



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΗΠΕΙΡΟΥ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ:

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ-
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ



ΦΟΙΤΗΤΡΙΕΣ:

ΠΕΤΡΙΔΟΥ ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ (Α.Μ.15288)

ΣΟΜΑΤΣΕΣΚΟΥ ΡΑΜΟΝΑ (Α.Μ.15157)

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ:

κ. ΟΙΚΟΝΟΜΟΥ ΒΑΣΙΛΙΚΗ

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2016

Ευχαριστίες

Ευχαριστούμε όσους μας βοήθησαν να ολοκληρώσουμε τις σπουδές μας, τους καθηγητές μας, τους συμφοιτητές μας και την εισηγήτρια της εργασίας μας κ. Οικονόμου. Η εργασία αφιερώνεται σε όλους τους ανθρώπους που αντιμετωπίζουν το σακχαρώδη διαβήτη.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	7
ABSTRACT.....	8
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	9
ΜΕΡΟΣ Α΄	11
1.ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ	11
1.1.Το ενδοκρινές πάγκρεας	11
1.2.Ινσουλίνη	12
2.ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	14
3.ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	15
4.ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ.....	17
4.1.Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1	17
4.1.1.Αυτοάνοσος Σακχαρώδης διαβήτης	17
4.1.2.Ιδιοπαθής Σακχαρώδης διαβήτης	17
4.2.Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2	18
4.3.Σακχαρώδης διαβήτης Κύησης.....	19
4.4.Άλλοι ειδικοί τύποι Σακχαρώδους Διαβήτη	19
5.ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ	21
6.ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	22
7.ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΝΟΝΑ	23
8.ΔΙΑΓΝΩΣΗ	24

9.ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	26
9.1.Βασικές αρχές	26
9.2.Σχήματα Ινσουλινοθεραπείας	27
9.3.Διαιτητική Αγωγή.....	28
9.4.Σωματική Άσκηση	29
9.5.Εκπαίδευση	29
9.6.Φαρμακευτική Αγωγή.....	30
10.ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	31
10.1.Οξείες επιπλοκές.....	31
10.1.1.Υπογλυκαιμία	31
10.1.2.Διαβητική κετοξέωση και η υπεργλυκαιμική υπερωσμωτική κατάσταση.....	31
10.2.Χρόνιες επιπλοκές	32
10.2.1.Στεφανιαία Νόσος.....	33
10.2.2.Αρτηριακή Υπέρταση	33
10.2.3.Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο.....	33
10.2.4.Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια	33
10.2.5.Διαβητική Νεφροπάθεια	34
10.2.6.Διαβητική Νευροπάθεια	35
ΜΕΡΟΣ Β΄	36
1.ΟΡΙΣΜΟΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ	36
2.ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ	37

3.ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ	38
4.ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ	41
5.ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ ΚΑΙ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟ ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ	43
5.1.Εξέταση του έλκους.....	43
5.2.Νευρολογική εξέταση	43
5.3.Εργαστηριακό έλεγχος.....	43
5.4.Απεικονιστικός έλεγχος	44
6.ΠΡΟΛΗΠΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ-ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ.....	45
6.1.Εκπαίδευση διαβητικών ασθενών.....	45
6.2.Εκπαιδευτικές κατηγορίες ασθενών	47
6.3.Βασικές αρχές πρόληψης.....	49
6.4.Συστήματα προληπτικής εξέτασης	51
6.5.Ο Ρόλος της Διαβητολογικής Ομάδας.....	52
6.6.Ειδικός κλινικός νοσηλευτής στο διαβήτη	53
7.ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ-ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ.....	54
7.1.Χειρουργικός καθαρισμός	54
7.2.Επιθέματα	55
7.3.Επιμολυσμένο διαβητικό έλκος	58
7.4.Ο ακρωτηριασμός	60

ΜΕΡΟΣ Γ΄	62
ΕΡΕΥΝΑ	62
1.Σκοπός	62
2.Υλικό και Μέθοδος.....	62
3.Αποτελέσματα.....	63
4.Συμπεράσματα	91
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	94

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια νόσος που χρειάζεται συνεχή ιατρική φροντίδα και από την πλευρά του ασθενούς αυτοδιαχείριση, εκπαίδευση και υποστήριξη για να προληφθούν οξείες επιπλοκές και να μειωθεί ο κίνδυνος των μακροπρόθεσμων επιπλοκών. Οι συστάσεις περιλαμβάνουν προσυμπτωματικό έλεγχο, διαγνωστικές και θεραπευτικές παρεμβάσεις που είναι γνωστό ή πιστεύεται ότι επηρεάζουν ευμενώς τα συμβάματα υγείας των ασθενών με διαβήτη. Κάθε τι που μπορεί να καθυστερήσει την έναρξη ή να επιβραδύνει το ρυθμό εξέλιξης των επιπλοκών της νόσου αποτελεί παρέμβαση μεγάλης ωφέλειας τόσο για τη μείωση των δαπανών όσο και για τη βελτίωση της ποιότητας ζωής των διαβητικών ασθενών. Τα κλινικά και οικονομικά οφέλη, αφενός από την πρόληψη και έγκαιρη διάγνωση του διαβήτη και αφετέρου από τη θεραπεία του είναι τεράστια, επειδή ελαχιστοποιείται ο κίνδυνος εμφάνισης επιπλοκών, μειώνεται η νοσηρότητα - ανάγκη νοσηλείας, αυξάνεται η επιβίωση των διαβητικών τύπου 2. Η σύγχρονη ανάγκη για πρόληψη, έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη και των επιπλοκών του είναι επιτακτική και δημιουργεί έντονες απαιτήσεις για συστηματική και σε βάθος ενημέρωση. Το διαβητικό πόδι αποτελεί μια από τις συχνότερες επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη, κατά την οποία παρατηρούνται δερματικές και οστικές βλάβες στα κάτω άκρα. Οι βλάβες αυτές περιλαμβάνουν εξελκώσεις με φλεγμονή των ιστών ή και γαγγραινώδεις αλλοιώσεις, οι οποίες, εάν δεν αντιμετωπιστούν έγκαιρα, μπορούν να οδηγήσουν σε ακρωτηριασμό των κάτω άκρων. Βασικός θεωρείται ο ρόλος του νοσηλευτή που εργάζεται στη φροντίδα των διαβητικών στην πρόληψη και έγκαιρη αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού.

Λέξεις κλειδιά: σακχαρώδης διαβήτης, διαβητικό πόδι, νευροπάθεια, αγγειοπάθεια, έλκος.

ABSTRACT

Diabetes Melitus is a chronic disease which requires constant medical care, while from the patient's side it requires self-management, training and support in order to prevent acute complications and to reduce the risk of long term ones. The recommendations include presymptomatic testing, medical diagnosis and treatment interference, which are known or believed to positively influence the pathological reaction of the diabetic patient. Anything that might delay the onset or slow down the progression rate of the complications of the disease, is a beneficial interference not only for the reduction of the expenses but also for improving the quality of the diabetic patient's life. The clinic and financial benefits which derive on the one hand from the prevention and early diagnosis of diabetes, and on the other from the treatment, are immense due to the fact that the dangers of possible complications are minimized, the morbidity - the need for hospitalization is reduced, and the subsistence of Type2 diabetic patients is maximized. The current need for prevention, early diagnosis and treatment for Diabetes Melitus and its complications is imperative, and systematic and in-depth updates are strongly demanded. The Diabetic Foot is one of the most frequent complication of the disease during which, dermatological and bone damage in the lower limbs are observed. These damages include ulcerations, inflammations of the tissues or even gangrenous deformations which could lead to the amputation of the lower limbs if not treated on time. The role of the nursing staff is considered to be essential owing to the fact that they work in the care of diabetic patients, the prevention and the early treatment of the Diabetic Foot.

Key words: diabetic foot, neuropathy, vasculopathy, ulcer.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης, ιδιαίτερα ο διαβήτης τύπου 2 αποτελεί σοβαρό πρόβλημα δημόσιας υγείας λόγω της ραγδαίας αύξησης των κρουσμάτων της νόσου ανά την υφήλιο, που λαμβάνει διαστάσεις «επιδημίας» σε παγκόσμιο επίπεδο, με αποτέλεσμα εκατομμύρια ατόμων σ' όλο τον κόσμο να πάσχουν από τη μεταβολική αυτή πάθηση. Το αυξανόμενο προσδόκιμο επιβίωσης, η αστικοποίηση και ο τρόπος ζωής σύμφωνα με τα Δυτικά πρότυπα είναι υπεύθυνα για την αύξηση του πληθυσμού των ασθενών με διαβήτη τύπου 2.

Η μεγάλη συχνότητα της νόσου και η έκταση και η σοβαρότητα των επιπλοκών της που εμφανίζονται σχεδόν σε όλα τα συστήματα του οργανισμού και προκαλούν βαρύτατες αναπηρίες αλλά και σημαντική μείωση του προσδόκιμου επιβίωσης των πασχόντων, ανεξάρτητα από την ηλικία εμφάνισης, έχει ως αποτέλεσμα την εμπλοκή στον τομέα του διαβήτη όλο και περισσότερων ειδικοτήτων.

Ο Σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα σύνδρομο με ετερογενές και πολυπαραγοντικό υπόστρωμα, που χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών, η οποία οφείλεται σε έλλειψη ινσουλίνης (πλήρη ή μερική), σε ελάττωση της βιολογικής δραστηριότητάς της στους περιφερικούς ιστούς-στόχους ή και στα δύο.

Οι μεταβολικές διαταραχές, στην εξελικτική πορεία της πολυσυστηματικής αυτής νόσου, συνδυάζονται με μακροαγγειοπάθεια (στεφανιαία νόσος, περιφερική αρτηριοπάθεια και αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο) και μικροαγγειοπάθεια (διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, διαβητική νεφροπάθεια και διαβητική νευροπάθεια). Οι σοβαρές αυτές εκδηλώσεις αναγνωρίζονται ως «επιπλοκές» του διαβητικού συνδρόμου και σήμερα υπάρχουν αρκετές ενδείξεις ότι η έγκαιρη αποκατάσταση συνθηκών ευγλυκαιμίας προφυλάσσει το διαβητικό ασθενή από αυτές ή τουλάχιστον απομακρύνει το χρόνο εγκατάστασής τους ή την εξέλιξη των πρώιμων βλαβών.

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια νόσος που χρειάζεται συνεχή ιατρική φροντίδα και από την πλευρά του ασθενούς αυτοδιαχείριση, εκπαίδευση και υποστήριξη για να προληφθούν οξείες επιπλοκές και να μειωθεί ο κίνδυνος των μακροπρόθεσμων επιπλοκών. Οι συστάσεις περιλαμβάνουν προσυμπτωματικό έλεγχο, διαγνωστικές και θεραπευτικές παρεμβάσεις που είναι γνωστό ή πιστεύεται ότι επηρεάζουν ευμενώς τα συμβάματα υγείας των ασθενών με διαβήτη. Κάθε τι που μπορεί να καθυστερήσει την έναρξη ή να επιβραδύνει το ρυθμό εξέλιξης των επιπλοκών της νόσου αποτελεί παρέμβαση μεγάλης ωφέλειας τόσο για τη μείωση των δαπανών όσο και για τη βελτίωση της ποιότητας ζωής των διαβητικών ασθενών. Τα κλινικά και οικονομικά οφέλη, αφενός από την πρόληψη και έγκαιρη διάγνωση του διαβήτη και αφετέρου από τη θεραπεία του είναι τεράστια, επειδή ελαχιστοποιείται ο κίνδυνος εμφάνισης επιπλοκών, μειώνεται η νοσηρότητα - ανάγκη νοσηλείας, αυξάνεται η επιβίωση των διαβητικών τύπου 2.

Η σύγχρονη ανάγκη για πρόληψη, έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη και των επιπλοκών του είναι επιτακτική και δημιουργεί έντονες απαιτήσεις για συστηματική και σε βάθος ενημέρωση σ' όλους τους τομείς που προαναφέρθηκαν.

1.ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

1.1.Το ενδοκρινές πάγκρεας

Το πάγκρεας ασκεί εξωκρινική και ενδοκρινική λειτουργία, οι οποίες επιτελούνται από διαφορετικές ομάδες κυττάρων. Η ενδοκρινής μοίρα περιορίζεται σε μικρές αθροίσεις αδενικού ιστού, τα νησίδια του Langerhans, περίπου 300 μm σε διάμετρο, και αποτελεί μόνο το 2% της παγκρεατικής μάζας. Παρόλα αυτά, εκκρίνει δύο σημαντικές πεπτιδικές ορμόνες που σχετίζονται με τη ρύθμιση της γλυκόζης στο αίμα, την ινσουλίνη και τη γλυκαγόνη (Τσατσούλης, 2015).

Υπάρχουν περίπου 1.000.000 διασκορπισμένα νησίδια στο ανθρώπινο πάγκρεας. Το καθένα από αυτά αποτελεί μία ανεξάρτητη εκκριτική μονάδα, η οποία δέχεται άφθονη τριχοειδική αιμάτωση από τις γαστροδωδεκαδακτυλικές και τις άνω μεσεντέριες αρτηρίες και παροχετεύει το φλεβικό αίμα, μέσω των σπληνικών και των άνω μεσεντερικών φλεβών, στην πυλαία φλέβα (Τσατσούλης, 2015).

Κάθε παγκρεατικό νησίδιο αποτελείται από 2.500 περίπου εξειδικευμένα επιθηλιακά κύτταρα σφηνωμένα μέσα στον εξωκρινή ιστό. Έχουν ταυτοποιηθεί τέσσερις κύριοι τύποι κυττάρων:

1. Τα α-κύτταρα: αποτελούν το 20% περίπου του νησιδιακών κυττάρων. Είναι τα μεγαλύτερα κύτταρα, βρίσκονται στα εξωτερικά όρια του νησιδίου και παράγουν τη γλυκαγόνη.
2. Τα β-κύτταρα: είναι μικρότερα αλλά περισσότερα (70% περίπου), κατέχουν το κεντρικό τμήμα του νησιδίου και παράγουν την ινσουλίνη.
3. Τα δ-κύτταρα: αποτελούν το 5% περίπου του νησιδιακών κυττάρων και κατανέμονται στην περιφέρεια του νησιδίου. Παράγουν τη σωματοστατίνη, η οποία

ασκεί ανασταλτική παρακρινική δράση στα υπόλοιπα νησιδιακά κύτταρα επηρεάζοντας έτσι την έκκριση και της ινσουλίνης και της γλυκαγόνης.

4. Τα F-κύτταρα: αποτελούν μία πολύ μικρή μερίδα των νησιδιακών κυττάρων και εκκρίνουν το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο. Ο λειτουργικός ρόλος του πεπτιδίου αυτού έγκειται στην έκκριση των άλλων παγκρεατικών ορμονών, αλλά δεν έχει κατανοηθεί πλήρως (Τσατσούλης, 2015).

Τα γειτονικά νησιδιακά κύτταρα είναι μεταβολικά και ηλεκτρικά συνδεδεμένα, μέσω συνδέσεων χάσματος, εξασφαλίζοντας έτσι τη συγχρονισμένη έκκριση των ορμονών. Συμπαθητικές και παρασυμπαθητικές νευρικές ίνες καταλήγουν κοντά στα κύτταρα όλων των τύπων (Τσατσούλης, 2015).

1.2.Ινσουλίνη

Η ινσουλίνη είναι ένα πολυπεπτίδιο 51 αμινοξέων, το οποίο συντίθεται στα β-κύτταρα ως ένα πρόδρομο μόριο, την προϊνσουλίνη, που προέρχεται με τη σειρά της από ένα μεγαλύτερο μόριο, την προπροϊνσουλίνη. Η αναδιπλωμένη δομή της προϊνσουλίνης αποτελείται από μία α-αλυσίδα και μία β-αλυσίδα, οι οποίες συνδέονται με δύο δισουλφιδικές γέφυρες και από ένα ενδιάμεσο συνδετικό πεπτίδιο 31 αμινοξέων, το C-πεπτίδιο. Επιπρόσθετα, υπάρχει ένας δισουλφιδικός δεσμός στην α-αλυσίδα. Μετά τη σύνθεσή της, η προϊνσουλίνη αποθηκεύεται μέσα σε εκκριτικά κοκκία του κυτταροπλάσματος, που βρίσκονται κοντά στην κυτταρική μεμβράνη, όπου πεπτιδάσες αποκόβουν το C-πεπτίδιο με αποτέλεσμα να αποδίδονται ισομοριακές ποσότητες ινσουλίνης και C-πεπτιδίου στην κυκλοφορία (McGeown, 2009).

Η απελευθέρωση της ινσουλίνης, μαζί με ίσο αριθμό μορίων C-πεπτιδίου και μικρής ποσότητας προϊνσουλίνης, γίνεται με εξωκύτταρωση μέσω ενός μηχανισμού που εξαρτάται από το ασβέστιο. Όταν απελευθερωθεί μέσα στην πυλαία κυκλοφορία, μεταβολίζεται ταχέως από το ήπαρ και τους νεφρούς με χρόνο ημιζωής στο πλάσμα 5-10 λεπτά περίπου. Η αντίγνωση του C-πεπτιδίου στο αίμα χρησιμοποιείται ως δείκτης της δραστηριότητας των β-κυττάρων στα άτομα με διαβήτη (McGeown, 2009).

Ένας από τους βασικούς φυσιολογικούς παράγοντες της έκκρισης ινσουλίνης από τα β-κύτταρα είναι το επίπεδο της γλυκόζης που κυκλοφορεί στο αίμα. Αύξηση του επιπέδου γλυκόζης (>75-80 mg/dl) διεγείρει τη σύνθεση και την έκκριση ινσουλίνης μέσω ενός μηχανισμού άμεσης παλίνδρομης ρύθμισης. Η έκκριση της ινσουλίνης ακολουθεί ένα χαρακτηριστικό διφασικό πρότυπο (πρώιμης και όψιμης φάσης) ως ανταπόκριση στη συνεχή διέγερση από τη γλυκόζη. Το γεγονός αυτό αποδεικνύει ότι υπάρχουν τουλάχιστον δύο δεξαμενές αποθήκευσης της ινσουλίνης μέσα στα κύτταρα (McGeown, 2009).

Η ινσουλίνη θεωρείται γενικά ως μία αναβολική ορμόνη που διεγείρει την αποθήκευση της ενέργειας των τροφών με τη μορφή γλυκογόνου, πρωτεϊνών και λιπιδίων (τριγλυκεριδίων), ενώ καταστέλλει τον καταβολισμό των αποθηκευμένων θρεπτικών ουσιών. Τα κύρια όργανα-στόχοι της ινσουλίνης είναι το ήπαρ, οι μύες και ο λιπώδης ιστός, δηλαδή τα όργανα που έχουν εξειδίκευση στην αποθήκευση ενέργειας. Μερικά όργανα του σώματος, όπως ο νεφρός ή ο εγκέφαλος, είναι λιγότερο ή και καθόλου ευαίσθητα στην ορμόνη αυτή (Τσατσούλης, 2015).

2.ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης, ως νοσολογική οντότητα έχει αναγνωριστεί από την αρχαιότητα. Η ονομασία διαβήτης δόθηκε στη νόσο λόγω της εκτεταμένης διούρησης που προκαλεί ενώ η ονομασία σακχαρώδης προήλθε από το λατινικό *melitus* που σημαίνει «γλυκαθέν με μέλι» και περιγράφει την παρουσία του σακχάρου στα ούρα. Συγκεκριμένα ο Αρεταίος το 200 μ. Χ. έγραψε « Το επίθετο διαβήτης έχει αποδοθεί στη νόσο επειδή μοιάζει σαν να περνάει νερό μέσα από ένα σιφώνιο» (Πολυκανδριώτη & Καλογιάννη,2008).

Κεντρική διαταραχή του σακχαρώδη διαβήτη είναι η έλλειψη της ινσουλίνης, η οποία εκκρίνεται από το πάγκρεας και ρυθμίζει το μεταβολισμό των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπών (Κατσίκη κα συν., 2010).

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) είναι ένα σύνδρομο με ετερογενές και πολυπαραγοντικό υπόστρωμα. Χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών, η οποία οφείλεται σε έλλειψη ινσουλίνης. Η έλλειψη μπορεί να είναι πλήρης ή μερική ή σχετική. Ως σχετική χαρακτηρίζεται η έλλειψη ινσουλίνης, όταν, παρά τα αυξημένα επίπεδά της στο αίμα, δεν επαρκεί για την κάλυψη των αναγκών του μεταβολισμού, λόγω παρεμπόδισης της δράσης της στους περιφερικούς ιστούς (αντίσταση στην ινσουλίνη). Η κύρια έκφραση της διαταραχής του μεταβολισμού στο ΣΔ είναι η αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα (Τσατσούλης, 2015).

3.ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ένας σημαντικός αριθμός ασθενών αγνοεί ότι πάσχει από διαβήτη. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ), περίπου 150 εκατομμύρια άνθρωποι πάσχουν από ΣΔ και ο αριθμός αυτός αναμένεται ότι θα διπλασιαστεί περίπου το 2025 λόγω της αύξησης του πληθυσμού, του γήρατος, της παχυσαρκίας και της αστάθειας στον καθημερινό τρόπο ζωής (Κοντοάγγελος και συν., 2013).

Παρατηρήσεις από περιγραφικές μελέτες αποδεικνύουν ότι ο δυτικός τρόπος ζωής συνδέεται με την υψηλή επίπτωση διαβήτη μέσα από αλληλεπιδράσεις στο σωματικό βάρος και στην αρτηριακή πίεση. Επί πλέον, δίαιτες που περιλαμβάνουν δημητριακά, ελάχιστη κατανάλωση οινοπνεύματος και ακόρεστα λίπη συνδέονται με χαμηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ. Μια τέτοια διαίτα είναι η μεσογειακή, η οποία συγκεντρώνει ιδιαίτερο ενδιαφέρον τις δύο τελευταίες δεκαετίες (Κοντοάγγελος και συν., 2013).

Στην Ελλάδα, το 2001 διεξήχθη η μελέτη «ΑΤΤΙΚΗ» σε ένα μεγάλο τμήμα του πληθυσμού της Αθήνας, το οποίο περιλάμβανε κατά 78% κατοίκους στην πόλη και κατά 22% αγρότες οι οποίοι διέμεναν στην ευρύτερη περιοχή της Αθήνας. Συνολικά, συμμετείχαν 3.042 άτομα. Από τους συμμετέχοντες στη μελέτη, 1.514 ήταν άνδρες και 1.528 γυναίκες. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η επικράτηση του ΣΔ τύπου 2 ήταν 118 από 1.514 άνδρες (7,9%) και 92 από 1.528 γυναίκες (6%) (Panagiotakos et al., 2005).

Κατά τους Λιάτη και συν. (2014), το μέσο σταθμισμένο συνολικό ετήσιο κόστος θεραπείας του ασθενούς με ΣΔ τύπου 2 ανέρχεται σε 1.297,30€ σε τιμές του 2007 χωρίς να υπολογίζονται οι πιθανές επιπλοκές. Ωστόσο, το ποσό αυτό διαφοροποιείται αν λάβουμε υπόψη τον βαθμό ρύθμισης του ασθενούς και είναι κατά 59,5% υψηλότερο για τους μη ρυθμισμένους ασθενείς, γεγονός που αποδίδεται στην εντατικότερη χρήση υπηρεσιών υγείας τόσο για εργαστηριακές εξετάσεις όσο και για επισκέψεις σε ιατρούς και φαρμακευτική περίθαλψη. Το μέσο συνολικό ετήσιο κόστος θεραπείας του ασθενούς με ΣΔ τύπου 2 για όλα τα σκευάσματα που

σχετίζονται με τον ΣΔ αυξήθηκε κατά 221,1% το 2006 συγκριτικά με το 1998 και κατά 16,4% το 2012 έναντι του 2006.

Η υπογλυκαιμία είναι μια συνήθης επιπλοκή του ΣΔ και ο ασθενής μπορεί να χρειαστεί και νοσηλεία. Η μέση διάρκεια νοσηλείας ενός υπογλυκαιμικού επεισοδίου είναι 3,86 ημέρες, ενώ το μέσο κόστος νοσηλείας ανέρχεται στα 345,67€ (Παπαζαφειροπούλου και συν., 2013).

4.ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

4.1.Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1

Οφείλεται σε καταστροφή των β-κυττάρων, που συνήθως οδηγεί σε πλήρη έλλειψη ινσουλίνης. Η επίπτωσή του παρουσιάζει διαφορετική γεωγραφική κατανομή, με την υψηλότερη συχνότητα να απαντάται στις σκανδιναβικές χώρες και τη χαμηλότερη στην Ιαπωνία. Επίσης, η συχνότητα εμφάνισης του ΣΔ-1 έχει διπλασιαστεί τα τελευταία χρόνια στο Ηνωμένο Βασίλειο. Τυπικά, η νόσος εμφανίζεται σε νέα, μη παχύσαρκα άτομα, κατά την παιδική ηλικία ή την εφηβεία, αν και μπορεί να προσβάλλει και ενήλικες οποιασδήποτε ηλικίας (Τσατσούλης, 2015).

4.1.1.Αυτοάνοσος Σακχαρώδης διαβήτης

Αυτός ο τύπος ΣΔ που αφορά μόνο το 5-10% των ασθενών με ΣΔ και παλαιότερα αναφερόταν ως ινσουλινοεξαρτώμενος ΣΔ, ΣΔ τύπου I ή νεανικός ΣΔ, προκαλείται από αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος. Σε αυτόν τον τύπο ΣΔ, η συχνότητα καταστροφής των β-κυττάρων ποικίλλει από ταχεία, ιδίως σε νηπιακή και παιδική ηλικία, μέχρι βραδεία, ιδίως στους ενήλικες. Σε μερικούς ασθενείς, ιδίως παιδιά και έφηβους, η κετοξέωση αποτελεί την πρώτη κλινική εκδήλωση του ΣΔ (American Diabetes Association, 2012).

Σε αυτό το τελικό στάδιο της νόσου, παρατηρείται ελάχιστη έως καθόλου έκκριση ενδογενούς ινσουλίνης. Κατά κανόνα, ο αυτοάνοσος ΣΔ εμφανίζεται στην παιδική και εφηβική ηλικία, χωρίς όμως να αποκλείεται η εκδήλωση του σε οποιαδήποτε ηλικία, ακόμη και στην όγδοη και ένατη δεκαετία της ζωής. Η αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων αποδίδεται σε πολλαπλούς γενετικούς προδιαθεσικούς παράγοντες, ενώ επίσης επηρεάζεται και από περιβαλλοντικούς παράγοντες που δεν έχουν όμως ακόμη πλήρως διευκρινισθεί (Τσατσούλης, 2015).

4.1.2.Ιδιοπαθής Σακχαρώδης διαβήτης

Σε μερικές μορφές ΣΔ τύπου 1 δεν ανευρίσκεται αιτιολογικός παράγοντας. Κάποιοι από αυτούς τους ασθενείς παρουσιάζουν μόνιμη ινσουλινοπενία και έχουν

προδιάθεση για κετοξέωση, χωρίς όμως αυτοάνοσο υπόβαθρο. Αποτελούν μειονότητα των ασθενών με ΣΔ τύπου 1 και οι περισσότεροι είναι αφρικάνικης ή ασιατικής καταγωγής (Τσατσούλης, 2015).

4.2.Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2

Οφείλεται σε προοδευτική μείωση της επαρκούς ανταπόκρισης του β-κυττάρου για την έκκριση της ινσουλίνης που απαιτείται για την αντιμετώπιση των μεταβολικών αναγκών. Περιλαμβάνει όλο το φάσμα συνδυασμών από την κατ'εξοχήν αντίσταση στην ινσουλίνη με σχετικά μικρή έλλειψη ινσουλίνης μέχρι τη σημαντική μείωση της έκκρισης ινσουλίνης με μικρότερη αντίσταση. Στην Ευρώπη ο επιπολασμός του κυμαίνεται 5-10%. Στην Ελλάδα έχει τριπλασιασθεί τα τελευταία 35 χρόνια και σήμερα κυμαίνεται περί το 8% (Κατσίκη και συν., 2010).

Αυτός ο τύπος ΣΔ που αφορά περίπου το 90-95% των ασθενών με ΣΔ και παλαιότερα αναφερόταν ως μη ινσουλινοεξαρτώμενος ΣΔ, ΣΔ τύπου II ή ΣΔ των ενηλίκων, χαρακτηρίζεται κατά κύριο λόγο από αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης με συνοδό σχετική (και όχι πλήρη) ανεπάρκεια έκκρισης ινσουλίνης. Αρχικά τουλάχιστον, συχνά όμως και εφ' όρου ζωής, οι ασθενείς δεν χρήζουν ινσουλινοθεραπείας για την επιβίωση τους. Τα αίτια αυτού του τύπου ΣΔ ποικίλλουν, χωρίς να μπορούν να διευκρινισθούν πλήρως, ωστόσο δεν παρατηρείται αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων ούτε ανευρίσκονται οι αιτιολογικοί παράγοντες των υπολοίπων τύπων ΣΔ (Κατσίκη και συν., 2010).

Η πλειονότητα των ασθενών με ΣΔ τύπου 2 είναι υπέρβαροι. Είναι γνωστό ότι η ίδια η παχυσαρκία ενοχοποιείται για πρόκληση κάποιου βαθμού ινσουλινοαντίσταση. Επίσης, ασθενείς φυσιολογικού σωματικού βάρους μπορεί να παρουσιάζουν αυξημένη κατανομή του λίπους στην κοιλιακή χώρα. Η κετοξέωση σπάνια εμφανίζεται αυτόματα, ενώ συνήθως προκαλείται από συνυπάρχουσα παθολογική διεργασία, όπως λοίμωξη. Η διάγνωση συχνά καθυστερεί για πολλά χρόνια, καθώς η υπεργλυκαιμία εγκαθίσταται βαθμιαία και στα αρχικά στάδια δεν είναι τόσο σοβαρή ώστε να προκαλέσει την κλασική κλινική εικόνα του ΣΔ που θα θέσει την υπόνοια παρουσίας της νόσου. Ωστόσο, οι ασθενείς ήδη βρίσκονται σε

κίνδυνο ανάπτυξης μακροαγγειακών και μικροαγγειακών επιπλοκών (Κατσίκη και συν., 2010).

Ο κίνδυνος εμφάνισης ΣΔ τύπου 2 αυξάνεται με την πρόοδο της ηλικίας, την παρουσία παχυσαρκίας και την έλλειψη σωματικής άσκησης. Πιο συχνά προσβάλλει γυναίκες με ΣΔ κύησης και ασθενείς με αρτηριακή υπέρταση ή δυσλιπιδαιμία, ενώ η συχνότητά του ποικίλλει στις διάφορες εθνικές/φυλετικές υποομάδες. Επίσης, χαρακτηρίζεται από υψηλή γενετική προδιάθεση, μεγαλύτερη από την αντίστοιχη του αυτοάνοσου ΣΔ τύπου 1, η οποία όμως είναι αρκετά σύνθετη και δεν έχει πλήρως διερευνηθεί (Κατσίκη και συν., 2010).

4.3.Σακχαρώδης διαβήτης Κύησης

Ως διαβήτης κύησης ορίζεται η διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, η οποία διαγιγνώσκεται κατά το δεύτερο ή τρίτο τρίμηνο της κύησης σε ασθενείς χωρίς ιστορικό διαβήτη και δεν πληροί τα κριτήρια διάγνωσης ΣΔ1 ή ΣΔ2. Ο ορισμός αυτός στηρίζεται στο μεγάλο ποσοστό αδιάγνωστου ΣΔ2 που παρατηρείται σε έγκυες γυναίκες κατά το πρώτο τρίμηνο της κύησης και διαγιγνώσκεται με τα κριτήρια που έχουν υιοθετηθεί για τους υπόλοιπους διαβητικούς ασθενείς. Με τον τρόπο αυτό, ο ΣΔΚ διαχωρίζεται πλήρως από τις υπόλοιπες μορφές διαβήτη. Η συχνότητα του ΣΔΚ υπολογίζεται περίπου στο 18% και αντανακλά εκείνη του ΣΔ2 στο γενικό πληθυσμό. Έτσι έχει παρατηρηθεί προοδευτική αύξηση της επίπτωσης του ΣΔΚ τα τελευταία χρόνια λόγω του σύγχρονου τρόπου ζωής. Οι παράγοντες που συμβάλλουν στην ενεργοποίηση του μηχανισμού αντίστασης στην ινσουλίνη είναι η αύξηση τόσο των πλακουντιακών ορμονών (πλακουντιακό γαλακτογόνο, προγεστερόνη, λεπτίνη, προφλεγμονώδεις κυτταροκίνες) όσο και των μητρικών ορμονών (προλακτίνη και κορτιζόλη) (Τσατσούλης, 2015).

4.4.Άλλοι ειδικοί τύποι Σακχαρώδους Διαβήτη

Οφείλονται σε άλλα αίτια, όπως γενετικές διαταραχές που συνδέονται με τη λειτουργικότητα των β-κυττάρων ή τη δράση της ινσουλίνης, νόσους της εξωκρινούς μούρας του παγκρέατος, έκθεση σε φάρμακα, χημικές ουσίες, τοξίνες κ.ά. Για

παράδειγμα ο διαβήτης τύπου MODY είναι ετερογενής νόσος όσον αφορά τις κλινικές εκδηλώσεις, τη γενετική και την παθοφυσιολογία του. Μέχρι στιγμής έχουν εντοπιστεί μεταλλάξεις σε 6 τουλάχιστον γονίδια, τα οποία, εκτός από το πάγκρεας, εκφράζονται και σε άλλους ιστούς οδηγώντας σε διαφορετικούς φαινοτύπους (Τσατσούλης, 2015).

5.ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Ποικιλία παθογενετικών μηχανισμών εμπλέκεται στην ανάπτυξη του ΣΔ, συμπεριλαμβανομένων της αυτοάνοσης καταστροφής των β-κυττάρων του παγκρέατος, με επακόλουθο την ινσουλινοανεπάρκεια, και των διαταραχών που οδηγούν σε ινσουλινοαντίσταση. Οι διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων, του λίπους και των πρωτεϊνών που παρατηρούνται στο ΣΔ προέρχονται από την ανεπαρκή δράση της ινσουλίνης στους ιστούς-στόχους είτε λόγω ανεπαρκούς έκκρισης της είτε λόγω ελαττωμένης ανταπόκρισης των ιστών στην κυκλοφορούσα ινσουλίνη σε ένα ή περισσότερα σημεία των πολύπλοκων οδών δράσης της ορμόνης. Συχνά οι ανωτέρω διαταραχές συνυπάρχουν στον ίδιο ασθενή, χωρίς να μπορεί να καθοριστεί με σαφήνεια ποια διαταραχή αποτελεί την κύρια αιτία της υπεργλυκαιμίας (Κατσίκη και συν., 2010).

6. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Οι παράγοντες κινδύνου, οι οποίοι σχετίζονται με την εμφάνιση της νόσου δύνανται να κατηγοριοποιηθούν σε τροποποιήσιμους και μη τροποποιήσιμους παράγοντες, αναλόγως της δυνατότητας ή μη πρόληψής τους.

1. Τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου

- Παχυσαρκία και υπερβολικό σωματικό βάρος
- Διατροφή με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά και χαμηλή σε ίνες
- Υψηλή αρτηριακή πίεση και υψηλή χοληστερόλη
- Ιστορικό διαβήτη κύησης (δεδομένου ότι η παχυσαρκία αποτελεί παράγοντα κινδύνου εμφάνισης του διαβήτη κύησης) (Τσιάντου και συν., 2014).

2. Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου

- Εθνικότητα
- Ηλικία
- Οικογενειακό ιστορικό διαβήτη
- Ιστορικό διαβήτη κύησης (δεδομένου ότι παράγοντες κινδύνου εμφάνισης του διαβήτη κύησης αποτελούν και μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου όπως φυλή/εθνικότητα ή ύπαρξη οικογενειακού) (Τσιάντου και συν., 2014).

7.ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΝΟΝΑ

Συνοπτικά, οι κλασικές εκδηλώσεις του ΣΔ τύπου 1 είναι η πολυουρία, η πολυδιψία και η πολυφαγία, συνοδευόμενες από απώλεια βάρους, κακουχία και κόπωση. Αναλόγως του βαθμού έλλειψης ινσουλίνης, οι εκδηλώσεις ποικίλλουν από ήπιες μέχρι σοβαρές. Οι ασθενείς με ΣΔ τύπου 1 χρειάζονται εξωγενή πηγή ινσουλίνης για να διατηρηθούν στη ζωή (Κατσίκη και συν., 2010).

Το άτομο με ΣΔ τύπου 2 βιώνει βραδεία έναρξη των συμπτωμάτων και συχνά δεν αντιλαμβάνεται τη νόσο μέχρι να αναζητήσει ιατρική βοήθεια για κάποιο άλλο πρόβλημα. Η υπεργλυκαιμία στον ΣΔ τύπου 2, συνήθως, δεν είναι τόσο σοβαρή όπως στον τύπου 1, αλλά παρατηρούνται παρόμοια συμπτώματα, ειδικά πολυουρία και πολυδιψία. Η πολυφαγία δεν παρατηρείται συχνά και η απώλεια βάρους είναι ασυνήθης. Άλλες εκδηλώσεις ως αποτελέσματα της υπεργλυκαιμίας είναι η θόλωση της όρασης, η κόπωση, οι παραισθησίες και οι δερματικές λοιμώξεις (Κατσίκη και συν., 2010).

8.ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Οι ακόλουθες εξετάσεις χρησιμοποιούνται για την παρακολούθηση της ρύθμισης του ΣΔ:

- Γλυκόζη αίματος νηστείας. Η εξέταση αυτή ζητείται συχνά, ειδικά όταν ο ασθενής παρουσιάζει συμπτώματα υπογλυκαιμίας ή υπεργλυκαιμίας. Τα φυσιολογικά όρια της γλυκόζη αίματος νηστείας ως επί το πλείστον είναι 70 έως 110 mg/dL.
- Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c). Η εξέταση αυτή προσδιορίζει το μέσο επίπεδο γλυκόζης κατά τους 2 έως 3 προηγούμενους μήνες. Όταν η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη είναι αυξημένη ή η ρύθμιση της είναι άτακτη, η γλυκόζη ενώνεται με το μόριο της αιμοσφαιρίνης και παραμένει ενωμένη για όλο το διάστημα της ζωής της αιμοσφαιρίνης, το οποίο είναι περίπου 120 ημέρες. Τα φυσιολογικά επίπεδα ποικίλλουν αναλόγως της χρησιμοποιούμενης εργαστηριακής μεθόδου, αλλά τιμές μεγαλύτερες από 7% έως 9% θεωρούνται αυξημένες.
- Επίπεδα γλυκόζης και κετονικών σωμάτων στα ούρα. Η μέθοδος αυτή δεν είναι τόσο ακριβής όσο η παρακολούθηση των μεταβολών στα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα. Η παρουσία γλυκόζης στα ούρα υποδηλώνει υπεργλυκαιμία. Για τα περισσότερα άτομα ο νεφρικός ουδός της γλυκόζης είναι 180 mg/dL, γεγονός που σημαίνει ότι, όταν η στάθμη της γλυκόζης στο αίμα υπερβαίνει τα 180 mg/dL, η γλυκόζη δεν επαναρροφάται από τους νεφρούς και παραμένει στα ούρα. Εντούτοις, η τιμή αυτή ποικίλλει σε μεγάλο βαθμό. Η κετονουρία (παρουσία κετονικών ή αλλιώς οξόνης ή οξονικών σωμάτων στα ούρα) σημειώνεται όταν υπάρχει αποδόμηση λιπών, ενώ αποτελεί δείκτη διαβητικής κετοξέωσης.
- Επίπεδα χοληστερίνης και τριγλυκεριδίων του ορού. Πρόκειται για δείκτες αθηροσκλήρυνσης, οι οποίοι υποδηλώνουν αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών διαταραχών (Κατσίκη και συν., 2010).

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

Πίνακας 1. Κριτήρια διάγνωσης σακχαρώδη διαβήτη (Τσατσούλης, 2015).

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

9.ΘΕΡΑΠΕΙΑ

9.1.Βασικές αρχές

Σε κάποιους ασθενείς με ΣΔ, μπορεί να επιτευχθεί ικανοποιητικός γλυκαιμικός έλεγχος με απώλεια βάρους, άσκηση η/και χρήση από του στόματος υπογλυκαιμικών παραγόντων. Αυτοί οι ασθενείς δεν χρήζουν ινσουλινοθεραπείας. Επίσης, ασθενείς με υπολειμματική έκκριση ινσουλίνης που χρειάζονται όμως εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης για την επίτευξη ευγλυκαιμίας, μπορούν να επιβιώσουν χωρίς τη λήψη ινσουλίνης. Αντίθετα, ασθενείς με εκτεταμένη καταστροφή των β-κυττάρων, και κατά συνέπεια με απουσία έκκρισης ινσουλίνης, χρήζουν ινσουλινοθεραπείας για την επιβίωση τους. Η βαρύτητα αυτής της μεταβολικής διαταραχής δύναται να αυξηθεί, να μετριαστεί ή να παραμείνει σταθερή. Επομένως, ο βαθμός υπεργλυκαιμίας αντανακλά τη βαρύτητα της εκάστοτε υποκείμενης παθολογικής διεργασίας και την αποτελεσματικότητα της θεραπείας της και όχι τη φύση της (Κατσίκη και συν., 2010).

Η θεραπεία υποκατάστασης με ινσουλίνη αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο στην αντιμετώπιση του ΣΔ1. Σκοπός της θεραπείας είναι η διατήρηση των επιπέδων γλυκόζης αίματος στα φυσιολογικά όρια κατά τρόπο παρόμοιο με το φυσιολογικό πρότυπο της ενδογενούς έκκρισης της ινσουλίνης (Powers, 2010).

Η καλή γλυκαιμική ρύθμιση μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης των χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη και συγκεκριμένα της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, νεφροπάθειας, νευροπάθειας και των καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Επίσης, έχει αποδειχθεί ότι στους ασθενείς με ρυθμισμένο διαβήτη από την αρχή της εμφάνισης της νόσου τους ο κίνδυνος επιπλοκών μειώνεται για χρόνια, ακόμη και όταν η ρύθμισή τους χειροτερεύσει. Το γεγονός αυτό εισήγαγε τη έννοια της μεταβολικής μνήμης και ανέδειξε την αξία της όσο το δυνατόν έγκαιρης ρύθμισης του γλυκαιμικού ελέγχου (Τσατσούλης, 2015).

9.2.Σχήματα Ινσουλινοθεραπείας

Οι διαθέσιμες ινσουλίνες μπορεί να ταξινομηθούν σύμφωνα με την προέλευσή τους (ανθρώπινη ινσουλίνη και ανάλογα ινσουλίνης) ή με το χρόνο δράσης τους (υπερταχείας, ταχείας, ενδιάμεσης και μακράς δράσης). Η χρήση τους μπορεί να γίνει με δυο τρόπους:

- Σχήμα των πολλαπλών ενέσεων (εντατικοποιημένο σχήμα)
- Συνεχής υποδόρια έγχυση ινσουλίνης (αντλία ινσουλίνης).

Το σχήμα των πολλαπλών ενέσεων ινσουλίνης προσπαθεί να μιμηθεί τη φυσιολογική έκκριση της ινσουλίνης, η οποία χαρακτηρίζεται από εκκριτικές αιχμές μετά από κάθε γεύμα, και τη βασική έκκριση μεταξύ των γευμάτων και κατά τη διάρκεια της νύκτας. Το σχήμα αυτό περιλαμβάνει τη χορήγηση γευματικής και βασικής ινσουλίνης (σχήμα basal-bolus). Ως γευματικές ινσουλίνες χρησιμοποιούνται η ταχείας δράσης ανθρώπινη (κρυσταλλική) ινσουλίνη, η οποία χορηγείται 30 λεπτά πριν από κάθε γεύμα, ή τα υπερταχείας δράσης ανάλογα ινσουλίνης που χορηγούνται ακριβώς πριν από κάθε γεύμα. Ως βασική ινσουλίνη μπορεί να χρησιμοποιηθεί ένα μακράς δράσης ανάλογο ινσουλίνης ή μία ενδιάμεσης δράσης ανθρώπινη ινσουλίνη, χορηγούμενες πριν τη βραδινή κατάκλιση ή το πρωινό γεύμα. Η χορήγηση της ινσουλίνης με τη χρήση ειδικών πενών, που διατηρούνται εκτός ψυγείου, καθιστά εύκολη τη μεταφορά και τη χρήση της οπουδήποτε (Τσατσούλης, 2015).

Στους ασθενείς με ΣΔ1 η ημερήσια δόση έναρξης της ινσουλίνης είναι 0.5-0.7 IU/kg/ημέρα, κατανεμημένη ισομερώς σε βασική και γευματική ινσουλίνη. Οι δόσεις στη συνέχεια εξατομικεύονται και τροποποιούνται ανάλογα με τις ανάγκες του ασθενούς. Η δόση της γευματικής ινσουλίνης καθορίζεται κυρίως από το περιεχόμενο του γεύματος σε υδατάνθρακες, ενώ της βασικής ινσουλίνης από τα πρωινά επίπεδα γλυκόζης (γλυκόζη νηστείας). Η ρύθμιση της δόσης και η κατανομή της ινσουλίνης εξαρτώνται σε πολύ μεγάλο βαθμό από τις κατ' οίκον μετρήσεις της γλυκόζης αίματος από τον ίδιο τον ασθενή (Τσατσούλης, 2015).

Η θεραπεία με συνεχή υποδόρια έγχυση ινσουλίνης επιτυγχάνεται με τη χρήση μίας αντλίας που χορηγεί με μεγάλη ακρίβεια μικρές ποσότητες ινσουλίνης σε συνεχή

βάση. Η αντλία συνδέεται με έναν καθετήρα που τοποθετείται στον υποδόριο ιστό και μέσω αυτού γίνεται η έγχυση της ινσουλίνης. Επιπλέον, προγραμματίζεται έτσι ώστε να χορηγεί ταχείας ή υπερταχείας δράσης ινσουλίνη με ένα βασικό ρυθμό καθώς και μία ώση ινσουλίνης (bolus) πριν από κάθε γεύμα. Επιπλέον ώσεις μπορούν να χορηγηθούν για τη διόρθωση υψηλών διακυμάνσεων των συγκεντρώσεων γλυκόζης (Τσατσούλης, 2015).

Το σύστημα συνεχούς υποδόριας έγχυσης ινσουλίνης ενδείκνυται στους ασθενείς που αδυνατούν να ρυθμίσουν τα επίπεδα γλυκόζης τους με τα σχήμα των πολλαπλών ενέσεων ή που στην προσπάθεια να τα ρυθμίσουν εμφανίζουν συχνές υπογλυκαιμίες (Τσατσούλης, 2015).

Κύριο γλυκαιμικό στόχο των ασθενών με ΣΔ1 αποτελεί η διατήρηση των επιπέδων γλυκόζης αίματος όσο το δυνατόν πιο κοντά στα φυσιολογικά όρια κατά τη διάρκεια της ημέρας, με παράλληλη αποφυγή υπογλυκαιμικών επεισοδίων (Τσατσούλης, 2015).

9.3.Διαιτητική Αγωγή

Οι υδατάνθρακες είναι ο κύριος παράγοντας που επηρεάζει τα επίπεδα της γλυκόζης αίματος, αλλά ταυτόχρονα είναι απαραίτητοι, οπότε απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή από τους ασθενείς σχετικά με το είδος και την ποσότητα των υδατανθράκων που καταναλώνουν. Παράλληλα, χρειάζεται προσοχή στην πρόσληψη άλατος και λιπαρών τροφών προκειμένου να διατηρηθούν η αρτηριακή πίεση και τα λιπίδια του αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα. Κύριος σκοπός της διαιτητικής αγωγής είναι το άτομο με ΣΔ1 να έχει μία υγιεινή διατροφή (Powers, 2010).

Οι γενικές διαιτητικές οδηγίες που πρέπει να παρέχονται στα άτομα με ΣΔ1 περιλαμβάνουν:

3. Λήψη κανονικών γευμάτων
4. Αποφυγή ζάχαρης και ζαχαρούχων τροφών
5. Κατανάλωση κυρίως σύνθετων υδατανθράκων

6. Αυξημένη κατανάλωση φρούτων και πράσινων λαχανικών
7. Κατανάλωση ψαριών (τουλάχιστον 2 φορές την εβδομάδα)
8. Περιορισμός λιπαρών γευμάτων και ιδιαίτερα των κορεσμένων λιπών
9. Περιορισμένη πρόσληψη μαγειρικού άλατος (≤ 6 gr καθημερινά)
10. Περιορισμένη χρήση αλκοόλ (Powers, 2010).

9.4.Σωματική Άσκηση

Η άσκηση βοηθά στον έλεγχο του σωματικού βάρους και στη δημιουργία αισθήματος ευεξίας. Πρέπει να τονισθεί ότι κατά τη διάρκεια της άσκησης οι μύες καταναλώνουν γλυκόζη χωρίς την ανάγκη ινσουλίνης. Το γεγονός αυτό μπορεί να επηρεάσει τα επίπεδα γλυκόζης αίματος. Οι ασθενείς με ΣΔ1 πρέπει να ελέγχουν τις συγκεντρώσεις γλυκόζης αίματος πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την άσκηση (Powers, 2010).

Η χορήγηση ινσουλίνης, λόγω κάποιου γεύματος, πριν από την άσκηση πρέπει να είναι μειωμένη κατά 20-30% για την αποφυγή υπογλυκαιμίας. Επιπλέον, εύκολα απορροφήσιμοι υδατάνθρακες πρέπει να λαμβάνονται 15-30 λεπτά πριν την άσκηση καθώς και κατά τη διάρκειά της. Τέλος, υπάρχει ο κίνδυνος καθυστερημένης υπογλυκαιμίας 4-8 ώρες μετά την άσκηση λόγω ανεφοδιασμού των άδειων αποθηκών γλυκογόνου. Ο κίνδυνος αυτός μπορεί να αποφευχθεί με την κατανάλωση βραδέως απορροφούμενων υδατανθράκων αμέσως μετά την άσκηση (Powers, 2010).

9.5.Εκπαίδευση

Η φροντίδα ενός ατόμου με ΣΔ τύπου 1 ή τύπου 2 απαιτεί συνεργασία πολλών ειδικοτήτων. Κεντρική σημασία για την επιτυχία αυτής της συνεργασίας έχει η συμμετοχή, η συνεργασία και ο ενθουσιασμός του ασθενούς, που είναι απαραίτητα συστατικά για τη βέλτιστη αντιμετώπιση του διαβήτη. Τα μέλη της ομάδας που ασχολείται με τον διαβητικό ασθενή είναι ο γιατρός πρωτοβάθμιας φροντίδας και/ή ο ενδοκρινολόγος ή διαβητολόγος, ένας διπλωματούχος νοσηλευτής ειδικός στο διαβήτη και ένας διατροφολόγος. Επιπλέον, όταν εμφανιστούν οι επιπλοκές του ΣΔ,

είναι απαραίτητη η συνδρομή επαγγελματιών με εμπειρία στις υποειδικότητες που σχετίζονται με τις επιπλοκές του ΣΔ (π.χ. νευρολόγος, νεφρολόγος, αγγειοχειρουργός, καρδιολόγος, οφθαλμίατρος και ποδίατρος) (Powers, 2010).

9.6.Φαρμακευτική Αγωγή

Η επιλογή μίας συγκεκριμένης κατηγορίας αντιδιαβητικών δισκίων ή του συνδυασμού αυτών εξαρτάται από τον τρόπο δράσης τους, την αποτελεσματικότητά τους στη μείωση των επιπέδων της γλυκόζης, τις εξωγλυκαιμικές τους ιδιότητες, την ασφάλεια και τις παρενέργειές τους, την ευκολία χρήσης τους και το κόστος. Οι φαρμακευτικοί παράγοντες που χρησιμοποιούνται στη θεραπεία του ΣΔ2, εκτός της ινσουλίνης, διακρίνονται στις παρακάτω κατηγορίες:

1. Ευαισθητοποιητές της ινσουλίνης: διγουανίδια και θειαζολιδινεδιόνες
2. Ινσουλινοεκκριταγωγά φάρμακα: σουλφονουρίες και μεγλιτινίδες
3. Ινκρετίνες: Ανάλογα GLP-1 και αναστολείς DPP-4
4. Φάρμακα που επηρεάζουν την απορρόφηση της γλυκόζης: αναστολείς της α-γλυκοσιδάσης
5. Φάρμακα που αναστέλλουν την επαναρρόφηση της γλυκόζης από τους νεφρούς: αναστολείς των συμμεταφορέων νατρίου-γλυκόζης τύπου 2 (Powers, 2010).

10.ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

10.1.Οξείες επιπλοκές

10.1.1.Υπογλυκαιμία

Στα υγιή άτομα, οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης πλάσματος διατηρούνται μέσα σε ένα πολύ στενό εύρος τιμών, παρά τις μεγάλες διακυμάνσεις που παρατηρούνται μετά από κάθε γεύμα . Η θεραπεία του ΣΔ εστιάζεται στην επίτευξη ευγλυκαιμίας, τόσο σε κατάσταση νηστείας όσο και μεταγευματικά. Ωστόσο, οι υπάρχουσες αντιδιαβητικές αγωγές, ινσουλίνη και ινσουλινοεκκριτικά δισκία, έχουν ως αποτέλεσμα την πρόκληση υπογλυκαιμίας. Τα υπογλυκαιμικά επεισόδια αποτελούν συχνά οδυνηρή κατάσταση για τα διαβητικά άτομα, είτε λόγω των αρχικών συμπτωμάτων που προκαλεί η χαμηλή συγκέντρωση γλυκόζης πλάσματος, είτε λόγω της διαταραχής της λειτουργίας του εγκεφάλου που εμφανίζεται όταν τα επίπεδα γλυκόζης πλάσματος δεν επαρκούν για την τροφοδοσία των εγκεφαλικών κυττάρων. Η υπογλυκαιμία, ιδιαίτερα τα σοβαρά επεισόδια, συνδέεται με σημαντικό οικονομικό κόστος, τόσο για το ίδιο το άτομο όσο και για τις υπηρεσίες υγείας (Παπαζαφειροπούλου & Παππάς, 2014).

10.1.2.Διαβητική κετοξέωση και η υπεργλυκαιμική υπερωσμωτική κατάσταση

Η διαβητική κετοξέωση και η υπεργλυκαιμική υπερωσμωτική κατάσταση είναι οξείες επιπλοκές του διαβήτη. Η διαβητική κετοξέωση είχε θεωρηθεί στο παρελθόν χαρακτηριστική διαταραχή του ΣΔ τύπου 1, αλλά συμβαίνει επίσης σε άτομα στα οποία απουσιάζουν τα ανοσολογικά χαρακτηριστικά του ΣΔ τύπου 2 και τα οποία μπορούν επομένως να υποβληθούν σε θεραπεία με υπογλυκαιμικά φάρμακα από το στόμα. Η υπεργλυκαιμική υπερωσμωτική κατάσταση παρατηρείται κατά κύριο λόγο σε άτομα με ΣΔ τύπου 2. Και οι δύο διαταραχές συνδέονται με απόλυτη ή σχετική ανεπάρκεια ινσουλίνης, μείωση του δραστικού όγκου και διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας. Η διαβητική κετοξέωση και η υπεργλυκαιμική υπερωσμωτική κατάσταση αποτελούν διαφορετικές καταστάσεις σε υπεργλυκαιμία,

με ή χωρίς κέτωση. Και οι δύο διαταραχές συσχετίζονται με δυνητικά σοβαρές επιπλοκές αν δεν διαγνωστούν και αντιμετωπιστούν έγκαιρα (Westerberg, 2013).

10.2.Χρόνιες επιπλοκές

Η χρόνια υπεργλυκαιμία επηρεάζει τα μεγάλα και τα μικρά αγγεία της κυκλοφορίας. Οι μακροαγγειακές επιπλοκές είναι αποτέλεσμα βλάβης των μεγάλων αγγείων και μπορεί να οδηγήσουν σε έμφραγμα του μυοκαρδίου, εγκεφαλικό επεισόδιο και περιφερική αρτηριακή νόσο. Οι μικροαγγειακές επιπλοκές είναι αποτέλεσμα βλάβης των μικρών αγγείων και επηρεάζει όργανα που εξαρτώνται από μία λειτουργική μικροκυκλοφορία όπως οι νεφροί, το νευρικό σύστημα και ο αμφιβληστροειδής χιτώνας των οφθαλμών. Η αρτηριακή θρόμβωση αποτελεί την κύρια αιτία καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας στο βιομηχανοποιημένο κόσμο και ο διαβήτης τον κυριότερο παράγοντα κινδύνου. Ως αρτηριακή θρόμβωση ορίζεται η ρήξη μίας αθηρωματικής πλάκας σε μία αρτηρία και ο σχηματισμός αιμοπεταλιακού θρόμβου. Οι κύριες κλινικές εκδηλώσεις της είναι ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος, το έμφραγμα του μυοκαρδίου, το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο και η περιφερική αρτηριακή ισχαιμία. Σχεδόν το 80% των θανάτων μεταξύ των ασθενών με διαβήτη οφείλεται στη θρόμβωση των αρτηριών (Τσατσούλης, 2015).

Από την άλλη μεριά, η μικροαγγειακή νόσος επηρεάζει τα αρτηρίδια, τα τριχοειδή και τα φλεβίδια. Οι παθολογοανατομικές αλλοιώσεις στη μικροκυκλοφορία μπορεί να αλλάξουν την αιμάτωση διάφορων οργάνων. Για το λόγο αυτό, όργανα που εξαρτώνται από την παροχή αίματος, όπως ο αμφιβληστροειδής, οι νεφροί, και το περιφερικό νευρικό σύστημα είναι ιδιαίτερος εύλωτα και βλάβη στη μικροκυκλοφορία τους οδηγεί στην εμφάνιση διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, νεφροπάθειας και νευροπάθειας αντίστοιχα (Τσατσούλης, 2015).

Πολλές από τις πρώιμες παθολογικές αλλοιώσεις που προκαλούνται από την υπεργλυκαιμία εκδηλώνονται στα αγγειακά κύτταρα που εκτίθενται άμεσα στα υψηλά επίπεδα της γλυκόζης και δε διαθέτουν το μηχανισμό ρύθμισης των ενδοκυττάρων συγκεντρώσεων γλυκόζης. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελούν τα ενδοθηλιακά κύτταρα και τα λεία μυϊκά κύτταρα στη μακροκυκλοφορία καθώς και

τα ενδοθηλιακά κύτταρα, τα περικύτταρα (αμφιβληστροειδοπάθεια) και ποδοκύτταρα (νεφροπάθεια) στη μικροκυκλοφορία (Τσατσούλης, 2015).

10.2.1.Στεφανιαία Νόσος

Η στεφανιαία νόσος είναι ο κύριος παράγοντας κινδύνου για την πρόκληση οξείας εμφράγματος του μυοκαρδίου στους διαβητικούς, ειδικά στους μεσηλικούς και τους ηλικιωμένους με ΣΔ τύπου 2. Η στεφανιαία νόσος είναι η συνηθέστερη αιτία θανάτου των διαβητικών και ευθύνεται για το 40% έως 60% των θανάτων από κάθε αιτία (Τσατσούλης, 2015).

10.2.2.Αρτηριακή Υπέρταση

Η αρτηριακή υπέρταση (ΑΠ > 140/90 mmHg) αποτελεί συχνή επιπλοκή του ΣΔ. Προσβάλλει 20% έως 60% του συνόλου των διαβητικών και αποτελεί μείζονα παράγοντα κινδύνου καρδιοαγγειακής νόσου και μικροαγγειακών επιπλοκών, όπως αμφιβληστροειδοπάθειας και νεφροπάθειας. Η αρτηριακή υπέρταση είναι δυνατόν να αντιμετωπισθεί με μείωση του σωματικού βάρους, άσκηση, καθώς και με μείωση της πρόσληψης νατρίου και της κατανάλωσης οινοπνευματωδών. Εάν αυτά τα μέτρα δεν επαρκούν, είναι αναγκαία η θεραπεία με αντιυπερτασικά φάρμακα (Τσατσούλης, 2015).

10.2.3.Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο

Οι διαβητικοί, ειδικά οι ηλικιωμένοι με ΣΔ τύπου 2, έχουν 2 έως 6 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να υποστούν αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ). Αν και είναι άγνωστη η ακριβής σχέση μεταξύ του ΣΔ και των ΑΕΕ, η ΑΥ (παράγοντας κινδύνου των ΑΕΕ) αποτελεί σύνηθες πρόβλημα των διαβητικών. Επίσης, η αθηροσκλήρυνση των εγκεφαλικών αγγείων εμφανίζεται σε μικρότερη ηλικία και είναι περισσότερο εκτεταμένη στους διαβητικούς (Τσατσούλης, 2015).

10.2.4.Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια

Ο οφθαλμός επηρεάζεται σημαντικά και σχετικά νωρίς από το διαβήτη, ενώ οι βλάβες αφορούν όλη τη δομή του, με κύρια εκδήλωση τη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι

μικροαγγειοπάθεια που προσβάλλει τα προτριχοειδικά αρτηρίδια, τα τριχοειδή και τα μετατριχοειδικά φλεβίδια του αγγειακού δικτύου στον αμφιβληστροειδή. Χαρακτηρίζεται από αυξημένη τοιχωματική τριχοειδική διαβατότητα, όσο και από μικροαγγειακή απόφραξη (Τσατσούλης, 2015).

Ο μόνος τρόπος για να αποφύγει ο ασθενής την οφθαλμική νόσο είναι η καλή ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης, η οποία επιβραδύνει την έναρξη και επηρεάζει την εξέλιξη της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Ταυτόχρονα, η καλή ρύθμιση της αρτηριακής υπέρτασης, της δυσλιπιδαιμίας, της νεφροπάθειας, της καρδιακής ανεπάρκειας και της αναιμίας, που χαρακτηρίζουν τους ασθενείς με διαβήτη, αποτελεί προϋπόθεση για την καλή πορεία της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Τέλος, πολύ σημαντικό ρόλο διαδραματίζει ο σωστός και τακτικός οφθαλμολογικός έλεγχος των ασθενών (Τσατσούλης, 2015).

10.2.5. Διαβητική Νεφροπάθεια

Ο διαβήτης προκαλεί μοναδικές αλλαγές στη δομή των νεφρών. Η κλασική σπειραματοσκλήρυνση χαρακτηρίζεται από πάχυνση της βασικής μεμβράνης, διάχυτη μεσαγγειακή σκλήρυνση, υαλίνωση και μικροανευρίσματα. Διαβητική νεφροπάθεια εμφανίζουν οι διαβητικοί ασθενείς σε ποσοστό τουλάχιστον 40%, ακόμη και όταν έχουν φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης για μεγάλο χρονικό διάστημα (Παλέτας, 2014).

Οι κύριοι τροποποιήσιμοι παράγοντες για την ανάπτυξη και εξέλιξη της διαβητικής νεφροπάθειας σε άτομα με γενετική προδιάθεση είναι η εμμένουσα υπεργλυκαιμία και η υπέρταση. Άλλοι πιθανοί παράγοντες κινδύνου είναι η σπειραματική υπερδιήθηση, το κάπνισμα, η δυσλιπιδαιμία καθώς και διαιτητικοί παράγοντες, όπως η ποσότητα και το είδος της πρωτεΐνης και του λίπους που λαμβάνουν οι ασθενείς (Παλέτας, 2014).

Η καλή γλυκαιμική ρύθμιση μειώνει σημαντικά τον κίνδυνο ανάπτυξης της μικροαλβουμινουρίας, τόσο στα άτομα με ΣΔ1 όσο και με ΣΔ2. Σημαντικό ρόλο στην πρόληψη της διαβητικής νεφροπάθειας διαδραματίζει, όμως, και η ρύθμιση της αρτηριακής υπέρτασης με φάρμακα που μπλοκάρουν το σύστημα ρενίνης-

αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης. Η αντιμετώπιση της εγκατεστημένης διαβητικής νεφροπάθειας περιλαμβάνει την καλή γλυκαιμική ρύθμιση, τη χορήγηση αναστολέων του υποδοχέα ή του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης, χαμηλή σε πρωτεΐνη δίαιτα και ρύθμιση της δυσλιπιδαιμίας (Παλέτας, 2014).

10.2.6. Διαβητική Νευροπάθεια

Ως διαβητική νευροπάθεια ορίζεται η παρουσία συμπτωμάτων ή/και σημείων δυσλειτουργίας των περιφερικών νευρών σε άτομα με διαβήτη, αφού πρώτα αποκλεισθούν άλλα αίτια. Η συχνότητά της κυμαίνεται μεταξύ 10-90% στους διαβητικούς ασθενείς και εξαρτάται από τη διάρκεια και τη ρύθμιση του διαβήτη. Συνήθως απαιτούνται 5-10 χρόνια άσχημης γλυκαιμικής ρύθμισης για την κλινική εμφάνιση της (Διδάγγελος, 2011).

Η διαβητική νεφροπάθεια προκαλεί ποικιλία αισθητικών και κινητικών συμπτωμάτων καθώς και συμπτωμάτων από το αυτόνομο νευρικό σύστημα:

- Αισθητικά συμπτώματα, τα οποία είναι αρνητικά ή θετικά, διάχυτα ή εστιακά.
- Κινητικά προβλήματα που περιλαμβάνουν άπω, εγγύς ή πιο εντοπισμένη εστιακή αδυναμία.
- Αυτόνομη νευροπάθεια, η οποία μπορεί να επηρεάσει οποιοδήποτε όργανο που νευρώνεται από το αυτόνομο νευρικό σύστημα, όπως η καρδιά, το γαστρεντερικό και ουρογεννητικό σύστημα, οι οφθαλμοί και το δέρμα (Διδάγγελος, 2011).

Όπως και με τις άλλες χρόνιες επιλοκές του διαβήτη, το πρώτο βήμα για την πρόληψη και την αντιμετώπιση της διαβητικής νευροπάθειας είναι η καλή και σταθερή, χωρίς διακυμάνσεις, γλυκαιμική ρύθμιση. Επίσης, σημαντικό ρόλο παίζει και η ρύθμιση της δυσλιπιδαιμίας και της υπέρτασης (Διδάγγελος, 2011).

1.ΟΡΙΣΜΟΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

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

Οι επιπλοκές των κάτω άκρων σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη είναι πολύ συχνές και κατατάσσονται ως η κύρια αιτία πρόκλησης κινητικών προβλημάτων, αναπηρίας και εισαγωγής στο νοσοκομείο. Τα έλκη σηματοδοτούν την αρχή μιας ιδιαίτερης φάσης της ζωής των διαβητικών επειδή απειλούν την υγεία και την ακεραιότητα των ποδιών τους και συνήθως αποτελούν το πρώτο βήμα για τον ακρωτηριασμό τους (Bloomgarden, 2008).

«Διαβητικό πόδι» ονομάζουμε το πόδι ενός διαβητικού ασθενούς που έχει τον δυνητικό κίνδυνο επιπλοκών, οι οποίες περιλαμβάνουν φλεγμονή, εξέλκωση και/η καταστροφή εν τω βάθει ιστών και συνδέονται με νευρολογικές διαταραχές, ποικίλου βαθμού περιφερική αγγειακή νόσο και/η μεταβολικές επιπλοκές του διαβήτη (Λιμενόπουλος, 2011).

Τα έλκη των διαβητικών ποδιών διακρίνονται σε 3 τύπους: νευροπαθητικά, ισχαιμικά και νευροϊσχαιμικά. Ανατομικά, η κατανομή τους είναι: περίπου το 50% των έλκων εντοπίζεται στα δάχτυλα, το 30-40% στις πελματιαίες επιφάνειες των άπω κεφαλών των μεταταρσίων, περίπου το 10-15% στη ράχη του ποδιού και το 5-10% στον αστράγαλο, ενώ πάνω από το 10% εντοπίζονται σε πολλαπλές θέσεις (Παπαδόπουλος και συν., 2009).

2.ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

Το διαβητικό έλκος αποτελεί την πλέον συχνή αιτία για εισαγωγή διαβητικών στο νοσοκομείο στις ΗΠΑ και Βρετανία. Στην πλειοψηφία του είναι νευροπαθητικής αιτιολογίας (45-50%), ενώ συχνά (έως και 45%) είναι μεικτής αιτιολογίας (νευροϊσχαιμικό) και σπανιότερα αμιγώς ισχαιμικό (κατ' άλλους έως 10%) (Arelqvist et al., 2009).

Υπολογίζεται ότι κάθε 30" κάποιος διαβητικός κάπου στον κόσμο χάνει τμήμα του ποδιού ή του άκρου εξαιτίας του διαβήτη. Αν λάβουμε υπόψη ότι σε 85% των ακρωτηριασμών προηγείται έλκος του ποδιού, ότι 15-25% των διαβητικών θα προσβληθούν από έλκος σε κάποια στιγμή της ζωής τους, ότι 15% όσων έχουν έλκος θα υποστεί ακρωτηριασμό και ότι οι διαβητικοί το 2025 θα ανέρχονται πιθανώς σε 330.000.000, γίνεται αντιληπτό πόσο επείγει να αναληφθεί συντονισμένη κλινική προσπάθεια, ώστε να μειωθεί η επίπτωση του διαβητικού ποδιού (Arelqvist et al., 2009).

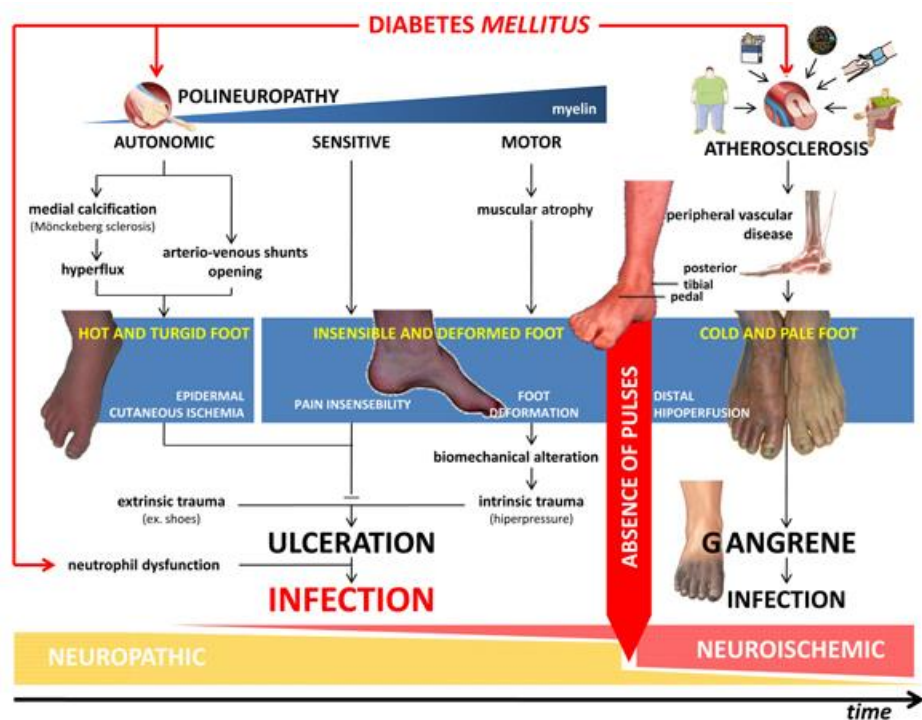
Ο επιπολασμός του έλκους ποικίλλει σε διάφορες πληθυσμιακές μελέτες μεταξύ 2-10%. Η μέση διάρκεια νοσηλείας διαβητικών με έλκος είναι 59% μεγαλύτερη απ' ό,τι των διαβητικών χωρίς έλκος, οι ακρωτηριασμοί στα διαβητικά άτομα είναι 15-40 φορές περισσότεροι απ' ό,τι στα μη διαβητικά, ενώ στους άνδρες είναι 50% περισσότεροι απ' ό,τι στις γυναίκες (Λιμενόπουλος, 2011).

3. ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

Η ανάπτυξη ενός διαβητικού έλκους αποτελεί σύνθετη διαδικασία. Κύρια αιτία του είναι η περιφερική αισθητικοκινητική διαβητική νευροπάθεια και η νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Σημαντική, επίσης, είναι η συμβολή της περιφερικής αρτηριοπάθειας. Απαραίτητη προϋπόθεση, όμως, για την εκδήλωση του έλκους είναι ο τραυματισμός, που μπορεί να είναι ενδογενής (υπερκερατώσεις, τυλώδης ιστός) ή εξωγενής (τραυματισμός, έγκαιμα) και ο οποίος, σε συνδυασμό με τους παραπάνω παράγοντες κινδύνου, προκαλεί την εξέλκωση (Τσατσούλης, 2015).

Στους ασθενείς με βαριά περιφερική νευροπάθεια η αίσθηση του πόνου, της θερμοκρασίας και της πίεσης είναι μειωμένη, με αποτέλεσμα να δυσκολεύονται να αντιληφθούν τα βλαπτικά ερεθίσματα στα οποία εκτίθενται τα άκρα τους. Η συνυπάρχουσα απώλεια της εν τω βάθει αισθητικότητας και η βλάβη των κινητικών νευρών μπορεί να οδηγήσει σε αλλαγή της ανατομίας του ποδιού και παθολογικό βάδισμα, με αποτέλεσμα περιοχές του πέλματος, όπως η πελματιαία επιφάνεια του μεγάλου δακτύλου και οι κεφαλές των μεταταρσίων, να δέχονται μεγάλη πίεση. Τέλος, η προσβολή του κολλαγόνου των αρθρώσεων, μέσω γλυκοζυλίωσης, μειώνει την κινητικότητα των αρθρώσεων επιβαρύνοντας το πρόβλημα. Οι περιοχές που δέχονται μεγάλες πιέσεις αναπτύσσουν τελικά αντιδραστική υπερκεράτωση της επιδερμίδας, η οποία, λειτουργώντας ως ξένο σώμα, αποτελεί ενδογενή παράγοντα τραυματισμού. Άλλοι παράγοντες που συμβάλλουν στην αύξηση του κινδύνου για εξέλκωση είναι η ξηροδερμία, λόγω δυσλειτουργίας των ιδρωτοποιών αδένων από την προσβολή του αυτόνομου νευρικού συστήματος ή λόγω της μειωμένης παροχής οξυγόνου από τη διαταραγμένη μικροκυκλοφορία (Τσατσούλης, 2015).

Οι διαταραχές στη μικροκυκλοφορία και στο μεταβολισμό της γλυκόζης σε ενδοκυττάριο επίπεδο, οδηγούν στην ανάπτυξη της νευροπάθειας. Τα έλκη αναπτύσσονται πολύ συχνότερα στις κορυφές των δακτύλων των ποδιών, στις πελματιαίες επιφάνειες των κεφαλών των μεταταρσίων και σε περιοχές που συχνά προηγείται ο σχηματισμός τύλου (Παπαδόπουλος και συν., 2009).



Εικόνα 1. Παθοφυσιολογία διαβητικού έλκους. Η νευροπάθεια (με αλλαγές σε κίνηση, αίσθηση, και αυτόνομες λειτουργίες) παίζει τον κεντρικό ρόλο και προκαλεί έλκη που οφείλονται σε τραύμα ή υπερβολική πίεση σε ένα παραμορφωμένο πόδι χωρίς ευαισθησία. Μόλις το προστατευτικό στρώμα του δέρματος σπάσει, οι βαθύτεροι ιστοί εκτίθενται σε βακτηριακό αποικισμό. Η μόλυνση διευκολύνεται από το σαγχαρώδη διαβήτη που σχετίζονται με ανοσολογικά ελλείμματα (Mendes & Neves, 2012).

Ο συνδυασμός εξέλκωσης και σήψης επί εδάφους νευροϊσχαιμικού ποδιού ενέχει μεγάλο κίνδυνο να οδηγήσει σε γάγγραινα. Σε τέτοιες περιπτώσεις, πρώιμος αγγειοχειρουργικός έλεγχος και αντιμετώπιση κρίνονται απαραίτητα προκειμένου να μειωθεί η πιθανότητα ακρωτηριασμού του σκέλους και φυσικά ο ασθενής να διαφύγει τον κίνδυνο επιδείνωσης της σηπτικής κατάστασης (Παπαδόπουλος και συν., 2009).

Το διαβητικό πόδι είναι το αποτέλεσμα ενός συνδυασμού νευροπάθειας και ισχαιμίας. Η νευροπάθεια αφορά στο αισθητικό και κινητικό σκέλος του νευρικού συστήματος, αλλά και στο αυτόνομο νευρικό σύστημα. Η απώλεια της προστατευτικής αισθητικότητας οδηγεί σε καταπονήσεις και τέλος κακώσεις του ποδιού που περνούν απαρατήρητες. Η απώλεια του κινητικού ελέγχου των μικρών μυών των ποδιών οδηγεί σε παραμόρφωση των ονύχων του ποδιού. Η αυτόνομη νευροπάθεια οδηγεί σε αγγειοκινητικές διαταραχές και εστιακά σε αρτηριοφλεβώδεις

επικοινωνίες, γεγονός που επηρεάζει την τριχοειδική αιμάτωση (Παπαδόπουλος και συν., 2009).

Οι αγγειακές διαταραχές δύναται να αφορούν τόσο στα μικρά όσο και στα μεγάλα αγγεία οδηγώντας σε διαταραχές της μικροκυκλοφορίας. Άλλοι παράγοντες που δύναται να επιδεινώσουν τόσο τη συχνότητα εμφάνισης όσο και την πρόγνωση των διαβητικών ελκών είναι η συνυπάρχουσα πολλές φορές μειωμένη όραση λόγω της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, η μειωμένη κινητικότητα των αρθρώσεων, η εκφύλιση των αγγείων του εγκεφάλου και τα περιφερικά οιδήματα. Στους διαβητικούς ασθενείς με εξελκώσεις στο κάτω άκρο, η διαδικασία της επούλωσης επηρεάζεται εξαιτίας της διαταραχής στη δράση των ινοβλαστών, των τοπικά δρώντων αυξητικών παραγόντων, της μειωμένης δράσης των κυτοκινών και των ανωμαλιών της σύνθεσης της εξωκυττάριας ουσίας (Παπαδόπουλος και συν., 2009).

4.ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

Ανάλογα με την αιτιολογία τους τα διαβητικά έλκη διακρίνονται σε νευροπαθητικά, σε ισχαιμικά και σε μεικτά νευρο-ισχαιμικά, όταν συνυπάρχουν νευροπάθεια και ισχαιμία λόγω αρτηριοπάθειας (Τσατσούλης, 2015).

- Τα νευροπαθητικά έλκη δημιουργούνται σε περιοχές του πέλματος που δέχονται αυξημένες πιέσεις, όπως οι κεφαλές των μεταταρσίων και οι κορυφές των δακτύλων, καθώς και σε περιοχές με υπερκεράτωση ή τυλώδη ιστό. Στην περίπτωση αυτή οι σφύξεις των αρτηριών του ποδός είναι ψηλαφητές και το άκρο είναι ξηρό και θερμό (Τσατσούλης, 2015).



Εικόνα 2.Νευροπαθητικό έλκος

(International Best Practice Guidelines: Wound Management in Diabetic Foot Ulcers.Wounds International,2013. Available from:www.woundsinternational.com)

- Τα αμιγώς ισχαιμικά έλκη είναι σπάνια και δημιουργούνται σε άτομα με ή χωρίς διαβήτη λόγω περιφερικής αρτηριοπάθειας. Στην περίπτωση αυτή συνήθως συνυπάρχει διαλείπουσα χωλότητα. Τα έλκη εντοπίζονται συνήθως στη ραχιαία και τις πλάγιες επιφάνειες του ποδιού και το άκρο είναι ψυχρό με μειωμένες ή απηλάφητες αρτηρίες (Τσατσούλης, 2015).



Εικόνα 3.Ισχαιμικό έλκος

(International Best Practice Guidelines: Wound Management in Diabetic Foot Ulcers.Wounds International,2013. Available from:www.woundsinternational.com)

- Τα νευρο-ισχαιμικά έλκη συνδυάζουν στοιχεία και των δύο κατηγοριών. Εντοπίζονται συνήθως στην έσω επιφάνεια του μεγάλου δακτύλου και της κεφαλής του πρώτου μεταταρσίου, την έξω επιφάνεια του πέμπτου μεταταρσίου και την πτέρνα. Τα έλκη αυτά συνήθως είναι επώδυνα και η βάση τους νεκρωτική (Τσατσούλης, 2015).



Εικόνα 4.Νευρο-ισχαιμικό έλκος

(International Best Practice Guidelines: Wound Management in Diabetic Foot Ulcers.Wounds International,2013. Available from:www.woundsinternational.com)

5.ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ ΚΑΙ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟ ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

5.1.Εξέταση του έλκους

Με αποστειρωμένο τρόπο πραγματοποιείται η αξιολόγηση του έλκους ως προς τη θέση, το μέγεθος, το σχήμα, το βάθος, η βάση και τα περιθώρια του έλκους. Η παρουσία του κοκκιώδους ιστού πρέπει να εξετάζεται για να προσδιοριστεί επακόλουθη διαχείριση. Η διάγνωση λοίμωξης των μαλακών ιστών σε ασθενείς με διαβήτη είναι μερικές φορές δύσκολη, καθώς τα σημεία φλεγμονής του υπερκείμενου έλκους μπορεί να απουσιάζουν. Η μόλυνση έχει διαγνωστεί κυρίως βασίζεται στην παρουσία των κλινικών σημείων και συμπτωμάτων, όπως ερυθρότητα, θερμότητα, ευαισθησία, πυώδεις εκκρίσεις και πυρετό (Singh et al., 2013).

5.2.Νευρολογική εξέταση

Ένα διαπασών 128 Hz μπορεί να χρησιμοποιηθεί για δοκιμή για δονητική αίσθηση πάνω στην άκρη του μεγάλου δακτύλου, αφού οι μεταβολικές νευροπάθειες είναι πιο σοβαρές περιφερικά. Επίσης θα πρέπει να ελεγχθεί η αίσθηση στον πόνο (Singh et al., 2013).

5.3.Εργαστηριακό έλεγχο

Η συνήθης διαδικασία περιλαμβάνει τη μέτρηση του επιπέδου γλυκόζης στο αίμα και στα ούρα για γλυκόζη και κετόνες. Άλλες μετρήσεις που πρέπει να γίνουν είναι η ουρία αίματος, οι ηλεκτρολύτες, τα επίπεδα κρεατινίνης, η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c). Η τελευταία είναι σημαντικό να μετρηθεί για τον συνολικό έλεγχο της γλυκαιμίας του ασθενούς, καθώς η HbA1c δείχνει τη μέση τιμή του σακχάρου στο αίμα τις προηγούμενες εβδομάδες έως μήνες. Έλεγχος της ηπατικής και νεφρικής λειτουργίας είναι αναγκαίος για την παρακολούθηση του μεταβολισμού του ασθενούς (Singh et al., 2013).

5.4. Απεικονιστικός έλεγχος

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

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

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

Η Μαγνητική Τομογραφία είναι η μέθοδος εκλογής για την εξέταση του διαβητικού ποδιού, λόγω καλύτερης απεικόνισης των οστών, μαλακών μορίων και αγγείων με σημαντικότερα ευρήματα στο οίδημα και τη φλεγμονή. Είναι σημαντική εξέταση για διάγνωση βαθέων αποστημάτων, ρήξη τενόντων και σηπτική αρθρίτιδα. Συνήθως μπορεί να θέσει τη διάγνωση της οστεομυελίτιδας από 4η-6η ημέρα, αλλά πρώιμα ευρήματα μπορεί να υπάρξουν από 24-48 πρώτες ώρες (Μεταξάς και συν., 2012).

6.ΠΡΟΛΗΠΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ-ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Η βέλτιστη θεραπεία για τα έλκη και τους ακρωτηριασμούς των άκρων ποδιών είναι η πρόληψη μέσω αναγνώρισης των ασθενών υψηλού κινδύνου, εκπαίδευσης των ασθενών και εφαρμογής μέτρων πρόληψης της εμφάνισης εξέλκωσης. Οι ασθενείς υψηλού κινδύνου πρέπει να αναγνωρίζονται κατά την τακτική εξέταση των άκρων ποδιών που πρέπει να γίνεται σε όλους του ασθενείς με ΣΔ. Η εκτίμηση από ειδικό επαγγελματία στη φροντίδα των άκρων ποδιών μπορεί να αποδειχθεί χρήσιμη στους ασθενείς με υψηλό κίνδυνο εξέλκωσης ή ακρωτηριασμού. Οι παρεμβάσεις που έχουν ως στόχο την τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου περιλαμβάνουν ορθοπαιδικά υποδήματα και συσκευές, θεραπεία των κάλων, φροντίδα νυχιών και προφυλακτικά μέτρα μείωσης της αυξημένης πίεσης που ασκείται στο δέρμα από ανώμαλη αρχιτεκτονική των οστών. Είναι επίσης σημαντικό να διορθώνονται οι άλλοι παράγοντες κινδύνου για αγγειακή νόσο (κάπνισμα, δυσλιπιδαιμία, υπέρταση) και να βελτιώνεται η ρύθμιση του σακχάρου (Powers, 2010).

6.1.Εκπαίδευση διαβητικών ασθενών

Η κυριότερη θεραπευτική αντιμετώπιση είναι η σωστή εκπαίδευση σχετικά με τη φροντίδα των ποδιών, καθώς και η εκπαίδευση στην αναγνώριση προβλημάτων στα κάτω άκρα και η έγκυρη αντιμετώπιση τους. Εξίσου σημαντική πτυχή του ίδιου θέματος επικεντρώνεται στον εντοπισμό των ασθενών υψηλού κινδύνου, ασθενείς που πάσχουν από νευροπάθεια, αγγειοπάθεια, παραμορφώσεις αρθρώσεων και τραυματισμό. Ασθενείς υψηλού κινδύνου θεωρούνται επίσης όλοι οι ηλικιωμένοι ασθενείς, όσοι δεν τυγχάνουν απαραίτητης φροντίδας από τρίτα πρόσωπα (Καμπίτση, 2011).

Η επιτυχία ενός εξατομικευμένου προγράμματος φροντίδας διαβητικών ασθενών προϋποθέτει την ενσωμάτωση της εκπαίδευσης ως αναπόσπαστο μέρος της θεραπευτικής αντιμετώπισης. Στόχος κάθε εκπαιδευτικής παρέμβασης είναι η

προαγωγή της αυτοφροντίδας και η πρόληψη των επιπλοκών. Ειδικότερα, η εκπαίδευση των διαβητικών ασθενών σε πρακτικές αυτοφροντίδας, η εκμάθηση ορθής καθημερινής υγιεινής των κάτω άκρων, η έγκαιρη αναγνώριση ύποπτων σημείων και συμπτωμάτων και η ανάπτυξη ικανοτήτων αυτοελέγχου, αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο της πρόληψης και ελαχιστοποιούν την πιθανότητα εμφάνισης τραυματισμού ή ελκών. Απώτερος σκοπός της εκπαίδευσης είναι να εμφυσήσει στους διαβητικούς ασθενείς τη σημασία της πρόληψης, της έγκαιρης διάγνωσης και της αναζήτησης ιατρικής βοήθειας (Πολυκανδριώτη & Καλογιάννη, 2009).

Σύμφωνα με τον Frykberg (2010), η απόκτηση γνώσεων του ασθενή ως προς την αναγνώριση του διαβητικού ποδιού αποτελεί τον παράγοντα -κλειδί ενός αποτελεσματικού εκπαιδευτικού προγράμματος. Οι επαγγελματίες υγείας οφείλουν να εκπαιδεύουν τους ασθενείς στην αναγνώριση και αξιολόγηση των εξής σημείων:

- Χρώμα του δέρματος και των δύο κάτω άκρων. Η ωχρότητα είναι ένδειξη ισχαιμίας και η ερυθρότητα ένδειξη ερεθισμού ή φλεγμονής,
- Βλάβες του δέρματος, όπως ραγάδες, φυσαλίδες, εξέλκωση,
- Θερμοκρασία του δέρματος των δύο άκρων,
- Σφίξεις (ιγνυακής, ραχιαίας, οπίσθιας κνημιαίας),
- Μυϊκή και δερματική ατροφία ως ενδείξεις αρτηριοπάθειας και νευροπάθειας,
- Σχήμα κάτω άκρων, όπως παραμορφώσεις του άκρου ποδός (κυρτοδακτυλία, σφυροκεφαλία βλαισός μέγας δάκτυλος, πρηνισμός του μεγάλου δακτύλου, εφίπλευση δακτύλων), αύξηση της ποδικής καμάρας, οστέινες προσεκβολές, κ.ά,
- Υγρασία και σφριγηλότητα δέρματος. Η αυτόνομη νευροπάθεια βλάπτει τη νεύρωση των κάτω άκρων με αποτέλεσμα μειωμένη εφίδρωση και ξηρό δέρμα, παράγοντες που ευνοούν τη λύση της συνεχείας του δέρματος, η οποία αποτελεί πύλη εισόδου μικροβίων και σε συνδυασμό με τη μειωμένη ανοσιακή απάντηση συχνά οδηγεί σε λοίμωξη,

- Σχήμα νυχιών, όπως πάχος, υφή και τρόπος κοπής,
- Μεσοδακτύλια διαστήματα. Ερύθημα ή ραγάδες είναι πιθανά σημεία μυκητίασης (αθλητικό πόδι),
- Υπερκεράτωση και τύλοι (κάλιοι),
- Απουσία πόνου και υπαισθησία. Η αισθητική νευροπάθεια μειώνει την αντίληψη του πόνου, του θερμού και των δονήσεων με αποτέλεσμα να μην γίνονται αντιληπτοί διάφοροι τραυματισμοί. Οποιαδήποτε παρέκκλιση από το φυσιολογικό πρέπει να αξιολογείται και να καταγράφεται.

Ένας άλλος παράγοντας που ενοχοποιείται για τη δημιουργία επιπλοκών στον κάτω άκρο και πρέπει να ενσωματώνεται στην εκπαίδευση των ασθενών, είναι το κάπνισμα. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, η αποφυγή του καπνίσματος είναι ζωτικής σημασίας καθότι, η νικοτίνη έχει βλαβερή επίδραση στην αιμάτωση των κάτω άκρων και συμβάλει τόσο στην επιδείνωση της αρτηριοπάθειας όσο και στην εμφάνιση εξέλκωσης (Fletcher 2008).

6.2.Εκπαιδευτικές κατηγορίες ασθενών

Οι διαβητικοί που ακολουθούν εκπαιδευτικό πρόγραμμα παρέμβασης χωρίζονται ανάλογα με την ηλικία τους, τη φυσική και διανοητική τους κατάσταση σε τρεις κατηγορίες, οι οποίες διαφοροποιούνται ως προς τις ανάγκες και τα προβλήματά τους (Pataky et al., 2007).

- Στην πρώτη κατηγορία ανήκουν οι διαβητικοί που βρίσκονται σε καλή φυσική και διανοητική κατάσταση και δεν εμφανίζουν κανένα παράγοντα κινδύνου (Pataky et al., 2007).
- Στη δεύτερη κατηγορία ανήκουν διαβητικοί με διαγνωσμένη νευροαγγειοπάθεια και αγγειοπάθεια, που δεν εμφανίζουν προβλήματα στα πόδια και συνεχίζουν κανονικά τις δραστηριότητές τους (Pataky et al., 2007).

- Στην τρίτη κατηγορία ανήκουν διαβητικοί με κακή φυσική κατάσταση και προβλήματα στα κάτω άκρα, όπου στην πλειοψηφία των περιπτώσεων η φροντίδα παρέχεται από άλλο άτομο (Pataky et al., 2007).

Όσον αφορά αυτές τις δύο πρώτες κατηγορίες, η αξιολόγηση των προσωπικών αντιλήψεων των ασθενών και της γενικότερης στάσης προς τη νόσο, αποτελούν τα αρχικά βήματα εκτίμησης των εκπαιδευτικών τους αναγκών. Κατά τον σχεδιασμό της εκπαιδευτικής παρέμβασης είναι απαραίτητο να συνεκτιμώνται το μορφωτικό επίπεδο και η ικανότητα αντίληψης, επειδή συμβάλουν καθοριστικά στη περαιτέρω πορεία της υγείας τους και στη έκβαση του θεραπευτικού αποτελέσματος.

Μια άλλη κατηγορία ασθενών που δεν πρέπει να διαφεύγει της προσοχής των νοσηλευτών είναι εκείνοι που δεν έχουν συμπτώματα και συνεπώς δυσκολεύονται να αντιληφθούν την πραγματικότητα και να υιοθετήσουν την επιθυμητή συμπεριφορά. Σε αυτή την κατηγορία ανήκουν είτε πρόσφατα διαγνωσμένα άτομα που δεν έχουν συνηθίσει την επαφή με υγειονομικές υπηρεσίες και δείχνουν απροθυμία να υιοθετήσουν το νέο τρόπο ζωής που επιβάλλουν οι ατομικές τους ανάγκες είτε αντιθέτως, οι παλαιότερα διαγνωσμένοι διαβητικοί, οι οποίοι όμως αισθάνονται πολύ καλά και θεωρούν υπερβολική ή/και μακρινή την πιθανότητα μιας εξέλκωσης και πολύ περισσότερο ενός ακρωτηριασμού. Επίσης, σε αυτή τη κατηγορία εντάσσονται και παιδιά ή νεαροί ενήλικες, οι οποίοι έχοντας σχεδιάσει διαφορετικά τη ζωή τους είναι αρνητικοί σε περιορισμούς και απαγορεύσεις (Lavery & Armstrong, 2007).

Τέλος υπάρχει η κατηγορία των διαβητικών με έκπτωση της κινητικότητας και της όρασης, είτε λόγω ηλικίας είτε λόγω ασθένειας, τα οποία αδυνατούν να ελέγξουν τα πόδια τους και να τα φροντίσουν καθημερινά. Η εκπαίδευση των ασθενών αυτής της κατηγορίας είναι ιδιαίτερη, γιατί ακόμα και αν κατανοήσουν όσα έχουν διδαχθεί, είναι αμφίβολο αν θα μπορέσουν να τα εφαρμόσουν. Σε αυτή την περίπτωση, ο νοσηλευτής επιλέγει ένα άτομο από το περιβάλλον του ασθενή διανοητικά άρτιο, υπεύθυνο και γενικά ικανό να παρέχει την απαραίτητη φροντίδα στον ασθενή. Η επιλογή του κατάλληλου ατόμου αποτελεί θέμα ζωτικής σημασίας για τη φροντίδα και τη μετέπειτα πορεία του ασθενή (Fard et al., 2007).

6.3.Βασικές αρχές πρόληψης

- Τήρηση της υγιεινής των ποδιών με καθημερινό πλύσιμο χρησιμοποιώντας ουδέτερο σαπούνι ή υποκατάστατο σαπουνιού. Προτιμάται το ζεστό ή χλιαρό νερό και καλό είναι η θερμοκρασία να ελέγχεται με θερμόμετρο και όχι με το χέρι ή το πόδι εξαιτίας της υπαισθησίας. Επίσης, το καλό απαλό στέγνωμα κυρίως ανάμεσα στα δάκτυλα των ποδιών απομακρύνει την υγρασία και αποτρέπει την ανάπτυξη μικροοργανισμών. Η χρήση ταλκ πρέπει να αποφεύγεται διότι δεν αντικαθιστά το καλό σκούπισμα, ενώ συνιστάται η χρήση υδατικής κρέμας εάν το δέρμα είναι ξηρό, αποφεύγοντας όμως τις μεσοδακτύλιες περιοχές. Τέλος, είναι σημαντικό να αποφεύγεται το καθημερινό πλύσιμο γιατί η παραμονή στο νερό προκαλεί απώλεια της φυσικής λιπαρότητας του δέρματος και ευνοεί την εμφάνιση ξηρότητας, ανελαστικότητας κλπ. (Πολυκανδριώτη & Καλογιάννη, 2009).
- Έλεγχος των νυχιών για πιθανή αλλαγή στο σχήμα ή στο χρώμα και φροντίδα αυτών με χρήση βούρτσας από μαλακή τρίχα ώστε να μην προκαλεί τραυματισμούς. Ως προς την περιποίηση των νυχιών συνιστάται να κόβονται σύμφωνα με το σχήμα της κορυφής του δακτύλου και το μήκος τους να είναι στο ίδιο επίπεδο με τα δάκτυλα και όχι μικρότερο ή μεγαλύτερο. Αν είναι μικρότερο από το υποκείμενο δέρμα, μπορεί με την επίδραση πιέσεων να εισχωρήσει στο δέρμα και μεγαλώνοντας να το παρασύρει δημιουργώντας ανοικτό τραύμα και πύλη εισόδου μικροβίων. Αν είναι μεγαλύτερο, το κενό μεταξύ του νυχιού και υποκείμενου δέρματος λειτουργεί ως τόπος συγκέντρωσης μικροοργανισμών που παραμένουν και μετά το πλύσιμο (Πολυκανδριώτη & Καλογιάννη, 2009).
- Έλεγχος για εμφάνιση «αθλητικού ποδιού» (μυκητίασης),
- Χρήση καλτσών κατάλληλου μεγέθους με καλή εφαρμογή στο πόδι του ασθενή, ώστε να αποτρέπονται οι δυσανάλογες πιέσεις. Προτιμώνται οι βαμβακερές αλλά και οι μάλλινες ή μάλλινες με ακρυλικό. Οι βαμβακερές είναι απορροφητικές αλλά το μειονέκτημα τους είναι ότι εγκλωβίζουν το υγρό και «μουλιάζουν» το πόδι ενώ οι μάλλινες επιτρέπουν τον αερισμό του ποδιού

και δεν εγκλωβίζουν τον ιδρώτα. Η πρακτική εφαρμογή των αποκτηθέντων γνώσεων είναι ζωτικής σημασίας, για το λόγο ότι, η πρόληψη και η πρόωμη διάγνωση οποιασδήποτε διαταραχής δίδει το απαραίτητο χρονικό περιθώριο για ταχύτερη και αποτελεσματικότερη παρέμβαση (Πολυκανδριώτη & Καλογιάννη, 2009).

- Κύριο μέλημα των νοσηλευτών είναι να τονίζουν την αναγκαιότητα αποφυγής τραυματισμού του ποδιού. Η νευροπάθεια καθιστά τους διαβητικούς «αναίσθητους» στα επώδυνα ερεθίσματα με αποτέλεσμα να μην αντιλαμβάνονται τους μικροτραυματισμούς διότι το προστατευτικό αίσθημα του πόνου είτε απουσιάζει είτε είναι μειωμένο. Για το λόγο αυτό, πρέπει να είναι ιδιαίτερα προσεκτικοί και να αποφεύγουν την επίδραση άλλων επιβλαβών εξωτερικών παραγόντων κινδύνου (Πολυκανδριώτη & Καλογιάννη, 2009).
- Επίσης, οι νοσηλευτές πρέπει να επιστήσουν την προσοχή των διαβητικών στη παρακολούθηση των υπερκερατικών περιοχών και τύλων, οι οποίοι συχνά δημιουργούνται αντιδραστικά σε περιοχές αυξημένης πίεσης κυρίως από τα παπούτσια. Η χρήση προστατευτικών καλυμμάτων για κάλλους, υδατικών και μαλακτικών κρεμών και ήπιας ελαφρόπετρας έχουν ευεργετικά αποτελέσματα στη καλή υγεία των κάτω άκρων. Για την πρόληψη τραυματισμών και μολύνσεων καλό είναι η αφαίρεση των τύλων να γίνεται από ειδικό (Πολυκανδριώτη & Καλογιάννη, 2009).
- Προσεκτική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας σχετικά με τη φροντίδα του διαβητικού ποδιού μας οδηγεί στο συμπέρασμα, ότι η επιλογή κατάλληλων υποδημάτων είναι ιδιαίτερα σημαντική. Τα υποδήματα πρέπει να είναι φτιαγμένα από μαλακό δέρμα ώστε να μην ασκούνται πιέσεις σε προεξέχοντα σημεία και να έχουν καλή εφαρμογή. Η απόφαση για την επιλογή του σωστού υποδήματος ανήκει στο διαβητολόγο και στον ποδολόγο, ειδικά όταν ο διαβητικός παρουσιάζει παραμορφώσεις στο πόδι. Στην περίπτωση αυτή ο ποδολόγος φτιάχνει το κατάλληλο παπούτσι δίνοντας το απαραίτητο ύψος και πλάτος ώστε να γίνεται ομοιόμορφη κατανομή των πιέσεων. Επιπλέον, το

τακούνι του παπουτσιού πρέπει να έχει ύψος 2-3 εκατοστά για τη σωστή κατανομή των πιέσεων στο πόδι. Τα παπούτσια θα πρέπει να αλλάζονται ώστε να αποφεύγονται οι σταθερές πιέσεις στο πόδι. Ένας άλλος παράγοντας που δεν πρέπει να υποτιμάται είναι η αισθητική αυτών των ειδικών υποδημάτων, καθώς πολύ συχνά προκαλεί την άρνηση των ασθενών κυρίως νεαρών ατόμων και γυναικών να τα φορέσουν (Πολυκανδριώτη & Καλογιάννη, 2009).

- Παρότρυνση των ασθενών με Σ.Δ. και κυρίως ατόμων που πάσχουν από αγγειοπάθεια/νευροπάθεια, να επισκέπτονται Ποδολόγο-Ποδοθεραπευτή και να υποβάλλονται σε πελματογράφημα, έτσι ώστε να ελεγχθούν οι πιέσεις που ασκούνται στα πόδια τους κατά τη βόδιση ή την όρθια στάση. Αναλόγως των ευρημάτων της εξέτασης οι ασθενείς μπορούν να κατασκευάσουν πέλματα εξατομικευμένα, ώστε το πόδι να πατάει φυσιολογικά και να μειώνονται οι κίνδυνοι παραμόρφωσης, καθώς και η πιθανότητα δημιουργίας διαβητικών ελκών (Βογιατζόγλου, 2008).

6.4.Συστήματα προληπτικής εξέτασης

Σημαντικό ρόλο στην πρόληψη του διαβητικού ποδιού και στην επίτευξη στόχων που έθεσαν κατά καιρούς η «Διακήρυξη του Αγίου Βικεντίου», η Διεθνής Ομοσπονδία του Διαβήτη (IDF) ή οργανώσεις όπως η "People Healthy 2010", θα διαδραματίσει η καταγραφή των διαβητικών υψηλού κινδύνου, οι οποίοι πρέπει να τύχουν συχνής παρακολούθησης από οργανωμένες ομάδες με εξειδίκευση στο διαβητικό πόδι. Ένα τέτοιο σύστημα καταγραφής απλό και εύχρηστο είναι και το SIGN ή SCI-DC (Scottish Intercollegiate Guidelines Network: management of diabetes «SIGN 55» η Scottish Care Information-Diabetes Collaboration) (Leese et al., 2006).

Με μία απλή κλινική εξέταση που περιλαμβάνει λήψη ιστορικού, έλεγχο των σφύξεων των ποδιών (ραχιαία του ποδός και οπίσθια κνημιαία), εκτίμηση της αισθητικότητας με μονοϊνίδιο 10 g και την παρουσία ή μη παραμορφώσεων (π.χ., γαμφοειδείς δάκτυλοι, βλαισός μέγας δάκτυλος, εφίπλευση δακτύλων), οι ασθενείς ταξινομούνται ως χαμηλού, μέτριου η υψηλού κινδύνου (Λιμενόπουλος, 2011):

- Στους ασθενείς χαμηλού κινδύνου είναι ψηλαφητή μία τουλάχιστον αρτηρία σε κάθε πόδι, είναι αισθητό το μονοϊνίδιο 10 g και απουσιάζει παραμόρφωση ή διαταραχή της φυσικής κατάστασης η της όρασης.
- Στους ασθενείς μετρίου κινδύνου υπάρχει αδυναμία προσδιορισμού σφύξεων σε ένα πόδι ή αδυναμία αίσθησης του μονοϊνιδίου ή παραμόρφωση του ποδιού ή αδυναμία να δει η να φθάσει το πόδι.
- Στους ασθενείς υψηλού κινδύνου υπάρχει προηγούμενη εξέλκωση ή ακρωτηριασμός η απουσία σφύξεων και αδυναμία αίσθησης του μονοϊνιδίου 10 g ή ένα από τα ανωτέρω με κάλο ή παραμόρφωση (Leese et al., 2006).

Σήμερα τα παραπάνω κριτήρια εφαρμόζονται σε όλη τη Σκωτία, όπου περισσότεροι από το 50% των 230.000 ασθενών με διαβήτη είχαν εκτιμηθεί για τον κίνδυνο ανάπτυξης έλκους (Leese et al., 2006).

6.5.Ο Ρόλος της Διαβητολογικής Ομάδας

Τα μέλη της διαβητολογικής ομάδας καλούνται να διαδραματίσουν καθοριστικό ρόλο τόσο στον εντοπισμό των ασθενών υψηλού κινδύνου, όσο και στην εκπαίδευση αυτών των ατόμων. Η ομάδα αυτή αποτελείται από:

1. Διαβητολόγο
2. Χειρουργό (Ορθοπαιδικό-Αγγειοχειρουργό)
3. Ποδοθεραπευτή-Ποδολόγο
4. Νοσηλεύτη (Καμπίτση, 2011).

Το κάθε μέλος της ομάδας δρα σε συντονισμό με τα υπόλοιπα μέλη και συνεργάζονται υπό τη μορφή του «team work». Οι ενέργειες της διαβητολογικής ομάδας έχουν οδηγήσει στην σημαντική μείωση των περιπτώσεων των διαβητικών ελκών και των ακρωτηριασμών. Στα κέντρα εκείνα όπου γίνεται συστηματική εκπαίδευση και έλεγχος για την φροντίδα των ποδιών, οι ακρωτηριασμοί έχουν μειωθεί κατά 50% των περιπτώσεων (Καμπίτση, 2011).

Στόχοι της ομάδας είναι:

- Η πρόληψη, χρησιμοποιώντας υλικό τόσο για παιδιά όσο και για ενήλικες, σχετικά με την αποφυγή των επιπλοκών του «διαβητικού ποδιού».
- Η έγκυρη διάγνωση και αξιολόγηση κλινικής εξέτασης.
- Η πολύπλευρη εξειδικευμένη αντιμετώπιση των ήδη υπαρχόντων προβλημάτων του «διαβητικού ποδιού».
- Η ψυχολογική υποστήριξη
- Η ενημέρωση τόσο μέσω των κλινικών «διαβητικού ποδιού», όσο και έντυπο υλικό για κάθε καινούργια επιστημονική επίτευξη μέσω αλληλογραφίας αυτόματα με τις κλινικές (Καμπίτση, 2011).

6.6.Ειδικός κλινικός νοσηλευτής στο διαβήτη

Σήμερα, ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει η ανάπτυξη του ρόλου του ειδικού κλινικού νοσηλευτή στο διαβήτη (diabetes specialist nurse) στο χώρο της διαβητολογικής φροντίδας και αυτό γιατί ο συγκεκριμένος ρόλος μπορεί να συμβάλει στην παροχή προηγμένης και εξειδικευμένης φροντίδας στα άτομα με ΣΔ και στην προαγωγή της νοσηλευτικής πρακτικής. Οι δραστηριότητες τις οποίες αναλαμβάνει ο ειδικός κλινικός νοσηλευτής στο διαβήτη αφορούν στην οργάνωση και παροχή άριστης κλινικής φροντίδας, στην εκπαίδευση των επαγγελματιών υγείας, των ασθενών και των οικογενειών τους, στη συμβουλευτική και ψυχολογική υποστήριξη των ασθενών και των οικογενειών τους, σε δραστηριότητες έρευνας, στη διοίκηση των υπηρεσιών παροχής φροντίδας υγείας σε άτομα με ΣΔ, στη συνεργασία με τα υπόλοιπα μέλη της διεπιστημονικής ομάδας και στην εφαρμογή καινοτομιών με σκοπό τη βελτίωση της παρεχόμενης φροντίδας. Συνεπώς, ο παραπάνω ρόλος είναι πολυδιάστατος και μπορεί να εφαρμοστεί τόσο στο χώρο του νοσοκομείου όσο και στην κοινότητα, με απώτερο σκοπό τη σφαιρική κάλυψη των αναγκών των ατόμων με ΣΔ και των οικογενειών τους (Γερογιάννη & Γερογιάννη, 2007).

7.ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ-ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

7.1.Χειρουργικός καθαρισμός

Τα έλκη επουλώνονται ταχύτερα όταν η πληγή είναι καθαρή, καθώς οι νεκρωτικοί ιστοί εμποδίζουν την κυτταρική αναγέννηση και προδιαθέτουν για μόλυνση και αναστολή της δράσης των φαρμάκων. Ο καθαρισμός του τραύματος μπορεί να επιταχύνει την επούλωση αφαιρώντας το νεκρωτικό ιστό, σωματίδια, ή ξένα υλικά, με σκοπό τη μείωση του βακτηριακού φορτίου. Ο πιο συμβατικός τρόπος είναι η χρήση ενός νυστεριού με σκοπό την αφαίρεση των νεκρών ιστών, της εσχάρας και των κάλων. Μια άλλη προσέγγιση είναι να αποκοπεί εντελώς το χρόνιο έλκος και οι υποκείμενες οστεώδεις προεξοχές και να αποκαλυφθεί ένα φρέσκο έλκος. Οι περιοριστικοί παράγοντες του χειρουργικού καθαρισμού περιλαμβάνουν την αιμορραγία, την κακή ανοχή του πόνου από τον ασθενή και την δυσκολία αποκάλυψης υγιούς ιστού, πέρα από το έλκος. Άλλες μέθοδοι περιλαμβάνουν καθαρισμό των τραυμάτων με τη χρήση επιθεμάτων υγρής επούλωσης, με υδροδιαχωρισμό με τη χρήση δέσμης υψηλής πίεσης αλατούχου διαλύματος, με ενζυματικό χειρουργικό καθαρισμό, χρησιμοποιώντας ένζυμα όπως κολλαγενάση και παπαΐνη ως αλοιφές, με αυτολυτικό χειρουργικό καθαρισμό με τη χρήση της επιθεμάτων και με βιολογικό χειρουργικό καθαρισμό με χρήση των προνυμφών των κοινής πράσινης μύγας μπουκάλι (*Lucilia sericata*) (Pai & Madan, 2013).



Εικόνα 5.Νευροπαθητικό έλκος πριν και μετά τον χειρουργικό καθαρισμό

(International Best Practice Guidelines: Wound Management in Diabetic Foot Ulcers.Wounds International,2013. Available from:www.woundsinternational.com)



Εικόνα 6.Νευρο-ισχαιμικό έλκος πριν και μετά τον χειρουργικό καθαρισμό

(International Best Practice Guidelines: Wound Management in Diabetic Foot Ulcers.Wounds International,2013. Available from:www.woundsinternational.com)

7.2.Επιθέματα

Τις τελευταίες δεκαετίες, και συγκεκριμένα από τις αρχές της δεκαετίας του '80, διεξήχθησαν πολλές κλινικές μελέτες σχετικές με τη φροντίδα των ελκών με επιθέματα. Φυσική συνέχεια υπήρξε η ώθηση των σημαντικότερων κατασκευαστών επιθεμάτων στη δημιουργία επιθεμάτων με ιδιαίτερα χαρακτηριστικά, κατάλληλα για τις ιδιαίτερες ανάγκες κάθε έλκους. Σήμερα, τα σύγχρονα επιθέματα κατέχουν σημαντική θέση στην αποκατάσταση των χρονίων ελκών, στα οποία συμπεριλαμβάνονται και τα έλκη σε έδαφος διαβητικού ποδιού (Λούπα και συν., 2010).

Η βασική ιδέα της χρήσης επιθεμάτων είναι η ανάγκη προσωρινής «υποκατάστασης» του δερματικού ελλείμματος στην περιοχή του έλκους, μέχρι την πλήρη αποκατάσταση που θα επέλθει με την ολοκλήρωση της επουλωτικής διεργασίας. Έχει καταδειχθεί ότι, κάτω από τα επιθέματα, δημιουργούνται κατάλληλες συνθήκες που προάγουν την αυτόλυση και την ωσμωτική απολέπιση, που αποτελούν τους φυσικούς μηχανισμούς αυτοκαθαρισμού του έλκους από τους νεκρωτικούς ιστούς. Επίσης, επιταχύνεται τόσο η νεοαγγείωση μέσω της προαγωγής και προστασίας των φυσικών αγγειογενετικών αυξητικών παραγόντων, όσο και η δημιουργία κοκκιώδους ιστού. Το αίσθημα του πόνου μειώνεται, καθόσον αποφεύγεται ο τραυματισμός των νευρικών απολήξεων. Τα επιθέματα δεν κολλούν

στο τραύμα και ο νέος ιστός δεν καταστρέφεται σε κάθε αλλαγή, ενώ προστατεύεται από μηχανικούς τραυματισμούς. Επίσης, με τα επιθέματα υπηρεύεται η έννοια της «διαχείρισης του εξιδρώματος», καθώς αυτά απορροφούν την περίσσεια του εξιδρώματος, χωρίς να ξηράνουν το έλκος. Τα περισσότερα επιθέματα αποτελούν αδιαπέραστο φραγμό για τα μικρόβια, εμποδίζοντας έτσι την επιμόλυνση των ελκών. Επιπροσθέτως, σε κάποια επιθέματα έχουν προστεθεί μικροβιοκτόνοι παράγοντες, όπως ο άργυρος, η αναλγητικά, όπως η ιβουπροφαίνη (Νικολόπουλος και συν., 2006).

Τα κυριότερα είδη επιθεμάτων είναι τα υδροκολλοειδή, τα αλγινικά, τα αφρώδη, τα υδρο-τριχοειδικά και οι απολεπιστικοί παράγοντες (που συμπεριλαμβάνουν τις υδρογέλες). Υπάρχουν επίσης οι απλές μεμβράνες και τα υποκατάστατα δέρματος. Σημαντική κατηγορία αποτελούν τα επιθέματα στα οποία έχουν προστεθεί αντιμικροβιακοί παράγοντες, όπως ο άργυρος ή συνδυασμός αργύρου με αντιβιοτικό (σουλφαδιαζίνη). Για τα περισσότερα επιθέματα, οι κατασκευαστές αναφέρουν ότι μπορούν να παραμείνουν τοποθετημένα μέχρι επτά ημέρες. Στην κλινική πράξη όμως δεν μπορεί να τηρηθεί το όριο αυτό, καθότι ο ταχύτερος κορεσμός και κυρίως η ανάγκη για καθαρισμό και έλεγχο της κατάστασης του έλκους οδηγούν σε συχνότερες αλλαγές (Λούπα και συν., 2010).

Τα απλά κολλητικά υδροκολλοειδή επιθέματα έχουν αποδειχθεί χρήσιμα στην επούλωση ελκών διαβητικού ποδιού. Όμως πρέπει να χρησιμοποιούνται με προσοχή, καθότι αφ' ενός δεν ενδείκνυνται σε έλκη με λοίμωξη, και αφ' ετέρου επιτρέπουν τη διατήρηση μεγαλύτερης ποσότητας εξιδρώματος στην επιφάνεια του έλκους, γεγονός που μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο εμφάνισης τοπικής λοίμωξης, στις οποίες τα διαβητικά έλκη είναι ευαίσθητα. Έτσι, απαιτείται προσοχή και ιατρική παρακολούθηση κατά τη χρήση τους, για την αποφυγή δυσάρεστων και επικίνδυνων συμβαμάτων (Λούπα και συν., 2010).

Η χρήση των σύγχρονων επιθεμάτων στη φροντίδα των διαβητικών ελκών μπορεί επίσης να αποδειχθεί χρήσιμη, με την απαραίτητη όμως προϋπόθεση ότι οι επαγγελματίες υγείας που ασχολούνται με τη φροντίδα του διαβητικού ποδιού και τα εφαρμόζουν, διαθέτουν αφενός τις γνώσεις όσον αφορά τα διαθέσιμα επιθέματα, τις

ιδιότητες και τη χρήση τους, και αφ' ετέρου την απαραίτητη εμπειρία για την εκτίμηση ενός εκάστου διαβητικού έλκους, την επιλογή του κατάλληλου επιθέματος και των συνθηκών εφαρμογής του. Αυτό βεβαίως συνεπάγεται ότι, για να έχουμε καλά αποτελέσματα, τα επιθέματα πρέπει:

- να επιλέγονται από έχοντες τη σχετική εμπειρία στο διαβητικό πόδι επαγγελματίες υγείας (εξειδικευμένους ιατρούς, ποδολόγους και νοσηλεύτες),
- να διατελούν από την παρακολούθηση των ατόμων αυτών και να τηρούνται οι ενδείξεις και οι αντενδείξεις εφαρμογής τους (Λούπα και συν., 2010).

Η ανεξέλεγκτη εφαρμογή επιθεμάτων από μη εξειδικευμένα άτομα, ή και μόνον από τον ασθενή ή τους συγγενείς του, αναμφίβολα δεν οδηγεί στο καλύτερο δυνατό αποτέλεσμα. Αντίθετα, εκτός από την οικονομική επιβάρυνση των ασφαλιστικών ταμείων (που κάτω από ορισμένες συνθήκες καλύπτουν οικονομικά τα επιθέματα) ή του ίδιου του ασθενούς και της οικογενείας του, μπορεί να επιφέρουν καταστροφικές συνέπειες για το ίδιο το έλκος η και την ακεραιότητα του άκρου, που ενδεχομένως θα θέσει σε κίνδυνο τη ζωή του ασθενούς (Λούπα και συν., 2010).

Από τις προαναφερθείσες κατηγορίες επιθεμάτων, τα απλά υδροκολλοειδή επιθέματα ενδείκνυνται σε έλκη χωρίς κλινική εικόνα λοίμωξης. Τα επιθέματα αυτά πρέπει να χρησιμοποιούνται με προσοχή στα διαβητικά έλκη, καθότι επιτρέπουν τη διατήρηση μεγαλύτερης ποσότητας εξιδρώματος στην επιφάνεια του έλκους, γεγονός που μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο εμφάνισης τοπικής λοίμωξης, στις οποίες τα διαβητικά έλκη είναι ευαίσθητα (Καλεμικεράκης, 2008).

Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται στα επιμολυσμένα έλκη. Εκεί η χρήση των απλών υδροκολλοειδών επιθεμάτων αντενδείκνυται απολύτως, ενώ η χρήση επιθεμάτων με αντιμικροβιακούς παράγοντες, παρόλο που έχει λάβει ένδειξη, απαιτεί τη συχνή επισκόπηση και παρακολούθηση από έμπειρο ιατρικό η νοσηλευτικό προσωπικό. Σε έλκη με λοίμωξη η αλλαγή πρέπει να γίνεται καθημερινά. Η αλλαγή δυνατόν να γίνεται κάθε 2-3 ημέρες μόνον αν χρησιμοποιείται επίθεμα με αντιμικροβιακό παράγοντα και η τοπική λοίμωξη εκτιμάται ότι είναι υπό έλεγχο και βεβαίως με την

προϋπόθεση της καθημερινής επισκόπησης της πάσχουσας περιοχής (Καλεμικεράκης, 2008).

7.3.Επιμολυσμένο διαβητικό έλκος

Οι ήπιες λοιμώξεις που δεν απειλούν το μέλος με ακρωτηριασμό μπορούν να αντιμετωπιστούν με αντιβιοτικά από το στόμα (κεφαλοσπορίνη, κλινδαμυκίνη, αμοξυκιλλίνη/κλαβουλανικό, και φθοριοκινολόνες), χειρουργική αφαίρεση των νεκρωμένων ιστών, τοπική φροντίδα του τραύματος (αποφυγή επιβάρυνσης του έλκους με το βάρος του άκρου) και στενή επιτήρηση για την εξέλιξη της λοίμωξης. Σε πιο σοβαρά έλκη μπορεί να χρειαστεί χορήγηση ενδοφλέβιων αντιβιοτικών σε συνδυασμό με κατάκλιση και τοπική φροντίδα του τραύματος. Αφού διαπιστωθεί κλινική βελτίωση, ο ασθενής μπορεί να συνεχίσει θεραπεία με αντιβιοτικά από το στόμα και τοπική φροντίδα του τραύματος εξωνοσοκομειακά με στενή παρακολούθηση (Powers, 2010).

Η επιφάνεια του έλκους αποικίζεται με μικρόβια της χλωρίδας του δέρματος, συνήθως σταφυλόκοκκους και διφθεροειδή. Συχνά όμως μετά από τον αποικισμό του έλκους με μικρόβια παρατηρείται προσβολή των ιστών, δηλαδή ενεργός λοίμωξη, η οποία μπορεί να επεκταθεί κατά συνέχεια ιστού σε βαθύτερα στρώματα. Η αλληλουχία αυτών των συμβάντων μπορεί να είναι ταχεία και η λοίμωξη να εμφανιστεί μέσα σε ημέρες ή και ώρες, ειδικά σε ένα ίσχειμο πόδι (Νικολόπουλος και συν., 2006).

Οι λοιμώξεις στο διαβητικό πόδι ταξινομούνται με βάση τη βαρύτητά τους. προτάθηκε από τη διεθνή συμφωνία για το διαβητικό πόδι (International Consensus On The Diabetic Foot) ένα σύστημα ταξινόμησης των λοιμώξεων στο διαβητικό πόδι, που είναι χρήσιμο τόσο στην κλινική πράξη όσο και στην έρευνα (Lipsky et al., 2011):

- | | |
|----------|--|
| Βαθμός 1 | Απουσία συμπτωμάτων και ευρημάτων λοίμωξης |
| Βαθμός 2 | Λοίμωξη εντοπισμένη μόνο στο δέρμα και τον υποδόριο ιστό, χωρίς επέκταση σε βαθύτερους ιστούς. Απουσία συστηματικών συμπτωμάτων και ευρημάτων λοίμωξης. Απουσία άλλων αιτιών |

φλεγμονώδους αντίδρασης (ουρική αρθρίτιδα, τραυματισμός, οξεία νευρο-οστεοαρθροπάθεια, κάταγμα, θρόμβωση, φλεβική στάση).

Υπάρχουν τουλάχιστον δύο εκδηλώσεις από τις παρακάτω:

- Εντοπισμένο οίδημα ή σκληρία
- Ερύθημα διαμέτρου 0,5-2 cm γύρω από το έλκος
- Εντοπισμένη ευαισθησία ή πόνος
- Αυξημένη θερμότητα
- Πυώδης έκκριση

Βαθμός 3 Προσβολή από τη λοίμωξη ιστών που βρίσκονται βαθύτερα από το δέρμα και τον υποδόριο ιστό (αποστήματα, οστεομυελίτιδα, σηπτική αρθρίτιδα, νεκρωτική περιτονίτιδα)

Βαθμός 4 Οποιαδήποτε λοίμωξη διαβητικού ποδιού με σημεία συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης. Ύπαρξη δύο από τα παρακάτω:

- Θερμοκρασία στόματος $>38\text{ }^{\circ}\text{C}$ ή $<36\text{ }^{\circ}\text{C}$
- Ταχυκαρδία (>90 σφύξεις/min)
- Ταχύπνοια (>24 αναπνοές/min) ή $\text{PCO}_2 <32\text{ mmHg}$
- Λευκοκυττάρωση (λευκά $>12.000/\text{mm}^3$) ή λευκοπενία (λευκά $<4000\text{ mm}^3$) ή παρουσία άωρων μορφών πολυμορφοκυττάρων σε ποσοστό $>10\%$

Ασθενείς με γενικά συμπτώματα ή σημεία λοίμωξης (πυρετός, ιδίως όταν εισβάλλει με ρίγος, υπόταση, ταχυκαρδία, σύγχυση, πτώση του επιπέδου συνείδησης) πρέπει να εισάγονται στο νοσοκομείο και να λαμβάνουν αντιμικροβιακά ενδοφλέβια. Στο νοσοκομείο πρέπει να εισάγονται και οι αφυδατωμένοι ασθενείς με ηλεκτρολυτικές διαταραχές και έκδηλη υπεργλυκαιμία. Η αποκατάσταση της ευγλυκαιμίας συμβάλλει και στον καλύτερο έλεγχο της λοίμωξης καθώς και στη σύγκλιση του έλκους, ενώ, αντίθετα, η θεραπεία της λοίμωξης καθιστά ευκολότερη

την αποκατάσταση της ευγλυκαιμίας. Η ανάγκη επείγουσας χειρουργικής επέμβασης (π.χ. γάγγραινα, επεμβάσεις επαναιμάτωσης σε κρίσιμη ισχαιμία του άκρου) αποτελούν επίσης ένδειξη εισαγωγής του ασθενούς στο νοσοκομείο. Λιγότερο ισχυρές ενδείξεις αποτελούν η ανάγκη χορήγησης αντιμικροβιακών ενδοφλεβίως, αλλά και κοινωνικοί λόγοι (έλλειψη περιβάλλοντος, αδυναμία του ασθενούς να αυτοεξυπηρετηθεί) (Νικολόπουλος και συν., 2006).

7.4.Ο ακρωτηριασμός

Είναι ευρέως αποδεκτό, ότι ο ακρωτηριασμός του κάτω άκρου επιφέρει σημαντικές αλλαγές στην καθημερινή ζωή των πασχόντων και έχει σοβαρότατες οικογενειακές και κοινωνικές επιπτώσεις, επηρεάζοντας αρνητικά την ποιότητα ζωής τους. Επίσης, οι επιπλοκές και η ανικανότητα που συνεπάγεται ο ακρωτηριασμός έχει απασχολήσει τις περισσότερες χώρες του κόσμου λόγω του υψηλού κόστους νοσηλείας και των συχνών επανεισαγωγών. Συνεπώς, θεωρείται επιτακτική ανάγκη η αποφυγή μιας τέτοιας δυσάρεστης επιπλοκής (Herber et al., 2013).



Εικόνα 7. Μη επουλούμενο διαβητικό έλκος στη ραχιαία επιφάνεια του άκρου ποδός σε ανοσοκατασταλμένο ασθενή. Λόγω αδυναμίας επαναγγείωσης πραγματοποιήθηκε διαμετατάρσιος ακρωτηριασμός με αποδεκτό τελικό αποτέλεσμα (Παπαδόπουλος και συν.,2009).

Το έλκος του άκρου ποδός και ένας πιθανός ακρωτηριασμός σκέλους, είναι το πιο επίφοβο σενάριο για κάθε ασθενή που πάσχει από Σ.Δ. και αποδεικνύεται από τα κάτωθι στοιχεία:

1. Ο σχετικός κίνδυνος των ασθενών με Σ.Δ. για ακρωτηριασμό στα κάτω άκρα είναι 15-20 φορές μεγαλύτερος σε σχέση με ασθενείς χωρίς Σ.Δ.
2. Περίπου το 70-85% των μη τραυματικών ακρωτηριασμών των κάτω άκρων εκτελούνται σε διαβητικούς ασθενείς.
3. Υπολογίζεται ότι ένα εκατομμύριο άτομα με Σ.Δ. χάνουν ετήσια, παγκοσμίως το ένα τους κάτω άκρο, λόγω ακρωτηριασμού.
4. Τα διαβητικά έλκη προϋπάρχουν στο 85% των μη τραυματικών ακρωτηριασμών διαβητικών.
5. Το διαβητικό πόδι αποτελεί το συχνότερο λόγο εισαγωγής διαβητικών σε νοσοκομείο και αυξάνει κατά 59% το χρόνο νοσηλείας.
6. Περίπου το 70% των ακρωτηριασθέντων ατόμων με Σ.Δ. πεθαίνουν μέσα σε πέντε χρόνια (Καμπίτση, 2011).

ΕΡΕΥΝΑ

1.Σκοπός

Η διερεύνηση του προβλήματος του διαβητικού ποδιού, με ανασκόπηση όλων των νεότερων δεδομένων, από την πρόληψη ως την αντιμετώπιση και την εφαρμογή των σύγχρονων μεθόδων διαχείρισης.

2.Υλικό και Μέθοδος

Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων PubMed και Google Scholar. Το υλικό της μελέτης αποτέλεσαν άρθρα δημοσιευμένα κατά κύριο λόγο την τελευταία τριετία και το υλικό συλλέχθηκε κατόπιν λεπτομερούς μελέτης της σχετικής βιβλιογραφίας. Η επιλογή έγινε γενικά άρθρα, ανασκοπήσεις και συστηματικές μελέτες. Τέθηκε περιορισμός όσον αφορά στη γλώσσα δημοσίευσης των βιβλίων και άρθρων και χρησιμοποιήθηκαν μόνο αυτά που ήταν δημοσιευμένα αγγλική γλώσσα. Χρησιμοποιήθηκαν οι λέξεις κλειδιά: diabetic foot, ulcer, management.

3.Αποτελέσματα

Angiology. 2016 May 25. 29(4):466-472.

Factors Associated With Ulcer Healing and Quality of Life in Patients With Diabetic Foot Ulcer.

Spanos K, Saleptsis V, Athanasoulas A, Karathanos C, Bargiota A, Chan P, Giannoukas AD.

Abstract

A prospective nonrandomized cohort study on consecutive diabetic patients with foot ulcer was undertaken to assess the factors associated with the healing process or limb salvage and evaluate the impact of their treatment on their quality of life. Quality of life was evaluated using Diabetic Foot Ulcer Scale-Short Form (DFS-SF) questionnaire before and after treatment. A total of 103 diabetic patients with ulcer (mean age 69.7 ± 9.6 years, 77% male) were treated and followed up for 12 months. Ulcer healing, minor amputation, and major amputation rates were 41%, 41%, and 18%, respectively, while the mortality rate was 18%. Limb loss was associated longer in-hospital stay, and delay until referral. Quality of life was improved in all domains of DFS-SF ($P < .0001$) throughout the cohort of our patients regardless of their outcome, and no outcome (healing, minor amputation, or major amputation) was superior to other. Significant improvement was observed in all domains of hygiene self-management after consultation during the follow-up period.

Παράγοντες που σχετίζονται με την επούλωση του έλκους και ποιότητα ζωής σε ασθενείς με διαβητικό πόδι έλκος.

Περίληψη

Μια προοπτική μη τυχαιοποιημένη μελέτη κοόρτης σε διαδοχικούς διαβητικούς ασθενείς με έλκος στο πόδι ανέλαβε να αξιολογήσει τους παράγοντες που σχετίζονται με τη διαδικασία επούλωσης και τον αντίκτυπο της θεραπείας τους για την ποιότητα ζωής τους. Η ποιότητα ζωής αξιολογήθηκε χρησιμοποιώντας το Diabetic Foot Ulcer Scale-Short Form (DFS-SF) ερωτηματολόγιο έλκος πριν και

μετά τη θεραπεία. Ένα σύνολο 103 διαβητικών ασθενών με διαβητικό έλκος (μέση ηλικία $69,7 \pm 9,6$ χρόνια, 77% άνδρες) υποβλήθηκαν σε αγωγή και παρακολούθησαν για 12 μήνες. Η επούλωση του έλκους, ήσσονος σημασίας ακρωτηριασμό, και ευρύς ακρωτηριασμός ήταν 41%, 41% και 18%, αντίστοιχα, ενώ το ποσοστό θνησιμότητας ήταν 18%. Η απώλεια άκρων συνδέθηκε επιπλέον, παραμονή στο νοσοκομείο, και η καθυστέρηση μέχρι την παραπομπή. Η ποιότητα ζωής βελτιώθηκε σε όλους τους τομείς με βάση το DFS-SF ($P < 0.0001$) σε όλη την ομάδα των ασθενών μας, ανεξάρτητα από την έκβασή τους. Σημαντική βελτίωση παρατηρήθηκε σε όλους τους τομείς της υγιεινής αυτοδιαχείρισης μετά από διαβούλευση κατά τη διάρκεια της περιόδου παρακολούθησης.

Rev Assoc Med Bras. 2016 Apr;62(2):171-8.

Sociodemographic and clinical characteristics of patients with diabetic foot ulcer.

Pedras S, Carvalho R, Pereira Mda G.

Abstract

INTRODUCTION:

Diabetic foot is one of the most serious complications of diabetes affecting about 15% of all diabetes patients, and it is the leading cause of nontraumatic lower limb amputations. This study presents a sociodemographic and clinical characterization of patients with diabetic foot ulcer indicated for amputation surgery.

METHODS:

A cross-sectional study with 206 patients with type 2 diabetes and a diabetic foot ulcer indicated for amputation surgery. Patients were assessed on sociodemographic and clinical characteristics, pain intensity and pain interference, after answering the Brief Pain Inventory.

RESULTS:

Most patients were male, with little formal education and a mean age of 66 years. They had been diagnosed with type 2 diabetes for 18 years in average, and diagnosed with diabetic foot ulcer in average 3 years prior to the assessment. About 59% of patients experienced pain in the lower limb that significantly interfered with all areas of their functioning.

CONCLUSION:

The social demographic variables play an important role in diabetic foot ulceration. Given that the neuropathic ulcers are more easily preventable, systematic monitoring of patients with neuropathy is important. In patients with neuroischemic foot, strategies to cope or manage more efficiently the pain are paramount. Intervention should be multidisciplinary and take into account sociodemographic and clinical factors, as well as the presence, intensity and interference of pain in the patient's daily life activities and whether the patient has family or caregiver support.

Κοινωνικοδημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά των ασθενών με διαβητικό έλκος ποδιού.

Περίληψη

ΕΙΣΑΓΩΓΗ:

Το διαβητικό πόδι είναι μία από τις πιο σοβαρές επιπλοκές του διαβήτη που επηρεάζει περίπου το 15% όλων των ασθενών διαβήτη, και είναι η κύρια αιτία για μη τραυματικό ακρωτηριασμό των άκρων. Αυτή η μελέτη παρουσιάζει τα κοινωνικο-δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά των ασθενών με διαβητικό έλκος ποδιού, που έχουν ένδειξη για χειρουργική επέμβαση ακρωτηριασμού.

ΜΕΘΟΔΟΙ:

Πραγματοποιήθηκε μια συγχρονική μελέτη με 206 ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 και διαβητικό έλκος ποδιού που έχουν ένδειξη για χειρουργική επέμβαση ακρωτηριασμού. Αξιολογήθηκαν τα κοινωνικά, δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά, η ένταση του πόνου και η παρέμβαση του πόνου, μετά από απάντηση στο Brief Pain Inventory.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:

Οι περισσότεροι ασθενείς ήταν άνδρες, με τυπική εκπαίδευση και μέση ηλικία των 66 ετών. Αυτοί είχαν διαγνωστεί με διαβήτη τύπου 2 για 18 χρόνια κατά μέσο όρο, και διαγνώστηκαν με διαβητικό έλκος ποδιού κατά μέσο όρο τρία χρόνια πριν από την αξιολόγηση. Περίπου το 59% των ασθενών εμφάνισαν πόνο στο κάτω άκρο που παρενέβαινε σημαντικά με όλους τους τομείς της λειτουργίας τους.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ:

Οι κοινωνικές δημογραφικές μεταβλητές διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο σε διαβητικούς εξέλκωση στο πόδι. Δεδομένου ότι το νευροπαθητικό έλκος είναι εύκολα να προληφθεί, η συστηματική παρακολούθηση των ασθενών με νευροπάθεια είναι σημαντική. Σε ασθενείς με νευρο-ισχαιμικό πόδι, οι στρατηγικές για να αντιμετωπιστεί ή να διαχειριστεί πιο αποτελεσματικά ο πόνος είναι υψίστης σημασίας. Η παρέμβαση θα πρέπει να είναι διεπιστημονική και να λαμβάνει υπόψη κοινωνικο-δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά, καθώς και την παρουσία, την ένταση και την παρέμβαση σε σχέση με τον πόνο σε καθημερινές δραστηριότητες της ζωής του ασθενούς και αν ο ασθενής έχει υποστήριξη από την οικογένεια ή φροντιστή.

Musculoskelet Surg. 2016 Mar 10. 23(3):3-10

Survival evaluation of the patients with diabetic major lower-extremity amputations.

Gök Ü, Selek Ö, Selek A, Güdük A, Güner MÇ.

Abstract

PURPOSE:

The purpose of this study was to evaluate the survival after major lower-limb amputation, at a level either below (BKA) or above (AKA) the knee, in diabetic patients.

METHODS:

A total of 140 diabetic patients who underwent major lower-limb amputation during the period of 2001-2011 were enrolled in the study. The patients were grouped as below-knee and above-knee amputations. The differences in survival by age, gender, amputation level and revision surgery were investigated.

RESULTS:

The mean follow-up period was 24.87 months (range 0.06-120 months). The mortality rate of series was 32.8 % for 1 year and 70 % for 5 years. One-year mortality rate was 24.6 % and 5-year mortality rate was 66.3 % in below-knee group, 1-year mortality rate was 43.3 % and 5-year mortality rate was 83.3 % in above-knee group. The difference between mortality rates of these groups was significant (p : 0.019). There was no statistically significant difference according to age and gender (p : 0.543 and 0.568). The previous minor amputations were found to have no effect on mortality (p : 0.471).

CONCLUSION:

Routine utilization of diabetes follow-up, screening and treatment programs with a multidisciplinary approach might be mandatory to handle early multisystem involvement-prevent major amputation, and increase survival rate in diabetic patients.

Αξιολόγηση της επιβίωση των ασθενών με μείζονα ακρωτηριασμό λόγω διαβήτη

Περίληψη

ΣΚΟΠΟΣ:

Ο σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να αξιολογήσει την επιβίωση μετά από σοβαρό ακρωτηριασμό κάτω άκρων, σε ένα επίπεδο, είτε κάτω (ΒΚΑ) ή πάνω (ΑΚΑ) από το γόνατο, σε διαβητικούς ασθενείς.

ΜΕΘΟΔΟΙ:

Ένα σύνολο 140 διαβητικών ασθενών οι οποίοι υποβλήθηκαν σε σοβαρό ακρωτηριασμό των κάτω άκρων κατά τη διάρκεια της περιόδου 2001-2011 είχαν εγγραφεί στη μελέτη. Οι ασθενείς ταξινομήθηκαν με βάση το επίπεδο του ακρωτηριασμού, πάνω ή κάτω από το γόνατο. Ερευνήθηκαν οι διαφορές στην επιβίωση ανάλογα με την ηλικία, το φύλο, το επίπεδο ακρωτηριασμού και τη χειρουργική επέμβαση.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:

Η μέση διάρκεια παρακολούθησης ήταν 24,87 μήνες (εύρος 0,06 έως 120 μήνες). Το ποσοστό θνησιμότητας της σειράς ήταν 32,8% για 1 έτος και 70% για 5 χρόνια. Το ποσοστό θνησιμότητας ενός έτους ήταν 24,6% και το ποσοστό θνησιμότητας 5-ετών ήταν 66,3% στην ομάδα με ακρωτηριασμό κάτω από το γόνατο και το ποσοστό θνησιμότητας 1 έτους ήταν 43,3% και το 5-ετές ποσοστό θνησιμότητας ήταν 83,3% στην ομάδα με ακρωτηριασμό πάνω από το γόνατο. Η διαφορά μεταξύ των ποσοστών θνησιμότητας αυτών των ομάδων ήταν σημαντική (p: 0,019). Δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάλογα με την ηλικία και το φύλο (p: 0,543 και 0,568). Οι προηγούμενοι δευτερεύοντες ακρωτηριασμοί βρέθηκαν να μην έχουν καμία επίδραση στη θνησιμότητα (p: 0,471).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ:

Η παρακολούθηση των διαβητικών, ο έλεγχος και τα προγράμματα θεραπείας με μια διεπιστημονική προσέγγιση θα μπορούσε να είναι υποχρεωτικά, με σκοπό την πρόληψη σοβαρών ακρωτηριασμών και να αυξήσει το ποσοστό επιβίωσης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη.

Int J Infect Dis. 2015 Nov;40:81-91.

Diabetic foot infections: what have we learned in the last 30 years?

Uçkay I, Aragón-Sánchez J, Lew D, Lipsky BA.

Abstract

BACKGROUND:

Infection is a common epiphenomenon of advanced diabetic foot disease and the most common reason for diabetes-related hospitalizations and lower extremity amputations. Major advances have been made in the past three decades in our understanding and management of diabetic foot infections (DFIs). The optimal treatment of DFIs clearly involves multidisciplinary input.

METHODS:

A comprehensive search of the literature on DFIs from January 1960 through June 2015 was performed, with an emphasis on information published in the past 30 years.

RESULTS:

There have been many new insights into the microbiology, diagnosis, and treatment of DFIs, although the implementation of this knowledge in clinical practice has been suboptimal. Today, the use of evidence-based guidelines, multidisciplinary teams, and institution-specific clinical pathways helps guide optimal care of this multifaceted problem. Patients are more often treated in the ambulatory setting, with antibiotic regimens that are more targeted, oral and shorter course, and with more conservative (but earlier) surgical interventions. New diagnostic and therapeutic methods are being developed at an accelerating pace.

CONCLUSIONS:

The worldwide increase in the incidence of diabetes and longer lifespan of diabetic patients will undoubtedly increase the incidence of DFIs. Clinicians caring for diabetic patients should have an understanding of current methods for preventing, diagnosing, and treating DFIs.

Λοιμώξεις διαβητικού ποδιού: τι έχουμε μάθει τα τελευταία 30 χρόνια;

Περίληψη

ΦΟΝΤΟ:

Η μόλυνση είναι μια κοινό φαινόμενο σε έλκη των ποδιών και η πιο συχνή αιτία νοσηλείας, που σχετίζεται με τον διαβήτη και ακρωτηριασμούς των κάτω άκρων. Σημαντικές πρόοδοι έχουν γίνει στις τελευταίες τρεις δεκαετίες στην κατανόηση και διαχείριση των λοιμώξεων του διαβητικού ποδιού. Η βέλτιστη θεραπεία των λοιμώξεων του διαβητικού ποδιού περιλαμβάνει σαφώς διεπιστημονική προσέγγιση.

ΜΕΘΟΔΟΙ:

Μια ολοκληρωμένη αναζήτηση της βιβλιογραφίας για τις λοιμώξεις του διαβητικού ποδιού από Ιανουάριο του 1960 έως τον Ιούνιο του 2015 πραγματοποιήθηκε, με έμφαση στις πληροφορίες που δημοσιεύθηκαν τα τελευταία 30 χρόνια.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:

Υπήρξαν πολλές νέες γνώσεις σχετικά με την μικροβιολογία, τη διάγνωση και τη θεραπεία για τις λοιμώξεις του διαβητικού ποδιού, αν και η εφαρμογή αυτής της γνώσης στην κλινική πρακτική υπήρξε υποτονική. Σήμερα, η αντιμετώπιση αυτού του προβλήματος γίνεται με τη χρήση των κατευθυντήριων γραμμών βάσει αποδεικτικών στοιχείων, από διεπιστημονικές ομάδες και σε θεσμικό πλαίσιο. Οι ασθενείς πιο συχνά αντιμετωπίζονται σαν εξωτερικοί ασθενείς, με τα κατάλληλα αντιβιοτικά σχήματα, που έχουν στοχευμένη δράση, χορηγούνται από το στόμα και έχουν μικρότερη διάρκεια θεραπείας και και με πιο συντηρητικές (αλλά νωρίτερα) χειρουργικές επεμβάσεις. Νέες διαγνωστικές και θεραπευτικές μέθοδοι αναπτύσσονται με επιταχυνόμενο ρυθμό.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:

Η παγκόσμια αύξηση της επίπτωσης του διαβήτη και η μεγαλύτερη διάρκεια ζωής των διαβητικών ασθενών θα αυξήσει αναμφίβολα τη συχνότητα του διαβητικού ποδιού. Οι κλινικοί γιατροί που φροντίζουν τους ασθενείς με διαβήτη θα πρέπει να έχουν κατανοήσει τις σημερινές μεθόδους για την πρόληψη, τη διάγνωση και τη θεραπεία του διαβητικού ποδιού.

Preventing and treating foot complications associated with diabetes mellitus.

Bowling FL, Rashid ST, Boulton AJ.

Author information

Abstract

Diabetes mellitus is associated with a series of macrovascular and microvascular changes that can manifest as a wide range of complications. Foot ulcerations affect ~2-4% of patients with diabetes mellitus. Risk factors for foot lesions include peripheral and autonomic neuropathy, vascular disease and previous foot ulceration, as well as other microvascular complications, such as retinopathy and end-stage renal disease. Ulceration is the result of a combination of components that together lead to tissue breakdown. The most frequently occurring causal pathways to the development of foot ulcers include peripheral neuropathy and vascular disease, foot deformity or trauma. Peripheral vascular disease is often not diagnosed in patients with diabetes mellitus until tissue loss is evident, usually in the form of a nonhealing ulcer. Identification of patients with diabetes mellitus who are at high risk of ulceration is important and can be achieved via annual foot screening with subsequent multidisciplinary foot-care interventions.

Πρόληψη και θεραπεία των επιπλοκών του ποδιού που σχετίζονται με τον σακχαρώδη διαβήτη.

Περίληψη

Ο σακχαρώδης διαβήτης συνδέεται με μια σειρά μακροαγγειακών και μικροαγγειακών αλλαγών που μπορεί να εκδηλωθεί με ένα ευρύ φάσμα των επιπλοκών. Τα έλκη των ποδιών επηρεάζουν ~2-4% των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη. Οι παράγοντες κινδύνου για βλάβες στο πόδι περιλαμβάνουν την περιφερική νευροπάθεια, την αγγειακή νόσο και την προηγούμενη εξέλκωση στο πόδι, καθώς και άλλες μικροαγγειακές επιπλοκές, όπως αμφιβληστροειδοπάθεια και τελικού σταδίου νεφρική νόσο. Η εξέλκωση είναι το αποτέλεσμα ενός συνδυασμού

των παραπάνω παραμέτρων που μαζί οδηγούν σε διάσπαση ιστού. Οι πιο συχνά σχετιζόμενοι παράγοντες για την ανάπτυξη του διαβητικού ποδιού είναι η περιφερική νευροπάθεια, η αγγειακή νόσος, η δυσμορφία στο πόδι ή τραύμα. Η περιφερική αγγειακή νόσος συχνά δεν διαγιγνώσκεται σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη μέχρι η απώλεια του ιστού να είναι εμφανής, συνήθως με τη μορφή ενός μη ιάσιμου έλκους. Η ταυτοποίηση των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο έλκους είναι σημαντική και μπορεί να επιτευχθεί μέσω ετήσιας εξέτασης στο πόδι με επακόλουθη διεπιστημονική παρέμβαση.

Diabetes Metab Syndr. 2015 Jul-Sep;9(3):192-9.

Diabetic foot ulcer--A review on pathophysiology, classification and microbial etiology.

Noor S, Zubair M, Ahmad J.

Author information

Abstract

As the prevalence of diabetes is increasing globally, secondary complications associated to this endocrinal disorder are also ascending. Diabetic foot ulcers are potentially modifying complications. Disruption of harmony in glucose homeostasis causes hyperglycemic status, results in activation of certain metabolic pathways which in their abnormal state subsequently leads to development of vascular insufficiency, nerve damages headed by ulceration in lower extremity due to plantar pressures and foot deformity. Among the above mention causes, resistance to infection is also considered as chief modulator of pathophysiological image of diabetic foot lesions.

Healing as well as non-healing nature of ulcer relies upon the wound microbial communities and the extent of their pathogenicity. A validated classification system of foot ulcer is primarily necessary for clinicians in management of diabetic foot problems. Another aspect which needs management is proper identification of

causative pathogen causing infection. The way of approaches presently employed in the diagnosis for treatment of foot ulcer colonized by different microbes is conventional techniques. Conventional diagnostic methods are widely acceptable since decades.

Διαβητικό έλκος ποδιού - Μια κριτική για την παθοφυσιολογία, την ταξινόμηση και τη μικροβιακή αιτιολογία.

Περίληψη

Καθώς ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη αυξάνεται σε παγκόσμιο επίπεδο, οι δευτερογενείς επιπλοκές που σχετίζονται με αυτή την ενδοκρινική διαταραχή είναι επίσης αύξουσα. Τα διαβητικά έλκη ποδιών είναι δυνητικά μια τροποποιήσιμη επιπλοκή. Η διακοπή της ομοιόστασης της γλυκόζης προκαλεί υπεργλυκαιμική κατάσταση, με αποτελέσματα την ενεργοποίηση ορισμένων μεταβολικών οδών, οι οποίες στη συνέχεια οδηγούν στην ανάπτυξη αγγειακής ανεπάρκειας, βλάβες των νεύρων και εξελκώσεις στα κάτω άκρα, λόγω πελματιαίας πίεσης και δυσμορφίας στο πόδι. Μεταξύ των παραπάνω αιτιών αναφοράς, η αντίσταση στις λοιμώξεις θεωρείται επίσης ως επικεφαλής διαμορφωτής της παθοφυσιολογικής εικόνας του διαβητικού ποδιού. Η θεραπεία καθώς και η μη-ίαση του έλκους βασίζεται στην βακτηριακή χλωρίδα και στην έκταση της παθογένειας τους. Ένα επικυρωμένο σύστημα ταξινόμησης των ελκών των ποδιών είναι απαραίτητο για τους κλινικούς γιατρούς στη διαχείριση του διαβητικού ποδιού. Μια άλλη πτυχή που χρειάζεται διαχείριση είναι η ορθή ταυτοποίηση του αιτιολογικού παθογόνου παράγοντα που το προκαλεί. Ο τρόπος των προσεγγίσεων που χρησιμοποιούνται σήμερα για τη διάγνωση για τη θεραπεία του έλκους του ποδιού βασίζεται σε είναι συμβατικές τεχνικές. Οι συμβατικές διαγνωστικές μέθοδοι είναι ευρέως αποδεκτές, δεδομένου ότι εδώ και δεκαετίες εφαρμόζονται.

Sensory manifestations of diabetic neuropathies: anatomical and clinical correlations.

Kazamel M, Dyck PJ.

Abstract

BACKGROUND:

Diabetes mellitus is among the most common causes of peripheral neuropathy worldwide. Sensory impairment in diabetics is a major risk factor of plantar ulcers and neurogenic arthropathy (Charcot joints) causing severe morbidity and high health-care costs.

OBJECTIVE:

To discuss the different patterns of sensory alterations in diabetic neuropathies and their anatomical basis.

STUDY DESIGN:

Literature review.

RESULTS:

The different varieties of diabetic neuropathies include typical sensorimotor polyneuropathy (lower extremity predominant, length-dependent, symmetric, sensorimotor polyneuropathy presumably related to chronic hyperglycemic exposure, and related metabolic events), entrapment mononeuropathies, radiculoplexus neuropathies related to immune inflammatory ischemic events, cranial neuropathies, and treatment-related neuropathies (e.g. insulin neuritis). None of these patterns are unique for diabetes, and they can occur in nondiabetics. Sensory alterations are different among these prototypic varieties and are vital in diagnosis, following course, treatment options, and follow-up of treatment effects.

CONCLUSIONS:

Diabetic neuropathies can involve any segment of peripheral nerves from nerve roots to the nerve endings giving different patterns of abnormal sensation. It is the involvement of small fibers that causes positive sensory symptoms like pain early during the course of disease, bringing subjects to physician's care.

CLINICAL RELEVANCE:

This article emphasizes on the fact that diabetic neuropathies are not a single entity. They are rather different varieties of conditions with more or less separate pathophysiological mechanisms and anatomical localization. Clinicians should keep this in mind when assessing patients with diabetes on the first visit or follow-up.

Αισθητηριακές εκδηλώσεις της διαβητικής νευροπάθειας: ανατομικές και κλινικές συσχετίσεις.

Περίληψη

ΦΟΝΤΟ:

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια από τις πιο κοινές αιτίες της περιφερικής νευροπάθειας σε όλο τον κόσμο. Οι αισθητηριακές διαταραχές στους διαβητικούς είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για ανάπτυξη των ελκών, πελματιαία και νευρογενή αρθροπάθεια (Charcot αρθρώσεις), προκαλώντας σοβαρή νοσηρότητα και υψηλό κόστος υγειονομικής περίθαλψης.

ΣΚΟΠΟΣ:

Για να συζητήσουν τις διαφορετικές μορφές των αισθητήριων αλλαγές στη διαβητική νευροπάθεια και η ανατομική βάση τους.

ΜΕΛΕΤΗ ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ:

Ανασκόπηση βιβλιογραφίας.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:

Τα διάφορα είδη διαβητικής νευροπάθειας περιλαμβάνουν τυπική πολυνευροπάθεια, αισθητικοκινητική, εξαρτώμενη από το μήκος, συμμετρική, αισθητικοκινητική πολυνευροπάθεια, πιθανώς σχετίζονται με τη χρόνια υπεργλυκαιμία και των σχετικών μεταβολικών γεγονότων, μονονευροπάθεια, νευροπάθειες radiculoplexus που σχετίζονται με το ανοσοποιητικό, με φλεγμονώδη ισχαιμικά επεισόδια, με κρανιακές νευροπάθειες και νευροπάθειες σχετιζόμενες με την αγωγή (π.χ. νευρίτιδα από ινσουλίνη). Κανένας από τους παραπάνω τύπους δεν είναι μοναδικός για το διαβήτη και μπορούν να εμφανιστούν και σε μη διαβητικούς. Οι αισθητηριακές αλλαγές είναι διαφορετικές μεταξύ αυτών των τύπων βλάβης και είναι ζωτικής σημασίας για τη διάγνωση, την πορεία, τις επιλογές θεραπείας και την παρακολούθηση των αποτελεσμάτων της θεραπείας.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:

Η διαβητική νευροπάθεια μπορεί να περιλαμβάνει οποιοδήποτε τμήμα των περιφερικών νεύρων από τις ρίζες των νεύρων ως τις νευρικές απολήξεις και δίνει διαφορετικά πρότυπα μη φυσιολογικής αίσθησης. Η συμμετοχή των μικρών ινών προκαλεί θετικά αισθητικά συμπτώματα, όπως πόνος νωρίς κατά τη διάρκεια της νόσου, φέρνοντας τον ασθενή στη φροντίδα του γιατρού.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ:

Αυτό το άρθρο δίνει έμφαση στο γεγονός ότι οι διαβητικές νευροπάθειες δεν είναι μια ενιαία οντότητα. Είναι μάλλον διαφορετικές ανάλογα των συνθηκών με περισσότερο ή λιγότερο ξεχωριστούς παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς και ανατομική εντόπιση. Οι κλινικοί γιατροί θα πρέπει να το λάβουν αυτό υπόψη κατά την αξιολόγηση των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη κατά την πρώτη επίσκεψη ή παρακολούθηση.

Adv Wound Care (New Rochelle). 2016 May 1;5(5):191-197.

The Diabetic Foot: A Historical Overview and Gaps in Current Treatment.

Naves CC.

Abstract

Significance: The number of patients with diabetes is rapidly increasing around the world. A large percentage of this population can be expected to develop diabetic ulcers. The economic, social, and public health burden of these ulcers is enormous. It is a common problem that is tackled every day by many healthcare workers throughout the world. **Recent Advances:** Many pioneers contributed to the good standard of care we have today when treating diabetes and its complications. Current treatment of diabetic foot ulcers involves a multidisciplinary team approach, controls the underlying disease, and treats the wounds using debridement, different wound dressings, and redistributes pressure off the wound. **Critical Issues:** Since the discovery of the association between diabetes and gangrene of the foot 160 years ago, there have been developments and milestones that are the base of our treatment today. However, with all the modern wound treatment available today, there is a group of patients with hard-to-heal ulcers who do not seem to respond to the regular treatment. **Future Directions:** It is clear that more research has to be done to improve techniques that will enhance wound healing in chronic wounds.

Το Διαβητικό Πόδι: Μια Ιστορική Αναδρομή και τα κενά στην τρέχουσα θεραπεία.

Περίληψη

Σπουδαιότητα: Ο αριθμός των ασθενών με διαβήτη αυξάνεται γρήγορα σε όλο τον κόσμο. Ένα μεγάλο ποσοστό αυτού του πληθυσμού αναμένεται να αναπτύξουν διαβητικά έλκη. Η οικονομική, κοινωνική επιβάρυνση και η επιβάρυνση της δημόσιας υγείας από αυτά τα έλκη είναι τεράστια. Είναι ένα κοινό πρόβλημα που αντιμετωπίζεται κάθε μέρα από πολλούς νοσηλευτές σε όλο τον κόσμο. Οι πρόσφατες εξελίξεις: Πολλοί πρωτοπόροι συνέβαλαν στην ανάπτυξη των πρότυπων

φροντίδας που έχουμε σήμερα για τη θεραπεία του διαβήτη και των επιπλοκών του. Η τρέχουσα θεραπεία των διαβητικών ελκών ποδιού περιλαμβάνει μια διεπιστημονική προσέγγιση της ομάδας, που ελέγχει την υποκείμενη νόσο και θεραπεύει τις πληγές, χρησιμοποιώντας χειρουργικό καθαρισμό, διάφορα επιθέματα και μεθόδους αποσυμφόρησης της πίεσης από το έλκος. Κρίσιμα θέματα: Από την ανακάλυψη της σχέσης μεταξύ διαβήτη και της γάγγραινα του ποδιού 160 χρόνια πριν, υπήρξαν εξελίξεις και ορόσημα που αποτελούν τη βάση της σημερινής θεραπείας. Ωστόσο, παρά τις διαθέσιμες σύγχρονες θεραπείες για την αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού, υπάρχει μια ομάδα ασθενών που έχουν δυσκολία στην θεραπεία των ελκών και δεν φαίνεται να ανταποκρίνονται στην τακτική θεραπεία. Μελλοντικές Κατευθύνσεις: Είναι σαφές ότι χρειάζεται περισσότερη έρευνα, για να βελτιωθούν οι τεχνικές που θα ενισχύσουν την επούλωση των ελκών σε χρόνιες καταστάσεις.

Diabetes Metab Syndr. 2016 Jan-Mar;10(1):48-60.

The diabetic foot.

Ahmad J.

Abstract

Diabetic foot problems are responsible for nearly 50% of all diabetes-related hospital bed days. Approximately 10-15% of diabetic patients developed foot ulcers at some state in their life and 15% of all load in amputations are performed in patients with diabetes. There is a need to provide extensive education to both primary care physicians and the patients regarding the relationship between glucose control and complications encountered in the foot and ankle. The management of diabetic foot disease is focussed primarily on avoiding amputation of lower extremities and should be carried out through three main strategies; identification of the "at risk" foot, treatment of acutely diseased foot, and prevention of further problems. These are several obstacles in the management of DFI that include poor knowledge and awareness of diabetes and its complications, lack of appropriate podiatry services.

These goals are possible only by the establishment of a dedicated team of podiatrist, endocrinologist, vascular surgeon. The plastic surgeons, orthopaedic surgeons & diabetes teaching nurses/educator dedicated to foot care could be a part of the team. Identifying the patients with diabetes at risk for ulceration requires feet examination, including the vascular & neurological systems, skin conditions, and foot structure. Conservative management of foot problems has dramatically reduced the risk of amputation by simple procedures, such as appropriate foot wear, cleanliness, aggressive surgical debridement, regular wound and ulcer management.

Το διαβητικό πόδι.

Περίληψη

Τα διαβητική προβλήματα των ποδιών είναι υπεύθυνα για σχεδόν το 50% του συνόλου των ημερών νοσοκομειακής νοσηλείας, που σχετίζονται με το διαβήτη. Περίπου το 10-15% των διαβητικών ασθενών θα αναπτύξουν έλκος στο πόδι σε κάποια κατάσταση στη ζωή τους και το 15% του συνόλου των ακρωτηριασμών πραγματοποιούνται σε ασθενείς με διαβήτη. Υπάρχει ανάγκη να παρέχεται εκτενή εκπαίδευση, τόσο στους γιατρούς της πρωτοβάθμιας περίθαλψης, όσο και στους ασθενείς σχετικά με τη σχέση μεταξύ του ελέγχου της γλυκόζης και των επιπλοκών που εμφανίζονται στο άκρο πόδι και τον αστράγαλο. Η διαχείριση των διαβητικών ελκών επικεντρώνεται κυρίως στην αποφυγή ακρωτηριασμού των κάτω άκρων και θα πρέπει να πραγματοποιείται μέσω τριών βασικών στρατηγικών: την ταυτοποίηση του ποδιού "σε κίνδυνο", τη θεραπεία της οξείας νόσου και την πρόληψη των περαιτέρω προβλημάτων. Υπάρχουν αρκετά εμπόδια στη διαχείριση του διαβητικού ποδιού, στα οποία περιλαμβάνονται η φτωχή γνώση και η ευαισθητοποίηση για τον διαβήτη και των επιπλοκών του και η έλλειψη κατάλληλων υπηρεσιών ποδολογίας. Οι στόχοι αυτοί είναι δυνατό να καλυφθούν μόνο με τη δημιουργία μιας ειδικής ομάδας, με ποδίατρο, ενδοκρινολόγο, αγγειοχειρουργό. Ακόμα στην ομάδα θα μπορούσαν να ενταχθούν πλαστικός χειρουργός, ορθοπεδικός χειρουργός και νοσηλευτές ειδικοί στη διδασκαλία/ εκπαίδευση για τον διαβήτη και στην φροντίδα των ποδιών. Ο εντοπισμός των ασθενών με διαβήτη, που διατρέχει κίνδυνο για έλκος απαιτεί την εξέταση των ποδιών, συμπεριλαμβανομένου του αγγειακού και νευρικού συστήματος, των δερματικών παθήσεων και της δομής του ποδιού. Η

συντηρητική διαχείριση των προβλημάτων των διαβητικών ποδιών έχει μειώσει δραματικά τον κίνδυνο ακρωτηριασμού με απλές διαδικασίες, όπως σωστή χρήση καλτσών και παπουτσιών, καθαριότητα, επιθετικό χειρουργικό καθαρισμό, τακτική επίδεση του τραύματος και σωστή διαχείριση του έλκους.

World J Orthop. 2015 May 18;6(4):387-93.

Management of negative pressure wound therapy in the treatment of diabetic foot ulcers.

Meloni M, Izzo V, Vainieri E, Giurato L, Ruotolo V, Uccioli L.

Abstract

Diabetic foot (DF) is a common complication of diabetes and the first cause of hospital admission in diabetic patients. In recent years several guidelines have been proposed to reinforce the the management of DF with a notable increase in diabetes knowledge and an overall reduction of amputations. Significant improvements have been reached in the treatment of diabetic foot ulcers (DFUs) and nowadays clinicians have several advanced medications to apply for the best local therapy. Among these, negative pressure wound therapy (NPWT) is a useful adjunct in the management of chronic and complex wounds to promote healing and wound bed preparation for surgical procedures such as skin grafts and flap surgery. NPWT has shown remarkable results although its mechanisms of action are not completely understood. In this paper, we offer a complete overview of this medication and its implication in the clinical setting. We have examined literature related to NPWT concerning human, animal and in vitro studies, and we have summarized why, when and how we can use NPWT to treat DFUs.

Διαχείριση του διαβητικού ποδιού με την χρήση αρνητικής πίεσης.

Περίληψη

Το διαβητικό πόδι είναι μια συχνή επιπλοκή του διαβήτη και η πρώτη αιτία της

εισαγωγής σε νοσοκομείο σε διαβητικούς ασθενείς. Τα τελευταία χρόνια αρκετές κατευθυντήριες γραμμές έχουν προταθεί για την ενίσχυση της διαχείριση του διαβητικού ποδιού με αξιοσημείωτη αύξηση των γνώσεων για τον διαβήτη και συνολική μείωση των ακρωτηριασμών. Σημαντικές βελτιώσεις έχουν επιτευχθεί στην θεραπεία των διαβητικών ελκών του ποδιού και σήμερα οι κλινικοί γιατροί έχουν πολλά προηγμένα φάρμακα να προτείνουν για την καλύτερη τοπική θεραπεία. Μεταξύ αυτών, η θεραπεία του τραύματος με τη χρήση αρνητικής πίεσης είναι ένα χρήσιμο συμπλήρωμα στην αντιμετώπιση των χρόνιων και των πολύπλοκων πληγών, για την προώθηση της epούλωσης των πληγών και την προετοιμασία για ειδικές χειρουργικές διαδικασίες όπως μοσχεύματα δέρματος. Η χρήση αρνητικής πίεσης έχει δείξει αξιοσημείωτα αποτελέσματα, αν και οι μηχανισμοί δράσης δεν είναι πλήρως κατανοητοί. Στο έγγραφο αυτό, προσφέρουμε μια πλήρη εικόνα αυτής της τεχνικής και τις επιπτώσεις της στην κλινική. Έχουμε εξετάσει τη βιβλιογραφία για μελέτες που σχετίζονται με τη χρήση αρνητικής πίεσης στον άνθρωπο, στα ζώα και μελέτες in vitro, και έχουμε συνοπτικά παραθέσει γιατί, πότε και πώς μπορούμε να χρησιμοποιήσουμε την αρνητική πίεση για τη θεραπεία των διαβητικών ελκών των ποδιών.

Diabet Med. 2015 Jun;32(6):748-59.

Challenges in diagnosing infection in the diabetic foot.

Glaudemans AW, Uçkay I, Lipsky BA.

Abstract

Diagnosing the presence of infection in the foot of a patient with diabetes can sometimes be a difficult task. Because open wounds are always colonized with microorganisms, most agree that infection should be diagnosed by the presence of systemic or local signs of inflammation. Determining whether or not infection is present in bone can be especially difficult. Diagnosis begins with a history and physical examination in which both classic and 'secondary' findings suggesting invasion of microorganisms or a host response are sought. Serological tests may be

helpful, especially measurement of the erythrocyte sedimentation rate in osteomyelitis. Cultures of properly obtained soft tissue and bone specimens can diagnose and define the causative pathogens in diabetic foot infections. Newer molecular microbial techniques, which may not only identify more organisms but also virulence factors and antibiotic resistance, look very promising. Imaging tests generally begin with plain X-rays; when these are inconclusive or when more detail of bone or soft tissue abnormalities is required, more advanced studies are needed. Among these, magnetic resonance imaging is generally superior to standard radionuclide studies, but newer hybrid imaging techniques (single-photon emission computed tomography/computed tomography, positron emission tomography/computed tomography and positron emission tomography/magnetic resonance imaging) look to be useful techniques, and new radiopharmaceuticals are on the horizon. In some cases, ultrasonography, photographic and thermographic methods may also be diagnostically useful. Improved methods developed and tested over the past decade have clearly increased our accuracy in diagnosing diabetic foot infections.

Προκλήσεις για τη διάγνωση της λοίμωξης στο διαβητικό πόδι.

Περίληψη

Η διάγνωση της παρουσίας μόλυνσης στο πόδι ενός ασθενή με διαβήτη μπορεί μερικές φορές να είναι ένα δύσκολο έργο. Επειδή οι ανοικτές πληγές είναι πάντα αποικισμένες με μικροοργανισμούς, οι περισσότεροι συμφωνούν ότι η μόλυνση πρέπει να διαγνωσθεί από την παρουσία συστημικών ή τοπικών συμπτωμάτων της φλεγμονής. Ο προσδιορισμός λοίμωξης στα οστά μπορεί να είναι ιδιαίτερα δύσκολος. Η διάγνωση αρχίζει με το ιστορικό και τη φυσική εξέταση κατά την οποία γίνεται η αναζήτηση τόσο κλασικών, όσο και «δευτερευόντων» ευρημάτων, που υποδηλώνουν την εισβολή των μικροοργανισμών ή την απόκριση του ξενιστή. Οι ορολογικές δοκιμασίες μπορεί να είναι χρήσιμες, ιδιαίτερα η μέτρηση του ρυθμού καθίζησης των ερυθροκυττάρων σε οστεομυελίτιδα. Οι καλλιέργειες από δείγματα των μαλακών ιστών και των οστών μπορεί να διαγνώσουν και να προσδιορίσουν τους υπαίτιους παθογόνους παράγοντες σε λοιμώξεις του διαβητικού ποδιού. Οι νεότερες μοριακές μικροβιακές τεχνικές, οι οποίες δεν προσδιορίζουν μόνο τους

οργανισμούς, αλλά και τη λοιμογόνο δύναμη των παραγόντων και την αντοχή στα αντιβιοτικά, φαίνεται να είναι ελπιδοφόρες. Οι απεικονιστικές εξετάσεις γενικά αρχίζουν με απλές ακτίνες X και όταν αυτές είναι ασαφής ή όταν απαιτείται περισσότερη λεπτομέρεια από ανωμαλίες των οστών ή των μαλακών ιστών, απαιτούνται πιο προηγμένες μελέτες. Μεταξύ αυτών, η απεικόνιση με μαγνητικό συντονισμό είναι γενικά ανώτερη, αλλά νεότερες υβριδικές τεχνικές απεικόνισης (υπολογιστική τομογραφία εκπομπής φωτονίου / υπολογιστική τομογραφία, τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων / αξονική τομογραφία και τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων / απεικόνιση μαγνητικού συντονισμού) φαίνονται να είναι χρήσιμες τεχνικές και νέα ραδιοφάρμακα είναι στον ορίζοντα. Σε ορισμένες περιπτώσεις, το υπερηχογράφημα, οι φωτογραφικές και θερμογραφικές μέθοδοι μπορούν επίσης να είναι διαγνωστικά χρήσιμες. Οι βελτιωμένες μέθοδοι που αναπτύχθηκαν και δοκιμάστηκαν κατά την τελευταία δεκαετία έχουν αυξηθεί σαφώς την ακρίβεια στη διάγνωση των λοιμώξεων του διαβητικού ποδιού

Int J Surg. 2015 Mar;15:27-30.

The diabetic foot management - recent advance.

Sinwar PD.

Abstract

Diabetic ulceration of the foot represents a major global medical, social and economic problem. It is the commonest major end-point of diabetic complications. Diabetic neuropathy and peripheral vascular disease are the main etiological factors in foot ulceration and may act alone, together, or in combination with other factors such as microvascular disease, biomechanical abnormalities, limited joint mobility and increased susceptibility to infection. In the diabetic foot, distal sensory polyneuropathy is seen most commonly. The advent of insulin overcame the acute problems of ketoacidosis and infection, but could not prevent the vascular and neurological complications. Management of diabetic neuropathic ulcer by appropriate and timely removal of callus, control of infection and reduction of weight bearing

forces. Management of diabetic ischaemic foot are medical management, surgical management and percutaneous transluminal angioplasty of stenosed and occluded lower extremity arteries. Foot ulceration in persons with diabetes is the most frequent precursor to amputation.

Η διαχείριση του διαβητικού ποδιού.

Περίληψη

Η διαβητική εξέλκωση του ποδιού αντιπροσωπεύει ένα σημαντικό παγκόσμιο ιατρικό, κοινωνικό και οικονομικό πρόβλημα. Είναι η συχνότερη και τελικού σταδίου διαβητική επιπλοκή. Η διαβητική νευροπάθεια και η περιφερική αγγειακή νόσος είναι οι κύριοι αιτιολογικοί παράγοντες στην ανάπτυξη έλκους και μπορεί να λειτουργούν μόνες τους, μαζί, ή σε συνδυασμό με άλλους παράγοντες, όπως η η μικροαγγειακή νόσος, βιομηχανικές ανωμαλίες, περιορισμένη κινητικότητα των αρθρώσεων και αυξημένη ευπάθεια σε λοιμώξεις. Στο διαβητικό πόδι, παρατηρείται πιο συχνά η περιφερική αισθητική πολυνευροπάθεια. Η έλευση της ινσουλίνης ξεπέρασε τα οξυμένα προβλήματα της κετοξέωσης και της λοίμωξης, αλλά δεν μπορούσε να εμποδίσει τις αγγειακές και νευρολογικές επιπλοκές. Η διαχείριση του διαβητικού νευροπαθητικού έλκους απαιτεί κατάλληλη και έγκαιρη απομάκρυνση των κάλων, τον έλεγχο των λοιμώξεων και τη μείωση των δυνάμεων που φέρει το βάρος. Η διαχείριση του διαβητικού ισχαιμικού ποδιού απαιτεί ιατρική διαχείριση, χειρουργική αντιμετώπιση και διαδερμική ενδοαυλική αγγειοπλαστική των στενωμένων και αποφρασσόμενων αρτηριών των άκρων. Τελικά το διαβητικό έλκος σε άτομα με διαβήτη είναι η πιο συχνός παράγοντας που οδηγεί σε ακρωτηριασμό.

Int J Low Extrem Wounds. 2014 Dec;13(4):335-46.

Reduction of diabetic foot ulcer healing times through use of advanced treatment modalities.

Mulder G, Tenenhaus M, D'Souza GF.

Abstract

Diabetic wounds are a major health care problem associated with delayed healing and high amputation rates. This review systematically evaluated newer wound care therapies for the treatment of diabetic wounds. More recent means of approaching diabetic foot ulcers include various dressings, off-loading shoes, and bioengineered skin constructs and growth factors. Electrical stimulation, phototherapy, electromagnetic fields, and shockwave therapy have been further proposed as potential treatments. A review of the literature demonstrated that treatment of diabetic wounds has focused on either prevention of the wounds in the form of off-loading shoes or adequate protective dressings or on direct treatment of wounds with bioengineered skin constructs, growth factors, or medical devices that accelerate wound healing. The authors' conclusion, following extensive literature review, is that although excellent national and international guidelines exist regarding suggested approaches to the treatment of the diabetic foot ulcer, there is no definitive or universal consensus on the choice of specific treatment modalities. The importance of optimizing comorbidities and the disease state, hemodynamics, local and peripheral skin and wound care, and metabolic challenges while reducing biological and bacterial burden and minimizing trauma remain the primary approach, followed by choice of the most appropriate treatment material or product.

Μείωση του χρόνου επούλωσης του διαβητικού έλκους του μέσω της χρήσης προηγμένων τρόπων θεραπείας.

Περίληψη

Τα διαβητικά έλκη είναι ένα σημαντικό πρόβλημα της υγειονομικής περίθαλψης που συνδέονται με την καθυστερημένη ίαση και υψηλά ποσοστά ακρωτηριασμού. Η ανασκόπηση αυτή αξιολογεί συστηματικά νεότερες θεραπείες φροντίδας του τραύματος για τη θεραπεία των διαβητικών πληγών. Τα πιο πρόσφατα μέσα διαχείρισης των διαβητικών ελκών του ποδιού περιλαμβάνουν διάφορα επιθέματα, ειδικά παπούτσια εκφόρτωση της πίεσης, και βιομηχανικά κατασκευάσματα δέρματος και αυξητικούς παράγοντες. Η ηλεκτρική διέγερση, η φωτοθεραπεία, τα ηλεκτρομαγνητικά πεδία, και θεραπείες με κύματα έχουν ακόμη προταθεί ως πιθανές θεραπείες. Μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας κατέδειξε ότι η θεραπεία των διαβητικών πληγών έχει επικεντρωθεί κυρίως στην πρόληψη των πληγών, με την

εφαρμογή ειδικών παπουτσιών εκφόρτωσης της πίεσης, ή με τη χρήση προστατευτικών επιθεμάτων ή την άμεση θεραπεία των πληγών με βιομηχανικά κατασκευάσματα δέρματος, παράγοντες ανάπτυξης, ή ιατρικές συσκευές που επιταχύνουν την επούλωση των πληγών. Το συμπέρασμα των συγγραφέων, μετά από εκτενή ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, είναι ότι αν και υπάρχουν εξαιρετικές εθνικές και διεθνείς κατευθυντήριες γραμμές σχετικά με προτεινόμενες προσεγγίσεις για την αντιμετώπιση του διαβητικού έλκους ποδιού, δεν υπάρχει οριστική ή καθολική συναίνεση όσον αφορά την επιλογή των συγκεκριμένων τρόπων θεραπείας. Η σημασία της βελτιστοποίησης της συνοσηρότητας και την κατάστασης της νόσου, οι αιμοδυναμικοί παράγοντες, η κατάσταση του δέρματος τοπικά και περιφερικά, η φροντίδα και οι μεταβολικές προκλήσεις, με παράλληλη μείωση των βιολογικών παραγόντων και του βακτηριδιακού φορτίου και ελαχιστοποιώντας το τραύμα, παραμένει η πρωταρχική προσέγγιση, που ακολουθείται από την επιλογή του πλέον κατάλληλου υλικού ή προϊόντος για την εφαρμογή της θεραπείας.

Acta Med Croatica. 2014 Oct;68 Suppl 1:87-9.

Plausible solution to prevent major amputation in diabetic foot patients.

Laginja S, Seremet J, Spehar B, Marinović M.

Abstract

Diabetes mellitus is one of the leading public health problems in the world. Complications of diabetes mellitus include cardiovascular diseases, retinopathy, neuropathy and diabetic foot, which can in turn lead to lower extremity amputations. This is the main cause of mortality and the biggest expenditure for health system. Treatment is long and frustrating for the patient and also for medical staff. Amputations are becoming more frequent, while the quality of life after amputation is greatly reduced. Healing of postoperative infection is long lasting and demands a lot of hard work from the surgeon and the rest of medical staff, while causing severe suffering for the patient. Progression of infection increases mortality. Negative pressure therapy after minor foot amputations greatly reduces healing time. Negative

Pressure Wound Therapy (NPWT) was applied after surgical treatment. All necrotic tissue and fibrin deposits were removed. Initial therapy was administered continuously with 125 mm Hg of vacuum. The NPWT was continued intermittently. In conclusion, in all cases presented, combined NPWT, hyperbaric and topical hemoglobin therapy proved to be a highly effective therapeutic option in preventing pending major amputation following minor diabetic foot amputation.

Η πιθανή λύση για την πρόληψη μεγάλων ακρωτηριασμού σε ασθενείς με διαβητικό πόδι

Περίληψη

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα από τις κορυφαία προβλήματα δημόσιας υγείας στον κόσμο. Οι επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη περιλαμβάνουν καρδιαγγειακές νόσους, αμφιβληστροειδοπάθεια, νευροπάθεια και διαβητικό πόδι, το οποίο μπορεί με τη σειρά του να οδηγήσει ακρωτηριασμούς στο κατώτερο μέρος του άκρου. Αυτή είναι η κύρια αιτία θνησιμότητας και η μεγαλύτερη δαπάνη για το σύστημα υγείας. Η θεραπεία είναι μακράς διάρκειας και απογοητευτική για τον ασθενή, αλλά και για το ιατρικό προσωπικό. Οι ακρωτηριασμοί γίνονται όλο και πιο συχνοί, ενώ η ποιότητα της ζωής μετά τον ακρωτηριασμό μειώνεται σημαντικά. Η επούλωση της μετεγχειρητικής λοίμωξης είναι μακράς διαρκείας και απαιτεί πολλή σκληρή δουλειά από τον χειρουργό και το υπόλοιπο ιατρικό προσωπικό, ενώ προκαλεί σοβαρή ταλαιπωρία για τον ασθενή. Η εξέλιξη της μόλυνσης αυξάνει τη θνησιμότητα. Η θεραπεία με τη χρήση αρνητικής πίεσης μετά από μικρής έκτασης ακρωτηριασμούς των ποδιών μειώνει σημαντικά το χρόνο επούλωσης. Η αρνητική πίεση για τη θεραπεία των ελκών εφαρμόστηκε μετά από τη χειρουργική θεραπεία. Όλες οι ποσότητες νεκρωτικού ιστού και ινώδους απομακρύνθηκαν. Η αρχική θεραπεία χορηγήθηκε συνεχώς με 125 mm Hg κενού. Η αρνητική πίεση για τη θεραπεία των ελκών συνεχίστηκε κατά διαστήματα. Εν κατακλείδι, σε όλες τις περιπτώσεις που παρουσιάζονται, συνδυασμός αρνητικής πίεσης για τη θεραπεία των ελκών, υπερβαρικό οξυγόνο και τοπική ενίσχυση της αιμάτωσης, αποδείχθηκε να είναι μια εξαιρετικά αποτελεσματική θεραπευτική επιλογή για την πρόληψη σοβαρού ακρωτηριασμού σε διαβητικούς.

Eur J Vasc Endovasc Surg. 2014 Jun;47(6):647-55.

Hyperbaric oxygen for the treatment of diabetic foot ulcers: a systematic review.

Stoekenbroek RM, Santema TB, Legemate DA, Ubbink DT, van den Brink A3, Koelemay MJ.

Abstract

OBJECTIVE:

A systematic review of randomized clinical trials (RCTs) to assess the additional value of hyperbaric oxygen therapy (HBOT) in promoting the healing of diabetic foot ulcers and preventing amputations was performed.

METHODS:

MEDLINE, Embase, and the Cochrane Library were searched to identify RCTs in patients with diabetic foot ulcers published up to August 2013. Eligible studies reported the effectiveness of adjunctive HBOT with regard to wound healing, amputations, and additional interventions.

RESULTS:

Seven of the 669 identified articles met the inclusion criteria, comprising 376 patients. Three trials included 182 patients with ischaemic ulcers, two trials studied 64 patients with non-ischaemic ulcers, and two trials comprising 130 patients did not specify ulcer type. Two trials were of good methodological quality. Pooling of data was deemed inappropriate because of heterogeneity. Two RCTs in patients with ischaemic ulcers found increased rates of complete healing at 1-year follow-up (number needed to treat (NNT) 1.8 (95% CI: 1.1 to 4.6) and 4.1 (95% CI: 2.3 to 19)), but found no difference in amputation rates. A third trial in ischaemic ulcers found significantly lower major amputation rates in patients with HBOT (NNT 4.2, 95% CI: 2.4 to 17), but did not report on wound healing. None of the RCTs in non-ischaemic ulcers reported differences in wound healing or amputation rates. Two trials with unknown

ulcer types reported beneficial effects on amputation rates, although the largest trial used a different definition for both outcomes. HBOT did not influence the need for additional interventions.

CONCLUSION:

Current evidence shows some evidence of the effectiveness of HBOT in improving the healing of diabetic leg ulcers in patients with concomitant ischaemia. Larger trials of higher quality are needed before implementation of HBOT in routine clinical practice in patients with diabetic foot ulcers can be justified.

Υπερβαρικό οξυγόνο για τη θεραπεία των διαβητικών ελκών του ποδιού: μια συστηματική ανασκόπηση.

Περίληψη

ΣΚΟΠΟΣ:

Έγινε μια συστηματική ανασκόπηση των τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών (RCTs) για να αξιολογήσει την πρόσθετη αξία της θεραπείας με υπερβαρικό οξυγόνο (HBOT) για την προώθηση της επούλωσης των διαβητικών ελκών των ποδιών και πρόληψη των ακρωτηριασμών.

ΜΕΘΟΔΟΙ:

Ερευνήθηκαν τα MEDLINE, Embase, και η Cochrane Library για τον εντοπισμό τυχαιοποιημένων μελετών σε ασθενείς με έλκος διαβητικού ποδιού, που δημοσιεύτηκαν μέχρι τον Αύγουστο του 2013. Επιλέξιμες μελέτες ανέφεραν την αποτελεσματικότητα της συμπληρωματικής θεραπείας με υπερβαρικό οξυγόνο σε σχέση με την επούλωση των τραυμάτων, τους ακρωτηριασμούς και πρόσθετες παρεμβάσεις.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:

Επτά από τα 669 άρθρα εντοπίστηκαν, που πληρούσαν τα κριτήρια ένταξης, τα οποία περιλαμβάνουν 376 ασθενείς. Τρεις μελέτες περιελάμβαναν 182 ασθενείς με ισχαιμική έλκη, δύο δοκιμές μελέτησαν 64 ασθενείς με μη-ισχαιμική έλκη, και δύο

μελέτες που περιλαμβάνουν 130 ασθενείς που δεν προσδιορίζουν το είδος του έλκους. Δύο δοκιμές ήταν καλής μεθοδολογικής ποιότητας. Συγκέντρωση των στοιχείων κρίθηκε ακατάλληλη, λόγω της ετερογένειας. Δύο τυχαιοποιημένες μελέτες σε ασθενείς με ισχαιμικό έλκος βρέθηκαν με αυξημένα ποσοστά πλήρους ίασης σε 1 έτος παρακολούθησης (αριθμός που απαιτείται για τη θεραπεία (NNT) 1,8 (95% CI: 01.01 - 04.06) και 4,1 (95% CI: 2,3 - 19)) , αλλά δεν βρήκαν καμία διαφορά στα ποσοστά ακρωτηριασμό. Μια τρίτη δοκιμή σε ισχαιμικά έλκη βρήκε σημαντικά χαμηλότερα ποσοστά μείζονος ακρωτηριασμού σε ασθενείς με θεραπεία με υπερβαρικό οξυγόνο (NNT 4,2, 95% CI: 2,4 - 17), αλλά δεν ανέφερε στην επούλωση του τραύματος. Καμία από τις τυχαιοποιημένες μελέτες σε μη ισχαιμικά έλκη δεν αναφέρει διαφορές στην επούλωση των πληγών ή ακρωτηριασμό. Δύο μελέτες με άγνωστα είδη έλκους ανέφεραν ευεργετικά αποτελέσματα σε ποσοστά ακρωτηριασμού.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ:

Τα τρέχοντα στοιχεία δείχνουν κάποια στοιχεία της αποτελεσματικότητας της θεραπείας με υπερβαρικό οξυγόνο στη βελτίωση της επούλωσης των διαβητικών ελκών ποδιού σε ασθενείς με συνυπάρχοντα ισχαιμία. Μεγαλύτερες και υψηλότερης ποιότητας δοκιμές απαιτούνται πριν από την εφαρμογή της υπερβαρικής οξυγονοθεραπείας για τη θεραπεία των διαβητικών ελκών του ποδιού στην καθημερινή κλινική πράξη σε ασθενείς με διαβητικό έλκος.

4.Συμπεράσματα

Επιδημιολογικά στοιχεία

Το διαβητικό πόδι είναι μία από τις πιο σοβαρές επιπλοκές του διαβήτη που επηρεάζει περίπου το 15% όλων των ασθενών διαβήτη, και είναι η κύρια αιτία για μη τραυματικό ακρωτηριασμό των άκρων. Σύμφωνα με σχετική επιδημιολογική μελέτη οι περισσότεροι πάσχοντες είναι άνδρες, με διαβητική νόσο από 2- 18 έτη. Το διαβητικό πόδι παρουσιάζει υψηλά ποσοστά θνησιμότητας που κυμαίνονται από 25% στο πρώτο χρόνο, ως και 60% στην πενταετία.

Παράγοντες κινδύνου

Οι παράγοντες κινδύνου για βλάβες στο πόδι περιλαμβάνουν την περιφερική νευροπάθεια, την αγγειακή νόσο και την προηγούμενη εξέλκωση στο πόδι, καθώς και άλλες μικροαγγειακές επιπλοκές, όπως αμφιβληστροειδοπάθεια και τελικού σταδίου νεφρική νόσο. Η εξέλκωση είναι το αποτέλεσμα ενός συνδυασμού των παραπάνω παραμέτρων που μαζί οδηγούν σε διάσπαση ιστού. Οι πιο συχνά σχετιζόμενοι παράγοντες για την ανάπτυξη του διαβητικού ποδιού είναι η περιφερική νευροπάθεια, η αγγειακή νόσος, η δυσμορφία στο πόδι ή τραύμα. Οι αισθητηριακές διαταραχές στους διαβητικούς είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για ανάπτυξη των ελκών, πελματιαία και νευρογενή αρθροπάθεια (Charcot αρθρώσεις), προκαλώντας σοβαρή νοσηρότητα και υψηλό κόστος υγειονομικής περίθαλψης.

Διαγνωστικός έλεγχος

Η διάγνωση της παρουσίας μόλυνσης στο πόδι ενός ασθενή με διαβήτη μπορεί μερικές φορές να είναι ένα δύσκολο έργο. Επειδή οι ανοικτές πληγές είναι πάντα αποικισμένες με μικροοργανισμούς, οι περισσότεροι συμφωνούν ότι η μόλυνση πρέπει να διαγνωσθεί από την παρουσία συστημικών ή τοπικών συμπτωμάτων της φλεγμονής. Ο προσδιορισμός λοίμωξης στα οστά μπορεί να είναι ιδιαίτερα δύσκολος. Η διάγνωση αρχίζει με το ιστορικό και τη φυσική εξέταση. Οι καλλιέργειες από δείγματα των μαλακών ιστών και των οστών μπορεί να διαγνώσουν

και να προσδιορίσουν τους υπαίτιους παθογόνους παράγοντες σε λοιμώξεις του διαβητικού ποδιού.

Οι απεικονιστικές εξετάσεις γενικά αρχίζουν με απλές ακτίνες X και όταν αυτές είναι ασαφής ή όταν απαιτείται περισσότερη λεπτομέρεια από ανωμαλίες των οστών ή των μαλακών ιστών, απαιτούνται πιο προηγμένες μελέτες. Μεταξύ αυτών, η απεικόνιση με μαγνητικό συντονισμό είναι γενικά ανώτερη. Σε ορισμένες περιπτώσεις, το υπερηχογράφημα, οι φωτογραφικές και θερμογραφικές μέθοδοι μπορούν επίσης να είναι διαγνωστικά χρήσιμες.

Διαχείριση

Η παρέμβαση θα πρέπει να είναι διεπιστημονική και να λαμβάνει υπόψη κοινωνικο-δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά, καθώς και την παρουσία, την ένταση και την παρέμβαση σε σχέση με τον πόνο σε καθημερινές δραστηριότητες της ζωής του ασθενούς και αν ο ασθενής έχει υποστήριξη από την οικογένεια ή φροντιστή.

Η διαχείριση των διαβητικών ελκών επικεντρώνεται κυρίως στην αποφυγή ακρωτηριασμού των κάτω άκρων και θα πρέπει να πραγματοποιείται μέσω τριών βασικών στρατηγικών: την ταυτοποίηση του ποδιού "σε κίνδυνο", τη θεραπεία της οξείας νόσου και την πρόληψη των περαιτέρω προβλημάτων.

Υπάρχουν αρκετά εμπόδια στη διαχείριση του διαβητικού ποδιού, στα οποία περιλαμβάνονται η φτωχή γνώση και η ευαισθητοποίηση για τον διαβήτη και των επιπλοκών του και η έλλειψη κατάλληλων υπηρεσιών ποδολογίας.

Οι στόχοι αυτοί είναι δυνατό να καλυφθούν μόνο με τη δημιουργία μιας ειδικής ομάδας, με ποδίατρο, ενδοκρινολόγο, αγγειοχειρουργό. Ακόμα στην ομάδα θα μπορούσαν να ενταχθούν πλαστικός χειρουργός, ορθοπεδικός χειρουργός και νοσηλευτές ειδικοί στη διδασκαλία/ εκπαίδευση για τον διαβήτη και στην φροντίδα των ποδιών. Ο εντοπισμός των ασθενών με διαβήτη, που διατρέχει κίνδυνο για έλκος απαιτεί την εξέταση των ποδιών, συμπεριλαμβανομένου του αγγειακού και νευρικού συστήματος, των δερματικών παθήσεων και της δομής του ποδιού.

Νεώτερες θεραπείες

Σημαντικές βελτιώσεις έχουν επιτευχθεί στην θεραπεία των διαβητικών ελκών του ποδιού και σήμερα οι κλινικοί γιατροί έχουν πολλά προηγμένα φάρμακα να προτείνουν για την καλύτερη τοπική θεραπεία. Η ηλεκτρική διέγερση, η φωτοθεραπεία, τα ηλεκτρομαγνητικά πεδία, και θεραπείες με κύματα έχουν ακόμη προταθεί ως πιθανές θεραπείες.

Μεταξύ αυτών, η θεραπεία του τραύματος με τη χρήση αρνητικής πίεσης είναι ένα χρήσιμο συμπλήρωμα στην αντιμετώπιση των χρόνιων και των πολύπλοκων πληγών, για την προώθηση της επούλωσης των πληγών και την προετοιμασία για ειδικές χειρουργικές διαδικασίες όπως μοσχεύματα δέρματος. Η χρήση αρνητικής πίεσης έχει δείξει αξιοσημείωτα αποτελέσματα, αν και οι μηχανισμοί δράσης δεν είναι πλήρως κατανοητοί. Τέλος το υπερβαρικό οξυγόνο βοηθά στη βελτίωση της επούλωσης των διαβητικών ελκών ποδιού σε ασθενείς με συνυπάρχοντα ισχαιμία

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Ahmad J. (2016). The diabetic foot. *Diabetes Metab Syndr.*;10(1):48-60.
- American Diabetes Association. (2015). Classification and Diagnosis of Diabetes. *Diabetes Care*;38:S8-S16.
- American Diabetes Association. (2012). *Diabetes care*; 35(1):64-71
- Apelqvist J., Tennvall GR. (2009). The Global Impact. Counting the costs of the diabetic foot. *Diabetes Voice*;50: Special Issue: 8-10.
- Βογιατζόγλου Δ. (2008). Το διαβητικό Πόδι. Εκδόσεις Γ.Β. Παρισιάνου. Αθήνα.
- Bowling FL, Rashid ST, Boulton AJ. (2015). Preventing and treating foot complications associated with diabetes mellitus. *Nat Rev Endocrinol.*;11(10):606-16.
- Bloomgarden Z. (2008). The Diabetic foot. *Diabetes Care.*;31:372-76.
- Γερογιάννη Σ., Γερογιάννη Γ. (2007). Διαβητικό πόδι- Ο ρόλος του νοσηλευτή στην πρόληψη και αποτελεσματική αντιμετώπισή του. *Νοσηλευτική*, 46(4):493–500
- Διδάγγελος Τ. (2011). Στρατηγικές αντιμετώπισης διαβητικής νευροπάθειας. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 24(4):235-244
- Glaudemans AW, Uçkay I, Lipsky BA. (2015). Challenges in diagnosing infection in the diabetic foot. *Diabet Med.*;32(6):748-59.
- Gök Ü, Selek Ö, Selek A, Güdük A, Güner MÇ.(2016). Survival evaluation of the patients with diabetic major lower-extremity amputations. *Musculoskelet Surg.*; 23(3):3-10
- Fard AS., Esmaelzadeh M., Larijani B. (2007). Assessment and treatment of diabetic foot ulcer. *Int J Clin Pract.*;61(11):1931-8.
- Fletcher J. (2008). Full nursing assessment of patients at risk of diabetic foot ulcers. *Br J Nurs.*;15(15):S18-21.
- Frykberg RG. (2010). Diabetic foot ulcers: pathogenesis and management. *Am Fam Physician.*;66(9):1655-62
- Herber OR., Schnepf W., Rieger MA. (2013). A systematic review on the impact of leg ulceration on patients' quality of life. *Health Qual Life Outcomes.*;5:44.

- Καλεμικεράκης Ι. (2008). Τα σύγχρονα επιθέματα στη φροντίδα των διαβητικών ελκών. Στο: Δ. Βογιατζόγλου. Το διαβητικό πόδι. Εκδόσεις Παρισιάνος. Αθήνα, 535-62.
- Lipsky B., Berendt A., Deery H., Embil S., Joseph W., Karch-Mer A. (2011). Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Clin Infect Dis, 39:885-919
- Λούπα Χ., Σκοπελίτη Μ., Χρύσης Δ., Βογιατζόγλου Ε., Βογιατζόγλου Δ. (2010). Τα επιθέματα στη θεραπεία ελκών των κάτω άκρων διαβητικών ατόμων: Ένα χρήσιμο εργαλείο, που όμως απαιτεί προσοχή και επαγρύπνηση. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά; 23(3):3-10
- Μεταξάς Φ., Μιχαηλίδου Μ., Γιαννακοπούλου Λ., Κελεμουρίδου Μ., Άρσος Γ., Χαριτάντη Α. (2012). Διαβητικό πόδι: Απεικονιστική διαγνωστική προσέγγιση. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, 25(2):1-122
- Νικολόπουλος Α., Τεντολούρης Ν., Κωστάκη Μ., Κατσιλάμπρος Ν. (2006). Λοιμώξεις στο διαβητικό πόδι. Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής, 23(3):222-232
- Kazamel M, Dyck PJ. (2015). Sensory manifestations of diabetic neuropathies: anatomical and clinical correlations. Prosthet Orthot Int.;39(1):7-16
- Καλεμικεράκης Ι. (2008). Τα σύγχρονα επιθέματα στη φροντίδα των διαβητικών ελκών. Στο: Δ. Βογιατζόγλου. Το διαβητικό πόδι. Εκδόσεις Παρισιάνος. Αθήνα, 535-62.
- Καμπίτση Μ. (2011). Διαβητικό πόδι – Ο ρόλος του νοσηλευτή στη διαχείριση της φροντίδας του διαβητικού ποδιού. Επιστημονικά Χρονικά, 16(2): 82-86
- Κατσίκη Ν., Ηλιάδης Φ., Ζαντίδης Α., Διδάγγελος Τ. (2010). Σακχαρώδης διαβήτης: Διάγνωση και ταξινόμηση. Διαβητολογικά Χρονικά, 23(1):76-87
- Laginja S, Seremet J, Spehar B, Marinović M. (2014). Plausible solution to prevent major amputation in diabetic foot patients. Acta Med Croatica.;68 Suppl 1:87-9.
- Lavery LA., Armstrong DG. (2007). Temperature monitoring to assess, predict, and prevent diabetic foot complications. Curr Diab Reh.;7(6):46-9.24
- Leese GP, Reid F, Green V, et al. (2006). Stratification of foot ulcer risk in patients with diabetes: a population-based study. Int J Clin Pract.; 60: 541-5.
- Liatis S, Papaoikonomou S, Ganotopoulou A, et al. (2014). Management of type 2 diabetes and its prescription drug cost before and after economic crisis in Greece: an observational study. BMC Endocrine Disorders; 14: 23.

- Λιμενόπουλος Β. (2011). Στοιχεία επιδημιολογίας, κόστος και επιτεύγματα από την οργανωμένη πρόληψη και αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 24(2):104-112
- Lipsky B., Berendt A., Deery H., Embil S., Joseph W., Karch-Mer A. (2011). Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis*, 39:885-919
- McGeown J.G.(2009). Συνοπτική φυσιολογία του ανθρώπου. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα
- Mendes J.,Neves J. (2012). Diabetic Foot Infections: Current Diagnosis and Treatment. *The Journal of Diabetic Foot Complications*; 4(2):26-45
- Meloni M, Izzo V, Vainieri E, Giurato L, Ruotolo V, Uccioli L. (2015). Management of negative pressure wound therapy in the treatment of diabetic foot ulcers. *World J Orthop.*;6(4):387-93.
- Μεταξάς Φ., Μιχαηλίδου Μ., Γιαννακοπούλου Α., Κελεμουρίδου Μ., Άρσος Γ., Χαριτάντη Α. (2012). Διαβητικό πόδι: Απεικονιστική διαγνωστική προσέγγιση. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 25(2):1-122
- Mulder G, Tenenhaus M, D'Souza GF. (2014). Reduction of diabetic foot ulcer healing times through use of advanced treatment modalities. *Int J Low Extrem Wounds.*;13(4):335-46.
- Naves CC. (2016). The Diabetic Foot: A Historical Overview and Gaps in Current Treatment. *Adv Wound Care (New Rochelle)*;5(5):191-197.
- Νικολόπουλος Α., Τεντολούρης Ν., Κωστάκη Μ., Κατσιλάμπρος Ν. (2006). Λοιμώξεις στο διαβητικό πόδι. *Αρχαία Ελληνικής Ιατρικής*, 23(3):222-232
- Noor S, Zubair M, Ahmad J. (2015). Diabetic foot ulcer--A review on pathophysiology, classification and microbial etiology. *Diabetes Metab Syndr.*;9(3):192-9.
- Pai DR., Madan SS. (2013) .Techniques in Chronic Wound Management: Review of the Literature and Recent Concepts. *J Nov Physiother*; 3(2):234-245
- Panagiotakos Db., Pitsavos C., Chrysohoou C., Stefanadis C. (2005). The epidemiology of type 2 diabetes mellitus in Greek adults:The ATTICA study. *Diabet Med.*; 22:1581–1588
- Pataky Z., Golay A., Rieker A., Grandjean R., Schiesari L., Vuagnat H. (2007). A first evaluation of an educational program for health care providers in a long-term care facility to prevent foot complications.*Int J Low Extrem Wounds.*6(2):69-75.

- Παπαδόπουλος Ο., Καρυπίδης Δ., Κονοφάος Π., Χρυσοστομίδης Χ., Χάμψας Γ., Κωστόπουλος Ε., Φραγκούλης Μ. (2009). Σύνδρομο διαβητικού ποδιού: ο ρόλος της Πλαστικής Χειρουργικής στη σύνθετη θεραπευτική προσέγγιση. *Ελληνική Αγγειοχειρουργική*, 15:21-39
- Παπαζαφειροπούλου Α., Καρδαρά Μ., Μπούσμπουλας Σ., Παππάς Σ. (2013). Κόστος νοσηλείας υπογλυκαιμικού επεισοδίου σε άτομα με ΣΔτ2. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*; 30: 628-9.
- Παπαζαφειροπούλου Α., Παππά Σ. (2014). Σακχαρώδης διαβήτης και ποιότητα ζωής. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 27(2):77-83
- Παλέτας Κ. (2014). Από τον σακχαρώδη διαβήτη στη διαβητική νεφρική νόσο. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 27(1):27-34
- Pedras S, Carvalho R, Pereira Mda G. (2016). Sociodemographic and clinical characteristics of patients with diabetic foot ulcer. *Rev Assoc Med Bras.*;62(2):171-8.
- Πολυκανδριώτη Μ., Καλογιάννη Α. (2009). Εκπαίδευση Ασθενών με διαβητικό πόδι. *Το Βήμα του Ασκληπιού*, 8(2):107-119
- Πολυκανδριώτη Μ., Καλογιάννη Α. (2008). Η συμβολή της ενημέρωσης στη ρύθμιση του Σακχαρώδη Διαβήτη, τύπου ΙΙ. *Το Βήμα του Ασκληπιού*, 7(2):152-161
- Powers A. (2010). Σακχαρώδης Διαβήτης στο: *Harrisons Principles of Internal Medicine*. Επιμελητής: Μουτσόπουλος Χ. Εκδότης: Παρισιάνου Α.Ε. 17^η Έκδοση.
- Sinwar PD. (2015). The diabetic foot management - recent advance. *Int J Surg.*;15:27-30.
- Spanos K, Saleptsis V, Athanasoulas A, Karathanos C, Bargiota A, Chan P, Giannoukas AD. (2016). Factors Associated With Ulcer Healing and Quality of Life in Patients With Diabetic Foot Ulcer. *Angiology*. 29(4):466-472.
- Stoekenbroek RM, Santema TB, Legemate DA, Ubbink DT, van den Brink A3, Koelemay MJ. (2014). Hyperbaric oxygen for the treatment of diabetic foot ulcers: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg.*;47(6):647-55.
- Τσατσούλης Α. (2015). Σύγχρονο Εγχειρίδιο Ενδοκρινολογίας. Εκδόσεις Κάλλιπος
- Τσιάντου Β. Καραμπλή Ε., Πάβη Ε., Κυριόπουλος Γ. (2014). Πρόληψη, διάγνωση και διαχείριση του Σακχαρώδους Διαβήτη στην Ελλάδα: μια βιβλιογραφική ανασκόπηση. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 27(4):190-201

- Singh S., Pai D., Yuhhui C. (2013). Diabetic Foot Ulcer – Diagnosis and Management. *Clin Res Foot Ankle*;1(3):2-9
- Uçkay I, Aragón-Sánchez J, Lew D, Lipsky BA. (2015). Diabetic foot infections: what have we learned in the last 30 years? *Int J Infect Dis.*;40:81-91.
- Westerberg D.(2013). Diabetic Ketoacidosis: Evaluation and Treatment. *Am Fam Physician.* 3;87(5):337-346.