



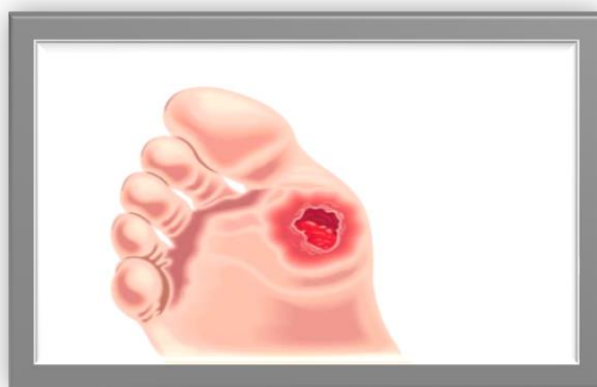
ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

Σχολή Επιστημών Υγείας

Τμήμα Νοσηλευτικής

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

*«Η θεραπεία του διαβητικού ποδιού με τη μέθοδο
εφαρμογής αρνητικής πίεσης»*



ΦΟΙΤΗΤΡΙΕΣ:

ΒΟΥΡΑΚΗ ΣΟΦΙΑ (yn7088)

ΓΚΟΥΤΖΑΜΑΝΗ ΘΕΟΔΩΡΑ (yn6302)

ΣΚΟΥΛΑΤΑΚΗ ΕΙΡΗΝΗ (yn7226)

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ:

ΖΩΓΡΑΦΑΚΗΣ- ΣΦΑΚΙΑΝΑΚΗΣ ΜΙΧΑΗΛ

ΗΡΑΚΛΕΙΟ 2021

*© Η παρούσα πτυχιακή εργασία εγκρίθηκε από το Τμήμα Νοσηλευτικής του ΕΛ.ΜΕ.ΠΑ Κρήτης
στις με αριθμό Πρωτοκόλλου
και αποτελεί πνευματική ιδιοκτησία του Τμήματος Νοσηλευτικής του ΕΛΜΕΠΑ Κρήτης και των
συγγραφέων (Ν. 2121 /1993)*

Περιεχόμενα

Ευχαριστίες	vii
Συνομογραφίες	viii
Περίληψη	ix
<i>Abstract</i>	x
<i>Γενικό Μέρος</i>	11
Εισαγωγή.....	12
Κεφάλαιο 1 ^ο	13
1.1 <i>Ανατομία και Φυσιολογία Παγκρέατος</i>	13
1.1.1 Ιστορικά στοιχεία	13
1.1.2 <i>Λειτουργίες παγκρέατος</i>	14
1.2 Τύποι Σακχαρώδη Διαβήτη	15
1.2.1 <i>Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου I</i>	15
1.2.2 <i>Αιτιολογία ΣΔ I</i>	16
1.2.3 <i>Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II</i>	17
1.2.4 <i>ΣΔ κύησης</i>	17
1.2.5 <i>Παράγοντες κινδύνου για ΣΔ κύησης</i>	18
1.2.6 <i>Λοιποί τύποι ΣΔ</i>	18
Κεφάλαιο 2 ^ο	19
Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II.....	19
2.1 <i>Επιδημιολογικά στοιχεία του Σακχαρώδη Διαβήτη</i>	19
2.2 <i>Αιτιολογία ΣΔ τύπου II</i>	20
2.3 <i>Διάγνωση ΣΔ τύπου II</i>	20
2.4 <i>Θεραπεία ΣΔ τύπου II</i>	21
2.4.1 Διαιτητική Αγωγή	23
2.4.2 Σωματική Άσκηση	23

2.4.3 Εκπαίδευση	23
2.5 Φαρμακευτική Αγωγή.....	24
2.6 Ο ρόλος του νοσηλευτή στη διάγνωση και αντιμετώπιση του ΣΔ.....	24
Κεφάλαιο 3 ^ο	26
Επιπλοκές του διαβήτη στα κάτω άκρα	26
3.1 Εισαγωγή στις επιπλοκές	26
3.2 Ορισμός «διαβητικό πόδι».....	28
3.3 Επιδημιολογία και κλινική εικόνα διαβητικού ποδιού	29
3.3.1 Παγκόσμια επιδημιολογία του διαβητικού έλκους των ποδιών: μια συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση.....	30
3.3.2 Κλινική εικόνα	33
3.4 Αιτιοπαθογένεια διαβητικού ποδιού.....	37
3.4.1 Παθογένεια.....	39
3.4.2 Συχνότητα	39
3.5 Λοιμώξεις διαβητικού ποδιού	40
3.6 Ταξινόμηση διαβητικού έλκους.....	40
3.7 Κλινική εξέταση διαβητικού έλκους και εξέταση στο ιατρείο	45
3.7.1 Εξέταση του έλκους με την μέθοδο αποστείρωσης.....	45
3.7.2 Νευρολογικός έλεγχος	45
3.7.3 Εργαστηριακός έλεγχος	45
3.7.4 Απεικονιστικός έλεγχος	46
Κεφάλαιο 4 ^ο	48
4.1 Θεραπεία διαβητικού ποδιού- έλκους.....	48
4.2 Διαβητολογική ομάδα.....	48
4.3 Προληπτικά μέτρα για την αποφυγή εξέλκωσης στο διαβητολογικό πόδι.....	49
4.3.1 Ο ρόλος του νοσηλευτή	51

4.4	Βασικές οδηγίες φροντίδας του διαβητικού ποδιού	54
1.	Καθορισμός αιτίου (π.χ. ισχαιμία, νευροπάθεια)	54
2.	Αποφόρτιση της περιοχής	54
3.	Καθαρισμός έλκους από κάθε αντιδραστικό και νεκρωμένο ιστό.....	54
4.	Χρήση ειδικών επιθέματων	56
5.	Υπερβαρικό οξυγόνο.....	56
4.5	Εκπαιδευτική προσέγγιση του διαβητικού ασθενούς.....	57
Κεφάλαιο 5 ^ο	58
5.1	Χειρουργικός καθαρισμός	58
5.2	Τα επιθέματα	59
5.2.1	Υδροκολλοειδή	59
5.2.2	Υδροτριχοειδικά.....	61
5.2.3	Αναλγητικά επιθέματα	61
5.2.4	Αντιμικροβιακά επιθέματα	61
5.2.5	Επιθέματα κολλαγόνου	62
5.2.6	Υποκατάστατα δέρματος ή Ισοδύναμα Ζώντος Δέρματος (ΙΖΔ), Living Skin Equivalents.....	62
Dermagraft	62
Graftskin (Apligraf)	63
5.3	Θεραπεία του διαβητικού ποδιού με τη μέθοδο εφαρμογής αρνητικής πίεσης.....	63
5.4	Ακρωτηριασμός.....	66
Κεφάλαιο 6. Μεθοδολογία της Έρευνας	69
Σκοπός.....	69
Μεθοδολογία.....	69
Κριτήρια ένταξης.....	69
Κριτήρια αποκλεισμού.....	70

Κεφάλαιο 7 Αποτελέσματα.....	72
Περιγραφικά Χαρακτηριστικά Μελετών	76
Ανάλυση μελετών	78
Τα κριτήρια ένταξης στη μελέτη ήταν:	89
Τα κριτήρια εξαίρεσης από τη μελέτη ήταν:	89
«Negative-pressure wound therapy for management of diabetic foot wounds: a review of the mechanism of action, clinical applications, and recent developments»	97
Περίπτωση 1 ^η	101
Περίπτωση 2 ^η	101
Περίπτωση 3 ^η	101
Περίπτωση 4 ^η	103
Κεφάλαιο 8 Συζήτηση - Συμπεράσματα.....	105
<i>Ξένη βιβλιογραφία</i>	107

Ευχαριστίες

Ευχαριστούμε όλους αυτούς που μας βοήθησαν να ολοκληρώσουμε τις σπουδές μας, τους καθηγητές μας, τους συμφοιτητές μας και τον επιβλέπων καθηγητή της εργασίας μας κ. Ζωγραφάκη-Σφακιανάκη Μιχαήλ. Η εργασία μας αφιερώνεται σε όλους εκείνους που αντιμετωπίζουν το σακχαρώδη διαβήτη και τη θεραπεία του διαβητικού ποδιού.

Συντομογραφίες

SNaP = Smart Care Negative Pressure

WCS = Wound Care System

ΣΔ = Σακχαρώδης Διαβήτης

ΕΔΕ = Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία

ΠΟΥ = Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας

ΑΠ = Αρτηριακή Πίεση

ΚΕΝΔ = Κλινικός Ειδικός Νοσηλευτής στο Διαβήτη

NPWT = Negative Pressure Wound Therapy

MODY = Maturity Onset Diabetes of the Young

WHO = World Health Organization

IDF = International Diabetes Federation

HDL = High Density Lipoprotein

QoL = Quality of Life

DF = Diabetic Foot

DFUs = Diabetic Foot Ulcers

IDSA = Infectious Diseases Society of America

DFIs = Diabetic Foot Infections

DRFUs = Diabetes Related Foot Ulcers

MFCT = Multidisciplinary Foot Care Team

AMWT = Advanced Moist Wound Therapy

ΙΖΔ = Ισοδύναμα Ζώντος Δέρματος

LSE = Living Skin Equivalents

Περίληψη

Εισαγωγή:

Τα τελευταία χρόνια για την θεραπεία του έλκους του διαβητικού ποδιού χρησιμοποιείται ευρέως η τεχνική της απορρόφησης της πάσχουσας περιοχής και η εφαρμογή αρνητικής πίεσης στο μέρος που πάσχει.

Σκοπός:

Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν να παρουσιαστεί ο τρόπος εφαρμογής της θεραπείας αρνητικής πίεσης (Negative Pressure Wound Therapy) στο διαβητικό πόδι και να διερευνηθεί την αποτελεσματικότητά της και τα οφέλη της. Επίσης να επισημανθούν οι ενδείξεις και οι αντενδείξεις της και η σημασία της νοσηλευτικής φροντίδας του ασθενούς με διαβητικό πόδι.

Μεθοδολογία:

Πρόκειται για μελέτη ανασκόπησης. Για τους σκοπούς της εργασίας έγινε αναζήτηση στην ελληνική και διεθνή βιβλιογραφία στις ηλεκτρονικές βάσεις αποδελτίωσης βιβλιογραφικών δεδομένων Pubmed, Scopus, Google Scholar. Συμπεριλήφθηκαν άρθρα που δημοσιεύτηκαν στην ελληνική και αγγλική γλώσσα από το 2002 έως το 2020.

Αποτελέσματα:

Η θεραπεία των τραυμάτων με την εφαρμογή αρνητικής πίεσης (Negative Wound Treatment Therapy) είναι αποτελεσματική στην αντιμετώπιση ελκών διαβητικής αιτιολογίας και ελκών πίεσης μειώνοντας τη διάρκεια θεραπείας και παρακολούθησης. Η NPWT δεν πρέπει να χρησιμοποιείται όταν το τραύμα έχει λοίμωξη, οστεομυελίτιδα, αιμορραγία, διαταραχή της πήκτικότητας, κακοήθεια, συρίγγια, παρουσία νεκρωτικών ιστών. Πριν την εφαρμογή αρνητικής πίεσης, τα τραύματα θα πρέπει να είναι ελεύθερα από λοίμωξη και νεκρωτικούς ιστούς.

Συμπεράσματα:

Είναι ανάγκη να γίνουν περισσότερες μελέτες που θα ξεκαθαρίσουν τελείως το πεδίο δράσης της θεραπείας με αρνητική πίεση. Οι εταιρείες κατασκευής ιατρικών συσκευών, θα πρέπει να βελτιώσουν το μέγεθος και την αυτονομία των συσκευών, ώστε να είναι περισσότερο ανεκτές από τους ασθενείς και να μην τους περιορίζει στην καθημερινότητά τους.

Λέξεις κλειδιά: αρνητική πίεση, θεραπεία διαβητικού ποδιού, ΣΔ, επούλωση τραυμάτων, διαβητικά έλκη

Abstract

Introduction: In recent years for the treatment of ulcers of diabetic foot widely used technique of the affected area of absorption and the application of negative pressure in the part suffer.

Aim: The aim of this study was to present the application of Negative Pressure Wound Therapy in diabetic foot and to investigate its effectiveness and benefits. The aim also was to point out its indications and contraindications and the importance of nursing care of the patient with diabetic foot.

Methodology: This is a review study. For the purposes of the work, a search was made in the Greek and international literature in the electronic indexing databases of Pubmed, Scopus and Google scholar bibliographic data. Articles published in Greek and English from 2002 to 2020 were included.

Results: Negative Wound Treatment Therapy is effective in treating diabetic ulcers and pressure ulcers by reducing the duration of treatment and follow-up. NPWT should not be used when the wound has infection, osteomyelitis, bleeding, coagulation disorder, malignancy, fistula, in the presence of necrotic tissue. Prior to applying negative pressure, the wounds should be free of infection and necrotic tissue.

Conclusions: There is a need for more studies that will completely clarify the scope of treatment with negative pressure. Medical device manufacturers should improve the size and autonomy of the devices so that they are more tolerable by patients and do not limit them to their daily lives.

Keywords: negative pressure, treatment of diabetic foot, DM, wound healing, diabetic ulcers

Γενικό Μέρος

Εισαγωγή

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ), και κυρίως ο τύπου II είναι πολύ σημαντικό πρόβλημα για την δημόσια υγεία. Εκατομμύρια άνθρωποι σε όλο τον κόσμο πάσχουν από το μεταβολικό νόσημα αυτό, που έχει λάβει διαστάσεις «επιδημίας» εξαιτίας της ραγδαίας αύξησης του. Υπεύθυνα για την αύξηση αυτή είναι το αυξανόμενο προσδόκιμο επιβίωσης, η αστικοποίηση και ο τρόπος ζωής σύμφωνα με τα Δυτικά πρότυπα.

Λόγω του ΣΔ μπορεί να εμφανιστούν σημαντικές επιπλοκές σε πολλά συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού που προκαλούν βαρύτερες αναπηρίες, μείωση του προσδόκιμου επιβίωσης. Για την αντιμετώπιση τους χρειάζεται να εμπλακούν πολλές ιατρικές ειδικότητες.

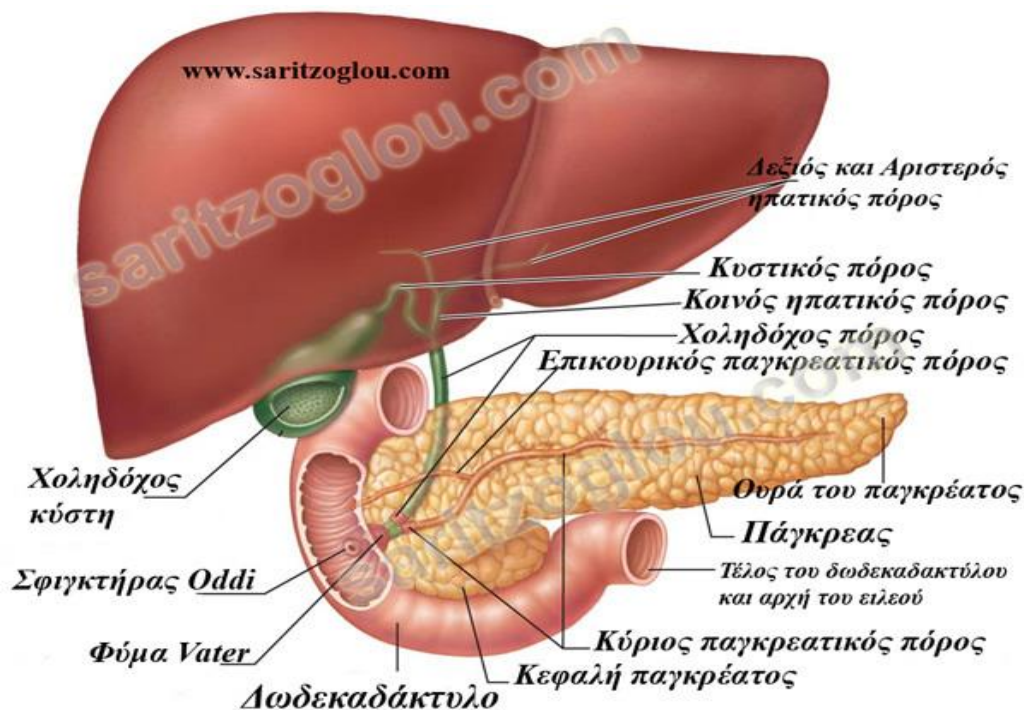
Οι μεταβολικές διαταραχές, στην πορεία της πολυσυστηματικής αυτής νόσου, συνδυάζονται με μακροαγγειοπάθεια (στεφανιαία νόσος, περιφερική αρτηριοπάθεια και αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο) και μικροαγγειοπάθεια (διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, διαβητική νεφροπάθεια και διαβητική νευροπάθεια). Οι εκδηλώσεις αυτές θεωρούνται «επιπλοκές» του διαβητικού συνδρόμου.

Ο ΣΔ είναι μια χρόνια ασθένεια που χρειάζεται συνεχή ιατρική φροντίδα ενώ από το μέρος του ασθενούς χρειάζεται αυτοδιαχείριση, εκπαίδευση και υποστήριξη για την πρόληψη επιπλοκών. Οτιδήποτε επιβραδύνει ή μειώνει την εμφάνιση ή την εξέλιξη επιπλοκών αποτελεί παρέμβαση που ωφελεί όχι μόνο το σύστημα υγείας αλλά βοηθά και στην βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών. Τα κλινικά και οικονομικά οφέλη, αφενός από την πρόληψη και έγκαιρη διάγνωση του διαβήτη και αφετέρου από τη θεραπεία του είναι τεράστια, επειδή ελαχιστοποιείται ο κίνδυνος εμφάνισης επιπλοκών, μειώνεται η νοσηρότητα - ανάγκη νοσηλείας, αυξάνεται η επιβίωση των διαβητικών τύπου II.

Η ανάγκη για πρόληψη, έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση των επιπλοκών του ΣΔ είναι επιτακτική και δημιουργεί έντονες απαιτήσεις για συστηματική και σε βάθος ενημέρωση σε πολλούς διαφορετικούς τομείς

Κεφάλαιο 1^ο

1.1 Ανατομία και Φυσιολογία Παγκρέατος



1.1.1 Ιστορικά στοιχεία

Η πρώτη περιγραφή του παγκρέατος έγινε περίπου το 300 π.Χ. από τον Ηρόφιλο εκ Χαλκηδώνος. Η πρώτη παρέμβαση στο όργανο έγινε, πολλούς αιώνες αργότερα, το 1862 από τον Le Dentu, ο οποίος προέβη σε παρακέντηση "μιας μάζας του παγκρέατος" (el.wikipedia.org/wik/).

Το **πάγκρεας** είναι ένα ζωτικό κομμάτι του πεπτικού συστήματος και ένας πολύ σημαντικός ελεγκτής των επιπέδων σακχάρου στο αίμα. Είναι ένας μικτός αδένας, ενδοκρινής και εξωκρινής, ο οποίος βρίσκεται βαθιά στην κοιλιακή χώρα, ανάμεσα στο στομάχι και τη σπονδυλική στήλη. Πιο συγκεκριμένα καλύπτεται μπροστά από το στομάχι και πίσω από τη σπονδυλική στήλη. Έχει χρώμα λευκοκιτρινωπό, μήκος 15cm και ζυγίζει περίπου 80 με 120 gr. και έχει σχήμα πεπλατυσμένου αχλαδιού.

Το πάγκρεας χωρίζεται σε τέσσερα (4) μέρη: στην κεφαλή, τον αυχένα, το σώμα και την ουρά.

1. **Η κεφαλή:** Αποτελεί μεγάλο μέρος του παγκρέατος, βρίσκεται στη δεξιά πλευρά της κοιλιάς, αγγίζει σχεδόν το δωδεκαδάκτυλο και περιέχει τμήμα του χοληδόχου πόρου. Στο πάνω μέρος της υπάρχει η σπληνική αρτηρία και πίσω η σπληνική φλέβα που

ενώνεται με την άνω μεσεντέριο φλέβα. Αυτές οι δύο μαζί, σχηματίζουν το πιο σημαντικό αγγείο που τροφοδοτεί με αίμα το ήπαρ, την πυλαία φλέβα. Ένα μικρό τμήμα της εκτείνεται προς τα κάτω και αριστερά και σχηματίζει την αγκιστροειδή απόφυση.

2. **Ο αυχέννας:** Είναι το λεπτό τμήμα του αδένου, ανάμεσα στην κεφαλή και το σώμα του παγκρέατος.
3. **Το σώμα:** Βρίσκεται μπροστά από σημαντικά αγγεία, τα οποία εκφύονται από την αορτή και τα οποία τροφοδοτούν με αίμα το στομάχι, το ήπαρ, το πάγκρεας και το ανώτερο τμήμα του εντέρου. Έχει τρεις επιφάνειες, την πρόσθια άνω, την πρόσθια κάτω και οπίσθια.
4. **Η ουρά:** Η ουρά είναι το λεπτό άκρο του παγκρέατος και βρίσκεται στην αριστερή πλευρά της κοιλιάς, ακουμπώντας σχεδόν πάνω στο σπλήνα (Δελής Σ.).

Στο πάγκρεας καταλήγουν κλάδοι νεύρων με προσαγωγούς αισθητικούς κλάδους του νευρικού συστήματος οι οποίοι είναι ευαίσθητοι στον πόνο. Αυτό εξηγεί τον έντονο πόνο που συνοδεύει παθήσεις του οργάνου, όπως η χρόνια παγκρεατίτιδα και ο καρκίνος του παγκρέατος.

Το πάγκρεας είναι, ανατομικά, στενά συνδεδεμένο με πολλά μεγάλα και σημαντικά αγγεία του σώματος. Αυτός είναι ο λόγος που τα νεοπλασμάτα στο πάγκρεας οδηγούν ταχύτατα σε μεταστάσεις και διήθηση, καθιστώντας τους καρκίνους του παγκρέατος πολύ επιθετικούς (el.wikipedia.org/wik.).

1.1.2 Λειτουργίες παγκρέατος

Το πάγκρεας έχεις δύο κύριες λειτουργίες, οι οποίες είναι απαραίτητες για την ομαλή λειτουργία του οργανισμού. Η πρώτη είναι η εξωκρινής λειτουργία του, δηλαδή ο ρόλος του στην πέψη των τροφών, μέσω των παγκρεατικών ενζύμων και η δεύτερη είναι η ενδοκρινής λειτουργία του, η ρύθμιση του σακχάρου στο αίμα με την έκκριση ινσουλίνης και γλυκαγόνης.

Το παγκρεατικό υγρό παράγεται στην εξωκρινή μοίρα του παγκρέατος και στη συνέχεια διοχετεύεται στο δωδεκαδάχτυλο μέσα από δύο πόρους, τον μείζονα (Wirsung) και τον ελάσσονα (Santorini). Στην κεφαλή του παγκρέατος ο μείζονας πόρος συναντά την κάτω επιφάνεια του χοληδόχου πόρου και μαζί σχηματίζουν μια κοινή πορεία που καταλήγει στο φύμα του Vater. Τα παγκρεατικά ένζυμα που παράγονται από τα παγκρεατικά κύτταρα μαζί με τη χολή διασπούν τις πρωτεΐνες, το άμυλο και τα λιπίδια των τροφών. Στο πάγκρεας

παράγονται ημερησίως 1.5-3 lt από 20 διαφορετικά πεπτικά ένζυμα.

Τα τρία σημαντικότερα ένζυμα του παράγονται στο πάγκρεας είναι:

1. Η αμυλάση, η οποία χρησιμεύει στην πέψη των υδατανθράκων, του άμυλου και του γλυκογόνου
2. Η θρυψίνη που βοηθά στην πέψη των πρωτεϊνών των τροφών
3. Η λιπάση που χρησιμεύει στην διάσπαση των λιπιδίων.

Εάν δεν υπήρχαν αυτά τα ένζυμα, οι υδατάνθρακες, οι πρωτεΐνες και τα λιπίδια, δεν θα επεξεργάζονταν σωστά και δεν θα απορροφούνταν.

Το **πάγκρεας** εκτός από τα πεπτικά ένζυμα, παράγει και την ινσουλίνη. Η ινσουλίνη είναι μια ορμόνη, η οποία παράγεται από εξειδικευμένα κύτταρα που βρίσκονται με μεγαλύτερη συγκέντρωση στην ουρά σε σχηματισμούς, τα λεγόμενα νησίδια του Langerhans. Η ινσουλίνη είναι πολύ σημαντική στη ρύθμιση του σακχάρου στο αίμα και αυτό γιατί το σάκχαρο είναι μια κύρια πηγή ενέργειας για το σώμα. Σε περίπτωση που ο οργανισμός μας δεν έχει πολύ ινσουλίνη ή καθόλου, το σάκχαρο δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί από τα κύτταρα και έτσι τα επίπεδά του στο αίμα αυξάνονται δημιουργώντας πολλά προβλήματα όπως το ΣΔ (Δελής Σ.).

Εκτός όμως από την ινσουλίνη, το πάγκρεας παράγει και τη γλυκαγόνη. Η γλυκαγόνη είναι και αυτή μια ορμόνη που παράγεται στα νησίδια του Langerhans και δρα ως ανταγωνιστής της ινσουλίνης και σε περίπτωση που τα επίπεδα του σακχάρου μειώνονται, κινητοποιεί το σάκχαρο, το οποίο ήταν αποθηκευμένο στο σώμα και ανεβάζει έτσι τα επίπεδά του (Δελής Σ.).

1.2 Τύποι Σακχαρώδη Διαβήτη

1.2.1 Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου I

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου I αφορά το 5% έως 10% των περιπτώσεων των ατόμων με ΣΔ. Εμφανίζεται όταν το ανοσολογικό σύστημα καταστρέφει τα β-κύτταρα του παγκρέατος, τα οποία είναι υπεύθυνα για την παραγωγή ινσουλίνης.

Τα άτομα που πάσχουν από αυτόν τον τύπο διαβήτη απαιτούν εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης για να επιβιώσουν αφού δεν μπορούν να παράγουν ενδογενή ινσουλίνη. Γενικά, τα άτομα με διαβήτη τύπου I είναι περισσότερο επιρρεπή στην ανάπτυξη μιας σοβαρής επιπλοκής την κετοξέωση, η οποία σχετίζεται με σημαντική παραγωγή κετονικών σωμάτων (μεταβολική οξέωση). Επιπλέον, ο διαβήτης τύπου I είναι πιο πιθανό να εμφανιστεί σε νεαρή ηλικία

(Dewit S., 2009) (Βλαχιώτη Ε. & Μάτζιου Β., 2010).

Τύποι Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου I

- **Αυτοάνοσος ή τύπου 1α:** Ινσουλινοεξαρτώμενος παιδικός ή νεανικός διαβήτης. Πρόκειται για αυτοάνοση νόσο κατά την οποία το ανοσολογικό σύστημα του οργανισμού καταστρέφει τα β-κύτταρα του παγκρέατος (85-90%) που παράγουν ινσουλίνη λόγω ανάπτυξης μιας ποικιλίας αυτοαντισωμάτων έναντι αυτών των κυττάρων με αποτέλεσμα την μη παραγωγή ινσουλίνης.
- **Ιδιοπαθής ή Τύπου 1β:** Σπάνια μορφή της νόσου αγνώστου αιτιολογίας χωρίς υπόστρωμα ανάπτυξης ινσουλίτιδας η οποία όμως δεν οφείλεται σε αυτοάνοσο μηχανισμό. Έχει γενετική βάση η οποία δεν σχετίζεται με το σύστημα ιστοσυμβατότητας. Η ηλικία εκδήλωσης της νόσου είναι κάτω των 40 ετών με πιο οξεία μορφή και η προτεινόμενη θεραπεία είναι η ινσουλίνη. Η πλειοψηφία των ατόμων που προσβάλλονται από ΣΔ I ανήκουν στην ηλικία 4-5 ετών ή στην εφηβεία και στην αρχή της ενηλικίωσης (BloomA. etal., 1975).
- **Καθυστερημένος Αυτοάνοσος Διαβήτης των Ενηλίκων:** Είναι ειδική κατηγορία του ΣΔ 1 και περιγράφεται ως καθυστερημένος εκλεκτικός αυτοάνοσος διαβήτης των ενηλίκων ή καθυστερημένης έναρξης Διαβήτης Τύπου 1 με γενετική βάση και σχετίζεται με το HLA γονίδιο και με παρουσία θετικών αυτοαντισωμάτων (Anti-GAD65). Αποτελεί το 15-20% των εσφαλμένα διαγνωσμένων ατόμων ως διαβήτης τύπου 2 που είναι θετικά σε αντισώματα (ICA και GAD) και των μη υπέρβαρων μεσήλικων που δεν αναπτύσσουν υπέρταση δυσλιπιδαιμία και ανταποκρίνονται αρχικά σε ινσουλινοεκκρτικά φάρμακα για περιορισμένο χρονικό διάστημα. Εκδηλώνεται κυρίως σε μεσήλικες και σε μη υπέρβαρα άτομα. Δεν απαιτείται άμεσα ινσουλίνη, αρχικά ξεκινά αντιμετώπιση με ινσουλινοεκκρτικά φάρμακα προοπτικά όμως και γρήγορα εξαντλείται η β-κυτταρική έκκριση.

1.2.2 Αιτιολογία ΣΔ I

Οφείλεται στην αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος, η οποία συνήθως επιφέρει πλήρη έλλειψη της ινσουλίνης. Η συχνότητα καταστροφής των β-κυττάρων ποικίλει από γρήγορη, σε παιδιά και νήπια, έως αργή, κυρίως σε ενήλικες (Κατσίκη Ν. et al., 2010). Αναπτύσσεται κυρίως σε παιδιά και νέους γι' αυτό και παλαιότερα ονομαζόταν νεανικός διαβήτης. Η θεραπεία με ινσουλίνη, από τη στιγμή που θα γίνει η διάγνωση, θα πρέπει να ξεκινάει άμεσα (Καραμήτσος Δ.Θ., 2009).

Στο ΣΔ τύπου I, το αμυντικό σύστημα και κάποιες ουσίες που παράγονται από τα κύτταρα επιτίθενται και καταστρέφουν τα κύτταρα των νησιδίων που παράγουν την ινσουλίνη. Τα ακριβής αιτία δεν είναι γνωστά αλλά φαίνεται ότι άτομα με συγκεκριμένους τύπους ιστών είναι πιο εύκολο να εμφανίσουν αυτοάνοσες διαταραχές. Αναλυτικότερα, άτομα που εμφανίζουν την ιστική ταυτότητα HLA DR3 ή HLA DR4 βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ τύπου I. Μερικές λοιμώδεις νόσοι όπως η παρωτίτιδα, η συγγενής ερυθρά και η λοίμωξη από τον ιό Coxsackie φαίνεται ότι επίσης πυροδοτούν την αυτοάνοση καταστροφή των β κυττάρων του παγκρέατος (Ignatavicius & Workman., 2008).

1.2.3 Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II

Ο ΣΔ τύπου II οφείλεται σε σταδιακή μείωση της επαρκούς ανταπόκρισης του β-κυττάρου στην έκκριση της ινσουλίνης που απαιτείται για την αντιμετώπιση των μεταβολικών αναγκών. Κάποιοι από τους παράγοντες που ενοχοποιούνται για αυτήν την αύξηση είναι το αυξανόμενο προσδόκιμο επιβίωσης, η αστικοποίηση και ο τρόπος ζωής σύμφωνα με τα δυτικά πρότυπα, ο οποίος οδηγεί σε παχυσαρκία (ΕΔΕ & Ε.ΚΕ.ΔΙ., 2012).

Η πιο πολλοί από τους ασθενείς με ΣΔ τύπου II είναι υπέρβαροι, και σε αυτό οφείλεται, έως έναν βαθμό και η ινσουλινοαντίσταση. Αν ο ασθενής είναι φυσιολογικού σωματικού βάρους ενδέχεται να παρουσιάζει αυξημένη κατανομή λίπους στην κοιλιακά χώρα (Κατσίκη Ν. et al., 2010).

Ο ΣΔ II τυπικά ονομάζεται και μη ινσουλινοεξαρτώμενος και αποτελεί το 90%-95% των γνωστών περιπτώσεων διαβήτη. Θεωρείται ότι ξεκινά με αντίσταση στην ινσουλίνη, μια κατάσταση στην οποία τα κύτταρα δεν μπορούν 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 διαβητική κετοξέωση (Dewit S., 2009).

Από όλους του τύπους σακχαρώδη διαβήτη εκείνος που λαμβάνει διαστάσεις «επιδημίας» σε παγκόσμιο επίπεδο είναι ο τύπου II. Αυτό σημαίνει ότι αποτελεί σοβαρό πρόβλημα δημόσιας υγείας καθώς εκατομμύρια ατόμων σ' όλο τον κόσμο πάσχουν από τη μεταβολική αυτή πάθηση. Στην Ευρώπη ο επιπολασμός του κυμαίνεται 5-10%. Στην Ελλάδα έχει τριπλασιασθεί τα τελευταία 35 χρόνια και σήμερα κυμαίνεται περίπου στο 8% (ΕΔΕ., 2013).

1.2.4 ΣΔ κήσης

ΣΔ κήσης ορίζεται η διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων που διαπιστώνεται

κατά την έναρξη της κύησης ή εμφανίζεται κατά τη διάρκειά της και χαρακτηρίζεται από αύξηση της γλυκόζης νηστείας >92 mg/dl, υπό την προϋπόθεση ότι κατά την έναρξη της κύησης δεν διαγιγνώσκεται η ύπαρξη επίσημου ΣΔ τύπου II (γλυκόζη νηστείας >126 mg/dl). Επίσης, ο ΣΔ κύησης είναι και η παθολογική έκβαση της δια στόματος ανοχής της γλυκόζης που εκτελείται την 24-28η εβδομάδα της κύησης. Η συχνότητα του κυμαίνεται γύρω στο 18% επί του συνόλου των κυήσεων. Είναι αναστρέψιμη νόσος, η οποία υποχωρεί μετά τον τοκετό, συνδέεται όμως με περιγεννητικές επιπλοκές και προβλήματα στην υγεία μητέρας και νεογνού (EEE., 2010).

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 S., 2009).

1.2.5 Παράγοντες κινδύνου για ΣΔ κύησης

- Παχυσαρκία
- Κληρονομικότητα ΣΔ τύπου II σε συγγενείς πρώτου βαθμού
- Μακροσωμία σε προηγούμενη εγκυμοσύνη
- Διάγνωση ΣΔ σε προηγούμενη κύηση
- Ηλικία > 35 ετών
- Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών
- Προηγούμενες εγκυμοσύνες.
- Μέλος πληθυσμού υψηλού κινδύνου για σακχαρώδη διαβήτη.

1.2.6 Λοιποί τύποι ΣΔ

Σύμφωνα με τον ΠΟΥ οι σπανιότεροι τύποι διαβήτη, αντιστοιχούν στο 1% έως 2% των διαγνωσμένων περιπτώσεων. Αιτίες εμφάνισης των συγκεκριμένων τύπων είναι συγκεκριμένα γενετικά σύνδρομα, χειρουργικές επεμβάσεις, φάρμακα, υποσιτισμός, μολύνσεις καθώς και διάφορες άλλες ασθένειες. Οφείλονται σε άλλα αίτια, όπως γενετικές διαταραχές που συνδέονται με τη λειτουργικότητα των β-κυττάρων ή τη δράση της ινσουλίνης, νόσους της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος, έκθεση σε φάρμακα, χημικές

διεθνές επίπεδο. Είναι ενδιαφέρον να σημειωθεί το γεγονός ότι στην πρώτη έκδοση του Άτλαντα το 2000 ο εκτιμώμενος αριθμός των διαβητικών διεθνώς άγγιξε τα 151 εκατομμύρια. Στην τελευταία έκδοση, η εκτιμώμενη επίπτωση των νοσούντων για το 2010 φτάνει τα 285 εκατομμύρια, αντιπροσωπεύοντας το 6,4% του ενήλικου πληθυσμού. Ακόμη πιο απαισιόδοξη είναι η πρόβλεψη για το μέλλον με μια εκτιμώμενη επίπτωση για το 2030 που θα αγγίζει τα 438 εκατομμύρια ασθενείς παγκοσμίως λόγω της αύξησης του πληθυσμού, του γήρατος, της παχυσαρκίας και της αστάθειας στον καθημερινό τρόπο ζωής (IDF., 2009) (King H et al., 1998).

2.2 Αιτιολογία ΣΔ τύπου II

Οι σημαντικότεροι παράγοντες που σχετίζονται με την ανάπτυξη ΣΔ τύπου II είναι:

- Μεγάλη ηλικία (άτομα ηλικίας >45 ετών)
- Υπέρβαροι και οι παχύσαρκοι
- Οικογενειακό ιστορικό τύπου II ΣΔ
- Έλλειψη δραστηριότητας (καθιστική ζωή)
- Όσοι ανήκουν σε ορισμένες εθνικότητες (Αφρο-Αμερικανοί–Λατίνοι)
- Σε όσους είχε διαπιστωθεί προ-διαβήτης τα προηγούμενα χρόνια
- Γυναίκες που παρουσίασαν διαβήτη της κύησης ή γέννησαν παιδί με βάρος >4 κιλά
- Οι υπέρταστικοί (ΑΠ>140/90 mmHg) και άτομα με ιστορικό αγγειακής νόσου
- Όσοι έχουν χαμηλή HDL χοληστερόλη είτε αυξημένα τριγλυκερίδια
- Οι γυναίκες που έχουν σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών (Dewit S., 2009) (Κουλούρη Α., 2008).

2.3 Διάγνωση ΣΔ τύπου II

Για την διάγνωση του ΣΔ χρησιμοποιούνται οι παρακάτω διαγνωστικές εξετάσεις:

1. Γλυκόζη αίματος νηστείας. Η εξέταση αυτή γίνεται όταν ο ασθενής παρουσιάζει συμπτώματα υπογλυκαιμίας ή υπεργλυκαιμίας. Τα φυσιολογικά όρια της γλυκόζης αίματος νηστείας είναι 70 έως 110 mg/dL
2. Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c). Η εξέταση αυτή προσδιορίζει το μέσο επίπεδο γλυκόζης τους 2-3 τελευταίους μήνες. Όταν η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη είναι αυξημένη ή η ρύθμιση της είναι άτακτη, η γλυκόζη ενώνεται με το μόριο της αιμοσφαιρίνης και παραμένει ενωμένη για όλο το διάστημα της

ζωής της αιμοσφαιρίνης, το οποίο είναι περίπου 120 ημέρες. Τα φυσιολογικά επίπεδα ποικίλλουν αναλόγως της χρησιμοποιούμενης εργαστηριακής μεθόδου, αλλά τιμές μεγαλύτερες από 7% έως 9% θεωρούνται αυξημένες.

3. Επίπεδα γλυκόζης και κετονικών σωμάτων στα ούρα. Η μέθοδος αυτή δεν είναι τόσο ακριβής όσο η παρακολούθηση των μεταβολών στα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα. Η παρουσία γλυκόζης στα ούρα υποδηλώνει υπεργλυκαιμία. Για τα περισσότερα άτομα ο νεφρικός ουδός της γλυκόζης είναι 180 mg/dL, γεγονός που σημαίνει ότι, όταν η στάθμη της γλυκόζης στο αίμα υπερβαίνει τα 180 mg/dL, η γλυκόζη δεν επαναρροφάται από τους νεφρούς και παραμένει στα ούρα. Εντούτοις, η τιμή αυτή ποικίλλει σε μεγάλο βαθμό. Η κετονουρία (παρουσία κετονικών ή αλλιώς οξόνης ή οξονικών σωμάτων στα ούρα) σημειώνεται όταν υπάρχει αποδόμηση λιπών, ενώ αποτελεί δείκτη διαβητικής κετοξέωσης.
4. Επίπεδα χοληστερίνης και τριγλυκεριδίων του ορού. Πρόκειται για δείκτες αθηροσκλήρυνσης, οι οποίοι υποδηλώνουν αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών διαταραχών (Κατσίκη Ν. et al., 2010) (Πετρίδου Α & Σοματσέσκου Ρ., 2016).

Η διάγνωση του ΣΔ βασίζεται στον προσδιορισμό των επιπέδων της γλυκόζης αίματος νηστείας, της γλυκόζης αίματος 2 ώρες μετά από τη λήψη 75 gr γλυκόζης, της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) καθώς και μίας τυχαίας μέτρησης γλυκόζης αίματος. Ασθενείς με διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (100-126 mg/dl) ή διαταραχή ανοχής στη γλυκόζη (140-200 mg/dl) έχουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν στο μέλλον διαβήτη καθώς και αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο (εικόνα 1). Υπολογίζεται ότι περίπου 25% των ατόμων με διαταραχή γλυκόζης νηστείας θα αναπτύξουν διαβήτη στα επόμενα 2.5 χρόνια (Τσατσούλης Α και συν., 2015) (Πετρίδου Α & Σοματσέσκου Ρ., 2016).

Αρκεί ένα από τα κάτωθι κριτήρια για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη	
Παράμετρος	Σακχαρώδης Διαβήτης
Γλυκόζη αίματος νηστείας (χωρίς θερμιδική πρόσληψη για τουλάχιστον 8 ώρες)	≥126 mg/dl (πρέπει να επιβεβαιώνεται τουλάχιστον 2 φορές)
Γλυκόζη αίματος 2 ώρες μετά από τη λήψη 75 gr άνυδρης γλυκόζης	≥200 mg/dl
HbA1c	≥6.5% (πρέπει να πραγματοποιείται σε αξιόπιστο εργαστήριο)
Τυχαία γλυκόζη αίματος	≥200 mg/dl (όταν συνοδεύεται από συμπτώματα υπεργλυκαιμίας)

Εικόνα 1: Κριτήρια διάγνωση ΣΔ (Τσατσούλης 2015)

2.4 Θεραπεία ΣΔ τύπου II

Σε κάποιους ασθενείς με ΣΔ, μπορεί να επιτευχθεί ικανοποιητικός γλυκαιμικός έλεγχος:



- Με απώλεια βάρους
- Άσκηση
- Χρήση από το στόμα φαρμακευτικής αγωγής.

Αυτοί οι ασθενείς δεν χρήζουν ινσουλινοθεραπείας. Επίσης, ασθενείς με υπολειμματική έκκριση ινσουλίνης που χρειάζονται όμως εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης για την επίτευξη φυσιολογικών τιμών γλυκόζης, μπορούν να επιβιώσουν χωρίς τη λήψη ινσουλίνης. Αντίθετα, ασθενείς με εκτεταμένη καταστροφή των β-κυττάρων, και κατά συνέπεια με απουσία έκκρισης ινσουλίνης, χρήζουν ινσουλινοθεραπείας (Πετρίδου Α & Σοματσέσκου Ρ., 2016) (Κατσίκη Ν. et al., 2010).

Η καλή γλυκαιμική ρύθμιση μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης των χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη και συγκεκριμένα της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, νεφροπάθειας, νευροπάθειας και των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Επίσης, έχει αποδειχθεί ότι στους ασθενείς με ρυθμισμένο διαβήτη από την αρχή της εμφάνισης της νόσου τους ο κίνδυνος επιπλοκών μειώνεται για χρόνια, ακόμη και όταν η ρύθμισή τους χειροτερεύσει (Τσατσούλης Α και συν., 2015).

Πρωταρχικοί στόχοι αντιμετώπισης ΣΔ

- Διατήρηση του σακχάρου του αίματος όσο γίνεται σε πιο φυσιολογικό επίπεδο.
- Περιορισμός των επιπλοκών του διαβήτη ή επιβράδυνσή τους (DCCT Research Group., 1995) (Καραμάνος Β.Γ., 2000).
- Μείωση παραγόντων κινδύνου (risk factors) που αυξάνουν την επικινδυνότητα των επιπλοκών.

Οι στόχοι αυτοί επιτυγχάνονται με:

- Υγιεινό τρόπο ζωής.
- Υγιεινή διατροφή η οποία είναι ανάλογη των μονάδων ινσουλίνης και των μετρήσεων σακχάρου σε καθημερινή βάση (σχεδιασμός γευμάτων ινσουλίνης τρόπου ζωής και καθημερινές αυτομετρήσεις του σακχάρου του αίματος).
- Προσωπική και καθημερινή αυτοφροντίδα του σακχάρου (Anderson R et al., 2000).
- Χρήση εξατομικευμένων θεραπευτικών σχημάτων που προκύπτουν όχι μόνο από ιατρικά αλλά και ψυχοκοινωνικά κριτήρια (Nouwen A et al., 2007).

- Συμμόρφωση στην προτεινόμενη θεραπευτική αντιμετώπιση εν γένει.

2.4.1 Διαιτητική Αγωγή

Οι υδατάνθρακες είναι ο κύριος παράγοντας που επηρεάζει τα επίπεδα της γλυκόζης αίματος, αλλά ταυτόχρονα είναι απαραίτητοι, οπότε απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή από τους ασθενείς σχετικά με το είδος και την ποσότητα των υδατανθράκων που καταναλώνουν. Παράλληλα, χρειάζεται προσοχή στην πρόσληψη άλατος και λιπαρών τροφών προκειμένου να διατηρηθούν η αρτηριακή πίεση και τα λιπίδια του αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα.

Οι γενικές διαιτητικές οδηγίες που πρέπει να παρέχονται στα άτομα με ΣΔ περιλαμβάνουν:

1. Λήψη κανονικών γευμάτων
2. Αποφυγή ζάχαρης και ζαχαρούχων τροφών
3. Κατανάλωση σύνθετων υδατανθράκων
4. Αυξημένη κατανάλωση φρούτων και πράσινων λαχανικών
5. Κατανάλωση ψαριών (τουλάχιστον 2 φορές την εβδομάδα)
6. Περιορισμός λιπαρών γευμάτων και ιδιαίτερα των κορεσμένων λιπών
7. Περιορισμένη πρόσληψη μαγειρικού άλατος (≤ 6 gr καθημερινά)
8. Περιορισμένη χρήση αλκοόλ (Powers A., 2010)(Πετρίδου Α & Σοματσέσκου Ρ., 2016).

2.4.2 Σωματική Άσκηση

Η άσκηση βοηθά στον έλεγχο του σωματικού βάρους, καθώς κατά τη διάρκεια της άσκησης οι μύες καταναλώνουν γλυκόζη χωρίς την ανάγκη ινσουλίνης. Το γεγονός αυτό μπορεί να μειώσει τα επίπεδα γλυκόζης αίματος. Η χορήγηση ινσουλίνης, λόγω κάποιου γεύματος, πριν από την άσκηση πρέπει να είναι μειωμένη κατά 20-30% για την αποφυγή υπογλυκαιμίας. Επίσης πρέπει να λαμβάνονται εύκολα απορροφήσιμοι υδατάνθρακες 15-30 λεπτά πριν την άσκηση καθώς και κατά τη διάρκειά της. Όμως, υπάρχει και ο κίνδυνος καθυστερημένης υπογλυκαιμίας 4-8 ώρες μετά την άσκηση που μπορεί να αποφευχθεί με την κατανάλωση βραδέως απορροφούμενων υδατανθράκων αμέσως μετά την άσκηση (Πετρίδου Α & Σοματσέσκου Ρ., 2016) (Powers A., 2010).

2.4.3 Εκπαίδευση

Η φροντίδα ενός ατόμου με ΣΔ απαιτεί συνεργασία πολλών ειδικοτήτων. Ιδιαίτερη σημασία για την επιτυχία αυτής της συνεργασίας έχει η συμμετοχή, η συνεργασία και ο ενθουσιασμός

του ασθενούς, που είναι απαραίτητα συστατικά για τη καλύτερη αντιμετώπιση του διαβήτη. Τα μέλη της ομάδας που ασχολείται με τον διαβητικό ασθενή είναι ο γιατρός πρωτοβάθμιας φροντίδας, ο ενδοκρινολόγος ή διαβητολόγος, νοσηλευτής ειδικός στο διαβήτη και ένας διατροφολόγος.

Αν εμφανιστούν επιπλοκές είναι απαραίτητη η συνδρομή επαγγελματιών με εμπειρία στις υποειδικότητες που σχετίζονται με τις επιπλοκές του ΣΔ (π.χ. νευρολόγος, νεφρολόγος, αγγειοχειρουργός, καρδιολόγος, οφθαλμίατρος και ποδίατρος) (Powers A., 2010) (Πετρίδου Α & Σοματσέσκου Ρ., 2016).

2.5 Φαρμακευτική Αγωγή

Η επιλογή μίας συγκεκριμένης κατηγορίας αντιδιαβητικών δισκίων ή του συνδυασμού αυτών εξαρτάται από τον τρόπο δράσης τους, την αποτελεσματικότητά τους στη μείωση των επιπέδων της γλυκόζης, τις εξωγλυκαιμικές τους ιδιότητες, την ασφάλεια και τις παρενέργειές τους, την ευκολία χρήσης τους και το κόστος. Οι φαρμακευτικοί παράγοντες που χρησιμοποιούνται στη θεραπεία του ΣΔ, εκτός της ινσουλίνης, διακρίνονται στις παρακάτω κατηγορίες:

1. Ευαισθητοποιητές της ινσουλίνης: διγουανίδια και θειαζολιδινεδιόνες
2. Ινσουλινοεκκριταγωγά φάρμακα: σουλφονουρίες και μεγλιτινίδες
3. Ινκρετίνες: Ανάλογα GLP-1 και αναστολείς DPP-4
4. Φάρμακα που επηρεάζουν την απορρόφηση της γλυκόζης: αναστολείς της α-γλυκοσιδάσης
5. Φάρμακα που αναστέλλουν την επαναρρόφηση της γλυκόζης από τους νεφρούς (Powers A., 2010) (Πετρίδου Α & Σοματσέσκου Ρ., 2016).

2.6 Ο ρόλος του νοσηλευτή στη διάγνωση και αντιμετώπιση του ΣΔ

«Το νοσηλευτικό προσωπικό το 2020, περισσότερο από ποτέ άλλοτε, έχει συμβάλει καθοριστικά στη βιωσιμότητα των συστημάτων υγείας και την παροχή ποιοτικών υπηρεσιών υγείας στους ασθενείς γενικότερα και τους συνανθρώπους μας με Διαβήτη ειδικότερα. Με το μήνυμα αυτό τονίζεται ο σημαντικός ρόλος του νοσηλευτή στην εκπαίδευση και παρακολούθηση των ατόμων με διαβήτη και η ανάγκη για περισσότερη εξειδίκευση του νοσηλευτικού προσωπικού στον Σακχαρώδη Διαβήτη σε διεθνές επίπεδο».

Ο νοσηλευτής με εξειδίκευση στο ΣΔ αναγνωρίζεται ως επαγγελματίας υγείας με υψηλό επίπεδο γνώσεων και δεξιοτήτων. Είναι ικανός να παρακινεί, να εκπαιδεύει, να συμβουλεύει

και να συμβάλει στη διαχείριση της φροντίδας του ατόμου με ΣΔ. Ο νοσηλευτής αποτελεί τον συνδετικό κρίκο μεταξύ του ατόμου με ΣΔ και άλλων επαγγελματιών υγείας και παρέχει την απαραίτητη φροντίδα που ανταποκρίνεται στις σωματικές, ψυχολογικές, κοινωνικές και πνευματικές ανάγκες των ατόμων με ΣΔ και των οικογενειών τους (Υπουργείο Υγείας., 2020).

Σε κάθε ασθενή με διαγνωσθέντα διαβήτη πρέπει να γίνεται πλήρης ιατρική και νοσηλευτική αξιολόγηση που θα έχει σκοπό:

- Την ταξινόμηση της νόσου
- Τον εντοπισμό επιπλοκών
- Την καταγραφή προηγούμενων θεραπειών
- Το ιστορικό γλυκαιμικού ελέγχου
- Την οργάνωση εξατομικευμένου σχεδίου αντιμετώπισης, που θα περιλαμβάνει συνεχή παρακολούθηση της φυσικής κατάστασης και συμπεριφοράς του ασθενούς.

Νοσηλευτική φροντίδα προσφέρεται σε διάφορα στάδια από τη διάγνωση της νόσου, ως τη φροντίδα των ασθενών και τη θεραπεία των επιπλοκών της νόσου. Ο ρόλος λοιπόν του νοσηλευτή είναι πολλαπλός.

Οι πιο σημαντικές ενέργειες στη φροντίδα του διαβητικού ασθενούς περιλαμβάνουν:

1. Εκτίμηση της φυσικής κατάστασης και συμπεριφοράς του ασθενούς
2. Παροχή ηρεμίας και ανάπαυσης, ανακούφιση από τον πόνο
3. Γνώση των διαφόρων τεχνικών, της χρήσης του εξοπλισμού και της ορθής ερμηνείας των αποτελεσμάτων π.χ. ινσουλινοθεραπεία, μέτρηση σακχάρου αίματος και άλλες διαγνωστικές εξετάσεις
4. Ενημέρωση του ασθενούς για το διαβήτη και τις επιπλοκές του
5. Προετοιμασία και διδασκαλία του ασθενούς για τη διαδικασία πρόληψης και αντιμετώπισης του διαβήτη και των επιπλοκών του, μέσω δίαιτας ή/και ινσουλίνης ή/και αντιδιαβητικών δισκίων
6. Ενθάρρυνση του αρρώστου για συμμετοχή σε καθημερινό πρόγραμμα φροντίδας και αυτοελέγχου
7. Παρακολούθηση και αναγραφή αποκρίσεων του ασθενούς στα θεραπευτικά μέτρα

8. Παρακολούθηση ορθής τήρησης οδηγιών από τον ασθενή, αναφορά και διόρθωση σφαλμάτων
9. Διαπίστωση, αναφορά και αντιμετώπιση επιπλοκών
10. Καταγραφή όλων των αποτελεσμάτων στα αντίστοιχα νοσηλευτικά έντυπα
11. Εκπαίδευση και ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς, τόσο στο νοσοκομείο, όσο και στα πλαίσια της κοινότητας, λόγω της χρονιότητας της νόσου (Τσελέμπης Χ & Τυρεκίδου Ι., 2012) (Lemone P. & Burke K., 2006) (Σαχίνη-Καρδάση Α & Πάνου Μ., 2006) (Γερογιάννη Σ & Γερογιάννη Γ., 2007) (Τερζή ΑΜ., 2008) (Πολυκανδριώτη Μ & Καλογιάννη Α., 2009) (Ζαντίδης Α και συν., 2010).

Κεφάλαιο 3^ο

Επιπλοκές του διαβήτη στα κάτω άκρα

3.1 Εισαγωγή στις επιπλοκές

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.

Με τον όρο «διαβητικό πόδι» εννοείται η κλινική κατάσταση κατά την οποία παρατηρούνται δερματικές και οστικές βλάβες στα κάτω άκρα σε άτομα με ΣΔ. Οι βλάβες των κάτω άκρων μπορεί να περιλαμβάνουν εξελκώσεις με φλεγμονή των ιστών ή και γαγγραινώδεις αλλοιώσεις.

Οι κυριότεροι παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση ελκών στα κάτω άκρα είναι η νευρική δυσλειτουργία, η περιφερική αγγειοπάθεια και οι εξωτερικές βλάβες (π.χ. τραύματα). Ασθενείς υψηλού κινδύνου για εμφάνιση τέτοιων προβλημάτων είναι άτομα που παρουσιάζουν νευροπάθεια, φτωχή αιματική ροή, περιορισμένη κινητικότητα αρθρώσεων, παραμορφώσεις ή σκληρά νύχια, επουλωμένο έλκος ή προηγούμενο ακρωτηριασμό. Οι προδικαστικοί παράγοντες για εμφάνιση επιπλοκών στα κάτω άκρα σε άτομα με ΣΔ είναι η

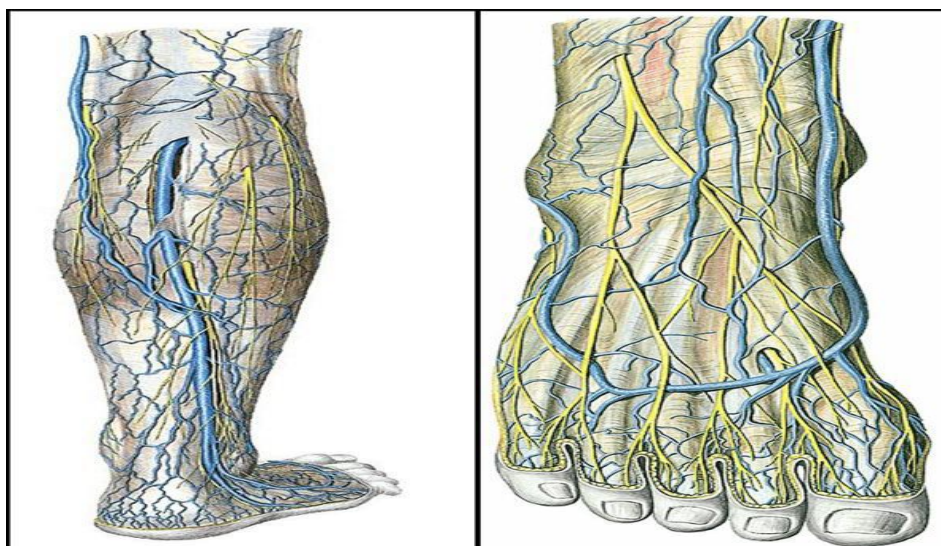
αυξημένη αρτηριακή πίεση, το ιστορικό αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, το αυξημένο σωματικό βάρος, το κάπνισμα, ο πλημμελής μεταβολικός έλεγχος του ΣΔ και η έλλειψη σωματικής άσκησης.

Πληθυσμιακές μελέτες στον ευρωπαϊκό χώρο αναφέρουν ότι η συχνότητα εμφάνισης ελκών στα κάτω άκρα ανέρχεται σε περίπου 5 % στο σύνολο του διαβητικού πληθυσμού. Κάθε χρόνο ποσοστό της τάξης του 2–3 % των ατόμων με ΣΔ μπορεί να αναπτύξει διαβητικό έλκος στα κάτω άκρα. Παρόλο που ένα μεγάλο ποσοστό των ατόμων με διαβητικό έλκος θεραπεύεται, το 15% αυτών αναπτύσσει χρόνια έλκος.

Αξίζει να τονιστεί ότι εάν δεν αντιμετωπιστούν ικανοποιητικά οι επιπλοκές στα κάτω άκρα μπορούν να οδηγήσουν σε ακρωτηριασμούς. Οι ασθενείς με έλκος 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.

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, το 55% των υποβληθέντων σε δεύτερο ακρωτηριασμό ατόμων απεβίωσαν μέσα στα επόμενα 5 χρόνια.

Οι διαβητικές επιπλοκές στα κάτω άκρα αποτελούν τη σημαντικότερη αιτία νοσηρότητας σε σχέση με τις υπόλοιπες 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 (Στ.Κ. Γερογιάννη και Γ.Κ. Γερογιάννη 2017).



Εικόνα 2: Αγγείωση Κάτω Άκρων (πηγή: Iatriki on Line)

3.2 Ορισμός «διαβητικό πόδι»

Το Διαβητικό Πόδι (ή νευροπαθητικό πόδι ή νευροϊσχαιμικό πόδι ή διαβητική ποδοπάθεια ή διαβητικό έλκος ή σύνδρομο διαβητικού ποδιού) χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη εξέλκωσης, η οποία συνήθως συνοδεύεται από καταστροφή εν τω βάθη ιστών και επιλοίμωξη στο κάτω άκρο των διαβητικών, σε συνδυασμό με υποκείμενη περιφερική νευροπάθεια ή/και ποικίλης βαρύτητας ΠΑΝ των κάτω άκρων (Η ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ HELLENIC DIABETES ASSOCIATIOΕΛΛΗΝΙΚΗΝ 2013).

Σύμφωνα με τον Π.Ο.Υ, ως «διαβητικό πόδι ορίζεται «η λοίμωξη, το έλκος ή η καταστροφή των εν τω βάθη ιστών και συνδέονται με νευρολογικές διαταραχές και ποικίλου βαθμού περιφερική αγγειακή νόσο, καθώς και μεταβολικές επιπλοκές του διαβήτη στα άτομα που πάσχουν από ΣΔ.» (Λιμενόπουλος Β, 2011).

Οι ασθενείς που πάσχουν από ΣΔ παρουσιάζουν δευτεροπαθείς επιπλοκές από την προσβολή των αρτηριών και των νεύρων. Ανάλογα με την εντόπιση του προσβαλλόμενου αρτηριακού δικτύου εκδηλώνεται ως αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια, αθηροσκλήρωση των μεσαίων και μεγάλων αρτηριών των κάτω άκρων και διαταραχές της μικροκυκλοφορίας. Ο συνδυασμός των διαταραχών της αιμάτωσης και της νεύρωσης των κάτω άκρων αυξάνει σημαντικά την επίπτωση του «διαβητικού ποδιού» (Καμπίτση, 2011).

Οι επιπλοκές των κάτω άκρων σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη είναι πολύ συχνές και αποτελούν την κύρια αιτία πρόκλησης κινητικών προβλημάτων, αναπηρίας και εισαγωγής

στο νοσοκομείο. Τα έλκη σηματοδοτούν την αρχή μίας ιδιαίτερης φάσης της ζωής των διαβητικών, επειδή απειλούν την υγεία και την ακεραιότητα των ποδιών τους και συνήθως αποτελούν το πρώτο βήμα για τον ακρωτηριασμό τους (Bloomgarden, 2008).

3.3 Επιδημιολογία και κλινική εικόνα διαβητικού ποδιού

Το διαβητικό πόδι είναι μια από τις πιο σοβαρές επιπλοκές της ασθένειας του ΣΔ. Ο όρος αυτός περιγράφει οποιαδήποτε βλάβη στο πόδι που προκαλείται από το διαβήτη και τις επιπλοκές του. Τα πόδια των ασθενών μπορούν να προσβληθούν από νευροπάθεια, ισχαιμία, λοιμώξεις, έλκη και γάγγραινα και να εμφανίσουν σημαντικές παραμορφώσεις. Τα προβλήματα στα πόδια αποτελούν την πιο συχνή αιτία νοσοκομειακής περίθαλψης των διαβητικών ασθενών (National Institute).

Αξιόπιστα στοιχεία για την ακριβή εκτίμηση της επίπτωσης των επιπλοκών του διαβήτη στα πόδια είναι γενικά ελλιπείς. Εκτιμάται, όμως, ότι οι επιπλοκές αυτές είναι πιο συχνές σε άνδρες και σε άτομα ηλικίας πάνω από 60 ετών. Ο κίνδυνος για έναν διαβητικό ασθενή να εμφανίσει βλάβη στο πόδι (έλκος, γάγγραινα) κάποια στιγμή στη ζωή του κυμαίνεται στο εύρος 15 - 25 %, με την ετήσια επίπτωση να ανέρχεται σε 1 % μέχρι και 4 %. Στο 15 % αυτών των ασθενών το έλκος θα καταλήξει τελικά σε ακρωτηριασμό (Kalish J,2010).

Η επίπτωση αυτών των βλαβών φαίνεται ίδια και στους δύο τύπους διαβήτη, παρόλο που οι ασθενείς με τον τύπο II αποτελούν το 90% των ατόμων που πάσχουν από την νόσο. Μια μεγάλη μελέτη που έγινε στην Αγγλία αναφέρει ότι το ποσοστό της ετήσιας επίπτωσης νέων διαβητικών ελκών είναι 2,2 %, αλλά οι Ασιάτες εμφανίζουν 33 % μικρότερο κίνδυνο ανάπτυξης διαβητικού έλκους σε σχέση με τους ευρωπαίους (Abbott CA,2005).

Η πιο δύσκολη και υπερβολικά δαπανηρή επιπλοκή θεωρείται ο ακρωτηριασμός, ο οποίος συμβαίνει 10-30 φορές συχνότερα στους διαβητικούς από ότι στο γενικό πληθυσμό. Υπολογίστηκε ότι παγκοσμίως ένας ακρωτηριασμός λόγω του διαβήτη συμβαίνει κάθε 30 δευτερόλεπτα και μάλιστα στο 85 % αυτών προηγείται έλκος. Ο ακρωτηριασμός παρουσιάζει σημαντικά ποσοστά θνησιμότητας, τα οποία κυμαίνονται από 13 % μέχρι 40 % τον 1^ο χρόνο και από 39 % έως 80 % τον 5^ο χρόνο. Παρομοίως, στοιχεία από τις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής δείχνουν ότι το 50 % των ακρωτηριασμένων πεθαίνουν μέσα σε 5 χρόνια από τον ακρωτηριασμό και μάλιστα η θνησιμότητα των διαβητικών ασθενών με επιπλοκές στα πόδια συγκρίνεται με την θνησιμότητα κάποιων τύπων καρκίνου (Kulkarni

J,2006).

3.3.1 Παγκόσμια επιδημιολογία του διαβητικού έλκους των ποδιών: μια συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση

Το διαβητικό πόδι είναι ένα σοβαρό ζήτημα για την δημόσια υγεία, αλλά σπάνιες μελέτες διερεύνησαν την παγκόσμια επιδημιολογία της. Εδώ πραγματοποιήσαμε μια συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση μέσω της αναζήτησης βάσεων δεδομένων PubMed, EMBASE, ISI Web of Science και Cochrane. Διαπιστώσαμε ότι ο συνολικός επιπολασμός του έλκους των διαβητικών ποδιών ήταν 6,3 % (95% CI: 5,4-7,3 %), που ήταν υψηλότερος στους άνδρες (4,5 %, 95 % CI: 3,7-5,2 %) από ό,τι στις γυναίκες (3,5 %, 95 % CI: 2,8-4,2 %) και υψηλότερος σε διαβητικούς ασθενείς τύπου 2 (6,4 %, 95 % CI: 4,6-8,1 %) από ό,τι στους διαβητικούς τύπου 1 (5,5 %, 95 % CI: 3,2-7,7 %). Η Βόρεια Αμερική είχε τον υψηλότερο επιπολασμό (13,0 %).

3.3.1.1 Εισαγωγή

Το διαβητικό πόδι είναι μια σοβαρή χρόνια διαβητική επιπλοκή που αποτελείται από βλάβες στους βαθύς ιστούς που σχετίζονται με νευρολογικές διαταραχές και περιφερική αγγειακή νόσο στα κάτω άκρα. Η επίπτωση του διαβητικού ποδιού έχει αυξηθεί λόγω του παγκόσμιου επιπολασμού του σακχαρώδους διαβήτη και του παρατεταμένου προσδόκιμου ζωής των διαβητικών ασθενών. Μια προηγούμενη μελέτη έδειξε ότι γίνονται ακρωτηριασμοί των κάτω άκρων λόγω διαβήτη κάθε 30 δευτερόλεπτα και το μέσο ετήσιο κόστος του διαβητικού ποδιού είναι 8659 \$ ανά ασθενή. Το συνολικό ιατρικό κόστος για τη θεραπεία διαβητικών παθήσεων των ποδιών στην Αμερική κυμαίνεται από 9 έως 13 δισεκατομμύρια \$ και είναι ένα επιπλέον κόστος που σχετίζεται με τον διαβήτη. Έτσι, το Διεθνές Ίδρυμα Διαβήτη αυξάνει την ευαισθητοποίηση σχετικά με τα διαβητικά προβλήματα ποδιών λόγω των σημαντικών κοινωνικών, ιατρικών και οικονομικών επιβαρύνσεων. Από όλους τους ακρωτηριασμούς σε διαβητικούς ασθενείς το 85 % προέρχεται από έλκος ποδιών που στη συνέχεια επιδεινώνεται σε σοβαρή γάγγραινα ή λοίμωξη. Επί του παρόντος δεν υπάρχουν μελέτες που να διερευνούν τον παγκόσμιο επιπολασμό του διαβητικού έλκους των ποδιών παρά τη σημασία αυτού του αυξανόμενου προβλήματος. Επιπλέον, οι περισσότερες μελέτες

που αξιολόγησαν τον επιπολασμό του διαβητικού έλκους των ποδιών πραγματοποιήθηκαν σε συγκεκριμένες περιοχές εντός μιας συγκεκριμένης περιόδου και διέφεραν σημαντικά στον σχεδιασμό της μελέτης ή στα δημογραφικά στοιχεία του πληθυσμού. Επομένως, μια σύγχρονη και ολοκληρωμένη αξιολόγηση και ενημέρωση της επιδημιολογίας του διαβητικού έλκους των ποδιών παγκοσμίως είναι κρίσιμη. Οι πληροφορίες θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν για την ανάπτυξη στρατηγικής πρόληψης και θεραπείας για το διαβητικό έλκος του ποδιού, τη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών και τη μείωση του οικονομικού φόρτου. Εδώ, πραγματοποιήσαμε μια συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση όλων των διαθέσιμων μελετών για τον υπολογισμό της τρέχουσας επικράτησης του διαβητικού έλκους των ποδιών.

3.3.1.2 Μέθοδοι

Αναζήτηση στρατηγικής και κριτήρια επιλογής

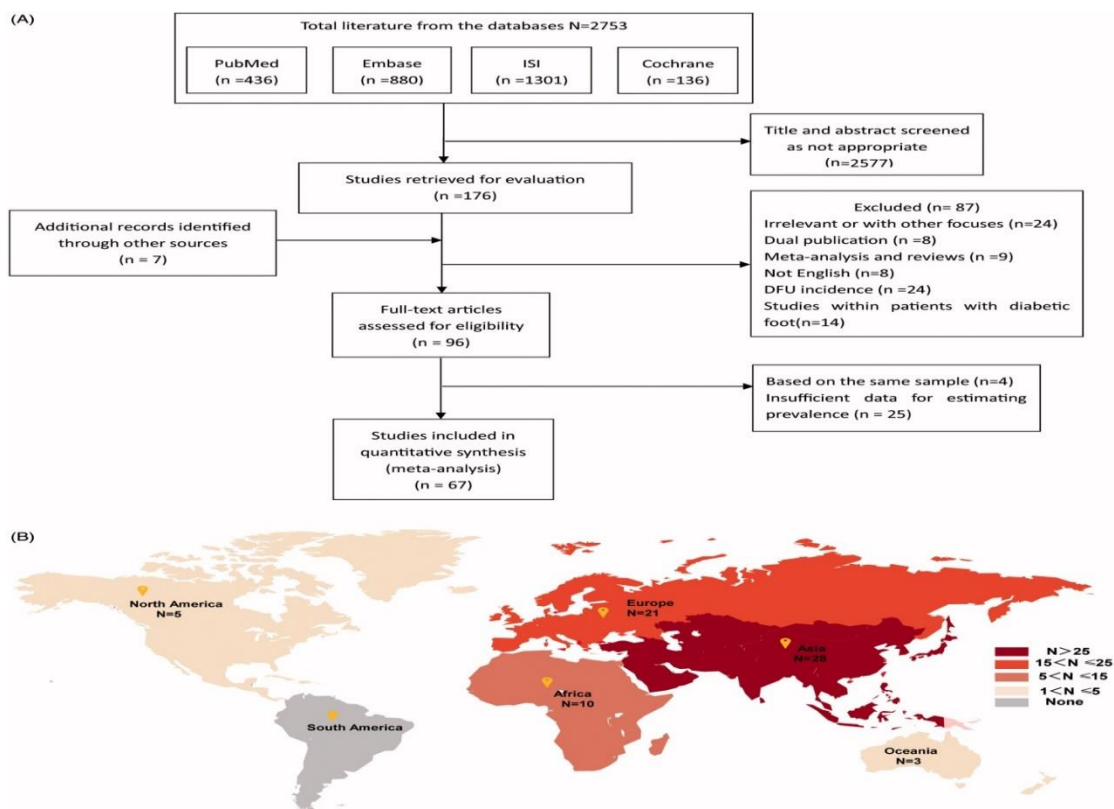
Αναζητήσαμε βάσεις δεδομένων στην αγγλική γλώσσα, συμπεριλαμβανομένων των PubMed, EMBASE, ISI Web of Science και της βάσης δεδομένων Cochrane. Οι όροι αναζήτησης που χρησιμοποιήθηκαν ήταν "διαβητικό πόδι", "διαβητικά πόδια", "διαβητικό έλκος ποδιών", "πρόβλημα διαβητικού ποδιού", "επιδημιολογία", "επίπτωση" και "επικράτηση". Δεν περιορίσαμε τον σχεδιασμό της μελέτης ή το επίπεδο (εθνικό ή περιφερειακό) των μελετών. Όλες οι βάσεις δεδομένων αναζητήθηκαν από την έναρξή τους μέχρι τον Σεπτέμβριο του 2015. Στη συνέχεια, εξετάσαμε τις αναφορές όλων των περιλαμβανόμενων άρθρων για να προσδιορίσουμε άλλες πιθανές σχετικές έρευνες.

Τα κριτήρια συμπερίληψης της μελέτης περιλάμβαναν τα ακόλουθα: τα δεδομένα ήταν διαθέσιμα στα αγγλικά, περιεγράφηκε η διαδικασία αναγνώρισης του διαβητικού έλκους στα πόδια και οι μελέτες παρείχαν επαρκείς πληροφορίες για την εκτίμηση του συνολικού επιπολασμού του διαβητικού έλκους στα πόδια. Περιλήφθηκαν μελέτες προοπτικής για το εάν μπορούσε να υπολογιστεί ο επιπολασμός του διαβητικού ποδιού κατά την έναρξη. Εάν υπήρχαν περισσότερα από ένα άρθρα που βασίζονται στο ίδιο δείγμα, τότε συμπεριλαμβανόταν μόνο η μελέτη που παρείχε τα πληρέστερα δεδομένα. Περιλήψεις που πληρούσαν τα κριτήρια συμπερίληψης συμπεριλήφθηκαν. Οι μελέτες αποκλείονταν εάν είχε αναφερθεί μόνο η συχνότητα εμφάνισης του διαβητικού ποδιού στα έτη παρακολούθησης ή

εάν δεν αναφερόταν η διαδικασία διάγνωσης του διαβητικού έλκους στα πόδια. Εκείνοι που επικεντρώθηκαν μόνο στον επιπολασμό του διαβητικού ακρωτηριασμού αποκλείστηκαν επίσης. Εξάλλου, αποκλείσαμε μελέτες που επικεντρώθηκαν σε συγκεκριμένες ομάδες ανθρώπων, όπως οι ηλικιωμένοι ή οι νέοι. Οι συγγραφείς των μελετών χωρίς διαθέσιμες πληροφορίες επικοινωνήσαν για να λάβουν λεπτομερή δεδομένα.

Μελέτη αναγνώρισης και εξαγωγής δεδομένων

Όλες οι προσδιορισμένες μελέτες εξετάστηκαν για συμπερίληψη από δύο ανεξάρτητους ερευνητές και τυχόν διαφωνίες επιλύθηκαν από έναν τρίτο κριτικό. Η διαδικασία της συμπερίληψης της μελέτης φαίνεται στο [Σχήμα 1](#). Οι ερευνητές εξήγαγαν λεπτομέρειες κάθε μελέτης με βάση ένα προκαθορισμένο πρωτόκολλο. Τα χαρακτηριστικά της μελέτης, όπως το όνομα του συγγραφέα, το έτος δημοσίευσης, η περιοχή, ο πληθυσμός, ο σχεδιασμός της μελέτης και το μέγεθος του δείγματος, τα βασικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων (η ηλικία, η διάρκεια του διαβήτη, η αναλογία φύλου και ο τύπος του διαβήτη), καθώς και η διαδικασία διάγνωσης του διαβητικού έλκους των ποδιών. Οι ιδιότητες των συμπεριλαμβανόμενων μελετών αξιολογήθηκαν χρησιμοποιώντας μια λίστα ελέγχου στοιχείων για μελέτες παρατήρησης στην επιδημιολογία (Δήλωση STROBE).



Σχήμα 1: (A) Διάγραμμα ροής της αξιολόγησης των μελετών που εντοπίστηκαν στη συστηματική ανασκόπηση του επιπολασμού του παγκόσμιου διαβητικού έλκους ποδιών, (B) Συμπεριλήφθηκαν μελέτες στη μετα-ανάλυση του παγκόσμιου διαβητικού έλκους ποδιών από την ήπειρο.

Συνοψίζοντας, αναφέραμε τον παγκόσμιο επιπολασμό του διαβητικού έλκους στα πόδια και τα επικαιροποιημένα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά του. Τα δεδομένα δείχνουν ότι είναι σημαντικό να ελεγχθεί ο επιπολασμός του διαβητικού έλκους στα πόδια, ειδικά στη Βόρεια Αμερική. Η μελέτη μας προσέφερε μια αναφορά για τη μελλοντική διαχείριση και την πρόληψη του διαβητικού έλκους στα πόδια και μπορεί να βοηθήσει στη μείωση του ιατρικού και οικονομικού βάρους αυτής της ασθένειας. Οι μελλοντικές μελέτες πρέπει να αφιερωθούν στον καθορισμό του κοινωνικού και οικονομικού βάρους του διαβητικού έλκους των ποδιών (Pengzi Zhang, 2017).

3.3.2 Κλινική εικόνα

Στα αρχικά στάδια οι ασθενείς εμφανίζονται χωρίς συμπτώματα και χαρακτηρίζονται ως στάδιο I κατά Fontaine, ενώ στην πορεία παρουσιάζουν διαλείπουσα χωλότητα και χαρακτηρίζονται ως στάδιο II κατά Fontaine. Στη συνέχεια, εμφανίζεται άλγος ηρεμίας και η κατάσταση χαρακτηρίζεται ως στάδιο III. Ως στάδιο IV χαρακτηρίζεται το διαβητικό πόδι, το

οποίο εμφανίζει επώδυνο ισχαιμικό έλκος ή και γάγγραινα, προερχόμενο συνήθως από τις άκρες των δακτύλων. Η εμφάνιση της διαλείπουσας χωλότητας εξαρτάται από την έκταση της βλάβης, το είδος της και την ένταση της φυσικής δραστηριότητας, καθώς και της άσκησης του ασθενή (Nawroth P.P., 2003).

Τυπικό του συνδρόμου του διαβητικού ποδιού είναι το γεγονός ότι οι ασθενείς στα πρώτα στάδια είναι ασυμπτωματικοί ή εμφανίζουν πολλά συμπτώματα. Για αυτό το λόγο απαιτείται η αυτοεξέταση να εκτελείται τακτικά και να γίνεται εξέταση από ιατρό πρωτοβάθμιας φροντίδας ή και εξειδικευμένο ιατρό σε τακτά χρονικά διαστήματα, ώστε να αναγνωριστούν έγκαιρα τα πρώιμα συμπτώματα του διαβητικού ποδιού. Τα συμπτώματα αφορούν :

- Έλκη και φλύκταινες
- Μεταβολές του δέρματος, θερμό και ατροφικό δέρμα
- Μυκητιάσεις στις πτυχές των μεσοδακτύλιων διαστημάτων
- Ονχομυκητιάσεις
- Σημεία πίεσης με συνοδό τοπική υπερκεράτωση
- Επιμόλυνση κάποιου εμφανούς ή μη τραύματος, η οποία συμπεριλαμβάνει ερυθρότητα, θερμότητα, σημεία φλεγμονής
- Παραμορφώσεις στα δάκτυλα του ποδιού
- Κατάγματα των οστών ή των οσταρίων της περιοχής
- Έντονη παραμόρφωση του ποδιού σε περίπτωση οστεοαρθροπάθειας
- Πυρετός σε βαριές σηπτικές καταστάσεις

Το διαβητικό πόδι αποτελεί μια σοβαρή επιπλοκή του σακχαρώδους διαβήτη και ένα ιδιαίτερα επικίνδυνο ιατρικό πρόβλημα που χρήζει έγκαιρης διάγνωσης και συνεχούς επαγρύπνησης, έτσι ώστε να γίνει άμεση και σωστή θεραπεία. Η περιφερική νευροπάθεια και η εξέλκωση στο πέλμα προδιαθέτουν μόλυνση και φλεγμονή, η οποία είναι στην αρχή συνήθως επιφανειακή, εξαρτάται από το είδος του προσβάλει τους τένοντες και τους μυς της περιοχής. Σε πιο εξελιγμένα στάδια, μπορεί να εγκατασταθεί βαθμιαία η κυτταρίτιδα, η οποία είναι πιθανό να εξελιχτεί σε οστεομυελίτιδα (Χαρίτος Δ.Ν., 2010).



Εικόνα 3: Έλκη Ποδιού (πηγή: Iatronet 2009)

3.3.2.1 Κλινική εξέταση

Η κλινική εξέταση αποκαλύπτει την ύπαρξη σοβαρής ΠΝ (συμπτωματικής ή όχι) ή/και ποικίλου βαθμού ΠΑΝ. Χαρακτηριστικές παραμορφώσεις του διαβητικού ποδιού είναι η ξηροδερμία, η γαμψοδακτυλία και η προβολή των κεφαλών των μεταταρσίων. Τα έλκη ταξινομούνται σε νεαρό παθητικά, αμιγώς ισχαιμικά και μεικτής αιτιολογίας (νεύρο-ισχαιμικά) (Armstrong DG, 2017).

Τα αμιγώς νευροπαθητικά εντοπίζονται σε περιοχές αυξημένης πίεσης, είναι ανώδυνα, περιβάλλονται από υπερκεράτωση και η βάση τους περιέχει υγιή κοκκιώδη ιστό. Όταν εμπλέκονται από λοίμωξη μπορεί να είναι επώδυνα, η βάση τους είναι ρυπαρή και ανάλογα με τη βαρύτητα της λοίμωξης μπορεί να υπάρχει συνοδός κυτταρίτιδα ή/και προσβολή των εν τω βάθην ιστών (μαλακών μορίων, αρθρώσεων και οστών).

Οι ισχαιμικές βλάβες έχουν τη μορφή είτε της ξηρής γάγγραινας (συνήθως στο πρόσθιο τμήμα του ποδιού) είτε της υγρής γάγγραινας (ξηρή γάγγραινα που έχει επιπλοκή από λοίμωξη). Τα έλκη μεικτής αιτιολογίας εντοπίζονται στην περιφέρεια του ποδιού και κυρίως στα σημεία τριβής με τα υποδήματα. Τόσο τα ισχαιμικά όσο και τα νεύρο-ισχαιμικά έλκη είναι κατά κανόνα επώδυνα, δεν περιβάλλονται από υπερκεράτωση και η βάση τους είναι νεκρωτική ιστός μαύρου ή κίτρινου χρώματος (Singer AJ, 2017).

3.3.2.2 Εργαστηριακά ευρήματα

Το μικροβιολογικό εργαστήριο μπορεί να βοηθήσει στην ταυτοποίηση των παθογόνων μικροοργανισμών στα έλκη που εμπλέκονται από λοίμωξη. Τα συνήθη παθογόνα που απομονώνονται είναι Gram + μικρόβια και το συχνότερο παθογόνο ο *Staphylococcus aureus*. Σε σοβαρότερες λοιμώξεις απομονώνονται Gram – μικροοργανισμοί (εντεροβακτηριακά, *E. coli*, *Proteus* ή *Pseudomonas aeruginosa*, κ.ά.) και αναερόβια. Στις σοβαρότερες λοιμώξεις μπορεί να απομονώνονται δύο ή και περισσότερα παθογόνα. Οι καλλιέργειες για να είναι

αξιόπιστες πρέπει να λαμβάνονται από τη βάση του έλκους ή των εν βάθει ιστών έπειτα από χειρουργικό καθαρισμό. Πιο αξιόπιστα θεωρούνται τα αποτελέσματα που λαμβάνονται από καλλιέργειες ιστών (Lipsky BA, 2012).

Μία από τις σημαντικές προκλήσεις που αντιμετωπίζουν οι διαβητολόγοι, οι χειρουργοί και οι ορθοπεδικοί που φροντίζουν ασθενείς με σύνδρομο διαβητικού ποδιού είναι η έγκαιρη διάγνωση και η διαφοροποίηση των ανωμαλιών της οστικής δομής που χαρακτηρίζουν αυτούς τους ασθενείς, όπως η οστεΐτιδα και η αρθροπάθεια του Charcot. Εκτός από την κλινική εξέταση, το ιατρικό ιστορικό του ασθενούς και οι εργαστηριακές εξετάσεις, η απεικόνιση παίζει σημαντικό ρόλο. Η αξιολόγηση αρχίζει συνήθως με συμβατικές ακτινογραφίες. Στην περίπτωση της οστεομυελίτιδας, η ακτινογραφία δείχνει οστεοπενία, λυτικές βλάβες, φλοιώδη καταστροφή, περιτοπικές αντιδράσεις, καθώς και οστεοσκλήρωση και sequestra στη χρόνια φάση. Η νευρογενής αρθροπάθεια, ωστόσο, παρουσιάζει μια εικόνα που μοιάζει με ταχέως εξελισσόμενη οστεοαρθρίτιδα σε συνδυασμό με ασηπτική νέκρωση ή φλεγμονή. Η εικόνα περιλαμβάνει καταστροφή οστού με υπερηξείδωση και εξάρθρωση, καθώς και παθολογικά κατάγματα που οδηγούν στην παρουσία υπολειμμάτων οστών, οστεοπενίας και στη μεταγενέστερη φάση οστεοσκλήρωσης, στένωσης του χώρου των αρθρώσεων, περιτολικών αντιδράσεων, γκροτέσκων οστεοφύτων και αγκύλωσης των οστών. Σε περίπτωση δυσμενούς πορείας της νόσου και ακατάλληλης ή καθυστερημένης θεραπείας, η εξέλιξη αυτών των αλλαγών μπορεί να οδηγήσει σε σημαντική παραμόρφωση των ποδιών που θα μπορούσε να μοιάζει με "σάκο οστών". Δυστυχώς, η ακτινογραφία δεν είναι ειδική και συχνά δε δικαιολογεί μία σαφή διάγνωση, ιδιαίτερα στην αρχική φάση πριν από την καταστροφή των οστών. Για αυτούς τους λόγους υποδεικνύονται εναλλακτικές μέθοδοι απεικόνισης, όπως τομογραφία μαγνητικού συντονισμού, σπινθηρογραφία, υπολογιστική τομογραφία και υπερηχογραφία (Konarzewska A).

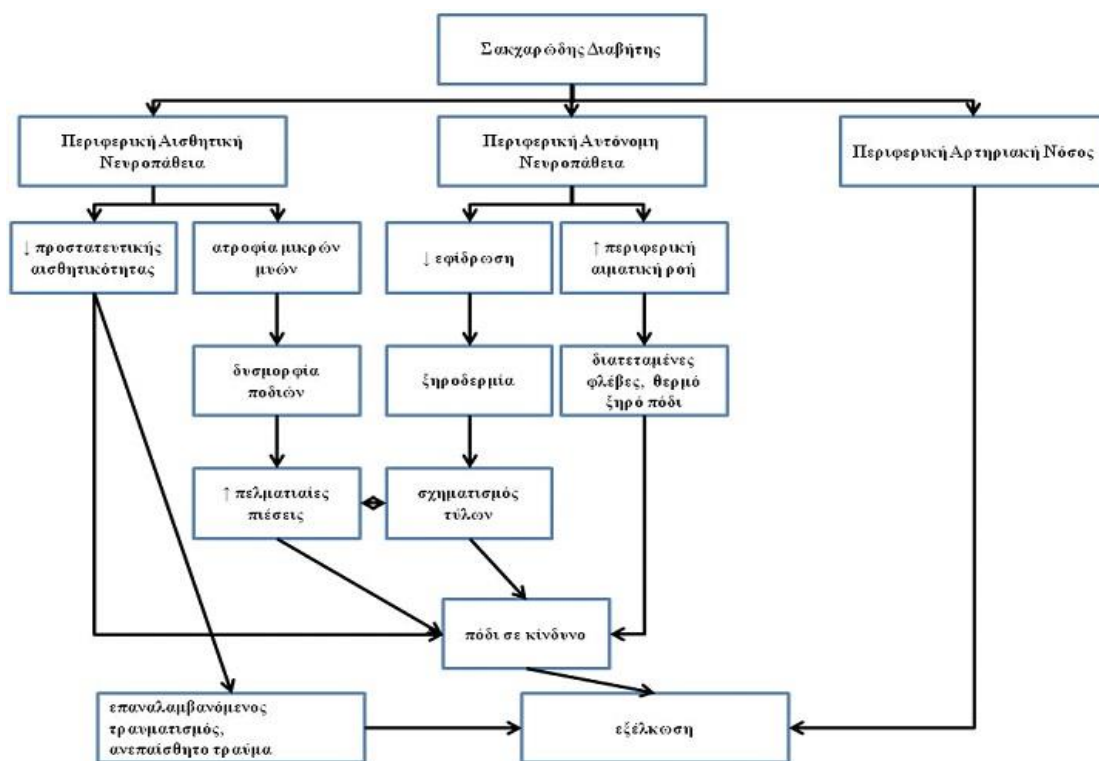




Εικόνα 4

3.4 Αιτιοπαθογένεια διαβητικού ποδιού

Η αιτιοπαθογένεια της δημιουργίας ελκών διαβητικών ποδιών είναι πολυπαραγοντική. Τόσο η περιφερική αγγειακή νόσος των κάτω άκρων, όσο και η νευροπάθεια είναι επιβεβαιωμένοι παράγοντες κινδύνου για την δημιουργία ελκών, εν αντιθέσει με τη λοίμωξη, που επέρχεται συνεπεία του τραυματισμού (Singh N,2005). Η περιφερική αγγειακή νόσος των κάτω άκρων θέτει κατευθείαν όπως εικονίζεται στο Γράφημα Δημιουργίας Εξέλκωσης το πόδι σε κίνδυνο, που σε περίπτωση τραυματισμού, ακόμη και ανεπαίσθητο, οδηγεί στη δημιουργία εξέλκωσης και συνεπώς στο καλούμενο Διαβητικό Πόδι.



Εικόνα 5: Η οδός της Εξέλκωσης για το Διαβητικό Πόδι (τροποποιημένο από Boulton, A. J., The pathway to foot ulceration in diabetes, Med Clin North Am, 97 ;5; 775-90, 2013)

Η Περιφερική Αισθητική Νευροπάθεια, καταρχήν μέσω της απώλειας της προστατευτικής αίσθησης, οδηγεί και αυτή στο πόδι που βρίσκεται σε κίνδυνο. Συνέπεια της ατροφίας των μικρών μυών των ποδιών είναι η αλλαγή της εμβιομηχανικής τους, η αλλαγή της κατανομής των πιέσεων και οι παραμορφώσεις. Ακολουθώντας, αυξάνονται οι πιέσεις σε σημεία των πελμάτων, σε βαθμό που δεν δύνανται να ανταποκριθούν οι ιστοί, οδηγώντας και πάλι σε πόδια με αυξημένο κίνδυνο τραυματισμού. Ομοίως, η Περιφερική Αυτόνομη Νευροπάθεια καταλήγει στην πρόκληση του ίδιου αποτελέσματος με διττό τρόπο. Η πρώτη υπο-οδός είναι μέσω της αυξημένης αιματικής ροής που παρατηρείται στα άτομα αυτά (σε απουσία στενωμένων αρτηριών), τη δημιουργία αρτηριοφλεβωδών αναστομώνσεων (shunts) και ως εκ τούτων την ξηρότητα των ποδιών, λόγω τοπικής αύξησης της θερμοκρασίας τους. Η δεύτερη υπο-οδός, είναι μέσω της μειωμένης εφίδρωσης των ποδιών *per se*, που οδηγεί σε ξηροδερμία, σχηματισμό τύλων και έχουν ως συνέπεια την αύξηση του κινδύνου εξέλκωσης στα πόδια. Με το που τίθενται τα πόδια σε αυξημένο κίνδυνο εξέλκωσης, ακόμα και ο πλέον ήπιος τραυματισμός δημιουργεί την κλινική οντότητα του Διαβητικού Ποδιού (Singh N., 2013). Ανάλογα με την υποκείμενη παθοφυσιολογική βλάβη, τα ΕΔΠ διακρίνονται αιτιοπαθογενετικά σε 3 αδρές κατηγορίες (Katsilambros N., 2010) :

- Νευροπαθητικά (σε έδαφος νευροπάθειας)
- Ισχαιμικά (σε έδαφος αρτηριακής ανεπάρκειας)
- Μεικτά (από συνδυασμό των 2 παραπάνω)

Μια από της συχνότερες αιτίες λοίμωξης στο διαβητικό πόδι είναι το επιμεληθέν νευροπαθητικό έλκος. Η διαβητική πολυνευροπάθεια των κάτω άκρων είναι η γενεσιουργός αιτία του έλκους του διαβητικού ποδιού. Συνεπώς η βλάβη των περιφερικών κινητικών νευρώνων προκαλεί δόκιμες ανωμαλίες των κάτω άκρων. Παρατηρούνται επίσης παραμορφώσεις των δακτύλων, όπως μπορεί να είναι γαμψοδάκτυλα, η αύξηση του ύψους του τόξου της κάμαρας του ποδιού. Παρατηρούνται επίσης εξαρθρώματα των μεταταρσοφαλαγγικών αρθρώσεων και προβάλλουσες μετατάρσιες κεφαλές. Και έτσι δημιουργούνται σημεία αυξημένης φόρτισης στην περιοχή των μεταταρσίων κεφάλων με αποτέλεσμα υπερκερατώσεις, τύλων και στην συνέχεια εξελκώσεων. Η κατάσταση της αισθητικότητας μειώνεται σημαντικά και οδηγεί στην πρόκληση βλαβών που οφείλονται σε υπερβολική φόρτιση, ερμική ή μηχανική βλάβη. Η νευροπάθεια του περιφερικού αυτονόμου νευρικού συστήματος προκαλεί πανιδρωσία, με αποτέλεσμα το δέρμα να γίνεται ξηρό και να δημιουργούνται εύκολα ρωγμές και λύση της συνεχείας του δέρματος. Οι νευρο-οστεο-αρθροπαθητικές λιώσεις της νόσου του Charcot προκαλούν δομικές ανωμαλίες των ποδιών

και υπερβολική φόρτιση, κυρίως στην μεσότητα του πέλματος. Η φλεγμονή στην περιφερική αρτηριοπάθεια παίζει σημαντικό ρολό στην εμφάνιση της και στην επέκταση μιας λοίμωξης. Επιπλέον διαταραχές του ανοσοποιητικού συστήματος λόγω του διαβήτη διαδραματίζουν, αν και δευτερεύοντα, ρόλο. Η ισχαιμία προκαλεί μείωση της βιωσιμότητας των ιστών και παρεμποδίζει την απελευθέρωση ουδετερόφιλων πολυμορφοπύρηνων, καθώς και την ομαλή επούλωση. Η υπεργλυκαιμία καθώς και άλλες μεταβολικές διαταραχές προκαλούν δυσλειτουργία των ουδετερόφιλων πολυμορφικών λευκοκυττάρων, λιώσεις της δομής του κολλαγόνου και καθυστερημένη επούλωση.

Συνεπώς η επιφάνεια του έλκους των ποδιών αποικίζεται με τα μικρόβια τις χλωρίδας του δέρματος και συνήθως κοαγκουλάση-αρνητικούς σταφυλόκοκκους και διφθεροειδή. Η παρουσία μικρόβιων στην επιφάνεια του έλκους δεν σημαίνει αναγκαστικά την ύπαρξη λοίμωξης. Συχνά όμως μετά από την εμφάνιση του έλκους με μικρόβια παρατηρείται προσβολή των ιστών, δηλαδή ενεργού λοιμού, η οποία μπορεί να επεκταθεί στους ιστούς και σε βαθύτερα στρώματα. Η αλληλουχία αυτών των συμβάντων μπορεί να είναι ταχεία και η λοίμωξη να εμφανιστεί μέσα σε λίγες ώρες ή ημέρες, κυρίως σε ένα ισχαιμικό πόδι (FRYKBERG RG., 1998).

3.4.1 Παθογένεια

- Οι ασθενείς με έλλειψη αισθητικότητας λόγω ΔΝ είναι ευάλωτοι σε τραυματισμούς που καταλήγουν σε εξέλκωση.
- Οι μυϊκές ατροφίες και οι παραμορφώσεις του άκρου που οφείλονται στη νευροπάθεια προκαλούν αλλαγές στην κατανομή του βάρους στα πέλματα, με αποτέλεσμα την ανάπτυξη τύλων και ελκών.
- Η έλλειψη καλής αιμάτωσης, η οποία οφείλεται στην ΠΑΝ συμβάλλει στην εμφάνιση εξελκώσεων, νεκρώσεων των ιστών και δυσχεραίνει την επούλωση των ήδη υφισταμένων ελκών.
- Τόσο η νευροπάθεια όσο και η κακή αιμάτωση διευκολύνουν την επιμόλυνση του έλκους, η οποία συμβάλλει στην περαιτέρω καταστροφή ιστών.
- Ο συνδυασμός νευροπάθειας, κακής αιμάτωσης και λοίμωξης μπορεί να οδηγήσει σε εκτεταμένη νέκρωση, σήψη και γάγγραινα, με κατάληξη τον ακρωτηριασμό.

3.4.2 Συχνότητα

Δεν υπάρχουν αξιόπιστα επιδημιολογικά στοιχεία στη βιβλιογραφία σχετικά με τη συχνότητα του διαβητικού ποδιού (ΔΠ). Αναφέρονται συχνότητες που κυμαίνονται από 1 % μέχρι και 15 % και ένα σημαντικό ποσοστό εξ' αυτών καταλήγει σε ακρωτηριασμό. Ο κίνδυνος για την εμφάνιση έλκους και για ακρωτηριασμό είναι αυξημένος σε διαβητικούς με (ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ) :

- Προηγούμενο ακρωτηριασμό
- Συμμετρική αισθητικοκινητική πολυνευροπάθεια με απώλεια αισθητικότητας και αδυναμία αντίληψης των βλαπτικών ερεθισμάτων
- Μειωμένη όραση, λόγω της οποίας οι διαβητικοί αφενός είναι επιρρεπείς σε τραυματισμούς και αφετέρου δε διαπιστώνουν εγκαίρως βλάβες στα άκρα τους
- Τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια
- Κακή γλυκαντική ρύθμιση
- Κάπνισμα
- Παραμορφώσεις του κάτω άκρου, όπως σφυροδακτυλία, γαμψοδακτυλία, κοιλοποδία, δυσκαμψία του μεγάλου δακτύλου, υπερκερατώσεις, τύλοι, προπέτεια των κεφαλών των μεταταρσίων, εξόστωση του 1^{ου} μεταταρσίου, παραμορφώσεις από χειρουργική επέμβαση που έχει προηγηθεί.

3.5 Λοιμώξεις διαβητικού ποδιού

3.6 Ταξινόμηση διαβητικού έλκους

Η ταξινόμηση των διαβητικών ελκών των κάτω άκρων χωρίζονται σύμφωνα με την βαρύτητα τους σε 3 κατηγορίες, νευροπαθητικά, ισχαιμικά και μεικτά νεύρο-ισχαιμικά, όταν συνυπάρχουν νευροπάθεια και ισχαιμία λόγω αρτηριοπάθειας (Τσατσούλης, 2015).

Ταξινόμηση διαβητικού έλκους κατά Wagner

Βαθμός 0	Κυτταρίτιδα ή φλεγμονή χωρίς ανοιχτή βλάβη		Βαθμός 1
Βαθμός 1	Έλκη επιφανειακά		Βαθμός 2
Βαθμός 2	Έλκη εν τω βάθει έως τους τένοντες & τους συνδέσμους		Βαθμός 3
Βαθμός 3	Εν τω βάθει αποστήματα, οστεομυελίτιδα, προσβολή αρθρώσεων		Βαθμός 4
Βαθμός 4	Τοπική γάγγραινα		
Βαθμός 5	Εκτεταμένη γάγγραινα του ποδιού		

Εικόνα 6: Ταξινόμηση διαβητικού έλκους κατά Wagner

Τα **νευροπαθητικά έλκη** είναι η απώλεια της αισθητικότητας στον πόνο, στις συνεχείς πιέσεις και στη θερμοκρασία που είναι αποτέλεσμα επιπλοκών της περιφερικής νευροπάθειας. Καθιστά το πόδι ευάλωτο σε μικροτραυματισμούς, σε ατροφία των μυών και παραμορφώσεις, καθώς και σε απώλεια της φυσιολογικής εφίδρωσης. Το πόδι γίνεται ξηρό και θερμό, οι σφίξεις των αρτηριών είναι ψηλαφητές και κάθε λύση της συνέχειας του δέρματος γίνεται πύλη εισόδου βακτηριδίων, που αν η φλεγμονή δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα μπορεί να οδηγήσει σε νέκρωση ιστών, γάγγραινα και αναπόφευκτα σε ακρωτηριασμό.

Τα **ισχαιμικά έλκη** είναι σπάνια και οφείλονται σε περιφερική μακροαγγειακή νόσο αθηροσκληρυντικής αιτιολογίας και δημιουργούνται σε άτομα με διαβήτη ή μη. Σε αυτές τις περιπτώσεις συνυπάρχει διαλείπουσα χωλότητα. Τα έλκη εντοπίζονται στη ραχιαία και στις πλάγιες επιφάνειες του ποδιού, το άκρο είναι ψυχρό και οι αρτηρίες μειωμένης ροής ή αψηλάφητες. Η μειωμένη άρδευση των κάτω άκρων οδηγεί σε μείωση της ελαστικότητας των ιστών, σε σιτική νέκρωση και γάγγραινα. Κύριο χαρακτηριστικό των ισχαιμικών ελκών είναι η αργή επούλωση.

Τα **νευροϊσχαιμικά έλκη** προκαλούνται από τον συνδυασμό νευροπάθειας και ισχαιμίας. Παρατηρούνται αλλοιώσεις, μειωμένη ελαστικότητα των ιστών και καταλήγουν σε ταχεία

νέκρωση αυτών, καθώς και σε βραδύ ρυθμό επούλωσης. Το έλκος των δακτύλων, που σχετίζεται με το είδος των υποδημάτων, το ονομαζόμενο **πελματιαίο έλκος**, είναι επιπλοκή νευροπάθειας και έχει άμεση σχέση με τον ακρωτηριασμό, ενώ τα έλκη των παρυφών των δακτύλων είναι κυρίως ισχαιμικά με τις βλάβες να εντοπίζονται συνήθως στην εσωτερική επιφάνεια του μεγάλου δακτύλου και της κεφαλής του πρώτου μεταταρσίου, την εξωτερική επιφάνεια του πέμπτου μεταταρσίου, στη ραχιαία επιφάνεια του κάτω άκρου, στην πελματιαία καμπή, στις πελματικές κεφαλές των μεταταρσίων του μέσου ποδιού και στη φτέρνα (Dalla Paola L1, Faglia E, 2011).

Πίνακας 1: Σύστημα Ταξινόμησης διαβητικού έλκους του Πανεπιστημίου του Τέξας

A: Στάδια	
Στάδιο A	Όχι μόλυνση ή ισχαιμία
Στάδιο B	Μόλυνση
Στάδιο Γ	Ισχαιμία
Στάδιο Δ	Μόλυνση και ισχαιμία
B: Βαθμοί	
Βαθμός 0	Επιθηλιοποιημένο έλκος
Βαθμός 1	Επιφανειακό έλκος
Βαθμός 2	Έλκος που διαπερνά τένοντα ή μυ
Βαθμός 3	Έλκος που επεκτείνεται σε οστό ή άρθρωση

Ο διαβήτης είναι μια χρόνια νόσος που παρουσιάζει αυξανόμενο ενδιαφέρον, ιδιαίτερα σε σχέση με τις γενικότερες επιπτώσεις του σε ένα μεγάλο αριθμό ασθενών. Τα χρόνια έλκη επί εδάφους σακχαρώδους διαβήτη αναπτύσσονται στο 15 % των ασθενών. Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι η μεγαλύτερη επιδημία του 21ου αιώνα. Προσβάλλει 246 εκατομμύρια ανθρώπους παγκοσμίως και αναμένεται να έχει προσβάλλει 380 εκατομμύρια έως το 2025. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 αυξάνεται με ρυθμό 3 % το χρόνο στα παιδιά και τους

εφήβους και 5 % το χρόνο στα παιδιά προσχολικής ηλικίας. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, που κάποτε θεωρούταν ασθένεια των ενηλίκων, αναπτύσσεται σήμερα με ανησυχητικούς ρυθμούς στα παιδιά και τους εφήβους. Ο διαβήτης είναι η τέταρτη σημαίνουσα αιτία θανάτου παγκοσμίως μεταξύ του συνόλου των νόσων. Επιπλέον, ο διαβήτης μπορεί να οδηγήσει σε αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια, νευροπάθεια, αγγειοπάθεια περιφερικών αγγείων, εξελκώσεις, ακόμα και ακρωτηριασμό των κάτω άκρων. Το διαβητικό έλκος του ποδιού αποτελεί την κύρια αιτία ακρωτηριασμών και προσβάλλει το 15 % των διαβητικών.



Εικόνα 7: Μη επουλωμένο διαβητικό έλκος (πηγή: ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΑΓΓΕΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ, Τεύχος 15, 2009)

Το διαβητικό πόδι είναι από τις πιο σοβαρές και δαπανηρές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη. Παρόλα αυτά μέσω μιας συλλογικής προσέγγισης που συνδυάζει την πρόληψη, τη συνεισφορά πολλών ιατρικών ειδικοτήτων, την κατάλληλη οργάνωση, την στενή παρακολούθηση του ασθενούς και την εκπαίδευση τόσο των πασχόντων από σακχαρώδη διαβήτη όσο και των επαγγελματιών υγείας, είναι δυνατό να μειώσουμε τα ποσοστά των ακρωτηριασμών κατά 49 % έως και 85 %. Μια προσέγγιση από πολλές η υπέρταση, η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, ο υποσιτισμός και οι υπόλοιπες συστηματικές εκδηλώσεις του διαβήτη πρέπει να ρυθμιστούν και να σταθεροποιηθούν πριν από οποιαδήποτε εξειδικευμένη προσέγγιση. Η αξιολόγηση και η εξέταση των σταδίων των ελκών είναι πολύ σημαντική για την επιλογή του τύπου του χειρισμού. Στην περίπτωση της δικής μας σειράς ασθενών ακολουθήθηκε μια συντηρητική προσέγγιση για τα μικρού σταδίου, αβαθή έλκη. Αυτή περιλαμβάνει την εκτίμηση, την παρακολούθηση και τη φροντίδα σε επίπεδο τακτικού εξωτερικού ιατρείου. Η χειρουργική θεραπεία ενδείκνυται για μεγαλύτερου σταδίου έλκη. Οι διαθέσιμες τεχνικές χειρουργικής αποκατάστασης μπορούν να κατηγοριοποιηθούν σε απλές και σύνθετες. Οι τοπικοί κρημνοί και τα δερματικά μοσχεύματα συνιστούν την πιο απλή μέθοδο χειρουργικής αποκατάστασης. Οι πιο πολύπλοκες μέθοδοι επανορθωτικής χειρουργικής ενδείκνυται για μεγαλύτερου σταδίου έλκη και για τις ατελώς θεραπευμένες

με τις απλές τεχνικές περιπτώσεις (Παπαδόπουλος και συν., 2009).

Πίνακας 2: Ασθενείς και αντιμετώπιση

Συνολικός αριθμός ελκών	264	
Χειρουργικός καθαρισμός και επούλωση κατά β σκοπό	152	57.6%
Πρωτοπαθής ακρωτηριασμός	71	27%
Επανορθωτικές επεμβάσεις	41	15.5%

3.6.1 Λοιμώξεις διαβητικού ποδιού

Οι λοιμώξεις του διαβητικού ποδιού εμφανίζουν κατά κανόνα νευροτροφικά ή νευροϊσχαιμικά έλκη και αποτελούν συχνά αιτία ακρωτηριασμών στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Είτε λόγω της ήδη υπάρχουσας νευροπάθειας, ο πόνος που συνοδεύει τη λοίμωξη μπορεί να μην εμφανιστεί από την αρχή με αποτέλεσμα η διάγνωση να γίνει καθυστερημένα, με καταστρεπτικές συνέπειες για το πόδι ή και τη ζωή του ασθενούς. Ήπιες αρχικά λοιμώξεις μπορεί γρήγορα να μετατραπούν σε σοβαρές, ειδικά σε πάσχοντες από σοβαρού βαθμού περιφερική αρτηριοπάθεια. Η διάγνωση της λοίμωξης είναι κατά βάση κλινική. Ο παρακλινικός έλεγχος βοηθάει στην αποκάλυψη συμμετοχής των εν τω βάθου ιστών. Υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της βαρύτητας της λοίμωξης και των υπεύθυνων παθογόνων οργανισμών. Λοιμώξεις ήπιας ή μέτριας βαρύτητας προκαλούνται από Gram-θετικά αερόβια παθογόνα, κυρίως των σταφυλόκοκκων και των στρεπτόκοκκων. Οι σοβαρές λοιμώξεις έχουν πολυμικροβιολογική αιτιολογία και συχνά απομονώνονται τρία ή και περισσότερα παθογόνα με συμμετοχή Gram-θετικών, Gram-αρνητικών και υποχρεωτικά αναερόβιων. Η καλλιέργεια από τη βάση του έλκους μετά από την αφαίρεση των νεκρωμένων ιστών και του εξιδρώματος είναι απαραίτητη, με εξαίρεση ίσως τις ήπιες λοιμώξεις, σε έλκη με στοιχεία λοίμωξης, για την απομόνωση των υπεύθυνων παθογόνων και την εξειδίκευση της αντιμικροβιακής αγωγής. Δεν συνιστάται η λήψη καλλιιεργειών από έλκη που δεν έχουν λοίμωξη, πολύ περισσότερο η χορήγηση αντιμικροβιακών. Η άσκοπη χρήση αντιμικροβιακών φαρμάκων οδηγεί στην ανάπτυξη αντοχής και στην επικράτηση στελεχών που μπορεί να είναι περισσότερο λοιμογόνα. Για τη διάγνωση της οστεομυελίτιδας χρησιμοποιούνται, εκτός από την κλινική εξέταση, απεικονιστικές μέθοδοι, η ΤΚΕ και ο προσδιορισμός της C-αντιδρώσης

πρωτεΐνης του ορού, η καλλιέργεια, καθώς και η βιοψία του οστού. Η αποκατάσταση της αιμάτωσης του άκρου είναι ζωτικής σημασίας για την αντιμετώπιση της λοίμωξης. Συμπληρωματικά θεραπευτικά μέτρα στη θεραπεία των λοιμώξεων στο διαβητικό πόδι αποτελούν το υπερβαρικό οξυγόνο και η χορήγηση του αυξητικού παράγοντα των ουδετεροφίλων. Η χρήση ειδικών επιθεμάτων που περιέχουν ουσίες με αντιμικροβιακές ιδιότητες συνιστάται σε έλκη με άφθονο εξίδρωμα, για την πρόληψη των λοιμώξεων. (Νικολόπουλος, Α και συν. 2006).

3.7 Κλινική εξέταση διαβητικού έλκους και εξέταση στο ιατρείο

Είναι πολύ σημαντικό να αναγνωρίζεται νωρίς το πόδι σε κίνδυνο, έτσι ώστε να μπορούν να λαμβάνονται προληπτικά και θεραπευτικά μέτρα άμεσα. Αυτή η τακτική δεν βοηθά μόνο στην σημαντική μείωση της θνητότητας και της θνησιμότητας, όπου οφείλεται σύνδρομο του διαβητικού ποδιού, αλλά θα μπορούσε να εξασφαλίσει και μεγάλα οικονομικά οφέλη στη υγεία. Η εξέταση του διαβητικού έλκους πρέπει να περιλαμβάνει μια σχολαστική. Η εξέταση του διαβητικού έλκους πραγματοποιείται με τους παρακάτω τρόπους.

3.7.1 Εξέταση του έλκους με την μέθοδο αποστείρωσης

Με την μέθοδο της αποστείρωσης ελέγχουμε την θέση του έλκους, το μέγεθος και το σχήμα του κατά πόσο έχει προσβάλει το άκρο και σε τι βάθος, την βάση του και τα περιθώριά του. Καθίσταται απαραίτητο να ελέγχεται ο κοκκιώδης ιστός, ώστε οι παρεμβάσεις που θα γίνονται να είναι μεθοδευμένες. Δυστυχώς σε περιπτώσεις όπου μαλακοί ιστοί έχουν υποστεί λοίμωξη είναι δυσδιάκριτος ο εντοπισμός της, δεδομένου ότι είναι δυσδιάκριτα τα σημεία του υπερκείμενου έλκους. Η φλεγμονή στο σώμα διαγιγνώσκεται από την κλινική εικόνα του σώματος και από τα συμπτώματα, όπως το κοκκίνισμα της περιοχής, η θερμοκρασία, η ευερεθιστικότητα, η έκκριση πύον και ο πυρετός (Singh et al., 2013).

3.7.2 Νευρολογικός έλεγχος

Ο ιατρός μπορεί να χρησιμοποιήσει ένα ιατρικό αργίλιο το διαπασών 128 Hz μπορεί να χρησιμοποιηθεί για δοκιμή για δονητική αίσθηση πάνω στην άκρη του μεγάλου δακτύλου, αφού οι μεταβολικές νευροπάθειες είναι πιο σοβαρές περιφεριακά. Επίσης θα πρέπει να ελεγχθεί η αίσθηση στον πόνο (Singh et al., 2013).

3.7.3 Εργαστηριακός έλεγχος

Ακολουθώντας την τυπική μέθοδο το ιατρικό προσωπικό κάνει μια σειρά από αιματολογικές εξετάσεις, ώστε να γίνει η μέτρηση του επιπέδου γλυκόζης στο αίμα και στα ούρα για γλυκόζη και κετόνες. Άλλες μετρήσεις που πρέπει να γίνουν είναι η ουρία αίματος, οι ηλεκτρολύτες, τα επίπεδα κρεατινίνης, η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c). Η τελευταία είναι σημαντικό να μετρηθεί για τον συνολικό έλεγχο της γλυκαιμίας του ασθενούς, καθώς δείχνει τη μέση τιμή του σακχάρου στο αίμα τις προηγούμενες εβδομάδες έως μήνες. Έλεγχος της ηπατικής και νεφρικής λειτουργίας είναι αναγκαίος για την παρακολούθηση του μεταβολισμού του ασθενούς (Singh et al., 2013).

3.7.4 Απεικονιστικός έλεγχος

Πρέπει να γίνεται απεικονιστικός έλεγχος με απλή ακτινογραφία για τη διαπίστωση παραμορφώσεων, οστεολυτικών εστιών, αέρα στα μαλακά μόρια ενδεικτικού λοίμωξης αρθροπαθειών και καταγμάτων που δεν διαπιστώνονται κλινικά λόγω υπαισθησίας των άκρων. Δυστυχώς όμως η απλή ακτινογραφία είναι ανεπαρκής μέθοδος εξέτασης στην πρόιμη οστεΐτιδα και οστεοαρθροπάθεια και όταν δεν υπάρχουν οστικές παραμορφώσεις ή κατάγματα (Μεταξάς και συν., 2012).

Η υπολογιστική τομογραφία είναι πιο ευαίσθητη από την απλή ακτινογραφία στην ανάδειξη σημείων υπέρ οστεομυελίτιδας, αποτυγχάνει όμως να την αναδείξει σε πρώιμα στάδια (συνήθως δεν εντοπίζεται σε λιγότερο από 1 εβδομάδα). Επίσης δεν μπορεί να διακρίνει τη νευροπαθητική αρθροπάθεια από τις επιπτώσεις μιας χρόνιας φλεγμονής. Η υπολογιστική τομογραφία με έγχυση σκιαγραφικού μπορεί να εντοπίσει ένα απόστημα, οστικό ή των μαλακών μορίων. Η εντόπιση του αποστήματος μπορεί να διαφοροποιήσει τη θεραπεία. Παρόλα αυτά, δεν έχει τη δυνατότητα να διαγνώσει βλάβες που σχετίζονται με επιμόλυνση, οίδημα, ίνωση ή σχηματισμό κοκκιοματώδους ιστού (Μεταξάς και συν., 2012).

Το υπερηχοτομογραφία είναι κατάλληλη μέθοδος για την εκτίμηση των επιφανειακών μαλακών μορίων και για παρακέντηση -με καθοδήγηση- των συλλογών. Τα αποστήματα των μαλακών μορίων φαίνονται ως υποηχοϊκές συλλογές. Στην οστεομυελίτιδα, πολλές φορές οι αλλοιώσεις εμφανίζονται 1 έως 2 ημέρες νωρίτερα από την εμφάνιση συμπτωμάτων (Μεταξάς και συν., 2012).

Η Μαγνητική Τομογραφία είναι η μέθοδος εκλογής για την εξέταση του διαβητικού ποδιού, λόγω καλύτερης απεικόνισης των οστών, μαλακών μορίων και αγγείων με σημαντικότερα ευρήματα στο οίδημα και τη φλεγμονή. Είναι σημαντική εξέταση για διάγνωση βαθέων αποστημάτων, ρήξη τενόντων και σηπτική αρθρίτιδα. Συνήθως μπορεί να θέσει τη διάγνωση

της οστεομυελίτιδας από 4η-6η ημέρα, αλλά πρώιμα ευρήματα μπορεί να υπάρξουν από 24-48 πρώτες ώρες (Μεταξάς και συν., 2012).

(πηγή: ελληνικά διαβητολογικά χρονικά)



Εικ.1.Ακτινογραφια άκρου ποδός Α).

Απασβέστωση οπίσθιας κνημιαίας
οστεολυσίες

Β)Ραχιαίας μετατάρσιας

Εικ.2.Απλη ακτινογραφία άκρου ποδός με

γάγγραινα φαλαγγών. Εκτεταμένες

τελικών φαλαγγών *CHARCOT*

Κεφάλαιο 4^ο

4.1 Θεραπεία διαβητικού ποδιού- έλκους

Αν ο ΣΔ δεν ρυθμίζεται ικανοποιητικά μπορεί να υπάρξουν επιπλοκές στα κάτω άκρα, που μπορεί να οδηγήσουν σε ακρωτηριασμό τους. Οι ασθενείς με έλκη στα κάτω άκρα συνήθως έχουν απώλεια ή περιορισμένη αίσθηση του πόνου και κακή αγγειακή κυκλοφορία.

Η κακή αιματική ροή, πρέπει να δεν αντιμετωπίζεται έγκαιρα, γιατί καταλήγει σε γάγγραινα των δακτύλων ή ολόκληρου του ποδιού (Μπουγιώτα Ε., 2002) . Σύμφωνα με τα επιδημιολογικά δεδομένα, 2–3/1000 διαβητικά άτομα ακρωτηριάζονται κάθε χρόνο. Σε μελέτη 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 5 χρόνια από την αρχική επέμβαση. Επιπλέον, από τους υποβληθέντες σε δεύτερο ακρωτηριασμό, 55% απεβίωσαν 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 (Γερογιάννη Σ & Γερογιάννη Γ., 2007).

Όλοι οι χειρισμοί κατά την αντιμετώπιση του έλκους πρέπει να γίνονται από κατάλληλα εξειδικευμένο προσωπικό και αποσκοπούν στην επούλωση του έλκους και την αποφυγή ακρωτηριασμών. Η κατάλληλη αντιμετώπιση του ΔΠ επιτυγχάνει αξιόλογη μείωση του ποσοστού των ακρωτηριασμών (Μπλάνα & Τσελέπη., 2013).

4.2 Διαβητολογική ομάδα

Μια από τις σημαντικότερες εξελίξεις στην επαγγελματική Νοσηλευτική είναι η εισαγωγή του θεσμού του ειδικού νοσηλευτή στον κλινικό χώρο και συγκεκριμένα στην εκπαίδευση του διαβητικού ποδιού και της οικογένειάς του. Η προσπάθεια οδηγείται από την ανάγκη βελτίωσης της φροντίδας των ασθενών. Η συμβολή του νοσηλευτή στο Ιατρείο Διαβητικού Ποδιού είναι πολύπλευρη. Απαιτούνται εξειδικευμένες γνώσεις και εμπειρία, προκειμένου να συμβάλει ενεργά ως μέλος της

διεπιστημονικής ομάδας (Μήντσιου Α & Δρούγκα Ο.).

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 (Μυγδάλης Η., 2001). 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 (Μυγδάλης Η., 2001).

Το πιο σημαντικό όμως είναι για την επίτευξη των επιθυμητών θεραπευτικών αποτελεσμάτων, όλα τα μέλη της διαβητολογικής ομάδας 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.

4.3 Προληπτικά μέτρα για την αποφυγή εξέλκωσης στο διαβητολογικό πόδι

Όταν ένας ασθενής διαγιγνώσκεται με περιφερειακή διαβητική νευροπάθεια, ο γιατρός μπορεί να καταλάβει αν πρόκειται για πόδι σε κίνδυνο εμφάνισης εξέλκωσης.

Η παροχή ενημέρωσης και εκπαίδευσης στα άτομα με συμπτώματα εμφάνισης διαβητικού ποδιού 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 είναι σημαντικό να φροντίζεται καθημερινά το πόδι 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 βάδιση 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.

Ταυτόχρονα θα πρέπει να ελέγχονται και άλλοι παράγοντες που σχετίζονται με αγγειακή νόσο, όπως κάπνισμα, υπέρταση, δισλιπιδαιμία και σωστή ρύθμιση του σακχάρου.

Τέλος αναφέρεται το κάπνισμα, ως μέσο που εμπεριέχει νικοτίνη. Η νικοτίνη έχει αγγειοσυσταλτικές ιδιότητες και μπορεί να περιορίσει την αιματική ροή στα κάτω άκρα (Powers A., 2010) (Μελίση Θ., 2017)(Μελίση Θ. 2017).

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

4.3.1 Ο ρόλος του νοσηλευτή

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 Κλινικού Ειδικού Νοσηλευτή στο Διαβήτη (ΚΕΝΔ) 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 οικογενειακού του περιβάλλοντός. Σχετικά με την πρόληψη, 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 37^C και η κοπή των νυχιών.

Η νοσηλευτική φροντίδα είναι δομημένη και εκτελείται ως εξής:

4.3.1.1 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.

4.3.1.2 Έπειτα ακολουθεί ο καθαρισμός του έλκους με πλύσιμο με φυσιολογικό ορό.

4.3.1.3 Η υγιεινή των χεριών είναι σημαντική, απαραίτητη είναι η χρήση γαντιών και των υλικών που βρίσκονται κοντά στον ασθενή, ώστε να αποφεύγεται η διασπορά των μικροβίων.

4.3.1.4 Επίσης πρέπει να χρησιμοποιούνται αποστειρωμένα εργαλεία, όπως λαβίδες, ψαλίδια ή ειδικές πένσες για το κόψιμο των νυχιών.

Η ψυχολογική υποστήριξη παίζει σημαντικό ρόλο στη φροντίδα των ατόμων με ΣΔ. Με την κατάλληλη ψυχολογική υποστήριξη τα άτομα αυτά και οι οικογένειές τους μπορούν να ξεπεράσουν το σοκ της διάγνωσης της νόσου, να αποδεχθούν την νέα κατάσταση τους και να προσαρμοστούν στο νέο τρόπο ζωής τους.

Παράλληλα, πρέπει να διδάχτούν να φροντίζουν τον εαυτό τους να αναπτύξουν δεξιότητες και να προλάβουν την εμφάνιση επιπλοκών στα κάτω άκρα (Λαχανά ΣΒ & Γερογιάννη ΓΚ., 2003).

Ο ΚΕΝΔ για να είναι αποτελεσματικός σε ότι κάνει πρέπει να έχει:

1. Αρκετό χρόνο στην διάθεση του
2. Επίγνωση της κατάστασης του ασθενούς
3. Άριστη κλινική κατάρτιση
4. Πολύ καλές ικανότητες επικοινωνίας
5. Μη κριτική στάση απέναντι στον ασθενή
6. Να ευαισθητοποιείται από τα πολύπλοκα προβλήματα των ασθενών και των

οικογενειών τους

7. Κατά τη διάρκεια της επικοινωνίας του με τον ασθενή να χρησιμοποιεί αποτελεσματική ενσυναίσθηση
8. Να τοποθετεί τον εαυτό του στη θέση του ασθενούς και να αντιλαμβάνεται στον ψυχικό του κόσμο σαν να ήταν δικός του
9. Να συμμερίζεται και να κατανοεί τα συναισθήματα του ασθενούς και να έχει την ικανότητα μετάδοσης της κατανόησής του, χρησιμοποιώντας αποτελεσματικές μεθόδους επικοινωνίας
10. 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 (Λεμονίδου ΧΒ., 1999) (Γερογιάννη Σ & Γερογιάννη Γ., 2007)
11. Θα πρέπει να αντιλαμβάνεται τα συναισθήματα και τις προσδοκίες των ασθενών, τα οποία πιθανώς να κρύβονται πίσω από τις λέξεις και τις φράσεις τους
12. Θα πρέπει να ακούει ότι λέει ο ασθενής 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 (Γερογιάννη Σ & Γερογιάννη Γ., 2007) (Μήντσιου Α & Δρούγκα Ο.)

Πολύ σημαντικό είναι επίσης η ψυχολογική υποστήριξη στο σπίτι σε κάποιες κατηγορίες ατόμων με διαβήτη, όπως είναι οι νεοδιαγνωσθέντες ινσουλινοεξαρτώμενοι διαβητικοί ασθενείς, στην οποία εντάσσονται πολλές φορές άτομα νεαρής ηλικίας. Σε αυτή την περίπτωση ο ΚΕΝΔ έχει να αντιμετωπίσει ένα παιδί ή έναν έφηβο, φορτισμένο με όλους τους φόβους, τις ανησυχίες, τις αντιδράσεις και τα ερωτηματικά σχετικά με την έκβαση της κατάστασής του.

Ταυτόχρονα, βρίσκεται αντιμέτωπος με μια ανήσυχη και τρομαγμένη οικογένεια, η οποία χρειάζεται εμπύχωση και σωστή ενημέρωση, για να μπορέσει να παρέχει κατάλληλη υποστήριξη στο παιδί και να προλάβει τις μακροχρόνιες επιπλοκές της νόσου του, συμπεριλαμβανομένων και αυτών από τα κάτω άκρα (Λαχανά ΣΒ & Γερογιάννη ΓΚ., 2003).

Ακόμα ο ΚΕΝΔ θα πρέπει να οργανώνει διάφορα ενημερωτικά και εκπαιδευτικά προγράμματα, σεμινάρια και ημερίδες, 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.

4.4 Βασικές οδηγίες φροντίδας του διαβητικού ποδιού

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

1. Καθορισμός αιτίου (π.χ. ισχαιμία, νευροπάθεια)

Από την αρχή της παρακολούθησης του ασθενούς θα πρέπει να δημιουργείται φάκελος που να καταγράφονται όλα τα ευρήματα. Ο ιατρικός φάκελος αποτελεί σημαντική βοήθεια στον καθορισμό της αιτίας καθώς θα περιλαμβάνει πληροφορίες σχετικά με νευρολογικά και αρτηριακά ευρήματα, την κατάσταση του δέρματος και των νυχιών, καθώς και διάφορες βλάβες ή δυσμορφίες στα κάτω άκρα (Γερογιάννη Σ & Γερογιάννη Γ. 2007).

2. Αποφόρτιση της περιοχής

Βασικός κανόνας για την ίαση του έλκους στα πόδια, θεωρείται ο περιορισμός της πίεσης που ασκείται στο πόδι. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί με τη χρήση ειδικών παπουτσιών και επιπλέον ειδικών πελμάτων, που μπορούν να μειώσουν την πιθανότητα δημιουργίας του έλκους ή της επανεμφάνισής τους (Γερογιάννη Σ & Γερογιάννη Γ. 2007).

3. Καθαρισμός έλκους από κάθε αντιδραστικό και νεκρωμένο ιστό

Διακρίνονται τέσσερα είδη καθαρισμού.

- Αυτολυτικός καθαρισμός χρησιμοποιούνται τα ένζυμα και η υγρασία του ίδιου του σώματος για ενυδάτωση, μαλάκυνση και υγροποίηση του νεκρού ιστού, χωρίς να καταστρέφεται ο υγιής ιστός
- Ενζυμικός καθαρισμός, με τη βοήθεια χημικών ενζύμων, παράγει αντιδραστικό ιστό

- Μηχανικός καθαρισμός επιτυγχάνεται με μια απλή γάζα εμβαπτισμένη σε φυσιολογικό ορό

- Χειρουργικός καθαρισμός αποτελεί την ταχύτερη μέθοδο. Η μέθοδος αυτή είναι και αρκετά ελεγχόμενη, υπό την προϋπόθεση ότι ο θεράπων ιατρός ή νοσηλευτής, γνωρίζουν ακριβώς τον ιστό που αφαιρείται (Γερογιάννη Σ & Γερογιάννη Γ. 2007).

4. Χρήση ειδικών επιθεμάτων

Τα επιθέματα βοηθούν σημαντικά στην ίαση των ελκών, αφού κατασκευάστηκαν ειδικά για λειτουργικούς λόγους. Για την αποτελεσματική χρήση των επιθεμάτων 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 πυώδη εκροή υγρών.

Το βασικό στοιχείο ενός αποτελεσματικού επιθέματος είναι η διατήρηση του τραύματος σε υγρό περιβάλλον και να αποφεύγεται ο τραυματισμός του κοκκιωματώδους ιστού στις αλλαγές του τραύματος. Νεότερα επιθέματα μπορεί να είναι πιο αποτελεσματικά, ωστόσο η σχέση του κόστους προς το όφελος θα πρέπει να εξεταστεί, πριν ενσωματωθούν στην κλινική πρακτική.

5. Υπερβαρικό οξυγόνο

Αποτελεί μια συχνή αλλά όχι γνωστή θεραπεία. 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 (Μπλάνα & Τσελέπη., 2013).

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. Με την αύξηση του οξυγόνου στο πλάσμα και

επιτυγχάνεται η διέλευση του σε περιοχές με κακή αιμάτωση (Μπλάνα & Τσελέπη., 2013) (Κούμας., 2010).

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 αντιμετωπίζουν μικροβιακές λοιμώξεις. Σε μηχανικό επίπεδο, το οξυγόνο υπό πίεση προκαλεί την άμεση καταστροφή στα αναερόβια μικρόβια και αναστέλλει τον πολλαπλασιασμό σε ορισμένα είδη αερόβιων μικροβίων (Κούμας., 2010). Ο αγώνας για την αποφυγή των ακρωτηριασμών αποτελεί προτεραιότητά.

4.5 Εκπαιδευτική προσέγγιση του διαβητικού ασθενούς

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 παρέχοντας κατάλληλη εκπαίδευση και ψυχολογική υποστήριξη με τελικό σκοπό την πρόληψη εμφάνισης διαβητικού ποδιού ή την έγκαιρη αντιμετώπισή του (Ramsey SD et al., 1999).

Σήμερα ο ρόλος του κλινικού νοσηλευτή σε άτομα με ΣΔ είναι σημαντικός και ιδιαίτερος, καθώς προσφέρει εξειδικευμένη φροντίδα. Εκτός από την οργάνωση και την παροχή κλινικής φροντίδας παρέχει ψυχολογική, συμβουλευτική υποστήριξη στους ασθενείς αλλά και στις οικογένειες τους.

Ο ρόλος του κλινικού ειδικού νοσηλευτή έχει χαρακτηριστεί ως πολυδιάστατος, και περιλαμβάνει τους εξής υπο-ρόλους: οργάνωση και παροχή άριστης κλινικής φροντίδας, εκπαίδευση, συμβουλευτική, έρευνα, διοίκηση (διαχείριση, ηγεσία), συνεργασία (συντονισμός, επικοινωνία), και καινοτομία.

Συνεπώς, ο παραπάνω ρόλος 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 (Γερογιάννη Σ & Γερογιάννη Γ., 2007).

Κεφάλαιο 5^ο

Χειρουργική θεραπεία στο διαβητικό έλκος και VAC

5.1 Χειρουργικός καθαρισμός

Για να επουλωθεί γρήγορα το έλκος στο διαβητικό πόδι, θα πρέπει η περιοχή να είναι καθαρή καθώς οι προσβεβλημένοι ιστοί είναι νεκροί και εμποδίζουν την αναδημιουργία των κυττάρων ενώ ταυτόχρονα είναι πηγή μόλυνσης. Για να καθαριστεί η περιοχή είναι απαραίτητο να απομακρυνθούν όλοι οι νεκροί ιστοί. Ο πιο συχνός τρόπος είναι ο χειρουργικός καθαρισμός.

Αυτή η ενέργεια εγκυμονεί κινδύνους, όπως αιμορραγία ενώ είναι και επίπονη. Υπάρχει επίσης η πιθανότητα να μην μπορεί να βρεθεί υγιής ιστός (Μελίση Θ., 2017).

Τα νευροπαθητικά, νευροϊσχαιμικά και ισχαιμικά έλκη του ποδιού απαιτείται να ελεγχθούν από αγγειοχειρουργό αμέσως μετά τη δημιουργία τους, ώστε να αποφευχθεί ο ακρωτηριασμός που είναι **10-15 φορές συχνότερος στα άτομα με διαβήτη**. Το 85% των ακρωτηριασμών οφείλεται σε έλκη που δεν επουλώνονται, αντίθετα, επεκτείνονται και επιπλέκονται με λοιμώξεις. Η χειρουργική επέμβαση μπορεί να αποτρέψει τον ακρωτηριασμό.

Τα φλεβικά έλκη ακόμη και όταν είναι μεγάλα, αντιμετωπίζονται χειρουργικά με επιτυχία και σπάνια απαιτείται ακρωτηριασμός. Εάν οφείλεται σε επιπολής φλεβική νόσο μπορεί το έλκος να χειρουργηθεί ή να τοποθετηθεί **δέρμα (μόσχευμα)** από άλλο σημείο του σώματος για να επουλωθεί το έλκος.

Στα αρτηριακά έλκη ο αγγειοχειρουργός ελέγχει τη δυνατότητα επαναιμάτωσης του έλκους και στις περισσότερες περιπτώσεις είναι εφικτή η **αγγειοπλαστική** (διάνοιξη της αρτηρίας με stent) ή το **by pass** (εγχείρηση αρτηριακής παράκαμψης με μόσχευμα από άλλη αρτηρία). Η αύξηση της ροής του αίματος προς το πόδι επιτρέπει την επούλωση του έλκους.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση των **ελκών μικτής αιτιολογίας** είναι πιο σύνθετη (diavitikorodi.).

- Χειρουργικός καθαρισμός του έλκους (αφαίρεση νεκρωμάτων και ρυπαρών χαμηλής αιμάτωσης ιστών, διάνοιξη αποστημάτων)

- > Απόξεση και αφαιρέσεις επιμολυσμένων τμημάτων οστών
- > Διενέργεια ειδικών παροχευτικών οδών δια μέσου του τραύματος με σκοπό την σωστή αποστράγγιση των μολυσμένων υγρών
- > Στην περίπτωση που η αιμάτωση του άκρου ποδός δεν μπορεί να αποκατασταθεί με επεμβατικές και χειρουργικές μεθόδους και δημιουργεί φλεγμονή που απειλεί τη βιωσιμότητα του υπόλοιπου άκρου, τότε και μόνο τότε, περνάμε σε τμηματικούς ακρωτηριασμούς
- >

Πλεονεκτήματα

- > Αφαιρούνται όλοι οι νεκροί ιστοί και οι ιστοί που δεν αιματώνονται και είναι υπεύθυνοι για την καθυστέρηση της επούλωσης
- > Φεύγει η φλεγμονή και από τα βαθύτερα στρώματα, έως τους τένοντες και τα οστά
- > Μετά τον καθαρισμό έχουμε ένα υγιές τραύμα
- > Μειώνεται ο κίνδυνος ακρωτηριασμού
- > Μειώνεται το διάστημα της επούλωσης του έλκους
- >

5.2 Τα επιθέματα

Ένας μεγάλος αριθμός είναι σήμερα διαθέσιμος για την επίδεση του διαβητικού έλκους. Τα βασικά χαρακτηριστικά ενός αποτελεσματικού επιθέματος είναι ότι πρέπει να διατηρεί το τραύμα υγρό και να αποφεύγει τον τραυματισμό του κοκκιωματώδους ιστού στις αλλαγές του τραύματος. Η γενική συναίνεση στις ΗΠΑ σήμερα είναι ότι μια κοινή γάζα βρεγμένη με φυσιολογικό ορό είναι η καλύτερη ενδεικνυόμενη. Τα πιο νέα επιθέματα μπορεί να είναι πιο αποτελεσματικά αλλά ιδιαίτερη σημασία έχει η σχέση του κόστους προς το όφελος.

Διακρίνονται οι παρακάτω βασικές κατηγορίες επιθεμάτων:

5.2.1 Υδροκολλοειδή

Κύριο συστατικό τους είναι η υδροκολλοειδής βάση από κυτταρίνη, ζελατίνες και πηκτίνη (Μπλάνα & Τσελέπη., 2013).

Τα απλά κολλητικά υδροκολλοειδη επιθέματα έχουν αποδειχθεί χρήσιμα στην επούλωση ελκών διαβητικού ποδιού. Όμως πρέπει να χρησιμοποιούνται με προσοχή, καθότι αφ' ενός δεν ενδείκνυνται σε έλκη με λοίμωξη, και αφ' ετέρου επιτρέπουν τη διατήρηση μεγαλύτερης ποσότητας εξιδρώματος στην επιφάνεια του έλκους, γεγονός

που μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο εμφάνισης τοπικής λοίμωξης, στις οποίες τα διαβητικά έλκη είναι ευαίσθητα (Λούπα Χ και συν., 2010).

5.2.2 Υδροτριχοειδικά

Αποτελούν από πολλαπλά στρώματα υπεραπορροφητικών σωματιδίων και συγκεκριμένα από ίνες πολυαιθυλενίου και κυτταρίνης, συγκρατούν τις εκκρίσεις στο εσωτερικό τους. Διακρίνονται σε κολλητικά και μη κολλητικά και ενδείκνυνται σε όλα τα έλκη (Μπλάνα & Τσελέπη., 2013).

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. Συνήθως χρησιμεύουν ως απορροφητικό υλικό και ως δευτερεύοντα επιθέματα (Μπλάνα & Τσελέπη., 2013).

5.2.3 Αναλγητικά επιθέματα

Πρόκειται για αφρώδη επιθέματα πολυουρεθάνης, που περιέχουν ιμπουπροφαίνη. Η τελευταία βρίσκεται σε όλη την επιφάνειά τους και ελευθερώνεται όταν έρθει το επίθεμα σε επαφή με το έλκος και ανακουφίζοντας από τον πόνο, αναστέλλει την καταστροφή των ιστών και είναι κατάλληλα επιθέματα για έλκη με μέτριο έως πολύ εξίδρωμα (Μπλάνα & Τσελέπη., 2013).

5.2.4 Αντιμικροβιακά επιθέματα

Το κύριο συστατικό τους είναι ο συνδιασμός του Ag με αντιβιοτικές ουσίες (silver sulphadiazine). Κυκλοφορούν σε διάφορες μορφές, όπως τα απλά με άργυρο, τα αφρώδη, τα κολλητικά ή μη, σε κορδόνι ή σε αλγινική μορφή. Διαθέτουν ισχυρή αντιμικροβιακή δράση στα πιο συχνά βακτηρίδια (*pseudomonas aeruginosa*, *staphylococcus aureus* κλπ). Πρέπει να επισημανθεί η πιθανότητα εμφάνισης κυτταροτοξικότητας, λόγω του αργύρου, και μια ενδεχόμενη αναφυλακτική αντίδραση (Μπλάνα & Τσελέπη., 2013).

5.2.5 Επιθέματα κολλαγόνου

Κύριο συστατικό είναι το κολλαγόνο και έχουν σκοπό την αναπλήρωση του κολλαγόνου, που θα είχε παραχθεί φυσιολογικά από τους ινοβλάστες. Συνδυάζονται συνήθως με δευτερεύοντα σταθεροποιητικά υλικά και βρίσκουν χρήση σε εγκαύματα, διαβητικά και φλεβικά έλκη των κάτω άκρων (Μπλάνα & Τσελέπη., 2013).

5.2.6 Υποκατάστατα δέρματος ή Ισοδύναμα Ζώντος Δέρματος (IZΔ), Living Skin Equivalents

Προέρχονται από καλλιέργειες βλαστικών κυττάρων (ινοβλαστών) που αναπτύχθηκαν σε απορροφητικό υλικό και έχουν σκοπό την μεταβολική δραστηριοποίηση των ιστών του έλκους και την προαγωγή της επούλωσης και είναι παράγωγα της βιοτεχνολογίας. Τοποθετούνται στον βάθος του έλκους με άσηπτες τεχνικές και συνιστούν είναι η καλύτερη και πιο εξειδικευμένη λύση. Αντενδείκνυται η αλληλεπίδραση τους με λοιπούς παράγοντες, όπως είναι τα αντισηπτικά.

Για τα περισσότερα επιθέματα, οι κατασκευαστές αναφέρουν ότι μπορούν να παραμείνουν τοποθετημένα μέχρι επτά ημέρες. Στην κλινική πράξη όμως δεν μπορεί να τηρηθεί το όριο αυτό, καθότι ο ταχύτερος κορεσμός και κυρίως η ανάγκη για καθαρισμό και έλεγχο της κατάστασης του έλκους οδηγούν σε συχνότερες αλλαγές (Λούπα Χ και συν., 2010).

Dermagraft

Παράγεται από ινοβλάστες προερχόμενους από την ακροπισθία νεογνών που έχουν πεθάνει. Οι ινοβλάστες βρέχονται και αυτό τους επιτρέπει να πολλαπλασιασθούν και να παράγουν μεγάλο αριθμό αυξητικών παραγόντων και άλλων κυτταρικών πρωτεϊνών έτσι ώστε το τελικό προϊόν να μοιάζει με το ανθρώπινο δέρμα.

Το Dermagraft ήταν το πρώτο ΙΖΔ που χρησιμοποιήθηκε για τη θεραπεία του διαβητικού έλκους. Αρχικές μελέτες έδειξαν ενθαρρυντικά αποτελέσματα, αλλά προβλήματα με την παραγωγή προϊόντος κατά την διεξαγωγή της κύριας πολυκεντρικής μελέτης δεν επέτρεψαν τη διεξαγωγή οριστικών αποτελεσμάτων και την έγκριση του για κλινική χρήση. Πρόσφατα όμως μια άλλη μελέτη η οποία δεν έχει δημοσιευθεί ακόμα έδειξε θετικά αποτελέσματα που οδήγησαν στην έγκριση του Dermagraft στις ΗΠΑ (Μπουγιώτα Ε., 2002) (Μήντσιου Α & Δρούγκα Ο.).

Graftskin (Apligraf)

Το Apligraf παράγεται και αυτό από ινοβλάστες και κερατινοκύτταρα που προέρχονται επίσης από την ακροπισθία περιτμηθέντων νεογνών. Οι ινοβλάστες βρέχονται με βόειο κολλαγόνο. Είναι σχεδόν όμοιο με το ανθρώπινο δέρμα και αποτελείται από δύο στιβάδες, το δόριο και την επιδερμίδα. Το Apligraf παρασκευάζει όλες τις πρωτεΐνες και αυξητικούς παράγοντες που παράγονται από το ανθρώπινο δέρμα κατά τη διάρκεια της επούλωσης του τραύματος.

Πρόσφατη πολυκεντρική μελέτη έδειξε ότι εβδομαδιαία θεραπεία με Apligraf μέχρι πέντε εβδομάδες αύξησε τη συχνότητα επούλωσης σε 56% σε σύγκριση με 38% στους μάρτυρες (59% σχετική αύξηση). Ο χρόνος επούλωσης μειώθηκε σε 65 μέρες σε σύγκριση με 90 ημέρες στους μάρτυρες. Η συχνότητα των επιπλοκών όπως οστεομυελίτιδα στα υπό θεραπεία έλκος και ακρωτηριασμός στα υπό θεραπεία κάτω άκρο επίσης παρουσίασε σημαντική μείωση. Τα αποτελέσματα αυτά οδήγησαν στην έγκριση του Apligraf για την κλινική χρήση στη θεραπεία του διαβητικού έλκους στις ΗΠΑ (Μήντσιου Α & Δρούγκα Ο.).

5.3 Θεραπεία του διαβητικού ποδιού με τη μέθοδο εφαρμογής αρνητικής πίεσης

Η θεραπεία με αρνητική πίεση ξεκίνησε από τον Bier το 1908 και χρησιμοποιείται από τους κλινικούς ιατρούς για τη θεραπεία των ανοιχτών τραυμάτων για πάνω από ένα αιώνα (Meyer W & Schmieden V., 1908) . Οι Fleischmann και συν.,² περιέγραψαν τη χρήση της αναρρόφησης κενού και προώθησαν τη θεραπεία το 1993 μετά την επιτυχή χρήση αυτής της τεχνικής σε 15 ασθενείς με ανοικτά κατάγματα (Fleischmann W et al., 1993) . Τέσσερα χρόνια αργότερα, οι Morykwas και Argenta ήταν οι πρώτοι που προσπάθησαν να εξηγήσουν τις παρατηρούμενες κλινικές επιδράσεις χρησιμοποιώντας ένα μοντέλο χοίρων (Morykwas MJ et al., 1997) .

Από τότε, πληθώρα ερευνητικών άρθρων έχουν δημοσιευθεί σχετικά με το αυτό το θέμα. Τα πιο συνηθισμένα συνώνυμα που χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία των τραυμάτων με αρνητική πίεση (NPWT) είναι κλειστή θεραπεία υποβοηθούμενη με κενό, θεραπεία σφράγισης κενού και τοπική θεραπεία αρνητικής πίεσης. Η NPWT χρησιμοποιείται όλο και περισσότερο για τη θεραπεία τραυμάτων που επουλώνονται

δύσκολα και χρησιμοποιείται σήμερα σε όλο τον κόσμο σχεδόν σε κάθε χειρουργική «αποκατάσταση» (Αντωνάκου Α και συν., 2017).

Η θεραπεία ελκών με αρνητική πίεση περιλαμβάνει την εφαρμογή υπό έλεγχο ατμοσφαιρικής πίεσης στο τραύμα μέσω ενός υλικού πλήρωσης του τραύματος

(αφρώδη ή γάζα) που τοποθετείται σε αυτό. Το τραύμα στη συνέχεια σφραγίζεται με κολλητική ταινία, ασκώντας πίεση στο σημείο και βοηθώντας στο να δημιουργηθεί ένα υγρό περιβάλλον που υποστηρίζει την επούλωση των τραυμάτων. Το υλικό πλήρωσης του τραύματος και η κολλητική ταινία προστατεύουν το τραύμα από βακτήρια και άλλα μικρόβια, καθώς και άλλα σωματικά υγρά όπως ιδρώτας και μειώνουν τον κίνδυνο επιμόλυνσης (Αντωνάκου Α και συν., 2017).

Η θεραπεία με αρνητική πίεση δεν μπορεί να αντικαταστήσει τις χειρουργικές επεμβάσεις πάντα, αλλά μπορεί να επιτρέψει στο τραύμα να φτάσει σε ένα σημείο στο οποίο είναι δυνατή μια λιγότερο επεμβατική διαδικασία. Όλο και περισσότερο αναγνωρίζεται ότι η αρνητική πίεση μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να επιτευχθεί μια ποικιλία θεραπευτικών στόχων, οι οποίοι είναι διαφορετικοί ανάλογα με τον ασθενή και τα χαρακτηριστικά του τραύματος (Vig S et al., 2011) (Αντωνάκου Α και συν., 2017).

Σε γενικές γραμμές, η θεραπεία αρνητικής πίεσης έχει λίγες αντενδείξεις και είναι μια ασφαλής και αποτελεσματική μέθοδος θεραπείας. Πολλές ομάδες έρευνας, εκτός από τους κατασκευαστές των συστημάτων αρνητικής πίεσης του τραύματος, έχουν αναφέρει επιπλοκές ή αντενδείξεις της χρήσης της αρνητικής πίεσης. Μερικές από αυτές τις επιπλοκές περιλαμβάνουν λοίμωξη, ανεξέλεγκτη οστεομυελίτιδα, ανεξέλεγκτη αιμορραγία, κακοήθεια και πόνο (Plikaitis CM & Molnar JA., 2006).

Μετά από επεισόδιο συνδρόμου τοξικού σοκ και σήψης κατά τη διάρκεια της θεραπείας του τραύματος με αρνητική πίεση, έγιναν προτάσεις για την αντιμετώπιση μολυσμένων ή νεκρωτικών τραυμάτων ή ιστών συμπεριλαμβανομένου του χειρουργικού καθαρισμού πριν από την τοποθέτηση της συσκευής αρνητικής πίεσης (Gabriel A et al., 2009) . Κάθε αλλαγή επιθεμάτων πρέπει να συνοδεύεται από περιποίηση του τραύματος. Γενικές κατευθυντήριες οδηγίες αναφέρουν αλλαγές των επιθεμάτων στην αρνητική πίεση κάθε 2-3 ημέρες για τα τραύματα και μέχρι 5 ημέρες όταν χρησιμοποιούνται δερματικά μοσχεύματα, αφού όμως γίνει πρόσθετος καθαρισμός (Plikaitis CM & Molnar JA., 2006) (Weed T et al., 2004) (Αντωνάκου Α και συν., 2017).

Αιμορραγία που δεν ελέγχεται ή διαταραχή στην πήξη αίματος θεωρείται ως αντένδειξη για τη θεραπεία της αρνητικής πίεσης, ενώ επιπλέον, συνιστάται οι ασθενείς υπό αγωγή με αντιπηκτικά να παρακολουθούνται στενά κατά τη θεραπεία

(Lambert KV et al., 2005) . Αιμορραγία, ως αποτέλεσμα της εφαρμογής αρνητικής πίεσης αναφέρθηκε αλλά όχι συχνά στη βιβλιογραφία (Jones GA et al., 2007) (Sartipy U et al., 2006) . Επιπλέον, οι συστάσεις για την αποφυγή τοποθέτηση αφρώδους επιθέματος πάνω σε μία εκτεθειμένη αρτηρία προήλθαν από τις αναφορές της εφαρμογής της αρνητικής πίεσης μέσω συστήματος κενού σε κνημιαία αρτηριακή αιμορραγία και σε δεξιά κοιλιακή ρήξη (Αντωνάκου Α και συν., 2017) (Sartipy U et al., 2006) .

5.4 Ακρωτηριασμός

Όταν υπάρχει ιστική νέκρωση μεγάλης έκτασης σε διαβητικό πόδι ο ακρωτηριασμός είναι σχεδόν σίγουρος. Επίσης αίτιο ακρωτηριασμού είναι η αποφρακτική νόσος σε αρτηρίες καθώς σε αυτή την περίπτωση δεν μπορεί να βελτιωθεί ενδοαγγειακά η κυκλοφορία.

Αυτό έχει ως αποτέλεσμα σημαντικές αλλαγές στην καθημερινότητα του ατόμου, αλλά και της οικογένειάς του και της κοινωνικής ζωής του. Η ποιότητα ζωής χάνεται και τα προβλήματα που δημιουργούνται είναι τεράστια. Το άτομο βιώνει οικονομικά προβλήματα καθώς δεν θα μπορεί να ανταποκριθεί στην εργασία του αλλά θα χρειάζεται και συνεχής και εξειδικευμένη φροντίδα ακόμα και στο σπίτι.

Πριν τον ακρωτηριασμό οι γιατροί θα πρέπει να επιχειρήσουν οποιαδήποτε εναλλακτική μέθοδο θεραπείας. Το έλκος του διαβητικού ποδιού και ο ακρωτηριασμός είναι δυο βασικές δυσάρεστες και επικίνδυνες εξελίξεις για ένα διαβητικό άτομο επειδή:

- Οι ασθενείς με ΣΔ διατρέχουν 15-20 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο
- 70-85% των μη τραυματικών ακρωτηριασμών των κάτω άκρων γίνονται σε ασθενείς με ΣΔ
- 1 εκατομμύριο άτομα με ΣΔ κάθε χρόνο χάνουν το ένα από τα δυο άκρα λόγω ακρωτηριασμού παγκοσμίως
- Τα διαβητικά έλκη προϋπάρχουν στο 85% των μη τραυματικών ακρωτηριασμών των ατόμων με ΣΔ
- Η περίπτωση του διαβητικού ποδιού αποτελεί κύρια αιτία νοσηλείας διαβητικών και αυξάνει κατά 59% το χρόνο νοσηλείας τους

- 70% των ατόμων με ΣΔ που ακρωτηριάστηκαν πέθαναν μέσα στα επόμενα πέντε χρόνια (Μελίση Θ., 2017) (Καμπίτση Μ., 2011).

Ειδικό Μέρος

Κεφάλαιο 6. Μεθοδολογία της Έρευνας

Σκοπός

Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν να παρουσιαστεί ο τρόπος εφαρμογής της θεραπείας αρνητικής πίεσης (Negative Pressure Wound Therapy) στο διαβητικό πόδι και να διερευνηθεί την αποτελεσματικότητά της και τα οφέλη της. Επίσης να επισημανθούν οι ενδείξεις και οι αντενδείξεις της και η σημασία της νοσηλευτικής φροντίδας του ασθενούς με διαβητικό πόδι.

Μεθοδολογία

Πρόκειται για μελέτη ανασκόπησης. Για τους σκοπούς της εργασίας έγινε αναζήτηση στην ελληνική και διεθνή βιβλιογραφία στις ηλεκτρονικές βάσεις αποδελτίωσης βιβλιογραφικών δεδομένων Pubmed, Scopus, Googlescholar. Συμπεριλήφθηκαν άρθρα που δημοσιεύτηκαν στην ελληνική και αγγλική γλώσσα από το 2002 έως το 2020. Οι συμπεριληφθείσες μελέτες να αποτελούν πρωτογενείς έρευνες.

Στο σημείο αυτό κρίνεται αναγκαίο να αναφερθεί ότι ενώ εντοπίστηκαν ορισμένες μελέτες που ανταποκρίνονταν στα κριτήρια ένταξης, στη συνέχεια έπρεπε να αποκλειστούν διότι υπήρχε πρόσβαση μόνο στην περίληψη τους και δεν ήταν δυνατή η πρόσβαση σε ολόκληρο το κείμενο της μελέτης. Στη συνέχεια οι πληροφορίες που εντοπίστηκαν οργανώθηκαν και αναλύθηκαν κατά θεματικές ενότητες που ανταποκρίνονταν στα ερευνητικά ερωτήματα, σε μια προσπάθεια εμβάθυνσης και κριτικής προσέγγισης του θέματος.

Κριτήρια ένταξης

Τα προκαθορισμένα κριτήρια για την επιλογή των δημοσιευμένων ερευνών που ήταν σχετικές με το θέμα της ανασκόπησης ήταν:

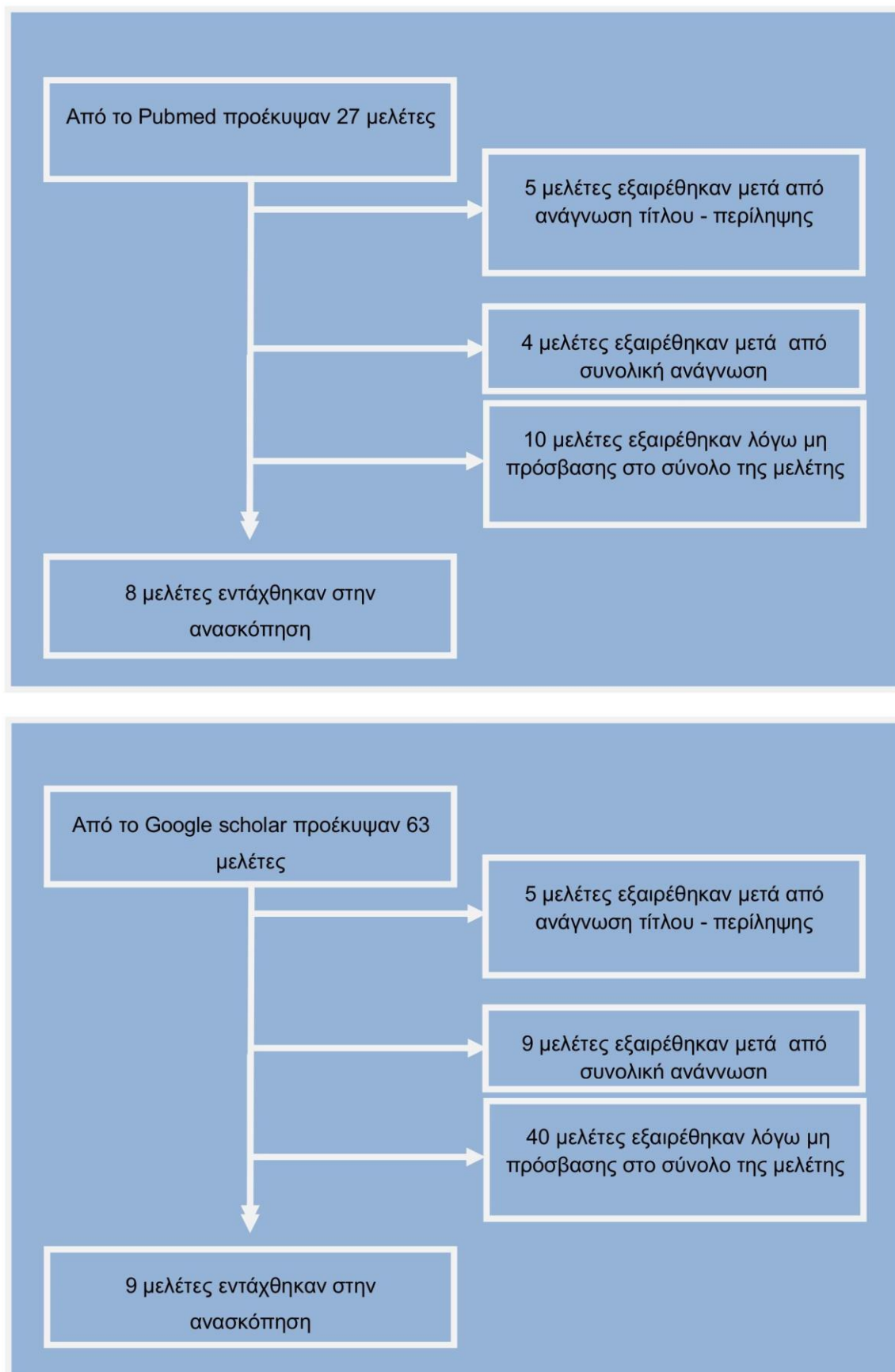
1. Τα άρθρα να είναι δημοσιευμένα σε έγκυρα και έγκριτα επιστημονικά περιοδικά.
2. Η γλώσσα συγγραφής των άρθρων να είναι η ελληνική ή η αγγλική.
3. Η χρονολογία συγγραφής των άρθρων να εκτείνεται από το 2002-2020.

4. Να υπάρχει πλήρης πρόσβαση στα άρθρα χωρίς να χρειάζεται πληρωμή.

Κριτήρια αποκλεισμού

Τα κριτήρια αποκλεισμού της μελέτης περιλάμβαναν τα εξής:

1. Ο τίτλος του άρθρου να μην είναι σχετικός με το προς αναζήτηση αντικείμενο.
2. Το δείγμα της μελέτης να μην αφορά ασθενείς με διαβητικό πόδι και χρήση Negative Pressure Wound Therapy.



Σχήμα 1. Διάγραμμα Ροής αναζήτησης μελετών

Κεφάλαιο 7 Αποτελέσματα

Στην παρούσα βιβλιογραφική ανασκόπηση εντάχθηκαν άρθρα και μελέτες αναφορικά με τις ενδείξεις εφαρμογής της θεραπείας με εφαρμογή αρνητικής πίεσης σε έλκη διαβητικής αιτιολογίας. Οι μελέτες και άρθρα που εντάχθηκαν είναι τα ακόλουθα:

Συγγραφέας	Τίτλος	Πηγή
E. Everett, N. Mathioudakis	Update on management of diabetic foot ulcers	Ann N Y Acad Sci. 2018 January; 1411(1): 153–165.
Liu Z. et al.	Negative pressure wound therapy for treating foot wounds in people with diabetes mellitus	Cochrane Database of Systematic Reviews 2018, Issue 10. Art. No.: CD010318. DOI: 10.1002/14651858.CD010318.pub3.
Liu S. et al.	Evaluation of negative-pressure wound therapy for patients with diabetic foot ulcers: systematic review and meta-analysis	Therapeutics and Clinical Risk Management 2017;13 533–544
Borys S. et al.	Negative pressure wound therapy in the treatment of diabetic foot ulcers may be mediated through differential gene expression	Acta Diabetologica (2019) 56:115–120
Seidel D. et al.	Negative pressure wound therapy compared with standard moist wound care on diabetic foot ulcers in real-life clinical practice: results of the German DiaFu-RCT	BMJ Open 2020;10:e026345. doi:10.1136/bmjopen-2018-026345
Meloni M. et al.	Management of negative pressure wound therapy in the treatment of diabetic foot ulcers	World J Orthop 2015 May 18; 6(4): 387-393

Tchero H. et al.	Management of infected diabetic wound: a scoping review of guidelines	F1000 Research 2019, 8:737 Last updated: 01 JUN 2020
Nain S. et al.	Role of Negative Pressure Wound Therapy in Healing	Journal of Surgical Technique and Case Report Jan-Jun 2011 Vol-3 Issue-1

	of Diabetic Foot Ulcers	
Engin A. et al.	Negative Pressure Wound Therapy in patients with Diabetic foot	Acta Orthop Traumatol Turc, 2011;45(4):254-260 doi:10.3944/AOTT.2011.2283
Blume PA. et al.	Comparison of Negative Pressure Wound Therapy Using Vacuum-Assisted Closure With Advanced Moist Wound Therapy in the Treatment of Diabetic Foot Ulcers	Diabetes Care 31:631–636, 2008
Wu SC & Armstrong DG	Clinical outcome of diabetic foot ulcers treated with negative pressure wound therapy and the transition from acute care to home care	Int Wound J 2008;5 (Suppl. 2):10–16.
Zelen CM. et al.	A Prospective Study of Negative Pressure Wound Therapy With Integrated Irrigation for the Treatment of Diabetic Foot Ulcers	Open access journal of plastic surgery
Lavery LA. et al.	A comparison of diabetic foot ulcer outcomes using negative pressure wound therapy versus historical standard of care	Int Wound J 2007;4:103–113.
Hasan MY et al.	Negative-pressure wound therapy for management of diabetic foot wounds: a review of the mechanism of action, clinical applications, and recent developments	Diabetic Foot & Ankle, 6:1, 27618, DOI: 10.3402/dfa.v6.27618

Lerman B. et al.	The SNaP™ Wound Care System: A Case Series Using a Novel Ultraportable Negative Pressure Wound Therapy Device for the Treatment of Diabetic Lower Extremity Wounds	J Diabetes Sci Technol Vol 4, Issue 4, July 2010
-------------------------	--	--

Armstrong D. et al.	Negative pressure wound therapy after partial diabetic foot amputation: a multicentre, randomised controlled trial	Lancet 2005; 366: 1704–10
----------------------------	--	---------------------------

Περιγραφικά Χαρακτηριστικά Μελετών

Από τη μελέτη της βιβλιογραφικής ανασκόπησης προέκυψαν 16 μελέτες που ακολουθούσαν είτε ποιοτική, είτε προσωπική προσέγγιση.

<i>Συγγραφέας</i>	<i>Τίτλος</i>	<i>Είδος Μελέτης</i>
E. Everett, N. Mathioudakis	Update on management of diabetic foot ulcers	Ειδικό άρθρο (βιβλιογραφική ανασκόπηση)
Liu Z. et al.	Negative pressure wound therapy for treating foot wounds in people with diabetes mellitus	Ειδικό άρθρο (βιβλιογραφική ανασκόπηση)
Liu S. et al.	Evaluation of negative-pressure wound therapy for patients with diabetic foot ulcers: systematic review and meta-analysis	Μεταανάλυση, συστηματική ανασκόπηση
Borys S. et al.	Negative pressure wound therapy in the treatment of diabetic foot ulcers may be mediated through differential gene expression	Προοπτική Μελέτη παρατήρησης
Seidel D. et al.	Negative pressure wound therapy compared with standard moist wound care on diabetic foot ulcers in real-life clinical practice: results of the German DiaFu-RCT	Προοπτική Μελέτη παρατήρησης
Meloni M. et al.	Management of negative pressure wound therapy in the treatment of diabetic foot ulcers	Ειδικό άρθρο (βιβλιογραφική ανασκόπηση)
Tchero H. et al.	Management of infected diabetic wound: a scoping review of guidelines	Ειδικό άρθρο (βιβλιογραφική ανασκόπηση)

Nain S. et al.	Role of Negative Pressure Wound Therapy in Healing of Diabetic Foot Ulcers	Μελέτη παρατήρησης
-----------------------	--	--------------------

Engin A. et al.	Negative Pressure Wound Therapy in patients with Diabetic foot	Προοπτική Μελέτη παρατήρησης
Blume PA. et al.	Comparison of Negative Pressure Wound Therapy Using Vacuum-Assisted Closure With Advanced Moist Wound Therapy in the Treatment of Diabetic Foot Ulcers	πολυκεντρική τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη μελέτη
Wu SC & Armstrong DG	Clinical outcome of diabetic foot ulcers treated with negative pressure wound therapy and the transition from acute care to home care	Ειδικό άρθρο (βιβλιογραφική ανασκόπηση)
Zelen CM. et al.	A Prospective Study of Negative Pressure Wound Therapy With Integrated Irrigation for the Treatment of Diabetic Foot Ulcers	Προοπτική Μελέτη παρατήρησης
Lavery LA. et al.	A comparison of diabetic foot ulcer outcomes using negative pressure wound therapy versus historical standard of care	Μεταανάλυση
Hasan MY et al.	Negative-pressure wound therapy for management of diabetic foot wounds: a review of the mechanism of action, clinical applications, and recent developments	Ειδικό άρθρο (βιβλιογραφική ανασκόπηση)
Lerman B. et al.	The SNaP™ Wound Care System: A Case Series Using a Novel Ultraportable Negative Pressure Wound Therapy Device for the Treatment of Diabetic Lower Extremity Wounds	Μελέτη περιπτώσεων
Armstrong D. et al.	Negative pressure wound therapy after partial diabetic foot amputation: a multicentre, randomised controlled trial	Τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη μελέτη

Ανάλυση μελετών

Τα διαβητικά έλκη των ποδιών είναι μια σοβαρή επιπλοκή του διαβήτη που οδηγεί σε σημαντική νοσηρότητα και θνησιμότητα. Τα ποσοστά θνησιμότητας που συνδέονται με την ανάπτυξη μιας DFU εκτιμάται ότι είναι 5% τους πρώτους 12 μήνες. Οι τυπικές πρακτικές στη διαχείριση DFU περιλαμβάνουν χειρουργική απομάκρυνση, επίδεσμοι για τη διευκόλυνση ενός υγρού περιβάλλοντος τραύματος και ελέγχου εξιδρώματος, εκφόρτωσης τραύματος, αγγειακής εκτίμησης και μόλυνσης και γλυκαιμικού ελέγχου.

Έχουν μελετηθεί αρκετές βοηθητικές θεραπείες για τη μείωση των χρόνων επούλωσης DFU και του ρυθμού ακρωτηριασμού.

Το 2018 ο Μαθιουδάκης Ν. και η Everett E. Δημοσίευσαν μια συστηματική ανασκόπηση με τίτλο «*Update on management of diabetic foot ulcers*» που σκοπό είχε να εξετάσει τι υπάρχει στην βιβλιογραφία σχετικά με το σκεπτικό και τον τρόπο αντιμετώπισης των διαβητικών ελκών στα κάτω άκρα.

Από την ανάλυση οι ανοσοενισχυτικές θεραπείες που εξετάστηκαν περιλαμβάνουν τις ακόλουθες κατηγορίες:

1. Μη χειρουργικοί παράγοντες απομάκρυνσης (αυτόλυτη απομάκρυνση με υδρογέλες, ενζυματική απομάκρυνση, βιοχειρουργική, υδροθεραπεία)
2. Επίδεσμοι και τοπικοί παράγοντες (αλγινικοί και άλλοι επίδεσμοι, τοπικά αντισηπτικά και αντιμικροβιακά, τοπικά προϊόντα όπως φαινοτοΐνη, αγγειοτενσίνη, ινσουλίνη)
3. Θεραπείες οξυγόνου (τοπικό οξυγόνο, συστηματικό οξυγόνο)
4. Θεραπεία με αρνητική πίεσης (συσκευή κενού συλλέγει μεγάλους όγκους εξιδρώματος τραύματος, μειώνει τη συχνότητα αλλαγής του επιδέσμου, διατηρεί τα τραύματα που είναι ανατομικά δύσκολα καθαρά και μειώνει την οσμή)
5. Θεραπεία με κυτταρικά βιοπροϊόντα
6. Θεραπεία με ανθρώπινους αυξητικούς παράγοντες (παράγοντες ανάπτυξης ινοβλαστών, επιδερμικοί αυξητικοί παράγοντες, αγγειακός ενδοθηλιακός αυξητικός παράγοντας, παράγοντας διέγερσης αποικιών κοκκιοκυττάρων, προϊόντα από αιμοπετάλια, δερματικά μοσχεύματα, βιομηχανικό δέρμα)
7. Θεραπείες με βάση την ενέργεια και συστηματικές θεραπείες (ηλεκτρική διέγερση, θεραπεία σοκ, ηλεκτρομαγνητική θεραπεία, θεραπεία με λέιζερ, φωτοθεραπεία). Στις συστηματικές θεραπείες έχουν μελετηθεί αρκετοί συστηματικοί παράγοντες στην επούλωση τραυμάτων, όπως ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους, έγχυση iloprost, βιλνταγλιπτίνη, πεντοξυφυλλίνη από το στόμα και πολλά βότανα, αλλά δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία που να δείχνουν αποτελεσματικότητα σε κανέναν από αυτούς. Η συστηματική χρήση ινσουλίνης έχει συσχετιστεί με υψηλότερες πιθανότητες πλήρους επούλωσης

πληγών. Υπάρχει αυξανόμενο ενδιαφέρον για διάφορες βιταμίνες και συμπληρώματα και τον αντίκτυπό τους στην επούλωση πληγών. Το 2017,

αρκετές RCT έχουν αξιολογήσει τη χρήση μαγνησίου, ωμέγα-3 λιπαρών οξέων, θεικού ψευδαργύρου και βιταμίνης D. Όλες οι μελέτες έδειξαν σημαντικά οφέλη στη μείωση του μεγέθους της πληγής σε σύγκριση με το εικονικό φάρμακο. Θα χρειαστούν περισσότερες μελέτες για την επικύρωση αυτών των ευρημάτων (Everett E & Mathioudakis N., 2018).

Το 2018 επίσης η Liu Z με τους συνεργάτες της στα πλαίσια μια συστηματικής ανασκόπησης με τίτλο «*Negative pressure wound therapy for treating foot wounds in people with diabetes mellitus*», προσπάθησαν να εκτιμήσουν τις επιδράσεις με θεραπεία τραυμάτων αρνητικής πίεσης (NPWT) σε σύγκριση με τη συνήθη φροντίδα ή άλλες θεραπείες στη θεραπεία ελκών στα πόδια σε άτομα με ΣΔ. Στην μελέτη τους συμπερίλαβαν 11 τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές με πληθυσμό 972 ατόμων.

Οι συμμετέχοντες στις μελέτες κυμαίνονταν από 15 ως 341 άτομα. Υπάρχουν ενδείξεις χαμηλής βεβαιότητας που υποδηλώνουν ότι το NPWT, σε σύγκριση με τους επιδέσμους τραυμάτων, μπορεί να αυξήσει την αναλογία των πληγών που επουλώθηκαν και να μειώσει το χρόνο επούλωσης σε έλκη του ποδιού σε άτομα με ΣΔ. Για τις συγκρίσεις διαφορετικών πιέσεων του NPWT για τη θεραπεία ελκών στα άτομα με ΣΔ, είναι αβέβαιο εάν υπάρχει διαφορά στον αριθμό των πληγών που έκλεισαν ή καλύφθηκαν με χειρουργική επέμβαση και των ανεπιθύμητων ενεργειών.

Καμία από τις περιλαμβανόμενες μελέτες δεν παρείχε αποδεικτικά στοιχεία σχετικά με το χρόνο επούλωσης ή την ποιότητα ζωής που σχετίζεται με την υγεία ή τη σχέση κόστους-αποτελεσματικότητας. Οι περιορισμοί από τα τρέχοντα στοιχεία των μελετών υποδηλώνουν ότι απαιτούνται περαιτέρω δοκιμές για τη μείωση της αβεβαιότητας σχετικά με τη λήψη αποφάσεων σχετικά με τη χρήση του NPWT για τη θεραπεία πληγών στα πόδια σε άτομα με ΣΔ (Liu Z et al., 2018) (Liu S et al., 2017).

Ο Borgys με τους συνεργάτες του δημοσίευσαν το 2018 τα αποτελέσματα από μια μελέτη ασθενών-μαρτύρων με τίτλο «*Negative pressure wound therapy in the treatment of diabetic foot ulcers may be mediated through differential gene expression*». Ο πληθυσμός τους ήταν 21 ασθενείς με ΣΔ που έλαβαν θεραπεία με NPWT και 8 με τυπική θεραπεία. Οι ομάδες ήταν παρόμοιες όσον αφορά την ηλικία (69,0 έναντι 67,5 ετών) και τη διάρκεια που έπασχαν από ΣΔ T2 (14,5 έναντι 14,4 ετών).

Από την μελέτη τους παρόλο που είχαν μικρό δείγμα φάνηκε ότι η επούλωση των ελκών στους ασθενείς που χρησιμοποιήθηκε θεραπεία με NPWT ήταν ταχύτερη

(Borys S et al., 2019).

Το 2020 ο Seidel με τους συνεργάτες τους δημοσίευσαν τα αποτελέσματα από μια τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη που έγινε με τίτλο «*Negative pressure wound therapy compared with standard moist wound care on diabetic foot ulcers in real-life clinical practice: results of the German DiaFu-RCT*».

Ο στόχος της μελέτης ήταν να αξιολογήσει την αποτελεσματικότητα και την ασφάλεια της θεραπείας των ελκών με θεραπεία αρνητικής πίεσης (NPWT) σε ασθενείς με διαβητικά έλκη στα κάτω άκρα.

Σε αυτήν τη δοκιμή ελεγχόμενης κλινικής ανωτερότητας με τυφλή αξιολόγηση αποτελεσμάτων, οι ασθενείς τυχαιοποιήθηκαν σε αναλογία 1:1 με στρωματοποιημένη ανά τοποθεσία μελέτη και βαθμό σοβαρότητας έλκους χρησιμοποιώντας ένα διαδικτυακό εργαλείο. Αυτή η γερμανική εθνική μελέτη διεξήχθη σε 40 χειρουργικές και εσωτερικές ιατρικές εγκαταστάσεις που ειδικεύονται στη φροντίδα του διαβήτη σε εσωτερικούς και εξωτερικούς ασθενείς.

368 ασθενείς τυχαιοποιήθηκαν και 345 ενήλικες συμπεριλήφθηκαν στον πληθυσμό πρόθεσης για θεραπεία. Ενήλικες ασθενείς που έπασχαν από διαβητικό έλκος ποδιών τουλάχιστον για 4 εβδομάδες και χωρίς αντενδείξεις για NPWT συμπεριληφθηκαν στη μελέτη. **Η θεραπεία με NPWT** συγκρίθηκε με την τυπική φροντίδα υγρού τραύματος σύμφωνα με τα τοπικά πρότυπα και οδηγίες.

Το πρωτογενές αποτέλεσμα ήταν κλείσιμο πληγών εντός 16 εβδομάδων. Τα δευτερεύοντα αποτελέσματα ήταν ανεπιθύμητα συμβάντα που σχετίζονται με πληγές και θεραπεία, ακρωτηριασμοί, χρόνος έως τη βέλτιστη προετοιμασία του τραύματος, μέγεθος τραύματος και σύνθεση ιστού τραύματος, πόνος και ποιότητα ζωής (QoL) εντός 16 εβδομάδων και υποτροπές και κλείσιμο πληγών εντός 6 μήνες.

Ανάμεσα στους δυο πληθυσμούς ούτε ο ρυθμός κλεισίματος τραύματος, ούτε ο χρόνος για το κλείσιμο τραύματος ($p=0,244$) είχαν στατιστικά σημαντική συσχέτιση. Συμπερασματικά από την μελέτη αυτή η NPWT δεν ήταν ανώτερη από την τυπική φροντίδα στα έλκη κάτω άκρων σε διαβητικά άτομα. Συνολικά, το ποσοστό κλεισίματος τραύματος ήταν χαμηλό. Τα ελλείμματα τεκμηρίωσης και οι

παρεκκλίσεις από τις οδηγίες θεραπείας επηρέασαν αρνητικά το αποτέλεσμα του κλεισίματος της πληγής (Seidel D et al., 2020).



Εικόνα 2: Diabetic foot ulcer (DFU) treated by negative pressure wound therapy.

Το 2015 ο Meloni M et al, δημοσίευσαν μια συστηματική ανασκόπηση με σκοπό να προσφέρουν μια πλήρη επισκόπηση της θεραπείας με αρνητική πίεση και των συνεπειών της στο κλινικό περιβάλλον με τίτλο «***Management of negative pressure wound therapy in the treatment of diabetic foot ulcers***».

Εξέτασαν τη βιβλιογραφία που σχετίζεται με τη NPWT σχετικά με τον άνθρωπο, τα ζώα και *in vitro* μελέτες και συνόψισαν γιατί, πότε και πώς μπορούμε να χρησιμοποιήσουμε τη NPWT για τη θεραπεία των DFU. Επιπλέον, συσχέτισαν την κλινική τους εμπειρία με επιστημονικά στοιχεία στον τομέα του διαβητικού ποδιού για να προσδιορίσουν μια καθορισμένη στρατηγική που θα μπορούσε να καθοδηγήσει τον κλινικό για τη χρήση του NPWT που ασχολείται με DFUs.

Το NPWT είναι ένα μη επεμβατικό σύστημα θεραπείας που χρησιμοποιεί ελεγχόμενη αρνητική πίεση χρησιμοποιώντας μια συσκευή κενού για την προώθηση της επούλωσης των πληγών αφαιρώντας το υγρό από ανοιχτές πληγές μέσω ενός σφραγισμένου επιδέσμου ή ενός επιδέσμου αφρού συνδεδεμένου σε ένα δοχείο συλλογής χρησιμοποιώντας υπο-ατμοσφαιρική πίεση (εικόνα 2). Από τις πρώτες δημοσιεύσεις, έχει τεκμηριωθεί ότι αυτό το εργαλείο έχει γίνει μια χρήσιμη επιλογή για τη θεραπεία οξέων και χρόνιων τραυμάτων στο διαβητικό πόδι (DF).

Από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας βρήκαν ότι η εφαρμογή της θεραπείας αρνητικής πίεσης ενδείκνυται για οξείες και χρόνιες πληγές, και ως εκ τούτου για την

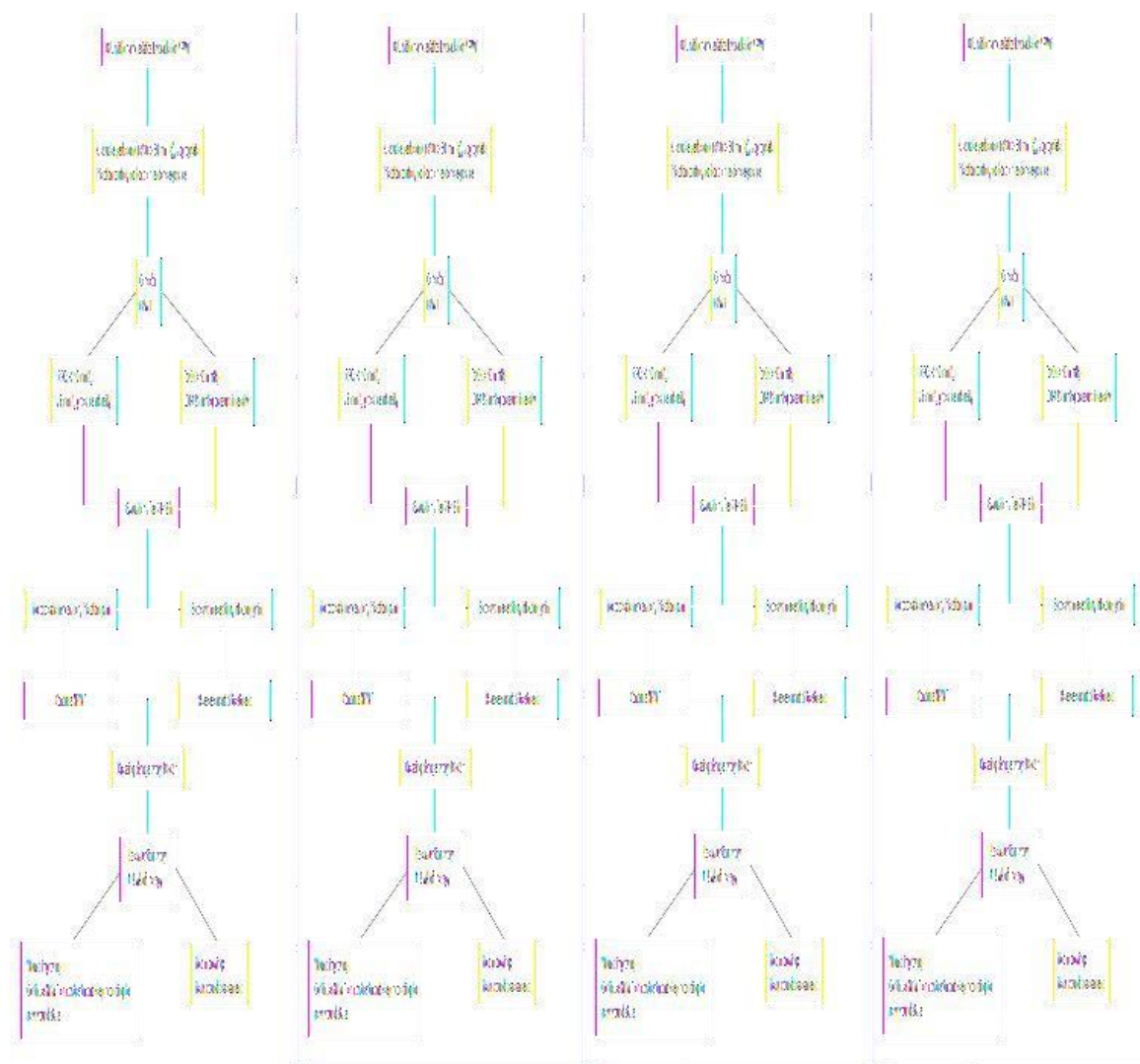
προώθηση της επούλωσης των διαβητικών πληγών στο πόδι, έλκη πίεσης, τραυματικές πληγές, αποξηραμένα χειρουργικά τραύματα, εγκαύματα μερικού πάχους, πτερύγια και μοσχεύματα. Το NPWT μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε οποιαδήποτε πληγή μεγέθους, ειδικά σε βαθιές, περίπλοκες, μη θεραπευτικές πληγές μικτών αιτιολογιών. Αρκετές μελέτες ανέφεραν θετική επίδραση της θεραπείας NPWT σε διαβητικούς τραυματισμούς ποδιών. Οι συγγραφείς παρατήρησαν σημαντική μείωση του όγκου του τραύματος και ταχύτερο χρόνο επούλωσης σε πληγές που υποβλήθηκαν σε θεραπεία με NPWT έναντι της ομάδας ελέγχου. Το NPWT στη θεραπεία των διαβητικών ελκών των ποδιών δεν ενδείκνυται για ισχαιμικά και μολυσμένα τραύματα.

Σε ορισμένες περιπτώσεις αποτυχίας επαναγγείωσης, αναφέρθηκε θεραπευτική επιτυχία με τη χρήση NPWT. Σε αυτήν την περίπτωση, θα μπορούσε να είναι χρήσιμο να εφαρμοστεί χαμηλή πίεση για να αποφευχθεί η εξασθένιση της τοπικής ισχαιμίας. Σε πρόσφατο άρθρο, ο Lavery ανέφερε υψηλό ποσοστό κλεισίματος τραύματος επίσης με χαμηλή πίεση στη θεραπεία τραυμάτων DF.

Στο σχήμα 3 που ακολουθεί εμφανίζεται ένα προτεινόμενο διάγραμμα ροής για τη διαχείριση της θεραπείας με τη χρήση NPWT. Επομένως, το NPWT έχει γίνει μια χρήσιμη επιλογή για τη διαχείριση των DFUs.

Οι συγγραφείς υποστηρίζουν ότι αν και τα εξαιρετικά αποτελέσματα τεκμηριώνονται με τη χρήση του NPWT, απαιτούνται περαιτέρω μελέτες για τον καλύτερο προσδιορισμό της χρήσης του, του βέλτιστου επιπέδου πίεσης, της χρήσης διαλείπουσας ή συνεχούς πίεσης και του υλικού πλήρωσης που καλύπτει την πληγή.

Συμπερασματικά, υποστηρίζουν ότι επί του παρόντος η τοπική αρνητική πίεση παίζει πρωταγωνιστικό ρόλο στον τομέα του διαβητικού ποδιού και οι γιατροί μπορούν να χρησιμοποιήσουν αυτή τη θεραπεία χρόνιων και σύνθετων πληγών με εξαιρετικά οφέλη (Meloni M et al., 2015).



Εικόνα 3: Proposed flow chart for management of negative pressure wound therapy in the treatment of diabetic foot ulcers. DFU: Diabetic foot ulcer; NPWT: Negative pressure wound therapy; TcPO2: Transcutaneous oximetry

Το 2019 ο Tchero H. et al. έκαναν μια συστηματική ανασκόπηση με σκοπό να καταγράψουν τις κατευθυντήριες οδηγίες που έχουν δημοσιευτεί για την διαχείριση των έλκων στα κάτω άκρα. Ο τίτλος της εργασίας τους είναι «**Management of infected diabetic wound: a scoping review of guidelines**».

Μια συστηματική αναζήτηση βιβλιογραφίας πραγματοποιήθηκε μέσω MEDLINE, CENTRAL, EMBASE, LILACS, DARE και εθνικούς φορείς υγείας. Με βάση την επισκόπηση δεκαπέντε εγγράφων, παρουσίασαν λεπτομέρειες σχετικά με τη σημασία της υποψίας και της διάγνωσης του δέρματος, των επιφανειακών λοιμώξεων και των οστικών λοιμώξεων σε διαβητικούς.

Οι οδηγίες συνιστούν την ταξινόμηση των λοιμώξεων με βάση τη σοβαρότητα για την καθοδήγηση της θεραπείας. Ενώ τα αντιβιοτικά έχουν δείξει τα καλύτερα αποτελέσματα, συζητήθηκαν άλλες θεραπείες όπως η υπερβαρική θεραπεία οξυγόνου και η αρνητική πίεση τραύματος. Προτείνεται μια ομάδα ειδικών να είναι υπεύθυνη για τη διαχείριση των μολυσμένων πληγών. Οι οδηγίες της Εταιρείας Λοιμωδών Νοσημάτων της Αμερικής (IDSA) 2012 ακολουθούνται ευρέως σε όλο τον κόσμο. Όλες οι οδηγίες και οι κριτικές έχουν συνεπείς προτάσεις για την εκτίμηση της σοβαρότητας της λοίμωξης, της διάγνωσης, της έναρξης, της επιλογής και της διάρκειας της θεραπείας με αντιβιοτικά.

Περίληψη των κατευθυντήριων γραμμών που συμπεριλαμβάνονται στην μελέτη αυτή με τα βασικά αποτελέσματα παρατίθεται παρακάτω (πίνακας 1) (Tchero H et al., 2019).

Πίνακας 3: Περίληψη των κατευθυντήριων γραμμών που περιλαμβάνονται στη μελέτη.

2004 Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections and 2012 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections– Infectious Diseases Society of America (IDSA), <https://doi.org/10.1086/424846> and <https://doi.org/10.1093/cid/cis346>

Οι περισσότερες από τις διαβητικές λοιμώξεις του ποδιού (DFIs) μπορούν να θεραπευτούν με σωστή αντιμετώπιση

Το DFI ορίζεται από την παρουσία φλεγμονής ή πύου

Το DFI πρέπει να ταξινομηθεί βάσει της σοβαρότητας

Οι κλινικές αποφάσεις πρέπει να λαμβάνονται με βάση τον ορισμό και τη σοβαρότητα του DFI

Οι σταφυλόκοκκοι είναι η πιο κοινή αιτία του DFI

Η τελική αντιβιοτική θεραπεία πρέπει να βασίζεται σε καλλιέργειες μολυσμένων διαβητικών τραυμάτων

Συνιστάται η απεικόνιση για την ανίχνευση της οστεομυελίτιδας

Μπορεί να χρειαστεί χειρουργική επέμβαση και φροντίδα πληγών για την επιτυχή θεραπεία του DFI

Οι ασθενείς με DFI πρέπει να αξιολογούνται για ισχαιμικό πόδι

Πρέπει να χρησιμοποιηθεί πολυτομεακή προσέγγιση

2010 (updated 2017) Management of diabetes: A national clinical guideline - Scottish

Ασθενείς με ενεργή διαβητική νόσο του ποδιού πρέπει να παραπέμπονται σε πολυεπιστημονική ομάδα

Intercollegiate Guidelines Network,

<https://www.sign.ac.uk/assets/sign116.pdf>

2012 A systematic review of the effectiveness of interventions in the management of infection in the diabetic foot – International Working group on the Diabetic Foot,

<https://doi.org/10.1002/dmrr.2247>

2012 Australian Diabetes Foot Network: management of diabetes-related foot ulceration — a clinical update,

<https://doi.org/10.5694/mja11.10347>

2013 Guidelines for treatment of patients with diabetes and infected ulcers—Mansilha and Brandgo,

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23443604>

Η θεραπεία ενός ασθενούς με μολυσμένο διαβητικό έλκος στο πόδι ή / και οστεομυελίτιδα θα πρέπει να ξεκινήσει αμέσως με ένα αντιβιοτικό σύμφωνα με τα τοπικά ή εθνικά πρωτόκολλα. Οι επακόλουθες αντιβιοτικές αγωγές μπορούν να τροποποιηθούν με αναφορά στη βακτηριολογία και την κλινική απόκριση

Δεν υπήρχε καλύτερη ανταπόκριση με κάποιο συγκεκριμένο αντιβιοτικό σχήμα

Δεν βρέθηκε ιδιαίτερη οδός παράδοσης ή διάρκεια θεραπείας

Η θεραπεία με υπερβαρικό οξυγόνο δεν ήταν χρήσιμη

Η κατάλληλη αξιολόγηση και διαχείριση των ελκών που σχετίζονται με τον διαβήτη είναι απαραίτητη για τη μείωση του κινδύνου ακρωτηριασμού

Η διαχείριση απαιτεί απομάκρυνση, επικάλυψη πληγών, εκφόρτιση πίεσης, καλό γλυκαιμικό έλεγχο και πιθανώς αντιβιοτική θεραπεία και αγγειακή παρέμβαση

Τουλάχιστον, όλα τα DRFU πρέπει να αντιμετωπίζονται από γιατρό και ποδίατρο ή / και νοσοκόμα φροντίδας τραυμάτων

Οι επαγγελματίες υγείας που δεν μπορούν να παρέχουν κατάλληλη φροντίδα σε άτομα με DRFUs θα πρέπει να παραπέμπουν άμεσα άτομα σε επαγγελματίες με τις απαιτούμενες γνώσεις και δεξιότητες

Δείκτες για άμεση παραπομπή σε τμήμα έκτακτης ανάγκης ή πολυεπιστημονική φροντίδα ποδιών Η ομάδα (MFCT) περιλαμβάνει γάγγραινα, ισχαιμία που απειλεί τα άκρα, βαθιά έλκη (οστά, άρθρωση ή τένοντα στη βάση του τραύματος), ανοδική κυτταρίτιδα, συστηματικά συμπτώματα λοίμωξης και αποστήματα

Η παραπομπή σε MFCT θα πρέπει να συμβεί εάν υπάρχει έλλειψη προόδου του τραύματος μετά από 4 εβδομάδες κατάλληλης θεραπείας

Οι διαβητικές λοιμώξεις των ποδιών μπορούν να ταξινομηθούν σε ήπιες, μέτριες και σοβαρές σύμφωνα με τοπικά και συστηματικά σημεία

Η ταυτοποίησή τους θα πρέπει να οδηγήσει σε μια άμεση και συστηματική αξιολόγηση και θεραπεία, ιδανική από μια διεπιστημονική ομάδα

Οι αποφάσεις σχετικά με τους εμπειρικούς αρχικούς αντιβιοτικούς παράγοντες, την

2013 (updated 2018) Foot Care – Diabetes
Canada Clinical Practice Guidelines Expert
Committee,

<https://doi.org/10.1016/j.jcjd.2017.10.020>

επιθυμητή οδό χορήγησης, τη διάρκεια και την ανάγκη νοσηλείας θα πρέπει να βασίζονται στα πιο πιθανά εμπλεκόμενα παθογόνα, τη σοβαρότητα της λοίμωξης, τη χρόνια έλκος και την παρουσία σημαντικής ισχαιμίας

Καλλιέργειες πληγών, ιδανικά από έλκος, συνιστάται ιδιαίτερα και μπορούν να βοηθήσουν στην καθοδήγηση και στη μείωση του φάσματος των αντιβιοτικών

Η κατάλληλη φροντίδα τραυμάτων και η εκφόρτωση δεν πρέπει να παραμελούνται

Όταν απαιτείται επαναγγείωση, ο σωστός χρονισμός μπορεί να είναι κρίσιμος για τη διάσωση των άκρων

Δεδομένου ότι η επανεμφάνιση του έλκους και της λοίμωξης είναι υψηλή, η εφαρμογή κατάλληλων προληπτικών μέτρων μπορεί να είναι κρίσιμη

Ο οριστικός στόχος στη θεραπεία των διαβητικών λοιμώξεων του ποδιού είναι η πρόληψη της καταστροφής του ακρωτηριασμού

Άτομα με διαβήτη που αναπτύσσουν έλκος στο πόδι ή εμφανίζουν σημάδια λοίμωξης, ακόμη και αν δεν υπάρχει πόνος, θα πρέπει να αντιμετωπίζονται αμέσως από διεπαγγελματική ομάδα υγειονομικής περίθαλψης, όταν είναι διαθέσιμη με εμπειρία στη θεραπεία των ελκών των ποδιών για την πρόληψη επαναλαμβανόμενων ελκών και ακρωτηριασμών

Δεν υπάρχουν επαρκή αποδεικτικά στοιχεία για να προτείνεται συγκεκριμένος τύπος επιδέσμου για τυπικά διαβητικά έλκη ποδιών

Η απομάκρυνση του μη βιώσιμου ιστού και οι γενικές αρχές της φροντίδας των πληγών περιλαμβάνουν την παροχή ενός φυσιολογικά υγρού περιβάλλοντος τραύματος και την αποφόρτιση του έλκους

Δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία που να συνιστούν τη συνήθη χρήση της βοηθητικής επούλωσης πληγών θεραπείες (π.χ. τοπικοί αυξητικοί παράγοντες, παράγοντες διέγερσης αποικιών κοκκιοκυττάρων ή δερματικά υποκατάστατα) για τυπικά διαβητικά έλκη ποδιών. Υπό την προϋπόθεση ότι έχουν αντιμετωπιστεί όλοι οι άλλοι τροποποιήσιμοι παράγοντες (π.χ. εκφόρτιση πίεσης, λοίμωξη, παραμόρφωση του ποδιού), μπορούν να εξεταστούν συμπληρωματικές θεραπείες επούλωσης πληγών για μη θεραπευτικές, μη ισχαιμικές

2013 Best practice guidelines: Wound management in diabetic foot ulcers-Wounds International,
<https://www.woundsinternational.com/download/resource/5958>

πληγές

Διαχείριση ενός μολυσμένου διαβητικού έλκους θα πρέπει να στοχεύουν στην πρόληψη απειλητικών για τη ζωή επιπλοκών

Για επιφανειακή (ήπια) λοιμώξεις - θεραπεία με συστηματικά αντιβιοτικά και να εξετάσει επίκαιρο αντιμικροβιακά σε επιλεγμένες περιπτώσεις

Για βαθιά (μέτρια ή σοβαρή) λοιμώξεις - θεραπεία με κατάλληλα επιλεγμένο εμπειρική συστηματική αντιβιοτικά, τροποποιημένα από τα αποτελέσματα της καλλιέργειας και της ευαισθησίας εκθέσεις πίεση Off load σωστά και βελτιώνει το γλυκαιμικό έλεγχο για τη διαχείριση του διαβήτη

Το 2011 Nain S. et al. δημοσίευσαν τα αποτελέσματα της έρευνας που είχαν κάνει με τίτλο «*Role of Negative Pressure Wound Therapy in Healing of Diabetic Foot Ulcers*». Η παρούσα μελέτη πραγματοποιήθηκε σε 30 ασθενείς στο Dayanand Medical College and Hospital, στη Ludhiana. Οι ασθενείς χωρίστηκαν τυχαία σε δύο ομάδες (ομάδα μελέτης και ομάδα ελέγχου). Οι ασθενείς ενημερώθηκαν για το σκοπό της έρευνας και υπέγραψαν φόρμα πληροφορημένης συγκατάθεσης.

Η ομάδα μελέτης (A): Έλαβε θεραπεία με σύστημα αρνητικής πίεσης (NPWT).

Η ομάδα ελέγχου (B): Γινόταν δύο φορές την ημέρα αλλαγές των γαζών που ήταν εμποτισμένες με αλατούχο διάλυμα.

Τα κριτήρια ένταξης στη μελέτη ήταν:

- > Ηλικιακή ομάδα 20-75 ετών
- > Περιοχή έλκους που κυμαίνεται μεταξύ 50cm² και 200cm²
- > Διάγνωση του ΣΔ σύμφωνα με τα κριτήρια της American Diabetes Association.

Τα κριτήρια εξαίρεσης από τη μελέτη ήταν:

- > Ηλικία <20 ετών ή > 75 ετών
- > Προφανής σηψαιμία
- > Οστεομυελίτιδα

- Πληγές που προκύπτουν από φλεβική ανεπάρκεια
- Κακοήθης νόσος
- Ασθενείς που υποβάλλονται σε θεραπεία με κορτικοστεροειδή, ανοσοκατασταλτικά φάρμακα ή χημειοθεραπεία
- Οποιαδήποτε άλλη σοβαρή προϋπάρχουσα καρδιαγγειακή, πνευμονική και ανοσολογική ασθένεια.

Οι πληγές των ατόμων που συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη υποβλήθηκαν αρχικά σε απομάκρυνση του νεκρωτικού ιστού και στη συνέχεια τυχαιοποιήθηκαν στις δυο ομάδες.

Εβδομαδιαίες καλλιέργειες ελήφθησαν από την περιοχή των ελκών για να εκτιμηθεί η βακτηριακή χλωρίδα. Αρχικά χορηγήθηκαν αντιβιοτικά ευρέος φάσματος σε όλους τους ασθενείς και αργότερα σύμφωνα με το αντιβιογράμμα των καλλιεργειών. Η θεραπεία συνεχίστηκε μέχρι να κλείσουν τα έλκη ή μέχρι την ολοκλήρωση της αξιολόγησης δηλαδή σε 56 ημέρες (8 εβδομάδων).

Παρατηρήθηκε ότι ο ρυθμός επούλωσης των ελκών ήταν ταχύτερος στην ομάδα μελέτης σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Μόνο το 13,33% των ασθενών στην δεύτερη ομάδα είχαν απαλλαγή στο τέλος της 7ης και 8ης εβδομάδας σε σύγκριση με το 33,33% στην πρώτη ομάδα που χρησιμοποιήθηκε το σύστημα αρνητικής πίεσης. Αυτό θα μπορούσε να αποδοθεί στο γρηγορότερο ποσοστό κλεισίματος τραυμάτων στην πρώτη ομάδα.

Παρατηρήθηκε επίσης ότι το ποσοστό αποτυχίας ήταν υψηλότερο σε ασθενείς της 2^{ης} ομάδας σε σύγκριση με την 1^η ομάδα. Η μελέτη αυτή σχετίζεται με τη μελέτη που διεξήχθη από τους *David Armstrong et al.*, που είχε παρατηρήσει ότι το NPWT που χορηγήθηκε από τη συσκευή VAC ήταν ασφαλής και αποτελεσματική θεραπεία για

σύνθετα διαβητικά τραύματα στα πόδια και θα μπορούσε να οδηγήσει σε υψηλότερο ποσοστό θεραπευμένων πληγών, ταχύτερους ρυθμούς επούλωσης και δυνητικά λιγότερους ακρωτηριασμούς από τη συνήθη φροντίδα.

Αναλύοντας τα αποτελέσματα της μελέτης μας, θεωρείται ότι το NPWT έχει καθοριστικό ρόλο στην προώθηση του πολλαπλασιασμού του ιστού κοκκοποίησης, στη μείωση του μεγέθους της πληγής, στην ταχεία εκκαθάριση της εκκένωσης της πληγής και του βακτηριακού φορτίου. Τα δεδομένα δείχνουν ότι τα συστήματα αρνητικής πίεσης μειώνουν το μέγεθος της πληγής πιο αποτελεσματικά από τους επιδέσμους με αλατούχου διάλυμα στις πρώτες 4 εβδομάδες θεραπείας. Προτείνεται ότι το NPWT είναι μια οικονομικά αποδοτική, εύχρηστη και φιλική προς τον ασθενή μέθοδο θεραπείας των διαβητικών ελκών των ποδιών, η οποία βοηθά στο πρόωρο κλείσιμο των τραυμάτων, αποτρέποντας τις επιπλοκές και ως εκ τούτου υπόσχεται ένα καλύτερο αποτέλεσμα (Nain PS et al., 2011).

Το 2011 ο Engin και οι συνεργάτες του δημοσίευσαν με τίτλο «*Negative pressure wound therapy in patients with diabetic foot*», τα αποτελέσματα της μελέτης τους που είχε ως στόχο, την σύγκριση των αποτελεσμάτων της τυπικής θεραπείας (επίδεσης) με τη θεραπεία τραύματος αρνητικής πίεσης (NPWT) που πραγματοποιήθηκε με κλειστή συσκευή με υποβοήθηση κενού (VAC) σε ασθενείς με διαβητικά έλκη ποδιών. Αξιολογήθηκαν τα αποτελέσματα σε 35 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε θεραπεία για διαβητικό έλκος ποδιών μεταξύ του 2006 και του 2008. Από αυτές τις περιπτώσεις, 20 (4 γυναίκες και 16 άνδρες, μέσης ηλικίας 66 ετών εύρος: 52-90 ετών) που υποβλήθηκαν σε τυπική θεραπεία με υγρούς επιδέσμους και σε 15 ασθενείς (10 άνδρες, 5 γυναίκες, μέση ηλικία: 58,9 έτη, εύρος: 42-83 ετών) με θεραπεία VAC. Η επιτυχία της θεραπείας αξιολογήθηκε ως προς το μήκος της νοσηλείας και το ποσοστό απομάκρυνσης από ακρωτηριασμό των άκρων.

Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων βρέθηκε ότι η μέση περίοδος νοσηλείας με θεραπεία VAC ήταν 32 ημέρες σε σύγκριση με 59 ημέρες με τυπική θεραπεία επιδέσμου. Όλοι οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε τυπική θεραπεία με τυπικές έπρεπε τελικά να υποστούν ακρωτηριασμό. Από την άλλη ο ρυθμός ακρωτηριασμού ήταν 37% στην ομάδα που έλαβε θεραπεία με VAC και 88% των ασθενών είχαν λειτουργικό άκρο στο τέλος της θεραπείας.

Συμπερασματικά η θεραπεία με VAC, μαζί με την απομάκρυνση και την κατάλληλη θεραπεία με αντιβιοτικά, επιτρέπει υψηλότερο ρυθμό διάσωσης των άκρων, ειδικά σε έλκη Wagner, Grade 3 και Grade 4 (Engin AU et al., 2011).

Το 2008 ο Blume και οι συνεργάτες του δημοσίευσαν τα αποτελέσματα από μια μεγάλη πολυκεντρική ελεγχόμενη κλινική δοκιμή με τίτλο *«Comparison of Negative Pressure Wound Therapy Using Vacuum-Assisted Closure with Advanced Moist Wound Therapy in the Treatment of Diabetic Foot Ulcers»*.

Ο σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να αξιολογηθεί η ασφάλεια και η κλινική αποτελεσματικότητα της θεραπείας ελκών σε διαβητικά πόδια με την μέθοδο αρνητικής πίεσης (NPWT) σε σύγκριση με την προηγούμενη τυπική θεραπεία με υγρή επίδεση του έλκους (Advanced Moist Wound Therapy-AMWT) για τη θεραπεία διαβητικών ποδιών σε διαβητικούς ασθενείς.

Σε αυτήν την πολυκεντρική τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή συμμετείχαν 342 ασθενείς με μέση ηλικία 58 έτη. Ποσοστό 79% ήταν άντρες. Η πλήρης επούλωση του έλκους ορίστηκε ως κλείσιμο δέρματος (100% επαναεπιθηλίωση) χωρίς να χρειάζεται αποστράγγιση ή επίδεσμοι. Οι ασθενείς τοποθετήθηκαν τυχαία σε δυο ομάδες είτε σε NPWT είτε σε AMWT (κυρίως υδρογέλες και αλγινικά). Η δοκιμή αξιολόγησε τη θεραπεία μέχρι την 112^η ημέρα ή το κλείσιμο του έλκους με οποιοδήποτε τρόπο. Οι ασθενείς των οποίων οι πληγές πέτυχαν κλείσιμο έλκους παρακολουθήθηκαν για τους 3 και 9 επόμενους μήνες. Κάθε επίσκεψη περιελάμβανε αξιολόγηση του κλεισίματος με εξέταση τραύματος και ιχνηλάτηση.

Από τη ανάλυση των αποτελεσμάτων και την παρακολούθηση των ασθενών μεγαλύτερο ποσοστό των ελκών των ποδιών πέτυχε πλήρες κλείσιμο έλκους με NPWT (73 από 169, 43,2%) από ό, τι με το AMWT (48 από 166, 28,9%) εντός της φάσης ενεργού θεραπείας 112 ημερών με στατιστικά σημαντικά συσχέτιση ($p = 0,007$). Η μέση εκτίμηση για το κλείσιμο του έλκους 100% ήταν 96 ημέρες (95% CI 75,0-114,0) για το NPWT και δεν ήταν προσδιορίσιμη για το AMWT ($p = 0,001$). Οι ασθενείς με NPWT παρουσίασαν σημαντικά ($P = 0,035$) λιγότερους δευτερογενείς ακρωτηριασμούς. Το ποσοστό των ημερών θεραπείας κατ' οίκον προς τις συνολικές ημέρες θεραπείας για το NPWT ήταν 9,471 από 10,579 (89,5%) και 12,210 από 12,810 (95,3%) για το AMWT. Κατά την αξιολόγηση της ασφάλειας, δεν

παρατηρήθηκε σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων σε επιπλοκές που σχετίζονται με τη θεραπεία όπως λοίμωξη, κυτταρίτιδα και οστεομυελίτιδα στους 6 μήνες.

Συμπερασματικά η θεραπεία με NPWT φαίνεται να είναι τόσο ασφαλές όσο και πιο αποτελεσματικό από το AMWT για τη θεραπεία των διαβητικών ελκών στα πόδια (Blume PA et al., 2008).

Το 2008 η Stephanie C Wu και ο David G Armstrong κοινοποίησαν τα αποτελέσματα μιας βιβλιογραφικής ανασκόπησης που έκαναν με τίτλο **«Clinical outcome of diabetic foot ulcers treated with negative pressure wound therapy and the transition from acute care to home care»**.

Αναλυτικότερα αναφέρουν ότι τα διαβητικά έλκη των ποδιών επηρεάζουν εκατομμύρια ανθρώπους στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής και επιβάλλουν τεράστια ιατρική, ψυχοκοινωνική και οικονομική απώλεια ή επιβάρυνση. Η θεραπεία με NPWT είναι γενικά καλά ανεκτή και φαίνεται ότι διεγείρει μια ισχυρή απόκριση ιστού κοκκοποίησης σε σύγκριση με άλλους τρόπους επούλωσης πληγών. Αυτή η συσκευή μπορεί να είναι μια οικονομικά αποδοτική συμπληρωματική θεραπεία επούλωσης πληγών.

Αυτή η ανασκόπηση της βιβλιογραφίας επικεντρώθηκε στην κλινική έκβαση των διαβητικών ελκών των ποδιών που αντιμετωπίζονται με NPWT, τις επιπτώσεις της στη μετάβαση από την οξεία φροντίδα στην κατ' οίκον φροντίδα, παράγοντες που μπορεί να επηρεάσουν τα κλινικά αποτελέσματα στην κατ' οίκον φροντίδα καθώς και πτυχές ποιότητας ζωής σε αυτούς τους ασθενείς.

Η φροντίδα των ασθενών για το διαβητικό έλκος των ποδιών είναι πολύπλοκη και απαιτεί πολυεπαγγελματική συνεργασία για την παροχή ολοκληρωμένης φροντίδας τραυμάτων. Είναι σαφές αναφέρουν, ότι γίνονται αγώνες για τη διατήρηση των άκρων σε αυτόν τον πληθυσμό με υψηλότερο κίνδυνο, ενώ είναι σημαντικό να υπάρχει μια διαθέσιμη ευέλικτη, αποτελεσματική μέθοδο επούλωσης πληγών.

Υπάρχει ανάγκη για εύκολη μετάβαση από την οξεία φροντίδα στην κατ' οίκον φροντίδα. Οι πόροι πρέπει να συνδυαστούν με τέτοιο τρόπο ώστε να επιτρέπεται στον ασθενή να εκτελεί πολλές καθημερινές δραστηριότητες διαβίωσης, λαμβάνοντας παράλληλα τα πιθανά οφέλη μιας προηγμένης μεθόδου επούλωσης πληγών (Stephanie C Wu & David G Armstrong., 2008).

Η επόμενη μελέτη με τίτλο «*A Prospective Study of Negative Pressure Wound Therapy with Integrated Irrigation for the Treatment of Diabetic Foot Ulcers*» αποτελεί μια προοπτική μελέτη παρατήρησης που δημοσιεύτηκε το 2011 από τους Zelen και συν.

Ασθενείς με διαβήτη συχνά παρουσιάζουν πληγές ανθεκτικές σε τυπικές μεθόδους επούλωσης και γίνονται χρόνιες. Αυτές οι χρόνιες πληγές σε διαβητικούς ασθενείς έχουν υψηλή συχνότητα επιπλοκών, συμπεριλαμβανομένης της μόλυνσης και του ακρωτηριασμού. Η θεραπεία αρνητικής πίεσης έχει βρεθεί ότι διευκολύνει την επούλωση του στάσιμου τραύματος. Αυτή η μελέτη σχεδιάστηκε για να προσδιορίσει τα ποσοστά κλεισίματος τραύματος χρησιμοποιώντας ένα μοναδικό σύστημα θεραπείας πληγών αρνητικής πίεσης που παρέχει κλείσιμο πληγών με υποβοήθηση κενού με ταυτόχρονη λειτουργία άρδευσης (Svedman Wound Treatment System) (εικόνα 4).



Εικόνα 4: Svedman Wound Treatment System

Πραγματοποιήθηκε μια μελλοντική μελέτη ενός κέντρου με ενήλικες με διαβητικά έλκη ποδιών που δεν εμφανίζουν σημάδια κλινικής λοίμωξης και έχουν επαρκή ροή αίματος. **Στη μελέτη συμμετείχαν** 11 γυναίκες και 8 άνδρες με μέσο μέγεθος πληγής 2,4 cm × 2,2 cm και αντιμετωπίστηκαν με τη συσκευή. Συνολικά 14/19 (74%) ασθενείς επουλώθηκαν πλήρως, με διάμεσο χρόνο επούλωσης 34 ημερών (εύρος, 9- 114). Έντεκα από 19 ασθενείς (58%) επουλώθηκαν εντός της περιόδου αξιολόγησης των 6 εβδομάδων. Για τους 5 ασθενείς που δεν επουλώθηκαν πλήρως με τη συσκευή, χρησιμοποιήθηκαν άλλες θεραπείες, όπως περαιτέρω απομάκρυνση τραυμάτων και διαδικασίες εμφύτευσης δέρματος.

Αν και μικρό δείγμα η παρούσα μελέτη υποστηρίζει ότι η θεραπεία με αρνητικές πιέσεις με ενσωματωμένη άρδευση ήταν καλά ανεκτή από τους ασθενείς χωρίς

επιπλοκές που σχετίζονται με την εφαρμογή της συσκευής ή τη λειτουργία άρδευσης. Τα δεδομένα υποδηλώνουν σαφώς ότι αυτή η τεχνολογία μπορεί να είναι μια πολλά υποσχόμενη εναλλακτική λύση για τα χρόνια μη θεραπευτικά διαβητικά έλκη (Zelen CM et al., 2011).

Το 2007 εμφανίζεται στη βιβλιογραφία μια μετανάλυση με τίτλο «*A comparison of diabetic foot ulcer outcomes using negative pressure wound therapy versus historical standard of care*», των Lavery et al.

Αυτή η αναδρομική μελέτη χρησιμοποίησε δεδομένα από μελέτες με ασθενείς που υποβλήθηκαν σε θεραπεία για θεραπεία ελκών με NPWT μεταξύ 1996 και 2004. Η αρχική βάση δεδομένων που βρέθηκε αποτελούνταν από 2209 ασθενείς όπου τελικά συμπεριλήφθηκαν στην μελέτη 2091 ασθενείς που πληρούσαν τα κριτήρια ένταξης.

Αναφέρεται ότι τα διαβητικά έλκη των ποδιών (DFUs) είναι η κύρια αιτία νοσηρότητας και νοσηλείας σε ασθενείς με διαβήτη. Αναλύθηκαν δεδομένα για ασθενείς με διαβητικό έλκος ποδιού που έλαβαν θεραπεία με Θεραπεία Αρνητικής Πίεσης στο σπίτι (N = 1135) και ασθενείς με διαβητικό έλκος ποδιών από μια δημοσιευμένη μετα-ανάλυση τυχαιοποιημένης ελεγχόμενης υγρής θεραπείας.

Συγκρίθηκαν επίσης το αναμενόμενο κόστος φροντίδας για τις δύο θεραπείες. Ένα σημαντικό μεγαλύτερο ποσοστό τραυμάτων που υποβλήθηκαν σε θεραπεία με NPWT πέτυχε ένα επιτυχημένο τελικό σημείο θεραπείας σε σύγκριση με την υγρή θεραπεία σε διάστημα 12 εβδομάδων (39,5% έναντι 23,9%, $P < 0,001$) και στις 20 εβδομάδες (46,3% έναντι 32,8%, $P < 0,001$). Οι ασθενείς που έλαβαν NPWT έφτασαν ταχύτερα σε ένα επιτυχημένο τελικό σημείο θεραπείας τραύματος και το όφελος ήταν εμφανές σε όλα τα μεγέθη τραύματος.

Το αναμενόμενο κόστος θεραπείας στις 20 εβδομάδες για το NPWT ήταν παρόμοιο με εκείνο της υγρής θεραπείας εάν υποθεθεί ότι χρειάζονταν μια επίσκεψη νοσηλευτή την ημέρα για την τελευταία, αλλά 42% λιγότερο εάν πραγματοποιηθούν δύο επισκέψεις νοσηλευτή ανά ημέρα. Έτσι, το NPWT μπορεί να βελτιώσει την αναλογία των DFU που επιτυγχάνουν ένα επιτυχημένο τελικό σημείο θεραπείας τραύματος και να μειώσει τη χρήση πόρων από ένα δεδομένο σύστημα υγειονομικής περίθαλψης σε σύγκριση με την τυπική θεραπεία με υγρή επίδεση (Lavery LA et al., 2007).

Το 2015 έγινε συστηματική βιβλιογραφική ανασκόπηση για τη θεραπεία αρνητικής πίεσης και την αντιμετώπιση διαβητικών πληγών στα πόδια, καθώς και τους μηχανισμούς δράσης, τις κλινικές εφαρμογές και τις πρόσφατες εξελίξεις από τον

Hasan και τους συνεργάτες του. Τα αποτελέσματα δημοσιεύτηκαν με τον τίτλο

«Negative-pressure wound therapy for management of diabetic foot wounds: a review of the mechanism of action, clinical applications, and recent developments».

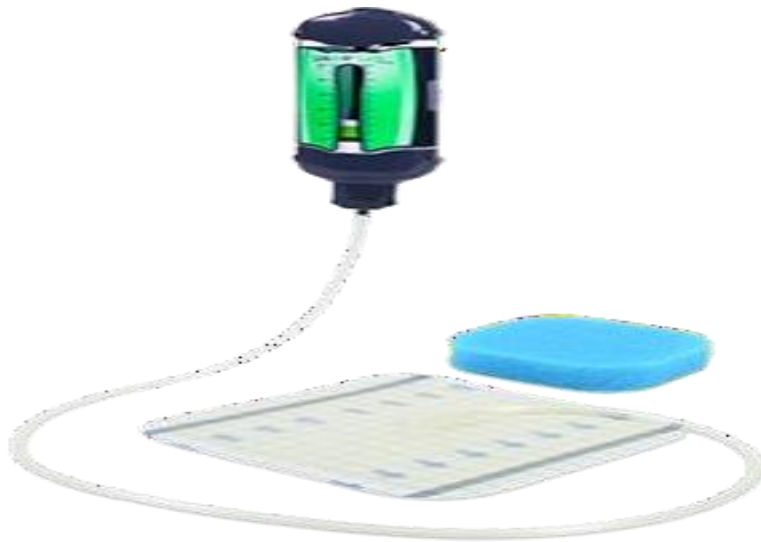
Το παραπάνω άρθρο αναφέρει ότι η θεραπεία ελκών με αρνητική πίεση (NPWT) παίζει σημαντικό ρόλο στη θεραπεία σύνθετων τραυμάτων. Η επίδρασή του στη διάσωση των άκρων, στην αποφυγή ακρωτηριασμού, στη διαχείριση του διαβητικού ποδιού περιγράφεται καλά στη βιβλιογραφία. Ωστόσο, ένα επιτυχημένο αποτέλεσμα σε αυτήν την υποομάδα διαβητικών ασθενών απαιτεί μια διεπιστημονική προσέγγιση με προσεκτική επιλογή ασθενούς, κατάλληλος χειρουργικός καθαρισμός, στοχευμένη αντιβιοτική θεραπεία, βελτιστοποίηση των θεραπευτικών δεικτών και σχολαστική παρακολούθηση των πληγών.

Η εξελισσόμενη τεχνολογία NPWT που περιλαμβάνει θεραπεία ενστάλαξης, με νανοκρυσταλλικά πρόσθετα και φορητά συστήματα μπορεί να βελτιώσει περαιτέρω τα αποτελέσματα εάν χρησιμοποιείται με σωστές ενδείξεις. Ένα σημαντικό μειονέκτημα των συμβατικών συστημάτων NPWT είναι η ογκώδης φύση της συσκευής. Πρόσφατα, τα εισαγόμενα φορητά συστήματα επιτρέπουν περισσότερη κινητικότητα και λιγότερα εμπόδια στις δραστηριότητες ρουτίνας. Το PICO® (Smith & Nephew) είναι μια συσκευή NPWT χωρίς κάνιστρο μιας χρήσης που μπορεί να τοποθετηθεί σε μια τσέπη ή να συνδεθεί σε έναν βρόχο ζώνης (εικόνα 5).

Δημοσιευμένα στοιχεία για μικτές αιτίες αιτιολογίας (συμπεριλαμβανομένων των διαβητικών ελκών των ποδιών) δείχνουν αποτελεσματικότητα συγκρίσιμη με εκείνη των συμβατικών NPWT. Το PICO® έχει επίσης σχεδιαστεί για χρήση σε κλειστές τομές που κινδυνεύουν από λοιμώξεις στο χειρουργικό σημείο. Αυτή η τεχνική επιδέσμου έχει χρησιμοποιηθεί αποτελεσματικά στη ρύθμιση του τραύματος, μειώνοντας την έλλειψη τραύματος και τη μόλυνση. Υπάρχει πιθανότητα παρόμοιου ρόλου σε κλειστά ακρωτηριασμένα τραύματα σε διαβητικούς ασθενείς με υψηλό κίνδυνο επιπλοκών τραύματος.



Εικόνα 5: PICO® (Smith & Nephew)



Εικόνα 6: Smart Negative Pressure (SNaP) Wound Care System®

Το Smart Negative Pressure (SNaP) Wound Care System® είναι μια άλλη φορητή συσκευή που χρησιμοποιεί εξειδικευμένα ελατήρια για την παροχή NPWT (εικόνα 6). Το σύστημα αποτελείται από ένα φουσίγγιο, ένα στρώμα επικάλυψης υδροκολλοειδούς με ενσωματωμένο ακροφύσιο και σωλήνα, και μια επαφή αφρού. Το φουσίγγιο διπλασιάζεται ως δοχείο αποθήκευσης και μπορεί να αποδώσει αρνητικές πιέσεις έως 125 mmHg. Το SNaP δεν απαιτεί ηλεκτρική αντλία. Η ευκολία εφαρμογής του και η υπερβολική δυνατότητα μεταφοράς το καθιστούν ιδανικό για

χρήση σε περιπατητικές ρυθμίσεις. Η αποτελεσματικότητα συγκρίσιμη με εκείνη των συμβατικών ηλεκτρικών NPWT έχει αποδειχθεί σε πρόσφατη πολυκεντρική δοκιμή. Ωστόσο, οι φορητές συσκευές NPWT συμπεριλαμβανομένου του SNaP είναι περιορισμένες στη χρήση τους, καθώς είναι κατάλληλες μόνο για επίπεδα

εξιδρώματος χαμηλής έως μέτριας που περιορίζουν τη χρήση τους σε μεγάλες διαβητικές πληγές στα πόδια.

Αυτό το άρθρο αξιολόγησης συνοψίζει τις τρέχουσες γνώσεις σχετικά με το ρόλο του NPWT στη διαχείριση του διαβητικού ποδιού και του τρόπου δράσης του, των κλινικών εφαρμογών και των πρόσφατων εξελίξεων.

Οι φορητές συσκευές και τα πρωτόκολλα φροντίδας στο σπίτι επεκτείνουν επίσης τη χρήση του NPWT πέρα από το νοσοκομείο. Ωστόσο, είναι σημαντικό να τονιστεί ότι η διαχείριση των ελκών σε διαβητικά πόδια χρειάζεται μια διεπιστημονική προσπάθεια και το NPWT είναι μόνο ένα από τα βασικά εργαλεία στη συνολική διαχείριση (Hasan MY et al., 2015).

Το 2010 δημοσιεύτηκαν από τον Lerman et al. τα αποτελέσματα από τη μελέτη κάποιων περιπτώσεων όπου έγινε χρήση σε διαβητικά έλκη το *SNaP Wound Care System* με τίτλο «*The SNaP Wound Care System: a case series using a novel ultraportable negative pressure wound therapy device for the treatment of diabetic lower extremity wounds*».

Το άρθρο αναφέρει ότι παρόλο που υπάρχουν σημαντικές ενδείξεις που υποστηρίζουν τη χρήση θεραπείας με αρνητική πίεση (NPWT) για τη θεραπεία διαβητικών ελκών χαμηλότερου άκρου, τα διαθέσιμα σήμερα ηλεκτρικά συστήματα NPWT δεν είναι ιδανικά για τη θεραπεία μικρότερων διαβητικών ελκών στα κάτω άκρα.

Το Smart Care Negative Pressure (SNaP) Wound Care System είναι μια νέα, εξαιρετικά φορητή συσκευή που παρέχει NPWT χωρίς τη χρήση ηλεκτρικής αντλίας. Σχεδιάστηκε ειδικά για να καλύψει τις ανάγκες φροντίδας τραυμάτων ασθενών με διαβήτη. Το σύστημα SNaP είναι συμπαγές, αθόρυβο, κινητό, εύχρηστο και διαθέσιμο.

Είναι πλήρως διαθέσιμο και μπορεί να προσφέρει άλλα σημαντικά οφέλη σε σχέση με τα ηλεκτρικά συστήματα τόσο στον ιατρό όσο και στον ασθενή. Το άρθρο αναφέρει τα στοιχεία για τη χρήση του NPWT για τη θεραπεία διαβητικών τραυμάτων και τα πιθανά οφέλη αυτής της νέας τεχνολογίας NPWT για ασθενείς με διαβήτη. Παρουσίασε επίσης μια σειρά περιπτώσεων τεσσάρων δύσκολων διαβητικών ελκών κάτω άκρου που αντιμετωπίστηκαν επιτυχώς με το σύστημα

SNaP. Αυτή η μελέτη υποδηλώνει ότι το σύστημα SNaP μπορεί να είναι μια χρήσιμη προσθήκη στο οπλισμό του διαβητικού ιατρού.

Περίπτωση 1^η

Άντρας 55 ετών, με ΣΔ, ινσουλινοεξαρτώμενος, παρουσίασε έλκος διαμέτρου 2,7 cm σε σημείο ακρωτηριασμού του αριστερού δεύτερου δακτύλου 4 μήνες πριν μετά από μια γαστρεντερική λοίμωξη και οστεομυελίτιδα. Η πληγή ξανανοίχθηκε χειρουργικά λόγω λοίμωξης τρεις εβδομάδες πριν από την έναρξη της θεραπείας με SNaP. Οι προηγούμενες θεραπείες για το έλκος περιλάμβαναν αλλαγές υγρού έως ξηρού επιδέσμου και εκφόρτωση, με ελάχιστη πρόοδο. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε θεραπεία για τέσσερις εβδομάδες με το σύστημα SNaP πριν παρατηρήσει το πλήρες κλείσιμο της πληγής.

Περίπτωση 2^η

65χρονος άνδρας με ΣΔ, ινσουλινοεξαρτώμενος εμφανίζει έλκος διαμέτρου 2,3 cm στο δεξιό πόδι στην περιοχή της πρώτης μεταταρσικής κεφαλής. Ο ασθενής είχε ιστορικό νεφρικής νόσου τελικού σταδίου, χρόνιας χρήσης κορτικοστεροειδών, νόσου Charcot, υπερλιπιδαιμίας και υπέρτασης. Ανέφερε ότι είχε πολλά προηγούμενα έλκη στην ίδια περιοχή στο πόδι του και ότι το τρέχον έλκος ήταν παρόν για πέντε μήνες πριν από την εφαρμογή θεραπείας SNaP. Οι προηγούμενες θεραπείες για το έλκος περιλάμβαναν την εκφόρτωση, το ιωδοφόρμιο, τις αλλαγές υγρού έως ξηρού επιδέσμου και την απόπειρα χειρουργικού κλεισίματος. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε θεραπεία για τέσσερις εβδομάδες με το σύστημα SNaP πριν παρατηρήσει πλήρες κλείσιμο τραύματος στις πέντε εβδομάδες.

Περίπτωση 3^η

Άνδρας 41 ετών, με ΣΔ, ινσουλινοεξαρτώμενος, παρουσίασε έλκος αριστερού πλευρικού αστραγάλου διαμέτρου 3,7 cm. Το ιστορικό του ασθενούς ήταν μη ελεγχόμενος ΣΔ και χρόνια αναιμία. Ο ασθενής αρχικά εμφάνισε σοβαρό πρήξιμο στον αριστερό αστράγαλο και βρέθηκε ότι είχε απόστημα που απαιτεί χειρουργική αποστράγγιση και εισαγωγή στο νοσοκομείο. Η προκύπτουσα πληγή που εμφανίστηκε μετά την αποστράγγιση ήταν παρούσα για πέντε εβδομάδες πριν από

την εφαρμογή του συστήματος SNaP. Σημείωσε αύξηση του μεγέθους του τραύματος κατά τις δύο προηγούμενες εβδομάδες πριν από την εφαρμογή. Προηγούμενες θεραπείες για το έλκος περιλάμβαναν αλλαγές υγρού έως ξηρού επιδέσμου,

συστηματικές αντιβιώσεις και τοπικά αντιβιοτικά, εμβάπτιση ζεστού νερού στο πόδι και επιθετική απομάκρυνση. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε θεραπεία για έξι εβδομάδες με το σύστημα SNaP έως ότου επιτευχθεί πλήρης κοκκοποίηση. Μετά τη θεραπεία SNaP, με πλήρες κλείσιμο της πληγής σε οκτώ εβδομάδες.

Περίπτωση 4^η

69χρονος άνδρας με ΣΔ με ιστορικό περιφερικής αγγειακής νόσου, νόσου φλεβικής στάσης και υπέρτασης παρουσίασε έλκος οπίσθιας φτέρνας διαμέτρου 8,3 cm. Το έλκος αναπτύχθηκε για πρώτη φορά ως πληγή πίεσης πριν από 19 χρόνια κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του στη μονάδα εντατική θεραπεία (ΜΕΘ) για εγκαύματα συνολικής επιφάνειας 50% και είχε λάβει πολλές μεθόδους θεραπείας στο παρελθόν, όπως αποτυχημένο εμβολιασμό δέρματος, πολλαπλές τοποθετήσεις Apligraf και ενεργοποιημένη θεραπεία NPWT.

Από την πρώτη εμφάνιση του τραύματος, δεν είχε ποτέ ολοκληρωθεί το κλείσιμο της πληγής με καμία παρέμβαση. Η βιοψία του τραύματος ήταν αρνητική για κακοήθεια. Ο ασθενής είχε ιστορικό μη συμμόρφωσης με τη θεραπεία. Για παράδειγμα, είχε αποσυνδέσει τη σωλήνωση από την προηγούμενη τροφοδοτούμενη συσκευή NPWT από την αντλία στη φάση διέγερσης. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε θεραπεία με επιθετική απομάκρυνση, συμπίεση με στρώσεις και θεραπεία SNaP, με την οποία ο ασθενής μπόρεσε να συμμορφωθεί πλήρως. Πλήρης κοκκοποίηση της κλίνης του τραύματος εμφανίστηκε σε τέσσερις εβδομάδες, οπότε ο ασθενής ολοκλήρωσε τη θεραπεία με το σύστημα SNaP και στη συνέχεια εμφυτεύτηκε δέρμα. Ο ασθενής πέτυχε πλήρες κλείσιμο τραύματος περίπου οκτώ εβδομάδες μετά την έναρξη της θεραπείας με SNaP (Lerman B et al., 2010).

Τέλος το 2005 ο Armstrong και συν, δημοσίευσαν τα αποτελέσματα μια τυχαιοποιημένης κλινικής μελέτης με τίτλο «*Negative pressure wound therapy after partial diabetic foot amputation: a multicentre, randomized controlled trial*».

Η μελέτη αναφέρει ότι τα διαβητικά έλκη στα πόδια, ιδιαίτερα εκείνα που είναι δευτερεύοντα και επακόλουθα από έναν ακρωτηριασμό, είναι πολύ περίπλοκα και δύσκολο να αντιμετωπιστούν. σκοπός της έρευνας ήταν η διερεύνηση εάν η θεραπεία ελκών με αρνητική πίεση (NPWT) βελτιώνει την αναλογία και το ρυθμό επούλωσης

της πληγής μετά από μερικό ακρωτηριασμό ποδιών σε ασθενείς με ΣΔ.

Ο πληθυσμός ήταν 162 ασθενείς σε μια τυχαιοποιημένη κλινική δοκιμή 16 εβδομάδων, σε 18 κέντρα στις ΗΠΑ. Τα κριτήρια συμπερίληψης συνίσταντο σε τραυματισμούς ή ακρωτηριασμούς ποδιών έως το επίπεδο του διαμετατραρσίου και απόδειξη επαρκούς διάχυσης. Οι ασθενείς στους οποίους χορηγήθηκε τυχαία NPWT (n = 77) έλαβαν θεραπεία με αλλαγές στο ντύσιμο κάθε 48 ώρες. Οι ασθενείς ελέγχου (n = 85) έλαβαν τυπική φροντίδα υγρού τραύματος σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες. Το NPWT παραδόθηκε μέσω του Συστήματος Θεραπείας κενού με υποβοήθηση κενού (VAC). Οι πληγές υποβλήθηκαν σε θεραπεία έως την επούλωση ή την ολοκλήρωση της περιόδου ενεργού θεραπείας των 112 ημερών.

Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων βρέθηκε ότι περισσότεροι ασθενείς θεραπεύτηκαν στην ομάδα NPWT από ότι στην ομάδα ελέγχου (43 [56%] έναντι 33 [39%], $p = 0,040$). Ο ρυθμός επούλωσης πληγών, με βάση τον χρόνο ολοκλήρωσης του κλεισίματος, ήταν ταχύτερος στην ομάδα NPWT από ό, τι στους μάρτυρες ($p = 0,005$). Ο ρυθμός σχηματισμού ιστού κοκκοποίησης, με βάση τον χρόνο έως 76-100% σχηματισμό στην κλίνη του τραύματος, ήταν ταχύτερος στην ομάδα NPWT από ότι στους μάρτυρες ($p = 0,002$). Η συχνότητα και η σοβαρότητα των ανεπιθύμητων ενεργειών (εκ των οποίων η πιο συχνή ήταν λοίμωξη τραύματος) ήταν παρόμοια και στις δύο ομάδες θεραπείας.

Συμπερασματικά το NPWT που παρέχεται με το Σύστημα Θεραπείας VAC φαίνεται να είναι μια ασφαλής και αποτελεσματική θεραπεία για σύνθετα διαβητικά έλκη στα πόδια και θα μπορούσε να οδηγήσει σε υψηλότερο ποσοστό επουλωμένων πληγών, ταχύτερους ρυθμούς επούλωσης και πιθανώς λιγότερους επανακρωτηριασμούς από την τυπική φροντίδα (Armstrong D et al., 2005).

Κεφάλαιο 8 Συζήτηση - Συμπεράσματα

Με βάση τα ευρήματα της παρούσας βιβλιογραφικής ανασκόπησης αποκαλύφθηκαν ορισμένα σημεία σχετικά με τη θεραπεία με αρνητική πίεση.

Από την άλλη πλευρά, εξακολουθούν να υπάρχουν ελάχιστες διαθέσιμες υψηλής ποιότητας κλινικές δοκιμές που να υποστηρίζουν την ανωτερότητα αυτής της τεχνολογίας σε σύγκριση με άλλες τυπικές θεραπείες. Άλλα ζητήματα είναι η περιορισμένη πρόσβαση στα μη δημοσιευμένα δεδομένα, καθώς και η προκατάληψη δημοσίευσης που μπορεί να οδηγήσει στη δημοσίευση μόνο θετικών αποτελεσμάτων.

Όμως υπάρχουν και μελέτες που δείχνουν ότι η θεραπεία με ότι το NPWT διευκόλυνε τον σχηματισμό κοκκοποίησης τραύματος και το πλήρες κλείσιμο DFU, μείωσε το χρόνο επούλωσης DFU και μείωσε το μέγεθος DFU σε σύγκριση με τις τυπικές αλλαγές επιδέσμου.

Οι Armstrong και συν παρακολούθησαν 162 διαβητικοί ασθενείς με μετεγχειρητικά τραύματα για να λάβουν θεραπεία NPWT ή υγρή επίδεσμο. Το ποσοστό πλήρους επούλωσης πληγών για ασθενείς που έλαβαν NPWT (56%) ήταν υψηλότερο από ό, τι για την ομάδα υγρών επιδέσμων (39%). Ο διάμεσος χρόνος για την επίτευξη 76% – 100% ιστού κοκκοποίησης για ασθενείς που έλαβαν NPWT (42 ημέρες) ήταν μικρότερος από ό, τι για την ομάδα ελέγχου (84 ημέρες), γεγονός που υποδηλώνει ότι το NPWT είχε τη δυνατότητα να προωθήσει πιο σύνθετη και σοβαρή επούλωση πληγών και να προετοιμάσει επαρκώς κοκκοποιημένο κρεβάτι πληγής (Armstrong D et al., 2005).

Οι διάφορες φορητές συσκευές και τα πρωτόκολλα φροντίδας στο σπίτι επεκτείνουν επίσης τη χρήση του NPWT πέρα από το νοσοκομείο. Είναι σημαντικό να τονιστεί ότι η διαχείριση των ελκών σε διαβητικά πόδια χρειάζεται μια διεπιστημονική προσπάθεια και το NPWT είναι μόνο ένα από τα βασικά εργαλεία στη συνολική διαχείριση (Hasan MY et al., 2015).

Η θεραπεία ελκών με αρνητική πίεση (NPWT) σε άτομα με ΣΔ παίζει σημαντικό ρόλο. Η επίδρασή της στη διάσωση των άκρων, στην αποφυγή ακρωτηριασμού, στη διαχείριση του διαβητικού ποδιού περιγράφεται σχετικά καλά στη βιβλιογραφία. Ωστόσο, ένα επιτυχημένο αποτέλεσμα σε αυτήν την υποομάδα

διαβητικών ασθενών απαιτεί μια διεπιστημονική προσέγγιση με προσεκτική επιλογή ασθενούς, κατάλληλος χειρουργικός καθαρισμός, στοχευμένη αντιβιοτική θεραπεία, βελτιστοποίηση των θεραπευτικών δεικτών και σχολαστική παρακολούθηση των πληγών. Συμπερασματικά η θεραπεία με NPWT φαίνεται να είναι τόσο ασφαλές όσο και πιο αποτελεσματικό από το AMWT για τη θεραπεία των διαβητικών ελκών στα πόδια (Blume PA et al., 2008).

Φαίνεται ότι για να καταλήξουμε σε μια οριστική απάντηση σχετικά με την αποτελεσματικότητα του NPWT, απαιτούνται πιο υψηλής ποιότητας RCTS, με μεγαλύτερο μέγεθος δείγματος, υψηλή ισχύ και ανάλυση διάφορων παραγόντων.

Επιπλέον, ο συνδυασμός αυτών των δεδομένων με μια μετα-ανάλυση θα μπορούσε να βοηθήσει τους κλινικούς ιατρούς να αποφασίσουν για την αποτελεσματικότητα της αρνητικής πίεσης. Προκειμένου να βρεθεί συγκεκριμένη απάντηση σχετικά με την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα κόστους του NPWT, απαιτούνται υψηλής ποιότητας οικονομικές μελέτες και μελέτες κόστους-οφέλους που περιέχουν οικονομικούς δείκτες υγείας.

Ξένη βιβλιογραφία

Abbott CA, Garrow AP, Carrington AL, Morris J, Van Ross ER, Boulton AJ. Foot ulcer risk is lower in South-Asian and African-Caribbean compared with European diabetic patients in the U.K.: The North-West diabetes foot care study. *Diabetes Care* 2005; 28:1869–875.

Armstrong D et al., L. L. (2005, Nov). Negative pressure wound therapy after partial diabetic foot amputation: a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet*, 12;366(9498):1704-10.

Armstrong DG, Boulton AJM, and Bus SA. Diabetic Foot Ulcers and Their Recurrence. *N Engl J Med* 2017; 376(24): 2367-2375.

Bloomgarden Z. (2008). The Diabetic foot. *Diabetes Care*.;31:372-76. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, National diabetes statistics fact sheet: general information and national estimates on diabetes in the United States.

Blume PA et al., W. J. (2008, Apr). Comparison of negative pressure wound therapy using vacuum-assisted closure with advanced moist wound therapy in the treatment of diabetic foot ulcers: a multicenter randomized controlled trial. *Diabetes Care*, 31(4):631-6. doi: 10.2337/dc07-2196.

Borys S et al., L.- S. A.- W. (2019). Negative pressure wound therapy in the treatment of diabetic foot ulcers may be mediated through differential gene expression. *Acta Diabetologica*, 56:115–120. <https://doi.org/10.1007/s00592-018-1223-y>

Dalla Paola, L., & Carone, A. 2011, IL SALVATAGGIO DEL PIEDE DIABETICO. diavitikopodi. (n.d.). *Χειρουργική θεραπεία*. Ανάκτηση Απρίλιος 15, 2021, από <https://diavitikopodi-thessaloniki.gr/xeirourgiki-therapeia/>

DCCT Research Group. (1995). Effect of intensive therapy on the development and progression of diabetic nephropathy in the Diabetes Control and Complications Trial. *Kidney Int*, 47:1703– 1720.

Dewit S. (2009). *Παθολογική - Χειρουργική Νοσηλευτική. Έννοιες και Πρακτική*. 2ος τόμος. Αθήνα: Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας.

el.wikipedia.org/wik. (n.d.). *Πάγκρεας*. Ανάκτηση Μάρτιος 25, 2021, από <https://el.wikipedia.org/wiki/%CE%A0%CE%AC%CE%B3%CE%BA%CF%81%CE%B5%CE%B1%CF%82>.

Engin AU et al., S. M. (2011). Negative pressure wound therapy in patients with diabetic foot. *Acta Orthop Traumatol Turc*, 45(4):254-60. doi: 10.3944/AOTT.2011.2283.

Everett E & Mathioudakis N. (2018, Jan). Update on management of diabetic foot ulcers. *Ann N Y Acad Sci*, 1411(1): 153–165. doi: 10.1111/nyas.13569.

Fleischmann W et al., S. W. (1993, Sep 1). Vacuum sealing as treatment of soft tissue damage in open fractures. *Der Unfallchirurg*, 96(9):488-492.

FRYKBERG RG. Diabetic foot ulcers: Current concepts. *J Foot Ankle Surg* 1998, 37:440–4465 GEERLINGS SE, HOEPELMAN AIM. Immune dysfunction in patients with diabetes mellitus (DM). *FEMS Immunol Med Microbiol* 1999, 26:259–265.

Gabriel A et al., S. J. (2009, Oct). A clinical review of infected wound treatment with Vacuum Assisted Closure (V.A.C.) therapy: experience and case series. *Int Wound Journal*, 6 Suppl 2:1-25. doi: 10.1111/j.1742-481X.2009.00628.

Hasan MY et al., T. R. (2015, Jul). Negative-pressure wound therapy for management of diabetic foot wounds: a review of the mechanism of action, clinical applications, and recent developments. *Diabet Foot Ankle*, 6:27618. doi: 10.3402/dfa.v6.27618.

IDF. (2009). *Diabetes and Impaired glucose tolerance, The Global Burden*. Diabetes Atlas 4th Edition.

Ignatavicius & Workman. (2008). *Παθολογική - Χειρουργική Νοσηλευτική. Κριτική σκέψη για συνεργατική φροντίδα. 2ος τόμος*. Αθήνα: Βήτα Ιατρικές Εκδόσεις.

Jones GA et al., B. J. (2007, May). Negative-pressure wound therapy in the treatment of complex postoperative spinal wound infections: complications and lessons learned using vacuum-assisted closure. *J Neurosurg Spine*, 6(5):407-11. doi: 10.3171/spi.2007.6.5.407.

Kalish J, Hamdan A. Management of diabetic foot problems *J Vasc Surg* 2010;51:476-86.

Konarzewska A, Korzon-Burakowska A, Rzepecka-Wejs L, Sudoł-Szopińska I, Szurowska E, Studniarek M. Diabetic foot syndrome: Charcot arthropathy or osteomyelitis? Part I: Clinical picture and radiography. *J Ultrason*. 2018 Mar;18(72):42-49. doi: 10.15557/JoU.2018.0007. Epub 2018 Mar 30.

Kulkarni J, Pande S, Morris J. Survival rates in dysvascular lower limb amputees. *Int J Surg* 2006 ;4: 217-221.

Lambert KV et al., P. H. (2005, Mar). Vacuum assisted closure: a review of development and current applications. *Eur J Vasc Endovasc Surgery*, 29(3):219-26. doi: 10.1016/j.ejvs.2004.12.017.

Lavery LA et al., B. A. (2007, Jun). A comparison of diabetic foot ulcer outcomes using negative pressure wound therapy versus historical standard of care. *Int Wound Journal*, 4(2):103-13. doi: 10.1111/j.1742-481X.2007.00317.

Lerman B et al., O. L. (2010, Jul). The SNaP Wound Care System: a case series using a novel ultraportable negative pressure wound therapy device for the treatment of diabetic lower extremity wounds. *J Diabetes Sci Technol*, 1;4(4):825-30. doi: 10.1177/193229681000400409.

Lemone P. & Burke K. (2006). *Παθολογική-Χειρουργική Νοσηλευτική: Κριτική σκέψη κατά τη φροντίδα του ασθενούς. Επιστημονική επιμέλεια: Ηρώ Παναουδάκη-Μπροκαλάκη. 2ος Τόμος, 3η Έκδοση.* Αθήνα: Εκδόσεις Λαγός.

Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, et al. 2012 Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 2012; 54(12): e132-173.

Liu S et al., H. C. (2017, April). Evaluation of negative-pressure wound therapy for patients with diabetic foot ulcers: Systematic review and meta-analysis. *Therapeutics and Clinical Risk Management*, 13:533-544. DOI: 10.2147/TCRM.S131193.

Liu Z et al., D. J. (2018, Oct 17). Negative Pressure Wound Therapy for treating foot wounds in people with DM. *Cochrane Database Syst Rev*, 10(10):CD010318. doi: 10.1002/14651858.CD010318.pub3.

Meloni M et al., I. V. (2015, May). Management of negative pressure wound therapy in the treatment of diabetic foot ulcers. *World J Orthop*, 18; 6(4): 387-393. DOI: 10.5312/wjo.v6.i4.387.

Meyer W & Schmieden V. (1908). *Bier's hyperemic treatment: in surgery, medicine, and the specialties: a manual of its practical application.* Ανάκτηση Απρίλιος 15, 2021, από b. 1874;Bier, August, 1861-1949: <https://archive.org/details/biershyperemict00meyer>.

Morykwas MJ et al., A. L.-B. (1997, Jun). Vacuum-assisted closure: a new method for

wound control and treatment: animal studies and basic foundation. *Ann Plast Surg*, 38(6):553-62. doi: 10.1097/00000637-199706000-00001.

Nain PS et al., U. S. (2011, Jan). Role of negative pressure wound therapy in healing of diabetic foot ulcers. *J Surg Tech Case Rep*, 3(1):17-22. doi: 10.4103/2006- 8808.78466.

Nawroth P.P., Εγχειρίδιο διαβητολογίας., Αθήνα, Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνου,2003.

Pengzi Zhang, Jing Lu, Yali Jing, Sunyinyan Tang, Dalong Zhu & Yan Bi (2017) Global epidemiology of diabetic foot ulceration: a systematic review and meta-analysis, *Annals of Medicine*, 49:2, 106-116, DOI: 10.1080/07853890.2016.1231932[PubMed].

Plikaitis CM & Molnar JA. (2006, Mar). Subatmospheric pressure wound therapy and the vacuum-assisted closure device: basic science and current clinical successes. *Expert Rev Med Devices*, 3(2):175-84. doi: 10.1586/17434440.3.2.175.

Powers A. (2010). *Σαχαρώδης Διαβήτης στο: Harrison's Principles of Internal Medicine*. Επιμελητής: Μουτσόπουλος Χ. Εκδότης: Παρισιάνου Α.Ε. 17η Έκδοση.

Ramsey SD et al., S. N. (1999). Incidence, Outcomes, and Cost of Foot Ulcers in Patients with Diabetes. *Diabetes Care*, 22:382–387.

Sartipy U et al., L. U. (2006, Sep). Cardiac rupture during vacuum-assisted closure therapy. *Ann Thorac Surgery*, 82(3):1110-1. doi: 10.1016/j.athoracsur.2006.01.060.

Seidel D et al., S. M.-R. (2020, Mar). Negative pressure wound therapy compared with standard moist wound care on diabetic foot ulcers in real-life clinical practice: results of the German DiaFu-RCT. *BMJ Open*, 24;10(3): e026345. doi: 10.1136/bmjopen-2018-026345

Singer AJ, Tassiopoulos A, and Kirsner RS. Evaluation and Management of Lower-Extremity Ulcers. *N Engl J Med* 2017; 377(16): 1559-1567.

Singh N. The pathway to foot ulceration in diabetes. *Med Clin North Am* 2013;97(5):775-90.

Katsilambros N. *Atlas of the diabetic foot*. 2nd ed. Chichester, West Sussex ; Hoboken, NJ: John Wiley & Sons, 2010.

Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA* 2005;293(2):217-28.

Singh, S., Pai, D. R., & Yuhhui, C. (2013). Diabetic foot ulcer–diagnosis and

management. *Clin Res Foot Ankle*, 1(3), 120.

Stephanie C Wu & David G Armstrong. (2008, Jun). Clinical outcome of diabetic foot ulcers treated with negative pressure wound therapy and the transition from acute care to home care. *International Wound Journal*, 5 Suppl 2:10-6. doi: 10.1111/j.1742-481X.2008.00466.x

Tchero H et al., K. P. (2019). Management of infected diabetic wound: a scoping review of guidelines. *F1000Research*, 8:737 Last updated: 01 JUL 2020.

Vig S et al., D. B.-S. (2011, Dec). Evidence-based recommendations for the use of negative pressure wound therapy in chronic wounds: steps towards an international consensus. *J Tissue Viability*, 20 Suppl 1:S1-18. doi: 10.1016/j.jtv.2011.07.002.

Weed T et al., R. C. (2004, Mar). Quantifying bacterial bioburden during negative pressure wound therapy: does the wound VAC enhance bacterial clearance? *Ann Plast Surgery*, 52(3):276-9; discussion 279-80.

Zelen CM et al., S. B. (2011). A Prospective Study of Negative Pressure Wound Therapy with Integrated Irrigation for the Treatment of Diabetic Foot Ulcers. *Eplasty*, 11: e5.

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.

Ελληνική βιβλιογραφία

Αντωνάκου Α και συν., Κ. Ι. (2017). Ενδείξεις και αντενδείξεις στην εφαρμογή αρνητικής πίεσης στην αντιμετώπιση των ελκών διαβητικής αιτιολογίας, *Περιεγχειρητική νοσηλευτική*, Τόμος 6, Τεύχος 2.

Αρμενατζόγλου Μ. & Κοσμάτου Π. (2010). *Επιπλοκές ΣΔ στα κάτω άκρα. Νοσηλευτικές παρεμβάσεις*. Ηράκλειο: Τμήμα Νοσηλευτικής ΤΕΙ Κρήτης, Σχολή Επαγγελματιών Υγείας και Πρόνοιας, Πτυχιακή εργασία.

Βλαχιώτη Ε. & Μάτζιου Β. (2010). Νεανικός διαβήτης και ψυχοσυναισθηματικές διαταραχές. *Νοσηλευτική*, 49(1):31,39.

Γερογιάννη Σ & Γερογιάννη Γ. (2007). Διαβητικό πόδι: Ο ρόλος του νοσηλευτή στην πρόληψη και αποτελεσματική αντιμετώπισή του. *Νοσηλευτική*, 46(4), 493-500.

Δελής Σ. (n.d.). *Ανατομία Παγκρέατος*. Ανάκτηση Μάρτιος 25, 2021, από <https://xeirurgos-pancreas.gr/%CE%B1%CE%BD%CE%B1%CF%84%CE%BF%CE%BC%CE%B9%CE%B1-%CF%80%CE%B1%CE%B3%CE%BA%CF%81%CE%AD%CE%B1%CF%84%CE%BF%CF%82/>.

ΕΔΕ & Ε.ΚΕ.ΔΙ. (2012). *Εθνικό Σχέδιο Δράσης για την Πρόληψη και Αντιμετώπιση του Σακχαρώδους Διαβήτη και των επιπλοκών του*. Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία & Εθνικό Κέντρο Διαβήτη.

ΕΔΕ. (2013). *Κατευθυντήριες οδηγίες για τη διαχείριση του διαβητικού ασθενούς*. Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία.

ΕΕΕ. (2010). *Σακχαρώδης Διαβήτης*. Ελληνική Ενδοκρινολογική Εταιρεία.

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ HELLENIC DIABETES ASSOCIATION 2013.

Καμπίτση Μ. (2011). Διαβητικό Πόδι – Ο Ρόλος του Νοσηλευτή στη Διαχείριση της Φροντίδας του Διαβητικού Ποδιού. *Επιστημονικά Χρονικά*, 16(2):82-86.

Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διαχείριση του Διαβητικού Ασθενούς.

Κουλούρη Α. (2008). Ρύθμιση του σωματικού βάρους στο διαβήτη τύπου II, Παρεμβάσεις αγωγής υγείας. *Νοσηλευτική*, σσ. 47(3):356-366 .

Κούμας. (2010). *Υπερβαρική Οξυγονοθεραπεία*. Ανάκτηση Απρίλιος 10, 2021, από hypero2center: <https://www.hypero2center.com/hbo.html>.

Καραμάνος Β.Γ. (2000). *Επιδημιολογία των χρόνιων επιπλοκών του σακχαρώδους διαβήτη. Στρατηγικές στην διερεύνηση και αντιμετώπιση του Σακχαρώδους Διαβήτη (σελ. 69-81)*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Ζήτα.

Καραμήτσος Δ.Θ. (2009). *Διαβητολογία: Θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη, 2η έκδοση*. Αθήνα: Ιατρικές και Επιστημονικές Εκδόσεις Σιώκης.

Κατσίκη Ν. et al. (2010). Σακχαρώδης διαβήτης: Διάγνωση και ταξινόμηση. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 23(1), 78-86.

Καραμάνος Β.Γ. (2000). *Επιδημιολογία των χρόνιων επιπλοκών του σακχαρώδους διαβήτη. Στρατηγικές στην διερεύνηση και αντιμετώπιση του Σακχαρώδους Διαβήτη (σελ. 69-81)*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Ζήτα.

Καραμήτσος Δ.Θ. (2009). *Διαβητολογία: Θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη, 2η έκδοση*. Αθήνα: Ιατρικές και Επιστημονικές Εκδόσεις Σιάκης.

Κατσίκη Ν. et al. (2010). Σακχαρώδης διαβήτης: Διάγνωση και ταξινόμηση. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 23(1), 78-86.

Λαχανά ΣΒ & Γερογιάννη ΓΚ. (2003). Διερεύνηση του ρόλου του κλινικού ειδικού νοσηλευτή στον Διαβήτη. *Νοσηλευτική*, <http://hdl.handle.net/11400/8458>.

Λεμονίδου ΧΒ. (1999). Ορόλος του νοσηλευτή στο Διαβήτη. *Νοσηλευτική*, 174-180.

Λιμενόπουλος Β. (2011). Στοιχεία επιδημιολογίας, κόστος και επιτεύγματα από την οργανωμένη πρόληψη και αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 24(2):104-112.

Λούπα Χ και συν., Σ. Μ. (2010). Τα επιθέματα στην θεραπεία ελκών των κάτω άκρων διαβητικών ατόμων: Ένα χρήσιμο εργαλείο που όμως απαιτεί προσοχή και επαγρύπνηση. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 23,3: 239-243.

Μελίση Θ. (2017). *Νοσηλευτική φροντίδα ασθενών με ΣΔ τύπου II και επιπλοκές στα κάτω άκρα*. Πάτρα: ΤΕΙ Δυτικής Ελλάδας, ΣΕΥΠ, Τμήμα νοσηλευτικής, Πτυχιακή εργασία.

Μεταξάς, Φ., Μιχαηλίδου, Μ., Γιαννακοπούλου, Λ., Κελεμουρίδου, Μ., Άρσος, Γ., & Χαριτάντη, Α. (2012). Διαβητικό πόδι: Απεικονιστική διαγνωστική προσέγγιση. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 25(2), 1-122.

Μήντσιου Α & Δρούγκα Ο. *Διαβητικό πόδι- Ο ρόλος του νοσηλευτή*. Θεσσαλονίκη: ΑΤΕΙ Θεσσαλονίκης, ΣΕΥΠ, Τμήμα νοσηλευτικής, Πτυχιακή εργασία.

Μπλάνα & Τσελέπη. (2013). *Καταγραφή των νεότερων δεδομένων για το ρόλο του νοσηλευτή στην αντιμετώπιση του διαβητικού έλκους στα κάτω άκρα*. Θεσσαλονίκη: Αλεξάνδρειο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Θεσσαλονίκης, ΣΕΥΠ, τμήμα νοσηλευτικής.

Μπουγιώτα Ε. (2002). *Διαβητικό πόδι*. Πρακτικά 13ης Επιστημονικής Ημερίδας Νοσηλευτών Νεφρολογίας.

Μυγδάλης Η. (2001). *Το διαβητικό πόδι*. Αθήνα: Ζήτα Ιατρικές Εκδόσεις.

Νικολόπουλος, Α., Τεντολούρης, Ν., Κωστάκη, Μ., & Κατσιλάμπρος, Ν. Λέξεις-κλειδιά: Αντιμικροβιακά, Λοιμώξεις, Διαβήτης, Διαβητικό πόδι ΑΡΧΕΙΑ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ, 23 (3), 222-232, 2006-Ανασκόπηση.

Παπαδόπουλος Ο., Καρυπίδης Δ., Κονοφάος Π., Χρυσοστομίδης Χ., Χάμψας Γ.,

Κωστόπουλος Ε., Φραγκούλης Μ. (2009). Σύνδρομο διαβητικού ποδιού: ο ρόλος της Πλαστικής Χειρουργικής στη σύνθετη θεραπευτική προσέγγιση. *Ελληνική Αγγειοχειρουργική*, 15:21-39.

Παπαδόπουλος ΑΑ και συν., Ο. Ε. (2007). Εκτίμηση της σχετιζόμενης με την υγεία ποιότητας ζωής διαβητικών ασθενών τύπου ΙΙ. *Αρχαία Ελληνικής Ιατρικής*, 24 (suppl 1):66-74.

Πετρίδου Α & Σοματσέσκου Ρ. (2016). *ΣΔ και διαβητικό πόδι- Νοσηλευτικές παρεμβάσεις*. Ιωάννινα: ΤΕΙ Ηπείρου, ΣΕΥΠ, τμήμα Νοσηλευτικής.

Πολυκανδριώτη Μ & Καλογιάννη Α. (2009). Εκπαίδευση Ασθενών με Διαβητικό Πόδι. *Το Βήμα Του Ασκληπιού*, 8(2), 107-119.

Σαχίνη,Καρδάση Α & Πάνου Μ. (2006). *Παθολογική & χειρουργική νοσηλευτική: Νοσηλευτικές διαδικασίες. 3ος Τόμος, 2η Έκδοση (ανατύπωση)*. Αθήνα: Εκδόσεις ΒΗΤΑ.

Σαχίνη,Καρδάση Α. & Πάνου Μ. (2004). *Παθολογική & χειρουργική νοσηλευτική. Νοσηλευτικές διαδικασίες. 3ος Τόμος*, Αθήνα, Εκδόσεις: ΒΗΤΑ, Β ' έκδοση.

Τερζή ΑΜ. (2008). Η συμβολή του νοσηλευτή στην πρόληψη του διαβητικού ποδιού. *Νοσηλευτική*, 47(1), 73–77.

Τσατσούλης Α και συν., Λ. Ε. (2015). *Σύγχρονο Εγχειρίδιο Ενδοκρινολογίας*. Εκδόσεις Κάλλιπος.

Τσατσούλης, (2015).*Σύγχρονο Εγχειρίδιο Ενδοκρινολογίας*. Εκδ. Κάλλιπος.

Τσελέμπης Χ & Τυρεκίδου Ι. (2012). *Σύγχρονα δεδομένα στη νοσηλευτική φροντίδα ασθενών με ΣΔ*. Θεσσαλονίκη: ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ, Θεσσαλονίκης, ΣΕΥΠ, τμήμα Νοσηλευτικής.

Υπουργείο Υγείας. (2020, Νοέμβριος 12). *Σημαντικός ο ρόλος του νοσηλευτή στην εκπαίδευση και παρακολούθηση των ατόμων με διαβήτη*. Ανάκτηση Μάρτιος 15, 2021, από <https://ygeia-news.com/iatrikes-ypiresies/simantikos-o-rollos-toy-nosileyti-stin-ekpaideysi-kai-parakolythisi-ton-atomon-me-diabiti/>.

Χαρίτος Δ.Ν., Σοβαρές λοιμώξεις του διαβητικού ποδιού. *Νοσοκομειακά Χρονικά*, 2010;72(1): 11-16.

Διαδικτυακές πηγές

<http://www.diabetes.edu.gr/diavitiko-podi-1/statistika-stoixeia.html>

Borys S et al., L.- S. A.- W. (2019). Negative pressure wound therapy in the treatment of diabetic foot ulcers may be mediated through differential gene expression. *Acta Diabetologica*, 56:115–120. <https://doi.org/10.1007/s00592-018-1223-y>