



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΚΑΤΑΚΛΙΣΕΙΣ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ

ΔΡΑΓΓΑΝΟΥΔΗ ΣΤΕΡΓΙΑΝΗ

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ

ΜΑΤΣΟΥΛΗ ΛΕΥΚΟΘΕΑ

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2025

Περιεχόμενα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	4
ABSTRACT.....	5
ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ.....	6
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	7
Α΄ ΜΕΡΟΣ.....	10
1. ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΔΕΡΜΑΤΟΣ.....	11
1.1 ΕΠΙΔΕΡΜΙΔΑ.....	11
1.2 ΣΤΟΙΒΑΔΕΣ ΕΠΙΔΕΡΜΙΔΑΣ.....	12
1.3 Η ΧΟΡΙΟ-ΕΠΙΔΕΡΜΙΚΗ ΕΝΩΣΗ.....	14
1.4 ΤΟ ΧΟΡΙΟ Ή ΚΥΡΙΩΣ ΔΕΡΜΑ.....	15
1.5 ΑΓΓΕΙΑ ΚΑΙ ΝΕΥΡΑ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ.....	17
1.6 ΡΟΛΟΣ ΚΑΙ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ.....	19
2. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ.....	21
3. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ.....	23
4. ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥ ΕΛΚΟΥΣ ΕΚ ΚΑΤΑΚΛΙΣΕΩΣ.....	25
5. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ.....	27
6. Η ΠΡΟΛΗΨΗ.....	30
7. ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	33
7.1 ΑΝΑΚΟΥΦΙΣΗ ΠΙΕΣΗΣ.....	33
7.2 ΈΛΕΓΧΟΣ ΜΟΛΥΝΣΗΣ.....	34
7.3 ΚΑΘΑΡΙΣΜΟΣ ΠΑΣΧΟΝΤΟΣ ΙΣΤΟΥ.....	35
7.4 ΕΠΙΘΕΜΑΤΑ ΚΑΙ ΤΟΠΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ - ΕΠΙΔΕΣΜΟΙ ΓΑΖΑΣ.....	35
7.5 ΑΛΓΙΝΙΚΑ ΕΠΙΘΕΜΑΤΑ- ΑΦΡΩΔΗ ΕΠΙΘΕΜΑΤΑ- ΥΔΡΟΚΟΛΛΟΕΙΔΗ ΕΠΙΘΕΜΑΤ- ΥΔΡΟΓΕΛΗ- ΕΠΙΘΕΜΑΤΑ ΑΡΓΥΡΟΥ.....	36
7.6 ΜΕΛΙ -ΔΙΑΦΑΝΗ ΕΠΙΘΕΜΑΤΑ.....	37
7.7 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΑΡΝΗΤΙΚΗ ΠΙΕΣΗ- ΜΟΛΥΝΣΗ - ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ.....	38

7.8 ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΕΛΚΩΝ ΠΙΕΣΗΣ ΑΠΟ ΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ	39
Β' ΜΕΡΟΣ	40
1. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ	41
1.1 ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΕΛΚΩΝ ΠΙΕΣΗΣ	41
1.2 ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΚΤΙΚΗ	42
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	43
ΝΕΟΤΕΡΑ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ	43
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	44

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παρούσα εργασία εστιάζει στη συνολική προσέγγιση των ελκών πίεσης, από τη θεωρητική κατανόηση μέχρι την εφαρμοσμένη κλινική πρακτική και τα σύγχρονα ερευνητικά δεδομένα. Στο πρώτο μέρος, παρουσιάζεται η ανατομία και φυσιολογία του δέρματος, η παθοφυσιολογία της ιστικής βλάβης λόγω πίεσης και η ταξινόμηση των ελκών κατά στάδια. Ακολουθεί ανάλυση των κυριότερων παραγόντων κινδύνου και των βασικών στρατηγικών πρόληψης που εφαρμόζονται στο νοσηλευτικό πλαίσιο.

Το δεύτερο μέρος της εργασίας περιγράφει διεξοδικά τις θεραπευτικές παρεμβάσεις, όπως η αποσυμπίεση, ο έλεγχος μόλυνσης, η χρήση εξειδικευμένων επιθεμάτων και η χειρουργική αντιμετώπιση. Παρουσιάζονται επίσης οι ρόλοι των ασθενών στην αυτοφροντίδα και η σημασία της ενεργούς συμμετοχής τους στη διαχείριση της πάθησης.

Στο Β' Μέρος, δίνεται έμφαση στη νοσηλευτική φροντίδα και τις κλινικές πρακτικές που ενισχύουν την πρόληψη και θεραπεία των ελκών πίεσης, με έμφαση στον ρόλο της διεπιστημονικής ομάδας και τη χρήση τεκμηριωμένων παρεμβάσεων. Τέλος, στο Ειδικό Μέρος, ενσωματώνονται νεότερα ερευνητικά δεδομένα που σχετίζονται με τη βιολογία του τραύματος, τις τεχνολογικές εξελίξεις και τις καινοτόμες προσεγγίσεις στην αξιολόγηση και θεραπεία των ελκών πίεσης.

Η εργασία καταλήγει σε χρήσιμα συμπεράσματα για την κλινική πρακτική και την ανάγκη συνεχούς εκπαίδευσης του νοσηλευτικού προσωπικού, ώστε να βελτιώνεται η ποιότητα φροντίδας και η πρόγνωση των ασθενών.

Λέξεις Κλειδιά : Έλκη πίεσης, νοσηλευτική φροντίδα, διαχείριση τραύματος, στρατηγικές πρόληψης, τεκμηριωμένη κλινική πρακτική

ABSTRACT

This paper focuses on the comprehensive approach to pressure ulcers, addressing their pathophysiology, prevention, clinical management, and recent scientific advances. The first section presents the anatomical and physiological characteristics of the skin, the mechanisms leading to tissue damage due to prolonged pressure, and the staging system of pressure injuries. Risk factors and evidence-based prevention strategies are also analyzed, highlighting the importance of early identification and risk assessment.

The therapeutic section explores a wide range of treatment methods, including pressure relief, infection control, wound cleansing, specialized dressings, surgical interventions, and patient involvement in care. Emphasis is placed on the role of nurses in delivering safe and personalized care, as well as on the multidisciplinary approach required for effective wound healing.

In the second part, the focus shifts to nursing practice and clinical interventions for pressure ulcer management. Current literature supports the implementation of standardized care protocols, nursing education, and regular outcome evaluation. Finally, the special section discusses emerging scientific findings, such as biomarker-directed therapies, artificial intelligence in wound assessment, and personalized wound care models, offering new insights into the management of chronic pressure injuries.

This study highlights the need for continuous training, technological integration, and evidence-based strategies in nursing practice to improve patient outcomes and prevent complications related to pressure ulcers.

Keywords: Pressure ulcers, nursing care, wound management, prevention strategies, evidence-based practice

ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Οι κατακλίσεις απασχολούν τη νοσηλευτική από τα πολύ παλιά χρόνια. Ακόμη και στην αρχαιότητα, υπήρχαν αναφορές σε πληγές που δημιουργούνταν από παρατεταμένη πίεση στο σώμα. Ο Ιπποκράτης ήταν από τους πρώτους που περιέγραψε τέτοια τραύματα. Στην πορεία των αιώνων, οι επαγγελματίες υγείας παρατήρησαν ότι οι ασθενείς που μένουν ακίνητοι για πολλές ώρες ή μέρες, κινδυνεύουν να αναπτύξουν τέτοιου είδους έλκη. Σημαντική πρόοδος στην κατανόηση και αντιμετώπισή τους έγινε κατά τη διάρκεια του 19ου αιώνα. Η Florence Nightingale, μέσα από τη φροντίδα των στρατιωτών, τόνισε πόσο σημαντικό είναι να αλλάζει η θέση του ασθενούς και να διατηρείται το δέρμα καθαρό και στεγνό (Mervis & Phillips, 2019). Από τότε, η πρόληψη των ελκών πίεσης έγινε μέρος της βασικής νοσηλευτικής φροντίδας.

Στον 20ό αιώνα, με την ανάπτυξη των νοσοκομείων και των μονάδων φροντίδας, αυξήθηκαν και τα περιστατικά κατακλίσεων. Οι επαγγελματίες υγείας κατάλαβαν ότι τα έλκη πίεσης δεν είναι μόνο ιατρικό πρόβλημα, αλλά και δείκτης ποιότητας φροντίδας. Σύμφωνα με τον Smith (1995), τα έλκη πίεσης θεωρούνταν «σημάδι παραμέλησης» στους οίκους ευγηρίας. Η επιστημονική έρευνα άρχισε να δίνει έμφαση στην πρόληψη, με στόχο τη βελτίωση της φροντίδας των ασθενών. Οι νοσηλευτές εκπαιδεύονταν καλύτερα και εφαρμόστηκαν πρωτόκολλα τοποθέτησης και ελέγχου του δέρματος. Η ιστορική εξέλιξη δείχνει ότι η πρόληψη των κατακλίσεων είναι θέμα βασικής νοσηλευτικής φροντίδας και συνεχίζει να αποτελεί προτεραιότητα για το επάγγελμα μέχρι σήμερα (Brandeis et al., 1990).

Από τη δεκαετία του 1980 και μετά, η επιστημονική κοινότητα έδειξε αυξημένο ενδιαφέρον για τις κατακλίσεις. Μελέτες άρχισαν να καταγράφουν πόσοι ασθενείς εμφανίζουν έλκη πίεσης στα νοσοκομεία και στις μονάδες φροντίδας ηλικιωμένων. Οι Brandeis et al. (1990) αναφέρουν ότι πολλοί ηλικιωμένοι σε γηροκομεία ανέπτυσαν κατακλίσεις λόγω μακροχρόνιας ακινησίας και κακής θρέψης. Αυτά τα δεδομένα ώθησαν τις υπηρεσίες υγείας να εφαρμόσουν προγράμματα πρόληψης και να εκπαιδεύουν το προσωπικό. Παράλληλα, οργανισμοί και επιστημονικές εταιρείες ξεκίνησαν να δημιουργούν κατευθυντήριες οδηγίες. Οι οδηγίες αυτές περιλάμβαναν τρόπους αναγνώρισης των κινδύνων, αξιολόγησης του δέρματος και προτεινόμενες παρεμβάσεις (Qaseem et al., 2015). Έγινε σαφές ότι τα έλκη πίεσης δεν πρέπει να

θεωρούνται φυσική συνέπεια της νοσηλείας. Αντίθετα, μπορούν να προληφθούν με σωστή νοσηλευτική φροντίδα. Οι Mervis και Phillips (2019) επισημαίνουν ότι η πρόληψη των κατακλίσεων είναι πιο αποτελεσματική από τη θεραπεία τους. Σήμερα, οι νοσηλευτές παίζουν σημαντικό ρόλο στον εντοπισμό των ασθενών που κινδυνεύουν και στην εφαρμογή πρακτικών που μειώνουν την πίεση στο δέρμα. Η ιστορική πορεία δείχνει ότι η φροντίδα του δέρματος και η αλλαγή θέσης είναι βασικές πρακτικές, που παραμένουν επίκαιρες. Η καλή γνώση του παρελθόντος βοηθά τους φοιτητές Νοσηλευτικής να κατανοήσουν γιατί οι κατακλίσεις παραμένουν θέμα υψηλής προτεραιότητας.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι κατακλίσεις είναι συχνό πρόβλημα σε ασθενείς που παραμένουν ακίνητοι για μεγάλο χρονικό διάστημα. Πρόκειται για τραύματα που προκαλούνται από πίεση στο δέρμα και στους ιστούς, όταν η κυκλοφορία του αίματος μειώνεται. Συνήθως εμφανίζονται σε σημεία του σώματος όπου υπάρχει μικρή προστασία από λίπος ή μυς, όπως η ιερή χώρα, τα ισχία και οι φτέρνες (Mervis & Phillips, 2019). Οι ασθενείς με περιορισμένη κινητικότητα, οι ηλικιωμένοι και οι ασθενείς σε μονάδες εντατικής θεραπείας διατρέχουν τον μεγαλύτερο κίνδυνο. Η νοσηλευτική φροντίδα παίζει καθοριστικό ρόλο στην πρόληψη και την αντιμετώπισή τους.

Οι κατακλίσεις δεν αποτελούν μόνο σωματικό πρόβλημα. Επηρεάζουν την ποιότητα ζωής του ασθενούς. Προκαλούν πόνο, αυξάνουν τον κίνδυνο μόλυνσης και μπορεί να οδηγήσουν σε μεγαλύτερη παραμονή στο νοσοκομείο. Επιπλέον, η ύπαρξή τους συνδέεται συχνά με την ποιότητα της φροντίδας που παρέχεται. Για τον λόγο αυτό, είναι σημαντικό όλοι οι νοσηλευτές να γνωρίζουν πώς να τις προλαμβάνουν. Η εκπαίδευση, η αξιολόγηση κινδύνου και η έγκαιρη παρέμβαση είναι βασικά στοιχεία της φροντίδας (Chou et al., 2013). Σήμερα, η νοσηλευτική πρακτική περιλαμβάνει οδηγίες και εργαλεία αξιολόγησης για την πρόληψη αυτών των τραυμάτων.

Η σημασία της πρόληψης των κατακλίσεων τονίζεται σε πολλές κατευθυντήριες οδηγίες. Ο Qaseem et al. (2015) αναφέρουν ότι η αξιολόγηση του κινδύνου πρέπει να γίνεται με συστηματικό τρόπο, από τη στιγμή της εισαγωγής του ασθενούς. Η χρήση εργαλείων όπως η κλίμακα Braden βοηθά στην εκτίμηση του κινδύνου. Αν ο ασθενής εντοπιστεί ως υψηλού κινδύνου, εφαρμόζονται ειδικά μέτρα πρόληψης. Αυτά

περιλαμβάνουν συχνές αλλαγές θέσης, χρήση καταλληλών στρωμάτων και τακτική φροντίδα του δέρματος. Οι Moore και Patton (2019) επισημαίνουν ότι τα εργαλεία αξιολόγησης είναι χρήσιμα, αλλά δεν αντικαθιστούν την κλινική κρίση του νοσηλευτή.

Η πρόληψη είναι πιο αποτελεσματική από τη θεραπεία. Όταν η κατάκλιση προχωρήσει, η αποκατάσταση είναι δύσκολη και μακροχρόνια. Γι' αυτό, η έγκαιρη παρέμβαση είναι πολύ σημαντική. Οι νοσηλευτές πρέπει να είναι σε θέση να εντοπίζουν σημάδια πίεσης στο δέρμα, όπως ερυθρότητα ή αλλαγή στη σύσταση. Με απλά μέτρα και σωστή παρακολούθηση, μπορούν να μειώσουν σημαντικά την εμφάνιση των ελκών πίεσης (Gunningberg et al., 2001). Η γνώση αυτή πρέπει να αποτελεί βασικό μέρος της εκπαίδευσης κάθε φοιτητή Νοσηλευτικής. Η ενημέρωση, η πρακτική και η καθημερινή παρατήρηση είναι τα «εργαλεία» του νοσηλευτή για την προστασία του ασθενούς.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Οι κατακλίσεις αποτελούν συχνή επιπλοκή σε ασθενείς που νοσηλεύονται για μεγάλα χρονικά διαστήματα ή έχουν μειωμένη κινητικότητα. Η επίπτωσή τους ποικίλλει ανάλογα με το περιβάλλον φροντίδας, την ηλικία του ασθενούς και τη γενική κατάσταση της υγείας του. Σύμφωνα με τον Allman (1997), τα ποσοστά εμφάνισης κυμαίνονται από 3% έως και 25% σε γενικά νοσοκομεία, ενώ σε μονάδες μακροχρόνιας φροντίδας τα ποσοστά είναι ακόμα υψηλότερα. Οι Brandeis et al. (1990) σε μελέτη τους σε γηροκομεία των ΗΠΑ, διαπίστωσαν ότι οι ηλικιωμένοι που ήταν καθηλωμένοι στο κρεβάτι είχαν υψηλό κίνδυνο για ανάπτυξη κατακλίσεων, ιδιαίτερα αν υπήρχε συνοδός υποθρεψία ή ακράτεια. Οι Li et al. (2011) προσθέτουν ότι οι κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες και η εθνικότητα μπορεί επίσης να επηρεάσουν την εμφάνιση των κατακλίσεων. Συγκεκριμένα, σε ιδρύματα με περιορισμένους πόρους ή σε ομάδες ασθενών που δεν έχουν εύκολη πρόσβαση σε υπηρεσίες υγείας, ο κίνδυνος αυξάνεται σημαντικά.

Η καταγραφή και η παρακολούθηση των κατακλίσεων είναι σημαντικά εργαλεία για τη βελτίωση της ποιότητας φροντίδας. Ο Lyder et al. (2001) σε έρευνά τους σε ασθενείς με Medicare κατέδειξαν ότι η παρουσία κατακλίσεων σχετίζεται με χαμηλότερη ποιότητα φροντίδας και αυξημένα ποσοστά θνησιμότητας. Οι Smith

(1995) και Gunningberg et al. (2001) συμφωνούν πως η έλλειψη τεκμηρίωσης και εκπαίδευσης στο νοσηλευτικό προσωπικό οδηγεί συχνά σε υποεκτίμηση του προβλήματος. Η σωστή καταγραφή, η τακτική παρακολούθηση του δέρματος και η εφαρμογή οδηγιών συμβάλλουν στον περιορισμό των περιστατικών. Παράλληλα, η επιστημονική κοινότητα έχει στραφεί στην ανάπτυξη εργαλείων πρόληψης. Οι Moore και Patton (2019), σε ανασκόπηση Cochrane, υποστηρίζουν ότι τα εργαλεία εκτίμησης κινδύνου, όπως η κλίμακα Braden, βοηθούν στον εντοπισμό ασθενών που κινδυνεύουν. Ωστόσο, προειδοποιούν ότι αυτά τα εργαλεία πρέπει να συνδυάζονται με την κλινική εμπειρία του νοσηλευτή για καλύτερα αποτελέσματα.

Η σύγχρονη έρευνα δίνει έμφαση στην πρόληψη, με στόχο τη μείωση της συχνότητας εμφάνισης των κατακλίσεων σε όλα τα επίπεδα φροντίδας. Οι Chou et al. (2013) σε συγκριτική μελέτη αναφέρουν ότι η εφαρμογή μέτρων πρόληψης είναι πιο αποτελεσματική όταν γίνεται με συνδυασμό παρεμβάσεων, όπως αλλαγή θέσης, χρήση ειδικών στρωμάτων και τακτική αξιολόγηση του δέρματος. Αντίστοιχα, ο Qaseem et al. (2015) τονίζουν ότι η πρόληψη πρέπει να ξεκινά από την πρώτη ημέρα εισαγωγής του ασθενούς, με βάση σαφείς κλινικές οδηγίες. Τα ευρήματα αυτά επιβεβαιώνουν ότι οι κατακλίσεις δεν είναι τυχαίες, αλλά σχετίζονται με την ποιότητα της φροντίδας. Η πρόληψη, όταν εφαρμόζεται σωστά, μειώνει τον πόνο, το κόστος νοσηλείας και τον χρόνο παραμονής στο νοσοκομείο. Είναι λοιπόν καθήκον του νοσηλευτή να γνωρίζει τα επιδημιολογικά στοιχεία και να τα χρησιμοποιεί για να σχεδιάζει κατάλληλες παρεμβάσεις. Η μελέτη των Mervis και Phillips (2019) συνοψίζει ότι όσο πιο καλά οργανωμένο είναι το σύστημα φροντίδας, τόσο λιγότερα περιστατικά κατακλίσεων παρατηρούνται.

Α΄ ΜΕΡΟΣ

1. ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΔΕΡΜΑΤΟΣ

1.1 ΕΠΙΔΕΡΜΙΔΑ

Η επιδερμίδα είναι το εξωτερικότερο στρώμα του δέρματος και αποτελεί την πρώτη γραμμή άμυνας του οργανισμού απέναντι σε εξωτερικούς παράγοντες. Λειτουργεί ως φραγμός, εμποδίζοντας την είσοδο μικροβίων και την απώλεια υγρών από το εσωτερικό του σώματος. Δεν περιέχει αγγεία και θρέφεται μέσω διάχυσης από το χόριο, που βρίσκεται ακριβώς από κάτω (Kolarsick et al., 2011). Η επιδερμίδα αποτελείται κυρίως από κερατινοκύτταρα, τα οποία σχηματίζονται στη βασική στιβάδα και ανεβαίνουν προς την επιφάνεια. Κατά τη μετακίνησή τους, γεμίζουν με κερατίνη, ένα πρωτεϊνικό υλικό που προσδίδει ανθεκτικότητα και σταδιακά νεκρώνονται. Στην επιφάνεια, αυτά τα νεκρά κύτταρα σχηματίζουν την κερατίνη στιβάδα, η οποία είναι υπεύθυνη για την προστασία του δέρματος από μηχανικά, χημικά και μικροβιακά ερεθίσματα (Dehdashtian et al., 2018; Chilcott, 2008).

Εκτός από κερατινοκύτταρα, στην επιδερμίδα υπάρχουν και άλλα εξειδικευμένα κύτταρα με διαφορετικές λειτουργίες. Τα μελανοκύτταρα, που βρίσκονται επίσης στη βασική στιβάδα, παράγουν τη μελανίνη, η οποία είναι υπεύθυνη για τη χρώση του δέρματος και την προστασία από την υπεριώδη ακτινοβολία (Venus et al., 2010). Τα κύτταρα του Langerhans συμβάλλουν στην ανοσολογική άμυνα του οργανισμού, ενώ τα κύτταρα του Merkel συμμετέχουν στην αίσθηση της αφής (Wysocki, 1999). Το πάχος της επιδερμίδας διαφέρει από περιοχή σε περιοχή, ανάλογα με τις ανάγκες. Είναι πιο λεπτή στα βλέφαρα και πιο παχιά στις παλάμες και τα πέλματα, όπου χρειάζεται μεγαλύτερη προστασία από τριβή και πίεση (Yousef et al., 2017). Η διατήρηση της υγείας της επιδερμίδας είναι ζωτικής σημασίας, αφού αποτελεί το βασικό φράγμα ανάμεσα στο εσωτερικό του σώματος και το εξωτερικό περιβάλλον.

Η φυσιολογία της επιδερμίδας είναι ιδιαίτερα σημαντική για την κατανόηση της παθοφυσιολογίας δερματικών προβλημάτων, όπως οι κατακλίσεις. Η ανανέωση των κυττάρων της επιδερμίδας πραγματοποιείται με κυκλικό ρυθμό περίπου κάθε 28 ημέρες, γεγονός που επιτρέπει τη διατήρηση της ακεραιότητας του δερματικού φραγμού. Αυτός ο κύκλος μπορεί να επηρεαστεί από παράγοντες όπως η ηλικία, η διατροφή, η ενυδάτωση και η παρουσία νοσημάτων ή τραυμάτων (Kolarsick et al., 2011). Εάν η ανανέωση των κυττάρων δεν είναι επαρκής ή εάν υπάρχει βλάβη στις

βαθύτερες στιβάδες, τότε αυξάνεται ο κίνδυνος διάσπασης του δέρματος και ανάπτυξης ελκών πίεσης (Braverman, 2000).

Η δομή της επιδερμίδας είναι τέτοια ώστε να εξυπηρετεί συγκεκριμένες λειτουργίες. Η παρουσία λιπιδίων μεταξύ των κερατινοκυττάρων προσφέρει αδιαβροχοποίηση και αποτρέπει την απώλεια υγρασίας. Αυτή η φυσική ενυδάτωση είναι απαραίτητη για την ελαστικότητα και ανθεκτικότητα του δέρματος. Όταν η επιδερμίδα ξηραίνεται ή τραυματίζεται, δημιουργούνται μικρορωγμές που μπορεί να επιτρέψουν την είσοδο παθογόνων μικροοργανισμών (Gilaberte et al., 2016). Επίσης, η λειτουργία της ως αισθητηριακό όργανο επιτρέπει την ανίχνευση ερεθισμάτων, όπως η πίεση και η θερμοκρασία, βοηθώντας τον οργανισμό να προστατεύεται από το περιβάλλον (Roussio & Bassiri-Tehrani, 2015). Από κλινικής πλευράς, η κατανόηση αυτών των λειτουργιών είναι απαραίτητη για κάθε φοιτητή Νοσηλευτικής. Η αξιολόγηση του δέρματος για ερυθρότητα, ξηρότητα ή ρωγμές γίνεται συστηματικά, ιδιαίτερα σε ασθενείς με περιορισμένη κινητικότητα. Η πρόληψη των δερματικών αλλοιώσεων ξεκινά από την παρατήρηση της επιδερμίδας, που είναι ο πρώτος δείκτης επιδείνωσης της κατάστασης του δέρματος (Montagna, 2012). Η καθημερινή φροντίδα και ενυδάτωση, μαζί με την εκπαίδευση των ασθενών, αποτελούν βασικά καθήκοντα των νοσηλευτών για τη διατήρηση της υγείας της επιδερμίδας.

1.2 ΣΤΟΙΒΑΔΕΣ ΕΠΙΔΕΡΜΙΔΑΣ

Η επιδερμίδα αποτελείται από πέντε κύριες στοιβάδες, οι οποίες διαφέρουν ως προς τη δομή και τη λειτουργία τους. Από τη βαθύτερη προς την επιφανειακή είναι οι εξής: βασική, ακανθωτή, κοκκώδης, διαυγής και κερατίνη. Η βασική στοιβάδα (stratum basale) είναι υπεύθυνη για τον πολλαπλασιασμό των κερατινοκυττάρων. Σε αυτή τη στιβάδα εντοπίζονται επίσης τα μελανοκύτταρα, τα κύτταρα του Merkel και τα αρχέγονα κύτταρα που ανανεώνουν την επιδερμίδα. Η βασική στιβάδα εφάπτεται με τη χοριο-επιδερμική ένωση και παίζει καθοριστικό ρόλο στη διατήρηση της συνοχής μεταξύ της επιδερμίδας και του χορίου (Kolarsick et al., 2011; Venus et al., 2010). Η ακανθωτή στοιβάδα (stratum spinosum) ονομάζεται έτσι λόγω των δεσμοσωμάτων που συνδέουν τα κύτταρά της και θυμίζουν "αγκάθια". Εδώ τα κερατινοκύτταρα αρχίζουν να παράγουν πρωτεΐνες που σχετίζονται με την κερατινοποίηση, καθώς και ένζυμα που ενισχύουν τον φραγμό του δέρματος (Gilaberte et al., 2016). Η κοκκώδης στοιβάδα (stratum granulosum) περιέχει κύτταρα με κοκκία κερατοϋαλίνης και

λιπιδίων, τα οποία προετοιμάζουν το δέρμα για τη δημιουργία του κερατινοποιημένου φραγμού. Η διαυγής στοιβάδα (*stratum lucidum*) απαντάται μόνο σε παχιά δέρματα, όπως των παλαμών και των πελμάτων. Πρόκειται για λεπτό στρώμα κερατινοκυττάρων χωρίς πυρήνα, το οποίο ενισχύει την ανθεκτικότητα των περιοχών αυτών (Wysocki, 1999; Dehdashtian et al., 2018). Η κερατίνη στοιβάδα (*stratum corneum*) είναι το εξωτερικό στρώμα και αποτελείται από νεκρά, πλήρως κερατινοποιημένα κύτταρα. Αυτά τα κύτταρα περιβάλλονται από λιπίδια που σχηματίζουν έναν συνεκτικό και αδιάβροχο φραγμό. Η στοιβάδα αυτή είναι υπεύθυνη για την προστασία από μηχανικά τραύματα, μικροοργανισμούς και απώλεια υγρασίας. Η διατήρησή της είναι κρίσιμη για την πρόληψη των κατακλίσεων, αφού αποτελεί την πρώτη γραμμή άμυνας ενάντια στην εξωτερική πίεση (Braverman, 1997; Chilcott, 2008). Οι πέντε στοιβάδες λειτουργούν ως ενιαίο σύστημα και ανανεώνονται συνεχώς μέσα σε κύκλο περίπου 28 ημερών, ο οποίος μπορεί να διαταραχθεί από διάφορους παράγοντες όπως ηλικία, νόσος ή κακή διατροφή (Montagna, 2012).

Η λειτουργική σημασία κάθε στοιβάδας της επιδερμίδας είναι στενά συνδεδεμένη με τη διατήρηση της ακεραιότητας του δέρματος, ειδικά σε πληθυσμούς υψηλού κινδύνου όπως ηλικιωμένοι, κατακεκλιμένοι ασθενείς και άτομα με χρόνιες παθήσεις. Η βασική στοιβάδα αποτελεί το «εργοστάσιο» παραγωγής νέων κυττάρων, και η συνεχής της δραστηριότητα εξασφαλίζει την ανανέωση της επιδερμίδας. Οποιαδήποτε επιβράδυνση στον πολλαπλασιασμό των κυττάρων μπορεί να μειώσει την ανθεκτικότητα του δέρματος και να αυξήσει τον κίνδυνο για τραυματισμούς ή λοιμώξεις (Yousef et al., 2017). Η ακανθώη και η κοκκώδης στοιβάδα λειτουργούν ως ενδιάμεσος φραγμός, ενισχύοντας τη σταθερότητα του δέρματος και προετοιμάζοντας τα κύτταρα για την τελική τους μεταμόρφωση σε νεκρά, προστατευτικά κερατινοκύτταρα. Η φυσιολογική λειτουργία των στοιβάδων αυτών επηρεάζεται από την υγρασία του δέρματος, τις συνθήκες υγιεινής, την παρουσία δερματικών νοσημάτων και την ποιότητα της διατροφής (Gilaberte et al., 2016; Kolarsick et al., 2011).

Ιδιαίτερη έμφαση πρέπει να δίνεται στην κερατίνη στοιβάδα, η οποία είναι η πρώτη που πλήττεται σε περιπτώσεις πίεσης, τριβής ή ακατάλληλης φροντίδας. Σε κατακεκλιμένους ασθενείς, η παρατεταμένη επαφή της κερατίνης στοιβάδας με την υγρασία από ούρα ή ιδρώτα, σε συνδυασμό με την έλλειψη αερισμού, οδηγεί σε

μαλάκυνση και αποδιοργάνωση της δομής της (Braverman, 2000; Cracowski & Roustit, 2020). Αυτό αποτελεί το πρώτο βήμα για την εμφάνιση κατακλίσεων. Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι να αξιολογεί καθημερινά την κατάσταση της επιδερμίδας, εστιάζοντας στα σημεία πίεσης, στις πτυχές του σώματος και σε περιοχές με μειωμένη αιμάτωση. Οι απλές παρεμβάσεις, όπως η χρήση κατάλληλων προϊόντων καθαρισμού, η εφαρμογή ενυδατικών σκευασμάτων χωρίς άρωμα και η τακτική αλλαγή θέσης του ασθενούς, προστατεύουν τις στοιβάδες από φθορά. Επίσης, είναι σημαντικό να καταγράφεται κάθε αλλαγή στο χρώμα, στην υφή ή στη θερμοκρασία της επιδερμίδας, καθώς αυτά μπορεί να αποτελούν πρώιμα σημάδια επιδείνωσης της κατάστασης (Wysocki, 1999; Montagna, 2012). Η φροντίδα του δέρματος ξεκινά από την κατανόηση της δομής του και των λειτουργιών του, κάτι που πρέπει να αποτελεί βασικό αντικείμενο της εκπαίδευσης κάθε φοιτητή Νοσηλευτικής.

1.3 Η ΧΟΡΙΟ-ΕΠΙΔΕΡΜΙΚΗ ΕΝΩΣΗ

Η χοριο-επιδερμική ένωση (ή αλλιώς βασική μεμβράνη) αποτελεί το σημείο σύνδεσης ανάμεσα στην επιδερμίδα και το χόριο. Παρόλο που είναι μικροσκοπική σε πάχος, παίζει κρίσιμο ρόλο στη σταθερότητα του δέρματος και στην επικοινωνία των κυττάρων μεταξύ των δύο στρωμάτων. Αποτελείται κυρίως από κολλαγόνο τύπου IV, πρωτεογλυκάνες, ιντεγκρίνες και άλλες δομικές πρωτεΐνες που λειτουργούν σαν "κόλλα" μεταξύ των επιθηλιακών κυττάρων της βασικής στιβάδας και των ινοβλαστών του χορίου (Kolarsick et al., 2011; Rousso & Bassiri-Tehrani, 2015). Η περιοχή αυτή δρα επίσης ως φραγμός για την είσοδο παθογόνων και επιτρέπει την ανταλλαγή θρεπτικών ουσιών, νερού και ιόντων από το αγγειακό δίκτυο του χορίου προς την άνευ αγγείων επιδερμίδα (Braverman, 1997).

Η χοριο-επιδερμική ένωση δεν είναι μόνο μηχανικός σύνδεσμος αλλά συμμετέχει και στη διαδικασία επούλωσης. Σε περιπτώσεις τραυματισμού, όπως ένα έλκος πίεσης, η αναγέννηση ξεκινά από αυτό το όριο, με τα βασικά κύτταρα να πολλαπλασιάζονται και να μεταναστεύουν προς την περιοχή της βλάβης. Αν η ένωση έχει υποστεί βλάβη από πίεση, φλεγμονή ή μειωμένη αιμάτωση, τότε η αναγέννηση καθυστερεί και η επούλωση δυσχεραίνεται (Venus et al., 2010; Chilcott, 2008). Σε ασθενείς με χρόνια έλκη, η αλλοίωση αυτής της ένωσης οδηγεί σε κακή προσκόλληση των κυττάρων και διακοπή της φυσιολογικής ανανέωσης της επιδερμίδας. Επίσης, οι αλλαγές που συμβαίνουν με την ηλικία, όπως η μείωση της ελαστικότητας και του πάχους της

ένωσης, αυξάνουν τον κίνδυνο ρήξης μεταξύ επιδερμίδας και χορίου, ειδικά όταν το δέρμα καταπονείται από μηχανικά φορτία, όπως η τριβή και η διάτμηση (Cracowski & Roustit, 2020). Για τον νοσηλευτή, η κατανόηση της σημασίας της χοριο-επιδερμικής ένωσης είναι ουσιαστική όταν καλείται να εφαρμόσει προγράμματα πρόληψης ή αποκατάστασης τραυμάτων.

1.4 ΤΟ ΧΟΡΙΟ Ή ΚΥΡΙΩΣ ΔΕΡΜΑ

Σύμφωνα με τον Wysocki (1999), το χόριο είναι η μεσαία και παχύτερη στοιβάδα του δέρματος και βρίσκεται κάτω από την επιδερμίδα. Αποτελείται κυρίως από συνδετικό ιστό και περιέχει ινοβλάστες, κολλαγόνο, ελαστίνη και θεμέλια ουσία. Οι δύο κύριες ζώνες του είναι το θηλώδες και το δικτυωτό χόριο. Το θηλώδες χόριο βρίσκεται κοντά στην επιδερμίδα και σχηματίζει τις δερματικές θηλές, οι οποίες αυξάνουν την επιφάνεια επαφής με την επιδερμίδα και βελτιώνουν την ανταλλαγή θρεπτικών ουσιών και οξυγόνου. Το δικτυωτό χόριο είναι πιο βαθύ και πυκνό, και παρέχει μηχανική υποστήριξη και αντοχή στο δέρμα. Το χόριο φιλοξενεί τα αιμοφόρα αγγεία, τα λεμφαγγεία, τα αισθητήρια νεύρα, τους ιδρωτοποιούς και τους σμηγματογόνους αδένες καθώς και τα θυλάκια των τριχών.

Η σύνθεση και η ακεραιότητα του χορίου παίζουν κρίσιμο ρόλο στη διατήρηση της ελαστικότητας και της ανθεκτικότητας του δέρματος, ιδιαίτερα σε πληθυσμούς υψηλού κινδύνου όπως οι ηλικιωμένοι. Με την πάροδο της ηλικίας, παρατηρείται ελάττωση των ινοβλαστών και μειωμένη παραγωγή κολλαγόνου και ελαστίνης, γεγονός που καθιστά το χόριο πιο εύθραυστο και λιγότερο ικανό να ανταποκριθεί σε μηχανικές καταπονήσεις. Αυτό το φαινόμενο αυξάνει τον κίνδυνο ρήξεων και την εμφάνιση κατακλίσεων, ειδικά όταν ασκούνται πιέσεις σε οστικά σημεία. Η κατανόηση της ανατομικής δομής και της λειτουργίας του χορίου είναι σημαντική για την αξιολόγηση της κατάστασης του δέρματος και τον σχεδιασμό κατάλληλων νοσηλευτικών παρεμβάσεων, όπως η ενίσχυση της μικροκυκλοφορίας με ήπιο μασάζ ή η χρήση μαλακών υποστρωμάτων για την αποφυγή διάτμησης (Cracowski & Roustit, 2020).

Σύμφωνα με τον Kolarsick et al. (2011), το χόριο δεν είναι απλώς ένας στηρικτικός ιστός, αλλά ένας ζωντανός, λειτουργικός μηχανισμός που εμπλέκεται ενεργά σε πολλές φυσιολογικές διαδικασίες. Μέσα από το πλούσιο αγγειακό του δίκτυο, το

χόριο συμμετέχει στην θερμορρύθμιση, στη θρέψη των ανώτερων στιβάδων του δέρματος και στην απομάκρυνση μεταβολικών προϊόντων. Τα αγγεία του συστέλλονται ή διαστέλλονται ανάλογα με τη θερμοκρασία και τις ανάγκες του οργανισμού. Επιπλέον, στο χόριο υπάρχουν εξειδικευμένοι υποδοχείς που ανιχνεύουν την πίεση, τον πόνο και την αφή, κάνοντας το δέρμα ένα πολύπλοκο αισθητήριο όργανο. Τα σημηματογόνα στοιχεία που περιέχει, εκκρίνουν λιπαρές ουσίες που διατηρούν την επιδερμίδα ελαστική και προστατευμένη από την αφυδάτωση και τους εξωτερικούς ρύπους. Η αλλοίωση της δομής του χορίου, είτε λόγω ηλικίας είτε λόγω παθολογικών καταστάσεων, έχει σοβαρές επιπτώσεις στην ανθεκτικότητα του δέρματος. Σε κατακεκλιμένους ασθενείς, όπου η πίεση και η ακινησία είναι παρατεταμένες, το χόριο χάνει τη φυσική του στήριξη. Το αποτέλεσμα είναι η μειωμένη αιματική ροή στις περιοχές πίεσης, γεγονός που οδηγεί σε ισχαιμία, κυτταρικό θάνατο και τελικά σε έλκος πίεσης. Η εκτίμηση της αιμάτωσης του χορίου είναι κρίσιμη για την πρόληψη, και αυτό μπορεί να επιτευχθεί με την παρακολούθηση του χρώματος, της θερμοκρασίας και της ευαισθησίας του δέρματος. Οι νοσηλευτές παίζουν καθοριστικό ρόλο στην έγκαιρη αναγνώριση αυτών των ενδείξεων, εφαρμόζοντας μέτρα όπως η τακτική αλλαγή θέσης του ασθενούς, η χρήση κατάλληλων υποστηρικτικών επιφανειών και η σωστή φροντίδα του δέρματος με ενυδατικά και προστατευτικά προϊόντα. Η πρόληψη είναι πιο αποτελεσματική όταν βασίζεται στην κατανόηση της μικροσκοπικής ανατομίας και φυσιολογίας του χορίου (Vestita et al., 2022).

Ο Braverman (2000) επισημαίνει πως η μικροκυκλοφορία του χορίου διαδραματίζει βασικό ρόλο στη διατήρηση της ακεραιότητας του δέρματος, καθώς μέσω αυτής εξασφαλίζεται η μεταφορά οξυγόνου, θρεπτικών συστατικών και ανοσολογικών παραγόντων. Το επιφανειακό τριχοειδικό δίκτυο που βρίσκεται στο θηλώδες χόριο είναι υπεύθυνο για τη διατήρηση της ζωτικότητας της επιδερμίδας, η οποία, λόγω της έλλειψης αγγείων, εξαρτάται πλήρως από την παροχή μέσω διάχυσης. Η ποιότητα και η ποσότητα της μικροκυκλοφορίας μπορούν να επηρεαστούν από συστηματικές παθήσεις όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η αθηροσκλήρυνση ή η καρδιακή ανεπάρκεια. Όταν αυτή η παροχή μειωθεί, το δέρμα γίνεται πιο ευάλωτο σε τραυματισμούς και η επούλωση καθυστερεί. Για τον λόγο αυτό, η αξιολόγηση της αγγειακής κατάστασης του δέρματος αποτελεί αναπόσπαστο μέρος της καθημερινής νοσηλευτικής φροντίδας σε ασθενείς με κινητικά ή συστηματικά προβλήματα.

Πέρα από τον αγγειακό ρόλο, το χόριο συμβάλλει και στην άμυνα του οργανισμού. Περιλαμβάνει κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος, όπως μακροφάγα και δενδριτικά κύτταρα, τα οποία αναγνωρίζουν παθογόνους οργανισμούς και ξεκινούν την φλεγμονώδη απόκριση. Όταν το δέρμα τραυματίζεται, το χόριο ενεργοποιείται για την επιδιόρθωση της βλάβης, απελευθερώνοντας κυτταροκίνες και αυξητικούς παράγοντες. Ωστόσο, σε χρόνια τραύματα ή κατακλίσεις, η φλεγμονή μπορεί να γίνει παρατεταμένη και να οδηγήσει σε εκτεταμένη βλάβη των ιστών. Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις σε τέτοιες περιπτώσεις περιλαμβάνουν όχι μόνο την τοπική φροντίδα του τραύματος, αλλά και την προσεκτική εκτίμηση των συστηματικών παραγόντων που επηρεάζουν την αγγείωση, όπως η αρτηριακή πίεση, η ενυδάτωση και η οξυγόνωση. Επιπλέον, η επιλογή επιθεμάτων με αντιφλεγμονώδεις ή αγγειογενετικές ιδιότητες μπορεί να βοηθήσει στην αποκατάσταση της ισορροπίας του χορίου και να επιταχύνει την επούλωση (Chilcott, 2008).

1.5 ΑΓΓΕΙΑ ΚΑΙ ΝΕΥΡΑ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ

Ο Braverman (2000) τονίζει πως η δομή του αγγειακού δικτύου του δέρματος είναι ειδικά σχεδιασμένη για να προσαρμόζεται γρήγορα στις απαιτήσεις του σώματος. Τα αγγεία που βρίσκονται στο χόριο όχι μόνο μεταφέρουν θρεπτικά συστατικά και οξυγόνο, αλλά παίζουν ενεργό ρόλο στην επούλωση τραυμάτων και στην ανοσολογική απόκριση. Όταν συμβεί κάκωση ή πίεση στο δέρμα, τα ενδοθηλιακά κύτταρα των αγγείων ενεργοποιούνται και εκκρίνουν ουσίες που προσελκύουν κύτταρα του ανοσοποιητικού, ενώ παράλληλα προάγουν τη δημιουργία νέων αγγείων. Αυτή η διαδικασία είναι κρίσιμη στην αντιμετώπιση των κατακλίσεων, καθώς επιτρέπει την αναγέννηση των ιστών που έχουν υποστεί βλάβη από παρατεταμένη πίεση ή ισχαιμία. Σε ηλικιωμένους ή άτομα με χρόνια νοσήματα, η νεοαγγειογένεση συχνά καθυστερεί, κάτι που εξηγεί γιατί οι κατακλίσεις σε αυτούς τους ασθενείς έχουν τόσο αργή επούλωση.

Τα νευρικά δίκτυα που υπάρχουν στο χόριο συνεργάζονται με τα αγγεία, ρυθμίζοντας τη ροή του αίματος μέσω νευροαγγειακών μηχανισμών. Όταν το δέρμα έρχεται σε επαφή με κάποιο ερέθισμα, το ερέθισμα μεταδίδεται στα αισθητήρια νεύρα, τα οποία μεταφέρουν την πληροφορία στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Το σύστημα στη συνέχεια ενεργοποιεί τα αυτόνομα νεύρα που ελέγχουν τα αγγεία, τα οποία ανταποκρίνονται είτε με διαστολή είτε με σύσπαση. Η διαδικασία αυτή επιτρέπει την

τοπική προσαρμογή του δέρματος σε αλλαγές θερμοκρασίας ή πίεσης. Αν αυτή η λειτουργία διαταραχθεί, όπως σε περιπτώσεις νευρολογικών παθήσεων ή τραυματισμών του νωτιαίου μυελού, τότε το δέρμα γίνεται περισσότερο ευάλωτο σε καταστροφή. Οι νοσηλευτές πρέπει να αξιολογούν την αίσθηση, την τοπική θερμοκρασία και το χρώμα του δέρματος, ώστε να εντοπίζουν εγκαίρως σημάδια διαταραγμένης αιμάτωσης ή νεύρωσης (Rousso & Bassiri-Tehrani, 2015).

Ο Braverman (2000) επισημαίνει ότι το αγγειακό και νευρικό σύστημα του δέρματος δεν λειτουργούν ανεξάρτητα, αλλά αποτελούν μια στενή συνεργασία για τη διατήρηση της ομοιόστασης και της άμεσης ανταπόκρισης του οργανισμού σε ερεθίσματα. Το δέρμα αντιδρά σε εξωτερικά ερεθίσματα – όπως πίεση, θερμότητα ή τραυματισμό – μέσω των αισθητηρίων υποδοχέων, οι οποίοι είναι συνδεδεμένοι με νευρικές απολήξεις. Αυτή η αλληλεπίδραση δίνει τη δυνατότητα στο σώμα να εντοπίζει πιθανούς κινδύνους και να αντιδρά έγκαιρα, ενεργοποιώντας τα αντανακλαστικά. Για παράδειγμα, όταν ένα σημείο του δέρματος εκτεθεί σε πίεση για μεγάλο χρονικό διάστημα, ενεργοποιούνται μηχανισμοί πόνου και ερεθισμού που οδηγούν τον ασθενή σε μετακίνηση, αποφεύγοντας έτσι την πρόκληση ισχαιμίας. Όμως, σε άτομα με μειωμένη αισθητικότητα – όπως ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη ή κακώσεις του νωτιαίου μυελού – αυτός ο μηχανισμός δεν λειτουργεί επαρκώς, με αποτέλεσμα την ανάπτυξη κατακλίσεων χωρίς πόνο ή άλλη προειδοποίηση.

Επιπλέον, τα αυτόνομα νεύρα και τα αγγεία του δέρματος συμβάλλουν και στην ανοσολογική του προστασία. Μέσω της τοπικής αγγειοδιαστολής και της αυξημένης διαπερατότητας των αγγείων, το δέρμα επιτρέπει τη γρήγορη πρόσβαση των κυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος σε περιοχές φλεγμονής ή τραυματισμού. Τα νεύρα με τη σειρά τους απελευθερώνουν νευροπεπτίδια που ρυθμίζουν την τοπική φλεγμονώδη αντίδραση. Η γνώση αυτών των μηχανισμών είναι απαραίτητη για την πρόληψη και τη φροντίδα δερματικών βλαβών, ιδιαίτερα σε ευάλωτους πληθυσμούς. Για τον φοιτητή Νοσηλευτικής, η εκπαίδευση στη σωστή εκτίμηση της αγγείωσης και της αισθητικότητας αποτελεί βασικό εργαλείο καθημερινής κλινικής πρακτικής, ώστε να εντοπίζονται εγκαίρως οι ενδείξεις επιπλοκών στο δέρμα (Cracowski & Roustit, 2020).

1.6 ΡΟΛΟΣ ΚΑΙ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ

Ο Wysocki (1999) αναφέρει ότι το δέρμα είναι το μεγαλύτερο όργανο του ανθρώπινου σώματος και παίζει βασικό ρόλο στην προστασία από εξωτερικές απειλές. Η πρώτη και κύρια λειτουργία του είναι η φυσική προστασία απέναντι σε παθογόνους μικροοργανισμούς, χημικές ουσίες και μηχανικούς τραυματισμούς. Η επιδερμίδα, και ιδιαίτερα το εξωτερικό της στρώμα, η κεράτινη στιβάδα, δρα ως φραγμός που αποτρέπει την είσοδο βλαβερών παραγόντων, ενώ παράλληλα περιορίζει την απώλεια νερού και ηλεκτρολυτών. Ο φραγμός αυτός ενισχύεται από το σμήγμα και τον ιδρώτα, που δημιουργούν ένα όξινο περιβάλλον στην επιφάνεια του δέρματος, αποτρέποντας τον αποικισμό από μικρόβια. Επίσης, το δέρμα διαθέτει εξειδικευμένα κύτταρα του ανοσοποιητικού, όπως τα δενδριτικά κύτταρα (κύτταρα Langerhans), που ανιχνεύουν παθογόνα και ενεργοποιούν την ανοσολογική απάντηση. Αυτή η ανοσολογική δράση είναι σημαντική σε περιπτώσεις τραύματος ή φλεγμονής, καθώς επιτρέπει στο σώμα να αμυνθεί άμεσα. Σημαντικό ρόλο έχει και η μελανίνη, η οποία προσφέρει φυσική προστασία από την υπεριώδη ακτινοβολία, μειώνοντας τον κίνδυνο καρκινογένεσης από την έκθεση στον ήλιο. Συνολικά, η λειτουργία του δέρματος ως φραγμός είναι κρίσιμη για τη διατήρηση της υγείας, και η εξασθένησή της οδηγεί σε αυξημένο κίνδυνο λοίμωξης ή αφυδάτωσης, κάτι που πρέπει πάντα να αξιολογείται στη νοσηλευτική φροντίδα (Gilaberte et al., 2016).

Ο Chilcott (2008) επισημαίνει ότι εκτός από φραγμός, το δέρμα συμμετέχει ενεργά στη θερμορρύθμιση, την αισθητικότητα, τη μεταβολική δραστηριότητα και την επικοινωνία. Μέσω των ιδρωτοποιών αδένων και της αγγειακής του δομής, το δέρμα συμβάλλει στη ρύθμιση της σωματικής θερμοκρασίας. Όταν η θερμοκρασία του σώματος αυξάνεται, το δέρμα διευρύνει τα αγγεία του και αυξάνει την εφίδρωση, ώστε να αποβληθεί θερμότητα μέσω εξάτμισης. Αντίθετα, σε ψυχρό περιβάλλον, τα αγγεία συστέλλονται, περιορίζοντας την απώλεια θερμότητας. Επιπλέον, μέσω των αισθητήριων νευρικών απολήξεων, το δέρμα ανιχνεύει ερεθίσματα όπως αφή, πόνο, πίεση και θερμοκρασία, συμβάλλοντας στην άμεση αντίδραση του σώματος σε επικίνδυνες καταστάσεις. Στη μεταβολική του δράση, το δέρμα παράγει βιταμίνη D υπό την επίδραση της ηλιακής ακτινοβολίας, μια λειτουργία αναγκαία για την υγεία των οστών και του ανοσοποιητικού. Επίσης, με την εμφάνιση (π.χ. χρώμα, εξανθήματα, εφίδρωση), το δέρμα μεταφέρει πληροφορίες για τη γενική κατάσταση υγείας και τα συναισθήματα του ατόμου, παίζοντας ρόλο στην επικοινωνία. Στην

κλινική πράξη, η αξιολόγηση του δέρματος παρέχει ενδείξεις για υποκείμενες παθολογίες, όπως αφυδάτωση, κυκλοφορικές διαταραχές ή αλλεργίες. Ο ρόλος του δέρματος στη νοσηλευτική φροντίδα είναι πολυδιάστατος και απαιτεί συνεχή παρατήρηση, εκτίμηση και καταγραφή, καθώς μικρές μεταβολές στην υφή, το χρώμα ή τη θερμοκρασία του μπορούν να υποδηλώνουν σοβαρές μεταβολές στην υγεία του ασθενούς (Venus et al., 2010).

2. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ

Ο Gefen (2022) εξηγεί ότι η φυσιολογία του δέρματος περιλαμβάνει πολύπλοκες λειτουργίες που σχετίζονται με τη μηχανική προστασία του οργανισμού, τη θερμορύθμιση, την ανοσολογική απάντηση και την αισθητικότητα. Το δέρμα είναι ένα ενεργό όργανο, όχι απλώς ένα παθητικό κάλυμμα, και συμμετέχει δυναμικά στη διατήρηση της ομοιόστασης. Οι δομές του δέρματος αντιδρούν σε εξωτερικά ερεθίσματα, όπως η πίεση, το τραύμα και η αλλαγή της θερμοκρασίας, ενεργοποιώντας συγκεκριμένες κυτταρικές και αγγειακές αντιδράσεις. Η επιδερμίδα, μέσω των κερατινοκυττάρων, συμβάλλει στη φυσική άμυνα, ενώ το χόριο με τα αγγεία και τις νευρικές απολήξεις παίζει βασικό ρόλο στην αιμάτωση και την αισθητικότητα. Όταν το δέρμα δέχεται εξωτερική πίεση για παρατεταμένο χρονικό διάστημα, χωρίς εναλλαγή θέσης ή ανακούφιση της πίεσης, ενεργοποιούνται βιοχημικοί μηχανισμοί που οδηγούν σε ισχαιμία. Αυτή η έλλειψη οξυγόνου εμποδίζει την κανονική λειτουργία των κυττάρων, προκαλεί συσσώρευση μεταβολικών προϊόντων και μπορεί να οδηγήσει σε νέκρωση. Η φυσιολογική μικροκυκλοφορία του δέρματος προσπαθεί να αποκαταστήσει την αιμάτωση μέσω αγγειοδιαστολής, όμως όταν η πίεση ξεπερνά μια κρίσιμη διάρκεια, οι ιστοί δεν μπορούν να ανταπεξέλθουν. Ο ρόλος του δέρματος ως φραγμός παραβιάζεται και το αποτέλεσμα είναι η έναρξη της παθολογικής διαδικασίας που οδηγεί σε κατακλίσεις. Οι νοσηλευτές οφείλουν να κατανοούν τη φυσιολογία του δέρματος ώστε να εντοπίζουν έγκαιρα τις αλλαγές και να παρεμβαίνουν πριν εμφανιστεί ορατή βλάβη. Η αξιολόγηση της θερμοκρασίας, του χρώματος και της υφής του δέρματος αποτελεί βασικό εργαλείο στην κλινική πράξη (Hajhosseini et al., 2020).

Ο Edsberg et al. (2016) επισημαίνουν ότι οι φυσιολογικές διεργασίες του δέρματος περιλαμβάνουν πολύπλοκους αμυντικούς μηχανισμούς που ενεργοποιούνται όταν υπάρχει παρατεταμένη πίεση. Το δέρμα, κάτω από φυσιολογικές συνθήκες, έχει την ικανότητα να ανακάμπτει από ήπια μηχανικά φορτία μέσω της αγγειακής αυτορρύθμισης και της αναδιανομής του αίματος. Ωστόσο, όταν η πίεση ασκείται συνεχώς σε μια περιοχή –όπως σε κατάκοιτους ασθενείς– ξεκινά μια παθοφυσιολογική διαδικασία που περιλαμβάνει ισχαιμία, φλεγμονή, και τελικά κυτταρικό θάνατο. Ένα κρίσιμο στοιχείο σε αυτή τη διαδικασία είναι η «ισχαιμία-επαναφορά», δηλαδή η φάση όπου η αιματική ροή επανέρχεται στους ιστούς μετά από παρατεταμένη διακοπή. Αν και η επαναιμάτωση θεωρείται επιθυμητή, στην

πραγματικότητα προκαλεί αυξημένη παραγωγή ελευθέρων ριζών και έντονο οξειδωτικό στρες. Αυτό οδηγεί σε βλάβες των κυτταρικών μεμβρανών, διαταραχή της λειτουργίας των μιτοχονδρίων και ενεργοποίηση φλεγμονωδών κυτταροκινών. Σε ευάλωτες ομάδες, όπως οι ηλικιωμένοι ή οι ασθενείς με διαβήτη, η ικανότητα του οργανισμού να διαχειριστεί αυτό το στρες είναι περιορισμένη. Το δέρμα τους δεν διαθέτει επαρκείς εφεδρείες μικροκυκλοφορίας και η φλεγμονώδης απάντηση είναι παρατεταμένη και ανεπαρκώς ελεγχόμενη. Ως αποτέλεσμα, δημιουργούνται βαθύτερες ιστικές βλάβες, ακόμη και όταν η επιφάνεια του δέρματος φαίνεται ανέπαφη. Οι νοσηλευτές οφείλουν να αναγνωρίζουν πρώιμα σημεία φλεγμονής, όπως ερυθρότητα που δεν υποχωρεί, τοπική θερμότητα ή σκλήρυνση, για να προλάβουν την εξέλιξη της βλάβης σε έλκος. Η κλινική αξιολόγηση πρέπει να βασίζεται στη φυσιολογική κατανόηση αυτών των μηχανισμών και όχι μόνο στην οπτική επιθεώρηση (Peirce et al., 2000).

Ο Kottner et al. (2020) υπογραμμίζουν ότι ένα βασικό στοιχείο της φυσιολογίας του δέρματος είναι η μικροκυκλοφορία, δηλαδή η κυκλοφορία του αίματος σε πολύ μικρά αγγεία που βρίσκονται στα κατώτερα στρώματα του δέρματος και στα υποδόρια στρώματα. Η μικροκυκλοφορία είναι υπεύθυνη για τη μεταφορά οξυγόνου και θρεπτικών ουσιών στα κύτταρα, καθώς και για την απομάκρυνση των μεταβολικών υπολειμμάτων. Σε συνθήκες παρατεταμένης πίεσης, η ροή του αίματος μειώνεται σημαντικά, ειδικά στις περιοχές όπου το δέρμα συμπιέζεται ανάμεσα σε ένα εξωτερικό αντικείμενο (όπως το στρώμα του κρεβατιού) και ένα οστό (όπως το ιερό ή οι πτέρνες). Αυτό το φαινόμενο προκαλεί αρχικά υποξία και σταδιακά οδηγεί σε νέκρωση των κυττάρων. Τα κύτταρα που πεθαίνουν απελευθερώνουν ένζυμα και φλεγμονώδεις ουσίες, που επιδεινώνουν ακόμη περισσότερο τη βλάβη. Ανάλογα με την ένταση και τη διάρκεια της πίεσης, η βλάβη μπορεί να ξεκινήσει από βαθύτερους ιστούς και να επεκταθεί προς την επιφάνεια, κάτι που εξηγεί γιατί σε πολλές περιπτώσεις το δέρμα φαίνεται ακέραιο ενώ η καταστροφή έχει ήδη αρχίσει στο βάθος. Η παθοφυσιολογία αυτή είναι κρίσιμη για τη σωστή αξιολόγηση των ασθενών και την εφαρμογή μέτρων πρόληψης. Η κλινική εκτίμηση δεν πρέπει να περιορίζεται στην ορατή επιφάνεια αλλά να λαμβάνει υπόψη τη λειτουργία του αγγειακού δικτύου και τη γενική κατάσταση του ασθενούς. Για παράδειγμα, οι ασθενείς με κακή θρέψη, αναιμία ή αγγειακή νόσο έχουν μειωμένη δυνατότητα αποκατάστασης της αιμάτωσης, άρα αυξημένο κίνδυνο κατακλίσεων. Η επαρκής κατανόηση των

φυσιολογικών λειτουργιών του δέρματος επιτρέπει στο νοσηλευτή να παρεμβαίνει αποτελεσματικά με εξατομικευμένα μέτρα πρόληψης (Cui et al., 2016).

Ο Kumar et al. (2021) εξηγούν ότι η ανάπτυξη των κατακλίσεων σχετίζεται στενά με την απορρύθμιση της φυσιολογικής λειτουργίας του δέρματος όταν συνδυάζονται μηχανική πίεση και φλεγμονώδεις αποκρίσεις. Ο συνδυασμός πίεσης και φλεγμονής προκαλεί τη δημιουργία τοπικού οιδήματος, που επιβαρύνει ακόμα περισσότερο τη μικροκυκλοφορία. Σε κυτταρικό επίπεδο, η επαναλαμβανόμενη συμπίεση των ιστών προκαλεί καταστροφή της κυτταρικής μεμβράνης και ενεργοποίηση διαφόρων μορίων φλεγμονής, όπως είναι οι κυτταροκίνες και οι χημειοκίνες. Αυτές οι ουσίες οδηγούν σε αποδιοργάνωση του εξωκυττάριου χώρου, απώλεια της λειτουργικότητας των κυττάρων και τελικά νέκρωση. Σε χρόνιες περιπτώσεις πίεσης, εμφανίζεται επίσης αυξημένη παραγωγή αντιδραστικών μορφών οξυγόνου, που διαταράσσουν περαιτέρω τη δομή του δέρματος και επηρεάζουν αρνητικά τη διαδικασία επούλωσης. Επιπλέον, οι φυσιολογικές ικανότητες αναγέννησης του δέρματος φθίνουν σε ηλικιωμένους ασθενείς, γεγονός που καθιστά πιο δύσκολη την αποκατάσταση των ιστών. Σε άτομα με νευρολογικές βλάβες ή κινητικές δυσκολίες, οι αισθητικές λειτουργίες του δέρματος είναι μειωμένες, επομένως δεν αντιλαμβάνονται τον πόνο ή την ενόχληση που προκαλεί η πίεση, και αυτό συμβάλλει στη διατήρησή της για περισσότερο χρόνο. Για να προστατευτεί η φυσιολογική λειτουργία του δέρματος, απαιτείται καθημερινός έλεγχος, σωστή τοποθέτηση του ασθενούς και χρήση εξειδικευμένων υποστηρικτικών επιφανειών. Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι ουσιώδης, καθώς πρέπει να γνωρίζει τους μηχανισμούς με τους οποίους η πίεση επηρεάζει το δέρμα και να εφαρμόζει παρεμβάσεις που προάγουν την αναπλήρωση της μικροκυκλοφορίας και την αποφυγή της βλάβης (Stojadinovic et al., 2013).

3. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Η παθοφυσιολογία των κατακλίσεων είναι άρρηκτα συνδεδεμένη με τις επιδράσεις της παρατεταμένης πίεσης στους ιστούς, την ισχαιμία και την επακόλουθη φλεγμονώδη και οξειδωτική αντίδραση. Όταν ένα σημείο του σώματος παραμένει ακίνητο για μεγάλο χρονικό διάστημα, η εξωτερική πίεση υπερβαίνει τη φυσιολογική πίεση των τριχοειδών αγγείων, με αποτέλεσμα να μειώνεται η αιματική ροή προς τους ιστούς. Αυτή η ισχαιμία προκαλεί συσσώρευση μεταβολικών παραγώγων και έλλειψη οξυγόνου, που οδηγούν σε κυτταρική δυσλειτουργία. Όταν αποκαθίσταται η

αιμάτωση (επαναιμάτωση), ενεργοποιείται μία έντονη διαδικασία γνωστή ως "ισχαιμία-επαναιμάτωση", η οποία συνοδεύεται από απελευθέρωση ελευθέρων ριζών οξυγόνου και άλλων τοξικών μορίων που προκαλούν περαιτέρω βλάβες στα κύτταρα και τους ιστούς (Peirce et al., 2000). Οι ελεύθερες ρίζες επηρεάζουν τις κυτταρικές μεμβράνες, διαταράσσουν τη λειτουργία των μιτοχονδρίων και ενεργοποιούν φλεγμονώδεις κυτοκίνες, επιτείνοντας τη βλάβη (Sies et al., 2017). Σε αυτό το πλαίσιο, το οξειδωτικό στρες αποκτά κεντρικό ρόλο, καθώς ενισχύει την ιστική καταστροφή και δυσκολεύει την επούλωση. Η μειωμένη ικανότητα του οργανισμού να εξουδετερώνει τις αντιδραστικές μορφές οξυγόνου επιδεινώνεται σε ασθενείς με συνοδά νοσήματα ή αυξημένη ηλικία (Burton & Jauniaux, 2011).

Στο κυτταρικό επίπεδο, η παρατεταμένη πίεση και το οξειδωτικό περιβάλλον οδηγούν σε νέκρωση, μία μη προγραμματισμένη μορφή κυτταρικού θανάτου. Η νέκρωση χαρακτηρίζεται από διάσπαση της κυτταρικής μεμβράνης, απώλεια ομοιόστασης και απελευθέρωση ενδοκυττάρων ενζύμων που επιβαρύνουν περαιτέρω το μικροπεριβάλλον (Szabó, 2005). Οι Stojadinovic et al. (2013) υποστηρίζουν ότι η παρατεταμένη μηχανική φόρτιση, σε συνδυασμό με την ηλικιακή μείωση της φλεγμονώδους απόκρισης, επηρεάζει τη δομή του δέρματος και μειώνει την ενεργοποίηση του inflammasome, οδηγώντας σε βαθύτερους ιστικούς τραυματισμούς. Σε πειραματικά μοντέλα, όπως αυτά που χρησιμοποιούν ποντίκια ή αρουραίους, έχει παρατηρηθεί ότι η έναρξη των βλαβών ξεκινά από τα βαθύτερα στρώματα, ακόμα και όταν η επιδερμίδα παραμένει ακέραιη (Kwek et al., 2021). Αυτή η μορφή τραυματισμού είναι γνωστή ως "deep tissue injury" και μπορεί να εξελιχθεί ταχέως σε εξέλκωση. Επιπλέον, ο ρόλος του λιπώδους ιστού έχει αναδειχθεί ως σημαντικός, αφού φαίνεται ότι επηρεάζει την απόκριση στην ισχαιμία-επαναιμάτωση, τροποποιώντας την τοπική φλεγμονή και την αγγειογένεση (Gust et al., 2017). Όλες αυτές οι διεργασίες καταδεικνύουν ότι οι κατακλίσεις είναι αποτέλεσμα μιας πολυπαραγοντικής παθολογικής αλληλουχίας και όχι απλώς συνέπεια εξωτερικής πίεσης. Ο νοσηλευτής καλείται να αναγνωρίσει έγκαιρα τα πρώιμα σημεία ιστικής δυσλειτουργίας, όπως η ερυθρότητα που δεν υποχωρεί, η τοπική θερμότητα ή η σκληρία του δέρματος, και να εφαρμόσει παρεμβάσεις πριν η βλάβη γίνει μη αναστρέψιμη (Proskuryakov et al., 2003; Golstein & Kroemer, 2007). Η σε βάθος κατανόηση των παθοφυσιολογικών μηχανισμών ενισχύει την

αποτελεσματικότητα της φροντίδας και υποστηρίζει την επιλογή στοχευμένων στρατηγικών πρόληψης και θεραπείας.

4. ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥ ΕΛΚΟΥΣ ΕΚ ΚΑΤΑΚΛΙΣΕΩΣ

Η σταδιοποίηση των ελκών εκ κατακλίσεως αποτέλεσε αντικείμενο διαρκούς αναθεώρησης και εξέλιξης τις τελευταίες δεκαετίες, καθώς η ανάγκη για τυποποιημένα κριτήρια αξιολόγησης ήταν επιτακτική τόσο στην κλινική πράξη όσο και στην ερευνητική τεκμηρίωση. Ιστορικά, η πρώτη συστηματική ταξινόμηση εστιάζει στα χαρακτηριστικά του βάθους του τραύματος, εισάγοντας τέσσερα βασικά στάδια βλάβης που χρησιμοποιούνται ευρέως μέχρι σήμερα (Levine, 2019). Ωστόσο, η ταξινόμηση αυτή αρχικά βασιζόταν κυρίως στην εξωτερική παρατήρηση, με αποτέλεσμα την υποεκτίμηση βαθύτερων ιστικών αλλοιώσεων. Οι προσπάθειες ενοποίησης της ορολογίας και της πρακτικής οδήγησαν σε σημαντικές αναθεωρήσεις από φορείς όπως η National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP), οι οποίες αντανakλούν τις νεότερες βιοπαθολογικές γνώσεις για την εξέλιξη των βλαβών υπό πίεση (Black et al., 2007). Η ιστορική πορεία της σταδιοποίησης αποκαλύπτει τη σταδιακή μετατόπιση της έμφασης από τη μορφολογική περιγραφή στην παθοφυσιολογική ερμηνεία, επιτρέποντας μία πιο ολιστική και αξιόπιστη αξιολόγηση των ελκών. Η ανάγκη κατανόησης των βαθύτερων μηχανισμών βλάβης, όπως οι μικροαγγειακές αλλοιώσεις και η ισχαιμία των ιστών, αποτέλεσε καταλύτη για την αναθεώρηση των κριτηρίων σταδιοποίησης προς ένα πιο κλινικά χρήσιμο και επιστημονικά τεκμηριωμένο σύστημα.

Η αναθεωρημένη ταξινόμηση της National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP), όπως διαμορφώθηκε το 2016, αποτέλεσε καθοριστικό σημείο καμπής για την αξιολόγηση των ελκών εκ κατακλίσεως, προτείνοντας τη χρήση του όρου «pressure injury» αντί του παλαιότερου «pressure ulcer», προκειμένου να συμπεριληφθούν και οι περιπτώσεις δερματικής ακεραιότητας χωρίς εμφανή ρήξη (Edsberg et al., 2016). Η νέα ορολογία έδωσε έμφαση όχι μόνο στο στάδιο της εξωτερικής βλάβης, αλλά και στην αναγνώριση των μη ορατών εν τω βάθει τραυματισμών, οι οποίοι προηγούνται κλινικά της ρήξης του δέρματος. Η σταδιοποίηση διατηρεί τέσσερα κύρια στάδια (Stage 1–4), ενώ ενσωματώνει ειδικές κατηγορίες όπως οι βαθιές ιστικές βλάβες (deep tissue pressure injuries) και οι ασταδιοποίητες βλάβες (unstageable injuries), διευρύνοντας το φάσμα αναγνώρισης των διαφορετικών μορφών πίεσης στους

ιστούς. Η τροποποίηση αυτή αντανακλά τις σύγχρονες ανάγκες των επαγγελματιών υγείας για ακρίβεια, πρόληψη και έγκαιρη παρέμβαση, ιδιαίτερα σε ευάλωτους πληθυσμούς. Επιπλέον, αναγνωρίζεται διεθνώς η σημασία της σαφούς σταδιοποίησης ως μέσο διεπιστημονικής επικοινωνίας και τεκμηρίωσης της πορείας της επούλωσης (Kottner et al., 2020), γεγονός που την καθιστά ουσιώδες εργαλείο στη φροντίδα του τραύματος.

Η διακριτική περιγραφή των σταδίων του έλκους εκ κατακλίσεως έχει ιδιαίτερη σημασία για τη διαγνωστική ακρίβεια, καθώς κάθε στάδιο αντικατοπτρίζει διαφορετικό βάθος ιστικής βλάβης και απαιτεί εξατομικευμένο θεραπευτικό σχεδιασμό. Το Στάδιο 1 χαρακτηρίζεται από ερύθημα σε ακέραιο δέρμα, το οποίο δεν υποχωρεί με την πίεση, ενώ το Στάδιο 2 περιλαμβάνει μερικού πάχους βλάβη που επηρεάζει την επιδερμίδα ή/και το χόριο, με ή χωρίς φλύκταινα (Black et al., 2007). Στο Στάδιο 3 η βλάβη εκτείνεται μέχρι τον υποδόριο ιστό, χωρίς όμως να διακρίνονται μύες, τένοντες ή οστά, όπως συμβαίνει στο Στάδιο 4, όπου η καταστροφή των ιστών είναι εκτεταμένη και συχνά συνυπάρχει με σημεία λοίμωξης. Ιδιαίτερη πρόκληση συνιστούν τα έλκη που δεν μπορούν να σταδιοποιηθούν λόγω νεκρωτικών ιστών, καθώς και οι βαθιές ιστικές βλάβες, οι οποίες μπορεί να παρουσιάζουν ελάχιστες εξωτερικές αλλοιώσεις παρά την εκτεταμένη υποδόρια καταστροφή (Peart, 2016). Η τεχνολογική πρόοδος έχει επιτρέψει τη χρήση εργαλείων όπως η υπερηχογραφία υψηλής συχνότητας και η ψηφιακή ανάλυση εικόνας, ενισχύοντας την ικανότητα των επαγγελματιών να αξιολογούν με ακρίβεια το βάθος και την έκταση των βλαβών (Polak et al., 2014).

Παρά τη σαφή τυποποίηση των σταδίων, η σταδιοποίηση των κατακλίσεων εξακολουθεί να αποτελεί πρόκληση στην καθημερινή κλινική πράξη, καθώς ενδέχεται να υπάρχουν επικαλυπτόμενα χαρακτηριστικά, ασαφή όρια βλάβης ή και ταχεία επιδείνωση του έλκους. Οι επαγγελματίες υγείας συχνά αντιμετωπίζουν δυσκολίες στην εφαρμογή των ταξινομήσεων, ιδίως όταν η αξιολόγηση βασίζεται αποκλειστικά στην κλινική παρατήρηση, χωρίς τη χρήση επικουρικών μεθόδων (Doughty et al., 2006). Για τον λόγο αυτό, έχει προταθεί η ενσωμάτωση εργαλείων αξιολόγησης όπως το PUSH Tool και το MEASURE framework, τα οποία λαμβάνουν υπόψη την έκταση, την ποιότητα των ιστών, την εξίδρωση και άλλες μεταβλητές που επιτρέπουν τη συστηματική παρακολούθηση της επούλωσης και της πορείας του τραύματος (Gunes, 2009). Επιπλέον, η κλινική εκπαίδευση των

νοσηλευτών και η τυποποίηση της αξιολόγησης με σύγχρονα ψηφιακά εργαλεία, όπως οι εφαρμογές τεχνητής νοημοσύνης για την αναγνώριση ιστικών αλλοιώσεων, αναδεικνύονται ως κρίσιμοι παράγοντες για τη βελτίωση της ακρίβειας της διάγνωσης και της φροντίδας των ασθενών με έλκη εκ κατακλίσεως.

5. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Η ανάπτυξη κατακλίσεων επηρεάζεται σε μεγάλο βαθμό από ποικίλους προδιαθεσικούς παράγοντες που σχετίζονται με την κατάσταση υγείας του ασθενούς και το περιβάλλον νοσηλείας. Η ακινησία αποτελεί έναν από τους πιο σημαντικούς παράγοντες κινδύνου, καθώς περιορίζει την ικανότητα του ασθενούς να ανακουφίζει φυσιολογικά τα σημεία πίεσης, αυξάνοντας τη μηχανική καταπόνηση των ιστών και τον κίνδυνο ισχαιμίας. Ιδιαίτερα σε μονάδες εντατικής θεραπείας ή σε ασθενείς με νευρολογικές βλάβες, η παρατεταμένη κατάκλιση καθιστά το δέρμα περισσότερο εύλωτο, ενώ η αδυναμία αντίδρασης σε επώδυνα ερεθίσματα συμβάλλει στην καθυστερημένη αναγνώριση των βλαβών. Επιπλέον, η μειωμένη αισθητικότητα, όπως συμβαίνει σε περιπτώσεις διαβητικής νευροπάθειας ή τραυματισμού του νωτιαίου μυελού, μειώνει τη δυνατότητα του ατόμου να αντιληφθεί την παρατεταμένη πίεση και να αλλάξει θέση, γεγονός που επιτείνει την επιδείνωση των ιστών (Lindgren et al., 2005). Η παρουσία χρόνιων νοσημάτων, όπως η καρδιακή ανεπάρκεια, οι αναπνευστικές παθήσεις ή η άνοια, συνδέεται επίσης με υψηλότερα ποσοστά εμφάνισης κατακλίσεων, καθώς επηρεάζει τη γενική λειτουργικότητα και τη δυνατότητα αυτόνομης μετακίνησης των ασθενών. Έρευνες δείχνουν ότι η επιβάρυνση από συνοσηρότητες εντείνει τη φυσιολογική ευπάθεια των ηλικιωμένων και καθιστά απαραίτητη τη συστηματική εφαρμογή προληπτικών στρατηγικών, όπως η τακτική ανατοποθέτηση και η χρήση ειδικών υποστηρικτικών επιφανειών (Coleman et al., 2013). Συνεπώς, η κατανόηση του ρόλου της κινητικότητας και των υποκείμενων παθολογιών είναι θεμελιώδης για τον προσδιορισμό του κινδύνου και την έγκαιρη εφαρμογή εξατομικευμένων παρεμβάσεων πρόληψης.

Η θρέψη αποτελεί κρίσιμο παράγοντα για την ακεραιότητα του δέρματος και τη διατήρηση της λειτουργικότητας των ιστών, καθιστώντας την αξιολόγηση της διατροφικής κατάστασης απαραίτητο στοιχείο στη διαχείριση του κινδύνου εμφάνισης κατακλίσεων. Η πρωτεϊνική ανεπάρκεια, η έλλειψη βιταμινών όπως η Α και η C, αλλά και ανόργανων στοιχείων όπως ο ψευδάργυρος, συνδέονται με

μειωμένη επούλωση των τραυμάτων και αυξημένη ευαλωτότητα του επιδερμικού φραγμού. Σε ασθενείς με μακροχρόνια νοσηλεία ή σοβαρές υποκείμενες νόσους, όπως καρκίνος ή χρόνια φλεγμονώδη νοσήματα, οι διατροφικές ελλείψεις είναι συχνές και απαιτούν έγκαιρη αντιμετώπιση μέσω συμπληρωματικής χορήγησης θρεπτικών στοιχείων ή διατροφικής υποστήριξης (Jen & Yan, 2010). Επιπλέον, έχει διαπιστωθεί ότι η παχυσαρκία, αν και παρέχει μια επιφανειακή «προστασία» λόγω του αυξημένου υποδόριου ιστού, συχνά συνοδεύεται από υποκλινικές ελλείψεις μικροθρεπτικών συστατικών, που επηρεάζουν δυσμενώς την αναγέννηση των ιστών και τις μεταβολικές διεργασίες αποκατάστασης. Ταυτόχρονα, η κακή θρέψη αποδυναμώνει την ανοσολογική απόκριση, ενισχύοντας τη φλεγμονή και αυξάνοντας τον κίνδυνο επιμόλυνσης του δέρματος, κάτι που επιβαρύνει περαιτέρω την πρόγνωση των κατακλίσεων (Kiani et al., 2022). Συνεπώς, η συστηματική εκτίμηση της διατροφικής επάρκειας των ασθενών και η διατομεακή συνεργασία με κλινικούς διαιτολόγους αποτελούν ουσιώδη βήματα στη διαδικασία πρόληψης και φροντίδας των κατακλίσεων.

Η ακράτεια, τόσο ούρων όσο και κοπράνων, συνιστά σημαντικό ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη κατακλίσεων, καθώς η συνεχής υγρασία και η παρουσία ενζύμων αλλοιώνουν το pH του δέρματος και υποβαθμίζουν τον επιδερμικό φραγμό. Η σχετιζόμενη δερματίτιδα ακράτειας (Incontinence-Associated Dermatitis – IAD) χαρακτηρίζεται από ερύθημα, ερεθισμό και απολέπιση της επιδερμίδας, καθιστώντας την επιφάνεια του δέρματος περισσότερο ευάλωτη σε μηχανικές πιέσεις ή τριβές. Η συσχέτιση μεταξύ ακράτειας και αυξημένου επιπολασμού κατακλίσεων έχει τεκμηριωθεί εκτενώς, καθιστώντας την πρόληψη του IAD κρίσιμη για τη συνολική πρόληψη ελκών πίεσης (Gray et al., 2012). Επιπλέον, η ύπαρξη κινητικών περιορισμών, είτε λόγω νευρολογικών παθήσεων όπως παραπληγία είτε εξαιτίας γενικευμένης κατάκλισης, συμβάλλει στην παρατεταμένη πίεση σε σημεία υψηλού φορτίου, όπως το ιερό ή οι πτέρνες. Σε τέτοιες περιπτώσεις, η μειωμένη ικανότητα του ασθενούς να αλλάζει θέση ανεξάρτητα εντείνει τη στασιμότητα της αιμάτωσης στους ιστούς, οδηγώντας σε ισχαιμία και πιθανή νέκρωση. Η κλινική εικόνα επιβαρύνεται περαιτέρω σε συνθήκες νοσηλείας ή ΜΕΘ, όπου οι ασθενείς παραμένουν ακινητοποιημένοι για μεγάλα χρονικά διαστήματα. Σε αυτά τα πλαίσια, η συστηματική εφαρμογή προγραμμάτων αλλαγής θέσης, η χρήση υλικών αποφόρτισης πίεσης και η ενίσχυση της υγιεινής του δέρματος θεωρούνται

απαραίτητα προληπτικά μέτρα (Langemo et al., 2011). Επομένως, η κατανόηση της πολυπαραγοντικής φύσης του κινδύνου ανάπτυξης κατακλίσεων και η εξατομίκευση της φροντίδας βάσει των ειδικών χαρακτηριστικών του κάθε ασθενούς είναι κρίσιμη για την επιτυχή πρόληψη και έγκαιρη αντιμετώπιση αυτών των βλαβών.

Η κακή θρεπτική κατάσταση των ασθενών αποτελεί σημαντικό προδιαθεσικό παράγοντα για την ανάπτυξη και καθυστερημένη επούλωση κατακλίσεων. Η ανεπαρκής πρόσληψη πρωτεΐνης, βιταμινών (όπως A, C και E), ψευδαργύρου και άλλων μικροθρεπτικών συστατικών οδηγεί σε μειωμένη αναπλαστική ικανότητα των ιστών, διαταραχή της ανοσολογικής απάντησης και αυξημένο κίνδυνο τραυματισμών στο δέρμα. Μελέτες έχουν επισημάνει ότι τα χαμηλά επίπεδα αλβουμίνης και η παρουσία υποπρωτεϊναιμίας συνδέονται άμεσα με την εμφάνιση και επιδείνωση των κατακλίσεων, καθώς σχετίζονται με μειωμένη κολλοειδωσμοτική πίεση και αυξημένο οίδημα των ιστών (Kiani et al., 2022). Παράλληλα, ο υποσιτισμός οδηγεί σε απώλεια μυϊκής μάζας και μειωμένο υποδόριο λίπος, καθιστώντας τους προεξέχοντες οστικούς σχηματισμούς (όπως οι γοφοί, το ιερό και οι αγκώνες) περισσότερο εκτεθειμένους σε μηχανική πίεση. Η παχυσαρκία, από την άλλη πλευρά, μπορεί επίσης να συντελέσει στη δημιουργία κατακλίσεων λόγω μειωμένης κινητικότητας, αυξημένης εφίδρωσης και επιβάρυνσης των σημείων πίεσης, παρότι δεν αποτελεί παραδοσιακά προστατευτικό παράγοντα, όπως είχε θεωρηθεί στο παρελθόν. Οι νοσηλευτές οφείλουν να αξιολογούν συστηματικά τη διατροφική κατάσταση των ασθενών μέσω κλιμάκων αξιολόγησης και εργαστηριακών παραμέτρων, προκειμένου να παρέμβουν εγκαίρως με ενισχυμένα διαιτητικά πρωτόκολλα ή χορήγηση συμπληρωμάτων (Jen & Yan, 2010). Η ενσωμάτωση διαιτολόγων στη διεπιστημονική ομάδα φροντίδας ενισχύει την αποτελεσματικότητα των παρεμβάσεων, ιδιαίτερα σε ασθενείς υψηλού κινδύνου.

Η πρόληψη της εμφάνισης κατακλίσεων βασίζεται σε μεγάλο βαθμό στην έγκαιρη αναγνώριση των ασθενών υψηλού κινδύνου μέσω συστηματικής αξιολόγησης. Η κλίμακα Braden αποτελεί ένα από τα πλέον ευρέως χρησιμοποιούμενα και επιστημονικά τεκμηριωμένα εργαλεία αξιολόγησης, ενσωματώνοντας έξι διαστάσεις: αισθητηριακή αντίληψη, υγρασία, δραστηριότητα, κινητικότητα, διατροφή και τριβή/διάτμηση. Η αξιολόγηση μέσω της συγκεκριμένης κλίμακας επιτρέπει στον νοσηλευτή να εντοπίσει έγκαιρα περιοχές ευαλωτότητας και να σχεδιάσει εξατομικευμένες παρεμβάσεις φροντίδας (Halfens et al., 2000). Η εγκυρότητα και

αξιοπιστία της Braden έχει μελετηθεί σε πληθώρα κλινικών πληθυσμών, συμπεριλαμβανομένων ασθενών σε μονάδες εντατικής θεραπείας, σε χειρουργικούς θαλάμους και σε μακροχρόνια περίθαλψη. Ωστόσο, απαιτείται προσεκτική εφαρμογή και επαναξιολόγηση, καθώς επιμέρους παράγοντες όπως η ηλικία, η πολυνοσηρότητα και η χρήση φαρμάκων μπορεί να μεταβάλλουν τα επίπεδα κινδύνου. Μελέτες υποδεικνύουν ότι η τακτική χρήση της Braden, σε συνδυασμό με την επαγγελματική κρίση του νοσηλευτή, συμβάλλει σημαντικά στη μείωση της συχνότητας εμφάνισης κατακλίσεων, ιδίως όταν τα ευρήματα οδηγούν σε άμεσες προληπτικές παρεμβάσεις (Chen et al., 2017). Επιπλέον, η χρήση της σε συνδυασμό με άλλες παραμέτρους, όπως τα επίπεδα λευκωματίνης ή τα σημεία κακής θρέψης, ενισχύει την προβλεπτική της ικανότητα. Στη νοσηλευτική πράξη, η εφαρμογή τέτοιων εργαλείων δεν πρέπει να αποτελεί τυπική διαδικασία αλλά βασικό μέρος μιας δυναμικής και προληπτικά προσανατολισμένης φροντίδας.

6. Η ΠΡΟΛΗΨΗ

Η πρόληψη των κατακλίσεων απαιτεί μία ολιστική και τεκμηριωμένη προσέγγιση, που εστιάζει τόσο στη μείωση της μηχανικής φόρτισης όσο και στη ρύθμιση των βιοχημικών μηχανισμών που οδηγούν σε κυτταρική βλάβη. Όπως υποστηρίζουν οι Wu et al. (2020), η πρόληψη του φαινομένου της ισχαιμίας-επαναιμάτωσης είναι στενά συνδεδεμένη με τον περιορισμό του οξειδωτικού στρες και της φλεγμονής, που αποτελούν καθοριστικούς παράγοντες στην πρόκληση κυτταρικής νέκρωσης και καταστροφής των ιστών. Η ενεργοποίηση της οδού Nrf2, όπως περιγράφεται από τους Bardallo et al. (2022), μπορεί να ενισχύσει τις ενδογενείς αντιοξειδωτικές άμυνες και να συμβάλει στη διατήρηση της ακεραιότητας του δέρματος σε συνθήκες μειωμένης αιμάτωσης. Σημαντική θέση στις προληπτικές στρατηγικές κατέχει επίσης η αποφυγή παρατεταμένης πίεσης στους ιστούς μέσω της τακτικής αλλαγής θέσης και της χρήσης υποστηρικτικών επιφανειών, που μειώνουν την επιβάρυνση στους ευάλωτους ανατομικούς τόπους. Οι πρακτικές αυτές, σε συνδυασμό με τη φαρμακολογική στόχευση φλεγμονωδών και οξειδωτικών μηχανισμών, συγκροτούν ένα αποτελεσματικό πλέγμα πρόληψης ενάντια στη δημιουργία ελκών πίεσης.

Η παθοφυσιολογία της ισχαιμίας-επαναιμάτωσης συνδέεται άμεσα με τις προληπτικές στρατηγικές για τις κατακλίσεις, καθώς η κατανόηση των μηχανισμών βλάβης του ιστού καθοδηγεί την επιλογή κατάλληλων παρεμβάσεων. Οι Wu et al. (2020)

τονίζουν ότι ο έλεγχος του οξειδωτικού στρες και της φλεγμονώδους απόκρισης αποτελεί θεμελιώδη άξονα στην πρόληψη των βλαβών που σχετίζονται με την πίεση, αφού οι ελεύθερες ρίζες και οι φλεγμονώδεις κυτοκίνες ευθύνονται για τη δευτερογενή καταστροφή των κυττάρων. Η ελαχιστοποίηση των παραγόντων που οδηγούν στην υποξία των ιστών, όπως η παρατεταμένη πίεση και η μειωμένη κινητικότητα, είναι κρίσιμη για την πρόληψη της εκδήλωσης κυτταρικού θανάτου τύπου νεκροπρωσης, όπως υπογραμμίζουν οι Adameova et al. (2022) στη μελέτη τους για την καρδιακή ισχαιμία. Συνεπώς, η έγκαιρη παρέμβαση για την αποκατάσταση της αιματικής ροής και η πρόληψη της παραμονής σε ίδιες θέσεις πίεσης συμβάλλει στον περιορισμό της έκλυσης βλαπτικών μεσολαβητών.

Παράλληλα, η διαχείριση των πρώιμων σημείων φλεγμονής είναι ουσιαστική για την αποφυγή εξέλιξης προς καταστροφή των ιστών. Οι Jayabal et al. (2023) επισημαίνουν τη σημασία των βιοδεικτών φλεγμονής στο σμήγμα, οι οποίοι δύνανται να λειτουργήσουν ως πρώιμοι δείκτες βλάβης του δέρματος, ιδιαίτερα σε ηλικιωμένους ασθενείς με σταδίου I κατακλίσεις. Η χρήση τέτοιων δεικτών σε συνδυασμό με την κλινική παρατήρηση μπορεί να προσφέρει τη δυνατότητα ταχείας ανίχνευσης επικίνδυνων καταστάσεων, πριν από την ορατή επιδείνωση. Η πρόληψη, επομένως, δεν περιορίζεται σε μηχανικά μέτρα αποφόρτισης, αλλά ενσωματώνει και τη βιολογική παρακολούθηση των ιστών, ενισχύοντας τη δυνατότητα προσωποποιημένης φροντίδας. Η έμφαση σε προγνωστικούς δείκτες και στο μοριακό υπόβαθρο της φλεγμονής προσφέρει μία πιο στοχευμένη και τεκμηριωμένη προσέγγιση στην πρόληψη των κατακλίσεων.

Η φλεγμονώδης διεργασία που προηγείται της δημιουργίας έλκους πίεσης μπορεί να εντοπιστεί σε πρώιμο στάδιο μέσω βιοδεικτών, οι οποίοι δρουν ως προειδοποιητικά σήματα για την επερχόμενη βλάβη. Η έρευνα των Jayabal et al. (2023) καταδεικνύει τη δυνατότητα ανίχνευσης φλεγμονωδών δεικτών στο σμήγμα του δέρματος ασθενών με αρχόμενο στάδιο κατάκλισης, γεγονός που ανοίγει νέους δρόμους για την έγκαιρη διάγνωση και παρέμβαση. Παράλληλα, οι Peyron et al. (2021) υπογραμμίζουν τη σημασία κυτοκινών όπως η IL-6 και ο TNF-α στην εκτίμηση της ζωτικότητας του δέρματος και την πρόγνωση της εξέλιξης του τραύματος. Η αξιοποίηση τέτοιων βιοδεικτών ενισχύει τον ρόλο της εξατομικευμένης φροντίδας, καθώς επιτρέπει την ταχύτερη προσαρμογή των παρεμβάσεων ανάλογα με το φλεγμονώδες προφίλ του κάθε ασθενούς. Σε αυτό το πλαίσιο, η νοσηλευτική παρατήρηση αποκτά νέο

δυναμισμό, καθώς δεν περιορίζεται μόνο σε οπτικά και απτικά κριτήρια αλλά επεκτείνεται στη μοριακή επιτήρηση, ενισχύοντας την πρόληψη με επιστημονική ακρίβεια και έγκαιρη ανταπόκριση. Οι νέες τεχνολογικές εξελίξεις στη δερματική βιοπαρακολούθηση προδιαγράφουν ένα μέλλον στο οποίο η φροντίδα θα βασίζεται περισσότερο στη βιολογική πραγματικότητα του ιστού παρά σε εκτιμήσεις με βάση την επιφάνεια.

Πέρα από τις ενδογενείς βιολογικές παραμέτρους, η πρόληψη των κατακλίσεων εξαρτάται και από την αποτελεσματική τροποποίηση εξωγενών παραγόντων, όπως η μηχανική πίεση και η θερμοκρασία του δέρματος. Η χρήση ειδικών επιφανειών κατανομής πίεσης, όπως στρώματα με αέρα ή αφρό, έχει τεκμηριωθεί ως ιδιαίτερα αποτελεσματική, περιορίζοντας τη συνεχή φόρτιση σε ευπαθείς περιοχές. Παράλληλα, ο τακτικός επανέλεγχος και η αλλαγή θέσης του ασθενούς σε συνδυασμό με την αξιολόγηση του δέρματος μειώνουν τον κίνδυνο τραυματισμού. Η θερμική επιβάρυνση του ιστού, που ενισχύει τις φλεγμονώδεις αποκρίσεις και την οξειδωτική βλάβη, αναδεικνύεται ως σημαντικός προγνωστικός δείκτης. Σύμφωνα με τη μελέτη των Güler et al. (2022), η μείωση της τοπικής θερμοκρασίας και η προαγωγή της μικροκυκλοφορίας μπορούν να επιβραδύνουν την εκκίνηση της ισχαιμικής βλάβης και της διαδικασίας επαναιμάτωσης. Η πολυπαραγοντική αυτή προσέγγιση απαιτεί συντονισμό μεταξύ νοσηλευτών, γιατρών και φυσικοθεραπευτών, ενισχύοντας τον ολιστικό χαρακτήρα της φροντίδας. Τελικά, η πρόληψη δεν αποτελεί μεμονωμένη παρέμβαση αλλά μια συνεχής διαδικασία παρατήρησης, αξιολόγησης και άμεσης δράσης, με στόχο τη διατήρηση της ακεραιότητας του δέρματος και την αποφυγή περιττού πόνου ή επιπλοκών.

Τα βιοδείκτες φλεγμονής και οι μηχανισμοί κυτταρικού θανάτου αποτελούν σήμερα αντικείμενο εντατικής μελέτης στον τομέα της πρόληψης των ισχαιμικών βλαβών του δέρματος, συμπεριλαμβανομένων των κατακλίσεων. Πρόσφατες μελέτες επισημαίνουν ότι οι κυτοκίνες, όπως η IL-6 και ο TNF-α, μπορούν να λειτουργήσουν ως πρώιμοι δείκτες ιστικής επιβάρυνσης και φλεγμονής, επιτρέποντας την έγκαιρη παρέμβαση πριν την εμφάνιση ορατών αλλοιώσεων. Η έρευνα των Peyron et al. (2021) αναδεικνύει τη σημασία της βιοχημικής αξιολόγησης της δερματικής ζωτικότητας για τη διάγνωση και πρόληψη τραυμάτων. Επιπλέον, η χρήση σύγχρονων τεχνικών, όπως η μέτρηση βιοδεικτών στο σμήγμα (sebum), προτείνεται ως μη επεμβατική μέθοδος ανίχνευσης πρόωρης φθοράς του δέρματος, όπως

παρουσιάζουν οι Jayabal et al. (2023). Οι προσεγγίσεις αυτές ενισχύουν την εξατομικευμένη φροντίδα, επιτρέποντας την αναγνώριση ασθενών με υψηλότερο βιολογικό κίνδυνο. Σε συνδυασμό με τις καθιερωμένες νοσηλευτικές πρακτικές, οι μοριακές και κυτταρικές στρατηγικές συμβάλλουν σε μια πιο προγνωστική και προληπτική ιατρική, μειώνοντας την ανάγκη θεραπείας και το κόστος φροντίδας. Η ενσωμάτωσή τους στην καθημερινή κλινική πράξη προϋποθέτει όμως εκπαίδευση και συνεργασία μεταξύ επαγγελματιών υγείας, ώστε να μεταφραστεί η επιστημονική γνώση σε πρακτική ωφέλεια για τους ασθενείς.

7. ΘΕΡΑΠΕΙΑ

7.1 ΑΝΑΚΟΥΦΙΣΗ ΠΙΕΣΗΣ

Η ανακούφιση της πίεσης αποτελεί τη βασική προτεραιότητα στη θεραπεία των ελκών πίεσης, καθώς η παρατεταμένη συμπίεση των ιστών διακόπτει την κυκλοφορία του αίματος και οδηγεί σε ισχαιμία και κυτταρική νέκρωση. Η στρατηγική αποφόρτισης περιλαμβάνει την τακτική αλλαγή θέσης του ασθενούς, ανά δύο ώρες περίπου, ώστε να περιορίζεται ο χρόνος συνεχούς πίεσης σε ένα συγκεκριμένο σημείο του σώματος. Επιπλέον, γίνεται χρήση εξειδικευμένων υποστηρικτικών επιφανειών όπως είναι τα αφρώδη ή αερόστρωτα στρώματα και μαξιλάρια, τα οποία κατανέμουν ομοιόμορφα την πίεση και προλαμβάνουν τον σχηματισμό νέων βλαβών (Preston et al., 2017). Η αξιολόγηση των σημείων αυξημένου κινδύνου, όπως η ιερή χώρα, οι πτέρνες και οι αγκώνες, είναι καθοριστική για την επιλογή των κατάλληλων μέσων υποστήριξης, ενώ η τοποθέτηση σε ημι-καθιστή θέση με γωνία μικρότερη των 30° θεωρείται ευεργετική για την αποφυγή ολίσθησης και μηχανικής καταπόνησης.

Η συνεργασία της νοσηλευτικής ομάδας με φυσικοθεραπευτές και εργοθεραπευτές μπορεί να ενισχύσει την αποτελεσματικότητα της αποφόρτισης, προσαρμόζοντας το πρόγραμμα κινητοποίησης στις ανάγκες και τις ικανότητες του ασθενούς. Σε κατακεκλιμένους ασθενείς, η εφαρμογή πλάνου κινητοποίησης ενισχύει την αιμάτωση των ιστών και μειώνει τη στασιμότητα των υγρών, προάγοντας έτσι τη

φυσική διαδικασία επούλωσης. Ιδιαίτερη μέριμνα απαιτείται σε ασθενείς με περιορισμένη αίσθηση ή νευρολογικά ελλείμματα, όπου η απουσία πόνου καθιστά δύσκολη την αντίληψη της επιδείνωσης της βλάβης. Η συνεχής εκπαίδευση του προσωπικού στον εντοπισμό των πρώιμων σημείων πίεσης και στην ορθή χρήση των ανακουφιστικών υλικών συμβάλλει ουσιαστικά στην πρόληψη των επιπλοκών. Η ανακούφιση της πίεσης δεν αποτελεί μια μεμονωμένη πράξη, αλλά μια δυναμική και πολυπαραγοντική διαδικασία που απαιτεί σταθερή παρακολούθηση και επαναξιολόγηση (Naqvi, 2017).

7.2 ΈΛΕΓΧΟΣ ΜΟΛΥΝΣΗΣ

Ο έλεγχος της μόλυνσης στις κατακλίσεις αποτελεί κρίσιμο ζήτημα, καθώς οι μολυσμένοι ιστοί επιβραδύνουν την επούλωση και αυξάνουν τον κίνδυνο συστηματικών επιπλοκών. Στην πράξη, η λοίμωξη μπορεί να εντοπίζεται τοπικά, με συμπτώματα όπως ερυθρότητα, θερμότητα, πόνο και αυξημένη εκροή, ή να εξελιχθεί σε κυτταρίτιδα, σηψαιμία και οστεομυελίτιδα. Η έγκαιρη αναγνώριση της μόλυνσης βασίζεται σε κλινικά σημεία αλλά και σε εργαστηριακούς δείκτες, όπως η αύξηση των λευκών αιμοσφαιρίων και της CRP. Η λήψη δείγματος τραύματος για καλλιέργεια κρίνεται απαραίτητη σε περιπτώσεις υποψίας επιμόλυνσης, προκειμένου να καθοριστεί η κατάλληλη αντιμικροβιακή αγωγή (Preston et al., 2017).

Η τοπική αντιμικροβιακή θεραπεία με επιθέματα αργύρου, ιωδίου ή μελιού μπορεί να μειώσει το μικροβιακό φορτίο χωρίς να διαταράζει τη φυσική μικροχλωρίδα του δέρματος. Ωστόσο, η συστηματική χορήγηση αντιβιοτικών ενδείκνυται μόνο όταν υπάρχουν σαφή κλινικά σημεία λοίμωξης ή συστηματικής εμπλοκής, ώστε να αποφευχθεί η ανάπτυξη ανθεκτικών στελεχών. Η καθημερινή παρακολούθηση της περιοχής του έλκους και η αξιολόγηση της πορείας της επούλωσης αποτελούν βασικά εργαλεία στην ανίχνευση πρώιμων σημείων λοίμωξης. Εξίσου σημαντική είναι η διατήρηση της καθαριότητας και η αυστηρή εφαρμογή των κανόνων ασηψίας κατά την αλλαγή των επιθεμάτων. Ο συνδυασμός της καλής κλινικής εκτίμησης με τεκμηριωμένες παρεμβάσεις συντελεί στην πρόληψη επιπλοκών και στην επιτάχυνση της θεραπευτικής διαδικασίας (Monaco et al., 2022).

7.3 ΚΑΘΑΡΙΣΜΟΣ ΠΑΣΧΟΝΤΟΣ ΙΣΤΟΥ

Ο καθαρισμός του πάσχοντος ιστού (debridement) αποτελεί αναπόσπαστο στάδιο στη θεραπεία των ελκών πίεσης, καθώς απομακρύνει νεκρωμένους ιστούς, υπολείμματα και μικροοργανισμούς που εμποδίζουν την επούλωση. Η παρουσία αποβιωμένου ή απονεκρωμένου ιστού ενισχύει τον φλεγμονώδη κύκλο και δημιουργεί ένα περιβάλλον που ευνοεί τη βακτηριακή ανάπτυξη, δυσχεραίνοντας την αναγέννηση του επιθηλίου. Υπάρχουν διάφορες τεχνικές καθαρισμού, οι οποίες επιλέγονται με βάση την κατάσταση του έλκους, τη γενική κατάσταση του ασθενούς και τη διαθεσιμότητα των πόρων.

Ο χειρουργικός καθαρισμός είναι ο ταχύτερος τρόπος απομάκρυνσης εκτεταμένης νέκρωσης, ενώ η αυτόλυση αποτελεί μια πιο ήπια διαδικασία που αξιοποιεί τα φυσικά ένζυμα του οργανισμού, υποβοηθούμενη συχνά από υδρογέλες ή υδροκολλοειδή επιθέματα. Η ενζυματική αποδόμηση χρησιμοποιεί εξωτερικά ένζυμα για στοχευμένη απομάκρυνση νεκρού ιστού, ιδιαίτερα σε χρόνιες βλάβες με δύσκολη πρόσβαση. Σημαντικό πλεονέκτημα των μη επεμβατικών μεθόδων είναι η μικρότερη πρόκληση πόνου και η ελαχιστοποίηση του τραύματος στους γύρω υγιείς ιστούς (Corum, 2019). Παράλληλα, η ρύθμιση της υγρασίας του τραύματος διασφαλίζει τη δράση των καθαριστικών μηχανισμών, αποτρέποντας την ξήρανση του περιβάλλοντος του έλκους. Η επιλογή της κατάλληλης μεθόδου πρέπει να γίνεται μετά από κλινική εκτίμηση, ενώ η διαδικασία του καθαρισμού πρέπει να επαναλαμβάνεται τακτικά, ανάλογα με την πορεία της επούλωσης. Η εκπαίδευση των νοσηλευτών στην αναγνώριση των τύπων ιστών (υγρών νεκρωμάτων, ξηρών εσχάρων, ινώδους υλικού) είναι καθοριστική για τη σωστή επιλογή τεχνικής. Τελικά, ο αποτελεσματικός καθαρισμός δημιουργεί τις ιδανικές συνθήκες για την επαναεπιθηλιοποίηση και αποτελεί το θεμέλιο της επιτυχούς θεραπευτικής παρέμβασης.

7.4 ΕΠΙΘΕΜΑΤΑ ΚΑΙ ΤΟΠΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ - ΕΠΙΔΕΣΜΟΙ ΓΑΖΑΣ

Η επιλογή του κατάλληλου επιθέματος αποτελεί καθοριστικό παράγοντα για την επούλωση των ελκών πίεσης, καθώς επηρεάζει την υγρασία, την προστασία από επιμόλυνση και τη διαχείριση του εξιδρώματος. Τα σύγχρονα επιθέματα έχουν αντικαταστήσει σε μεγάλο βαθμό τις παραδοσιακές γάζες, καθώς παρέχουν ένα υγρό

περιβάλλον επούλωσης, απαραίτητο για την κυτταρική αναγέννηση και τη μείωση του πόνου. Τα επιθέματα αυτά ποικίλουν ως προς τη σύσταση, το πάχος και τη διαπερατότητα, και η επιλογή τους εξαρτάται από το στάδιο του έλκους και τον τύπο του εξιδρώματος. Οι Doty (2020) και Li et al. (2022) τονίζουν τη σημασία της αξιολόγησης του τραύματος πριν από την εφαρμογή οποιουδήποτε επιθέματος, επισημαίνοντας ότι το είδος του υλικού μπορεί να επιταχύνει ή να καθυστερήσει την επούλωση.

Παρά την πρόοδο στη δημιουργία υλικών, οι παραδοσιακοί επίδεσμοι γάζας εξακολουθούν να χρησιμοποιούνται, κυρίως για προσωρινή κάλυψη ή όταν τα σύγχρονα επιθέματα δεν είναι διαθέσιμα. Ωστόσο, παρουσιάζουν μειονεκτήματα όπως προσκόλληση στον κοκκιώδη ιστό και αυξημένο κίνδυνο τραυματισμού κατά την αφαίρεση. Οι Preston et al. (2017) επισημαίνουν ότι η χρήση ξερής γάζας σε χρόνια τραύματα μπορεί να οδηγήσει σε αφυδάτωση της επιφάνειας και καθυστέρηση της επιθηλιοποίησης. Η κατάλληλη αλλαγή των επιθεμάτων και η σωστή τεχνική εφαρμογής μειώνουν τον κίνδυνο επιμόλυνσης και ενισχύουν τη θεραπευτική αποτελεσματικότητα. Η συνεχής εκπαίδευση του προσωπικού σχετικά με τις ενδείξεις και αντενδείξεις κάθε είδους επιδέσμου είναι απαραίτητη για την παροχή ποιοτικής φροντίδας και την εξατομίκευση της θεραπείας.

7.5 ΑΛΓΙΝΙΚΑ ΕΠΙΘΕΜΑΤΑ- ΑΦΡΩΔΗ ΕΠΙΘΕΜΑΤΑ- ΥΔΡΟΚΟΛΛΟΕΙΔΗ ΕΠΙΘΕΜΑΤ- ΥΔΡΟΓΕΛΗ- ΕΠΙΘΕΜΑΤΑ ΑΡΓΥΡΟΥ

Η χρήση εξειδικευμένων επιθεμάτων, όπως τα αλγινικά, τα αφρώδη, τα υδροκολλοειδή, οι υδρογέλες και τα επιθέματα αργύρου, έχει αναβαθμίσει σημαντικά την ποιότητα φροντίδας των ασθενών με έλκη πίεσης, ιδιαίτερα στα στάδια III και IV. Τα αλγινικά επιθέματα, που προέρχονται από άλατα φυκιών, είναι ιδιαίτερα απορροφητικά και κατάλληλα για τραύματα με μέτριο έως υψηλό εξίδρωμα. Εξίσου διαδεδομένα είναι τα αφρώδη επιθέματα, τα οποία προσφέρουν θερμική μόνωση, μηχανική προστασία και διατήρηση της υγρασίας στο τραύμα. Παράλληλα, τα υδροκολλοειδή δημιουργούν ένα αυτοκόλλητο φιλμ που ευνοεί την αυτόλυση του νεκρωτικού ιστού, ενώ οι υδρογέλες εφαρμόζονται σε ξηρά ή νεκρωτικά τραύματα, παρέχοντας υγρασία και ανακούφιση από τον πόνο (Monaco et al., 2022).

Ειδική κατηγορία αποτελούν τα επιθέματα αργύρου, τα οποία περιέχουν ιόντα αργύρου με ισχυρή αντιμικροβιακή δράση. Χρησιμοποιούνται ευρέως σε τραύματα με υψηλό μικροβιακό φορτίο ή σε περιπτώσεις μόλυνσης, καθώς περιορίζουν τον κίνδυνο επιμόλυνσης χωρίς να επιβαρύνουν το υγιές επιθήλιο. Ωστόσο, η χρήση τους πρέπει να είναι περιορισμένης διάρκειας ώστε να αποφεύγεται η τοξικότητα και η ανάπτυξη ανθεκτικών στελεχών. Όπως επισημαίνει η Doty (2020), η σωστή εκτίμηση της κατάστασης του τραύματος και η γνώση των ιδιοτήτων κάθε τύπου επιθέματος είναι απαραίτητη για την επιλογή του κατάλληλου υλικού και την επίτευξη ταχύτερης επούλωσης. Συνεπώς, τα επιθέματα δεν είναι απλά «κάλυψη», αλλά μέρος μιας θεραπευτικής στρατηγικής που λαμβάνει υπόψη τις ανάγκες του τραύματος, τη φλεγμονώδη απόκριση και τον κίνδυνο μόλυνσης.

7.6 ΜΕΛΙ -ΔΙΑΦΑΝΗ ΕΠΙΘΕΜΑΤΑ

Η χρήση φυσικών και ημιδιαφανών επιθεμάτων, όπως το ιατρικό μέλι και τα διαφανή πολυμερικά φιλμ, ενισχύει τις σύγχρονες θεραπευτικές πρακτικές για τα έλκη πίεσης, προσφέροντας εναλλακτικές μεθόδους διαχείρισης τραυμάτων με αποδεδειγμένα οφέλη. Το μέλι, κυρίως το είδος Manuka, διαθέτει ισχυρές αντιμικροβιακές και αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες, συμβάλλοντας στον καθαρισμό του τραύματος, στη μείωση του οξειδωτικού στρες και στην επιτάχυνση της επούλωσης. Χρησιμοποιείται κυρίως σε επιμολυσμένα ή νεκρωτικά τραύματα, καθώς προάγει την autólυση και διατηρεί υγρό περιβάλλον χωρίς να κολλάει στον ιστό. Σύμφωνα με τον Hernandez (2019), η εφαρμογή μελιού έχει αποδειχθεί αποτελεσματική σε έλκη πίεσης σταδίου II και III, με αξιοσημείωτη μείωση του μικροβιακού φορτίου και του πόνου.

Τα διαφανή επιθέματα, από την άλλη πλευρά, είναι λεπτά, ημιδιαπερατά φιλμ που επιτρέπουν τη διαπνοή του δέρματος αλλά αποτρέπουν την είσοδο μικροοργανισμών. Παρέχουν οπτική επαφή με το τραύμα, επιτρέποντας τη συχνή αξιολόγησή του χωρίς αφαίρεση του επιθέματος. Είναι ιδιαίτερα χρήσιμα σε τραύματα με ελάχιστο εξίδρωμα και σε περιοχές με χαμηλή μηχανική φόρτιση. Παρόλο που δεν είναι κατάλληλα για βαθιά ή μολυσμένα έλκη, ενδείκνυνται για την πρόληψη δευτερογενούς μόλυνσης και την προστασία νέου ιστού. Η χρήση τους, σύμφωνα με τον Li et al. (2022), μπορεί να συνδυαστεί με άλλα προϊόντα επούλωσης σε πολυεπίπεδη προσέγγιση, ιδίως σε συνθήκες κατ' οίκον νοσηλείας ή σε ευαίσθητους ασθενείς. Και στις δύο περιπτώσεις, η σωστή επιλογή και εφαρμογή αποτελούν

προϋπόθεση για τη θετική έκβαση της θεραπείας, ενισχύοντας τον ρόλο της νοσηλευτικής κρίσης στην εξατομικευμένη φροντίδα τραύματος.

7.7 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΑΡΝΗΤΙΚΗ ΠΙΕΣΗ- ΜΟΛΥΝΣΗ - ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η θεραπεία με αρνητική πίεση (Negative Pressure Wound Therapy – NPWT) έχει καθιερωθεί ως αποτελεσματική παρέμβαση για τη διαχείριση χρόνιων και βαθιών ελκών πίεσης, ιδιαίτερα σταδίου III και IV. Η τεχνική αυτή στηρίζεται στη δημιουργία ελεγχόμενης υποπίεσης στην περιοχή του τραύματος μέσω ειδικών συσκευών, με σκοπό την απομάκρυνση του εξιδρώματος, την προαγωγή της αγγειογένεσης και τη μηχανική συρρίκνωση των χειλέων του έλκους. Όπως επισημαίνουν οι Preston et al. (2017), η NPWT ενδείκνυται σε περιπτώσεις όπου άλλες θεραπείες έχουν αποτύχει, καθώς μειώνει τον αριθμό των μικροοργανισμών και ενισχύει τη διαδικασία επούλωσης. Ωστόσο, απαιτεί στενή παρακολούθηση για την αποφυγή επιπλοκών, όπως αιμορραγία ή τραυματισμός του κοκκιώδους ιστού.

Η παρουσία ενεργής μόλυνσης στο έλκος επιβάλλει άμεση παρέμβαση, καθώς η μικροβιακή αποικιοποίηση μπορεί να οδηγήσει σε κυτταρική καταστροφή, εξάπλωση της φλεγμονής και καθυστέρηση της επούλωσης. Η διάκριση μεταξύ επιμόλυνσης και λοίμωξης είναι κρίσιμη, καθώς μόνο η δεύτερη απαιτεί συστηματική αντιβιοτική θεραπεία. Σε βαθιές ή εκτεταμένες κατακλίσεις, όπου υπάρχει κίνδυνος για οστεομυελίτιδα, είναι απαραίτητη η διαγνωστική επιβεβαίωση και η στοχευμένη φαρμακευτική αγωγή (Naqvi, 2017). Παράλληλα, η καλή υγιεινή, η αποστείρωση των υλικών και η ασηπτική τεχνική κατά τις αλλαγές επιθεμάτων αποτελούν βασικά μέτρα πρόληψης δευτερογενούς επιμόλυνσης.

Η χειρουργική αντιμετώπιση προτείνεται σε επιλεγμένες περιπτώσεις, κυρίως για εκτεταμένα έλκη που δεν ανταποκρίνονται στη συντηρητική αγωγή ή συνοδεύονται από νέκρωση, απόστημα ή οστεομυελίτιδα. Οι χειρουργικές επιλογές περιλαμβάνουν εκτεταμένο καθαρισμό, μυϊκά ή δερματικά μοσχεύματα και κάλυψη με τοπικούς ή ελεύθερους κρημνούς. Όπως αναφέρει ο Cogum (2019), η επιτυχία της χειρουργικής θεραπείας εξαρτάται από την επαρκή αιμάτωση της περιοχής, τη σταθεροποίηση των υποκείμενων νοσημάτων και τη συμμόρφωση του ασθενούς. Αν και πρόκειται για μια

πιο επεμβατική λύση, σε κατάλληλα επιλεγμένα περιστατικά οδηγεί σε σημαντική βελτίωση της ποιότητας ζωής και μείωση του κινδύνου υποτροπής.

7.8 ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΕΛΚΩΝ ΠΙΕΣΗΣ ΑΠΟ ΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Η ενεργός συμμετοχή του ασθενούς στη διαχείριση των ελκών πίεσης αποτελεί κρίσιμο παράγοντα για την επιτυχή θεραπεία και την πρόληψη υποτροπών. Η εκπαίδευση του ασθενούς –και όπου είναι δυνατόν, του φροντιστή– σε βασικά σημεία αυτοφροντίδας, όπως η ανακούφιση πίεσης, η σωστή υγιεινή και η αναγνώριση πρώιμων σημείων επιδείνωσης, ενισχύει τη συμμόρφωση και μειώνει τις επιπλοκές. Σύμφωνα με τον Hernandez (2019), η καλλιέργεια της αυτοδιαχείρισης μέσω εξατομικευμένων παρεμβάσεων αυξάνει την αυτοπεποίθηση του ασθενούς και βελτιώνει τα ποσοστά επούλωσης, ειδικά σε κοινότητες ή δομές μακροχρόνιας φροντίδας.

Η κατανόηση των παραγόντων κινδύνου, όπως η ακινησία, η διατροφή και οι συννοσηρότητες, επιτρέπει στον ασθενή να εφαρμόζει προληπτικές τακτικές, συμπληρώνοντας τις κλινικές παρεμβάσεις. Επιπλέον, η χρήση σύγχρονων ψηφιακών εργαλείων –όπως εφαρμογές παρακολούθησης τραυμάτων ή τηλειατρική υποστήριξη– διευκολύνει την απομακρυσμένη καθοδήγηση και την έγκαιρη αναφορά προβλημάτων. Όπως σημειώνει ο Monaco et al. (2022), η ενδυνάμωση του ασθενούς μέσα από την κατάλληλη πληροφόρηση και επικοινωνία με τους επαγγελματίες υγείας μετατρέπει τη θεραπεία από παθητική διαδικασία σε ενεργή συνεργασία, προάγοντας τη διατήρηση της αυτονομίας και της ποιότητας ζωής.

Β' ΜΕΡΟΣ

1. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ

1.1 ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΕΛΚΩΝ ΠΙΕΣΗΣ

Η νοσηλευτική φροντίδα ασθενών με έλκη πίεσης αποτελεί πολυδιάστατη διαδικασία που περιλαμβάνει την πρόληψη επιπλοκών, την προαγωγή επούλωσης και τη διατήρηση της ποιότητας ζωής του ασθενούς. Κεντρική θέση κατέχει η τακτική εκτίμηση του τραύματος και του περιβάλλοντος δέρματος, καθώς και η εφαρμογή πρωτοκόλλων φροντίδας που βασίζονται σε τεκμηριωμένες κατευθυντήριες οδηγίες. Η αλλαγή θέσης του ασθενούς κάθε 2 ώρες, η αξιολόγηση της κατάστασης του επιθέματος, η διατήρηση καθαρού και υγρού περιβάλλοντος και η παρακολούθηση για ενδείξεις λοίμωξης αποτελούν βασικές πρακτικές. Όπως επισημαίνουν οι Vasconcelos & Caliri (2017), η εφαρμογή συγκεκριμένου πρωτοκόλλου πρόληψης και φροντίδας στην εντατική μονάδα οδήγησε σε μείωση της συχνότητας εμφάνισης κατακλίσεων και σε καλύτερα αποτελέσματα στην επούλωση.

Ιδιαίτερη σημασία δίνεται στην επιλογή του κατάλληλου επιθέματος ανάλογα με το στάδιο του έλκους και τις ανάγκες του τραύματος. Επιθέματα υδροκολλοειδών, αφρώδη ή με βάση τον άργυρο χρησιμοποιούνται για την κάλυψη, την απορρόφηση εξιδρώματος και την πρόληψη μικροβιακής επιμόλυνσης. Παράλληλα, οι νοσηλευτές/νοσηλεύτριες καλούνται να αξιολογούν τη διατροφική κατάσταση του ασθενούς, καθώς η ανεπαρκής πρόσληψη θρεπτικών στοιχείων επιδρά αρνητικά στην επούλωση. Σύμφωνα με τη μελέτη των Monaco et al. (2022), η εφαρμογή πρωτοκόλλου επούλωσης σε ασθενείς με κατακλίσεις σταδίου III και IV είχε θετικό αντίκτυπο στην έκβαση της θεραπείας, αναδεικνύοντας τον ρόλο της εξειδικευμένης νοσηλευτικής φροντίδας. Επιπλέον, κρίνεται απαραίτητη η εμπλοκή του ίδιου του ασθενούς, όπου είναι εφικτό, στη διαδικασία αυτοφροντίδας. Η συνεχής εκπαίδευση, η ψυχολογική υποστήριξη και η ενίσχυση της συμμόρφωσης με τη θεραπευτική αγωγή συνιστούν βασικά στοιχεία ολιστικής φροντίδας. Όπως αναφέρουν οι Noreen et al. (2025), οι παρεμβάσεις πρόληψης και φροντίδας ελκών πίεσης πρέπει να προσαρμόζονται στις ανάγκες των καθηλωμένων ασθενών, εστιάζοντας σε πρακτικές με αποδεδειγμένη αποτελεσματικότητα.

1.2 ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΚΤΙΚΗ

Η εφαρμογή της κλινικής πρακτικής στη φροντίδα των ελκών πίεσης βασίζεται στη συνεχή αξιολόγηση, στην επιστημονική τεκμηρίωση και στη διεπιστημονική συνεργασία. Ο νοσηλευτής έχει καίριο ρόλο τόσο στην πρόληψη όσο και στη θεραπεία, καθώς αναλαμβάνει τη συστηματική εκτίμηση του ασθενούς, την εφαρμογή παρεμβάσεων και την τεκμηρίωση της φροντίδας. Όπως τονίζουν οι Alshahrani, Sim & Middleton (2021), οι συστηματικά οργανωμένες παρεμβάσεις σε ΜΕΘ, με επαρκή στελέχωση και συνεχή εκπαίδευση, οδήγησαν σε αισθητή μείωση της επίπτωσης των κατακλίσεων.

Η χρήση τυποποιημένων εργαλείων, όπως η κλίμακα Braden, διευκολύνει την αντικειμενική εκτίμηση του κινδύνου και τη λήψη αποφάσεων. Η ακριβής καταγραφή παρατηρήσεων σχετικών με το τραύμα, τις αλλαγές θέσης, την εφαρμογή επιθεμάτων και την αντίδραση του ασθενούς αποτελεί θεμέλιο της ποιοτικής φροντίδας. Η μελέτη των Tervo-Heikkinen et al. (2023) καταδεικνύει πως η εναρμόνιση της πρακτικής με εθνικά πρωτόκολλα και η καλλιέργεια νοσηλευτικής κουλτούρας βασισμένης σε ενδείξεις οδηγεί σε βελτιωμένα θεραπευτικά αποτελέσματα. Αναπόσπαστο στοιχείο της κλινικής πρακτικής αποτελεί και η συνεργασία με άλλους επαγγελματίες υγείας. Η ανταλλαγή πληροφοριών με ιατρούς, διαιτολόγους και φυσιοθεραπευτές επιτρέπει την ολιστική προσέγγιση του προβλήματος, ενώ συμβάλλει και στην ανάπτυξη κριτικής σκέψης εκ μέρους των νοσηλευτών. Όπως υποστηρίζουν οι Suva et al. (2018), η διεπιστημονική συνεργασία με κοινές στρατηγικές πρόληψης και φροντίδας συμβάλλει σημαντικά στη μείωση των επιπλοκών και στην αύξηση της ασφάλειας του ασθενούς.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΝΕΟΤΕΡΑ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Η έρευνα γύρω από την πρόληψη και διαχείριση των ελκών πίεσης έχει σημειώσει σημαντική πρόοδο τα τελευταία χρόνια, με έμφαση στην τεκμηριωμένη πρακτική, τις τεχνολογικές καινοτομίες και την ανάπτυξη εξειδικευμένων παρεμβάσεων. Μελέτες έχουν αναδείξει την αποτελεσματικότητα οργανωμένων πρωτοκόλλων φροντίδας, τα οποία περιλαμβάνουν πολυδιάστατες παρεμβάσεις, από την ανακούφιση πίεσης έως την ενίσχυση της διατροφικής κατάστασης. Σύμφωνα με τον Monaco et al. (2022), η εφαρμογή εξειδικευμένου πρωτοκόλλου επούλωσης είχε θετικά αποτελέσματα σε ασθενείς με έλκη πίεσης σταδίου III και IV, βελτιώνοντας την κλινική εικόνα και μειώνοντας τον χρόνο νοσηλείας.

Παράλληλα, η χρήση βιοδεικτών και προηγμένων διαγνωστικών τεχνικών, όπως η μοριακή απεικόνιση και οι βιοαισθητήρες, έχει ανοίξει νέους δρόμους στην παρακολούθηση της επούλωσης και της φλεγμονώδους απόκρισης. Όπως αναφέρουν οι Weigelt et al. (2022), η αξιοποίηση τεχνολογιών «precision medicine» στις χρόνιες πληγές μπορεί να οδηγήσει σε πιο στοχευμένες και αποτελεσματικές θεραπείες. Επιπλέον, η αναγνώριση και αξιολόγηση συγκεκριμένων δεικτών φλεγμονής, όπως οι κυτοκίνες και το σεβούμ, συμβάλλει στην πρόωπη διάγνωση δερματικής βλάβης (Jayabal et al., 2023).

Η χρήση ψηφιακών εφαρμογών, εργαλείων τηλεπαρακολούθησης και συστημάτων τεχνητής νοημοσύνης αποτελεί επίσης πεδίο έρευνας με αυξανόμενη απήχηση. Η μελέτη των Zahia et al. (2018) έδειξε πως τα συστήματα βαθιάς μηχανικής μάθησης (deep learning) μπορούν να ταξινομήσουν σωστά τα στάδια κατακλίσεων μέσω φωτογραφιών, προσφέροντας ένα πολύτιμο εργαλείο για την απομακρυσμένη αξιολόγηση. Τέτοιες εξελίξεις καθιστούν τη φροντίδα πιο εξατομικευμένη, άμεση και αξιόπιστη, ειδικά σε ευάλωτους πληθυσμούς ή απομακρυσμένες περιοχές. Τέλος, η διερεύνηση της νοσηλευτικής πρακτικής μέσω ποιοτικών μελετών και παρατηρητικών ερευνών καταδεικνύει τη σημασία της εκπαίδευσης, της τυποποίησης της φροντίδας και της διαρκούς επαγγελματικής υποστήριξης. Οι Ogbor et al. (2024) τονίζουν ότι ο ρόλος των νοσηλευτών στη διαχείριση των ελκών πίεσης επεκτείνεται

πέρα από τις τεχνικές παρεμβάσεις, περιλαμβάνοντας την εκπαίδευση του ασθενούς, τη συναισθηματική υποστήριξη και την προαγωγή της αυτοφροντίδας.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα έλκη πίεσης αποτελούν μια σοβαρή επιπλοκή για τους νοσηλευόμενους ασθενείς, ιδιαίτερα όταν συνυπάρχουν με παρατεταμένη ακινησία, υποσιτισμό ή γενικευμένη επιβάρυνση της υγείας. Η πρόληψη και η αποτελεσματική διαχείρισή τους βασίζονται στη συνεχή αξιολόγηση του κινδύνου, στην έγκαιρη αναγνώριση του προβλήματος και στη συστηματική εφαρμογή τεκμηριωμένων παρεμβάσεων. Η νοσηλευτική φροντίδα αποτελεί τον βασικό πυλώνα αυτής της προσέγγισης, καθώς συνδυάζει την επιστημονική γνώση με την εξατομικευμένη υποστήριξη του ασθενούς.

Η κλινική πρακτική καταδεικνύει ότι η χρήση κατάλληλων επιθεμάτων, η ανακούφιση της πίεσης, η καλή θρέψη και η διεπιστημονική συνεργασία έχουν ουσιαστικό αντίκτυπο στην επούλωση και στην πρόληψη των επιπλοκών. Οι πρόσφατες έρευνες αναδεικνύουν νέες διαγνωστικές τεχνολογίες και στρατηγικές παρέμβασης, οι οποίες υπόσχονται πιο στοχευμένη και αποδοτική φροντίδα. Παράλληλα, η ενίσχυση της νοσηλευτικής εκπαίδευσης και η τυποποίηση των πρωτοκόλλων σε επίπεδο οργανισμών υγείας αποτελούν προϋποθέσεις για τη βελτίωση της ποιότητας φροντίδας.

Συνολικά, η σύγχρονη διαχείριση των ελκών πίεσης δεν μπορεί να περιοριστεί σε παθητικές πρακτικές, αλλά απαιτεί ενεργή συμμετοχή, συνεχή επιμόρφωση του προσωπικού και υποστήριξη από την ερευνητική κοινότητα. Η ενσωμάτωση της επιστημονικής γνώσης στην καθημερινή νοσηλευτική πράξη είναι το θεμέλιο για την παροχή ασφαλούς, ποιοτικής και αποτελεσματικής φροντίδας στους ασθενείς με έλκη πίεσης.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Abdelrahman, H. A., Weheida, S., Shady, R., Abdelaziz, A., & Eltahery, S. (2021). EFFECT OF SAFETY SKIN PROTOCOL ON PRESSURE ULCER OCCURRENCE AMONG IMMOBILIZED PATIENTS. *Port Said Scientific Journal of Nursing*, 8(3), 84-105.
- Adameova, A., Horvath, C., Abdul-Ghani, S., Varga, Z. V., Suleiman, M. S., & Dhalla, N. S. (2022). Interplay of oxidative stress and necrosis-like cell death in cardiac ischemia/reperfusion injury: a focus on necroptosis. *Biomedicines*, 10(1), 127.
- Allman, R. M. (1997). Pressure ulcer prevalence, incidence, risk factors, and impact. *Clinics in geriatric medicine*, 13(3), 421-436.
- Allman, R. M. (1997). Pressure ulcer prevalence, incidence, risk factors, and impact. *Clinics in geriatric medicine*, 13(3), 421-436.
- Al-Qudimat, A. R., Maabreh, A. H., Shtayat, H., Khaleel, M. A., Allatayfeh, J. M., & Iblasi, A. S. (2024). Prevention of pressure injuries and nursing interventions in critical care settings: a synthesis without Meta-analysis (SWiM). *Chronic Wound Care Management and Research*, 13-30.
- Alshahrani, B., Sim, J., & Middleton, R. (2021). Nursing interventions for pressure injury prevention among critically ill patients: A systematic review. *Journal of Clinical Nursing*, 30(15-16), 2151-2168.
- Ankrom, M. A., Bennett, R. G., Sprigle, S., Langemo, D., Black, J. M., Berlowitz, D. R., & Lyder, C. H. (2005). Pressure-related deep tissue injury under intact skin and the current pressure ulcer staging systems. *Advances in skin & wound care*, 18(1), 35-42.
- Barrow, M. J., & Gasquoine, S. E. (2018). Encouraging interprofessional collaboration: The effects of clinical protocols. *Journal of Clinical Nursing*, 27(19-20), 3482-3489.
- Black, J. M. (2005). Moving toward consensus on deep tissue injury and pressure ulcer staging. *Advances in Skin & Wound Care*, 18(8), 415-421.

- Black, J., Baharestani, M. M., Cuddigan, J., Dorner, B., Edsberg, L., Langemo, D., ... & Taler, G. (2007). National Pressure Ulcer Advisory Panel's updated pressure ulcer staging system. *Advances in skin & wound care*, 20(5), 269-274.
- Borojeny, L. A., Albatineh, A. N., Dehkordi, A. H., & Gheshlagh, R. G. (2020). The incidence of pressure ulcers and its associations in different wards of the hospital: a systematic review and meta-analysis. *International journal of preventive medicine*, 11(1), 171.
- Brandeis, G. H., Morris, J. N., Nash, D. J., & Lipsitz, L. A. (1990). The epidemiology and natural history of pressure ulcers in elderly nursing home residents. *Jama*, 264(22), 2905-2909.
- Braverman, I. M. (1997). The cutaneous microcirculation: ultrastructure and microanatomical organization. *Microcirculation*, 4(3), 329-340.
- Braverman, I. M. (2000, December). The cutaneous microcirculation. In *Journal of Investigative Dermatology Symposium Proceedings* (Vol. 5, No. 1, pp. 3-9). Elsevier.
- Burton, G. J., & Jauniaux, E. (2011). Oxidative stress. *Best practice & research Clinical obstetrics & gynaecology*, 25(3), 287-299.
- Chen, H. L., Cao, Y. J., Zhang, W., Wang, J., & Huai, B. S. (2017). Braden scale (ALB) for assessing pressure ulcer risk in hospital patients: A validity and reliability study. *Applied Nursing Research*, 33, 169-174.
- Chilcott, R. P. (2008). Cutaneous anatomy and function. *Principles and practice of skin toxicology*, 1-16.
- Chou, R., Dana, T., Bougatsos, C., Blazina, I., Starmer, A. J., Reitel, K., & Buckley, D. I. (2013). Pressure ulcer risk assessment and prevention: a systematic comparative effectiveness review. *Annals of internal medicine*, 159(1), 28-38.
- Clarkson, P., Worsley, P. R., Schoonhoven, L., & Bader, D. L. (2019). An interprofessional approach to pressure ulcer prevention: a knowledge and attitudes evaluation. *Journal of multidisciplinary healthcare*, 377-386.

Coleman, S., Gorecki, C., Nelson, E. A., Closs, S. J., Defloor, T., Halfens, R., ... & Nixon, J. (2013). Patient risk factors for pressure ulcer development: systematic review. *International journal of nursing studies*, 50(7), 974-1003.

Corum, L. (2019). Ulcer and wound care: getting to the depth of the tissue. *National Center of Continuing Education*.

Cracowski, J. L., & Roustit, M. (2020). Human skin microcirculation. *Comprehensive Physiology*, 10(3), 1105-1154.

Cui, F. F., Pan, Y. Y., Xie, H. H., Wang, X. H., Shi, H. X., Xiao, J., ... & Jiang, L. P. (2016). Pressure combined with ischemia/reperfusion injury induces deep tissue injury via endoplasmic reticulum stress in a rat pressure ulcer model. *International journal of molecular sciences*, 17(3), 284.

Dehdashtian, A., Stringer, T. P., Warren, A. J., Mu, E. W., Amirlak, B., & Shahabi, L. (2018). Anatomy and Physiology of the Skin. *Melanoma: a modern multidisciplinary approach*, 15-26.

Doty, S. K. (2020). The pressure is on! Tips for staging pressure injuries. *Nursing made Incredibly Easy*, 18(1), 9-14.

Doughty, D., Ramundo, J., Bonham, P., Beitz, J., Erwin-Toth, P., Anderson, R., & Rolstad, B. S. (2006). Issues and challenges in staging of pressure ulcers. *Journal of Wound Ostomy & Continence Nursing*, 33(2), 125-130.

Edsberg, L. E., Black, J. M., Goldberg, M., McNichol, L., Moore, L., & Sieggreen, M. (2016). Revised national pressure ulcer advisory panel pressure injury staging system: revised pressure injury staging system. *Journal of Wound Ostomy & Continence Nursing*, 43(6), 585-597.

Edsberg, L. E., Black, J. M., Goldberg, M., McNichol, L., Moore, L., & Sieggreen, M. (2016). Revised national pressure ulcer advisory panel pressure injury staging system: revised pressure injury staging system. *Journal of Wound Ostomy & Continence Nursing*, 43(6), 585-597.

Fabbruzzo-Cota, C., Frecea, M., Kozell, K., Pere, K., Thompson, T., Thomas, J. T., & Wong, A. (2016). A clinical nurse specialist-led interprofessional quality

improvement project to reduce hospital-acquired pressure ulcers. *Clinical Nurse Specialist*, 30(2), 110-116.

Feuchtinger, J., Halfens, R. J. G., & Dassen, T. (2005). Pressure ulcer risk factors in cardiac surgery: a review of the research literature. *Heart & Lung*, 34(6), 375-385.

G. Bardallo, R., Panisello-Roselló, A., Sanchez-Nuno, S., Alva, N., Roselló-Catafau, J., & Carbonell, T. (2022). Nrf2 and oxidative stress in liver ischemia/reperfusion injury. *The FEBS journal*, 289(18), 5463-5479.

Gefen, A. (2008). Bioengineering models of deep tissue injury. *Advances in skin & wound care*, 21(1), 30-36.

Gefen, A., Brienza, D. M., Cuddigan, J., Haesler, E., & Kottner, J. (2022). Our contemporary understanding of the aetiology of pressure ulcers/pressure injuries. *International wound journal*, 19(3), 692-704.

Gelis, A., Dupeyron, A., Legros, P., Benaim, C., Pelissier, J., & Fattal, C. (2009). Pressure ulcer risk factors in persons with spinal cord injury part 2: the chronic stage. *Spinal cord*, 47(9), 651-661.

Gilaberte, Y., Prieto-Torres, L., Pastushenko, I., & Juarranz, Á. (2016). Anatomy and Function of the Skin. In *Nanoscience in dermatology* (pp. 1-14). Academic Press.

Golstein, P., & Kroemer, G. (2007). Cell death by necrosis: towards a molecular definition. *Trends in biochemical sciences*, 32(1), 37-43.

Gray, M., Beeckman, D., Bliss, D. Z., Fader, M., Logan, S., Junkin, J., ... & Kurz, P. (2012). Incontinence-associated dermatitis: a comprehensive review and update. *Journal of Wound Ostomy & Continence Nursing*, 39(1), 61-74.

Greatrex-White, S., & Moxey, H. (2015). Wound assessment tools and nurses' needs: an evaluation study. *International Wound Journal*, 12(3), 293-301.

Grey, J. E., Enoch, S., & Harding, K. G. (2006). Wound assessment. *Bmj*, 332(7536), 285-288.

Güler, M. C., Tanyeli, A., Akdemir, F. N. E., Eraslan, E., Şebin, S. Ö., Erdoğan, D. G., & Nacar, T. (2022). An overview of ischemia–reperfusion injury: review on

oxidative stress and inflammatory response. *The Eurasian Journal of Medicine*, 54(Suppl 1), S62.

Gunes, U. Y. (2009). A prospective study evaluating the Pressure Ulcer Scale for Healing (PUSH Tool) to assess stage II, stage III, and stage IV pressure ulcers. *Ostomy/wound management*, 55(5), 48.

Gunningberg, L., Lindholm, C., Carlsson, M., & Sjöden, P. O. (2001). Risk, prevention and treatment of pressure ulcers—nursing staff knowledge and documentation. *Scandinavian journal of caring sciences*, 15(3), 257-263.

Gust, M. J., Hong, S. J., Fang, R. C., Lanier, S. T., Buck, D. W., Nuñez, J. M., ... & Mustoe, T. A. (2017). Adipose tissue drives response to ischemia-reperfusion injury in a murine pressure sore model. *Plastic and reconstructive surgery*, 139(5), 1128e-1138e.

Hajhosseini, B., Longaker, M. T., & Gurtner, G. C. (2020). Pressure injury. *Annals of surgery*, 271(4), 671-679.

Halfens, R. J. G., Van Achterberg, T., & Bal, R. M. (2000). Validity and reliability of the Braden scale and the influence of other risk factors: a multi-centre prospective study. *International Journal of Nursing Studies*, 37(4), 313-319.

Hernandez, M. J. (2019). *Pressure ulcer prevention: A quality improvement project* (Doctoral dissertation, Bradley University).

Jayabal, H., Abiakam, N. S., Filingeri, D., Bader, D. L., & Worsley, P. R. (2023). Inflammatory biomarkers in sebum for identifying skin damage in patients with a Stage I pressure ulcer in the pelvic region: A single centre observational, longitudinal cohort study with elderly patients. *International wound journal*, 20(7), 2594-2607.

Jen, M., & Yan, A. C. (2010). Syndromes associated with nutritional deficiency and excess. *Clinics in dermatology*, 28(6), 669-685.

Jurcau, A., & Ardelean, A. I. (2022). Oxidative stress in ischemia/reperfusion injuries following acute ischemic stroke. *Biomedicines*, 10(3), 574.

Kamińska, M. S., Cybulska, A. M., Skonieczna-Żydecka, K., Augustyniuk, K., Grochans, E., & Karakiewicz, B. (2020). Effectiveness of hydrocolloid dressings for

treating pressure ulcers in adult patients: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(21), 7881.

Keast, D. H., Bowering, C. K., Evans, A. W., Mackean, G. L., Burrows, C., & D'souza, L. (2004). Contents: MEASURE: A proposed assessment framework for developing best practice recommendations for wound assessment. *Wound Repair and Regeneration*, 12, s1-s17.

Kiani, A. K., Dhuli, K., Donato, K., Aquilanti, B., Velluti, V., Matera, G., ... & Bertelli, M. (2022). Main nutritional deficiencies. *Journal of preventive medicine and hygiene*, 63(2 Suppl 3), E93.

Kolarsick, P. A., Kolarsick, M. A., & Goodwin, C. (2011). Anatomy and physiology of the skin. *Journal of the Dermatology Nurses' Association*, 3(4), 203-213.

Kottner, J., Balzer, K., Dassen, T., & Heinze, S. (2009). Pressure ulcers: a critical review of definitions and classifications. *Ostomy Wound Manage*, 55(9), 22-9.

Kottner, J., Cuddigan, J., Carville, K., Balzer, K., Berlowitz, D., Law, S., ... & Haesler, E. (2020). Pressure ulcer/injury classification today: An international perspective. *Journal of Tissue Viability*, 29(3), 197-203.

Kring, D. L. (2007). Reliability and validity of the Braden Scale for predicting pressure ulcer risk. *Journal of Wound Ostomy & Continence Nursing*, 34(4), 399-406.

Kumar, S., Theis, T., Tschang, M., Nagaraj, V., & Berthiaume, F. (2021). Reactive oxygen species and pressure ulcer formation after traumatic injury to spinal cord and brain. *Antioxidants*, 10(7), 1013.

Kwek, M. S. Y., Thangaveloo, M., Hui, S. L. B., Madden, L. E., Phillips, A. R., & Becker, D. L. (2021). Characterisation of an ischemia reperfusion model for the formation of a stage I pressure ulcer in mouse skin. *Journal of Tissue Viability*, 30(3), 352-362.

Kwek, M. S. Y., Thangaveloo, M., Hui, S. L. B., Madden, L. E., Phillips, A. R., & Becker, D. L. (2021). Characterisation of an ischemia reperfusion model for the

formation of a stage I pressure ulcer in mouse skin. *Journal of Tissue Viability*, 30(3), 352-362.

Langemo, D., Hanson, D., Hunter, S., Thompson, P., & Oh, I. E. (2011). Incontinence and incontinence-associated dermatitis. *Advances in skin & wound care*, 24(3), 126-140.

Levine, J. M. (2019). Historical perspective on pressure injury classification: the legacy of J. Darrell Shea. *Advances in Skin & Wound Care*, 32(3), 103-106.

Li, D., Mathews, C., Zamarripa, C., Zhang, F., & Xiao, Q. (2022). Wound tissue segmentation by computerised image analysis of clinical pressure injury photographs: a pilot study. *Journal of Wound Care*, 31(8), 710-719.

Li, Y., Yin, J., Cai, X., Temkin-Greener, H., & Mukamel, D. B. (2011). Association of race and sites of care with pressure ulcers in high-risk nursing home residents. *Jama*, 306(2), 179-186.

Lindgren, M., Unosson, M., Krantz, A. M., & Ek, A. C. (2005). Pressure ulcer risk factors in patients undergoing surgery. *Journal of advanced nursing*, 50(6), 605-612.

Lindley, L. E., Stojadinovic, O., Pastar, I., & Tomic-Canic, M. (2016). Biology and biomarkers for wound healing. *Plastic and reconstructive surgery*, 138(3S), 18S-28S.

Lyder, C. H., Preston, J., Grady, J. N., Scinto, J., Allman, R., Bergstrom, N., & Rodeheaver, G. (2001). Quality of care for hospitalized medicare patients at risk for pressure ulcers. *Archives of internal medicine*, 161(12), 1549-1554.

Mccaskey, M. S., Kirk, L., & Gerdes, C. (2011). Preventing skin breakdown in the immobile child in the home care setting. *Home Healthcare Now*, 29(4), 248-255.

Mervis, J. S., & Phillips, T. J. (2019). Pressure ulcers: Pathophysiology, epidemiology, risk factors, and presentation. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 81(4), 881-890.

Mervis, J. S., & Phillips, T. J. (2019). Pressure ulcers: Pathophysiology, epidemiology, risk factors, and presentation. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 81(4), 881-890.

- Monaco, D., Iovino, P., Lommi, M., Marano, G., Zaghini, F., Vellone, E., ... & Sili, A. (2021). Outcomes of wound care nurses' practice in patients with pressure ulcers: an integrative review. *Journal of clinical nursing*, 30(3-4), 372-384.
- Monaco, D., Zaghini, F., Fiorini, J., Venturini, G., Iovino, P., Vellone, E., ... & Sili, A. (2022). Effect of a wound healing protocol on patients with stage III and IV pressure ulcers: a preliminary observational study. *Journal of Wound Care*, 31(4), 322-328.
- Montagna, W. (2012). *The structure and function of skin*. Elsevier.
- Moore, Z. E., & Patton, D. (2019). Risk assessment tools for the prevention of pressure ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (1).
- Naqvi, H. (2017). Pressure Ulcers in Older Adults. In *Geriatric Rehabilitation* (pp. 189-204). CRC Press.
- Neagu, M., Constantin, C., Caruntu, C., Dumitru, C., Surcel, M., & Zurac, S. (2019). Inflammation: A key process in skin tumorigenesis. *Oncology Letters*, 17(5), 4068-4084.
- Noreen, A., Fatima, N., Arshed, A., Ali, F., Elahi, A., & Khan, N. U. (2025). Pressure Ulcer Prevention: Examine Best Practices for Managing Pressure Ulcers in Immobile Patients and Evaluate the Efficacy of Prevention Strategies. *Indus Journal of Bioscience Research*, 3(4), 471-478.
- Ogbor, G. I., Nkemchor, C. F., Jenakumo, O. E., Eyitemi, T. V., & Olakunle, T. O. (2024). NURSES ROLES IN THE MANAGEMENT OF PRESSURE INJURY.
- Oliveira de Albuquerque, F. K., Lopes de Oliveira, F. M. R., Batista Cabral, J. V., Ferreira Galindo Júnior, J. U., Monteiro Gomes, A., Ferreira de Andrade, S. C., ... & Fernandes Barbosa, K. T. (2025). EVALUATION AND TREATMENT OF PRESSURE INJURY IN HOSPITALIZED OLDER PEOPLE: SCOPING REVIEW. *Enfermagem Atual in Derme*, 99(1).
- Oomens, C. W., Bader, D. L., Loerakker, S., & Baaijens, F. (2015). Pressure induced deep tissue injury explained. *Annals of biomedical engineering*, 43, 297-305.

- Peart, J. (2016). The aetiology of deep tissue injury: a literature review. *British Journal of Nursing*, 25(15), 840-843.
- Peirce, S. M., Skalak, T. C., & Rodeheaver, G. T. (2000). Ischemia-reperfusion injury in chronic pressure ulcer formation: a skin model in the rat. *Wound repair and regeneration*, 8(1), 68-76.
- Peirce, S. M., Skalak, T. C., & Rodeheaver, G. T. (2000). Ischemia-reperfusion injury in chronic pressure ulcer formation: a skin model in the rat. *Wound repair and regeneration*, 8(1), 68-76.
- Peyron, P. A., Colomb, S., Becas, D., Adriansen, A., Gauchotte, G., Tiers, L., ... & Hirtz, C. (2021). Cytokines as new biomarkers of skin wound vitality. *International Journal of Legal Medicine*, 135(6), 2537-2545.
- Polak, A., Franek, A., Blaszcak, E., Nawrat-Szoltysik, A., Taradaj, J., Wiercigroch, L., ... & Juras, G. (2014). A prospective, randomized, controlled, clinical study to evaluate the efficacy of high-frequency ultrasound in the treatment of Stage II and Stage III pressure ulcers in geriatric patients. *Ostomy Wound Manage*, 60(8), 16-28.
- Preiser, J. C. (2012). Oxidative stress. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 36(2), 147-154.
- Preston, A., Rao, A., Strauss, R., Stamm, R., & Zalman, D. (2017). Deep tissue pressure injury: a clinical review. *AJN The American Journal of Nursing*, 117(5), 50-57.
- Preston, A., Rao, A., Strauss, R., Stamm, R., & Zalman, D. (2017). WOUND WISE. *The American Journal of Nursing*, 117(5), 50-57.
- Proskuryakov, S. Y., Konoplyannikov, A. G., & Gabai, V. L. (2003). Necrosis: a specific form of programmed cell death?. *Experimental cell research*, 283(1), 1-16.
- Qaseem, A., Mir, T. P., Starkey, M., Denberg, T. D., & Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians*. (2015). Risk assessment and prevention of pressure ulcers: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Annals of internal medicine*, 162(5), 359-369.

- Rousso, J. J., & Bassiri-Tehrani, M. (2015). Skin Anatomy and Physiology. *Sataloff's Comprehensive Textbook of Otolaryngology: Head & Neck Surgery: Facial Plastic and Reconstructive Surgery*, 3, 1.
- Serrano, M. L., Méndez, M. G., Cebollero, F. C., & Rodríguez, J. L. (2017). Risk factors for pressure ulcer development in Intensive Care Units: A systematic review. *Medicina Intensiva (English Edition)*, 41(6), 339-346.
- Sies, H., Berndt, C., & Jones, D. P. (2017). Oxidative stress. *Annual review of biochemistry*, 86(1), 715-748.
- Smith, D. M. (1995). Pressure ulcers in the nursing home. *Annals of internal medicine*, 123(6), 433-438.
- Soe, Y. N. (2024). Nursing interventions to prevent pressure injuries among elderly residents in nursing homes.
- Stacey, M. C. (2020). Biomarker directed chronic wound therapy—a new treatment paradigm. *Journal of Tissue Viability*, 29(3), 180-183.
- Stefanopoulos, S., Qiu, Q., Alshaibani, K., Bauer, K., Ahmed, A., Nazzal, M., & Osman, M. F. (2023). Evaluation of current pressure ulcer staging. *The American Surgeon™*, 89(4), 665-670.
- Stefanopoulos, S., Qiu, Q., Alshaibani, K., Bauer, K., Ahmed, A., Nazzal, M., & Osman, M. F. (2023). Evaluation of current pressure ulcer staging. *The American Surgeon™*, 89(4), 665-670.
- Stojadinovic, O., Minkiewicz, J., Sawaya, A., Bourne, J. W., Torzilli, P., de Rivero Vaccari, J. P., ... & Tomic-Canic, M. (2013). Deep tissue injury in development of pressure ulcers: a decrease of inflammasome activation and changes in human skin morphology in response to aging and mechanical load. *PloS one*, 8(8), e69223.
- Stojadinovic, O., Minkiewicz, J., Sawaya, A., Bourne, J. W., Torzilli, P., de Rivero Vaccari, J. P., ... & Tomic-Canic, M. (2013). Deep tissue injury in development of pressure ulcers: a decrease of inflammasome activation and changes in human skin morphology in response to aging and mechanical load. *PloS one*, 8(8), e69223.

- Storz, G., & Imlay, J. A. (1999). Oxidative stress. *Current opinion in microbiology*, 2(2), 188-194.
- Suva, G., Sharma, T., Campbell, K. E., Sibbald, R. G., An, D., & Woo, K. (2018). Strategies to support pressure injury best practices by the inter-professional team: A systematic review. *International Wound Journal*, 15(4), 580-589.
- Szabó, C. (2005). Mechanisms of cell necrosis. *Critical care medicine*, 33(12), S530-S534.
- Tervo-Heikkinen, T., Heikkilä, A., Koivunen, M., Kortteisto, T., Peltokoski, J., Salmela, S., ... & Junttila, K. (2023). Nursing interventions in preventing pressure injuries in acute inpatient care: a cross-sectional national study. *BMC nursing*, 22(1), 198.
- Vasconcelos, J. D. M. B., & Caliri, M. H. L. (2017). Nursing actions before and after a protocol for preventing pressure injury in intensive care. *Escola Anna Nery*, 21, e20170001.
- Venus, M., Waterman, J., & McNab, I. (2010). Basic physiology of the skin. *Surgery (Oxford)*, 28(10), 469-472.
- Vestita, M., Tedeschi, P., & Bonamonte, D. (2022). Anatomy and Physiology of the Skin. *Textbook of plastic and reconstructive surgery: basic principles and new perspectives*, 3-13.
- Vickery, J., Compton, L., Allard, J., Beeson, T., Howard, J., & Pittman, J. (2020). Pressure injury prevention and wound management for the patient who is actively dying: evidence-based recommendations to guide care. *Journal of Wound Ostomy & Continence Nursing*, 47(6), 569-575.
- Voegeli, D. (2007). Factors that exacerbate skin breakdown and ulceration. *Skin Breakdown: The Silent Epidemic*, 17-21.
- Weigelt, M. A., Lev-Tov, H. A., Tomic-Canic, M., Lee, W. D., Williams, R., Strasfeld, D., ... & Herman, I. M. (2022). Advanced wound diagnostics: toward transforming wound care into precision medicine. *Advances in Wound Care*, 11(6), 330-359.

- Wu, L., Xiong, X., Wu, X., Ye, Y., Jian, Z., Zhi, Z., & Gu, L. (2020). Targeting oxidative stress and inflammation to prevent ischemia-reperfusion injury. *Frontiers in molecular neuroscience*, 13, 28.
- Wu, M. Y., Yiang, G. T., Liao, W. T., Tsai, A. P. Y., Cheng, Y. L., Cheng, P. W., ... & Li, C. J. (2018). Current mechanistic concepts in ischemia and reperfusion injury. *Cellular Physiology and Biochemistry*, 46(4), 1650-1667.
- Wysocki, A. B. (1999). Skin anatomy, physiology, and pathophysiology. *Nursing Clinics of North America*, 34(4), 777-797.
- Yousef, H., Alhajj, M., & Sharma, S. (2017). Anatomy, skin (integument), epidermis.
- Zahia, S., Sierra-Sosa, D., Garcia-Zapirain, B., & Elmaghraby, A. (2018). Tissue classification and segmentation of pressure injuries using convolutional neural networks. *Computer methods and programs in biomedicine*, 159, 51-58.
- Zahia, S., Sierra-Sosa, D., Garcia-Zapirain, B., & Elmaghraby, A. (2018). Tissue classification and segmentation of pressure injuries using convolutional neural networks. *Computer methods and programs in biomedicine*, 159, 51-58.
- Zhang, Q., Jia, M., Wang, Y., Wang, Q., & Wu, J. (2022). Cell death mechanisms in cerebral ischemia–reperfusion injury. *Neurochemical research*, 47(12), 3525-3542.