



Α.Τ.Ε.Ι ΚΡΗΤΗΣ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

## ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

«Επιδημιολογική καταγραφή των ακρωτηριασμών σε διαβητικούς ασθενείς και διερεύνηση του βαθμού συμμόρφωσης των ασθενών για την πρόληψή τους»



ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΕΣ

ΜΟΥΣΑΔΑΚΗ ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ(ΑΜ:4808)

ΜΟΔΙΑΝΑΚΗ ΧΡΥΣΑΝΝΑ(ΑΜ:4806)

ΘΕΟΔΩΡΑΚΗ ΓΕΩΡΓΙΑ(ΑΜ:4718)

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ  
ΜΙΧΑΛΗΣ ΖΩΓΡΑΦΑΚΗΣ-ΣΦΑΚΙΑΝΑΚΗΣ

ΗΡΑΚΛΕΙΟ ΚΡΗΤΗΣ 2009

## Πρόλογος

Σκοπός της πτυχιακής εργασίας μας είναι η επιδημιολογική καταγραφή των ακρωτηριασμών σε διαβητικούς ασθενείς και διερεύνηση του βαθμού συμμόρφωσης των ασθενών για την πρόληψή τους

Είναι πολύ σημαντικό να γνωρίζουμε τα ποσοστά των διαβητικών ασθενών που οδηγούνται στον ακρωτηριασμό ώστε να μπορούμε να δώσουμε λύσεις και τρόπους για την πρόληψη και την αποφυγή για ένα δεύτερο ή και τρίτο ακρωτηριασμό.

Η παρουσία του νοσηλευτή σε μια ομάδα υγείας ως συνεργάτη σε όλα τα Νοσηλευτικά Ιδρύματα όπου αντιμετωπίζονται ασθενείς που αναπόφευκτα καταλήγουν σε ακρωτηριασμό, είναι απαραίτητη.

Επομένως, είναι καθήκον όλων των επαγγελματιών υγείας να είναι σε θέση να ενημερώσουν τους διαβητικούς ασθενείς για την πρόληψη των ακρωτηριασμών, τις επιπλοκές του διαβητικού ποδιού και την μετεγχειρητική φροντίδα στο κολόβωμα, όταν ο ακρωτηριασμός είναι αναπόφευκτος.

## **Ευχαριστίες**

Στο τελείωμα αυτής της πτυχιακής εργασίας θα ήταν παράλειψη να μην ευχαριστήσουμε τους ανθρώπους που συνέβαλλαν και μας βοήθησαν στην διεκπεραίωση της.

Αρχικά θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε θερμά τον καθηγητή μας και εισηγητή της πτυχιακής εργασίας κο. Ζωγραφάκη – Σφακιανάκη Μιχαήλ, για την άψογη συνεργασία, την επιμονή και την υπομονή του για όλο αυτό το διάστημα , αλλά και τη συνολική βοήθεια που μας παρείχε για την σύνταξη τόσο του γενικού όσο και του ερευνητικού μέρους της εργασίας.

Επίσης, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε τον λέκτορα και διευθυντή της Αγγειοχειρουργικής κλινικής του ΠΑ.Γ.Ν.Η Ηρακλείου κο. Χρήστο Ιωάννου, όπως και την κα. Τσακπίνη Σοφία (προϊστάμενη του τμήματος της Αγγειοχειρουργικής κλινικής του Πα.Γ.Ν.Η), για την πολύτιμη βοήθεια που μας παρείχαν εκείνοι και το προσωπικό της Αγγ/χειρουργικής κλινικής, προκειμένου να γίνει η συλλογή των δεδομένων όπως και της βιβλιογραφίας για την στοιχειοθέτηση της εργασίας.

Εν συνεχεία, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε θερμά τον κο. Λιναρδάκη Εμμανουήλ για την βοήθεια του στο ερευνητικό κομμάτι της πτυχιακής και την στατιστική ανάλυση των δεδομένων.

Τέλος, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε τις οικογένειες μας που με τη βοήθεια και την στήριξη τους, οικονομική και ψυχολογική, καταφέραμε να τελειώσουμε επιτυχώς τη σχολή που επιλέξαμε.

# ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

## Γενικό Μέρος

Πρόλογος.....	2
Ευχαριστίες.....	3

## Κεφάλαιο 1

### ➤ ΒΑΣΙΚΕΣ ΓΝΩΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

1.1) Φυσιολογία του Διαβήτη.....	8
1.2) Τι είναι ο Σακχαρώδης Διαβήτης.....	9
1.3) Αίτια.....	12
▪ 1.3.1) Κληρονομικότητα.....	12
▪ 1.3.2) Ηλικία.....	13
▪ 1.3.3) Παχυσαρκία.....	13
1.4) Συμπτώματα.....	14
1.5) Κατηγορίες Σακχαρώδη Διαβήτη.....	14
▪ 1.5.1) Κλινικές εκδηλώσεις τύπου 1.....	15
▪ 1.5.2) Κλινικές εκδηλώσεις τύπου 2.....	16
1.6) Αντιμετώπιση.....	17
1.7) Διάγνωση.....	17
1.8) Κύηση και Διαβήτης.....	18
1.9) Επιδημιολογικά στοιχεία.....	18
1.10) Θεραπεία Σακχαρώδη Διαβήτη.....	19
▪ 1.10.1) Θεραπεία τύπου 1 Διαβήτη.....	20
▪ 1.10.2) Θεραπεία τύπου 2 Διαβήτη.....	20
1.11) Προδιαθεσικοί παράγοντες σακχαρώδη διαβήτη .....	20
1.12) Επιπλοκές σακχαρώδη διαβήτη.....	22
1.13) Θεραπεία υπογλυκαιμίας.....	23

## **Κεφάλαιο 2**

### **➤ Παθήσεις των αρτηριών**

2.1) Παθογένεια αθηροσκλήρυνσης.....	25
2.2) Αιμοδυναμική παθοφυσιολογία της κλινικής έκφρασης της ισχαιμίας .....	25
2.3) Χρόνια ισχαιμία.....	26
2.4) Διαβητική κετοοξέωση.....	27
2.5) Υπερωσμωτική υπεργλυκαιμική κατάσταση.....	27
2.6) Τι συμβαίνει στα άτομα με χρόνια ισχαιμία.....	27
2.7) Ενδείξεις κακής κυκλοφορίας.....	28
2.8) Ενδείξεις νευροπάθειας.....	29
2.9) Γενικές οδηγίες που παρέχονται στους ασθενείς.....	29
2.10) Ο διαβήτης και τα πόδια σας.....	30
2.11) Σύνδρομο διαβητικού ποδιού.....	32
▪ 2.11.1) Διαβητική νευροπάθεια.....	33
▪ 2.11.2) Περιφερική αγγειοπάθεια.....	34
▪ 2.11.3) Βιομηχανικές πτυχές.....	35
▪ 2.11.4) Μόλυνση.....	35
▪ 2.11.5) Charcot νευροαρθροπάθεια.....	36

## **Κεφάλαιο 3**

### **➤ Ακρωτηριασμός κάτω άκρου**

3.1) Γιατί είναι ο ακρωτηριασμός απαραίτητος;.....	38
3.2) Η εγχείρηση.....	38
3.3) Ποιες είναι οι πιθανές επιπλοκές της εγχείρησης;.....	38
3.4) Περιφερική νευροπάθεια.....	39
▪ 3.4.1) Παράγοντες κινδύνου που δεν αλλάζουν.....	40
▪ 3.4.2) Παράγοντες κινδύνου που αλλάζουν.....	40
3.5) Περιφερική αγγειακή ασθένεια.....	40
3.6) Λοιμώξεις και διαβητικό πόδι .....	41
3.7) Χαρακτηριστικά διαβητικού ποδιού .....	42
3.8) Θεραπεία διαβητικού ποδιού .....	42

3.9) Οι ακρωτηριασμοί στην Ελλάδα .....	45
3.10) Καθοριστική η συμμετοχή του Νοσηλευτή.....	47

#### **Κεφάλαιο 4**

- Διεθνή στοιχεία νόσου περιφερικών αρτηριών και διαβητικού ποδιού (Ενδιαφέροντες Πίνακες).....
- 48

#### **Κεφάλαιο 5**

##### **➤ Ειδικό ευρευνητικό μέρος**

Μεθοδολογία της έρευνας.....	69
5.1) Σκοπός.....	70
5.2) Υλικό και μέθοδος.....	70
5.3) Χρονοδιάγραμμα.....	70
5.4) Στατιστική ανάλυση.....	71

#### **Κεφάλαιο 6**

- Αποτελέσματα.....
  - Σχήμα 1. Προφίλ των ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη.....
  - Συμπεράσματα.....
- 72  
86  
87

#### **Παράρτημα I.**

- Ερωτηματολόγιο.....
- 88

#### **Παράρτημα II.**

- Χαρακτηριστικές εκόνες.....
- 91

- **Βιβλιογραφία**.....
- 94

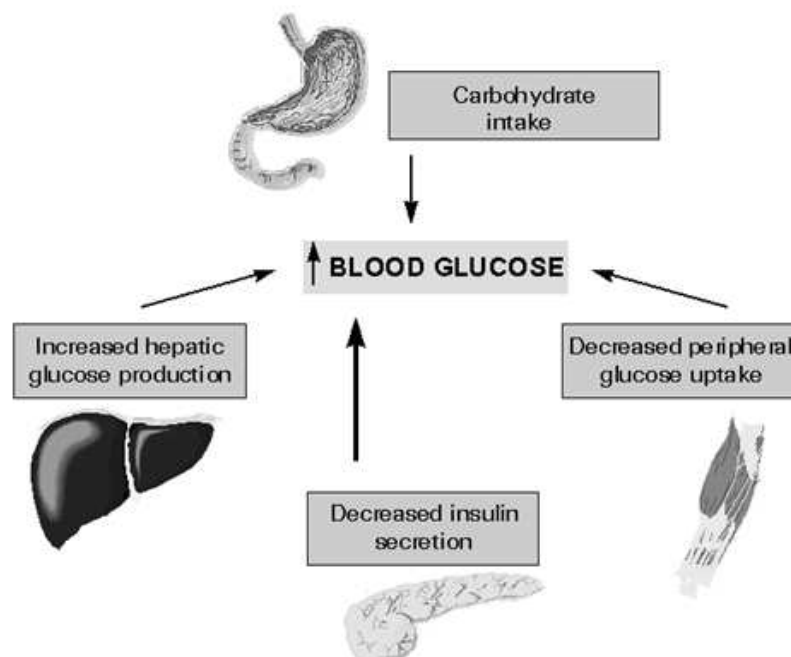
# **Κεφάλαιο 1**

## **Βασικές γνώσεις για τον σακχαρώδη διαβήτη**

## 1.1 Φυσιολογία Σακχαρώδη Διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης οφείλεται σε διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης με αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων του σακχάρου στο αίμα, δηλαδή την εμφάνιση υπεργλυκαιμίας. Τα κύτταρα του οργανισμού χρησιμοποιούν την γλυκόζη που προέρχεται από τους υδατάνθρακες της τροφής ως καύσιμη ύλη για την παραγωγή ενέργειας, που είναι απαραίτητη για το σύνολο των κυτταρικών λειτουργιών.

Ο μεταβολισμός της γλυκόζης αλλά και η είσοδος της γλυκόζης στα γραμμωτά μυϊκά κύτταρα εξαρτάται κυρίως από την ινσουλίνη, μια ορμόνη που παράγεται από τα β-κύτταρα του παγκρέατος. Όταν η ινσουλίνη δεν υπάρχει ή όταν δεν δρα αποτελεσματικά τα κύτταρα αδυνατούν να χρησιμοποιήσουν την γλυκόζη για την παραγωγή ενέργειας και εμφανίζεται διαβήτης. Η επακόλουθη διαταραχή του μεταβολισμού δεν περιορίζεται μόνο στην γλυκόζη, αλλά αφορά και τα λιπίδια.[2,3,4]





## 1.2 Τι είναι ο σακχαρώδης διαβήτης

Ο ΣΔ είναι η πιο συχνή χρόνια μεταβολική νόσος. Χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού, κυρίως των υδατανθράκων και στη συνέχεια των λιπών και των λευκωμάτων που είναι τα κύρια θρεπτικά συστατικά από τα οποία ο οργανισμός αντλεί ενέργεια για να λειτουργήσει και έχει ως κύριο χαρακτηριστικό την αύξηση του σακχάρου στο αίμα. Η χρόνια υπεργλυκαιμία μπορεί να οδηγήσει σε βλάβη, δυσλειτουργία ή ανεπάρκεια διαφόρων οργάνων, όπως οι οφθαλμοί, οι νεφροί (Διαβητική μικροαγγειοπάθεια), ο εγκέφαλος, η καρδιά, τα περιφερικά αγγεία (Διαβητική Μακροαγγειοπάθεια).[2,3]

### Διακρίνουμε δύο τύπους Σακχαρώδη διαβήτη:

- (α) Τον πρωτοπαθή ή ιδιοπαθή και
- (β) τον δευτεροπαθή.

Η ακριβής αιτιολογία του πρωτοπαθή σακχαρώδη διαβήτη δεν είναι γνωστή, αν και πολλοί παράγοντες φαίνεται να συμμετέχουν στη εκδήλωση του. Πιστεύεται ότι υπάρχει κληρονομική προδιάθεση στο διαβήτη, μεταβιβαζόμενη με τον υπολειπόμενο χαρακτήρα. Επιβαρυνόμενο κληρονομικό ιστορικό βρίσκεται στο 40% των αρρώστων. Δεν αρκεί όμως μόνο ο κληρονομικός παράγοντας για την κλινική εκδήλωση της νόσου, απαιτούνται κι άλλοι υποβοηθητικοί παράγοντες, μεταξύ των οποίων ο κυριότερος είναι η παχυσαρκία.

Αν και δεν υπάρχει ικανοποιητική απόδειξη ότι το stress μπορεί να προκαλέσει μια μόνιμη διαβητική κατάσταση σε άτομα γενετικά φυσιολογικά, μια ποικιλία βαριών καταστάσεων ( φυσικών και συγκινησιακών) που προκαλούν stress, συνδέονται με μειωμένη ανοχή γλυκόζης, π.χ. εγκυμοσύνη, φυσικό και συγκινησιακό τραύμα, οξεία νόσος. Για άτομα με προδιάθεση, το stress μπορεί να είναι ο υπεύθυνος παράγοντας για εκδήλωση της νόσου.

Τελευταία, πιστεύεται ότι ο νεανικού τύπου ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης, είναι αυτοάνοση νόσος. Παρουσιάζεται, όχι σπάνια, με νόσο του Addison, διαταραχές θυρεοειδή (βρίσκονται αντισώματα κατά του θυρεοειδικού πρωτοπλάσματος) και με κακοήγη αναιμία. Σε ορισμένους επίσης αρρώστους η λειτουργία των νησιδίων του παγκρέατος διαταράσσεται ύστερα από ιογενή λοίμωξη, π.χ. παρωτίτιδα.

Ο δευτεροπαθής σακχαρώδης διαβήτης εμφανίζεται μετά από γνωστές καταστάσεις, όπως ολική παγκρεατεκτομή, παθήσεις του παγκρέατος (οξεία και χρόνια παγκρεατίτιδα, νεοπλασίες παγκρέατος), αιμοχρωμάτωση, σύνδρομο Cushing, μεγαλακρία, φαιοχρωμοκύτωμα, υπερθυρεοειδισμός, παθήσεις του ήπατος (κίρρωση ή καρκίνος) και θεραπεία με κορτικοστεροειδή.

Χρησιμοποιήθηκαν πολλοί όροι για να καθορίσουν τους τύπους του διαβήτη, επικράτησαν όμως κυρίως δύο:

(α) Τύπος 1: Ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης (IDDM) και

(β) Τύπος 2: Μη ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης (INDDM).

Ο διαβήτης τύπου 1 έχει απότομη έναρξη, ανακαλύπτεται κατά τη παιδική ηλικία (πριν από τα 15) , είναι ασταθής και εξαιτίας των χαμηλών επιπέδων ινσουλίνης που έχουν τα άτομα αυτά, χρειάζεται ινσουλίνη για την ρύθμιση του. Οι άρρωστοι αυτοί, επίσης, είναι επιρρεπείς σε κέτωση.

Ο διαβήτης τύπου 2 εμφανίζεται συνήθως σε άτομα άνω των 40 ετών, τα  $\frac{3}{4}$  των αρρώστων αυτών είναι παχύσαρκα. Η έναρξη του διαβήτη αυτού του τύπου είναι αθόρυβη και τα επίπεδα ινσουλίνης του αίματος είναι φυσιολογικά. Είναι συνήθως σταθερός και οι άρρωστοι δεν είναι επιρρεπείς σε κέτωση.

Ο διαβήτης, επίσης, ταξινομείται ανάλογα με το στάδιο στο οποίο βρίσκεται. Υπάρχουν τέσσερα στάδια:

1. Το προδιαβητικό ή δυνητικό στάδιο, που καλύπτει τη περίοδο από τη στιγμή της σύλληψης μέχρι την διαπίστωση, με διάφορες παρακλινικές μεθόδους, διαταραχής του μεταβολισμού των υδατανθράκων. Εδώ κατατάσσονται άτομα με υψηλό γενετικό

κίνδυνο (άτομο του οποίου και οι δύο γονείς είναι διαβητικοί, όμοιος δίδυμος διαβητικού αδελφού).

2. Το λανθάνον ή υποκλινικό στάδιο, που χαρακτηρίζεται από φυσιολογικό σάκχαρο αίματος νηστείας και φυσιολογική δοκιμασία ανοχής γλυκόζης. Ο διαβήτης υποψιάζεται εξαιτίας μείωσης της ανοχής γλυκόζης κατά τη διάρκεια στρεσογόνων καταστάσεων, όπως εγκυμοσύνη, χειρουργική επέμβαση, και άλλες παθήσεις ή μετά από θεραπεία με ορισμένα φάρμακα, π.χ. κορτικοστεροειδή.
3. Το ασυμπτωματικό στάδιο, στο οποίο το σάκχαρο αίματος νηστείας είναι φυσιολογικό, αλλά η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης είναι παθολογική.
4. Ο κλινικός διαβήτης, που αντιπροσωπεύει το συμπτωματικό στάδιο, κατά το οποίο διαπιστώνεται υπεργλυκαιμία και σακχαουρία.

Η παθογένεια του σακχαρώδη διαβήτη έχει ως κοινό παρανομαστή την ανεπάρκεια ινσουλίνης, που μπορεί να οφείλεται:

- (α) σε μειωμένη έκκριση ινσουλίνης εξαιτίας ελαττωματικού μηχανισμού έκκρισης των β-κυττάρων σε απόκριση προς τα φυσιολογικά ερεθίσματα και
- (β) σε κυκλοφορία βιολογικά αδρανούς τύπου ινσουλίνης.

Η ινσουλίνη παράγεται από τα β-κύτταρα των νησιδίων του Langerhans, ενώ από τα α-κύτταρα παράγεται η γλυκαγόνη. Παράγοντες που ευνοούν την έκκριση ινσουλίνης είναι η γλυκόζη και άλλοι μονοσακχαρίτες, η λευκίνη και μερικά άλλα αμινοξέα και οι σουλφονουλουρίες. Επίσης, το ασβέστιο και κυρίως η αυξημένη ενδοκυττάρια πυκνότητα του ευνοεί την έκκριση. Αντίθετα, οι κατεχολαμίνες, το διοξείδιο του άνθρακα και η ένδεια καλίου αναστέλλουν την έκκριση ινσουλίνης.

Η βιολογική δράση της ινσουλίνης είναι πολλαπλή. Γενικά, η ινσουλίνη διεγείρει την χρησιμοποίηση γλυκόζης, διεγείρει τη σύνθεση γλυκογόνου, αναστέλλει τον καταβολισμό γλυκογόνου και τη γλυκονεογένεση και ευνοεί τη μεταφορά γλυκόζης και άλλων ουσιών μέσα από την κυτταρική μεμβράνη. Διεγείρει τη σύνθεση λιπαρών οξέων και τριγλυκεριδίων και αναστέλλει τη διάσπαση τριγλυκεριδίων.

Η γλυκαγόνη, η άλλη ορμόνη του παγκρέατος, αντιρροπεί την υπερβολική ελάττωση της συγκέντρωσης της γλυκόζης του αίματος. Εκκρίνεται σε απάντηση υπογλυκαιμίας και διεγείρει την ταχεία μετατροπή του γλυκογόνου σε γλυκόζη (γλυκογονόλυση). Σε απουσία της ινσουλίνης, η γλυκόζη που απορροφάται από το γαστρεντερικό σωλήνα δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί από τους ιστούς, αλλά ούτε και να μετατραπεί σε γλυκογόνο, με αποτέλεσμα την υπεργλυκαιμία.[3,4]

## 1.3 Αίτια

Παρόλο που τα αίτια που προξενούν τον διαβήτη είναι άγνωστα ακόμη και δεν υπάρχει απάντηση στο βασανιστικό ερώτημα « γιατί σε εμένα», υπάρχουν κάποιοι παράγοντες η παρουσία των οποίων σε μερικούς ανθρώπους φαίνεται ότι αυξάνει την πιθανότητα ανάπτυξης διαβήτη. Αυτοί οι παράγοντες είναι η κληρονομικότητα, η παχυσαρκία και η ηλικία.[2]

### 1.3.1. Κληρονομικότητα

Άτομα τα οποία έχουν συγγενείς με διαβήτη έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να εκδηλώσουν διαβήτη σε σχέση με άτομα τα οποία δεν έχουν κληρονομικό ιστορικό. Ο λόγος είναι ότι τα κληρονομικά χαρακτηριστικά μεταφέρονται από την μία γενιά στην επόμενη. Είναι δύσκολο όμως να καθορισθεί με ακρίβεια η πιθανότητα αυτή. Σαν γενική τοποθέτηση μπορεί να αναφερθεί ότι τα παιδιά διαβητικού γονέα ή γονέων έχουν αυξημένη πιθανότητα να αναπτύξουν διαβήτη αλλά δεν είναι σίγουρο ότι αυτό θα συμβεί.

Χωρίς να είναι απόλυτες μπορεί να γίνουν κάποιες προσεγγίσεις με βάση επιστημονικές έρευνες. Οι επιστήμονες λένε λοιπόν:

- Εάν ο ένας γονέας έχει διαβήτη τύπου 1 το παιδί έχει 5 με 10 % πιθανότητα να αναπτύξει διαβήτη τύπου 1 ,
- Εάν ένα παιδί έχει διαβήτη, οι πιθανότητες του αδερφού ή της αδερφής του να αναπτύξει διαβήτη είναι τουλάχιστον 30% εάν κληρονομήθηκαν όμοια γονίδια,

Ένα παιδί με ένα ή δύο γονείς που έχουν διαβήτη τύπου 2 έχει πιθανότητα 30% να αναπτύξει διαβήτη τύπου 2 κατά τη διάρκεια της ενηλίκου περιόδου της ζωής του.[3]

### 1.3.2. Παχυσαρκία

Περίπου το 80% των διαβητικών τύπου 2 είναι υπέρβαροι διότι ένα από τα βασικά αίτια του διαβήτη τύπου 2 είναι η παχυσαρκία. Το πρόσθετο βάρος σε ένα άτομο μπορεί να μετατρέψει μια τάση αυτού του ατόμου για ανάπτυξη διαβήτη σε ενεργό διαβήτη τύπου 2. Η καλύτερη προφύλαξη λοιπόν από τον διαβήτη τύπου 2 είναι η διατήρηση του βάρους του σώματος στα φυσιολογικά επίπεδα.

### 1.3.3. Ηλικία

Γενικά ο διαβήτης, ιδιαίτερα ο τύπου 2, προσβάλλει άτομα από τη μέση ηλικία και μετά. Στατιστικά 1 στους 900 ανθρώπους έχουν διαβήτη από την γέννηση μέχρι τα 20 χρόνια. Μεταξύ των ετών 41-50 ένας στους 200. Τα αυξημένα ποσοστά διαβήτη στις μεγαλύτερες ηλικίες σχετίζονται με τη γενική μείωση των δυνατοτήτων λειτουργίας που συμβαίνει σε όλα τα κύτταρα όσο περνούν τα χρόνια. Είναι αυτονόητο ότι όταν το πέρασμα των ετών συνοδεύεται από παχυσαρκία, η πιθανότητα ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2 είναι αυξημένη.

Άλλοι παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης κυρίως διαβήτη τύπου 2, οι οποίοι όμως μόνο στατιστικά έχουν σημειωθεί, είναι η ανυπαρξία φυσικής δραστηριότητας, η σύνθεση της διατροφής και η ποικιλία της.

Πρέπει να γνωρίζουμε επίσης ότι μέσα σε ένα πληθυσμό με την ίδια εθνική προέλευση και επομένως γενετικά ομοιογενή ο διαβήτης προσβάλλει πολύ λιγότερο ομάδες αυτού που έχουν διατηρήσει ένα τρόπο ζωής παραδοσιακό σε αγροτικό περιβάλλον, από τις ομάδες πληθυσμού που έχουν υιοθετήσει ένα μοντέρνο τρόπο ζωής σαν εκείνο της Δύσης.

Οι στατιστικές αυτές διαπιστώσεις και συμπεράσματα μας επιτρέπουν να ελπίζουμε ότι αν υπάρχει ευαισθητοποίηση της κοινής γνώμης ώστε να τροποποιήσουμε τις συνήθειες φαγητού ξαναγυρίζοντας σε μία παραδοσιακή διατροφή και εάν παρακινηθούμε στην εφαρμογή αθλητικής και φυσικής δραστηριότητας θα πετύχουμε σε σοβαρό βαθμό τη πρόληψη του διαβήτη τύπου 2.[3,4]

## 1.4 Συμπτώματα

Η αδυναμία, η κούραση, η πολυφαγία, η πολυδιψία και η πολυουρία είναι μερικά από τα πιο συνηθισμένα συμπτώματα του διαβήτη. Κάποια από αυτά ή όλα οδηγούν στο γιατρό όπου γίνεται και η διαπίστωση της νόσου του διαβήτη.

Τα συμπτώματα αυτά παρατηρούνται είτε γιατί δεν υπάρχει στο σώμα μας αρκετή ποσότητα ινσουλίνης είτε γιατί αυτό είναι σε αδυναμία να την χρησιμοποιήσει κατάλληλα για την παραγωγή ενέργειας. Έτσι ο ασθενής αισθάνεται κουρασμένος και αδύναμος να φέρει σε πέρας την καθημερινή δραστηριότητα με διάθεση. Επειδή δε το σώμα χρειάζεται ενέργεια νιώθει και πεινασμένος. Τρώγοντας περισσότερο φαγητό ανεβαίνουν τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα. Επειδή το αίμα κυκλοφορεί μέσω των νεφρών εκείνοι είναι σε αδυναμία να «χειρισθούν» την υπερβολική ποσότητα γλυκόζης η οποία σαν αποτέλεσμα περνά στα ούρα. Ο οργανισμός προσπαθεί να αποβάλλει την υπερβολική ποσότητα γλυκόζης με την συχνή ούρηση προκαλώντας απώλεια υγρών και εξαιρετική δίψα. Λόγω έλλειψης δυνατότητας χρησιμοποίησης της γλυκόζης για τροφή των κυττάρων, ο οργανισμός θα χρησιμοποιεί για τον σκοπό αυτόν τα λίπη και τις πρωτεΐνες χρησιμοποίηση των λιπών (πέρα του κινδύνου δημιουργίας μιας εξαιρετικά επικίνδυνης κατάστασης που καλείται οξέωση) επιφέρει συρρίκνωση των λιπαρών ιστών, η δε χρησιμοποίηση των πρωτεϊνών συρρίκνωση των μυϊκών ιστών. Έτσι εξηγείται το αδυνάτισμα που παρουσιάζουν οι διαβητικοί παρόλο που τρώνε πολύ. Σιγά – σιγά όμως επανέρχεται η προηγούμενη κατάσταση με την θεραπεία με ενέσεις ινσουλίνης.[2,3]

## 1.5 Κατηγορίες σακχαρώδη Διαβήτη

Οι δύο μεγάλες κατηγορίες του ΣΔ περιλαμβάνουν τον τύπο 1 και τον τύπο 2.

Ο ΣΔ τύπου 1 προκύπτει από την αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος που παράγουν ινσουλίνη και οδηγεί στην ανεπάρκεια ινσουλίνης. Τα άτομα με ΣΔ τύπου 1 στερούνται ανοσοποιητικούς δείκτες ενδεικτικούς μιας αυτοάνοσης καταστρεπτικής διαδικασίας των β-κυττάρων. Εντούτοις, αναπτύσσουν ανεπάρκεια ινσουλίνης με άγνωστους

μηχανισμούς και είναι επιρρεπείς στην εμφάνιση κετοξέωσης. Λίγοι σχετικά ασθενείς με τύπο 1 ΣΔ ανήκουν στη κατηγορία αυτή.[3]

### 1.5.1 ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΤΥΠΟΥ 1

Οι κλινικές εκδηλώσεις του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 οφείλονται στο γεγονός ότι παρουσιάζεται έλλειψη ινσουλίνης για τη μεταφορά της γλυκόζης δια της κυτταρικής μεμβράνης στο εσωτερικό των κυττάρων. Τα μόρια της γλυκόζης συσσωρεύονται στο αίμα, με αποτέλεσμα την υπεργλυκαιμία.

Η υπεργλυκαιμία προκαλεί υπερωσμωτικότητα του ορού του αίματος, η οποία συνεπάγεται τη ροή του ύδατος από το μεσοκυττάριο χώρο στη γενική κυκλοφορία. Η αύξηση του όγκου του αίματος αυξάνει τη νεφρική ροή αίματος και η υπεργλυκαιμία δρα ως ωσμωτικό διουρητικό. Η ωσμωτική διούρηση αυξάνει την παραγωγή ούρων. Όταν η στάθμη υπερβεί περίπου τα 180 mg/dl η γλυκόζη αποβάλλεται με τα ούρα, και η κατάσταση αυτή είναι γνωστή ως γλυκοζουρία.

Η μείωση του μεσοκυττάριου χώρου και η αυξημένη αποβολή ούρων προκαλούν αφυδάτωση. Το στόμα ξεραίνεται και ενεργοποιούνται τα αισθητήρια της δίψας, προκαλώντας στον ασθενή την ανάγκη να πίνει αυξημένες ποσότητες νερού. Έτσι η παραγωγή ενέργειας μειώνεται με αποτέλεσμα ο ασθενής να καταναλώνει περισσότερη τροφή. Παρά την λήψη αυξημένης ποσότητας τροφής ο ασθενής χάνει βάρος καθώς το σώμα υφίσταται απώλεια ύδατος και αναλώνει πρωτεΐνες και λίπη σε μια προσπάθεια να αποκατασταθούν οι χαμένες πηγές ενέργειάς του. Κακουχία και κόπωση συνοδεύουν τη μείωση της ενέργειας, ενώ είναι επίσης συχνή η θόλωση της όρασης, λόγω ωσμωτικών επιδράσεων οι οποίες προκαλούν οίδημα των φακών των οφθαλμών.

Συνοπτικά, οι κλασικές εκδηλώσεις του ΣΔ τύπου 1 είναι η πολυουρία, η πολυδιψία και η πολυφαγία, συνοδευόμενες από απώλεια βάρους, κακουχία και κόπωση. Αναλόγως του βαθμού έλλειψης ινσουλίνης, οι εκδηλώσεις ποικίλουν από ήπιες μέχρι σοβαρές. Οι ασθενείς με ΣΔ τύπου 1 χρειάζονται εξωγενή πηγή ινσουλίνης για να διατηρηθούν στη ζωή.

Ο ΣΔ τύπου 2 είναι μία ετερογενής ομάδα διαταραχών που χαρακτηρίζονται από ποικίλου βαθμού αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης, ελαττωμένη έκκριση ινσουλίνης, και αυξημένη παραγωγή γλυκόζης.

Στον ΣΔ τύπου 2 προηγείται μια περίοδος διαταραχής της ομοιόστασης της γλυκόζης που χαρακτηρίζεται ως διαταραχή γλυκόζη νηστείας (Impaired Fasting Glucose - IFG) ή διαταραχή ανοχής στη γλυκόζη (Impaired Glucose Tolerance-IGT). Προκειμένου να καθοριστεί εάν ένας ασθενής έχει ή όχι κλινικές διαταραχές όπως προ-διαβήτη ή και κλινικά έκδηλο ΣΔ, ο ασθενής υποβάλλεται σε μέτρηση της γλυκόζης πλάσματος νηστείας (Fasting Plasma Glucose - FPG) ή στη δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη (Oral Glucose Tolerance Test - OGTT).

Και οι δυο δοκιμασίες μπορεί να χρησιμοποιηθούν για την ανίχνευση του προ-διαβήτη ή του ΣΔ. Ωστόσο, η αμερικανική διαβητολογική ένωση συστήνει την FPG επειδή είναι ευκολότερη, γρηγορότερη, και στοιχίζει λιγότερο για να εκτελεστεί. Με την FPG, ένα επίπεδο γλυκόζης αίματος νηστείας μεταξύ 100 και 125 mg/dl υποδηλώνει τη παρουσία προδιαβήτη. Ένα άτομο με επίπεδο γλυκόζης αίματος νηστείας 126 mg/dl ή υψηλότερο έχει επίσημο ΣΔ.

Στη δοκιμασία OGTT, μετριέται το επίπεδο γλυκόζης αίματος νηστείας και δύο ώρες μετά από τη λήψη 75gr γλυκόζης διαλυμένης σε νερό. Εάν τα επίπεδα γλυκόζης αίματος στο δώρο είναι μεταξύ 140 και 199 mg/dl, το υπό εξέταση άτομο έχει προδιαβήτη. Εάν τα επίπεδα γλυκόζης αίματος στο δώρο είναι ίσο ή υψηλότερα από 200 mg/dl, το υπό εξέταση άτομο έχει ΣΔ.[3,4]

## 1.5.2 ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΤΥΠΟΥ 2

Το άτομο βιώνει βραδεία έναρξη των συμπτωμάτων και συχνά δεν αντιλαμβάνεται τη νόσο μέχρι να αναζητήσει βοήθεια από ιατρό για κάποιο άλλο πρόβλημα. Η υπεργλυκαιμία του ΣΔ τύπου 2 συνήθως δεν είναι τόσο σοβαρή όπως στον τύπου 1, αλλά παρατηρούνται παρόμοια συμπτώματα, ειδικά πολουρία και πολυδιψία. Η πολυφαγία δεν παρατηρείται συχνά και η απώλεια βάρους είναι ασυνήθεις. Άλλες εκδηλώσεις είναι η θόλωση της όρασης, η κόπωση, οι παραισθησίες και οι δερματικές λοιμώξεις. Όταν μειωθεί η διαθέσιμη ινσουλίνη, ειδικά σε περιπτώσεις σωματικής ή ψυχικής υπερέντασης, ο ασθενής ενδέχεται να παρουσιάσει ΔΚΟ, αλλά το ενδεχόμενο αυτό είναι σπάνιο.[4]



## 1.6 Αντιμετώπιση

Πολύ σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση του διαβήτη παίζει η εκπαίδευση του διαβητικού ασθενούς όσον αφορά στη διατροφή που πρέπει να ακολουθεί, στον έλεγχο του σακχάρου από τον ίδιο και στη χορήγηση ινσουλίνης. Η στρατηγική αντιμετώπισης έχει ως στόχο αφενός τον μακροχρόνιο γλυκαιμικό έλεγχο του ασθενούς κι αφετέρου την εξάλειψη των παραγόντων που αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης των χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη, δηλαδή τη διακοπή του καπνίσματος, τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης και των επιπέδων χοληστερόλης, την αύξηση της σωματικής άσκησης και την υιοθέτηση από τον ασθενή του υγιεινού τρόπου ζωής.

Σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1, η χορήγηση ινσουλίνης είναι απαραίτητη για την εξασφάλιση των επιθυμητών επιπέδων γλυκόζης. Αντίθετα, σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, ο γλυκαιμικός έλεγχος είναι δυνατόν να επιτευχθεί αρχικά με έλεγχο του σωματικού βάρους και δίαιτα ή με χορήγηση αντιδιαβητικών φαρμάκων από του στόματος. Ινσουλίνη θα χρειαστούν οι ασθενείς αυτοί σε περίπτωση αποτυχίας του γλυκαιμικού ελέγχου με τα παραπάνω μέτρα. Ο συνηθέστερος τρόπος χορήγησης της ινσουλίνης είναι η υποδόρια χορήγηση. Ο τύπος ινσουλίνης, η δόση και η συχνότητα χορήγησης εξαρτώνται αποκλειστικά από τις ανάγκες του εκάστοτε ασθενούς. Για το λόγο αυτό, το σχήμα της ινσουλινοθεραπείας είναι απόλυτα εξατομικευμένο.[3]

## 1.7 Διάγνωση

Η διάγνωση του διαβήτη είναι εύκολη όταν υπάρχουν τα κλασικά συμπτώματα και αρκεί η επιβεβαίωση με τη μέτρηση του σακχάρου του αίματος. Η διάγνωση μπαίνει επίσης εύκολα όταν ο ασθενής παρουσιάζεται με συμπτώματα και σημεία διαβητικής κετοξέωσης. Τα διαγνωστικά κριτήρια που έχουν θεσπιστεί για τη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη είναι τα ακόλουθα :

- Παρουσία κλασικών συμπτωμάτων του διαβήτη και τιμή γλυκόζης σε οποιαδήποτε στιγμή > 200mg/dl
- Τιμή σακχάρου νηστείας (που λαμβάνεται δηλαδή μετά από 8 τουλάχιστον ώρες αποχής από την πρόσληψη τροφής) > 126mg/dl

- Τιμή σακχάρου 2 ώρες μετά από φόρτιση με 75g γλυκόζης από του στόματος > 200mg/dl

Ένας άλλος χρήσιμος δείκτης είναι η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c). Δεν χρησιμοποιείται για τη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη, αλλά για την παρακολούθηση της ρύθμισης του σακχάρου αίματος, αφού αντικατοπτρίζει τη μέση τιμή σακχάρου αίματος τους τελευταίους 3 μήνες πριν την εξέταση. Τιμές HbA1c < 6% θεωρούνται ενδεικτικές καλού γλυκαιμικού ελέγχου.[4]

## 1.8 Κύηση και διαβήτης

Εάν η έγκυος πάσχει από διαβήτη, είναι πολύ σημαντικό να ελέγχει το διαβήτη προσεκτικά κατά τη διάρκεια της κύησης. Κάθε ενδεχόμενη κύηση θα πρέπει να είναι προγραμματισμένη. Πρέπει να ελέγχει απόλυτα το διαβήτη (δηλαδή τα φυσιολογικά επίπεδα σακχάρου στο αίμα) για τουλάχιστον τρεις (3) μήνες πριν από τη σύλληψη του εμβρύου και καθ' όλη τη διάρκεια της κύησης. Η εγκυμονούσα και το μωρό θα χρειαστούν αρκετή ειδική φροντίδα.[3]

## 1.9 Επιδημιολογικά στοιχεία

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, το 2006 οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη παγκοσμίως ξεπερνούν τα 170 εκατομμύρια, αριθμός που αναμένεται να διπλασιαστεί μέχρι το 2030 καθώς η συχνότητα της νόσου αυξάνεται ραγδαία. Εκτιμάται ότι στην Ελλάδα το 5.9% του γενικού πληθυσμού πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη. Ο διαβήτης είναι συχνότερος στον ανεπτυγμένο κόσμο (ιδιαίτερα ο διαβήτης τύπου 2) και φαίνεται ότι συνδέεται άμεσα με το λεγόμενο δυτικό τρόπο ζωής που περιλαμβάνει τη διαβίωση στα μεγάλα αστικά κέντρα, τον ανθυγιεινό τρόπο διατροφής και την καθιστική ζωή. Αποτελεί μια από τις κύριες αιτίες θανάτου παγκοσμίως.[7]

## 1.10 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η επιτυχής θεραπεία κάνει όλη τη διαφορά στη μακροπρόθεσμη υγεία, και η επίτευξη μιας ισορροπημένης θεραπείας διαβήτη μπορεί να είναι το κλειδί στη διαβίωση και με τον τύπο - 1 και τύπο -2 διαβήτη. Η θεραπεία ποικίλλει για κάθε άτομο, όχι απλά στον τύπο διαβήτη που έχουν, αλλά και σε μεμονωμένη συγκεκριμένη διαβητική θεραπεία.

Η θεραπεία του διαβήτη πρέπει να είναι στρατηγικά προγραμματισμένη από μια καταρτισμένη ομάδα υγειονομικής περίθαλψης. Ποτέ δεν γίνονται αλλαγές στο πρόγραμμα θεραπείας ή την οργάνωση χωρίς τη διαβούλευση ενός επαγγελματία υγείας, ενώ επιπλέον αυτές οι συμβουλές δεν δίνονται αλλού και είναι προσωπικές και μεμονωμένες για το κάθε περιστατικό.

Οι ακόλουθες πληροφορίες για τη θεραπεία του διαβήτη είναι από το National Diabetes Fact Sheet. Διεθνές εκτιμήσεις και γενικές πληροφορίες για τον διαβήτη στις Ηνωμένες Πολιτείες (Centers for Disease Control and Prevention. Atlanta , GA : US Department of Health and Human Services, 1997)

«Οι γνώσεις για τη θεραπεία, και τη πρόοδο στρατηγικών πρόληψης αναπτύσσονται καθημερινά . Η θεραπεία στοχεύει να κρατήσει τη γλυκόζη αίματος κοντά στα φυσιολογικά επίπεδα όλες τις ώρες της ημέρας. Η εκπαίδευση για αυτοδιαχειρισμό είναι ακέραια στη θεραπεία του διαβήτη. Η θεραπεία πρέπει να εξατομικευθεί μεμονωμένα και να καθοδηγηθεί ιατρικά, ψυχοκοινωνικά, και να υπάρξουν αλλαγές όσον αφορά στον τρόπο ζωής του ασθενούς.»

Ποικίλοι διαφορετικοί παράγοντες διαδραματίζουν ρόλο στη θεραπεία του διαβήτη, αλλά η σημαντικότητα της ισορροπημένης, συντονισμένης θεραπείας για όλους τους διαβητικούς δεν μπορεί να υποτιμηθεί. Η τακτική και επιτυχής θεραπεία μειώνει τον κίνδυνο για κάθε ασθενή να αναπτύξει τις επιπλοκές του διαβήτη. Τα βασικά της θεραπείας του διαβήτη αναλύονται για κάθε διαβητικό τύπο παρακάτω:

### 1.10.1 Θεραπεία διαβήτη τύπου 1

Η θεραπεία του διαβήτη τύπου 1 είναι ένας καθημερινός στόχος. Η έλλειψη παραγωγής ινσουλίνης από το πάγκρεας κάνει τον διαβήτη τύπου 1 να είναι ιδιαίτερα δύσκολο να ελεγχτεί. Η θεραπεία απαιτεί μια ακριβή θεραπευτική αγωγή που περιλαμβάνει χαρακτηριστικά, μια προσεκτικά ισορροπημένη διατροφή, καθημερινή σωματική δραστηριότητα, μέτρηση της γλυκόζης του αίματος αρκετές φορές ημερησίως στο σπίτι, και καθημερινές εγχύσεις ινσουλίνης.

### 1.10.2 Θεραπεία διαβήτη τύπου 2

Η θεραπεία περιλαμβάνει χαρακτηριστικά τον έλεγχο διατροφής, καθημερινή άσκηση, μέτρηση γλυκόζης αίματος καθημερινά, και σε μερικές περιπτώσεις φαρμακευτική αγωγή ή και ινσουλίνη. Περίπου 40% των ανθρώπων που πάσχουν από διαβήτη τύπου 2 απαιτούνται εγχύσεις ινσουλίνης.[3,4]

## 1.11 ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ:

Ταξινομούνται σε μείζονες ( υπέρταση, υπερχοληστεριναϊά, κάπνισμα) και ελάσσονες ( παχυσαρκία, διαβήτης, υπερτριγλυκερίδια, καθιστική ζωή, άγχος, οικογενειακή προδιάθεση) παράγοντες.

1. **Υπερλιπιδαιμία**. Μεταβολικές διαταραχές με αύξηση των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών του πλάσματος. Τα κυριότερα λιπίδια είναι η χοληστερόλη, τα τριγλυκερίδια και τα φωσφολιπίδια.
2. **Υπέρταση**. Πιθανώς δρα μέσω τραυματισμού του ενδοθηλίου και υπερπλασίας των λείων μυϊκών ινών, με

αποτέλεσμα την είσοδο LDL στο αγγειακό τοίχωμα και τη συσσώρευση αιμοπεταλίων.

3. **Κάπνισμα**. Διεγείρει το νευρικό σύστημα, προκαλεί αύξηση των κατεχολαμινών στη κυκλοφορία, ταχυκαρδία, υπέρταση και κινητοποίηση των λιπών. Αυξάνει τη συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων, τον αριθμό των ερυθρών αιμοσφαιρίων και τη γλοιότητα του αίματος. Η ανοξία του ενδοθηλίου τελικά μειώνει την αντίσταση του στην είσοδο των λιποπρωτεϊνών μέσα στο αγγειακό τοίχωμα.
4. **Σακχαρώδης διαβήτης**. Προκαλεί αθηρωμάτωση ( βλάβες στις μεγάλες και μέσου μεγέθους αρτηρίες), αρτηριοσκλήρυνση (βλάβες στις μικρού μεγέθους αρτηρίες) και τριχοειδοπάθεια.[3,4]

Η παθογένεια της αθηρωμάτωσης σχετίζεται με τις διαταραχές της λειτουργικότητας των αιμοπεταλίων (αυξημένη συγκολλητικότητα) και της φυσιολογικής λειτουργίας του ενδοθηλίου των αγγείων ( μεταβολές των παραγόντων πήξεως). Η μικροαγγειοπάθεια χαρακτηρίζεται από πάχυνση της βασικής μεμβράνης των τριχοειδών στη περιφέρεια, τους νεφρούς και τον αμφιβληστροειδή.

#### 5. **Άλλοι παράγοντες**.

- Καθιστική ζωή. Σωματική άσκηση μειώνει τα τριγλυκερίδια της VLDL της LDL, το σωματικό βάρος, το λιπώδη ιστό και αυξάνει την HDL.
- Παχυσαρκία. Άτομα με παχυσαρκία έχουν συχνά αυξημένη υπερτριγλυκεριδαιμία, υπερχοληστεριναιμία, υπέρταση, χαμηλή ποσότητα HDL στο πλάσμα, ισχυρούς παράγοντες της αθηρογένεσης.
- Υπερουριχαιμία, πολυκυτταραιμία, χρόνιες φλεγμονές.[3,4]

## 1.12 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ

1. **Υπεργλυκαιμία:** τα κυριότερα συμπτώματα που προκαλούνται σε ασθενείς με ΣΔ από την υπεργλυκαιμία είναι ΔΚΟ και η ΥΥΚ.
2. **Υπογλυκαιμία:** είναι συνήθεις σε άτομα με ΣΔ τύπου 1 και μερικές φορές παρουσιάζεται σε άτομα με ΣΔ τύπου 2 οι οποίοι υποβάλλονται σε θεραπεία με λήψη υπογλυκαιμικών χαπιών. Οφείλεται κυρίως στη δυσαναλογία μεταξύ πρόσληψης ινσουλίνης, φυσικής δραστηριότητας και διαθεσιμότητας υδατανθράκων
3. **Διαταραχές καρδιολογικού συστήματος:** η μακροκυκλοφορία στα άτομα με ΣΔ υπόκειται σε μεταβολές που οφείλονται στην αθηροσκλήρωση, σε διαταραχές των αιμοπεταλίων, των ερυθρών αιμοσφαιρίων και των παραγόντων πήξης, καθώς και σε αλλοιώσεις των τοιχωμάτων των αρτηριών. Αυτά αυξάνουν των κίνδυνο για επιπλοκών όπως, στεφανιαίας νόσου, αγγειακής εγκεφαλοπάθειας, περιφερικής αγγειοπάθειας.
4. **Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια:** η δομή των τριχοειδών του αμφιβληστροειδούς διαταράσσεται με αποτέλεσμα την ισχαιμία και τη ρήξη του αγγείο-αμφιβληστροειδικού φραγμού
5. **Διαβητική νεφροπάθεια:** είναι νόσος των νεφρών, η οποία χαρακτηρίζεται από παρουσία λευκωματίνης στα ούρα, υπέρταση, οίδημα, και προοδευτική νεφρική ανεπάρκεια.
6. **Περιφερικές νευροπάθειες:** οι κλινικές εκδηλώσεις τους αρχίζουν από τα δάκτυλα των ποδών και προχωρούν κεντρικότερα, το άτομο που πάσχει από πολυνευροπάθεια, παρουσιάζει συνήθως παραισθησίες στα απώτερα σημεία των άκρων(υποκειμενική μεταβολή της αισθητικότητας, όπως μούδιασμα ή νυγμοί), πόνος που περιγράφεται ως συνεχής, ήπιος, καύσος ή σουβλιά, και αίσθηση ψυχρότητας των κάτω άκρων.

Σπλαχνικές νευροπάθειες: δυσλειτουργία της εφίδρωσης, διαταραχή της λειτουργίας της κόρης, γαστρεντερική και ουροποιητική δυσλειτουργία.

- Αυξημένη ευπάθεια στις λοιμώξεις.
- Περιοδοντοπάθειες

- Επιπλοκές από τα κάτω άκρα[4,7]

### 1.13. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

**Ήπια υπογλυκαιμία:** Όταν εκδηλωθεί ήπια υπογλυκαιμία είναι αναγκαία η άμεση θεραπεία της. Σε όσα άτομα παρουσιάζεται υπογλυκαιμία, επιβάλλεται η χορήγηση 15 γρ ζάχαρης ταχείας δράσης. Εάν οι εκδηλώσεις της υπογλυκαιμίας συνεχιστούν πρέπει να εφαρμοστεί ο κανόνας 15/15 : αναμένουμε 15 λεπτά, ελέγχουμε τη γλυκόζη του αίματος και εάν βρεθεί χαμηλή, χορηγούμε ακόμη 15 γρ υδατανθράκων. Η διαδικασία αυτή είναι δυνατόν να επαναληφθεί όσες φορές χρειάζεται για να επανέλθει το επίπεδο της γλυκόζης στο αίμα.

**Βαριά υπογλυκαιμία:** τα άτομα αυτά συχνά χρειάζονται να εισαχθούν στο νοσοκομείο. Τα κριτήρια για να εισαχθεί ένας ασθενής στο νοσοκομείο είναι ένα ή περισσότερα από τα ακόλουθα.

- γλυκόζη αίματος <50 mg/dl, εφόσον η άμεση αντιμετώπιση δεν αποκατέστησε το επίπεδο συνείδησης.
- κωματώδης κατάσταση, σπασμοί ή διαταραχές της συμπεριφοράς.
- υπογλυκαιμία οφείλεται σε αντιβιοτικό από του στόματος.

Εάν ο ασθενής έχει της αισθήσεις του και δεν είναι συγχυτικός, είναι δυνατόν να χορηγηθούν 10 έως 15 γρ υδατανθράκων από το στόμα. Εάν υπάρχει διαταραχή της συνείδησης χορηγείται γλυκόζη ή γλυκογόνη παρεντερικά.

## **Κεφάλαιο 2**

### **ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΑΡΤΗΡΙΩΝ**



## 2.1 Παθογένεια της αθηρογενεσεώς

Η αρτηριοσκλήρυνση αποτελεί εκφυλιστική νόσο, η οποία προσβάλλει τις μεγάλες αλλά και τις νεότερες ηλικίες, κατέχουσα στις προηγμένες χώρες την πρώτη θέση στις αιτίες θανάτου.

Οι κύριες εκδηλώσεις της είναι τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, το έμφραγμα του μυοκαρδίου και η περιφερική αρτηριοπάθεια, γι' αυτό δικαίως χαρακτηρίζεται και ως μάστιγα της εποχής μας.

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας το 1958 καθόρισε ως αρτηριοσκλήρυνση «το σύνολο των μεταβολών του ενδοθηλίου των αρτηριών, που περιλαμβάνει την τοπική συγκέντρωση λιποειδών, βλεννοπολυσακχαριτών, αίματος και προϊόντων του ινώδους ιστού και ασβεστίου, με συνύπαρξη αλλοιώσεων και στο μέσο χιτώνα». Η παθογένεια της αρτηριοσκλήρυνσης φαίνεται πολυαιτιακή. Η έρευνα στηρίζεται σε επιδημιολογικά δεδομένα και παθολογοανατομικές μελέτες.[9]

## 2.2 Αιμοδυναμική παθοφυσιολογία της κλινικής έκφρασης της ισχαιμίας

Οι βασικοί αιμοδυναμικοί παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί πρόκλησης και αντιρρόπησης της ισχαιμίας είναι σχεδόν οι ίδιοι και για την ισχαιμία των άνω μελών ή και των περισσότερων οργάνων του σώματος. Οι κλινικές διαφορές βρίσκονται στις ειδικές εκδηλώσεις ισχαιμίας, οι οποίες σχετίζονται με το είδος του πάσχοντος μέλους ή οργάνου. Έτσι, για παράδειγμα, ενώ για τα κάτω μέλη του σώματος περιγράφεται ως διαλείπουσα χωλότητα, όταν πρόκειται για τα άνω μέλη, τη καρδιά ή το έντερο περιγράφεται ως διαλείπουσα κόπωση των άνω μελών, στηθάγχη ή κοιλιάγχη, αντίστοιχα.[9]

## 2.3 ΧΡΟΝΙΑ ΙΣΧΑΙΜΙΑ

Κάτω από φυσιολογικές συνθήκες ανάπαυσης, η αιματική ροή στο κάτω μέλος του σώματος κυμαίνεται 300-400 ml/min, η οποία και ικανοποιεί τις μεταβολικές ανάγκες του μέλους.

Αν τοποθετήσουμε κάποιον αεροθάλαμο γύρω από τον μηρό και ασκήσουμε κάποια υπερσυστολική πίεση σε αυτόν, ώστε να διακόψουμε την αιματική ροή περιφερικότερα για 5 λεπτά περίπου, οι περιφερικές αρτηριακές αντιστάσεις  $R_d$  θα ελαττωθούν εξαιτίας της αντισταθμιστικής (=αντιδραστικής) προς την οξεία ισχαιμία αγγειοδιαστολής των αρτηριολίων και των προτριχοειδικών σφιγκτήρων. Η προκλητή αυτή αντιδραστική υπεραιμία επιφέρει μέχρι και υπερδεκαπλάσια αύξηση της αιματικής ροής στο μέλος, η οποία με την παύση της πρόκλησης της ισχαιμίας επανέρχεται ταχύτατα, εντός 1-2 λεπτών, στα φυσιολογικά επίπεδα ανάπαυσης.

Καθώς τα κύματα πίεσης κινούνται προς τις περιφερικές αρτηρίες, η συστολική αρτηριακή πίεση αυξάνεται. Επιπλέον, η διαστολική πίεση μειώνεται μερικώς και, επομένως, αυξάνει και η πίεση σφυγμού (= διαφορά διαστολικής από συστολική πίεση.) Με τα κύματα της αιματικής ροής συμβαίνει το αντίθετο, το φαινόμενο αυτό εξαρτάται από την φάση με την οποία επανέρχεται η σύζευξη των προς την περιφέρεια κινούμενων κυμάτων πίεσης και ροής με τα αντίστοιχα ανακλώμενα.

Επομένως, κάτω από φυσιολογικές συνθήκες ανάπαυσης, η συστολική αρτηριακή πίεση στο ύψος των σφυρών (οπίσθια κνημιαία, ραχιαία ποδός ή περνιαία αρτηρία) είναι πάντοτε μεγαλύτερη από τη συστηματική αρτηριακή πίεση, όπως αυτή καταγράφεται με το σφυγμομανόμετρο στο βραχίονα. Γενικά, ο λόγος μεταξύ της περιοχικής συστολικής αρτηριακής πίεσης στο κάτω τρίτιμόριο της κνήμης – η οποία συνηθίζεται να ονομάζεται πιο απλά και ως πίεση σφυρών- προς την αντίστοιχη της περιοχής του βραχίονα έχει μεγαλύτερη τιμή ή ίση της μονάδας. Ο λόγος αυτός ονομάζεται διεθνώς σφυροβραχιόνιος δείκτης πίεσης (ankle- brachial pressure index) και, χρησιμοποιείται ευρύτατα στην κλινική πράξη για την ποσοτική εκτίμηση της βαρύτητας της ισχαιμίας.

Κατά την προκλητή αντιδραστική υπεραιμία, ο σφυροβραχιόνιος δείκτης πίεσης δεν μεταβάλλεται σε φυσιολογικά άτομα. Μπορεί να μειωθεί πολύ λίγο κατά την έντονη κόπωση, αλλά το φαινόμενο είναι άκρως στιγμιαίο,

αφού με την παύση της πρόκλησης της αντιδραστικής υπεραιμίας, επανέρχονται στα φυσιολογικά επίπεδα εντός 1-2 λεπτών.[9]

## 2.4 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΟΞΕΩΣΗ

Η διαβητική κετοοξέωση εμφανίζεται όταν υπάρχουν απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης και αύξηση των αντιρρυθμιστικών προς την ινσουλίνη ορμονών. Έτσι, η παραγωγή γλυκόζης στην από το ήπαρ αυξάνεται, η χρησιμοποίηση της γλυκόζης στην περιφέρεια μειώνεται, η κινητοποίηση του λίπους αυξάνεται, και διεγείρεται η κετογένεση (σχηματισμός κετόνων). Η καταστολή του κεντρικού νευρικού συστήματος από τη συσσώρευση κετόνων και την οξέωση είναι δυνατόν να προκαλέσει κώμα, αν δεν αντιμετωπιστεί.

## 2.5 Υπερωσμωτική υπεργλυκαιμική κατάσταση

Η μεταβολική διαταραχή που είναι γνωστή ως ΥΥΚ συμβαίνει σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 2. Χαρακτηρίζεται από ωσμωτικότητα πλάσματος, πάρα πολύ αυξημένη στάθμη γλυκόζης στο αίμα, καθώς και από διαταραχή του επιπέδου συνείδησης. Η ΥΥΚ είναι σοβαρή, απειλητική για τη ζωή, επείγουσα κατάσταση, η οποία παρουσιάζει μεγαλύτερη θνητότητα από τη ΔΚΟ.

## 2.6 Τι συμβαίνει στα άτομα με χρόνια ισχαιμία.

Χαρακτηριστικό της χρόνιας ισχαιμίας του μέλους είναι η ανάπτυξη της αρτηριακής παράπλευρης κυκλοφορίας και η χάλαση της περιφερικής αγγειακής κοίτης. Το δεύτερο φαινόμενο είναι πιο έντονο, όσο πιο βαριά είναι η ισχαιμία τόσο πιο πολύ διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στα αιμοδυναμικά χαρακτηριστικά της κλινικής έκφρασης της χρόνιας ισχαιμίας.

Σχετικά με το αιμοδυναμικό κύκλωμα, το οποίο προκύπτει από την αποφρακτική βλάβη της επιπολής μηριαίας αρτηρίας, όπως αυτό παριστάνεται με το ηλεκτρικό ανάλογο του, έχουμε:

Rs: οι αντιστάσεις οι οποίες προβάλλονται από τη στενωμένη επιπολής μηριαία αρτηρία.

Rc: οι αντιστάσεις οι οποίες προβάλλονται από τις τρεις ζώνες της παράπλευρης κυκλοφορίας, δηλαδή τους αρτηριακούς κλάδους από την εν τω βάθει μηριαία μέχρι την ιγνυακή αρτηρία.

Rd: οι αντιστάσεις οι οποίες προβάλλονται από την περιφερική αγγειακή κοίτη της γαστροκνημίας.

PA: η αρτηριακή πίεση στην επιπολής μηριαία αρτηρία πριν από την αρτηριακή στένωση.

PB: η αρτηριακή πίεση στην ιγνυακή αρτηρία μετά την εκβολή προς αυτήν της παράπλευρης αρτηριακής ζώνης επανεισόδου (ζώνη 3).

Επειδή οι αντιστάσεις  $R_s$  και  $R_c$  συνδέονται παράλληλα, οι συνολικές αντιστάσεις  $R_{sc}$ , οι οποίες προβάλλονται στη ροή μεταξύ των πιέσεων  $PA$  και  $PB$  θα είναι, σύμφωνα με τη σχέση (4.6)

$$\underline{R_{sc} = R_s R_c / R_s + R_c}$$

Οι συνολικές αυτές αντιστάσεις  $R_{sc}$ , ονομάζονται περιοχικές (regional) ή και τμηματικές (segmental) αντιστάσεις. Ο όρος προκύπτει από το γεγονός ότι αναφέρονται σε συγκεκριμένη περιοχή ή διαφορετικά σε συγκεκριμένο τμήμα. Έτσι, για παράδειγμα, ανεξάρτητα από το αν κάποια αρτηρία είναι φυσιολογική ή στενωμένη ή αποφραγμένη, η περιοχική αντίσταση στο μηρό προβάλλεται από το σύστημα των μηριαίων αρτηριών. [9]

## 2.7 Ενδείξεις κακής κυκλοφορίας

1. Τα πόδια είναι κρύα.
2. Το δέρμα είναι λεπτό σαν περγαμνή, χλωμό ή μελανό ιδιαίτερα στα δάκτυλα και στο περίγραμμα των ποδιών.
3. Πόνοι στις γάμπες ή κράμπες στο βάδισμα, ανακούφιση όταν κρεμάει τα πόδια έξω από το κρεβάτι.
4. Οι πόνοι, όταν ξαπλώνει ο πάσχων, ελαττώνονται
5. Οι πληγές, οι τραυματισμοί και μέρη που πιέζονται, πονούν όταν στέκεστε.

Συνήθως οι παθήσεις των νεύρων συνυπάρχουν με τις παθήσεις κυκλοφορίας του αίματος. Σε αυτήν την περίπτωση, παρ' όλη την κακή κυκλοφορία, σπάνια υπάρχουν πόνοι κατά το βάδισμα. Αυτή η μορφή είναι ιδιαίτερα επικίνδυνη για τους διαβητικούς. Είναι δυνατόν όμως με μεθοδική θεραπεία να επιτευχθεί καλύτερη κατάσταση.

Μια θεραπευτική περιποίηση των ποδιών είναι πολύ υπεύθυνη για να αφηθεί στα χέρια ενός μη ειδικού. Για αυτόν τον λόγο, οι ασθενείς οφείλουν να εμπιστεύονται την περιποίηση των ποδιών τους σε ποδολόγο. Αυτή η ειδικότητα προσφέρει την εγγύηση ότι τα πόδια των ασθενών βρίσκονται σε καλά και εξειδικευμένα χέρια. [9]

## 2.8 Ενδείξεις νευροπάθειας

Το δέρμα είναι ερυθρό, ζεστό, ξηρό με σκασίματα.

1. Ισχυρή τάση σε σκληρύνσεις και ονυχομηκυτιάσεις.
2. Τύλοι, σε θέσεις που δέχονται μεγάλη πίεση.
3. Δημιουργία πλατυποδίας.
4. Το πόδι φαρδαίνει, οι αρθρώσεις πρήζονται και εμφανίζονται γαμφοδακτυλίες.
5. Αίσθηση μουδιάσματος, μυρμήγκιασμα, μπερδεμένη αίσθηση (δηλ. αίσθηση ότι τα πόδια είναι κρύα, ενώ είναι ζεστά).
6. Αστάθεια βαδίσματος, αίσθηση βαδίσματος σε βαμβάκι.
7. Πόνοι σε ηρεμία, ιδιαίτερα την νύχτα, συχνά με κάψιμο.
8. Ανακούφιση βαδίζοντας πάνω-κάτω και δροσίζοντάς τα.
9. Η αίσθηση μεταξύ ζεστού-κρύου μειώνεται ή εξαφανίζεται.
10. Η ευαισθησία στον πόνο ελαττώνεται ή χάνεται.

Ό,τι θα έπρεπε να προκαλεί πόνο δεν πονάει πια, π.χ. πολύ στενά παπούτσια, τραυματισμοί, κάψιμο, πίεση.[9]

## 2.9 Γενικές οδηγίες που παρέχονται στους ασθενείς

- Η καθημερινή εξέταση των ποδιών

Εξετάζετε καθημερινά τα πόδια σας και ενημερώνετε τον γιατρό σας ή τον ποδολόγο αμέσως, για οποιοδήποτε πρόβλημα. Προσέχετε εάν υπάρχουν τραυματισμοί, αλλαγή ιστών και διαφοροποιήσεις στο δέρμα ή στα νύχια. Εξετάστε τα πόδια σας κάτω από δυνατό φως. Χρησιμοποιείστε έναν καθρέφτη για να παρατηρήσετε όλο το πόδι. Είναι απαραίτητο να εξετάζονται τα πόδια σας σε τακτικά χρονικά διαστήματα από τον γιατρό ή τον ποδολόγο σας ή όποιον άλλον ειδικό.

- Συμπτώματα μολύνσεων

Μάθετε να αναγνωρίζετε τα πρώτα συμπτώματα μολύνσεων. Τέτοια συμπτώματα είναι η υψηλή θερμοκρασία του δέρματος, ερεθισμένα σημεία (κόκκινα), όπως επίσης και πρησμένα. Πόνοι και ευαισθησία, είναι ένα σημάδι ότι λειτουργεί ακόμη το οργανικό σύστημα συναγερμού πόνου. Οι μολύνσεις στα πόδια πρέπει να κουράρονται αμέσως από τον γιατρό ή τον ποδολόγο σας.

- Ελαττωμένη αίσθηση στα πόδια

Συνειδητοποιείτε ότι η προστατευτική αίσθηση των ποδιών σας εξασθενεί ή χάνεται εντελώς εξαιτίας μιας νευροπάθειας. Συχνά εμφανίζονται συγκεκριμένα συμπτώματα όταν συμβαίνει κάτι τέτοιο. Γι' αυτό, είναι απαραίτητες οι τακτικές εξετάσεις από τον γιατρό ή τον ποδολόγο σας. Προσέχετε οι ίδιοι για κάθε ένδειξη όπως μυρμήγκιασμα στα πόδια, μούδιασμα ή μία περίεργη αίσθηση σαν να βαδίζετε επάνω σε βαμβάκι ή σαν να φοράτε στενές κάλτσες. Εάν δεν λειτουργεί σωστά το σύστημα συναγερμού πόνου, τότε οι τραυματισμοί ή τα ακατάλληλα παπούτσια δεν γίνονται αντιληπτά.

- Μην φοράτε παπούτσια που πιέζουν τα δάκτυλα.

Τέτοια παπούτσια μπορούν να δημιουργήσουν προβλήματα όπως υγρά πόδια, μυκητιάσεις, ονυχοκρυπτώσεις, δερματικά προβλήματα, όπως κάλοι και τύλοι. Τα στενά παπούτσια μπορούν να παραμορφώσουν τα πόδια σας και να δημιουργήσουν όγκους.

- Καθημερινή περιποίηση των ποδιών

Το πλύσιμο των ποδιών σας πρέπει να είναι ρουτίνα όπως ακριβώς είναι το πλύσιμο των χεριών. Κάντε ποδόλουτρο ή ντους στα πόδια σας, αλλά μην τα αφήνετε στο νερό περισσότερο από 5'. Μία μεγαλύτερη παραμονή στο νερό αφαιρεί το απαραίτητο λίπος από το δέρμα και προκαλεί ελαφρά ξηρότητα και σχισίματα του δέρματος.

Προσέχετε την θερμοκρασία του νερού να μην υπερβαίνει τους 38 βαθμούς Κελσίου. Σκουπίζετε τα πόδια σας καλά, ιδιαίτερα μεταξύ δακτύλων. Χρησιμοποιείτε μία ενυδατική κρέμα για να διατηρήσετε το δέρμα λείο και απαλό (όχι κρέμα στο ενδιάμεσο των δακτύλων). Φοράτε άνετα παπούτσια

για να προστατεύσετε τα πόδια σας από την πίεση και την δημιουργία σκληρύνσεων. Για πόδια που ιδρώνουν, χρησιμοποιείτε μία απορροφητική πούδρα ποδιών.

- Όταν εμφανίζονται τραυματισμοί

Αμυχές, τραύματα, πληγές από τριβή των παπουτσιών, ονυχοκρύπτωση, φλύκταινες, και σχισίματα είναι δυνατόν να εμφανιστούν πα'όλες τις προσπάθειές σας να προστατεύσετε τα πόδια σας.

Η καλύτερη θεραπεία είναι να ανακαλύψετε τις αιτίες του προβλήματος και να τις εξουδετερώσετε. Εάν ο γιατρός ή ο ποδολόγος σας, εξουδετερώσει το πρόβλημα, τότε θεραπεύονται οι περισσότεροι τραυματισμοί με την κατάλληλη περιποίηση

## 2.10 Ο διαβήτης και τα πόδια τους

Οι διαβητικοί πρέπει να περιποιούνται τα πόδια τους με ιδιαίτερη προσοχή. Ο διαβήτης μπορεί να κάνει ιδιαίτερα επιρρεπή τα πόδια σε τραυματισμούς και μολύνσεις. Αυτό οφείλεται στο ότι εξαφανίζεται βαθμιαία η ευαισθησία στα δάκτυλα και στα πόδια σας, δηλαδή το σύστημα συναγερμού πόνου. Εκτός αυτού, πολλοί διαβητικοί, υποφέρουν από κακή κυκλοφορία του αίματος και είναι ιδιαίτερα δύσκολο να αντισταθεί ο οργανισμός τους σε μολύνσεις.

Τα περισσότερα προβλήματα με τα πόδια μπορούν να αποφευχθούν, εάν μάθουν να τα φροντίζουν καλά. Για να είναι σίγουροι οι ασθενείς ότι γνωρίζουν το πώς πρέπει – ανάλογα με τις ανάγκες των ποδιών τους – να τα περιποιούνται σωστά, είναι απαραίτητη η εφόρου ζωής συνεργασία με τον ποδολόγο, τον ιατρό ή άλλον ειδικό (νοσηλεύτη κοινότητας ή διαβητικού ιατρού).

## 2.11 Σύνδρομο διαβητικού ποδιού



Εικόνα 1: Νευροπαθητικό έλκος με οστεομυελίτιδα του δεύτερου δακτύλου

Το σύνδρομο του "διαβητικού ποδιού" καλύπτει διάφορες παθολογίες συμπεριλαμβάνοντας τη νευροπάθεια, το έλκος του ποδιού (Νευροπαθητικό έλκος με οστεομυελίτιδα του δεύτερου δακτύλου), την οστεομυελίτιδα και τον ακρωτηριασμό.

Σε σχέση με την αιτιολογία του έλκους των ποδιών στους διαβητικούς είναι περίπου 50% μόνο νευροπαθητικής, 10% περίπου μόνο ισχαιμικής και 40% μικτής νευροϊσχαιμικής προέλευσης. Ο ακρωτηριασμός του κάτω άκρου εκτελείται 15 φορές συχνότερα στους διαβητικούς από ότι στους μη διαβητικούς ασθενείς.[5]



### 2.11.1 Διαβητική νευροπάθεια



(Κλασική εικόνα νευροπαθητικών φυσαλίδων σε διαβητικό ασθενή κατόπιν παρατεταμένης έκθεσης του ποδιού σε καλοριφέρ. )

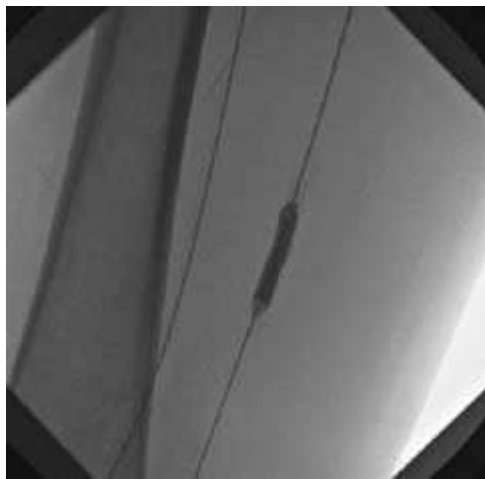
Η παθοφυσιολογία παραμένει ασαφής. Είναι είτε μικροαγγειακή ασθένεια, η οποία οδηγεί σε νευρική υποξία, είτε άμεση επίδραση της υπεργλυκαιμίας στο μεταβολισμό των νευρώνων ή ενδεχομένως και τα δύο. Μπορεί να παρουσιαστεί ως μονο- ή πολυνευροπάθεια από τις οποίες η περιφερική συμμετρική αισθητική πολυνευροπάθεια είναι η πιο σημαντική.

Η διάγνωση της νευροπάθειας αποκαλύπτεται με παραισθησίες, απώλεια αίσθησης πόνου, θερμοκρασίας (φωτογραφία), απουσία του αχίλλειου αντανακλαστικού και σπανιότερα αδυναμία και μυϊκή ατροφία του τετρακέφαλου μηριαίου, λόγω βλάβης του μηριαίου νεύρου, η οποία είναι αναστρέψιμη με καλύτερη ρύθμιση του διαβήτη.

Η θεραπεία περιλαμβάνει τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά ή αντιεπιληπτικά όπως Gabapentin και Carbamazepine.

Η συνακόλουθη αυτόνομη νευροπάθεια μειώνει τον ιδρώτα του δέρματος και ανοίγει αρτηριοφλεβικές αναστομώσεις που οδηγούν στην αυξανόμενη ροή αίματος στο πόδι. Κατά συνέπεια το νευροπαθές πόδι γίνεται θερμό, με καλούς σφυγμούς αλλά ξηρό, το οποίο μπορεί να δημιουργήσει ραγάδα ειδικά στην φτέρνα.[4,5]

## 2.11.2 Περιφερική αγγειοπάθεια



(Αγγειοπλαστική (μπαλόνι) της επιπολής μηριαίας αρτηρίας λόγω σημαντικής αθηροσκλήρυνσης που δημιούργησε στένωση του αγγείου. )

Η βασική παθολογία της αθηροσκλήρυνσης είναι πιθανότατα η ίδια και στους διαβητικούς και χαρακτηρίζεται από ενδοθηλιακή καταστροφή που ακολουθείται από τη συνάθροιση αιμοπεταλίων, την απόθεση λιπιδίων και τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών ινών με σχηματισμό πλακιδίων (φωτογραφία 3).

Η διανομή της αγγειοπάθειας στον διαβητικό ασθενή φαίνεται να επιδρά συχνότερα στα αγγεία κάτω από το γόνατο.

Η θεραπεία με αντιαιμοπεταλιακούς παράγοντες όπως η ασπιρίνη, η διπυριδαμόλη ή η κλοπιδογρέλη μειώνουν τις περιπτώσεις αγγειακών θρομβώσεων και θανάτων κατά 25%. Η "HOPE-Study" έδειξε ότι ο ACE-αναστολέας ραμιπρίλη μειώνει τη θνησιμότητα σε ασθενείς με διαλείπουσα χωλότητα κατά 25%. Η "HEART Protection Study" έδειξε ότι η μείωση της ολικής και της LDL-χοληστερόλης κατά 25% με μία στατίνη, μειώνει την καρδιαγγειακή θνησιμότητα σε ασθενείς με περιφερική αρτηριακή νόσο κατά 25% περίπου. Η τακτική άσκηση με περπάτημα, βάση τυχαιοποιημένων μελετών, για μία ώρα, τρεις φορές την εβδομάδα, κατά τη διάρκεια της οποίας ο ασθενής θα περπατάει μέχρι το μέγιστο πόνο και θα συνεχίζει το περπάτημα όταν ο πόνος φύγει, βελτιώνει σημαντικά τα συμπτώματα της διαλείπουσας χωλότητας (διακοπή βάρδισης λόγω μυϊκού πόνου γάμπας, μηρού ή γλουτού). Η φαρμακευτική αγωγή με Cilostazol (Pletal) έδειξε να βελτιώνει σημαντικά την απόσταση βάρδισης άνευ πόνου σε διαβητικούς και μη διαβητικούς ασθενείς.[5]

### 2.11.3 Βιομηχανικές πτυχές

Διάφορες μέθοδοι, δυναμικές και στατικές (π.χ. στο παπούτσι/στο πέλμα μετατροπή πίεσης) είναι διαθέσιμες για τη μέτρηση της πίεσης του πέλματος, αλλά δεν αντικαθιστούν μία καλή κλινική εξέταση π.χ. εντόπιση κάλου (που παράγεται σε απάντηση στην πίεση). Επιπλέον, η παρουσία αιμορραγίας μέσα στον κάλο θεωρείται σαν προ-εξελκωτικό φαινόμενο και απαιτεί την επείγουσα προσοχή. Η μετάβαση στο διαβητικό έλκος ποδιών χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενα τραύματα σε ένα ανάλγητο πόδι.

Η καλή εκπαίδευση για τη φροντίδα των ποδιών από τους ασθενείς είναι σημαντική. Η έγχυση σιλικόνης κάτω από τις περιοχές του κάλου και τις περιοχές υψηλής πίεσης μπορούν να περιορίσουν το έλκος. Τα επί παραγγελία παπούτσια και η τακτική χειρουργική αφαίρεση των κάλων μειώνει την πίεση στο πέλμα κι έτσι μειώνει τον κίνδυνο δημιουργίας έλκους. Τα πελματικά έλκη, κάτω από τις μεταταρσοφαλαγγικές αρθρώσεις μπορούν να αντιμετωπιστούν με ειδικό νάρθηκα (Windowed Scotch Cast) για ανακούφιση από την πίεση.[5]

### 2.11.4 Μόλυνση

Ένα μολυσμένο διαβητικό έλκος ποδιού μπορεί να οδηγήσει σε απώλεια άκρων μέσα σε μερικές ημέρες. Η οστεομυελίτιδα είναι ένας σημαντικός παράγοντας προδιάθεσης για τον ακρωτηριασμό. Η ακτινογραφία έχει ευαισθησία περίπου 70% για τον εντοπισμό της οστεομυελίτιδας. Τα κλινικά σημεία είναι τα πιο αξιόπιστα για τη μόλυνση π.χ. τοπική φλεγμονή, πρήξιμο, πύον, τα οποία είναι ένδειξη για έγκαιρη ενδοφλέβια αντιβιοτική αγωγή. Οι λοιμώξεις είναι συνήθως πολυμικροβιακές π.χ. σταφυλόκοκκος, στρεπτόκοκκος, Gram-αρνητικά όπως πρωτέας, ψευδομονάδα και αναερόβια βακτηρίδια. Ο ανθεκτικός στη μεθικιλίνη χρυσίζων σταφυλόκοκκος βρίσκεται σε περίπου 20% στα έλκη των διαβητικών ποδιών.

## 2.11.5 Charcot νευροαρθροπάθεια

Η νευροαρθροπάθεια χαρακτηρίζεται από την καταστροφή του οστού και της άρθρωσης, τον θρυμματισμό και την ανακατασκευή τους. Ο ακριβής μηχανισμός είναι ασαφής, αλλά θεωρείται ότι οφείλεται στο ανάλγητο τραύμα και τη συνεχή επιβάρυνση του κάτω άκρου (ειδικά στην περιοχή των μεταταρσίων).

Η αυξανόμενη ροή αίματος στο οστό, ως αποτέλεσμα της αυτόνομης νευροπάθειας, ενεργοποιεί τους οστεοκλάστες και οδηγεί σε τοπική οστεοπόρωση. Η θεραπεία κατευθύνεται εναντίον της υπερβολικής δραστηριότητας των οστεοκλαστών με ενδοφλέβια χορήγηση διφοσφωνικών. Η χειρουργική επέμβαση μπορεί να είναι χρήσιμη για την αφαίρεση των οστικών προεξοχών.[5]

## Κεφάλαιο 3

### Ακρωτηριασμός κάτω άκρου

### 3.1 Γιατί είναι ο ακρωτηριασμός απαραίτητος;

Ο ακρωτηριασμός δεν πρέπει να αναβάλλεται για μεγάλο χρονικό διάστημα σε περίπτωση γάγγραινας (νέκρωση ιστού π.χ. δάκτυλα ή πέλμα), έλκους ή σοβαρού πόνου του κάτω άκρου (ο οποίος δεν σας επιτρέπει να κοιμηθείτε το βράδυ ή να περπατάτε), λόγω του κινδύνου λοίμωξης, όταν έχουν αποτύχει όλες οι άλλες θεραπευτικές προσπάθειες (συντηρητικές ή επεμβατικές για επαναδιάνοιξη των αγγείων). Το πόδι δεν μπορεί να διατηρηθεί ζωντανό και η λοίμωξη δεν μπορεί να αντιμετωπιστεί πλέον με αντιβιοτικά.[4,5]

### 3.2 Η εγχείρηση

Το ύψος του ακρωτηριασμού εξαρτάται από την κλινική εικόνα και τα αγγειογραφικά ευρήματα, δηλαδή από το πόσο μειωμένη είναι η αιμάτωση στο κάτω άκρο. Συνηθισμένες θέσεις ακρωτηριασμού είναι τα δάκτυλα, το πρόσθιο άκρο του ποδιού, η κνήμη, απεξάρθρωση στο ύψος του γονάτου και το περιφερικό τμήμα του μηρού. Όσο πιο περιφερειακά γίνεται ο ακρωτηριασμός, τόσο πιο καλή η δυνατότητα προσθετικής αποκατάστασης (τεχνητό μέλος: από κνήμη και πάνω).

Συχνά ο ασθενής αισθάνεται πόνο μετεγχειρητικά στο τμήμα του μέλους το οποίο έχει αφαιρεθεί (“phantom pain”) και χρειάζεται συνήθως ισχυρά οπιούχα παυσίπονα. Με την επούλωση της πληγής, ο φυσικοθεραπευτής θα αρχίσει την κινησιοθεραπεία αρχικά στο κρεβάτι και στην καρέκλα και κατόπιν με προσωρινό τεχνητό μέλος. Αργότερα με την υποχώρηση του οιδήματος (πρήξιμο) του ακρωτηριασμένου μέλους, ο ειδικός για την προσθετική αποκατάσταση θα πάρει ακριβώς τα μέτρα σας για να κατασκευάσει το τεχνητό μέλος.[5]

### 3.3 Ποιες είναι οι πιθανές επιπλοκές της εγχείρησης;

Λόγω της κακής κυκλοφορίας και της μη επαρκούς αιμάτωσης του ακρωτηριασμένου μέλους, μπορεί να μην επουλωθεί η πληγή με συνέπεια να χρειαστεί ακρωτηριασμός σε υψηλότερο επίπεδο. Κατά την θεραπεία, τη διάγνωση και την εγχείρηση πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι ο ασθενής με

περιφερική αρτηριακή αποφρακτική νόσο, πάσχει από γενική αρτηριοσκλήρυνση και γι' αυτό υπάρχει κίνδυνος όχι μόνο λοιμώξεων του τραύματος και του αναπνευστικού συστήματος αλλά και καρδιακών, εγκεφαλικών επεισοδίων, ακόμη και θανάτου.[5]

### 3.4 Περιφερική Νευροπάθεια

Ο ρόλος της περιφερικής νευροπάθειας είναι σημαντικός καθώς ο κίνδυνος από έναν ανυποψίαστο τραυματισμό του κάτω άκρου είναι σημαντικός . Ο ασθενής δεν συνειδητοποιεί τον τραυματισμό λόγω έλλειψης ευαισθησίας. Η νευροπάθεια από το αυτόνομο νευρικό σύστημα περιλαμβάνει δυσλειτουργία της παραγωγής ιδρώτα από τους αδένες, το οποίο έχει ως αποτέλεσμα την αφυδάτωση, ξηρό δέρμα και επιρρέπεια στα έλκη. Επιπλέον, είναι γνωστό ότι ο ασθενής δείχνει σημάδια αστάθειας στο περπάτημα τα οποία μπορεί να οδηγήσουν σε πτώσεις και μεταγενέστερους τραυματισμούς.

Η νευρομυοπάθεια είναι υπεύθυνη για παραμορφώσεις οι οποίες αυξάνουν την πίεση στο περπάτημα κυρίως του μεσαίου και του τελευταίου δακτύλου που μπορεί να οδηγήσουν σε εξέλκωση ( πληγές ). Ο «Χάρος» του ποδιού είναι ο πιο γνωστός και παρουσιασμένος λόγος. Είναι μια ασθένεια των αρθρώσεων, του οστού της κνήμης, που λόγω του διαβήτη προκαλεί νευροπάθεια. Η έναρξη του γίνεται με ένα έλκος στο διαβητικό πόδι. Καθώς προοδεύει, χρόνια φλεγμονή και οστική αναδιάρθρωση ως αποτέλεσμα της κατάργησης του κοίλου του πλέγματος. Αν ο ασθενής είναι αδιάφορος και συνεχίζει να βάζει πίεση στο πόδι, τότε το λεπτό δέρμα του στηρίγματος ( δέρμα ο οποίο είναι ακατάλληλο για αυξημένη πίεση κατά τη διάρκεια του βαδίσματος) γίνεται επιρρεπής στις πληγές. Η κατάσταση γίνεται πιο περίπλοκη από τα διαβητικά άρρωστα νεφρά τα οποία προκαλούν μεταβολικές διαταραχές στο μεταβολισμό του Ca και φωσφόρου. Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε οστική ασθένεια και σκελετικές παραμορφώσεις.

Η περιφερική νευροπάθεια απαρτίζεται από αποσκλήρυνση και θρόμβωση όπου θεωρείται και ο κύριος λόγος ισχαιμίας.[23]

### 3.4.1 Παράγοντες κινδύνου που δεν αλλάζουν

- Διάρκεια αρρώστιας
- Ηλικία
- Κληρονομικότητα
- Φύλο (πιο συχνό στους άντρες)
- Φυλή (πχ. Αφρικανοί Αμερικανοί)
- Ύψος

### 3.4.2 Παράγοντες κινδύνου που αλλάζουν

- Υπεργλυκαιμία
- Αυξημένη πίεση (κυρίως διαστολική)
- Χρήση αλκοόλ
- Ανώμαλη μικροκυκλοφορία ( αλλαγή με αντιθρομβωτική θεραπεία)
- Δυσλιπιδαιμία.

### 3.5 Περιφερική Αγγειακή Ασθένεια

1. Κάπνισμα
2. Δυσλιπιδαιμία
3. Υπέρταση
4. Αθηροσκλήρωση
5. Περιφερική νευροπάθεια
6. Φύλο ( άντρες)
7. Παχυσαρκία
8. Τρόπος ζωής
9. Υπεργλυκαιμία
- 10.Υπέρινσουλιναίμια
- 11.Ανθρώπινη κυστεΐνη [24]

Οι επιπλοκές των κάτω άκρων και ιδιαίτερα ο ακρωτηριασμός παίρνουν μέρος ως αποτέλεσμα του διαβήτη και δημιουργούν



προβλήματα τόσο στον ασθενή όσο και στην οικογένεια του. Αυτά τα προβλήματα σχετίζονται με το σώμα, τη ψυχολογία, τη λειτουργικότητα του και σε οικονομικά επίπεδα[25]

Θεωρείται ότι οι ακρωτηριασμοί είναι το είδος των επιπλοκών που ασθενείς φοβούνται περισσότερο. Επιπρόσθετα, οι ασθενείς με ιστορικό ελκών ή κατώτερων ακρωτηριασμών, υποφέρουν από μία αυξημένη πιθανότητα επανεμφάνισης των ελκών και κάποιου νέου ακρωτηριασμού, ενώ ο δείκτης θνησιμότητας αυξάνεται, επίσης. Η επιβίωση μετά τον ακρωτηριασμό λόγω του διαβήτη υπολογίζεται μεταξύ του 11-41% το πρώτο χρόνο, 20-50% το τρίτο χρόνο και 39-68% τον έκτο χρόνο.[26]

Οι επιπλοκές των διαβητικών ποδιών είναι η πιο κοινή αιτία του μη-τραυματικού χαμηλού ακρωτηριασμού σε όλο τον σύγχρονο κόσμο. Ο κίνδυνος ακρωτηριασμού είναι 15-95 μεγαλύτερος στους διαβητικούς ασθενείς, σε σχέση με τον υγιή πληθυσμό. Οι ακρωτηριασμοί είναι πολύ κοινή αιτία για εισαγωγή στο νοσοκομείο που φθάνει σε ποσοστό 25% του συνολικού αριθμού των διαβητικών ασθενών που εισάγονται στα νοσοκομεία των Η.Π.Α και UK.[3,7,8,9]

### 3.6 Λοιμώξεις και Διαβητικό πόδι

Η λοίμωξη στο διαβητικό πόδι είναι μία κατάσταση που απειλεί την ακεραιότητα του κάτω άκρου και αποτελεί το κυριότερο αίτιο ακρωτηριασμού στο 20-50% των ακρωτηριασθέντων διαβητικών. Η οστεομυελίτιδα θεωρείται σοβαρή επιπλοκή, η αντιμετώπιση της οποίας περιλαμβάνει την αφαίρεση του τμήματος του οστού που φλεγμαίνει σε συνδυασμό με την κατάλληλη αντιμικροβιακή αγωγή.

Αποτελεί ευθύνη του νοσηλευτή να επισημαίνει τη σοβαρότητα μιας φλεγμονής. Οφείλει να τον ενημερώνει για την πρόληψη των παραγόντων κινδύνου, δηλαδή την τήρηση των συνθηκών υγιεινής, την αποφυγή τραυματισμού και την έγκαιρη αναγνώριση των σημείων φλεγμονής. Καθήκον του είναι να τονίζει την σπουδαιότητα του επαναλαμβανόμενου χειρουργικού καθαρισμού των ιστών που έχουν υποστεί νέκρωση και την αποφόρτιση του πάσχοντος μέλους.

Βοηθά τον εξειδικευμένο ιατρό στη λήψη αερόβιων και αναερόβιων καλλιιεργειών, προκειμένου να καθοριστεί βάση αντιβιογράμματος η κατάλληλη αντιμικροβιακή αγωγή. Ενημερώνει τον ασθενή για την

αναγκαιότητα της ορθής λήψης της αγωγής, καθώς είναι σημαντικό να μην διακοπεί η αγωγή πριν από την ολοκλήρωση της θεραπείας, για την αποφυγή δημιουργίας ανθεκτικών στελεχών μικροβίων αλλά και της υποτροπής της υπάρχουσας λοίμωξης.

Συνεπώς αποτελεί σημαντικό καθήκον του νοσηλευτή να συμβάλλει στην πρόληψη λοιμώξεων μέσω της εκπαίδευσης του ασθενούς για την έγκαιρη αναγνώριση των σημείων φλεγμονής, τον επιμελή και ορθό καθαρισμό του έλκους και την αποφόρτιση αυτού και την τήρηση της θεραπευτικής αγωγής που χορηγείται από το θεράποντα ιατρό.[5]

### 3.7 Χαρακτηριστικά διαβητικού ποδιού

- Παρουσιάζει αγγειοπάθεια και νευροπάθεια.
- Είναι ευαίσθητο στην ανάπτυξη τροφικών αλλοιώσεων.
- Είναι ευαίσθητο στις τοπικές λοιμώξεις.

### 3.8 Θεραπεία διαβητικού ποδιού

Η θεραπευτική προσέγγιση του διαβητικού έλκους περιλαμβάνει τον έλεγχο των εξής παραμέτρων:

- Ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη
- Έλεγχος περιφερικής νευροπάθειας
- Απώλεια βάρους
- Επιμελής φροντίδα άκρων
- Φροντίδα τραυμάτων
- Έλεγχος τοπικών λοιμώξεων (καλλιέργειες – αντιβιογράμματα – συστηματικά αντιβιοτικά)
- Αφαίρεση νεκρωμένων ιστών – ακρωτηριασμοί

Σύμφωνα με την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας διαβητικό πόδι είναι εξέλκωση, λοίμωξη ή και καταστροφή των εν τω βάθει ιστών του άκρου ποδός που σχετίζονται με νευροπάθεια και περιφερική αγγειοπάθεια σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη.

Η περιφερική αρτηριακή νόσος (ΠΑΝ) στους διαβητικούς εμφανίζεται σε νεώτερη ηλικία, εξελίσσεται πιο γρήγορα και προσβάλλει το ίδιο άνδρες και γυναίκες. Η ΠΑΝ (περιφερική αρτηριακή νόσος) οδηγεί σε ελαττωμένη αιμάτωση των κάτω άκρων με συνέπεια τη διαλείπουσα χλωλότητα (έκλυση

πόνου κατά τη βάδιση λόγω περιορισμένης αιμάτωσης), δημιουργία έλκους (πληγής) στα πόδια το οποίο επουλώνεται δύσκολα και μπορεί να εξελιχτεί σε γάγγραινα .[5,7]

Το έλκος του άκρου ποδός και ένας πιθανός ακρωτηριασμός σκέλους είναι το πιο επίφοβο σενάριο σε καθένα που πάσχει από Σ.Δ. και φαίνεται από τα κάτωθι στοιχεία:

1. Ο σχετικός κίνδυνος των ασθενών με Σ.Δ για ακρωτηριασμό στα κάτω άκρα είναι 15-20 φορές μεγαλύτερος σε σχέση με ασθενείς χωρίς Σ.Δ
2. Περίπου το 70-85% των μη τραυματικών ακρωτηριασμών των κάτω άκρων επιτελούνται σε διαβητικούς ασθενείς
3. Τα διαβητικά έλκη προϋπάρχουν στο 85% των μη τραυματικών ακρωτηριασμών διαβητικών
4. Το διαβητικό πόδι αποτελεί το συχνότερο λόγο εισαγωγής διαβητικών σε νοσοκομείο και αυξάνει κατά 59% το χρόνο νοσηλείας.

Η πρόληψη για τη δημιουργία διαβητικού ποδιού είναι εξαιρετικά σημαντική και μπορεί να επιτευχθεί με απλά μέσα (καλή ρύθμιση του σακχάρου, σωστή περιποίηση και υγιεινή των ποδιών, ευρύχωρα, άνετα και μη τραυματικά υποδήματα, εκτίμηση της αισθητικότητας των ποδιών και τακτική παρακολούθηση από το γιατρό τους).Από τη στιγμή που θα ανακύψει υποψία προβλήματος με τα πόδια, χρειάζεται άμεση εξέταση από ειδικό.

Το διαβητικό πόδι απαιτεί επιθετική αντιμετώπιση με ευρείς και επαναλαμβανόμενους χειρουργικούς καθαρισμούς, κατάλληλη αντιμικροβιακή αγωγή και βελτίωση της αιμάτωσης του σκέλους όταν διαπιστώνεται επηρεασμένη αγγείωση. Στην αύξηση της αιμάτωσης των άκρων, ο σύγχρονος αγγειοχειρουργός έχει αρκετά όπλα στη διάθεσή του.

Κατ' αρχήν, υπάρχει μια σχετικά μεγάλη ποικιλία φαρμάκων (αντιαιμοπεταλιακών, αιμορεολογικών) που βοηθούν στην βελτίωση της κυκλοφορίας και επίσης έχουν αρχίσει να εφαρμόζονται, σε μικρή κλίμακα προς το παρόν, γονιδιακές θεραπείες για την υποβοήθηση της αγγειογένεσης.

Όσον αφορά τις παρεμβάσεις που γίνονται για αύξηση της κυκλοφορίας, πέρα από την κλασική αγγειοχειρουργική όπου υπάρχει ένα ευρύ φάσμα επεμβάσεων επαναιμάτωσης (επεμβάσεις παράκαμψης – bypass), υπάρχει σήμερα η δυνατότητα για διαδερμικές, ενδαγγειακές επεμβάσεις (αγγειοπλαστική με μπαλόνι, τοποθέτηση stent, επανασυραγγοποίηση αποφραχθέντων αγγειακών τμημάτων) οι οποίες είναι πολύ καλά ανεκτές από τους βεβαρημένους αυτούς ασθενείς, με αξιόλογα αποτελέσματα.

Η συνεργασία όλων των φορέων παροχών υπηρεσιών υγείας (φαρμακοποιών, ιατρών, νοσηλευτών) μπορεί να βοηθήσει αυτή τη μερίδα ασθενών στην πρόληψη και την αντιμετώπιση των προβλημάτων τους και να βελτιώσει την ποιότητα ζωής τους.

Από τα 20 εκατομμύρια αμερικάνους, μας ενημερώνει το επιστημονικό περιοδικό Scientific American, που πάσχουν από διαβήτη, ένα εκατομμύριο θα πεθάνει πιθανά από τα... πόδια του.

Το έλκος του ποδιού στους διαβητικούς, το ονομαζόμενο και «διαβητικό πόδι» και οι επιπλοκές που το συνοδεύουν αποτελούν μια αναμενόμενη αιτία θανάτου που συγκρίνεται με εκείνη του καρκίνου του παχέος εντέρου. Περίπου το μισό όλων των διαγνωσμένων θα επιζήσουν για 5 χρόνια.

Τα ευχάριστα νέα είναι ότι οι γιατροί ίσως γνωρίζουν μια ασφαλή ιατρική διαδικασία για να προλαμβάνουν αυτά τα έλκη. Αλλά το FDA των ΗΠΑ πρέπει ακόμη να εγκρίνει αυτή την θεραπεία. Ο διαβήτης προκαλεί αυτά τα έλκη στα πόδια διότι προκαλείται βλάβη στα νεύρα. Η βλάβη των κινητικών νεύρων παραμορφώνει το πόδι, δημιουργώντας σημεία πίεσης που είναι ευάλωτα στο να υποστούν βλάβη κατά το βάδισμα και στην συνέχεια η ζημιά στα αισθητικά νεύρα δεν επιτρέπει να αισθάνονται τίποτα οι πάσχοντες.

«Αυτοί έχουν απολέσει το δώρο του πόνου» εξηγεί ο David Armstrong, χειρουργός και ειδικός ποδίατρος στο πανεπιστήμιο Rosalind Franklin του Σικάγου, μας ενημερώνει το έγκυρο επιστημονικό περιοδικό. Συνέπεια αυτής της κατάστασης είναι οι ασθενείς να συνεχίζουν να περπατούν και στο τέλος το δέρμα «διαβρώνεται» και δημιουργείται η πληγή, το έλκος. Το έλκος το οποίο δεν θα αντιμετωπιστεί θεραπευτικά κινδυνεύει να δημιουργήσει γάγγραινα και να οδηγήσει τελικά σε ακρωτηριασμό.

Οι γιατροί συστήνουν συνήθως ειδικά παπούτσια ή προσθήκες παπουτσιών, αλλά οι ασθενείς πολλές φορές τα αγνοούν ακριβώς γιατί αυτοί δεν αισθάνονται ότι ενοχλούνται.

Έτσι, ο Sol Balkin, ένας ειδικός ποδίατρος, σκέφτηκε να χρησιμοποιήσει ενέσιμη σιλικόνη. Την ιδέα την πήρε, όπως μας ενημερώνει το περιοδικό, από μια διάλεξη που είχε παρακολουθήσει για την χρήση της σιλικόνης στην προσπάθεια αύξησης του μεγέθους του στήθους. Τι θα συνέβαινε αν μπορούσε να χρησιμοποιήσει μια μικρή ποσότητα σιλικόνης στο σημείο του

ποδιού που έπασχε, έτσι ώστε να αντικαταστήσει το λίπος του πέλματος και να κατορθώσει, με τον τρόπο αυτό, να αναδιανείμει την πίεση, δημιουργώντας ένας είδος υποκατάστατου του μαλακού ιστού; Ο Balkin δοκίμασε την ιδέα του σε μερικούς πρόθυμους ασθενείς και διαπίστωσε ότι λειτουργούσε αποτελεσματικά.

Φαίνεται όμως ότι ή έγκριση ενός προϊόντος σιλικόνης που θα μπορούσε να βγει στην αγορά, προσέκρουσε και προσκρούει, σε οικονομικές, αλλά και γραφειοκρατικές διαδικασίες περί εγκρίσεως φαρμάκων, στο FDA. Οι προσπάθειες συνεχίζονται και ο Balkin, που είναι σήμερα 82 ετών, λέει ότι έχει ένα ευχάριστο προαίσθημα ότι τόσο τα νομικά (έγκρισης), όσο και τα οικονομικά εμπόδια θα ξεπεραστούν και ένα προϊόν που θα μπορεί να αντιμετωπίσει το «διαβητικό πόδι» αποτελεσματικά θα έλθει στην αγορά σύντομα.[5,7,11,15]

### 3.9 Οι ακρωτηριασμοί στην Ελλάδα

Σε ακρωτηριασμό ενός ή και των δυο άκρων υποβάλλονται κάθε χρόνο περίπου πέντε χιλιάδες άνθρωποι στην Ελλάδα. Απ' αυτούς το 80 - 85% ακρωτηριάζονται στα κάτω άκρα και το 15-20% στα άνω άκρα! Η πλειοψηφία των ακρωτηριασμών οφείλεται σε διάφορες ασθένειες, (όπως ο σακχαρώδης διαβήτης 2.500 – 3500 ακρωτηριασμοί το χρόνο), σε τροχαία αλλά και σε εργατικά ατυχήματα. Αυτό τονίστηκε κατά τη διάρκεια Μετεκπαιδευτικής Ημερίδας, που διοργάνωσε η Ελληνική Εταιρεία Φυσικής Ιατρικής και Αποκατάστασης το Σάββατο στο Ανατολικό Αμφιθέατρο του Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών «Γ. Γεννηματάς». [19]

Το κόστος, σε απώλεια ανθρώπινου δυναμικού, όπως ανέφεραν οι φυσίατροι, είναι σημαντικό καθώς η πλειοψηφία των ακρωτηριασμών γίνεται σε άτομα ηλικίας από 21 μέχρι 65 χρόνων. Πολλοί από τους ακρωτηριασμούς θα μπορούσαν να είχαν αποφευχθεί, όπως στην περίπτωση του σακχαρώδη διαβήτη, ενώ άλλοι (τροχαία και εργατικά ατυχήματα) θα μπορούσαν να προβλεφθούν με την λήψη μέτρων.

Εάν ωστόσο οι ακρωτηριασμοί κρίνονται αναγκαίοι για την προστασία της ζωής των πασχόντων, άλλο τόσο σημαντική είναι και η μετεγχειρητική τους διαχείριση για την καλύτερη ποιότητα του υπόλοιπου της ζωής τους.

Καταλυτικό ρόλο, κατά την απαραίτητη μετεγχειρητική περίοδο νοσηλείας των ακρωτηριασμένων, παίζουν οι νοσηλευτές που καλούνται με

την επιστημονική τους γνώση να οργανώσουν «την εκπαίδευση των πασχόντων» για το νέο τρόπο ζωής τους. «Βασικοί μετεγχειρητικοί στόχοι μετά από κάθε ακρωτηριασμό είναι:

Η Πρώιμη κινητοποίηση του ακρωτηριασμένου με την εφαρμογή προσωρινής πρόθεσης (τεχνικού μέλους).

1. Η πρόληψη των επιπλοκών από τον κλινοστατισμό και την ακινησία.
2. Η αντιμετώπιση του πόνου.
3. Η εκπαίδευση του ατόμου ώστε να καταστεί ανεξάρτητο παρά τον ακρωτηριασμό.
4. Η εκπαίδευση στην σωστή φροντίδα του κολοβώματος και η προετοιμασία του κολοβώματος να δεχτεί το πρόσθετο μέλος.

Όπως είναι φυσικό κάθε ασθενής μετά τον ακρωτηριασμό νιώθει απογοήτευση, άγχος, μη αναγνώριση του σωματικού ειδώλου και κατάθλιψη. Η ψυχολογική αυτή κατάσταση προκύπτει από τα αμείλικτα ερωτήματα, στα οποία καλείται να δώσει απαντήσεις ο γιατρός.

- Πώς θα κινείται στο μέλλον?
- Πώς θα επηρεαστεί η σεξουαλική του ζωή?
- Θα μπορεί να ανταποκριθεί στον κοινωνικό, οικογενειακό και επαγγελματικό του ρόλο?

Η αντιμετώπιση των συμπτωμάτων αυτών είναι βασική προκειμένου ο ασθενής να μπορέσει να συμφιλιωθεί αρχικά με τη νέα σωματική του κατάσταση και στη συνέχεια να διαχειριστεί με τον καλύτερο δυνατό τρόπο τη φροντίδα του ακρωτηριασμένου μέλους του. Στη φάση αυτή η βοήθεια του φυσίατρου είναι καθοριστική και μπορεί να συμβάλλει στη διατήρηση ενός καλού επιπέδου ποιότητας ζωής του ασθενούς.

Η εκπαίδευση του ασθενούς αφορά σε:

- Απλές καθημερινές δραστηριότητες.
- Μετακινήσεις, μεταφορές, έγερση από το δάπεδο.
- Κατάλληλες θέσεις στο κρεβάτι.
- Χρήση βοηθημάτων μετακίνησης - βάδισης.

Ένα σοβαρό πρόβλημα που αντιμετωπίζουν άμεσα, οι μισοί τουλάχιστον από όσους υποβάλλονται σε ακρωτηριασμούς, είναι οι αφόρητοι πόνοι και ο τρόπος ανακούφιση τους.

Ο μετεγχειρητικός πόνος μετά από κάθε ακρωτηριασμό αντιμετωπίζεται με ναρκωτικά αναλγητικά, ειδική αντλία χορήγησης φαρμάκου που χειρίζεται ο ασθενής και επισκληρίδια. [19]

### 3.10 ΚΑΘΟΡΙΣΤΙΚΗ Η ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

Η σκληρή πραγματικότητα ομολογεί ότι είναι απαραίτητη η παρουσία νοσηλεύτη σε μια ομάδα υγείας ως συνεργάτη σε όλα τα Νοσηλευτικά Ιδρύματα όπου αντιμετωπίζονται ασθενείς που αναπόφευκτα καταλήγουν σε ακρωτηριασμό.

Στις περισσότερες ευρωπαϊκές χώρες η αντιμετώπιση των ασθενών που πρόκειται να ακρωτηριασθούν γίνεται από διεπιστημονική ομάδα ειδικών. Οι ασθενείς άμεσα μετεγχειρητικά διακομίζονται σε Ειδικά Κέντρα Αποκατάστασης (Limb fitting Center), όπου όλοι οι εμπλεκόμενοι επιστήμονες είναι εξειδικευμένοι στις σύγχρονες επιστημονικές και τεχνολογικές εξελίξεις των ακρωτηριασμών και των προθέσεων.

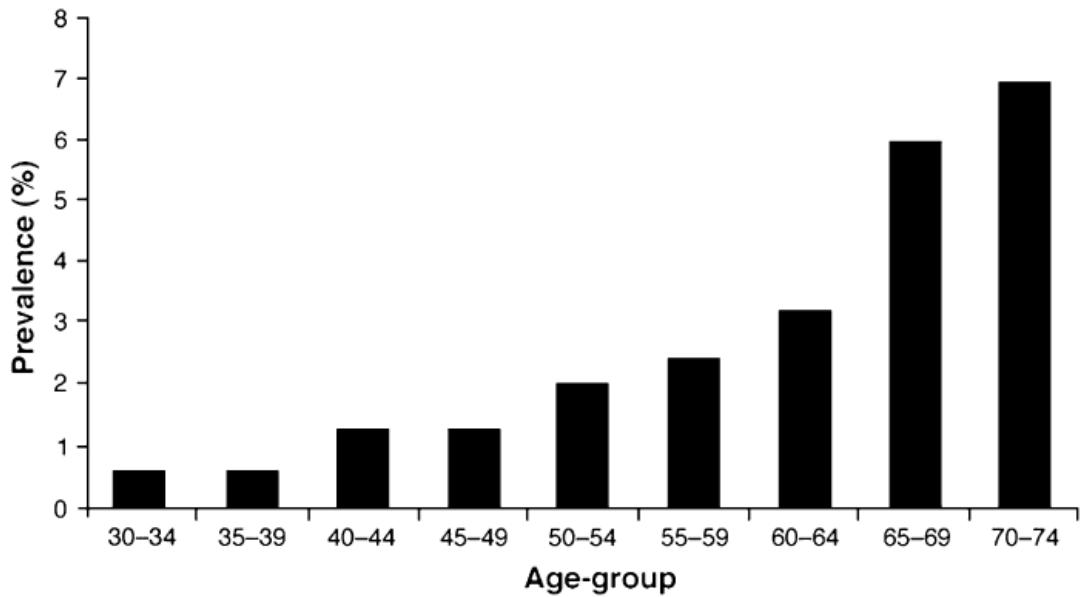
Επίσης, στις χώρες αυτές υπάρχουν ειδικές υψηλού επιστημονικού επιπέδου σχολές για την εκπαίδευση των ειδικών που κατασκευάζουν και εφαρμόζουν τις προσθέσεις (τεχνητά μέλη) και που ονομάζονται προσθετιστές αποκατάσταση των ακρωτηριασμένων (συμπεριλαμβανομένων των ειδικών. Είναι πολύ λυπηρό ότι δεν υπάρχει στην Ελλάδα καμία αμιγώς εξειδικευμένη νοσηλευτική μονάδα που να καλύπτει διεπιστημονικά από την πρόληψη μέχρι και την χειρουργικών τεχνικών και των συγχρόνων προσθέσεων που επιλέγονται εξατομικευμένα από τον χειρουργό σε συνεργασία με τον φυσίατρο και τον προσθετικό τεχνικό συνεκτιμώντας τις δυνατότητες και τους εφικτούς λειτουργικούς στόχους). [19]

## Κεφάλαιο 4

# ΔΙΕΘΝΗ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΝΟΣΟΥ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ (ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΕΣ ΠΙΝΑΚΕΣ)



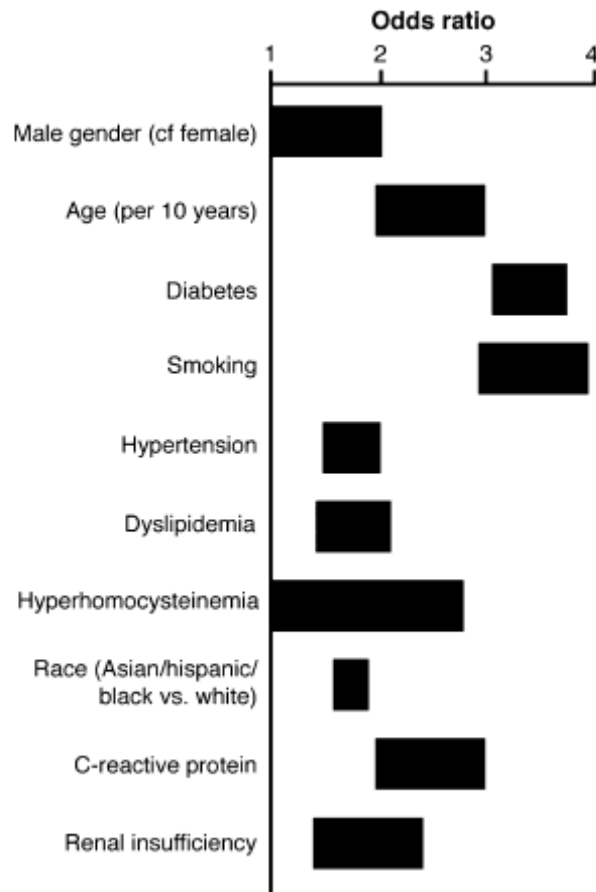
## ΣΧΗΜΑ 1



Eur J Vasc Endovasc Surg Vol 33, Supplement 1, 2007

Στο παραπάνω διάγραμμα μπορούμε να διακρίνουμε το μέσο επιπολασμό της διαλείπουσας χωλότητας (συμπτωματική Περιφερική αρτηριοπάθεια) σε σχέση με την ηλικιακή ομάδα που βρίσκεται ο ασθενής, το οποίο είναι βασισμένο σε μελέτες μεγάλων πληθυσμιακών ομάδων.[1]

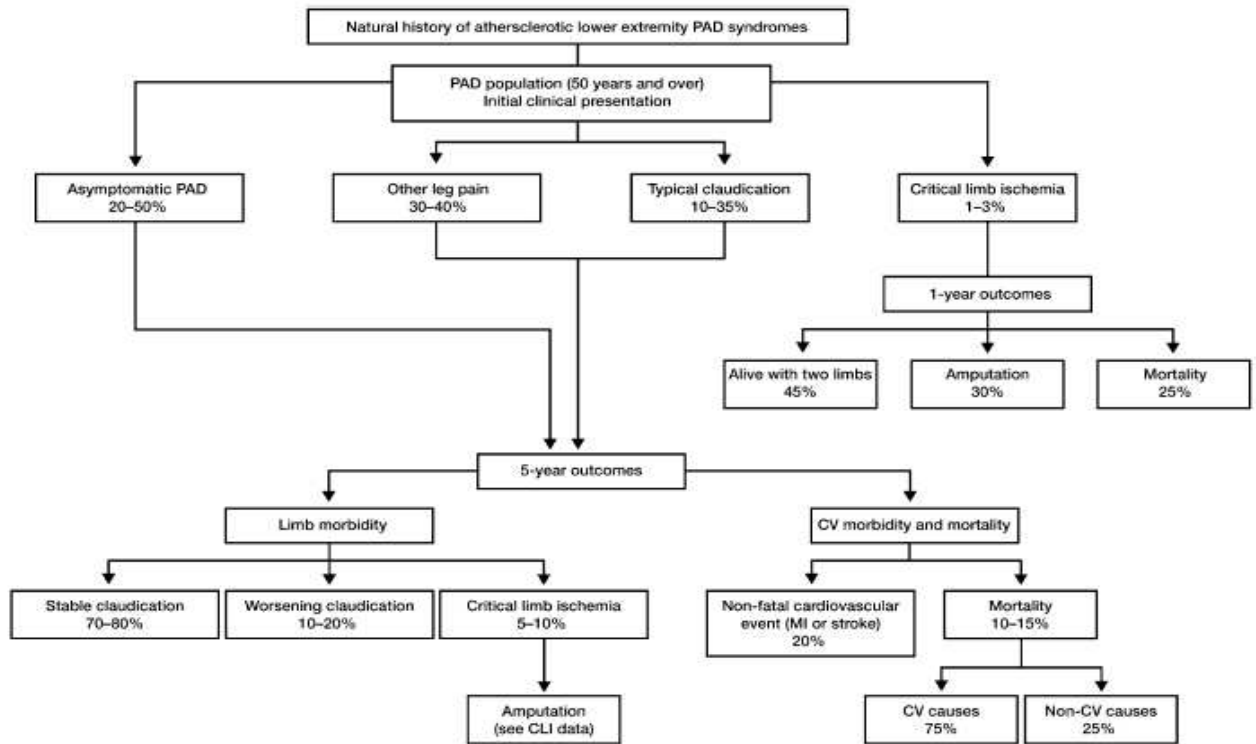
## ΣΧΗΜΑ 2



Eur J Vasc Endovasc Surg Vol 33, Supplement 1, 2007

Στο παραπάνω πίνακα μπορούμε να δούμε τη κατά προσέγγιση σειρά των πιθανοτήτων των παραγόντων κινδύνου για τη συμπτωματική περιφερική αρτηριοπάθεια. Βάση των κριτηρίων, υποστηρίζεται ότι ένας παράγοντας κινδύνου απαιτεί ενδεχομένως, προσεκτική μελέτη ώστε να ελεγχθεί η ανάπτυξη ή η πορεία της περιφερικής αρτηριοπάθειας, όπως έχει αποδειχθεί π.χ με τη διακοπή του καπνίσματος ή την θεραπεία της δυσλιπιδεμίας. [1]

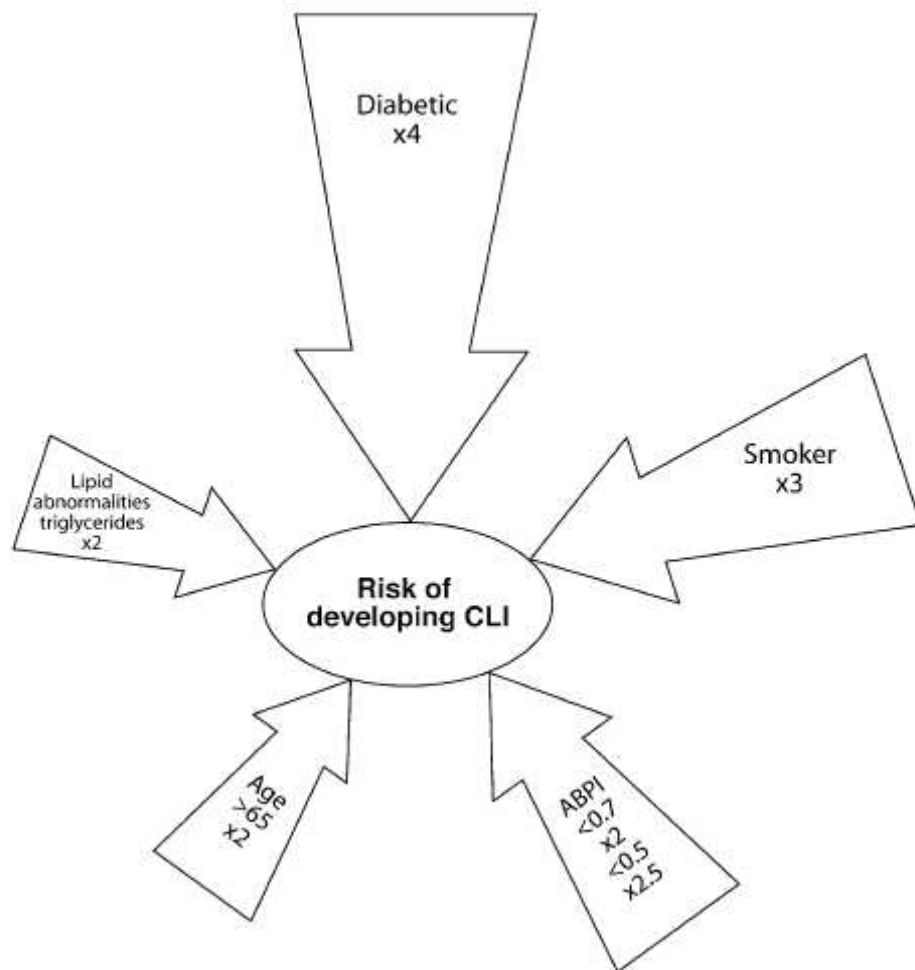
### ΣΧΗΜΑ 3



Eur J Vasc Endovasc Surg Vol 33, Supplement 1, 2007

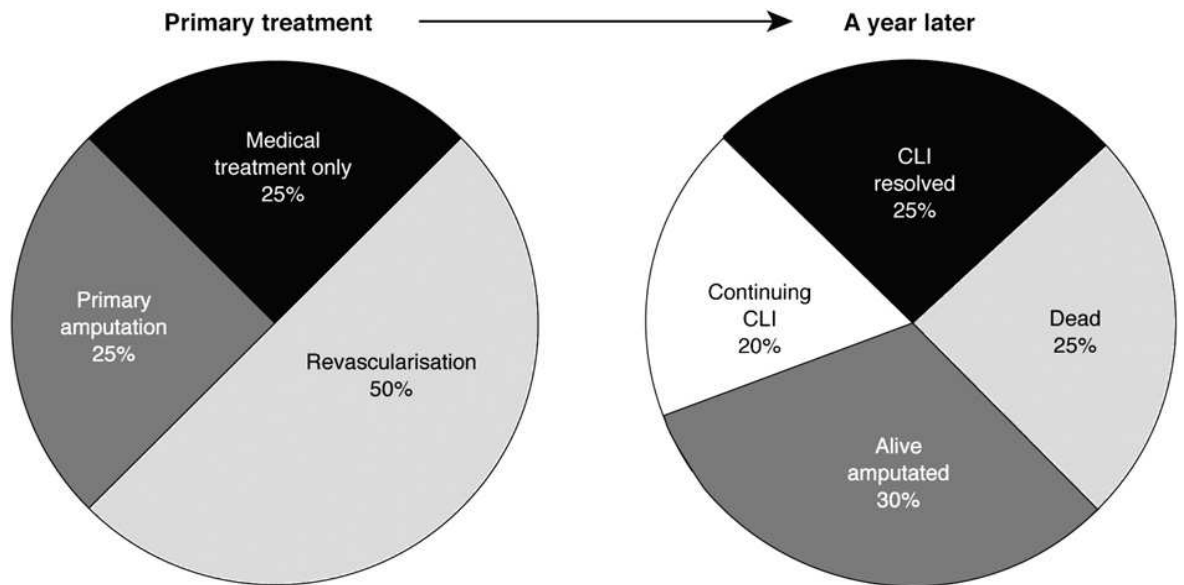
Στο παραπάνω σχεδιάγραμμα μπορούμε να διαπιστώσουμε την έκβαση πάνω από 5ετούς απόφραξης. (PDA= Περιφερική αρτηριοπάθεια, CLI= κρίσιμη ισχαιμία μέλους, CV= καρδιαγγειακό, MI= έμφραγμα μυοκαρδίου.) Μπορούμε να δούμε ότι 70-80% του πληθυσμού παρουσιάζει σταθερή απόφραξη, 10-20% απόφραξη που χειροτερεύει και 5-10% κρίσιμη ισχαιμία του μέλους το οποίο θα καταλήξει σε ακρωτηριασμό. Επιπρόσθετα, 1-3% παρουσιάζει κρίσιμη ισχαιμία του άκρου, όπου μετά από έκβαση ενός χρόνου, το 45% του πληθυσμού θα παραμείνουν ζωντανοί με τα 2 μέλη, το 30% θα υποστούν ακρωτηριασμό, ενώ θνησιμότητα παρουσιάζει το 25%. [14]

## ΣΧΗΜΑ 4



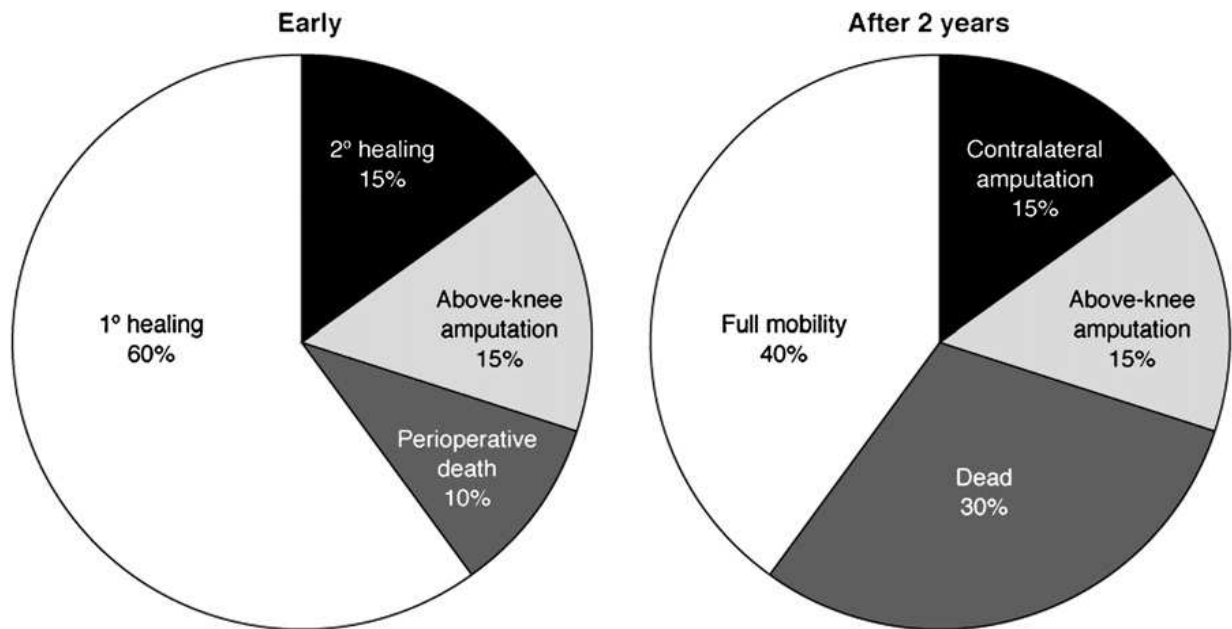
Στο σχήμα 4 βλέπουμε επιγραμματικά τους παράγοντες κινδύνους που συνδέονται άμεσα με την ανάπτυξη κρίσιμη ισχαιμίας άκρου όπως αυτοί έχουν προκύψει από πολυάριθμες μελέτες. Οι παράγοντες αυτοί φαίνεται να είναι ανεξάρτητοι και είναι επομένως επιπρόσθετοι.[1]

## ΣΧΗΜΑ 5



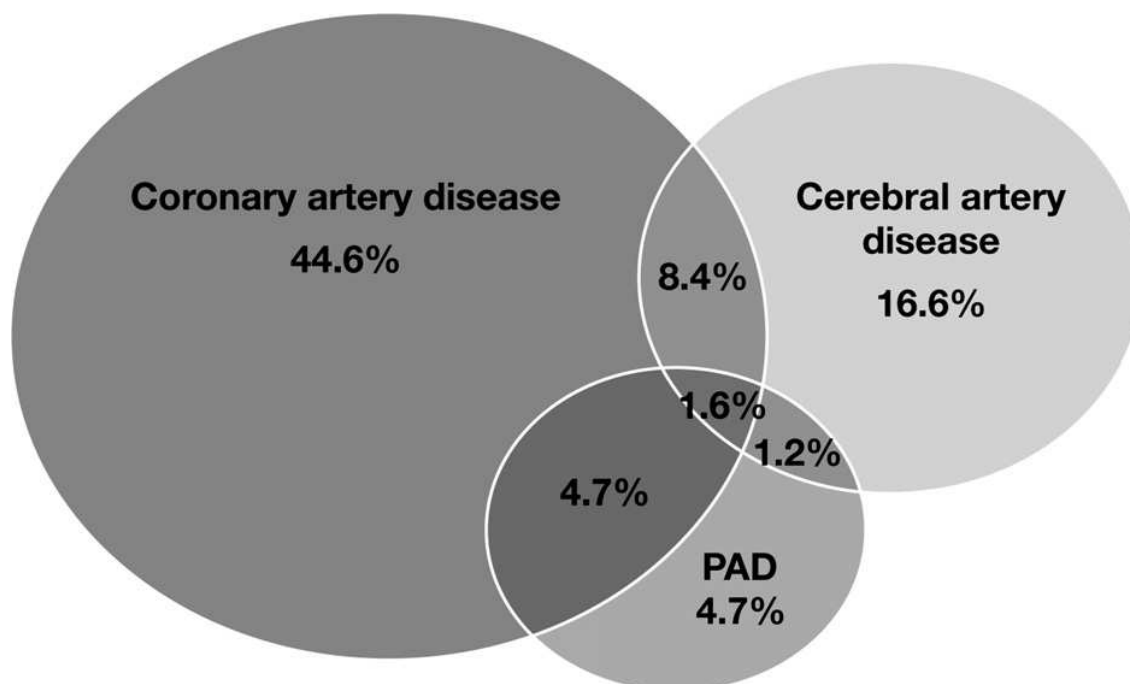
Στο συγκεκριμένο διάγραμμα βλέπουμε την έκβαση των ασθενών με χρόνια κρίσιμη ισχαιμία του ποδιού. Τα αποτελέσματα αυτά είναι από μια υπομονάδα ασθενών τα οποία αποκαλύπτουν ότι 40% περίπου των ασθενών θα χάσουν το πόδι τους μέσα σε 6 μήνες, και πάνω από 20% θα χάσουν τη ζωή τους. (Σημειώνεται ότι τα στοιχεία αυτά αναφέρονται σε 6 μήνες παρακολούθησης και δεν μπορούν να συγκριθούν άμεσα με το 1 έτος σε δεδομένα).[1]

## ΣΧΗΜΑ 6



Στα παραπάνω δύο κυκλικά διαγράμματα βλέπουμε τη κατάληξη των ασθενών με ακρωτηριασμό κάτω από το γόνατο όπου μπορούμε να υπογραμμίσουμε ότι ένα 40% θα έχει πλήρη κινητικότητα μετά από 2 χρόνια, ενώ το 30% θα καταλήξει στο θάνατο. [1]

## ΣΧΗΜΑ 7



Eur J Vasc Endovasc Surg Vol 33, Supplement 1, 2007

Υπάρχει μια σειρά επικαλύψεων στις ασθένειες του εγκεφάλου, της στεφανιαίας νόσου και της περιφερικής κυκλοφορίας αναφερόμενη από τη βιβλιογραφία, παρουσιάζεται ημι-ποσοτικά στο παραπάνω σχήμα. Σε έρευνα που πραγματοποίησε η REACH (Reduction of Atherothrombosis for Continued Health) σε εκείνους τους ασθενείς που διαγνώστηκαν με συμπτωματική Περιφερική αρτηριοπάθεια 4,7% είναι ταυτόχρονα και στεφανιαία νόσο (Coronary artery disease), 1,2% είχε ταυτόχρονη εγκεφαλική αρτηριακή ασθένεια (cerebral artery disease), ενώ 1,6% είχαν και τα δύο. Για το λόγο αυτό 65% των ασθενών με Περιφερική αρτηριοπάθεια είχαν κλινικές ενδείξεις από άλλες αγγειακές ασθένειες.[1]

## ΣΧΗΜΑ 8

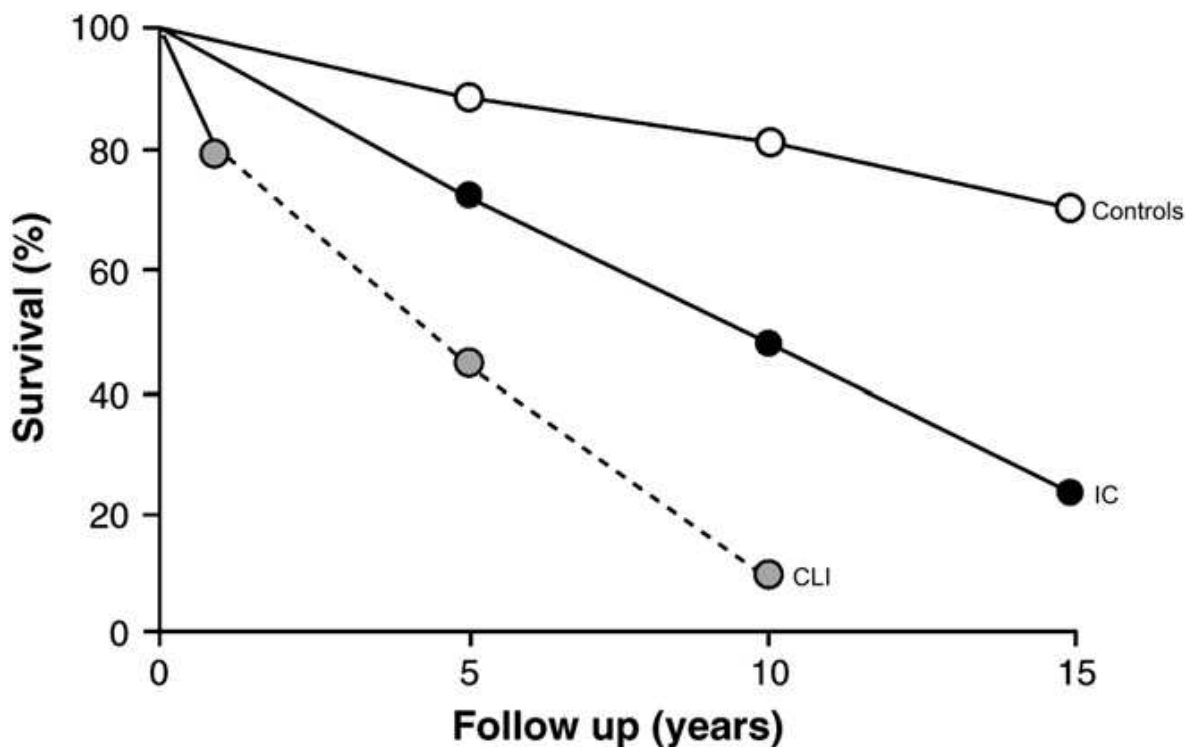
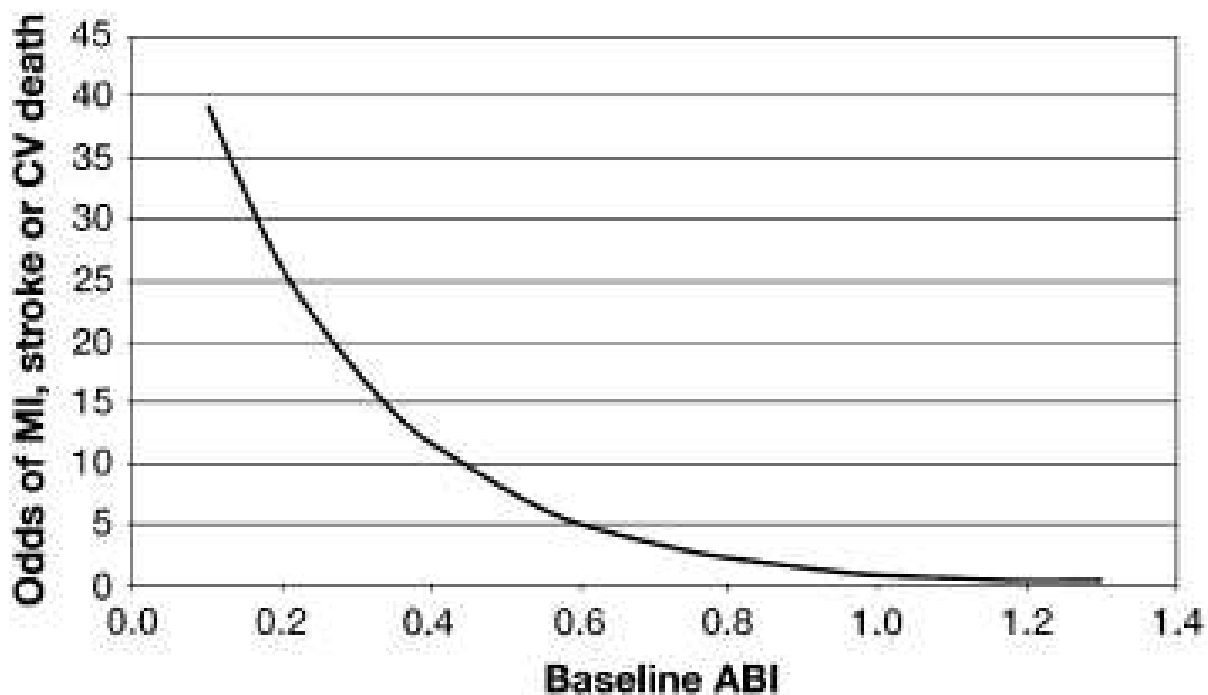


Fig. A8. Survival of patients with peripheral arterial disease. IC e intermittent claudication; CLI e critical limb ischemia.

Το σχήμα 8 συνοψίζει τα αποτελέσματα από όλες τις μελέτες συγκρίνοντας τα ποσοστά θνησιμότητας των ασθενών με απόφραξη, με εκείνους που ανήκουν στην ηλικιακό ελεγχόμενο πληθυσμό. Όπως αναμενόταν οι δύο γραμμές αποκλίνουν αναφέροντας ότι κατά μέσο όρο το ποσοστό θνησιμότητας των ασθενών με απόφραξη ήταν 2,5 φορές υψηλότερο σε σχέση με τους ασθενείς που δεν είχαν απόφραξη. Οι ασθενείς με χρόνια CLI (κρίσιμη ισχαιμία άκρων) έχουν 20% θνησιμότητα κατά το πρώτο έτος μετά την εμφάνιση και μακροπρόθεσμα υπάρχουν δεδομένα που υποδεικνύουν ότι η θνησιμότητα συνεχίζεται με τον ίδιο ρυθμό. Οι ασθενείς που παρουσιάζουν οξεία ισχαιμία μακροπρόθεσμα η θνησιμότητα ανέρχεται στο 15-20%. [1]

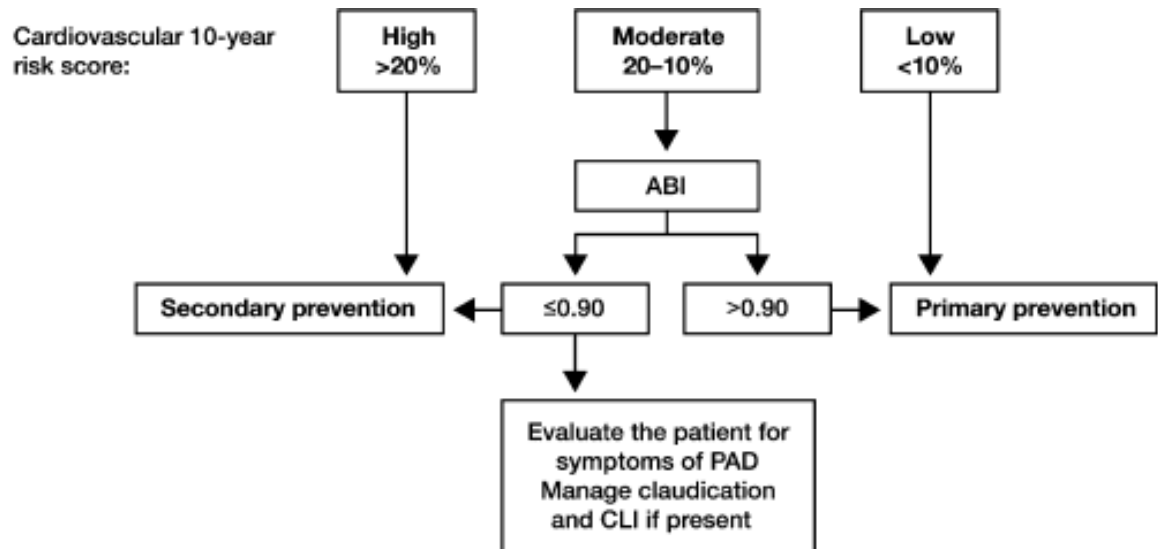


## ΣΧΗΜΑ 9



Στο σχήμα 9 βλέπουμε μια μελέτη που έγινε σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, και διακρίνουμε ότι όσο χαμηλότερο ήταν το ABI τόσο αυξανόταν ο 5ετής κίνδυνος εμφάνισης καρδιαγγειακού επεισοδίου από αθηροσκλήρωση, το οποίο τους θέτει αισθητά σε αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών επεισοδίων όπως τους ασθενείς με στεφανιαία νόσο(CAD)[15]

## ΣΧΗΜΑ 10



Οι ασθενείς με περιφερική αρτηριοπάθεια, που ορίζονται με  $ABI \geq 0.90$  είναι γνωστό ότι βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο για καρδιαγγειακά επεισόδια.[1]

## ΣΧΗΜΑ 11

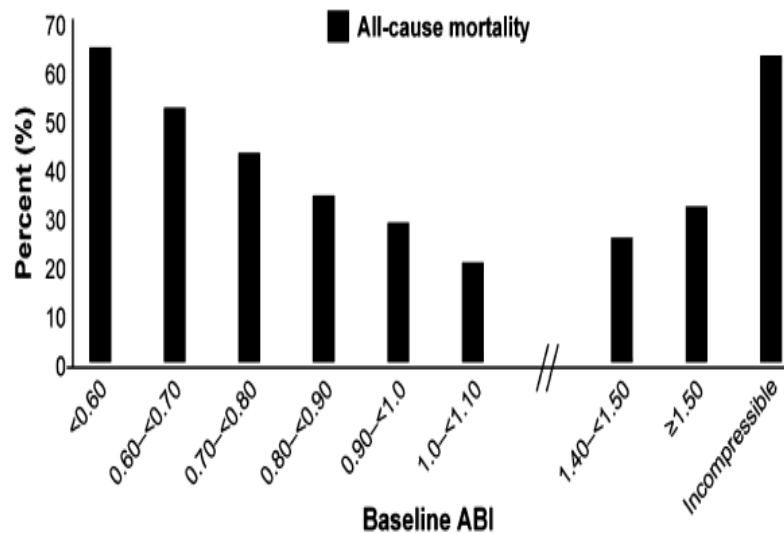
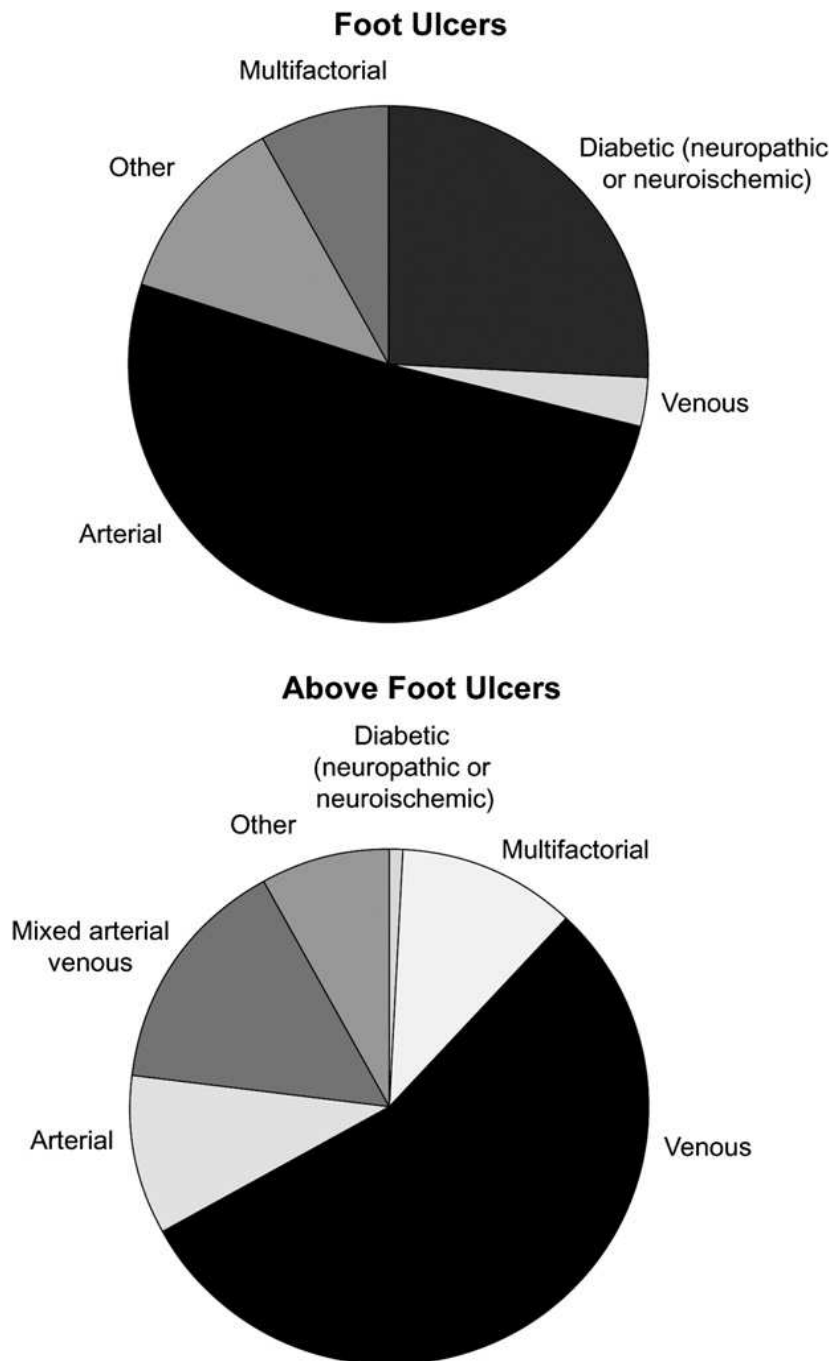


Fig. B2. All cause mortality as a function of baseline ABI. Excess mortality was observed at ABI values  $<1.00$  and  $>1.40$ .<sup>34</sup> ABI – ankle-brachial index. Reproduced with permission from Resnick HE *et al. Circulation* 2004;109(6):733–739.

Το σχήμα 11 μας δείχνει ότι όσο μικρότερο είναι το ABI, τόσο μεγαλύτερος είναι ο κίνδυνος των καρδιαγγειακών εκδηλώσεων, όπως επίσης, μια παρόμοια αύξηση κινδύνου θνησιμότητας έχει παρατηρηθεί σε ασθενείς με αυξημένο ABI.

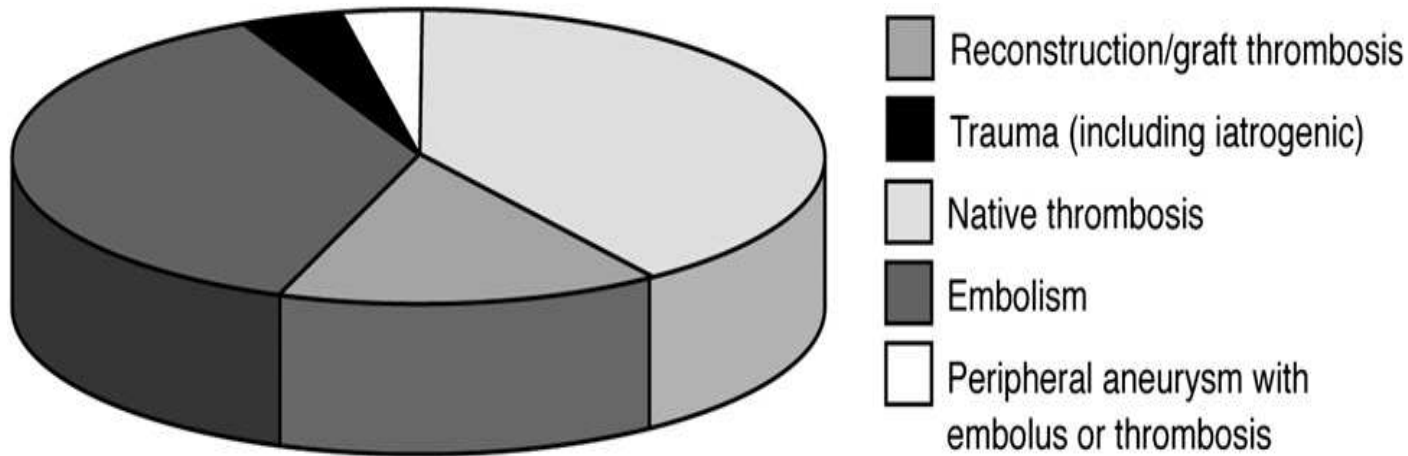
Συνεπώς, μια ανώμαλη τιμή ABI εντοπίζετε σε υψηλού κινδύνου πληθυσμό και χρειάζεται τροποποίηση και αντιαιμοπεταλιακή θεραπεία[16]

## ΣΧΗΜΑ 12



Η πλειοψηφία των ελκών του κάτω άκρου ( πάνω από το σφυρό) είναι φλεβικής προέλευσης δεδομένου ότι τα έλκη αυτά είναι πιο πιθανόν να οφείλονται σε αρτηριακή ανεπάρκεια. Επίσης, στο σχήμα 12 μπορούμε να δούμε ότι υπάρχουν κι άλλες αιτιολογίες για την εμφάνιση ελκών εκτός της αρτηριακής νόσου. [1]

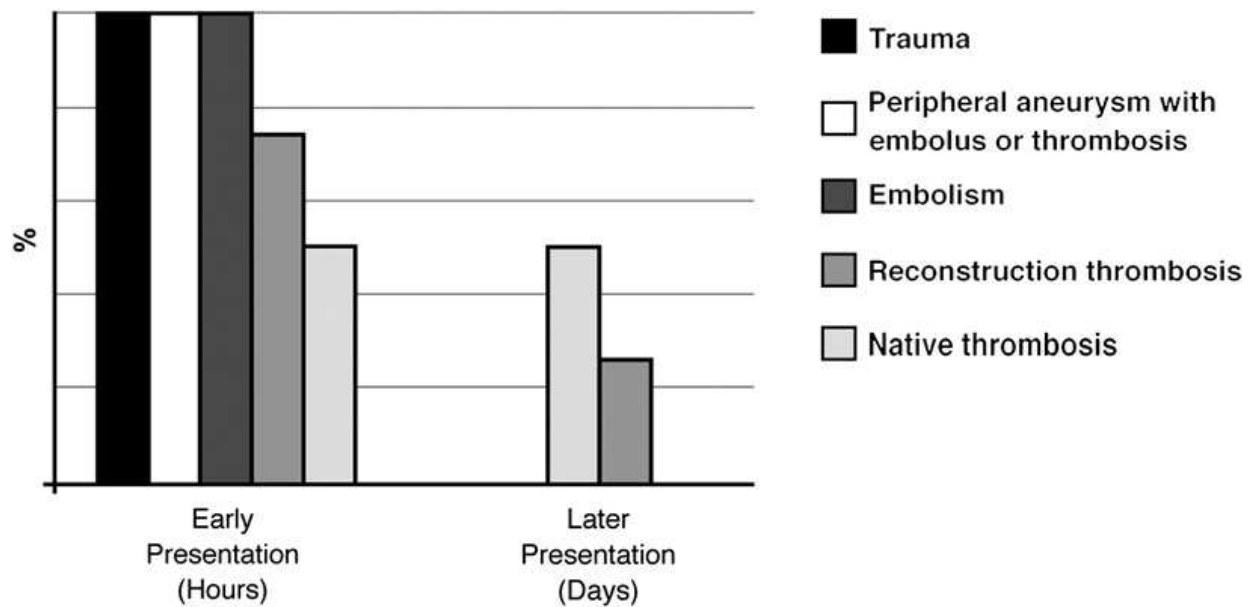
### ΣΧΗΜΑ 13



Summarizes Berridge et al. 2002 and Campbell et al. 1998

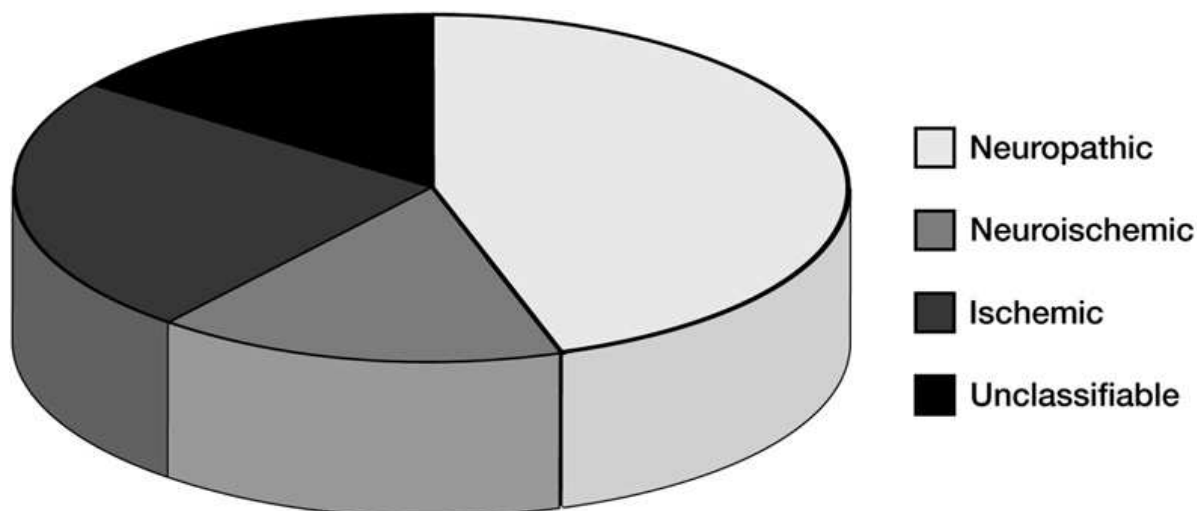
Το σχήμα 13 μας παρουσιάζει διάφορες αιτιολογίες που μπορούν να προκαλέσουν οξεία ισχαιμία άκρων, όπου η εμφάνιση των συμπτωμάτων αυτών είναι περίπου 2 εβδομάδες μετά την οξεία εκδήλωση. Κι αυτές είναι οι εξής : αναδόμηση μοσχεύματος, τραύμα( συμπεριλαμβανομένου και το ιατρογενούς προέλευσης) , τοπική θρόμβωση, εμβολή, περιφερικό ανεύρυσμα με εμβολή η θρόμβωση. [1]

## ΣΧΗΜΑ 14



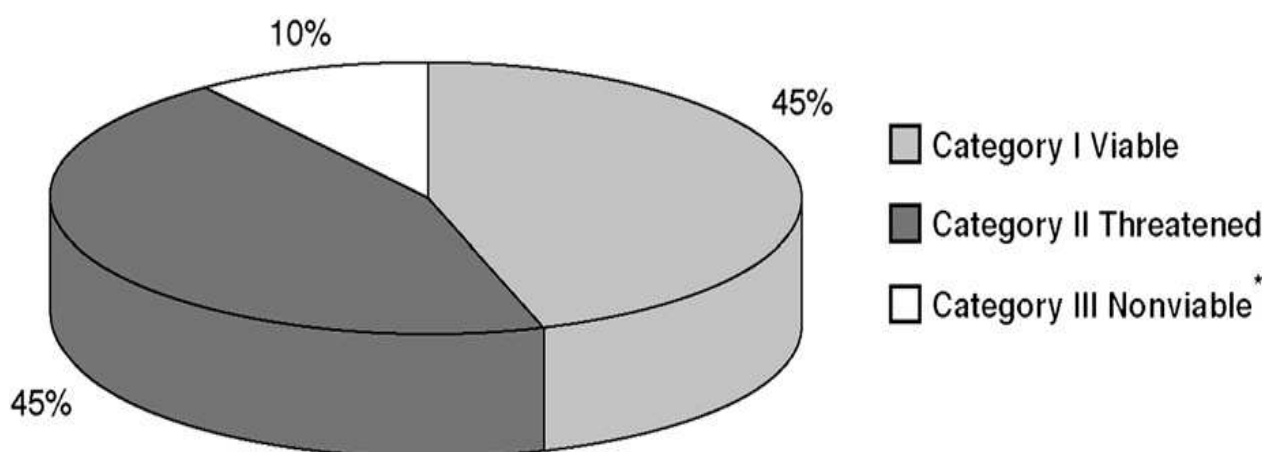
Το σχήμα 14 μας δείχνει ότι το χρονοδιάγραμμα εμφάνισης της νόσου, έχει σχέση με την σοβαρότητα της ισχαιμίας και την πρόσβαση στην υγειονομική περίθαλψη. Οι ασθενείς με εμβολή, τραύμα, περιφερικό ανεύρυσμα και απόφραξη τείνουν να παρουσιάζουν τις πρώτες ώρες εξαιτίας παράλληλης έκτασης του θρόμβου.[1]

ΣΧΗΜΑ 15



Οι εξελκώσεις του διαβητικού ποδιού μπορούν να διαιρεθούν σε τρεις μεγάλες κατηγορίες: ισχαιμικές, νεύρο-ισχαιμικές, και νευροπαθητικές. Η εμφάνιση των κλασικών νευροπαθητικών και ισχαιμικών ελκών απεικονίζεται στο παραπάνω πίνακα. Παρά το γεγονός ότι η πλειοψηφία των διαβητικών ελκών είναι νευροπαθητικής προέλευσης (σχήμα δ3), η ισχαιμία πρέπει να αποκλειστεί σε όλα τα έλκη δεδομένου τις σοβαρές τις επιπτώσεις ως επακόλουθο. Όλοι οι ασθενείς με έλκος ποδιού θα πρέπει να έχουν μια αντικειμενική εκτίμηση για την αγγειακή τους κατάσταση, κατά τη πρώτη εμφάνιση και έπειτα σε τακτά χρονικά διαστήματα. Η αξιολόγηση πρέπει να περιλαμβάνει το ιστορικό απόφραξης, παλμών και ABI. [1]

ΣΧΗΜΑ 16



Τα στοιχεία που παρουσιάζονται συνοψίζουν το μητρώο και τα κλινικά πειραματικά δεδομένα και δείχνουν τη συχνότητα εμφάνισης των διαφόρων κατηγοριών της οξείας ισχαιμίας των άκρων.(Σχήμα Ε3).

Κατηγορία III: όλοι οι ασθενείς από το γραφείο τήρησης μητρώου που έχουν υποβληθεί σε πρωτογενή ακρωτηριασμό.

Κατηγορία II: Όλοι οι ασθενείς από τυχαιοποιημένες μελέτες που παρουσίαζαν αισθητηριακές απώλεια

Κατηγορία I: όλοι οι ασθενείς από τυχαιοποιημένες μελέτες που δεν παρουσίαζαν αισθητηριακές απώλεια[1]



Table F8. Cumulative observed morbidity outcomes for bypass in critical limb ischemia

Parameter	Short term (first year)	Long term (3–5 years)
Mean time to pedal wound healing	15–20 weeks	–
Incisional wound complications <sup>*</sup>	15%–25%	–
Persistent severe ipsilateral lymphedema <sup>§</sup>	10%–20%	Unknown
Graft stenosis <sup>**</sup>	20%	20%–30%
Graft occlusion	10%–20%	20%–40%
Graft surveillance studies	100%	100%
Major amputation	5%–10%	10%–20%
Ischemic neuropathy	Unknown	Unknown
Graft infection <sup>†</sup>	1%–3%	–
Perioperative death (primarily cardiovascular)	1%–2%	–
All death (primarily cardiovascular)	10%	30%–50%

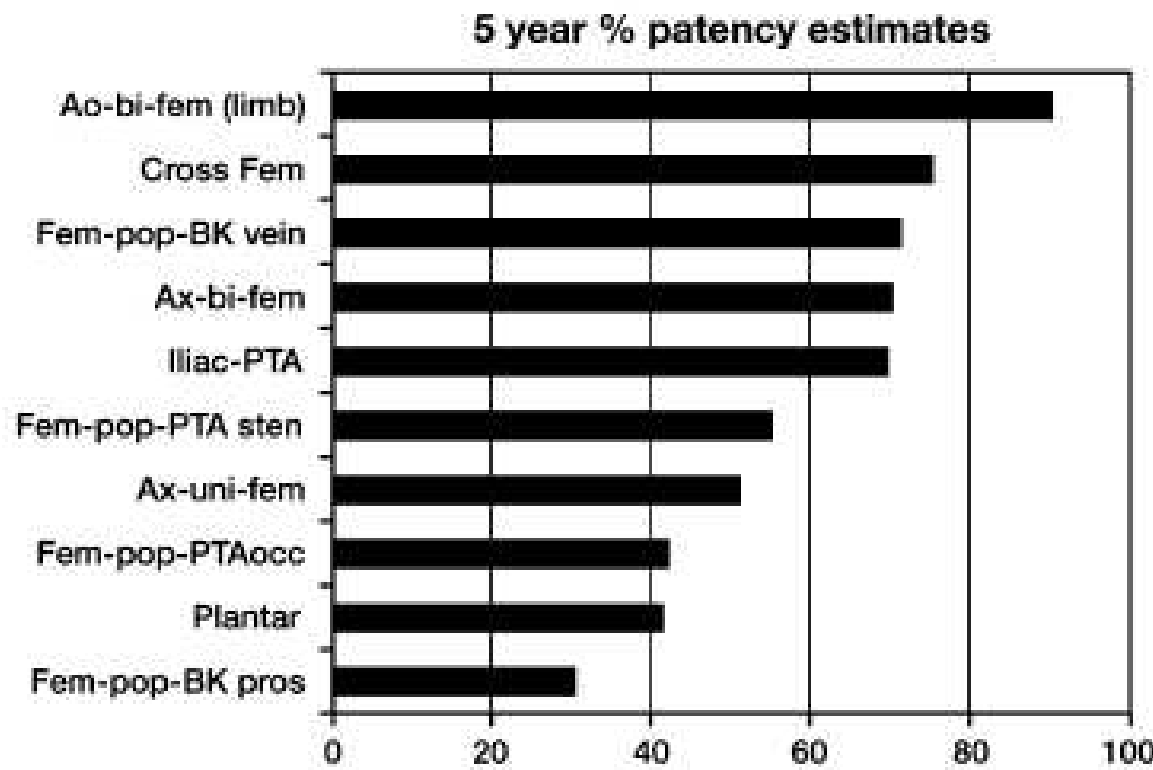
<sup>\*</sup> Not all requiring reoperation.

<sup>§</sup> Not well-studied.

<sup>\*\*</sup> Greater in series of composite and alternate vein conduit.

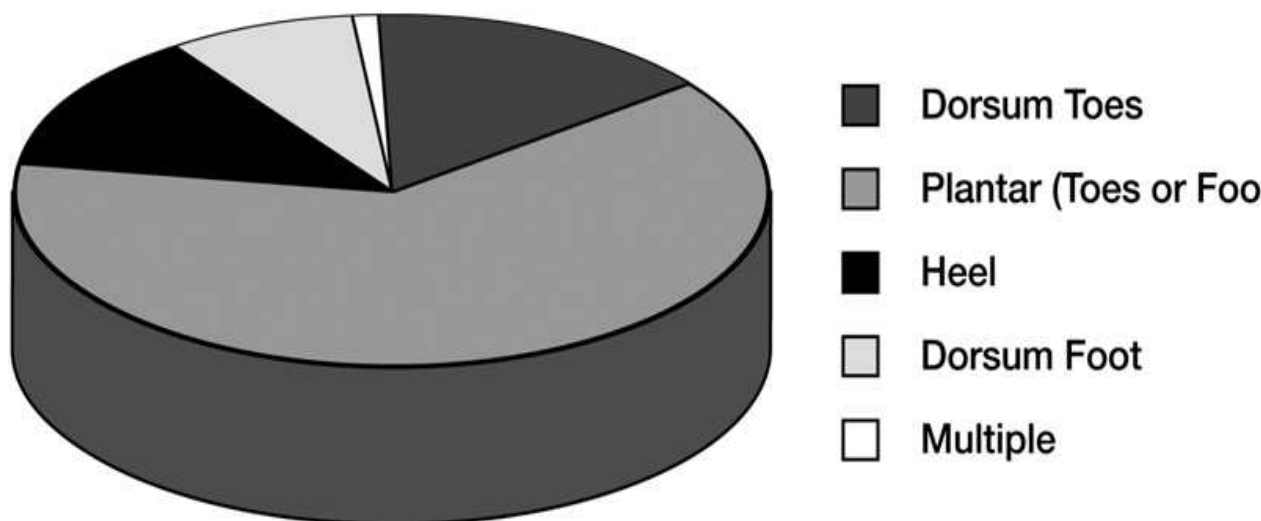
<sup>†</sup> Greatest in prosthetic grafts.

## ΣΧΗΜΑ 18



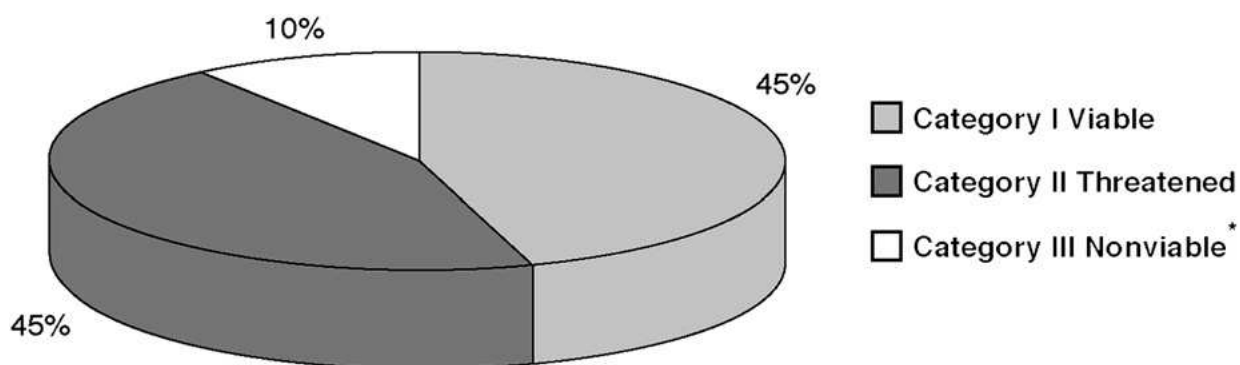
Το σχήμα 17 συνοψίζει την αθροιστική παρατήρηση της θνησιμότητας από την έκβαση του Bypass στην κρίσιμη ισχαιμία του άκρου και το σχήμα 18 συνοψίζει το μέσο όρο των αποτελεσμάτων για χειρουργική αντιμετώπιση.[1]

ΣΧΗΜΑ 19



Ενώ CLI αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την μη επούλωση των έλκων διαβητικών ποδιών, δεν είναι ο μοναδικός σημαντικός παράγοντας που συνδέεται με την ανάπτυξη αλλοιώσεων του διαβητικού ποδιού. Ο πίνακας Fig. D2 καταδεικνύει την κατανομή των ελκών των διαβητικών ποδιών. Οι επιπλοκές του διαβητικού ποδιού είναι η πιο κοινή αιτία της μη τραυματικού χαμηλότερου ακρωτηριασμού του άκρου στο κόσμο. Εκτιμάται ότι το 15% των ατόμων με διαβήτη θα αναπτύξει ένα έλκος στο πόδι κατά τη διάρκεια της ζωής τους και περίπου 14% με 24% των ασθενών με έλκος στα πόδια θα απαιτηθεί ένας ακρωτηριασμός. Έως και το 85% των ακρωτηριασμών μπορούν να αποφευχθούν με την έγκαιρη διάγνωση και την κατάλληλη θεραπεία. Οι παράγοντες κινδύνου για το σχηματισμό έλκους περιλαμβάνουν τη περιφερική νευροπάθεια, η οποία οδηγεί σε αναισθησία του ποδιού και σε διαρθρωτικές δυσμορφίες του.[17]

## ΣΧΗΜΑ 20



Τα δεδομένα που παρουσιάζονται συνοψίζουν το μητρώο και τα κλινικά πειραματικά στοιχεία, δείχνοντας τη συχνότητα από διάφορες κατηγορίες για την εμφάνιση οξείας ισχαιμίας των άκρων. (σχήμα Ε3)

Κατηγορία III : Όλοι οι ασθενείς από το γραφείο τήρησης μητρώου που έχουν υποβληθεί σε πρωτογενή ακρωτηριασμό.

Κατηγορία II : Όλοι οι ασθενείς από τυχαιοποιημένες μελέτες που παρουσιάστηκαν με αισθητηριακές απώλειες.

Κατηγορία I : Όλοι οι ασθενείς από τυχαιοποιημένες μελέτες που παρουσιάστηκαν χωρίς αισθητηριακές απώλειες.[1]

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5**

### **ΕΙΔΙΚΟ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

**Μεθοδολογία της Έρευνας**

## 5.1 Σκοπός

Κύριος σκοπός της έρευνας ήταν αφ' ενός η επιδημιολογική καταγραφή των ακρωτηριασμών στους διαβητικούς ασθενείς στο ΠΑΓΝΗ, αφ' ετέρου, η διερεύνηση για πιθανό έλλειμμα γνώσης και ταυτόχρονα η ανάδειξη των παραγόντων κινδύνου που οδήγησαν τους διαβητικούς ασθενείς στον ακρωτηριασμό ανεξαρτήτως έκτασης.

Δευτερεύων σκοπός ήταν η διερεύνηση και η ανάδειξη του ρόλου του νοσηλευτή στην πρόληψη και στη φροντίδα του «διαβητικού ποδιού».

## 5.2 Υλικό και Μέθοδος

Το δείγμα N=24 (A=18, Γ=6) της μελέτης προήλθε από ασθενείς της αγγειοχειρουργικής κλινικής του Νοσοκομείου του Ηρακλείου Κρήτης (ΠΑ.Γ.Ν.Η). Η ένταξη στη μελέτη ήταν στοχευμένη. Αφορούσε όλους τους ασθενείς που υπέστησαν ακρωτηριασμό στο διάστημα παρακολούθησης.

Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιήθηκε εργαλείο-ερωτηματολόγιο που σχεδιάστηκε με βάση τον ιατρονοσηλευτικό φάκελο της Αγγ/χειρουργικής κλινικής του ΠΑ.Γ.Ν.Η και βιβλιογραφικές πηγές [1,2,3] σχετικά με την φροντίδα υγείας των ακρωτηριασμών. Γι' αυτό ακριβώς το λόγο θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε το Λέκτορα της Αγγειοχειρουργικής κ. Χρήστο Ιωάννου για τη βοήθειά του.

## 5.3 Χρονοδιάγραμμα

Η εργασία άρχισε με τη συλλογή βιβλιογραφίας τον Φεβρουάριο-Μάρτιο. Χρησιμοποιήθηκε εργαλείο-ερωτηματολόγιο, η διανομή του οποίου και η συλλογή των δεδομένων έγινε από τον Μάρτιο – Αύγουστο 2009 ενώ, η στατιστική επεξεργασία και ανάλυση των αποτελεσμάτων έγινε τον Σεπτέμβριο και η συγγραφή της εργασίας μέχρι τον Οκτώβριο 2009.

# Στατιστική Ανάλυση

Για την στατιστική ανάλυση των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πρόγραμμα SPSS 17.0.

Αρχικά ελέγχθηκαν περιγραφικά χαρακτηριστικά των ατόμων της μελέτης όπως ηλικία, εκπαίδευση, ιστορικό ΣΔ, έτη ακρωτηριασμού κ.α. σε σχέση με το φύλο, με τις μεθόδους  $\chi^2$  (chi-square test) και Student t. Με τις ίδιες μεθόδους ελέγχθηκαν στη συνέχεια ως προς το ιστορικό ΣΔ (έτη) χαρακτηριστικά των ατόμων όπως έτη ακρωτηριασμού, ο Δείκτης Μάζας Σώματος, ο M.O. stick σακχάρου, το κάπνισμα, το ΑΕΕ, η γνωστή Σ.Ν. κ.α.

Με τη μέθοδο γραμμικής συσχέτισης κατά Spearman (r-Spearman) έγινε συσχέτιση του φύλου και του ιστορικού ΣΔ με βασικά χαρακτηριστικά και συνήθειες υγιεινής των ατόμων της μελέτης.

Επιπλέον με την μέθοδο  $\chi^2$  (Fisher exact test), ελέγχθηκαν:

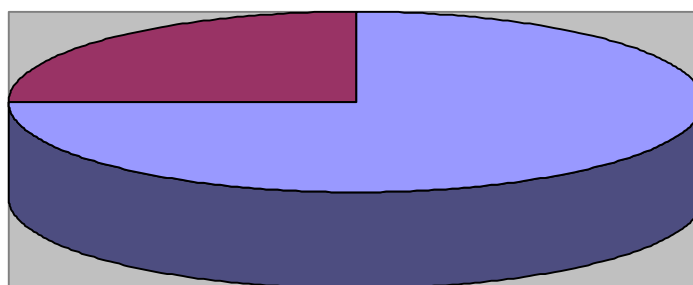
- το επίπεδο εκπαίδευσης σε σχέση με το ΔΜΣ, τη γνώση επιπλοκών του ΣΔ, την επιθυμία για προσθήκη ειδικού προθέματος και την ανάγκη για εκπαίδευση και ενημέρωση των συνεπειών του ΣΔ,
- ο ΔΜΣ σε σχέση με την ηλικία, τη σωματική άσκηση, τις συνθήκες εργασίας και τον τακτικό έλεγχο των επιπέδων του σακχάρου στο αίμα,
- η επιθυμία για προσθήκη ειδικού προθέματος σε σχέση την ηλικία, το φύλο και την περιοχή κατοικίας,
- ο τακτικός έλεγχος των επιπέδων του σακχάρου στο αίμα σε σχέση με την κατανάλωση αλκοόλ και τη σωματική άσκηση,
- ο ημερήσιος έλεγχος των επιπέδων του σακχάρου στο αίμα σε σχέση με την ηλικία και την ασφάλεια υγείας,
- η συνήθεια καπνίσματος ως προς το φύλο,
- ο χρόνος παρέλευσης από τον ακρωτηριασμό σε σχέση με την τήρηση διαιτητικών οδηγιών και οδηγιών φροντίδας διαβητικού ποδιού &
- οι διατροφικές συνήθειες και τήρηση διαιτητικών οδηγιών από τα άτομα της μελέτης.

Τέλος, με τη χρήση των προσώπων Chernoff απεικονίστηκε το προφίλ των ατόμων της μελέτης και για χαρακτηριστικά όπως: φύλο (Άνδρες, Γυναίκες), εκπαίδευση (Α' & Β' βάρθμια), ΔΜΣ (Φυσιολογικοί, Υπέρβαροι/Παχύσαρκοι), ιστορικό ΣΔ (<20 & >20 έτη), έτη ακρωτηριασμού (<5 & >5 έτη), οδηγίες διατροφής (όχι, ναι), αλκοόλ (όχι, ναι) & περπάτημα (όχι ή <1 ώρα, >1 ώρα).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

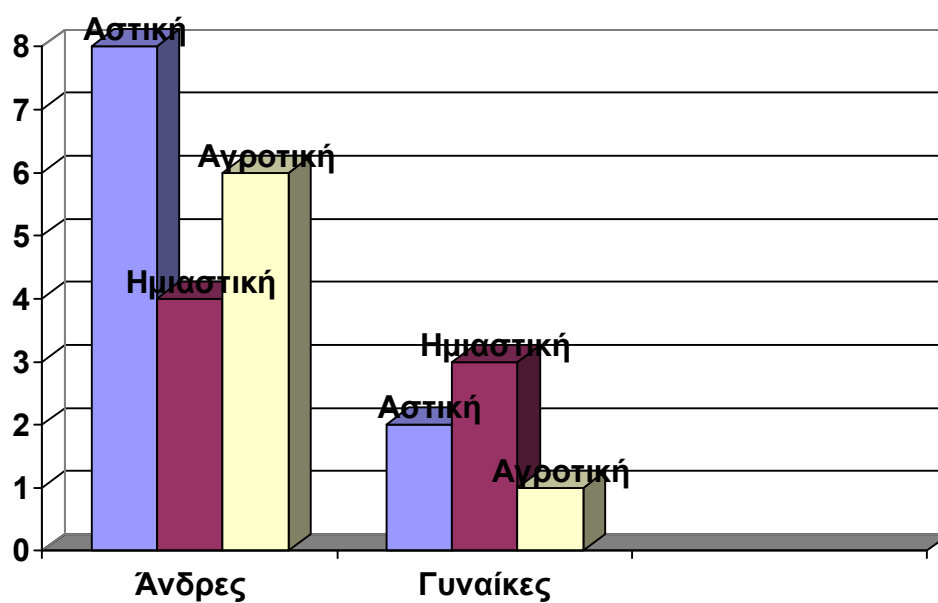
### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ





■ Άνδρες  
■ Γυναίκες

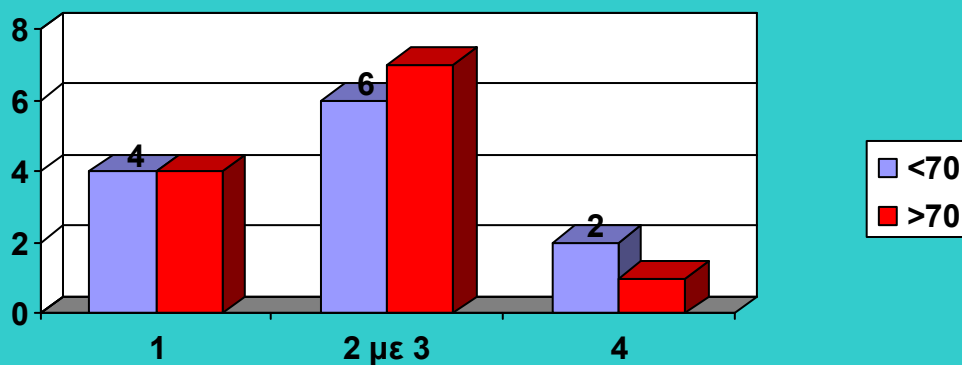
**Φύλο:**  
 Άνδρες 18  
 Γυναίκες 6



■ Αστική  
■ Ημιαστική  
■ Αγροτική

	Αστικοί	Ημιαστικοί	Αγροτικοί
Άνδρες	8	4	6
Γυναίκες	2	3	1

## Πόσες φορές την ημέρα γίνεται μέτρηση σακχάρου ανάλογα με την ηλικία



Ηλικία	1	2 με 3	4
<70	4	6	2
>70	4	7	1

**Πίνακας 1.** Περιγραφικά χαρακτηριστικά των ατόμων της μελέτης.

		<b>Άνδρες</b>	<b>Γυναίκες</b>	<i>P-value*</i>
<b>N</b>		18 (75,0) <sup>†</sup>	6 (25,0)	--
<b>Ηλικία (έτη)</b>		67,3±7,8	70,2±6,7	ΜΣ
<b>Περιοχή κατοικίας</b>				
	<i>Αστική</i>	8 (44,4)	2 (33,3)	
	<i>Ημιαστική</i>	4 (22,2)	3 (50,0)	ΜΣ
	<i>Αγροτική</i>	6 (33,3)	1 (16,7)	
<b>Εκπαίδευση</b>				
	<i>Α' βάρθμια</i>	11 (61,1)	5 (83,3)	
	<i>Β' βάρθμια</i>	7 (38,9)	1 (16,7)	ΜΣ
	<i>Γ' βάρθμια</i>	--	--	
<b>Ασφάλεια</b>				
	<i>ΙΚΑ</i>	9 (50,0)	6 (100,0)	
	<i>ΟΓΑ</i>	7 (38,9)	--	ΜΣ
	<i>ΔΗΜΟΣΙΟ</i>	2 (11,0)	--	
<b>Ιστορικό ΣΔ τύπου 2 (έτη)</b>		19,9±11,6	34,3±7,4	<b>0,010</b>
<b>Έτη ακρωτηριασμού</b>		3,6±4,3	6,8±5,6	ΜΣ

† Οι τιμές δίνονται ως "N (%)" και ως "μέση τιμή ± τυπική απόκλιση".

ΜΣ: στατιστικώς μη σημαντική διαφορά

\* Έλεγχοι  $\chi^2$  ή Student t.

Στον παραπάνω πίνακα 1. φαίνεται ότι το φύλο δεν επηρεάζει στατιστικά σημαντικά ορισμένα περιγραφικά χαρακτηριστικά της μελέτης όπως π.χ. (η ηλικία, η εκπαίδευση, η κατοικία, κ.α.). Όμως το φύλο φαίνεται να επηρεάζει στατιστικά σημαντικά το χρονικό διάστημα ιστορικού ΣΔ που πάσχουν οι ασθενείς της μελέτης, με τις γυναίκες να πάσχουν πολύ περισσότερα έτη.

**Πίνακας 2.** Ιστορικό ΣΔ τύπου 2 σε σχέση με χαρακτηριστικά των ατόμων της μελέτης.

		Ιστορικό Σακχ. Διαβήτη 2		P-value*
		≤20 χρόνια	>20 χρόνια	
<b>Φύλο</b>	<i>Άνδρες</i>	11 (91,7) <sup>†</sup>	7 (58,3)	0,157
	<i>Γυναίκες</i>	1 (8,3)	5 (41,7)	
<b>Έτη ακρωτηριασμού</b>		3,3±4,5	5,4±4,9	0,291
<b>Δείκτης Μάζας Σώματος (kg/m<sup>2</sup>)</b>		<b>25,4±3,4</b>	25,5±4,5	0,963
<b>Μ.Ο. Stick Σακχάρου</b>		1,8±0,3	1,9±0,4	0,419
<b>Κάπνισμα</b>	<i>Όχι</i>	3 (25,0)	3 (25,0)	0,165
	<i>Ναι</i>	2 (16,7)	6 (50,0)	
	<i>Πρώην καπνιστής/στρια</i>	7 (58,3)	3 (25,0)	

<b>ΑΕΕ</b>		1 (8,3)	3 (25,0)	0,590
<b>Γνωστή Σ.Ν.</b>		3 (25,0)	2 (16,7)	0,999
<b>Ιστορικό ΣΔ τύπου 2</b>		4 (33,3)	5 (41,7)	0,999
<b>Φλεβικό έλκος</b>		3 (25,0)	1 (8,3)	0,590
<b>Χειρουργική θεραπεία</b>	<i>Ένας ακρωτηριασμός</i>	5 (41,7)	11 (91,7)	<b>0,033</b>
	<i>Δύο ακρωτηριασμοί</i>	6 (50,0)	1 (8,3)	
	<i>Τρεις ακρωτηριασμοί</i>	1 (8,3)	-	
<b>Επιπλοκές</b>		2 (16,7)	-	0,478

† Οι τιμές δίνονται ως "N (%)" και ως "μέση τιμή ± τυπική απόκλιση".

ΜΣ: στατιστικώς μη σημαντική διαφορά

\* Έλεγχοι  $\chi^2$  ή Student t.

Από τον πίνακα 2. προκύπτει ότι το χρονικό διάστημα ιστορικού ΣΔ δεν φαίνεται να επηρεάζει μεταβλητές όπως τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα, το δείκτη μάζας σώματος, την εμφάνιση εγκεφαλικού, κ.α.

Προκύπτει επίσης ότι το χρονικό διάστημα ιστορικού ΣΔ φαίνεται να επηρεάζει στατιστικά σημαντικά τον αριθμό των χειρουργικών επεμβάσεων που έχουν υποστεί. Η ομάδα των ασθενών που πάσχουν >20 έτη παρουσιάζουν κυρίως 1 χειρουργική επέμβαση, ενώ η ομάδα των ασθενών που πάσχουν <20 έτη παρουσιάζουν πολλαπλούς ακρωτηριασμούς. Θέλοντας να ερμηνεύσουμε αυτό το αποτέλεσμα που δεν συνάδει με την κοινή αναμενόμενη λογική πιθανολογούμε τα εξής: Αυτοί που γνωρίζουν ότι πάσχουν 20 και πλέον έτη πιθανόν να το ανακάλυψαν νωρίς και να ακολουθούν μια σωστή αγωγή (διατροφή, άσκηση, καθαριότητα, κλπ). Αυτοί που δηλώνουν ότι πάσχουν <20 έτη πιθανόν να ήταν διαβητικοί και να μην το γνώριζαν. Κατά συνέπεια να μην ακολουθούσαν ειδική θεραπεία. Άρα να ήταν εκτεθειμένοι στην καταστροφική επίδραση του ΣΔ περισσότερα έτη από ότι οι άλλοι που το γνώριζαν.

**Πίνακας 3.** Συσχέτιση φύλου και ιστορικού ΣΔ με βασικά χαρακτηριστικά και συνήθειες υγιεινής των ατόμων της μελέτης.

	ΦΥΛΟ*	ΙΣΤΟΡΙΚΟ Σ.Δ. (ΕΤΗ)
	r Spearman (P-value)	
ΙΣΤΟΡΙΚΟ Σ.Δ. (ΕΤΗ)	0,531 (0,008)	--
ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ <sup>α</sup>	-0,405 (0,050)	-0,473 (0,020)
ΔΜΣ	0,167	0,161
ΣΚΟΥΠΙΖΕΤΕ-ΣΤΕΓΝΩΝΕΤΕ ΚΑΛΑ ΑΝΑΜΕΣΑ ΣΤΑ ΔΑΚΤΥΛΑ; <sup>β</sup>	0,189	0,002
ΠΩΣ ΚΟΒΕΤΕ ΤΑ ΝΥΧΙΑ ΣΑΣ; <sup>γ</sup>	0,089	0,119
ΑΛΛΑΖΕΤΕ ΚΑΛΤΣΕΣ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ; <sup>δ</sup>	-0,050	-0,050
ΕΛΕΓΧΕΤΕ ΤΑ ΠΟΔΙΑ ΣΑΣ ΓΙΑ ΜΙΚΡΟΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΥΣ, ΑΜΥΧΕΣ; <sup>δ</sup>	-0,098	0,160
ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΕΙΤΕ ΒΟΗΘΕΙΑ ΓΙΑ ΑΥΤΟ; <sup>ε</sup>	-0,211	0,051
ΦΟΡΑΤΕ ΥΠΟΔΗΜΑΤΑ; <sup>στ</sup>	-0,106	-0,025
ΝΙΩΘΕΤΕ ΟΤΙ ΣΑΣ ΠΙΕΖΟΥΝ; <sup>δ</sup>	-0,218	-0,412 (0,046)
ΑΝ ΝΑΙ ΣΑΣ ΠΙΕΖΟΥΝ ΤΑ ΚΑΙΝΟΥΡΙΑ ΜΟΝΟ; <sup>δ</sup>	-0,159	-0,346
ΕΧΕΤΕ ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙ ή ΑΙΣΘΑΝΘΕΙ π.χ. ΜΕ ΤΟ ΧΕΡΙ ΣΑΣ ΕΝΟΧΛΗΤΙΚΕΣ ΠΡΟΕΞΟΧΕΣ ΕΣΩΤΕΡΙΚΑ ΣΤΑ ΥΠΟΔΗΜΑΤΑ ΣΑΣ; <sup>δ</sup>	0,000	-0,162
ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΕΙΤΕ ΥΠΟΔΗΜΑΤΑ ΜΕ ΚΟΡΔΟΝΙΑ; <sup>ζ</sup>	0,085	-0,067
ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΑΛΚΟΟΛ (ποτήρια/εβδομάδα)	-0,470 (0,020)	-0,039

\* 1: άνδρες, 2: γυναίκες

α. 1: ένας ακρωτηριασμός, 2: δύο ακρωτηριασμοί, 3: τρεις ακρωτηριασμοί

β. 0: δεν τα στεγνώνει, 1: επιμελώς, 2: πρόχειρα

γ. 0: δεν έχει νύχια, 1: σε ευθεία γραμμή, 2: σε λοξή γραμμή

δ. 0: όχι, 1: ναι

ε. 0: δεν χρησιμοποιεί, 1: καθρέπτη, 2: συγγενή

στ. 0: δεν φοράει, 1: άνετα, 2: στενά, 3: τακούνια, 4: επίπεδα

ζ. 0: όχι, 1: ναι πάντα, 2: μερικές φορές

Στον πίνακα 3 διαπιστώνεται ότι το φύλο επηρεάζει στατιστικά σημαντικά το είδος της χειρουργικής θεραπείας, με τις γυναίκες να υποβάλλονται περισσότερο σε ένα ακρωτηριασμό ενώ οι άνδρες περισσότερο σε πολλαπλούς. Διαπιστώνεται επίσης στατιστικά σημαντικά ότι οι γυναίκες δηλώνουν να νιώθουν περισσότερη πίεση παρότι οι άνδρες φορώντας τα υποδήματα τους.

Στον ίδιο πίνακα 3 διαπιστώνεται ότι το φύλο επηρεάζει στατιστικά σημαντικά την κατανάλωση αλκοόλ με τους άνδρες να υπερβάλλουν περισσότερο από ότι οι γυναίκες.

**Πίνακας 4.** Επίπεδο εκπαίδευσης των ατόμων της μελέτης σε σχέση με το ΔΜΣ, τη γνώση επιπλοκών του ΣΔ, την επιθυμία για προσθήκη ειδικού προθέματος και την ανάγκη για εκπαίδευση και ενημέρωση των συνεπειών του ΣΔ.

				Επίπεδο εκπαίδευσης		P-value*
				Α' βάθμια	Β' βάθμια	
				N (%)		
Δείκτης (kg/m <sup>2</sup> )	Μάζας	Σώματος	Φυσιολογικοί	9 (56,3)	3 (37,5)	0,392
			Υπέρβαροι	6 (37,5)	3 (37,5)	
			Παχύσαρκοι	1 (6,3)	2 (25,0)	
<b>ΓΝΩΡΙΖΑΤΕ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΑΣ ΟΤΙ ΕΧΕΤΕ ΕΝΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ ΩΣ ΕΠΙΠΛΟΚΗ ΤΟΥ Σ.Δ. ΣΑΣ;</b>				13 (81,3)	6 (75,0)	0,722
<b>ΣΚΟΠΕΥΕΤΕ ΝΑ ΒΑΛΕΤΕ ΕΙΔΙΚΟ ΠΡΟΘΕΜΑ;</b>				5 (31,3)	3 (37,5)	0,759
ΑΙΣΘΑΝΕΣΤΕ ΤΗΝ ΑΝΑΓΚΗ ΓΙΑ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΚΑΙ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ ΑΠΟ ΚΑΠΟΙΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΜΕΝΟ ΥΓΕΙΟΝΟΜΙΚΟ ΛΕΙΤΟΥΡΓΟ ΚΟΝΤΑ ΣΤΟ ΤΟΠΟ ΚΑΤΟΙΚΙΑ ΣΑΣ (ΕΞΩΤΕΡΙΚΑ ΙΑΤΡΕΙΑ ΝΟΣΟΚ.ή Κ. ΥΓΕΙΑΣ);			Κανέναν	9 (56,3)	5 (62,5)	0,618
			Ιατρό	4 (25,0)	2 (25,0)	
			Νοσηλεύτη	1 (6,3)	--	
			Φυσιοθεραπευτή	1 (6,3)	--	
			Ψυχολόγο	1 (6,3)	--	
Συνδυασμός των παραπάνω				--	1 (25,0)	

\* Έλεγχοι  $\chi^2$  (Fisher exact test).

Στον πίνακα 4 διαπιστώνεται ότι το επίπεδο εκπαίδευσης της μελέτης των ατόμων δεν επηρεάζει μεταβλητές όπως αυτόν τον δείκτη μάζας σώματος.

**Πίνακας 5.** ΔΜΣ των ατόμων της μελέτης σε σχέση με την ηλικία, τη σωματική άσκηση, τις συνθήκες εργασίας και τον τακτικό έλεγχο των επιπέδων του σακχάρου στο αίμα.

		Δείκτης Μάζας Σώματος			P-value*
		Φυσιολογικοί	Υπέρβαροι	Παχύσαρκοι	
		N (%)			
<b>ΗΛΙΚΙΑ</b>	<i>&lt;70 ετών</i>	6 (50,0)	5 (55,6)	1 (33,3)	0,801
	<i>≥70 ετών</i>	6 (50,0)	4 (44,4)	2 (66,7)	
<b>ΠΕΡΠΑΤΑΤΕ ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ ΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ;</b>	<i>Όχι</i>	7 (58,7)	8 (88,9)	3 (100)	0,612
	<i>Ναι, &lt;1 ώρα</i>	2 (16,7)	--	--	
	<i>Ναι, 1-2 ώρες</i>	1 (8,3)	--	--	
	<i>Ναι, &gt;2 ώρες</i>	2 (16,7)	1 (11,1)	--	
<b>ΣΥΝΘΗΚΕΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ</b>	<i>Καθιστική</i>	2 (16,7)	4 (44,4)	1 (33,3)	0,472
	<i>Ορθοστασία</i>	6 (50,0)	4 (44,4)	2 (66,7)	
	<i>Χειρονακτική</i>	4 (33,3)	1 (11,1)	--	
<b>Μ.Ο. STICK ΣΑΚΧΑΡΟΥ</b>	<i>&lt; 2 φορές</i>	8 (66,7)	7 (77,8)	1 (33,3)	<b>0,025</b>
	<i>2 φορές</i>	--	1 (11,1)	2 (66,7)	
	<i>&gt; 2 φορές</i>	4 (33,3)	1 (11,1)	--	

\* Έλεγχοι  $\chi^2$  (Fisher exact test).

Στον πίνακα 5 διαπιστώνεται ότι η ηλικία δεν φαίνεται να επηρεάζει σημαντικά το δείκτη μάζας σώματος, τη σωματική άσκηση κτλ.

Φαίνεται να συσχετίζεται στατιστικά σημαντικά με τον αριθμό των καθημερινών μετρήσεων, με αυτούς που έχουν το δείκτη μάζας σώματος χαμηλό να μετράνε περισσότερες φορές ημερησίως τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα. (Με αυτούς που αδιαφορούν να είναι παχύσαρκοι)



**Πίνακας 6.** Επιθυμία για προσθήκη ειδικού προθέματος από τα άτομα της μελέτης σε σχέση την ηλικία, το φύλο και την περιοχή κατοικίας.

		<b>ΣΚΟΠΕΥΕΤΕ ΝΑ ΒΑΛΕΤΕ ΕΙΔΙΚΟ ΠΡΟΘΕΜΑ;</b>		
		<i>Όχι</i>	<i>Ναι</i>	
		N (%)		<i>P-value*</i>
<b>ΗΛΙΚΙΑ</b>	<i>&lt;70 ετών</i>	7 (43,8)	5 (62,5)	0,386
	<i>≥70 ετών</i>	9 (56,3)	3 (37,5)	
<b>ΦΥΛΟ</b>	<b><i>Άνδρες</i></b>	11 (68,8)	7 (87,5)	0,317
	<b><i>Γυναίκες</i></b>	5 (31,3)	1 (12,5)	
<b>ΠΕΡΙΟΧΗ ΚΑΤΟΙΚΙΑΣ</b>	<i>Αστική</i>	8 (50,0)	2 (25,0)	0,504
	<i>Ημιαστική</i>	4 (25,0)	3 (37,5)	
	<i>Αγροτική</i>	4 (25,0)	3 (37,5)	

\* Έλεγχος  $\chi^2$  (Fisher exact test).

Στον πίνακα 6 η επιθυμία για προσθήκη ειδικού προθέματος της μελέτης δεν επηρεάζεται από μεταβλητές όπως η ηλικία, το φύλο και η περιοχή κατοικίας.

**Πίνακας 7.** Τακτικός έλεγχος των επιπέδων του σακχάρου στο αίμα από τα άτομα της μελέτης σε σχέση με την κατανάλωση αλκοόλ και τη σωματική άσκηση.

		M.O. STICK ΣΑΚΧΑΡΟΥ			P-value*
		< 2 φορές	2 φορές	> 2 φορές	
		N (%)			
<b>ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΑΛΚΟΟΛ</b> (ποτήρια/εβδομάδα)	<i>Κανένα</i>	10 (62,5)	1 (33,3)	3 (60,0)	0,671
	< 7	4 (25,0)	1 (33,3)	2 (40,0)	
	≥ 7	2 (12,5)	1 (33,3)	--	
<b>ΠΕΡΠΑΤΑΤΕ ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ</b> <b>ΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ;</b>	<i>Όχι</i>	13 (81,3)	3 (100)	2 (40,0)	0,131
	<i>Ναι, &lt;1 ώρα</i>	--	--	2 (40,0)	
	<i>Ναι, 1-2 ώρες</i>	1 (6,3)	--	--	
	<i>Ναι, &gt;2 ώρες</i>	2 (12,5)	--	1 (20,0)	

\* Έλεγχος  $\chi^2$  (Fisher exact test).

**Πίνακας 8.** Ημερήσιος έλεγχος των επιπέδων του σακχάρου στο αίμα από τα άτομα της μελέτης σε σχέση με την ηλικία και την ασφάλεια υγείας.

		ΠΟΣΕΣ ΦΟΡΕΣ ΤΗΝ ΗΜΕΡΑ ΜΕΤΡΑΤΕ ΤΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΟΥ;			P-value*
		1	2-3	4	
		N (%)			
<b>ΗΛΙΚΙΑ</b>	<i>&lt;70 ετών</i>	4 (50,0)	6 (46,2)	2 (66,7)	0,813
	<i>≥70 ετών</i>	4 (50,0)	7 (53,8)	1 (33,3)	
<b>ΑΣΦΑΛΕΙΑ</b>	<i>ΙΚΑ</i>	4 (50,0)	9 (69,2)	2 (66,7)	0,244
	<i>ΟΓΑ</i>	4 (50,0)	3 (23,1)	--	
	<i>ΔΗΜΟΣΙΟ</i>	--	1 (7,7)	1 (33,3)	

\* Έλεγχος  $\chi^2$  (Fisher exact test).

Στον πίνακα 8 παρατηρείται ότι ο ημερήσιος έλεγχος των επιπέδων σακχάρου στο αίμα, δεν επηρεάζεται στατιστικά σημαντικά από την ηλικία και από την ασφάλεια των ατόμων της μελέτης.

**Πίνακας 9.** Συνήθεια καπνίσματος των ατόμων της μελέτης ως προς το φύλο.

	ΦΥΛΟ			P-value*
	Ανδρες	Γυναίκες		
	N (%)			
<b>ΚΑΠΝΙΣΜΑ:</b>				
<b>ΠΟΣΑ ΕΤΗ (pack years)</b>	<i>0</i>	10 (55,6)	4 (66,7)	
	< 50	5 (27,8)	2 (33,3)	0,565
	≥ 50	3 (16,7)	--	

\* Έλεγχος  $\chi^2$  (Fisher exact test).

Στον πίνακα 9 δεν φαίνεται να υπάρχει στατιστικά σημαντική σχέση ανάμεσα στα έτη καπνίσματος και στο φύλο. Όμως είναι εμφανής μια τάση των ανδρών προς το κάπνισμα.

**Πίνακας 10.** Χρόνος παρέλευσης από τον ακρωτηριασμό των ατόμων της μελέτης σε σχέση με την τήρηση διαιτητικών οδηγιών και οδηγιών φροντίδας διαβητικού ποδιού.

	ΕΤΗ ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟΥ			P-value*
	<1	1-5	>5	
	N (%)			
<b>ΤΗΡΕΙΤΕ ΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟ ΒΑΣΕΙ ΟΔΗΓΙΩΝ;</b>	3 (27,3)	--	3 (30,0)	0,559
<b>ΕΧΕΤΕ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ ΣΑΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ; (ΑΠΟ ΘΕΡΑΠΩΝ ΙΑΤΡΟ, ή ΑΛΛΟ;)</b>	3 (27,3)	2 (66,7)	3 (30,0)	0,421

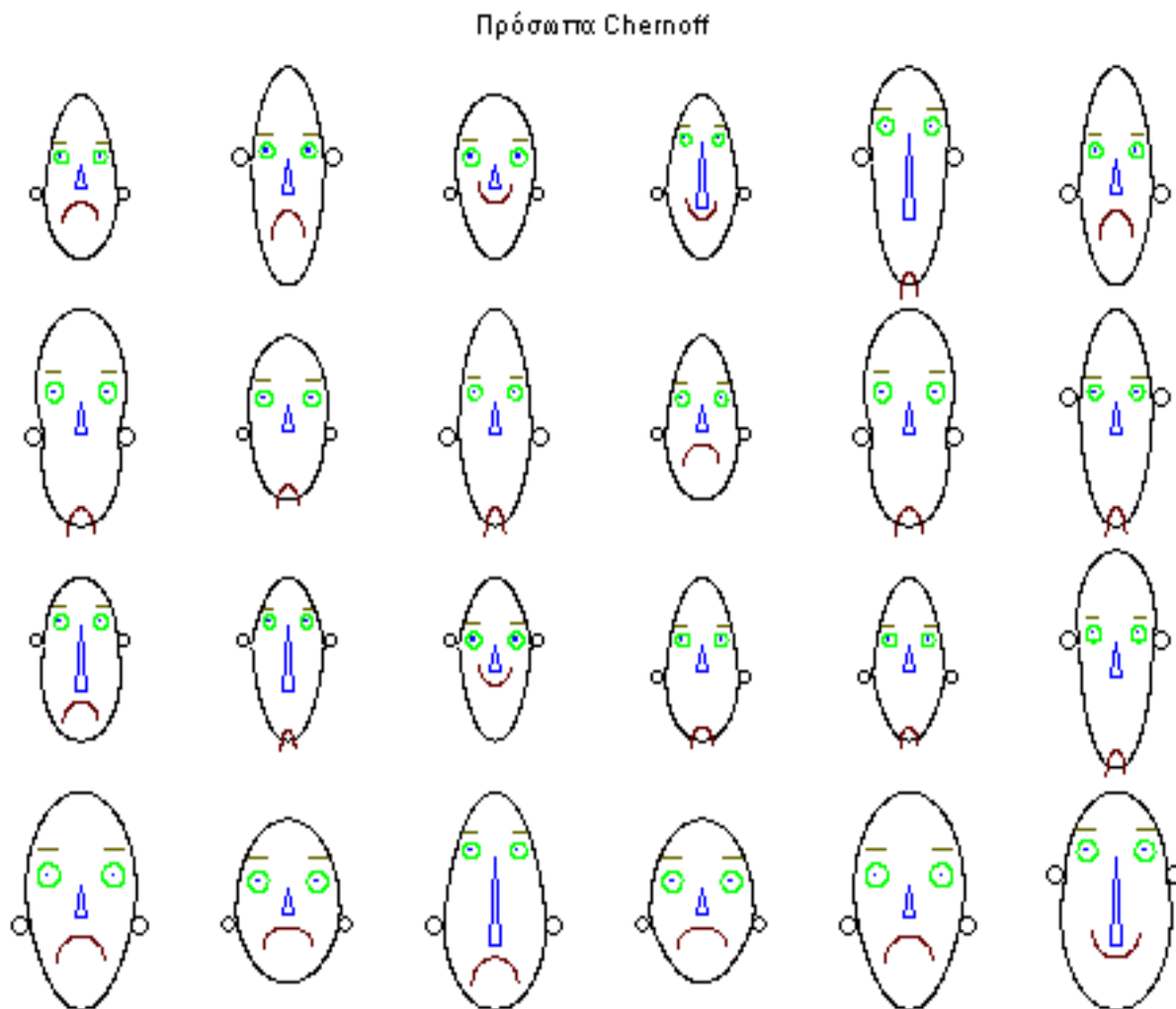
\* Έλεγχος  $\chi^2$  (Fisher exact test).

**Πίνακας 11.** Διατροφικές συνήθειες και τήρηση διαιτητικών οδηγιών από τα άτομα της μελέτης.

	ΠΙΣΤΕΥΕΤΕ ΟΤΙ ΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΑΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ ΕΥΘΥΝΟΝΤΑΙ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΑΡΟΥΣΑ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ;			P-value*
	Όχι, καθόλου	Ίσως	Ναι, πολύ	
	N (%)			
<b>ΤΗΡΕΙΤΕ ΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟ ΒΑΣΕΙ ΟΔΗΓΙΩΝ;</b>	2 (22,2)	--	4 (44,4)	0,146

\* Έλεγχος  $\chi^2$  (Fisher exact test).

Σχήμα 1. Προφίλ των ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη.



- εύρος προσώπου = φύλο (Άνδρες, Γυναίκες)
- επίπεδο αυτιών = εκπαίδευση (A' & B' βάρθμια)
- ύψος μισού προσώπου = ΔΜΣ (Φυσιολογικοί, Υπέρβαροι/Παχύσαρκοι)
- εκκεντρικότητα του πάνω προσώπου = Ιστορικό ΣΔ (<20 & >20 έτη)
- εκκεντρικότητα του κάτω προσώπου = Έτη ακρωτηριασμού (<5 & >5 έτη)
- μήκος μύτης = Οδηγίες διατροφής (όχι, ναι)
- θέση στόματος στο κέντρο = Αλκοόλ (όχι, ναι)
- καμπυλότητα στόματος = Περπάτημα (όχι ή <1 ώρα, >1 ώρα)

### **Οδηγία κατανόησης:**

**Ισχύει για όλα τα χαρακτηριστικά ότι οι χαμηλές τιμές (άνδρας, Α', Φυσιολογικοί, <20, <5, όχι, κλπ) κατεβαίνουν επίπεδο π.χ. στόμα προς τα κάτω, αυτιά προς τα κάτω, άνδρες: μικρό εύρος προσώπου.**

## **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Σύμφωνα με την στατιστική μελέτη και τους πίνακες που παρατίθενται παραπάνω προκύπτει ότι το φύλο δεν επηρεάζει την ηλικία και την εκπαίδευση του ατόμου παρόλο που επηρεάζει το χρονικό διάστημα ιστορικού ΣΔ, με τις γυναίκες στη μελέτη να πάσχουν περισσότερα έτη.

Επιπρόσθετα, παρατηρείται ότι το χρονικό διάστημα ΣΔ επηρεάζει τον αριθμό των χειρουργικών επεμβάσεων όπως επίσης και το φύλο επηρεάζει, σύμφωνα με τη μελέτη, το είδος της θεραπείας.

Επίσης, οφείλουμε να αναφέρουμε ότι οι γυναίκες δηλώνουν ότι νιώθουν περισσότερη πίεση φορώντας τα υποδήματα τους σε σχέση με τους άνδρες οι οποίοι από την πλευρά τους κατέχουν υψηλότερα ποσοστά στη κατανάλωση αλκοόλ.

Από τη μελέτη διαπιστώνεται επίσης ότι η ηλικία σχετίζεται απόλυτα με τις καθημερινές μετρήσεις του επιπέδου σακχάρου στο αίμα ενώ σε σχέση με την προσθήκη προθέματος και με τον έλεγχο σακχάρου, όχι.

Τέλος, πρέπει να σημειωθεί ότι οι άνδρες αν και έχουν τη τάση να καπνίζουν περισσότερο από τις γυναίκες δεν φαίνεται να υπάρχει στατιστικά σημαντική σχέση ανάμεσα σ'αυτούς και το κάπνισμα.

## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Ι. ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

### ΦΥΛΛΟ ΣΥΛΛΟΓΗΣ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ

<b>A. ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ</b>			
Α/Α ΜΕΛΕΤΗΣ:			
ΟΝΟΜΑ:	ΦΥΛΟ: <input type="checkbox"/>	ΗΛΙΚΙΑ:	ΑΜ:
ΤΟΠΟΣ ΚΑΤΟΙΚΙΑΣ	ΑΣΤΙΚΟΣ <input type="checkbox"/>	ΗΜΙΑΣΤΙΚΟ Σ <input type="checkbox"/>	ΑΓΡΟΤΙΚΟΣ <input type="checkbox"/>
ΕΠΙΠΕΔΟ ΣΠΟΥΔΩΝ	Α ΒΑΘΜΙΑ <input type="checkbox"/>	Β ΒΑΘΜΙΑ <input type="checkbox"/>	Γ ΒΑΘΜΙΑ <input type="checkbox"/>
ΑΣΦΑΛ. ΦΟΡΕΑΣ			

<b>B. ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΝΟΣΟΥ -ΙΣΤΟΡΙΚΟ</b>			
ΙΣΤΟΡΙΚΟ Σ.Δ. (ΕΤΗ)			ΑΓΩΓΗ:
ΓΛΥΚΟΖΥΛΙΩΜΕΝΗ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗ;		Μ.Ο. STICK ΣΑΚΧΑΡΟΥ	
ΠΟΣΕΣ ΦΟΡΕΣ ΤΗΝ ΗΜΕΡΑ ΜΕΤΡΑΤΕ ΤΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΟΥ;		1 3	2 4
ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΣΗΜΕΡΑ:	ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ ΠΟΤΕ <input type="checkbox"/>	
	ΓΙΑ ΠΟΣΑ ΕΤΗ	ΟΧΙ ΤΟ ΕΚΟΥΣΑ <input type="checkbox"/>	
	ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ	ΠΟΤΕ;	
ΥΠΕΡΤΑΣΗ - ΕΤΗ	ΜΟ ΜΕΤΡΗΣΕΩΝ:		ΑΓΩΓΗ:
ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ -ΕΤΗ			ΑΓΩΓΗ:
ΜΙΚΡΟΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ:			ΑΓΩΓΗ:
ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ	ΠΟΣΑ ΕΤΗ:	ΠΟΣΟ ΧΑΜΗΛΑ:	
ΣΒ.:	ΥΨΟΣ:		ΔΜΣ:
ΜΕΤΑΒΟΛΗ Σ.Β. ΤΟ ΤΕΛΕΥΤΑΙΑ 1-2 ΕΤΗ;			
ΓΝΩΣΤΗ Σ.Ν.;		ΣΤΗΘΑΓΧΗ; <input type="checkbox"/>	ΟΕΜ; <input type="checkbox"/>
ΘΕΤ. ΟΙΚΟΓ. ΙΣΤΟΡΙΚΟ;	ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>	ΠΟΙΟΣ:
ΑΛΛΗ ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ;			
ΑΕΕ;	ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>	ΠΟΤΕ;
ΑΛΛΟ:			
ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ;		ΕΤΗ:	
ΤΡΟΦΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ	ΦΛΕΒΙΚΟ ΕΛΚΟΣ	ΕΤΗ ΠΡΙΝ	

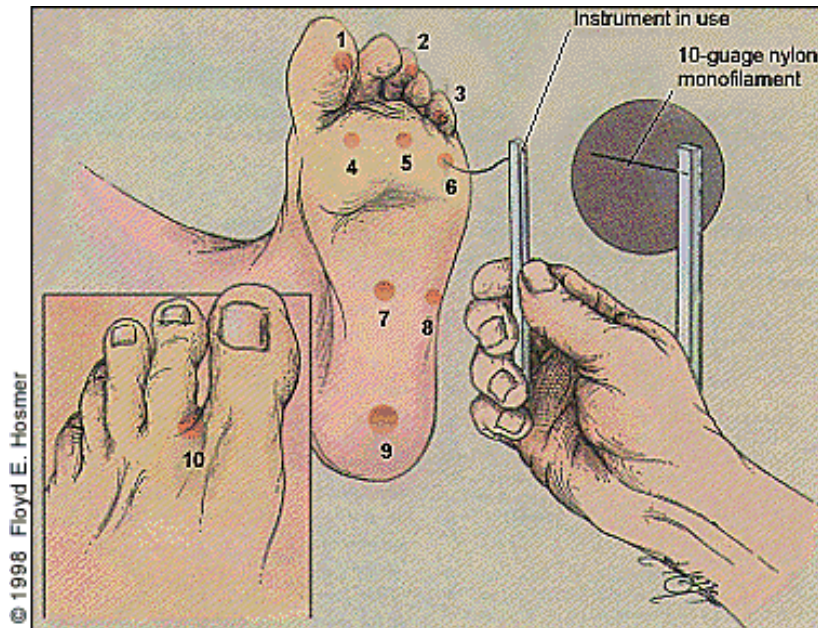


<b>ΒΑΘΜΟΣ/ΚΑΤΗΓΟΡΙΑ</b>			
<b>ΟΝΥΧΕΣ:</b>	<b>ΠΑΡΑΜΟΡΦΩΜΕΝΟΙ</b>	<b>ΕΥΘΡΑΥΣΤΟΙ</b>	<b>ΜΥΚΗΤΙΑΣΗ</b>
<b>ΔΕΡΜΑ: ΨΥΧΡΟ</b> <input type="checkbox"/>	<b>ΘΕΡΜΟ</b> <input type="checkbox"/>	<b>ΛΕΙΟ</b> <input type="checkbox"/>	<b>ΛΕΠΤΟ</b> <input type="checkbox"/>
	<b>ΚΥΑΝΟ</b> <input type="checkbox"/>	<b>ΕΡΥΘΡΟ</b> <input type="checkbox"/>	
<b>ΨΗΛΑΦΗΣΗ ΣΦΥΞΕΩΝ</b>	++	+	± -
<b>ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ</b>	<b>1<sup>Η</sup> ΕΠΕΜΒ:</b>	<b>ΕΙΛΟΣ:</b>	
	<b>2<sup>Η</sup> ΕΠΕΜΒ:</b>	<b>ΕΙΛΟΣ:</b>	
	<b>3<sup>Η</sup> ΕΠΕΜΒ:</b>	<b>ΕΙΛΟΣ:</b>	
<b>ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ:</b>	<b>ΔΙΑΣΠΑΣΗ:</b>		
	<b>ΔΙΑΠΥΗΣΗ:</b>		
	<b>ΑΛΛΗ:</b>		

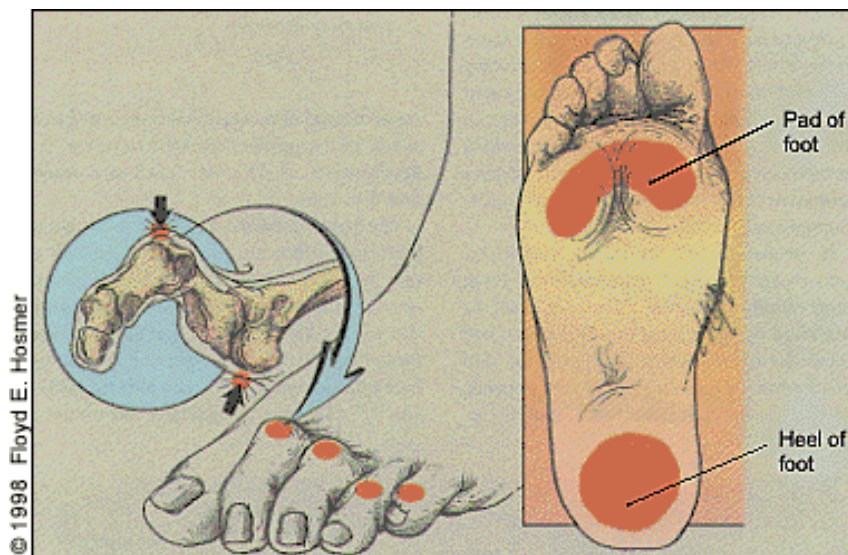
<b>Γ. ΤΡΟΠΟΣ ΖΩΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ</b>			
<b><u>Γ.1 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ</u></b>			
<b>ΚΑΤΑΝΑΛΩΝΕΤΕ ΑΛΚΟΟΛ:</b>	<b>ΚΡΑΣΙ-ΜΠΥΡΑ</b> <input type="checkbox"/>	<b>ΡΑΚΙ, ΟΥΙΣΚΙ-ΒΟΤΚΑ, ΚΛΠ</b> <input type="checkbox"/>	
	<b>ΠΟΤΗΡΙΑ ΕΒΔΟΜΑΔΙΑΙΑ:</b> <input type="checkbox"/>		
<b>ΕΧΕΤΕ ΑΠΕΥΘΥΝΘΕΙ ΣΕ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΟ ΓΙΑ ΤΟ Σ.Δ.</b>	<b>ΝΑΙ</b> <input type="checkbox"/>	<b>ΟΧΙ</b> <input type="checkbox"/>	
<b>ΤΗΡΕΙΤΕ ΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟ ΒΑΣΕΙ ΟΔΗΓΙΩΝ;</b>	<b>ΝΑΙ</b> <input type="checkbox"/>	<b>ΟΧΙ</b> <input type="checkbox"/>	
<b>ΠΙΣΤΕΥΕΤΕ ΟΤΙ ΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΑΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ ΕΥΘΥΝΟΝΤΑΙ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΑΡΟΥΣΑ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ;</b>	<b>ΝΑΙ ΠΟΛΥ</b> <input type="checkbox"/>	<b>ΙΣΩΣ</b> <input type="checkbox"/> <b>ΟΧΙ ΚΑΘΟΛΟΥ</b> <input type="checkbox"/>	
<b><u>Γ.2 ΠΕΡΙΠΟΙΗΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ</u></b>			
<b>ΓΝΩΡΙΖΑΤΕ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΑΣ ΟΤΙ ΕΧΕΤΕ ΕΝΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ ΩΣ ΕΠΙΠΛΟΚΗ ΤΟΥ Σ.Δ. ΣΑΣ;</b>	<b>ΝΑΙ</b>	<b>ΟΧΙ</b>	
<b>ΕΧΕΤΕ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ ΣΑΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ; (ΑΠΟ ΘΕΡΑΠΩΝ ΙΑΤΡΟΥ, ή ΑΛΛΟΥ;)</b>	<b>ΝΑΙ</b>	<b>ΟΧΙ</b>	
<b>ΠΕΡΙΠΟΙΕΙΣΤΕ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ ΤΑ ΠΟΔΙΑ ΣΑΣ;</b>	<b>ΝΑΙ</b>	<b>ΟΧΙ</b>	
<b>ΣΚΟΥΠΙΖΕΤΕ-ΣΤΕΓΝΩΝΕΤΕ ΚΑΛΑ ΑΝΑΜΕΣΑ ΣΤΑ ΔΑΚΤΥΛΑ;</b>	<b>ΕΠΙΜΕΛΩΣ</b>	<b>ΛΙΓΟ ΠΡΟΧΕΙΡΑ</b>	
<b>ΠΩΣ ΚΟΒΕΤΕ ΤΑ ΝΥΧΙΑ ΣΑΣ;</b>	<b>ΣΕ ΕΥΘΕΙΑ ΓΡΑΜΜΗ</b>	<b>ΣΕ ΛΟΞΗ ΓΡΑΜΜΗ</b>	
<b>ΑΛΛΑΖΕΤΕ ΚΑΛΤΣΕΣ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ;</b>	<b>ΝΑΙ</b>	<b>ΟΧΙ</b>	
<b>ΕΛΕΓΧΕΤΕ ΤΑ ΠΟΔΙΑ ΣΑΣ ΓΙΑ ΜΙΚΡΟΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΥΣ, ΑΜΥΧΕΣ;</b>	<b>ΝΑΙ</b>	<b>ΟΧΙ</b>	
<b>ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΕΙΤΕ ΒΟΗΘΕΙΑ ΓΙΑ ΑΥΤΟ;</b>	<b>ΚΑΘΡΕΦΤΗ</b>	<b>ΣΥΓΓΕΝΗ</b>	
<b>ΦΟΡΑΤΕ ΥΠΟΔΗΜΑΤΑ;</b>	<b>ΑΝΕΤΑ</b>	<b>ΣΤΕΝΑ</b>	
	<b>ΤΑΚΟΥΝΙΑ</b>	<b>ΕΠΙΠΕΔΑ</b>	
<b>ΝΙΩΘΕΤΕ ΟΤΙ ΣΑΣ ΠΙΕΖΟΥΝ;</b>	<b>ΝΑΙ</b>	<b>ΟΧΙ</b>	

ΑΝ ΝΑΙ ΣΑΣ ΠΙΕΖΟΥΝ ΤΑ ΚΑΙΝΟΥΡΙΑ ΜΟΝΟ;		ΝΑΙ	ΟΧΙ
ΕΧΕΤΕ ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙ ή ΑΙΣΘΑΝΘΕΙ π.χ. ΜΕ ΤΟ ΧΕΡΙ ΣΑΣ ΕΝΟΧΛΗΤΙΚΕΣ ΠΡΟΞΟΧΕΣ ΕΣΩΤΕΡΙΚΑ ΣΤΑ ΥΠΟΔΗΜΑΤΑ ΣΑΣ;		ΝΑΙ	ΟΧΙ
ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΕΙΤΕ ΥΠΟΔΗΜΑΤΑ ΜΕ ΚΟΡΔΟΝΙΑ	ΝΑΙ ΠΑΝΤΑ	ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	ΟΧΙ
ΠΟΝΑΤΕ ΣΤΑ ΠΟΔΙΑ ΣΑΣ ΟΤΑΝ ΠΕΡΠΑΤΑΤΕ	ΝΑΙ	ΟΧΙ	
ΠΟΝΑΤΕ ΣΤΑ ΠΟΔΙΑ ΣΑΣ ΟΤΑΝ ΒΡΙΣΚΕΣΤΕ ΞΑΠΛΩΜΕΝΟΙ	ΝΑΙ	ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	ΟΧΙ
ΑΙΣΘΑΝΕΣΤΕ ΤΑ ΠΟΔΙΑ ΣΑΣ ΚΡΥΑ ΟΤΑΝ ΤΑ ΑΓΓΙΖΕΤΕ;	ΝΑΙ	ΟΧΙ	
ΑΝ ΝΑΙ, ΠΟΣΟ ΚΑΙΡΟ ΤΟ ΞΕΡΕΤΕ; (ΜΗΝΕΣ)			
ΕΛΕΓΧΟΣ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΣΑΚΧΑΡΟΥ			
<b><u>Γ.3 ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ</u></b>			
ΣΥΝΘΗΚΕΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ	ΚΑΘΙΣΤΙΚΗ <input type="checkbox"/>	ΟΡΘΟΣΤΑΣΙΑ <input type="checkbox"/>	ΧΕΙΡΩΝΑΚΤΙΚΗ <input type="checkbox"/>
ΠΕΡΠΑΤΑΤΕ ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ ΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ;	ΝΑΙ ΠΑΝΩ ΑΠΟ 2 ΩΡΕΣ	ΝΑΙ 1-2 ΩΡΕΣ	
	ΚΑΤΩ ΑΠΟ 1 ΩΡΑ	ΟΧΙ	
<b><u>Γ.4 ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΠΕΡΙΟΔΟΣ</u></b>			
ΕΦ' ΟΣΟΝ ΕΝΔΕΙΚΝΥΤΑΙ:			
ΣΚΟΠΕΥΕΤΕ ΝΑ ΒΑΛΕΤΕ ΕΙΔΙΚΟ ΠΡΟΘΕΜΑ;	ΝΑΙ	ΟΧΙ	
ΣΚΟΠΕΥΕΤΕ ΕΝΗΜΕΡΩΘΕΙΤΕ ΣΧΕΤΙΚΑ;	ΝΑΙ	ΟΧΙ	
ΑΙΣΘΑΝΕΣΤΕ ΤΗΝ ΑΝΑΓΚΗ ΓΙΑ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΚΑΙ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ ΑΠΟ ΚΑΠΟΙΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΜΕΝΟ ΥΓΕΙΟΝΟΜΙΚΟ ΛΕΙΤΟΥΡΓΟ ΚΟΝΤΑ ΣΤΟ ΤΟΠΟ ΚΑΤΟΙΚΙΑ ΣΑΣ (ΕΞΩΤΕΡΙΚΑ ΙΑΤΡΕΙΑ ΝΟΣΟΚ.ή Κ. ΥΓΕΙΑΣ)	ΝΑΙ ΘΑ ΗΘΕΛΑ (2): ΙΑΤΡΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ ΛΕΙΤΟΥΡΓΟ ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΥΤΗ ΨΥΧΟΛΟΓΟ	ΟΧΙ	
ΟΔΗΓΕΙΤΕ;	ΝΑΙ	ΟΧΙ	
ΕΑΝ ΜΕ ΤΗΝ ΠΑΡΟΥΣΑ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΥΠΑΡΧΕΙ ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΤΙ ΘΑ ΚΑΝΕΤΕ;	ΘΑ ΠΑΡΩ ΕΙΔΙΚΟ ΟΧΗΜΑ	ΘΑ ΜΕ ΜΕΤΑΦΕΡΟΥΝ ΑΛΛΟΙ (ΜΜΜ, ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ)	
ΘΑ ΠΡΟΜΗΘΕΥΤΩ ΑΜΑΞΙΔΙΟ	ΝΑΙ	ΟΧΙ	
ΘΑ ΠΡΟΒΕΙΤΕ ΣΕ ΒΟΗΘΗΤΙΚΕΣ ΑΛΛΑΓΕΣ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ;	ΝΑΙ	ΟΧΙ	
ΑΛΛΑΓΗ ΟΡΟΦΟΥ ΓΙΑ ΚΑΤΑΡΓΗΣΗ ΣΚΑΛΩΝ, ΚΛΠ)			
ΑΛΛΑΓΗ ΧΩΡΟΔΙΑΤΑΞΗΣ ΕΣΩΤΕΡΙΚΑ ΓΙΑ ΔΙΕΥΚΟΛΥΝΣΗ)			
ΠΡΟΣΘΗΚΗ ΒΟΗΘΗΤΙΚΩΝ ΜΕΣΩΝ (ΧΕΡΟΥΛΙΑ ΣΤΗ ΜΠΑΝΙΕΡΑ)			

## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΙΙ. Χαρακτηριστικές Εικόνες



Εικόνα1: Στην παραπάνω εικόνα βλέπουμε ένα τεστ που με τη βοήθεια κάποιου νήματος με το οποίο ασκείται πίεση, αποδεικνύει τον κίνδυνο σχηματισμού ελκών εάν ο ασθενής είναι ανάικος να αισθανθεί την πίεση αυτή. Ο ασθενής καλείται να πει «ναι» κάθε φορά που αισθάνεται οποιαδήποτε πίεση από το νήμα.. Η αποτυχία αίσθησης της πίεσης επί 4 από τις 10 θέσεις είναι 97% ευαίσθητη και 83% εξακρίβωση συγκεκριμένης απώλειας της αίσθησης.



Εικόνα2: Συνήθεις θέσεις εμφάνισης των ελκών σε διαβητικό πόδι.



Εικόνα3: Νευροπαθής εξέλκωση του κάτω άκρου σε διαβητικό ασθενή.



Εικόνα4: Ένα μη μολυσμένο έλκος του ποδιού σε ασθενή με προηγούμενο ακρωτηριασμό δακτύλων.



Εικόνα 5: Έλκη του πέλματος του ποδιού με βαθιά μόλυνση.



Εικόνα 6: Ακρωτηριασμός δεύτερου δακτύλου, λόγω οστεομυελίτιδας και έλκους.

# Βιβλιογραφία

1. L.Norgren \*1, W.R Hiatt\*2, J.A Dormandy et all, Inter-Society Consensus for the management of Peripheral Arterial Disease (TASC II), Eur j Vasc Endovasc Surg 33, S1-S75 (2007)
2. Άννα Σαχίνη – Καρδάση / Μαρία Πάνου. Παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική . Νοσηλευτικές διαδικασίες Β έκδοση . 3ος τόμος .1997
3. Μίμης Αλχανάτης «Μάθε το Διαβήτη σου – Οι απλές αλήθειες που πρέπει ένας διαβητικός να γνωρίζει».Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, 2007
4. «Σακχαρώδης διαβήτης και ποιότητα ζωής», Επιμέλεια ελληνικής έκδοσης: Κατσιλάμπρος Νικόλαος, Μακρυλάκης Κωνσταντίνος Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, 2005
5. Δρ. Νικόλαος Φασιάδης MRCS, FRCS Ed, PhD, Σύνδρομο διαβητικού ποδιού. <http://www.angiochirurgos.gr/syndromo-diavitikou-podiou.php>
6. Αγγέλα- Μπέθ Τερζή. Η συμβολή του νοσηλευτή στη πρόληψη του διαβητικού ποδιού. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ 2008, 47(1):73-77
7. Laurie Umeh, NP. Preventing amputation in older adults with diabetes. Advance for Nurse Practitioners,2008 , Vol14. issue 7. Page 41
8. [http://el.wikipedia.org/wiki/Διαβητης\\_\(ασθένεια\)](http://el.wikipedia.org/wiki/Διαβητης_(ασθένεια))
9. Βιβλιογραφικές πηγές από τον λέκτορα της Αγγειοχειρουργικής κλινικής του ΠΑ.Γ.Ν.Η Ηρακλείου κ. Χρήστο Ιωάννου.
10. Jeanne Lowe, RN, and Joseph D. Tariman, NP. Lower Extremity Amputations. Advance for Nurse Practitioners,2008. Vol. 16 •Issue 11 • Page 28
11. DAVID G. ARMSTRONG, D.P.M., and LAWRENCE A. LAVERY, D.P.M., M.P.H. Diabetic Foot Ulcers: Prevention, Diagnosis and Classification. American Family Physician, March 15, 1998
12. Mazen S. Bader, MD, MPH. Diabetic Foot Infection. American Family Physician, July 1, 2008.



13. [http://www.diabetes.co.uk/diabetes\\_foot.html](http://www.diabetes.co.uk/diabetes_foot.html)
14. Hirsch AT et al, J Am Coll Cardiol 2006;47:1239-1312
15. Mehler PS et al. Circulation 2003;107:753-756
16. Resnick HE et al. Circulation 2004; 109(6) :733-739
17. American Diabetes Association from Diabetes Care, Vol 22, 1999; 157-162.
18. Etiology of acute limb ischemia. Summarizes Berridge et al. 2002 and Campbell et al. 1998<sup>172,173</sup>.
19. Απόσπασμα από την ομιλία της κ Ξανθή Μιχαήλ, καθηγήτρια και πρόεδρο της Ελληνικής Εταιρείας Φυσικής Ιατρικής και Αποκατάστασης κατά τη διάρκεια Μετεκπαιδευτικής Ημερίδας, που διοργανώθηκε από την Ελληνική Εταιρεία Φυσικής Ιατρικής και Αποκατάστασης στο Ανατολικό Αμφιθέατρο του Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών "Γ. Γεννηματάς 08/04/2008.
20. TASC. Management of peripheral arterial disease(PAD). Trans-Atlantic Inter-Society Consensus (TASC). Eur J Vasc Endovasc Surg 2000;19(Suppl A):S1-xxviii. S1-S250
21. TASC. Management of peripheral arterial disease(PAD). Trans-Atlantic Intersociety Consensus (TASC). J Vasc Surg 200;31(1 part 2):S1-S287
22. TASC. Management of peripheral arterial disease(PAD). Trans-Atlantic Intersociety Consensus (TASC). Int Angiol 2000;19(1 Suppl. 1):|-XXIV. 1-304.
23. Scollan-Koliopoulos 2004
24. Moss et al 1992, Scollan-Koliopoulos 2004
25. Ragnarson-Tennvali et al 2000, Peters et al 2001.
26. Wild Setal 2004, Scollan- Koliopoulos 2004.