

ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ:
«ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ»**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Ακρωτηριασμός κάτω άκρων, η σχέση του με τον Σακχαρώδη
Διαβήτη και την Περιφερική Αγγειακή Νόσο: Μια νοσηλευτική
προσέγγιση**

Κατσιμπέλη Αρίστη

Νοσηλεύτρια

Μεταπτυχιακή φοιτήτρια

Επιβλέπουσα καθηγήτρια : Τσαλογλίδου Αρετή

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, ΣΕΠΤΕΜΒΡΙΟΣ 2014

ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ:
«ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ»**

**Ακρωτηριασμός κάτω άκρων, η σχέση του με τον Σακχαρώδη
Διαβήτη και την Περιφερική Αγγειακή Νόσο: Μια νοσηλευτική
προσέγγιση**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Κατσιμπέλη Αρίστη, Νοσηλεύτρια, Μεταπτυχιακή φοιτήτρια

Τριμελής εξεταστική επιτροπή:

Τσαλογλίδου Αρετή, Καθηγήτρια Εφαρμογών Τμήματος Νοσηλευτικής ΑΤΕΙ
Θεσσαλονίκης

Δημητριάδου Αλεξάνδρα, Επίκουρη Καθηγήτρια Τμήματος Νοσηλευτικής ΑΤΕΙ
Θεσσαλονίκης

Λαβδανίτη Μαρία, Επίκουρη Καθηγήτρια Τμήματος Νοσηλευτικής ΑΤΕΙ Θεσσαλονίκης

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, ΟΚΤΩΒΡΙΟΣ 2014

ΣΕΛΙΔΑ ΕΓΚΡΙΣΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ»

Εγκρίθηκε την:

ΒΑΘΜΟΣ : **ΑΡΙΣΤΗ :**

ΠΟΛΥ ΚΑΛΗ :

ΚΑΛΗ:

ΑΠΟΔΕΚΤΗ :

Εξεταστική επιτροπή :

Τσαλογλίδου Αρετή

Δημητριάδου Αλεξάνδρα,

Λαβδανίτη Μαρία

.....
(Υπογραφή)

.....
(Υπογραφή)

.....
(Υπογραφή)

ΣΤΗΝ ΚΙΝΗΤΗΡΙΟ ΔΥΝΑΜΗ ΜΟΥ

Περιεχόμενα

ΠΡΟΛΟΓΟΣ	7
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	9
ABSTRACT	11
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	13
1. Τύποι Σακχαρώδη Διαβήτη	13
2. Επιδημιολογικά στοιχεία του σακχαρώδη διαβήτη	14
2.1 Ποιά άτομα έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να παρουσιάσουν διαβήτη τύπου 2;	15
2.2 Ποια είναι τα κυριότερα συμπτώματα του σακχαρώδη διαβήτη;	15
2.3 Διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη	16
2.4 Αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη	16
2.5 Επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη	17
3. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ	19
A. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	21
1. ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ.....	21
1.1 ΕΝΤΟΠΙΣΗ ΤΟΥ ΕΛΚΟΥΣ.....	21
1.2 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΕΛΚΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ	22
2. ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ (ΠΑΝ)	24
2.1 ΑΡΧΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΠΑΝ.....	26
2.2 ΤΕΛΕΥΤΑΙΕΣ ΕΞΕΛΙΞΕΙΣ ΚΑΙ ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΜΕ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΑ LASER	28
3. ΧΡΟΝΙΑ ΚΡΙΣΙΜΗ ΙΣΧΑΙΜΙΑ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ	29
3.1 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ-ΦΥΣΙΚΗ ΠΟΡΕΙΑ ΝΟΣΟΥ	30
3.2 ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	30
3.3 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΧΚΙΚΑ.....	31
4. ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟΣ	31
4.1 Ο ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ.....	31
4.2 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ.....	32
4.3 ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΥΨΟΥΣ ΤΟΥ ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟΥ	34
4.4 ΤΥΠΟΙ ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΩΝ.....	35
4.5 ΚΙΝΗΤΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ.....	38
4.6 Η ΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΕΠΑΝΕΝΤΑΞΗ ΤΟΥ ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΘΕΝΤΟΣ	39

5. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΕΙΔΙΚΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ.....	40
5.1 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΟΥ ΑΤΟΜΟΥ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ	42
5.2 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ..	43
5.3 ΠΡΟΛΗΨΗ	44
5.4 ΚΑΝΟΝΕΣ ΚΑΙ ΠΕΡΙΠΟΙΗΣΗ	45
B. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	47
1. ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ	47
2. ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΥΠΟ ΜΕΛΕΤΗ.....	47
3. ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΜΕΛΕΤΗΣ	48
4. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ.....	50
5. ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ	50
6. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	51
7. ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	125
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	131

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η ολοκλήρωση της παρούσας διπλωματικής εργασίας πραγματοποιήθηκε χάρη στη συμβολή πολλών ανθρώπων, τους οποίους θα ήθελα να ευχαριστήσω μέσα από τα βάθη της καρδιάς μου για την σημαντική συνεισφορά τους.

Καταρχάς θα ήθελα να ευχαριστήσω την κύρια επιβλέπουσα, καθηγήτρια Δρ. Α. Τσαλογλίδου καθηγήτρια του Α.Τ.Ε.Ι. για την αμέριστη βοήθεια σε όλη την διάρκεια της εκπόνησης της διπλωματικής. Με τις γνώσεις της και την υπομονή της στάθηκε πολύτιμος καθοδηγητής στην προσπάθεια αυτή. Επίσης την ευχαριστώ πάνω απ' όλα για την ηθική συμπαράσταση που μου πρόσφερε όλο αυτό το διάστημα.

Ευχαριστώ θερμά τον διευθυντή της κλινικής Αγίου Λουκά Δρ. Δημοσθένη Κατσάρκα για την άμεση χορήγηση αδείας για την διεξαγωγή της έρευνας στην κλινική του, όπως επίσης και την διευθύνουσα του νοσηλευτικού προσωπικού κ. Άννα Αγαπίδου για την συμπαράστασή της όλο αυτό το χρονικό διάστημα.

Ευχαριστώ επίσης θερμά τον αγγειοχειρουργό κ. Αναστάσιο Ιωαννίδη για την πολύτιμη βοήθεια του και τον συμβουλευτικό του ρόλο κατά την διάρκεια εκπόνησης αυτής της διπλωματικής.

Πολλές ευχαριστίες οφείλω στον παθολόγο- διαβητολόγο κ. Δημήτριο Σκούτα τόσο για την βοήθειά του στη σύλληψη της ιδέας όσο και για την υποστήριξή του, ώστε να ξεπεραστούν τα εκάστοτε προβλήματα που προέκυπταν.

Επίσης θα ήθελα να ευχαριστήσω την κ. Τίνα Καραγιάννη για τις χρήσιμες υποδείξεις της, ώστε να ολοκληρωθεί με επιτυχία η παρούσα διπλωματική.

Θεωρώ απαραίτητο να εκφράσω τη βαθύτατη ευγνωμοσύνη μου στον καθηγητή φυσιολογίας του Α.Π.Θ. και νευροχειρουργό κ. Αθανάσιο Χατζησωτηρίου, ο οποίος στάθηκε αρωγός αυτής της προσπάθειας από την αρχή έως το τέλος της εκπόνησης αφιερώνοντας προσωπικό πολύτιμο χρόνο, τον ευχαριστώ για το ενδιαφέρον και την ενθάρρυνση στην προσπάθειά μου αυτή όπως επίσης του οφείλω θερμές ευχαριστίες και για την σημαντική βοήθεια του στα θέματα που αφορούσαν την στατιστική ανάλυση αυτής της έρευνας.

Χωρίς τη στήριξη των συναδέλφων μου της κλινικής του Αγίου Λουκά κατά τη διάρκεια της εκπόνησης της διπλωματικής εργασίας θα παρουσιάζονταν ακόμη περισσότερα εμπόδια.

Τέλος θα ήταν παράληψή μου να μην ευχαριστήσω από βάθους καρδιάς την οικογένεια μου και τον σύζυγό μου για την αμέριστη συμπαράστασή τους, καθώς και για την υπομονή που έδειξαν όλο αυτόν τον καιρό. Επίσης ένα μεγάλο ευχαριστώ οφείλω και σε όλα τα αγαπημένα μου πρόσωπα που με στήριξαν ιδιαίτερα σ' αυτήν την προσπάθεια

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το διαβητικό πόδι είναι η συχνότερη επιπλοκή του ΣΔ. Κάθε 20 δευτερόλεπτα πραγματοποιείται παγκοσμίως ένας ακρωτηριασμός, σύμφωνα με την Παγκόσμια Ομοσπονδία Διαβήτη (I.D.F.).

Κύριος παράγοντας ακρωτηριασμού είναι τα έλκη των κάτω άκρων. Τόσο τα έλκη, όσο και οι ακρωτηριασμοί επηρεάζουν τη ζωή των πασχόντων (περιορισμένη κίνηση, κοινωνική απομόνωση, ψυχολογικό στρες). Το 25% των ατόμων με διαβήτη θα εμφανίσει έλκος στα κάτω άκρα έστω και μία φορά στη ζωής του, ενώ στατιστικά περισσότερο από 1000.000 άτομα με ΣΔ αναγκάζονται να ακρωτηριαστούν σε ετήσια βάση.

Επίσης, η Περιφερική Αγγειακή Νόσος (ΠΑΝ) ενοχοποιείται και αυτή για τους ακρωτηριασμούς. Οι επιπλοκές της ΠΑΝ περιλαμβάνουν έλκη, γάγγραινα ή λοιμώξεις των άκρων. Σε ακραίες περιπτώσεις που το άκρο έχει οδηγηθεί σε γάγγραινα αφού έχουν εξαντληθεί οι δυνατότητες ενδαγγειακής ή ανοιχτής χειρουργικής επέμβασης το πόδι μπορεί να οδηγηθεί σε ακρωτηριασμό.

Σκοπός της μελέτης: Σκοπός της μελέτης είναι η διερεύνηση και καταγραφή της σχέσης του ΣΔ με τον ακρωτηριασμό κάτω άκρων σε έδαφος ΠΑΝ. Επίσης στόχος της είναι να συμβάλλει στην ενημέρωση αλλά και στην πρόληψη ελκών κάτω άκρων σε ΣΔ ασθενείς ώστε να μειωθούν οι ακρωτηριασμοί κατά το ελάχιστο δυνατόν.

Υλικό και μέθοδοι: Πρόκειται για μια μελέτη καταγραφής και παρατήρησης. Η μελέτη στοχεύει να αιτιολογήσει και να συσχετίσει τον ΣΔ με τον ακρωτηριασμό κάτω άκρου. Συμμετείχαν 22 ασθενείς ηλικίας 55-90 ετών που προσήλθαν σε ιδιωτική κλινική με ισχαιμία κάτω άκρου προς ακρωτηριασμό από τις 1-3-2014 έως 15-7-2014.

Αποτελέσματα: Ο τύπος του ΣΔ και το επίπεδο εκπαίδευσης των ασθενών έχουν στατιστικώς σημαντική διαφορά σε ό,τι αφορά την κατανομή των ασθενών στις υποκατηγορίες τους ($p < 0.05$). Η συντριπτική πλειοψηφία των ασθενών της παρούσας έρευνας που υποβλήθηκαν σε ακρωτηριασμό κάτω άκρου πάσχουν από ΣΔ τύπου 2. Επίσης, προκύπτει πως το κάπνισμα, η στεφανιαία νόσος, όπως και το επίπεδο του ακρωτηριασμού έχουν σημαντική στατιστική διαφορά ανά υποκατηγορία ($p < 0,005$).

Η θετική επίδραση του καπνίσματος στην ισχαιμία ,στις ισχαιμικές βλάβες, την περιφερική αγγειακή νόσο, τον ακρωτηριασμό κάτω άκρων είναι εμφανής. Επίσης, το ποσοστό παρουσίας καρωτιδικής νόσου υπερβαίνει το 35% και η ύπαρξη στεφανιαίας νόσου στους ασθενείς της μελέτης φτάνει το 31%. Είναι γνωστό ότι οι ισχαιμικοί

ασθενείς και κυρίως οι διαβητικοί έχουν σε περισσότερα από ένα σημεία αποφρακτική νόσο. Παρόλα αυτά, δεν φαίνεται στην παρούσα μελέτη να υπάρχει συσχέτιση μεταξύ του ΑΕΕ και των ακρωτηριασμών κάτω άκρων.

Οι μείζονες ακρωτηριασμοί φαίνεται να έχουν αξιοσημείωτη παρουσία., καθώς καταλαμβάνουν περίπου το 40% των συνολικών ακρωτηριασμών. Επίσης, το 59% των ασθενών είχαν στο ιστορικό τους προηγηθείσα εξέλκωση.

Συμπεράσματα: Η παρουσία του ΣΔ είναι ένας από τους βασικότερους παράγοντες που επηρεάζουν στην εμφάνιση ελκών και στη συνέχεια ακρωτηριασμών κάτω άκρων σε έδαφος ΠΑΝ. Η καλή διαχείριση των επιπλοκών του ΣΔ έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τα ποσοστά του ακρωτηριασμού.

ABSTRACT

The diabetic foot is the most common complication of diabetes. Every 20 seconds an amputation is performed worldwide, according to the World Diabetes Federation (IDF).

The main factor of leg ulcers is the amputation. Both ulcers and amputations affecting the lives of patients (limited movement, social isolation, psychological stress). 25% of people with diabetes will display ulcers in the lower extremities even once in their life, while statistically more than 1000,000 people with diabetes are forced to be amputated annually.

Peripheral Vascular Disease (PAD) is also implicated in amputation. Complications of PAD include ulcers, gangrene or infection of the extremities. In extraordinary cases, where one of the extremities has gangrene and there is no any possibility for endovascular or open surgery, the amputation is the only solution.

Aim of the study: The aim of this study is to investigate and record the relationship of diabetes with lower extremity amputation, when PAN is apparent. Its objective is to contribute in information and in preventing leg ulcers in diabetes patients and to reduce amputations as much as possible.

Material and Methods: This is a background and observation study. The study aims to explain and correlate the ED with lower limb amputation. Twenty two patients aged 55-90 years participated in the study. They admitted to a private clinic from 01/03/2014 to 15/07/2014, suffering from lower limb ischemia and they had to undergo an amputation.

Results: The type of diabetes and the level of education of the patients have a statistically significant difference as regards to the distribution of patients in the subcategories ($p < 0.05$). The vast majority of patients in this study who underwent lower limb amputation have diabetes type 2. It is also shown that smoking, coronary heart disease, as well as the level of amputation have statistically significant difference by subcategory ($p < 0,005$).

The effect of smoking on ischemia, on ischemic lesions, on peripheral vascular disease, and on lower extremity amputation is evident. The presence of carotid disease rate exceeds 35%, and the presence of coronary artery disease patients of the study reached 31%. It is known that ischemic patients, especially diabetics have more than one obstructive disease. However, in this study there is no any correlation between the stroke and lower limb amputations.

Major amputations appear to have a significant presence as they reach 40% of all amputations. Also, 59% of patients had in their personal history a previous ulceration.

Conclusions: The presence of diabetes is one of the main factors that affect the appearance of ulcers and lower limb amputations when PAN is apparent. An effective control and management of diabetes complications have been shown to reduce the rates of amputation.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) είναι γνωστός από την αρχαιότητα. Ο Αρεταίος από την Καππαδοκία (2ος αιώνας) περιλαμβάνει την πρώτη γνωστή σαφή αναφορά στη νόσο και μία περιγραφή αυτής στο βιβλίο του «Περί των αιτιών και των συμπτωμάτων των οξέων και χρόνιων νόσων». Αυτός είναι επίσης που εισήγαγε τον όρο «διαβήτης», από το ρήμα διαβαίνω. Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μεταβολική ασθένεια, η οποία χαρακτηρίζεται από την αύξηση της συγκέντρωσης του σακχάρου στο αίμα (υπεργλυκαιμία) και από την διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης, των λιπιδίων και των πρωτεϊνών, είτε ως αποτέλεσμα ελαττωμένης έκκρισης ινσουλίνης είτε λόγω ελάττωσης της ευαισθησίας των κυττάρων του σώματος στην ινσουλίνη. Η ινσουλίνη είναι μια ορμόνη που εκκρίνεται από το πάγκρεας και είναι απαραίτητη για τη μεταφορά της γλυκόζης που λαμβάνεται από τις τροφές, μέσα στα κύτταρα. Όταν το πάγκρεας δεν παράγει αρκετή ινσουλίνη ή η ινσουλίνη που παράγει δεν δρα σωστά, τότε η γλυκόζη που λαμβάνεται από τις τροφές δεν εισέρχεται στα κύτταρα ώστε να έχουν την απαραίτητη ενέργεια για τη λειτουργία τους και παραμένει στο αίμα με αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων της και άρα την εκδήλωση της νόσου.

1. Τύποι Σακχαρώδη Διαβήτη

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης διακρίνεται σε τρεις κύριες κατηγορίες:

α) Διαβήτης τύπου 1 ή Ινσουλινοεξαρτώμενος. Χαρακτηρίζεται από καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος, τα οποία είναι υπεύθυνα για την παραγωγή της ινσουλίνης, με αποτέλεσμα να υπάρχει ολική έλλειψη ή ελάχιστη έκκριση ινσουλίνης. Υπό αυτή την έννοια, ο ασθενής με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I είναι απόλυτα εξαρτημένος από τη εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης προκειμένου τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα του να διατηρηθούν σε φυσιολογικά επίπεδα. Ο τύπος αυτός αποτελεί την κυριότερη αιτία διαβήτη σε παιδιά, μπορεί όμως να προσβάλλει και τους ενήλικες.

β) Διαβήτης τύπου 2. Η μορφή αυτή αποτελεί τη συνηθέστερη των τριών (περίπου το 80% του συνόλου των διαβητικών). Στα άτομα αυτά, το πάγκρεας παράγει λιγότερη ινσουλίνη

απ' αυτή που χρειάζεται ο οργανισμός τους με αποτέλεσμα την αυξημένη τιμή του σακχάρου στο αίμα.

γ) Διαβήτης κύησης. Πρόκειται για την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη για πρώτη φορά κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (δεν συμπεριλαμβάνονται στον ορισμό γυναίκες με διαγνωσμένο διαβήτη πριν την έναρξη της εγκυμοσύνης). Ο τύπος αυτός μοιάζει με το διαβήτη τύπου II ως προς την ελαττωμένη έκκριση ινσουλίνης και την ελαττωμένη ευαισθησία των κυττάρων στην ινσουλίνη. Σήμερα είναι γνωστό ότι ο διαβήτης κύησης εμφανίζεται στο 3-5% των κυήσεων και συσχετίζεται με την παχυσαρκία (δηλαδή η παχύσαρκα γυναίκα έχει μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσει διαβήτη κύησης και επιπλέον έχει μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξει αργότερα στη ζωή της μόνιμα διαβήτη τύπου II). Ο διαβήτης κύησης είναι αναστρέψιμη νόσος, η οποία υποχωρεί μετά τον τοκετό, συνδέεται όμως με περιγεννητικές επιπλοκές και προβλήματα στην υγεία της μητέρας και του νεογνού. Τα νεογνά από μητέρες με διαβήτη κύησης κινδυνεύουν στην μετέπειτα ζωή τους να αναπτύξουν παχυσαρκία και δυνητικά διαταραχή ανοχής γλυκόζης ή ακόμη και σακχαρώδη διαβήτη.

2. Επιδημιολογικά στοιχεία του σακχαρώδη διαβήτη

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, μέχρι το 2030 περισσότερα από 300 εκατομμύρια άνθρωποι θα έχουν εκδηλώσει σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.

Στη χώρα μας, το 6% του γενικού πληθυσμού πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη. Η νόσος έχει υψηλότερο επιπολασμό (συχνότητα εμφάνισης) στο δυτικό κόσμο (ιδιαίτερα ο διαβήτης τύπου 2) και αυτό αποτελεί μια σαφή ένδειξη για τη συσχέτιση της νόσου με το σύγχρονο τρόπο ζωής, τις διατροφικές μας συνήθειες και την έλλειψη σωματικής άσκησης.

Ο σακχαρώδης διαβήτη τύπου II αποτελεί μια από τις κύριες αιτίες θανάτου παγκοσμίως καθώς συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακά επεισόδια. Άλλες σοβαρές επιπλοκές αποτελούν η Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια, η τύφλωση και οι ακρωτηριασμοί.

2.1 Ποιά άτομα έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να παρουσιάσουν διαβήτη τύπου 2;

- Οι υπέρβαροι και οι παχύσαρκοι (BMI ή Δείκτης Μάζας Σώματος > 25 kg/m²)
- Όσοι κάνουν καθιστική ζωή
- Όσοι εμφανίζουν διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (προδιαβητικοί ασθενείς)
- Όσοι έχουν συγγενή πρώτου βαθμού με διαβήτη
- Οι γυναίκες που παρουσιάζουν διαβήτη κύησης ή γεννούν βρέφη με βάρος πάνω από 4 κιλά
- Οι γυναίκες με σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών
- Οι υπερτασικοί (Α.Π. > 140/90 mmHg)
- Όσοι έχουν χαμηλά επίπεδα καλής χοληστερόλης, HDL-C (< 35 mg/dl) και αυξημένα τριγλυκεριδίων (> 250 mg/dl) καθώς και οι ασθενείς με ιστορικό αγγειακής νόσου (π.χ. στηθάγχη, έμφραγμα, στεφανιαία νόσο, εγκεφαλικό επεισόδιο.)

2.2 Ποια είναι τα κυριότερα συμπτώματα του σακχαρώδη διαβήτη;

Στα αρχικά στάδια της νόσου συνήθως δεν εμφανίζονται καθόλου συμπτώματα και μάλιστα μπορεί ακόμη και για χρόνια μετά την εκδήλωση της νόσου ένας ασθενής να μην έχει αντιληφθεί ότι πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη. Στον διαβήτη τύπου I, η νόσος συνήθως εισβάλλει απότομα και συχνά η πρώτη εκδήλωσή της μπορεί να είναι η ανάπτυξη διαβητικής κετοξέωσης, με ναυτία, εμετό, κοιλιακό πόνο και απώλεια συνείδησης. Στον διαβήτη τύπου II, η νόσος εισβάλλει βαθμιαία, η συμπτωματολογία λείπει τελείως και ο ασθενής αισθάνεται υγιής. Τα κυριότερα συμπτώματα της νόσου είναι η πολυδιψία (έντονη δίψα), η πολουρία (και ειδικότερα κατά τις βραδινές ώρες), η πολυφαγία, η οποία όμως συνοδεύεται από απώλεια και όχι από αύξηση βάρους (εξαιτίας της ανικανότητας των κυττάρων να προσλάβουν γλυκόζη), ο κνησμός, η συχνή εξάντληση χωρίς ιδιαίτερη σωματική δραστηριότητα, η δυσκολία επούλωσης των πληγών και τέλος οι συχνές φλεγμονές και λοιμώξεις.

2.3 Διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη

- Τα διαγνωστικά κριτήρια που έχουν θεσπιστεί για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη είναι τα ακόλουθα :
- Παρουσία κλασικών συμπτωμάτων του διαβήτη και τιμή γλυκόζης σε οποιαδήποτε στιγμή $> 200\text{mg/dl}$
- Τιμή σακχάρου νηστείας (που λαμβάνεται δηλαδή μετά από 8 τουλάχιστον ώρες αποχής από την πρόσληψη τροφής) $> 126\text{mg/dl}$
- Καμπύλη σακχάρου: Τιμή σακχάρου 2 ώρες μετά από φόρτιση με 75g γλυκόζης από του στόματος $> 200\text{mg/dl}$. Η συγκεκριμένη εξέταση απαιτεί τριήμερη προετοιμασία, με διαιτολόγιο πλούσιο σε υδατάνθρακες και ο γιατρός μετρά τα επίπεδα του σακχάρου διαδοχικά ανά 30 λεπτά, τις επόμενες 2 ή 3 ώρες. Οι διαγνωσμένοι διαβητικοί δεν έχουν λόγο να κάνουν αυτή την εξέταση, η οποία όμως είναι πολύ χρήσιμη για άτομα με κληρονομικό ιστορικό.

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

2.4 Αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη

Πολύ σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη παίζουν:

- η έγκαιρη διάγνωση της νόσου
- η εκπαίδευση του διαβητικού ασθενή σε σχέση με τις διαιτητικές του συνήθειες
- η εκπαίδευση του διαβητικού ασθενή στον αυτοέλεγχο του σακχάρου και τη χορήγηση ινσουλίνης.

Η στρατηγική αντιμετώπισης του διαβητικού ασθενή πρέπει να ικανοποιεί τρεις βασικούς στόχους:

- τον μακροχρόνιο γλυκαιμικό έλεγχο του ασθενή
- την αύξηση της σωματικής άσκησης και την υιοθέτηση από τον ασθενή ενός πιο υγιεινού τρόπου ζωής
- την εξάλειψη των παραγόντων που αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης των χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη (πχ τη διακοπή του καπνίσματος, έλεγχος αρτηριακής πίεσης και επιπέδων χοληστερόλης)

Η θεραπευτική προσέγγιση για την κάλυψη των παραπάνω στόχων βασίζεται σε τρεις κύριους άξονες: την τήρηση συγκεκριμένου προγράμματος διατροφής, την αύξηση της σωματικής άσκησης, τη λήψη φαρμακευτικής αγωγής.

2.5 Επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη

Η πιθανότητα ανάπτυξης επιπλοκών εξαιτίας του σακχαρώδη διαβήτη μειώνεται όσο καλύτερα ρυθμίζονται οι τιμές του σακχάρου στο αίμα.. Οι επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη διακρίνονται σε οξείες και χρόνιες.

Οξείες

1. Διαβητική κετοξέωση και διαβητικό κώμα. Η διαβητική κετοξέωση είναι μια επικίνδυνη επιπλοκή, θεωρείται επείγον περιστατικό και απαιτεί την άμεση διακομιδή του ασθενή στο νοσοκομείο. Με την κατάλληλη και έγκαιρη θεραπεία, η διαβητική κετοξέωση αποτελεί πλήρως αναστρέψιμη κατάσταση. Είναι πιο συχνή στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1.

2. Υπογλυκαιμία. Όταν το επίπεδο του σακχάρου στο αίμα πέσει κάτω από το κατώτερο φυσιολογικό (από 45-50 mg/dl%) προκαλείται υπογλυκαιμία, η οποία είναι μια από τις συχνές ανεπιθύμητες ενέργειες της ινσουλινοθεραπείας και των αντιδιαβητικών δισκίων. Συνήθως οφείλεται σε μη τήρηση της συνιστώμενης δίαιτας, σε έντονη σωματική άσκηση ή σε αύξηση της δόσης ινσουλίνης ή αντιδιαβητικών δισκίων. Τα πρώτα προειδοποιητικά συμπτώματα της υπογλυκαιμίας είναι ο ιδρώτας, ο τρόμος και το αίσθημα παλμών, η ζάλη, η πείνα και οι διαταραχές της διάθεσης (εκνευρισμός και κεφαλαλγία)

Τα πρόδρομα συμπτώματα είναι ιδιαίτερος σημαντικά και εφόσον τα αντιληφθεί έγκαιρα ο ασθενής, μπορεί να αντιμετωπίσει την υπογλυκαιμία με ζάχαρη είτε σε στερεά

μορφή, είτε διαλυμένη σε νερό, ή με χυμό φρούτων , ή με ένα φρούτο, ή με δύο-τρία μπισκότα.

Χρόνιες

1. Διαβητική μικροαγγειοπάθεια. Προσβάλλονται τα τριχοειδή και προτριχοειδή αγγεία και εμφανίζεται διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια και νεφροπάθεια
2. Διαβητική μακροαγγειοπάθεια. Χαρακτηρίζεται από πρόωμη εμφάνιση αθηροσκλήρυνσης σοβαρότερης μορφής από εκείνης των μη διαβητικών ασθενών και σχετίζεται με αυξημένη εμφάνιση στεφανιαίας νόσου (οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και περιφερική αρτηριακή νόσο).

Ο ΣΔ, όπως προαναφέρθηκε προσβάλλει πολλά ζωτικά όργανα και αποτελεί την κύρια αιτία τύφλωσης, νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου, περιφερικής αρτηριοπάθειας και ισχαιμικής καρδιοπάθειας. Ωστόσο, οι λοιμώξεις του άκρου ποδός αποτελούν μία από τις συχνότερες αιτίες νοσηλείας των διαβητικών ασθενών και την πρώτη αιτία σε αριθμό ημερών νοσηλείας τους. Η παραμονή στο νοσοκομείο παρατείνεται πέραν του μηνός για το 89% αυτών των ασθενών και πέραν των τριών μηνών για το 44%. Εξελκώσεις και λοιμώξεις του άκρου ποδός σε διαβητικούς αποτελούν τις κύριες αιτίες ακρωτηριασμού κάτω άκρων με την συμμετοχή βέβαια της διαβητικής πολυνευροπάθειας και αρτηριοπάθειας. Πάνω από 50% των ακρωτηριασμών στις Ηνωμένες πολιτείες οφείλονται στον ΣΔ και 3-5% των διαβητικών υφίστανται ακρωτηριασμό. Από τους διαβητικούς που ακρωτηριάζονται το 30% χάνουν και το άλλο άκρο σε 3 χρόνια και το 50% πεθαίνουν σε 3 χρόνια μετά τον ακρωτηριασμό σύμφωνα με την μελέτη των Bodily KC, Burgess.

Επίσης, επιβάλλεται να συνυπολογιστούν το κόστος της περίθαλψης και της αποκατάστασης των ασθενών με διαβητικά έλκη που έχουν ως αποτέλεσμα σημαντική οικονομική επιβάρυνση. Υπολογίζεται ότι πάνω από 300 εκατομμύρια δολάρια ξοδεύονται ετησίως για έξοδα νοσηλείας ασθενών με διαβητικό πόδι. Αν το διαβητικό πόδι οδηγήσει σε ακρωτηριασμό, υπολογίζεται ότι κάθε ακρωτηριασμός θα στοιχίσει πάνω από 40.000 δολάρια και η κατά έτος δαπάνη για ακρωτηριασμό είναι πάνω από 1,5 δις δολάρια. Οι συνθήκες αυτές είναι που έχουν συντελέσει στην πρόοδο της αντιμετώπισης του διαβητικού ποδιού (την τελευταία εικοσαετία) με την ίδρυση ειδικών κλινικών διαβητικού ποδιού. Στις κλινικές αυτές υπάρχει συνεργασία μεταξύ διαβητολόγου, αγγειοχειρουργού ή χειρουργού, ποδολόγου - ποδοθεραπευτή και ειδικού νοσηλευτή. Η ολοκληρωμένη

φροντίδα από εξειδικευμένη ομάδα έχει κατ' επανάληψη αποδειχθεί ότι συμβάλλει αποφασιστικά στη μείωση των ακρωτηριασμών¹.

Η συχνότητα του διαβήτη λοιπόν, έχει λάβει ανησυχητικούς ρυθμούς και δεν υπάρχει αμφιβολία ότι οι ακρωτηριασμοί αποτελούν την πιο σοβαρή και οδυνηρή επιπλοκή για αυτούς τους ασθενείς.

3. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Το έλκος του άκρου ποδός και ένας πιθανός ακρωτηριασμός σκέλους είναι το πιο επίφοβο σενάριο σε καθένα που πάσχει από Σ.Δ. και φαίνεται από τα κάτωθι στοιχεία: Ο επιπολασμός των διαβητικών ελκών σε όλες της πληθυσμιακές μελέτες κυμαίνεται από 4-10% με τα ποσοστά να είναι μικρότερα στους νέους 1,5-3,5% και 5-10% στους μεγάλους σε ηλικία.^{3,6} Ένας στους οκτώ ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη θα αναπτύξει έλκος (πληγή) στα πόδια στη διάρκεια της ζωής του, σύμφωνα με στοιχεία της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας, γεγονός που μπορεί να τον οδηγήσει σε ακρωτηριασμό. Κάθε 10 δευτερόλεπτα 2 ασθενείς διαγιγνώσκονται με την ασθένεια γεγονός που μας κάνει να μιλάμε για «επιδημία» του διαβήτη στην εποχή μας.

Οι ασθενείς κινδυνεύουν με ακρωτηριασμό κάτω άκρων κατά 15-20 φορές σε σχέση με άλλους ασθενείς χωρίς σάκχαρο. Οι ακρωτηριασμοί των κάτω άκρων που επιτελούνται σε μη τραυματικούς ασθενείς αφορούν διαβητικούς ασθενείς στο 70-85%. Τα διαβητικά έλκη προϋπάρχουν στο 85% των μη τραυματικών ακρωτηριασμών διαβητικών². Το διαβητικό πόδι αποτελεί το συχνότερο λόγο εισαγωγής διαβητικών στο νοσοκομείο και αυξάνει κατά 60% το χρόνο νοσηλείας. Οι στατιστικές προκαλούν σοκ, καθώς στην Ελλάδα 4 διαβητικοί στους 1.000 κατοίκους ακρωτηριάζονται ετησίως, (περίπου 3.000 ασθενείς), εξαιτίας της νόσου. Η Πανελλήνια Ομοσπονδία Σωματείων Ατόμων Με Σακχαρώδη Διαβήτη, κάνει λόγο για 7.500 περιπτώσεις. Το αντίστοιχο παγκόσμιο θλιβερό φαινόμενο, να χάνουν οι ασθενείς το ένα ή και τα δύο πόδια από ακρωτηριασμό εξαιτίας της νόσου, φτάνει το ένα εκατομμύριο ετησίως, δηλαδή ένας ακρωτηριασμός ποδιού κάθε 30 δευτερόλεπτα.

Έως το έτος 2030 θα έχει διπλασιαστεί ο αριθμός των ακρωτηριασμών σε όλο τον κόσμο. Επτά στους δέκα ακρωτηριασμούς ποδιών στους διαβητικούς μπορούν να αποφευχθούν με την βοήθεια απλών μέτρων πρόληψης, που δυστυχώς δεν εφαρμόζονται. Στην Ελλάδα 40.000 διαβητικοί διατρέχουν κίνδυνο ακρωτηριασμού, ενώ οι προβλέψεις

των ειδικών για τον μέλλον είναι δυσοίωνες αφού λόγω της αυξημένης επίπτωσης του διαβήτη, ο αριθμός των ακρωτηριασμών αναμένεται να αυξηθεί από 70 έως και 100%. Ο Γενικός Γραμματέας της Εταιρείας Μελέτης Παθήσεων Διαβητικού Ποδιού και Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών Ν. Τεντολούρης απεκάλυψε πως «ο κίνδυνος ακρωτηριασμού του ενός ή και των δύο ποδιών είναι 25 φορές μεγαλύτερος σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς ασθενείς.

A. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ

Ως διαβητικό πόδι ορίζεται η κλινική κατάσταση που χαρακτηρίζεται από φλεγμονή, εξέλκωση ή καταστροφή των εν τω βάθει ιστών του ποδιού και συνδυάζεται με νευροπάθεια και περιφερική αρτηριακή νόσο των κάτω άκρων στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη.³ Στην αιτιολογία και στην παθογένεια του διαβητικού ποδιού υπεισέρχονται πολλοί παράγοντες, οι οποίοι οδηγούν με τον τρόπο τους στη βλάβη. Η περιφερική αγγειοπάθεια και η διαβητική νευροπάθεια δρώντας ξεχωριστά κάθε μια ή και μαζί σε πολλές περιπτώσεις κατέχουν τον κυρίαρχο ρόλο στην αιτιοπαθογένεια του διαβητικού ποδιού. Αυτό όμως που θα μας φέρει αντιμέτωπους με μια τέτοια κλινική κατάσταση είναι το τραύμα. Ένα τραύμα μπορεί να προκληθεί από τον πλημμελή έλεγχο των διαβητικών ποδιών, από το ανορθόδοξο κόψιμο των νυχιών έως το ξυπόλυτο βάδισμα. Το τραύμα μαζί με την διαβητική νευροπάθεια και την περιφερική αγγειοπάθεια αποτελεί τις κύριες αιτίες τις εξέλκωσης.

Σημαντικό ρόλο στην παθογένεια της εξέλκωσης έχουν: οι αυξημένες πελματικές πιέσεις ως αποτέλεσμα υπερκεράτωσης και τυλώδους ιστού, το ιστορικό προηγηθέντος έλκους ή ακρωτηριασμού, το οίδημα, η περιορισμένη κινητικότητα της άρθρωσης, η αυξημένη διάρκεια του διαβήτη, το κάπνισμα, ο κακός γλυκαιμικός έλεγχος, η ηλικία, και τέλος η φυλή και το φύλο. Δεν πρέπει επίσης να παραβλεφθεί η συσχέτιση του κινδύνου της εξέλκωσης με την ύπαρξη μικροαγγειακών επιπλοκών, με την μικρολευκωματηνουρία να έχει την σημαντικότερη συσχέτιση.

1.1 ΕΝΤΟΠΙΣΗ ΤΟΥ ΕΛΚΟΥΣ

Τα έλκη ποδός προκαλούνται κυρίως από βλάβες του αγγειακού δικτύου των κάτω άκρων, αρτηριών ή/και φλεβών. Ο πιο κοινός τύπος χρόνιου έλκους, το έλκος ποδός ή διαβητικό πόδι, αποτελεί το 70% των χρόνιων ελκών. Το διαβητικό πόδι μπορεί να διακριθεί σε τρεις κατηγορίες ανάλογα με την βλάβη που επικρατεί: 1) Το νευροπαθητικό πόδι, 2) το ισχαιμικό πόδι και 3) το νευροισχαιμικό πόδι.

Τα νευροπαθητικά έλκη οφείλονται σε περιφερική νευροπάθεια (αισθητική, κινητική και αυτόνομη) που έχει ως αποτέλεσμα την απώλεια της αίσθησης του πόνου στο

άκρο, της αντίληψης της πίεσης και της θερμοκρασίας. Χαρακτηριστική είναι η ατροφία-αδυναμία των μυών, όπως και η παραμόρφωση των άκρων. Τέλος, παρουσιάζεται απώλεια της φυσιολογικής εφίδρωσης, το άκρο είναι ξηρό με λύση της συνέχειας του δέρματος ζεστό ή οιδηματώδες.

Τα ισχαιμικά έλκη οφείλονται σε περιφερική μακροαγγειακή νόσο αθηροσκληρυντικής αιτιολογίας. Η κακή παροχή στα κάτω άκρα οδηγεί σε μείωση της ελαστικότητας των ιστών, σε ιστική νέκρωση και γάγγραινα. Ακόμα χαρακτηριστικό των ισχαιμικών ελκών είναι η αργή επούλωσή τους.

Τα νευροισχαιμικά έλκη οφείλονται στην συνύπαρξη νευροπάθειας και ισχαιμίας. Στις προαναφερθείσες αλλοιώσεις της νευροπάθειας, στη μείωση της ελαστικότητας των ιστών, στην ταχεία νέκρωση των ιστών όπως και στο βραδύ ρυθμό επούλωσης.

Η τοπογραφική εντόπιση του έλκους έχει κυρίαρχη σημασία γιατί μας δίδει στοιχεία για την αιτία και το υπόστρωμά του.^{3,4}

Το έλκος στα δάχτυλα συνήθως συνδέεται με τα υποδήματα, το πελματιαίο έλκος είναι κλασικά νευροπαθητικό. Τα έλκη των παρυφών συσχετίζονται συνήθως με ισχαιμία⁵ και τα έλκη των δακτύλων σχετίζονται σημαντικά με ακρωτηριασμό.⁶ Σύμφωνα με δύο μεγάλες μελέτες από τους Apelqvist et al και τον Reiber et al, οι βλάβες στα δάχτυλα κατέχουν το 51% στη ραχιαία και 52% στην πελματιαία επιφάνεια, στις πελματικές κεφαλές των μεταταρσίων μέσου πόδα και πτέρνα το 28% και 37% αντίστοιχα, στη ράχη του ποδιού 14% και 11% αντίστοιχα και πολλαπλά έλκη στο 7%.

Ο κυριότερος παράγοντας ταξινόμησης και περιγραφής του έλκους είναι το βάθος του έλκους. Η συμμετοχή βαθύτερων ιστών ή η ύπαρξη οστεομυελίτιδας έχει συσχέτιση με αυξημένο κίνδυνο μειζόνων ακρωτηριασμών.

1.2 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΕΛΚΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

Οι ασθενείς με διαβήτη πρέπει να εξετάζονται για πιθανά προβλήματα στα κάτω άκρα από τον ειδικό τουλάχιστον μια φορά τον χρόνο, ενώ εάν υπάρχουν επιβαρυντικοί παράγοντες, αυτό θα πρέπει να γίνεται πιο συχνά. Γενικά, αξιολογούνται τα συμπτώματα σε σχέση με τον κίνδυνο της μεθόδου, το αναμενόμενο αποτέλεσμα σε σχέση με τον κίνδυνο της μεθόδου, το αναμενόμενο αποτέλεσμα και την διάρκειά της. Παρά το γεγονός ότι τα περισσότερα ισχαιμικά άκρα μπορούν να επαναγγειωθούν, μερικά δεν μπορούν. Η έλλειψη ενός αγγείου στόχου, η μη διαθεσιμότητα αυτογενούς φλέβας, ή η μη

αναστρέψιμη γάγγραινα πιθανόν να εμποδίζουν την επαναγγείωση. Σε τέτοιους ασθενείς η επιλογή θα πρέπει να είναι μεταξύ παρατεταμένης θεραπείας και ακρωτηριασμού.

Δύο τεχνικές επαναιμάτωσης υπάρχουν:

- I. Ανοιχτή χειρουργική μέθοδος (ενδαρτηρεκτομή, παρακαμτήριες επεμβάσεις όπως μηροϊγνυακά, μηροκνημιαία, ιγνυοπεριφεριακά και σπάνια μηροπεριφερικά μοσχεύματα και οι ακρωτηριασμοί)
- II. Ενδοαγγειακές παρεμβάσεις (διαδερμική αγγειοπλαστική, υποενδοθηλιακή αγγειοπλαστική, αγγειακές ενδοπροθέσεις- stent, ενδαρτηριακή θρομβόλυση ή μηχανική θρομβεκτομή και αθηρεκτομή).

Παραδοσιακά στις εγγύς βλάβες προτιμάται η αγγειοπλαστική και στις περιφερικές βλάβες οι παρακάμψεις.⁹ Φυσικά αυτό αλλάζει χρόνο με το χρόνο και η κνημιοπερονιαία αγγειοπλαστική κερδίζει έδαφος με πολύ καλά αποτελέσματα στη βιωσιμότητα του σκέλους και μεγάλα οφέλη στην αποκατάσταση και την ποιότητα ζωής του ασθενούς.¹⁰

Οι παρακάμψεις κάτω από το γόνατο αποτελούν το 75% των επεμβάσεων που πραγματοποιούνται κάτω από την βουβωνική περιοχή σε ασθενείς με διαβήτη. Συχνότερα χειρουργούνται η πρόσθια κνημιαία και η ραχιαία ποδός και η παράκαμψη με την χρήση σαφηνούς έχει γίνει η επέμβαση εκλογής για τους διαβητικούς ασθενείς¹¹. Επιπλέον περίπου το 50% των ασθενών με κρίσιμη ισχαιμία στο ένα σκέλος κινδυνεύει να αναπτύξει σοβαρή ισχαιμία και στο άλλο σκέλος, πράγμα που καθιστά ακόμη πιο επιτακτική την στενή και εντατική παρακολούθησή⁸.

Οι περισσότεροι ακρωτηριασμοί μπορούν να προληφθούν και τα άκρα μπορούν να διασωθούν μέσω μιας συνδυασμένης θεραπείας με αντιβιοτικά, χειρουργικό καθαρισμό, επαναγγείωση και σταδιακή επούλωση του τραύματος. Η πρώιμη επαναγγείωση στους διαβητικούς ασθενείς με χρόνια κριτική ισχαιμία φαίνεται ότι βοηθά και είναι και επιτυχής^{12,13}.

Από τη άλλη πλευρά ο ακρωτηριασμός μπορεί να προσφέρει την επιστροφή σε μια ποιότητα ζωής, όταν οι πιθανότητες επούλωσης είναι ελάχιστες και η αναμενόμενη χρονική περίοδος θεραπείας εξαιρετικά παρατεταμένη. Βέβαια, μετά τον ακρωτηριασμό οι διαβητικοί ασθενείς θα πρέπει να εντάσσονται σε πλήρες και ενεργό πρόγραμμα αποκατάστασης.

2. ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ (ΠΑΝ)

Η περιφερική αγγειοπάθεια των κάτω άκρων (Peripheral arterial disease –PAD, Η peripheral arterial obstructive disease – PAOD) Είναι μία από τις τρεις βασικές εκδηλώσεις της αρτηριοσκλήρυνσης (στεφανιαία νόσος, νόσος του καρωτιδικού διχασμού και περιφερική αγγειοπάθεια των κάτω άκρων). Ο πιο ολοκληρωμένος όρος για την ίδια τη νόσο είναι ο όρος «Χρόνια αποφρακτική αρτηριακή νόσος των κάτω άκρων» (ΧΑΑΝ ή αγγλοσαξονικά CPAOD). Για λόγους ευκολίας έχει επικρατήσει τόσο στην ελληνική, όσο και στη διεθνή βιβλιογραφία ο απλούστερος όρος «περιφερική αγγειοπάθεια » (ΠΑ-PAD)¹⁴.

Η Νόσος ορίζεται ως μερική στένωση ή πλήρη απόφραξη μίας ή περισσότερων από τις αρτηρίες που αιματώνουν τα κάτω άκρα (τελική αορτή, κοινές και έξω λαγόνιες αρτηρίες, κοινές επιπολής και εν τω βάθη μηριαίες αρτηρίες, ιγνυακές αρτηρίες, πρόσθιες-οπίσθιες κνημιαίες και περνιαίες αρτηρίες). Οφείλεται συνήθως σε αρτηριοσκλήρυνση και μπορεί να είναι ασυμπτωματική ή να εκδηλώνεται με συμπτώματα μειωμένης παροχής αίματος στα κάτω άκρα σε άσκηση (διαλείπουσα χωλότητα στη βάδιση) ή και σε ηρεμία (προχωρημένα στάδια). Η σημασία της νόσου αλλά και της έγκαιρης διάγνωσης της έγκειται στο γεγονός ότι οι πάσχοντες αφενός εμφανίζουν κίνδυνο ακρωτηριασμού του σκέλους, αφετέρου εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο συνύπαρξης στεφανιαίας νόσου και καρωτιδικής νόσου.¹⁵

Ως ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου η ΠΑΝ ιδιαίτερα στους διαβητικούς ασθενείς σύμφωνα με την μεγάλη πολυκεντρική μελέτη Framingham, κάνει λόγο για ένα μεγάλο ποσοστό 50% των ασθενών με αηιγλάφητες περιφερικές σφύξεις. Στην ίδια μελέτη βλέπουμε ότι το 20% των συμπτωματικών ασθενών με ΠΑΝ έχουν σακχαρώδη διαβήτη με τους συμπτωματικούς ασθενείς (διαλείπουσα χωλότητα) μόλις στο 25% και τους ασυμπτωματικούς στο 75%.¹⁶

Η διάρκεια του διαβήτη και η ηλικία¹⁷ παίζουν καθοριστικό ρόλο στη δημιουργία και την εξέλιξη της ΠΑΝ, όπως και οι υπόλοιποι παράγοντες κινδύνου: γενετικοί, υπεργλυκαιμία, υπέρταση,¹⁸ δυσλιπιδαιμία, κάπνισμα, υπερινσουλιναίμια, υπερπηκτικότητα, αυξημένη ομοκυστεΐνη, αύξηση του ινωδογόνου, οξειδωτικό stress, αύξηση της CRP, περιφερική νευροπάθεια, ΧΝΑ και γεωγραφική κατανομή.

Από τους ασθενείς με ΠΑΝ το 27% θα επιδεινωθεί σε 5 έτη και το 4% περίπου θα έχουν απώλεια σκέλους. Ο κίνδυνος για έμφραγμα του μυοκαρδίου και αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ανέρχεται στο 20%, ενώ για θανατηφόρο επεισόδιο στο 30%¹⁹. Το 30% των ασθενών με κρίσιμη ισχαιμία θα ακρωτηριασθεί, ενώ το 20% θα αποβιώσει μέσα σε 6 μήνες.²⁰

Δυστυχώς, ο διαβήτης είναι νόσος που δεν προσβάλλει μόνο τα νεύρα του ασθενή (διαβητική νευροπάθεια), αλλά και τα αγγεία, τις αρτηρίες όλου του σώματος (διαβητική αγγειοπάθεια). Η κατάσταση περιπλέκεται περισσότερο αφού στις περισσότερες περιπτώσεις υπάρχει μειωμένη αιμάτωση στα κάτω άκρα από τα αποφραγμένα αγγεία, δηλαδή αποφρακτική αρτηριοπάθεια. Όταν οι αρτηρίες που τροφοδοτούν με αίμα τα κάτω άκρα αποφράσσονται, τότε όλα τα άκρα ή κάποια δάκτυλα που δεν αιματώνονται υπόκεινται σε σταδιακή νέκρωση. Προκειμένου αυτό το πόδι να σωθεί απαιτείται άμεση παρέμβαση που θα ανοίξει την απόφραξη και θα αποκαταστήσει την κυκλοφορία του αίματος. Σε αντίθετη περίπτωση ο ακρωτηριασμός είναι απλώς θέμα χρόνου.

Χαρακτηριστικό σύμπτωμα αυτής της νόσου είναι η αλλαγή χρώματος του ποδιού από το φυσιολογικό προς το σκούρο, επέρχεται δηλαδή κάποιο «μαύρισμα» με διογκωμένες φλέβες, όπως και πάχυνση των ονύχων συνοδευόμενη από την αλλαγή σχήματος. Περιγράφοντας ένα ακόμη σύμπτωμα της διαβητικής αγγειοπάθειας είναι το εξής: την ώρα της βάρδισης ο διαβητικός ασθενής κουτσαίνει κατά διαστήματα, «διαλείπουσα χωλότητα». Στην προσπάθειά του μάλιστα να περπατήσει πάραυτα, δέχεται ερεθίσματα δυνατού πόνου και έντονες κράμπες στις γάμπες με αποτέλεσμα να κοντοστέκεται ανά διαστήματα προσποιούμενος μάλιστα ότι κάτι κοιτάζει, μέχρι που ο οργανισμός πάλι να αιματωθεί.

Το αίσθημα αυτό λοιπόν είναι μια μορφή άμυνας του οργανισμού που προειδοποιεί για προβλήματα στα πόδια. Στην Ελλάδα το ποσοστό των διαβητικών ασθενών που εμφανίζουν αρτηριοπάθεια ανέρχεται περίπου στο 12 -15%, δηλαδή πάνω από 100.000 άτομα.

Η Περιφερική Αρτηριακή Νόσος (Π.Α.Ν.) στους διαβητικούς προσβάλλει το ίδιο άνδρες και γυναίκες και οδηγεί σε ελαττωμένη αιμάτωση των κάτω άκρων με συνέπεια τη διαλείπουσα χωλότητα, δημιουργία έλκους (πληγής) στα πόδια, το οποίο επουλώνεται δύσκολα και μπορεί να εξελιχτεί σε γάγγραινα. Ο συνδυασμός των διαταραχών της αιμάτωσης και της νεύρωσης των κάτω άκρων αυξάνει σημαντικά την επίπτωση του «διαβητικού ποδιού».

Κάτι που δεν μπορούμε να παραβλέψουμε στους διαβητικούς ασθενείς είναι η αρκετά μειωμένη άμυνα του οργανισμού τους με αποτέλεσμα να υπάρχουν συχνές λοιμώξεις, που προκαλούνται από πολλά μικρόβια συγχρόνως (πολυμικροβιακή λοίμωξη). Η λοίμωξη στο διαβητικό πόδι είναι η αιτία ακρωτηριασμού στο 25-50% των διαβητικών ασθενών. Είναι γνωστή η σχέση του ΣΔ με τη λοίμωξη. Η μειωμένη φαγοκυτταρική ικανότητα των λευκοκυττάρων, ο κακός γλυκαιμικός έλεγχος και η λοίμωξη που επιτείνει τον κακό γλυκαιμικό έλεγχο και αντίστροφα επιτείνουν το πρόβλημα. Η ευαισθησία λοιπόν στις λοιμώξεις και οι μολύνσεις κάτω από αυτές τις περιστάσεις μπορεί να είναι ιδιαίτερα σοβαρές και τελικά η μόνη θεραπευτική επιλογή να είναι ο ακρωτηριασμός.²¹

2.1 ΑΡΧΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΠΑΝ

Ο επιπολασμός της ΠΑΝ στους διαβητικούς ασθενείς είναι 15%-40% ²². Στον ελλαδικό χώρο ο επιπολασμός της στον ΣΔ τύπου 2 είναι στο 15% ²³. Η επίπτωσή της σύμφωνα με την μελέτη είναι 5,5/1000 άτομα με ΣΔ τύπου 1 και 13,6/1000 άτομα με ΣΔ τύπου 2 ²⁴.

Η θεραπευτική προσέγγιση ασθενών με ΠΑΝ περιλαμβάνει την καλή ρύθμιση του ΣΔ με HbA1c <7%, ²⁵ την ρύθμιση της ΑΠ με στόχο <130/80 mm/Hg,^{18,27} την υπολιπιδαιμική αγωγή με στόχο LDL 70-100 mg/dl, η οποία έχει μείωση κατά 38% της διαλείπουσας χολόλητας ²⁷, την άμεση διακοπή του καπνίσματος, την άσκηση με ενεργητικό βάδισμα (τουλάχιστον τρεις φορές την εβδομάδα), την φροντίδα των κάτω άκρων και την αποφυγή θέσεων που παρακωλύουν την κυκλοφορία του αίματος. Επιβεβλημένη είναι η χορήγηση ενός αντιαιμοπεταλιακού παράγοντα (ασπιρίνη 80-325mg ή κλοπιδογρέλη 75mg ημερησίως) με υπεροχή της κλοπιδογρέλης όταν συνυπάρχει ΣΔ και ΠΑΝ ⁹.

Το βασικότερο ρόλο στην αντιμετώπιση της λοίμωξης κατέχει η έγκαιρη διάγνωση. Η παρουσίαση του έλκους, η παρουσία φλεγμονής γύρω από το έλκος (οίδημα, ερυθρότητα, θερμότητα, άλγος) η πυώδης έκκριση, ο ψηλαφητός κριγμός στην περιοχή, προτρέπουν σε ήπια ή σοβαρή λοίμωξη για το άκρο, ίσως και απειλητική.

Στην ήπια λοίμωξη το έλκος είναι αβαθές, η φλεγμαίνουσα περιοχή γύρω από το έλκος δεν εκτείνεται πέρα των 2 εκ., δεν υπάρχει προσβολή του οστού και το άκρο δεν έχει κλινικές ενδείξεις ισχαιμίας. Επίσης, απαραίτητη προϋπόθεση είναι η συμμόρφωση του ασθενή στις οδηγίες²¹. Αντιθέτως, στη σοβαρή λοίμωξη το έλκος είναι βαθύ, υπάρχει

εκτεταμένη φλεγμονή γύρω από αυτό >2εκ., υπάρχει πιθανή οστική προσβολή και το άκρο έχει κλινικές ενδείξεις σοβαρής ισχαιμίας. Η οστεομυελίτιδα απαντάται στο 20% των διαβητικών ασθενών με λοίμωξη στα κάτω άκρα²⁸ και μπορεί να ξεπεράσει και το 60% όταν η λοίμωξη είναι απειλητική για το σκέλος²².

Στη μείωση των ακρωτηριασμών μπορούν να συμβάλουν δραστικά και νέας γενιάς βακτηριοκτόνα υδρο-αλγινικά επιθέματα που εφαρμόζονται στο διαβητικό πόδι, τα οποία επιταχύνουν την επούλωση του έλκους και αντιμετωπίζουν τις τοπικές λοιμώξεις. Τα σύγχρονα αυτά επιθέματα (Flaminal Hydro, Flaminal) συνδυάζουν για πρώτη φορά σε ένα σκεύασμα, τους πέντε σημαντικότερους παράγοντες στην επούλωση του διαβητικού έλκους: συνεχής καθαριότητα του έλκους, απορρόφηση του υπερβολικού εξιδρώματος και των νεκρωμένων ιστών, διατήρηση υγρού περιβάλλοντος στην πληγή και επιτάχυνση της επούλωσης. Επιπλέον, καινοτόμο στοιχείο αποτελεί η πρωτότυπη βακτηριοκτόνος δράση που διαθέτουν, χάρη στην οποία καταστρέφουν τα επιβλαβή βακτήρια και τους μύκητες που μολύνουν το έλκος, χωρίς όμως να επεμβαίνουν στα υγιή ανθρώπινα κύτταρα που είναι απαραίτητα για τη φυσιολογική επούλωση του διαβητικού έλκους, γεγονός που τα καθιστά – σε αντίθεση με άλλα μικροβιοκτόνα που χρησιμοποιούνται για τοπική χρήση – μη κυτταροτοξικά.

Επίσης, έχουν αρχίσει να εφαρμόζονται, σε μικρή κλίμακα προς το παρόν, γονιδιακές θεραπείες για την υποβοήθηση της αγγειογένεσης. Λόγος γίνεται επίσης για τις σύγχρονες ινσουλίνες, οι οποίες δυστυχώς λόγω του υψηλού κόστους δεν υπάρχουν σε όλα τα νοσοκομεία (δημόσια ή ιδιωτικά).

Μια ακόμη θεραπεία, που αναμένεται να εφαρμοστεί σύντομα συνίσταται σε μεταμόσχευση συνθετικού δέρματος πάνω σε έλκος, «κλείνοντας» έτσι μια ανοιχτή πληγή. Οι παραπάνω θεραπείες συνδυάζονται με αποφόρτιση του ποδιού με ειδικό, εξατομικευμένο παπούτσι. Όπλα στη διάθεσή του γιατρού είναι και η θεραπεία με Υπερβαρικό Οξυγόνο, τα διάφορα επιθέματα που καθαρίζουν και προωθούν την επούλωση των ιστών, η συσκευή V.A.C., δηλαδή, ένα ειδικό σφουγγάρι που καλύπτει το ανοικτό τραύμα και είναι συνδεδεμένο με αντλία αρνητικής πίεσης, η οποία «ρουφά» συνεχώς τις εκκρίσεις και επιταχύνει τη διαδικασία επούλωσης.

Όσον αφορά τις παρεμβάσεις (επεμβατικές χειρουργικές θεραπείες), που γίνονται για αύξηση της κυκλοφορίας, πέρα από την κλασσική αγγειοχειρουργική, υπάρχει ένα ευρύ φάσμα επεμβάσεων επαναιμάτωσης. Λεπτά υλικά (σύρματα, μπαλονάκια και στεντ) σαν αυτά που χρησιμοποιούνται στα στεφανιαία αγγεία της καρδιάς, είναι τώρα διαθέσιμα για τα «δύσκολα» και «ταλαιπωρημένα» αγγεία των διαβητικών.

Επεμβάσεις παράκαμψης – bypass, τοποθέτηση stent, διαδερμικές, ενδαγγειακές επεμβάσεις (αγγειοπλαστική με μπαλόνι), η τεχνική της «υπενδοθηλιακής» αγγειοπλαστικής μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την βελτίωση της κυκλοφορίας σε τέτοιους ασθενείς.

2.2 ΤΕΛΕΥΤΑΙΕΣ ΕΞΕΛΙΞΕΙΣ ΚΑΙ ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΜΕ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΑ LASER

Αγγειοπλαστική

Laser και Αγγειοπλαστική

I. Διαδερμική διαυλική αγγειοπλαστική με μπαλόνι [Percutaneous Transluminal Balloon Angioplasty] – όπως ονομάζεται ακριβέστερα – είναι η διαπλάτυνση ενός στενεμένου αγγείου με ειδικό καθετήρα που στην άκρη του έχει ένα μικρό μπαλόνι, το οποίο εισάγεται μέσα στον αυλό του αγγείου διαμέσου του δέρματος χωρίς να γίνει χειρουργική τομή. Η επέμβαση γίνεται συνήθως με τοπική αναισθησία. Αρχικά παρακεντάται μια αρτηρία με εύκολη πρόσβαση, όπως η μηριαία αρτηρία στη βουβωνική περιοχή, η βραχιόνια αρτηρία στο βραχίονα ή η κερκιδική στον καρπό. Προωθείται ένας καθετήρας προς την περιοχή του ενδιαφέροντος, γίνεται έγχυση σκιαγραφικής ουσίας και λαμβάνονται ακτινογραφίες.

Κατόπιν γίνεται η αγγειοπλαστική με μπαλόνι, δηλαδή ο ιατρός φουσκώνει με αέρα το μπαλόνι μέσα στο στενεμένο αγγείο. Αυτό βοηθά να διευρυνθεί το αγγείο και να αυξηθεί η ροή του αίματος που περνάει μέσα απ' αυτό.

Σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να τοποθετηθεί ένα μεταλλικό stent (=ενδονάρθηκας) μέσα στο αγγείο για υποστήριξη του τοιχώματός του ώστε να το διατηρήσει ανοικτό. Η απόφαση για χρήση stent ή όχι εξαρτάται κυρίως από τη θέση και τη φύση της βλάβης.

II. Το laser δημιουργεί φως με υψηλή πυκνότητα που εστιάζεται σε μία πολύ μικρή περιοχή. Το φως του laser οδηγείται μέσα από ένα μικρό σωληνάκι, όπως το νερό σε σωλήνα ποτίσματος. Επίσης, έχει την ικανότητα να κόψει ή να κονιοποιήσει ορισμένους ιστούς χωρίς να προκαλεί θερμότητα και βλάβη στους παρακείμενους

ιστούς. Ακόμη, μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να ανοίξει το αποφραγμένο αγγείο εντελώς από τη αθηρωματική πλάκα. Τέλος, το laser οδηγείται μέσα στην αποφραγμένη περιοχή του αγγείου μέχρι να ανοίξει ο αυλός επιτρέποντας το αίμα να περνά ελεύθερα.

3. ΧΡΟΝΙΑ ΚΡΙΣΙΜΗ ΙΣΧΑΙΜΙΑ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ

Η χρόνια κρίσιμη ισχαιμία των κάτω άκρων (ΧΚΙΚΑ) ορίζεται από την Transatlantic Inter Society Conference (TASC) ως, επίμονο και υποτροπιάζον, χρόνιο άλγος ανάπαυσης, που απαιτεί την χρήση οπιοειδών αναλγητικών για τουλάχιστον 14 ημέρες, παρουσία εξέγκωσης ή γάγγραινας στον άκρο πόδα ή τα δάκτυλα, μετρήσεις σφυροβραχιόνιου δείκτη-ΣΒΔ (Ankle Brachial Index: ABI) <0.40, ή πίεση δακτύλων <30 mm Hg, συστολική πίεση στην ποδοκνημική <50 mm Hg, επίπεδη κυματομορφή και απουσία ψηλαφητών σφύξεων στον άκρο πόδα.²⁹ Η ΧΚΙΚΑ οφείλεται γενικά σε εκτεταμένη και πολυεπίπεδη, αθηρωματική νόσο, με την τυπική εικόνα της να περιλαμβάνει πολλαπλές στενώσεις και αποφράξεις στο αρτηριακό δέντρο, από την επιπολής μηριαία αρτηρία μέχρι το πελματιαίο τόξο.³⁰ Προσβάλλονται συνήθως περισσότερο τα κνημιαία αγγεία, με τις βλάβες μάλιστα να περιορίζονται μόνο σε αυτά στο 25% των ασθενών με ΧΚΙΚΑ.³¹ Οι περισσότεροι ασθενείς με ΧΚΙΚΑ πάσχουν συχνά από αποφρακτική νόσο και των τριών κνημιαίων αγγείων.

Η ΧΚΙΚΑ έχει επίπτωση που υπολογίζεται στους 400-1000 ασθενείς ανά εκατομμύριο πληθυσμού, ανά έτος.²³ Παράγοντες κινδύνου ³² για την ανάπτυξη της αποτελούν ο διαβήτης, η νεφρική ανεπάρκεια, το κάπνισμα, η περιφερική αρτηριακή νόσος, η υπέρταση και η υπερχοληστεριναιμία. Σπάνια αίτια ΧΚΙΚΑ αποτελούν η αποφρακτική θρομβοαγγειίτιδα (νόσος Buerger), η αγγειίτιδα και η αρτηρίτιδα³³. Αναλυτικότερα πρέπει να σημειωθεί για τους παράγοντες κινδύνου ότι:

- Οι ηλικιωμένοι ασθενείς, ιδιαίτερα πάνω από τα 80 έτη έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξουν ΧΚΙΚΑ.
- Το κάπνισμα τριπλασιάζει τον κίνδυνο εμφάνισης ΧΚΙΚΑ³⁴.
- Ο διαβήτης τετραπλασιάζει αντίστοιχα τον κίνδυνο³⁵. Ο διαβήτης μάλιστα επιταχύνει τις αθηρωματικές αλλοιώσεις από τη νεαρή ηλικία, με προτίμηση στα κνημιαία αγγεία. Όταν οι διαβητικοί ασθενείς προσέρχονται με ΧΚΙΚΑ έχουν

συνήθως σοβαρή και εκτεταμένη νόσο τριών αγγείων και μόνο το 20-30% έχει μονήρη απλή εστιακή βλάβη με καλές απορροές³⁶⁻³⁷.

3.1 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ-ΦΥΣΙΚΗ ΠΟΡΕΙΑ ΝΟΣΟΥ

Η ΧΚΙΚΑ εκδηλώνεται με άλγος ανάπαυσης και αν δεν αντιμετωπιστεί εγκαίρως μπορεί σύντομα να οδηγήσει σε λύση της συνέχειας του δέρματος, σε απώλεια ιστού (έλκος ή γάγγραινα), σε απώλεια του άκρου, καθώς και σε αυξημένη θνησιμότητα και νοσηρότητα από σήψη. Το άλγος ανάπαυσης χαρακτηρίζεται από αίσθημα δυσφορίας στα δάκτυλα, τον πρόσθιο πόδα, ή την πτέρνα, που δεν ανακουφίζεται με κοινά αναλγητικά. Είναι κυρίως νυκτερινό και οι ασθενείς χρειάζεται να «κρεμάσουν» τα πόδια τους για να ανακουφιστούν. Μικροτραυματισμοί στο δέρμα και τα νύχια προηγούνται συνήθως της εξέλκωσης. Μια εξέλκωση θεωρείται ότι δεν θεραπεύεται, όταν παρά την προσεκτική αντιμετώπισή της δεν παρατηρείται πλήρης επούλωση μετά από 8-12 εβδομάδες. Η γάγγραινα παρουσιάζεται όταν η αιμάτωση δεν επαρκεί να καλύψει τις μεταβολικές ανάγκες του ισχαιμικού άκρου. Τα τελικά στάδια της ΧΚΙΚΑ χαρακτηρίζονται από απώλεια της αισθητικότητας και μυϊκή αδυναμία. Διάφορες μελέτες έχουν δείξει ότι εντός των πρώτων μηνών από τη διάγνωση της ΧΚΙΚΑ το 9% των ασθενών καταλήγουν, στο 1% συμβαίνει έμφραγμα του μυοκαρδίου και στο 1% ΑΕΕ, ενώ ο ακρωτηριασμός είναι αναγκαίος στο 12% των ασθενών. Είναι μάλιστα αναμενόμενο ότι θα υπάρξει ένας μείζων ακρωτηριασμός μέσα σε 6 μήνες με 1 χρόνο, αν δεν υπάρξει σημαντική αιμοδυναμική βελτίωση. Η θνησιμότητα ανέρχεται σε 21% και 31,6% για τον 1^ο και 2^ο χρόνο αντίστοιχα. Στα 5 έτη, οι ασθενείς με ΧΚΙΚΑ έχουν υψηλή θνησιμότητα (46%) από καρδιαγγειακά αίτια, με ποσοστό ακρωτηριασμού 25%, παρόλες τις προσπάθειες για επανασηραγγοποίηση³⁸

3.2 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η ανάδειξη του αρτηριακού δέντρου και η αποσαφήνιση της έκτασης της αποφρακτικής νόσου είναι σημαντικά. Η αγγειογραφία παραμένει η εξέταση εκλογής. Ωστόσο, μια καλή αρχή μπορεί να είναι η εκτίμηση με duplex υπερηχοτομογραφία. Τα

τελευταία χρόνια η ποιότητα της εικόνας της CTA και της MRA έχουν βελτιωθεί σε σημείο που να βοηθούν το σχεδιασμό της επανασηραγγοποίησης³⁹.

3.3 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΧΚΙΚΑ

Η κλινική επιτυχία της θεραπείας ελέγχεται με κριτήριο την αποφυγή μείζονος ακρωτηριασμού, την επούλωση των ελκών και την ανακούφιση από το άλγος ανάπαυσης. Επειδή η αντιμετώπιση της ΧΚΙΚΑ συνδέεται στενά με την ποιότητα ζωής, δηλαδή την ικανότητα να περπατά κανείς, για αυτό το πιο σημαντικό τμήμα της ποιότητας ζωής για τους ασθενείς με ΧΚΙΚΑ είναι η διάσωση του άκρου⁴⁰.

4. ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟΣ

Ο ακρωτηριασμός μπορεί να είναι σωτήριος για τον ασθενή σε περιπτώσεις εκτεταμένης ιστικής νέκρωσης, μη βιώσιμου άκρου ή αποφρακτικής νόσου που δεν μπορεί να αντιμετωπιστεί ενδοαγγειακά. Ωστόσο, είναι σημαντικό να γίνει κατανοητό, ότι δεν είναι επιθυμητός σε αυτούς τους ασθενείς. Ο ακρωτηριασμός δεν αποτελεί μόνο μια σοβαρή προσωπική αναπηρία, αλλά σχετίζεται επίσης με υψηλό οικονομικό κόστος λόγω χαμένων ωρών εργασίας, και δυνητική ανάγκη για εξειδικευμένη φροντίδα στο σπίτι. Η περιπεμβατική θνησιμότητα του ακρωτηριασμού κυμαίνεται από 5% μέχρι 17%⁴¹. Μέχρι 10% των άνωθεν του γόνατος ακρωτηριασμών και 20% των κάτωθεν του γόνατος θα χρειαστούν νέα χειρουργική αντιμετώπιση (*revision*) για κολοβώματα που δεν επουλώνονται. Ο ακρωτηριασμός έχει υψηλότερα ποσοστά θνησιμότητας στους διαβητικούς. Ο επακόλουθος ακρωτηριασμός και του άλλου άκρου, καθώς και η πρόωμη κατάληξη είναι τα πιο επίφοβα επακόλουθα του ακρωτηριασμού, σε ασθενείς με ΧΚΙΚΑ.

4.1 Ο ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Ο χειρουργός που ασχολείται με βλάβες των ποδιών των διαβητικών ασθενών αναπόφευκτα θα αντιμετωπίσει καταστάσεις που καθιστούν απαραίτητο τον ακρωτηριασμό τμήματος του άκρου ή και ολόκληρου του σκέλους. Ο συνήθης

προβληματισμός που τίθεται αφορά το ύψος του ακρωτηριασμού, ώστε να μην εξασφαλισθεί τραύμα σε υγιείς ιστούς.

Παλαιότερα οι ακρωτηριασμοί των άκρων είχαν τον χαρακτήρα σωστικής επέμβασης του ασθενούς από μια βαρύτατη σήψη και ήταν το μοναδικό θεραπευτικό όπλο που είχαν στα χέρια τους οι χειρουργοί. Για αυτόν τον λόγο και ήταν ριζικοί. Σήμερα στην εποχή των ισχυρότατων αντιβιοτικών είναι πολύ πιο εύκολο να αντιμετωπισθεί μια σηπτική κατάσταση και να περιοριστεί ο ακρωτηριασμός στο επίπεδο της αφαίρεσης νεκρωτικών ιστών, έως το όριο εκείνο που εξασφαλίζει καλά αιματούμενους ιστούς και απρόσκοπτη επούλωση του τραύματος.⁴²

Ειδικά για τους διαβητικούς ασθενείς όπου η έννοια της αποφρακτικής ισχαιμικής νόσου δεν είναι πάντα ο προεξάρχων παθογενετικός παράγων της νέκρωσης χρειάζεται μεγάλη προσοχή στον καθορισμό του ύψους του ακρωτηριασμού και γενικά σε όλη την θεραπευτική αγωγή. Βασική επιδίωξη με τους ακρωτηριασμούς σήμερα είναι η αφαίρεση των νεκρωτικών ιστών, η απρόσκοπτη επούλωση του τραύματος και η κατά δυνατόν καλύτερη κινητική αποκατάσταση του ασθενούς.

4.2 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

Το βασικότερο ρόλο στην αντιμετώπιση της λοίμωξης κατέχει η έγκαιρη διάγνωση. Η παρουσίαση έλκους, η παρουσία φλεγμονής γύρω από το έλκος (οίδημα, ερυθρότητα, θερμότητα, άλγος) η πυώδης έκκριση, ο ψηλαφητός κριγμός στην περιοχή, προτρέπουν σε ήπια ή σοβαρή λοίμωξη για το άκρο, ίσως και απειλητική.

Στην ήπια λοίμωξη το έλκος είναι αβαθές, η φλεγμαίνουσα περιοχή γύρω από το έλκος δεν εκτείνεται πέρα των 2 εκ., δεν έχουμε προσβολή του οστού και το άκρο δεν έχει κλινικές ενδείξεις ισχαιμίας. Επίσης, απαραίτητη προϋπόθεση να έχουμε την συμμόρφωση του ασθενούς στις οδηγίες²¹. Αντιθέτως, στη σοβαρή λοίμωξη το έλκος είναι βαθύ, υπάρχει εκτεταμένη φλεγμονή γύρω από αυτό >2εκ., υπάρχει πιθανή οστική προσβολή και το άκρο έχει κλινικές ενδείξεις σοβαρής ισχαιμίας. Η οστεομυελίτιδα απαντάται στο 20% των διαβητικών ασθενών με λοίμωξη στα κάτω άκρα²⁸ και μπορεί να ξεπεράσει και το 60% όταν η λοίμωξη είναι απειλητική για το σκέλος.⁴³

Το διαβητικό πόδι ως κλινική οντότητα μπορεί να διακριθεί σε τρεις κύριες κατηγορίες ανάλογα με την βλάβη που επικρατεί:

1. Νευροπαθητικό πόδι

2. Νευροισχαιμικό πόδι

3. Ισχαιμικό πόδι.

Η ταξινόμηση αυτή είναι σημαντική, γιατί κάθε κατηγορία έχει διαφορετική θεραπευτική αντιμετώπιση και διαφορετική πρόγνωση. Είναι απαραίτητο να περιγραφεί κάθε κατηγορία ξεχωριστά.

Νευροπαθητικά έλκη: Δημιουργούνται στις περιοχές αυξημένων πιέσεων (κεφαλές μετεταρσίων, πελματιαία περιοχή του μεγάλου δακτύλου, πτέρνα). Είναι ανώδυνα εκτός αν υπάρχει φλεγμονή. Υπάρχει τύλος στις παρυφές του έλκους. Η βάση του έλκους είναι κόκκινη με κοκκιωματώδη εμφάνιση. Συνηθέστερα είναι στρογγυλά και στα χείλη τους υπάρχει άφθονος τυλώδης ιστός. Το νευροπαθητικό πόδι κατά την κλινική εξέταση είναι φυσιολογικής θερμοκρασίας ή θερμό. Το δέρμα συχνά είναι ξερό και διακρίνονται διατεταμένες φλέβες στη ραχιαία επιφάνεια του άκρου ποδός. Οι περιφερικές σφύξεις είναι παρούσες.

Ισχαιμικά έλκη: Είναι συνήθως επώδυνα και εντοπίζονται στις παρυφές ή στη ραχιαία επιφάνεια του άκρου πόδα και των δακτύλων ή ανάμεσα στα δάκτυλα. Υπάρχει ερυθρότητα στα χείλη του έλκους. Η βάση του έλκους είναι κιτρινωπή ή μαύρη (λόγω της νέκρωσης), ενώ τα χείλη του έλκους είναι ανώμαλα και ενίοτε ρυπαρά. Το ισχαιμικό πόδι είναι είναι ερυθρό ή ωχρό ψυχρό με λεπτό και στίλβον δέρμα, απώλεια τρίχωσης και ονχοδυστροφία. Οι σφύξεις είναι απύσες ή ασθενείς.

Νευροισχαιμικά έλκη: Έχουν μικτή αιτιολογία (νευροπάθεια και ισχαιμία) και μικτή εμφάνιση και εικόνα. Το νευροισχαιμικό πόδι χαρακτηρίζεται από απουσία ψηλαφητών σφύξεων και μπορεί να είναι ψυχρό όταν δεν συνυπάρχει νευροπάθεια του ΑΝΣ με αγγειοδιαστολή των τριχοειδών του δέρματος. Συχνά συνυπάρχει άλγος ηρεμίας, ενώ μπορεί να έχουμε εξελκώσεις που προκαλούνται από νέκρωση, οφειλόμενη σε τοπική πίεση και γάγγραινα.

Για την σωστή θεραπευτική προσέγγιση του άκρου θα πρέπει να εκτιμηθεί εάν το άκρο που φέρει τις βλάβες εμφανίζει φλεγμονή ή όχι. Σε περίπτωση φλεγμονής θα πρέπει να διακρίνουμε εάν πρόκειται για καθαρό διαβητικό πόδι με νευροπάθεια ή με αγγειακή αποφρακτική νόσο. Έτσι, λοιπόν είναι απαραίτητη μία εκτίμηση της αιμάτωσης του πάσχοντος άκρου.

Ο απλούστερος τρόπος είναι η κλινική εκτίμηση με το χρώμα του δέρματος, την θερμοκρασία του άκρου και την ψηλάφηση των αρτηριών, πράγμα που δεν είναι πάντα εύκολο σε φλεγμαίνοντα άκρα λόγω του πάσχοντος άκρου.

Η αναζήτηση των αρτηριών με το Doppler και η μέτρηση του σφυροβραχιονίου δείκτη δίνει χρήσιμες πληροφορίες όσον αφορά την αιματική ροή στο άκρο.

Εάν οι πληροφορίες δεν είναι αρκετές, μια αγγειογραφία θα μπορούσε να ξεκαθαρίσει το πεδίο όσον αφορά την κατάσταση των αρτηριών και πιθανώς να δώσει στοιχεία για το εάν έχει νόημα η διατήρηση του άκρου, το ύψος του ακρωτηριασμού, εάν κριθεί απαραίτητος, όπως επίσης και για το εάν υπάρχει ένδειξη χειρουργικής επαναιμάτωσης του άκρου, γεγονός που θα οδηγούσε στην επαναιμάτωση των ιστών και κατά συνέπεια την καλύτερη προσέγγιση των αντιβιοτικών στην φλεγμαίνουσα περιοχή. Παράλληλα με την επέμβαση επαναιμάτωσης παροχετεύονται τυχόν αποστήματα, αφαιρούνται οριακά, νεκρωτικοί ιστοί και τυχόν οστικά απολύματα μετά από οστεομυελίτιδες. Τα τραύματα στην πλειονότητα δεν συράπτονται. Σε δεύτερη φάση μετά από παρέλευση κάποιου χρονικού διαστήματος, όταν έχουν πλέον περιχαρακωθεί οι ιστοί που δεν μπόρεσαν να επιβιώσουν και νεκρώθηκαν, οι οποίοι περιβάλλονται πλέον από καλά αιματούμενους ιστούς, εκτελείται ο ακρωτηριασμός. Εάν κριθεί απαραίτητος, συνήθως ο ακρωτηριασμός είναι οριακός προς τις νεκρώσεις και δημιουργείται ένα λειτουργικό κολόβωμα.

Εκεί όπου υπάρχει φλεγμονή και καλά αιματούμενοι ιστοί, η χειρουργική παρέμβαση συνίσταται στην ευρεία διάνοιξη των αποστημάτων, στην αφαίρεση των νεκρωτικών ιστών και των οστεομυελιτιδικών απολυμάτων και ως δεύτερο στόχο στην επούλωση του τραύματος. Εάν χρειαστεί μετά την υποχώρηση της φλεγμονής ή της υγρής γάγγραινας, και εφόσον υπάρχουν νεκρώσεις εκτελείται πλέον ένας τυπικός οριακός ακρωτηριασμός.

Εάν τώρα πρόκειται για ένα άκρο με νεκρώσεις, το οποίο ισχαιμεί και δεν επιδέχεται χειρουργική επαναιμάτωση ή άλλη συντηρητική θεραπεία, θα πρέπει τότε να σταθμιστούν οι παράγοντες της ποιότητας ζωής και άλλοι κοινωνικοί παράγοντες και να προταθεί στον ασθενή ένας ακρωτηριασμός σε υγιείς ιστούς και μία καλή προθετική αποκατάσταση⁴⁴.

4.3 ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΥΨΟΥΣ ΤΟΥ ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟΥ

Όπως αναφέρθηκε προηγουμένως βασικός στόχος της εκτίμησης του ύψους του ακρωτηριασμού είναι η εξασφάλιση μιας ικανοποιητικής κινητικής αποκατάστασης του ασθενή και μιας απρόσκοπτης επούλωσης του τραύματος. Για να επιτευχθεί το δεύτερο απαραίτητη προϋπόθεση είναι η καλή αιμάτωση των ιστών.

Η πιο σημαντική μέθοδος εκτίμησης του επιπέδου του ακρωτηριασμού είναι η κλινική εκτίμηση με το χρώμα του δέρματος, την θερμοκρασία και την ψηλάφιση των σφύξεων του πάσχοντος σκέλους⁴⁵. Παλαιότερα που αυτή η μέθοδος ήταν και η μοναδική που είχε στα χέρια του ο χειρουργός είχε ως αποτέλεσμα να γίνονται οι περισσότεροι ακρωτηριασμοί πάνω από το γόνατο.

Ο έλεγχος των σφύξεων και των πιέσεων με το Doppler απέδειξε ότι μία ελάχιστη πίεση 40 mmHg στις αρτηρίες του ποδός και 60 mmHg στην ιγνυακή θα μπορούσε να εξασφαλίσει καλή επούλωση του τραύματος.

Η διαδερμική μέτρηση του οξυγόνου των ιστών με το ειδικό ηλεκτρόδιο⁴⁶ και η συγκριτική αξιολόγηση με ένα άλλο σημείο του σώματος, όπως το στέρνο, αποτελεί μια απλή και σχετικά αξιόπιστη μέθοδο παρά το γεγονός ότι πολλές φορές το πρόβλημα εμφανίζεται στους μύς του πάσχοντος άκρου, επειδή η αιμάτωση του δέρματος είναι καλύτερη από αυτή ότι των μυών.

Συμπερασματικά, θα μπορούσε κανείς να πει ότι η κλινική εκτίμηση σε συνδυασμό με την μέτρηση των πιέσεων με το Doppler και τη διαδερμική μέτρηση του οξυγόνου, (εάν υπάρχει η δυνατότητα) αποτελούν επαρκείς μεθόδους προσδιορισμού του ύψους του ακρωτηριασμού.⁴⁷

4.4 ΤΥΠΟΙ ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΩΝ

Ο πιο συχνός ακρωτηριασμός στους διαβητικούς ασθενείς αφορά τα δάχτυλα του ποδιού. Οι νεκρώσεις είναι δυνατόν να εντοπίζονται σε τμήμα ή να καταλαμβάνουν ολόκληρο το δάκτυλο ή και περισσότερα δάκτυλα του ποδιού. Η διατομή των μαλακών μορίων ανάλογα με την αιμάτωση του άκρου ποδός και την περιοχή της νέκρωσης είναι δυνατόν να είναι κυκλωτερής, δίκην λαιμητόμου όπως συνηθίζεται να λέγεται, ή να δημιουργεί δερματικό κρημό, συνήθως πελματιαίο. Η διατομή του οστού ή η απεξάρθρωση της φάλλαγγας πρέπει να είναι σε τέτοιο ύψος ώστε να δίνει το περιθώριο στα μαλακά μόρια να το καλύψουν χωρίς τάση. Δακτυλικά αγγεία που τυχόν αιμοραγούν απολιώνονται και ιστοί με πτωχή αιμάτωση όπως τένοντες και αρθρικοί θύλακοι αφαιρούνται. Εάν πρόκειται για ακρωτηριασμό ολόκληρου δακτύλου στη μεταταρσοφαλαγγική άρθρωση καλό είναι να αφαιρείται και αρθρικός χόνδρος της κεφαλής του μεταταρσίου, ως κακώς αιματούμενος ιστός, όπως επίσης και σισαμοειδή οστά που υπάρχουν γύρω από την άρθρωση. Το δέρμα ακολούθως συγκλείεται είτε με

ραφές χωρίς τάση ώστε να αποφευχθεί μια τοπική ισχαιμία είτε με κολλητικές ταινίες (steristrip).

Στον ακτινικό ακρωτηριασμό (Ray amputation) η εκτομή των οστών επεκτείνεται και στο σύστοιχο οστόν του μεταταρσίου του πάσχοντος δακτύλου σε άλλοτε άλλο ύψος, όχι όμως με συναφαίρεση της ταρσομεταταρσικής άρθρωσης. Βασική προϋπόθεση πάλι είναι η χωρίς τάση συρραφή του δέρματος. Ο ακρωτηριασμός αυτού του τύπου μπορεί να αφορά ένα ή περισσότερα μετατάταρσια, αλλά ακέραια πρέπει να παραμείνουν μέχρι δύο. Μειονέκτημα του ακρωτηριασμού αυτού του τύπου είναι, όσον αφορά τον πρώτο και το τελευταίο δάκτυλο, η κακή στήριξη του ποδός όπου και για αυτό, είναι απαραίτητη η χρήση υποστηρικτικών υποδημάτων⁴⁸.

Πολλές φορές ιδιαίτερα σε διαβητικούς ασθενείς, η οστεομυλιτιδική βλάβη μπορεί να αφορά μόνο το μετατάρσιο ή και την μεταταρσοφαλαγγική άρθρωση χωρίς να αγγίζει το δάκτυλο. Πλεονέκτημα της μεθόδου η γρήγορη επούλωση του τραύματος.

Ο διαμεταταρσιακός ακρωτηριασμός εφαρμόζεται συνήθως σε ασθενείς που έχουν υποστεί γάγγραινα και έχει υφαιθεί η φλεγμονή εγκαταλείποντας όλα τα δάκτυλα του ποδιού νεκρωμένα σε άκρο, όπου η αιμάτωση είναι ικανοποιητική, όπως επίσης και σε ασθενείς που έχουν υποστεί κρυσταλλικά. Στον ακρωτηριασμό αυτό διατέμνονται όλα τα μετατάταρσια, όχι όμως και οι ταρσομεταταρσικές αρθρώσεις, και δημιουργούνται ένας ραχιαίος και ένας πελματιαίος δερματικός κρημνός, οι οποίοι και συρράπτονται ύπρθεν των οστικών κολοβωμάτων. Δυσκολία πολλές φορές εμφανίζει η κινητοποίηση του πελματικού κρημνού.⁴⁹

Οι ακρωτηριασμοί στην περιοχή των οστών του ταρσού, όπως ο ακρωτηριασμός κατά Lisfranc με απεξάρθρωση των οστών του ταρσού στο επίπεδο του αστραγάλου και της πτέρνας, έχουν πρόβλημα στήριξης διότι, λόγω της υπέρσχυσης του τόνου των μυών της ομάδας των γαστροκνημίων, δημιουργείται ιπποποδία και γι' αυτό τείνουν σταδιακά να εγκαταλειφθούν. Ο ακρωτηριασμός στην περιοχή της ποδοκνημικής όπως ο ακρωτηριασμός κατά Syme, όπου ακρωτηριάζονται και οι αρθρικές επιφάνειες του οστού του αστραγάλου και της πτέρνας, δεν είναι οι ενδεδειγμένοι ακρωτηριασμοί για ασθενείς με αποφρακτική αγγειακή νόσο. Το πρόβλημα εντοπίζεται στα παχέα μαλακά μόρια του πέλματος που χρησιμοποιούνται για δημιουργία κρημνού, για την κάλυψη οστικών επιφανειών. Η αιμάτωση της περιοχής αυτής είναι πτωχή και αρδεύεται από κλάδους της οπίσθιας κνημιαίας και περονιαίας αρτηρίας. Εκτός αυτού η προθετική αποκατάσταση του ασθενούς είναι δύσκολη.⁵⁰

Ένα πολύ σημαντικό επίπεδο ακρωτηριασμού είναι στο επίπεδο της κνήμης. Οι κνημιαίοι ακρωτηριασμοί άρχισαν ευρέως να εφαρμόζονται σε ισχαιμικά άκρα, την τελευταία εικοσαετία, όταν διαπιστώθηκε ότι με την δημιουργία διαφόρων κρημών για την επικάλυψη των οστικών κολοβωμάτων επιτεύχθηκαν πολύ καλά αποτελέσματα.⁵¹ Παράλληλα με τη ανακάλυψη νέων προθέσεων, ελαφρών, που μπορούν οι ασθενείς, και κυρίως οι γέροντες να τις τοποθετούν μόνοι τους ενισχύθηκε η τάση αυτή. Προϋπόθεση καλής αποκατάστασης είναι ένα οστικό κολόβωμα μήκους περίπου 10-15 εκ. επικαλυμμένο από μαλακά μόρια που δημιουργούνται είτε από ραχιαίους είτε από πλάγιους μυοδερματικούς κρημούς και μία καλή κινητικότητα του δέρματος.

Ο ακρωτηριασμός στο επίπεδο του γονάτου μπορεί να είναι είτε με την μορφή απεξάρθρωσης του γόνατος με διατήρηση της επιγονατίδας, είτε με την μορφή διακονδύλιου ακρωτηριασμού με ή χωρίς την διατήρηση της επιγονατίδας (κατά Gritti). Η απεξάρθρωση του γόνατος αποτελεί μια απλή και γρήγορη επέμβαση με αποτελέσματα όμως που αμφισβητούνται από ορισμένους συγγραφείς. Παρά ταύτα το ύψος του γονάτου και κυρίως η μέθοδος Gritti έχει συνεχώς αυξανόμενους θιασώτες, διότι η εγχείρηση είναι λιγότερη τραυματική σε σύγκριση με τους μηριαίους ακρωτηριασμούς.⁵²

Τέλος, οι ακρωτηριασμοί υπέρθεν του γόνατος, στο επίπεδο του μηρού, ήταν παλιότερα η τυπική εγχείρηση για ασθενείς με αγγειακές γάγγραινες. Έτσι, θεωρούσαν ότι εξασφάλιζαν καλά αιματούμενους ιστούς στο πρώτο επίπεδο μετά την τελευταία ψηλαφητή αρτηρία, που ήταν η μηριαία αρτηρία. Αυτό όμως είχε σαν συνέπεια πολλοί γέροντες ασθενείς να μην μπορούν να αποκατασταθούν κινητικά, διότι δεν μπορούν να χειρισθούν τις προθέσεις. Όταν μετά τη μάχη του Βατερλό ο μαρκήσιος Anglessa επινόησε μια πρόθεση με μηχανικό γόνατο κατάφεραν να αποκατασταθούν ικανοποιητικά πολλοί ασθενείς. Παρά ταύτα, ο ακρωτηριασμός αυτός παρά τα όσα τεχνικά προβλήματα είχε δεν έπαυε να είναι σωτήριος για πολλούς ασθενείς. Για να είναι λειτουργικά αποτελεσματικός πρέπει το μήκος του οστικού κολοβώματος να μην είναι μικρότερο του ενός τρίτου του μηριαίου οστού και ο μυοδερματικός κρημός να είναι αρκετός ώστε να καλύπτει το οστό με ή χωρίς μυοδεσία.

Εκτός από αυτούς τους ακρωτηριασμούς που αναφέρθηκαν, υπάρχουν και άλλοι σε μεγαλύτερο ύψος όπως απεξάρθρωση του ισχίου ή ημιπυλεκτομή που δεν έχουν όμως συχνή εφαρμογή σε αγγειακούς αρρώστους.

4.5 ΚΙΝΗΤΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Η τεχνολογική ανάπτυξη στο προθετικό τομέα υπήρξε σημαντική κυρίως μετά τον πρώτο παγκόσμιο πόλεμο όπου χιλιάδες νέων ακρωτηριασμένων ασθενών έπρεπε να αποκατασταθούν. Τα τελευταία χρόνια προστέθηκαν προθέσεις με νέα υλικά, εξαιρετικά ελαφριές, εύκολα εφαρμοζόμενες από τον ίδιο τον ασθενή χωρίς βοήθεια, με αρθρώσεις και μηχανικά μέρη τέτοια που μπορούν να υποκαταστήσουν την κινητικότητα του ακρωτηριασμένου σκέλους σε πολύ υψηλό βαθμό, ώστε η επανένταξη του πάσχοντος στο κοινωνικό και επαγγελματικό του περιβάλλον να είναι σχεδόν πλήρης. Προϋπόθεση είναι βέβαια η καλή υποστήριξη του ασθενούς από ειδικούς σε θέματα κινητικής αποκατάστασης.

Επίσης, μεγάλη σημασία έχει ο χειρουργός, ο οποίος θα εκτιμήσει το ύψος του ακρωτηριασμού και το πνευματικό και κοινωνικό περιβάλλον του ασθενούς, ώστε στην προσπάθειά του να διατηρήσει όσο το δυνατόν μεγαλύτερο μήκος του σκέλους, να αποφύγει επιπλέον ταλαιπωρία για τον ασθενή από άστοχη εκτίμηση της αιμάτωσης του άκρου και κατά συνέπεια κακή επούλωση του τραύματος. Μετά από έναν ακρωτηριασμό μπορεί να προκύψουν και ορισμένα προβλήματα στην αποκατάσταση των ασθενών, τα συνηθέστερα είναι τα εξής:

Το μέλος φάντασμα. Συνήθως εκδηλώνεται με απλή αίσθηση του μέλους που ακρωτηριάστηκε και δεν υπάρχει και μειώνεται σταδιακά μετά την εφαρμογή του προσθετικού μέλους. Μερικές φορές όμως μπορεί να εκδηλωθεί άλγος του μέλους φάντασμα και μάλιστα με χρόνια εξέλιξη. Για την πρόληψή του είναι σημαντική η καλή περιεγχειρητική αναλγησία χωρίς τη χρήση όμως οπιούχων αναλγητικών. Μετά την εγκατάσταση χρόνιου άλγους έχουν δοκιμασθεί θεραπευτικά, με περιορισμένη όμως επιτυχία, διάφορες τεχνικές όπως η ηλεκτρική ή μηχανική διαδερμική νευροδιέγερση, η διέγερση του NM, η περιοχική γαγγλιακή αναισθησία και η χορήγηση (συνήθως συνδυασμού) μη στεροειδών αναλγητικών, νευροληπτικών, τρικυκλικών αντικαταθλιπτικών, β-αναστολέων.^{6,7}

- Το παραμένον άλγος κολοβώματος συνήθως οφείλεται στην ανάπτυξη νευρινώματος στο νευρικό κολόβωμα, οπότε αντιμετωπίζεται με έγχυση τοπικού αναισθητικού ή με εκτομή και ενταφιασμό του νευρικού κολοβώματος.

Σπανιότερα, οφείλεται στην υπερπίεση του κολοβώματος από την πρόθεση και τότε απαιτείται επιδιόρθωσή της.

- Το μικρό μήκος κολοβώματος. Οι σύγχρονες τεχνικές αντιμετώπισης του προβλήματος περιλαμβάνουν την επιμήκυνση του οστικού κολοβώματος με ελεύθερο οστικό μόσχευμα ή με την επέμβαση Pizarof και στη συνέχεια κάλυψη του οστού με μυοδερματικό κρημνό.

Σε τακτά χρονικά διαστήματα αρχικά και κάθε 6 μήνες στη συνέχεια πρέπει να ελέγχεται η κατάσταση του κολοβώματος και της προσθετικής συσκευής, ώστε να εξασφαλίζεται η μέγιστη δυνατή λειτουργική αποκατάσταση. Επίσης, οι υπηρεσίες κοινωνικής και ψυχικής αρωγής, καθώς και ο ειδικός νοσηλευτής θα πρέπει να ελέγχουν συχνά την ομαλή επανένταξη του ασθενούς βοηθώντας τον στην επίλυση τυχόν προβλημάτων. Μείζονος σημασίας από αγγειοχειρουργική σκοπιά είναι η παρακολούθηση της νόσου, η συντηρητική της αντιμετώπιση καταρχήν και όπου απαιτείται η επεμβατική, με στόχο τη διατήρηση της βιωσιμότητας του άλλου άκρου.

4.6 Η ΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΕΠΑΝΕΝΤΑΞΗ ΤΟΥ ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΘΕΝΤΟΣ

Η κοινωνική επανένταξη προκαλεί τη μεγαλύτερη ανησυχία ιδιαίτερα στους νεότερους ασθενείς που έχουν υποστεί ακρωτηριασμό. Είναι περίοδος που ο ασθενής αντιλαμβάνεται πόσο έχει αλλάξει ο τρόπος ζωής του, οι συνήθειες, οι επαγγελματικές προοπτικές του και οι δυνατότητες που έχει για διασκέδαση. Είναι περίοδος που δοκιμάζονται οι οικογενειακοί, φιλικοί και κοινωνικοί δεσμοί. Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι να τον στηρίξει ψυχικά και να του υποδείξει νέες ασχολίες και δυνατότητες. Η ευκολία επανένταξης των ασθενών αυτών είναι δείκτες του πολιτισμικού επιπέδου μίας κοινωνίας.

Η λειτουργική και επαγγελματική επανένταξη αποτελεί πειστική ανάγκη για τους νέους ασθενείς που έχουν υποστεί ακρωτηριασμό, αλλά είναι σημαντική για τη συναισθηματική επανένταξη και των πιο ηλικιωμένων ασθενών που θέλουν να αισθάνονται χρήσιμοι. Η μερική απασχόληση αρχικά και σταδιακά η πλήρης, αντανακλούν την επιτυχία της εφαρμοζόμενης πρόθεσης. Η ποιότητα των σύγχρονων τεχνητών μελών είναι τέτοια που, ανάλογα με τη φυσική κατάσταση των ασθενών, δίνουν τη δυνατότητα απασχόλησής τους με επιτυχία σε μεγάλο φάσμα εργασιών, ώστε να

αποτελεί θέμα κοινωνικής ευαισθησίας η πλήρης επανένταξη και η χρησιμότητά τους για την οικογένειά τους και το κοινωνικό σύνολο.

5. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΕΙΔΙΚΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

Ο νοσηλευτής θα πρέπει να προάγει ένα ολοκληρωμένο πρόγραμμα φροντίδας των κάτω άκρων, το οποίο θα περιλαμβάνει εκπαίδευση, τακτική εξέταση και κατηγοριοποίηση των ασθενών βάσει των παραγόντων κινδύνου. Η σωστή οργάνωση ενός τέτοιου προγράμματος μπορεί να μειώσει την εμφάνιση ελκών στο κάτω άκρο μέχρι και 50%.⁷

Το ολοκληρωμένο πρόγραμμα φροντίδας θα πρέπει να στηρίζεται στο γεγονός ότι οι διαβητικοί ασθενείς πρέπει να υποβάλλονται σε προσεκτική εξέταση των κάτω άκρων τουλάχιστον μια φορά τον χρόνο ή και συχνότερα αναλόγως των παραγόντων κινδύνων. Η επισήμανση των ασθενών που βρίσκονται σε κίνδυνο ανάπτυξης διαβητικών ελκών αποτελεί το πρώτο βήμα,²² ώστε να ακολουθήσει εκπαίδευση των συγκεκριμένων ασθενών, αλλά και του περιβάλλοντός τους, για το πώς πρέπει να εξετάζονται και οι ίδιοι.

Η δουλειά του ειδικού νοσηλευτή είναι να καθοδηγήσει τον διαβητικό να λαμβάνει τις απαραίτητες προφυλάξεις ώστε να αποφεύγονται τα προβλήματα του «διαβητικού ποδιού», όπως το έλκος. Οι βασικότερες από αυτές αναφέρονται παρακάτω.

1. Περιποίηση των ποδιών καθημερινά, με μαλακό ουδέτερο σαπούνι (όχι αντισηπτικά, όχι betadine ή άλλο) και καλό σκούπισμα ιδιαίτερα ανάμεσα από τα δάκτυλα.
2. Χρησιμοποίηση μαλακτικής κρέμας για την ξηροδερμία στις πατούσες και στις πτέρνες, όχι ανάμεσα στα δάκτυλα.
3. Καθημερινά "καθρεφτάκι στο πάτωμα" για να είναι ορατές οι πατούσες και η περιοχή ανάμεσα από τα δάκτυλα. Ποτέ δεν θα πρέπει να τοποθετούνται παπούτσια χωρίς κάλτσες ή χωρίς να ελέγχεται το εσωτερικό των παπουτσιών για τυχόν ξένο σώμα- όχι σαγιονάρες που τραυματίζουν τα δάκτυλα.
4. Ποτέ δεν πρέπει να γίνεται αφαίρεση των κάλων από τους ίδιους τους ασθενείς. Πρέπει να απευθύνονται πάντα στους ειδικούς (Ποδιάτρους - Ποδολόγους)
5. Δεν πρέπει να υποτιμά κανείς καμία επιπλοκή - βλάβη που πιθανόν να αντιληφθεί στα πόδια του.
6. Ο διαβητικός ασθενής ποτέ δεν περπατά ξυπόλυτος και χωρίς κάλτσες.

7. Πρέπει να φορούν πάντα μαλακά παπούτσια (ειδικά για διαβητικούς) και όχι τακούνια ύψους μεγαλύτερου των 5cm οι γυναίκες.
8. Όχι σε καλτσοδέτες ή σε κάλτσες με σφικτά λάστιχα.
9. Όχι περπάτημα σε κρύες ή πολύ ζεστές επιφάνειες.
10. Αν τα πόδια του ασθενή είναι κρύα, πρέπει να φοράει τη νύχτα κάλτσες.
11. Στην παραλία ή στη θάλασσα οι διαβητικοί ασθενείς είναι απαραίτητο να φορούν παπούτσια θαλάσσης. Δίχως παπούτσια, τα πόδια είναι πιο ευάλωτα στους τραυματισμούς και τις μολύνσεις. Προσοχή χρειάζεται και το καλοκαίρι στην παραλία, όχι μόνο επειδή μπορεί να πατήσει κάποιος ένα γυαλί, αλλά και διότι η καυτή άμμος μπορεί να προκαλέσει έγκαυμα στα πέλματα.
12. Πρέπει να αποφεύγεται η χρήση αντικειμένων (πχ. κοσμημάτων) στα πόδια.
13. Δεν ενδείκνυται να φορά κανείς καινούργια παπούτσια σε γιορτές ή εκδηλώσεις (τα καινούργια παπούτσια πιθανόν να προκαλέσουν τραυματισμούς στα πόδια σας – έλκος των «διακοπών ή του Σαββατοκύριακου»).
14. Οι διαβητικοί ασθενείς πρέπει να φορούν πάντα φαρδιά παπούτσια, έτσι ώστε ακόμα και αν τα πόδια τους πρηστούν, να υπάρχει πάντα αρκετός χώρος.
15. Δεν θα πρέπει τα πόδια να θερμαίνονται σε θερμάστρα, τζάκια και γενικά σε θερμαινόμενες επιφάνειες.
16. Τα νύχια πρέπει να κόβονται σε ευθεία γραμμή με το δέρμα. Είναι προτιμότερο ακόμα και η απλή κοπή των νυχιών να γίνεται από εξειδικευμένο προσωπικό.
17. Ποτέ δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται φάρμακα, που αφαιρούν κάλους.
18. Αποφυγή καπνίσματος. Το κάπνισμα εμποδίζει το οξυγόνο να φτάσει στα πόδια.
19. Αν υπάρξει τραυματισμός, το τραύμα θα πρέπει να καλυφθεί με καθαρή γάζα μέχρι την επίσκεψη στο γιατρό.

Επίσης, οι διαβητικοί ασθενείς θα πρέπει να αναγνωρίζουν προβλήματα όπως η ξηροδερμία, οι μυκητιάσεις, η υπερκεράτωση και να απευθύνονται στους ειδικούς για την αντιμετώπισή τους.⁶³ Τέλος οι δυσμορφίες των νυχιών όπως η ονυχοκρύπωση και η ονυχογρύπωση αποτελούν πολύ σημαντικό πρόβλημα και απαιτούν έγκαιρη αντιμετώπιση.³

Η άσκηση βελτιώνει την κυκλοφορία, καθώς και τη γενική υγεία. Δραστηριότητες όπως το περπάτημα, ο χορός, το κολύμπι και η ποδηλασία βελτιώνουν τη γενική υγεία του ασθενή και επομένως την παράπλευρη κυκλοφορία στα πόδια του. Πριν ξεκινήσει κανείς ένα πρόγραμμα άσκησης, σε συνεννόηση με τον οικογενειακό του γιατρό, πρέπει να γίνει

ένας έλεγχος της γενικής κατάστασής του για να είναι βέβαιο ότι μπορεί να ανταπεξέλθει στις απαιτήσεις του προγράμματος.

5.1 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΟΥ ΑΤΟΜΟΥ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η εκπαίδευση αποτελεί ένα σημαντικό μέρος του ρόλου του νοσηλευτή που εργάζεται στη φροντίδα των ασθενών με ΣΔ, αφού τους βοηθά να αυξήσουν το γνωστικό τους πεδίο αναφορικά με την κατάστασή τους και να διαχειριστούν αυτόνομα τη φροντίδα τους.^{53,54} Είναι σαφές ότι η κατάλληλη εκπαίδευση των διαβητικών ασθενών σχετικά με τη φροντίδα των ποδιών και την έγκαιρη αναγνώριση των διαφόρων προβλημάτων στα κάτω άκρα μπορεί να συμβάλλει σημαντικά στη μείωση των ελκών και κατ' επέκταση των ακρωτηριασμών.⁴³ Αξίζει να τονιστεί ότι στα κέντρα εκπαίδευσης για το διαβήτη, όπου εφαρμόζεται συστηματική εκπαίδευση των ασθενών για τη φροντίδα των ποδιών, έχουν μειωθεί πάνω από 50% οι ακρωτηριασμοί και οι επιπλοκές του ΣΔ, οι ημέρες νοσηλείας, καθώς και το κόστος περίθαλψης των ασθενών. Συνεπώς, με την κατάλληλη εκπαίδευση για τη σωστή υγιεινή και φροντίδα των ποδιών προλαμβάνονται πολλοί ακρωτηριασμοί.⁵⁶

Επιπλέον, σε μια μελέτη αναφορικά με τα πλεονεκτήματα της συστηματικής εκπαίδευσης στην επούλωση των ελκών των κάτω άκρων, βρέθηκε μείωση της επανεμφάνισης των ελκών σε ποσοστό 28% με τη βοήθεια της συστηματικής εκπαίδευσης.⁵⁷ Επομένως, οι εκπαιδευτικές αρμοδιότητες του νοσηλευτή που εργάζεται στη φροντίδα του διαβήτη αποτελούν ένα σημαντικό μέρος του ρόλου του και θα πρέπει να εστιάζουν τόσο στην πρόληψη όσο και στην έγκαιρη αντιμετώπιση των ελκών του διαβητικού ποδιού. Για το λόγο αυτό, ο νοσηλευτής θα πρέπει να αποτελεί το συνδετικό κρίκο ανάμεσα στο άτομο με ΣΔ, την οικογένειά του, το ιατρικό προσωπικό, καθώς και άλλους επαγγελματίες υγείας, έτσι ώστε να τους παρέχει την κατάλληλη ενημέρωση και εκπαίδευση σχετικά με την πρόληψη και την αποτελεσματική αντιμετώπιση των επιπλοκών των κάτω άκρων.^{58,59} Παράλληλα, ο νοσηλευτής χρειάζεται να επαγρυπνεί και να αναζητά νέες πληροφορίες σχετικά με τη φροντίδα του διαβητικού ποδιού και να τις κατανέμει με τρόπο αποτελεσματικό για τον ασθενή, με σκοπό την διαρκή ενημέρωσή του^{59,60}

5.2 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η ψυχολογική υποστήριξη αποτελεί σημαντικό μέρος του ρόλου του νοσηλευτή στη φροντίδα των ατόμων με ΣΔ, γιατί με την κατάλληλη ψυχολογική υποστήριξη τα άτομα αυτά και οι οικογένειές τους μπορούν να ξεπεράσουν την κρίση της διάγνωσης, να αποδεχθούν την κατάστασή τους και να προσαρμοστούν αποτελεσματικά στο νέο τρόπο ζωής τους.^{60,61,62} Παράλληλα, αποκτούν την ψυχική ικανότητα να αναπτύξουν δεξιότητες αυτο-φροντίδας και να προλάβουν την εμφάνιση επιπλοκών στα κάτω άκρα.

Για την αποτελεσματική παροχή ψυχολογικής υποστήριξης στα άτομα με ΣΔ, ο νοσηλευτής πρέπει να έχει διαθεσιμότητα χρόνου, επίγνωση της κατάστασης του ασθενή, άριστη κλινική κατάρτιση, πολύ καλές ικανότητες επικοινωνίας και μη κριτική στάση απέναντι στον ασθενή.^{59,60}

Παράλληλα, θα πρέπει να ευαισθητοποιείται από τα πολύπλοκα προβλήματα των ασθενών και των οικογενειών τους, τα οποία προκύπτουν εξαιτίας της κατάστασής τους. Επιπλέον, κατά τη διάρκεια της επικοινωνίας του με τον ασθενή, ο νοσηλευτής πρέπει να τον αντιμετωπίζει με ενσυναίσθηση. Για να το επιτύχει αυτό, οφείλει να τοποθετεί τον εαυτό του στη θέση του ασθενή και να αντιλαμβάνεται τον ψυχικό του κόσμο σαν να ήταν δικός του.^{63,64}

Επιπρόσθετα, θα πρέπει να συμμερίζεται και να κατανοεί τα συναισθήματα του ασθενή^(50,52) και να έχει την ικανότητα μετάδοσης της κατανόησής του, χρησιμοποιώντας αποτελεσματικές μεθόδους επικοινωνίας^{63,66}. Οι αποτελεσματικές μέθοδοι επικοινωνίας περιλαμβάνουν την ικανότητα του νοσηλευτή να ακούει προσεκτικά τον ασθενή και να του επιτρέπει να εκφράσει τα συναισθήματά του, χωρίς να του ασκεί κριτική. Εκτός αυτού, ο νοσηλευτής θα πρέπει να αντιλαμβάνεται τα συναισθήματα και τις προσδοκίες των ασθενών, τα οποία πιθανώς να κρύβονται πίσω από τις λέξεις και τις φράσεις τους⁶³ γιατί πολλές φορές το γνωστικό και συγκινησιακό περιεχόμενο των φράσεων του ασθενούς παρουσιάζεται λεκτικά μη λεκτικά συγκαλυμμένο ή και εντελώς παραποιημένο⁶³. Συνεπώς, κατά τη διάρκεια της συνομιλίας τους, ο νοσηλευτής θα πρέπει όχι μόνο να ακούει τα όσα λέει ο ασθενής, αλλά και να αντιλαμβάνεται το διαφορετικό τόνο και ένταση της φωνής του, καθώς και τις διάφορες μη λεκτικές εκφράσεις του προσώπου του και των οφθαλμών του^{67,68}. Για τον παραπάνω σκοπό, απαιτείται η

αφιέρωση ικανού χρόνου στον ασθενή, προκειμένου να εκφράσει τις σκέψεις του, τους φόβους του και τις ανησυχίες του σχετικά με την κατάστασή του ⁶⁹.

Πολύ μεγάλη είναι επίσης η σπουδαιότητα της ψυχολογικής υποστήριξης στις κατ'οίκον επισκέψεις σε συγκεκριμένες κατηγορίες ατόμων με διαβήτη, όπως είναι οι νεοδιαγνωσθέντες ινσουλινοεξαρτώμενοι διαβητικοί ασθενείς, στις οποίες εντάσσονται πολλές φορές άτομα νεαρής ηλικίας. Στην περίπτωση αυτή, ο νοσηλευτής έχει να αντιμετωπίσει συχνά ένα νεαρό παιδί ή έναν έφηβο, φορτισμένο με όλους τους εύλογους φόβους, τις ανησυχίες, τις αντιδράσεις και τα ερωτηματικά σχετικά με την έκβαση της κατάστασής του. Παράλληλα βρίσκεται αντιμέτωπος με μια ανήσυχη και τρομαγμένη οικογένεια, η οποία χρειάζεται εμπύχωση και σωστή ενημέρωση, προκειμένου να μπορέσει να παρέχει κατάλληλη υποστήριξη στο παιδί και να προλάβει τις μακροχρόνιες επιπλοκές της νόσου, συμπεριλαμβανομένων και αυτών από τα κάτω άκρα.⁷⁰

Επιπλέον, ο νοσηλευτής που εργάζεται στη φροντίδα των ατόμων με ΣΔ θα πρέπει να αποτελεί πηγή συμβουλών για τους υπόλοιπους νοσηλευτές και επαγγελματίες υγείας. Θα πρέπει να παρέχει απαραίτητες πληροφορίες και εναλλακτικές προτάσεις, οι οποίες μπορούν να βοηθήσουν στην επίλυση πολύπλοκων προβλημάτων και στη λήψη συγκεκριμένων αποφάσεων, με απώτερο σκοπό την ψυχική ανακούφιση των ατόμων αυτών.^{61,68}

5.3 ΠΡΟΛΗΨΗ

Ένας ασθενής με σακχαρώδη διαβήτη πρέπει να είναι σε θέση να αναγνωρίζει τα πρώτα σημάδια της αγγειοπάθειας. Όταν το πόδι γίνεται στιλπνό, λείο, δείχνει πρησμένο, πολλές φορές αλλάζει χρώμα, γίνεται σκούρο ή μελανό και φεύγουν οι τρίχες, πρέπει ο ασθενής να κινητοποιηθεί. Αυτά είναι τα πρώτα συμπτώματα ενός αρχόμενου διαβητικού ποδιού και αυτό ακριβώς είναι το σημείο που πρέπει επέμβει κανείς προκειμένου να αποφευχθούν οι επιπλοκές. Ένας διαβητικός όμως γενικότερα δεν θα πρέπει να εφησυχάζει. Αρκετές μελέτες αναφέρουν ότι αν καταλάβει κανείς νωρίς το σάκχαρό του και το ρυθμίσει από την αρχή σωστά, αυτό μπορεί να τον προστατέψει.

Η φροντίδα των ποδιών των διαβητικών ασθενών προϋποθέτει τους εξής κανόνες περιποίησης:

Καθημερινή εξέταση των ποδιών

Θα πρέπει να ελέγχονται τα πέλματα και τα διαστήματα μεταξύ των δακτύλων κάθε βράδυ για μικρά τραύματα. Εάν δεν μπορούν να φτάσουν τα άκρα πόδια οι ίδιοι, τότε θα πρέπει να χρησιμοποιηθεί ένας καθρέφτης ή να ζητηθεί βοήθεια ενός φίλου ή συγγενή.

Ο διαβητικός ψάχνει για:

- I. Αλλαγές του συνηθισμένου χρώματος στο δέρμα
- II. Ασυνήθιστο πρήξιμο
- III. Θερμά ή ψυχρά σημεία
- IV. Περιοχές με εκκρίσεις
- V. Πληγές, κοψίματα, φουσκάλες, γρατζουνιές ή σχισμές στο δέρμα του που γίνονται θερμές ή υγρές
- VI. Φουσκάλες ή υγρό ή αίμα κάτω από κάλους

Στην Ελλάδα εννέα (9) άτομα την ημέρα χάνουν το πόδι τους. Όλες οι κλινικές διάσωσης του διαβητικού ποδιού, βασίζονται σε τέσσερις παραμέτρους: την πρόληψη, την παρέμβαση, την παρακολούθηση και την ενημέρωση.

5.4 ΚΑΝΟΝΕΣ ΚΑΙ ΠΕΡΙΠΟΙΗΣΗ

Είναι λοιπόν πολύ σημαντικό ο διαβητικός να πραγματοποιεί ετησίως τις εξετάσεις του για τον έλεγχο και τη ρύθμιση του σακχάρου του (γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη), αλλά και σε καθημερινή βάση να φροντίζει τα επίπεδα της γλυκόζης προς αποφυγή επιπλοκών. Πρώτο μέλημα είναι ο σωστός καθαρισμός και η περιποίηση των νυχιών από ειδικούς ποδολόγους, που δυστυχώς στη χώρα μας δεν είναι πολλοί. Από ένα μικρό τραυματισμό ή από ένα άσχημα κομμένο νύχι μπορεί να δημιουργηθεί έλκος που θα κάνει από 3 έως 6 μήνες να επουλωθεί. Σε περίπτωση που προκληθεί διαβητικό έλκος, πρέπει κανείς να απευθυνθεί στον ειδικό γιατρό για να αναλάβει αυτός και μόνο την περιποίηση του. Οι τεχνικές που μπορούν να εφαρμοστούν είναι αρκετές, αλλά βασική προϋπόθεση όλων είναι ο καλός καθαρισμός της περιοχής από τον νεκρωτικό ιστό και η χρήση ειδικών επιθεμάτων που συμβάλλουν στην επούλωση. Επίσης, ο νοσηλευτής πρέπει να ενημερώσει τον ασθενή με διαβητικό πόδι πως δεν πρέπει να περπατάει ποτέ ξυπόλυτος, αφ' ενός γιατί μπορεί να μην έχει την αίσθηση του πόνου (άρα μπορεί να τραυματιστεί χωρίς να το καταλάβει - περιφερική νευροπάθεια) και αφ' ετέρου γιατί το ανοσοποιητικό του σύστημα είναι ανεπαρκές. Τα παπούτσια που θα φοράει πρέπει να είναι ειδικά κατασκευασμένα και άνετα, γιατί το πρόβλημα δεν είναι μόνο να μπορέσει να

κλείσει ένα πιθανό έλκος, αλλά και να μην ξαναοίξει στο μέλλον. Το πέλμα ενός διαβητικού είναι απαραίτητο να υποστηρίζεται σωστά με την κατασκευή ενός ειδικού πάτου ή αλλιώς ορθοτικού πέλματος, που φτιάχνεται έπειτα από ποδομέτρηση. Στόχος των ορθοτικών πελμάτων είναι να αποφορτίσουν το πέλμα στα σημεία υψηλών πιέσεων, όπως είναι οι κεφαλές των μεταταρσίων, προστατεύοντάς το μ' αυτό τον τρόπο από την δημιουργία διαβητικών ελκών. Κατά γενικό κανόνα χρειάζεται υπομονή, άριστη ρύθμιση του σακχάρου, όπως και μείωση όλων των παραγόντων κινδύνου.

B. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Κύριος σκοπός αυτής της μελέτης είναι η διερεύνηση και καταγραφή της σχέσης του σακχαρώδη διαβήτη με τον ακρωτηριασμό κάτω άκρων σε έδαφος περιφερικής αγγειακής νόσου. Επίσης, στόχος της είναι να συμβάλλει στην ενημέρωση, αλλά και στην πρόληψη των ελκών των κάτω άκρων σε διαβητικούς ασθενείς (διαβητικό πόδι), ώστε να μειωθούν οι ακρωτηριασμοί κατά το ελάχιστο δυνατόν.

Ως διαβητικό πόδι ορίζεται η κλινική κατάσταση που χαρακτηρίζεται από λοίμωξη, εξέλκωση ή καταστροφή των βαθύτερων ιστών (οστεομυελίτιδα, γάγγραινα) σε διαβητικούς ασθενείς με νευροπάθεια ή και περιφερική αγγειακή νόσο. Το διαβητικό πόδι τοπογραφικά εντοπίζεται από τα σφυρά και κάτω³ και χαρακτηρίζεται ως προάγγελος των ακρωτηριασμών.

ΔΕΙΓΜΑ

Στη μελέτη έλαβαν μέρος ασθενείς που προσήλθαν σε ιδιωτική κλινική με περιφερική αγγειακή νόσο και οδηγήθηκαν σε ακρωτηριασμό κάτω άκρου από τον Μάρτιο του 2014 έως τον Ιούλιο του ίδιου έτους.

Κριτήρια εισόδου

1. Ασθενείς με αγγειοπάθεια-ισχαιμία κάτω άκρου προς ακρωτηριασμό
2. Ηλικίας 55-90 ετών
3. Ασθενείς, οι οποίοι είχαν πλήρη φάκελο με καταγεγραμμένα στοιχεία, όπως αυτά που περιγράφονται στις μετρήσεις της μελέτης

Κριτήρια Αποκλεισμού

1. Ασθενείς που προσέρχονται στην κλινική μετά από τραυματικό ακρωτηριασμό
2. Ασθενείς, των οποίων ο ιατρικός τους φάκελος ήταν με ελλιπή στοιχεία

2. ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΥΠΟ ΜΕΛΕΤΗ

Βασικές μετρήσεις

1. Ύπαρξη ΣΔ
2. Τύπος, διάρκεια και αγωγή ΣΔ (δισκία, ινσουλίνη, δισκία και ινσουλίνη)
3. Αιματοκρίτης, Αιμοσφαιρίνη
4. HbA1c
5. Κάπνισμα
6. GFR
7. Ουρία, κρεατινίνη, κάλιο, νάτριο, χοληστερόλη, τριγλυκερίδια

Βασικά χαρακτηριστικά των ασθενών

Στη μελέτη πραγματοποιήθηκε καταγραφή σειράς βασικών χαρακτηριστικών των ασθενών, τα οποία μπορούν να ομαδοποιηθούν ως εξής:

1. Δημογραφικές παράμετροι (ηλικία, φύλο, μορφωτικό επίπεδο)
2. Παράμετροι συνοσηρότητας (αρτηριακή υπέρταση, στεφανιαία νόσος, καρωτιδική νόσος, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο)
3. Είδος ακρωτηριασμού (ελάσσων ή μείζων) και τοπογραφική εντόπιση (δακτύλων, διαμετατάρσιο, κνημιαίο, μηριαίο και ποιο πόδι)
4. Ύπαρξη προηγούμενου ακρωτηριασμού
5. Ύπαρξη προηγούμενου έλκους
6. Ύπαρξη προηγούμενης αγγειοχειρουργικής παρέμβασης (PTA- BY PASS)

Κύριο Ερευνητικό Ερώτημα

Ποια είναι η σχέση του σακχαρώδη διαβήτη με την περιφερική αγγειακή νόσο και τον ακρωτηριασμό κάτω άκρων;

Δευτερεύοντα Ερευνητικά Ερωτήματα

1. Υπάρχουν διαφορές και ομοιότητες μεταξύ ατόμων με ΣΔ ή με ΠΑΝ που οδηγούνται σε ακρωτηριασμό κάτω άκρων;
2. Καταγραφή των ακρωτηριασμών στις δύο υποομάδες ασθενών σύμφωνα με τον ακρωτηριασμό τους (μείζων- ελάσσων). Υπάρχουν ή όχι διαφορές;
3. Υπάρχουν συνοσηρότητες και σε τι βαθμό;

3. ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Πρόκειται για μια μελέτη καταγραφής και παρατήρησης. Η παρούσα μελέτη έχει ως στόχο να αιτιολογήσει και να συσχετίσει τον ΣΔ με τον ακρωτηριασμό κάτω άκρου. Στη μελέτη πήραν μέρος όλοι οι ασθενείς που προσήλθαν σε ιδιωτική κλινική με ισχαιμία κάτω άκρου προς ακρωτηριασμό από το χρονικό διάστημα 1-3-2014 έως 15-7-2014 και πληρούσαν τα προαναφερθέντα κριτήρια εισόδου/αποκλεισμού. Οι ασθενείς αξιολογήθηκαν προεγχειρητικά με την λήψη ιατρικού ιστορικού, εργαστηριακού ελέγχου και νοσηλευτικών παρατηρήσεων. Καταγράφηκε επίσης, ο τύπος του ΣΔ και η διάρκειά του, το είδος της θεραπείας, η χρήση ή όχι καπνού, και η συνύπαρξη ή όχι άλλων επιπλοκών από τον ΣΔ, όπως η πιθανή στεφανιαία νόσος (ΣΝ). Ως στεφανιαίοι ασθενείς ορίστηκαν εκείνοι που παρουσίασαν ύποπτη συμπτωματολογία για ΣΝ και στη συνέχεια τεκμηριώθηκε αγγειογραφικά η νόσος με στεφανιογραφία.

Έγινε καταγραφή της ύπαρξης ή όχι δυσλιπιδαιμίας, υπέρτασης, τυχόν αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου ή καρωτιδικής νόσου. Ασθενείς με ΑΕΕ θεωρήθηκαν όλοι οι ασθενείς που παρουσίαζαν παλαιό ισχαιμικό έμφρακτο τεκμηριωμένο με απεικονιστική εξέταση (πχ CT, MRI εγκεφάλου). Επίσης, ασθενείς με ιστορικό καρωτιδικής νόσου ορίστηκαν οι ασθενείς που είχαν υποβληθεί στις εξής εξετάσεις και παρουσίασαν θετικά αποτελέσματα: Doppler καρωτίδων (συχνότερη μέθοδος), Μαγνητική Αγγειογραφία (MRA), και Αγγειογραφία. Ακόμη έγινε έλεγχος ύπαρξης αγγειακών παραγόντων. Στα πλαίσια της κλινικής εξέτασης του ασθενή έγινε επισκόπηση του πάσχοντος άκρου για ύπαρξη εξέλκωσης. Αναζητήθηκε τυχόν προηγηθείς ακρωτηριασμός ή αγγειοχειρουργική παρέμβαση (PTA, By-pass). Επίσης, καταγράφηκε το είδος του ακρωτηριασμού (ελάσσων ή μείζων) και έγινε και τοπογραφική εντόπισή του. Έγινε επομένως, καταγραφή του ύψους του ακρωτηριασμού (ακρωτηριασμός δακτύλων, διαμετατάρσιος, κνημιαίος, μηριαίος).

Για τις εξετάσεις αίματος που πραγματοποιήθηκαν στους ασθενείς χρησιμοποιήθηκαν εξειδικευμένα μηχανήματα υψίστης ακρίβειας. Ο αιματοκρίτης και η αιμοσφαιρίνη των ασθενών προέκυψαν ύστερα από επεξεργασία του δείγματος σε μηχάνημα Coulter, ενώ η επεξεργασία του δείγματος για τον προσδιορισμό των βιοχημικών παραμέτρων (ουρία, κρεατινίνη, κάλιο, νάτριο, τριγλυκερίδια, χοληστερόλη, γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη) έγινε με τον αναλυτή Cobas 6000.

Η Χρόνια Νεφρική Νόσος ορίστηκε ως η παρουσία της νεφρικής βλάβης, η οποία εκδηλώνεται από την μη ομαλή απέκκριση λευκωματίνης, ή μειωμένης λειτουργίας των νεφρών. Για τον υπολογισμό του σταδίου της μετράται και εκτιμάται ο ρυθμός

σπειραματικής διήθησης (Glomerular Filtration Rate–GFR), σε σταθεροποιημένους ασθενείς για τουλάχιστον τρεις μήνες.

Αν και η κάθαρση κρεατινίνης μπορεί να υπολογιστεί από τη συγκέντρωση της κρεατινίνης των ούρων σε μία συλλογή ούρων 24ώρου και ταυτόχρονη συγκέντρωση της κρεατινίνης ορού, μια πιο πρακτική προσέγγιση της εκτίμησης του GFR γίνεται χρησιμοποιώντας τις εξισώσεις εκτίμησης είτε των Cockcroft–Gault, είτε από το Modification of Diet in Renal Disease (MDRD), που χρησιμοποιήθηκε και στη δική μας μελέτη.

Εργαλεία για την εκτίμηση των εξισώσεων είναι διαθέσιμα στις παρακάτω διευθύνσεις :

EgfrMDRD: http://www.nkdep.nih.gov/professionals/gfr_calculators/index.htm

Cockcroft-GaultEgfr: <http://www.mdcalc.com/cockroftgault>

4. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Για την ανάλυση των αποτελεσμάτων χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πρόγραμμα ανάλυσης για έρευνες κοινωνικών επιστημών Statistical Package for Social Sciences, SPSS (IBM corporation ver. 21). Αρχικά παρουσιάζονται υπό μορφή πίνακα τα στοιχεία των ασθενών και στη συνέχεια ακολουθεί η περιγραφική στατιστική για τις διάφορες μεταβλητές (κατηγορίας και ποσοτικές). Ακολούθησε έλεγχος για την κατανομή των μεταβλητών (chi square, χ^2 για τις μεταβλητές κατηγορίας και κριτήριο Kolmogorov-Smirnov για τις ποσοτικές). Στη συνέχεια διερευνήθηκε η συσχέτιση των μεταβλητών. Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων κρίθηκε σκόπιμη η διάκριση των ασθενών σε δύο υποομάδες με μείζονα και ελάσσονα ακρωτηριασμό.

5. ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

1. Το δείγμα ήταν σχετικά μικρό, οπότε για τη γενίκευση των αποτελεσμάτων απαιτείται συνέχιση της έρευνας σε μεγαλύτερο δείγμα ασθενών.
2. Το χρονικό διάστημα της έρευνας ήταν μικρό, με αποτέλεσμα να μην μπορούν να βγούν συμπεράσματα για αποτελέσματα που εμφανίζονται πολλές φορές μετά από μεγάλο χρονικό διάστημα (π.χ. επανακρωτηριασμοί).

6. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

I. ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ

Στον πίνακα 1 παρουσιάζονται τα δημογραφικά στοιχεία του υπό μελέτη πληθυσμού. Πρόκειται συνολικά για 22 ασθενείς (εκ των οποίων ο 1 έχει υποβληθεί δύο φορές σε ακρωτηριασμό), 14 άνδρες και 8 γυναίκες (διάγραμμα 1). Το επίπεδο εκπαίδευσης απεικονίζεται στο διάγραμμα 2, όπου φαίνεται ότι οι περισσότεροι ασθενείς (59%) ήταν απόφοιτοι της πρωτοβάθμιας εκπαίδευσης. Η ηλικία ήταν $74,68 \pm 9,99$ έτη (μέση τιμή \pm τυπική απόκλιση-πίνακας 3), ενώ το ιστόγραμμα των ηλικιών φαίνεται στο διάγραμμα 3.

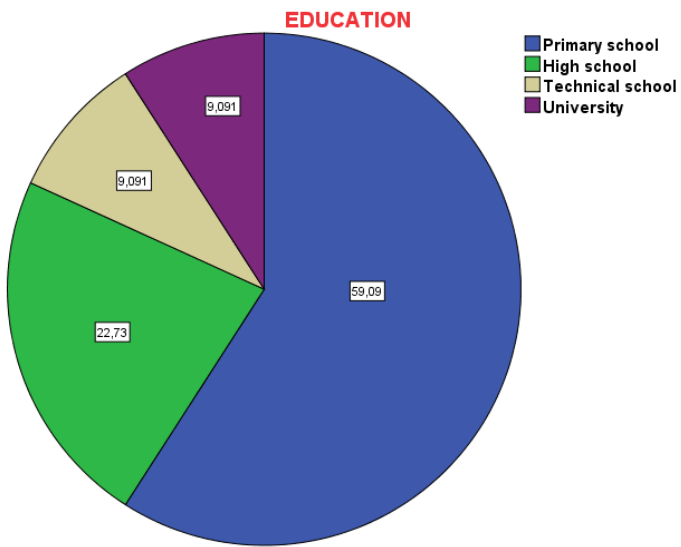
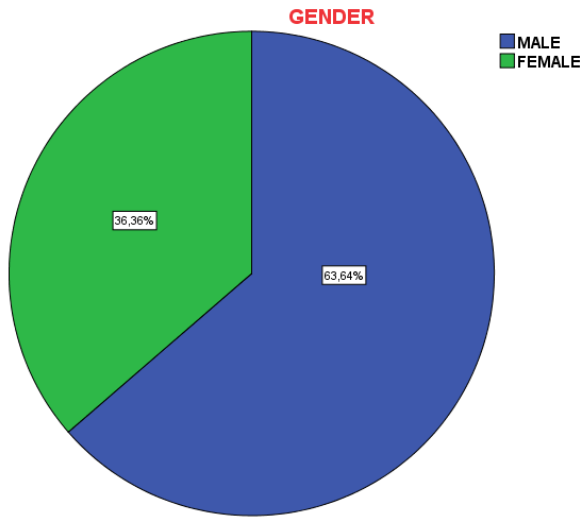
PATIENT DATA					
	INITIALS	GENDER	EDUCATION	AGE	BMI
1	E.G	FEMALE	High school	56	23,30
2	D.L	FEMALE	Technical school	58	21,50
3	G.L	MALE	Primary school	85	29,40
4	K.A	FEMALE	Primary school	88	27,10
5	E.S	FEMALE	Primary school	81	24,20
6	P.G	MALE	Primary school	84	20,10
7	I.K	MALE	University	61	28,20
8	N.P	MALE	High school	65	27,80
9	N.P	MALE	Primary school	80	28,30
10	D.T	MALE	Primary school	82	35,40
11	V.A	MALE	High school	63	22,80
12	A.K	FEMALE	Primary school	76	27,10
13	C.P	MALE	Primary school	68	34,30
14	G.Z	MALE	Primary school	77	25,80
15	F.S	MALE	Primary school	87	24,80
16	D.K	MALE	High school	79	37,20
17	I.K	MALE	University	62	28,20

18	M.D	FEMALE	High school	76	25,40
19	D.P	MALE	Technical school	72	23,70
20	I.M	FEMALE	Primary school	81	27,90
21	L.T	FEMALE	Primary school	76	26,90
22	G.N	MALE	Primary school	86	25,40

II. ΦΥΛΟ-ΕΠΙΠΕΔΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ

ΦΥΛΟ					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	MALE	14	63,6	63,6	63,6
	FEMALE	8	36,4	36,4	100
	Total	22	100	100	

EDUCATION					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Primary school	13	59,1	59,1	59,1
	High school	5	22,7	22,7	81,8
	Technical school	2	9,1	9,1	90,9
	University	2	9,1	9,1	100
	Total	22	100	100	

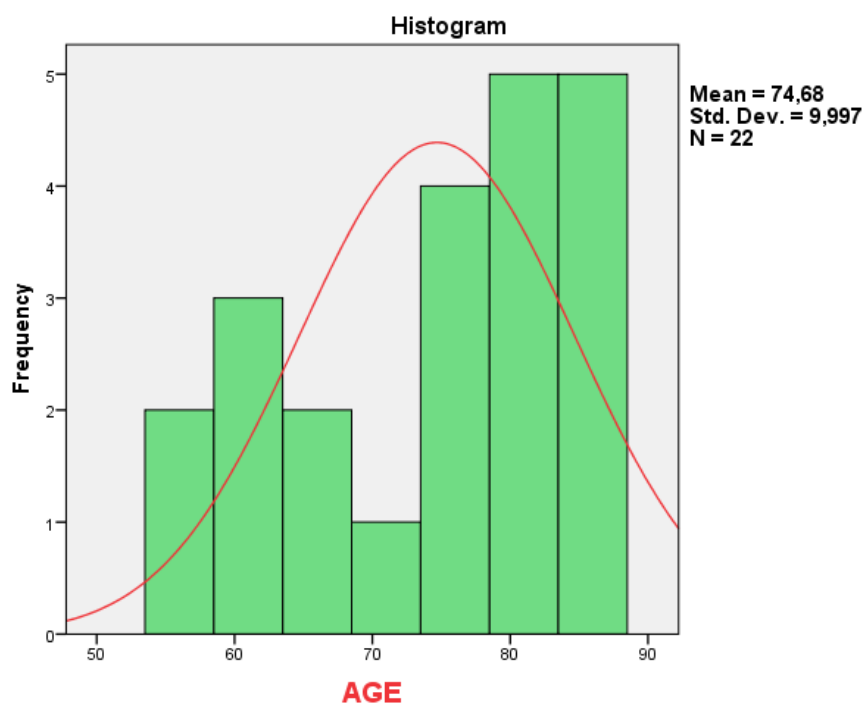


III. HAIKIA

AGE

		AGE
N	Valid	22
	Missing	0
Mean		74,68
Std. Error of Mean		2,131
Std. Deviation		9,997

Variance		99,942
Skewness		-,516
Std. Error of Skewness		,491
Kurtosis		-1,027
Std. Error of Kurtosis		,953
Range		32
Minimum		56
Maximum		88
Percentiles	25	64,50
	50	76,50
	75	82,50



Ιστόγραμμα Ι: Απεικονίζεται η συχνότητα των ηλικιών στην μελέτη μας.

IV. ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ (ΤΥΠΟΣ,ΘΕΡΑΠΕΙΑ,

ΔΙΑΡΚΕΙΑ)

Στα παρακάτω διαγράμματα παρουσιάζονται οι παράμετροι του Σακχαρώδους Διαβήτη (ΣΔ), ο τύπος του ΣΔ (τύπος1,τύπος 2), η θεραπεία του (δισκία, ινσουλίνη και ο συνδυασμός αυτών) όπως και η διάρκειά του προσδιορισμένη σε έτη. Οι τιμές παρουσιάζονται ως μέση τιμή \pm τυπική απόκλιση). Από τους 22 ασθενείς που συμμετείχαν στην έρευνα (n=22) οι τρεις (13,64%) δεν έπασχαν από ΣΔ. Από ΣΔ τύπου1 έπασχε ένας ασθενής (4,55%), ενώ το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών της έρευνας (81,82%) έπασχαν από ΣΔ τύπου 2. Οι δέκα ασθενείς (n=10) βρισκόταν υπό αγωγή ινσουλίνης (υπερισχύοντας του δείγματος). Στους επτά ασθενείς (n=7) η αγωγή τους αποτελούνταν από δισκία και στους δύο (n=2) αποτελούνταν από τον συνδυασμό δισκίων και ινσουλίνης. Η διάρκεια του ΣΔ σε έτη είναι $13,55 \pm 11,987$. Η ελάχιστη τιμή παρουσιάζεται ως μηδενική (ασθενείς χωρίς ΣΔ), ενώ η μέγιστη τιμή της διάρκειας του ΣΔ είναι τα τριάντα πέντε έτη.

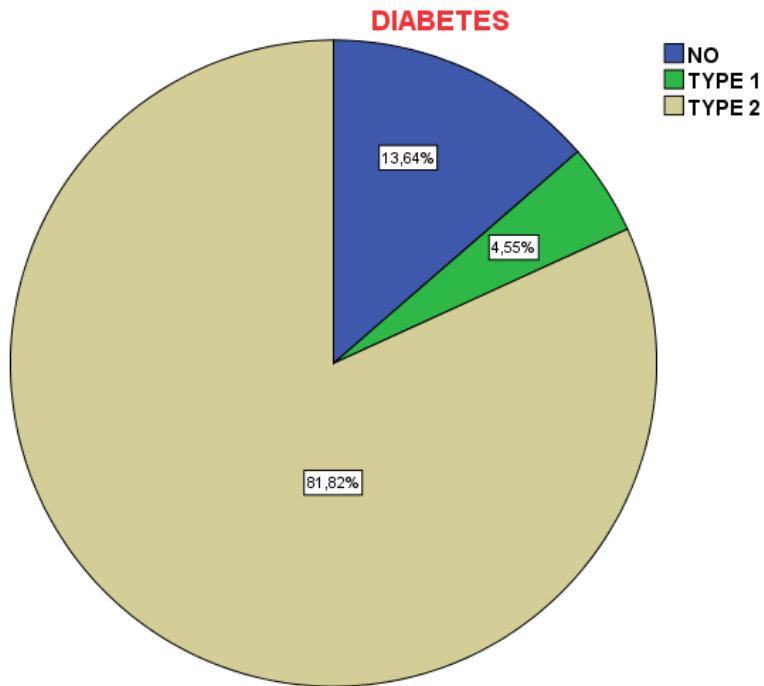
DIABETES

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	NO	3	13,6	13,6	13,6
	TYPE 1	1	4,5	4,5	18,2
	TYPE 2	18	81,8	81,8	100
	Total	22	100	100	

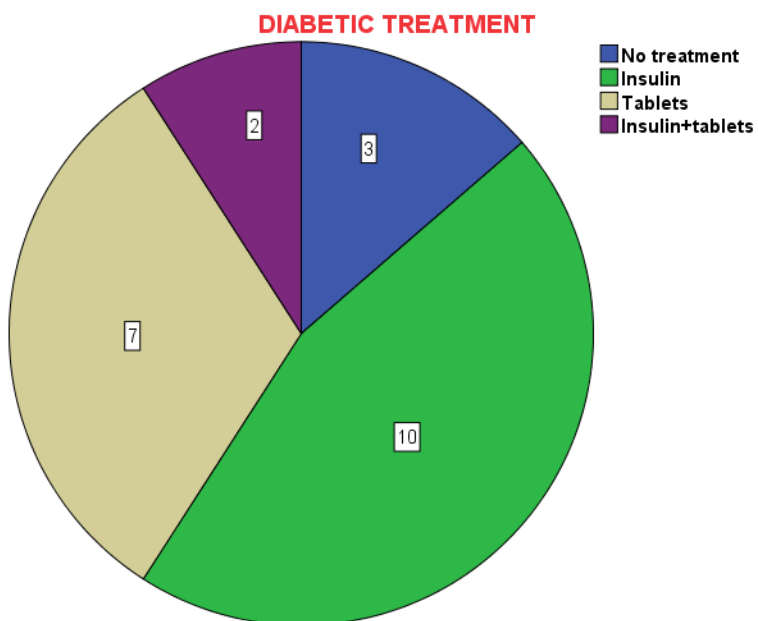
DIABETIC TREATMENT

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	No treatment	3	13,6	13,6	13,6
	Insulin	10	45,5	45,5	59,1
	Tablets	7	31,8	31,8	90,9
	Insulin+tablets	2	9,1	9,1	100

Total	22	100	100	
--------------	-----------	------------	------------	--



Από το σύνολο των ασθενών στη μελέτη μας (n=22) η πλειοψηφία έπασχε από ΣΔ τύπου 2 81,82%, το 13,64% δεν είχε εμφανίσει κανένα είδος ΣΔ και μόλις το 4,55% έπασχε από ΣΔ τύπου 1.

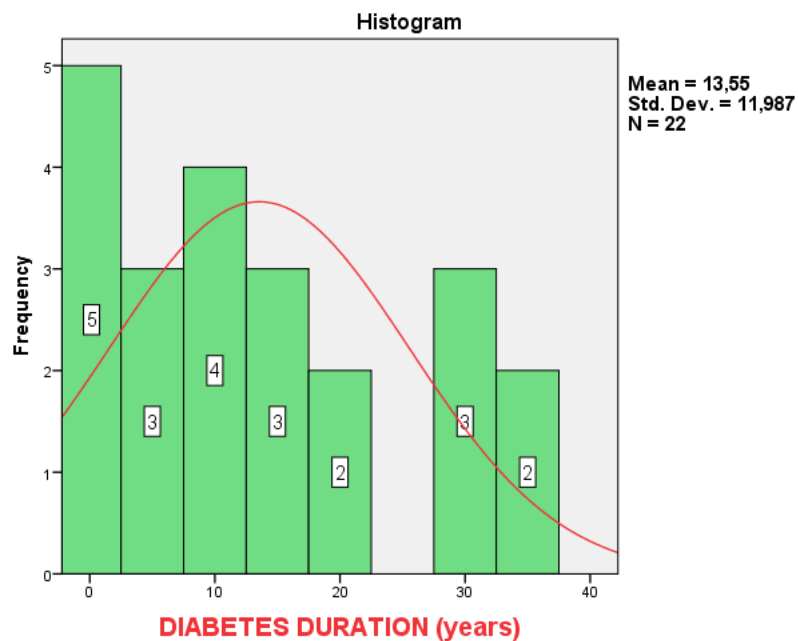


Από το σύνολο των ασθενών (n=22), οι δέκα ασθενείς (n=10) ήταν υπό αγωγή ινσουλίνης, οι επτά (n=7) ήταν υπό αγωγή δισκίων και οι δύο (n=2) λάμβαναν ως φαρμακευτική αγωγή τον συνδυασμό αυτών.

V. ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΕ ΕΤΗ

DIABETES DURATION

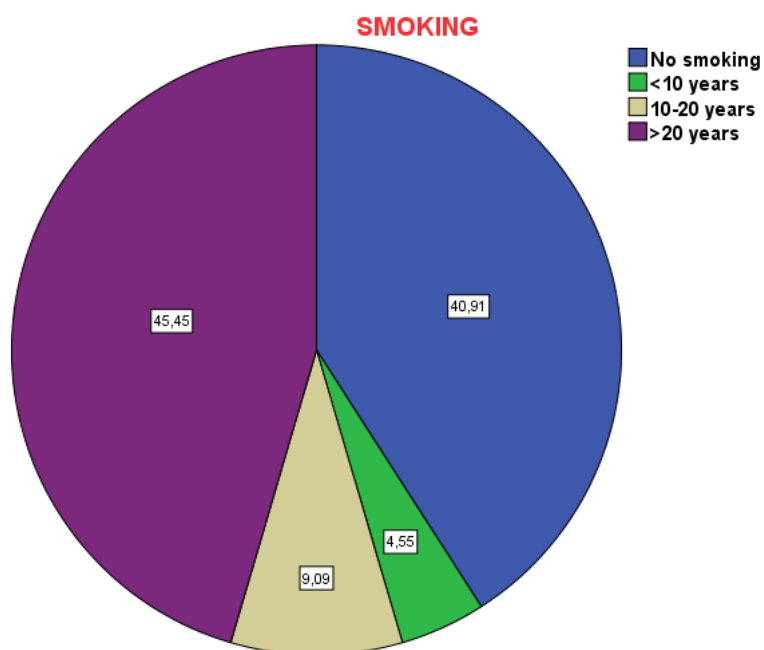
N	Valid	22
	Missing	0
Mean		13,55
Std. Error of Mean		2,556
Std. Deviation		11,987
Variance		143,688
Skewness		,498
Std. Error of Skewness		,491
Kurtosis		-1,143
Std. Error of Kurtosis		,953
Range		35
Minimum		0
Maximum		35
Percentiles	25	3,25
	50	10,50
	75	23,50

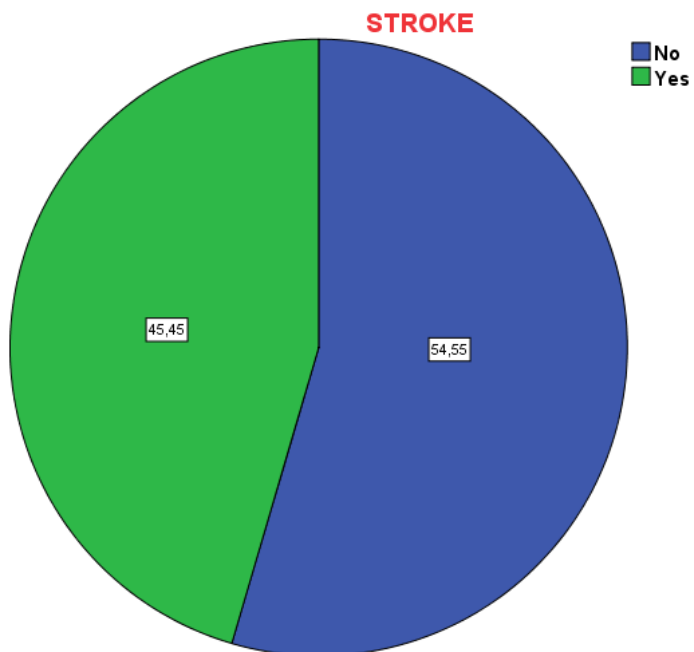


Ιστόγραμμα II: Απεικονίζεται η διάρκεια του ΣΔ σε έτη

VI. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

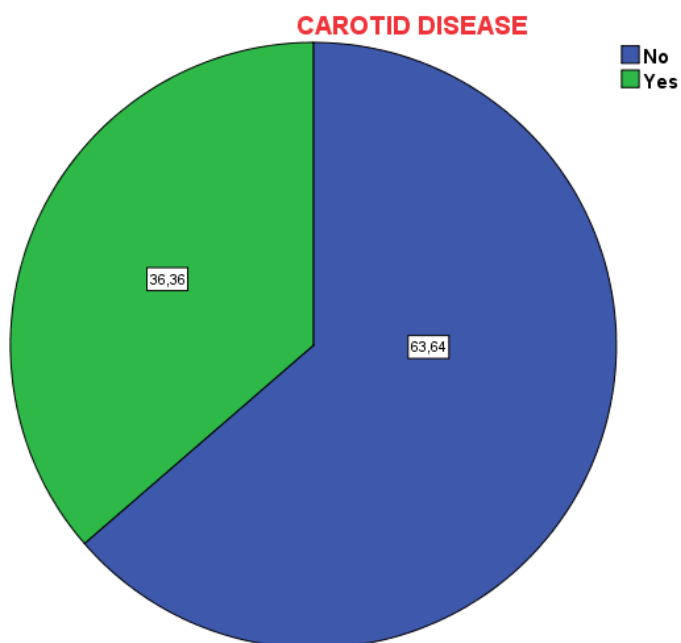
Το 40,91% του δείγματος (n=22) δεν ήταν καπνιστές, μόλις το 4,55% κάπνιζαν λιγότερα από δέκα χρόνια. Το 9,09% ήταν καπνιστές δέκα με είκοσι έτη και το 45,45% κάπνιζαν πάνω από είκοσι χρόνια.

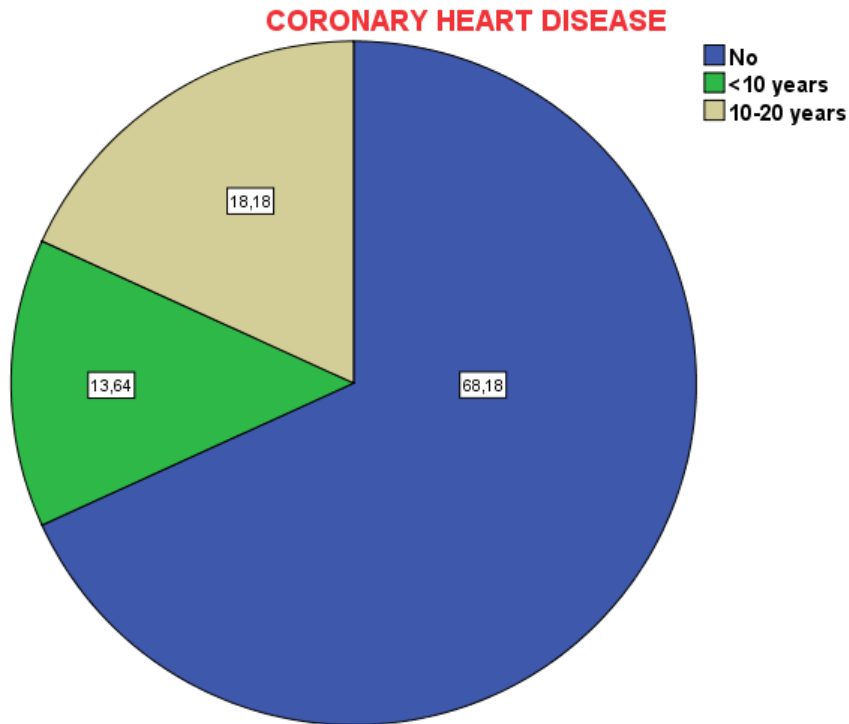




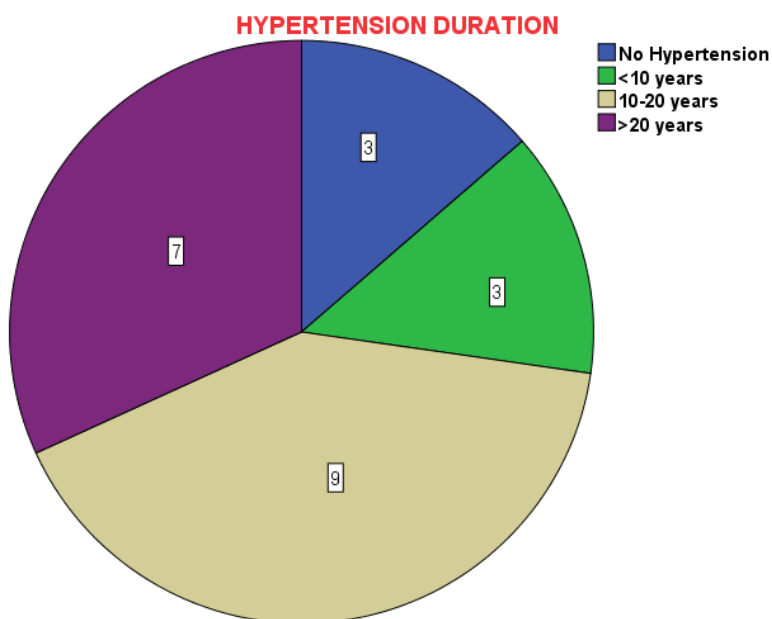
Το 45,45% των ασθενών είχε υποστεί στο παρελθόν Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο(A.E.E.).

Στους συμμετέχοντες ελέγχθηκε η ύπαρξη ή όχι καρωτιδικής νόσου. Στο 63,64% δεν διαπιστώθηκε καρωτιδική νόσος.





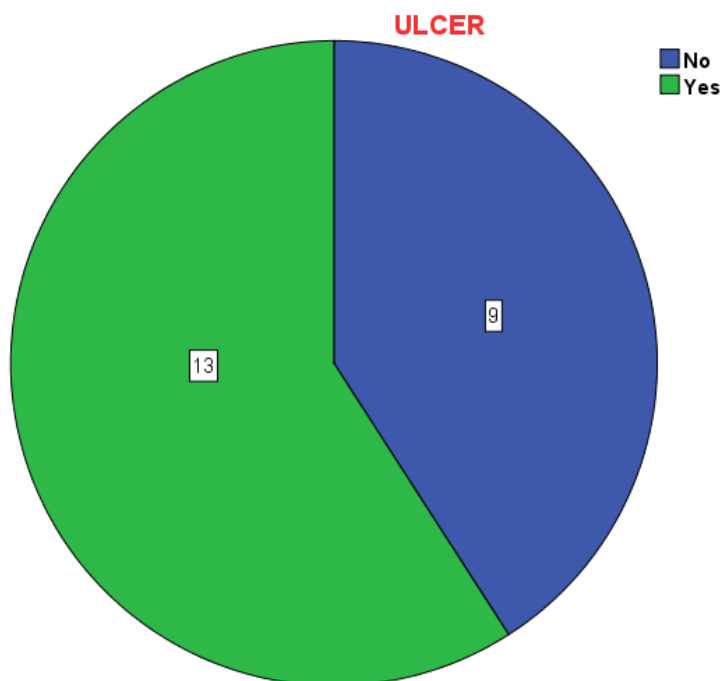
Από τους ασθενείς της μελέτης το 13,64% είχε ιστορικό στεφανιαίας νόσου λιγότερο από δέκα έτη, ενώ το 18,18% δέκα με είκοσι χρόνια. Η πλειοψηφία των ασθενών, το 68,18% δεν έπασχαν από στεφανιαία νόσο.



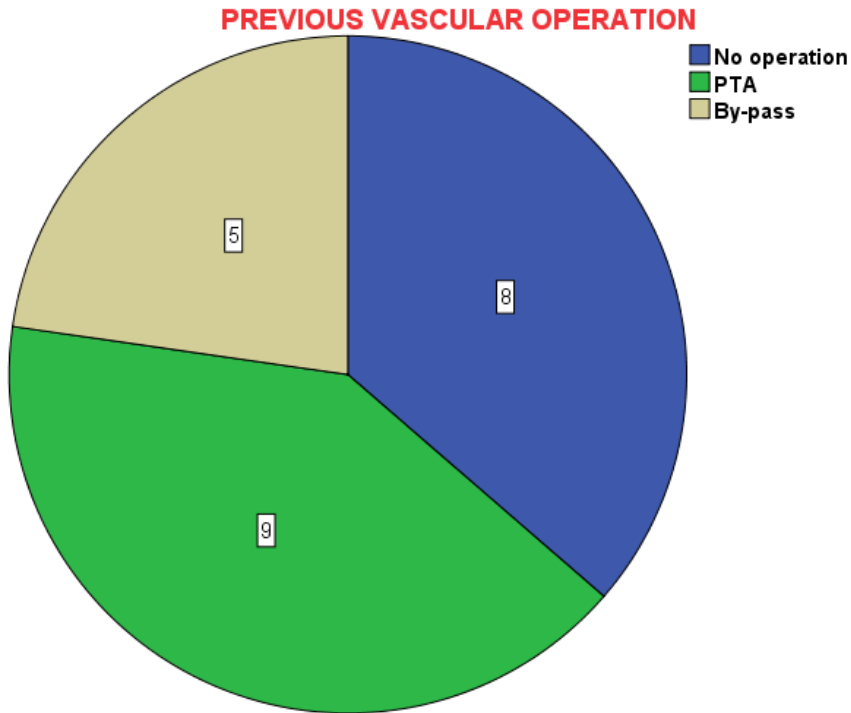
Από τους ασθενείς της μελέτης (n=22), οι εννέα (n=9) δεν είχαν ιστορικό Αρτηριακής Υπέρτασης (ΑΥ), οι τρεις (n=3) είχαν ιστορικό ΑΥ για λιγότερο από δέκα έτη, οι εννέα (n=9) είχαν ΑΥ για δέκα με είκοσι χρόνια και οι επτά (n=7) είχαν ΑΥ πάνω από είκοσι έτη.

VII. ΑΓΓΕΙΑΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

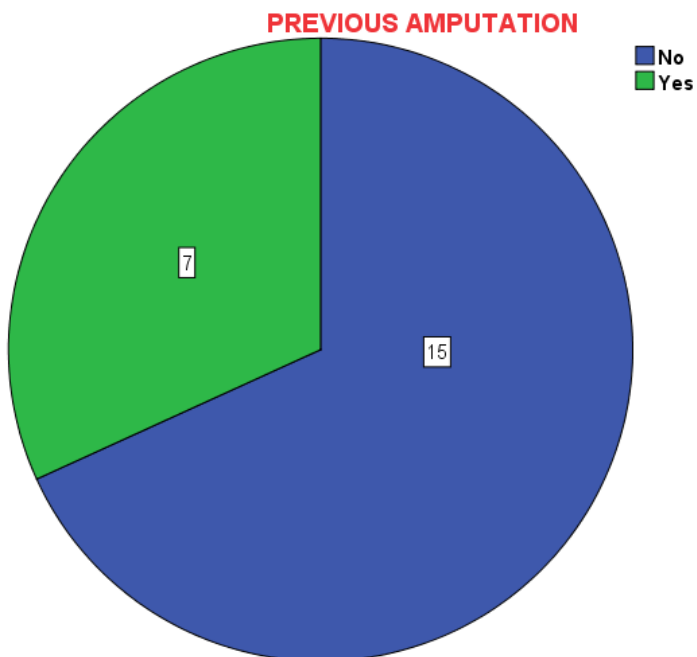
Από το σύνολο των ασθενών (n=22) οι δέκα τρεις (n=13) είχαν ιστορικό προηγούμενης εξέλκωσης, ενώ οι εννέα (n=9) δεν είχαν παρουσιάσει προηγούμενο έλκος.



VIII. ΠΡΟΗΓΟΥΜΕΝΗ ΑΓΓΕΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΕΠΕΜΒΑΣΗ

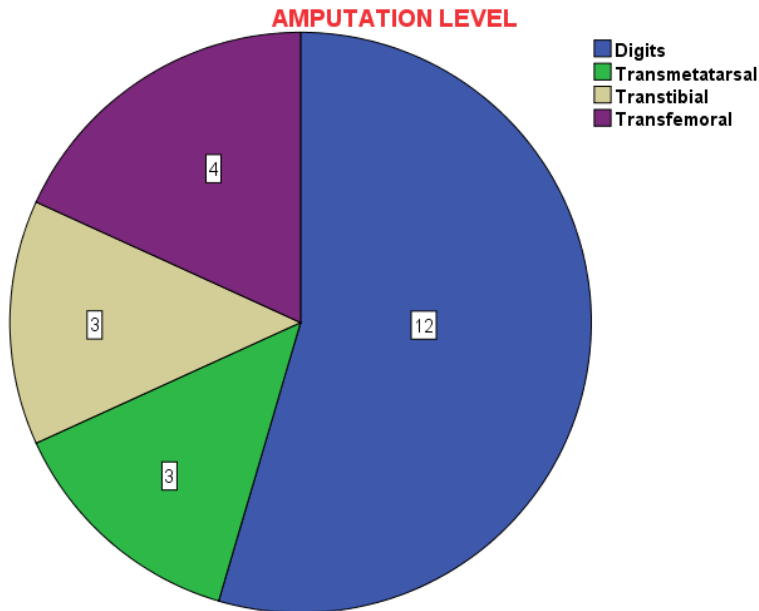


Οι οχτώ (n=8) από τους είκοσι δύο ασθενείς (n=22) δεν είχαν προηγηθείσα αγγειοχειρουργική παρέμβαση, ενώ οι εννέα (n=9) είχαν υποβληθεί σε αγγειοπλαστική και οι πέντε (n=5) είχαν υποστεί by-pass αγγείων.

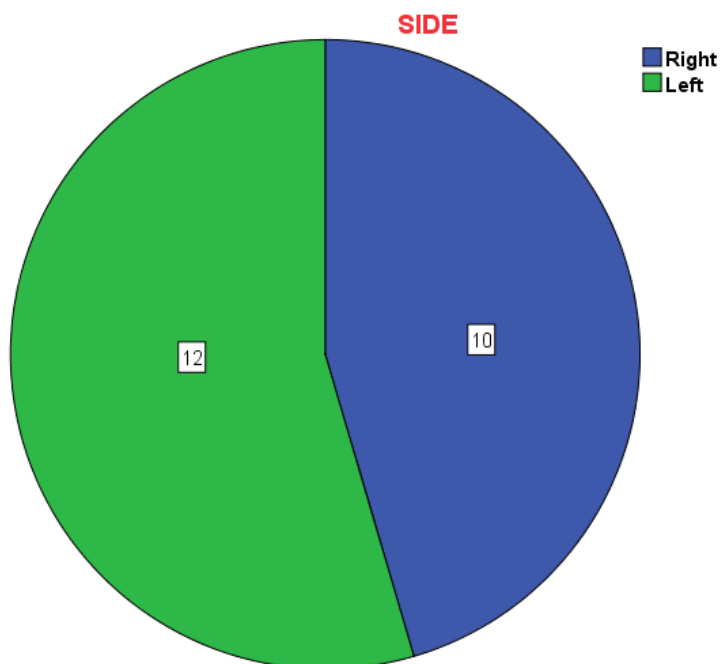


IX. ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟΣ

Οι επτά (n=7) από το σύνολο των ασθενών (n=22) είχαν υποστεί προηγούμενο ακρωτηριασμό.



Στη μελέτη μας οι δώδεκα ασθενείς (n=12) υπέστησαν σε ακρωτηριασμό δακτύλων, οι τρεις (n=3) σε διαμετατάρσιο ακρωτηριασμό όπως και τρεις (n=3) ήταν και οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε κνημιαίο. Σε μηριαίο ακρωτηριασμό υποβλήθηκαν τέσσερις ασθενείς (n=4).

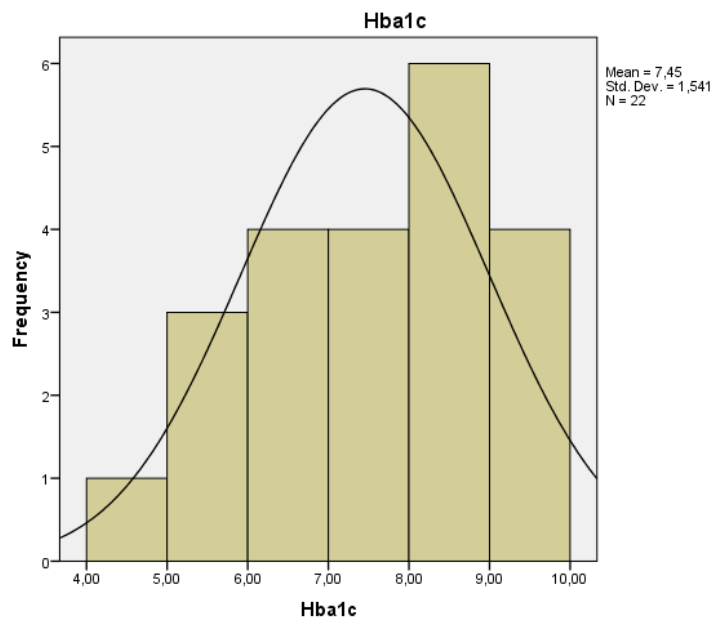


Οι δώδεκα ασθενείς στη μελέτη μας ακρωτηρίασαν το αριστερό κάτω άκρο τους ενώ οι δέκα το δεξί.

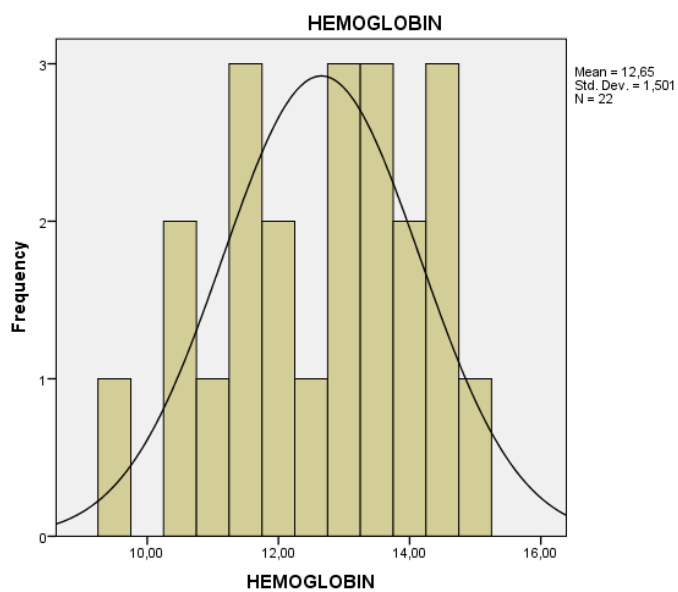
X. ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ

Στον πίνακα αυτό παρουσιάζονται οι αιματολογικές παράμετροι που μελετήθηκαν στην έρευνά μας. Η μέση τιμή της Hba1c είναι $7,4 \pm 1,54$. Η μέση τιμή της αιμοσφαιρίνης των ασθενών υπό μελέτη είναι: $12,65 \pm 1.50$ και του αιματοκρίτη: $38,95 \pm 4.38$. Η ελάχιστη τιμή της Hba1c είναι 4,99, της Hb είναι 9,50 και του Ht είναι 30. Η μέγιστη τιμή της Hba1c είναι 9,90, της Hb είναι 14,80 και του Ht είναι 45,50.

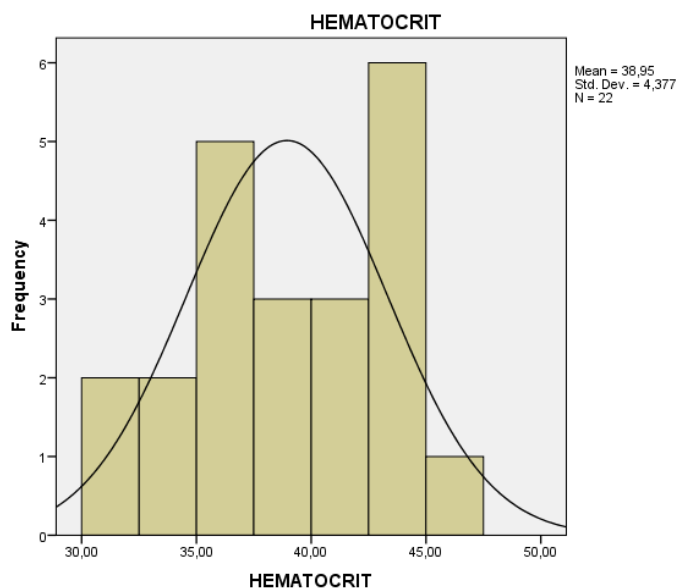
Statistics				
		Hba1c	HEMOGLOBIN	HEMATOCRIT
N	Valid	22	22	22
	Missing	0	0	0
Mean		7,45	12,65	38,95
Std. Error of Mean		,33	,32	,93
Std. Deviation		1,54	1,50	4,38
Variance		2,38	2,25	19,16
Skewness		-,04	-,34	-,36
Std. Error of Skewness		,49	,49	,49
Kurtosis		-1,22	-,76	-,78
Std. Error of Kurtosis		,95	,95	,95
Range		4,91	5,30	15,50
Minimum		4,99	9,50	30,00
Maximum		9,90	14,80	45,50
Percentiles	25	6,06	11,65	35,70
	50	7,67	12,95	39,40
	75	8,57	13,95	43,13



Ιστόγραμμα III: Παρουσιάζονται οι τιμές της γλυκοζυλιωμένης.



Ιστόγραμμα IV: Απεικονίζονται οι τιμές της αιμοσφαιρίνης.



Ιστόγραμμα V: Παρουσιάζονται οι τιμές του αιματοκρίτη των ασθενών.

XI. ΒΙΟΧΗΜΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ

Σ'αυτόν τον πίνακα παρουσιάζονται οι βιοχημικές παράμετροι που μελετήθηκαν. Η μέση τιμή της ουρίας είναι $52,05 \pm 36,94$ της κρεατινίνης είναι $1,58 \pm 1,89$, του G.F.R. είναι $61,77 \pm 24,23$, $173,27 \pm 60,02$ είναι της χοληστερόλης, $154,09 \pm 63,92$ είναι των τριγλυκεριδίων, $4,58 \pm 0,72$ του καλίου και $141,50 \pm 3,29$ του νατρίου. Η ελάχιστη τιμή της ουρίας είναι 20,00, της κρεατινίνης είναι 0,54, του G.F.R. είναι 5,00, της χοληστερόλης είναι 47,00 και 60 των τριγλυκεριδίων, 3,14 του καλίου και 136,00 του νατρίου. Αντιστοίχως οι μέγιστες τιμές είναι: 174,00, 9,46, 107,00, 320,00, 333,00, 5,80 και 147,00.

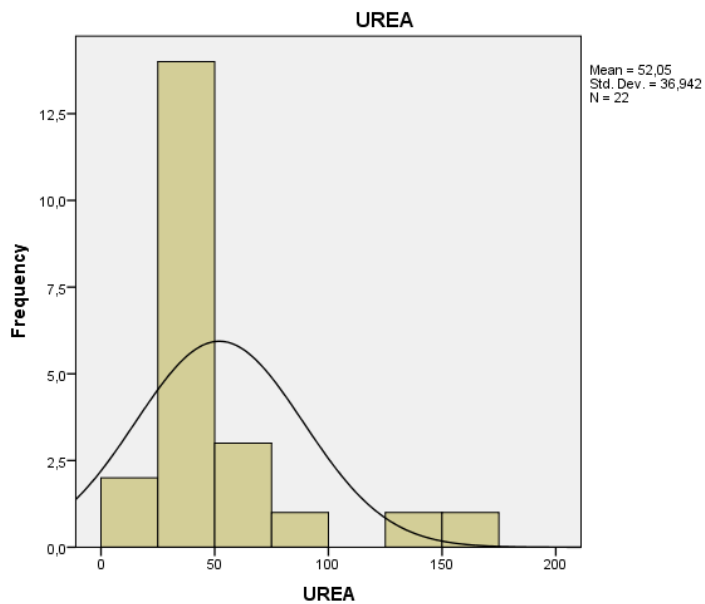
BIOCHEMICAL PROFILE					
		UREA	CREATININE	G.F.R.	CHOLESTERO L
N	Valid	22	22	22	22
	Missing	0	0	0	0
Mean		52,05	1,58	61,77	173,27

Std. Error of Mean	7,88	,40	5,17	12,80	
Std. Deviation	36,94	1,89	24,23	60,02	
Variance	1364,71	3,57	587,23	3602,21	
Skewness	2,48	3,85	-,73	,22	
Std. Error of Skewness	,49	,49	,49	,49	
Kurtosis	6,21	15,87	,72	,72	
Std. Error of Kurtosis	,95	,95	,95	,95	
Range	154,00	8,92	102,00	273,00	
Minimum	20,00	,54	5,00	47,00	
Maximum	174,00	9,46	107,00	320,00	
Percentiles	25	31,00	,88	52,00	126,25
	50	42,00	1,03	65,50	176,00
	75	56,50	1,34	77,25	216,00

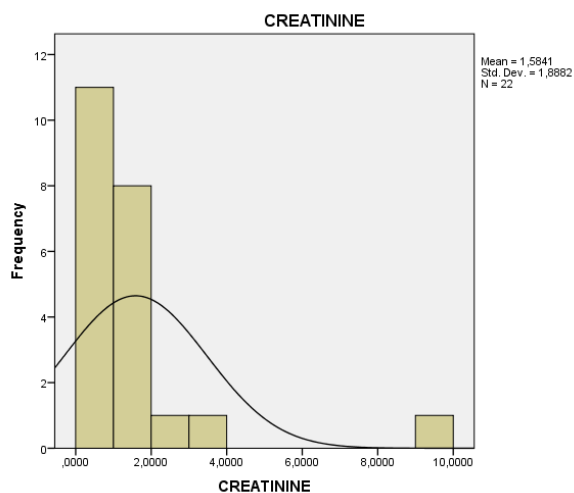
BIOCHEMICAL PROFILE

		TRIGLYCERIDES	POTASSIUM	SODIUM
N	Valid	22	22	22
	Missing	0	0	0
Mean		154,09	4,58	141,50
Std. Error of Mean		13,63	,15	,70
Std. Deviation		63,92	,72	3,29
Variance		4086,09	,51	10,83
Skewness		1,43	-,63	-,03
Std. Error of Skewness		,49	,49	,49
Kurtosis		2,65	-,15	-1,18
Std. Error of Kurtosis		,95	,95	,95
Range		273,00	2,66	11,00
Minimum		60,00	3,14	136,00
Maximum		333,00	5,80	147,00
Percentiles	25	115,00	4,25	138,75

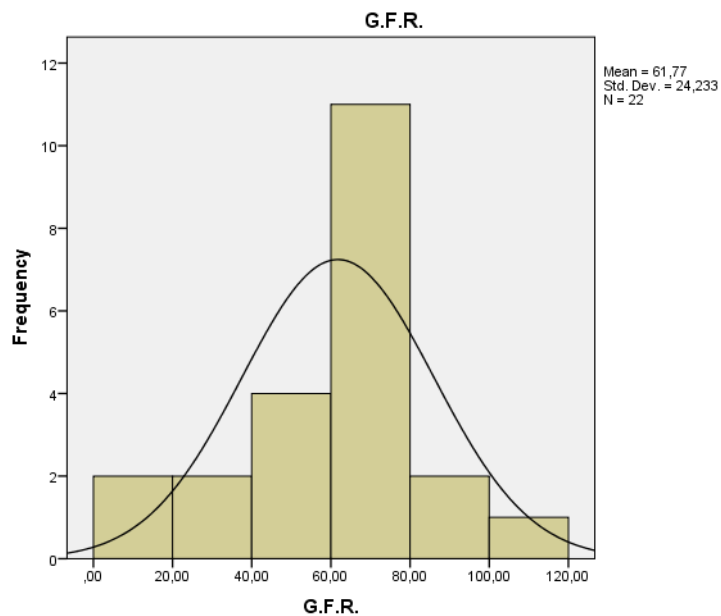
	50	142,00	4,77	142,00
	75	171,00	5,02	144,25



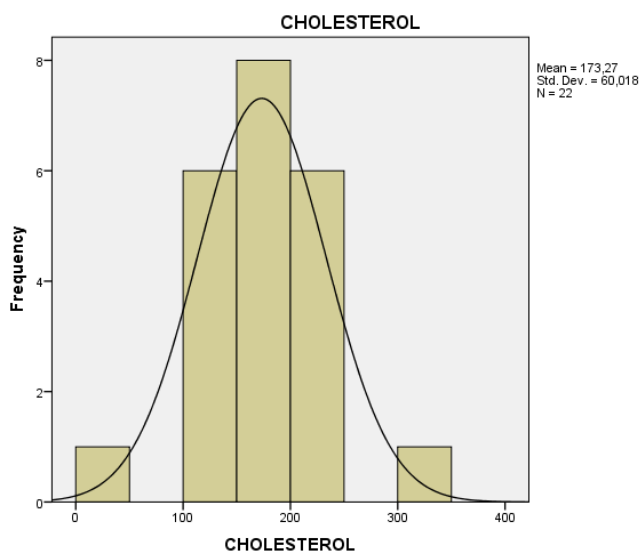
Ιστογράμματα VI: Απεικονίζει τις τιμές της ουρίας των ασθενών που συμμετείχαν στην έρευνα.



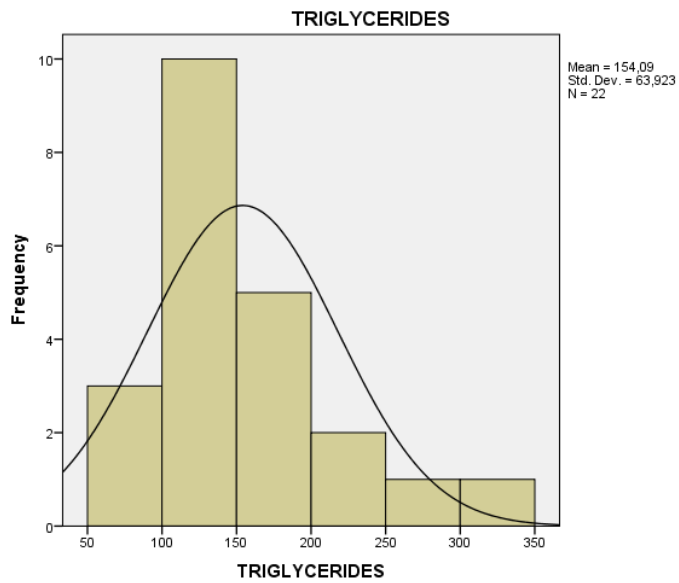
Ιστόγραμμα VII: Απεικονίζει τις τιμές της κρεατινίνης των ασθενών που συμμετείχαν στην μελέτη.



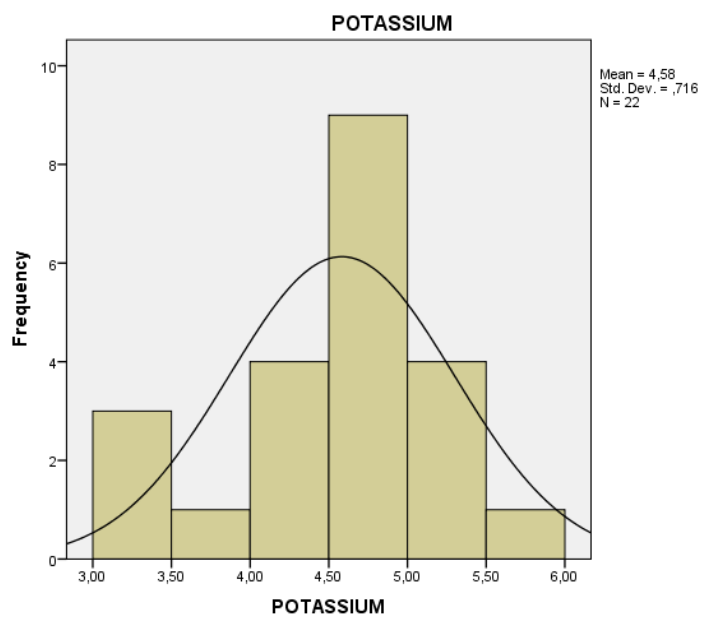
Ιστόγραμμα VII: Απεικονίζει τις τιμές της σπειραματικής διήθησης των νεφρών(GFR) των ασθενών που συμμετείχαν στην έρευνα.



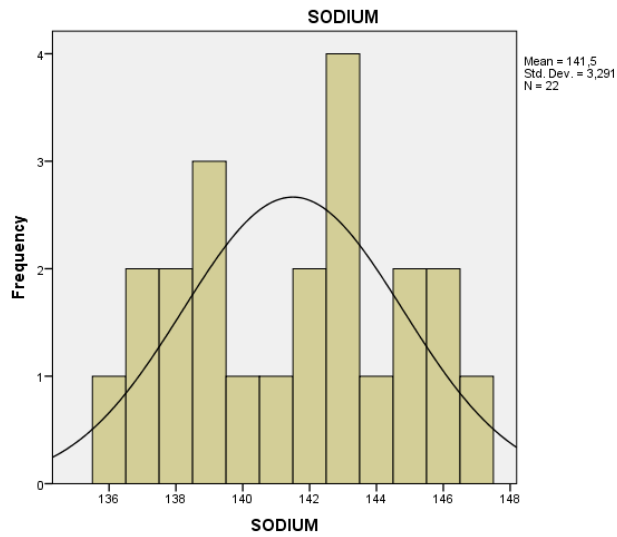
Ιστόγραμμα VIII: Απεικονίζει τις τιμές της χοληστερόλης των ασθενών της έρευνας.



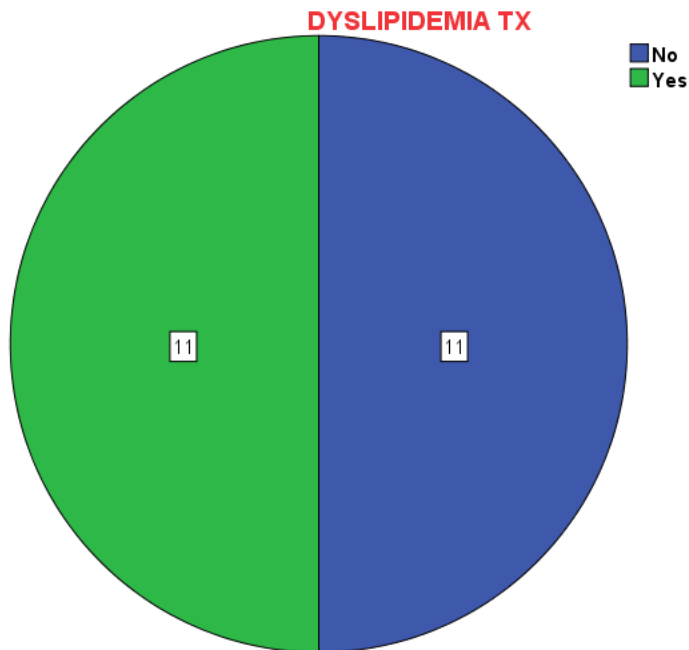
Ιστόγραμμα ΙΧ: Απεικονίζει τις τιμές των τριγλυκεριδίων των ασθενών της μελέτης.



Ιστόγραμμα ΧΙ: Απεικονίζει τις τιμές του καλίου των ασθενών της έρευνας.



Ιστόγραμμα XIX: Απεικονίζει τις τιμές του νατρίου των ασθενών που συμμετείχαν στην έρευνα.



Από τα είκοσι δύο (n=22) περιστατικά που είχαμε στην μελέτη μας οι μισοί δηλαδή οι έντεκα (n=11) από αυτούς παρουσίαζαν στο ιστορικό τους δυσλιπιδαιμία .

XII. ΕΛΕΓΧΟΣ ΚΑΤΑΝΟΜΩΝ ΓΙΑ ΠΟΙΟΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΠΟΣΟΤΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΛΗΤΕΣ

Στις ποιοτικές μεταβλητές η δοκιμασία ελέγχου αφορά την κατανομή των δυνατών τιμών σε κατηγορίες. Διακρίνουμε δύο υποκατηγορίες, αυτές που λαμβάνουν δύο δυνατές τιμές (η καρωτιδική νόσος και το ισχαιμικό εγκεφαλικό, που κωδικοποιήθηκαν ως Ναι/Όχι) για τις οποίες εφαρμόζεται το κριτήριο της διωνυμικής κατανομής και οι υπόλοιπες (περισσότερες κατηγορίες), για τις οποίες εφαρμόζεται η δοκιμασία καλής προσαρμογής χ^2 . Παρατηρούμε πως ο τύπος του ΣΔ και το επίπεδο εκπαίδευσης των ασθενών έχουν στατιστικώς σημαντική διαφορά σε ό,τι αφορά την κατανομή των ασθενών στις υποκατηγορίες τους. Επιβεβαιώνεται δηλαδή η αρχική μας παρατήρηση ότι το σύνολο των ασθενών είχαν χαμηλό μορφωτικό επίπεδο, με μόνο 2 ασθενείς να έχουν πανεπιστημιακή εκπαίδευση, ενώ 13 ασθενείς ήταν απόφοιτοι δημοτικής εκπαίδευσης ($p < 0.05$). Επίσης, από την μελέτη μας προκύπτει πως το κάπνισμα, η στεφανιαία νόσος όπως και το επίπεδο του ακρωτηριασμού έχουν σημαντική στατιστική διαφορά ανά υποκατηγορία ($p < 0,005$). Πιο αναλυτικά, οι καπνιστές έχουν πιο πολλές πιθανότητες να υποβληθούν σε ακρωτηριασμό, όπως αντίστοιχα και οι ασθενείς με βαριά στεφανιαία νόσο. Ελέγχοντας τις ποσοτικές μεταβλητές εάν ακολουθούν την κανονική κατανομή εφαρμόστηκε η διαδικασία Kolmogorov-smirnov. Παρατηρείται ότι με εξαίρεση την κρεατινίνη (για την οποία η δοκιμασία δίνει $p < 0,05$), όλες οι υπόλοιπες δεν διαφέρουν στατιστικώς σημαντικά από την προαναφερθείσα κατανομή.

Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The categories of EDUCATION occur with equal probabilities.	One-Sample Chi-Square Test	,002	Reject the null hypothesis.
2	The categories of DIABETES occur with equal probabilities.	One-Sample Chi-Square Test	,000	Reject the null hypothesis.
3	The categories of DIABETIC TREATMENT occur with equal probabilities.	One-Sample Chi-Square Test	,059	Retain the null hypothesis.
4	The categories of SMOKING occur with equal probabilities.	One-Sample Chi-Square Test	,008	Reject the null hypothesis.
5	The categories defined by STROKE = No and Yes occur with probabilities 0,5 and 0,5.	One-Sample Binomial Test	,832 ¹	Retain the null hypothesis.
6	The categories defined by CAROTID DISEASE = No and Yes occur with probabilities 0,5 and 0,5.	One-Sample Binomial Test	,286 ¹	Retain the null hypothesis.
7	The categories of CORONARY HEART DISEASE occur with equal probabilities.	One-Sample Chi-Square Test	,002	Reject the null hypothesis.
8	The categories of HYPERTENSION DURATION occur with equal probabilities.	One-Sample Chi-Square Test	,179	Retain the null hypothesis.
9	The categories defined by AMPUTATION TYPE = Minor and Major occur with probabilities 0,5 and 0,5.	One-Sample Binomial Test	,523 ¹	Retain the null hypothesis.
10	The categories of AMPUTATION LEVEL occur with equal probabilities.	One-Sample Chi-Square Test	,016	Reject the null hypothesis.
11	The categories defined by SIDE = Right and Left occur with probabilities 0,5 and 0,5.	One-Sample Binomial Test	,832 ¹	Retain the null hypothesis.
12	The categories defined by ULCER = No and Yes occur with probabilities 0,5 and 0,5.	One-Sample Binomial Test	,523 ¹	Retain the null hypothesis.
13	The categories of PREVIOUS VASCULAR OPERATION occur with equal probabilities.	One-Sample Chi-Square Test	,554	Retain the null hypothesis.
14	The categories defined by PREVIOUS AMPUTATION = No and Yes occur with probabilities 0,5 and 0,5.	One-Sample Binomial Test	,134 ¹	Retain the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

¹Exact significance is displayed for this test.

Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
15	The categories defined by DYSLIPIDEMIA TX = Yes and No occur with probabilities 0,5 and 0,5.	One-Sample Binomial Test	1,000 ¹	Retain the null hypothesis.
16	The distribution of AGE is normal with mean 74,682 and standard deviation 10,00.	One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test	,413	Retain the null hypothesis.
17	The distribution of DIABETES DURATION is normal with mean 13,545 and standard deviation 11,99.	One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test	,700	Retain the null hypothesis.
18	The distribution of BMI is normal with mean 27,036 and standard deviation 4,25.	One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test	,335	Retain the null hypothesis.
19	The distribution of Hba1c is normal with mean 7,454 and standard deviation 1,54.	One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test	,903	Retain the null hypothesis.
20	The distribution of HEMOGLOBIN is normal with mean 12,655 and standard deviation 1,50.	One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test	,926	Retain the null hypothesis.
21	The distribution of HEMATOCRIT is normal with mean 38,945 and standard deviation 4,38.	One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test	,927	Retain the null hypothesis.
22	The distribution of UREA is normal with mean 52,045 and standard deviation 36,94.	One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test	,102	Retain the null hypothesis.
23	The distribution of CREATININE is normal with mean 1,584 and standard deviation 1,89.	One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test	,003	Reject the null hypothesis.
24	The distribution of G.F.R. is normal with mean 61,773 and standard deviation 24,23.	One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test	,729	Retain the null hypothesis.
25	The distribution of CHOLESTEROL is normal with mean 173,273 and standard deviation 60,02.	One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test	,988	Retain the null hypothesis.
26	The distribution of TRIGLYCERIDE is normal with mean 154,091 and standard deviation 63,92.	One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test	,291	Retain the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

¹Exact significance is displayed for this test.

Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
27	The distribution of POTASSIUM is normal with mean 4,583 and standard deviation 0,72.	One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test	,757	Retain the null hypothesis.
28	The distribution of SODIUM is normal with mean 141,500 and standard deviation 3,29.	One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test	,783	Retain the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

¹Exact significance is displayed for this test.

XIII. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΠΟΣΟΤΙΚΩΝ ΜΕΤΑΒΛΗΤΩΝ

Συσχετίζοντας τις ποσοτικές μεταβλητές (αιμοσφαιρίνη, αιματοκρίτη και ουρία) με τον συντελεστή Pearson Correlation προκύπτει πως υπάρχει μία σημαντική ($p < 0,05$) θετική συσχέτιση ($,959$) μεταξύ των μεταβλητών της αιμοσφαιρίνης και του αιματοκρίτη, στην

οποία υψηλές τιμές αιμοσφαιρίνης σχετίζονται με υψηλές τιμές του αιματοκρίτη, όπως άλλωστε είναι και το αναμενόμενο. Στην συσχέτιση μεταξύ της αιμοσφαιρίνης και της ουρίας προκύπτει μία αρνητική (-,595) στατιστικώς σημαντική συσχέτιση μεταξύ τους. Στην συσχέτιση μεταξύ του αιματοκρίτη και της ουρίας παρουσιάζεται αρνητική (-,606) σημαντική ($p < 0,05$) συσχέτιση. Μεταξύ της κρεατινίνης και της αιμοσφαιρίνης προκύπτει πως δεν υπάρχει στατιστικώς σημαντική συσχέτιση μεταξύ τους, ($p > 0,05$). Το ίδιο αποτέλεσμα παρατηρείται και στην σχέση μεταξύ κρεατινίνης και αιματοκρίτη, ($p > 0,05$). Αντιθέτως στην σχέση ουρίας και κρεατινίνης παρατηρούμε μία σημαντική ($p < 0,05$) θετική συσχέτιση (,606) στην οποία υψηλές τιμές κρεατινίνης σχετίζονται με υψηλές τιμές ουρίας, επίσης αναμενόμενο εύρημα. Η σχέση του GFR με την ουρία παρουσιάζει μία σημαντική ($p < 0,05$) αρνητική (-,616) σχέση.

Από τη μελέτη της συσχέτισης των ποσοτικών μεταβλητών με το συντελεστή Pearson, προέκυψαν τα παρακάτω αποτελέσματα:

Η αιμοσφαιρίνη με τον αιματοκρίτη, όπως και η ουρία με την κρεατινίνη παρουσιάζουν στατιστικώς σημαντική θετική συσχέτιση (0,959 και 0,606), όπως άλλωστε ήταν αναμενόμενο λόγω του ότι οι παράμετροι εκτιμούν συναφή μεγέθη. Επίσης αναμενόμενη χαρακτηρίζεται και η αρνητική συσχέτιση της ουρίας και της κρεατινίνης με το GFR (αύξηση των παραμέτρων αυτών σε περιπτώσεις νεφρικής ανεπάρκειας). Ενδιαφέρον παρουσιάζει η αρνητική, στατιστικώς σημαντική συσχέτιση της αιμοσφαιρίνης με την ουρία, ενώ η κρεατινίνη και ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης δεν εμφάνισαν ανάλογη συσχέτιση με τις αιματολογικές παραμέτρους

Correlations

		HEMOGLOBIN	HEMATOCRIT	UREA
HEMOGLOBIN	Pearson Correlation	1	,959**	-,595**
	Sig. (2-tailed)		,000	,003
	N	22	22	22
HEMATOCRIT	Pearson Correlation	,959**	1	-,606**
	Sig. (2-tailed)	,000		,003
	N	22	22	22
UREA	Pearson Correlation	-,595**	-,606**	1
	Sig. (2-tailed)	,003	,003	
	N	22	22	22
CREATININE	Pearson Correlation	-,336	-,348	,606**
	Sig. (2-tailed)	,126	,113	,003
	N	22	22	22
G.F.R.	Pearson Correlation	,378	,290	-,616**
	Sig. (2-tailed)	,083	,190	,002
	N	22	22	22
CHOLESTEROL	Pearson Correlation	,145	,135	,159
	Sig. (2-tailed)	,520	,550	,480
	N	22	22	22
TRIGLYCERIDES	Pearson Correlation	,254	,304	,170
	Sig. (2-tailed)	,254	,169	,450
	N	22	22	22
POTASSIUM	Pearson Correlation	,003	,040	,192
	Sig. (2-tailed)	,988	,860	,392
	N	22	22	22
SODIUM	Pearson Correlation	-,003	,100	,166
	Sig. (2-tailed)	,990	,659	,460

	N	22	22	22
--	----------	----	----	----

Συσχετίζοντας τις ποσοτικές μεταβλητές(κρεατινίνη, GFR και χοληστερόλη) με τον συντελεστή Pearson Correlation προκύπτει πως υπάρχει μία σημαντική ($p < 0,05$) αρνητική σχέση (- ,746) μεταξύ της κρεατινίνης και του GFR, οι μεταβλητές είναι εξαρτημένες.

Correlations				
		CREATININ E	G.F.R.	CHOLESTERO L
HEMOGLOBIN	Pearson Correlation	-,336	,378**	,145**
	Sig. (2-tailed)	,126	,083	,520
	N	22	22	22
HEMATOCRIT	Pearson Correlation	-,348**	,290	,135**
	Sig. (2-tailed)	,113	,190	,550
	N	22	22	22
UREA	Pearson Correlation	,606**	-,616**	,159
	Sig. (2-tailed)	,003	,002	,480
	N	22	22	22
CREATININE	Pearson Correlation	1	-,746	-,050**
	Sig. (2-tailed)		,000	,826
	N	22	22	22
G.F.R.	Pearson Correlation	-,746	1	-,081**
	Sig. (2-tailed)	,000		,719
	N	22	22	22
CHOLESTERO L	Pearson Correlation	-,050	-,081	1
	Sig. (2-tailed)	,826	,719	
	N	22	22	22

TRIGLYCERIDES	Pearson Correlation	-,032	-,185	,308
	Sig. (2-tailed)	,888	,409	,164
	N	22	22	22
POTASSIUM	Pearson Correlation	,304	-,485	,336
	Sig. (2-tailed)	,169	,022	,126
	N	22	22	22
SODIUM	Pearson Correlation	,205	-,289	,388
	Sig. (2-tailed)	,360	,192	,075
	N	22	22	22

Correlations

		TRIGLYCERIDES	POTASSIUM
HEMOGLOBIN	Pearson Correlation	,254	,003**
	Sig. (2-tailed)	,254	,988
	N	22	22
HEMATOCRIT	Pearson Correlation	,304**	,040
	Sig. (2-tailed)	,169	,860
	N	22	22
UREA	Pearson Correlation	,170**	,192**
	Sig. (2-tailed)	,450	,392
	N	22	22
CREATININE	Pearson Correlation	-,032	,304
	Sig. (2-tailed)	,888	,169
	N	22	22
G.F.R.	Pearson Correlation	-,185	-,485
	Sig. (2-tailed)	,409	,022
	N	22	22
CHOLESTEROL	Pearson Correlation	,308	,336

	Sig. (2-tailed)	,164	,126
	N	22	22
TRIGLYCERIDES	Pearson Correlation	1	-,078
	Sig. (2-tailed)		,730
	N	22	22
POTASSIUM	Pearson Correlation	-,078	1
	Sig. (2-tailed)	,730	
	N	22	22
SODIUM	Pearson Correlation	,376	,064
	Sig. (2-tailed)	,084	,778
	N	22	22

Correlations

		SODIUM
HEMOGLOBIN	Pearson Correlation	-,003
	Sig. (2-tailed)	,990
	N	22
HEMATOCRIT	Pearson Correlation	,100**
	Sig. (2-tailed)	,659
	N	22
UREA	Pearson Correlation	,166**
	Sig. (2-tailed)	,460
	N	22
CREATININE	Pearson Correlation	,205
	Sig. (2-tailed)	,360
	N	22
G.F.R.	Pearson Correlation	-,289
	Sig. (2-tailed)	,192
	N	22
CHOLESTEROL	Pearson Correlation	,388

	Sig. (2-tailed)	,075
	N	22
TRIGLYCERIDES	Pearson Correlation	,376
	Sig. (2-tailed)	,084
	N	22
POTASSIUM	Pearson Correlation	,064
	Sig. (2-tailed)	,778
	N	22
SODIUM	Pearson Correlation	1
	Sig. (2-tailed)	
	N	22

XIV. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΑΝΑΛΟΓΩΣ ΜΕ ΤΟ ΕΙΔΟΣ ΤΟΥ ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟΥ

Θέλοντας να διαπιστώσουμε εάν οι διάφορες παράμετροι διαφοροποιούνται σε σχέση με το επίπεδο ακρωτηριασμού, ορίσαμε ως ελάσσονα τον ακρωτηριασμό που αφορά τα δάκτυλα έως και το επίπεδο του μεταταρσίου και ως μείζονα αυτόν που διενεργείται περισσότερο κεντρικά. Με βάση αυτή τη διάκριση, στην ομάδα Α (ελάσσονες ακρωτηριασμοί) είχαμε δεκατρείς ασθενείς ενώ στην ομάδα Β (μείζονες ακρωτηριασμοί) οι ασθενείς ήταν εννέα. Σχετικά με την πρώτη ομάδα, παρατηρείται ότι οι 5 ήταν καπνιστές πάνω από είκοσι έτη, οι 6 δεν είχαν καπνίσει ποτέ και οι 2 κάπνιζαν λιγότερο από είκοσι χρόνια. Ιστορικό ΑΕΕ και καρωτιδικής νόσου παρουσίαζαν οι 5 ασθενείς. Σε μείζονα ακρωτηριασμό υποβλήθηκαν οι 9 ασθενείς (ομάδα Β). Οι 5 ήταν βαριά καπνιστές (πάνω από είκοσι έτη), οι 3 δεν κάπνιζαν και ο 1 κάπνιζε τα τελευταία δέκα με είκοσι χρόνια. Οι 5 είχαν ιστορικό ΑΕΕ ενώ μόλις οι 3 ασθενείς παρουσίαζαν καρωτιδική νόσο. Στην ομάδα με τους ελάσσονες ακρωτηριασμούς (n=13) οι 9 δεν παρουσίαζαν ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης (Α.Υ.) ενώ στους μείζονες ακρωτηριασμούς (n=9) οι 6 δεν έπασχαν από Α.Υ.

PATIENT DATA BY AMPUTATION TYPE

		SMOKING	STROKE	CAROTID DISEASE		
AMPUTATION TYPE	Minor	1	No smoking	No	No	
		2	<10 years	No	No	
		3	>20 years	Yes	Yes	
		4	No smoking	No	No	
		5	No smoking	Yes	Yes	
		6	10-20 years	No	No	
		7	>20 years	No	No	
		8	No smoking	No	No	
		9	No smoking	Yes	Yes	
		10	No smoking	Yes	Yes	
		11	>20 years	No	Yes	
		12	>20 years	No	No	
		13	>20 years	Yes	No	
		Total	1,00	,00	,00	
			13	13	13	
		Major	1	No smoking	Yes	No
			2	No smoking	No	Yes
			3	10-20 years	No	No
			4	>20 years	Yes	Yes
			5	>20 years	No	No
	6		>20 years	No	No	
	7		>20 years	Yes	No	
	8		No smoking	Yes	Yes	
	9		>20 years	Yes	No	

		Total	3,00	1,00	,00
			9	9	9
	Total	Me dia n	2,00	,00	,00
		N	22	22	22

PATIENT DATA BY AMPUTATION TYPE

		CORONARY HEART DISEASE	
AMPUTATION TYPE	Minor	1	<10 years
		2	10-20 years
		3	No
		4	No
		5	No
		6	No
		7	No
		8	No
		9	No
		10	No
		11	<10 years
		12	No
		13	10-20 years

		Total	,00
			13
	Major	1	No
		2	10-20 years
		3	No
		4	10-20 years
		5	<10 years
		6	No
		7	No
		8	No
		9	No
		Total	,00
			9
Total	Media	,00	
	n		
	N	22	

PATIENT DATA BY AMPUTATION TYPE

	ULCER	PREVIOUS VASCULAR OPERATION
--	--------------	------------------------------------

AMPUTATION TYPE	Minor	1	No	No operation
		2	No	By-pass
		3	Yes	PTA
		4	No	No operation
		5	Yes	No operation
		6	Yes	PTA
		7	Yes	No operation
		8	Yes	No operation
		9	Yes	By-pass
		10	No	No operation
		11	Yes	PTA
		12	Yes	PTA
		13	No	No operation
	Total		1,000	13
	Major	1	No	By-pass
		2	Yes	PTA
		3	No	By-pass
		4	Yes	PTA
		5	No	By-pass
		6	No	No operation

		7	Yes	PTA
		8	Yes	PTA
		9	Yes	PTA
		Total		1,000
			9	9
	Total	M e d i a n	1,00	1,00
			N 22	22

PATIENT DATA BY AMPUTATION TYPE

		PREVIOUS AMPUTATION	
AMPUTATION TYPE	Minor	1	No
		2	Yes
		3	No
		4	No
		5	No
		6	No
		7	No
		8	Yes
		9	No
		10	Yes
		11	No

		12		No
		13		No
		Total	Median	,00
			N	13
	Major	1		No
		2		Yes
		3		Yes
		4		Yes
		5		No
		6		Yes
		7		No
		8		No
		9		No
		Total	Median	,00
	N		9	
Total	Median		,00	
	N		22	

PATIENT DATA BY AMPUTATION TYPE

			Hba1c	HEMOGLOBIN
AMPUTATION TYPE	Minor	1	7,00	13,40
		2	5,49	14,80

		3	5,51	11,70
		4	9,63	10,50
		5	7,90	13,10
		6	9,61	11,50
		7	8,89	13,60
		8	8,46	14,70
		9	7,43	13,30
		10	4,99	11,90
		11	9,32	12,40
		12	7,25	13,20
		13	8,25	14,50
		Total	7,67	12,97

			,44	,37
			4,99	10,50
			9,63	14,80

			1,58	1,32
			13	13
			1	8,10
	2	6,08	11,00	
	3	8,02	14,10	
	4	9,90	9,50	
	5	5,22	14,40	
	6	6,46	10,60	
	7	8,32	13,90	
	8	6,14	11,80	
	9	6,01	12,80	
	Total	7,14	12,20	

			,50	,57
			5,22	9,50
			9,90	14,40

			1,51	1,71
			9	9
	Total	Mean	7,45	12,65
		Std. Error of Mean	,33	,32
		Minimum	4,99	9,50
		Maximum	9,90	14,80
		Std. Deviation	1,54	1,50
	N	22	22	

PATIENT DATA BY AMPUTATION TYPE

			HEMATOCRIT	UREA
AMPUTATION TYPE	Minor	1	43,40	32
		2	45,50	20
		3	36,70	58
		4	33,40	47
		5	39,00	31
		6	36,50	56
		7	40,00	42
		8	43,50	37
		9	41,30	49
		10	35,40	76
		11	41,20	42
		12	39,80	22
		13	43,10	40
	Total	Mean	39,91	42,46
		Std. Error of Mean	1,00	4,25
		Minimum	33,40	20,00
		Maximum	45,50	76,00
		Std. Deviation	3,60	15,31
		N	13	13
	Major	1	35,80	31
2		34,10	27	
3		44,90	64	
4		30,00	174	
5		43,20	44	
6		31,80	140	

		7		42,60	44
		8		37,20	41
		9		38,40	28
		Total	Mean	37,56	65,89
			Std. Error of Mean	1,74	17,84
			Minimum	30,00	27,00
			Maximum	44,90	174,00
			Std. Deviation	5,21	53,53
		N	9	9	
	Total	Mean	38,95	52,05	
		Std. Error of Mean	,93	7,88	
		Minimum	30,00	20,00	
		Maximum	45,50	174,00	
		Std. Deviation	4,38	36,94	
N		22	22		

PATIENT DATA BY AMPUTATION TYPE

			CREATININE	G.F.R.
AMPUTATION TYPE	Minor	1	3,84	14,00
		2	,68	89,00
		3	1,47	46,00
		4	,93	77,00
		5	1,12	67,00
		6	1,06	67,00
		7	,85	65,00
		8	,99	75,00
		9	1,28	54,00
		10	1,35	65,00
		11	,96	56,00

		12		,72	79,00	
		13		,92	78,00	
		Total	Mean		1,24	64,00
			Std. Error of Mean		,23	5,28
			Minimum		,68	14,00
			Maximum		3,84	89,00
			Std. Deviation		,81	19,03
			N		13	13
	Major	1		,54	107,00	
		2		,89	61,00	
		3		1,25	58,00	
		4		2,28	28,00	
		5		1,12	66,00	
		6		9,46	5,00	
		7		,95	75,00	
		8		1,34	38,00	
		9		,85	89,00	
		Total	Mean		2,08	58,56
			Std. Error of Mean		,94	10,43
			Minimum		,54	5,00
			Maximum		9,46	107,00
			Std. Deviation		2,81	31,29
N			9	9		
Total	Mean		1,58	61,77		
	Std. Error of Mean		,40	5,17		
	Minimum		,54	5,00		
	Maximum		9,46	107,00		
	Std. Deviation		1,89	24,23		
	N		22	22		

PATIENT DATA BY AMPUTATION TYPE

				CHOLESTEROL	
AMPUTATION TYPE	Minor	1		177	
		2		157	
		3		130	
		4		115	
		5		101	
		6		229	
		7		228	
		8		175	
		9		150	
		10		190	
		11		200	
		12		320	
		13		240	
		Total		Mean	
	Std. Error of Mean			16,49	
	Minimum			101,00	
	Maximum			320,00	
	Std. Deviation			59,47	
	N			13	
	Major	1		110	
		2		47	
		3		181	
		4		241	
		5		180	
		6		149	
		7		106	
8		212			
9		174			

		Total	Mean	155,56
			Std. Error of Mean	19,87
			Minimum	47,00
			Maximum	241,00
			Std. Deviation	59,61
			N	9
	Total	Mean	173,27	
		Std. Error of Mean	12,80	
		Minimum	47,00	
		Maximum	320,00	
		Std. Deviation	60,02	
		N	22	

PATIENT DATA BY AMPUTATION TYPE

			TRIGLYCERIDES
AMPUTATION TYPE	Mino r	1	139
		2	155
		3	142
		4	60
		5	92
		6	116
		7	157
		8	186
		9	298
		10	154
		11	142
		12	210
		13	132
	Total	Mean	152,54

			Std. Error of Mean	16,01	
			Minimum	60,00	
			Maximum	298,00	
			Std. Deviation	57,73	
			N	13	
	Major		1		112
			2		148
			3		333
			4		200
			5		166
			6		132
			7		76
			8		140
			9		100
		Total	Mean		156,33
			Std. Error of Mean		25,20
			Minimum		76,00
			Maximum		333,00
			Std. Deviation		75,61
	Total	N		9	
		Mean		154,09	
		Std. Error of Mean		13,63	
Minimum			60,00		
Maximum			333,00		
Std. Deviation			63,92		
	N		22		

PATIENT DATA BY AMPUTATION TYPE

		POTASSIU	SODIU	
		M	M	
AMPUTATION TYPE	Minor	1	5,80	145
		2	3,63	146
		3	5,43	142
		4	4,76	138
		5	4,97	138
		6	4,78	139
		7	4,05	139
		8	4,62	137
		9	3,36	144
		10	5,43	139
		11	4,50	142
		12	4,80	147
		13	4,90	137
	Total	Mean	4,69	141,00
		Std. Error of Mean	,19	,98
		Minimum	3,36	137,00
		Maximum	5,80	147,00
		Std. Deviation	,70	3,54
		N	13	13
	Major	1	3,14	143
		2	3,29	136
		3	5,11	143
		4	4,44	145
5		4,91	143	
6		4,99	143	
7		4,31	140	
8		5,18	146	
9		4,42	141	

		Total	Mean	4,42	142,22
			Std. Error of Mean	,25	,98
			Minimum	3,14	136,00
			Maximum	5,18	146,00
			Std. Deviation	,75	2,95
			N	9	9
	Total	Mean	4,58	141,50	
		Std. Error of Mean	,15	,70	
		Minimum	3,14	136,00	
		Maximum	5,80	147,00	
		Std. Deviation	,72	3,29	
		N	22	22	

Καπνιστική συνήθεια ασθενών

Συσχετίζοντας το είδος του ακρωτηριασμού με την καπνιστική συνήθεια των ασθενών, προκύπτει πως στο σύνολο των ασθενών (n=22), οι δεκατρείς ασθενείς (n=13) είχαν υποβληθεί σε ελάσσων ακρωτηριασμό και στην πλειοψηφία δεν ήταν καπνιστές (n=6). Ένας ασθενής (n=1) ήταν καπνιστής για λιγότερο από δέκα χρόνια, ένας ασθενής (n=1) κάπνιζε από δέκα έως είκοσι χρόνια και τέλος πέντε ασθενείς (n=5) ήταν καπνιστές για πάνω από είκοσι χρόνια.

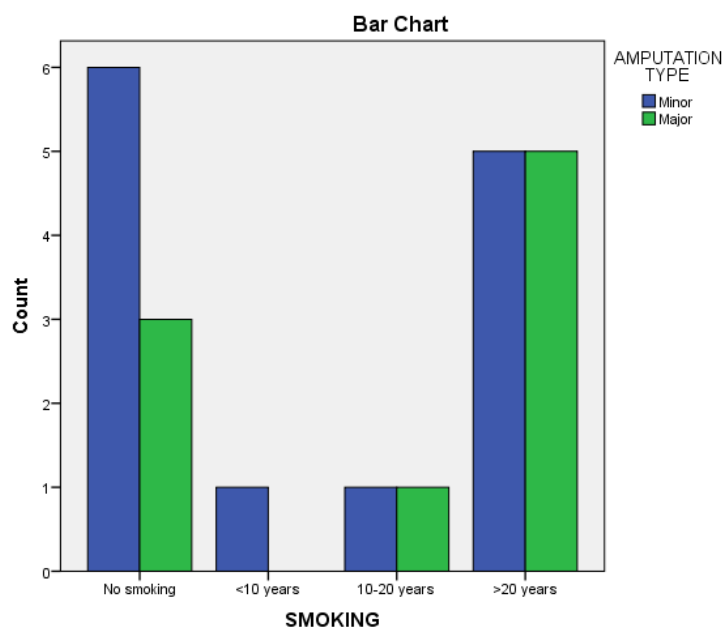
Αντίστοιχα, στην υποομάδα των ασθενών που υποβλήθηκαν σε μείζον ακρωτηριασμό στο σύνολο των ασθενών (n=9) η πλειοψηφία των ασθενών (n=5) ήταν καπνιστές για πάνω από είκοσι έτη. Ένας (n=1) ασθενής ήταν καπνιστής από δέκα έως είκοσι χρόνια ενώ τρεις (n=3) ασθενείς δεν κάπνισαν ποτέ καθ' όλη την διάρκεια της ζωής τους.

Από την στατιστική επεξεργασία των δεδομένων, κάνοντας χρήση της στατιστικής δοκιμασίας Chi-Square Tests προκύπτει πως δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των υποομάδων ως προς την καπνιστική συνήθεια των ασθενών, ($p>0,05$).

		AMPUTATION TYPE		Total
		Minor	Major	
SMOKING	No smoking	6	3	9
	<10 years	1	0	1
	10-20 years	1	1	2
	>20 years	5	5	10
Total		13	9	22

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	1,316 ^a	3	,725
Likelihood Ratio	1,674	3	,643
Linear-by-Linear Association	,656	1	,418
N of Valid Cases	22		



Ιστόγραμμα XX: απεικόνιση καπνιστικής συνήθειας των δύο υποομάδων της μελέτης

Υπαρξη αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου

Συσχετίζοντας το είδος των ακρωτηριασμών με την εμφάνιση αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου προκύπτει πως από τους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε ελάχιστο ακρωτηριασμό (n=13), οι οχτώ (n=8) από αυτούς δεν είχαν εμφανίσει παλαιό έμφρακτο. Αντίστοιχα στους ασθενείς που υποβλήθηκε μείζον ακρωτηριασμός (n=9) οι τέσσερις (n=4) από αυτούς δεν είχαν AEE.

Από την στατιστική επεξεργασία των δεδομένων, κάνοντας χρήση της στατιστικής δοκιμασίας Chi-Square Tests προκύπτει πως δεν υπάρχει στατιστική σημαντική διαφορά μεταξύ των υποομάδων ακρωτηριασμού και του AEE, ($p>0,05$).

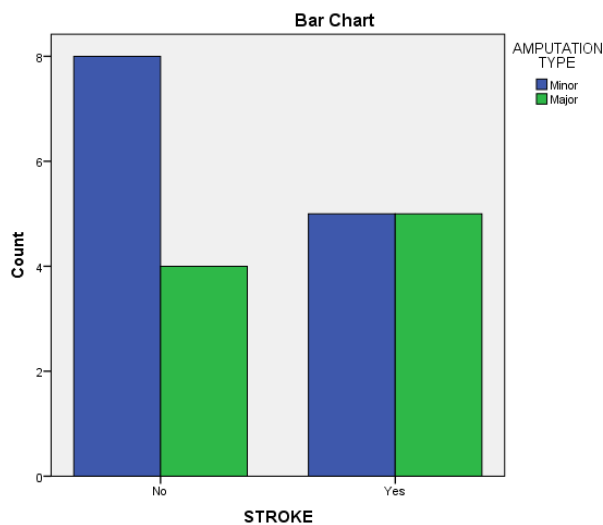
Crosstab

Count

		AMPUTATION TYPE		Total
		Minor	Major	
STROKE	No	8	4	12
	Yes	5	5	10
Total		13	9	22

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,627 ^a	1	,429		
Continuity Correction ^b	,127	1	,722		
Likelihood Ratio	,628	1	,428		
Fisher's Exact Test				,666	,361
Linear-by-Linear Association	,598	1	,439		
N of Valid Cases	22				



Ιστόγραμμα XXI : απεικόνιση ύπαρξης ΑΕΕ στις δύο υποομάδες της μελέτης.

Ύπαρξη καρωτιδικής νόσου

Συγκρίνοντας την καρωτιδική νόσο με τις δύο υποομάδες ακρωτηριασμού της μελέτης μας προκύπτει πως από τους ασθενείς με ελάσσονα ακρωτηριασμό (n=13), οι οχτώ δεν έπασχαν από καρωτιδική νόσο. Αντιστοίχως στην ομάδα με τους μείζονες ακρωτηριασμούς (n=9) οι έξι, δεν είχαν ιστορικό καρωτιδικής νόσου. Από την στατιστική

επεξεργασία των δεδομένων, κάνοντας χρήση της στατιστικής δοκιμασίας X^2 προκύπτει πως δεν υπάρχει στατιστική σημαντική διαφορά μεταξύ των υποομάδων ακρωτηριασμού και της καρωτιδικής νόσου, ($p>0,05$).

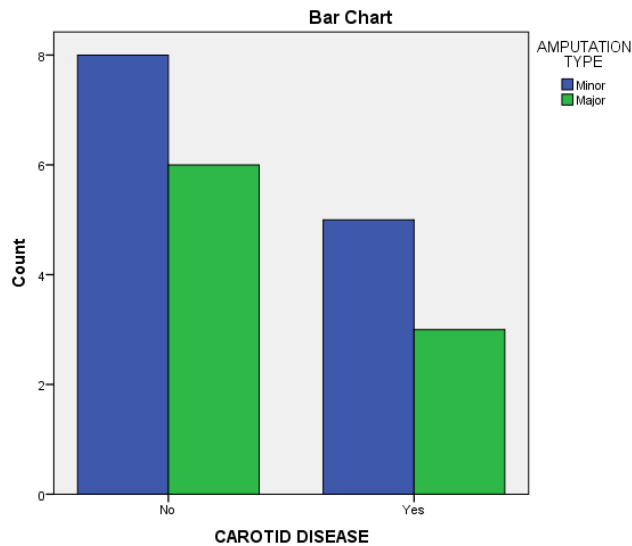
Crosstab

Count

		AMPUTATION TYPE		Total
		Minor	Major	
CAROTID DISEASE	No	8	6	14
	Yes	5	3	8
Total		13	9	22

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,060 ^a	1	,806		
Continuity Correction ^b	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,061	1	,805		
Fisher's Exact Test				1,000	,584
Linear-by-Linear Association	,058	1	,810		
N of Valid Cases	22				



Ιστόγραμμα XXII : Απεικόνιση ύπαρξης καρωτιδικής νόσου στις δύο υποομάδες ακρωτηριασμού της μελέτης.

Υπαρξη Αρτηριακής Υπέρτασης(A.Y.)

Συγκρίνοντας τις υποομάδες της έρευνας σε σχέση με την Α.Υ., προκύπτει πως στους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε ελάσσων ακρωτηριασμό (n=13) οι εννέα (n=9) δεν είχαν ιστορικό Α.Υ., οι δύο (n=2) είχαν Α.Υ. λιγότερο από δέκα έτη, και οι δύο (n=2) είχαν δέκα με είκοσι χρόνια Α.Υ. Στους ασθενείς με μείζονα ακρωτηριασμό (n=9), έξι (n=6) δεν παρουσίαζαν Α.Υ., ο ένας (n=1) είχε λιγότερο από δέκα έτη και οι δύο (n=2) μεταξύ δέκα με είκοσι έτη.

Από την στατιστική επεξεργασία των δεδομένων, κάνοντας χρήση της στατιστικής δοκιμασίας Chi-Square Tests προκύπτει πως δεν υπάρχει στατιστική σημαντική διαφορά μεταξύ των υποομάδων ακρωτηριασμού και της αρτηριακής υπέρτασης, ($p>0,05$).

Crosstab

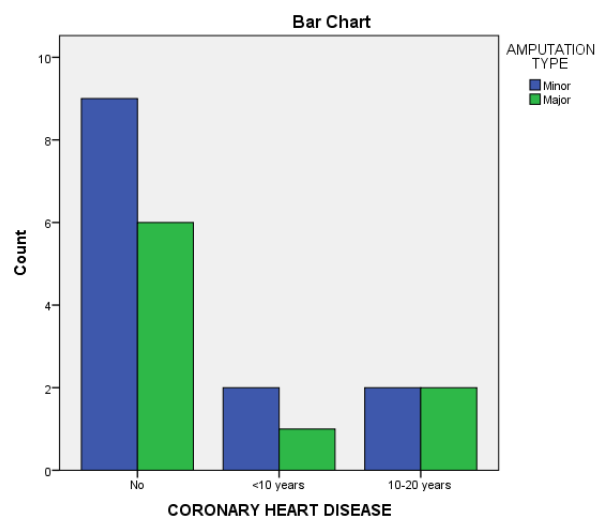
Count

			AMPUTATION TYPE		Total
			Minor	Major	
			CORONARY HEART DISEASE	No	
<10 years	2	1		3	
10-20 years	2	2		4	

Total	13	9	22
-------	----	---	----

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	,213 ^a	2	,899
Likelihood Ratio	,213	2	,899
Linear-by-Linear Association	,073	1	,787
N of Valid Cases	22		



Ιστόγραμμα XXIII: Απεικόνιση της ύπαρξης αρτηριακής υπέρτασης στις δύο υποομάδες ακρωτηριασμού της μελέτης.

Προηγούμενα εξέλκωση ασθενών

Συγκρίνοντας την εμφάνιση προηγούμενης εξέλκωσης στις δύο υποομάδες της μελέτης μας προκύπτει πως στους ελάσσονες ακρωτηριασμούς (n=13) οι πέντε (n=5) δεν είχαν παρουσιάσει προηγούμενο έλκος. Αντιστοίχως στους μείζονες ακρωτηριασμούς (n=9) οι τέσσερις (n=4) από αυτούς δεν είχαν προηγούμενη εξέλκωση. Από την στατιστική επεξεργασία των δεδομένων, κάνοντας χρήση της στατιστικής δοκιμασίας Chi-Square Tests προκύπτει πως δεν υπάρχει στατιστική σημαντική διαφορά μεταξύ των υποομάδων ακρωτηριασμού και της παρουσίας προηγούμενης εξέλκωσης, ($p>0,05$).

Crosstab

Count

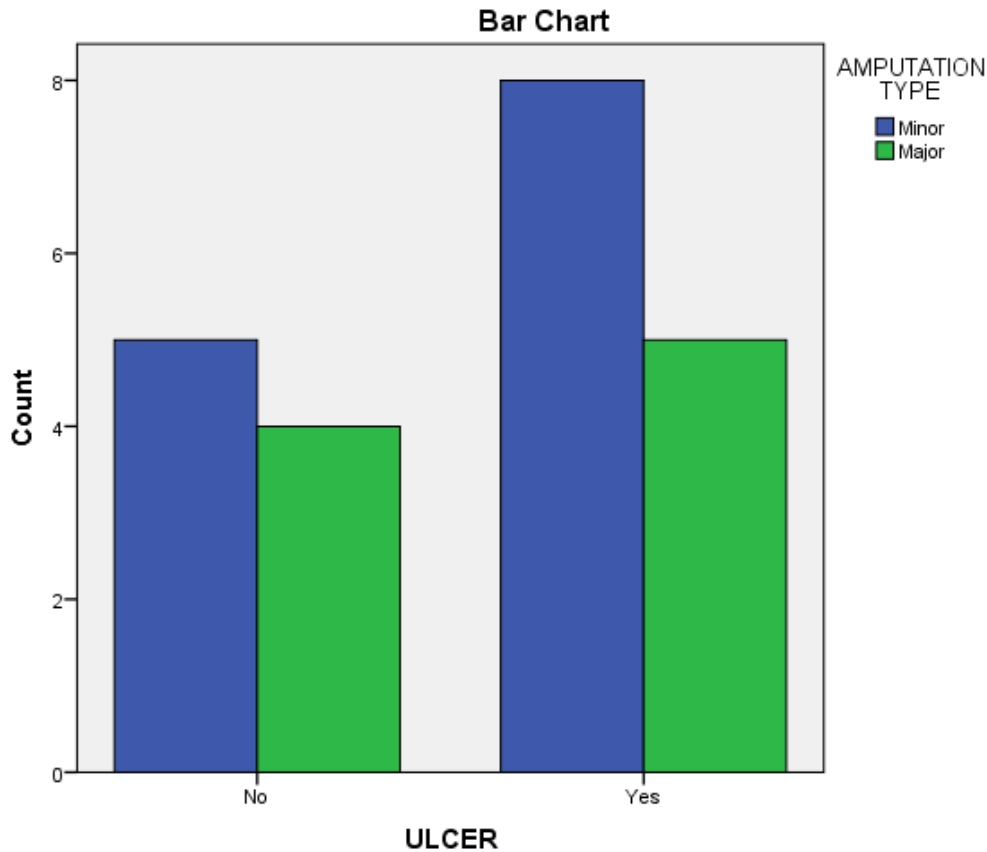
	AMPUTATION TYPE		Total	
	Minor	Major		
	ULCER	No	5	4
	Yes	8	5	13
Total		13	9	22

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,079 ^a	1	,779		
Continuity Correction ^b	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,079	1	,779		
Fisher's Exact Test				1,000	,561
Linear-by-Linear Association	,075	1	,784		
N of Valid Cases	22				

a. 1 cells (25,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3,68.

b. Computed only for a 2x2 table



Ιστόγραμμα XXIV: Απεικόνιση της ύπαρξης προηγούμενης εξέλκωσης στις δύο υποομάδες της μελέτης.

Προηγούμενα αγγειοχειρουργικά επέμβαση ασθενών

Συγκρίνοντας την ύπαρξη προηγούμενης αγγειοχειρουργικής παρέμβασης με τις δύο υποομάδες της μελέτης αυτής προκύπτει πως στην υποομάδα με τους ελάσσονες ακρωτηριασμούς (n=13) οι επτά (n=7) δεν είχαν υποστεί καμία αγγειοχειρουργική παρέμβαση στο παρελθόν, οι τέσσερις(n=4) είχαν υποβληθεί σε PTA και οι δύο(n=2) σε By-pass. Αντιστοίχως, στην υποομάδα με τους μείζονες ακρωτηριασμούς (n=9) ένας ασθενής(n=1) είχε ελεύθερο αγγειοχειρουργικό ιστορικό, οι πέντε (n=5) είχαν υποστεί PTA και οι τρεις(n=3) είχαν υποβληθεί σε By-pass κάτω άκρων. Από την στατιστική επεξεργασία των δεδομένων, κάνοντας χρήση της στατιστικής δοκιμασίας Chi-Square Tests προκύπτει πως δεν υπάρχει στατιστική σημαντική διαφορά μεταξύ των υποομάδων ακρωτηριασμού και της παρουσίας προηγούμενης αγγειοχειρουργικής παρέμβασης, (p>0,05).

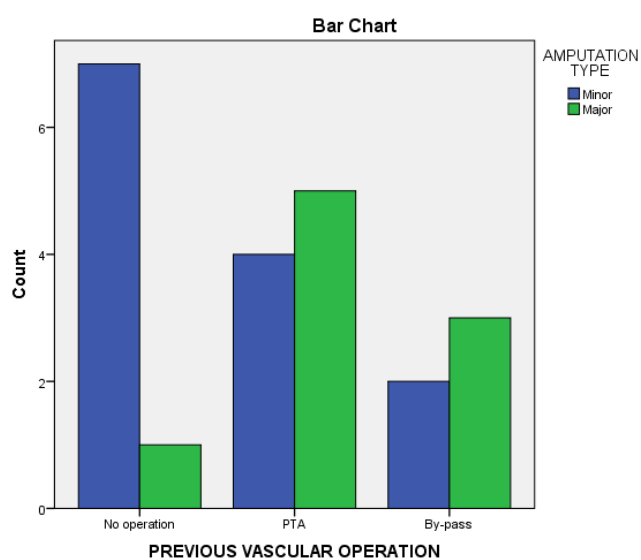
Crosstab

Count

		AMPUTATION TYPE		Total
		Minor	Major	
PREVIOUS VASCULAR OPERATION	No operation	7	1	8
	PTA	4	5	9
	By-pass	2	3	5
Total		13	9	22

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	4,223 ^a	2	,121
Likelihood Ratio	4,643	2	,098
Linear-by-Linear Association	3,266	1	,071
N of Valid Cases	22		



Ιστόγραμμα XXV: Απεικόνιση της ύπαρξης των προηγούμενων αγγειοχειρουργικών παρεμβάσεων στις υποομάδες της μελέτης.

Παρουσία προηγούμενου ακρωτηριασμού

Συγκρίνοντας τους προηγούμενους ακρωτηριασμούς των ασθενών στη μελέτη μας με τις υποομάδες προκύπτει πως στους ελάσσονες ακρωτηριασμούς (n=13) οι δέκα (n=10) να μην είχαν στο ιστορικό τους προηγούμενο ακρωτηριασμό. Αντίστοιχα στους μείζονες ακρωτηριασμούς (n=9) οι πέντε(n=5) δεν παρουσίαζαν προηγούμενο ακρωτηριασμό στο παρελθόν. Από την στατιστική επεξεργασία των δεδομένων, κάνοντας χρήση της στατιστικής δοκιμασίας Chi-Square Tests προκύπτει πως δεν υπάρχει στατιστική σημαντική διαφορά μεταξύ των υποομάδων ακρωτηριασμού και την παρουσία προηγηθέντος ακρωτηριασμού, ($p>0,05$).

Crosstab

Count

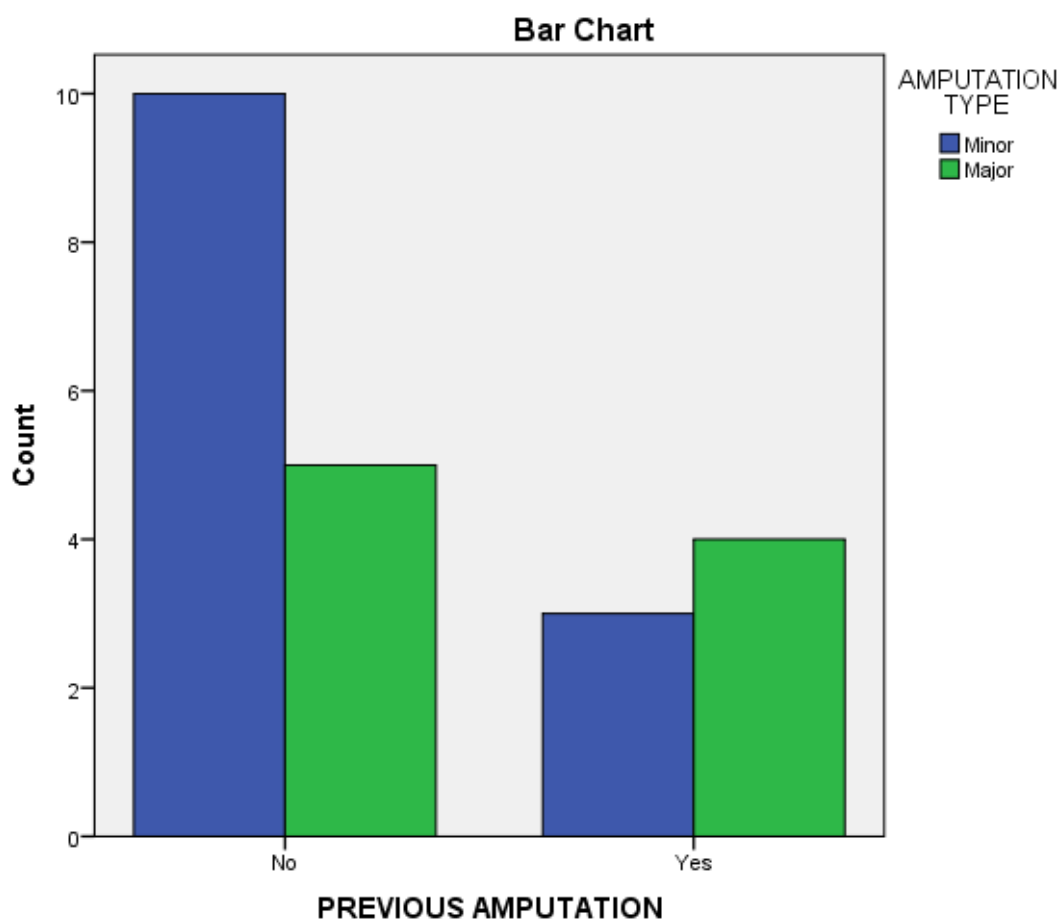
		AMPUTATION TYPE		Total
		Minor	Major	
PREVIOUS AMPUTATION	No	10	5	15
	Yes	3	4	7
Total		13	9	22

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1,119 ^a	1	,290		
Continuity Correction ^b	,351	1	,554		
Likelihood Ratio	1,111	1	,292		
Fisher's Exact Test				,376	,276
Linear-by-Linear Association	1,068	1	,301		
N of Valid Cases	22				

a. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2,86.

b. Computed only for a 2x2 table



Ιστόγραμμα XXVI: Απεικόνιση προηγούμενων ακρωτηριασμών στις υποομάδες της παρούσας μελέτης.

Case Processing Summary				
	Cases			
	Valid		Missing	
	N	Percent	N	Percent
DYSLIPEDEMIA TX * AMPUTATION TYPE	22	100,0%	0	0,0%

Case Processing Summary

	Cases	
	Total	
	N	Percent
DYSLIPEDEMIA TX * AMPUTATION TYPE	22	100,0%

Παρουσία δυσλιπιδαιμίας

Από το σύνολο των ασθενών που υποβλήθηκαν σε ελάσσων ακρωτηριασμό (n=13), οι πέντε (n=5) ασθενείς παρουσίασαν δυσλιπιδαιμία. Αντίστοιχα, στο σύνολο των ασθενών με μείζον (n=9) ακρωτηριασμό οι έξι (n=6) παρουσίασαν δυσλιπιδαιμία. Δεν φαίνεται να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο υποομάδων ως προς το λιπιδαιμικό προφίλ τους, (p>0,05) σύμφωνα με την δοκιμασία Chi-Square Tests.

DYSLIPEDEMIA TX * AMPUTATION TYPE Crosstabulation

Count

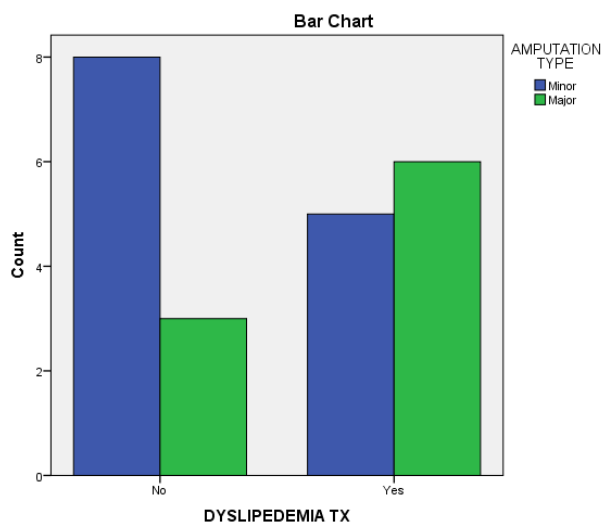
		AMPUTATION TYPE		Total
		Minor	Major	
DYSLIPEDEMIA TX	No	8	3	11
	Yes	5	6	11
Total		13	9	22

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	1,692 ^a	1	0,193	
Continuity Correction^b	0,752	1	0,386	
Likelihood Ratio	1,718	1	0,19	
Fisher's Exact Test				0,387

Linear-by-Linear Association	1,615	1	0,204	
N of Valid Cases	22			

Chi-Square Tests	
	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	
Continuity Correction^b	
Likelihood Ratio	
Fisher's Exact Test	0,193
Linear-by-Linear Association	
N of Valid Cases	



Ιστόγραμμα XXVII: λιπιδαιμικό προφίλ των ασθενών των δύο υποομάδων της μελέτης

T-Test

Δημογραφικά στοιχεία ασθενών.

Από την στατιστική επεξεργασία των δεδομένων με την δοκιμασία T-Test, η μέση τιμή της ηλικίας των ασθενών που υποβλήθηκαν σε ελάσσων ακρωτηριασμό (ομάδα A) είναι $73,23 \pm 10,81$ η τυπική απόκλιση. Στην ομάδα B η μέση τιμή της ηλικίας είναι $76,78 \pm 8,85$. Η μέση τιμή της διάρκειας του Σ.Δ. σε έτη στην ομάδα A είναι $14,15 \pm 11,96$ ενώ στην ομάδα B η μέση τιμή είναι $12,67 \pm 12,68$. Τέλος στην ομάδα A η μέση τιμή του BMI είναι $27,52 \pm 4,64$. Αντίστοιχα στην ομάδα B η μέση τιμή του BMI είναι $26,33 \pm 3,74$. Δεν φαίνεται να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο υποομάδων ως προς τα δημογραφικά στοιχεία τους, ($p > 0,05$) σύμφωνα με την δοκιμασία Independent Samples Test.

Group Statistics				
	AMPUTATION TYPE	N	Mean	Std. Deviation
AGE	Minor	13	73,23	10,818
	Major	9	76,78	8,857
DIABETES DURATION	Minor	13	14,15	11,964
	Major	9	12,67	12,689
BMI	Minor	13	27,5231	4,64617
	Major	9	26,3333	3,74867

Group Statistics		
	AMPUTATION TYPE	Std. Error Mean
AGE	Minor	3,000
	Major	2,952
DIABETES DURATION	Minor	3,318
	Major	4,230
BMI	Minor	1,28862

	Major	1,24956
--	--------------	----------------

Independent Samples Test			
		Levene's Test for Equality of Variances	
		F	Sig.
AGE	Equal variances assumed	1,468	0,24
	Equal variances not assumed		
DIABETES DURATION	Equal variances assumed	0,679	0,42
	Equal variances not assumed		
BMI	Equal variances assumed	0,284	0,6
	Equal variances not assumed		

Independent Samples Test			
		t-test for Equality of Means	
		t	df
AGE	Equal variances assumed	-,812	20
	Equal variances not assumed	-,843	19,320
DIABETES DURATION	Equal variances assumed	,280	20
	Equal variances not assumed	,277	16,669

BMI	Equal variances assumed	,637	20
	Equal variances not assumed	,663	19,421

Independent Samples Test

		t-test for Equality of Means	
		Sig. (2-tailed)	Mean Difference
AGE	Equal variances assumed	,427	-3,547
	Equal variances not assumed	,410	-3,547
DIABETES DURATION	Equal variances assumed	,783	1,487
	Equal variances not assumed	,785	1,487
BMI	Equal variances assumed	,532	1,18974
	Equal variances not assumed	,515	1,18974

Independent Samples Test

		t-test for Equality of Means	
		Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference
			Lower
AGE	Equal variances assumed	4,371	-12,664
	Equal variances not assumed	4,209	-12,347
DIABETES DURATION	Equal variances assumed	5,316	-9,602
	Equal variances not assumed	5,376	-9,872
BMI	Equal variances assumed	1,86879	-2,70849
	Equal variances not assumed	1,79497	-2,56167

Independent Samples Test

		t-test for Equality of Means
		95% Confidence Interval of the Difference
		Upper
AGE	Equal variances assumed	5,570
	Equal variances not assumed	5,253
DIABETES DURATION	Equal variances assumed	12,576
	Equal variances not assumed	12,846
BMI	Equal variances assumed	5,08798
	Equal variances not assumed	4,94116

ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΩΝ ΣΤΟΙΧΕΙΩΝ ΣΤΙΣ ΔΥΟ ΥΠΟΟΜΑΔΕΣ ΜΕ T-Test

Αιματολογικό προφίλ των ασθενών

Από την στατιστική επεξεργασία των δεδομένων με την δοκιμασία T-Test, η μέση τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης των ασθενών που υποβλήθηκαν σε ελάσσων ακρωτηριασμό (ομάδα A) ήταν $7,67 \pm 1,58$ ενώ για τους ασθενείς με μείζονα ακρωτηριασμό (ομάδα B) ήταν $7,13 \pm 1,51$. Αντίστοιχα, η μέση τιμή της αιμοσφαιρίνης για την ομάδα A ήταν $12,96 \pm 1,31$, ενώ για την ομάδα B $12,20 \pm 1,71$. Τέλος, η μέση τιμή του αιματοκρίτη για την ομάδα A ήταν $39,90 \pm 3,60$ ενώ για την ομάδα B ήταν $37,55 \pm 5,21$. Δεν φαίνεται να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο υποομάδων ως προς το αιματολογικό προφίλ τους, ($p > 0,05$).

Group Statistics

	AMPUTATION TYPE	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Hba1c	Minor	13	7,6715	1,58411	,43935
	Major	9	7,1389	1,51060	,50353
HEMOGLOBIN	Minor	13	12,9692	1,31617	,36504
	Major	9	12,2000	1,71026	,57009
HEMATOCRIT	Minor	13	39,9077	3,60080	,99868
	Major	9	37,5556	5,21203	1,73734

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means
		F	Sig.	t
Hba1c	Equal variances assumed	0	,999	,79
	Equal variances not assumed			,797
HEMOGLOBIN	Equal variances assumed	1,252	,276	1,193
	Equal variances not assumed			1,136
HEMATOCRIT	Equal variances assumed	1,74	,202	1,256
	Equal variances not assumed			1,174

Independent Samples Test

		t-test for Equality of Means		
		df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference
Hba1c	Equal variances assumed	20	,439	,53265
	Equal variances not assumed	17,901	,436	,53265
HEMOGLOBIN	Equal variances assumed	20	,247	,76923
	Equal variances not assumed	14,302	,275	,76923
HEMATOCRIT	Equal variances assumed	20	,224	2,35214
	Equal variances not assumed	13,200	,261	2,35214

Independent Samples Test

		t-test for Equality of Means	
		Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference
			Lower
Hba1c	Equal variances assumed	,67435	-,87401
	Equal variances not assumed	,66826	-,87188
HEMOGLOBIN	Equal variances assumed	,64455	-,57527
	Equal variances not assumed	,67694	-,67980
HEMATOCRIT	Equal variances assumed	1,87243	-1,55369
	Equal variances not assumed	2,00393	-1,97044

Independent Samples Test

		t-test for Equality of Means
		95% Confidence Interval of the Difference
		Upper
Hba1c	Equal variances assumed	1,93931
	Equal variances not assumed	1,93718
HEMOGLOBIN	Equal variances assumed	2,11373
	Equal variances not assumed	2,21826
HEMATOCRIT	Equal variances assumed	6,25796
	Equal variances not assumed	6,67472

ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΟΥ ΠΡΟΦΙΛ ΣΤΙΣ ΔΥΟ ΥΠΟΟΜΑΔΕΣ ΜΕ T-Test

Νεφρολογικό προφίλ ασθενών.

Από την στατιστική επεξεργασία των δεδομένων με την δοκιμασία T-Test, η μέση τιμή της ουρίας των ασθενών που υποβλήθηκαν σε ελάσσων ακρωτηριασμό (ομάδα Α) ήταν $42,46 \pm 15,31$ ενώ για τους ασθενείς με μείζονα ακρωτηριασμό (ομάδα Β) η μέση τιμή είναι $65,89 \pm 53,53$. Στην ομάδα Α η μέση τιμή της κρεατινίνης είναι $1,24 \pm 0,81$, ενώ στην ομάδα Β η μέση τιμή της κρεατινίνης είναι $2,07 \pm 2,81$. Στην ομάδα Α η μέση τιμή του G.F.R. είναι $64,00 \pm 19,02$ η ενώ στην ομάδα Β η μέση τιμή είναι $58,55 \pm 2,81$. Αντιστοίχως η μέση τιμή του καλίου στην ομάδα Α είναι $4,69 \pm 0,69$. Στην ομάδα Β η μέση τιμή του καλίου είναι $4,42 \pm 0,75$. Τέλος η μέση τιμή του νατρίου στην ομάδα Α είναι $141,00 \pm 3,53$, ενώ στην ομάδα Β η μέση τιμή του νατρίου είναι $142,22 \pm 2,94$.

Group Statistics					
	AMPUTATION TYPE	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
UREA	Minor	13	42,46	15,311	4,247
	Major	9	65,89	53,534	17,845

CREATININE	Minor	13	1,243846	,8138749	,2257283
	Major	9	2,075556	2,8115792	,9371931
G.F.R.	Minor	13	64,0000	19,02630	5,27695
	Major	9	58,5556	31,28542	10,42847
POTASSIUM	Minor	13	4,6946	,69628	,19311
	Major	9	4,4211	,75386	,25129
SODIUM	Minor	13	141,00	3,536	,981
	Major	9	142,22	2,949	,983

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means
		F	Sig.	t
UREA	Equal variances assumed	9,711	0,005	-1,506
	Equal variances not assumed			-1,277
CREATININE	Equal variances assumed	3,754	0,067	-1,017
	Equal variances not assumed			-0,863
G.F.R.	Equal variances assumed	2,202	0,153	,509
	Equal variances not assumed			,466
POTASSIUM	Equal variances assumed	,067	,798	,876
	Equal variances not assumed			,863
SODIUM	Equal variances assumed	1,67	0,211	-0,851
	Equal variances not assumed			-0,88

Independent Samples Test

		t-test for Equality of Means		
		df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference
UREA	Equal variances assumed	20	,148	-23,427
	Equal variances not assumed	8,913	,234	-23,427
CREATININ E	Equal variances assumed	20	,321	-,8317094
	Equal variances not assumed	8,935	,411	-,8317094
G.F.R.	Equal variances assumed	20	,616	5,44444
	Equal variances not assumed	12,093	,650	5,44444
POTASSIU M	Equal variances assumed	20	,391	,27350
	Equal variances not assumed	16,421	,401	,27350
SODIUM	Equal variances assumed	20	,405	-1,222
	Equal variances not assumed	19,182	,390	-1,222

Independent Samples Test

		t-test for Equality of Means	
		Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference Lower
UREA	Equal variances assumed	15,556	-55,877
	Equal variances not assumed	18,343	-64,984
CREATININE	Equal variances assumed	,8181038	-2,5382441
	Equal variances not assumed	,9639938	-3,0148334

G.F.R.	Equal variances assumed	10,69853	-16,87229
	Equal variances not assumed	11,68757	-19,99894
POTASSIUM	Equal variances assumed	,31216	-,37764
	Equal variances not assumed	,31692	-,39694
SODIUM	Equal variances assumed	1,437	-4,219
	Equal variances not assumed	1,388	-4,126

Independent Samples Test

		t-test for Equality of Means
		95% Confidence Interval of the Difference
		Upper
UREA	Equal variances assumed	9,023
	Equal variances not assumed	18,129
CREATININE	Equal variances assumed	,8748253
	Equal variances not assumed	1,3514146
G.F.R.	Equal variances assumed	27,76118
	Equal variances not assumed	30,88783
POTASSIUM	Equal variances assumed	,92465
	Equal variances not assumed	,94395
SODIUM	Equal variances assumed	1,775
	Equal variances not assumed	1,682

ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟΥ ΠΡΟΦΙΛ ΣΤΙΣ ΔΥΟ ΥΠΟΟΜΑΔΕΣ ΜΕ T-Test

Λιπιδαιμικό προφίλ των ασθενών.

Από την στατιστική επεξεργασία των δεδομένων με την δοκιμασία T-Test, η μέση τιμή της χοληστερόλης των ασθενών που υποβλήθηκαν σε ελάσσων ακρωτηριασμό (ομάδα A) είναι $185,54 \pm 9,46$, ενώ στην ομάδα B η μέση τιμή της χοληστερόλης είναι

155,56± 59.61. Στην ομάδα A η μέση τιμή των τριγλυκεριδίων είναι 152,54± 57,73 αντίστοιχα στην ομάδας B η μέση τιμή είναι 156,33± 75,60. Δεν φαίνεται να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο υποομάδων ως προς το λιπιδαιμικό προφίλ τους, ($p>0,05$) σύμφωνα με την δοκιμασία t-test.

Group Statistics

	AMPUTATION TYPE	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
CHOLESTEROL	Minor	13	185,54	59,467	16,493
	Major	9	155,56	59,614	19,871
TRIGLYCERIDES	Minor	13	152,54	57,734	16,013
	Major	9	156,33	75,608	25,203

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances	
		F	Sig.
CHOLESTEROL	Equal variances assumed	,01	,921
	Equal variances not assumed		
TRIGLYCERIDES	Equal variances assumed	,44	,515
	Equal variances not assumed		

Independent Samples Test

t-test for Equality of Means			
t	df	Sig.	(2-

				tailed)
CHOLESTEROL	Equal variances assumed	1,162	20	,259
	Equal variances not assumed	1,161	17,335	,261
TRIGLYCERID ES	Equal variances assumed	-,134	20	,895
	Equal variances not assumed	-,127	14,218	,901

Independent Samples Test

		t-test for Equality of Means	
		Mean Difference	Std. Error Difference
CHOLESTEROL	Equal variances assumed	29,983	25,812
	Equal variances not assumed	29,983	25,824
TRIGLYCERIDE S	Equal variances assumed	-3,795	28,390
	Equal variances not assumed	-3,795	29,859

Independent Samples Test

		t-test for Equality of Means	
		95% Confidence Interval of the Difference	
		Lower	Upper
CHOLESTEROL	Equal variances assumed	-23,860	83,826
	Equal variances not assumed	-24,421	84,387
TRIGLYCERIDE S	Equal variances assumed	-63,016	55,427
	Equal variances not assumed	-67,745	60,155

7. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η μελέτη αυτή προσπαθεί να διερευνήσει και να καταγράψει την σχέση του Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ) με τον ακρωτηριασμό κάτω άκρων σε έδαφος Περιφερικής Αρτηριακής Νόσου (Π.Α.Ν.) Επίσης, προσπαθεί να τονίσει τα προβλήματα που δημιουργούνται όσον αφορά την έγκαιρη και άμεση αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού, όπως και το θέμα της ενημέρωσης των ασθενών και του προσωπικού υγείας (γιατροί, νοσηλεύτες). Διεξήχθη στο αγγειοχειρουργικό τμήμα μιας ιδιωτικής κλινικής της Θεσσαλονίκης στα πλαίσια του μεταπτυχιακού προγράμματος σπουδών «Φροντίδα στο Σακχαρώδη Διαβήτη».

Στην παρούσα έρευνα επιβεβαιώθηκε το συμπέρασμα προηγούμενων ερευνών⁷¹ πως οι άντρες κατέχουν την μερίδα του λέοντος στους ακρωτηριασμούς κάτω άκρων με μια αναλογία 2:1 υπέρ των αντρών. Η μέση ηλικία των ασθενών της μελέτης μας είναι και αυτή στα ίδια επίπεδα με άλλες μελέτες⁷². Η ηλικία παίζει καθοριστικό ρόλο στον τύπο της βλάβης των άκρων. Η προχωρημένη ηλικία συσχετίζεται με την ισχαιμία⁷³ και η ισχαιμία με την βαρύτητα των βλαβών και τον ακρωτηριασμό. Στη μελέτη μας η μέση διάρκεια του ΣΔ είναι παρόμοια με άλλες μελέτες^{75,76} και φαίνεται ότι η διάρκεια του ΣΔ παίζει σημαντικό ρόλο στην παθογένεια της εξέλκωσης, γεγονός που αποδεικνύεται επίσης μεταξύ πολλών άλλων και στις μελέτες των Kumar et al⁷⁰ το 1994, του Moss⁷¹ το 1992 και του Walters⁷⁹ το 1992. Επίσης, η κλινική διάρκεια του διαβήτη φαίνεται ότι παραμένει στατιστικά σημαντικός παράγοντας κινδύνου για ακρωτηριασμό σε αρκετές αναλυτικές μελέτες.⁷⁷ Συγκεκριμένα, με βάση τα δεδομένα των ακρωτηριασμών από έρευνα του Ρότσεστερ στη Μινεσότα, αναφέρεται ότι ο κίνδυνος για ελάσσονα ακρωτηριασμό μετά τη διάγνωση του διαβήτη ήταν 6% σε 20 χρόνια και 11% στα 30 χρόνια.⁷⁸

Επιπλέον, τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης επιβεβαίωσαν μία από τις υποθέσεις μας, πως ο τύπος του ΣΔ παίζει σημαντικό ρόλο στους ακρωτηριασμούς. Η συντριπτική πλειοψηφία των ασθενών της παρούσας έρευνας που υποβλήθηκαν σε ακρωτηριασμό κάτω άκρου πάσχουν από ΣΔ τύπου 2, όπως και σε άλλες μελέτες με αντικείμενο το Σ.Δ. Στην μελέτη του Rochester αποδεικνύεται ότι ο κίνδυνος ακρωτηριασμού είναι χαμηλότερος για τα άτομα με ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη (τύπου 1).

Παρά την κακή ρύθμιση, την μεγάλη διάρκεια του ΣΔ και την συνύπαρξη άλλων επιπλοκών φαίνεται πως το 1/3 των ασθενών της μελέτης βρίσκεται σε αγωγή μόνο με

αντιδιαβητικά δισκία και όχι σε εντατικοποιημένη θεραπεία. Αυτό πιθανώς οφείλεται στο γεγονός ότι πολλοί δεν παρακολουθούνται καν από ιατρούς, και πολλοί από αυτούς που παρακολουθούνται είναι υπό την επίβλεψη ιατρών, οι οποίοι δεν είναι ειδικοί στο ΣΔ. Η σωστή μεταβολική ρύθμιση στους ασθενείς με ΣΔ τύπου II, μπορεί να επιτευχθεί με την τακτική παρακολούθηση από ειδικό γιατρό, την εξατομικευμένη θεραπεία και την συμμόρφωση του ασθενή. Η πρόωρη έναρξη της ινσουλινοθεραπείας θα μπορούσε να καθυστερήσει ή και να αποτρέψει την εμφάνιση των επιπλοκών του ΣΔ. Ωστόσο, για τους διαβητικούς ασθενείς, η εκμάθηση της λειτουργίας της δράσης της ινσουλίνης όσο και η επίπονη διαδικασία των πολλών καθημερινών τσιμημάτων αποτελούν ανασταλτικούς παράγοντες για την έναρξη της ινσουλινοθεραπείας.

Το 59% των ασθενών της μελέτης είναι ενεργοί καπνιστές ενώ το 45,45% των ασθενών είναι καπνιστές πάνω από είκοσι έτη. Η θετική επίδραση του καπνίσματος στην ισχαιμία, στις ισχαιμικές βλάβες, την περιφερική αγγειακή νόσο, τον ακρωτηριασμό κάτω άκρων είναι εμφανής, όπως και η διάρκεια του καπνίσματος που προάγει την ισχαιμική νόσο των κάτω άκρων⁸².

Η δυσμενής επίδραση του καπνίσματος στα αγγεία και κυρίως στα αγγεία των ατόμων με ΣΔ λόγω της χρόνιας υπεργλυκαιμίας, έχει ως αποτέλεσμα την συσσώρευση ελεύθερων ριζών, την παραγωγή κυτοκινών και φλεγμονοδών οξειδωμένων ουσιών (IL-1, TNFα), την αυξημένη αγγειακή διαπερατότητα, την αγγειοσύσπαση και την ενεργοποίηση της πήξης. Η αυξημένη οξειδωμένη LDL, η παρουσία φλεγμονής και ο αγγειόσπασμος ως αποτέλεσμα της απευθείας δράσης της νικοτίνης αποτελούν τους παθογενετικούς μηχανισμούς της αθηροσκλήρυνσης, με αποτέλεσμα ελαττωμένη αιματική ροή, αύξηση ICAM-1, αύξηση ομοκυστεΐνης, αύξηση του σχηματισμού θρόμβων, αύξηση της συγκόλλησης των αιμοπεταλίων, αύξηση του ινωδογόνου και του παράγοντα Willebrand και τέλος μείωση του πλασμινογόνου και ενεργοποιητή του πλασμινογόνου.⁸⁸

Το κάπνισμα είναι ο μοναδικός σημαντικός, μεταβαλλόμενος, ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την δημιουργία και την εξέλιξη της ΠΑΝ⁵². Συμβάλλει στην παθογένεια της εξέλκωσης και αυξάνει τον κίνδυνο ακρωτηριασμού⁸⁴, όπως φαίνεται και στην δική μας μελέτη η καπνιστική συνήθεια των ασθενών παρουσιάζει στατιστικά σημαντική διαφορά. Η συχνότητα της μακροαγγειοπάθειας είναι διπλάσια σε διαβητικούς καπνιστές με διπλάσιο ποσοστό αηιλάφητων περιφερικών αγγείων από τους μη καπνιστές⁸⁶ στο δε διαβητικό πόδι το κάπνισμα ως αιτιολογικός παράγοντας κινδύνου έχει θετική συσχέτιση με την διαλείπουσα χωλότητα και αρνητική με την ψηλάφηση των περιφερικών αγγείων.⁸⁷

Οι ασθενείς που συμμετείχαν στην έρευνα παρατηρήθηκε ότι έχουν αυξημένο ποσοστό αρτηριακής υπέρτασης που υπερβαίνει το 80%, παρουσία Αγγειακού Εγκεφαλικού Επεισοδίου (ΑΕΕ) σε ποσοστό περίπου 45% και σημαντικές βλάβες από τα νεφρά (υψηλές μέσες τιμές κρεατινίνης και χαμηλές σπειραματικής διήθησης), σημάδι μεγάλης διάρκειας του ΣΔ και κακής ρύθμισης. Το ποσοστό παρουσίας καρωτιδικής νόσου υπερβαίνει το 35% και η ύπαρξη στεφανιαίας νόσου στους ασθενείς της μελέτης μας φτάνει το 31%. Είναι γνωστό ότι οι ισχαιμικοί ασθενείς και κυρίως οι διαβητικοί έχουν σε περισσότερα από ένα σημεία αποφρακτική νόσο. Σε αντιδιαστολή με άλλες μελέτες που οι συνυπάρχουσες μικροαγγειακές επιπλοκές κυμαίνονται σε χαμηλότερα επίπεδα⁷⁵, στην δική μας μελέτη η αρτηριακή υπέρταση και η καρωτιδική νόσος συσχετίζονται με τους ακρωτηριασμούς κάτω άκρων. Αντίθετα, δεν φαίνεται να υπάρχει συσχέτιση μεταξύ του ΑΕΕ και των ακρωτηριασμών κάτω άκρων, στοιχείο που έχει παρατηρηθεί και σε άλλες έρευνες⁷⁶.

Από τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας προκύπτει πως η μέση τιμή της HbA1c είναι 7,4%. Ωστόσο, έχει αποδειχθεί πως για κάθε ποσοστιαία μονάδα αύξησης της HbA1c έχει συσχετιστεί μία αύξηση κινδύνου για ελάσσονες ακρωτηριασμούς της τάξης του 26%. Η μέση τιμή HbA1c στο 9,5% θα παρουσιάσει 5% αύξηση της συχνότητας εμφάνισης κινδύνου για ελάσσονες ακρωτηριασμούς, ενώ η μείωση της HbA1c στο 7,5% θα μειώσει το ποσοστό περίπου στο 3%.¹¹⁵

Η υπεργλυκαιμία μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο για ελάσσονες ακρωτηριασμούς μέσα από διάφορους μηχανισμούς. Καταστρέφει τους ιστούς μέσω γλυκοζυλίωσης, ενεργοποιεί την πρωτεΐνη κινάση C, προκαλεί την σορβιτόλη που συσσωρεύεται και αυξάνει την δραστηριότητα της οδού της εξοζαμίνης.⁸⁰ Αυτή η επίδραση επιταχύνει την αθηροσκλήρωση, την αρτηριοπάθεια, την αισθητική νευροπάθεια, λοιμώξεις και την δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος, η οποία απορυθμίζει τη ροή του αίματος. Έτσι, προκαλείται δυσμορφία του άκρου ποδός, οίδημα και τραύμα που συμβάλλει περαιτέρω σε ακρωτηριασμό.⁹⁰

Από το σύνολο των ακρωτηριασμών στη μελέτη αυτή πάνω από το 50% των ασθενών είχαν εμφανίσει προηγούμενα σημάδια εξέλκωσης. Το ιστορικό προηγούμενης εξέλκωσης λειτουργεί επιβαρυντικά στη δημιουργία διαβητικής βλάβης οδηγώντας σε βαρύτερες βλάβες και στον ακρωτηριασμό. Η νευροπάθεια σε συνδυασμό με την ισχαιμία οδηγεί σε εξέλκωση και ακρωτηριασμό συχνότερα από ότι η ισχαιμία μόνη της. Οι νευροισχαιμικές βλάβες σχετίζονται συχνότερα με προηγούμενη εξέλκωση και προηγούμενο ακρωτηριασμό από ότι οι ισχαιμικές βλάβες από μόνες τους. Στην παρούσα μελέτη ο

ακρωτηριασμός στα κάτω άκρα έχει παρόμοια κατανομή και στα δύο πόδια. Το 60% περίπου του δείγματος είχε υποβληθεί σε προηγούμενη αγγειοχειρουργική επέμβαση (PTA, By-pass) και το 31% των ασθενών είχαν υποστεί προηγούμενο ακρωτηριασμό. Ο πιο συχνός ακρωτηριασμός είναι των δακτύλων, όπως καταγράφεται και σε όλες τις μεγάλες μελέτες.⁷¹ Οι μείζονες ακρωτηριασμοί στη μελέτη μας καταλαμβάνουν περίπου το 40%, το οποίο αποδεικνύει ότι οι μείζονες ακρωτηριασμοί έχουν αξιοσημείωτη παρουσία. Το γεγονός αυτό επιβεβαιώθηκε και από παλαιότερη και μεγαλύτερη από την δική μας μελέτη, στην Αμερική, όπου το ποσοστό των μείζονων ακρωτηριασμών ανέρχονταν τότε στο 47% του δείγματος.⁷¹

Η πτωχή μεταβολική ρύθμιση, η διάρκεια του ΣΔ, η υπέρταση, το κάπνισμα, η δυσλιπιδαιμία, η ύπαρξη περιφερικής αγγειακής νόσου, το μορφωτικό επίπεδο του ασθενή, η ελλιπής ενημέρωση και η εκπαίδευση του ασθενή όπως και η απουσία κλινικής εξέτασης έχουν σαν συνέπεια την εξέλκωση, την φλεγμονή και τον ακρωτηριασμό.^{92,93,94}

Το μορφωτικό επίπεδο των ασθενών σχετίζεται με τους ακρωτηριασμούς και σ' αυτή τη μελέτη. Προφανώς η μόρφωση συσχετίζεται με την καλύτερη συμμόρφωση στην θεραπεία των ασθενών και την αποφυγή επιπλοκών. Επομένως, η νοσηλευτική παρέμβαση και η συμβουλευτική έχουν καθοριστική σημασία για τον έλεγχο του ΣΔ και των επιπλοκών του. Η εκπαίδευση αποτελεί ένα σημαντικό μέρος του ρόλου του νοσηλευτή που εργάζεται στη φροντίδα των ασθενών με ΣΔ, αφού τους βοηθά να αυξήσουν το γνωστικό τους πεδίο αναφορικά με την κατάστασή τους και να διαχειριστούν αυτόνομα τη φροντίδα τους.⁹⁵ Η κατάλληλη εκπαίδευση των διαβητικών ασθενών σχετικά με τη φροντίδα των ποδιών και την έγκαιρη αναγνώριση των διαφόρων προβλημάτων στα κάτω άκρα μπορεί να συμβάλλει σημαντικά στη μείωση των ελκών και κατ' επέκταση των ακρωτηριασμών.⁹⁶ Οι εκπαιδευτικές αρμοδιότητες του νοσηλευτή που εργάζεται στη φροντίδα ασθενών με διαβήτη αποτελούν ένα σημαντικό μέρος του ρόλου του και θα πρέπει να εστιάζουν τόσο στην πρόληψη όσο και στην έγκαιρη αντιμετώπιση των ελκών του διαβητικού ποδιού. Παράλληλα, ο νοσηλευτής χρειάζεται να επαγρυπνεί και να αναζητά νέες πληροφορίες σχετικά με τη φροντίδα του διαβητικού ποδιού και να τις κατανέμει με τρόπο αποτελεσματικό για τον ασθενή, με σκοπό τη διαρκή ενημέρωσή του.⁵⁹

Η ηλικία⁹⁷ το αντρικό φύλο,⁹⁸ η κοινωνικο-οικονομική κατάσταση,⁹⁹ η έγκαιρη παρουσία και αντιμετώπιση,⁷⁰ το σύστημα υγείας, η υψηλή παροχή υπηρεσιών υγείας, η πρόσβαση και η ιδανική αντιμετώπιση του προβλήματος από την χειρουργική ομάδα¹⁰⁰ η ύπαρξη εξειδικευμένων κλινικών, η επιστημονική κατάρτιση και η εμπειρία του

χειρουργού στο να επιλέξει το επίπεδο, η τεχνική και ο χρόνος του ακρωτηριασμού είναι οι παράγοντες που επηρεάζουν τον ακρωτηριασμό και σαφώς επηρεάζουν τη συχνότητα του, χωρίς να παραβλέπεται η επιθυμία και η προτίμηση του ασθενή.

Ο κίνδυνος για ακρωτηριασμό μετά από ιστορικό εξέλκωσης διπλασιάζεται, και κάποιες φορές ίσως και τριπλασιάζεται^{101,102}. Όπως και στην παρούσα μελέτη το 59% των ασθενών είχαν στο ιστορικό τους προηγηθείσα εξέλκωση. Επίσης, μετά από προηγηθέντα ακρωτηριασμό και κυρίως του μεγάλου δακτύλου ο κίνδυνος για επανακρωτηριασμό στους επόμενους έξι μήνες είναι μεγάλος^{103,104}, ιδιαίτερα σε ασθενείς ηλικίας εβδομήντα ετών και άνω.¹⁰⁵ Αυτό καταγράφεται και στην δική μας μελέτη έχοντας μέσα σε τέσσερις μήνες έρευνας έναν ασθενή που ακρωτηρίασε το μεγάλο δάκτυλο αρχικά και σε μικρό χρονικό διάστημα (τρεις μήνες) υποβλήθηκε και σε σύστοιχο ακρωτηριασμό. Το μήνυμα είναι σαφές, ο ΣΔ αυξάνει σημαντικά την συχνότητα των ελασσόνων ακρωτηριασμών.

Έρευνες έχουν δείξει πως τα σύστοιχα άκρα είχαν μεγαλύτερες πιθανότητες επανακρωτηριασμού από τα ετερόπλευρα άκρα, ειδικά κατά τους πρώτους έξι μήνες.^{98,99} Η κακή επιλογή του αρχικού επιπέδου ακρωτηριασμού μπορεί να αφήσει τους ασθενείς με μη επουλωμένα άκρα, ώστε ο επανακρωτηριασμός να κρίνεται αναγκαίος για την δημιουργία ενός λειτουργικού και υγιούς κολοβώματος. Επίσης, για την αποφυγή ενός επανακρωτηριασμού επιβάλλεται οι ασθενείς να συμμορφώνονται με την φροντίδα των πληγών και την εκφόρτωση του άκρου.

Ο ρυθμός επανακρωτηριασμού του αντίπλευρου άκρου τους πρώτους έξι μήνες είναι χαμηλός¹⁰⁰ πιθανώς λόγω του μειωμένου επιπέδου δραστηριότητας των ασθενών. Οι Nehler et al¹⁰¹ το 1994 ανέφεραν μία υψηλή συχνότητα εμφάνισης με υποτροπιάζουσες λοιμώξεις που οδηγούν σε μέτριο ρυθμό απώλειας των άκρων σε διαβητικούς ασθενείς που υποβάλλονται σε πρωτογενή ακρωτηριασμό δακτύλων για τη σήψη.

Στην Αγγλία αναφέρεται μείωση 47% στους μείζονες ακρωτηριασμούς μεταξύ 1997-2000, που επηρεάζουν πληθυσμούς με και χωρίς ΣΔ. Με πρόσφατες εργασίες το Hospital Episode Statistic (HES) προσπάθησε ώστε να αποσαφηνιστεί η επίπτωση των ελασσόνων ακρωτηριασμών στην Αγγλία. Ο Moxey et al το 2009 αναφέρουν όμως πως ο ρυθμός στους μείζονες ακρωτηριασμούς (ΣΔ και μη ΣΔ) δεν άλλαξε μεταξύ 2003-2008. Ο ταρσομετατάρσιο ακρωτηριασμός έχει μακρά υποστηριχθεί ως ένα σταθερό επίπεδο ακρωτηριασμού. Ο Muller το 1995 αναφέρει πως σε μελέτη 4,5 χρόνια αργότερα στους ίδιους ασθενείς με ταρσομετατάρσιο ακρωτηριασμό στο 28% απαιτείται υψηλότερος ακρωτηριασμός, αποτελέσματα που τα συναντούμε και σε άλλες μελέτες.^{99,102,103} Ο Bodily και ο Burgess το 1983 μελέτησαν το ποσοστό των ασθενών με επανακρωτηριασμό και

διαπίστωσαν ότι 8 από 22 διαβητικούς ασθενείς είχαν υποβληθεί σε ετερόπλευρο επανακρωτηριασμό (36,3%) μέσα σε δύο έτη έρευνας.

Στην μελέτη μας έγιναν διάφορες συσχετίσεις με σκοπό την πληρότητα του αιματολογικού και βιοχημικού προφίλ. Τα αποτελέσματα που προέκυψαν φανερώουν σημαντική συσχέτιση της κρεατινίνης, του GFR και της ουρίας. Οι μεταβλητές αυτές παρουσιάζονται ως εξαρτημένες μεταξύ τους. Η αιμοσφαιρίνη με τον αιματοκρίτη, όπως και η ουρία με την κρεατινίνη παρουσιάζουν στατιστικώς σημαντική θετική συσχέτιση, όπως άλλωστε ήταν αναμενόμενο λόγω του ότι οι παράμετροι εκτιμούν συναφή μεγέθη. Επίσης αναμενόμενη, χαρακτηρίζεται και η αρνητική συσχέτιση της ουρίας και της κρεατινίνης με το GFR (αύξηση των παραμέτρων αυτών σε περιπτώσεις νεφρικής ανεπάρκειας).

Ενδιαφέρον παρουσιάζει η αρνητική, στατιστικώς σημαντική συσχέτιση της αιμοσφαιρίνης με την ουρία. Το αποτέλεσμα αυτό συνδέεται με την αναιμία που παρουσιάζουν οι ΣΔ ασθενείς που πάσχουν από Χ.Ν.Α 3,3β, και 4 σταδίου. Ο ΣΔ είναι η κύρια αιτία ΧΝΝ, και συνδέεται σε μεγάλο βαθμό με την εμφάνιση καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας. Η αναιμία αποτελεί κοινό χαρακτηριστικό μεταξύ των ασθενών με ΣΔ και ΧΝΝ και συμβάλλει σε μεγάλο βαθμό στην έκβαση και την πορεία της νόσου. Μελέτες παρατήρησης έδειξαν ότι οι χαμηλές τιμές της Hb σε αυτούς τους ασθενείς μπορούν να αυξήσουν τον κίνδυνο για την εξέλιξη της νεφρικής νόσου, της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας. Ελεγχόμενες κλινικές μελέτες για τη θεραπεία της αναιμίας με παράγοντες διέγερσης ερυθροποίησης είχαν ως αποτέλεσμα τη βελτίωση στο επίπεδο της ποιότητας της ζωής, αλλά όχι τη βελτίωση της έκβασης των ασθενών¹⁰⁶. Σε ορισμένες μελέτες η θεραπεία με ερυθροποιητίνη με σκοπό την αύξηση της Hb, συνδέεται με χειρότερα αποτελέσματα, όπως τον αυξημένο κίνδυνο θρόμβωσης και ακρωτηριασμού.

Διαταραχές των λιποπρωτεϊνών, οι οποίες περιλαμβάνουν αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων πλάσματος, πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (VLDL) χοληστερόλης και χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (LDL) χοληστερόλης και μειωμένα επίπεδα λιποπρωτεΐνης (HDL) χοληστερόλης μπορεί να είναι πιο διαδεδομένα σε διαβητικούς ασθενείς απ' ό,τι σε μη διαβητικά άτομα. Οι λιποπρωτεϊνικές ανωμαλίες έχουν συσχετιστεί με την ΠΑΝ σε διαβητικούς ασθενείς¹⁰⁷, αλλά υπάρχουν λίγα στοιχεία που αξιολογούν τις άμεσες συνέπειες για τον κίνδυνο του ακρωτηριασμού. Η μέση τιμή της χοληστερόλης των ασθενών στη έρευνα μας είναι 154,09, τιμή που κυμαίνεται στα φυσιολογικά επίπεδα. Δύο αναλυτικές μελέτες εξέτασαν αποτελέσματα του επιπέδου της

χοληστερόλης ορού με τον κίνδυνο ακρωτηριασμού και δεν ανέφεραν καμία στατιστική σημαντική συσχέτιση μεταξύ της αύξησης των επιπέδων της ολικής χοληστερόλης και του ακρωτηριασμού^{108.109}, αποτέλεσμα που προέκυψε και στη δική μας μελέτη.

Παρά τη φαινομενική διαφορά των δύο υποομάδων της μελέτης μας στις εξεταζόμενες παραμέτρους η σύγκριση των μεταβλητών δεν ανέδειξε στατιστικώς σημαντικές διαφορές. Δεν προέκυψε δηλαδή ότι στην υπό μελέτη ομάδα υπάρχει διαφορά των μεταβλητών, η οποία θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί για την εκτίμηση του επιπέδου του ακρωτηριασμού. Τα αποτελέσματα αυτό αφενός είναι απόρροια της μικρής χρονικής διάρκειας της μελέτης και του μικρού δείγματος και αφετέρου δεν υπήρχε καμία δυνατότητα ελέγχου της απόφασης για το επίπεδο του ακρωτηριασμού, κάτι που δεν είναι καθόλου εύκολο, όπως αναφέρουν πολλές μελέτες.

Συμπερασματικά, το επίπεδο του ακρωτηριασμού θα πρέπει να κρατηθεί όσο πιο χαμηλά γίνεται και ο χειρουργός θα πρέπει να συνυπολογίσει την δυνατότητα επούλωσης και πιθανό επανακρωτηριασμό, φαινόμενο σύνηθες στους διαβητικούς ασθενείς. Η αντιμετώπιση της αναγνωρισμένης επιπλοκής, αλλά και η καλή διαχείριση των επιπλοκών του ΣΔ έχει αποδειχθεί ότι μειώνουν τα ποσοστά ακρωτηριασμού. Σε αυτό το σημείο θα πρέπει να επικεντρωθεί και η προσοχή της εξειδικευμένης ομάδας προσωπικού υγείας που ασχολείται με την πρόληψη και αντιμετώπιση των ακρωτηριασμών των κάτω άκρων.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Green A, Gale E, Patterson C, The Eurodiab Ace Study Group. Incidence of childhood-onset insulin-dependent diabetes mellitus. The Eurodiab Ace Study. *Lancet* 1992;339:905-909.
2. Edmonds ME, Blundell MP, Morris ME, Thomas EM, Cotton LT, Watkins PJ. Improved survival of the diabetic foot: the role of a specialized foot clinic. *Q J Med* 1986; 60: 763-771.
3. International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic foot 2007. Noordwijkerhout, the Netherlands.
4. Murabito JM, D'Agostino RB, Silbershatz H, Wilson WF: intermittent Claudication: a risk profile from the Framingham Heart study. *Circulation* 1997; 96: 44-49.

5. Mayfield JA, Reiber GE, Sanders LJ, Janisse D, Pogach LM. Preventive foot care in people with diabetes. *Diabetes Care* 1998; 12: 2161-2178.
6. Newman LG, Waller J, Palestro CJ et al. Unsuspected osteomyelitis in diabetic foot unclers. Diagnosis and monitoring by leucocyte scanning with indium in 111 oxyquinoline. *JAMA* 1991;266(9) 1246-1251.
7. Grayson ML, Gibbons GW, Habershaw GM. Use of ampicillin/ sulba ctan versus imipenem/ cilistatin in the treatment of limp-treatening in fectionw in diabetic patients. *Clin Inf Dis* 1994; 18: 683-693.
8. Soulis K, Manes Ch, Jiakooubkova M, Houliaropoulos K, Sakalerou. Prevalence of PAD in patients with type 2 DM. *DFSG 2005 Greece*; P36:102.
9. Mc Alpine RR, Morris AD, Emslie -Smith A et all. The annual incidence of diabetic complication in a population of patient with type 1 and 2 diabetes. *Diabet Med* 2005; 22: 348-352.
10. Criqui MH: Peripheral arterial disease: epidemiological aspect. *Vascular Medicine* 2001; 6 (Suppl 1): 3-7.
11. Weitz JL, Byrne J, Clagett GP et al. Daiagnosis and treatment of chronic arterial insufficiency of the lower extremities: a critical review *Circulation* 1996; 94: 3026-3049.
12. Dormandy JA, Rutherford RB: Management of PAD: Tasc working Group. *J Vasc Surg Stokes J, Kannel WB, Wolt PA, Cupples LA, D'Agostino RB: The relative importance of selected risk factors for various manifestations of cardiovascular disease among men and women from 35 to 64 years old: 30 years of follow up in the Framingham study* *Circulation* 1987; 75: V65-V73.
13. 2000; 31: S1- S296.
14. UK Prospective Diabetes study (UKPDS) Group: Intensive blood glucose control with sulphouylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patient with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352: 837-853.
15. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch, Davies R, Dagenais G. Effect of an angiotensin-connecting-enzyme inhibitor, ramipril on cardiovascular events in high risk patients: The Hope Study *N Engl J Med* 2000; 342:145-153.
16. Randomized trial of Cholesterol lowering in 4444 patient with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) *Lancet* 1994; 344:1383-1389.

17. ADA: Aspirin therapy in diabetes (position statement) *Diabetes Care* 2003; 26 (suppl. 1): 587-588.
18. Apelqvist J, Castenforw J et al. Wound classification is more important than site of ulceration in the outcome of the diabetic foot ulcers. *Diabet Med* 1989;6:526-530.
19. Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I et al. The effects of ulcer size ant site, patient's age, sex and type and duration of diabetes on the outcomes of diabetic foot ulcers. *Diabet Med* 2001; 19:10-12.
20. Edmonnds ME, Foster AVM. Classification and management of neuropathic and neyroischemic ulcers: In Boylton AJM, Connor H, Cavanagh PR. *The foot in diabetes 2nd edn.* Wiley 1994; 109-120.
21. Isakov E, Budojagin N, Shenhav S, Mendelevich I, Korzets A, Susak 2. Anatomic sites of foot lesions resulting in amputation among diabetics and non diabetics. *Am J Phys Med Rehab* 1995; 74: 130-133.
22. Manes Ch, Papazogloy N, Sossidou E, Milarakis D. Identifying and Evaluating Diabetic patients at a risk of foot ulceration. *Diabetologia* 1996; 19(Suppl 1): A265.
23. Καζάκος Κ. Το διαβητικό πόδι. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά* 1995; 8: 22-32.
24. America Diabetes Association. Peripheral Arterial Disease in people with Diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26(12) : 3333-3340.
25. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG: on behalf of the TASC II working group. Inter-society consensus for the management of peripheral Arterial Disease (TASCII) *J Vasc Surg* 2007; 45(suppl.5): S5-S296.
26. Faglia E, Mantero M, Caminiti M, Caravaggi C et al. Extensive use of peripheral angioplasty, particulary infrapo-pliteal in the treatment of ischemic diabetic foot ulcers: clinical results of multicentric study of 221 consecutive diabetic subjects. *J Intern Med* 2002; 225-232.
27. Pomposeli FB, Kansal N, et al. A decade of experience with dorsalis pedis artery bypass: analysis of outcome in more than 1000 cases *J Vasc Surg* 2003; 307-315.
28. Awad S, Karkos CD et al. The impact of diabetes on current revascularization practice and clinical outcome in patients with critical lower limb ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 32:51-59.

29. Dick F, Diehm N, et al. Surgical or endovascular revascularization in patients with critical limb ischemia: Influence of diabetes mellitus on clinical outcome. *J Vasc Surg* 2007 45: 751-761.
30. Bowker JH, SanGiovanni TP. Amputation Diabetew Mellitus: Toes to above knee in the foot in diabetes. 3rd edn, Eds AJM Bouton, H Connor and P Cavanagh, 2000, John Wiley and sons Ltd.
31. Korz GP, Hoar CS, Roxbottoms JL, Wheelock FL, Gibbon GW, Campbell D. Management of diabetic foot problems, 1984, WB Soundeis.
32. Mc Collum PT. The association between lowest palpable pulse and wound healing in below knee amputations. *Ann R Collsyrng Engl* 196, 68(1): 56.
33. Van Urk H, Feenstra WA What can transcutaneous oxygen measurement tell us, in *Limb Salvage and Amputation*, Eds Greenhalgh RM, Jamieson CW, Nicolaides AN, 1988, WB Saunder
34. Kingsley P Robinson Amputations in vascular patients in *Surgical management of vascular disease*, Eds Peter RF Bell, Crauford W Jamieson, C Vaughan Ruckley, 1992, WB Saunders
35. Robson MC, Edstrom LE. The diabetic foot: An alternative approach to major amputation. *Surg Clin North.Am* 1977; 57: 1089-1102.
36. Wagner FW. Amputations of the foot and ankle. *Clin Orthopaedics* 1977; 122: 62-69.
37. Young A. Transmetatarsal amputation in the management of peripheral ischaemia. *Am J Surg* 1997; 134:604-607.
38. Burgess EM, Romano RL, Zett JH The management of lower extremity amputations. TR 10-6 U.S. Veterans Administration: Prosthetic and Sensory Aids Service. 1969: 11.
39. Campbell WBA prospective randomized comparison of healing in Gritti-Stokes and through knee amputations. *Ann R Coll Surg Engl* 1987; 69: 1.

40. Λαχανά Σ, Γερογιάννη Γ. Διερεύνηση του ρόλου του κλινικού ειδικού νοσηλευτή στο διαβήτη: Υπο-ρόλοι και δραστηριότητες. *Νοσηλευτική* 2003, 42:82–96.
41. Gerogianni G. A case study – Initiation of haemodialysis. *EDTNA/ERCA J* 2003, XXIX:198–202.
42. Vaughan B. Patient education in therapeutic nursing. In: McMahon R, Pearson A (eds) *Nursing as therapy*. London, Chapman & Hall, 1991:85–101.
43. Θειάσπρας Α. Παρεμβάσεις και κατευθύνσεις για την αποτροπή της επιπλοκής του διαβητικού ποδιού στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Στο: Πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας στο σακχαρώδη διαβήτη. Πειραιάς, 2000:72–84.
44. . Malone JM, Snyder M, Anderson G, Bernhard VM, Holloway GA, Bunt TJ. Prevention of amputation by diabetic education. *Am J Surg* 1989, 158:520–524.
45. Dargis V, Pantelejeva O, Jounshaite A, Viteikyte L, Boulton AJ. Benefits of a multidisciplinary approach in the management of recurrent diabetic foot ulceration in Lithuania– a prospective study. *Diabetes Care* 1999, 22:1428–1431.
46. Sparacino PA. The clinical specialist nurse. In: Hamric AB, Spross JA, Hanson CM (eds) *Advanced nursing practice: An integrative approach*. 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders Co, 2000:381–405.
47. Λεμονίδου ΧΒ. Ο ρόλος του νοσηλευτή στο διαβήτη. *Νοσηλευτική* 1999, 2:174–180.
48. Λαχανά Σ, Γερογιάννη Γ. Κλινικός ειδικός νοσηλευτής: Ορισμός και περιγραφή του τίτλου. *Νοσηλευτική* 2002, 41:43–54.
49. McCaffrey-Boyle D. The clinical nurse specialist. In: Hamric AB, Spross JA, Hanson CM (eds) *Advanced nursing practice: An integrative approach*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1996:299–336.

50. Γερογιάννη ΚΓ, Γερογιάννη ΚΣ. Ενσυναίσθηση: Ανάλυση της έννοιας όπως χρησιμοποιείται στη Νοσηλευτική. *Νοσηλευτική*. 2002, 41:406–412.
51. Rogers C. The necessary and sufficient conditions of therapeutic personality change. *J Consult Psychol* 1957, 21:95–103.
52. Longman Dictionary of Contemporary English. 2nd ed. Essex, Longman Group, UK, Limited, 1987.
53. White SJ. Empathy: a literature review and concept analysis. *J Clin Nurs* 1997, 6:253–257.
54. Μπενρουμπή Μ. Η θεραπευτική αξία της εκπαίδευσης των ατόμων με διαβήτη. *Ιατρική* 2002, 82(Συμπλήρωμα):33–37.
55. Wallymahmed M. The changing role of the diabetes specialist nurse. In: Pickup JC, Williams G (eds) *Textbook of diabetes 2* 3rd ed. Oxford, Blackwell, 2003:71.1–77.9.
56. Golay A, Bloise D, Mldonate A. Educating people with diabetes. In: *Textbook of diabetes 1* 3rd ed. Oxford, Blackwell, 2003:38.1–38.6.
57. Νάτα-Νικητάκη Μ. Ο ρόλος της επισκέπτριας υγείας στις πρωτογενείς και δευτερογενείς προληπτικές παρεμβάσεις στο σακχαρώδη διαβήτη. Στο: *Πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας στο σακχαρώδη διαβήτη*. Πειραιάς, 2000:124–131.
58. Mayfield J, Reiber G, Maynard C, Caps M, Sangeorzan B. Trends in lower extremity amputation in the Veterans Affairs Hospitals 1989-1998. *J Rehabil Res Dev* 2000; 37:23-30.
59. Skoutas D, Papanas N, Georgiadis GS, Zervas V, Manes C, Maltezos E, Lazarides MK. Risk factors for ipsilateral reamputation in patients with diabetic foot lesions. *Int J Low Extrem Wounds* 2009; 8:69-74.
60. Kumar S, Ashe Ha=A, Parnell LN et all. The prevalence of foot ulceration and its correlates in type 2 diabetic patients. A populations-based Study *Diabetic Med* 1994; 11:480-484.
61. Moss SE, Klein BEK. The prevalence and incidence of lower extremity amputation in a diabetic population. *Arch Inter Med* 1992; 152: 610-616.

62. Walters DA, Gatling W, Mulee MA, Hill RD. The distribution and severity of diabetic foot disease: A community based study with comparison to a non diabetic group, *Diabetic Med* 1992; 354-358.
63. Cohen DL, Neil HAW, Thorogood M, Mann JI. A population-based study of the incidence of complications associated with type 2 diabetes in the elderly. *Diabet Med* 1991; 8: 928-933.
64. Skoutas D, Papanas N, Georgiadis GS, Zervas V, Manes C, Maltezos δ , Lazarides MK Risk Factors for Ipsilateral Reamputation in Patients with Diabetic Foot Lesions. *International Journal of Lower Extremity Wounds* 2009; 8:69-74.
65. Lassila R, Lepantalo M: Cigarette smoking and the outcome after lower limb arterial surgery *Act Chir Scand*.1988;154:635-640.
66. Boulton A.J.M. The pathway to ulceration: Aetopathogenesis. In *The foot in Diabetes*. 4th edn. Wiley 2006; 52-67.
67. Bloom W, Till S, Sonken P, Smith S. Use of Biothesiometer to measure individual vibration perception thresholds and their variation in 519 nondiabetic subjects. *Br Med J* 1984; 288: 1793-1975.
68. Oyibo SO, Jude EB, Vogiatzoglou D, Boulton AJM. Clinical characteristics of patients with diabetic foot problems: changing patterns of foot ulcer presentation. *Pract Diab Int* 2002; 19:10 12.
69. Doupis J, Grigoropoulou P, Voulgari CH, Stylianou A, Georga A, Thomakos P, Xiromeritis K, Koliaki X, Katsilampros N, Tentolouris N, High rates of comorbid conditions in patients with type 2 Diabetes and foot ulcers. *Wounds* 2008; 20: 132-138.
70. ReiberGE, peccorano RE, Koepsell TD. Risk factors for amputation in patients with diabetes mellitus: a case control study, *Ann Intern Med* 1992; 117:97-105.
71. Fowkew FG, Fowkes FG, Housley E, Riemersma RA, et al. Smoking, lipids, glucose intolerance, and blood pressure as risk factors for peripheral atherosclerosis compared with ischaemic heart disease in the Edinburgh Artery Study. *Am J Epidemiol* 1992; 135: 331-340.
72. Reiber GE. Epidemiology and health care costs of diabetic foot problems in *Diabetic Foot: Medical and surgical Management*. Veves A, Giurini JM, LoGerfo FW. Humana press2002; 35-58.

73. Morris AD, Mc Alpine R, Steinke D et al. Diabetes and lower limb amputations in the community. A retrospective cohort study DARTS/MEMO Collaboration. *Diabetes care* 1998; 21:188-193.
74. Armstrong DG, Lavery LA, van Houtom WH, Hakless LB. Impact of gender of amputation. *J Foot Ankle Surg* 1997; 36: 66-69.
75. Mayfield JA, Reiber GE, Sanders LJ, Janisse D, Pogach LM. Preventive foot care in people with diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21:2161-2178.
76. Wrobel JS, Mayfield JA, Reiber GE. Geographic variation of lower-extremity major amputation in individuals with and without diabetes in the Medicare population. *Diabetes Care* 2001; 24: 860-864.
77. Adler AI, Boyko EJ, Ahroni JH, Smith DG. Lower extremity amputation in diabetes: the independent effect of peripheral vascular disease sensory neuropathy and foot ulcers. *Diabetes Care* 1999; 22:1029-1035.
78. Moss SE, Klein R, Klein BE. The 14-year incidence of lower – extremity amputations in a diabetic populations. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. *Diabetes Care* 1999; 22:951-959.
79. Lavery LA, Lavery DC, Quebedeaux-Farnham TL. Increased foot pressures after great toe amputation in diabetes. *Diabetes Care* 1995; 18:1460-1462.
80. Murdoch DP, Armstrong DG, Dacus JB, Laughlin TJ, Brent Morgan C, Lavery LA. The natural history of great toe amputations. *J Foot Ankle Surg* 1997; 36:204-208.
81. Yuki Izumi, DPM¹², Kathleen Satterfield, DPM¹, Shuko Lee, MS³ and Lawrence B. Harkless, DPM. Risk Factors for Ipsilateral Reamputation in Patients with Diabetic Foot Lesions. doi: [10.2337/diacare.29.03.06.dc05-1992](https://doi.org/10.2337/diacare.29.03.06.dc05-1992) [Diabetes Care](https://doi.org/10.2337/diacare.29.03.06.dc05-1992) March 2006 vol. 29 no. 3 566-570.
82. Σκούτας Δ, Καραγιάννη Δ, Γουλή Ο, Παππά Ε, Ρογκότση Μ, Παπαντωνίου Σ, Εξιάρα Τα, Δούκας Λ, Σακαλή Κ, Μανές Χ. Το κάπνισμα και η σχέση του με το διαβητικό πόδι. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά* 2009; 22,4:294.
83. Skoutas D, Papanas N, Georgiadis GS, Zervas V, Manes C, Maltezos δ, Lazarides MK Risk Factors for Ipsilateral Reamputation in Patients with Diabetic Foot Lesions. *International Journal of Lower Extremity Wounds* 2009; 8: 69-74.
84. 24

85. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;33:Suppl:S1-S75.
86. Criqui MH, Denenberg JO, Bird C, et al. The epidemiology of peripheral arterial disease: importance of identifying the population at risk. *Vasc Med* 1997; 2:221-226.
87. (2000) Management of peripheral arterial disease (PAD). Trans Atlantic Inter Society Consensus (TASC). Section D: chronic critical limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 19 Suppl A: S144-S243
88. Haimovici H (1967) Patterns of arteriosclerotic lesions of the lower extremity. *Arch Surg* 95: 918-933.
89. Gottsater A (2006) Managing risk factors for atherosclerosis in critical limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 32: 478-483.
90. DeBakey Me, Crawford Es, Garrett He, Cooley Da, Morris Gc, jr., Abbott Jp (1964) occlusive disease of the lower extremities in patients 16 to 37 years of age. *Ann Surg* 159:873-890.
91. Dormandy J, Heck L, Vig S (1999) Acute limb ischemia. *Semin Vasc Surg* 12: 148-153.
92. Schwarten DE, Cutcliff WB (1988) Arterial occlusive disease below the knee: treatment with percutaneous transluminal angioplasty performed with low-profile catheters and steerable guide wires. *Radiology* 169: 71-74.
93. Bakal CW, Cynamon J, Sprayregen S (1996) Infrapopliteal percutaneous transluminal angioplasty: what we know. *Radiology* 200: 36-43.
94. Tsetis D, Belli AM (2004) The role of infrapopliteal angioplasty. *Br J Radiol* 77: 1007-1015.
95. Laissy JP, Pernes JM (2004) [Imaging of the lower limb arteries: when, how and why?]. *J Radiol* 85: 845-850.
96. Faglia E, Dalla PL, Clerici G, Clerissi J, Graziani L, Fusaro M, Gabrielli L, Losa S, Stella A, Gargiulo M, Mantero M, Caminiti M, Ninkovic S, Curci V, Morabito A (2005) Peripheral angioplasty as the first-choice revascularization procedure in diabetic patients with critical limb ischemia: prospective study of 993 consecutive patients hospitalized and followed between 1999 and 2003 *Eur J Vasc Endovasc Surg* 29: 620-627.
97. Faglia E, Clerici G, Clerissi J, Gabrielli L, Losa S, Mantero M, Caminiti M, Curci V, Lupattelli T, Morabito A (2006) Early and five-year amputation and survival

rate of diabetic patients with critical limb ischemia: data of a cohort study of 564 patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 32: 484-490.

98. Ebskov B, Josephson P: Incidence of reamputation and death after gangrene of the lower extremity. *Prosthet Orthot Int* 4:77– 80, 1980.

99. Mueller MJ, Brent T, Allen MD, Sinacore DR: Incidence of skin breakdown and higher amputation after transmetatarsal amputation: implications for rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 76:50–54, 1995.

100. Yuki Izumi, Kathleen Satterfield, Shuko Lee, Lawrence B. Harkless DG. Risk of Reamputation in Diabetic Patients Stratified by Limb and Level of Amputation. *DIABETES CARE*, 2006; 29:566-570.

101. Nehler MR, Whitehill TA, Bowers SP, Jones DN, Hiatt WR, Rutherford RB, Kruspski WC: Intermediate-term outcome of primary digit amputations in patients with diabetes mellitus who have forefoot sepsis requiring hospitalization and presumed adequate circulatory status. *J Vasc Surg* 30:509–517, 1999.

102. Sanders LJ, Dunlap G: Transmetatarsal amputation: a successful approach to limb salvage. *J Am Podiatr Med Assoc* 82:129–135, 1992.

103. Thomas SRYW, Perkins JMT, Magee TR, Galland RB: Transmetatarsal amputation: an 8-year experience. *Ann R Coll Surg Engl* 83:164–166, 2001.

104. Bodily K, Burgess EM: Contralateral limb and patient survival after leg amputation. *Am J Surg* 146:280–282, 1983.

105. Nelson RG, Ghodes DM, Everhart JE, Hartner JA, Zwemer FL, Pettitt DJ, Knowler WC: Lower-extremity amputations in NIDDM: 12-yr follow-up study in Pima Indians. *Diabetes Care* 11:8-16, 1988.

106. Litzelman DK, Slemenda CW, Langefeld CD, Hays LM: Reduction of lower extremity clinical abnormalities in patients with non-insulin dependent diabetes. *Ann Intern Med* 119:36-41, 1993.

107. Reiber GE, Pecoraro RE, Koepsell TD: Risk factors for amputation in patients with diabetes mellitus: A case-control study. *Ann Int Med* 117:97-105, 1992.

108. Laakso M, Pyorala K: Lipid and lipoprotein abnormalities in diabetic patients with peripheral vascular disease. *Atherosclerosis* 74:55-63, 1988.

109. The Global Lower Extremity Amputation Study Group (2000) Epidemiology of lower extremity amputation in centres in Europe, North America and East Asia. *Br J Surg* 87:328–337.

110. Brownlee M (2005) The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism. *Diabetes* 54:1615–1625.
111. Boulton AJ (2008) The diabetic foot: grand overview, epidemiology and pathogenesis. *Diabetes Metab Res Rev* 24(Suppl 1):S3–S6
112. Θειάσπρας Λ. Παρεμβάσεις και κατευθύνσεις για την αποτροπή της επιπλοκής του διαβητικού ποδιού στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Στο: Πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας στο σακχαρώδη διαβήτη. Πειραιάς, 2000:72–8.
113. Gerogianni G. A case study – Initiation of haemodialysis. *EDTNA/ERCA J* 2003, XXIX:198–202.
114. Mohanram A, Zhang Z, Shahinfar S, Keane WF, Brenner BM, Toto RD. Anemia and end- stage renal disease in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *Kidney Int* 2004; 66:1131-1138.
115. Adler & S. Erqou & T. A. S. Lima A, N. Robinson. Association between glycated haemoglobin and the risk of lower extremity amputation in patients with diabetes mellitus. *Diabetologia* 2010; 53:840–849.