

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΑΤΡΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΤΗΣ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΣΥΓΧΡΟΝΕΣ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ ΚΑΙ
ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ ΣΤΗΝ ΕΠΟΥΛΩΣΗ
ΧΡΟΝΙΩΝ ΕΛΚΩΝ**

**NEW SCIENTIFIC APPROACHES AND TECHNICAL APPLICATIONS
IN CHRONIC ULCERS' HEALING**



ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ : ΝΙΚΟΣ ΚΑΤΣΑΝΤΩΝΗΣ

ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ : ΓΕΩΡΓΙΑ ΜΠΡΕΝΤΑ

ΠΑΤΡΑ 2019

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τα χρόνια έλκη προκαλούνται από διαταραχές στο φυσιολογικό μηχανισμό της επούλωσης. Υπάρχουν πολλά αίτια που μπορούν να οδηγήσουν στην εμφάνιση χρόνιων ελκών, όπως είναι η μειωμένη οξυγόνωση μιας περιοχής, η μόλυνση ενός τραύματος ή η παρουσία συστηματικών διαταραχών, όπως είναι ο διαβήτης, η παχυσαρκία, η χρήση φαρμακευτικής αγωγής, κ.ά. που εμποδίζουν ή καθυστερούν τη φυσιολογική επούλωση. Τα χρόνια έλκη μπορεί να προκαλέσουν πόνο και δυσφορία στους ασθενείς που τα εμφανίζουν, ενώ αποτελούν πηγές μόλυνσης. Είναι ιδιαίτερα σημαντικό, λοιπόν, να βρεθούν οι κατάλληλες τεχνικές που θα βοηθήσουν στην επούλωσή τους, ώστε να προληφθούν οι επιπλοκές που μπορεί να προκαλέσουν.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας πτυχιακής εργασίας ήταν η παρουσίαση πληροφοριών σχετικά με τα χρόνια έλκη και συγκεκριμένα η ανασκόπηση της βιβλιογραφίας και η παρουσίαση των τεχνικών που έχουν αναπτυχθεί τα τελευταία χρόνια και μπορούν να εφαρμοστούν για την αποτελεσματικότερη αντιμετώπισή τους.

Υλικό και Μέθοδος: Για τη βιβλιογραφική ανασκόπηση πραγματοποιήθηκε αναζήτηση πληροφοριών σε έγκυρα επιστημονικά site, όπως είναι το Pubmed, χρησιμοποιώντας τις κατάλληλες λέξεις κλειδιά και επιλέγοντας τα κατάλληλα άρθρα, βάσει θέματος και ημερομηνίας δημοσίευσης.

Τα τελευταία χρόνια γίνεται συνεχής έρευνα για την ανάπτυξη νέων τεχνικών επούλωσης των χρόνιων ελκών και ήδη υπάρχει ένα πλήθος επιλογών, όπως είναι η χρήση συνεχούς αναρρόφηση υπό αρνητική πίεση, η οζονοθεραπεία, τα υποκατάστατα δέρματος, η χρήση αυτόλογων ινοβλαστών, η αυτόλογη μεταμόσχευση λίπους και η χρήση πλάσματος εμπλουτισμένο με αιμοπετάλια, ενώ η έρευνα συνεχίζεται προς τη δημιουργία ακόμη πιο αποτελεσματικών τεχνικών. Είναι σημαντικό, λοιπόν, ο νοσηλευτής να ενημερώνεται συνεχώς και να εκπαιδεύεται στις νέες τεχνικές και για να μπορέσει να ενημερώσει στη συνέχεια τον ασθενή σχετικά με τις επιλογές του, αλλά και να μπορέσει να τις εφαρμόσει αποτελεσματικά.

Λέξεις κλειδιά: χρόνια έλκη, επούλωση, νοσηλευτική φροντίδα, σύγχρονες τεχνικές επούλωσης

ABSTRACT

Chronic ulcers are caused by dysfunction of the normal mechanism of healing. There are many causes that can lead to manifestation of chronic ulcers, such as reduced oxygenation of the area, infection of a trauma, or the presence of systemic disorders, such as diabetes, obesity, specific medication, etc. that hinder or delay normal healing. Chronic ulcers can cause pain and discomfort to patients who develop them and they are possible sources of infection. It is really important, therefore, to develop new techniques that will promote healing in order to prevent the complications that chronic ulcers may cause.

Purpose: The purpose of this thesis was to present information on chronic ulcers, in particular a review of the literature and a presentation of techniques developed in recent years that can be applied to address them more effectively.

Material and Method: For the bibliographic review, information was searched on valid scientific sites, such as Pubmed, using the appropriate keywords and selecting the appropriate articles, by subject and publication date.

In recent years there has been ongoing research into the development of new healing techniques for chronic ulcers and there are already numerous options, such as the use of continuous suction under negative pressure, ozone therapy, skin substitutes, the use of autologous fibroblasts, autologous fat transplantation and use of platelets-enriched plasma, while research continues to develop even more effective techniques. It is important, therefore, for the nurse to be constantly informed and trained in new techniques, so that he will be able to inform the patients about their choices and be able to apply them effectively.

Key words: chronic ulcers, healing, nursing care, modern healing techniques

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

| | |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| ΠΕΡΙΛΗΨΗ..... | 1 |
| ABSTRACT..... | 2 |
| ΕΙΣΑΓΩΓΗ..... | 5 |
| ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ | 6 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 ^ο - Χρόνια Έλκη..... | 6 |
| 1.1 Ορισμός..... | 6 |
| 1.2 Ιστορική Αναδρομή..... | 6 |
| 1.3 Αιτιολογία και ταξινόμηση χρόνιων ελκών..... | 9 |
| 1.4 Χρονιότητα ελκών και επιπολασμός..... | 16 |
| 1.5 Επιπτώσεις..... | 17 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 ^ο – Επούλωση..... | 18 |
| 2.1 Ορισμός..... | 18 |
| 2.2 Φάσεις Επούλωσης..... | 18 |
| 2.3 Παράγοντες που επηρεάζουν την επούλωση..... | 24 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 ^ο - Σύγχρονες Τεχνικές Επούλωσης..... | 27 |
| 3.1. Χρήση της συνεχούς αναρρόφησης υπό αρνητική πίεση..... | 28 |
| 3.2. Οζονοθεραπεία..... | 30 |
| 3.3. Υποκατάστατα δέρματος..... | 32 |
| 3.4. Χρήση καλλιεργημένων αυτόλογων ινοβλαστών..... | 34 |
| 3.5. Αυτόλογη μεταμόσχευση λίπους..... | 36 |
| 3.6. Πλάσμα εμπλουτισμένο με αιμοπετάλια (PRP)..... | 37 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 ^ο - Νοσηλευτική προσέγγιση των χρόνιων ελκών..... | 39 |
| 4.1. Ρόλος νοσηλευτή..... | 39 |
| 4.2. Αναγνώριση αιτιολογικών παραγόντων πρόκλησης έλκους..... | 41 |
| 4.3. Αξιολόγηση της έκτασης της βλάβης..... | 41 |
| 4.4. Αξιολόγηση στάσεων του ατόμου..... | 42 |
| 4.5. Υποστήριξη του ασθενούς με σκοπό τη διόρθωση/ ελαχιστοποίηση της κατάστασης και προαγωγή της καλύτερης δυνατής επούλωσης..... | 42 |
| 4.6. Προαγωγή της ευεξίας του ατόμου..... | 44 |
| ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ | 45 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 ^ο - ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ..... | 45 |
| 5.1. Μελέτη 1 ^{ης} περίπτωσης..... | 45 |
| 5.2. Μελέτη 2 ^{ης} περίπτωσης..... | 51 |

| | |
|--------------------|----|
| ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ | 57 |
| ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ | 59 |
| ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ..... | 66 |

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα χρόνια έλκη αποτελούν μείζονα αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας, με σημαντική αύξηση της συχνότητας εμφάνισης τα τελευταία χρόνια, αρχικά λόγω της γήρανσης του πληθυσμού, και δευτερευόντως λόγω αύξηση των παραγόντων κινδύνου, όπως ο διαβήτης και η παχυσαρκία. Τα χρόνια έλκη μπορούν να προκληθούν από πολυάριθμες ασθένειες, όπως η φλεβική δυσλειτουργία, ο σακχαρώδης διαβήτης, λοιμώξεις, περιφερική νευροπάθεια, αυξημένη αρτηριακή πίεση και αθηροσκλήρωση.

Δεδομένου ότι ένα υψηλό ποσοστό των χρόνιων ελκών δεν θεραπεύεται επαρκώς ή υποτροπιάζει τακτικά με τις συνήθεις θεραπείες, η επιστημονική κοινότητα αναζητά συνεχώς νέες θεραπευτικές προσεγγίσεις. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην αντιμετώπιση των χρόνιων ελκών είναι ιδιαίτερα σημαντικός, τόσο στην άμεση αντιμετώπισή τους, όσο και στην εκπαίδευση του ασθενή στις τεχνικές επούλωσης, αλλά και στην ψυχολογική υποστήριξή του. Η συνεχής ενημέρωση και εκπαίδευση του νοσηλευτή μπορεί να συμβάλλει στην αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση των ελκών.

Η παρούσα εργασία αποτελείται από πέντε κεφάλαια. Τα κεφάλαια 1 και 2 είναι εισαγωγικά και παρέχουν πληροφορίες σχετικά με τα χρόνια έλκη (κεφάλαιο 1) και την επούλωση (κεφάλαιο 2), ώστε να εισαγάγει τον αναγνώστη στο θέμα και να προσφέρει όλες τις απαραίτητες πληροφορίες για την κατανόησή της.

Στο τρίτο κεφάλαιο γίνεται εκτενής αναφορά των σύγχρονων τεχνικών που έχουν αναπτυχθεί τα τελευταία χρόνια και μπορούν να εφαρμοστούν για την αποτελεσματικότερη επούλωση, ειδικά σε περιπτώσεις χρόνιων ελκών που οι άλλες τεχνικές έχουν καταστεί αποτελεσματικές.

Στα κεφάλαια 4 και 5 αναφέρεται ο ρόλος του νοσηλευτή στην αντιμετώπιση των χρόνιων ελκών και δύο μελέτες περίπτωσης, αναδεικνύοντας το ρόλο του και στην θεραπευτική αντιμετώπιση των ελκών, αλλά και στην ψυχολογική υποστήριξη των ασθενών. Μέσα από τα περιστατικά χρόνιων ελκών που αναφέρονται παρουσιάζεται η νοσηλευτική διεργασία που εφαρμόστηκε για την αντιμετώπιση κάθε συμπτώματος που εμφάνισε ο ασθενής, μεταξύ των οποίων και την περιποίηση των ελκών.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο - Χρόνια Έλκη

1.1 Ορισμός

Χρόνια έλκη ονομάζονται τα τραύματα εκείνα που εκδηλώνουν αδυναμία να ακολουθήσουν τη φυσιολογική εξέλιξη της επουλωτικής διεργασίας. Στα τραύματα αυτά, για διαφορετικές κάθε φορά αιτίες, παρατηρείται διακοπή της διαδικασίας της επούλωσης και στασιμότητα της κατάστασης του εδάφους του τραύματος για μεγάλο χρονικό διάστημα. Για πρακτικούς λόγους, χρόνιο έλκος καλείται το τραύμα που αποτυγχάνει να επουλωθεί εντός τριών μηνών. Το 2004, ο Falanga διόρθωσε τον παλαιό ορισμό του χρόνιου έλκους, που έκανε λόγο για «αποτυχία επούλωσης» και χρησιμοποίησε τον όρο «εξασθενημένη» ή «αδύναμη επούλωση» (Falanga, 2004).

Συνεπώς, χρόνιο ή δυσεπούλωτο έλκος είναι ένα τραύμα, το οποίο, για διάφορους λόγους, παρουσίασε σε κάποιο στάδιο της επούλωσης διακοπή της επουλωτικής διεργασίας, χωρίς δυνατότητα προόδου και ολοκλήρωσής της. Συγκεκριμένα έχει παρατηρηθεί ότι, στα χρόνια έλκη, η επουλωτική διεργασία διακόπτεται συνήθως στη φάση της φλεγμονής, με αποτέλεσμα να μην μπορεί να ακολουθήσει η επόμενη αναπαραγωγική φάση (Snyder, 2005).

1.2 Ιστορική Αναδρομή

Από την παράδοση και τα γραπτά κείμενα που έχουν διασωθεί, προκύπτει ότι, από τους προϊστορικούς ακόμα χρόνους, ο άνθρωπος προσπαθούσε να επινοήσει τρόπους θεραπείας των τραυμάτων του και των επακολούθων τους. Στις πρώτες τέτοιες μαρτυρίες ανήκουν οι καταγραφές της αναπηρίας που προκαλούσαν η αιμορραγία, ο πόνος και η φλεγμονή συνεπεία ενός τραύματος. Για την αντιμετώπισή τους αναφέρεται η ευνοϊκή επίδραση του νερού, των επιθεμάτων από βότανα αλλά και πηλό, ιδιαίτερα όσον αφορά στον περιορισμό του πόνου και την ταυτόχρονη αντισηψία. Σύγχρονες μελέτες πρωτόγονων πολιτισμών καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι, στο απώτερο παρελθόν, τα διάφορα θεραπευτικά σκευάσματα βασίζονταν ακόμη στο μέλι και το ζωικό λίπος (Forrest, 1982).

Οι πρώτες, ίσως, γραπτές μαρτυρίες για την αντιμετώπιση των τραυμάτων προέρχονται από τη Μεσοποταμία και βρέθηκαν πάνω σε πήλινες πινακίδες που

χρονολογούνται περί το 3000 - 2500 π.Χ. Εκεί γίνεται αναφορά στον καθαρισμό των τραυμάτων με νερό ή γάλα και στην επάλειψή τους με μέλι ή ρητίνη, την επίδεση με βαμβάκι ή λινό και τη ναρθηκοποίηση (Παπαδημητρίου & Παπαδόπουλος, 2005). Οι αιμορραγίες αντιμετωπίζονταν με καυτηριασμό, ενώ για τη συμπλησίαση των τραυματικών χειλέων εφαρμοζόταν η επίδεση. Οι Αιγύπτιοι, έχοντας βεβαιωθεί για την ευεργετική επίδραση της επίδεσης στην επούλωση, χρησιμοποιούσαν λινό αυτοκόλλητο επίδεσμο για τη συμπλησίαση των χειλέων των τραυμάτων, ενώ μείγματα από μέλι, λίπος και ρητίνη χρησιμοποιούνταν ως επιθέματα κάτω από τους επιδέσμους. Στον πάπυρο του Edwin Smith (1600 π.Χ.) και σε αυτόν του Ebers (1500 π.Χ.) δίνονται οδηγίες τόσο για την περιποίηση όσο και για τον τρόπο επίδεσης των τραυμάτων της κεφαλής, καθώς για την αντιμετώπιση εγκαυμάτων ή φλεγμονών (Caldwell, 1990). Στα έλκη με παρουσία νεκρωμένων ιστών, οι αρχαίοι Αιγύπτιοι τοποθετούσαν προνύμφες εντόμων, βασιζόμενοι στην παρατήρηση ότι οι εκκρίσεις που παράγονταν από τους σκόληκες – και που όπως αποδείχθηκε αργότερα περιείχαν πρωτεολυτικά ένζυμα – απομάκρυναν τους νεκρωμένους ιστούς και προήγαγαν την κοκκίωση.

Πρώτος ο Όμηρος μνημονεύει τους Έλληνες ιατρούς και ιδιαίτερα τον Ασκληπιό. Στην Ιλιάδα γίνεται λόγος για την αντιμετώπιση τραυμάτων από βέλη με την εκμύζηση του αίματος, την έκπλυση με χλιαρό νερό και την τοποθέτηση βοτάνων με αιμοστατικές και αναλγητικές ιδιότητες (Δ'200-219) (Παπαδημητρίου & Παπαδόπουλος, 2005).

Πολύ αργότερα, ο Ινδός Samhita (600 π.Χ.) αναφέρεται στην παροχέτευση των αποστημάτων και δίνει οδηγίες χειρουργικής εξάσκησης με μαχαίρι σε ασκό με βούτυρο. Επίσης, προτείνει τεχνικές επίδεσης τραυμάτων και συνιστά τη χρήση λινού εμποτισμένου με μέλι, βούτυρο και φαρμακευτική πάστα στη θεραπεία των ελκών (Gottrup & Leaper, 2004).

Οι δεισιδαιμονίες και οι μαγικές πρακτικές διαδραμάτισαν κυρίαρχο ρόλο στην αρχαία ιατρική πολλών λαών, όπως των Αιγυπτίων, των Ινδών, των Βαβυλωνίων κ.α. Με τις θέσεις του Ιπποκράτη αλλά και των σύγχρονών του φιλοσόφων (5ος π.Χ. αι.), οι αρχαίοι Έλληνες κατόρθωσαν να απομακρυνθούν σε κάποιο βαθμό από τις δεισιδαιμονίες της εποχής και να προσεγγίσουν τα διάφορα θέματα με περισσότερο τεκμηριωμένη και επιστημονική μεθοδολογία (Τσεκουράκης, 2001).

Η χρήση των ραμμάτων στην ιατρική εγκαινιάστηκε περί το 2000 π.Χ., όταν χρησιμοποιήθηκαν στη συρραφή των πτωμάτων μετά την ταρίχευση. Η χρήση των

ραμμάτων στη συρραφή των τραυμάτων πρωτοαναφέρεται σε ιστορικό κείμενο του 4ου π.Χ. αιώνα (Caldwell, 1990).

Στα χρόνια του Ιπποκράτη (460-377 π.Χ.) γίνεται αναφορά στη φλεγμονή και την αντιμετώπισή της. Ο Ιπποκράτης πίστευε ότι τα τραύματα πρέπει να αντιμετωπίζονται με αλοιφές αποτελούμενες από μέλι, λάδι και κρασί, μέχρι την εκροή πύου και, ακολούθως, να αφαιρούνται οι νεκροβιοτικοί ιστοί και να γίνεται προσπάθεια μείωσης της φλεγμονής. Υποδείκνυε τη χρήση αρχικά κρασιού ή ξιδιού για την καθαριότητα των τραυμάτων και συνιστούσε να παραμένουν στη συνέχεια στεγνά. Στο έργο του «Περὶ Ἑλκῶν» θεωρεί δέον οι πλύσεις να γίνονται με άφθονο χλιαρό νερό, η θερμοκρασία του οποίου να ελέγχεται με την επαφή με το χέρι. Ωστόσο, ο ίδιος υποστήριζε ότι γενικώς τα «έλκεα» δεν πρέπει να υγραίνονται παραπάνω, διότι το στεγνό βρίσκεται πλησιέστερα στην υγεία, ενώ το υγρό στην ασθένεια. Ο τραυματισμένος ιστός είναι υγρός, ενώ ο υγιής είναι στεγνός. Επίσης, το αλάτι, όπως και το θαλασσινό νερό, αποτελούσε, κατά τον Ιπποκράτη, ένα άλλο σημαντικό αντισηπτικό (Παπαδημητρίου & Παπαδόπουλος, 2005). Όσον αφορά στα εγκαύματα, στο βιβλίο του «Περὶ Χυμῶν» επιστά την προσοχή στην αυξημένη απώλεια υγρών από τις εγκαυματικές επιφάνειες και συμβουλεύει τη λήψη από το στόμα πολλών υγρών και αραιωμένου μελιού. Στη συνέχεια συνιστά την τοπική περιποίηση των εγκαυματικών επιφανειών με πλύσεις με χλιαρό νερό και αλατόνερο (Ioannovich et al., 2004).

Ο Γαληνός (129-200 μ.Χ.) άσκησε την ιατρική κατά ένα μεγάλο μέρος στη Ρώμη και οι θεραπείες του δε διέφεραν κατά πολύ από τις θεραπείες του Ιπποκράτη. Χρησιμοποιούσε το χλιαρό νερό, το κρασί, το ξύδι και το λάδι για την περιποίηση των τραυμάτων και εφάρμοζε πάνω τους τον κόκκινο πηλό της Λήμνου, ενώ στις ελκωτικές επιφάνειες τοποθετούσε σύκα (Biddings, 1984).

Αργότερα, στα Βυζαντινά χρόνια, ο Παύλος ο Αιγινήτης περιέγραψε μεθόδους αντιμετώπισης της αιμορραγίας, των εγκαυμάτων και των κατακλίσεων της ιεροκοκκυγικής χώρας, καθώς και τρόπους πρόληψής τους. Μνημονεύει τις ιδιότητες και τη χρησιμότητα διάφορων βοτάνων όπως π.χ. της μαστίχας, την οποία ονομάζει «χιακή ρητίνη». Επίσης, αναφέρεται στη χρήση της μαύρης μελάνης, του λιβανωτού (αρωματική ρητίνη) αλλά και της πίσσας από συγκεκριμένα δέντρα στα εγκαύματα (Gurunluoglu & Gurunluoglu, 2001).

Μετά το Μεσαίωνα και την Αναγέννηση, η εξέλιξη των διάφορων μορφών επιθεμάτων αλλά και η εμφάνιση νεότερων τεχνικών που αφορούν σε μεταμοσχεύσεις ιστών και καλλιέργειες κυττάρων θα διαδραματίσουν πλέον ουσιαστικό ρόλο στην αντιμετώπιση των κατακλίσεων και των χρόνιων ελκών, καθώς και στην αντιμετώπιση ιστικών ελλειμμάτων οποιασδήποτε αιτιολογίας.

1.3 Αιτιολογία και ταξινόμηση χρόνιων ελκών

Πολλές είναι οι αιτίες που οδηγούν στην εμφάνιση ενός χρόνιου έλκους ή μπορούν να επηρεάσουν την επούλωση ενός οξέος τραύματος και να το μετατρέψουν σε χρόνια έλκος. Παρακάτω περιγράφονται οι διάφορες κατηγορίες χρόνιων ελκών, με τη σειρά που συχνότερα συναντώνται και ανάλογα με την αιτιολογία τους:

- Έλκη φλεβικής στάσης
- Σακχαροδιαβητικά έλκη
- Έλκη από κατάκλιση
- Έλκη ισχαιμικής αιτιολογίας
- Εξελκούμενα νεοπλάσματα δέρματος και υποκείμενων ιστών
- Μετατραυματικά έλκη, μετά θερμική κάκωση, χρόνια τραυματισμό, ακτινοβολία κλπ.
- Έλκη σε έδαφος αυτοάνοσων ή μεταβολικών νοσημάτων (πορφυρία, ουρική αρθρίτιδα, γαγγραινώδες πυόδερμα) και κακής σίτισης
- Έλκη μετά φλεγμονές (φυματίωση, μυκητιάσεις, μικροβιακές λοιμώξεις)
- Νευροπαθητικά ή νευροδιστροφικά έλκη (π.χ. συγγενείς βλάβες νωτιαίου μυελού, δισχιδής ράχη, κλπ.)

Έλκη φλεβικής στάσης

Η φλεβική στάση αποτελεί τη συχνότερη αιτία εξέλκωσης των κάτω άκρων. Το 10% του πληθυσμού των ευρωπαϊκών χωρών και των Ηνωμένων Πολιτειών της Αμερικής πάσχει από φλεβική ανεπάρκεια των κάτω άκρων, ενώ ποσοστό 0.2-1% του συνολικού πληθυσμού θα παρουσιάσει έλκος φλεβικής στάσης (Jones & Nelson, 2007). Συνήθως, τα έλκη αυτά εμφανίζονται στην έσω επιφάνεια του κάτω τριτημορίου της κνήμης άνωθεν του έσω σφυρού, περιοχή με πτωχότερη αγγείωση και δυσμενέστερες υδροστατικές κυκλοφοριακές συνθήκες. Περιβάλλονται από ατροφικό

δέρμα σε υποκείμενο θερμό άκρο, μαλακό στην αφή και με χαρακτηριστική καφεοειδή ή κυανωτική χροιά.

Στο πάσχον άκρο παρατηρείται φλεβική υπέρταση, η οποία οφείλεται στην ανεπάρκεια των βαλβίδων του φλεβικού συστήματος, συχνά απότοκη προηγηθείσας θρομβοφλεβίτιδας (Flye, 1998). Συνέπειες των ανωτέρω είναι η αδυναμία ομαλής επιστροφής του αίματος από την περιφέρεια προς το κέντρο, η λίμνασή του στα κατωφερέστερα σημεία των κάτω άκρων και η εξαγγείωση υγρών και έμμορφων στοιχείων του. Η έξοδος της αιμοσιδηρίνης των ερυθρών αιμοσφαιρίων οδηγεί σε συσσώρευσή της στον εξωκυττάριο χώρο, γεγονός που προσδίδει έντονη καφεοειδή χροιά στο υπερκείμενο δέρμα.

Η αντιμετώπιση των ελκών φλεβικής αιτιολογίας μπορεί να είναι και συντηρητική, αλλά κατά κανόνα απαιτείται χειρουργική θεραπεία. Η ανάρροπη θέση του άκρου, η εφαρμογή διάφορων επιθεμάτων, καθώς και η χρήση ελαστικών πιεστικών ενδυμάτων είναι μέθοδοι που έχουν χρησιμοποιηθεί για τη βελτίωση των τοπικών συνθηκών και την αντιμετώπιση των ελκών αυτών. Στις χειρουργικές μεθόδους αντιμετώπισης πρέπει να αναφερθεί η σαφηνεκτομή, η απολίνωση των ανεπαρκών διατρηταινουσών φλεβών, καθώς και η εκτομή του έλκους και η κάλυψή του με δερματικά μοσχεύματα (Simon et al., 2004). Δυστυχώς, τα αναφερόμενα ποσοστά επιτυχούς λήψης των μοσχευμάτων στα έλκη αυτά είναι αρκετά χαμηλά (από 30 έως 70 %), ενώ υποτροπή του έλκους παρατηρείται στο 20% των περιπτώσεων (Jankunas et al., 2007).

Σακχαροδιαβητικά και νευροπαθητικά έλκη

Οι διαβητικοί ασθενείς είναι επιρρεπείς στην ανάπτυξη δυσσεπούλωτων ελκών στα κάτω άκρα εξαιτίας των συνοδών διαταραχών και επιπλοκών του σακχαρώδους διαβήτη, όπως νευροπάθεια και μικροαγγειοπάθεια. Περιφερική νευροπάθεια παρατηρείται στο 40% των διαβητικών ασθενών και αποτελεί τη βασική αιτία εμφάνισης των ελκών, λόγω μερικής ή ολικής απώλειας της αισθητικότητας των κάτω άκρων (Jonasson, 1998). Στην εμφάνισή της εμπλέκονται, σύμφωνα με τις περιγραφές, πολλαπλοί μηχανισμοί. Τα υψηλά επίπεδα σακχάρου προκαλούν βλάβη στους νευρώνες μέσω του μεταβολισμού της σορβιτόλης, η οποία αθροίζεται στον ενδοκυττάριο χώρο. Ακολούθως προκαλείται οίδημα και διαταραχή της μικροκυκλοφορίας του νεύρου, με αποτέλεσμα την τοπική απώλεια των νευρικών ινών.

Το υπάρχον οίδημα οδηγεί σε επιπλέον πίεση του νεύρου κατά τη διόδό του από ανατομικούς κλειστούς χώρους, με αποτέλεσμα την περαιτέρω νευρική εκφύλιση.

Η βλάβη του συμπαθητικού σκέλους του νευρικού συστήματος μπορεί να προκαλέσει ανιδρωσία και ξήρανση του δέρματος, με εμφάνιση μικροδιαβρώσεων που αποτελούν δυνητικές πύλες εισόδου μικροβίων. Επιπλέον, η διαταραχή της συμπαθητικής νεύρωσης οδηγεί σε διάνοιξη των αρτηριοφλεβικών επικοινωνιών, με αποτέλεσμα την παράκαμψη των αρτηριδίων του δέρματος και, συνεπώς, την ελλιπή τροφοδοσία του με θρεπτικές ουσίες και οξυγόνο (Jonasson, 1998).

Οι ανωτέρω παθοφυσιολογικές μεταβολές οδηγούν σε νευρική δυσλειτουργία και σταδιακή απώλεια της προστατευτικής αισθητικότητας του άκρου. Εξαιτίας αυτού, η άσκηση εξωτερικής πίεσης δε γίνεται αντιληπτή, με αποτέλεσμα την εκδήλωση ιστικής ισχαιμίας και νέκρωσης και, κατ' επέκταση, την εμφάνιση έλκους, συνήθως στην πελματιαία επιφάνεια. Ακόμη και μικροκατάγματα ενδέχεται να μη γίνουν αντιληπτά και, επομένως, να μην αντιμετωπιστούν ανάλογα.

Η μικροαγγειοπάθεια αποτελεί χαρακτηριστική διαταραχή των διαβητικών ασθενών και οδηγεί επίσης σε ιστική ισχαιμία και ανάπτυξη έλκους. Το 60% των διαβητικών με έλκη στα κάτω άκρα εμφανίζει στοιχεία αγγειοπάθειας που αφορά κυρίως στα κνημιαία και περνιαία αγγεία, ενώ οι αρτηρίες του άκρου ποδός συνήθως δεν πάσχουν. Το επίπεδο της αγγειακής στένωσης δεν αφήνει περιθώρια για βελτίωση της αιμάτωσης με αγγειοχειρουργική παρέμβαση. Επίσης, η μειωμένη ανταπόκριση του ανοσολογικού συστήματος στους διαβητικούς, δεδομένης της μείωσης της περιφερικής αιματικής ροής, οδηγεί σε δυσλειτουργία των μακροφάγων και των πολυμορφοκυττάρων, με συνέπεια την αυξημένη ευπάθεια σε λοιμώξεις του δέρματος. Οι τελευταίες προκαλούνται άλλοτε από gram (+) κόκκους (στρεπτόκοκκο και χρυσίζοντα σταφυλόκοκκο) οπότε και είναι συνήθως επιφανειακές και άλλοτε από gram (-), αλλά και αναερόβια μικρόβια, οπότε πρόκειται συνήθως για πολυμικροβιακές εν τω βάθει λοιμώξεις (Jonasson, 1998).

Κλινικά, οι ασθενείς παρουσιάζουν θερμό σκέλος με ψηλαφητές σφύξεις και παραγωγικά έλκη. Για την αντιμετώπισή τους κρίνεται αρχικά απαραίτητος ο χειρουργικός καθαρισμός με εξυγίανση κάθε εστίας λοίμωξης. Η χρήση αντιβιοτικών ευρέος φάσματος ενίοτε επιβάλλεται, κυρίως όταν πρόκειται για συστηματική ή εν τω βάθει λοίμωξη. Όταν δεν επιτυγχάνεται ίαση με συντηρητικές μεθόδους, για την κάλυψη των ιστικών ελλειμμάτων ενδείκνυται κατά περίπτωση ένα ευρύ φάσμα

εγχειρητικών μεθόδων της πλαστικής χειρουργικής. Συνήθως χρησιμοποιούνται δερματικά μοσχεύματα, δεν είναι όμως σπάνιες οι φορές που απαιτούνται τοπικοί, περιοχικοί αξονικοί, ή ελεύθεροι αγγειούμενοι κρημνοί. Σύμφωνα με τις γενικές, πάντα, αρχές, καταβάλλεται κάθε προσπάθεια διατήρησης του σκέλους, ενώ ο ακρωτηριασμός αποτελεί την τελευταία θεραπευτική επιλογή. Στην έσχατη αυτή επιλογή, προς όφελος της ποιότητας της ζωής του ασθενή, η ένδειξη - επιλογή του επιπέδου του ακρωτηριασμού οφείλει να τίθεται με ιδιαίτερη αξιολόγηση των επιμέρους δεδομένων, ώστε να αποφεύγονται οι «περιορισμένοι» ακρωτηριασμοί, οι οποίοι συνήθως οδηγούν σε νέο έλλειμμα και, σύντομα, σε περαιτέρω χειρουργική παρέμβαση.

Έλκη από κατάκλιση

Πρόκειται για τα έλκη που οφείλονται στην παρατεταμένη εφαρμογή πίεσης σε διάφορες ανατομικές περιοχές. Τα έλκη από κατάκλιση συναντώνται συχνότερα στην ιεροκοκκυγική χώρα, τους τροχαντήρες, τα ισχία, τις πτέρνες, τα σφυρά, την ινιακή χώρα και τις περιοχές της σπονδυλικής στήλης και της ωμοπλάτης. Προκαλούνται από την ταυτόχρονη επίδραση εξωγενών και ενδογενών παραγόντων (Richards, 2002).

Σε εξωγενείς περιλαμβάνονται η πίεση και οι δυνάμεις τριβής και εξελκυσμού (Rapaport et al., 1992). Η πίεση προκαλεί μηχανική κάκωση, οδηγώντας σε ισχαιμία των μαλακών ιστών μεταξύ ενός οστικού επάρματος από τη μία πλευρά και μιας σκληρής επιφάνειας από την άλλη. Όταν η ασκούμενη πίεση υπερβεί τα 32mm Hg (μέσος όρος πίεσης των αρτηριακών τριχοειδών) στην περιοχή αυτή της πίεσης δημιουργούνται συνθήκες ισχαιμίας. Σε μελέτες που έγιναν, παρατηρήθηκε ότι η πίεση των 60mm Hg που θα επιδράσει για χρονικό διάστημα 1-2 ώρες, θα δημιουργήσει ισχαιμία του δέρματος με αποτέλεσμα την ιστική καταστροφή. Στην ίδια μελέτη αναφέρεται ότι η πίεση που καταγράφεται μεταξύ της κοκκυγικής χώρας και των κοινών νοσοκομειακών στρωμάτων ανέρχεται στα 120 mmHg. Λόγω της μικρότερης αντοχής των μυών στην ισχαιμία, οι βλάβες αρχίζουν εν τω βάθει και, στη συνέχεια, επεκτείνονται στην επιφάνεια. Η ακινητοποίηση συμβάλλει σημαντικά στην εμφάνιση του έλκους, εφόσον συντελεί στην παρατεταμένη ιστική ανοξία. Οι ισχαιμικοί ιστοί θα εμφανίσουν σύντομα νεκρωτικές βλάβες. Σε μελέτες που έγιναν σε υπερήλικους κατακεκλιμένους ασθενείς με δυνατότητα αλλαγής θέσης, κατά τη διάρκεια του νυκτερινού ύπνου, ανά 7 λεπτά η μία ομάδα και ανά 42 λεπτά η δεύτερη, προέκυψαν

τα συμπεράσματα ότι στην πρώτη ομάδα δεν παρατηρήθηκε κανένα έλκος κατάκλισης, ενώ στη δεύτερη ομάδα το 90% των ασθενών εμφάνισαν κάποια στιγμή έλκος κατάκλισης (Clark, 1998).

Οι δυνάμεις τριβής διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην παθοφυσιολογία των κατακλίσεων, προκαλώντας εξελκυσμό στο ισχαιμικό δέρμα. Σε μία περιοχή όπου προϋπάρχει ιστική ισχαιμία από παρατεταμένη πίεση, οι δυνάμεις έλξης οι οποίες εφαρμόζονται παράλληλα προς την επιφάνεια του δέρματος ενδέχεται να προκαλέσουν διάταση και εξελκυσμό των διατρητινών αγγείων που κατευθύνονται προς το δέρμα. Σε αυτές τις περιπτώσεις, η ιστική κάκωση εκκινεί από τα επιπολής στρώματα και επεκτείνεται προς τα εν τω βάθει.

Οι ενδογενείς παράγοντες μπορεί να είναι τοπικοί ή συστηματικοί παράγοντες. Στους πρώτους ανήκουν η τοπική ισχαιμία, το οίδημα και η ίνωση, η μειωμένη περιοχική αισθητικότητα, η απώλεια του ρυθμιστικού ελέγχου του αυτόνομου νευρικού συστήματος και η επιμόλυνση στην εν λόγω περιοχή. Οι συστηματικοί παράγοντες όπως προχωρημένη ηλικία, κακή θρέψη, αναιμία ή ακράτεια ούρων και κοπράνων συμβάλλουν επίσης στην εμφάνιση των ελκών από κατάκλιση.

Πολλές μέθοδοι σταδιοποίησης έχουν προταθεί στο παρελθόν, βάσει διάφορων κριτηρίων, προκειμένου να διευκολυνθεί η κατάταξη των ελκών από κατάκλιση σε διάφορες κατηγορίες. Η συνεχής μελέτη της νόσου είχε ως συνέπεια την εξέλιξη της σταδιοποίησης, με αποτέλεσμα την πιο ενδελεχή καταγραφή των χαρακτηριστικών των ελκών σε κάθε στάδιο.

Η χρήση μιας κοινής κλίμακας σταδιοποίησης θα είχε σαν σκοπό να προσφέρει ένα ενιαίο τρόπο περιγραφής του βαθμού νοσηρότητας των ελκών και την ομαδοποίησή τους, προκειμένου η συλλογή πληροφοριών να μπορεί να αξιολογηθεί προς την εύρεση ικανοποιητικότερων μορφών αντιμετώπισης (Man et al., 2001). Η σύσταση της Ευρωπαϊκής Επιτροπής για την Αντιμετώπιση των Ελκών από Κατάκλιση δημιούργησε τις συνθήκες για την ολοκλήρωση μιας λεπτομερούς μεθόδου σταδιοποίησης, η οποία παρουσιάστηκε στο 10ο Πανευρωπαϊκό συνέδριο της EPUAP (European Pressure Ulcer Advisory Panel) το 2007. Η σταδιοποίηση αυτή της EPUAP χρησιμοποιείται πλέον ευρύτερα και περιλαμβάνει τέσσερα στάδια (Beeckman et al., 2007):

•Στάδιο 1: Ερύθημα και ερυθρότητα χωρίς λύση της συνέχειας του δέρματος, τα οποία παραμένουν για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο της μιας ώρας μετά την άρση της

πίεσης. Επιπρόσθετη αναφορά σε περιπτώσεις δέρματος θερμού, οιδηματώδους, σκληρού ή υγρού, καθώς και σε περιπτώσεις ατόμων με σκούρο δέρμα ή αποχρωματισμό δέρματος.

- Στάδιο 2: Μερικού πάχους λύση της συνέχειας του δέρματος. Το έλκος είναι συνήθως επιφανειακό και εμφανίζεται κλινικά ως φυσαλίδα, εκδορά ή μικρή διάβρωση επιδερμίδας και χορίου. Σπάνια συνυπάρχει επιμόλυνση.

- Στάδιο 3: Νέκρωση ολικού πάχους του δέρματος ή και του υποδορίου, η οποία μπορεί να επεκτείνεται μέχρι την υποκείμενη περιτονία. Το έλκος εμφανίζεται κλινικά ως βαθεία διάβρωση με μορφή κρατήρα. Ενδεχόμενη συνύπαρξη επιμόλυνσης.

- Στάδιο 4: Νέκρωση ολικού πάχους του δέρματος και των υποκείμενων ιστών (τενόντων, μυών, οστών, αρθρώσεων). Το έλκος παρουσιάζει όψη κρατήρα και συνυπάρχουν συρίγγια. Κατά κανόνα συνυπάρχει επιμόλυνση.

Έλκη ισχαιμικής αιτιολογίας

Οφείλονται σε ανεπαρκή αιμάτωση και οξυγόνωση των ιστών λόγω αποφρακτικής αρτηριοπάθειας (Βελεχέρης, 2005). Εντοπίζονται συχνότερα στα κάτω άκρα, κυρίως στο κατώτερο τριτημόριο της κνήμης και τον άκρο πόδα. Κλινικά, ο ασθενής παρουσιάζει άκρο ψυχρό με ελαττωμένες σφύξεις. Η όψη του δέρματος είναι συνήθως ατροφική (λαμπερό, λεπτό και ξηρό), με απώλεια των τριχών. Στη συμπτωματολογία περιλαμβάνεται διαλείπουσα χωλότητα και, σε τελικά στάδια, πόνος και κατά την ανάπαυση.

Η διάγνωση των αγγειακών βλαβών επιτυγχάνεται με τις κατάλληλες κλινικές και παρακλινικές εξετάσεις, όπως χρήση Doppler κάτω άκρων (Ankle Brachial Indices), διαδερμική μέτρηση πίεσης οξυγόνου και αρτηριογραφία. Για την αποτελεσματική αντιμετώπιση των ελκών ισχαιμικής αιτιολογίας είναι απαραίτητη η αποκατάσταση της κυκλοφορίας του σκέλους από αγγειοχειρουργό. Συνιστάται η συχνή περιποίηση και η σχολαστική τοπική φροντίδα του έλκους, προς αποφυγήν επιμόλυνσης. Αν το έλκος είναι περιορισμένο, η αποκατάσταση της αιμάτωσης του μέλους μπορεί να επιτρέψει την επούλωσή του με συντηρητικές μεθόδους. Σε αντίθετη περίπτωση, γίνεται εκτομή του και κάλυψη του ελλείμματος με δερματικό μόσχευμα ή κρημό.

Έλκη σε έδαφος νεοπλασίας

Κακοήθη νεοπλάσματα του δέρματος και των μαλακών μορίων, όπως ακανθοκυτταρικό ή βασικοκυτταρικό επιθηλίωμα, έλκος του Marjolin, σάρκωμα Karosi, λέμφωμα, κλπ. ενδέχεται να εξελιχθούν σε ελκωτικές παραμελημένες βλάβες, εξαιτίας της καθυστερημένης θεραπείας ή της αμέλειας των ασθενών (Ρηγόπουλος και συν, 2005).

Η επέκταση της κακοήθειας στις γύρω περιοχές καθιστά τη θεραπεία δυσκολότερη, ενώ αυξάνεται η πιθανότητα μεταστάσεων. Για την αποφυγή περαιτέρω επέκτασης της βλάβης και τον περιορισμό των συνοδών επιπλοκών, η αντιμετώπιση των ελκωτικών βλαβών νεοπλασματικής αιτιολογίας είναι επιβεβλημένη. Συνιστάται η χειρουργική θεραπεία με ευρεία εκτομή της βλάβης, ακολουθούμενη από άμεση σύγκλιση, ει δυνατόν, ή κάλυψη με δερματικό μόσχευμα ή κρημό. Σε παραμελημένες περιπτώσεις ελκωτικών κακοηθειών με ή χωρίς την ύπαρξη εγκαταστημένων μεταστάσεων γίνεται παρηγορητική αφαίρεση της βλάβης, τόσο για τον έλεγχο της νόσου όσο και για τη βελτίωση των τοπικών συνθηκών υγιεινής.

Μετατραυματικά έλκη

Ένα οξύ τραύμα στον κορμό ή τα άκρα είναι δυνατόν να οδηγήσει σε λύση της συνέχειας του δέρματος με συνοδό απώλεια μεγάλων ιστικών μαζών (π.χ. μαλακών μορίων, αγγείων, οστών), όπως επίσης και σε τραυματισμό άλλων εν τω βάθει δομών και οργάνων. Η επούλωση ενός τέτοιου τραύματος ενδέχεται να είναι περίπλοκη, ειδικά αν αυτό εκτεθεί σε παράγοντες λοίμωξης. Στην περίπτωση των αποσπαστικών τραυμάτων, η άμεση χειρουργική αντιμετώπιση θεωρείται η ενδεδειγμένη θεραπεία, είτε με άμεση συρραφή είτε με τη χρησιμοποίηση κάποιας τεχνικής της πλαστικής χειρουργικής για την κάλυψη ελλειμματικών περιοχών. Εφόσον ένα οξύ έλλειμμα δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα ή/και ορθά, με επακόλουθο να μεταπέσει σε χρόνιο μετατραυματικό έλκος, απαιτείται η σχολαστική τοπική φροντίδα του με συχνές αλλαγές και περιποίηση για την αποφυγή επιμόλυνσης και επιδείνωσης της τοπικής κατάστασης, μέχρι την οριστική θεραπεία του.

Σε χρόνιο δυσεπούλωτο έλκος μπορεί να μεταπέσει και οποιοδήποτε μετεγκαυματικό τραύμα αντιμετωπίστηκε ανεπαρκώς. Η επιμελής τοπική περιποίηση της εγκαυματικής επιφάνειας κρίνεται απαραίτητη για την πρόληψη επιμόλυνσης και την ταχύτερη επούλωση. Βαθέα ή επιμολυσμένα επιπολής εγκαύματα χρήζουν

έγκαιρης χειρουργικής αντιμετώπισης. Η νοσηλευτική φροντίδα των μετεγχειρητικών τραυμάτων είναι εξίσου σημαντική, απαιτείται δε η ταυτόχρονη συμβολή εξειδικευμένου προσωπικού διαφορετικών ειδικοτήτων.

1.4 Χρονιότητα ελκών και επιπολασμός

Τα έλκη προκειμένου να χαρακτηριστούν χρόνια ή μη-επούλωσιμα, θα πρέπει είτε να μην ανταποκρίνονται στην αρχική θεραπεία, είτε η κλινική εικόνα τους να παραμένει ίδια, παρά την φροντίδα, και να μην προχωράει η επουλωτική διαδικασία για ένα συγκεκριμένο χρονικό διάστημα. Τις περισσότερες φορές υπάρχει υποκείμενη παθολογία είτε κάποιας συστηματικής νόσου είτε τοπικές δερματικές διαταραχές (Sebastian et al., 2014). Όπως προαναφέρθηκε, υπάρχουν διάφοροι τύποι χρόνιων ελκών, που περιλαμβάνουν έλκη φλεβικά, αρτηριακά, διαβητικά, πίεσης και τραυματικά. Η φυσιολογική διαδικασία επούλωσης, στην οποία θα γίνει εκτενής αναφορά και στη συνέχεια, είναι μία διαδικασία δυναμική και σύνθετη, και περιλαμβάνει τρεις φάσεις: λοίμωξη, σχηματισμός ιστού και αναδιαμόρφωση ιστού. Ωστόσο, όταν η διαδικασία αυτή διακόπτεται, το έλκος χαρακτηρίζεται χρόνια εξαιτίας της έλλειψης αυξητικών παραγόντων και κυτοκινών (Martinez-Zapata et al., 2012).

Τα χρόνια έλκη κάτω άκρων αποτελούν την πλειονότητα των χρόνιων ελκών, ιδιαίτερα εκείνα που οφείλονται σε φλεβικές, αρτηριακές ή διαβητικές παθολογίες. (Greer et al., 2012). Τα χρόνια μη-επούλωσιμα έλκη αποτελούν ένα μείζων πρόβλημα υγείας και υπολογίζεται ότι επηρεάζουν 2-6 εκατομμύρια ανθρώπους ετησίως μόνο στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής, ενώ ο επιπολασμός σε παγκόσμιο επίπεδο κυμαίνεται από 1,9 έως 13,6% (Frykberg & Banks, 2015). Ο επιπολασμός των χρόνιων ελκών αναμένεται να αυξηθεί τα επόμενα χρόνια, καθώς το προσδόκιμο ζωής αυξάνεται, όπως και οι παράγοντες κινδύνου για αθηροσκληρωτική απόφραξη, όπως κάπνισμα, παχυσαρκία, διαβήτης. Υπολογίζεται ότι το 10% του πληθυσμού θα αναπτύξει κάποιο χρόνια έλκος κατά τη διάρκεια της ζωής τους, ενώ το ποσοστό θνησιμότητας λόγω μη επούλωσης θα κυμαίνεται στο 2,5% (Agale, 2013). Τα χρόνια έλκη δεν επηρεάζουν μόνο την ποιότητα ζωής και την παραγωγικότητα του ασθενή, αλλά αποτελούν και ένα τεράστιο οικονομικό φορτίο για τον ασθενή και την οικογένεια του, αλλά και για το σύστημα υγείας.

1.5. Επιπτώσεις

Οι επιπλοκές που σχετίζονται με χρόνια έλκη αυξάνουν το κόστος - τόσο οικονομικό όσο και προσωπικό - στα άτομα που φέρουν αυτά τα τραύματα. Οι ασθενείς που πάσχουν από χρόνια έλκη συχνά αναγκάζονται να επιλέξουν μεταξύ της εργασίας τους και της συμμόρφωσης με την κατάλληλη ιατρική διαχείριση των ελκών (Ghanassia E, et al., 2008). Συνολικά σε ετήσια βάση, οι δερματικές διαταραχές αντιπροσωπεύουν 39 δισεκατομμύρια δολάρια από χαμένους μισθούς και ιατρική περίθαλψη που αφορούν 65 εκατομμύρια Αμερικανούς. Τα χρόνια έλκη οδηγούν σε μείωση της ικανότητας κίνησης, η οποία καθυστερεί την επούλωση των ελκών, με αποτέλεσμα έναν φαύλο κύκλο. Η ψυχολογική κατάσταση των ακρωτηριασμένων ατόμων λόγω χρόνιων ελκών είναι καλύτερη από αυτή των ασθενών με έλκος διαβητικού ποδιού (Carrington AL, et al., 1996).

Η αναπηρία και η απώλεια μισθών που σχετίζονται με χρόνιες πληγές αντιπροσωπεύουν ένα βαρύ κοινωνικοοικονομικό βάρος (Eberhardt RT, Raffetto JD. 2005). Μόνο τα φλεβικά έλκη οδηγούν σε απώλεια περίπου 2 εκατομμυρίων εργασίμων ημερών. Μπορεί επίσης να προκαλέσει πρόωρη συνταξιοδότηση, η οποία βρίσκεται σε ποσοστό έως και 12,5% των εργαζομένων με φλεβικά έλκη (DaSilva A, et al., 1992). Σημαντικό ποσοστό των ασθενών με χρόνια έλκη στα πόδια θεωρούν ότι η κινητικότητά τους επηρεάστηκε δυσμενώς από το έλκος, ενώ η κατάσταση αυτή έχει συσχετιστεί με αυξημένο χαμένο εργασιακό χρόνο, απώλεια θέσεων εργασίας και δυσμενείς επιπτώσεις στα οικονομικά. Επίσης, πάνω από τους μισούς ασθενείς αναφέρουν ότι το έλκος είχε αρνητικό συναισθηματικό αντίκτυπο στις ζωές τους, συμπεριλαμβανομένων των συναισθημάτων του φόβου, της κοινωνικής απομόνωσης, του θυμού, της κατάθλιψης και της αρνητικής εικόνας του εαυτού.

Η ακριβής αξιολόγηση, η έγκαιρη θεραπεία και η κατάλληλη παρακολούθηση αποτελούν βασικά συστατικά για την ελαχιστοποίηση της πιθανής μακροχρόνιας αναπηρίας που προκαλείται από χρόνια έλκη (Lanzafame RJ., 2007). Ο πόνος είναι επίσης ένα μείζον πρόβλημα για τους ασθενείς με φλεβικά έλκη ποδιού (Margolis DJ, et al., 2002). Ο πόνος έχει ως αποτέλεσμα μείωση της δραστηριότητας, κατάθλιψη, ερεθισμό και μειωμένη κοινωνική δραστηριότητα. Επιπλέον, το 73% έχει διαταραγμένο ύπνο και στο 50% των ασθενών επηρεάζεται η διάθεσή τους.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο – Επούλωση

2.1 Ορισμός

Η φυσιολογική επούλωση επιτελείται μέσω ενός συνδυασμού διεργασιών αναγέννησης και επισκευής των ιστών, προκειμένου ο νέος ιστός να προσομοιάζει σε αυτόν που πρόκειται να αντικαταστήσει. Οι μηχανισμοί που συμμετέχουν στην επουλωτική διαδικασία είναι αυτοί της επιθηλιοποίησης, της ρίκνωσης και της σύνθεσης θεμέλιας ουσίας. Η θεραπευτική αντιμετώπιση ενός τραύματος θα καθορίσει τον τύπο της επούλωσης που θα ακολουθήσει (Παπαδημητρίου & Παπαδόπουλος, 2005)

Οι τύποι της επούλωσης διακρίνονται σε τρεις κατηγορίες:

A. Επούλωση κατά πρώτο σκοπό

Σε αυτόν τον τύπο επούλωσης, τα χείλη του τραύματος συμπλησιάζονται με ράμματα ή άλλο μηχανικό τρόπο, σε μικρό σχετικά χρονικό διάστημα από τη δημιουργία της βλάβης. Η επούλωση ολοκληρώνεται καταλείποντας συνήθως περιορισμένη και αποδεκτή ουλή.

B. Επούλωση κατά δεύτερο σκοπό

Στην προκειμένη περίπτωση δεν επεμβαίνουν χειρουργικές μέθοδοι συμπλησίας των χειλέων του τραύματος. Το τραύμα παραμένει ανοικτό για να επουλωθεί με συνδυασμό των μηχανισμών της ρίκνωσης και της επιθηλιοποίησης. Μετά την ολοκλήρωση της επούλωσης καταλείπεται συνήθως δύσμορφη ουλή.

Γ. Επούλωση κατά τρίτο σκοπό

Αρχικά, το τραύμα παραμένει ανοικτό λόγω επιμόλυνσης ή ύπαρξης νεκρωμάτων και, στη συνέχεια, έπειτα από μερικές ημέρες, οπότε και έχει ολοκληρωθεί ο καθαρισμός του, συρράπτεται. Καταλείπεται καλύτερη ουλή από αυτήν που προκύπτει από την επούλωση κατά δεύτερο σκοπό αλλά χειρότερη από αυτήν που καταλείπει η σύγκλιση κατά πρώτο σκοπό.

2.2 Φάσεις Επούλωσης

Η διεργασία της επούλωσης είναι ένα πολυσύνθετο γεγονός, το οποίο αρχίζει από τη στιγμή της εμφάνισης του τραύματος και συνεχίζεται για μήνες ή ακόμη και χρόνια. Ανάλογα με τη σειρά με την οποία λαμβάνουν χώρα, διακρίνονται οι παρακάτω

φάσεις της επούλωσης, οι οποίες επικαλύπτονται μερικώς (Παπαδημητρίου & Παπαδόπουλος, 2005):

(i) Φάση αιμόστασης

Η πρώτη φάση, η οποία αρχίζει αμέσως μετά τον τραυματισμό του δέρματος, περιλαμβάνει κλιμακωτά μοριακά και κυτταρικά γεγονότα που οδηγούν σε αιμόσταση και σχηματισμό ενός πρωτογενούς αιμοπεταλιακού θρόμβου, που παρέχει το κατάλληλο υπόβαθρο για κυτταρική προσκόλληση και επακόλουθο κυτταρικό πολλαπλασιασμό. Αμέσως μετά τον τραυματισμό, στο τραυματισμένο υπενδοθήλιο σταδιακά προσκολλώνται αιμοπετάλια μέσω του παράγοντα Von Willebrand. Ο παράγοντας, που βρίσκεται συνδεδεμένος με το κολλαγόνο του υπενδοθηλίου, αναγνωρίζεται και δεσμεύεται από τον υποδοχέα της γλυκοπρωτεΐνης Ib που βρίσκεται στην επιφάνεια των αιμοπεταλίων, προκαλώντας την προσκόλληση και ενεργοποίησή τους. Η ενεργοποίηση προκαλεί αλλαγές στο σχήμα τους και την απελευθέρωση κοκκίων, οδηγώντας σε περαιτέρω συσσώρευση αιμοπεταλίων στην περιοχή, ενώ ενισχύεται και η μετατροπή του αραχιδονικού οξέος σε A2 θρομβοξάνη, προκαλώντας αγγειοσυστολή και εντείνοντας ακόμη περισσότερο τη συσσώρευση αιμοπεταλίων. Χρησιμοποιώντας ως διαμεσολαβητές ινωδογόνο, φμπρονεκτίνη και βιτρονεκτίνη τα ενεργοποιημένα αιμοπετάλια ενώνονται μεταξύ τους, ενώ η γλυκοπρωτεΐνες GPIIb/IIIa και GPIb λειτουργούν ως «γέφυρες» για τη δημιουργία του πρωτογενούς αιμοστατικού θρόμβου (Πολίτη, Μ. 2015).

(ii) Φάση φλεγμονής

Αρχίζει τις πρώτες 24 ώρες μετά τον τραυματισμό και διαρκεί έως και 5 ημέρες. Αμέσως μετά τη βλάβη ενός αιμοφόρου αγγείου, οι ρωγμές των κυτταρικών μεμβρανών απελευθερώνουν φλεγμονώδεις παράγοντες, όπως οι θρομβοξάνες και οι προσταγλανδίνες, που προκαλούν σπασμό του αγγείου για την πρόληψη της απώλειας αίματος και τη συλλογή φλεγμονωδών κυττάρων και παραγόντων στην περιοχή. Αυτή η αγγειοσυστολή διαρκεί πέντε έως δέκα λεπτά και ακολουθείται από αγγειοδιαστολή, διεύρυνση των αιμοφόρων αγγείων, η οποία κορυφώνεται σε περίπου 20 λεπτά μετά τον τραυματισμό. Η αγγειοδιαστολή είναι το τελικό αποτέλεσμα των παραγόντων που απελευθερώνονται από τα αιμοπετάλια και άλλα κύτταρα. Ο κύριος παράγοντας που εμπλέκεται στην πρόκληση αγγειοδιαστολής είναι η ισταμίνη. Η ισταμίνη προκαλεί

επίσης την καταστροφή των αιμοφόρων αγγείων, επιτρέποντας στον ιστό να γίνει οίδημα, επειδή οι πρωτεΐνες από την κυκλοφορία του αίματος διαρρέουν στον εξωαγγειακό χώρο, γεγονός που αυξάνει το οσμωτικό φορτίο και αντλεί νερό στην περιοχή (Stadelmann WK, et al., 1998). Το αυξημένο πορώδες των αιμοφόρων αγγείων διευκολύνει επίσης την είσοδο φλεγμονωδών κυττάρων όπως τα λευκοκύτταρα στην περιοχή του τραύματος από την κυκλοφορία του αίματος (Theoret CL, 2004).

Τα ενεργοποιημένα αιμοπετάλια απελευθερώνουν ουσίες στο αίμα, συμπεριλαμβανομένων κυτοκινών και αυξητικών παραγόντων (Rosenberg L., de la Torre J., 2006). Οι αυξητικοί παράγοντες διεγείρουν τα κύτταρα να επιταχύνουν το ρυθμό διαίρεσής τους. Επίσης, απελευθερώνουν και άλλους προφλεγμονώδεις παράγοντες όπως η σεροτονίνη, η βραδυκίνη, οι προσταγλανδίνες, οι προστακυκλίνες, η θρομβοξάνη και η ισταμίνη (Stadelmann WK, et al., 1998), οι οποίες οδηγούν σε αυξανόμενο κυτταρικό πολλαπλασιασμό και μετανάστευση κυττάρων στην περιοχή, προκαλώντας διαστολή και άνοιγμα πόρων στα αιμοφόρα αγγεία.

Μία ώρα μετά τον τραυματισμό, τα πολυμορφοπύρρηνα ουδετερόφιλα και τα μακροφάγα προσελκύνονται από τη φμπρονεκτίνη, τις κυτοκίνες και τους αυξητικούς παράγοντες στο τραύμα, φαγοκυτταρώνουν τα θραύσματα, σκοτώνουν τα βακτηρίδια (Muller MJ, et al., 2003) και καθαρίζουν την πληγή εκκρίνοντας πρωτεάσες που διασπούν τον κατεστραμμένο ιστό.

Άλλα λευκοκύτταρα που εισέρχονται στην περιοχή περιλαμβάνουν βοηθητικά T κύτταρα, τα οποία εκκρίνουν κυτοκίνες για να προσελκύσουν περισσότερα T κύτταρα να διαιρεθούν και να αυξήσουν τη φλεγμονή και να ενισχύσουν τη αγγειοδιαστολή και τη διαπερατότητα των αγγείων. Τα T κύτταρα αυξάνουν επίσης τη δραστηριότητα των μακροφάγων.

Καθώς η φάση της φλεγμονής περατώνεται, όλο και λιγότεροι φλεγμονώδεις παράγοντες εκκρίνονται, οι υπάρχοντες διασπώνται και οι αριθμοί ουδετερόφιλων και μακροφάγων μειώνονται στο σημείο της βλάβης. Αυτές οι αλλαγές δείχνουν ότι η φλεγμονώδης φάση τελειώνει και η φάση πολλαπλασιασμού βρίσκεται σε εξέλιξη (de la Torre J., Sholar A., 2006).

(iii) Αναπαραγωγική φάση (φάση πολλαπλασιασμού, proliferation)

Αρχίζει γύρω στην 3η ημέρα μετά τον τραυματισμό και διαρκεί 2-3 εβδομάδες. Χαρακτηρίζεται από την απελευθέρωση χημειοτακτικών παραγόντων από τα μακροφάγα και την παραγωγή κοκκιώδους ιστού, με προσέλκυση ινοβλαστών στο τραύμα και παραγωγή γλυκοζαμινογλυκανών (υαλουρονικό οξύ, θειική δερματάνη, θειική χονδροϊτίνη), κολλαγόνου (κυρίως τύπου III) και ελαστίνης. Σε αυτό το σημείο αρχίζει η ρίκνωση του τραύματος με συμπλησίαση των χειλέων του, ώστε να μειωθεί το υπάρχον έλλειμμα, και ακολουθεί η προοδευτική κάλυψή του με επιθηλιακά κύτταρα (επιθηλιοποίηση).

Επειδή η δραστηριότητα των ινοβλαστών και των επιθηλιακών κυττάρων απαιτεί οξυγόνο και θρεπτικά συστατικά, η αγγειογένεση είναι επιτακτική για όλα τα στάδια της επούλωσης. Ο ιστός στον οποίο υπάρχει αγγειογένεση εμφανίζεται συνήθως κόκκινος εξαιτίας της παρουσίας τριχοειδών αγγείων (Kuwahara R.T. and Rasberry R., 2007). Καθώς τα μακροφάγα μεταβαίνουν από τη φλεγμονώδη στη θεραπευτική φάση, αρχίζουν να εκκρίνουν ενδοθηλιακούς χημειοτακτικούς και αυξητικούς παράγοντες για την προσέλκυση γειτονικών ενδοθηλιακών κυττάρων. Ενεργοποιημένα ενδοθηλιακά κύτταρα ανταποκρίνονται με συστολή και χαλαρώνουν από το ενδοθήλιο στο οποίο βρίσκονται ενσωματωμένα. Τα μακροφάγα, τα ιστιοκύτταρα και τα ενδοθηλιακά κύτταρα εκκρίνουν πρωτεάσες για να διασπάσουν τα υπάρχοντα αγγειακά κύτταρα. Με την αποικοδόμηση της ενδοθηλιακής βασικής μεμβράνης, τα αποκολλημένα ενδοθηλιακά κύτταρα από τα προϋπάρχοντα τριχοειδή αγγεία και τα μετα-τριχοειδή φλεβίδια μπορούν να μετακινηθούν χημειοτακτικά προς το τραύμα, προκαλώντας αγγειογένεση.

Αντίστοιχη διαδικασία ακολουθείται με τους ινοβλάστες, οι οποίοι, επίσης, προσελκύονται από αυξητικούς και χημειοτακτικούς παράγοντες στην περιοχή του τραύματος και συνήθως προέρχονται από τον γειτονικό μη τραυματισμένο δερματικό ιστό (Song G, et al., 2010). Αρχικά οι ινοβλάστες χρησιμοποιούν τις ίνες διασταυρούμενης σύνδεσης ινώδους για να μεταναστεύσουν κατά μήκος του τραύματος και στη συνέχεια να προσκολληθούν στη φμπρονεκτίνη (Romo T. and Pearson J.M., 2005) Οι ινοβλάστες στη συνέχεια αποθέτουν αλεσμένη ουσία στην περιοχή του τραύματος, και έπειτα κολλαγόνο (Rosenberg L., de la Torre J., 2006).

Οι ινοβλάστες εκκρίνουν επίσης αυξητικούς παράγοντες που προσελκύουν επιθηλιακά κύτταρα στη θέση του τραύματος. Η υποξία συμβάλλει επίσης στον

πολλαπλασιασμό των ινοβλαστών και την απέκκριση αυξητικών παραγόντων. Ένα από τα σημαντικότερα καθήκοντα των ινοβλαστών είναι η παραγωγή κολλαγόνου (Kuwahara R.T. and Rasberry R., 2007). Η εναπόθεση κολλαγόνου είναι σημαντική επειδή αυξάνει την αντοχή του τραύματος. Επίσης, τα κύτταρα που εμπλέκονται στη φλεγμονή, την αγγειογένεση και τη δομή του συνδετικού ιστού προσκολλώνται, αναπτύσσονται και διαφοροποιούνται στη μήτρα κολλαγόνου που καθορίζεται από ινοβλάστες (Ruszczak Z, 2003).

Όταν τα μακροφάγα και άλλα κύτταρα που παράγουν αυξητικούς παράγοντες δεν βρίσκονται πλέον σε ένα υποξικό, γεμισμένο με γαλακτικό οξύ περιβάλλον, σταματούν να παράγουν αγγειογόνους παράγοντες (Greenhalgh DG, 1998). Έτσι, όταν ο ιστός παροχετεύεται επαρκώς με αίμα, μειώνεται η μετανάστευση και ο πολλαπλασιασμός των ενδοθηλιακών κυττάρων. Τελικά τα αιμοφόρα αγγεία που δεν χρειάζονται πλέον πεθαίνουν μέσω απόπτωσης (Kuwahara R.T. and Rasberry R., 2007).

Λίγο μετά τον τραυματισμό, η σύνθεση κολλαγόνου υπερβαίνει την αποικοδόμηση, έτσι ώστε τα επίπεδα κολλαγόνου στην αύξηση του τραύματος, αλλά αργότερα η παραγωγή και η υποβάθμιση καθίστανται ίσα και έτσι δεν υπάρχει καθαρό κέρδος κολλαγόνου (Greenhalgh DG, 1998). Αυτή η ομοιοστασία σηματοδοτεί την έναρξη της μεταγενέστερης φάσης ανάπλασης. Η κοκκοποίηση παύει σταδιακά και οι ινοβλάστες μειώνονται σε αριθμό στην περιοχή του τραύματος μόλις ολοκληρωθεί η εργασία τους. Στο τέλος της φάσης κοκκοποίησης, οι ινοβλάστες αρχίζουν να διαπράττουν απόπτωση, μετατρέποντας τον ιστό κοκκοποίησης από ένα περιβάλλον πλούσιο σε κύτταρα που αποτελείται κυρίως από κολλαγόνο.

Η σύσπαση αρχίζει περίπου μία εβδομάδα μετά τον τραυματισμό, όταν οι ινοβλάστες έχουν διαφοροποιηθεί σε μυοϊνοβλάστες (Eichler MJ, Carlson MA, 2006). Η σύσπαση μπορεί να διαρκέσει αρκετές εβδομάδες και συνεχίζεται ακόμα και μετά την πλήρη επανεπιθηλίωση του τραύματος (Stadelmann WK, et al., 1998). Ένα μεγάλο τραύμα μπορεί να μειωθεί κατά 40 έως 80% μετά τη συστολή (DiPietro LA, Burns AL, 2003). Τα τραύματα μπορούν να συστέλλονται με ταχύτητα μέχρι 0,75 mm ανά ημέρα, ανάλογα με το πόσο χαλαρός είναι ο ιστός στην τραυματισμένη περιοχή (Romo T. and Pearson J.M., 2005). Η σύσπαση συνήθως δεν συμβαίνει συμμετρικά. μάλλον τα περισσότερα τραύματα έχουν έναν «άξονα συστολής» που επιτρέπει μεγαλύτερη

οργάνωση και ευθυγράμμιση των κυττάρων με κολλαγόνο (Eichler MJ, Carlson MA, 2006).

Στην αρχή συμβαίνει συστολή χωρίς τη συμμετοχή της μυοϊνοβλάστης (Mirastschijski U, et al., 2004). Αργότερα, ινοβλάστες, που διεγείρονται από αυξητικούς παράγοντες, διαφοροποιούνται σε μυοϊνοβλάστες. Οι μυοϊνοβλάστες, που είναι παρόμοιοι με τα κύτταρα των λείων μυών, είναι υπεύθυνοι για τη συστολή (Mirastschijski U, et al., 2004). Οι μυοϊνοβλάστες περιέχουν το ίδιο είδος ακτίνης όπως εκείνο που βρίσκεται στα κύτταρα των λείων μυών (Hinz B, 2006).

Καθώς η ακτίνη σε μυοϊνοβλάστες συστέλλεται, οι άκρες του τραύματος τραβιούνται μαζί. Οι ινοβλάστες τοποθετούν το κολλαγόνο για να ενισχύσουν την πληγή καθώς συστέλλονται οι μυοϊνοβλάστες (Stadelmann WK, et al., 1998). Το στάδιο της συστολής στον πολλαπλασιασμό τελειώνει καθώς οι μυοϊνοβλάστες σταματούν να συρρικνώνονται και να διαπράττουν απόπτωση (Hinz B, 2006). Η διάσπαση της προσωρινής μήτρας οδηγεί σε μείωση του υαλουρονικού οξέος και αύξηση της θειικής χονδροϊτίνης, η οποία σταδιακά πυροδοτεί τους ινοβλάστες να σταματήσουν τη μετανάστευση και τον πολλαπλασιασμό (de la Torre J., Sholar A., 2006). Αυτά τα συμβάντα σηματοδοτούν την έναρξη του σταδίου ανάπτυξης του τραύματος.

(iv) Φάση της ανάπτυξης (remodeling)

Η φάση της ανάπτυξης θεωρείται ότι αρχίζει όταν τα επίπεδα της παραγωγής και της αποικοδόμησης του κολλαγόνου εξισώνονται (Greenhalgh DG, 1998). Συνήθως αρχίζει την 3η εβδομάδα μετά τον τραυματισμό και διαρκεί έως και 2 χρόνια. Κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης, το κολλαγόνο τύπου III, το οποίο επικρατεί κατά τη διάρκεια του πολλαπλασιασμού, αντικαθίσταται από κολλαγόνο τύπου I (Dealey C., 1999). Οι αρχικά αποδιοργανωμένες ίνες κολλαγόνου επαναδιαμορφώνονται, διασυνδέονται και ευθυγραμμίζονται κατά μήκος των γραμμών τάσης. Επειδή η δραστηριότητα στην περιοχή του τραύματος μειώνεται, η ουλή χάνει την κόκκινη απόχρωσή της καθώς τα αιμοφόρα αγγεία που δεν χρειάζονται πλέον απομακρύνονται με απόπτωση (Greenhalgh DG, 1998).

2.3 Παράγοντες που επηρεάζουν την επούλωση

Η επούλωση μπορεί να επηρεαστεί από ορισμένους παράγοντες, οι οποίοι διακρίνονται σε τοπικούς και συστηματικούς (Παπαδημητρίου & Παπαδόπουλος, 2005).

Τοπικοί

- **Οξυγόνωση:** Είναι καθοριστική για όλες σχεδόν τις φάσεις επούλωσης, διότι αποφεύγεται η λοίμωξη, προάγει την αγγειογένεση, τη διαφοροποίηση των κερατινοκυττάρων, την παραγωγή ινών, τη σύνθεση κολλαγόνου και τελικά τη συστολή της πληγής.
- **Μόλυνση:** Επιμηκύνει την πρώτη φάση της επούλωσης (φλεγμονώδης) με πιθανό αποτέλεσμα να μετατραπεί η πληγή σε χρόνια ή να αποτύχει η επούλωσή της.
- **Κατάσταση δέρματος:** η σωστή ενυδάτωση και αιμάτωση του δέρματος βοηθάει στην ταχύτερη επούλωση.

Συστηματικοί

- **Ηλικία:** Επιδρά σε όλες τις φάσεις επούλωσης καθυστερώντας την αντιφλεγμονώδη απόκριση, την επιθηλιοποίηση, τη διαφοροποίηση των κερατινοκυττάρων, την παραγωγή ινών και τη σύνθεση κολλαγόνου και τη συστολή της πληγής.
- **Ορμόνες φύλου:** Συγκριτικά με τις γυναίκες οι άντρες παρουσιάζουν καθυστέρηση στην επούλωση της οξείας πληγής που σχετίζεται με τα οιστρογόνα, τα ανδρογόνα και τις DHEA.
- **Άγχος:** Καθυστερεί την επούλωση διότι επηρεάζει τις γλυκοκορτικοειδείς ορμόνες. Συγκεκριμένα μειώνει το επίπεδο της προφλεγμονώδους κυτοκίνης, μειώνει την έκφραση χημειοπροσελκυστικών μορίων που είναι απαραίτητα για την έναρξη της φλεγμονώδους φάσης και καταπιέζει τη διαφοροποίηση και αναπαραγωγή των κυττάρων.
- **Φαρμακευτική Αγωγή:**
 - Τα γλυκοκορτικοειδή στεροειδή εμποδίζουν την επούλωση,
 - Η βραχυχρόνια χρήση των μη στεροειδών αντιφλεγμονώδων φαρμάκων (ΜΣΑΦ) έχει αρνητικό αντίκτυπο στην επούλωση ενώ για τη μακρόχρονη δε γνωρίζουμε

- Τα χημειοθεραπευτικά φάρμακα αναστέλλουν την αγγειογένεση, το γρήγορο κυτταρικό διαχωρισμό, το μεταβολισμό των κυττάρων.
- **Σακχαρώδης Διαβήτης:** Η μειωμένη επούλωση που εμφανίζεται σε ασθενείς με διαβήτη οφείλεται σε συνέπειες που έχει η ασθένεια στον οργανισμό, όπως είναι η υποξία, η δυσλειτουργία ινοβλαστών και επιδερμικών κυττάρων, εξασθενημένη αγγειογένεση και νεοαγγειοποίηση, υψηλά επίπεδα μεταλλοπρωτεασών, βλάβες από ROS και AGEs, μειωμένη ανοσολογική αντίσταση σε ξενιστές και νευροπάθεια (Guo S, DiPietro LA, 2010).
 - **Κατανάλωση αλκοόλ:** Η οξεία χρήση αλκοόλ οδηγεί σε εξασθενημένη επούλωση, λόγω εξασθενημένης πρώιμης φλεγμονώδους αντίδρασης, αναστέλλοντας το κλείσιμο της πληγής, την αγγειογένεση και την παραγωγή κολλαγόνου, καθώς επηρεάζει την ισορροπία πρωτεασών. Η χρόνια κατανάλωση αλκοόλ οδηγεί σε εξασθενημένη επούλωση και αύξηση της ευαισθησίας στις μολύνσεις.
 - **Διατροφή:** Ο υποσιτισμός ή οι διατροφικές ανεπάρκειες έχουν σημαντική επίδραση στην επούλωση των τραυμάτων. Τα θρεπτικά συστατικά όπως είναι πρωτεΐνες, υδατάνθρακες, αργινίνη, γλουταμίνη, πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, βιταμίνη Α, βιταμίνη C, βιταμίνη Ε, μαγνήσιο, χαλκός, ψευδάργυρος και σίδηρος διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην επούλωση πληγών. Τα λίπη και οι υδατάνθρακες παρέχουν την πλειοψηφία της ενέργειας που απαιτείται για την επούλωση πληγών. Η γλυκόζη είναι η πιο σημαντική πηγή καυσίμου και χρησιμοποιείται για τη δημιουργία ATP, παρέχοντας ενέργεια για την αγγειογένεση και την εναπόθεση νέων ιστών (Guo S, DiPietro LA, 2010).
 - **Παχυσαρκία:** Η παχυσαρκία έχει συνδεθεί με στρες, άγχος και κατάθλιψη, καταστάσεις που μπορούν να οδηγήσουν σε εξασθενημένη ανοσοαπόκριση. Σε χειρουργικές πληγές, η αυξημένη τάση στις άκρες του τραύματος που παρατηρείται συχνά σε παχύσαρκους ασθενείς συμβάλλει στην καθυστέρηση της επούλωσης των τραυμάτων. Η αυξημένη τάση του τραύματος αυξάνει την πίεση του ιστού, μειώνοντας την μικροδομή και τη διαθεσιμότητα οξυγόνου στο τραύμα. Επιπλέον, οι πτυχές του δέρματος φιλοξενούν μικροοργανισμούς που ευδοκιμούν σε υγρές περιοχές και συμβάλλουν στη μόλυνση και την υποβάθμιση των ιστών. Η τριβή που προκαλείται από την επαφή δέρματος με

δέρμα προκαλεί εξέλκωση. Αυτοί οι παράγοντες προδιαθέτουν τα παχύσαρκα άτομα για μειωμένη ικανότητα επούλωσης πληγών (Wilson and Clark, 2004).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο - Σύγχρονες Τεχνικές Επούλωσης

Η θεραπεία ενός χρόνιου έλκους επικεντρώνεται, αρχικά, στην άρση των παραγόντων εκείνων που επιβραδύνουν την επούλωση (Richards, 2002). Η ορθή προσέγγιση και αντιμετώπιση των χρόνιων δυσεπούλωτων ελκών συνίσταται συνήθως από ένα συνδυασμό θεραπευτικών μεθόδων έπειτα από σχολαστική ιατρική εκτίμηση (από ομάδα ιατρών που περιλαμβάνει Πλαστικό Χειρουργό, Γενικό Χειρουργό, Αγγειοχειρουργό, Διαβητολόγο, Λοιμωξιολόγο, Ακτινολόγο). Νοσηλευτική ομάδα εξειδικευμένη στην περιποίηση των χρόνιων ελκών πρέπει να είναι επιφορτισμένη με την τοπική φροντίδα του έλκους, με στόχο την πλήρη επούλωσή του ή την προετοιμασία του για την οριστική χειρουργική θεραπεία.

Στις συντηρητικές μεθόδους αντιμετώπισης των χρόνιων ελκών περιλαμβάνονται οι τακτικές αλλαγές των τραυμάτων με χρήση διάφορων τύπων επιθεμάτων (π.χ. υδροκολλοειδή, σπογγώδη, υδρογέλες) και ανάλογα με τα χαρακτηριστικά του έλκους, την εκροή υγρών, την παρουσία φλεγμονής κλπ. Η εφαρμογή συστήματος τοπικής αρνητικής πίεσης (Vacuum Assisted Closure, VAC) μπορεί να βελτιώσει σημαντικά τις τοπικές συνθήκες ενός έλκους και να το προετοιμάσει για την τελική επέμβαση κάλυψής του (Smith, 2004).

Επιπλέον, η εφαρμογή των αυξητικών παραγόντων έχει επίσης χρησιμοποιηθεί στη θεραπεία των χρόνιων ελκών με θετικά αποτελέσματα (Anitua et al., 2004).

Στη θεραπεία των χρόνιων ελκών έχει χρησιμοποιηθεί και η μέθοδος της τοποθέτησης ιατρικών σκωλήκων (maggot therapy) (Chan et al., 2007). Πρόκειται για μέθοδο που ξεκίνησε μεταπολεμικά αλλά εγκαταλείφθηκε σύντομα. Τώρα επανέρχεται στο προσκήνιο κυρίως στις Η.Π.Α. με ευρείες εφαρμογές. Οι ιατρικοί σκώληκες δρουν ευνοϊκά στο έλκος με τρεις τρόπους:

- 1) απαλλάσσουν το έλκος από τους νεκρούς και μολυσμένους ιστούς,
- 2) εξοντώνουν τα βακτήρια και
- 3) διεγείρουν την επούλωτική διαδικασία.

Επιλεκτικά καθαρίζουν το έλκος μόνο από τους νεκρωτικούς ιστούς. Εκκρίνουν ένα σύνολο πρωτεολυτικών ενζύμων και με τη διαδικασία της «εξώσωματικής πέψης» προκαλούν λύση των νεκροβιοτικών ιστών. Η μεγαλύτερη ποσότητα των νεκρωτικών βλαβών υγροποιείται, ενώ οι σκώληκες «τρώνε» τις υπολειπόμενες ημιστερεές εστίες.

Τέλος, στις συντηρητικές μεθόδους θεραπείας των χρόνιων ελκών αξίζει να αναφερθεί και η χρήση του υπερβαρικού οξυγόνου (Londahl et al., 2006). Με τη δυνατότητα της μεταφοράς οξυγόνου του αίματος μειώνεται η περιφερική ισχαιμία στις περιοχές που πάσχουν από χρόνια έλκη. Φυσιολογικά κάτω από την ατμοσφαιρική πίεση η μεταφορά οξυγόνου διαμέσου των δεσμών με την αιμοσφαιρίνη στα ερυθρά αιμοσφαίρια είναι περιορισμένη. Όταν μεταβάλλεται η πίεση, με τη χρήση του υπερβαρικού οξυγόνου, έχει αποδειχθεί ότι περισσότερο οξυγόνο μεταφέρεται πλέον μέσα στο πλάσμα.

Η χειρουργική θεραπεία είναι εκείνη που συνήθως δίνει την οριστική λύση στην αποτελεσματική αντιμετώπιση των χρόνιων ελκών. Όπως ήδη αναφέρθηκε παραπάνω, προηγείται ο χειρουργικός καθαρισμός και έπεται η κάλυψη του ελλείμματος με χρήση μιας επανορθωτικής μεθόδου αποκατάστασης, λ.χ. δερματικής μεταμόσχευσης ή τοπικών, περιοχικών ή ελεύθερων κρημνών. Η χρήση κρημνών αξονικής αγγείωσης στην αντιμετώπιση των χρόνιων αυτών ιστικών ελλειμμάτων προτιμάται, διότι εξασφαλίζει πλουσιότερη αιμάτωση σε περιοχές με δυσμενείς συνθήκες προόδου της επούλωσης (Mancoll & Phillips, 1997).

Σε κάθε περίπτωση, η θεραπεία του έλκους οφείλει να συμπληρώνεται από την κατάλληλη φυσικοθεραπευτική αποκατάσταση και, συχνά, την ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς, ιδίως όταν πρόκειται για νεαρά άτομα με φτωχή πρόγνωση και κινδύνους υποτροπής ή εμφάνισης νέων βλαβών.

3.1. Χρήση της συνεχούς αναρρόφησης υπό αρνητική πίεση

Η θεραπεία ελκών με συνεχή αναρρόφηση υπό αρνητική πίεση χρησιμοποιείται στη θεραπεία οξύ και χρόνιου έλκους. Η θεραπεία απαιτεί μια πηγή κενού να δημιουργήσει μια συνεχή ή διαλείπουσα μορφή αρνητικής πίεσης μέσα στο τραύμα. Με τον τρόπο αυτό απομακρύνεται το υγρό και εξιδρώνονται οι μολυσματικές ουσίες βοηθώντας στην επούλωση της πληγής και το κλείσιμο (Laney J, et al., 2009).

Υπάρχουν πολλές τεκμηριωμένες περιπτώσεις χρήσης της τεχνικής στην επούλωση ελκών. Στην πραγματικότητα, είναι μια από τις παλαιότερες μεθόδους που χρησιμοποιείται στην θεραπεία των ελκών και η απαρχή της μπορεί να ανιχνευθεί το 400 π.Χ. όταν οι Έλληνες ασκούσαν μια παρόμοια τεχνική, χρησιμοποιώντας θερμαινόμενα χάλκινα κύπελλα. Ο Ιπποκράτης και οι οπαδοί του χρησιμοποιούσαν "δοχεία συλλογής" των οποίων τα ανοίγματα θερμαίνονταν και εφαρμόζονταν απ

'ευθείας πάνω στα τραύματα για να αντλούν και να συλλέγουν αίμα και υγρά. Μέχρι τα τέλη του 19ου αιώνα, ο καθηγητής August Bier καθόρισε την έννοια της βεντούζας με μια μέθοδο ανάφλεξης αλκοόλης μέσα σε ένα ποτήρι και τοποθέτηση ενός ελαστικού σωλήνα στο δέρμα πριν από την εφαρμογή του θερμαινόμενου γυαλιού. Το 1908 περιγράφηκε η μέθοδος της υπεραιτικής θεραπείας του Bier και έκτοτε η θεραπεία κενού έχει χρησιμοποιηθεί για τη θεραπεία όλων των τύπων ανοιχτών πληγών (τραυματική, χρόνια και μετεγχειρητική) καθώς και για τη θεραπεία λοιμώξεων (Meyer W, et al., 1908).

Το 1907, ο Dr. E. Klapp χρησιμοποίησε για πρώτη φορά αντλία αναρρόφησης για την απομάκρυνση μολυσματικών υλικών σε βλάβες φυματίωσης σε ασθενείς με προχωρημένη φυματίωση. Το 1952, η χρήση αρνητικής πίεσης με φυσικό σφουγγάρι, σφουγγάρι από καουτσούκ, αφρώδες ελαστικό, σφουγγάρι κυτταρίνης, γάζα, βαμβάκι και άλλα υλικά πλήρωσης κατοχυρώθηκε με δίπλωμα ευρεσιτεχνίας στη Γερμανία. Οι περιγραφές πιο σύγχρονων χρήσεων αυτής της μεθόδου προέρχονται από την πρώην Σοβιετική Ένωση. Στη δεκαετία του 1970, η χρήση συνεχούς αναρρόφησης υπό αρνητική πίεση χρησιμοποιήθηκε για την επισκευή των μετεγχειρητικών ιστών και για την απομάκρυνση των υγρών της πληγής. Το 1986, άρχισαν να δημοσιεύονται τα λεγόμενα Κρεμλίνο στα Σοβιετικά ιατρικά περιοδικά. Περιγράφουν τη χρήση της συνεχούς αναρρόφησης υπό αρνητική πίεση για την απομάκρυνση των εκκρίσεων του τραύματος από τις μετεγχειρητικές πληγές. Η γάζα εφαρμόστηκε ως μέσο επίδεσης, μια χειρουργική αποχέτευση σιλικόνης τοποθετήθηκε κάτω από χαμηλή συνεχή αναρρόφηση και η απόφραξη γινόταν με δευτερογενείς επιδέσμους (Davydov IA, et al., 1991). Το 1988, οι Ρώσοι συγγραφείς δημοσίευσαν ένα άρθρο στο οποίο διερεύνησαν τη χρήση της αρνητικής πίεσης για τη διαχείριση των πληγών έναντι της χρήσης παραδοσιακών μεθόδων αποτοξίνωσης και αποστράγγισης. Ως πλεονεκτήματα της θεραπείας με κενό δείχθηκαν να είναι η επιτάχυνση των επανορθωτικών διεργασιών και η συντόμευση του χρόνου θεραπείας (Davydov IA, et al., 1988).

Το 1986, ο Kostiuhenok et al. έδειξαν ότι η εφαρμογή συνεχούς αναρρόφησης υπό αρνητική πίεση σε συνδυασμό με χειρουργικό καθαρισμό είχε ως αποτέλεσμα τη βελτιωμένη επούλωση τραυμάτων, μειώνοντας σημαντικά το βακτηριακό φορτίο εντός των πληγών (Kostiuhenok BM, et al., 1986). Την ίδια χρονιά, οι Davydov et al. ανακάλυψαν ότι η θεραπεία κενού επηρέασε σημαντικά τη διαδικασία επούλωσης μειώνοντας το βακτηριακό φορτίο και τις σηπτικές επιπλοκές. Αποδείχθηκε ότι η

χρήση της θεραπείας με κενό μείωσε τον χρόνο επούλωσης, σταθεροποίησε την ανοσοποιητική διαδικασία, μείωσε το σχηματισμό ουλώδους ιστού και, ως εκ τούτου, μείωσε το χρόνο παραμονής στο νοσοκομείο (Davydov IA, et al., 1986).

Μέχρι το 2003, η χρήση συνεχούς αναρρόφησης υπό αρνητική πίεση ήταν μια κοινά αποδεκτή θεραπεία. Η χρήση της τεχνικής έχει πρόσφατα αναθεωρηθεί και έχουν δημοσιευθεί αποτελέσματα για ένα ευρύ φάσμα τύπων τραυμάτων, όπως έλκη διαβήτη, έλκη ποδιών, χειρουργικές πληγές, τραυματικές πληγές, σταθεροποίηση δερματικού μοσχεύματος, έλκη πίεσης και έλκη των ποδιών. Θεωρείται ότι η συνεχής αναρρόφηση υπό αρνητική πίεση προωθεί την επούλωση τραύματος μέσω πολλαπλών ενεργειών, συμπεριλαμβανομένης της απομάκρυνσης του εξιδρώματος από τα τραύματα για να συμβάλλει στην εξισορρόπηση των υγρών, την παροχή ενός περιβάλλοντος υγρού τραύματος, την πιθανή μείωση του βακτηριακού φορτίου του τραύματος, τη μείωση του οιδήματος και των υγρών, αύξηση της ροής του αίματος στο τραύμα και προώθηση λευκοκυττάρων και ινοβλαστών στο τραύμα (Gray M, Peirce B, 2004).

3.2. Οζονοθεραπεία

Το όζον (O₃), ένα αέριο που ανακαλύφθηκε στα μέσα του δέκατου ένατου αιώνα, είναι ένα μόριο που αποτελείται από τρία άτομα οξυγόνου σε μια δυναμικά ασταθή δομή. Το αέριο είναι άχρωμο, ακάθαρτο σε οσμή και εκρηκτικό σε υγρή ή στερεή μορφή. Έχει χρόνο ημιζωής 40 λεπτά στους 20°C και περίπου 140 λεπτά στους 0°C. Βασική λειτουργία του είναι η προστασία του ανθρώπου από τις βλαβερές επιδράσεις της ακτινοβολίας UV. Το όζον εμφανίζεται σε λιγότερο από 20μg/m³ στην επιφάνεια της Γης, συγκεντρώσεις που είναι απολύτως συμβατές με τη ζωή. Παρόλο που το όζον έχει επικίνδυνες επιδράσεις, οι ερευνητές πιστεύουν ότι έχει πολλά θεραπευτικά αποτελέσματα (Di Paolo N, et al., 2004). Η αρχή των ακριβών ιατρικών γεννητριών O₃ επέτρεψε πρόσφατα την αξιολόγηση των μηχανισμών, της δράσης και της πιθανής τοξικότητας του O₃ με κλινικές δοκιμές. Το όζον έχει την ικανότητα να οξειδώνει τις οργανικές ενώσεις και έχει γνωστές τοξικές επιδράσεις στην αναπνευστική οδό όταν υπάρχει στο νέφος (Folinsbee LJ., 1981). Στην ιατρική το αέριο παράγεται από οξυγόνο ιατρικής ποιότητας, χορηγείται σε ακριβείς θεραπευτικές δόσεις, και ποτέ δεν εισπνέεται, ενώ υποστηρίζεται ότι έχει εξαιρετικά οφέλη για την υγεία στην οδοντική τερηδόνα, μειώνει τη χοληστερόλη στο αίμα και διεγείρει τις αντιοξειδωτικές αντιδράσεις, τροποποιεί την οξυγόνωση στους μύες και

χρησιμοποιείται ως συμπληρωματική θεραπεία των υποξικών και ισχαιμικών συνδρόμων (Bocci V, 2006).

Η θεραπεία με όζον έχει χρησιμοποιηθεί και μελετηθεί εκτεταμένα. Τα αποτελέσματά του είναι αποδεδειγμένα, συνεπή και με ελάχιστες παρενέργειες. Το ιατρικό όζον, το οποίο χρησιμοποιείται για την απολύμανση και τη θεραπεία ασθενειών, χρησιμοποιείται πάνω από 150 χρόνια για τη θεραπεία λοιμώξεων, τραυμάτων και πολλών ασθενειών. Η θεραπεία με όζον χρησιμοποιείται ήδη από το 1800 και το 1896 ο Nikola Tesla κατοχυρώνει την πατέντα της πρώτης γεννήτριας όζοντος στις ΗΠΑ, σχηματίζοντας αργότερα την εταιρεία "Tesla Ozone Company". Κατά τον πρώτο παγκόσμιο πόλεμο (1914-18) οι αντιβακτηριδιακές ιδιότητες του όζοντος σε συνδυασμό με λίγους άλλους διαθέσιμους ιατρικούς πόρους που εφαρμόστηκαν τοπικά σε μολυσμένα τραύματα οδήγησε στην ανακάλυψη ότι το όζον όχι μόνο θεραπεύει τη μόλυνση, αλλά έχει και αιμοδυναμικές και αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες (Stoker G., 1902).

Η θεραπεία με όζον διακόπτει την ακεραιότητα της κυτταρικής μεμβράνης των βακτηριακών κυττάρων μέσω της οξειδωσης των φωσφολιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών. Σε μύκητες, το όζον αναστέλλει την κυτταρική ανάπτυξη σε ορισμένα στάδια. Στους ιούς, το όζον προκαλεί βλάβη στο ιικό καψίδιο και αναστέλλει τον αναπαραγωγικό κύκλο διακόπτοντας την πρόσδεση του ιού στο κύτταρο-ξενιστή λόγω της υπεροξειδωσης. Η θεραπεία με όζον προκαλεί αύξηση του ρυθμού της γλυκόλυσης στα ερυθρά αιμοσφαίρια. Αυτό οδηγεί στη διέγερση του 2,3-διφωσφογλυκερικού, που οδηγεί σε αύξηση της ποσότητας οξυγόνου που απελευθερώνεται στους ιστούς. Το όζον ενεργοποιεί τον κύκλο του Krebs, ενισχύοντας την οξειδωτική καρβοξυλίωση του πυροσταφυλικού, διεγείροντας την παραγωγή του ATP. Προκαλεί, επίσης, σημαντική μείωση του NADH και συμβάλλει στην οξείδωση του κυτοχρώματος C. Υπάρχει μια διέγερση της παραγωγής ενζύμων που δρουν ως σαρωτές ελευθέρων ριζών και προστατευτικά του κυτταρικού τοιχώματος: υπεροξειδάση γλουταθειόνης, καταλάση και δισμουτάση υπεροξειδίου. Η παραγωγή της προστακυλίνης, ενός αγγειοδιασταλτικού, προκαλείται επίσης από το όζον. Το όζον που χορηγείται σε συγκέντρωση μεταξύ 30 και 55 μg/cc προκαλεί τη σημαντική αύξηση στην παραγωγή ιντερφερόνης, παράγοντα νέκρωσης όγκου και ιντερλευκίνης-2. Η παραγωγή της ιντερλευκίνης-2 εκτοξεύει στη συνέχεια πολλές ανοσολογικές αντιδράσεις (Elvis, A M, and J S Ekta, 2011).

Είναι σημαντικό, ωστόσο, η χρήση του όζοντος για θεραπευτικούς σκοπούς να γίνει με σύνεση, λόγω της αντιδραστικότητας της οξειδωσης του οξυγόνου προς όζον, της υπεροξειδωσης ή της δημιουργίας ελεύθερων ριζών και δημιουργούνται καταρράκτες αντιδράσεων, όπως η υπεροξειδωση των λιπιδίων που οδηγούν σε μεταβολές στη διαπερατότητα της μεμβράνης (Di Filippo C, et al., 2010) και προϊόντων οξονισμού λιπιδίων που λειτουργούν ως μορφοτροποιητικά μόρια σήματος (Pryor WA, et al., 1995).

3.3. Υποκατάστατα δέρματος

Τα υποκατάστατα του δέρματος είναι ιδιαίτερα ευεργετικά για τη διαχείριση των χρόνιων ελκών όταν οι παραδοσιακές θεραπείες έχουν αποτύχει. Η αποκατάσταση των ελαττωμάτων της επιδερμίδας υπήρξε ως σκέψη εδώ και αιώνες. Ήδη από τον 15ο αιώνα π.Χ. οι Αιγύπτιοι γιατροί περιέγραψαν διαδικασίες και φυτικές θεραπείες επούλωσης πληγών, συμπεριλαμβανομένων ξενομοσχευμάτων (δέρμα από άλλο είδος). Η πρακτική της εφαρμογής αλλομοσχευμάτων (δέρματος ανθρώπινου πτώματος) σε τραύματα τεκμηριώθηκε για πρώτη φορά το 1503. Το 1871 δοκιμάστηκε το αυτόλογο δέρμα μοσχεύματος (δέρμα που συγκομίστηκε από το άτομο με το τραύμα). Έπειτα άρχισε να χρησιμοποιούνται επιθηλιακά κύτταρα, τα οποία λαμβάνονται με απόξεση του επιφανειακού επιθηλίου του υγιούς δέρματος και τη μεταμόσχευση των κυττάρων επάνω στο τραύμα. Τα αυτόλογα μοσχεύματα αποτελούν τη βέλτιστη επιλογή για κάλυψη τραυμάτων. Αλλά η διαθεσιμότητα του δέρματος για συγκομιδή μπορεί να είναι περιορισμένη, ιδιαίτερα σε περιπτώσεις μεγάλων εγκαυμάτων. Επίσης, οι διαδικασίες αυτομοσχεύματος είναι επεμβατικές και επώδυνες (Calota DR, et al., 2012).

Αλλομοσχεύματα και ξενομοσχεύματα (για παράδειγμα, μοσχεύματα χοίρου ή βοοειδών) μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως προσωρινές αντικαταστάσεις του δέρματος. Συνήθως, όμως, αυτές αργότερα καλύπτονται από αυτομοσχεύματα. Επίσης, έχουν σημαντικούς κλινικούς περιορισμούς, συμπεριλαμβανομένης της ανοσολογικής απόρριψης των αλλογενών μοσχευμάτων (μοσχεύματα από δότες που είναι γενετικά διαφορετικοί από τον λήπτη αλλά από το ίδιο είδος), καθώς και πόνο, ουλές, αργή επούλωση και λοίμωξη (Calota DR, et al., 2012).

Βιομηχανικά υποκατάστατα δέρματος δημιουργήθηκαν για την εξάλειψη ορισμένων προβλημάτων με δερματικά μοσχεύματα. Χρησιμοποιούνται για τη

θεραπεία τραυμάτων που δεν θεραπεύονται και για μοσχεύματα μαλακών μορίων σε ασθενείς με απειλητικά για τη ζωή εγκαύματα πλήρους πάχους (τρίτου βαθμού) ή βαθιάς μερικής πάχυνσης (δευτέρου βαθμού), χειρουργικά τραύματα, έλκη διαβητικού ποδιού, φλεβικά έλκη και άλλες καταστάσεις, συμπεριλαμβανομένης της φυματίωσης επιδερμόλυσης (Calota DR, et al., 2012).

Τα βιοτεχνολογικά υποκατάστατα δέρματος περιέχουν ζωντανά ανθρώπινα κύτταρα που σπέρνονται σε μια μήτρα και παρέχονται με τις πρωτεΐνες και τους αυξητικούς παράγοντες που απαιτούνται για την ανάπτυξη και τον πολλαπλασιασμό στον επιθυμητό ιστό. Διάφορα βιοσυνθετικά και ισοδύναμα ανθρώπινου δέρματος που κατασκευάζονται από ιστό κατασκευάζονται με σειρά εμπορικών ονομασιών και διατίθενται στο εμπόριο για διάφορους σκοπούς.

Τα βιοτεχνολογικά υποκατάστατα δέρματος εμπίπτουν σε πέντε κατηγορίες (Calota DR, et al., 2012):

- καλλιεργημένα επιθηλιακά αυτομοσχεύματα
- αλλομοσχεύματα ανθρώπινου δέρματος που προέρχονται από δωρεμένο ανθρώπινο ιστό πτώματος
- αλλογενείς μήτρες που προέρχονται από ανθρώπινες νεογνικές ινοβλάστες
- σύνθετες μήτρες προερχόμενες από ανθρώπινα κερατινοκύτταρα, ινοβλάστες και κολλαγόνο βοοειδών ή χοίρου
- μη κυτταρικές μήτρες που προέρχονται από χοίρειο ή βόειο κολλαγόνο

Η αποτελεσματικότητα των υποκατάστατων του δέρματος ποικίλλει σε μεγάλο βαθμό όσον αφορά τον αριθμό των εφαρμογών που χρειάζονται για να επουλώσουν ένα τραύμα, τα ποσοστά επούλωσης και τους χρόνους επούλωσης. Τα αφυδατωμένα αμνιωτικά υποκατάστατα του δέρματος είναι κατάλληλα για αποθήκευση και χρήση, αλλά είναι λιγότερο ισχυρά από τα κρυοδιατηρημένα υποκατάστατα του αμνίου / ομφάλιου λώρου, τα οποία διατηρούν καλύτερα τη δομή και τη βασική βιολογική σηματοδότηση των εμβρυϊκών ιστών για να προωθήσουν γρήγορα την επαναγγείωση στην περιοχή των ενήλικων τραυμάτων. Η επιλογή του κατάλληλου υποκατάστατου του δέρματος για να ταιριάζει με το επιθυμητό κλινικό αποτέλεσμα είναι κρίσιμη (Caputo WJ, et al., 2016).

Ορισμένα υποκατάστατα του δέρματος απαιτούν περισσότερη συντήρηση από άλλα, ενδεχομένως οδηγώντας σε απώλεια προϊόντων εάν οι συνθήκες αποθήκευσης δεν είναι οι βέλτιστες. Για παράδειγμα, τα προϊόντα που βασίζονται σε ιστό που

περιέχουν ζωντανά κύτταρα έχουν αυστηρές απαιτήσεις συντήρησης, μεταφοράς και εφαρμογής. Στέλνονται σε ξηρό πάγο και ο ασθενής πρέπει να λάβει το μόσχευμα μέσα σε λίγες ώρες αφού φτάσει το προϊόν (Caruto WJ, et al., 2016).

Επίσης, τα υποκατάστατα του δέρματος που απαιτούν εκτεταμένη προετοιμασία καταναλώνουν πολύτιμους ανθρώπινους πόρους. Ένα προϊόν, για παράδειγμα, πρέπει να πλυθεί σε νερό σε θερμοκρασία που δεν υπερβαίνει τους 43°F (6,1°C) πριν να μπορέσει να εφαρμοστεί στην πληγή ενός ασθενούς. Αυτό απαιτεί μια εξαιρετική προσπάθεια από το προσωπικό σε μια πολυάσχολη κλινική τραύματος. Τα υποκατάστατα του δέρματος που μπορούν να εκτεθούν σε θερμοκρασία δωματίου πριν από τη χρήση είναι πολύ πιο βολικά και εξαλείφουν την ανάγκη ειδικού εξοπλισμού, όπως είναι οι θάλαμοι κατάψυξης (Caruto WJ, et al., 2016).

Προκειμένου να αποφευχθούν τα απόβλητα, οι κλινικοί ιατροί πρέπει να επιλέξουν ένα προϊόν που μπορεί να αποθηκευτεί σε μια σειρά μεγεθών. Ορισμένα υποκατάστατα διατίθενται μόνο σε μικρά ή πολύ μεγάλα μεγέθη, τα οποία δεν συμμορφώνονται με τα περισσότερα τραύματα. Αυτό σημαίνει ότι το κέντρο του τραύματος καταλήγει να πληρώνει για μεγάλα μεγέθη προϊόντων που τελικά καταλήγουν στα απόβλητα. Επίσης, είναι σημαντικό το πόσες φορές θα χρειαστεί να τοποθετηθεί ένα υποκατάστατο δέρματος στην πληγή ενός ασθενούς προτού κλείσει. Ένα μόσχευμα που χρειάζεται να εφαρμοστεί μόνο δύο φορές είναι πιο οικονομικό από ένα λιγότερο ακριβό που απαιτεί πολλαπλές εφαρμογές (Caruto WJ, et al., 2016).

3.4. Χρήση καλλιεργημένων αυτόλογων ινοβλαστών

Η "κυτταροθεραπεία" μπορεί να οριστεί ως ένα σύνολο στρατηγικών που χρησιμοποιούν ζωντανά κύτταρα με θεραπευτικούς σκοπούς. Στόχος της θεραπείας αυτής είναι η επισκευή, η αντικατάσταση ή η αποκατάσταση της βιολογικής λειτουργίας ενός κατεστραμμένου ιστού ή οργάνου. Τα βλαστικά κύτταρα είναι αδιαφοροποίητα κύτταρα ικανά να αυτοανανεώνονται και να διαφοροποιούνται σε προγονικά ή πρόδρομα κύτταρα ενός ή αρκετών ειδικών τύπων κυττάρων (Watt FM, Hogan BL, 2000). Τα βλαστικά κύτταρα ενηλίκων είναι τα πλέον χρησιμοποιούμενα στην αναγεννητική ιατρική. Είναι σχετικά εύκολο να ληφθούν μέσω *in vitro* καλλιέργειας και η χρήση τους δεν εγείρει καμία ηθική ανησυχία, όπως στην περίπτωση των εμβρυϊκών κυττάρων, αν και η πολλαπλασιαστική ικανότητα και το δυναμικό διαφοροποίησης των βλαστικών κυττάρων ενηλίκων δεν είναι τόσο υψηλό.

Ενήλικα βλαστοκύτταρα μπορεί να συλλεχθούν από σχεδόν οποιονδήποτε ιστό. Παρ'όλα αυτά, ο μυελός των οστών είναι η πιο κοινή πηγή (Strioga M, et al., 2012). Τα κύτταρα που λαμβάνονται από το μυελό των οστών μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την αναγέννηση ή την επιδιόρθωση πολλών ιστών, συμπεριλαμβανομένου του μυοκαρδίου, των οστών, των τενόντων, του χόνδρου και του δέρματος.

Οι ινοβλάστες επηρεάζουν την ικανότητα του τραύματος να προχωρήσει πέρα από τη φλεγμονώδη φάση και να μην υποχωρήσει σε μια κατάσταση χρόνιου έλκους. Ο μηχανισμός δράσης αυτών των κυττάρων είναι ότι εξασθενούν άμεσα τη φλεγμονώδη απόκριση, έτσι ώστε να μειώνουν την έκκριση των ρο-φλεγμονωδών κυτοκινών, ενώ αυξάνει την παραγωγή αντιφλεγμονωδών κυτοκινών (Aggarwal S, Pittenger MF, 2005). Επιπλέον, οι ινοβλάστες έχουν αντιμικροβιακή δράση (Maxson S, et al., 2012), ενώ εκκρίνουν και διάφορους αυξητικούς παράγοντες, έτσι ώστε να προάγουν τον πολλαπλασιασμό των δερματικών ινοβλαστών, την αγγειογένεση και την απόθεση κολλαγόνου (Gnecchi M, et al., 2008).

Έχουν ήδη δημοσιευθεί αρκετές μελέτες που αποδεικνύουν την κλινική χρησιμότητα των ινοβλαστών. Badinas et al. (2003) αναφέρουν ότι η άμεση εφαρμογή αυτόλογων μεσεγχυματικών βλαστικών κυττάρων σε ασθενείς με χρόνιες πληγές μπορούν να επιτύχουν το κλείσιμο του τραύματος και την αναγέννηση των ιστών. Το 2009, οι Dash et al. (2009) δημοσίευσαν τα αποτελέσματα μιας δοκιμής που διεξήχθη σε 24 ασθενείς με έλκη στα κάτω άκρα λόγω διαβήτη ή αγγειίτιδας. Οι ασθενείς έλαβαν αυτόλογη μεταμόσχευση ινοβλαστών στα άκρα της πληγής. Δώδεκα εβδομάδες μετά τη μεταμόσχευση, στην ομάδα που υποβλήθηκε σε θεραπεία με ινοβλάστες, το μέγεθος του έλκους μειώθηκε κατά 73%, ενώ στην ομάδα ελέγχου η μείωση ήταν μόλις 23%, αποδεικνύοντας ότι η αυτόλογη εμφύτευση ινοβλαστών σε αθεράπευτα έλκη επιταχύνει τη διαδικασία επούλωσης και βελτιώνει σημαντικά τις κλινικές παραμέτρους. Τα κλινικά οφέλη της συστηματικής χορήγησης ινοβλαστών παρατηρήθηκαν και στη μελέτη που εκπονήθηκε από τους Lu et al. (2011) πραγματοποιήθηκε σε διαβητικούς ασθενείς με κρίσιμη ισχαιμία των κάτω άκρων. Οι ασθενείς έλαβαν αυτόλογη μεταμόσχευση ινοβλαστών σε ένα από τα πόδια τους, στο αντίπλευρο πόδι εγχύθηκε φυσιολογικός ορός ως έλεγχος. Τα αποτελέσματα σε 24 εβδομάδες μετά τη μεταμόσχευση έδειξαν βελτίωση στον πόνο και μια σημαντική αύξηση του ρυθμού επούλωσης του έλκους.

3.5. Αυτόλογη μεταμόσχευση λίπους

Ιστορικά, η χρήση μοσχευμάτων λίπους για την επιδιόρθωση συγγενών παραμορφώσεων και σύνθετων τραυματικών πληγών με απώλεια μαλακού ιστού προτάθηκε το 1893 από τον Neuber, από τον Hollander το 1912, από τον Neuhof το 1921 και από το Josef το 1931 (E. Billings Jr., J.W. May Jr, 1989). Από τη δεκαετία του 1980, η αυτόλογη μεταμόσχευση λίπους υπήρξε μία από τις πιο δημοφιλείς διαδικασίες που έκαναν πλαστικοί χειρουργοί (B.W. Li, et al., 2012). Το 2009, η μεταμόσχευση λίπους αντιπροσώπευε το 5,9% όλων των μη χειρουργικών αισθητικών διαδικασιών (P. Gir, et al., 2012). Τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα της μεταμόσχευσης λίπους είναι συχνά απογοητευτικά λόγω της απρόβλεπτης μερικής απορρόφησης έως και 70% του όγκου του λιπαρού μοσχεύματος. Ορισμένες μελέτες έχουν αναφέρει ποσοστά επαναρρόφησης 30% -70% εντός ενός έτους. Έτσι, η αυτόλογη μεταμόσχευση λίπους έχει απρόβλεπτα ποσοστά επιτυχίας και δεν υπάρχει συμφωνία μεταξύ των γιατρών ως προς την ιδανική μέθοδο για τη συγκομιδή και το χειρισμό λιπαρών μοσχευμάτων (D.T. Leong, et al., 2005).

Το λίπος είναι ένα πληρωτικό με ιδανικές ιδιότητες: φυσικά ενσωματώνεται στους ιστούς, είναι αυτόλογο και είναι 100% βιοσυμβατό. Επίσης, το λίπος είναι ένας ενεργός και δυναμικός ιστός που αποτελείται από διάφορους τύπους κυττάρων, συμπεριλαμβανομένων των λιποκυττάρων, των ινοβλαστών, των κυττάρων των λείων μυών, των ενδοθηλιακών κυττάρων και των αδιπογενών προγονικών κυττάρων που ονομάζονται «προαδικοκύτταρα» (E. Raposio, et al., 2007). Τα προερχόμενα από λιπώδη ιστό βλαστοκύτταρα έχουν ένα δυναμικό διαφοροποίησης παρόμοιο με εκείνο άλλων μεσεγχυματικών βλαστικών κυττάρων, καθώς και υψηλότερη απόδοση κατά την απομόνωση και μεγαλύτερο ποσοστό πολλαπλασιασμού σε καλλιέργεια σε σύγκριση με τα βλαστοκύτταρα που προέρχονται από μυελό των οστών. Λόγω αυτών των ιδιοτήτων και επειδή αυτά τα κύτταρα μπορούν να συλλεχθούν εύκολα σε μεγάλες ποσότητες με ελάχιστη νοσηρότητα στον τόπο δωρητών, τα βλαστικά κύτταρα του λιπώδους ιστού αποδείχθηκαν ιδιαίτερα ελπιδοφόρα για τις αναγεννητικές θεραπείες (E. Raposio, et al., 2016).

Τα βλαστικά κύτταρα που περιέχονται στο λιπώδη ιστό εκκρίνουν αγγειακό ενδοθηλιακό αυξητικό παράγοντα, αυξητικό παράγοντα ηπατοκυττάρων και μετασχηματιστικό αυξητικό παράγοντα-β παρουσία ερεθισμάτων, όπως η υποξία και άλλους αυξητικούς παράγοντες (G. Caruana, et al., 2015) και επηρεάζουν έντονα τη

διαφοροποίηση των βλαστικών κυττάρων, προωθώντας την αγγειογένεση και την επούλωση των πληγών, και βοηθώντας ενδεχομένως την ανάπτυξη νέων ιστών (A.J. Salgado, et al., 2010).

3.6. Πλάσμα εμπλουτισμένο με αιμοπετάλια (PRP)

Το πλούσιο σε αιμοπετάλια πλάσμα (PRP) είναι ένα αυτόλογο προϊόν που συγκεντρώνει μεγάλο αριθμό αιμοπεταλίων σε μικρό όγκο πλάσματος. Το PRP έχει χρησιμοποιηθεί παλιότερα στα νοσοκομεία για να επιταχύνει την διαδικασία επούλωσης ελκών του σώματος, αλλά πρόσφατα οι τεχνολογικές εξελίξεις επέτρεψαν την ίδια τεχνική να χρησιμοποιηθεί και στην κλινική καθημερινότητα. Τα αιμοπετάλια εκτελούν διάφορες βασικές λειτουργίες στο σώμα, συμπεριλαμβανομένου του σχηματισμού θρόμβων αίματος και την απελευθέρωση αυξητικών παραγόντων που βοηθούν στην επούλωση τραυμάτων. Αυτοί οι αυξητικοί παράγοντες διεγείρουν τα βλαστοκύτταρα να παράγουν νέο ιστό όσο το δυνατόν γρηγορότερα, πράγμα που εξηγεί γιατί το PRP είναι τόσο αποτελεσματικό στη διαδικασία επούλωσης. Αυτή η μοναδική ιδιότητα του PRP επιταχύνει τη διαδικασία επούλωσης σε κυτταρικό επίπεδο και δεν υπάρχει ουσιαστικά κανένας κίνδυνος αλλεργικής αντίδρασης ή απόρριψης, επειδή χρησιμοποιείται το ίδιο το αίμα του ασθενούς (Marx RE, 2004).

Το PRP έχει 7 θεμελιώδεις πρωτεΐνες: αυξητικούς παράγοντες που προέρχονται από αιμοπετάλια (PDGF), μετασχηματιστικό αυξητικό παράγοντα-β (TGF-β), αγγειακό ενδοθηλιακό αυξητικό παράγοντα (VEGF), επιδερμικό αυξητικό παράγοντα (EGF) και συγκολλητικές πρωτεΐνες-ινώδες, φμπρονεκτίνη και βιτρονεκτίνη (Marx RE, 2004).

Το PDGF είναι μια γλυκοπρωτεΐνη, η οποία εξέρχεται από την αποκοκκίωση των αιμοπεταλίων στο σημείο της βλάβης. Ενεργοποιεί υποδοχείς κυτταρικής μεμβράνης στο κύτταρο στόχο, οι οποίοι με τη σειρά τους αναπτύσσουν δεσμούς φωσφορικών υψηλής ενέργειας, οι οποίοι ενεργοποιούν τις πρωτεΐνες σήματος για να ξεκινήσουν την ειδική δραστηριότητα των κυττάρων-στόχων. Αυτές οι ειδικές δραστηριότητες περιλαμβάνουν μιτογένεση, αγγειογένεση και ενεργοποίηση μακροφάγων. Ο TOP-β εκκρίνεται από αιμοπετάλια και μακροφάγα και δρα ως αντιπολλαπλασιαστικός παράγοντας σε φυσιολογικά επιθηλιακά κύτταρα. Λειτουργεί ως παρακρινής και αυτονόητη στη φύση (Marx RE, 2004). Τα κύτταρα στόχοι για τον TOP-β είναι ινοβλάστες, κύτταρα του μυελού και προ-οστεοβλάστες. Προκαλούν

μακροχρόνια επούλωση, αναγέννηση των οστών και μοντελοποίηση των οστών. Ο TOP-β αναστέλλει επίσης τον σχηματισμό οστεοκλαστών. Ο VEGF, αρχικά γνωστός ως παράγοντας αγγειακής διαπερατότητας, είναι πρωτεΐνη σήματος που παράγεται από κύτταρα που διεγείρουν την αγγειογένεση (Senger DR, et al., 1983). Ο EGF είναι ένας αυξητικός παράγοντας που διεγείρει την κυτταρική ανάπτυξη, τον πολλαπλασιασμό και τη διαφοροποίηση μέσω δέσμευσης στον υποδοχέα EGFR.

Οι περισσότερες τρέχουσες μέθοδοι παρασκευής PRP χρησιμοποιούν ασβέστιο και βόεια θρομβίνη για την έναρξη σχηματισμού γέλης PRP. Με τη χρήση βόειας θρομβίνης αναφέρθηκαν πολύ σπάνιες περιπτώσεις αιμορραγίας. Η χρήση βόειας θρομβίνης δυστυχώς συσχετίστηκε με την ανάπτυξη αντισωμάτων κατά των παραγόντων πήξης ανθρώπου V, XI και θρομβίνης. Εναλλακτικοί παράγοντες για την ενεργοποίηση του PRP, όπως η αυτόλογη ανθρώπινη θρομβίνη ή συνθετικά πεπτίδια όπως το πεπτίδιο-6 αγωνιστή του υποδοχέα θρομβίνης είναι πλέον διαθέσιμα (Landesberg R, et al., 2005). Η θεραπεία με αυτόλογο PRP θεωρείται γενικά ασφαλής σε κατάλληλα επιλεγμένους ασθενείς. Οι πιθανοί υποψήφιοι για θεραπεία με PRP θα πρέπει να υποβληθούν σε μια αιματολογική αξιολόγηση πριν από τη θεραπεία για να αποκλειστούν πιθανές διαταραχές πήξης και διαταραχές της λειτουργίας των αιμοπεταλίων. Ασθενείς που είναι αναιμικοί και ασθενείς με θρομβοπενία μπορεί να είναι ακατάλληλοι υποψήφιοι για θεραπεία με PRP. Άλλες πιθανές αντενδείξεις περιλαμβάνουν αιμοδυναμική αστάθεια, σοβαρή υποογκαιμία, ασταθή στηθάγχη, σηψαιμία και αντιπηκτική ή ινωδολυτική φαρμακευτική αγωγή.

Το PRP λαμβάνεται από ένα μικρό δείγμα του ίδιου του αίματος του ασθενούς. Φυγοκεντρείται για να διαχωριστούν οι παράγοντες ανάπτυξης των αιμοπεταλίων από τα ερυθρά αιμοσφαίρια. Το αυτόλογο PRP είναι μια σχετικά νέα βιοτεχνολογία με υποσχόμενα αποτελέσματα στη διέγερση και στην επιτάχυνση της επούλωσης των μαλακών μορίων και των οστών. Η αποτελεσματικότητα αυτής της θεραπείας έγκειται στην τοπική παροχή ενός ευρέος φάσματος αυξητικών παραγόντων και πρωτεϊνών, που μιμείται και υποστηρίζει τη φυσιολογική επούλωση πληγών και τις διαδικασίες αποκατάστασης ιστών (Jain, et al., 2016).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο - Νοσηλευτική προσέγγιση των χρόνιων ελκών

4.1. Ρόλος νοσηλευτή

Τα χρόνια έλκη επηρεάζουν σημαντικό τμήμα του πληθυσμού, καθώς εμφανίζονται ως συνέπειες αρκετών συχνών ασθενειών, όπως είναι ο διαβήτης, η παχυσαρκία, κ.ά. (Sen CK, et al., 2009). Η φροντίδα των ελκών είναι υποκειμενική και ο τομέας παρουσιάζει σημαντική έλλειψη τυποποίησης ανά κλινική και μεταξύ των διαφόρων ειδικοτήτων (Miller-Cox D, 2014). Η ολιστική κατάρτιση του νοσηλευτή είναι απαραίτητη για τη σωστή φροντίδα των χρόνιων ελκών. Οι ασθενείς που ζουν με χρόνια έλκη συνήθως παρουσιάζουν πολλαπλές συννοσηρότητες και συχνά αντιμετωπίζουν επιπλέον ψυχοκοινωνικές προκλήσεις που επηρεάζουν τη θεραπεία. Οι νοσηλευτές οφείλουν να έχουν την ικανότητα να αξιολογούν και να θεραπεύουν τραύματα, καθώς και τη γενική υγεία του ασθενούς και να κάνουν κατάλληλες παραπομπές σε ειδικούς σε πεδία όπως η ποδιατρική, η αγγειακή χειρουργική, η πλαστική χειρουργική, η ρευματολογία, και την ορθοπεδική.

Σχεδόν κάθε νοσηλευτής θα έρθει σε επαφή κάποια στιγμή με έλκη, ενώ υπάρχουν νοσηλευτές που έρχονται σε επαφή με έλκη σε καθημερινή βάση. Κάποιες κοινές περιπτώσεις ελκών είναι οι χειρουργικές τομές, τα έλκη πίεσης, τα έλκη διαβητικού ποδιού και οι εκδορές. Όλοι οι νοσηλευτές θα πρέπει να γνωρίζουν πώς να αναγνωρίζουν, να αξιολογούν και να αντιμετωπίζουν αποτελεσματικά τα έλκη στις επισκέψεις ρουτίνας, ακολουθώντας τα πρωτόκολλα νοσοκομείων και γιατρών (Role of Nurses in Wound Healing).

- **Αναγνώριση:** Ένας νοσηλευτής που αναγνωρίζει τα πρώιμα σημάδια της διαταραχής του δέρματος μπορεί να προλάβει και να αποτρέψει ένα μικρό πρόβλημα πριν μετατραπεί σε μεγάλο. Για να αναγνωρίσουν τα έλκη νωρίς, οι νοσηλευτές πρέπει να αντιλαμβάνονται πού οι ασθενείς έχουν τις μεγαλύτερες πιθανότητες να αναπτύξουν ένα έλκος και να ελέγχουν την περιοχή καθημερινά. Οι διαβητικοί, για παράδειγμα, συχνά αναπτύσσουν έλκη στα πόδια, λόγω κακής κυκλοφορίας και βλάβης των νεύρων. Οι ηλικιωμένοι και οι εξασθενημένοι συχνά αναπτύσσουν έλκη πίεσης - ανοικτές περιοχές στο δέρμα όταν βρίσκονται σε μία θέση για μεγάλο χρονικό διάστημα (Role of Nurses in Wound Healing).

- Πρόληψη:** Ορισμένα έλκη, όπως οι χειρουργικές τομές, είναι αναπόφευκτες, αλλά οι επιπλοκές, όπως η λοίμωξη, δεν είναι. Άλλα τραύματα, όπως τα έλκη πίεσης, μπορούν να αποφευχθούν με την κατάλληλη νοσηλευτική φροντίδα. Οι νοσηλευτές μπορούν να μειώσουν τις επιπλοκές του τραύματος προωθώντας την πρόληψη. Μπορούν συχνά να μετακινούν τους ασθενείς και να εξετάζουν κοινές περιοχές πληγών, όπως η περιοχή του ισχίου. Ο σχολαστικός χειρισμός και η φροντίδα των ελκών βοηθά στην πρόληψη και αντιμετώπιση μιας πιθανής μόλυνσης. Η καλή διατροφή βοηθά επίσης στην επούλωση των ελκών. Η εκπαίδευση – που αποτελεί μεγάλο μέρος της νοσηλευτικής φροντίδας - διδάσκει στους ασθενείς και τις οικογένειες πώς να αποφεύγουν τη δημιουργία ελκών και να προλαμβάνουν τις επιπλοκές (Role of Nurses in Wound Healing).
- Θεραπεία:** Κανένα τραύμα δεν πρέπει να θεωρείται πολύ μικρό για θεραπεία. Αγνοώντας τα μικρά τραύματα, τα επιτρέπει να μετατραπούν σε μεγαλύτερα, ενδεχομένως ακόμη και σε απειλητικά για τη ζωή. Μόλις αναπτυχθεί ένα ανοιχτό έλκος πρέπει να ακολουθηθεί ειδική θεραπεία. Πολλά νοσοκομεία και ιατροί εφαρμόζουν διαρκείς εντολές για τη θεραπεία απλών πληγών, όπως χειρουργικές τομές ή έλκη πίεσης. Οι νοσηλευτές θα πρέπει να ελέγχουν και να καταγράφουν κάθε τραύμα λεπτομερώς, συμπεριλαμβανομένου του μεγέθους, του χρώματος, του βάθους και της αποστράγγισης. Είναι επίσης μέρος της εργασίας του νοσηλευτή να βεβαιωθεί ότι ο γιατρός έχει επίγνωση του τραυματισμού και έχει θεσπίσει ένα σχέδιο περίθαλψης και θεραπείας (Role of Nurses in Wound Healing).

Στην αναγνώριση ενός νέου έλκους, ο νοσηλευτής μπορεί να χρησιμοποιήσει υποκειμενικά και αντικειμενικά κριτήρια. Τα υποκειμενικά κριτήρια συνήθως λαμβάνονται ως πληροφορίες από τον ασθενή και περιλαμβάνουν την εμφάνιση πόνου, κνησμού και αιμωδίας στην προσβεβλημένη περιοχή. Από την άλλη, ο νοσηλευτής μπορεί να παρατηρήσει λύση της ακεραιότητας του δέρματος, ερυθρότητα, έλκος, εκκρίσεις ή νέκρωση μιας περιοχής. Βάσει των παρατηρήσεων, οφείλει να συμπληρώσει το ειδικό νοσηλευτικό έντυπο αναφοράς σχετικά με τα έλκη που παρουσιάζεται στη συνέχεια (Ζυγά, 2013).

4.2. Αναγνώριση αιτιολογικών παραγόντων πρόκλησης έλκους

Η αναγνώριση των αιτιολογικών και συμμετεχόντων παραγόντων πρόκλησης του έλκους περιλαμβάνει:

α) την αναγνώριση της υποκείμενης κατάστασης/ παθολογίας (πχ εγκαύματα, τραυματισμός, σακχαρώδης διαβήτης, ακμή, ψωρίαση, αλλεργική αντίδραση, χειρουργική τομή / ακρωτηριασμός, μεταδοτικά νοσήματα κλπ)

β) την αξιολόγηση της αιμάτωσης και της αισθητικότητας (αν υπάρχει νευρική βλάβη) της προσβληθείσας περιοχής

γ) προσδιορισμό της διατροφικής κατάστασης του ασθενούς και την αξιολόγηση της πιθανότητας ύπαρξης καθυστερημένης επούλωσης ή επιδείνωσης της ιστικής βλάβης, λόγω υποσιτισμού

δ) ανασκόπηση φαρμακευτικής/θεραπευτικής αγωγής που λαμβάνει ο ασθενής (π.χ. λήψη κορτικοστεροειδών, χημειοθεραπείας, ακτινοβολίας) και αν αυτή επιδρά πιθανά στην καθυστερημένη επούλωση

ε) ανασκόπηση των εργαστηριακών ευρημάτων που σχετίζονται με τους αιτιολογικούς παράγοντες (π.χ. αν ευρέθησαν μικροβιακοί παράγοντες)

στ) λήψη δειγμάτων από τραύματα με εκροή και μετέπειτα καλλιέργεια για τον έλεγχο πιθανής μόλυνσης και τον προσδιορισμό του παθογόνου, ώστε να καθοριστεί η κατάλληλη θεραπεία. (Ζυγά, 2013)

4.3. Αξιολόγηση της έκτασης της βλάβης

Στη φάση αυτή ο νοσηλευτής οφείλει:

α) να κάνει λήψη του ιστορικού της κατάστασης (πότε εμφανίστηκαν τα πρώτα συμπτώματα, πότε το παρατήρησε ο ασθενής, κλπ),

β) να παρατηρήσει το χρώμα, την υφή και τη σπαργή του δέρματος,

γ) να ψηλαφήσει τη δερματική αλλοίωση, ώστε να αξιολογήσει το μέγεθος, το σχήμα, τη σύσταση, την υφή, τη θερμοκρασία και την υγρασία του έλκους,

δ) να καθορίσει το βαθμό του τραυματισμού,

ε) να εκτιμήσει το μήκος, το πλάτος και το βάθος των ελκών/τραυμάτων,

στ) να ελέγξει το παρακείμενο δέρμα για ερύθημα, σκλήρυνση, εκροή,

ζ) να επισημάνει οσμές που αναδύονται από το έλκος (Ζυγά, 2013)

4.4. Αξιολόγηση στάσεων του ατόμου

Στο σημείο αυτό ο νοσηλευτής οφείλει να αξιολογήσει τις στάσεις του ατόμου σχετικά με την κατάσταση, να του επισημάνει τυχόν λανθασμένες αντιλήψεις και να αναγνωρίζει ζητήματα που πρέπει να συμπεριληφθούν στο σχέδιο εκπαίδευσης που θα πραγματοποιηθεί. Επίσης, θα πρέπει να πραγματοποιήσει ψυχολογική αξιολόγηση της συναισθηματικής κατάστασης του ατόμου και να ελέγξει πιθανές ανάγκες για παραπομπή. (Ζυγά, 2013)

4.5. Υποστήριξη του ασθενούς με σκοπό τη διόρθωση/ελαχιστοποίηση της κατάστασης και προαγωγή της καλύτερης δυνατής επούλωσης

Προκειμένου να επιτευχθεί η καλύτερη δυνατή επούλωση, ο νοσηλευτής οφείλει να πραγματοποιήσει συγκεκριμένες ενέργειες:

1. Να κάνει καθημερινή επισκόπηση του δέρματος, περιγράφοντας τα χαρακτηριστικά του έλκους και τις παρατηρούμενες αλλαγές.
2. Να πραγματοποιεί περιοδική επαναμέτρηση του τραύματος να παρακολουθεί την επούλωση και να παρατηρεί το έλκος για τυχόν επιπλοκές.
3. Να διατηρεί καθαρή και στεγνή την περιοχή και να τοποθετεί προσεκτικά τα επιθέματα ώστε να παρέχει υποστήριξη της τομής, πρόληψη λοιμώξεων, έλεγχο της ακράτειας και διέγερση της κυκλοφορίας στις γύρω περιοχές, ώστε να διευκολύνεται και να μην παρεμποδίζεται η φυσιολογική διαδικασία επούλωσης.
4. Να συστήνει και να συμμετέχει σε χειρουργικό καθαρισμό, όταν ενδείκνυται, προκειμένου να απομακρυνθεί ο νεκρωτικός, επιμολυσμένος ή φλεγμαίνοντας ιστός.
5. Να κάνει χρήση των κατάλληλων επιθεμάτων, καλυμμάτων τραυμάτων, συσκευών παροχέτευσης, συσκευών κενού τραύματος και υλικών προστασίας του δέρματος σε ανοικτά/συρρέοντα τραύματα και στομίες για την προστασία του τραύματος και της περιβάλλουσας περιοχής.
6. Να επιλέγει και να εφαρμόζει κατάλληλα επιθέματα για την επούλωση του τραύματος, αλλά και της δυνατότητας χειρισμού από τον ασθενή ή το φροντιστή.
7. Να διατηρεί κατάλληλα ενυδατωμένο το περιβάλλον όταν ενδείκνυται.

8. Να περιορίζει τη χρήση πλαστικών υλικών (π.χ. πλαστικά υποσέντονα), να φροντίζει να απομακρύνονται άμεσα τα υγρά σεντόνια και να ισιώνονται αν τσαλακωθούν.
9. Να κάνει χρήση χάρτινου ή μη αυτοκόλλητου επιθέματος σε ευπαθή σημεία του δέρματος όταν απαιτείται.
10. Να κάνει χρήση μαλακών επιδέσμων, επιθεμάτων, γαζών ή οποιουδήποτε άλλου ανάλογου τύπου επιθέματος για τη σταθεροποίηση επιθεμάτων ή καθετήρων παροχέτευσης, έναντι της αυτοκόλλητης ταινίας που συχνά χρησιμοποιείται.
11. Να εξηγήσει στον ασθενή τη σημαντικότητα να εναλλάσσει συνεχώς θέσεις και να φροντίζει να εφαρμόζεται, ώστε να προλαμβάνεται η εμφάνιση ή επιδείνωση ελκών πίεσης.
12. Να κάνει χρήση των κατάλληλων προστατευτικών συσκευών, (π.χ. στρώματα αέρα / νερού, επιθέματα με γέλη, μαξιλαράκι ζελατίνας), προκειμένου να περιορίζεται η πίεση και να βελτιώνεται η κυκλοφορία του αίματος στους προσβεβλημένους ιστούς.
13. Να ενθαρρύνει την πρόωμη κινητοποίησης μετά από μια χειρουργική επέμβαση. Με τον τρόπο αυτό προάγεται η αιματική κυκλοφορία και περιορίζεται ο κίνδυνος εμφάνισης ελκών πίεσης. Επίσης, είναι υπεύθυνος για την παροχή της κατάλληλης διατροφής, που θα περιλαμβάνει όλες τις βιταμίνες που συμβάλλουν στην επούλωση (π.χ. A,C, D, E) και θα έχει αυξημένη περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες για την παροχή θετικού ισοζυγίου αζώτου που συμβάλλει, επίσης, στην επούλωση του δέρματος.
14. Να κάνει περιοδικό έλεγχο των εργαστηριακών εξετάσεων που σχετίζονται με τη διαδικασία της επούλωσης, αλλά και τη γενική ευεξία του ασθενούς.
15. Να συμβουλευεται εξειδικευμένους επαγγελματίες υγείας στη φροντίδα τραύματος όταν ενδείκνυται, ώστε να αναπτυχθεί το κατάλληλο σχέδιο φροντίδας σε προβληματικά ή δυνητικά σοβαρά τραύματα. (Ζυγά, 2013)

4.6. Προαγωγή της ευεξίας του ατόμου

Το τελικό στάδιο της νοσηλευτικής διεργασίας οφείλει να στοχεύει στην εκπαίδευση του ατόμου, ώστε να προετοιμαστεί για την έξοδο από το νοσοκομείο και να είναι κατάλληλα προετοιμασμένο για την περιποίηση των τραυμάτων στο σπίτι. Στη φάση αυτή, λοιπόν, ο νοσηλευτής πρέπει να εξηγήσει στον ασθενή τη σημαντικότητα του δέρματος ως όργανο, ποιες είναι οι λειτουργίες του και ποια τα μέτρα για τη διατήρηση της φυσιολογικής του λειτουργίας. Είναι σημαντικό να επισημάνει τη σημαντικότητα της πρώιμης ανίχνευσης των δερματικών βλαβών, ώστε να εφαρμόζει με συνέπεια το θεραπευτικό σχήμα και το πρόγραμμα φροντίδας πρόληψης και καθημερινής παρακολούθησης που θα δοθεί. Θα πρέπει να αναφέρει τα μέτρα πρόληψης μόλυνσης ή επαναμόλυνσης από μεταδοτικά νοσήματα, καθώς η ύπαρξη ανοιχτών πληγών κάνει τον ασθενή επιρρεπή σε αυτά.

Ο ασθενής θα πρέπει να ενημερωθεί σχετικά με την κατάλληλη ενδυμασία που θα προάγει την επούλωση των πληγών, που περιλαμβάνει την άριστη εφαρμογή των ρούχων/υποδημάτων, τη χρήση ειδικών βαμβακερών ελαστικών καλτσών για την πρόληψη οιδημάτων ή πάτων υποδημάτων που μειώνουν την πίεση σε περιπτώσεις μειωμένης αισθητικότητας ή αιμάτωσης. Όσον αφορά τη χρήση εξοπλισμού, θα πρέπει να τον ενημερώσει και εκπαιδεύσει σχετικά με τα μέτρα ασφαλείας που πρέπει να λαμβάνει κατά τη χρήση του.

Είναι σημαντικό να ενθαρρύνει τον ασθενή να εκφράζει λεκτικά τα αισθήματά του, να εκφράζει τις απορίες και τις ανησυχίες του και να συζητά τους προβληματισμούς του. Ο νοσηλευτής παίζει καθοριστικό ρόλο στην παροχή ψυχολογικής υποστήριξης, εφαρμόζοντας τις κατάλληλες τεχνικές που περιλαμβάνουν άγγιγμα, εκφράσεις προσώπου και τη χρήση κατάλληλου τόνου της φωνής. Με την κατάλληλη εκπαίδευση μπορεί να βοηθήσει τον ασθενή στη διαχείριση του άγχους, μαθαίνοντάς το τεχνικές μείωσης του άγχους και τεχνικών εναλλακτικής θεραπείας για τον έλεγχο αισθήματος απόγνωσης και για την αντιμετώπιση της κατάστασης (Ζυγά, 2013).

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο- ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

5.1. Μελέτη 1^{ης} περίπτωσης

Ατομικές πληροφορίες ασθενούς

Όνοματεπώνυμο: Ν. Κ.

Ηλικία: 73

Φύλο: Άντρας

Ημερομηνία εισόδου: 10/9/2019

Νοσηλευτικό ιστορικό

Ασθενής ηλικίας 73 ετών εισήλθε στο ΤΕΠ του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Πατρών στις 10/9/2019. Κατά την εισαγωγή ο ασθενής ήταν εμπύρετος 39,2°C με έναρξη προ 3ημέρου, 125 σφίξεις/min και αρτηριακή πίεση 87/95mm/Hg. Ο ασθενής παρουσίαζε κατάκλιση 4^{ου} βαθμού στον αριστερό γλουτό και 3^{ου} βαθμού στο ισχίο. Λόγω ύπαρξης πολλαπλών κηλών στη σπονδυλική στήλη, οι οποίες δεν είναι εγχειρήσιμες λόγω σημαντικά αυξημένου Δείκτη Μάζας Σώματος, ο ασθενής βρίσκεται κατακεκλειμμένος τους τελευταίους 9 μήνες. Έγινε λήψη του ατομικού και οικογενειακού ιστορικού μέσω κλειστού τύπου ερωτήσεων για τη συλλογή απαραίτητων πληροφοριών για το σχεδιασμό της νοσηλευτικής φροντίδας του ασθενούς, καθώς επίσης διενεργήθηκαν όλες οι απαραίτητες διαγνωστικές εξετάσεις. Ο ασθενής εισήχθησε στην Παθολογική κλινική.

Αιτία εισόδου

Πυρετός 39,2°C διάρκειας τριών ημερών

Οικογενειακό ιστορικό ασθενούς

Πατέρα: απεβίωσε σε ηλικία 42 ετών λόγω καρδιακής ανακοπής

Μητέρα: απεβίωσε σε ηλικία 98 ετών λόγω εγκεφαλικού επεισοδίου

Ατομικό ιστορικό ασθενούς

Παρόντα νοσήματα: Πολλαπλές κήλες δίσκου

Παρελθόντα νοσήματα: Όχι
Εμβόλια: Δε θυμάται
Αλλεργίες: Όχι
Πρόσφατη χρήση φαρμάκων: Όχι
Χειρουργικές επεμβάσεις: Όχι
Χρήση απαγορευμένων ουσιών: Όχι
Χρήση αλκοόλ: Σπανίως
Καπνιστής: 35 χρόνια καπνιστής (2 πακέτα τσιγάρα ημερησίως)

Ζωτικά σημεία

Θερμοκρασία: 39,2°C
Αρτηριακή πίεση: 87/95 mmHg
Αναπνοές: 18/min
Σφίξεις: 125 bpm/min
SpO2: 95%

Κλινικές παρατηρήσεις

Κινητικότητα: πλήρως περιορισμένη από τη μέση και κάτω
Διανοητική και ψυχική κατάσταση: φυσιολογική
Ομιλία: φυσιολογική
Ακοή: ελαφρώς μειωμένη
Αναπνευστικό: επίμονος βήχας
Καρδιαγγειακό: φυσιολογική
Μυοσκελετικό: απουσία ελέγχου από τη μέση και κάτω
Ενδοκρινολογικό: δεν αναφέρει υπερθυρεοειδισμό/υποθυρεοειδισμό, ΣΔ ή άλλες διαταραχές
Γενετικό/αναπαραγωγικό: δεν αναφέρει αφροδίσια νοσήματα ή άλλες διαταραχές
Πεπτικό: φυσιολογικό
Εμετοί: όχι
Κενώσεις: φυσιολογικές
Ούρηση: φυσιολογική

Λόγω παρουσίας επίμονου βήχα, αυξημένων βρογχικών εκκρίσεων και ελαφριάς δύσπνοιας, πραγματοποιήθηκε καλλιέργεια εκκρίσεων και ακτινογραφική εξέταση στο θώρακα. Κατόπιν αξιολόγησης των εξετάσεων, ο ασθενής διαγνώστηκε με καρκίνο στο δεξί πνεύμονα και μεταφέρθηκε στην Ογκολογική κλινική. Προγραμματίστηκε χειρουργική επέμβαση του όγκου στις 17/9/2019. Την 2^η ημέρα της εισαγωγής του έγινε χειρουργικός καθαρισμός των ελκών πίεσης για να αφαιρεθούν οι νεκροί ιστοί. Η περιποίηση των ελκών πίεσης με ασηπτική τεχνική, με φυσιολογικό ορό N/S 0,9%, Betadine, αντιβιοτική γάζα Fucidin και κάλυψη με αφρώδες επίθεμα. Ο ασθενής παρουσίασε κάποια μετεγχειρητικά προβλήματα, τα οποία με τη σωστή ιατρική και νοσηλευτική φροντίδα αντιμετωπίστηκαν επιτυχώς και εξήλθε από το νοσοκομείο τη, 22^η μετεγχειρητική ημέρα.



| ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ | ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ | ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ | ΕΦΑΡΜΟΓΗ | ΕΚΤΙΜΗΣΗ |
|----------------|--------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------|
| Πυρετός 39.2°C | Προκλήθηκε λόγω των ελκών πίεσης | Να δοθεί αντιπυρετική αγωγή για τη μείωση της θερμοκρασίας του σώματος σύμφωνα με ιατρική οδηγία . | Χορηγήθηκε αντιπυρετικό Nurofen (ιβουπροφαίνη) tab 200mg ανά εξάωρο και Apotel (παρακεταμόλη) 1 amp 1000mg σε 100ml N/S 0,9% για 20 min βάση ιατρικής οδηγίας | Η θερμοκρασία του σώματος μειώθηκε στους 38°C. |
| Έμετος | Κίνδυνος εισρόφησης Κίνδυνος αφυδάτωσης | Να χορηγηθούν αντιεμετικά φάρμακα κατόπιν ιατρικής αξιολογήσεως. Να γίνει παρατήρηση εμεσμάτων, τη συχνότητα και το χαρακτήρα τους (το σκούρο καφέ χρώμα μπορεί να υποδηλώνει αιμορραγία) και του ασθενούς για τυχόν | -Η ασθενής τοποθετήθηκε σε ανάρροπη θέση με το κεφάλι στο πλάι για την πρόληψη εισρόφησης εμεσμάτων και χορηγήθηκε 1 amp Cilroton διαλυμένη σε 100ml N/S 0,9% βάσει ιατρικής οδηγίες 2 φορές ημερησίως μετά τα γεύματα | Υποχώρησαν οι εμετοί και η ναυτία |

| | | | | |
|-----------------------------------------------------------|-----------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
| | | <p>διαταραχή υδατοϋλεκτρικού ισοζυγίου ή άλλες επιπλοκές, όπως γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση.</p> | | |
| <p>Έντονος ξηρός βήχας και βρογχικές εκκρίσεις</p> | <p>Δύσπνοια Κίνδυνος εισρόφησης</p> | <p>Τοποθέτηση του ασθενούς σε σωστή ανατομική θέση.</p> <p>Να πραγματοποιείται συνεχής περιποίηση της στοματικής κοιλότητας</p> | <p>Ο ασθενής τοποθετήθηκε στο κρεβάτι σε καθιστή θέση.</p> <p>Χορηγήθηκε 1 tab Sinecod των 30 mg δύο φορές τη μέρα το πρωί και το βράδυ σύμφωνα με ιατρική οδηγία και έγινε περιποίηση της στοματικής κοιλότητας με Hexalen (εξετιδίνη) 0,1%</p> | <p>Ο ασθενής ανακουφίστηκε από τον έντονο ξηρό βήχα και τις βρογχικές εκκρίσεις.</p> |

| | | | | |
|--------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------|
| <p>Έλκος πίεσης στη περιοχή του ισχίου και του δεξιού γλουτού</p> | <p>Κίνδυνος μόλυνσης από μικρόβια και επιδείνωσης της κατάστασης του ασθενούς</p> | <p>Ατομική περιποίηση του ασθενούς με κυριότερη προσοχή στις περιοχές των κατακλίσεων</p> | <p>Έγινε περιποίηση του ασθενούς με σαπούνι με ουδέτερο pH και κατόπιν περιποίηση της κατάκλισης με άσηπτη τεχνική, με φυσιολογικό ορό, Betadine, αντιβιοτική γάζα Fucidin και εφαρμογή καταλλήλου επιθέματος.</p> | <p>Το έλκος είναι καθαρό χωρίς παρουσία μικροβίων και νεκρών ιστών.</p> |
|--------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------|

5.2. Μελέτη 2^{ης} περίπτωσης

Ατομικές πληροφορίες ασθενούς

Όνοματεπώνυμο: Σ. Κ.

Ηλικία: 65

Φύλο: Άντρας

Ημερομηνία εισόδου: 3/9/2019

Νοσηλευτικό ιστορικό

Ασθενής ηλικίας 65 ετών εισήλθε στο ΤΕΠ του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Πατρών στις 3/9/2019. Κατά την εισαγωγή ο ασθενής ήταν εμπύρετος 38,8°C, 132 σφίξεις/min και αρτηριακή πίεση 85/94mm/Hg. Ο ασθενής παρουσίαζε κατάκλιση 3^{ου} βαθμού στο ισχίο. Έχουν προηγηθεί πολλαπλές νοσηλείες λόγω μιας πτώσης από μεγάλο ύψος (εργατικό ατύχημα), που προκάλεσε χρόνια υποσκληρίδια αιματώματα για τα οποία πραγματοποιήθηκε επέμβαση. Μετεγχειρητικά παρουσίασε πτώση του επιπέδου συνείδησης, πνευμονία, υδροκέφαλο (έχει τοποθετηθεί κοιλιοπεριτοναϊκή παροχέτευση) και βαριά εγκεφαλοπάθεια. Από τη λήψη του ιατρικού ιστορικού προέκυψε ότι ο ασθενής πάσχει από στεφανιαία νόσο, παρουσίασε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου προ τριετίας (φέρει stent) και σακχαρώδη διαβήτη υπό αγωγή. Ο ασθενής εισήχθησε στην ΜΕΘ για 12 ημέρες, μέχρι που απεβίωσε.

Αιτία εισόδου

Πυρετός 38,8°C και υπέρταση

Οικογενειακό ιστορικό ασθενούς

Πατέρα: απεβίωσε σε ηλικία 88 ετών λόγω καρκίνου του στόμαχος

Μητέρα: απεβίωσε σε ηλικία 79 ετών λόγω καρδιακής προσβολής

Ατομικό ιστορικό ασθενούς

Παρόντα νοσήματα: Στεφανιαία νόσος, Σακχαρώδης διαβήτης

Παρελθόντα νοσήματα: Όχι

Εμβόλια: Δε θυμάται

Αλλεργίες: Όχι

Πρόσφατη χρήση φαρμάκων: ινσουλίνη για την αντιμετώπιση του διαβήτη
Χειρουργικές επεμβάσεις: Προ πενταετίας για τον έλεγχο υποσκληρίδιου
αιματώματος, προ τριετίας για την τοποθέτηση stent
Χρήση απαγορευμένων ουσιών: Όχι
Χρήση αλκοόλ: Όχι
Καπνιστής: Όχι

Ζωτικά σημεία

Θερμοκρασία: 38,8°C
Αρτηριακή πίεση: 85/94 mmHg
Αναπνοές: 19/min
Σφίξεις: 132 bpm/min
SpO₂: 95%

Κλινικές παρατηρήσεις

Κινητικότητα: περιορισμένη λόγω αίσθησης μυϊκής αδυναμίας και αδυναμία διατήρησης της ισορροπίας
Διανοητική και ψυχική κατάσταση: μειωμένο επίπεδο συνείδησης
Ομιλία: παρουσιάζει δυσκολία
Ακοή: ελαφρώς μειωμένη
Αναπνευστικό: βήχας, δύσπνοια
Καρδιαγγειακό: στεφανιαία νόσος, υπέρταση
Μυοσκελετικό: μειωμένος έλεγχος
Ενδοκρινολογικό: σακχαρώδης διαβήτης
Γενετικό/αναπαραγωγικό: δεν αναφέρει αφροδίσια νοσήματα ή άλλες διαταραχές
Πεπτικό: τραχειοστομία, σιτίζεται μέσω Levin
Εμετοί: όχι
Κενώσεις: φυσιολογικές
Ούρηση: μειωμένη

Λόγω της κρισιμότητας της κατάστασης του ασθενούς εισήχθη στη ΜΕΘ. Πραγματοποιήθηκαν οι απαραίτητες διαγνωστικές εξετάσεις. Ο ασθενής παρουσίαζε λοίμωξη από πνευμονικό στρεπτόκοκκο (πνευμονία), που προκαλούσε το βήχα, τη

δύσπνοια και τον πυρετό. Ο γιατρός πραγματοποίησε χειρουργικό καθαρισμό του έλκους. Η περιποίηση έγινε χρησιμοποιώντας φυσιολογικό ορό N/S 0,9%, Betadine, αντιβιοτική γάζα Fucidin και κάλυψη με αφρώδες επίθεμα. Τη 12^η ημέρα η κατάσταση του ασθενούς χειροτέρευσε και απεβίωσε.

| ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ | ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ | ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ | ΕΦΑΡΜΟΓΗ | ΕΚΤΙΜΗΣΗ |
|--------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------|-------------------------------------------------|
| Λοίμωξη από πνευμονικό στρεπτόκοκκο | Πνευμονία | Να χορηγηθεί κατάλληλη αντιβίωση για τη καταπολέμηση της πνευμονίας σύμφωνα με ιατρική οδηγία. | Χορηγήθηκε αντιβίωση Tazocin. | Η κατάσταση του ασθενούς δε βελτιώθηκε. |
| Πυρετός 38.8°C | Προκλήθηκε λόγω της λοίμωξης και υπάρχει κίνδυνος υπερπυρεξίας | Να χορηγηθεί κατάλληλη αντιπυρετική αγωγή για τη μείωση της θερμοκρασίας του σώματος σύμφωνα με ιατρική οδηγία. | Χορηγήθηκε αντιπυρετικό Apotel. | Μείωση της θερμοκρασίας του σώματος στους 38°C. |
| Υπέρταση 135/98 mmHg | Κίνδυνος πρόκλησης εγκεφαλικού επεισοδίου | Να χορηγηθεί κατάλληλη αντιυπερτασική θεραπεία για τη μείωση της αρτηριακής πίεσης σύμφωνα με την ιατρική οδηγία. | Χορηγήθηκε Norvasc. | Μείωση της αρτηριακής πίεσης στα 120/90 mmHg. |
| | | | | |

| | | | | |
|--------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------|
| Τραχειοστομία | 1.Κίνδυνος εισρόφησης από τις αυξημένες βρογχικές εκκρίσεις λόγω της πνευμονίας. 2. Κίνδυνος μόλυνσης. | 1. Τοποθέτηση της κεφαλής σε πλάγια θέση για την αποφυγή εισρόφησης. 2. Πραγματοποίηση τραχειοβρογχικής αναρρόφησης. 3. Πραγματοποίηση καθαρισμού της τραχειοστομίας για τη πρόληψη μολύνσεων. | Η κεφαλή τοποθετήθηκε σε πλάγια θέση και έγινε τραχειοβρογχική αναρρόφηση για την απομάκρυνση των βρογχικών εκκρίσεων. Επίσης, πραγματοποιήθηκε καθαρισμός της τραχειοστομίας με σαπούνι με ουδέτερο pH. | Απομακρύνθηκαν οι βρογχικές εκκρίσεις. |
| Μειωμένη Διούρηση | Κίνδυνος νεφρικής ανεπάρκειας. | Να χορηγηθεί διουρητικό για την αύξηση της συχνότητας διούρησης σύμφωνα με την ιατρική οδηγία. | Χορηγήθηκε διουρητικό Lasix. | Η συχνότητα της διούρησης αυξήθηκε σε μικρό βαθμό. |

| | | | | |
|---------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------|
| <p>Έλκος πίεσης στη περιοχή του ισχίου</p> | <p>Κίνδυνος μόλυνσης από μικρόβια και επιδείνωσης της κατάστασης του ασθενούς.</p> | <p>Ατομική περιποίηση του ασθενούς, ιδιαίτερα στην περιοχή της κατάκλισης.</p> | <p>Έγινε περιποίηση του ασθενούς με σαπούνι με ουδέτερο pH. Η περιποίηση της κατάκλισης έγινε με άσηπτη τεχνική, με φυσιολογικό ορό, Betadine, αντιβιοτική γάζα Fucidin και εφαρμογή καταλλήλου επιθέματος.</p> | <p>Το έλκος είναι καθαρό χωρίς παρουσία μικροβίων και νεκρών ιστών.</p> |
|---------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------|

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η πτυχιακή αυτή εργασία μου έδωσε τη δυνατότητα να μελετήσω ένα πολύ ενδιαφέρον πεδίο που απασχολεί πλήθος κόσμου. Τα χρόνια έλκη αποτελούν ένα θέμα ανησυχίας τόσο για τους ασθενείς και τους φροντιστές, όσο και για το νοσηλευτικό και ιατρικό προσωπικό. Καθώς εμφανίζονται σε συνδυασμό με πολλές συχνές παθήσεις, όπως είναι ο διαβήτης και η παχυσαρκία, κάνει τη συχνότητα εμφάνισής τους πολύ υψηλή. Τα έλκη πίεσης δημιουργούνται από διαταραχές στο μηχανισμό της επούλωσης και παρότι ο μηχανισμός αυτός έχει μελετηθεί σε μεγάλο βαθμό, ακόμη δεν έχει βρεθεί απόλυτα αποτελεσματική θεραπεία ή πρόληψη της δημιουργίας των χρόνιων ελκών.

Ανά τους αιώνες έχουν σχεδιαστεί και εφαρμοστεί πλήθος διαφορετικών τεχνικών, οι οποίες τείνουν συνεχώς να εξελίσσονται, προκειμένου να γίνουν πιο αποτελεσματικές και να αποφευχθούν οι κίνδυνοι που υπάρχουν. Τέτοιες τεχνικές είναι η εφαρμογή αναρρόφησης υπό αρνητική πίεση, η οζονοθεραπεία, η χρήση υποκαταστατών δέρματος, η χρήση ινοβλαστών, η αυτόλογη μεταμόσχευση λίπους και η χρήση πλάσματος εμπλουτισμένο με αιμοπετάλια. Κάποιες από αυτές τις τεχνικές, όπως είναι η εφαρμογή αναρρόφησης υπό αρνητική πίεση και η οζονοθεραπεία έχουν πρωτοανακαλυφθεί πολύ παλιότερα, ωστόσο, η νέα τεχνολογία οδήγησε σε σημαντική βελτίωσή τους και επανήλθαν τα τελευταία χρόνια στο προσκήνιο της επούλωσης ελκών με εντυπωσιακά πλέον αποτελέσματα. Άλλες τεχνικές, όπως είναι η χρήση ινοβλαστών και η αυτόλογη μεταμόσχευση λίπους, ανακαλύφθηκαν αρχικά για τη θεραπεία άλλων ασθενειών, αλλά αποδείχθηκαν πολύ αποτελεσματικές και στην επούλωση τραυμάτων.

Ο ρόλος του νοσηλευτή στη φροντίδα των ελκών είναι πολύ σημαντικός. Παρότι η φροντίδα των ελκών είναι ιδιαίτερα υποκειμενική και δεν υπάρχει προτυποποιημένο θεραπευτικό πρωτόκολλο, έχει δημοσιευτεί ένα νοσηλευτικό θεραπευτικό πρωτόκολλο, το οποίο παρουσιάζεται στο κεφάλαιο 4, που περιλαμβάνει τα βασικά στάδια και τις βασικές οδηγίες για την κατάλληλη θεραπευτική προσέγγιση των χρόνιων ελκών. Στο πρωτόκολλο αυτό διαχωρίζονται οι ενέργειες που πρέπει να πραγματοποιήσει ο νοσηλευτής, βάσει προτεραιότητας, ξεκινώντας από την αναγνώριση των αιτιών πρόκλησης του έλκους και την αξιολόγηση του τραύματος, έπειτα γίνεται ο προσδιορισμός της επίπτωσης αυτού στον ασθενή, ακολουθεί η

θεραπευτική αντιμετώπισή του και τέλος η εκπαίδευση του ασθενή στη φροντίδα του έλκους μετά την επιστροφή στο σπίτι.

Κατά τη θεραπεία ασθενών με χρόνια έλκη, είναι σημαντικό ο νοσηλευτής να λαμβάνει υπόψιν του την ψυχολογική, συμπεριφοριστική και γνωστική κατάσταση του ασθενούς. Επίσης, θα πρέπει να συλλογίζεται και τις συνοδές παθήσεις που παρουσιάζει ο ασθενής, αν βρίσκεται σε μετεγχειρητική περίοδο και πονάει ή αν έχει τη δυνατότητα αλλαγής στάσεων χωρίς βοήθεια για το σχεδιασμό του κατάλληλου θεραπευτικού πρωτοκόλλου. Δε θα πρέπει να πιέζει τον ασθενή παραπάνω από όσο πρέπει αν πονάει, ενώ είναι σημαντικό να εκπαιδεύσει τον ίδιο στη διαδικασία αντιμετώπισης και κυρίως πρόληψης, ώστε μετά την έξοδο από το νοσοκομείο να αποτραπεί η δημιουργία νέων ελκών ή η επιδείνωση των παρόντων.

Όπως φαίνεται από τις μελέτες περιστατικού που παρουσιάζεται, τα χρόνια έλκη είναι συνήθως δευτερογενή και όχι η κύρια πάθηση που παρουσιάζει ο ασθενής. Κατά το σχεδιασμό της νοσηλευτικής διεργασίας, λοιπόν, θα πρέπει να γίνει σωστή ιεράρχηση των στόχων, βάσει της σοβαρότητας κάθε συμπτώματος του ασθενούς, αλλά και λαμβάνοντας υπόψιν ποιο από αυτά μπορεί να αντιμετωπιστεί πιο άμεσα και ποιο θα βελτιώσει την ποιότητα ζωής του ασθενούς, ανακουφίζοντάς τον από τον πόνο ή άλλα δυσάρεστα αισθήματα.

Από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας φαίνεται πως υπάρχουν πολλές νέες τεχνικές στην αντιμετώπιση των χρόνιων ελκών, οι οποίες τείνουν να γίνονται όλο και πιο αποτελεσματικές χρονικά και ποιοτικά. Ο νοσηλευτής οφείλει να ενημερώνεται και να εκπαιδεύεται συνεχώς σε αυτές, προκειμένου να γίνει και ο ίδιος πιο αποτελεσματικός και να προάγει την υγεία των ασθενών του. Πολύ σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση των χρόνιων ελκών παίζει η εκπαίδευση του ασθενούς και η ενθάρρυνση για την ενεργό συμμετοχή του στη διαδικασία. Επίσης, θα πρέπει να γίνεται εκπαίδευση του ασθενούς και των φροντιστών σχετικά με μεθόδους πρόληψής τους. Τέλος, ο νοσηλευτής είναι υπεύθυνος και για την ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς και των φροντιστών του, ώστε να συμβάλλουν μαζικά στο στόχο θεραπείας, βοηθώντας στη διεκπεραίωση του ρόλου του και στην αμεσότερη αποκατάσταση της υγείας του ασθενούς

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Agale SV. (2013). Chronic leg ulcers: epidemiology, aetiopathogenesis, and management. *Ulcers* ;Article ID 413604:9
- Aggarwal S, Pittenger MF (2005) Human mesenchymal stem cells modulate allogeneic immune cell responses. *Blood* 105: 1815-1822.
- Badiavas EV, Abedi M, Butmarc J, Falanga V, Quesenberry P (2003) Participation of bone marrow derived cells in cutaneous wound healing. *J Cell Physiol* 196: 245-250.
- Beeckman D, Schoonhoven L, Fletcher J, Furtado K, Gunningberg L, Heyman H, Lindholm C, Paquay L, Verdú J, Defloor T.(2007). EPUAP classification system for pressure ulcers: European reliability study. *J Adv Nurs.*;60:682- 691
- Biddings M. (1984).. Honey, Lizard dung and pigeons' blood. *Nurs Times.*:28,36-38.
- E. Billings Jr., J.W. May Jr. Historical review and present status of free fat graft auto transplantation in plastic and reconstructive surgery *Plast. Reconstr. Surg.*, 83 (1989), pp. 368-381
- Bocci V. Is it true that ozone is always toxic? The end of a dogma. *Toxicol Appl Pharmacol.* 2006;16:493–504.
- Caldwell M. (1990). Topical wound therapy- An historical perspective. *J Trauma.* ;30:S116-S122.
- Calota DR, Nitescu C, Florescu IP, et al. Surgical management of extensive burns treatment using allografts. *J Med Life.* 2012;5(4):486-90.
- Caputo WJ, Vaquero C, Monterosa, A et al. A retrospective study of cryopreserved umbilical cord as an adjunctive therapy to promote the healing of chronic, complex foot ulcers with underlying osteomyelitis. *Wound Repair Regen.* 2016;24(5):885-93.
- Carrington AL, Mawdsley SK, Morley M, Kincey J, Boulton AJ. Psychological status of diabetic people with or without lower limb disability. *Diabetes Res Clin Pract.* 1996;32:19–25
- G. Caruana, N. Bertozzi, E. Boschi, M. Pio Grieco, E. Grignaffini, E. Rapisio Role of adipose-derived stem cells in chronic cutaneous wound healing *Ann. Ital. Chir.*, 86 (2015), pp. 1-4
- Clark M. (1998). Repositioning to prevent pressure sores--what is the evidence? *Nurs Stand;* 13(3): 58-60, 62, 64.
- Dash NR, Dash SN, Routray P, Mohapatra S, Mohapatra PC (2009) Targeting nonhealing ulcers of lower extremity in human through autologous bone marrow-derived mesenchymal stem cells. *Rejuvenation Res* 12: 359-366.

- DaSilva A, Navarro MF, Batalheiro J. The importance of chronic venous insufficiency: various preliminary data on its medico-social consequences. *Phlebologie*. 1992;45:439–43
- Davydov IA, Larichev AB, Abramov AI, Men'kov KG. Concept of clinico-biological control of the wound process in the treatment of suppurative wounds using vacuum therapy. *Vestnik Khirurgii*. 1991;146(2):132–135.
- Davydov IA, Larichev AB, Smirnov AP, Flegontov VB. Vacuum therapy of acute suppurative diseases of soft tissues and suppurative wounds. *Vestnik Khirurgii*. 1988;141(9):43–46.
- Davydov IA, Malafeeva EV, Smirnov AP, Flegontov VB. Vacuum therapy in the treatment of suppurative lactation mastitis. *Vestnik Khirurgii*. 1986;137(11):66–70.
- de la Torre J., Sholar A. (2006). Wound healing: Chronic wounds. Emedicine.com. Available at: <https://emedicine.medscape.com/article/1298452-overview> Accessed: 27/9/2019
- Di Filippo C, Cervone C, Rossi C, di Ronza C, Marfella R, Capodanno P, et al. Antiarrhythmic effect of acute oxygen-ozone administration to rats. *Eur J Pharmacol*. 2010;629:89–95.
- Di Paolo N, Bocci V, Gaggioti E. Ozone therapy editorial review. *Int J Artificial Organs*. 2004;27:168–75.
- Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency. *Circulation*. 2005;111:2398–409
- Eichler MJ, Carlson MA (February 2006). "Modeling dermal granulation tissue with the linear fibroblast-populated collagen matrix: a comparison with the round matrix model". *Journal of Dermatological Science*. 41 (2): 97–108.
- Elvis, A M, and J S Ekta. "Ozone therapy: A clinical review." *Journal of natural science, biology, and medicine* vol. 2,1 (2011): 66-70.
- Falanga V. (2004). The chronic wound: impaired healing and solutions in the context of wound bed preparation. *Blood Cells Mol Dis*.;32:88-94.
- Flye MW. (1998). Venous disorders. In *Sabiston textbook for surgery*. W.B.Saunders company, 15th edition.
- Folinsbee LJ. Effects of ozone exposure on lung function in man. *Rev Environ Health*. 1981;3:211–40.
- Forrest RD.(1982). Early history of wound treatment. *J R Soc Med*.,75:198- 205.
- Frykberg RG, Banks J. (2015). Challenges in the treatment of chronic wounds. *Adv Wound Care*.;4(9):560–82
- Ghanassia E, Villon L, Thuan Dit Dieudonne JF, Boegner C, Avignon A, Sultan A. Long-term outcome and disability of diabetic patients hospitalized for diabetic foot ulcers: a 6.5-year follow-up study. *Diabetes Care*. 2008;31:1288–92.

- P. Gir, S.A. Brown, G. Oni, N. Kashefi, A. Mojallal, R.J. Rohrich Fat grafting: evidence-based review on autologous fat harvesting, processing, reinjection, and storage *Plast. Reconstr. Surg.*, 130 (2012), pp. 249-
- Gnecchi M, Zhang Z, Ni A, Dzau VJ (2008) Paracrine mechanisms in adult stem cell signaling and therapy. *Circ Res* 103: 1204-1219
- Gottrup F, Leaper D. (2004). Wound healing: Historical Aspects. *EWMA.*;4:21- 26.
- Gray M, Peirce B. Is negative pressure wound therapy effective for the management of chronic wounds? *Journal of Wound, Ostomy, and Continence Nursing.* 2004;31(3):101–105.
- Greenhalgh DG (September 1998). "The role of apoptosis in wound healing". *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology.* 30 (9): 1019–30.
- Greer N, Foman N, Dorrian J, et al. (2012). Advanced wound care therapies for nonhealing diabetic, venous, and arterial ulcers: a systematic review. *VAESP Project #09-009.*
- Guo S, Dipietro LA (March 2010). "Factors affecting wound healing". *Journal of Dental Research.* 89 (3): 219–29.
- Gurunluoglu R, Gurunluoglu A. (2001). Paulus Aeginita, a seventh century encyclopaedist and surgeon: his role in the history of plastic surgery. *Plast Reconstr Surg.*;108:2072-2079.
- Hinz B (April 2006). "Masters and servants of the force: the role of matrix adhesions in myofibroblast force perception and transmission". *European Journal of Cell Biology.* 85 (3–4): 175–81.
- Ioannovich JD, Gravvanis AI, Tsoutsos DA. (2004). The treatment of burn disease in the Hippocratic era. *Plast Reconstr Surg.*;114:1664-1665.
- Jain, Nikil Kumar, and Minkle Gulati. "Platelet-rich plasma: a healing virtuoso." *Blood research* vol. 51,1 (2016): 3-5.
- Jankunas V, Bagdonas R, Samsanavicius D, Rimdeika R. (2007). The influence of surgical treatment for chronic leg ulcers on the quality dynamics of the patient's life. *Acta Chir Belg.*;107:386-396.
- Jonasson O. (1998). Neuropathy and the diabetic foot. In *Sabiston textbook for surgery.* W.B.Saunders company, 15th edition.
- Jones JE, Nelson EA. (2007). Skin grafting for venous leg ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews*;18:CD001737.
- Kostiuchenok BM, Kolker II, Karlov VA, Ignatenko SN, Muzykant LI. Vacuum treatment in the surgical management of suppurative wounds. *Vestnik Khirurgii.* 1986;137(9):18–21.

- Kuwahara R.T. and Rasberry R. 2007. Chemical Peels. Emedicine.com. Available at: <https://emedicine.medscape.com/article/1829120-overview> Accessed 27/9/2019
- Landesberg R, Burke A, Pinsky D, et al. Activation of platelet-rich plasma using thrombin receptor agonist peptide. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005;63:529–535.
- Laney J, Roake J, Lewis DR. Topical negative pressure wound therapy (TNPWT): current practice in New Zealand. *New Zealand Medical Journal.* 2009;122(1295):19–27.
- Lanzafame RJ. Forces and photonics. *Photomed Laser Surg.* 2007;25:135–6.
- D.T. Leong, D.W. Hutmacher, F.T. Chew, T.C. Lim Viability and adipogenic potential of human adipose tissue processed cell population obtained from pump-assisted and syringe-assisted liposuction *J. Dermatol. Sci.,* 37 (2005), pp. 169-176
- B.W. Li, W.C. Liao, S.H. Wu, H. Ma Cryopreservation of fat tissue and application in autologous fat graft: in vitro and in vivo study *Aesthet. Plast. Surg.,* 36 (2012), pp. 714-
- Lu D, Chen B, Liang Z, Deng W, Jiang Y, et al. (2011) Comparison of bone marrow mesenchymal stem cells with bone marrow-derived mononuclear cells for treatment of diabetic critical limb ischemia and foot ulcer: a double-blind, randomized, controlled trial. *Diabetes Res Clin Pract* 92: 26-36.
- Man D, Plosker H, Winland-Brown JE. (2001). The use of autologous platelet-rich plasma (platelet gel) and autologous platelet-poor plasma (fibrin glue) in cosmetic surgery. *Plast Reconstr Surg.*;107:229–237.
- Margolis DJ, Bilker W, Santanna J, Baumgarten M. Venous leg ulcer: incidence and prevalence in the elderly. *J Am Acad Dermatol.* 2002;46:381–6.
- Martinez-Zapata MJ, Martí-Carvajal AJ, Solà I, et al. (2012). Autologous platelet rich plasma for treating chronic wounds. *Cochrane Database Syst Rev* ;Issue 10:Art. No.: CD006899.
- Marx RE. Platelet-rich plasma: evidence to support its use. *J Oral Maxillofac Surg.* 2004;62:489–496.
- Maxson S, Lopez EA, Yoo D, Danilkovitch-Miagkova A, Leroux MA (2012) Concise review: role of mesenchymal stem cells in wound repair. *Stem Cells Transl Med* 1: 142-149.
- Meyer W, Bier A, Schmieden V. Bier's Hyperemic Treatment in Surgery, Medicine, and the Specialties: A Manual of Its Practical Application. Philadelphia, Pa, USA: W.B. Sanders; 1908.
- Miller-Cox D. Wound care silo busting: building a service line across the continuum. *TWC.* 2014;8(4):16-9.

- Mirastschijski U, Haaksma CJ, Tomasek JJ, Agren MS (October 2004). "Matrix metalloproteinase inhibitor GM 6001 attenuates keratinocyte migration, contraction and myofibroblast formation in skin wounds". *Experimental Cell Research*. 299 (2): 465–75.
- Muller MJ, Hollyoak MA, Moaveni Z, Brown TL, Herndon DN, Hegggers JP (December 2003). "Retardation of wound healing by silver sulfadiazine is reversed by Aloe vera and nystatin". *Burns*. 29 (8): 834–6.
- Pryor WA, Squadrito GL, Friedman M. A new mechanism for the toxicity of ozone. *Toxicol Lett*. 1995;82-83:287–93.
- Rapaport SI, Zivelin A, Minow RA, Hunter CS, Donnelly K. (1992). Clinical significance of antibodies to bovine and human thrombin and factor V after surgical use of bovine thrombin. *Am J Clin Pathol.*;97:84–91.
- E. Raposio, N. Bertozzi, S. Bonomini, G. Bernuzzi, A. Formentini, E. Grignaffini, M. Pio Grieco Adipose-derived stem cells added to platelet-rich plasma for chronic skin ulcer therapy *Wounds*, 28 (2016), pp. 126-131
- E. Raposio, C. Guida, I. Baldelli, F. Benvenuto, M. Curto, L. Paleari, F. Filippi, R. Fiocca, G. Robello, P.L. Santi Characterization and induction of human pre-adipocytes. *Toxicol. In Vitro*, 21 (2007), pp. 330-334
- Richards Adrian M..(2002) In *Key notes on Plastic Surgery*. Blackwell Science Ltd.;256-261
- Role of Nurses in Wound Healing. Available at: <https://work.chron.com/role-nurses-wound-healing-21089.html> Accessed 30/9/2019
- Romo T. and Pearson J.M. 2005. Wound Healing, Skin. Emedicine.com. Available at: <https://emedicine.medscape.com/article/884594-overview> Accessed 27/9/2019
- Rosenberg L., de la Torre J. (2006). Wound Healing, Growth Factors. Emedicine.com. Available at: <https://emedicine.medscape.com/article/1298196-overview> Accessed 27/9/2019
- Ruszczak Z (November 2003). "Effect of collagen matrices on dermal wound healing". *Advanced Drug Delivery Reviews*. 55 (12): 1595–611.
- A.J. Salgado, R.L. Reis, N.J. Sousa, J.M. Gimble Adipose tissue derived stem cells secretome: soluble factors and their roles in regenerative medicine *Curr. Stem Cell Res. Ther.*, 5 (2010), pp. 103-110
- Sebastian KMS, Lobato I, Hernandez I, et al.(2014). Efficacy and safety of autologous platelet rich plasma for the treatment of vascular ulcers in primary care: phase III study. *BMC Fam Pract.*;15:211.

- Sen CK, Gordillo GM, Roy S, et al. Human skin wounds: a major and snowballing threat to public health and the economy. *Wound Repair Regen.* 2009;17(6):763–71.
- Senger DR, Galli SJ, Dvorak AM, Perruzzi CA, Harvey VS, Dvorak HF. Tumor cells secrete a vascular permeability factor that promotes accumulation of ascites fluid. *Science.* 1983;219:983–985.
- Simon DA, Dix FP, McCollum CN. (2004). Management of venous leg ulcers. Clinical review. *BMJ*;328:1358-1362.
- Snyder RJ. (2005). Treatment of nonhealing ulcers with allografts. *Clin Dermatol.* ;23:388-395. Review.
- Song G, Nguyen DT, Pietramaggiori G, Scherer S, Chen B, Zhan Q, Ogawa R, Yannas IV, Wagers AJ, Orgill DP, Murphy GF (2010). "Use of the parabiotic model in studies of cutaneous wound healing to define the participation of circulating cells". *Wound Repair and Regeneration.* 18 (4): 426–32.
- Stoker G. Ozone in chronic middle ear deafness. *Lancet.* 1902;160:1187–8.
- Strioga M, Viswanathan S, Darinskas A, Slaby O, Michalek J (2012) Same or not the same? Comparison of adipose tissue-derived versus bone marrow-derived mesenchymal stem and stromal cells. *Stem Cells Dev* 21: 2724-2752.
- Theoret CL (2004). "Update on wound repair". *Clinical Techniques in Equine Practice.* 3 (2): 110–122.
- Watt FM, Hogan BL (2000) Out of Eden: stem cells and their niches. *Science* 287: 1427-1430.
- Wilson JA, Clark JJ. (2004). Obesity: impediment to postsurgical wound healing. *Adv Skin Wound Care* 17:426-435
- Βελεχέρης Δ. (2005). Έλκη ισχαιμικής αιτιολογίας. Στο Α.Γιακουμετής, Η επούλωση του τραύματος. Innovative. Johnson & Johnson. Αθήνα.
- Παπαδημητρίου Α, Παπαδόπουλος Μ. (2005). Η ιστορική αναδρομή της θεραπείας του τραύματος. Στο Α. Γιακουμετής, Η επούλωση του τραύματος. Innovative. Johnson & Johnson. Αθήνα 2005. σσ.9-23.
- Πολίτη, Μ. 2015. Αιμοπετάλια. Πήξη του αίματος. Αιμόσταση. [Κεφάλαιο Συγγράμματος]. Στο Λουκόπουλος, Δ., Μαριάννα, Π. 2015. Μαθήματα αιματολογίας. [ηλεκτρ. βιβλ.] Αθήνα:Σύνδεσμος Ελληνικών Ακαδημαϊκών Βιβλιοθηκών. κεφ 17. Διαθέσιμο στο: <http://hdl.handle.net/11419/3087>
- Ζυγά Σ. (2013) Λειτουργική αναβάθμιση φορέων Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας (ΠΦΥ) στην Περιφέρεια Πελοποννήσου, με την ανάπτυξη δώδεκα (12) νοσηλευτικών πρωτοκόλλων με κωδικό έργου (MIS: 374622). σσ.85-90

Ρηγόπουλος Δ, Μπιελάγιεβα Καρατζά Ε.(2005). Έλκη σπάνιας αιτιολογίας. Στο Α.Γιακουμετής, Η επούλωση του τραύματος. Innovative. Johnson & Johnson. Αθήνα.

Τσεκουράκης Δ (2001). *Ιπποκράτης: Περί Αρχαίας Ιατρικής*, εκδ. Μπαρμπουνάκης, Αθήνα.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Δελτίο νοσηλευτικής αξιολόγησης της σοβαρότητας του έλκους:

Βαθμολόγηση απόκλισης από το φυσιολογικό εύρος με:

1: Σοβαρό, 2: Σημαντικό, 3: Μέτριο, 4: Ήπιο, 5: Απουσία-Φυσιολογικό, ΜΕ: Μη Εφαρμόσιμο

Αρχική βαθμολογία: Τελική βαθμολογία:

| Δείκτες | σοβαρή απόκλιση 1 | ουσιώδης απόκλιση 2 | μέτρια απόκλιση 3 | ήπια απόκλιση 4 | καμία απόκλιση 5 | μη εφαρμόσιμο ΜΕ |
|-------------------------|----------------------|------------------------|----------------------|--------------------|---------------------|------------------------|
| Θερμοκρασία δέρματος | | | | | | |
| Αίσθηση | | | | | | |
| Ελαστικότητα | | | | | | |
| Υγρασία | | | | | | |
| Ιδρώτας | | | | | | |
| Υφή | | | | | | |
| Πάχος | | | | | | |
| Αιμάτωση | | | | | | |

**Ανάπτυξη
τριχών**

**Ακεραιότητα
δέρματος**

Δείκτες

καθόλου 1

σπάνια 2

μερικές φορές 3

συχνά 4

συνεχώς 5

μη εφαρμόσιμο
ME

**Μη φυσιολογικό
χρώμα**

**Αλλοιώσεις
δέρματος**

**Αλλοιώσεις
βλεννογόνων**

Ουλώδης ιστός

**Καρκίνος
δέρματος**

**Αποφολίδωση
δέρματος**

Απολέπιση
δέρματος

Ερύθημα
Λεύκανση

Νέκρωση
Σκληρία

Διατήρηση
καλύτερης
δυνατή
διατροφικής
κατάστασης και
σωματικής
ευεξίας.

Συμμετοχή σε
λήψη
προληπτικών
μέτρων και σε
θεραπευτικό
πρόγραμμα

Έκφραση
λεκτικών
συναισθημάτων
αυξημένης
αυτοεκτίμησης
και ικανότητας
διαχείρισης της
κατάστασης