιασμός-θεραπευτικές παρεμβάσεις.....	44
3.5 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην εκπαίδευση του ατόμου.....	48
3.5.1 Ψυχολογική υποστήριξη	54
Επίλογος.....	56
Βιβλιογραφία.....	57

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

Σακχαρώδης διαβήτης

1.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) συνιστά ένα σύνολο πολύπλοκων διαταραχών, οι οποίες έχουν ως κοινό χαρακτηριστικό, διαταραχές στο μεταβολισμό και στη χρήση της γλυκόζης που οφείλεται σε δυσλειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος. Η ινσουλίνη εμπλέκεται στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπών, με αποτέλεσμα ο ΣΔ να μην περιορίζεται αποκλειστικά στη διαταραχή της ομοιόστασης της γλυκόζης αλλά να αποτελεί μια γενικότερη επιπλοκή στην περαιτέρω εξέλιξη του μεταβολικού συνδρόμου. Ωστόσο, μια κοινή συνιστώσα που εμφανίζεται στο σύνολο των διαβητικών είναι η μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη. Η νόσος αντιμετωπίζεται μέσα από μια ομαδική προσέγγιση, η οποία ενδυναμώνει τον ασθενή ώστε να αντιμετωπίσει και να διαχειριστεί επιτυχώς την πάθηση. Ως μέλος αυτής της διεπιστημονικής ομάδας, ο νοσηλευτής προγραμματίζει, οργανώνει και κατευθύνει την παροχή φροντίδας ανάμεσα σε όλους τους φορείς υγείας που συμμετέχουν. Επίσης παρέχει φροντίδα, εκπαίδευση και προάγει την υγεία και την ασθένεια (Ignatavicius & Workman, 2008).

Ο ΣΔ αποτελεί ένα μείζον πρόβλημα υγείας σε παγκόσμιο επίπεδο. Οι επιπλοκές του προκαλούν πολλά σοβαρά προβλήματα υγείας (DeWit, 2009). Στις ΗΠΑ είναι ο πρωταρχικός αιτιολογικός παράγοντας των περιπτώσεων τύφλωσης, νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου, μεταμόσχευσης νεφρού και ακρωτηριασμού κάτω άκρων. Πολλοί άνθρωποι με ΣΔ παραμένουν χωρίς διάγνωση, ενώ πολλοί εξ αυτών έχουν διαγνωστεί και διαθέτουν υπερβολικά υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Η πρόκληση για τον νοσηλευτή είναι να βοηθήσει τον διαβητικό ασθενή ώστε να υιοθετήσει και να διατηρήσει ορισμένες ουσιώδεις αλλαγές στον τρόπο ζωής του, που στόχο έχουν την πρόληψη των μακροχρόνιων επιπλοκών της πάθησης, διατηρώντας τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα σε επίπεδα όσο το δυνατόν φυσιολογικά (Ignatavicius & Workman, 2008).

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (WHO, 2005; Παπαδόπουλος και συν., 2007), το έτος 2002 ο διαβήτης αποτελούσε παγκοσμίως την 11η αιτία θανάτου σε σειρά κατάταξης μεταξύ των είκοσι πρώτων αιτιών, με μέρισμα 1,7% όλων των θανάτων. Σύμφωνα με εκτίμηση του οργανισμού, το έτος 2030 προβλέπεται άνοδος της θέσης του ως βασική αιτία θανάτου και κατάταξης του στην 6η θέση, με σχεδόν διπλασιασμό του ποσοστού του. Νεώτερα στοιχεία του

Υπουργείου Υγείας και Ανθρωπίνων Υπηρεσιών των Ηνωμένων Πολιτειών της Αμερικής, επιβεβαιώνουν την ανωτέρω υπόθεση (Centers for Disease Control and Prevention, 2011).

1.2 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Η παθογένεια του σακχαρώδη διαβήτη έχει ως κοινό παρονομαστή την ανεπάρκεια ινσουλίνης, που μπορεί να οφείλεται σε μειωμένη έκκριση ινσουλίνης, εξαιτίας ελαττωματικού μηχανισμού έκκρισης των β-κυττάρων, σε απόκριση προς τα φυσιολογικά ερεθίσματα και σε παραγωγή και κυκλοφορία μιας βιολογικά αδρανούς μορφής ινσουλίνης

Η ινσουλίνη παράγεται από τα β-κύτταρα των νησιδίων του Langerhans, ενώ από τα α-κύτταρα παράγεται η γλυκαγόνη. Παράγοντες που ευνοούν την έκκριση ινσουλίνης είναι η γλυκόζη και οι λοιποί μονοσακχαρίτες, η λευκίνη και μερικά άλλα αμινοξέα και οι σουλφονουλουρίες, το ασβέστιο και κυρίως η αυξημένη ενδοκυττάρια πυκνότητα του. Αντιθέτως, οι κατεχολαμίνες, το διοξείδιο του άνθρακα και η απουσία καλίου αναστέλλουν την έκκριση ινσουλίνης. Η βιολογική δράση της ινσουλίνης είναι πολλαπλή. Σε γενικές γραμμές, διεγείρει τη χρησιμοποίηση γλυκόζης, διεγείρει τη σύνθεση γλυκογόνου, αναστέλλει τον καταβολισμό γλυκογόνου και τη γλυκονεογένεση και ευνοεί τη μεταφορά γλυκόζης και άλλων ουσιών μέσα από την κυτταρική μεμβράνη. Εκκρίνεται σε απάντηση υπογλυκαιμίας και διεγείρει την ταχεία μετατροπή του γλυκογόνου σε γλυκόζη, μέσω της γλυκογονόλυσης. Απουσία ινσουλίνης, η γλυκόζη που απορροφάται από το γαστρεντερικό σωλήνα δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί από τους ιστούς, δεν μπορεί να μετατραπεί σε γλυκογόνο, με αποτέλεσμα την εμφάνιση υπεργλυκαιμίας (Καραμήτσος, 1998).

Ο σακχαρώδης διαβήτης και οι διάφορες μορφές του, έχουν ενταχθεί στο διεθνές σύστημα ταξινόμησης νόσων και αιτιών θανάτου, International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD). Η ταξινόμηση των ειδών διαβήτη στο σύστημα ICD, αφορά του κωδικούς E10-E14. Σύμφωνα με τον Καραμήτσο (2009), ο E10 εκφράζει τον ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη (IDDM -

Insulin Depended Diabetes Mellitus), ο E11 τον μη ινσουλινοεξαρτώμενο (NIDDM - Non Insulin Depended Diabetes Mellitus), ο E12 σχετίζεται με κακή διατροφή (MRDM -Malnutrition Related Diabetes Mellitus), ο E13 περιλαμβάνει λοιπούς τύπους διαβήτη (Other specified diabetes mellitus) και τέλος ο E14 που περιλαμβάνει απροσδιόριστες μορφές διαβήτη (Unspecified diabetes mellitus).

1.2.1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ I

Ο διαβήτης τύπου I, γνωστός και ως ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης, αφορά το 5% έως 10% των περιπτώσεων. Εμφανίζεται όταν το ανοσολογικό σύστημα καταστρέφει τα β-κύτταρα του παγκρέατος, υπεύθυνα για την παραγωγή ινσουλίνης. Δυστυχώς δεν υπάρχει γνωστή μέθοδος πρόληψης του σακχαρώδη διαβήτη. Τα άτομα που πάσχουν, απαιτούν εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης για να επιβιώσουν, αφού δεν μπορούν να παράγουν ενδογενή ινσουλίνη. Οι διαβητικοί με διαβήτη τύπου I είναι περισσότερο επιρρεπή στην ανάπτυξη μιας σοβαρής επιπλοκής, την κετοξέωση, η οποία σχετίζεται με σημαντική παραγωγή κετονικών σωμάτων, γνωστή ως μεταβολική οξέωση. Επιπλέον, ο διαβήτης τύπου I είναι πιο πιθανό να εμφανιστεί σε νεαρή ηλικία (DeWit, 2009).

Στην πραγματικότητα πρόκειται για μια αυτοάνοση διαταραχή, στην οποία τα β-κύτταρα του παγκρέατος καταστρέφονται, σε ορισμένα άτομα που εμφανίζουν γενετική προδιάθεση. Παρόλο που η ακριβής αιτία για την οποία το αμυντικό σύστημα ενός ατόμου δέχεται επίθεση από φυσιολογικά κύτταρα του σώματος δεν είναι γνωστή, άτομα με συγκεκριμένους τύπους ιστών είναι πιο εύκολο να εμφανίσουν αυτοάνοσες διαταραχές, συμπεριλαμβανομένου και του ΣΔ τύπου I.

Συγκεκριμένα, άτομα που εμφανίζουν την ιστική ταυτότητα HLA-DR3 ή HLA-DR4 κατά γενική ομολογία εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ τύπου I (Καραμήτσος, 2009). Οι περισσότεροι ασθενείς με ΣΔ τύπου I διαθέτουν αντισώματα κατά των νησιδίων, αυτοαντισώματα έναντι της ινσουλίνης (ΙΑΑ), αυτοαντισώματα κατά δεκαρβοξυλάσης του γλουταμινικού οξέος (GAD) ή αυτοαντισώματα εναντίον των φωσφορικών ενώσεων της τυροσίνης. Ιδιαίτερη σημασία παρουσιάζει το γεγονός ότι κυκλοφορούντα αντισώματα μπορεί να

υπάρχουν πριν την εμφάνιση της συμπτωματολογίας του ΣΔ τύπου I (Ignatavicius & Workman, 2008).

1.2.2 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ II

Ο ΣΔ II τυπικά ονομάζεται και μη ινσουλινοεξαρτώμενος και αφορά το 90% με 95% των γνωστών περιπτώσεων διαβήτη. Θεωρείται ότι εκκινά με αντίσταση στην ινσουλίνη, μια κατάσταση στην οποία τα κύτταρα δεν είναι σε θέση να τη χρησιμοποιήσουν. Καθώς οι ανάγκες για ινσουλίνη αυξάνονται, το πάγκρεας σταδιακά χάνει την ικανότητα να την παράγει. Ο διαβήτης τύπου II έχει την τάση να αναπτύσσεται σε μεγαλύτερες ηλικίες σε σχέση με τον τύπου I διαβήτη και οι ασθενείς αυτοί σπάνια αναπτύσσουν κετοξέωση (DeWit, 2009). Το μεταβολικό σύνδρομο αποτελεί μια ομάδα διαταραχών με κύριο χαρακτηριστικό γνώρισμα την αντίσταση στην ινσουλίνη. Το κάθε ένα απ' αυτά τα προβλήματα αυξάνει ανεξάρτητα τον κίνδυνο εμφάνισης αθηροσκλήρυνσης, αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, στεφανιαίας νόσου και πρόιμου θανάτου (Ignatavicius & Workman, 2008).

Οι σημαντικότεροι παράγοντες που σχετίζονται με την ανάπτυξη σακχαρώδη διαβήτη τύπου II είναι άτομα μεγάλης ηλικίας (άνω των 45 ετών), υπέρβαροι και οι παχύσαρκοι, το οικογενειακό ιστορικό τύπου II, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας και άτομα ορισμένων εθνικότητας, όπως Αφρο-Αμερικανοί-Λατίνοι. Επίσης προδιάθεση εμφανίζουν γυναίκες που παρουσίασαν διαβήτη της κύησης, υπερτασικά άτομα (ΑΠ>140/90 mmHg), άτομα με χαμηλή HDL χοληστερόλη είτε αυξημένα τριγλυκερίδια και τέλος γυναίκες που παρουσίασαν σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών (Κουλούρη, 2008).

Η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία συστήνει την πραγματοποίηση προσυμπτωματικού ελέγχου για διαβήτη τύπου II σε όλους ανεξαιρέτως τους ενήλικες, ιδίως σε παχύσαρκους, μετά την ηλικία των 45 ετών και σε επανάληψη του ελέγχου κάθε 3 έτη, με μετρήσεις σακχάρου αίματος νηστείας ως μέθοδο εκλογής. Επίσης, θεωρεί απαραίτητο τον έλεγχο και σε μικρότερες ηλικίες ή τακτικότερα διαστήματα, κυρίως για άτομα που εμφανίζουν περισσότερους από έναν παράγοντες κινδύνου. Εκτός από τις εργαστηριακές εξετάσεις, ο ιατρός βασίζεται στα κλινικά σημεία και συμπτώματα του σακχαρώδους διαβήτη για τον καθορισμό της

διάγνωσης. Τα κλασικά συμπτώματα της διαταραχής, ανεξαρτήτως του τύπου, σχετίζονται με αυξημένα επίπεδα γλυκόζης. Αυτό αυξάνει τη συγκέντρωση των ενδαγγειακών υγρών, αυξάνοντας την ωσμωτική πίεση και μετατοπίζει υγρό από τα κύτταρα και το διάμεσο ιστό, προς το αίμα. Το γεγονός αυτό προκαλεί αφυδάτωση και απώλεια γλυκόζης, ηλεκτρολυτών και νερού στα ούρα. Η κυτταρική αφυδάτωση προκαλεί δίψα με αποτέλεσμα να αυξάνεται η πρόσληψη υγρών και η διούρηση. Η πείνα θεωρείται ως αποτέλεσμα της προσπάθειας του οργανισμού να αυξήσει τα αποθέματα ενέργειας παρόλο που η πρόσληψη περισσότερων υδατανθράκων δεν μπορεί να καλύψει τις ανάγκες των κυττάρων (Κατσιλάμπρος, 2007).

Η κόπωση και η μυϊκή αδυναμία εμφανίζονται επειδή οι απαιτήσεις σε γλυκόζη για την κάλυψη των ενεργειακών αναγκών δεν ικανοποιούνται. Η απώλεια βάρους στα άτομα με διαβήτη τύπου I εμφανίζεται λόγω απώλειας σωματικών υγρών και απουσίας επαρκούς ποσότητας ινσουλίνης. Κατά συνέπεια, το σώμα αρχίζει να μεταβολίζει τις πρωτεΐνες και τα λίπη του.

Πιστεύεται ότι οι νευρολογικές, οι αγγειακές και οι μεταβολικές επιπλοκές του διαβήτη προδιαθέτουν το άτομο σε λοιμώξεις επιτρέποντας στους μικροοργανισμούς να εισέλθουν στους ιστούς που φυσιολογικά έχουν καλύτερη άμυνα και είναι λιγότερο επιρρεπείς. Για παράδειγμα, η νευρογενής κύστη προδιαθέτει τον ασθενή στο να κατακρατεί ούρα και στο να αναπτύσσει σε αυτά βακτήρια, ενώ ένα έλκος κάτω άκρου το οποίο προέρχεται από αγγειακή νόσο στερείται της προστατευτικής δράσης του δέρματος ως φραγμού για τους μικροοργανισμούς. Οι χρόνιες νευρολογικές και αγγειακές επιπλοκές του διαβήτη συζητιούνται αργότερα στο κεφάλαιο αυτό. Η αύξηση του βάρους είναι συχνή στους ασθενείς με διαβήτη τύπου II, εξαιτίας της αυξημένης πρόσληψης θερμίδων και της ικανότητας της ενδογενούς ινσουλίνης να χρησιμοποιήσει πλήρως την τροφή που προσλαμβάνεται (DeWit, 2009).

1.2.3 ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ ΚΑΙ ΛΟΙΠΟΙ ΤΥΠΟΙ

Ο διαβήτης της κύησης μπορεί να εμφανιστεί για πρώτη φορά ως αποτέλεσμα του στρες της κύησης. Μπορεί να αντιμετωπιστεί με δίαιτα, αντιδιαβητικά δισκία ή

με ινσουλίνη. Μετά τον τοκετό, η κατάσταση θα πρέπει να επανεκτιμηθεί καθώς περίπου το 5-10% των γυναικών με διαβήτη της κύησης μπορεί να διαγνωστούν μετά τον τοκετό με διαβήτη τύπου II. Το νεογνό εμφανίζει μεγαλύτερο κίνδυνο περιγεννητικής θνησιμότητας, συγγενών ανωμαλιών και μακροσωμίας. Παρουσιάζει επίσης αυξημένο κίνδυνο για παχυσαρκία και για διαβήτη τύπου II αργότερα στη ζωή του (Ignatavicius & Workman, 2008; DeWit, 2009).

Τέλος, αναφέρονται τα λοιπά είδη διαβήτη που δεν εντάσσονται σε κάποια από τις ανωτέρω κατηγορίες. Ο σημαντικότερος εξ' αυτών είναι ο δευτεροπαθής σακχαρώδης διαβήτης. Εμφανίζεται κατόπιν γνωστές παθοφυσιολογικές καταστάσεις, όπως ολική παγκρεατεκτομή, παθήσεις του παγκρέατος (οξεία και χρόνια παγκρεατίτιδα, νεοπλασίες παγκρέατος), αιμοχρωμάτωση, σύνδρομο Cushing, μεγαλακρία, φαιοχρωμοκύτωμα, υπερθυρεοειδισμός, παθήσεις του ήπατος (κίρρωση ή καρκίνος) και θεραπεία με κορτικοστεροειδή (Abourawi, 2006).

1.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΔΙΑΒΗΤΗ

Τα υψηλότερα ποσοστά συχνότητας εμφάνισης διαβήτη, με 30,6% του πληθυσμού, κατέχει το Νησί της Χαράς και αμέσως μετά ο Μαυρίκιος με 17%. Οι ΗΠΑ βρίσκονται στην 15η θέση με 12,3% του πληθυσμού ή 26.813.600 άτομα με ΣΔ, ενώ η Ελλάδα είναι στην 73η θέση με 8,8% ή 754.000 άτομα. Ο μέσος παγκόσμιος δείκτης επιπολασμού είναι 6,6% ή 144.382.000 άτομα με ΣΔ.

Με βάση την κατάταξη, διαβητικών ασθενών, ηλικίας 20-79 ετών στις δέκα πρώτες χώρες το έτος 2010, η Ινδία βρίσκεται στην πρώτη θέση με 10,8 εκατομμύρια, 2η η Κίνα με 43,2 εκ. και οι ΗΠΑ στην 3η θέση με 26,8 εκ. Η πρόβλεψη του International Diabetes Federation (IDF) για το έτος 2030 δεν διαφοροποιεί αυτές τις θέσεις, με την Ινδία όμως να σημειώνει αύξηση του πληθυσμού με ΣΔ κατά +71%, η Κίνα κατά +45% και οι ΗΠΑ κατά +34%. Μεγαλύτερη αύξηση με διπλασιασμό ασθενών με ΣΔ, εκτιμάται στο Πακιστάν κατά +94% ενώ Γερμανία και Ιαπωνία υποχωρούν στην κατάταξη τους από τις πρώτες δέκα χώρες.

Η εκτίμηση του επιπολασμού ΣΔ ανά γεωγραφική περιοχή και στο σύνολο για τα έτη 2010 και 2030, περιλαμβάνοντας τον συγκριτικό, ανά περιοχή, επιπολασμό και

τις μεταβολές αυτού στα επόμενα 20 χρόνια. Η περιοχή της Βόρειας Αμερικής και Καραϊβικής θα σημειώσει αύξηση κατά 43%, της Ευρώπης κατά 20% και της Αφρικής κατά 98%, αντίστοιχα. Τα 285 εκατομμύρια ασθενών με ΣΔ το 2010 θα ανέλθουν σε 438 εκατομμύρια το 2030 ή αύξηση 54%. Ο ΣΔ τύπου I το έτος 2010 εμφανίζει μεγαλύτερη συχνότητα σε χώρες της Ν/Α Ασίας και στην Ευρώπη με 110.000 άτομα ανά περιοχή, ενώ 20.000 με 40.000 περίπου διαπιστώνονται σε περιοχές όπως η Αφρική, η Νότια & Κεντρική Αμερική και ο Δυτικός Ειρηνικός. Στην περιοχή της Β. Αμερικής και Καραϊβικής εκτιμάται θνησιμότητα περί του 16% των συνολικών θανάτων, ενώ στην Ευρώπη λίγο κάτω από 12%. Τελευταία είναι η Αφρική με 6% περίπου (Κατσιλάμπρος, 2007).

1.4 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ

ΔΙΑΒΗΤΗ

Στον διαβήτη τύπου I, η κληρονομικότητα διαδραματίζει σίγουρα κάποιο ρόλο, όσον αφορά την προδιάθεση ενός ατόμου να αναπτύξει διαβήτη. Η πιθανότητα ενός παιδιού να εμφανίσει διαβήτη τύπου I κυμαίνεται μεταξύ 0,5-1%, ενώ αυξάνεται προς 2% αν η μητέρα του έχει διαβήτη τύπου I, περίπου 6% αν πάσχει ο πατέρας και περίπου 15-20% αν πάσχουν και οι δύο γονείς. Εκτός από την κληρονομικότητα, το περιβάλλον παίζει επίσης κάποιο ρόλο, χωρίς όμως να υπάρχουν ατράνταχτα στοιχεία για συγκεκριμένους παράγοντες. Κοινός παρονομαστής είναι η ανάπτυξη αυτοαντισωμάτων, τα οποία καταστρέφουν τα παγκρεατικά κύτταρα. Συνεπώς, δεν έχει καμία σχέση η κατανάλωση πολλών γλυκών και ζάχαρης, εν αντιθέσει με την κοινή αντίληψη (Καραμήτσος, 1998).

Σχετικά με τον διαβήτη τύπου II επηρεάζεται ως ένα βαθμό από την κληρονομικότητα, μάλιστα σε μεγαλύτερο βαθμό από ότι στον τύπο I. Η όποια πιθανότητα έχει κανείς να εμφανίσει διαβήτη τύπου II, όταν δεν έχει συγγενείς που πάσχουν, πολλαπλασιάζεται κατά 5-10 φορές αν πάσχει κάποιος συγγενής Iου βαθμού. Η προδιάθεση αυτή μπορεί να αφορά και τις δύο διαταραχές που συνεργάζονται για την εκδήλωση του διαβήτη, δηλαδή και την αυξημένη «αντίσταση» στην ινσουλίνη και την ελαττωματική έκκριση ινσουλίνης. Από τις

επιδράσεις του περιβάλλοντος, φαίνεται ότι οι σημαντικότεροι παράγοντες είναι η παχυσαρκία και η καθιστική ζωή.

Τέλος, για τον διαβήτη της κύησης, υπεύθυνες είναι οι ορμόνες που παράγονται κατά το δεύτερο μισό της εγκυμοσύνης και αυξάνουν την «αντίσταση» στην ινσουλίνη. Σε αντίθεση με τον διαβήτη τύπου II, όπου η αυξημένη αντίσταση δεν είναι επιθυμητή, ο μηχανισμός αυτός κατά την εγκυμοσύνη είναι φυσιολογικός και απαραίτητος, με σκοπό να λαμβάνει η μητέρα περισσότερα θρεπτικά συστατικά ώστε να τροφοδοτεί το έμβρυο. Όταν το πάγκρεας της μητέρας λειτουργεί φυσιολογικά, απλώς αυξάνει την ποσότητα της ινσουλίνης και καλύπτει τις ανάγκες των κυττάρων της. Όταν όμως το πάγκρεας δεν μπορεί να δώσει την ποσότητα της ινσουλίνης που χρειάζεται, τότε πλέον εκδηλώνεται διαβήτης (Καραμήτσος,2009).

1.5 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση του κλινικού διαβήτη θα γίνει από την υπεργλυκαιμία και τη σακχαουρία. Τιμές σακχάρου αίματος νηστείας πάνω από 200 mg/dl θέτουν με βεβαιότητα τη διάγνωση. Σε αμφίβολη ή λανθάνουσα μορφή, η διάγνωση θα γίνει με διάφορες δοκιμασίες φόρτισης με γλυκόζη (Καραμήτσος,2009).

Εξέταση ούρων για σάκχαρο

Η γλυκόζη αίματος μπορεί να μετρηθεί έμμεσα με τη μέτρηση της γλυκόζης ούρων, παρόλο που η μέθοδος αυτή δεν είναι τόσο ακριβής όσο η μέτρηση στο αίμα. Η πρόσληψη υγρών, το ειδικό βάρος των ούρων, ο χρόνος που μεσολαβεί από την τελευταία ούρηση και ορισμένα φάρμακα μπορεί να επηρεάσουν τα αποτελέσματα. Ο προσδιορισμός σακχάρου στα ούρα γίνεται με χρησιμοποίηση ειδικών δισκίων ή ταινιών, οι οποίες μεταβάλουν το χρώμα τους, αν υπάρχει γλυκόζη στα ούρα.

Εξέταση ούρων για οξόνη

Ο προσδιορισμός της οξόνης στα ούρα γίνεται επίσης με χρήση ειδικών δισκίων, ή ταινιών, που αλλάζουν χρώμα όταν υπάρχει οξόνη στα ούρα.

Σάκχαρο αίματος νηστείας

Αυξημένες τιμές σακχάρου αίματος νηστείας θέτουν σχεδόν με βεβαιότητα τη διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη (φυσιολογικές τιμές: 80 — 120 mg/dl).

Εξέταση αίματος για σάκχαρο μετά λήψη γεύματος

Λαμβάνεται δείγμα αίματος 2 ώρες μετά λήψη -πλούσιου υδατανθρακούχου γεύματος (75-100 gr). Τιμές πάνω από 150 mg/dl αίματος θέτουν διάγνωση διαβήτη. Τιμές κάτω από 100 mg/dl αποκλείουν διαβήτη. Τιμές ανάμεσα σ' αυτά τα όρια σημαίνουν ότι θα πρέπει να γίνει δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.

Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης

Συνιστά την πλέον ευαίσθητη μέθοδο. Βασίζεται σε ορισμένη μεθοδολογία, όπως θα περιγραφεί παρακάτω. Αρχικά, χορηγείται στον άρρωστο μια πλούσια υδατανθρακούχα διαίτα (150-300gr ημερήσια) για 3 ημέρες πριν από τη δοκιμασία. Λαμβάνεται δείγμα αίματος μετά από ολονύκτια νηστεία και έπειτα χορηγούνται στον άρρωστο 50 — 100 gr γλυκόζης από το στόμα. Έπειτα, λαμβάνονται δείγματα αίματος για προσδιορισμό του σακχάρου μετά 1, 2 και 3 ώρες από τη λήψη της γλυκόζης (Κατσιλάμπρος, 2007).

Καθ'όλη τη διαδικασία, ο άρρωστος πρέπει να αποφεύγει τον καφέ, το κάπνισμα και την ασυνήθη φυσική άσκηση τουλάχιστον για 8 ώρες πριν από τη δοκιμασία. Κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας ο άρρωστος πρέπει να αποφεύγει άσκηση, συγκινησιακό stress, κάπνισμα και κάθε λήψη από το στόμα, εκτός από νερό. Επιπλέον, πρέπει να διακόπτονται, αν είναι δυνατό, 3 ημέρες πριν από την εξέταση διουρητικά, γλυκοκορτικοειδή, συνθετικά οιστρογόνα και φαινυτοΐνη. Τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης από το στόμα επηρεάζουν επίσης η εγκυμοσύνη, σε ύπαρξη της οποίας υπάρχει ειδική τροποποίηση κριτηρίων, και επέμβαση στο στομάχι. Στην τελευταία περίπτωση, η δοκιμασία γίνεται με ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης (Σαχίνη, 1997).

1.6 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Δυστυχώς, δεν υφίσταται θεραπεία για το σακχαρώδη διαβήτη. Ο στόχος είναι να παραμείνουν οι τιμές της γλυκόζης και των λιπιδίων στα φυσιολογικά επίπεδα και οι παράγοντες αυτοί να ελέγχονται όσο το δυνατόν πιο αυστηρά για να προληφθούν

οι επιπλοκές. Μελέτες έχουν αποδείξει ότι υπάρχουν πλεονεκτήματα από τον αυστηρό έλεγχο της γλυκόζης στο αίμα για τα άτομα τόσο με διαβήτη τύπου I όσο και με τύπου II. Για κάθε εκατοστιαία πτώση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης οι μικροαγγειακές επιπλοκές του διαβήτη μειώνονται κατά 40%. Οι ασθενείς που επιθυμούν αυστηρό έλεγχο ακολουθούν εντατικό θεραπευτικό σχήμα με μετρήσεις της γλυκόζης του αίματος τουλάχιστον 4 φορές την ημέρα και χορήγηση ινσουλίνης 3 ή περισσότερες φορές την ημέρα ή χρησιμοποιούν αντλία ινσουλίνης.

Το πρωτόκολλο για τον έλεγχο του ΣΔ είναι εξατομικευμένο και εξαρτάται από τον τύπο του διαβήτη που ο ασθενής παρουσιάζει, την ηλικία, την κατάσταση της υγείας του, την ικανότητα να ακολουθήσει την αγωγή που του συστήνεται, την αποδοχή της υπευθυνότητας για τον έλεγχο της νόσου και την ύπαρξη άλλων παραγόντων. Τόσο οι ασθενείς με τύπου I όσο και εκείνοι με τύπου II διαβήτη, θα πρέπει να ακολουθούν αυστηρά τη διαίτα που τους υποδεικνύεται και να εκτελούν, σε κάποιο βαθμό, μια σωματική άσκηση. Τα ανωτέρω συνιστούν τα κύρια μέτρα αντιμετώπισης ανεξάρτητα από τα ειδικά προβλήματα που αφορούν στη διαταραχή ανοχής της γλυκόζης (Καραμήτσος, 2009).

Η ινσουλινοθεραπεία μπορεί να χορηγηθεί σε ασθενείς με διαβήτη τύπου I και II. Στις περισσότερες περιπτώσεις, τα άτομα με διαβήτη τύπου II δύναται να ελέγξουν τη γλυκόζη του αίματος μειώνοντας τις προσλαμβανόμενες θερμίδες και αυξάνοντας τη φυσική δραστηριότητα. Επιπρόσθετα, μπορούν να χορηγηθούν αντιδιαβητικά δισκία προκειμένου να επιτευχθεί ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος. Αν ο έλεγχος είναι δύσκολο να επιτευχθεί, στο θεραπευτικό σχήμα θα πρέπει να προστίθεται και ινσουλίνη (DeWit, 2009).

1.6.1 ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ

Η διαίτα αποτελεί τη βάση της θεραπείας του διαβήτη. Αφορά τόσο την ποιότητα όσο και την ποσότητα τροφής, όπως η απώλεια βάρους που είναι ο στόχος για τους περισσότερους ασθενείς ΣΔ τύπου I. Οι στρατηγικές οι οποίες είναι αποτελεσματικές στον έλεγχο του διαβήτη μπορεί να μεταβληθούν από πολλούς παράγοντες, ενώ οι στρατηγικές που είναι αποτελεσματικές για έναν διαβητικό ασθενή μπορεί να μην είναι δραστικές για έναν άλλο. Υπάρχουν ορισμένες βασικές

αρχές που πρέπει να λαμβάνουμε υπόψη στη φροντίδα του ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη (Καραμήτσος, 1998).

Αρχικά, η διαίτα μεταβάλλεται προκειμένου να επιτύχει επαρκή θρέψη με αρκετές θερμίδες, για να επιτύχει φυσιολογικό βάρος σώματος και να ρυθμίσει την προσλαμβανόμενη τροφή ώστε οι τιμές της γλυκόζης του αίματος να διατηρηθούν στα φυσιολογικά όρια. Λιγότερη έμφαση δίδεται στη θερμιδική πρόσληψη και στον περιορισμό των υδατανθράκων και μεγαλύτερη στη ρύθμιση του βάρους του σώματος και των επιπέδων γλυκόζης και χοληστερόλης στο αίμα. Η διαίτα για ένα άτομο με διαβήτη σχεδιάζεται από ειδικό εκπαιδευτή στο διαβήτη που συνήθως είναι διαιτολόγος σε συνεργασία με τον ασθενή. Βασίζεται στον τύπο του διαβήτη του ασθενούς, την αναλογία του ύψους προς το βάρος, τις διατροφικές προτιμήσεις του ασθενή, τα επίπεδα φυσικής άσκησης, την οικονομική του κατάσταση και το ημερήσιο πρόγραμμα. Τα γεύματα πρέπει να αποτελούνται κατά 55-60% από υδατάνθρακες, 12-20% από πρωτεΐνες και 30% από λίπος. Τα γλυκά θα πρέπει να περιορίζονται όπως και οι χυμοί φρούτων και τα γεύματα θα πρέπει να περιέχουν επαρκή ποσότητα φυτικών ινών. Αυτό επιτυγχάνεται με την πρόσληψη κυρίως σύνθετων υδατανθράκων. Τα λίπη θα πρέπει να είναι κυρίως πολυακόρεστα ή μονοακόρεστα (Κατσιλάμπρος, 2007).

Οι διαιτητικές αρχές διαφέρουν στους δύο τύπους του διαβήτη. Στο διαβήτη τύπου II εστιάζεται ο περιορισμός των θερμίδων, κυρίως σε παχύσαρκους διαβητικούς, διότι τα παχύσαρκα άτομα είναι περισσότερο ανθεκτικά τόσο στην ενδογενή όσο και στην εξωγενή ινσουλίνη. Η διαίτα βοηθά στον έλεγχο του διαβήτη και μειώνει τον κίνδυνο επιπλοκών. Αντιστοίχως στο διαβήτη τύπου I οι θερμίδες δεν πρέπει να περιορίζονται κάτω από τα φυσιολογικά επίπεδα και πρέπει να υπάρξει μια σταθερότητα στην κατανομή, την ποσότητα και τα συστατικά των γευμάτων (Κατσιλάμπρος, 2007).

Στο δεύτερο τμήμα του παρόντος υποκεφαλαίου θα εξεταστεί η σημασία της φυσικής δραστηριότητας στα διαβητικά άτομα. Η μυϊκή δραστηριότητα βελτιώνει τη χρήση της γλυκόζης για παραγωγή ενέργειας και βελτιώνει την κυκλοφορία. Επιπροσθέτως, εκτός από τη μείωση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα με την «καύση» της γλυκόζης, η άσκηση καθιστά τους υποδοχείς γλυκόζης των κυττάρων πιο ευαίσθητους στην ορμόνη και έτσι βελτιώνει τη χρήση της διαθέσιμης γλυκόζης. Το πρόγραμμα άσκησης θα πρέπει να σχεδιάζεται για κάθε ασθενή ξεχωριστά. Το σχέδιο θα πρέπει να λαμβάνει υπόψη την ηλικία και τη γενική κατάσταση του

ασθενούς, την ικανότητα του να πραγματοποιεί τις ασκήσεις με το σωστό τρόπο και συστηματικά και τον καλό έλεγχο του διαβήτη. Για ορισμένους ασθενείς το καθημερινό βάδισμα 2-3 χιλιομέτρων συνιστά τη μέγιστη άσκηση, την οποία μπορούν να ανεχθούν. Όλα τα προγράμματα άσκησης θα πρέπει να ξεκινούν με πιο ήπιες μορφές άσκησης και σταδιακά να αυξάνουν την ένταση της μέχρι να επιτευχθεί το επίπεδο που είναι ανεκτό από τον ασθενή ή το επιθυμητό αποτέλεσμα. Θα πρέπει να σχεδιάζεται με τέτοιο τρόπο ώστε οι ασκήσεις να πραγματοποιούνται καθημερινά περίπου την ίδια ώρα, κατά προτίμηση μετά τα γεύματα όταν τα επίπεδα της γλυκόζης είναι υψηλότερα. Πριν από την έναρξη της άσκησης πρέπει οπωσδήποτε να ελέγχεται η γλυκόζη του αίματος. Ο ασθενής πρέπει να ασκείται με κάποιο φιλικό του πρόσωπο ή υπεύθυνο επίβλεψης, ο οποίος γνωρίζει τα συμπτώματα, τα σημεία της υπογλυκαιμίας και τον τρόπο να τα αντιμετωπίσει (DeWit, 2009).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο
Διαβητικό έλκος κάτω άκρων

2.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα έλκη των κάτω άκρων είναι τραύματα με απώλεια επιδερμίδας και χορίου τα οποία δεν επουλώνονται μέσα σε 6 εβδομάδες από την εμφάνισή τους. Διακρίνονται σε φλεβικά, αρτηριακά, μεικτά και σε έλκη άλλης αιτιολογίας (νευροπαθητικά, νεοπλασματικά, λόγω αγγειίτιδας κλπ).

Αναλύεται η επιδημιολογία των φλεβικών ελκών, τα οποία παρουσιάζονται μέχρι και σε ποσοστό 5% σε ηλικίες άνω των 65 ετών, οι παράγοντες δημιουργίας και επιδείνωσης αυτών, καθώς και οι μηχανισμοί δημιουργίας τους οι οποίοι συμπεριλαμβάνουν την δευτερογενή φλεβική παλινδρόμηση και τη φλεβική ανεπάρκεια (Χριστοφορίδης, 2009).

Ο σύγχρονος τρόπος ζωής (κάπνισμα, σωματική δραστηριότητα, υπερλιπιδαιμία) συνιστά τον κατ' εξοχήν παράγοντα που επηρεάζουν τη δημιουργία αρτηριακών ελκών.

Τα νευροπαθητικά και διαβητικά έλκη θα οδηγήσουν το 14-24% των ασθενών σε ακρωτηριασμό. Η παθογένεια τους είναι περίπλοκη και περιλαμβάνει την νευροπάθεια (μείωση προστατευτικής αισθητικότητας, ανιδρωσία, ν. Charcot) και την περιφερική αγγειακή νόσο (νόσος μεγάλων αγγείων, παρεμβολή στους μηχανισμούς επούλωσης). Η καταστροφή των αγγείων και των νεύρων στον διαβήτη συνδέεται με τα επίπεδα HbA1C στο αίμα.

Η θεραπεία των φλεβικών ελκών βασίζεται στη φαρμακευτική αγωγή (πεντοξυφυλλίνη, διουρητικά, ασπιρίνη daflon), την χειρουργική θεραπεία και τη χρήση νεότερων μεθόδων όπως το υπερβαρικό οξυγόνο, τα υποκατάστατα δέρματος και το Vacuum Assisted Closure (VAC). Τα αρτηριακά αντιμετωπίζονται κυρίως με την επαναγγείωση μέσω αγγειοπλαστικής ή by pass αλλά και με τις νεότερες μεθόδους που ήδη αναφέραμε. Όσον αφορά στα διαβητικά έλκη, ακολουθείται τοπική θεραπεία με επιθέματα, αυξητικούς παράγοντες και VAC σε συνδυασμό με την χειρουργική που περιλαμβάνει την επαναγγείωση, την αποκατάσταση με κρημνούς και τους ακρωτηριασμούς (Χριστοφορίδης, 2009).

2.2 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΕΛΚΟΥΣ ΤΩΝ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ

Η υψηλή επίπτωση τόσο των ακρωτηριασμών όσο και των προβλημάτων από τα κάτω άκρα στα άτομα με ΣΔ είναι αποτέλεσμα *αγγειοπάθειας, νευροπάθειας και λοιμώξεων*. Οι διαβητικοί διατρέχουν μεγάλο κίνδυνο να υποστούν ακρωτηριασμό κάτω άκρου, ενώ ο κίνδυνος είναι περισσότερο αυξημένος στους άνδρες με ΣΔ διάρκειας άνω των 10 ετών, με κακή ρύθμιση του ΣΔ, με διαταραχές από το καρδιαγγειακό σύστημα, αμφιβληστροειδοπάθεια ή νεφροπάθεια. Οι αγγειακές διαταραχές των κάτω άκρων στον ΣΔ καταλήγουν σε αθηροσκλήρυνση, η οποία τείνει να εκδηλώνεται σε νεότερη ηλικία, προσβάλλει εξίσου άνδρες και γυναίκες, είναι συνήθως αμφοτερόπλευρη και εξελίσσεται ταχύτερα. Τα συχνότερα προσβαλλόμενα αγγεία εντοπίζονται, συνήθως, κάτω από τα γόνατα. Σχηματίζονται αποφρακτικές βλάβες στις μεγάλου, μεσαίου και μικρού μεγέθους αρτηρίες των κάτω άκρων και των άκρων ποδών. Οι πολλαπλές αποφράξεις και η μειωμένη ροή αίματος συνεπάγονται εκδηλώσεις περιφερικής αγγειοπάθειας (Holewski, 1989).

Τα διαβητικά έλκη συχνά επιμολύνονται και το γεγονός αυτό αυξάνει σημαντικά την πιθανότητα ακρωτηριασμού. Η λοίμωξη του διαβητικού ποδιού είναι δυνητικά απειλητική για την ακεραιότητα του σκέλους ακόμη και για τη ζωή του ασθενούς. Για το λόγο αυτό πρέπει να αντιμετωπίζεται άμεσα και επιθετικά. Η λοίμωξη πρέπει να αναγνωρίζεται έγκαιρα από το θεράποντα ιατρό, κυρίως από τα τοπικά σημεία και περιλαμβάνει δύσοσμη πυώδης έκκριση από το έλκος, ερυθρότητα και οίδημα της πάσχουσας περιοχής, δεδομένου ότι τα γενικά συμπτώματα και σημεία καθώς και τα εργαστηριακά ευρήματα λοίμωξης, όπως ο πυρετός, η λευκοκυττάρωση, η αυξημένη ταχύτητα καθίζησης ερυθρών (ΤΚΕ) και η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (C-Reactive Protein- CRP) συχνά απουσιάζουν. Οι επιφανειακές λοιμώξεις συνήθως οφείλονται σε Gram θετικούς μικροοργανισμούς, ενώ στις εν τω βάθει λοιμώξεις η χλωρίδα είναι πολυμικροβιακή και αποτελείται από Gram θετικά και αρνητικά καθώς και από αναερόβια (Holewski, 1989).

2.2.1 ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

Περίπου το 60-70% των ασθενών με διαβήτη έχουν ήπια με σοβαρή νευροπάθεια. Οι παθολογικές μεταβολές του νευρικού συστήματος μπορεί να προκαλέσουν επιδείνωση των διαταραχών με συμπτώματα όπως παραισθησίες, αιμωδίες και απώλεια της λειτουργικότητας. Η διαβητική νευροπάθεια πρωταρχικά επηρεάζει τα περιφερικά νεύρα, προκαλώντας σεξουαλική ανικανότητα στον άνδρα, δυσκοιλιότητα, νευρογενή κύστη και πόνο ή αναισθησία (έλλειψη αισθητικότητας) στα κάτω άκρα.. Επειδή ο ασθενής πολλές φορές δεν αισθάνεται τις εκδορές, τις φλύκταινες ή τα τραύματα στα κάτω άκρα, είναι πολύ επικίνδυνο ένα άτομο έλκος να επιμολυνθεί. Παρόλο που μπορεί να είναι ήπια στην αρχή, μπορεί σταδιακά να οδηγήσει σε πλήρη αναισθησία του προσβεβλημένου τμήματος και δυνητικά να προκαλέσει σοβαρό πρόβλημα, το οποίο να αγνοεί ο ασθενής. Αντίθετα, ορισμένοι ασθενείς με διαβήτη παρουσιάζουν πόνο και υπαισθησία και άλλοι χάνουν τα εν τω βάθει τενόντια αντανακλαστικά. Κατά την κλινική εξέταση, ελέγχεται η μυϊκή δύναμη, ο μυϊκός τόνος, τα τενόντια αντανακλαστικά και η ευαισθησία της αφής, θερμοκρασίας και των δονήσεων. Η ελάττωση ή εξάλειψη των τενοντίων αντανακλαστικών διαφοροδιαγνώσκει το υπεργλυκαιμικό κετοοξεωτικό κώμα, ενώ αντιστοίχως τα φυσιολογικά ή αυξημένα τενόντια αντανακλαστικά παρατηρούνται σε ασθενείς σε υπογλυκαιμικό κώμα. Άλλα προβλήματα σχετικά με τις διαβητικές νευροπάθειες είναι αποτέλεσμα εμπλοκής του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Τα προβλήματα αυτά περιλαμβάνουν την ορθοστατική υπόταση, την καθυστερημένη γαστρική κένωση ή γαστροπάρεση, τη διάρροια ή τη δυσκοιλιότητα και την ασυμπτωματική επίσχεση ούρων. Ο κύριος στόχος της διαχείρισης του διαβήτη είναι η πρόληψη των πιθανών μακροπρόθεσμων επιπλοκών (McDermott, 1995).

Η διαβητική νευροπάθεια των άκρων ποδών δημιουργεί πολλαπλά προβλήματα. Επειδή απουσιάζει η αίσθηση της αφής και της αντίληψης του πόνου, το άτομο με ΣΔ είναι δυνατόν να υποστεί κάκωση του ποδιού χωρίς να την αντιληφθεί, διατρέχοντας έτσι αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης έλκους. Παρά τα πολλά ενδεχόμενα κάκωσης των ποδών στα άτομα με ΣΔ, η συχνότερη αιτία είναι οι ραγάδες του δέρματος που οφείλονται στην ξηρότητα του, ή επιμολύνσεις όπως ο *πους των αθλητών* (athlete's foot), φλύκταινες από κακή εφαρμογή των υποδημάτων, πίεση από κάλτσες ή υποδήματα, είσφρηση όνυχος και άμεση κάκωση (εκχυμώσεις ή

εγκαύματα). Είναι σημαντική η υπόμνηση ότι τα άτομα με διαβητική νευροπάθεια που δεν έχουν αντίληψη του πόνου, ενδέχεται να μη συνειδητοποιούν την ύπαρξη των κακώσεων. Επίσης, όταν χαθεί η αισθητικότητα, ο ασθενής τείνει να «αποχωρίζεται» από το μέλος ή να το αγνοεί, έτσι ώστε η κάκωση ενδέχεται να μην τύχει της προσοχής του επί ημέρες ή και εβδομάδες. Είναι ακόμη ενδεχόμενο η κάκωση να αγνοηθεί πλήρως. Οι βλάβες των ποδών, συνήθως, αρχίζουν ως επιπόλαια δερματικά έλκη, τα οποία επεκτείνονται σε βάθος στους μύς και τα οστά, προκαλώντας αποστήματα ή οστεομυελίτιδα. Γάγγραινα είναι δυνατόν να προκληθεί σε ένα ή περισσότερα δάκτυλα. Εάν δεν αντιμετωπισθεί εγκαίρως, υπάρχει κίνδυνος να επεκταθεί η γάγγραινα σε ολόκληρο τον άκρο πόδα (Lemone P & Burke K, 2006).

2.2.2 ΛΟΙΜΩΞΗ

Οι διαβητικοί παρουσιάζουν αυξημένη επιρρέπεια στις λοιμώξεις. Οι λοιμώξεις αυξάνουν τις ανάγκες του οργανισμού για ινσουλίνη και είναι επικίνδυνες για τους διαβητικούς για τους παρακάτω λόγους (Rayfield et al, 1985). Οι κύριοι λόγοι είναι η ελατωμένη αντίσταση στη λοίμωξη, η μείωση της παραγωγής αντισωμάτων, η κετοξέωση, η επιδείνωση του διαβήτη και τέλος το γεγονός ότι η ινσουλινική ανεπάρκεια ελαττώνει την ικανότητα των κοκκιοκυττάρων να εκτελέσουν ορισμένες ζωτικές τους λειτουργίες.

Οι λοιμώξεις στα κάτω άκρα των διαβητικών ασθενών συνιστούν ένα από τα σοβαρότερα και συχνότερα προβλήματα που αντιμετωπίζουν οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Κατά κανόνα, επιπλέκουν έλκη των κάτω άκρων και αποτελούν σύνηθη αιτία ακρωτηριασμών. Οι λοιμώξεις του διαβητικού έλκους των κάτω άκρων μπορεί να είναι ήπιες, όπως ονυχία, μυκητιασικές λοιμώξεις, ή βαρύνουσας σημασίας, όπως εκτεταμένη κυτταρίτιδα, μυοσίτιδα, αποστήματ και νεκρωτική περιτονίτιδα, σηπτική αρθρίτιδα, τενοντίτιδα ή οστεομυελίτιδα. Η συχνότερη λοίμωξη στο διαβητικό πόδι είναι το επιμολυνθέν νευροπαθητικό σκέλος (Frykberg, 1998). Η διαβητική πολυνευροπάθεια των κάτω άκρων αποτελεί τη γενεσιουργό αιτία του έλκους. Στις μετατάξεις κεφαλές δημιουργούνται σημεία αυξημένης φόρτισης, με αποτέλεσμα το σχηματισμό υπερκερατώσεων, τύλων και μετέπειτα εξελκώσεων.

Η κατάργηση της αισθητικότητας, όπως προαναφέρθηκε, οδηγεί στην πρόκληση βλαβών, που οφείλονται σε υπερβολική φόρτιση ή μηχανική βλάβη.

Η ισχαιμία προκαλεί τη μείωση της βιωσιμότητας των ιστών και παρεμποδίζει την απελευθέρωση των ουδετερόφιλων πολυμορφοπύρηνων, γεγονός που αναστέλλει την φυσιολογική επούλωση (Geerlings, 1999). Η υπεργλυκαιμία καθώς και άλλες μεταβολικές διαταραχές προκαλούν προβλήματα κινητικότητας και περιορίζουν τη λειτουργία των ουδετερόφιλων πολυμορφοπύρηνων. Η επιφάνεια του έλκους αποικίζεται με μικροοργανισμούς της φυσιολογικής χλωρίδας του δέρματος, όπως Gram(-) σταφυλόκοκκοι και διφθεροειδή. Η παρουσία μικροβίων στην επιφάνεια του έλκους δεν προεξασφαλίζει την ύπαρξη λοίμωξης. Εντούτοις, συχνά μετά από αποικισμό του έλκους, παρατηρείται προσβολή των ιστών, η οποία δύναται να επεκταθεί σε βαθύτερα στρώματα. Συμπερασματικά, η δυσλειτουργία των αμυντικών μηχανισμών γύρω από τους νεκρωμένους ιστούς ή στα οστά, επιτρέπει στα, χαμηλής λοιμογόνου δράση, μικρόβια να συμπεριφέρονται ως παθογόνα (Bessman, 1992).

Συνέπεια όλων των ανωτέρων είναι να παραμένει το έλκος στην φλεγμονώδη φάση της επούλωσης. Η ανάλυση του υγρού σε μη επουλούμενα έλκη έχει δείξει ότι περιέχουν αυξημένες ποσότητες μεταλλοπρωτεϊνών της θεμελίου ουσίας με συνέπεια αυξημένη πρωτεολυτική δραστηριότητα και απενεργοποίηση των απαραίτητων αυξητικών παραγόντων για την ομαλή επούλωση του έλκους (Lobmann et al, 2002).

2.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ – ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Στα αναπτυγμένα κράτη η συχνότητα του διαβητικού έλκους υπολογίζεται στο 4 – 10 % επί των διαβητικών ατόμων. Όσον αφορά στην αιτιολογία του έλκους των ποδιών στους διαβητικούς, περίπου 50% είναι μόνο νευροπαθητικής αιτιολογίας, 10% περίπου μόνο ισχαιμικής και 40% μικτής νευροϊσχαιμικής προέλευσης. Υπολογίζεται ότι το 10 με 15% των διαβητικών ασθενών κάποια στιγμή στη ζωή τους θα αναπτύξουν έλκος στο πόδι τους, το οποίο μάλιστα προηγείται στο 84% του συνόλου των ακρωτηριασμών στους διαβητικούς ασθενείς. Επίσης τα

προβλήματα που σχετίζονται με τα έλκη στα πόδια ευθύνονται για το 50% των εισαγωγών σε νοσοκομεία των διαβητικών ασθενών (Καραμήτσος, 2009).

Στο σημείο αυτό παρατίθενται στοιχεία που αφορούν την νευροαρθροπάθεια στον σακχαρώδη διαβήτη, ως σύνδρομο που εμφανίζεται σε ποσοστά της τάξης του 1% έως 2,5%, ενώ παράλληλα το 1/3 αυτών των ασθενών παρουσιάζουν αμφοτερόπλευρη προσβολή (Laughlin, 1995). Ο αριθμός των προσβεβλημένων ανδρών και γυναικών είναι περίπου ίσος και 16% έως 30% αυτών πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου I (IDDM). Η άρθρωση τύπου Charcot μπορεί να εμφανισθεί ως κάταγμα, υπεξάρθρημα, εξάρθρημα ή κάταγμα-εξάρθρημα. Τα συμπτώματα είναι δυνατόν να εμφανισθούν βαθμιαία με προοδευτική ανάπτυξη πτώσης στο μέσον τμήμα του άκρου ποδός. Συνήθως όμως η εμφάνιση είναι οξεία με διόγκωση, ερύθημα, θερμότητα, παραμόρφωση και κριγμό. Οι σφύξεις συνήθως είναι ψηλαφητές. Παρ' ότι θεωρείται μία ανώδυνη κατάσταση οι μισοί περίπου των ασθενών εμφανίζονται με κύριο ενόχλημα τον πόνο (Brodsky, 1999). Λόγω αυτών των συμπτωμάτων κατά την εμφάνιση τίθεται θέμα διαφορικής διάγνωσης από κυτταρίτιδα, απόστημα, οστεομυελίτιδα ή σηπτική αρθρίτιδα. Το σημείο της “ερυθρότητας του κρεμαμένου μέλους” μπορεί να χρησιμεύσει στη διαφοροδιάγνωση νευροαρθροπάθειας από κυτταρίτιδα. Άλλα μέσα υποβοηθητικά στην διάγνωση είναι οι εξετάσεις αίματος, μαγνητική τομογραφία (MRI) και τα συνδυασμένα σπινθηρογραφήματα με τεχνήτιο και ίνδιο. Τέλος η βιοψία του οστού μπορεί να είναι απαραίτητη για μία βέβαιη διάγνωση (McDermott, 1995).

Ο Eichenholz περιέγραψε τρία στάδια κλινικής εικόνας. Το στάδιο I χαρακτηρίζεται από μία οξεία φλεγμονώδη διεργασία και υπεραιμία. Τα συμπτώματα είναι τα περιγραφόμενα ανωτέρω στην μορφή οξείας εμφάνισης. Οι απλές ακτινογραφίες δείχνουν διάλυση και αποσύνθεση, περιαρθρικό κατακερματισμό και εξάρθρημα της άρθρωσης. Όλα αυτά χωρίς οστεοπενία, η οποία υπάρχει τυπικά στην οστεομυελίτιδα. Αυτό το στάδιο μπορεί να διαρκέσει 2 έως 6 μήνες. Στο στάδιο II εκκινά η επιδιορθωτική διεργασία. Κλινικά παρατηρείται λιγότερη φλεγμονή αλλά αυξημένη σταθερότητα στην θέση των καταγμάτων. Ακτινολογικά υπάρχει απορρόφηση των οστικών θραυσμάτων από τα μαλακά μόρια, αρχική επούλωση των καταγμάτων και σχηματισμός νέου οστού. Αυτό σχηματίζεται στην περιοχή του κατάγματος ή και περιαρθρικά σε περιπτώσεις εξάρθρηματος. Αυτό το στάδιο μπορεί να διαρκέσει αρκετούς μήνες, μέχρι και ενάμιση χρόνο (Καραμήτσος, 2009). Τέλος,

κατά το στάδιο III η επούλωση είναι πλήρης. Υπάρχει μόνιμη διόγκωση και σταθερή παραμόρφωση του άκρου ποδός και της ποδοκνημικής. Η θερμοκρασία του δέρματος είναι φυσιολογική και υπάρχει ελάχιστο υπολειμματικό οίδημα. Στις ακτινογραφίες οι παρυφές των μεγάλων οστικών θραυσμάτων είναι λείες. Υπάρχει επίσης σκλήρυνση και οστεΐνη, ή ινώδης αγκύλωση. Άλλος τρόπος κατάταξης της νευροπαθητικής αρθροπάθειας είναι με ανατομικά δεδομένα, ο οποίος βοηθά στον σχηματισμό ευρέων κατηγοριών με καθορισμένη μορφή εξέλιξης και ειδικά προβλήματα στην θεραπεία (Brodsky, 1999).

Η αύξηση της θνησιμότητας των διαβητικών ασθενών, που παρατηρήθηκε κατά τα τελευταία 20 χρόνια, θεωρείται ότι οφείλεται στην ανάπτυξη των μακρο-και μικροαγγειακών επιπλοκών, συμπεριλαμβανομένης της αποτυχίας της διεργασίας επούλωσης των ελκών. Η επούλωση των ελκών αποτελεί ένα φυσικό φαινόμενο επανόρθωσης για το τμήμα του ιστού που καταστράφηκε, σε κάθε ανοικτή ή κλειστή βλάβη στο δέρμα. Έτσι λαμβάνει χώρα συνήθως ως έμφυτος μηχανισμός του σώματος και αντεπεξέρχεται με αξιοπιστία τις περισσότερες φορές. Βασικό χαρακτηριστικό της επούλωσης του τραύματος είναι η σταδιακή αποκατάσταση της χαμένης εξωκυττάριας ουσίας, που αποτελεί το μεγαλύτερο συστατικό των στοιβάδων του δέρματος. Ως εκ τούτου η ελεγχόμενη και ακριβής ανοικοδόμηση καθίσταται απαραίτητη για την αποφυγή της υπο- ή της υπερθεραπείας που μπορεί να οδηγήσουν σε διάφορες ανωμαλίες. Ωστόσο, σε ορισμένες περιπτώσεις, ορισμένες διαταραχές ή μία φυσιολογική προσβολή διαταράσσει τη διαδικασία επούλωσης των τραυμάτων, που διαφορετικά θα εξελισσόταν με ομαλό και μεθοδευμένο τρόπο. Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια τέτοια μεταβολική διαταραχή που παρεμποδίζει τα φυσιολογικά βήματα της διαδικασίας επούλωσης τραυμάτων. Πολλές ιστοπαθολογικές μελέτες δείχνουν παρατεταμένη φλεγμονώδη φάση στα διαβητικά έλκη, που προκαλεί καθυστέρηση στο σχηματισμό του ώριμου κοκκιώδους ιστού και μια παράλληλη εκφύλιση των ελκών (Wagner, 1981).

Το οικονομικό κόστος της ιατρονοσηλευτικής φροντίδας διαβητικών ασθενών από τις επιπλοκές του ΣΔ και συγκεκριμένα για έλκη ή ακρωτηριασμούς, αναφέρεται στον πίνακα 12. Αξιοσημείωτο παραμένει ότι το κόστος ενός ακρωτηριασμού ανέρχεται στα 65000 δολάρια όταν η συχνότητα σε ΗΠΑ και Ευρώπη είναι στο 1,2% των ασθενών με ΣΔ. Παρόμοια και η φροντίδα των ασθενών με έλκη μπορεί να ανέλθει σε 17000 δολάρια. Γενικότερα όμως στις ΗΠΑ το

οικονομικό κόστος ανέρχεται σε \$ 4 δις το χρόνο για φροντίδα ελκών και ακρωτηριασμών, με το συνολικό κόστος θεραπείας ΣΔ, νοσηλείας, φροντίδας κ.λπ. να ανέρχεται σε \$ 174 δις και το κόστος μη παραγωγικότητας των ασθενών και των μελών των οικογενειών τους σε \$58 δις. Οι O'Rourke et al, 2002, σε μελέτη στην Αυστραλία, έδειξαν ακόμη ότι μόλις 126 ασθενείς με ΣΔ, με το 41% από αυτούς να έχουν νευροπαθή έλκη, το κόστος νοσηλείας τους ήταν τόσο υψηλό που έφτασε συνολικά τις 5813 ημέρες. Ωστόσο, στην Ελλάδα, ο αριθμός των ετήσιων ακρωτηριασμών αγγίζει τους 2500, αριθμός ιδιαίτερος υψηλός, γεγονός που επισημαίνει την σημασία της χρήσης ζευγαριών από ειδικά παπούτσια, που συχνά προλαμβάνουν μια επικείμενη επέμβαση.

2.4 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Όπως προαναφέρθηκε, ως διαβητικό έλκος ορίζεται η ιστική βλάβη που αφορά το δέρμα ή και τον υποδόριο ιστό, ακόμη δε και εν τω βάθει ιστούς στον άκρο πόδα διαβητικού ασθενούς. Μπορεί να εμφανιστεί αυτόματα ή μετά από τραυματισμό, μηχανική, θερμική ή χημικής αιτιολογίας. Το διαβητικό έλκος και η επακόλουθη λοίμωξη του διαβητικού ποδιού απειλεί άμεσα την ακεραιότητα του κάτω άκρου και αποτελεί το αίτιο μείζονος ή ελάσσονος ακρωτηριασμού στο 85 % των ακρωτηριασθέντων διαβητικών ασθενών (Καραμήτσος, 2009).

Όλοι οι προαναφερθέντες αιτιοπαθογενετικοί παράγοντες δυνητικά οδηγούν στην εμφάνιση διαβητικού έλκους. Τα διαβητικά έλκη διακρίνονται σε αμιγώς νευροπαθητικά, νευροϊσχαιμικά και αμιγώς ισχαιμικά ανάλογα με τον παθογενετικό μηχανισμό πρόκλησής τους. Εκτιμάται ότι 80 – 90 % των διαβητικών ελκών είναι αμιγώς νευροπαθητικά ή νευροϊσχαιμικά. Το γεγονός αυτό υπογραμμίζει τη σημασία της διαβητικής νευροπάθειας στην εμφάνιση ενός διαβητικού έλκους, η παρουσία ισχαιμίας όμως διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στην έκβασή του. Τα νευροπαθητικά έλκη εμφανίζονται κυρίως σε περιοχές που υφίστανται αυξημένες πιέσεις, όπως στην πελματιαία επιφάνεια του άκρου ποδός κάτω από τις κεφαλές των μεταταρσίων και στη ραχιαία επιφάνεια πάνω από τις εγγύς μεσοφαλαγγικές αρθρώσεις). Τα ισχαιμικά έλκη εντοπίζονται κυρίως στα δάκτυλα και στην πτέρνα. Εκτός από τους

προαναφερθέντες αιτιοπαθογενετικούς παράγοντες ο κίνδυνος εμφάνισης διαβητικού έλκους σχετίζεται επιπλέον με ιστορικό προηγούμενης εξέλκωσης ή ακρωτηριασμού, από τραύματα που μπορεί να προέλθουν από ακατάλληλα υποδήματα, κατά τη βάρδια χωρίς υποδήματα, πτώσεις, ατυχήματα, ή όταν υπάρχουν ξένα σώματα μέσα στα υποδήματα. Επίσης παραμορφώσεις των άκρων ποδών, όπως οστικές προεξοχές και κάλλοι και το χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο, όπως η δυσχερής πρόσβαση σε ιατρικές υπηρεσίες, η έλλειψη συμμόρφωσης, η πλημμελής εκπαίδευση των ασθενών.

2.5 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η καλύτερη θεραπεία του διαβητικού ποδιού (ΔΠ) είναι η πρόληψη και η πρόωμη ανίχνευση του. Όπως έχει αναφερθεί αρκετοί ασθενείς έχουν μειωμένη αισθητικότητα και θεωρούν ότι αυτή η επιπλοκή δεν είναι σοβαρή, με αποτέλεσμα συχνά οι επαγγελματίες υγείας να αντιμετωπίζουν "προχωρημένες" καταστάσεις ΔΠ που απαιτούν χειρουργικό καθαρισμό ή ακόμη και ακρωτηριασμό. Είναι προφανές ότι η συστηματική παρακολούθηση των ποδιών ασθενών με ΣΔ τόσο από τους ίδιους όσο και από το εξειδικευμένο νοσηλευτικό προσωπικό μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο (Ignatavicius & Workman, 2008; Μυγδάλης Ν, 2002; Καραμόσχος Κ, 2001).

Η θεραπεία των τραυμάτων και ελκών μέχρι σήμερα είναι κυρίως εμπειρική και βασίζεται στην εμπειρία των νοσηλευτών. Τις τελευταίες δύο δεκαετίες παρατηρείται εκτεταμένη έρευνα γύρω από την ανάπτυξη νέων θεραπειών με τη διεξαγωγή καλώς σχεδιασμένων κλινικών μελετών . Τα κύρια χαρακτηριστικά μιας επαρκούς μελέτης που μπορεί να οδηγήσει σε μια νέα θεραπεία είναι ότι πρέπει να διαθέτει πολύπλευρο χαρακτήρα, να περιλαμβάνει ικανοποιητικό αριθμό ασθενών, να έχει ουσιαστικά τελικά σημεία τα οποία καθορίζονται στην αρχή της μελέτης και να εφαρμόζεται η πρέπουσα στατιστική ανάλυση.

Η παραδοσιακή μέθοδος αντιμετώπισης των διαβητικών έλκων των κάτω άκρων περιλαμβάνει το σχολαστικό καθαρισμό του έλκους σε τακτική βάση και την εφαρμογή της μεθόδου της νωπής γάζας, με καθημερινές αλλαγές. Επίσης η φροντίδα

επικεντρώνεται στην αντιμετώπιση μιας πιθανής συνυπάρχουσας λοίμωξης, στην αποφόρτιση του έλκους, την αποκατάσταση της αιματικής ροής και τη σχολαστική μέτρηση και ρύθμιση του σακχάρου. Τα τελευταία χρόνια εφαρμόζεται η χρήση διφωσφονικών παραγώγων στη θεραπεία της νευροαρθροπάθειας Charcot, με έγχυση παμινδρονάτης, με σημαντική κλινική βελτίωση και πλήρη αναστολή της οστεόλυσης (Guis et al, 1999).

2.5.1 ΕΠΙΘΕΜΑΤΑ

Στη σύγχρονη εποχή υφίσταται ένας μεγάλος αριθμός επιθεμάτων για την επίδεση του διαβητικού έλκους. Το βασικό στοιχείο ενός αποτελεσματικού επιθέματος είναι η διατήρηση του τραύματος σε υγρό περιβάλλον και να αποφεύγεται ο τραυματισμός του κοκκιοματώδους ιστού στις αλλαγές του τραύματος. Νεότερα επιθέματα μπορεί να είναι πιο αποτελεσματικά, ωστόσο η σχέση του κόστους προς το όφελος θα πρέπει να εξετασθεί, πριν ενσωματωθούν στην κλινική πρακτική.

Παρακάτω περιγράφονται οι βασικές οδηγίες χρήσεως που ισχύουν στο σύνολο των επιθεμάτων. Τα επιθέματα δεν χρειάζεται να αφαιρούνται κατά την πραγματοποίηση ακτινοδιαγνωστικών εξετάσεων. Πρέπει να αφαιρούνται σε περιπτώσεις ακτινοθεραπειών υψηλής ενέργειας. Τέλος, ως υλικό.επιλογής για τον καθαρισμό των ελκών πριν την τοποθέτηση του επιθέματος είναι ο φυσιολογικός ορός. Διακρίνονται οι παρακάτω βασικές κατηγορίες επιθεμάτων:

Υδροκολλοειδή

Κύριο συστατικό τους είναι η υδροκολλοειδής βάση από κυτταρίνη, ζελατίνες και πηκτίνη, τοποθετημένη επάνω σε φύλλο πολυουρεθάνης ή αφρώδες φύλλο. Διαθέτουν σχετικά μικρή απορροφητικότητα και χρησιμοποιούνται κυρίως για επιφανειακά καθαρά έλκη και σε ακέραιο δέρμα, πέριξ του έλκους. Διατηρούν υγρό το περιβάλλον του έλκους και το προστατεύουν από τραυματισμούς. Είναι εύκαμπτα και ελαστικά, ενώ η κολλητική τους ουσία είναι υποαλλεργική.

Αφρώδη

Κύριο συστατικό των αφρώδων επιθεμάτων είναι η υδρόφιλη πολυουρεθάνη. Επιτυγχάνεται ταχεία και μεγάλης κατακράτηση χωρίς διαρροές και διατηρούντο περιβάλλον ζεστό και υγρό. Ευνοούν την μεγάλη κοκκιοποίηση και την επιθηλιοποίηση. Δεν προσκολλούν στην πληγή και παρέχουν ένα αίσθημα ανακούφισης στον ασθενή. Αντενδείκνυνται σε έλκη με νεκρωτική εσχάρα.

Αλγηνικά

Περιέχουν αλγινικό ασβέστιο, προερχόμενο από φύκη. Ενδείκνυνται κατά την εξιδρωματική φάση της επούλωσης των ελκών, μεγάλου βάθους. Η περιεχόμενη κυτταρίνη ενισχύει την απορροφητικότητά τους, ενώ λόγω του αλγηνικού ασβεστίου διαθέτουν αιμοστατικές ιδιότητες. Μετά την εφαρμογή μετατρέπονται σε gel και διατίθενται σε διάφορες διαστάσεις και σε κορδόνι. Χρησιμοποιούνται επίσης κατά την στήριξη, ως δευτερεύον επίθεμα.

Υδροτριχοειδικά

Αποτελούν από πολλαπλά στρώματα υπεραπορροφητικών σωματιδίων και συγκεκριμένα από ίνες πολυαιθυλενίου και κυτταρίνης. Διαθέτουν την βέλτιστη συγκράτηση των εκκρίσεων στο εσωτερικό τους. Διακρίνονται σε κολλητικά και μη κολλητικά και ενδείκνυνται σε όλα τα έλκη.

Απλές μεμβράνες

Ως απλές μεμβράνες περιγράφονται τα λεπτά, πολυμερή επιθέματα πολυουρεθάνης και πολυαιθυλενίου. Χαρακτηρίζονται από μικρή έως μηδενική απορρόφηση εκκρίσεων και η χρήση τους αποσκοπεί στην προστασία από επιμολύνσεις και αναμολύνσεις. Συνήθως χρησιμεύουν ως απορροφητικό υλικό και ως δευτερεύοντα επιθέματα.

Αναλγητικά επιθέματα

Πρόκειται για αφρώδη επιθέματα πολυουρεθάνης, που περιέχουν ιμπουπροφαίνη. Η τελευταία βρίσκεται κατανεμημένη σε όλη την επιφάνειά τους. Ελευθερώνεται όταν έλθει το επίθεμα σε επαφή με το έλκος και ανακουφίζει από τον

πόνο. Επίσης αναστέλλει την καταστροφή των ιστών. Συμπερασματικά πρόκειται για κατάλληλα επιθέματα για έλκη με μέτριο έως πολύ εξίδρωμα.

Αντιμικροβιακά επιθέματα

Το κύριο συστατικό των αντιμικροβιακών επιθεμάτων είναι ο συνδιασμός του Ag με αντιβιοτικές ουσίες (silver sulphadiazine). Κυκλοφορούν σε διάφορες μορφές, όπως τα πλέον απλά με άργυρο, τα αφρώδη, τα κολλητικά ή μη, σε κορδόνι ή σε αλγινική μορφή. Διαθέτουν ισχυρή αντιμικροβιακή δράση επί συνήθη βακτηριδίων όπως *pseudomonas aeruginosa*, *staphylococcus aureus*, κ.α. Ενδείκνυνται σε έλκη με καθυστερημένη επούλωση λόγω τοπικής ή υποκλινικής τοπικής λοίμωξης ή αποικισμού με παθογόνα στελέχη, ανεξαρτήτως από την εμφάνιση λοιμογόνου κλινικής εικόνας. Εντούτοις, πρέπει να επισημανθεί η μικρή πιθανότητα εμφάνισης κυτταροτοξικότητας, λόγω του αργύρου, και μια ενδεχόμενη αναφυλακτική αντίδραση.

Επιθέματα κολλαγόνου

Κύριο συστατικό είναι το κολλαγόνο. Αποσκοπούν στην αναπλήρωση του απωλεσθέντος κολλαγόνου, που θα είχε παραχθεί φυσιολογικά από τους ινοβλάστες. Συνδιάζονται συνήθως με δευτερεύοντα σταθεροποιητικά υλικά και βρίσκουν χρήση σε εγκαύματα, διαβητικά και φλεβικά έλκη των κάτω άκρων.

Υποκατάστατα δέρματος

Τα υποκατάσταστα προέρχονται από καλλιέργειες βλαστικών κυττάρων (ινοβλαστών) που αναπτύχθηκαν σε απορροφητικό υλικό. Αποσκοπούν στην μεταβολική δραστηριοποίηση των ιστών του έλκους και στην προαγωγή της επούλωσης. Τοποθετούνται στον πυθμένα του έλκους με άσηπτες τεχνικές και συνιστούν την πλέον εξειδικευμένη λύση. Αντενδείκνυται η αλληλεπίδραση τους με λοιπούς παράγοντες, όπως είναι τα αντισηπτικά.

Η εμπειρία του ιατρού σε συγκεκριμένα επιθέματα είναι σημαντική. Καλύτερα αποτελέσματα επιτυγχάνονται κατά κανόνα σε μεθόδους στις οποίες διαθέτει κανείς εμπειρία. Υφίστανται υδροκολλοειδή που έχουν εξαιρετικές ικανότητες σύγκλισης, αλλά πολύ δυσάρεστη οσμή. Σε ασθενείς που δεν δύνανται να

φροντίσουν την πληγή μόνοι τους εφαρμόζεται φίλμ με κολλητικό, που μπορεί να παραμείνει για 1 εβδομάδα ή και περισσότερο. Άλλοι παράγοντες επιλογής είναι το μέγεθος της πληγής, οι εκκρίσεις και η κατάσταση του γύρω δέρματος. Συνοπτικά κατά την επιλογή ενός επιθέματος, πρέπει να συνυπολογίζονται παράγοντες όπως οι προσδοκίες του ασθενή, το αισθητικό αποτέλεσμα και ο βαθμός επεμβατικότητας.

2.5.2 ΑΥΞΗΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Κατά το παρελθόν έχει δοκιμαστεί ένας μεγάλος αριθμός αυξητικών παραγόντων, όπως οι Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF), CT-102 Activated Platelet Supernatant, Arginine-Glycine-Aspartic Acid (RDG), Peptide Matrix, Basic Fibroblast Growth Factor και ο Granulocyte-Colony Stimulating Factor. Η επούλωση των οξέων και χρόνιων μυοσκελετικών τραυματισμών συνήθως είναι ελλιπής ή χρονοβόρα, γεγονός που εμποδίζει την επιστροφή του ασθενή στο επιθυμητό επίπεδο δραστηριότητας. Η διαδικασία της επούλωσης των τραυματισμένων ιστών εξαρτάται και καθοδηγείται από τη δράση των αυξητικών παραγόντων. Τα ενεργοποιημένα αιμοπετάλια παράγουν αυξητικούς παράγοντες, όπως οι PDGF, TGF- β , VEGF, EGF, FGF, IGF-1 και κυτοκίνες. Οι ανωτέρω παράγοντες είναι υπεύθυνοι για την προσέλκυση, τον πολλαπλασιασμό και τη διαφοροποίηση των επουλωτικών κυττάρων στην περιοχή της βλάβης. Η τοπική έγχυση ενεργοποιημένων αιμοπεταλίων στην περιοχή του τραυματισμού ενισχύει και πολλαπλασιάζει την φυσιολογική διαδικασία επούλωσης, επιταχύνοντας την επαναγγείωση της περιοχής και τελικά την αναδόμηση και αναγέννηση του τραυματισμένου ιστού.

Στην περίπτωση ελκών που λόγω της γενικής κατάστασης ή της επιθυμίας του ασθενούς, το χειρουργείο δεν αποτελεί λύση, τότε οι αυξητικοί παράγοντες μπορούν να βοηθήσουν στην επούλωση της βλάβης με εντυπωσιακά αποτελέσματα. Τελευταία, η χρήση αυξητικών παραγόντων εφαρμόζεται σε μεγάλο αριθμό διαταραχών, όπως κατά την αντιμετώπιση παθήσεων του αρθρικού χόνδρου, σε ρήξεων των αρθρικών συνδέσμων, σε κακκώσεις που αφορούν τους αρθρικούς συνδέσμους, σε τενοντοπάθειες, μυϊκούς τραυματισμούς αλλά και ασφαλώς σε άτονα έλκη του ΣΔ και δερματικές νεκρώσεις. Η μέθοδος συνίσταται στην λήψη ποσότητας αίματος, 10-15 ml, από μια περιφερική φλέβα του ασθενή, το οποίο

κατόπιν φυγοκεντρείται. Εν συνεχεία, διαχωρίζονται τα ενεργοποιημένα αιμοπετάλια και ενίονται με τοπική έγχυση. Η όλη διαδικασία διαρκεί περίπου 20', δεν χρήζει νοσηλείας και δεν ενέχει τον κίνδυνο αλλεργικής αντίδρασης. Τις πρώτες ημέρες μετά την έγχυση μπορεί να παρατηρηθεί τοπικός ερεθισμός και άλγος. Μετά από 4-6 εβδομάδες μπορεί να γίνει και δεύτερη έγχυση. Σημαντική προϋπόθεση είναι κατά τη διάρκεια της θεραπείας, είναι να μην λαμβάνονται ταυτόχρονα αντιφλεγμονώδη φάρμακα, διότι επηρεάζουν την αποτελεσματικότητα της μεθόδου.

Αρχικά περιγράφεται η μπεκαπλερμίνη. Παρασκευάζεται με τεχνικές ανασυνδιασμένου DNA και είναι όμοια με το β-ισοένζυμο του αυξητικού παράγοντα από ενεργοποιημένα αιμοπετάλια (PDGF). Μελέτη απέδειξε ότι η θεραπεία με μπεκαπλερμίνη αύξησε τη συχνότητα πλήρους επούλωσης κατά 43%, σε διάστημα 20 εβδομάδων θεραπείας. Τα αποτελέσματα αυτά οδήγησαν στην έγκριση της ένωσης προς κλινική χρήση (Wieman, 1998). Πρόκειται για αντίγραφο μιας ανθρώπινης πρωτεΐνης που ονομάζεται αιμοπεταλιακός αυξητικός παράγοντας-BB. Οι αυξητικοί παράγοντες είναι πρωτεΐνες που διεγείρουν τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων. Ως αιμοπεταλιακός αυξητικός παράγοντας δρα στα κύτταρα που συμμετέχουν στην επούλωση των πληγών. Παράγεται με τη μέθοδο ανασυνδιασμένου DNA (PCR). Η διαδικασία εκκινά από την παραγωγή του παράγοντα από ζυμομύκητα, που λαμβάνει ένα γονίδιο, ικανό για την έκφραση του αυξητικού παράγοντα-BB.

Η μπεκαπλερμίνη εφαρμόζεται παράλληλα με άλλα μέτρα περιποίησης έλκων, ώστε να συμβάλλει στην κοκκοποίηση (επούλωση) χρόνιων δερματικών ελκών σε άτομα που πάσχουν από διαβήτη. Χορηγείται σε νευροπαθητικά έλκη μεγέθους, έως και 5 cm². Η έναρξη και η παρακολούθηση της θεραπείας με μπεκαπλερμίνη πρέπει να πραγματοποιείται από ειδικό γιατρό, με εμπειρία στην αντιμετώπιση διαβητικών πληγών. Το έλκος πρέπει να καθαρίζεται με νερό ή με φυσιολογικό ορό πριν από κάθε εφαρμογή της μπεκαπλερμίνη και εν συνεχεία, να επιστρώνεται η γέλη σε ολόκληρη την επιφάνεια του έλκους μία φορά ημερησίως, με τη χρήση ενός καθαρού μέσου επάλειψης, όπως για παράδειγμα ένα απορροφητικό επίθεμα από βαμβάκι. Κατόπιν, το σημείο εφαρμογής καλύπτεται με γάζα, εμποτισμένη με φυσιολογικό ορό, ώστε να διατηρείται υγρή η περιοχή κατά την επούλωση του έλκους. Η γάζα δεν πρέπει να είναι αεροστεγής ή αδιάβροχη. Η μπεκαπλερμίνη δεν πρέπει να χρησιμοποιείται για διάστημα μεγαλύτερο των 20 εβδομάδων ενώ δεν πρέπει να παραλείπονται τα υπόλοιπα μέτρα που συμβάλλουν

στην επούλωση των ελκών, όπως ο διαρκής καθαρισμός του έλκους και η μη άσκηση πίεσης σε αυτό. Οι συνήθεις ανεπιθύμητες αντιδράσεις που αναφέρονται, είναι τα επιμολυσμένα δερματικά έλκη και η φλεγμονή του βαθέως δερματικού ιστού. Η μπεκαπλερμίνη δεν πρέπει να χορηγείται σε άτομα που ενδέχεται να αναπτύσσουν υπερευαισθησία στη μπεκαπλερμίνη ή σε οποιοδήποτε άλλο συστατικό του φαρμάκου. Τέλος, δεν πρέπει να χορηγείται σε άτομα με διαγνωσμένο καρκίνο ή επιμολυσμένα έλκη.

Στο σημείο αυτό αναφέρεται ο ινσουλινομημιτικός παράγοντας (IGF-I). Υπό την επίδραση της αυξητικής ορμόνης ο IGF – I, εκκρίνεται από το ήπαρ εισέρχεται στο αίμα και δρα ως ορμόνη. Επιπλέον η αυξητική ορμόνη διεγείρει την έκκριση του IGF - I από πολλούς άλλους τύπους κυττάρων, συμπεριλαμβανομένων και των οστών, στις θέσεις όμως αυτές ο IGF – I δρα ως αυτοκρινής ή παρακρινής παράγοντας. Η αυξητική ορμόνη διεγείρει τα πρόδρομα κύτταρα των χονδροκυττάρων και τα νεαρά διαφοροποιημένα χονδροκύτταρα στους συζευκτικούς δίσκους, ώστε να διαφοροποιηθούν προς χονδροκύτταρα. Κατά την διάρκεια αυτής της διαφοροποίησης τα κύτταρα εκκρίνουν IGF - I και ταυτοχρόνως απαντούν στα ερεθίσματα του παράγοντα. Ο IGF – I ενεργεί τότε ως αυτοκρινής ή παρακρινής παράγοντας και διεγείρει την κυτταρική διαίρεση των υπό διαφοροποίηση, χονδροκυττάρων.

Η μιτωτική δραστηριότητα του IGF – I εξαρτάται από ειδικούς υποδοχείς, τους IGF – R. Οι υποδοχείς αποτελούνται από γλυκοπρωτεΐνες της βασικής μεμβράνης των κυττάρων και μέλη της οικογένειας των τυροσίνη – κινάση υποδοχέων (Stull 2003). Η μιτωγόνος επίδραση του IGF-I μεσολαβείται κατά κύριο λόγο μέσω πρόσδεσης, ενώ οι επιδράσεις της ινσουλίνης κατόπιν προσδέσεως με τον ειδικό της υποδοχέα (IR) (Juul 2003). Οι IGF-I και η ινσουλίνη μετά την πρόσδεση τους στον υποδοχέα IGF-IR ενεργοποιούν ενδοκυττάρια μεταγωγικά μονοπάτια που ευνοούν τον πολλαπλασιασμό, την διαφοροποίηση, την μετανάστευση και προστατεύουν από την απόπτωση.

2.5.3 ΤΟΠΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ

Τα έλκη των κάτω άκρων συνιστούν ένα δύσκολο θεραπευτικό πρόβλημα καθώς η αντιμετώπισή τους σχετίζεται με πολλούς παράγοντες όπως η αιτιολογία, το

ατομικό ιστορικό του ασθενούς αλλά και το περιβάλλον του, που θα κληθεί να τον υποστηρίξει στη θεραπευτική περίοδο. Η τοπική περιποίηση του έλκους πραγματοποιείται με ειδικά σκευάσματα που βοηθούν στην αντισηψία της περιοχής και στην επούλωση. Τα επιθέματα πρέπει να επιτρέπουν την εύκολη και τακτική επισκόπηση του έλκους, να εφαρμόζονται εύκολα, να μην προσκολλώνται στο τραύμα, να είναι αδιαπέραστα στα μικρόβια αλλά να επιτρέπουν την ανταλλαγή αερίων και να παρέχουν μηχανική προστασία.

Σε περίπτωση αφαίρεσης του έλκους και αποκατάσταση με δερματικό μόσχευμα, αφαιρείται το έλκος και το έλλειμμα που δημιουργείται καλύπτεται με δέρμα που λαμβάνεται από υγιή περιοχή. Η πρώτη αλλαγή εκτελείται εντός 3 ημερών και ο ασθενής οφείλει να είναι πολύ προσεκτικός στις κινήσεις του καθώς το μόσχευμα τρέφεται αρχικά από τους γύρω ιστούς και μέχρι να αποκτήσει τη δική του αγγείωση. Η περιοχή από την οποία πάρθηκε το μόσχευμα(δότη), χρειάζεται σχολαστική τοπική περιποίηση και απαιτεί 2-3 εβδομάδες για να επουλωθεί πλήρως.

Σε αφαίρεση του έλκους και αποκατάσταση με τοπικό κρημνό το υγιές δέρμα, από γειτονική περιοχή, κινητοποιείται με σκοπό να καλύψει το έλλειμμα που άφησε η αφαίρεση του έλκους. Τέλος αναφέρεται η αφαίρεση του έλκους και αποκατάσταση με συνθετικό υποκατάστατο χορίου. Πρόκειται για ένα υλικό που αποτελείται από βόειο κολλαγόνο και γλυκοζαμινογλυκάνη από χόνδρο καρχαρία. Εξωτερικά καλύπτεται από στρώμα σιλικόνης που προστατεύει από την απώλεια της υγρασίας και βοηθά στο σχηματισμό κοκκιώδους ιστού. Μετά την αφαίρεση της ελκωτικής βλάβης, η τοποθέτηση του υλικού έχει ως αποτέλεσμα τη διέγερση και τη παραγωγή ινών κολλαγόνου ενώ συγχρόνως το βόειο κολλαγόνο λειτουργεί ως καλούπι για την ανάπτυξη ενδοθηλιακών κυττάρων και ινοβλαστών. Δηλαδή η εφαρμογή του τεχνητού υποκατάστατου χορίου, οδηγεί στο σχηματισμό νέων, ζωντανών ιστών που θα επουλώσουν το τραύμα. Απαιτείται γενική νάρκωση ή μέθη και πραγματοποιείται σε καλά οργανωμένο νοσοκομείο. Η διάρκεια της επέμβασης είναι περίπου 1 ώρα. Μετά από 4 εβδομάδες πρέπει να αφαιρεθεί το στρώμα της σιλικόνης και να αντικατασταθεί από δερματικό μόσχευμα που θα ληφθεί από μια υγιή περιοχή.

Ως νεαροποίηση ορίζεται η απομάκρυνση κάθε μη βιώσιμου και νεκρωμένου ιστού στην περιοχή του έλκους. Η νεαροποίηση πραγματοποιείται κατόπιν αξιολογήσεως της πραγματικής διάστασης του έλκους. Δε λειτουργεί σαν εμπόδιο στην ανάπτυξη νέου επιθηλίου ενώ επιτρέπει την αποστράγγιση του έλκους.

Συνοπτικά η επιθηλιοποίηση επιταχύνεται, δια της απελευθέρωσης κυτοκίνων και αυξητικών παραγόντων από τον υγιή ιστό. Επιπλέον, μειώνονται σημαντικά οι πιέσεις που ασκούνται στο πέλμα (Brem et al, 2007). Ο καθαρισμός του έλκους πραγματοποιείται με φυσιολογικό ορό, που εξασφαλίζει την απομάκρυνση ενός μεγάλου μέρους των μικροοργανισμών. Επιπλέον, συνίσταται η χρήση λοιπών αντισηπτικών (Atiyeh et al, 2002). Παρακάτω περιγράφονται τα σημαντικότερα εξ'αυτών.

Αρχικά περιγράφεται η χλωρεξιδίνη. Είναι δραστική κατά Gram+ και Gram-, βακτήρια, είναι ελάχιστα τοξική και αδρανοποιείται ταχέως από το αίμα και το πύον. Ως δεύτερο μέσο, χρησιμοποιείται το υπεροξειδίο του υδρογόνου (διάλυμα 3%) το οποίο καταστρέφει με οξειδωση τους παθογόνους μικροοργανισμούς. Αδρανοποιείται από τα οργανικά υγρά και τη γάζα βάμβακος, είναι τοξικό για τους ινοβλάστες και αναστέλλει την μετανάστευση των κερατινοκυττάρων. Ακολουθώς η ιωδιούχος ποβιδόνη είναι δραστική κατά του MRSA, είναι τοξική ουσία για τους ινοβλάστες και επιβραδύνει την επούλωση του έλκους. Τέλος το διάλυμα του υπερμαγγανικού καλίου (0,01%) είναι ισχυρό οξειδωτικό μέσο και χρήσιμο σε πολυπαραγωγικά τραύματα. Διαθέτει ελαφριά αντισηπτική και αποσμητική δράση, ενώ σε αυτή τη συγκέντρωση είναι ανεκτό από τον ασθενή. Τέλος το διάλυμα του νιτρικού αργύρου (0,5%) συνιστά ισχυρό αντισηπτικό μέσο και πρέπει να χρησιμοποιείται με προσοχή, λόγω του κινδύνου υποκαλσιαιμίας, υποασβεσταιμίας και υπονατριάιμίας, σε εκτεταμένη χρήση του.

Η χρήση των ανωτέρω διαλυμάτων είναι γενική και λαμβάνει χώρα σε τακτά χρονικά διαστήματα. Η μικροβιοκτόνο δράση τους είναι περιορισμένη, ενώ αρκετά καθυστερούν τη διαδικασία επούλωσης, δια της καταστροφής των υγιών ιστών. Επισημαίνεται ότι πρώτα χρησιμοποιείται κάποιο αντισηπτικό μέσο στο έλκος και έπειτα εκτελείται καθαρισμός με φυσιολογικό ορό.

2.5.4 ΜΕΘΟΔΟΣ VAC

Η χρήση της αρνητικής πίεσης για τη θεραπεία των δύσκολων ελκών, ξεκίνησε πριν από 17 χρόνια στο Πανεπιστήμιο Wake Forest των Η.Π.Α. όπου και

έλαβε το όνομα της (Vacuum-assisted Closure). Από τότε πολλές είναι οι βελτιώσεις που έγιναν, κυρίως στα υλικά. Η μέθοδος στηρίζεται στην προαγωγή ανάπτυξης κοκκιώδους ιστού σε ένα τραύμα που βρίσκεται συνεχώς ή διακεκομμένα κάτω από αρνητική πίεση. Το σύστημα περιλαμβάνει την αντλία, τον αφρώδη επίδεσμο που εισάγεται στο τραύμα και μεταδίδει την αρνητική πίεση στο επίπεδο των, το κάννιστρο, όπου συλλέγονται τα υγρά που παράγει το τραύμα, καθώς και τους συνδετικούς σωλήνες.

Η βασική αρχή της μεθόδου στηρίζεται στην εφαρμογή της αναρρόφησης, προσαρμογή στη γεωγραφία του τραύματος, τη διαχείριση των υγρών και τη μείωση των αναγκών αλλαγής του τραύματος. Ως μηχανισμός δράσης έχει προταθεί η μηχανική θεωρία και περιλαμβάνει την παραμόρφωση του ιστού, τη διάταση των ινοβλαστών και τον κυτταρικό πολλαπλασιασμό. Η επιρροή μηχανικού παράγοντα αυξάνει την έκφραση των κινινών (ERK, JNK) υπό την επιρροή μηχανικού παράγοντα. Αντιστοίχως, οι δυνάμεις διάτασης ενεργοποιούν τις οδούς του VEGF καθώς και των πρωτοογκογονιδίων (myc, c-jun, Bcl-2). Αρχικά εκτελείται χειρουργικός καθαρισμός των νεκρωτικών ιστών και ρύπων, μια σειρά χειρουργικών καθαρισμών, που μπορούν να περιορίσουν το τραύμα, σε σημείο που απαιτεί μειωμένες ανάγκες σε παυσίπονα και νοσηλευτική φροντίδα (Lambert, 2005).

Συνοπτικά το σύστημα VAC επιτυγχάνει ταχύτερη επούλωση, σε σχέση με τις συνηθισμένες μεθόδους, ενώ σύμφωνα με μελέτη μειώνει σχεδόν στο μισό τη διάρκεια νοσηλείας και σε μείωση του κόστους νοσηλείας ανά περιστατικό (Suissa, 2011 ; Lambert, 2005) .

2.6 ΠΡΟΛΗΨΗ

Από τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη και έλκος στά κάτω άκρα, το 14–24% αυτών θα οδηγηθούν σε ακρωτηριασμούς. Είναι λοιπόν σημαντικό το γεγονός ότι η αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού θα μειώσει σημαντικά τον κίνδυνο του ακρωτηριασμού. Ανάλογα με την κατάσταση που παρουσιάζει ο κάθε ασθενής, η αντιμετώπισή του θα είναι διαφορετική. Είναι εύκολα κατανοητό ότι πριν αποφασιστεί ο ακρωτηριασμός έχουν πραγματοποιηθεί όλες οι υπάρχουσες συντηρητικές θεραπείες. Εάν ένα τραύμα είναι μολυσμένο είναι απαραίτητη η χρήση

των αντιβιοτικών. Στην περίπτωση που η αιματική κυκλοφορία είναι πτωχή, ο θεράπων οφείλει να αναφέρει το πρόβλημα σε έναν ειδικό αγγειοχειρουργό ο οποίος μπορεί να παρακάμψει κάποια αγγεία ή να τα διανοίξει μέσω της αγγειοπλαστικής. Σημαντικός είναι ο ρόλος του διαβητολόγου, ο οποίος θα βεβαιώσει ότι ο διαβήτης είναι καλά ελεγχόμενος, έτσι ώστε να γίνει δυνατή η επούλωση του τραύματος. Ο επιβλέπων ιατρός και νοσηλεύτης θα πρέπει να ελέγχει σε τακτικά διαστήματα την αιμάτωση των κάτω άκρων και να είναι σε θέση να αντιληφθεί τυχόν διαταραχές των σφίξεων που παρατηρούνται. Εάν οι σφίξεις είναι ανύπαρκτες ή ασθενικές, τότε αυτό μπορεί να αποτελεί ένδειξη μειωμένης αιματικής ροής προς τα κάτω άκρα.

Τέλος, θα πρέπει το ίδιο το άτομο να γίνει υπεύθυνο για την φροντίδα των ποδιών. Από μελέτες που έχουν γίνει, αναφέρεται ότι οι ασθενείς που δεν συνεργάζονται παρουσιάζουν πάνω από 50 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο για εξέλκωση και πάνω από 20 φορές κίνδυνο για ακρωτηριασμό. Η διατήρηση της υγεία των άκρων προϋποθέτει την καθημερινή παρακολούθηση και προλαμβάνει τους ακρωτηριασμούς. Παρακάτω, περιγράφονται ορισμένες πρακτικές προφύλαξης, επί του έλκους των κάτω άκρων (Διαβητολογικό Κέντρο Τζάνειου Νοσοκομείου, 2008). Απαιτείται καθημερινή περιποίηση των ποδιών, με μαλακό ουδέτερο σαπούνι - καλό σκούπισμα ιδιαίτερα ανάμεσα στα δάκτυλα. Ενδείκνυται η χρήση μαλακτικής κρέμας στις πατούσες, την πτέρνα αλλά όχι ανάμεσα στα δάκτυλα. Η καθημερινή επίβλεψη των μετατάρσιων πραγματοποιείται στο κάτω τμήμα του πέλματος. Πρέπει να αποφεύγεται η χρήση παπουτσιών χωρίς κάλτσες ή χωρίς να ελεγχθεί το εσωτερικό του, για τυχόν ύπαρξη ξένου σώματος. Επίσης αποφεύγονται οι σαγιονάρες διότι τραυματίζουν τα δάκτυλα. Οι κάλοι δεν πρέπει να <<κόβονται>>, όπως συνηθίζεται, ενώ η περιποίηση των νυχιών πραγματοποιείται κατόπιν οδηγιών (Διαβητολογικό Κέντρο Τζάνειου Νοσοκομείου, 2008).

Ενδείκνυται η χρήση μαλακών παπουτσιών, ειδικά για διαβητικούς, και άβολα παπούτσια, όπως τακούνια ύψους άνω των 5cm. Δεν πρέπει να θερμαίνονται τα πόδια κοντά σε θερμάστρες και πρέπει να αποφεύγεται το περπάτημα σε κρύες ή πολύ ζεστές επιφάνειες. Επίσης οι ασθενείς πρέπει να γνωρίζουν ότι τα καινούργια παπούτσια μπορεί να τραυματίσουν τα πόδια. Τέλος, δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται φάρμακα που αφαιρούν κάλους και γενικά σκευάσματα, χωρίς την έγκριση του επιβλέποντα ιατρού (Διαβητολογικό Κέντρο Τζάνειου Νοσοκομείου, 2008).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο
Νοσηλευτική φροντίδα

3.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μείζον και ένα σύγχρονο πρόβλημα υγείας όλων των ηλικιών, σε όλες τις χώρες του κόσμου.(Τσελίκα, 2004) Σύμφωνα με έκθεση του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, σε όλο τον κόσμο τα άτομα με ΣΔ υπολογίζονται σε 143.000.000 και η νόσος απορροφά το 8% των προϋπολογισμών υγείας των βιομηχανικών κρατών. Απ' όλα τα άτομα με ΣΔ, το 15% παρουσιάζουν διαβητικά έλκη στα κάτω άκρα (Μητροπούλου, 2002).

Αξίζει να τονιστεί ότι, εάν δεν αντιμετωπιστούν ικανοποιητικά οι επιπλοκές στα κάτω άκρα, μπορούν να οδηγήσουν σε ακρωτηριασμούς. Οι ασθενείς με έλκη στα κάτω άκρα συνήθως έχουν απώλεια ή περιορισμένη αίσθηση του πόνου και κακή αγγειακή κυκλοφορία.

Η κακή αιματική ροή, εάν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα, είναι δυνατόν να οδηγήσει σε γάγγραινα των δακτύλων ή ολόκληρου του ποδιού ή ακόμη και στον ακρωτηριασμό του (Μπουγιώτα, 2002). Σύμφωνα με νεότερα επιδημιολογικά δεδομένα, 2-3 διαβητικά άτομα σε πληθυσμό 1000 ατόμων με ΣΔ ακρωτηριάζονται κάθε χρόνο. Σε σχετική έρευνα για τη συχνότητα των ακρωτηριασμών των κάτω άκρων σε άτομα με ΣΔ διαπιστώθηκε ότι από τους ασθενείς που είχαν υποστεί ακρωτηριασμό κάτω άκρου, το 50% χρειάστηκε ακρωτηριασμό και στο άλλο πόδι μέσα σε διάστημα 5 ετών από την αρχική επέμβαση. Επιπλέον, από τους υποβληθέντες σε δεύτερο ακρωτηριασμό, 55% αποβίωσαν μέσα στα επόμενα 5 χρόνια. Οι διαβητικές επιπλοκές στα κάτω άκρα αποτελούν τη σημαντικότερη αιτία νοσηρότητας σε σχέση με τις άλλες επιπλοκές του ΣΔ. Οι εξελκώσεις, η γάγγραινα και οι ακρωτηριασμοί οδηγούν σε σημαντική αναπηρία των ατόμων αυτών, με τεράστιες οικονομικές και κοινωνικές επιπτώσεις για τα ίδια τα άτομα, τις οικογένειές τους και το υπόλοιπο κοινωνικό σύνολο (Μπενρουμπή, 1999).

Η διαχείριση της φροντίδας του ποδιού πρέπει να οργανώνεται σε τρία τουλάχιστον επίπεδα. Η παρουσία ενός εξειδικευμένου νοσηλευτή θεωρείται πλέον επιτακτική ανάγκη και αναγκαία συνθήκη για μια εξατομικευμένη φροντίδα. Ο βασικός ρόλος του νοσηλευτή είναι να αξιολογεί και να προσφέρει υπηρεσίες φροντίδας στα διαβητικά έλκη. Η φροντίδα επικεντρώνεται στη νεαροποίηση των ελκών, στην επιλογή, εφαρμογή και χρήση των κατάλληλων επιθεμάτων αλλά και στην αποφόρτιση των ευαίσθητων περιοχών των άκρων. Επιπλέον ο νοσηλευτής είναι

αρμόδιος για την φροντίδα και την κατάλληλη εκπαίδευση του ίδιου του ασθενή αλλά και του οικείου περιβάλλοντός του. Σε προληπτικό επίπεδο, απαιτείται η μείωση των σημείων που ασκούνται πιέσεις, η αποφυγή τραυματισμού και η δημιουργία έλκους. Η εκπαίδευση πραγματοποιείται με δομημένο και οργανωμένο τρόπο ενώ κατέχει σημαντικό ρόλο στην πρόληψη. Ο ασθενής θα πρέπει να μάθει και να αναγνωρίζει τα πιθανά προβλήματα των κάτω άκρων και ποια τα μέτρα που πρέπει να λαμβάνει. Σαφείς και απλές οδηγίες για την καθημερινή φροντίδα των ποδιών είναι η αποφυγή βαδίσματος με γυμνά πόδια, η σωστή επιλογή υποδήματος, πέλματος και κάλτσας, το καθημερινό ποδόλουτρο για 7' με ουδέτερο σαπούνι στη θερμοκρασία των 37C και η κοπή των νυχιών.

Ο ρόλος του νοσηλευτή στην επιλογή του κατάλληλου επιθέματος είναι καθοριστικός και προσβλέπει σε κριτήρια επιλογής επιθεμάτων και σε παράγοντες που περιγράφηκαν σε προηγούμενο κεφάλαιο, όπως η διατήρηση υγρού περιβάλλοντος, η προστασία του τραύματος, ο έλεγχος εξιδρώματος, η διατήρηση κατάλληλης θερμοκρασίας και κλίμακας του πεχά (Ph), κ.α.. Πιθανά προβλήματα από την επιλογή και εφαρμογή επιθεμάτων, όπως η αλλεργική δερματίτιδα, η λανθασμένη τεχνική εφαρμογής και η κακή χρήση του επιθέματος, προκύπτουν από την μη σωστή εφαρμογή.

Η νοσηλευτική φροντίδα είναι δομημένη και εκτελείται ως εξής. Αρχικά εκτιμάται το έλκος, ως νευροπαθητικό, ισχαιμικό ή νευροϊσχαιμικό και ακολούθως εκτιμάται το μέγεθος, ώστε να διασφαλιστεί η βέλτιστη διαχείριση όσον αφορά την επιλογή του κατάλληλου επιθέματος. Έπειτα ακολουθεί ο καθαρισμός του έλκους μέσω της έκπλυσης με φυσιολογικό ορό μιας χρήσεως. Αυτονόητη είναι η υγιεινή των χεριών, η χρήση γαντιών και των υλικών που βρίσκονται κοντά στον ασθενή, ώστε να αποφεύγεται η διασπορά των μικροβίων. Επίσης χρησιμοποιούνται αποστειρωμένα εργαλεία, όπως λαβίδες, κοχλιάρια, ψαλίδια ή ειδικές πένσες για κοπή των νυχιών.

Η αξιολόγηση περιλαμβάνει σημεία και συμπτώματα νευροπάθειας του αυτόνομου συστήματος, που αφορούν και το καρδιαγγειακό σύστημα, όπως η εμφάνιση ζάλης κατά την όρθια θέση, η συχνότητα σφυγμού ηρεμίας άνω των 100 παλμών/λεπτών, η ελάττωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά 30 mm Hg. Ο νοσηλευτής οφείλει να αναφέρει σημεία και συμπτώματα ελαττωμένης ιστικής αιμάτωσης, που εκδηλώνονται ως σημαντική ελάττωση της αρτηριακής πίεσης,

ανησυχία, σύγχυση, ψυχρά άκρα, ωχρότητα ή κυάνωση των άκρων, βραχύ χρόνο επαναπλήρωσης τριχοειδών, χωλότητα, στηθάγχη και ολιγουρία. Σημαντικός παράγοντας είναι η παρακολούθηση των τιμών της χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων ορού και το λιποπρωτεϊνικό προφίλ του ασθενή και εφόσον κριθεί σκόπιμο, αναφέρονται οι παθολογικές τιμές, διότι αύξηση των ανωτέρω δεικτών μπορεί να συμβάλλει στην ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης. Η επαρκής αιμάτωση των ιστών πραγματοποιείται δια της διατηρήσεως της επαρκούς κυκλοφορίας στα κάτω άκρα που επιτυγχάνεται από τη δραστηριότητα του ασθενή, εφόσον κάτι τέτοιο επιτρέπεται. Ένας ασθενής με διαλείπουσα χωλότητα πρέπει να βαδίζει αργά, με ενδιάμεσα διαστήματα ανάπαυσης. Επιπλέον πρέπει να ενθαρύνεται η λήψη θέσεων που δεν εμποδίζουν την αιματική ροή στα κάτω άκρα, όπως είναι το σταύρωμα των ποδιών και η παρατεταμένη όρθια ή καθιστή θέση.

Σημαντική συνεισφορά του νοσηλευτή σημειώνεται κατά την καταπολέμηση της ορθοστατικής υπότασης. Ο ασθενής πρέπει να εγείρεται αργά από την ύπτια στην όρθια θέση, ώστε να διατίθεται χρόνος στους αυτορυθμιστικούς μηχανισμούς για την προσαρμογή στην όρθια στάση. Η κεφαλή της κλίνης διατηρείται ανυψωμένη τουλάχιστον κατά 30 μοίρες και τοποθετούνται ελαστικοί επίδεσμοι στα κάτω άκρα, οι οποίοι και αφαιρούνται για 30-60 λεπτά, τουλάχιστον δύο φορές ημερησίως. Κατόπιν της σύμφωνης γνώμης του επιβλέποντα ιατρού, χορηγείται οξική φθόριοϋδροκορτιζόνη και αποφεύγονται τροφές πλούσιες σε κεκορεσμένα λίπη και χοληστερόλη, όπως το βούτυρο, τυρί και το κόκκινο κρέας, ώστε να περιοριστεί η εξέλιξη της αθηρογένεσης. Επιπλέον, εφαρμόζονται μέτρα ώστε η γλυκόζη του αίματος να διατηρείται σε φυσιολογικά επίπεδα, διότι μπορεί να προλάβει ή αντιθέτως να επιβραδύνει την ανάπτυξη ορισμένων αγγειακών επιπλοκών.

Η πρόληψη της αγγειοσύσπασης επιτυγχάνεται δια της λήψης μέτρων που ελαττώνουν το άγχος του ασθενή, όπως η εξήγηση των θεραπευτικών σχημάτων και η διατήρηση ενός ήρεμου περιβάλλοντος. Η προστασία του ασθενούς από το ψύχος πραγματοποιείται με τη διατήρηση μιας κατάλληλη θερμοκρασίας δωματίου και διαμέσω επαρκή ρουχισμού και κουβερτών. Κατόπιν ιατρικής εντολής, χορηγούνται αντιλιπιδαιμικοί παράγοντες, όπως η λοβαστατίνη και η γεμφιβριζόλη, ώστε να προληφθεί περαιτέρω αθηρογένεση. Σε δεύτερο χρόνο, χορηγείται πεντοξυφιλίνη για τη βελτίωση της αιματικής ροής, διότι αυξάνει την ευκαμπτότητα των ερυθροκυττάρων, ελαττώνει το ιξώδες του αίματος και ασκεί ήπια αγγειοδιασταλτική

δράση. Εφόσον τα συμπτώματα της ελαττωμένης ιστικής αιμάτωσης δεν υποχωρούν, πρέπει να ενημερώνεται άμεσα ο επιβλέπων ιατρός.

Ασθενείς που πάσχουν από διαβητικό έλκος των κάτω άκρων, συχνά εκδηλώνουν ελάττωση του αισθήματος δυσφορίας, όπως φαίνεται μέσα από την προφορική έκφραση για ελάττωση του αισθήματος καύσους, άλγους, των μυϊκών συσπάσεων και της αιμωδίας, δια της ήρεμης έκφρασης του προσώπου και θέσης σώματος. Ο νοσηλευτής πρέπει να είναι σε θέση να καθορίσει τον τρόπο που ο ασθενής αντιδρά όταν αισθάνεται δυσφορία, ενώ ταυτόχρονα απαιτείται η αξιολόγηση των συμπτωμάτων περιφερικής νευροπάθειας και περιφερικής αγγειακής ανεπάρκειας, όπως το επίμονο αίσθημα καύσους ή άλγος που επιδεινώνονται συνήθως κατά τη διάρκεια της νύχτας. Επίσης πρέπει να αξιολογούνται και να επισημαίνονται τα μη λεκτικά σημεία δυσφορίας και να εξαλείφεται η ύπαρξη παραγόντων που επιδεινώνουν τον ασθενή. Η εφαρμογή μέτρων για την εξάλειψη της δυσφορίας επικεντρώνονται στην μείωση του φόβου και του άγχους, στην χορήγηση κατάλληλων φαρμάκων και στην τοποθέτηση ειδικού προστατευτικού καλύμματος στο κρεβάτι, για την προφύλαξη των προσβληθέντων άκρων από τα κλινοσκεπάσματα. Λοιπά μη φαρμακολογικά μέτρα για την ανακούφιση είναι η αλλαγή θέσεως, οι τεχνικές χαλάρωσης, οι κατευθυνόμενες φαντασιώσεις, οι ήρεμες συζητήσεις και δραστηριότητες που αποσπούν την προσοχή του αρρώστου. Η φαρμακευτική αγωγή περιλαμβάνει τη χορήγηση αναλγητικών, τρικυκλικών αντικαταθλιπτικών, καρβαμαζεπίνης, αναλγητικής αλοιφής και πεντοξυφιλλίνης για τη βελτίωση της ροής του αίματος και την ελάττωση της δυσφορίας που σχετίζεται με διαλείπουσα χωλότητα.

Η ενημέρωση και η εκπαίδευση των ατόμων με ΣΔ σχετικά με τους παράγοντες κινδύνου και τα μέτρα προφύλαξης των κάτω άκρων μπορούν να συμβάλουν ουσιαστικά στην πρόληψη εμφάνισης των επιπλοκών. Σημαντικό ρόλο σε αυτόν τον τομέα διαδραματίζει ο νοσηλευτής που εργάζεται στη φροντίδα των διαβητικών ασθενών, παρέχοντας κατάλληλη εκπαίδευση και ψυχολογική υποστήριξη με τελικό σκοπό την πρόληψη εμφάνισης διαβητικού ποδιού ή την έγκαιρη αντιμετώπισή του (Ramsey et al, 1999). Η εκπαίδευση μπορεί να υλοποιηθεί τόσο στην πρωτοβάθμια όσο και στη δευτεροβάθμια και τριτοβάθμια φροντίδα υγείας (Sharry, 1995). Σήμερα, ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει η ανάπτυξη του ρόλου του ειδικού κλινικού νοσηλευτή στο διαβήτη στο χώρο της διαβητολογικής

φροντίδας και αυτό γιατί ο συγκεκριμένος ρόλος μπορεί να συμβάλει στην παροχή προηγμένης και εξειδικευμένης φροντίδας στα άτομα με ΣΔ και στην προαγωγή της νοσηλευτικής πρακτικής. Οι δραστηριότητες τις οποίες αναλαμβάνει ο ειδικός κλινικός νοσηλευτής στο διαβήτη αφορούν στην οργάνωση και παροχή άριστης κλινικής φροντίδας, στην εκπαίδευση των επαγγελματιών υγείας, των ασθενών και των οικογενειών τους, στη συμβουλευτική και ψυχολογική υποστήριξη των ασθενών και των οικογενειών τους, σε δραστηριότητες έρευνας, στη διοίκηση των υπηρεσιών παροχής φροντίδας υγείας σε άτομα με ΣΔ, στη συνεργασία με τα υπόλοιπα μέλη της διεπιστημονικής ομάδας και στην εφαρμογή καινοτομιών με σκοπό τη βελτίωση της παρεχόμενης φροντίδας. Συνεπώς, ο παραπάνω ρόλος είναι πολυδιάστατος και μπορεί να εφαρμοστεί τόσο στο χώρο του νοσοκομείου όσο και στην κοινότητα, με απώτερο σκοπό τη σφαιρική κάλυψη των αναγκών των ατόμων με ΣΔ και των οικογενειών τους (Λαχανά, 2003).

3.2 ΣΥΓΚΡΟΤΗΣΗ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΟΜΑΔΑΣ

Εκτός από το νοσηλευτή, σημαντική ευθύνη για την πρόληψη και αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού έχει και η υπόλοιπη διαβητολογική ομάδα, η οποία θα πρέπει να αποτελείται από ιατρό, νοσηλευτή, κοινωνικό λειτουργό, ψυχολόγο και διαιτολόγο (Μύγδαλης, 2002). Έχει παρατηρηθεί ότι σε κέντρα εκπαίδευσης όπου τα μέλη της διαβητολογικής ομάδας παρακολουθούν διάφορα εκπαιδευτικά σεμινάρια σχετικά με τις επιπλοκές του ΣΔ παρέχεται καλύτερη εκπαίδευση στους ασθενείς τους, με αποτέλεσμα τη μείωση των ακρωτηριασμών στα κάτω άκρα. Τα μέλη της διαβητολογικής ομάδας που είναι υπεύθυνα για τη φροντίδα του διαβητικού ποδιού σε κάθε ιατρικό κέντρο θα πρέπει να υιοθετούν το δικό τους εκπαιδευτικό πρόγραμμα, το οποίο θα παρέχει την κατάλληλη ενημέρωση στους ασθενείς και θα είναι αποδεκτό από όλα τα μέλη της ομάδας (Μύγδαλης, 2002).

Παρόλ' αυτά, για την επίτευξη των επιθυμητών θεραπευτικών αποτελεσμάτων, όλα τα μέλη της διαβητολογικής ομάδας θα πρέπει να πείσουν τον ασθενή για το σκοπό της αλλαγής των καθημερινών συνηθειών του και την υιοθέτηση των κατάλληλων μέτρων προστασίας, με στόχο την πρόληψη των διαβητικών επιπλοκών από τα κάτω άκρα.

3.3 ΠΡΟΛΗΨΗ

Όπως προαναφέρθηκε, ο ρόλος του νοσηλευτή είναι ιδιαίτερα σημαντικός στην πρόληψη εμφάνισης επιπλοκών στα κάτω άκρα στους ασθενείς με διαβήτη. Για το σκοπό αυτόν, η παροχή ενημέρωσης και εκπαίδευσης στα άτομα αυτά θα πρέπει να εστιάζει στον καθημερινό έλεγχο ποδιών και πελμάτων, αφού λόγω της μειωμένης αισθητικότητας είναι ενδεχόμενος ο τραυματισμός του ασθενούς χωρίς ο ίδιος να το έχει αντιληφθεί. Επίσης φροντίζεται η καθημερινή καθαριότητα του ποδιού με χλιαρό νερό και σαπούνι και καλό στέγνωμα χωρίς τριβή, εφόσον η υγρασία αποτελεί ευνοϊκό υπόστρωμα για την ανάπτυξη λοιμώξεων. Πρέπει να αποφεύγεται το ζεστό νερό στο μπάνιο, με σκοπό την αποτροπή σχηματισμού ελκών λόγω ευαισθησίας των ποδιών, ενώ ενδείκνυται η χρήση ενυδατικής κρέμας ή απλής βαζελίνης, όταν παρατηρείται ξηρότητα στα κάτω άκρα. Συνίσταται η επισκόπηση του εσωτερικού των υποδημάτων για τυχόν ύπαρξη προεξοχών από καρφιά ή άλλα αιχμηρά αντικείμενα, ώστε να προστατεύεται το πόδι από τριβή και πίεση. Απαγορεύεται η βόδιση με γυμνά πόδια για την αποφυγή μικροτραυματισμών, οι οποίοι μπορεί να αποτελέσουν εστία εισόδου μικροβίων στα πόδια, ενώ αποφεύγεται η αφαίρεση των τύλων και το κόψιμο των νυχιών από τον ίδιο τον ασθενή. Τα υποδήματα πρέπει να είναι άνετα και με μαλακό πέλμα και οι κάλτσες να επιτρέπουν την ομαλή κυκλοφορία του αίματος. Τέλος αναφέρεται το κάπνισμα, ως μέσο που εμπεριέχει νικοτίνη. Η νικοτίνη έχει αγγειοσυσταλτικές ιδιότητες και μπορεί να περιορίσει την αιματική ροή στα κάτω άκρα.

Συμπερασματικά, η υιοθέτηση των παραπάνω οδηγιών από την πλευρά των διαβητικών ασθενών μπορεί να συμβάλει ουσιαστικά στην πρόληψη εμφάνισης επιπλοκών στα κάτω άκρα.

3.4 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΣ ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ – ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Ο ρόλος του νοσηλευτή που εργάζεται στη φροντίδα των ασθενών με ΣΔ είναι ιδιαίτερα σημαντικός, όχι μόνο στην πρόληψη των επιπλοκών στα κάτω άκρα, αλλά

και στην έγκαιρη θεραπεία τους σε πρώιμο στάδιο. Για το λόγο αυτόν, ο νοσηλευτής πρέπει να ενημερώνει έγκαιρα το γιατρό για πρώιμα σημάδια έλκους στο πόδι του κάθε ατόμου με ΣΔ. Παράλληλα, για την έγκαιρη και αποτελεσματική αντιμετώπιση του έλκους, ο νοσηλευτής, θα πρέπει να προβαίνει στο σωστό, έγκαιρο και αποτελεσματικό καθαρισμό του έλκους στο διαβητικό πόδι (Πιερράκος, 2002). Σύμφωνα με τον Πιερράκο, η θεραπευτική αντιμετώπιση των ελκών του διαβητικού ποδιού περιλαμβάνει δύο στάδια. Το πρώτο στάδιο αφορά στη θεραπευτική περίοδο μέχρι την επούλωση του έλκους, η οποία διαρκεί λίγες ημέρες, ανάλογα με τη σοβαρότητα της κατάστασης. Το δεύτερο στάδιο περιλαμβάνει την περίοδο παρακολούθησης του τραύματος, η οποία είναι μεγαλύτερη των 60 ημερών, με σκοπό την αποφυγή της υποτροπής. Κατά συνέπεια, ο ρόλος του νοσηλευτή είναι πολύ σημαντικός στη θεραπεία της νόσου στο πρώτο στάδιο και στην αποτροπή της μετάπτωσής της σε μια πιο βαριά κατάσταση για τον ασθενή (Sedory et al, 1998).

Παράλληλα, για την αντιμετώπιση του έλκους του διαβητικού ποδιού ο νοσηλευτής πρέπει να λαμβάνει υπόψη τη γενική παθολογική κατάσταση του ασθενούς, την εκτίμηση του δέρματος, το επίπεδο θρέψης του οργανισμού, τον πόνο, την ηλικία του ασθενούς, καθώς και την αξιολόγηση των αντικειμενικών ευρημάτων από την κλινική εξέταση (Μπουγιώτα, 2002). Ανάλογα με την αιτιοπαθογένεια των βλαβών, η θεραπευτική αντιμετώπιση περιλαμβάνει τις παρακάτω δραστηριότητες:

Καθορισμός αιτίου

Σημαντική βοήθεια στον καθορισμό της αιτίας μπορεί να προσφέρει ο ιατρικός φάκελος του ασθενούς, ο οποίος θα πρέπει να δημιουργηθεί από την πρώτη στιγμή που ο ασθενής θα αναζητήσει ιατρική βοήθεια και να περιλαμβάνει πληροφορίες σχετικά με νευρολογικά και αρτηριακά ευρήματα, την κατάσταση του δέρματος και των νυχιών, καθώς και διάφορες βλάβες ή δυσμορφίες στα κάτω άκρα (Θειάσπρας, 2002).

Αποφόρτιση της περιοχής

Θεμελιώδης κανόνας για την ίαση του έλκους θεωρείται ο περιορισμός της πίεσης που ασκείται στο πόδι. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί με τη χρήση ειδικών υποδημάτων και ένθετων ειδικών πελμάτων, που μπορούν να μειώσουν την πιθανότητα δημιουργίας του έλκους ή της επανεμφάνισής του (Θειάσπρας, 2002):

Καθαρισμός έλκους από κάθε αντιδραστικό και νεκρωμένο ιστό

Διακρίνονται τέσσερα είδη καθαρισμού. Αρχικά, κατά τον αυτολυτικό καθαρισμό χρησιμοποιούνται τα ένζυμα και η υγρασία του ίδιου του σώματος για ενυδάτωση, μαλάκυνση και υγροποίηση του νεκρού ιστού, χωρίς να καταστρέφεται ο υγιής ιστός. Από την άλλη μεριά, ο ενζυμικός καθαρισμός, με τη βοήθεια χημικών ενζύμων, παράγει αντιδραστικό ιστό. Ο μηχανικός καθαρισμός επιτυγχάνεται με μια απλή γάζα εμβαπτισμένη σε φυσιολογικό ορό, ενώ ο χειρουργικός καθαρισμός αποτελεί την ταχύτερη μέθοδο. Η μέθοδος αυτή είναι και αρκετά ελεγχόμενη, υπό την προϋπόθεση ότι ο θεράπων ιατρός ή νοσηλεύτης, γνωρίζουν ακριβώς τον ιστό που αφαιρείται (Θειάσπρας, 2002).

Χρήση ειδικών επιθέμάτων

Όπως περιγράφηκε σε προηγούμενο κεφάλαιο, τα επιθέματα βοηθούν σημαντικά στην ίαση των ελκών, αφού κατασκευάστηκαν ειδικά για λειτουργικούς λόγους. Για την αποτελεσματική χρήση των επιθέμάτων θα πρέπει το τραύμα και το περιβάλλον του να διατηρούνται υγρά, το επίθεμα να παραμένει στο τραύμα τον απαιτούμενο χρόνο και να επιτρέπεται η ανταλλαγή αερίων μεταξύ των ιστών. Τα επιθέματα εξασφαλίζουν θερμική μόνωση και απορροφούν την πλεονάζουσα πυώδη εκροή.

Μεταμόσχευση τεχνητού δέρματος

Τα συνθετικά μοσχεύματα αποτελούνται από δύο στρώματα δέρματος και περιλαμβάνουν ινοβλάστες, κολλαγόνο και κύτταρα κερατίνης. Χρησιμοποιούνται κυρίως στις κλινικές των νοσοκομείων και όχι σε εξωτερικά ιατρεία, λόγω του υψηλού κόστους τους (Μπουγιώτα, 2002).

Υπερβαρικό οξυγόνο

Η θεραπεία αυτή εφαρμόζεται συχνά στις μέρες μας, χωρίς να είναι ιδιαίτερα γνωστή. Ο ίδιος θάλαμος αποσυμπίεσης που χρησιμοποιείται για τη νόσο των δυτών κατέχει εντυπωσιακά αποτελέσματα στην επούλωση των παθήσεων του διαβητικού ποδιού, όπως η γάγγραινα. Η χρήση του θαλάμου αποσυμπίεσης συνεισφέρει σημαντικά στη βελτίωση της ποιότητας ζωής του ασθενούς, καθώς αποφεύγονται οι

ακρωτηριασμοί και δίνεται η δυνατότητα συνέχισης των δραστηριοτήτων του και της κοινωνικής του ζωής (Θειάσπρας, 2002).

Η υπερβαρική οξυγονοθεραπεία (HBO) ορίζεται ως η μέθοδος χορήγησης οξυγόνου σε πιέσεις μεγαλύτερες της ατμοσφαιρικής μέσα σε ειδικούς θαλάμους, γνωστοί και ως θάλαμοι αποσυμπίεσης, επανασυμπίεσης ή υπερβαρικοί θάλαμοι. Με την εισπνοή του υπερβαρικού οξυγόνου, η ποσότητα του οξυγόνου που μεταφέρεται από το πλάσμα αυξάνεται κατά είκοσι φορές, ενώ ταυτόχρονα η μερική του πίεση από 100-200mmhg, αγγίζει τα 700-2000mmhg. Η αύξηση της ποσότητας του οξυγόνου στο πλάσμα και η αύξηση στην μερική πίεσή του, επιτυγχάνει τη διέλευση του σε περιοχές με κακή αιματική κυκλοφορία, κυρίως λόγω αγγειακών προβλημάτων, όπως η διαβητική μικροαγγειοπάθεια, αθηρωματικές βλάβες με μερική απόφραξη του αυλού. Ως αποτέλεσμα, τα κύτταρα λαμβάνουν την απαιτούμενη ενέργεια ώστε να θέσουν σε λειτουργία μία σειρά από κυτταρικούς μηχανισμούς, οι οποίοι σε καταστάσεις μερικής ή ολικής απουσίας οξυγόνου είναι ανεπαρκείς (Κούμας, 2010).

Το υπερβαρικό οξυγόνο διεγείρει την αγγειογένεση με εναλλαγή υψηλής – χαμηλής ιστικής πίεσης οξυγόνου. Δυστυχώς, προς το παρόν, δεν υπάρχει η δυνατότητα εφαρμογής της μεθόδου σε μεγάλη κλίμακα. Τα τελευταία χρόνια αναδύεται η ανάγκη επιβεβαίωσης της αποτελεσματικότητας της μεθόδου με ένα μεγάλο αριθμό ελεγχόμενων μελετών. Επίσης υπάρχει η ανάγκη προσδιορισμού των ενδείξεων εφαρμογής και ο υπολογισμός της σχέσης κόστος – αποτελεσματικότητα (Roeckl et al, 2005).

Η επούλωση εξαρτάται καθαρά από το διαθέσιμο οξυγόνο στον οργανισμό και στην περιοχή του τραύματος. Η απουσία του οξυγόνου καθιστά την επούλωση αδύνατη. Επιπλέον, το υπερβαρικό οξυγόνο αυξάνει την ικανότητα των ανοσοποιητικών κυττάρων, ώστε να αντιμετωπίσουν τυχόν μικροβιακές λοιμώξεις. Επίσης, σε μηχανικό επίπεδο, το οξυγόνο υπό πίεση προκαλεί την άμεση καταστροφή στα αναερόβια μικρόβια και αναστέλλει τον πολλαπλασιασμό σε ορισμένα είδη αεροβίων μικροβίων. (Κούμας, 2010).

3.5 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΟΥ ΑΤΟΜΟΥ

Η εκπαίδευση αποτελεί ένα σημαντικό μέρος του ρόλου του νοσηλευτή που εργάζεται στη φροντίδα των ασθενών με ΣΔ, αφού τους βοηθά να αυξήσουν το γνωστικό τους πεδίο αναφορικά με την κατάστασή τους και να διαχειριστούν αυτόνομα τη φροντίδα τους (Gerogianni, 2003). Είναι σαφές ότι η κατάλληλη εκπαίδευση των διαβητικών ασθενών σχετικά με τη φροντίδα των ποδιών και την έγκαιρη αναγνώριση των διαφόρων προβλημάτων στα κάτω άκρα μπορεί να συμβάλει σημαντικά στη μείωση των ελκών και κατ' επέκταση των ακρωτηριασμών (Θειάσπρα, 2002). Αξίζει να τονιστεί ότι στα κέντρα εκπαίδευσης για το διαβήτη, όπου εφαρμόζεται συστηματική εκπαίδευση των ασθενών για τη φροντίδα των ποδιών, έχουν μειωθεί πάνω από 50% οι ακρωτηριασμοί και οι επιπλοκές του ΣΔ, οι ημέρες νοσηλείας, καθώς και το κόστος περίθαλψης των ασθενών. Συνεπώς, με την κατάλληλη εκπαίδευση για τη σωστή υγιεινή και φροντίδα των ποδιών προλαμβάνονται πολλοί ακρωτηριασμοί.

Τα προγράμματα διδασκαλίας των διαβητικών πρέπει να διευρύνονται, να ενισχύονται και να ενημερώνονται συνεχώς, αφού ο διαβήτης είναι μια χρόνια νόσος, και να στοχεύουν (Μπενρουμπή, 2002):

Στην εξοικείωση του αρρώστου με το διαβήτη και τον τρόπο με τον οποίο η νόσος επηρεάζει τον οργανισμό.

- Περιγραφή της μεταβολικής διαταραχής
- Παρότρυνση να γίνει μέλος της Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας και να παρακολουθεί διάφορες διαλέξεις σχετικά με το διαβήτη
- Συνεχής ενημέρωση του από περιοδικά για νέες τεχνικές, γιατί η γνώση και η τεχνολογία στην αγωγή του διαβήτη μεταβάλλονται συνεχώς

Στη διατήρηση της υγείας του σε άριστο επίπεδο

- Εξασφάλιση επαρκούς ανάπαυσης και ύπνου
- Κανονική άσκηση. Να αποφεύγει κοπιαστική άσκηση πριν από τα γεύματα. Να ασκείται 1+ 1/2 ώρα μετά τη λήψη των γευμάτων. Να υπάρχει διαθέσιμο

κάποιο είδος υδατανθράκων (ζάχαρη, γλυκά, χυμός πορτοκαλιού) κατά τη διάρκεια των ασκήσεων

- Αναζήτηση εργασίας με κανονικό ωράριο
- Ετήσιος έλεγχος για φυματίωση

Στην εφαρμογή του συνιστώμενου διαιτητικού σχήματος

- Τρία ή περισσότερα ζυγισμένα γεύματα κάθε μέρα.
- Εξοικείωση με τον πίνακα ισοδυνάμων τροφών.
- Εκμάθηση του πώς να ακολουθεί μια ζυγισμένη διαίτα.
- Γνώση της θερμιδικής αξίας τροφών που τρώει συχνά.
- Χρησιμοποίηση οικιακής μεζούρας που αναπαριστά τον όγκο σε κυβικά εκατοστά.
- Χρήση ζυγαριάς μέχρις ότου καταστεί ικανός να υπολογίζει τις σωστές ποσότητες τροφών με το μάτι.
- Αποφυγή συμπυκνωμένων υδατανθράκων.
- Διατήρηση βάρους σώματος σε φυσιολογικό επίπεδο. Εβδομαδιαίο ζύγισμα και καταγραφή σε πίνακα βάρους σώματος.
- Αν παίρνει ινσουλίνη, λήψη επιπρόσθετων υδατανθράκων σε ασυνήθη φυσική δραστηριότητα.
- Λήψη μικρού συμπληρωματικού γεύματος πριν από τον ύπνο
- Αποφυγή τροφών πλούσιων σε χοληστερίνη.

Στην ενημέρωση του αρρώστου για το βαθμό ρύθμισης του διαβήτη του (Μπενρουμπή, 2002)

- Εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη καθημερινά.
- Εξέταση ούρων πριν από κάθε γεύμα και την ώρα του ύπνου, όταν επιδιώκεται ρύθμιση του διαβήτη ή κατά την περίοδο κάποιας αρρώστιας.
- Τήρηση δελτίου όπου θα αναγράφεται καθημερινά το σάκχαρο του αίματος, τα ευρήματα των ούρων, η δόση ινσουλίνης, οι τροφές επιπλέον από τη συνιστώμενη διαίτα και οι ενέργειες του αρρώστου.
- Εξέταση μόνο πρόσφατων ούρων χρησιμοποιώντας το δεύτερο δείγμα
- Προσκόμιση του πίνακα εξέτασης ούρων στο γιατρό σε κανονισμένα διαστήματα.

- Γνώση ότι η ύπαρξη οξόνης στα ούρα σημαίνει ανάγκη για περισσότερη ινσουλίνη, εφόσον ανιχνεύεται και σάκχαρο στα ούρα. Διαφορετικά, απαιτείται μεγαλύτερη πρόσληψη υδατανθράκων.
- Προφύλαξη του υλικού εξέτασης (ούρων) από φως, υγρασία και θερμότητα
- Εξέταση αίματος για σάκχαρο. Η ανάπτυξη μεθόδων αυτοελέγχου του σακχάρου του αίματος θεωρείται ως το πιο αποφασιστικό βήμα για αντιμετώπιση του διαβήτη μετά την ανακάλυψη της ινσουλίνης. Ο αυτοέλεγχος του σακχάρου του αίματος μπορεί να γίνει με χρησιμοποίηση ταινιών, με ή χωρίς ηλεκτρονικό μετρητή. Και οι δύο μέθοδοι είναι ικανοποιητικά ακριβείς.
- Ο έλεγχος σακχάρου αίματος συνιστάται να γίνεται 2 ή 4 φορές την ημέρα για τους ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς. Για αρρώστους που παίρνουν ινσουλίνη πριν από κάθε γεύμα, απαιτείται έλεγχος τουλάχιστον 3 φορές την ημέρα για ασφαλή καθορισμό της δόσης ινσουλίνης κάθε φορά. Άρρωστοι που δεν παίρνουν ινσουλίνη, συμβουλεύονται να ελέγχουν τα επίπεδα σακχάρου το λιγότερο 2-3 φορές την εβδομάδα. Για όλους τους αρρώστους, ο έλεγχος πρέπει να γίνεται όποτε υπάρχει υποψία υπογλυκαιμίας ή υπεργλυκαιμίας.

Στην εξοικείωση του αρρώστου με όλες τις πλευρές της ινσουλινοθεραπείας (Μπενρουμπή, 2002)

- Γνώση της ώρας μέγιστης δράσης της ινσουλίνης που παίρνει. Σκευάσματα ινσουλίνης και ισχύς τους.
- Ρύθμιση της δόσης της ινσουλίνης με βάση το σάκχαρο των ούρων
- Περιοχές σώματος κατάλληλες για ένεση. Κυκλική εναλλαγή της χώρας ένεσης της ινσουλίνης κατά συστηματικό τρόπο για αποφυγή ινσουλινικής λιποδυστροφίας.
- Σωστή τεχνική της ένεσης ινσουλίνης και υπολογισμός δόσης.
- Φύλαξη των φιαλιδίων ινσουλίνης, που δεν χρησιμοποιούνται, στο ψυγείο. Διατήρηση του χρησιμοποιούμενου φιαλιδίου ινσουλίνης σε θερμοκρασία δωματίου. Αποφυγή ένεσης ινσουλίνης απευθείας από το ψυγείο, γιατί ενδέχεται να προκαλέσει ιστική αντίδραση.
- Εξασφάλιση μιας επιπλέον σύριγγας ινσουλίνης για κάθε ενδεχόμενο

- Γνώση καταστάσεων που προκαλούν ινσουλινική αντίδραση
- Αναγνώριση συμπτωμάτων υπογλυκαιμικής αντίδρασης.
- Γνώση πώς να αντιμετωπίσει και να αποφύγει μια επερχόμενη υπογλυκαιμική αντίδραση.

Στην ενημέρωση του αρρώστου σε ότι αφορά τα υπογλυκαιμικά σκευάσματα

- Λήψη φαρμάκου ακριβώς σύμφωνα με την οδηγία
- Γνώση ανεπιθύμητων ενεργειών και ενημέρωση γιατρού σε εμφάνιση τους

Στη βοήθεια του αρρώστου να κατανοήσει τη σπουδαιότητα της ατομικής υγιεινής στην πρόληψη επιπλοκών.

- Η καθαριότητα του σώματος αποτελεί τη βάση για πρόληψη λοιμώξεων. Η σωματική φροντίδα, εκτός από αυτή των ποδιών, που περιγράφηκε παραπάνω, περιλαμβάνει (Μπενρουμπή, 2002):
- Φροντίδα δέρματος. Στους διαβητικούς το δέρμα είναι πολύ ευπαθές στις λοιμώξεις. Γι' αυτό, χρειάζεται προσεκτική και καθημερινή καθαριότητα. Πρέπει να αποφεύγονται και οι παραμικροί τραυματισμοί, καθώς και η απρόσεκτη και παρατεταμένη ηλιοθεραπεία.
- Φροντίδα οφθαλμών. Επιβάλλεται τακτική παρακολούθηση από τον οφθαλμίατρο. Ο υγιεινός φωτισμός και οι κατάλληλοι διορθωτικοί φακοί οφθαλμών είναι απαραίτητοι στους διαβητικούς. Επιπεφυκίτιδες, ιριδίτιδες, καταρράκτης και κυρίως αμφιβληστροειδοπάθεια, μπορούν κατά ένα σημαντικό ποσοστό να αποτραπούν με καλή ρύθμιση του διαβήτη.
- Φροντίδα δοντιών. Συχνή είναι η περιοδοντοπάθεια, που προκαλεί ατροφία των ούλων, χαλάρωση και απόπτωση των δοντιών. Γι' αυτό, επιβάλλεται η τακτική οδοντιατρική παρακολούθηση και η καθημερινή φροντίδα της στοματικής κοιλότητας.
- Φροντίδα χεριών. Πρέπει να γίνεται με προσοχή η περιποίηση και το πλύσιμο των χεριών, καθώς και το κόψιμο των νυχιών

Στην ενημέρωση του αρρώστου για τις ενέργειες του σε περίπτωση άλλης νόσου, για αποφυγή απορρύθμισης του διαβήτη

- Ειδοποίηση, αμέσως μόλις εμφανιστούν ασυνήθη συμπτώματα

- Διαιτητικές τροποποιήσεις κατά τη διάρκεια της νόσου, σύμφωνα με τις οδηγίες του γιατρού
- Συνέχιση χορήγησης ινσουλίνης' ο γιατρός ενδέχεται να αυξήσει τη δόση κατά τη διάρκεια της νόσου
- Εξέταση ούρων για μέτρηση του σακχάρου και οξόνη

Στην εφαρμογή άλλων υγιεινών οδηγιών

- Αποφυγή καπνίσματος η νικοτίνη προκαλεί αγγειοσύσπαση, με αποτέλεσμα τη μείωση αιμάτωσης των ποδιών
- Αναφορά υπερβολικού κνησμού μπορεί να σημαίνει αύξηση του σακχάρου του αίματος
- Λήψη μόνο των φαρμάκων που δόθηκαν από το γιατρό πολλά φάρμακα ενισχύουν τη δράση της ινσουλίνης και των υπογλυκαιμικών σκευασμάτων

Αναφορικά με τα πλεονεκτήματα της συστηματικής εκπαίδευσης στην επούλωση των ελκών των κάτω άκρων, βρέθηκε μείωση της επανεμφάνισης των ελκών σε ποσοστό 28% με τη βοήθεια της συστηματικής εκπαίδευσης (Dargis et al, 1999). Επομένως, οι εκπαιδευτικές αρμοδιότητες του νοσηλευτή που εργάζεται στη φροντίδα του διαβήτη αποτελούν ένα σημαντικό μέρος του ρόλου του και θα πρέπει να εστιάζουν τόσο στην πρόληψη όσο και στην έγκαιρη αντιμετώπιση των ελκών του διαβητικού ποδιού. Για το λόγο αυτόν, ο νοσηλευτής θα πρέπει να αποτελεί το συνδετικό κρίκο ανάμεσα στο άτομο με ΣΔ, την οικογένειά του, το ιατρικό προσωπικό, καθώς και άλλους επαγγελματίες υγείας, έτσι ώστε να παρέχεται η κατάλληλη ενημέρωση και εκπαίδευση σχετικά με την πρόληψη και αποτελεσματική αντιμετώπιση των επιπλοκών των κάτω άκρων. Παράλληλα, ο νοσηλευτής χρειάζεται να επαγρυπνεί και να αναζητά νέες πληροφορίες σχετικά με τη φροντίδα του διαβητικού ποδιού και να τις κατανέμει με τρόπο αποτελεσματικό για τον ασθενή, με σκοπό τη διαρκή ενημέρωσή του (Λαχανά, 2002).

Επιπλέον, η εκπαίδευση των διαβητικών ασθενών πρέπει να εστιάζει στη θεωρία του ελλείμματος αυτοφροντίδας, η οποία θεωρείται ως η πλέον κατάλληλη για τα άτομα με χρόνια προβλήματα. Συγκεκριμένα, η θεωρία αυτή προσδιορίζει την ικανότητα του ατόμου να παρέχει αυτοφροντίδα, εντοπίζει τις ανάγκες

αυτοφροντίδας του, καθορίζει τα ελλείμματα αυτοφροντίδας και προβαίνει στο σχεδιασμό της κατάλληλης νοσηλευτικής φροντίδας, με σκοπό την ενθάρρυνση του ασθενούς για ενεργό συμμετοχή σε δραστηριότητες αυτοφροντίδας, ανάλογα με τις ικανότητές του (Miller, 1982). Συνεπώς, με την κατάλληλη εκπαίδευση, ενημέρωση και ψυχολογική υποστήριξη, τα άτομα με ΣΔ μπορούν να αυξήσουν τις γνώσεις τους σχετικά με δραστηριότητες αυτοφροντίδας, γεγονός που μπορεί να τα βοηθήσει στην προστασία της υγείας και της ευεξίας τους. Η εκπαίδευση του ασθενούς μπορεί να επιτευχθεί με ατομική ή με ομαδική διδασκαλία και να περιλαμβάνει απλές συμβουλές, σεμινάρια σε ομάδες ασθενών, προβολή ταινιών, φυλλάδια και φωτογραφίες. Αξίζει να τονιστεί ότι, κατά την ομαδική εκπαίδευση, τα μέλη των ομάδων έχουν την ευκαιρία να αποκομίσουν περισσότερα στοιχεία σχετικά με την κατάστασή τους μέσω της συνεχούς ανταλλαγής απόψεων μεταξύ τους. Η διδασκαλία μπορεί να διεξάγεται στο χώρο όπου νοσηλεύεται ο ασθενής, καθώς και στο χώρο όπου ζει ή εργάζεται ή ακόμη και σε οποιοδήποτε άλλο εκπαιδευτικό χώρο. Παράλληλα, μπορεί να διεξάγεται σε άμεση επαφή με το άτομο ή με διάφορες ομάδες, αλλά και μέσω τηλεφώνου ή ηλεκτρονικού υπολογιστή (Λαχανά, 1982).

Επιπλέον, ο νοσηλευτής θα πρέπει να προβαίνει στην οργάνωση διαφόρων ενημερωτικών και εκπαιδευτικών προγραμμάτων, σεμιναρίων και ημερίδων, τόσο για τα άτομα με διαβήτη και τις οικογένειές τους όσο και για τους σπουδαστές και τους υπόλοιπους επαγγελματίες υγείας που εργάζονται στη φροντίδα του διαβήτη. Παρόλ' αυτά, βασική προϋπόθεση για την παροχή ποιοτικής κλινικής φροντίδας και εκπαίδευσης, αποτελεί η εξατομικευμένη αξιολόγηση των προβλημάτων και αναγκών του κάθε ασθενούς, σε στενή συνεργασία με τα υπόλοιπα μέλη της διεπιστημονικής ομάδας υγείας. Αυτό, γιατί πολλά άτομα με ΣΔ έχουν την τάση να παραμελούν τον εαυτό τους και να μην ασχολούνται ιδιαίτερα με τη φροντίδα του διαβητικού ποδιού, γιατί το θεωρούν «αναίσθητο» και ξένο λόγω συνυπαρχόντων προβλημάτων (Μητροπούλου, 2002). Κατά συνέπεια, κατά την παροχή εκπαίδευσης, ο νοσηλευτής οφείλει να εξασφαλίζει την όσο το δυνατόν καλύτερη συνεργασία με τον ασθενή και οι συμβουλές προς αυτόν θα πρέπει να παρέχονται σε «μικρές δόσεις», στο κατάλληλο περιβάλλον, τη σωστή χρονική στιγμή και να επαναλαμβάνονται συχνά. (Μύγδαλης, 2002). Επιπλέον, η εκπαίδευση πρέπει να προσαρμόζεται στην εκάστοτε προσωπικότητα, τη διανοητική ικανότητα και το εκπαιδευτικό υπόβαθρο του κάθε ασθενούς, προκειμένου να είναι αποτελεσματική.

3.5.1 ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ

Η ψυχολογική υποστήριξη αποτελεί σημαντικό μέρος του ρόλου του νοσηλευτή στη φροντίδα των ατόμων με ΣΔ, γιατί με την κατάλληλη ψυχολογική υποστήριξη τα άτομα αυτά και οι οικογένειές τους μπορούν να ξεπεράσουν την κρίση της διάγνωσης, να αποδεχθούν την κατάστασή τους και να προσαρμοστούν αποτελεσματικά στο νέο τρόπο ζωής τους (McCaffrey-Boyle, 1996). Παράλληλα, αποκτούν την ψυχική ικανότητα να αναπτύξουν δεξιότητες αυτοφροντίδας και να προλάβουν την εμφάνιση επιπλοκών στα κάτω άκρα. Για την αποτελεσματική παροχή ψυχολογικής υποστήριξης στα άτομα με ΣΔ, ο νοσηλευτής πρέπει να έχει διαθεσιμότητα χρόνου, επίγνωση της κατάστασης του ασθενούς, άριστη κλινική κατάρτιση, πολύ καλές ικανότητες επικοινωνίας και μη κριτική στάση απέναντι στον ασθενή (Λεμονίδου, 1999). Παράλληλα, θα πρέπει να ευαισθητοποιείται από τα πολύπλοκα προβλήματα των ασθενών και των οικογενειών τους, τα οποία προκύπτουν εξαιτίας της κατάστασής τους. Επιπλέον, κατά τη διάρκεια της επικοινωνίας του με τον ασθενή, ο νοσηλευτής πρέπει να χρησιμοποιεί αποτελεσματική ενσυναίσθηση. Για να το επιτύχει αυτό, οφείλει να τοποθετεί τον εαυτό του στη θέση του ασθενούς και να αντιλαμβάνεται τον ψυχικό του κόσμο σαν να ήταν δικός του. Παράλληλα, θα πρέπει να συμμερίζεται και να κατανοεί τα συναισθήματα του ασθενούς και να έχει την ικανότητα μετάδοσης της κατανόησής του, χρησιμοποιώντας αποτελεσματικές μεθόδους επικοινωνίας. Οι αποτελεσματικές μέθοδοι επικοινωνίας περιλαμβάνουν την ικανότητα του νοσηλευτή να ακούει προσεκτικά τον ασθενή και να του επιτρέπει να εκφράσει τα συναισθήματά του, χωρίς να του ασκεί κριτική (McCaffrey-Boyle, 1996).

Εκτός αυτού, ο νοσηλευτής θα πρέπει να αντιλαμβάνεται τα συναισθήματα και τις προσδοκίες των ασθενών, τα οποία πιθανώς να κρύβονται πίσω από τις λέξεις και τις φράσεις τους, γιατί πολλές φορές το γνωστικό και συγκινησιακό περιεχόμενο των φράσεων του ασθενούς παρουσιάζεται λεκτικά ή μη λεκτικά συγκαλυμμένο ή και εντελώς παραποιημένο (Μπενρουμπή, 2002). Συνεπώς, κατά τη διάρκεια της συνομιλίας τους, ο νοσηλευτής θα πρέπει όχι μόνο να ακούει τα όσα λέει ο ασθενής, αλλά και να αντιλαμβάνεται το διαφορετικό τόνο και ένταση της φωνής του, καθώς και τις διάφορες μη λεκτικές εκφράσεις του προσώπου του και των ματιών του. Για τον παραπάνω σκοπό, απαιτείται η αφιέρωση ικανού χρόνου στον ασθενή,

προκειμένου να εκφράσει τις σκέψεις του, τους φόβους του και τις ανησυχίες του σχετικά με την κατάστασή του (Μπερνούμη, 2002).

Πολύ μεγάλη είναι επίσης η σπουδαιότητα της ψυχολογικής υποστήριξης στις κατ' οίκον επισκέψεις σε συγκεκριμένες κατηγορίες ατόμων με διαβήτη, όπως είναι οι νεοδιαγνωσθέντες ινσουλινοεξαρτώμενοι διαβητικοί ασθενείς, στην οποία εντάσσονται πολλές φορές άτομα νεαρής ηλικίας. Στην περίπτωση αυτή, ο νοσηλευτής έχει να αντιμετωπίσει συχνά ένα νεαρό παιδί ή έναν έφηβο, φορτισμένο με όλους τους εύλογους φόβους, τις ανησυχίες, τις αντιδράσεις και τα ερωτηματικά σχετικά με την έκβαση της κατάστασής του. Παράλληλα, βρίσκεται αντιμέτωπος με μια ανήσυχη και τρομαγμένη οικογένεια, η οποία χρειάζεται εμπύχωση και σωστή ενημέρωση, προκειμένου να μπορέσει να παρέχει κατάλληλη υποστήριξη στο παιδί και να προλάβει τις μακροχρόνιες επιπλοκές της νόσου του, συμπεριλαμβανομένων και αυτών από τα κάτω άκρα. Επιπλέον, ο νοσηλευτής που εργάζεται στη φροντίδα των ατόμων με ΣΔ θα πρέπει να αποτελεί πηγή συμβουλών για τους υπόλοιπους νοσηλευτές και επαγγελματίες υγείας και να τους παρέχει τις απαραίτητες πληροφορίες και εναλλακτικές λύσεις, που μπορούν να βοηθήσουν στην επίλυση πολύπλοκων προβλημάτων και στη λήψη συγκεκριμένων αποφάσεων, με απώτερο σκοπό την ψυχική ανακούφιση των ατόμων αυτών (Golay et al, 2003).

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί πολύ συχνή μεταβολική διαταραχή επί του γενικού πλυθυσμού, ενώ προβλέπεται ότι το 2030 θα είναι η 6η αιτία θανάτου παγκοσμίως. Πρόκειται για χρόνια νόσο και επηρεάζει πολλά και συχνά ταυτόχρονα συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού. Η βασική θεραπευτική προσέγγιση του ΣΔ είναι η φαρμακευτική αγωγή, όπως η χρήση ινσουλίνης και υπογλυκαιμικών δισκίων, η δίαιτα και η άσκηση. Απαιτείται συστηματική εκπαίδευση του ασθενή από μια διεπιστημονική ομάδα, όπου βασικό ρόλο διαδραματίζει ο εκπαιδευμένος, στο διαβήτη, κλινικός νοσηλεύτης.

Το διαβητικό πόδι αποτελεί μια από τις συχνότερες επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη, κατά την οποία παρατηρούνται δερματικές και οστικές βλάβες στα κάτω άκρα. Οι βλάβες αυτές περιλαμβάνουν εξελκώσεις με φλεγμονή των ιστών ή και γαγγραινώδεις αλλοιώσεις, οι οποίες, εάν δεν αντιμετωπιστούν έγκαιρα, μπορούν να οδηγήσουν σε ακρωτηριασμό των κάτω άκρων. Σκοπός της παρούσας πτυχιακής εργασίας είναι η περιγραφή της διαταραχής και η ανάδειξη του ρόλου του νοσηλεύτη, που εργάζεται για τη φροντίδα, την πρόληψη και την έγκαιρη αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού. Ιδιαίτερη σημασία έχει η εκπαίδευση των ατόμων με διαβήτη, με σκοπό την πρόληψη και έγκαιρη αντιμετώπιση των επιπλοκών της νόσου, στα κάτω άκρα. Επιπλέον ο νοσηλεύτης συνεισφέρει θετικά στην ψυχολογική υποστήριξη των ατόμων με διαβήτη, προκειμένου να ευαισθητοποιηθούν σε δραστηριότητες αυτοφροντίδας και να προλάβουν την εμφάνιση επιπλοκών στα κάτω άκρα.

Οι επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη και κυρίως το έλκος στα κάτω άκρα, επιτείνουν τη χρονιότητα και τη βαρύτητα της νόσου, ενώ προκαλούν επιδείνωση της ποιότητας ζωής, τόσο του ασθενή όσο και του συγγενικού ή υποστηρικτικού του περιβάλλοντος. Κατα συνέπεια, είναι σημαντική η διερεύνηση του επιπολασμού της διαταραχής στον Ελληνικό πλυθισμό, η επίδραση στην ποιότητα ζωής τόσο των ασθενών και η ακριβής διερεύνηση των παραγόντων που οδήγησαν σε διαβητικό πόδι. Ένα ακόμη σημαντικό πεδίο μελέτης θα μπορούσε να είναι η αξιολόγηση της παροχής και φροντίδας, τόσο σε νοσοκομειακό όσο και σε εξωνοσοκομειακό επίπεδο και τέλος η επίδραση της αγωγής υγείας στην πρόληψη των επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Abourawi F, (2006). Diabetes mellitus and pregnancy. *Libyan J Med*, 1(1):28-41
- Bessman AN, Geiger PJ, Canawati H. Prevalence of *corynebacteria* in diabetic foot infections. *Diabetes Care* 1992, 15:1531–1553
- Brodsky JW (1999): The diabetic foot. In «Surgery of the Foot and Ankle» 7th edition, MJ Coughlin and RA Mann editors. Mosby, Inc. pp 895-969.
- Bruckner M, Mangan M, Godin S, Pogach L. Project LEAP of New Jersey: lower extremity amputation prevention in persons with type 2 diabetes. *Am J Manag Care* 1999, 5:609–516
- Centers for Disease Control and Prevention. *National Diabetes Fact Sheet, (2011)*. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention, US Department of Health and Human Services; 2011. http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/pdf/ndfs_2011.pdf. Accessed April 16, 2012.
- Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 1999;22:1353-1360
- Dewit S, (2009). Παθολογική - Χειρουργική Νοσηλευτική. Έννοιες και Πρακτική. 2ος τόμος. Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας. Αθήνα
- Frykberg RG. Diabetic foot ulcers: current concepts. *J Foot Ankle Surg* 1998, 37:440–446
- Geerlings SE, Hoepelman Aim. Immune dysfunction in patients with diabetes mellitus (dm). *Fems Immunol Med Microbiol* 1999, 26:259–265
- Guyton & Hall. (2008). Ιατρική Φυσιολογία, 11η έκδοση, επιμέλεια Ελληνικής έκδοσης: Γιώργος Ανωγειανάκης, Άγγελος Ευαγγέλου. Αθήνα: Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιανού
- Holewski J, et al (1989): Prevalence of foot pathology and lower extremity complication in a diabetic outpatient clinic. *J Rehabil* 26:35-44.
- Ignatavicius & Workman, 2008. Παθολογική - Χειρουργική Νοσηλευτική. Κριτική σκέψη για συνεργατική φροντίδα. 2ος τόμος. Εκδόσεις Βήτα Ιατρικές Εκδόσεις. Αθήνα.

- Juul A (2003) Serum levels of insulin-like growth factor I and its binding proteins in health and disease. *Growth Horm IGF Res* 13: 113-170
- Lambert KV, Hayes P, McCarthy M. Vacuum assisted closure: a review of development and current applications. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005;29:219-226.
- Laughlin RT, Calhoun JH, Mader JT (1995): The Diabetic Foot. *J Am Acad Orthop Surg* 3: 218-225.
- Lobmann R., Ambrosch A., et al. Expression of matrix-metallo-proteinases and their inhibitors in the wounds of diabetic and nondiabetic patients. *Diabetologia* 2002;45:1011-6.
- McDermott JE (editor) (1995): The diabetic foot. AAOS monograph series.
- Pollack Ra, Edington H, Jensen JL, Kroeker RO, Gentzkow GD and the Dermograft Diabetic Ulcer Study Group. A Human Dermal Replacement for the Treatment of Diabetic Foot Ulcers Wounds 1997;9:175-83
- Ramsey DS, Newton K, Blongh D, McCullech KD, Sandhn N, Reiber EG et al. Incidence out comes and cost of foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Care* 1999, 22:382–387
- Rayfield I et al (1985): Infections and diabetes: the case for glucose control. *Am J Med*, 72: 439-450.
- Roeckl-Wiedmann I et all . *Br J Surg* 2005 Jan (92) 24-32
- Ryan EA, Paty BW, Senior PA et al. 2005. Five years follow up after clinical islet transplantation. *Diabetes*, 54 (7), 2060-2069
- Sedory Holzer SE, Camerota A, Martens L, Cuerdon T, Peters JC, Zagari M. Costs and duration of care for lower extremity ulcers in patients with diabetes. *Clin Ther* 1998, 20:169–181
- Sharry M. The evolving role of the clinical nurse specialist. *Br J Nurs* 1995, 4:641–646
- Stull, M.A., 2003. Wood TL Expression of IGFs, IGF – IR and IGFbps in the normal mammary gland and breast. *Breast Dis.* 17 : 15 – 26.
- Suissa D, Danino A, Nikolis A. Negative-pressure therapy versus standard wound care: a meta-analysis of randomized trials. *Plast Reconstr Surg.* 2011;128:498e-503e.

- Ulrich S, Canale S, Wendell S, 1997. Παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική. Σχεδιασμός Νοσηλευτικής Φροντίδας. 3η έκδοση Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα.
- Veves A., Sheechan P, Pham TH. A comparison of a new topical treatment, Promogran Versus Standard treatment in the management of diabetic foot ulcers Archives of Surgery (In Press).2002
- Wagner FW Jr (1981): The dysvascular foot: A system for diagnosis and treatment. Foot Ankle, 2: 64-122
- WHO, 2005. Updated projections of global mortality and burden of disease, 2002–2030: Data sources, methods and results. Colin DM, Dejan L. Evidence and Information for Policy Working Paper. World Health organization, October 2005
- Καραμήτσος Δ. (1998). Εσωτερική Παθολογία. 2ος τόμος. Θεσσαλονίκη
- Καραμήτσος Δ.(2009). Διαβητολογία: Θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη. 2η έκδ. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης
- Κατσιλάμπρος Ν. (2007). Σακχαρώδης διαβήτης. Αθήνα: Εκδόσεις Αρχιπέλαγος
- Καφάτος Α, (2007). Υγεία & Διατροφή κατά την περίοδο της εγκυμοσύνης. Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο
- Κούμας Μ. (2010). Υπερβαρική οξυγονο-θεραπεία. Διαθέσιμο στο: <http://www.sigmalive.com>. Ανακτήθηκε στις [26.4.13]
- Μανές Χ. Επιδημιολογία διαβητικού ποδιού. Στο: Παπάς Σ (Συντ.) Αντιμετώπιση συνήθων παθήσεων από το γιατρό της πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας. Πρακτικά Εκπαιδευτικών Ημερίδων Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας «Γ. Παπαδάκης». Τόμος Α. Αθήνα, 2006:229–230
- Μπουγιώτα Ε. Διαβητικό πόδι. Πρακτικά 13ης Επιστημονικής Ημερίδας Νοσηλευτών Νεφρολογίας, 2002
- Παπαδόπουλος ΑΑ, Οικονομάκης Ε., Κοντοδημόπουλος Ν., Φρυδάς Α., Νιάκας Δ, (2007). Εκτίμηση της σχετιζόμενης με την υγεία ποιότητας ζωής διαβητικών ασθενών τύπου II. Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής, 24(suppl 1):66-74
- Πιερράκος Γ. Κόστος θεραπείας έλκους στο πόδι διαβητικού ασθενούς. Νοσηλευτική 2002, 41:206–216

- Σαπουντζή -Κρέπια Δ, (2001). Χρόνια Ασθένεια και νοσηλευτική φροντίδα. 2^η έκδοση. Εκδόσεις Ελλην, Αθήνα
- Σαχίνη – Καρδάση Άννα – Πάνου Μαρία. (1997). Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική. Νοσηλευτικές Διαδικασίες. Τόμος 1ος. Έκδοση Β΄. Αθήνα: Εκδόσεις ΒΗΤΑ
- Τζάνειο Νοσοκομείο. (2008). <<Τα βήματα που πρέπει να ακολουθήσετε για να προλάβετε τους ακρωτηριασμούς>>. Διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: www.tzaniodiabetes.gr. Ανακτήθηκε στις [26.4.13]
- Τσελίκα-Garfe Α, Παράβα Μ, Στοϊκίδου Μ, Κοντομίχαλου Π, Σπυροπούλου Σ, Χατζηϊωάννου Α. Προβλήματα εφήβων με νεανικό σακχαρώδη διαβήτη: Ρόλος των επισκεπτών υγείας. Νοσηλευτική 2004, 43:226–236
- Τσιφτσόγλου Α. (2001). Μοριακή και κλινική Φαρμακολογία – Βασικές αρχές και μηχανισμοί δράσης φαρμάκων, Τόμος Β΄.Θεσσαλονίκη: Εκδόσεις University Studio Press
- Χριστοφορίδης Χ. (2009). Έλκη φλεβικής-αρτηριακής και διαβητικής αιτιολογίας κάτω άκρων. Διαθέσιμο στο www.exe1928.gr. Ανακτήθηκε στις [26.4.13]