



**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ:
ΜΟΝΑΔΕΣ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΚΑΙ ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ
ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΣΕ ΣΥΜΠΡΑΞΗ ΜΕ ΤΟ ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ Α΄ ΤΟΥ
ΤΕΙ ΑΘΗΝΑΣ**

ΘΕΜΑ:

***«Η ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΤΟΥ
ΥΠΕΡΒΑΡΙΚΟΥ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ
ΧΡΟΝΙΩΝ ΕΛΚΩΝ»***

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ:
Νικητοπούλου Θεοδώρα**

Τριμελής Επιτροπή:
Μαρβάκη Χριστίνα, Επιβλέπων μέλος
Νέστωρ Αθανασία
Κουτσούκου Αντωνία

**ΑΘΗΝΑ
Ιούλιος, 2013**

ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΚΡΙΣΕΩΣ
ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣΗΣ ΤΗΣ ΤΡΙΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ ΓΙΑ
ΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ
Της Μεταπτυχιακής Φοιτήτριας Θεοδώρας Νικητοπούλου

Εξεταστική Επιτροπή

- Μαρβάκη Χριστίνα
- Νέστωρ Αθανασία
- Κουτσούκου Αντωνία

Η Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή η οποία ορίσθηκε απο την ΓΣΕΣ της Ιατρικής Σχολής του Παν. Αθηνών Συνεδρίαση της -/-/2013 για την αξιολόγηση και εξέταση της υποψηφίου κας Θεοδώρας Νικητοπούλου, συνεδρίασε σήμερα -/-/2013.

Η Επιτροπή **διαπίστωσε** ότι η Διπλωματική Εργασία της **κας Θεοδώρας Νικητοπούλου** με τίτλο:

Η ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΤΟΥ ΥΠΕΡΒΑΡΙΚΟΥ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΧΡΟΝΙΩΝ ΕΛΚΩΝ, είναι πρωτότυπη, επιστημονικά και τεχνικά άρτια και η βιβλιογραφική πληροφορία ολοκληρωμένη και εμπεριστατωμένη.

Η εξεταστική επιτροπή αφού έλαβε υπ' όψιν το περιεχόμενο της εργασίας και τη συμβολή της στην επιστήμη, με ψήφους προτείνει την απονομή στον παραπάνω Μεταπτυχιακό Φοιτητή την απονομή του Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης (Master's).

Στην ψηφοφορία για την βαθμολογία ο υποψήφιος έλαβε για τον βαθμό «ΑΡΙΣΤΑ» ψήφους, για τον βαθμό «ΛΙΑΝ ΚΑΛΩΣ» ψήφους, και για τον βαθμό «ΚΑΛΩΣ» ψήφους Κατά συνέπεια, απονέμεται ο βαθμός «.....».

Τα Μέλη της Εξεταστικής Επιτροπής

- Μαρβάκη Χριστίνα Επibλέπων, (Υπογραφή) _____
- Νέστωρ Αθανασία (Υπογραφή) _____
- Κουτσούκου Αντωνία (Υπογραφή) _____

Σελίδα πνευματικών δικαιωμάτων

Copyright © Νικητοπούλου Θεοδώρα 2013

Με επιφύλαξη παντός δικαιώματος All rights reserved.

Η παρούσα διπλωματική εργασία εκπονήθηκε στο πλαίσιο των απαιτήσεων του μεταπτυχιακού προγράμματος “ΜΕΘ- Επείγουσα νοσηλευτική”. Η έγκρισή της δεν υποδηλώνει απαραίτητως και την αποδοχή των απόψεων του συγγραφέα εκ μέρους της σχολής...

Σελίδα μη λογοκλοπής

Βεβαιώνω ότι η παρούσα μεταπτυχιακή διπλωματική εργασία είναι αποτέλεσμα δικής μου δουλειάς και δεν αποτελεί προϊόν αντιγραφής. Στις δημοσιευμένες ή μη δημοσιευμένες πηγές που αναφέρω έχω παραθέσει εισαγωγικά όπου απαιτείται και έχω παραθέσει τις πηγές τους στο τμήμα της βιβλιογραφίας.

Υπογραφή.....

Σελίδα μη λογοκλοπής

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω ιδιαίτερα:

- ❖ Την κα Μαρβάκη Χριστίνα, επιβλέπουσα της διπλωματικής μου εργασίας, για την ανάθεση του θέματος και την εμπιστοσύνη που μου έδειξε, για την επιστημονική καθοδήγηση και την πολύτιμη βοήθειά της στη διεκπεραίωση της διπλωματικής μου εργασίας καθώς και για την ευκαιρία που μου έδωσε να συμμετάσχω στο Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα «Μονάδες Εντατικής Θεραπείας & Επείγουσα Νοσηλευτική», τις κα Νέστωρ Αθανασία και κα Κουτσούκου Αντωνία, για την συμβολή τους στην ολοκλήρωση της διπλωματικής μου εργασίας.
- ❖ Την κα Κελέση-Σταυροπούλου Μάρθα και τον κο Καλεμικεράκη Ιωάννη, οι οποίοι μου έδωσαν τις σωστές κατευθύνσεις ως προς την οργάνωση της μελέτης.
- ❖ Την κα Γαϊτάνου Κ. η οποία με έφερε σε επαφή με το υπερβαρικό οξυγόνο και την χρησιμότητά του μέσα από τη διδασκαλία του μαθήματος “ μαζικές απώλειες υγείας” στα πλαίσια του μεταπτυχιακού προγράμματος και μου έδωσε το ερέθισμα για την περαιτέρω διερεύνηση αυτής της θεραπευτικής μεθόδου
- ❖ Τον κο Καλέντζο Βασίλειο, Επιμελητή της Μονάδας Υπερβαρικής και Καταδυτικής Ιατρικής του ΝΝΑ με τον οποίο συζητούσα τυχόν απορίες και ερωτήματα που προέκυπταν σχετικά με τη χρήση του υπερβαρικού οξυγόνου.
- ❖ Την φίλη και καλή συνάδελφο και συμφοιτήτρια κα Παπαλυμπέρη Αθανασία της οποίας η συνεχής παρότρυνση καθ' όλη την διάρκεια των σπουδών μου με βοήθησε να ξεπεράσω τις δυσκολίες που αντιμετώπισα,
- ❖ Την οικογένεια μου για την αμέριστη συμπαράσταση σε κάθε μου βήμα.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ	σελ.7
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	σελ.8
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	σελ.10
1.Υπερβαρική Οξυγονοθεραπεία	σελ.11
1.1Ορισμός	σελ.11
1.2.Η εξέλιξη της Υπερβαρικής Οξυγονοθεραπείας	σελ.11
1.3.Φυσιολογία Υπερβαρικής Οξυγονοθεραπείας	σελ.12
1.3.1.Μηχανισμοί Δράσης Υπερβαρικής Οξυγονοθεραπείας	σελ.13
1.4.Παθοφυσιολογικές Επιδράσεις Υπερβαρικού Οξυγόνου	σελ.14
1.5.Ενδείξεις Υπερβαρικής Οξυγονοθεραπείας	σελ.14
1.5.1Ενδείξεις Υπό Έρευνα	σελ.24
1.6.Αντενδείξεις Υπερβαρικής Οξυγονοθεραπείας	σελ.24
1.7.Ανεπιθύμητες Ενέργειες Υπερβαρικής Οξυγονοθεραπείας	σελ.26
1.8.Θεραπευτικά Πρωτόκολλα	σελ.27
1.9.Θάλαμοι Αποσυμπίεσης	σελ.29
1.10Υπερβαρική Οξυγονοθεραπεία στην Επούλωση Χρόνιων Ελκών	σελ.32
1.11Πρωτόκολλο Θεραπείας με ΥΒΟ σε Χρόνια Έλκη	σελ.34
2.Χρόνια Έλκη	σελ.35
2.1.Ορισμός	σελ.35
2.2.Επιδημιολογία	σελ.35
2.3.Φυσιολογία	σελ.36
2.4.Παθοφυσιολογία	σελ.38
2.4.1.Φάσεις Επούλωσης Τραυμάτων	σελ.39
2.4.2.Πρόοδος Επούλωσης Τραύματος	σελ.40
2.5.Ταξινόμηση Χρόνιων Ελκών	σελ.42
2.5.1.Διαβητικά Έλκη	σελ.43
2.5.2.Αγγειακά Έλκη	σελ.46
2.5.2.1. Φλεβικά Έλκη	σελ.47
2.5.2.2.Αρτηριακά ή Ισχαιμικά Έλκη	σελ.49
2.5.3.Έλκη εκ πίεσεως – Κατακλίσεις	σελ.50
2.6.Διαχείριση Τραύματος	σελ.53
2.7.Προετοιμασία Τραύματος	σελ.53
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	σελ.56
1.Σκοπός	σελ.57

ΜΠΣ: «ΜΕΘ & ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ» Η ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΤΟΥ ΥΠΕΡΒΑΡΙΚΟΥ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΧΡΟΝΙΩΝ ΕΛΚΩΝ

2.Μεθοδολογία	σελ.57
3.Αποτελέσματα	σελ.58
4.Συζήτηση	σελ.64
5.Συμπεράσματα	σελ.67
6.Προτάσεις	σελ.68
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	σελ.70
ABSTRACT	σελ.71
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	σελ.72
Αρκτικόλεξο	σελ.81

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Το έναυσμα για την ενασχόλησή μου με το υπερβαρικό οξυγόνο, αποτέλεσε η παρακολούθηση του μαθήματος "Μαζικές απώλειες υγείας", του μεταπτυχιακού προγράμματος σπουδών «ΜΕΘ & ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ», μέσα από όπου γνωρίσαμε την υπερβαρική οξυγονοθεραπεία. Η κ. Γαϊτάνου με ενθουσιασμό και ιδιαίτερη μεταδοτικότητα, με έκανε να σκεφτώ ακόμα και το ενδεχόμενο της συμμετοχής στο σεμινάριο υπερβαρικής και καταδυτικής ιατρικής και νοσηλευτικής το οποίο θα διεξάγονταν στο Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών και το οποίο τελικά παρακολούθησα με επιτυχία.

Αρχικά με γοήτευσε η σύνδεση της υπερβαρικής οξυγονοθεραπείας με την κατάδυση, κάτι που φάνταζε στο μυαλό μου σαν κάτι το ριψοκίνδυνο. Αποτέλεσμα αυτής μου της επαφής με το υπερβαρικό οξυγόνο και την αποτελεσματικότητά του στις διάφορες ενδείξεις ως συμπληρωματική θεραπεία, έδειξε το δρόμο για την περαιτέρω έρευνα αυτής της θεραπευτικής παρέμβασης και ειδικότερα σε σχέση με την διαχείριση των χρόνιων ελκών που "μαστίζουν" πολλές κατηγορίες ασθενών.

Σε επάρκεια και με σχετικά φθηνή παραγωγή, το οξυγόνο έχει ευρεία χρήση στην βιομηχανία και στο χώρο της υγείας. Η κατανόηση αυτού του μοναδικού στοιχείου είναι σημαντική στην αξιολόγηση της συχνά αμφιλεγόμενης σύγχρονης έρευνας που έχει αναδείξει την αποτελεσματικότητα του οξυγόνου ως θεραπεία πολλών παθήσεων. Ειδικότερα, το οξυγόνο χρησιμοποιείται σαν φάρμακο στην υπερβαρική οξυγονοθεραπεία, για την οποία υπάρχουν θετικές ενδείξεις για την αποτελεσματικότητά της στην θεραπεία των χρόνιων ελκών.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα χρόνια έλκη, παρουσιάζουν κοινά χαρακτηριστικά αλλά και διαφορές ως προς τον τρόπο αντιμετώπισής τους. Η όλο και βαθύτερη μελέτη των μηχανισμών της επούλωσης οδήγησε σταδιακά στον καλύτερο σχεδιασμό των συντηρητικών θεραπευτικών παρεμβάσεων για την αποκατάσταση των χρόνιων ελκών, επιτυγχάνοντας θετικότερα αποτελέσματα σε σχέση με το παρελθόν ¹.

Η βέλτιστη διαχείριση των ελκών συμπεριλαμβάνει την άμεση αναγνώριση, την ακριβή διάγνωση και την έγκαιρη αναγνώριση. Η έγκαιρη αναγνώριση εξαρτάται από την αναγνώριση των ασθενών υψηλού κινδύνου ανάπτυξης ελκών, την εκπαίδευση τους και την κατάλληλη καθοδήγηση και επιτήρησή τους. Μια ακριβής διάγνωση τίθεται από την εμφάνιση του τραύματος και τους παράγοντες κινδύνου του ασθενούς σε περισσότερες από το 75% των δερματικών ελκών ².

Οι ασθενείς με χρόνια έλκη αντιμετωπίζουν ένα σοβαρό βιολογικό ψυχολογικό και κοινωνικό πρόβλημα το οποίο υποβαθμίζει την ποιότητα ζωής τους σημαντικά ³. Επίσης, η θεραπεία των χρόνιων ελκών είναι ακριβή με πολλά κρυφά κόστη αποτελώντας έτσι ένα σημαντικό οικονομικό βάρος όσον αφορά τους ασθενείς αλλά και το σύστημα υγείας. Ιδίως, οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη έχουν υψηλό κίνδυνο για μείζονες επιπλοκές, συμπεριλαμβανομένου της λοίμωξης και του πιθανού ακρωτηριασμού όταν αναπτύξουν κάποιου είδους έλκος⁴. Η παθοφυσιολογική σχέση μεταξύ του διαβήτη και της καθυστερημένης επούλωσης είναι περίπλοκη. Μόνο τα δύο τρίτα θεραπεύεται τελικά ενώ το 28% μπορεί να οδηγηθεί σε ακρωτηριασμό ⁵.

Για να επιτευχθεί μια βελτίωση στην ποιότητα ζωής των ασθενών με χρόνια έλκη πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη προσοχή στην αλληλεπίδραση της διαδικασίας της επούλωσης και της ύπαρξης των ελκών. Όσο η κατανόηση των αιτιών και της εξέλιξης αυτής της παθολογικής κατάστασης βελτιώνεται, τόσο θα αυξάνεται η διαμάχη μεταξύ των πιο αποτελεσματικών ή συνδυαστικών θεραπειών ³.

Πολλές διαφορετικές παρεμβάσεις έχουν προταθεί ώστε να επιταχυνθεί η διεργασία επούλωσης, αλλά λίγες είναι αξιόπιστες. Κατά τα 15 τελευταία έτη, η

θεραπεία των χρόνιων ελκών στον διαβητικό πληθυσμό έχει βελτιωθεί δραματικά με την ανάπτυξη προγραμμάτων φροντίδας και την εισαγωγή προηγμένων θεραπειών⁶.

Μια από τις πιο πολλά υποσχόμενες θεραπείες είναι η θεραπεία με υπερβαρικό οξυγόνο (ΘΥΒΟ)⁷. Η θεραπεία με υπερβαρικό οξυγόνο (ΘΥΒΟ), επιτυγχάνεται όταν ο ασθενής αναπνέει 100% O₂ με διαλείμματα, σε ένα κλειστό θάλαμο (υπερβαρικό θάλαμο), ενώ η πίεση του θεραπευτικού θαλάμου είναι μεγαλύτερη από 1 atm¹. Στην κλινική ιατρική, η πιο σημαντική επίδραση της ΘΥΒΟ είναι να αυξηθεί η μερική πίεση του οξυγόνου σε όλους τους ιστούς του σώματος. Όταν παραδίδεται σε πιέσεις υψηλότερη από την κανονική ατμόσφαιρα, το οξυγόνο μπορεί να λειτουργήσει ως φάρμακο με συγκεκριμένες δράσεις.

Σκοπός της παρούσας βιβλιογραφικής ανασκόπησης ήταν να διερευνήσει τη σημαντικότητα της χρήσης του υπερβαρικού οξυγόνου ως θεραπεία των χρόνιων ελκών.

Σχόλιο [u1]: Στην εισαγωγή πριν από τη διάρθρωση της εργασίας

Η διπλωματική εργασία είναι δομημένη σε δύο μέρη, στο γενικό και το ειδικό μέρος. Το γενικό μέρος αναφέρεται στα χρόνια έλκη (διαβητικά, αρτηριακά, εκ πίεσεως), στις θεραπείες των χρόνιων ελκών και στην υπερβαρική οξυγονοθεραπεία.

Στο ειδικό μέρος το περιεχόμενο της ανασκόπησης έχει οργανωθεί σε μελέτες, αποτυπώνοντας αποτελέσματα της χρήσης ΘΥΒΟ σε ασθενείς με χρόνια έλκη.

ΜΠΣ: «ΜΕΘ & ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ» Η ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΤΟΥ ΥΠΕΡΒΑΡΙΚΟΥ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΧΡΟΝΙΩΝ ΕΛΚΩΝ

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΥΠΕΡΒΑΡΙΚΗ ΟΞΥΓΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

1.1. Ορισμός

Η θεραπεία με υπερβαρικό οξυγόνο (ΘΥΒΟ), επιτυγχάνεται όταν ο ασθενής αναπνέει 100% O₂ με διαλείμματα, σε ένα κλειστό θάλαμο (υπερβαρικό θάλαμο), ενώ η πίεση του θεραπευτικού θαλάμου είναι μεγαλύτερη από 1 atm. Αναπνοή 100% O₂ σε πίεση μέχρι 1 atm δεν αποτελεί υπερβαρική οξυγονοθεραπεία ¹.

Σε αντίθεση με μεθόδους που “προωθούν” οξυγόνο στους ιστούς με τοπική χορήγηση δηλαδή την έκθεση μεμονωμένων τμημάτων του σώματος, αυξάνοντας την πίεση μόνο λίγο περισσότερο από την ατμοσφαιρική πίεση, η θεραπεία με υπερβαρικό οξυγόνο (ΘΥΒΟ) αποτελεί τη συστηματική χορήγηση O₂ σε πιέσεις 2-3 φορές μεγαλύτερη από την ατμοσφαιρική πίεση¹.

1.2. Η εξέλιξη της Υπερβαρικής Οξυγονοθεραπείας

Η μελέτη της ιστορικής εξέλιξης της ΘΥΒΟ έχει ιδιαίτερο ενδιαφέρον στην κατανόηση της επίδρασης του αέρα ή του οξυγόνου υπό αυξημένη πίεση και των καταχρήσεων ή υπερβολών στην κλινική του χρήση στα πρώτα χρόνια της εφαρμογής του⁸.

Παρ' ότι χρειάστηκαν σχεδόν 300 χρόνια για να αναγνωρισθούν επιστημονικά οι θεραπευτικές δράσεις του υπερβαρικού οξυγόνου (ΥΒΟ), υπάρχουν ακόμη και σήμερα ένθερμοι θιασώτες ή σκληροί πολέμιοι της μεθόδου και είναι ενδιαφέρον να μελετηθούν συγκριτικά οι εφαρμογές της ΘΥΒΟ στις διάφορες χώρες του κόσμου, ανάλογα με το υπάρχον ιατρικό σύστημα, το επίπεδο της ιατρικής, τη διαθεσιμότητα υπερβαρικών θαλάμων κλπ ⁸.

Η εξέλιξη της ΘΥΒΟ είναι άρρηκτα συνδεδεμένη με την ιατρική των καταδύσεων, (Καταδυτική ιατρική)⁹ αφού η χρήση του ΥΒΟ, οι θάλαμοι αποσυμπίεσης, το ιατρικό προσωπικό και οι μέθοδοι θεραπείας είναι κοινά.

Τα τελευταία χρόνια, υπάρχει η τάση διαχωρισμού της ΘΥΒΟ από την καταδυτική ιατρική, γεγονός που οφείλεται στην σημαντική διάδοση της Υπερβαρικής οξυγονοθεραπείας και την παράλληλη μείωση των πειραματικών ή επαγγελματικών δραστηριοτήτων στο χώρο της Καταδυτικής ιατρικής⁸.

Στις μέρες μας αυτή η θεραπευτική μέθοδος, έχει αποκτήσει σαφή επιστημονική βάση και έχει συγκεκριμένες θεραπευτικές εφαρμογές, συνήθως σαν συμπληρωματική άλλων θεραπευτικών χειρισμών με εξαίρεση τη νόσο εξ αποσυμπίεσεως και την εμβολή εγκεφάλου με αέρα, όπου είναι η κύρια θεραπεία.

1.3. Φυσιολογία Υπερβαρικής Οξυγονοθεραπείας

Η υπεροξυγόνωση, βοηθά άμεσα τους ιστούς με φτωχή αιμάτωση να οξυγονωθούν. Κατά τη ΘΥΒΟ, επιτυγχάνεται 10-15 φορές αύξηση της συγκέντρωσης του O₂ στο πλάσμα. Αυτό μεταφράζεται σε μερικές πιέσεις οξυγόνου 1500mmHg ως 2000mmHg (Φυσιολογική τιμή στην επιφάνεια της θάλασσας 760mmHg), δημιουργώντας τέσσερις φορές αύξηση της απόστασης διάχυσης του οξυγόνου από τα τριχοειδή. Η έκθεση σε ΥΒΟ καταστέλλει παροδικά το ερέθισμα που προκαλείται από προ-παραγωγή φλεγμονωδών κυτοκινών. Το ΥΒΟ μπορεί να βοηθήσει στη διατήρηση ισχαιμικών ιστών και να προάγει την επούλωση σε χρόνια έλκη¹⁰, σύμφωνα με την αρχή του νόμου Dalton: μια αύξηση στην περιβαλλοντική πίεση θα αυξήσει την "κινητήρια δύναμη" πίσω από το οξυγόνο στο πλάσμα, βελτιώνοντας έτσι την οξυγόνωση των ιστών στα υποξικά ιστικά στρώματα¹¹.

Η ΘΥΒΟ προκαλεί αιμοδυναμικές μεταβολές¹¹, όπως:

- Βραδυκαρδία- ελάττωση καρδιακής παροχής
- Περιφερική αγγειοσύσπαση
- Ελάττωση εγκεφαλικής ροής αίματος
- Καταστολή χημειούποδοχέων με ελάττωση αερισμού
- Επηρεασμός ενζύμων και λειτουργιών σε κυτταρικό επίπεδο¹².

1.3.1. Μηχανισμοί δράσης Υπερβαρικής Οξυγονοθεραπείας

- i. Αγγειοσύσπαση με ανακατανομή αίματος στους υποξικούς ιστούς
- ii. Επαγωγή νεοαγγειογένεσης, η οποία αποτελεί απάντηση σε σειρά συνεδριών με ΘΥΒΟ. Ο όρος “αγγειογένεση”, σημαίνει ανάπτυξη νέων αιμοφόρων αγγείων. Αγγειογένεση συμβαίνει κυρίως ως ανταπόκριση στην παρουσία αγγειογόνων παραγόντων που απελευθερώνονται από ισχαιμικούς ιστούς, ιστούς που αυξάνονται γρήγορα ή ιστούς με εξαιρετικά γρήγορο μεταβολισμό¹³. Η υπερβαρική οξυγονοθεραπεία έχει θετική επίδραση στο σχηματισμό κολλαγόνου, πολλαπλασιασμό ινοβλαστών και οστεοκλαστικής και οστεοβλαστικής δραστηριότητας¹⁴.
- iii. Βακτηριοκτόνος- Βακτηριοστατική δράση, αφού προάγει την εξόντωση μικροβίων μέσω των ουδετεροφίλων και ορισμένων κοινών μικροβίων μέσω των φαγοκυττάρων¹⁵.
- iv. Αποιδηματική δράση¹⁶. Διακοπή του φαύλου κύκλου ισχαιμίας-υποξίας-οιδήματος¹⁷.
- v. Αναστολή προσκόλλησης λευκών στα αγγειακά τοιχώματα
- vi. Διόρθωση επουλωτικής ικανότητας σε χρόνια υποξικά τραύματα
- vii. Καταστολή οξειδωσης λιπαρών οξέων
- viii. Ανοσοκατασταλτικές ιδιότητες
- ix. Αναστροφή βλαβών από ακτινοβολία και βιωσιμότητας κρημνών
- x. Νευροπροστασία
- xi. Ελαττώνει το μέγεθος των φυσαλίδων και αυξάνεται η επαναδιάλυση του αζώτου (N₂)
- xii. Επιταχύνεται η αποδέσμευση του μονοξειδίου του άνθρακα (CO) από την αιμοσφαιρίνη

xiii. Συνέργεια υπερβαρικού O_2 με αντιβιοτικά (αμινογλυκοσίδες και βανκομυκίνη)¹⁵.

1.4. Παθοφυσιολογικές επιδράσεις Υπερβαρικού Οξυγόνου

Η υπεροξία έχει αντιμικροβιακή δράση¹⁷:

- Εμποδίζοντας και απενεργοποιώντας την παραγωγή τοξινών π.χ. Αεριογόνος γάγγραινα από *clostridial perfringens*
- Αυξάνοντας τη “φονική” δραστηριότητα των μακροφάγων
- Βακτηριοκτόνος δράση των αναερόβιων μικροβίων
- Προάγοντας τους μηχανισμούς άμυνας των λευκοκυττάρων που εξαρτώνται από το O_2 , τα λευκά αιμοσφαίρια (δρουν με ελεύθερες ρίζες O_2).

Η υπεροξία προκαλεί αγγειοσύσπαση και περιφερική υπεροξία/νορμοξία (Oxygen Paradox) ελαττώνοντας το οίδημα¹⁷.

Βελτίωση του συνδρόμου επαναιμάτωσης το ΥΒΟ¹⁶:

- i. Αίρει την υποξία
- ii. Ελαττώνει την ενεργοποίηση των λευκοκυττάρων μέσω της καταστολής ενεργοποίησης των υποδοχέων σύνδεσης των λευκοκυττάρων.

1.5. Ενδείξεις Υπερβαρικής Οξυγονοθεραπείας

Το οξυγόνο χρησιμοποιείται σαν φάρμακο στην υπερβαρική οξυγονοθεραπεία και έχει ενδείξεις, αντενδείξεις, συγκεκριμένη δόση, διάρκεια θεραπείας, καθώς και ανεπιθύμητες ενέργειες¹⁸.

Τις αποδεκτές ενδείξεις υπερβαρικής οξυγονοθεραπείας σύμφωνα με την Undersea and Hyperbaric Medicine Society (UHMS)¹⁹ αποτελούν οι παρακάτω:

1. Εμβολή από αέρα. Αποτελεί το πιο συχνή και επικίνδυνη κατάσταση που μπορεί να παρουσιαστεί κατά την κατάδυση με φιάλες και χαρακτηρίζεται από τη παρουσία φυσαλίδων αέρα μέσα στα αιμοφόρα αγγεία. Μπορεί να συμβεί και σε μικρό βάθος μέχρι και 2 μέτρα. Το πρόβλημα ξεκινά όταν ο δύτης κρατά την αναπνοή του κατά την ταχεία ανάδυσή του, με συνέπεια ενώ η εξωτερική πίεση που ασκείται στο θώρακα του αναδυσόμενου δύτη μειώνεται, η πίεση του αέρα μέσα στους πνεύμονες παραμένει σε υψηλά επίπεδα. Αυτό συνεπάγεται την ταχεία αύξηση του όγκου αέρα μέσα στους πνεύμονες, προκαλώντας τη ρήξη των κυψελίδων. Ο αέρας που απελευθερώνεται από μία τέτοια ρήξη μπορεί να προκαλέσει τα εξής:

- i. Είσοδος αέρα στην υπεζωκοτική κοιλότητα με αποτέλεσμα τη σύμπτυξη του θώρακα (πνευμοθώρακας).
- ii. Είσοδος αέρα στο μεσοθωράκιο, με αποτέλεσμα το πνευμομεσοθωράκιο.
- iii. Είσοδος αέρα στην κυκλοφορία του αίματος με αποτέλεσμα τη δημιουργία φυσαλίδων αέρα μέσα στα αγγεία (εμβολή από αέρα).

Ο εγκέφαλος και ο νωτιαίος μυελός επηρεάζονται από την εμβολή αέρα, αφού απαιτούν μια σταθερή παροχή οξυγόνου. Τα συμπτώματα της εμβολής από αέρα είναι τα εξής¹⁹:

- Διάστικτο δέρμα από ερυθρωπές κηλίδες.
- Αφρός (ροδόχρους ή αιματηρός) σε μύτη και στόμα.
- Σοβαρός πόνος σε μυς, αρθρώσεις και στην κοιλιά.
- Δύσπνοια ή και θωρακικός πόνος.
- Ζάλη, ναυτία και έμετος.
- Δυσφασία (δυσχέρεια στην ομιλία)
- Δυσκολία στην όραση.

- Παράλυση ή και κώμα.
- Ακανόνιστος σφυγμός ακόμη και καρδιακή ανακοπή²⁰.

2. Δηλητηρίαση από μονοξείδιο (CO) και με επιπλεγμένη δηλητηρίαση από κυανούχα. Αποτελεί τη συχνότερη δηλητηρίαση στην Ευρώπη με άμεσες και απώτερες επιπλοκές του νευρικού και καρδιαγγειακού συστήματος²¹. Το CO συνδέεται με το μόριο της αιμοσφαιρίνης στο ίδιο σημείο που συνδέεται και το οξυγόνο και άρα μπορεί να το εκτοπίσει. Επιπλέον, η σύνδεσή του με την αιμοσφαιρίνη είναι 250 φορές πιο σταθερή από του οξυγόνου. Πίεση CO μόλις 0,7mmHg (συγκέντρωση ενός περίπου μέρους ανά 1000 μέρη αέρα) μπορεί να αποβεί θανατηφόρα¹³. Επιπλέον, το μονοξείδιο δεσμεύεται με την μυοαιμοσφαιρίνη αυξάνοντας την ιστική υποξία²². Οι έγκυες γυναίκες και τα παιδιά κινδυνεύουν περισσότερο από τη δηλητηρίαση από μονοξείδιο γιατί έχουν ταχύτερους μεταβολικούς ρυθμούς.

Η βαριά δηλητηρίαση με μονοξείδιο του άνθρακα, μπορεί να αντιμετωπιστεί ικανοποιητικά με χορήγηση καθαρού οξυγόνου, γιατί το οξυγόνο, όταν βρίσκεται σε υψηλές συγκεντρώσεις στον κυψελδικό αέρα, εκτοπίζει το μονοξείδιο του άνθρακα από τη σύνδεσή του με την αιμοσφαιρίνη με ταχύτερο ρυθμό από όσο στη χαμηλή μερική πίεση οξυγόνου (PO₂) του ατμοσφαιρικού αέρα¹³. Το υπερβαρικό οξυγόνο παρέχει μια εναλλακτική πηγή ιστικής οξυγόνωσης, μέσω της αύξησης του διαλυμένου οξυγόνου στο πλάσμα και διευκολύνει το διαχωρισμό του CO από την αιμοσφαιρίνη και τη μυοαιμοσφαιρίνη. Ο χρόνος ημίσειας ζωής της καρβοξυαιμοσφαιρίνης είναι 240-320 λεπτά στον ατμοσφαιρικό αέρα, 80-100 λεπτά σε εισπνοή 100% οξυγόνου και περίπου 20 λεπτά στο υπερβαρικό οξυγόνο. Επίσης το υπερβαρικό οξυγόνο διαχωρίζει το CO από το κυτόχρωμα C οξειδάση βελτιώνοντας την μεταφορά ηλεκτρονίων και την κυτταρική ενεργειακή κατάσταση²².

Οι έρευνες των Thom και συν.,²¹ απέδειξαν την ουσιαστική δράση του ΥΒΟ που συνίσταται: α) στην αναστολή της δημιουργημένης από το CO οξειδωσης των λιπιδίων του εγκεφάλου και β) στην αποφυγή του συνδρόμου επαναιμάτωσης. Η συμπτωματολογία της δηλητηρίασης από CO, περιλαμβάνει: απώλεια

συνειδήσεως, νευρολογικές ανωμαλίες, ισχαιμία του μυοκαρδίου, πνευμονικό οίδημα, μεταβολική οξέωση, πονοκέφαλο, ναυτία, απώτερες νευροψυχολογικές επιπλοκές (συχνά μόνιμες) ²².

Το ερώτημα είναι εάν η υπερβαρική θεραπεία θα μειώσει τη συχνότητα και τη σοβαρότητα των απώτερων νευρολογικών επιπλοκών, σε ασθενείς που υπέφεραν από δηλητηρίαση του μονοξειδίου του άνθρακα τρεις εβδομάδες μετά την έκθεση και αφού περάσουν ένα διάστημα χωρίς συμπτωματολογία. Οι επιπλοκές αυτές αφορούν περίπου το 5 με 10%, αυτών των ασθενών και τα συμπτώματα μπορεί να είναι πονοκέφαλος, ευερεθιστότητα, διαταραχές προσωπικότητας, σύγχυση, απώλεια μνήμης, και μεγάλη κινητική ανεπάρκεια. Η ΘΥΒΟ σε μεταγενέστερο χρόνο έχει διαπιστωθεί ότι ανακουφίζει τα ήδη υπάρχοντα συμπτώματα στο 75% των ασθενών μέσα σε 1 χρόνο ²².

3. Νόσος από αποσυμπίεση (νόσος δυτών) Το κρίσιμο παθολογικό γεγονός στη νόσο δυτών είναι ο σχηματισμός φυσαλίδων στο αίμα ή και στους ιστούς, προερχόμενες από αδρανές αέριο²³. Αποτελεί μια σύνθετη κλινική κατάσταση, η οποία χαρακτηρίζεται από την προσωρινή ή μόνιμη έκπτωση ενός ή περισσότερων συστημάτων του ανθρώπινου οργανισμού, όταν αυτός εκτίθεται σε μεταβολές της ατμοσφαιρικής πίεσης. Τα συμπτώματα της νόσου των δυτών μπορούν να εμφανιστούν 15 λεπτά μετά το τέλος της κατάδυσης, μέχρι και 36 ώρες αργότερα. Οι περισσότερες περιπτώσεις εμφανίζονται μέσα στο εξάωρο ²⁴. Λιγότερο συχνά, η γρήγορη ανάβαση σε υψόμετρο μεγαλύτερο των 5.500 μέτρων, μπορεί να προκαλέσει νόσο αποσυμπίεσης εξ ύψους ²².

Ο τύπος Ι της νόσου δυτών αναφέρεται στις ήπιες μορφές της και περιλαμβάνει²³:

- Μυοσκελετικό άλγος μελών (Bends). Ο πόνος σε κάποιο άκρο (χέρι ή πόδι), αποτελεί τη συχνότερη μορφή της νόσου και εμφανίζεται στο 90% των περιπτώσεων. Εντοπίζεται περιαθρικά, ποικίλει σε ένταση και μπορεί να συνοδεύεται από οίδημα γύρω από την προσβληθείσα άρθρωση. Το βασικότερο χαρακτηριστικό είναι ότι ο πόνος είναι ανεξάρτητος από τις κινήσεις του προσβληθέντος μέλους.

- Εκδηλώσεις από το λεμφικό σύστημα οι οποίες είναι αποτέλεσμα απόφραξης λεμφαγγείων από τις φουσαλίδες αζώτου. Παρατηρείται διόγκωση της ομάδας λεμφαδένων και συνοδεύεται συνήθως από πόνο και οίδημα των παρακείμενων ιστών.

- Δερματική εκδήλωση της νόσου ²⁴:

- ο Κνησμός με ή χωρίς απολεπιστικό εξάνθημα, παρατηρείται κυρίως σε ξηρές καταδύσεις (ο δύτες περιβάλλεται από αέρα και όχι από νερό, όπως συμβαίνει στους θαλάμους αποπίεσης, στους καταδυτικούς κώδωνες κ.α.)²⁴.

- ο Μαρμαροειδές εξάνθημα (marbling) που οφείλεται σε φλεβική απόφραξη των αγγείων του δέρματος από φουσαλίδες αζώτου. Χαρακτηρίζεται από ερύθημα συνήθως στη ράχη ή στο στήθος και συνοδεύεται από γραμμοειδή πορφυρόχρωα εντυπώματα ²⁴. Κατά τη διάρκεια της αποσυμπίεσης το ερύθημα υποχωρεί ²⁵.

Ο τύπος II της νόσου περιλαμβάνει εκδηλώσεις από το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα, αποτελεί σοβαρή μορφή της νόσου και χρειάζεται επείγουσα αντιμετώπιση²³:

- Η πνευμονική μορφή (Chokes) χαρακτηρίζεται από ²³:

- ο Οπισθοστερνικό πόνο, καυστικού χαρακτήρα και προοδευτικά αυξανόμενης έντασης.

- ο Βήχα, ο οποίος αρχικά παρουσιάζεται διαλείπων και εκλύεται από κάπνισμα τσιγάρου, καθώς όμως η νόσος εξελίσσεται οι παροξυσμοί του βήχα γίνονται πιο έντονοι.

- ο Προοδευτικά αυξανόμενη δύσπνοια και αναπνευστική δυσπραγία. Οι εκδηλώσεις της πνευμονικής μορφής, οφείλονται σε συνδυασμό εμβολής της πνευμονικής αρτηρίας και απόφραξης των αγγείων του βρογχικού βλεννογόνου. Η μορφή αυτή είναι θανατηφόρος αν δεν αντιμετωπιστεί άμεσα.

- Η νευρολογική μορφή, περιλαμβάνει και τη νόσο του έσω ωτός (Ακουστική-Αιθουσαία, Staggars)^{24,20}. Οι πιο σοβαρές εκδηλώσεις προσβολής του Κ.Ν.Σ. είναι οι εξής:

- ο Προσβολή του εγκεφάλου με συμπτώματα κεφαλαλγίας και διαταραχές όρασης.
- ο Προσβολή του νωτιαίου μυελού, με εμφάνιση παραπληγίας και επίσχεσης ούρων και απώλειας κοπράνων.
- ο Η νόσος έσω ωτός, προσβάλλει τον κοχλία, τον λαβύρινθο και την αίθουσα. Περιλαμβάνει συνήθως εμβοές, ίλιγγο, ναυτία και μείωση της ακοής. Η μορφή αυτή θεωρείται επείγουσα και χρειάζεται άμεση θεραπεία σε θάλαμο αποσυμπίεσης²⁴.

4. Κλωστηριδιακή μυοσίτιδα και μυονέκρωση, ή αεριογόνος γάγγραινα, αναερόβια κυτταρίτιδα και νεκρωτική φασίτιδα. οφείλονται σε αναερόβια βακτηρίδια (κλωστηρίδια), τα οποία στερούνται αντιοξειδωτικών μηχανισμών άμυνας. Η έλλειψη αυτή, τα καθιστά ευάλωτα στο ΥΒΟ. Η αποτελεσματικότητα του ΥΒΟ οφείλεται²¹:

- σε αναστολή της ιστικής νέκρωσης. Οι λοιμώξεις συνήθως προκαλούν ελάττωση του ιστικού οξυγόνου με συνέπεια την ελαττωμένη ικανότητα των λευκοκυττάρων να καταπολεμήσουν τη λοίμωξη.
- σε εξουδετέρωση των κυκλοφορούντων τοξινών. Οι τοξίνες που παράγονται από τα μικρόβια, εμποδίζουν τη δραστηριότητα των λευκοκυττάρων. Η προσθήκη του ΥΒΟ στη χειρουργική παρέμβαση και την αντιβιοτική φαρμακευτική αγωγή, έχει συντελέσει στη βελτίωση της θνησιμότητας, αλλά και στην αποφυγή μεγάλων ακρωτηριαστικών επεμβάσεων. Απαιτούνται πολλαπλές συνεδρίες, μία έως τρεις φορές ημερησίως, με πίεση στις 3 ατμόσφαιρες και διάρκεια 90 λεπτά η καθεμία²¹. Ο χειρουργικός καθαρισμός συν την αντιβιοτική αγωγή συν τη ΘΥΒΟ, αυξάνουν 5% τη θνητότητα.

Σε κλωστηριδιακή μυονέκρωση τα ποσοστά επιβίωσης αυξάνονται από 70% σε 95% αν χρησιμοποιηθεί ΥΒΟ.

5. Σύνδρομο σύνθλιψης, σύνδρομο διαμερίσματος και άλλες οξείες τραυματικές ισχαιμίες.

Τα σύνδρομα αυτά είναι αποτέλεσμα οξείας τραυματικής ισχαιμίας με κλινική εικόνα οιδήματος, ιστικής υποξίας και τελικά νέκρωσης. Η υπερβαρική υπεροξία συντελεί στην αύξηση της ιστικής οξυγόνωσης παρά τη μειωμένη αιμάτωση από τις κυκλοφορικές τραυματικές βλάβες, τη συμπίεση των αγγείων και το οίδημα. Ταυτόχρονα, αποφεύγεται η πιθανή βλάβη από το σύνδρομο επανάρδευσης (σύνδρομο βλάβης από επαναιμάτωση ή reperfusion injury), επειδή το ΥΒΟ δρα στο ενδοθήλιο και αναστέλλει τη συσσώρευση των λευκοκυττάρων^{21,26,27}

6. Ενίσχυση της επούλωσης επιλεγμένων προβληματικών τραυμάτων.

Χρόνια ισχαιμικά έλκη. Οι περιφερικές αγγειοπάθειες, συνοδεύονται με την εμφάνιση συνήθως τροφικών διαταραχών και άτονων ελκών. Η συνύπαρξη επιβαρυντικών παραγόντων (σακχαρώδης διαβήτης, γενικευμένη αθηρωμάτωση), επιδρά δυσμενώς στην πρόγνωση και ενίοτε δημιουργεί συνθήκες που είτε εμποδίζουν την αγγειοχειρουργική παρέμβαση είτε μετεγχειρητικά αλλοιώνουν την αποτελεσματικότητά της²¹.

Εφόσον υπάρχουν συνθήκες κατάλληλες για την παρέμβαση με ΥΒΟ σαν συμπληρωματική θεραπεία στις πάσχουσες περιοχές (ύπαρξη στοιχειώδους αιματικής ροής) είναι δυνατή η βελτίωση των ιστικών μηχανισμών αποκατάστασης, δηλαδή ελάττωση της παραμόρφωσης των ερυθρών και βελτίωση της ροής του αίματος, αύξηση της φαγοκυτταρικής ικανότητας καθώς και αύξηση της οξυγόνωσης των ισχαιμικών ιστών, ευνοώντας τη δράση των ουδετεροφίλων, των πολυμορφοπυρήνων και των ινοβλαστών και της νεοαγγείωσης^{15, 22, 23, 24}.

7. Υπερβολική απώλεια αίματος (αναιμία), όπου υπάρχει δυσκολία στη διασταύρωση του αίματος, π.χ. λόγω σπάνιας ομάδας, ή όπου λόγω θρησκευτικών πεποιθήσεων είναι απαγορευμένη η μετάγγιση αίματος⁸.

8. Νεκρωτικές φλεγμονές μαλακών μορίων²¹

- Αναερόβια κυτταρίτιδα, η οποία συνήθως εμφανίζεται μετά από τραύμα ή σε έδαφος αγγειοπάθειας κάτω άκρων. Δεν υπάρχει μυϊκή συμμετοχή ούτε και συστηματική τοξικότητα.
- Προοδευτική βακτηριδιακή γάγγραινα η οποία εκδηλώνεται με εικόνα υποξίας χρόνιας δερματικής εξέλκωσης σε όλο το πάχος του δέρματος, όχι όμως και στην περιτονία.
- Νεκρωτική φασίτιδα, δηλαδή εκτεταμένη νέκρωση της επιπολής και εν τω βάθει περιτονίας που οδηγεί σε καταστροφή των παρακείμενων ιστών και σεσημασμένη συστηματική τοξικότητα.
- Μη κλωστηριδιακή μυονέκρωση, επιθετική μορφή λοίμωξης του δέρματος, των μυών και του υποδόριου ιστού.
- Νόσος Fournier, δηλαδή νεκρωτική φασίτιδα ή μη κλωστηριδιακή μυονέκρωση της οσχείκης και περινεϊκής περιοχής, ανάλογα με την ύπαρξη συμμετοχής του μυϊκού ιστού²¹.

9. Χρόνια επιμένουσα οστεομυελίτιδα.

Πρόκειται για την οστική φλεγμονή που συνδυάζεται με υποξία και λειτουργική αδυναμία του μηχανισμού άμυνας και αποκατάστασης. Η παροχή του ΥΒΟ σκοπεύει στη βελτίωση των μηχανισμών αποκατάστασης, αυξάνει τη διάχυση της αντιβίωσης στην περιοχή της φλεγμονής και δημιουργεί ευνοϊκές προϋποθέσεις για τη χειρουργική παρέμβαση²¹.

Το υπερβαρικό οξυγόνο φαίνεται ακόμα να συμβάλλει θετικά στην οστεομυελίτιδα. Πειράματα σε ζώα δείχνουν βελτίωση ίασης της οστεομυελίτιδας σε σύγκριση με την έλλειψη θεραπείας, αλλά το αποτέλεσμα δεν είναι καλύτερο από εκείνο της χορήγησης αντιβιοτικών και οι δύο θεραπείες δεν έχουν συνεργικό αποτέλεσμα. Όταν η υπερβαρική οξυγονοθεραπεία και τα αντιβιοτικά συνδυάζονται με αντιβίωση και χειρουργική θεραπεία παρουσιάζονται υψηλά

ποσοστά επιτυχίας έως και 85%, αλλά είναι αναγκαία η πραγματοποίηση συστηματικότερων μελετών¹⁴.

10. Βλάβη οστών-μαλακών μορίων από ακτινοβολία.

Οι βλάβες αυτές δημιουργούνται μετά τη χορήγηση ακτινοβολίας για νεοπλασίες, λόγω της βλάβης των γειτνιαζόντων με την πάσχουσα περιοχή υγιών ιστών, με αποτέλεσμα την κυτταρική καταστροφή και την παρουσία προοδευτικής αποφρακτικής ενδοαρτηρίτιδας. Η χρόνια ιστική υποξία οδηγεί σε αδυναμία σύνθεσης κολλαγόνου, έλλειψη νεοαγγείωσης και ίνωση²¹.

Στις περιπτώσεις αυτές η παροχή του ΥΒΟ, προκαλεί προοδευτική άνοδο της ιστικής μερικής πίεσης του Ο₂ και βαθμιαία επέκταση της επουλωτικής ικανότητας. Η μετακινική βλάβη αφορά διάφορους ιστούς (οστά, μαλακά μόρια, βλεννογόνους, δέρμα), με ανάλογα σύνδρομα όπως ραδιονεκρώσεις γνάθου-τραχήλου, μετακινικές κυστίτιδες, κολίτιδες, ξηροστομία, δερματίτιδες. Ήδη, υπάρχει αξιολογή πειραματική και κλινική εμπειρία από τη θεραπευτική εφαρμογή της υπερβαρικής οξυγονοθεραπείας²¹.

11. Δερματικά ισχαιμικά μοσχεύματα.

Η πλαστική χειρουργική παρεμβαίνει συχνά στην ανεπιτυχή επουλωτική προσπάθεια σύγκλισης ελκών ή τραυμάτων, με τοποθέτηση μοσχευμάτων ή κρημνών. Η ύπαρξη ελαττωμένης και προβληματικής μικροκυκλοφορίας είτε λόγω τοπικής υποξίας (π.χ. Ραδιοθεραπεία), είτε λόγω γενικότερης διαταραχής (π.χ. σακχαρώδης διαβήτης), αυξάνει την πιθανότητα απόρριψης των μοσχευμάτων. Αυξάνοντας τη διάχυση Ο₂ με τη χορήγηση του ΥΒΟ, δημιουργούνται ευνοϊκότερες συνθήκες για την αποφυγή του οιδήματος, του συνδρόμου επαναιμάτωσης ή των αρτηριοφλεβωδών αναστομώνσεων²¹.

Η ΘΥΒΟ μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως συμπληρωματική θεραπεία για μοσχεύματα και κρημούς που δεν βελτιώνονται με τη συνήθη θεραπευτική αγωγή πληγών και προσφέρει επιπρόσθετα φυσιολογικά οφέλη στην αναστροφή της υποξίας και της υποαιμάτωσης^{33,34}.

12. Εγκαύματα

Έχει διατυπωθεί ότι τα εγκαύματα μερικού πάχους θα θεραπεύονταν γρηγορότερα με συχνές συνεδρίες με ΥΒΟ. Η παρέμβαση του ΥΒΟ στην αντιμετώπιση των εκτεταμένων εγκαυμάτων είναι ουσιαστική και ειδικότερα εκείνων στα οποία υπήρξε ταυτόχρονη εισπνοή καπνού. Η συμβολή του ΥΒΟ, σχετίζεται με σημαντική βελτίωση παραμέτρων όπως: μείωση του όγκου των υγρών που διέρχονται το ενδοθήλιο λόγω αυξημένης διαπερατότητας, ελάττωση των καρδιοαναπνευστικών επιπλοκών και μείωση της οξειδωσης των λιπιδίων του πνεύμονος. Εφόσον είναι δυνατός ο συνδυασμός της κύριας θεραπευτικής αγωγής με την προσθήκη του ΥΒΟ, συνιστάται η χρήση του κυρίως σε εκτεταμένα εγκαύματα (20%) ή σε συνύπαρξη εισπνοής καπνού²¹.

13. Συμπληρωματική θεραπεία σε ενδοκρανιακά αποστήματα.

Στο κέντρο του τραύματος στον εγκέφαλο, η μερική πίεση του οξυγόνου είναι 5mmHg και φτάνει γύρω στο 40mmHg-55mmHg στην περιφέρεια, όπου η μερική πίεση του οξυγόνου pO_2 , δείχνει την ιστική οξυγόνωση. Μετά τη χορήγηση υπερβαρικού οξυγόνου στις 2,4atm, η πίεση στο κέντρο φτάνει στα 50mmHg και στην περιφέρεια 120mmHg-350mmHg περίπου¹⁷.

Η διαφορά στη μερική πίεση οξυγόνου (pO_2) μεταξύ κέντρου τραύματος (υποξίας στον εγκέφαλο) και περιφέρειας, είναι αυτή που οδηγεί στην έναρξη της νεοαγγείωσης¹⁷.

14. Οξεία κώφωση ²¹.

Η λειτουργική δραστηριότητα του έσω ωτός απαιτεί τη συνεχή παρουσία αυξημένης μερικής πίεσης O_2 . Η ιδιοπαθής οξεία κώφωση, συνδέεται κυρίως με οξεία κυκλοφορική ανεπάρκεια και οι διάφορες θεραπευτικές προσπάθειες, έχουν σκοπό την καλύτερη κοχλιακή οξυγόνωση.

Η ΘΥΒΟ, συμμετέχει στη θεραπευτική προσέγγιση λόγω της σημαντικής αύξησης της ενδολεμφικής πίεσης O_2 , παρά την ελάττωση της παροχής αίματος στον κοχλία. Η έγκαιρη (ή δυνατόν άμεση) έναρξη θεραπείας στην οξεία

κώφωση με την παροχή ΥΒΟ, έχει βελτιώσει την έκβαση κυρίως στην ομάδα των ασθενών με μεγάλου βαθμού βαρηκοία²¹.

1.5.1. Ενδείξεις Υπό Έρευνα

Οι ενδείξεις υπό έρευνα περιλαμβάνουν σύνδρομα με ικανοποιητικά αποτελέσματα από τη συμπληρωματική θεραπεία με ΥΒΟ που χρήζουν περαιτέρω κλινικής έρευνας όπως είναι η περιγεννητική ασφυξία, η ανοξική εγκεφαλοπάθεια (οξεία-χρόνια), οι κακώσεις ΚΝΣ, η ισχαιμία του μυοκαρδίου και διάφορες αθλητιατρικές κακώσεις²¹.

1.6. Αντενδείξεις Υπερβαρικής Οξυγονοθεραπείας

Απόλυτες αντενδείξεις^{18,19,21} :

Η παρουσία μη αντιμετωπισθέντος πνευμοθώρακα είναι η γενικώς αποδεκτή ως απόλυτη αντένδειξη για τη χρήση ΘΥΒΟ. Η παροχέτευση του πνευμοθώρακα πριν την ΘΥΒΟ, δεν αποτελεί αποτρεπτικό παράγοντα για τη θεραπεία η οποία μπορεί να γίνει με περισσότερη ασφάλεια λόγω του σωλήνα παροχέτευσης.

Σχετικές αντενδείξεις^{18,19,21} :

1. Κλειστοφοβία. Πρέπει να θεωρηθεί ως αντένδειξη για ΥΒΟ, αν και πολλές φορές εμφανίζεται κατά τη διάρκεια της θεραπείας οπότε θεωρείται ουσιαστικά ως παρενέργειά της. Συμβαίνει συχνότερα σε θεραπείες που γίνονται σε μονοθέσιο θάλαμο από ότι σε πολύχωρο θάλαμο και η εμφάνισή της οδηγεί πολλές φορές τον ασθενή σε κρίσεις πανικού.
2. Χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ), πνευμονικό εμφύσημα με κατακράτηση CO₂, θεωρούνται ομάδα πιθανής εμφάνισης πνευμοθώρακα. Σε ασθενείς με ΧΑΠ, η παρατεταμένη έκθεση στην υπεροξία, οδηγεί σε περαιτέρω επιβάρυνση της αναπνευστικής λειτουργίας κυρίως μέσω του μηχανισμού των φλεβικών φουσαλίδων στην κυκλοφορία κατά την αποσυμπίεση και της προηγούμενης διαταραχής της ανταλλαγής αερίων, της χαμηλής παρουσίας αντιοξειδωτικών ενζύμων σε ασθενείς με

- τεκμηριωμένο οξειδωτικό stress και τέλος, της αύξησης του έργου της αναπνοής.
3. Λοιμώξεις ανώτερου αναπνευστικού (ωτίτιδες και παραρινοκολπίτιδες), μπορεί να οδηγήσουν σε ακουστικό βαρότραυμα και αυξημένη πίεση στους παραρίνιους κόλπους.
 4. Μη διευκρινισθείσης αιτιολογίας πνευμονικές σκιάσεις στην ακτινογραφία θώρακος.
 5. Νεοπλασματική νόσος η θεωρία είναι αναπόδεικτη με διϊστάμενα συμπεράσματα.
 6. Εγκυμοσύνη. Έρευνες σε πειραματόζωα έχουν δείξει ότι η ΘΥΒΟ μπορεί να οδηγήσει σε συγγενείς ανωμαλίες κυρίως στο 1ο τρίμηνο της κύησης. Όμως σε καταστάσεις απειλητικές για τη ζωή της μητέρας, όπως σε δηλητηρίαση με CO, πρέπει να εφαρμόζεται η ΘΥΒΟ με σύντομη διάρκεια θεραπείας.
 7. Οπτική νευρίτιδα, επειδή υπάρχει πιθανότητα τύφλωσης με εφαρμογή της ΘΥΒΟ. Όμως ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας και παρουσία οπτικής νευρίτιδας, που υποβλήθηκαν σε ΥΒΟ, δεν παρουσίασαν ανάλογες επιπλοκές.
 8. Ιστορικό θωρακοτομής ή χειρουργικής επέμβασης στο αυτί.
 9. Μη ελεγχόμενος πυρετός, ο έλεγχος του πυρετού με αντιπυρετικά κατά τη διάρκεια της θεραπείας, αποτελεί λύση στο σχετικό πρόβλημα.
 10. Επιληπτικές κρίσεις – ιστορικό σπασμών. Περισσότερο εντάσσονται στις παρενέργειες, γιατί μπορεί να παρουσιαστούν στα πλαίσια τοξικών επιδράσεων της υπεροξίας στο ΚΝΣ.
 11. Κληρονομική σφαιροκυττάρωση
 12. Καρδιακός βηματοδότης.

1.7. Ανεπιθύμητες ενέργειες υπερβαρικής οξυγονοθεραπείας

Όταν η ΘΥΒΟ γίνεται με βάση τα καθορισμένα πρωτόκολλα, δηλαδή η πίεση O_2 δεν υπερβαίνει τις 3 atm, ο χρόνος θεραπείας δεν παρατείνεται πέραν των 120 λεπτών και οι συνεδρίες δεν ξεπερνούν τις 30, η ΘΥΒΟ θεωρείται απόλυτα ασφαλής με ποσοστό παρενεργειών κατώτερο του 1%. Οι παρενέργειες είναι αποτέλεσμα των μεταβολών της πίεσης και της τοξικότητας του O_2 ²¹.

- Βαροτραύματα (μέσου ωτός). Σε έρευνα των Karahatay και συν.,³⁶ σε ασθενείς που έκαναν θεραπεία με ΥΒΟ για οξεία κώφωση, επιπλοκές στην επούλωση τραυμάτων και επιπλοκές από σακχαρώδη διαβήτη (διαβητικά έλκη), συμπέραναν ότι ακόμα και τα μικρά παθολογικά ευρήματα της ωτοσκόπησης έχουν αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν βαρότραυμα μέσου ωτός, εάν συνεχίσει η ΘΥΒΟ χωρίς προφύλαξη.
- Πνευμονικό βαρότραυμα
- Τοξικότητα O_2
 - i. στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα, σπάνια επιληπτικές κρίσεις και συνήθως δεν προκαλούν μόνιμη βλάβη
 - ii. στους πνεύμονες²¹. Δεκάλεπτα διαλλείματα με αέρα μπορεί να μειώσουν τον κίνδυνο τοξικότητας του ΚΝΣ και των πνευμόνων¹¹.
- Κλειστοφοβία²¹
- Κόπωση
- Έμετος
- Αναστρέψιμη επιβάρυνση μυωπίας λόγω της τοξικότητας του O_2 στο φακό του ματιού είναι η πιο συχνή παρενέργεια¹⁴.
- Καταρράκτης
- Υπογλυκαιμία

- Θρομβοπενία
- Νόσος από ταχεία αποσυμπίεση^{21,14}.

Επιπρόσθετα, η τοξικότητα του O₂ στους περισσότερους ιστούς του σώματος μπορεί να προληφθεί, με δεκάλεπτα διαλείματα αέρα κάθε 30 λεπτά. Αυτό επιτρέπει τα αντιοξειδωτικά να ενωθούν με τις ελεύθερες ρίζες οξυγόνου που παράγονται κατά τη διάρκεια της υπεροξικής περιόδου¹⁴.

Το ΥΒΟ είναι ασφαλές εφόσον όλοι οι συμμετέχοντες, το προσωπικό και οι ασθενείς γνωρίζουν τη σωστή διαδικασία και εφαρμόζονται αυστηρά τα πρωτόκολλα¹⁸. Επιπλέον, υπάρχει πάντα η πιθανότητα πυρκαγιάς²⁰, γι' αυτό είναι σημαντικό να εφαρμόζονται εκτεταμένες προφυλάξεις ώστε να αποτραπεί η καταστροφή της φωτιάς σε υπερβαρικό περιβάλλον. Οι προφυλάξεις που λαμβάνονται συνήθως συμβάλλουν στη σπάνια εκδήλωση αυτού του γεγονότος³⁷.

1.8. Θεραπευτικά Πρωτόκολλα

Όταν το οξυγόνο αναπνέεται σε αυξημένη ατμοσφαιρική πίεση λειτουργεί ως φάρμακο. Παρά τις ωφέλιμες επιδράσεις το ΥΒΟ μπορεί να δημιουργήσει αξιοσημείωτες τοξικές αντιδράσεις εάν χρησιμοποιείται αλόγιστα. Ασφαλή όρια δοσολογιών ΥΒΟ υπάρχουν και αποτελούν τη βάση για τα θεραπευτικά πρωτόκολλα³⁸.

Η υπερβαρική θεραπεία αποτελείται από μία ή περισσότερες υπερβαρικές συνεδρίες, οι οποίες αποτελούν περιόδους άσκησης πίεσης που ξεπερνά την ατμοσφαιρική μέσα στο θεραπευτικό θάλαμο, έχοντας σαν σκοπό τη θεραπευτική αντιμετώπιση του ασθενούς, μέσω της εισπνοής οξυγόνου, αέρα ή αναπνεύσιμων μειγμάτων¹⁸. Με τη χρήση των θεραπευτικών πρωτόκολλων σε κάθε συνεδρία, θεραπεύεται η νόσος δυτών, η εμβολή, η παράλειψη αποσυμπίεσης και η δηλητηρίαση με μονοξείδιο του άνθρακα (CO)³⁸.

Η θεραπεία της επανασυμπίεσης, επιτρέπει να διαλυθούν οι φυσαλίδες του αερίου μέσα στο αίμα και να εξισωθούν οι πιέσεις εσωτερικά και εξωτερικά από

τους πνεύμονες. Από τη στιγμή που οι πιέσεις στους πνεύμονες εξισωθούν, μπορεί να ολοκληρωθεί η σταδιακή αποσυμπίεση, ώστε να αποφευχθεί ξανά ο σχηματισμός φυσαλίδων²⁰.

Υπάρχουν πολλά θέματα που πρέπει να ληφθούν υπόψη στη θεραπεία επανασυμπίεσης, σύμφωνα με τους Davis και Moon τα οποία είναι ³⁸ :

- Η μέγιστη πίεση που θα χρησιμοποιηθεί.
- Η διάρκεια της μέγιστης πίεσης.
- Το εισπνεόμενο μίγμα κατά τη θεραπεία.
- Τα χορηγούμενα φάρμακα και υγρά.
- Ο τρόπος ασφαλούς αποσυμπίεσης του ασθενούς μετά το τέλος της θεραπείας²¹.

Τα Θεραπευτικά Πρωτόκολλα στοχεύουν στα εξής ³⁸:

- Ελάττωση μεγέθους φυσαλίδων
- Διευκόλυνση αποδέσμευσης αδρανούς αερίου
- Αντιμετώπιση υποξικών φαινομένων
- Θεραπεία τραυματισμένων ιστών

Στο αμερικάνικο σύστημα χρησιμοποιείται το πρωτόκολλο χωρίς τη παρουσία ή τη γνώμη ιατρού, ενώ σχεδόν μοναδικό κριτήριο αποτελεί το σύμπτωμα. Το ελληνικό σύστημα ακολουθεί εξατομικευμένη θεραπεία, η οποία επιλέγεται από τον υπερβαρικό ιατρό και εκτελείται από το εξειδικευμένο προσωπικό της μονάδας καταδυτικής και υπερβαρικής ιατρικής, όπου προσμετράται ο χρόνος της κατάδυσης, ο χρόνος έναρξης των συμπτωμάτων, τα μικροβιολογικά και βιοχημικά ευρήματα³⁸.

1.9. Θάλαμοι Αποσυμπίεσης

Οι υπερβαρικοί θάλαμοι είναι ειδικοί χώροι θεραπείας, ικανοί να αντέχουν σε πιέσεις μεγαλύτερες της ατμοσφαιρικής. Το μέγεθος, το είδος και η αντοχή στην πίεση διαφέρουν σημαντικά μεταξύ των διαφόρων τύπων θαλάμων. Διακρίνονται σε μονοθέσιους και πολυθέσιους, (μονόχωρους και πολύχωρους), ανάλογα με τον αριθμό των ατόμων που μπορούν να αντιμετωπιστούν ανά συνεδρία²¹.

Οι μονόχωροι θάλαμοι είναι σχεδιασμένοι για έναν ασθενή και γεμίζουν με καθαρό O_2 100%, είτε με συνεχή παροχή O_2 , με σταθερή ροή και στη συνέχεια αποβολή στο εξωτερικό περιβάλλον, είτε με ανακυκλούμενη παροχή O_2 , αφού προηγηθεί καθαρισμός και αποβολή του CO_2 και των υδρατμών. Επίσης γεμίζουν και με φιλτραρισμένο ατμοσφαιρικό αέρα. Στους μονόχωρους θαλάμους δεν επιτρέπεται η απευθείας πρόσβαση προς τον ασθενή κατά τη διάρκεια της θεραπείας και δεν υπάρχει χώρος για συνοδό. Στους περισσότερους θαλάμους η πίεση δεν μπορεί να αυξηθεί πάνω από 3atm²⁴.

Οι πολύχωροι θάλαμοι έχουν δύο ή περισσότερα διαμερίσματα και επιτρέπουν την πρόσβαση σε προσωπικό και ασθενείς διατηρώντας την πίεση στο κύριο διαμέρισμα. Οι θάλαμοι αυτοί μπορούν να φιλοξενούν δύο ή και περισσότερους ασθενείς (έως 20 ασθενείς), συμπεριλαμβανομένου και αυτού που παρέχει φροντίδα και γεμίζουν με φιλτραρισμένο ατμοσφαιρικό αέρα²⁴. Οι βαριά πάσχοντες ασθενείς μπορούν να παρακολουθούνται και να υποστηρίζονται με επιτυχία στους πολύχωρους θαλάμους κατά τη διάρκεια θεραπείας τους με YBO ²¹.

Η χορήγηση O_2 γίνεται μέσω σφιχτά εφαρμοσμένης μάσκας.

Επίσης, υπάρχουν θάλαμοι ελέγχου και εκπαίδευσης δυτών, καθώς και μικροί θάλαμοι για νεογνά και για πειράματα ζώων²⁴.

Μονόχωροι²⁴

Τα πλεονεκτήματά τους είναι:

- Λιγότερο προσωπικό.

- Εξατομίκευση της θεραπείας του ασθενούς, στον οποίο παρέχεται η δυνατότητα απομόνωσής του, σε περίπτωση λοίμωξης ή μεταδιδόμενων νοσημάτων.
- Ιδανικός για χρήση σε Μονάδες Εντατικής Θεραπείας.
- Δεν απαιτείται χρήση μάσκας, γιατί ο ασθενής αναπνέει ελεύθερα από το περιβάλλον του θαλάμου, το οποίο γεμίζει με 100% οξυγόνο.
- Η διαδικασία μεταφοράς του θεωρείται εύκολη.
- Μπορεί να κατασκευαστεί, ώστε να προσαρμόζεται σε πολύχωρο θάλαμο. Η θεραπεία του ασθενούς μπορεί να συνεχιστεί καθ' όλη τη διάρκεια μεταφοράς του, χωρίς να διαφοροποιηθεί η πίεση και το θεραπευτικό σχήμα.
- Οικονομία χώρου και κόστους, αφού μεταφέρεται σε οποιοδήποτε τμήμα του νοσοκομείου.

Μειονεκτήματα:

- Η πιθανότητα ύπαρξης πυρκαγιάς θεωρείται μεγάλη, διότι το περιβάλλον του θαλάμου γεμίζει με 100% οξυγόνο.
- Ο άμεσος έλεγχος του αρρώστου είναι πολύ περιορισμένος.
- Δεν μπορούν να χρησιμοποιηθούν μείγματα αερίων.
- Η παρακολούθηση γίνεται και ελέγχεται εξωτερικά.²⁴
- Δεν μπορεί να γίνει φυσικοθεραπεία λόγω περιορισμένου χώρου.

Πολύχωροι²⁴

Τα πλεονεκτήματά τους είναι:

- Δυνατότητα θεραπείας βαριά πασχόντων (monitoring).

- Ταυτόχρονη θεραπεία ικανού αριθμού αρρώστων.
- Η παρουσία ιατρού ή νοσηλεύτη²⁴.
- Δυνατότητα φυσικοθεραπείας εντός του θαλάμου.
- Δυνατότητα αύξησης της πίεσης σε 6 atm, για ειδικές περιπτώσεις εμβολής αέρος και νόσου αποσυμπίεσης.
- Δυνατότητα εκτέλεσης περιορισμένων χειρουργικών επεμβάσεων εντός του θαλάμου²¹.
- Ελαττωμένος κίνδυνος πυρκαγιάς. Στην κονσόλα του θαλάμου υπάρχει ο αναλυτής συγκέντρωσης οξυγόνου με ηχητικό σήμα. Σε συγκεντρώσεις άνω του 23% στον εσωτερικό χώρο πρέπει να γίνεται συνεχής εξαέρωση, για να εξασφαλιστεί η αποτροπή πυρκαγιάς ή πιθανού ατυχήματος.

Μειονεκτήματα:

- Το υψηλό κόστος κατασκευής και συντήρησης²⁴.
- Υπάρχει κίνδυνος διασταυρούμενης λοίμωξης

Παρόλο που οι φωτιές στους υπερβαρικούς θαλάμους είναι σπάνιες, αποτελούν μεγάλο κίνδυνο τόσο για τους ασθενείς όσο και για την ασφάλεια του προσωπικού. Σε περίπτωση φωτιάς είναι συνήθως θανατηφόρα για τους παρευρισκομένους στο θάλαμο. Για να αποφευχθεί τέτοιος κίνδυνος, πριν την έναρξη της θεραπείας διενεργείται έλεγχος ασφαλείας τόσο του θαλάμου όσο και του ασθενούς για να μην εισέλθει στο θάλαμο με κάποιο αντικείμενο που μπορεί να προκαλέσει έκρηξη και πρόνοια για οτιδήποτε θα μπορούσε να οδηγήσει στην κακή λειτουργία του θαλάμου¹¹.

Το σύστημα υπερβαρικών θαλάμων, αποτελείται από τον υπερβαρικό θάλαμο (έναν ή πολλούς) και τον υποστηρικτικό εξοπλισμό. Η υπερβαρική μονάδα αποτελείται από τους θεραπευτικούς υπερβαρικούς θαλάμους σε συνδυασμό με τις κτιριακές εγκαταστάσεις, το προσωπικό (ιατρικό, νοσηλευτικό και τεχνικό) και

έναν ειδικό χώρο διαχείρισης των θαλάμων. Υπάρχουν δύο είδη υπερβαρικών παροχών: Οι αυτόνομες και οι με νοσοκομειακή υποστήριξη.²⁴

Το κέντρο καταδυτικής και υπερβαρικής ιατρικής είναι μια ιατρική μονάδα που παρέχει ΘΥΒΟ σε ασθενείς αλλά και γενικότερη θεραπεία. Πρέπει να βρίσκεται φυσικά μέσα στο νοσοκομείο ή να συνδέεται λειτουργικά με αυτό. Τα κέντρα αυτά πρέπει να κατηγοριοποιούνται με βάση την ικανότητά τους να νοσηλεύουν ασθενείς σε κρίσιμη κατάσταση και θα πρέπει να είναι εξοπλισμένα για επείγοντα ιατρικά περιστατικά²⁴. Είναι επίσης θεμιτή η καλή συνεργασία του κέντρου τόσο με την Μονάδα Εντατικής Θεραπείας του νοσοκομείου³⁹, όσο και με άλλες ιατρικές ειδικότητες εντός και εκτός του νοσοκομείου. Στην Ελλάδα, όσον αφορά την Μονάδα Καταδυτικής και Υπερβαρικής ιατρικής του Ναυτικού Νοσοκομείου Αθηνών υπάρχει αυξημένη ζήτηση συνεργασίας σχετικά με τις ιατρικές ειδικότητες και τα διάφορα νοσοκομεία του λεκανοπεδίου, αλλά και εκτός Αττικής⁴⁰.

1.10.Υπερβαρική Οξυγονοθεραπεία στην Επούλωση Χρόνιων Ελκών

Η UHMS (Undersea and Hyperbaric Medical Society) είναι η πρωταρχική πηγή πληροφοριών που σχετίζονται με το HBO, και καθορίζει θεραπευτικά πρωτόκολλα και πρότυπα πρακτικής. Το ΥΒΟ έχει υποστηριχθεί ως συμπληρωματική θεραπεία για πολλές ασθένειες, συμπεριλαμβανομένων των χρόνιων ελκών. Το ΥΒΟ έχει διερευνηθεί ως μορφή θεραπείας για χρόνιες πληγές λόγω της δυνατότητάς της να προάγει την επούλωση και να μειώνει το βιοφορτίο στην πληγή. Το κύριο όφελος είναι η ικανότητά του ΥΒΟ να αυξάνει την τάση οξυγόνου στην ροή του αίματος και των τοπικών ιστών.⁴¹

Η θεραπεία με ΥΒΟ των χρόνιων τραυμάτων γίνεται διορθώνοντας την ποσότητα του οξυγόνου που παραδίδεται στο τραύμα. Αυτό επιτυγχάνεται με την επαγόμενη αύξηση, στο επίπεδο του αίματος, οξυγόνου εντός του τραύματος και την ανακατανομή της ροής του αίματος σε υποξικές περιοχές λόγω υπεροξικής αγγειοσύσπασης στον περιβάλλοντα κανονικό ιστό. Υπάρχουν δύο μέθοδοι με τις οποίες το οξυγόνο φθάνει στον πληγωμένο ιστό. Η πρώτη είναι η προσκόλληση

στα μόρια αιμοσφαιρίνης και η δεύτερη ως διαλυμένου οξυγόνου στο πλάσμα. Τα θετικά αποτελέσματα είναι η αύξηση της τάσης οξυγόνου στον ιστό ή/ και η πίεση εντός του τραύματος και συμπεριλαμβανομένων ¹:

1. Μεταβολή του ισχαιμικού αποτελέσματος.
2. Μείωση του οιδήματος.
3. Διαφοροποίηση της παραγωγής του νιτρικού οξειδίου.
4. Τροποποίηση της επίδρασης των αυξητικών παραγόντων και κυτοκίνες.
5. Προώθηση του κυτταρικού πολλαπλασιασμού.
6. Επιτάχυνση της εναπόθεσης κολλαγόνου.
7. Διέγερση των τριχοειδών.
8. Ταχεία μικροβιακή οξειδωτική εξόντωση.
9. Παρεμβολή με πολλαπλασιασμό των βακτηρίων.
10. Διαφοροποίηση της απόκρισης του ανοσοποιητικού συστήματος.
11. Μείωση της βλάβης ισχαιμικής επαναδιάχυσης.

Θεραπευτικά αποτελέσματα, όπως η αυξημένη σύνθεση κολλαγόνου, η βελτίωση της βακτηριακής εξόντωσης και η αντιβιοτική ενδυνάμωση έχουν αναφερθεί ότι συμβαίνουν κατά τη διάρκεια των περιόδων αύξησης της τάσης οξυγόνου, ενώ άλλες επιδράσεις όπως, η καταστολή του βακτηριακού πολλαπλασιασμού, η ρύθμιση προς τα κάτω της φλεγμονής, η πρόληψη της ενεργοποίησης λευκοκυττάρων και η προσκόλληση της ακολουθούσας ισχαιμικής επαναδιάχυσης μπορεί να συνεχιστούν ακόμα και όταν η θεραπεία έχει ολοκληρωθεί ¹.

1.11. Πρωτόκολλο ΘΥΒΟ σε Χρόνια Έλκη

Υπάρχει μεγάλη συζήτηση σχετικά με το βέλτιστο πρωτόκολλο θεραπείας με ΥΒΟ σε χρόνια έλκη. Η ποσότητα και η ποιότητα των αποδεικτικών της στοιχείων ποικίλλουν ανάλογα με την αιτιολογία, το στάδιο, και την χρονιότητα του τραύματος¹⁹.

Το 2003, η UHMS (Undersea and Hyperbaric Medicine Society) ανέφερε ότι τα διαθέσιμα στοιχεία υποστηρίζουν τη χρήση της συμπληρωματικής θεραπείας με ΥΒΟ για διαβητικούς με έλκος κάτω άκρου. Πιο πρόσφατα, το 2006, η WHS (Wound Healing Society) πρότεινε κατευθυντήριες γραμμές για την θεραπεία των αρτηριακών ελκών και των διαβητικών ελκών με τη χρήση του ΥΒΟ ως συμπλήρωμα και συνέστησε περαιτέρω έρευνα για ισχαιμικά, μη διαβητικά έλκη. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι στοιχεία που υποστηρίζουν τη χρήση του ΥΒΟ για χρόνια έλκη περιορίζονται κυρίως σε διαβητικά έλκη. Είτε το ΥΒΟ είναι αποτελεσματικό ή όχι, υπάρχει το ερώτημα ως προς το εάν ή όχι το ΥΒΟ είναι οικονομικά αποτελεσματικό. Είναι απαραίτητη η πραγματοποίηση περισσότερων μελετών για να καθορίσουν το χρονοδιάγραμμα, τις ενδείξεις και τις αγωγές για την επίτευξη των βέλτιστων κλινικά και οικονομικά αποδοτικών αποτελεσμάτων.¹⁹

Υπάρχει ακόμα μεγάλη αβεβαιότητα γύρω από την επιλογή του με ποια θεραπευτική αγωγή θα ληφθεί η βέλτιστη θεραπευτική επίδραση της πίεσης, η διάρκεια της θεραπείας, και τον αριθμό των επαναλαμβανόμενων συνεδριών ΘΥΒΟ για την επούλωση των χρόνιων ελκών. Επιπλέον, δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία να εξασφαλίζουν σε ποιο στάδιο της διαδικασίας επούλωσης πρέπει να αρχίσει η θεραπεία με ΥΒΟ.

Τα μαθηματικά μοντέλα μας επιτρέπουν να διερευνηθεί το βέλτιστο πρωτόκολλο θεραπείας με ΥΒΟ. Με προσομοίωση της επούλωσης ενός χρόνιου τραύματος υπό θεραπεία με ΥΒΟ σε συνεδρίες ποικίλης διάρκειας και συχνότητας, μπορεί κανείς να είναι σε θέση να καθορίσει, από θεωρητική άποψη, την βέλτιστη διαδικασία για τη διαχείριση μιας τέτοιας θεραπείας⁴². Αυτό μπορεί να επιτευχθεί χωρίς δαπανηρά εργαστηριακά πειράματα ή κλινικές δοκιμές.

2. ΧΡΟΝΙΑ ΕΛΚΗ

2.1. Ορισμός

Το έλκος αποτελεί μια παθολογική διεργασία η οποία προκαλεί λύση της συνέχειας του δέρματος. Στα αγγλικά όταν το έλκος προκαλείται από κάποιο τραυματισμό ονομάζεται wound (πληγή). Ο όρος “εξέλκωση” προτιμάται για μια οξεία διαδικασία, ενώ ο όρος “έλκος” χρησιμοποιείται για χρόνιες καταστάσεις. Κάποιες φορές χρησιμοποιείται ο όρος “χρόνιο έλκος” όταν η επούλωση υπερβαίνει τις δώδεκα εβδομάδες και δεν έχει επιτευχθεί στην αναμενόμενη περίοδο μεταξύ των τεσσάρων και δώδεκα εβδομάδων. Πάρα ταύτα, ο πιο ευρέως αποδεκτός ορισμός είναι ότι χρόνιο έλκος καλείται το έλκος το οποίο δεν επουλώνεται στον αναμενόμενο χρόνο ή δεν επουλώνεται σωστά ⁴³.

Τα χρόνια έλκη ορίζονται ως τραύματα τα οποία έχουν “αποτύχει” να προοδεύσουν μέσω μιας καθορισμένης χρονικά διαδικασίας να παράγουν ανατομική και λειτουργική ακεραιότητα, ή έχουν προοδεύσει μέσω μιας επανορθωτικής/επουλωτικής διαδικασίας χωρίς να εγκαθίσταται ένα ανατομικό και λειτουργικό αποτέλεσμα. Τα χρόνια έλκη είτε απαιτούν αρκετό χρόνο να επουλωθούν, είτε δεν επουλώνονται/θεραπεύονται, ή επαναλαμβάνονται συχνά ⁴⁴.

Τα έλκη ταξινομούνται και σε οξέα ή χρόνια έλκη⁴⁴. Οξέα έλκη θεωρούνται αυτά τα οποία γενικά έχουν διαρκέσει λιγότερο από 8 εβδομάδες και δεν έχουν ακόμα ολοκληρώσει τον φυσικό κύκλο της επούλωσης.

2.2. Επιδημιολογία

Τα χρόνια έλκη σχετίζονται με αυξημένη θνητότητα και νοσηρότητα λόγω της σημαντικής αναπηρίας και ως εκ τούτου έχουν ιδιαίτερο αντίκτυπο στη δημόσια υγεία και στις υγειονομικές δαπάνες ⁴⁴. Μια πρόσφατη έρευνα έδειξε ότι στις ΗΠΑ το κόστος θεραπείας για τους πάσχοντες από χρόνια έλκη κυμαίνεται από 6 έως 25.000.000.000\$⁴⁵ ενώ στο Ηνωμένο Βασίλειο μπορεί να φτάσει ως £1.000.000.000, ετησίως⁶. Επίσης έχει υπολογισθεί ότι το 1% του πληθυσμού των δυτικών χωρών θα υποστεί κάποιου είδους έλκος κάτω άκρου κάποια στιγμή¹.

Η καθυστέρηση της ίασης των ελκών από ενδογενείς ή εξωγενείς παράγοντες, αποφέρει σοβαρές συνέπειες όπως πόνος, χαμένες ημέρες εργασίας, μείωση της ποιότητας ζωής και δυστυχώς σε αρκετές περιπτώσεις λοιμώξεις ή ακρωτηριασμό των άκρων⁴⁶.

Συχνά τα χρόνια έλκη είναι η επιφανειακή εκδήλωση ασθενειών όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η αρτηριακή νόσος και η αγγειακή ανεπάρκεια⁴². Σχετικά με έρευνες που έχουν γίνει σε διαβητικούς ασθενείς γύρω στο 15% υποφέρουν από κάποιο είδους έλκος κάτω άκρου και πάνω από 24% αυτών θα υποστούν ακρωτηριασμό.

Τα χρόνια έλκη είναι πιο συχνά σε ηλικιωμένους ασθενείς και σε εκείνους με προβλήματα υγείας. Δεδομένης της αύξησης της γήρανσης του πληθυσμού μπορεί κανείς να αναμένει ότι τόσο η συχνότητα εμφάνισης όσο και το κόστος των χρόνιων ελκών θα συνεχίσει να αυξάνεται⁴⁷.

2.3. Φυσιολογία

Το δέρμα ή περίβλημα είναι το μεγαλύτερο εξωτερικό όργανο⁴³. Καλύπτει μια συνολική επιφάνεια που κυμαίνεται από 1,5 έως 2 τετραγωνικά μέτρα και ζυγίζει περίπου 4 κιλά. Έχει υπολογιστεί ότι κάθε τετραγωνικό εκατοστό δέρματος περιέχει αιμοφόρα αγγεία μήκος 70 εκατοστών, νεύρα μήκους 60 εκατοστών, 10 ιδρωτοποιούς αδένες, 15 σμηγματογόνους αδένες, 250 αισθητικούς υποδοχείς και άνω των 500 χιλιάδων κυττάρων, τα οποία πεθαίνουν και ανανεώνονται συνεχώς⁴⁹.

Το δέρμα αποτελείται από δύο στρώματα: την επιδερμίδα και το ιδίως δέρμα ή χόριο. Η περιοχή που χωρίζει την επιδερμίδα από το χόριο καλείται δερμοεπιδερμικός σύνδεσμος ή ζώνη βασικής μεμβράνης. Η επιδερμίδα, η οποία βρίσκεται εξωτερικά στο δέρμα και σχηματίζει την επιφάνειά του, αποτελείται από επιθηλιακά κύτταρα. Τα 5 στρώματα ή στοιβάδες από τα οποία αποτελείται η επιδερμίδα (από μέσα προς τα έξω) είναι τα εξής⁴⁹.

Η μητρική στιβάδα. Αποτελεί την βαθύτερη στιβάδα της επιδερμίδας και ορισμένες φορές καλείται βασική στιβάδα⁴⁸. Από αυτή την στιβάδα κερατινοκυττάρων τα κύτταρα ωριμάζουν, κινούνται προς τα πάνω, μέσα στα στρώματα της επιδερμίδας, καταλήγοντας τελικώς ως νεκρά κύτταρα, στην κεράτινη στιβάδα στην επιφάνεια του δέρματος. Εκατομμύρια από τα κύτταρα αυτά αποπίπτουν κάθε μέρα, αλλά ταυτόχρονα και εκατομμύρια παράγονται στη βασική στιβάδα. Σημαντικά χαρακτηριστικά της μητρικής στιβάδας είναι οι επιδερμικές προεξοχές, ή “κορυφές” και “κοιλάδες” με κατεύθυνση προς το χόριο. Αυτές παρέχουν ανθεκτικότητα και ακεραιότητα στην δομή του δέρματος. Τα μελανοκύτταρα, τα κύτταρα που δίνουν χρώμα στο δέρμα, βρίσκονται επίσης σε αυτή την στιβάδα.

Η ακανθωτή στιβάδα. Η στιβάδα αυτή, με πάχος που αριθμεί αρκετές σειρές κυττάρων, περιέχει άφθονα κύτταρα του Langerhans, τα οποία προέρχονται από το μυελό των οστών και μεταναστεύουν στην επιδερμίδα. Επίσης, στη στιβάδα αυτή λαμβάνουν χώρα κάποιες μιτώσεις, όχι όμως με την ίδια ποσότητα όσο στη βασική στιβάδα⁴⁹.

Η κοκκιώδης στιβάδα. Η κοκκιώδης στιβάδα έχει πάχος μόνο 2-3 κυττάρων και περιέχει και αυτή κύτταρα του Langerhans. Τα κύτταρα της κοκκιώδους στιβάδας περιέχουν ένα γλυκολιπίδιο το οποίο περιορίζει την απώλεια ύδατος από την επιδερμίδα. Η κερατινοποίηση, δηλαδή η πάχυνση της κυτταρικής μεμβράνης, αρχίζει στην κοκκιώδη στιβάδα⁴⁹.

Η διαυγής στιβάδα. Η στιβάδα αυτή απαντάται μόνο στις περιοχές όπου το δέρμα είναι παχύ και αποτελείται από επιπεδωμένα, νεκρά κερατινοποιημένα κύτταρα⁴⁹.

Η κεράτινη στιβάδα. Αποτελείται από πεπλατυσμένα νεκρά κερατινοποιημένα κύτταρα⁴⁸, ενώ αποτελεί περίπου το 75% του συνολικού πάχους της επιδερμίδας. Το λεπτό στρώμα της κεράτινης στιβάδας εμποδίζει την αφυδάτωση των υποκείμενων κυττάρων και είναι ένας φυσικός φραγμός στην είσοδο ορισμένων χημικών. Ο φραγμός αυτός είναι επιλεκτικός: και επιτρέπει την απορρόφηση τοπικών φαρμάκων με μορφές πάστας, αλοιφής, και επιδερμικών εμπλάστρων⁴⁸.

Κάτω από την επιδερμίδα βρίσκεται το χόριο. Αποτελείται από περίπου 70% κολλαγόνο (μια ανθεκτική ινώδης πρωτεϊνική στιβάδα), αιμοφόρα αγγεία και νεύρα. Το κολλαγόνο του χορίου είναι εξαιρετικά σημαντικό για την επούλωση των τραυμάτων. Το χόριο επαναφέρει τις φυσικές ιδιότητες του δέρματος και τη δομική ακεραιότητά του⁴⁸.

Το άθικτο δέρμα είναι η πρώτη γραμμή άμυνας του σώματος εναντίον εισβολής από λοιμώδεις μικροοργανισμούς⁴⁸. Το δέρμα προστατεύει το σώμα με άλλους τρόπους λειτουργώντας ως ένα αισθητηριακό όργανο για τον πόνο, την αφή και την θερμοκρασία, και έχει όξινο pH, το οποίο συχνά καλείται ο “όξινος μανδύας”

2.4. Παθοφυσιολογία

Τραύμα θεωρείται η ρωγμή στη συνέχεια των επιθηλιακών κυττάρων του δέρματος που συνοδεύεται από μερική ή ολική καταστροφή των υποκείμενων κυττάρων⁵⁰. Η κατάλληλη περιποίηση τραύματος, είναι αναγκαία για να προάγει την επούλωση που οδηγεί σε άθικτο στρώμα δέρματος.

Η αποκατάσταση της επιδερμικής και της δερμικής στιβάδας είναι αναγκαία για να προαχθεί η επούλωση. Η τοπική ή συστηματική λοίμωξη, η διαταραγμένη κυκλοφορία αίματος και η διάσπαση του ιστού βλάπτουν άμεσα την ικανότητα επούλωσης τραυμάτων των στοιβάδων του δέρματος⁵⁰.

Η επούλωση του τραύματος είναι περίπλοκη και περιλαμβάνει μια σειρά φυσιολογικών διεργασιών μεταξύ των κυττάρων και των ιστών⁴⁸. Η τοποθεσία, η σοβαρότητα και η έκταση του τραυματισμού, και η στιβάδα ή στιβάδες ιστών που εμπλέκονται επηρεάζουν την διεργασία επούλωσης του τραύματος. Ένα τραύμα μερικού πάχους (απώλεια ιστού που περιορίζεται στην επιδερμίδα και μέρος του χορίου) επουλώνεται μέσω της διεργασίας της αναγέννησης. Ωστόσο, ένα τραύμα ολικού πάχους (πλήρης απώλεια των στοιβάδων του δέρματος όπως και απώλεια ορισμένων βαθύτερων ιστών) επουλώνεται με τον σχηματισμό ουλής.

Οι παράγοντες στους οποίους βασίζεται η παθοφυσιολογία των χρόνιων ελκών είναι⁵¹: η τοπική υποξία ιστού, η βακτηριακή αποικία του έλκους, η επαναλαμβανόμενη ισχαιμική βλάβη επαναιμάτωσης και μια εναλλακτική μοριακή και συστημική αντίδραση σε ηλικιωμένα άτομα.

2.4.1. Φάσεις Επούλωσης Τραυμάτων

Η διεργασία της επούλωσης προχωρά με μια σειρά γεγονότων, που γενικά περιγράφονται ως “φάσεις”. Σε ένα τραύμα ολικού πάχους οι φάσεις αυτές είναι: η φάση αιμόστασης, η φλεγμονώδης φάση, η φάση πολλαπλασιασμού και η φάση ωρίμανσης^{50,1}.

Φάση αιμόστασης. Στην φάση αυτή τα αιμοφόρα αγγεία συσπώνται και οι παράγοντες πήξης ενεργοποιούν τις οδούς για να σταματήσει η αιμορραγία. Ο σχηματισμός θρόμβου σφραγίζει τα αγγεία ώστε να ελεγχθεί η απώλεια αίματος και δρα ως προσωρινός φραγμός. Επίσης, απελευθερώνονται αυξητικοί παράγοντες, οι οποίοι απαιτούνται για να αρχίσει η διαδικασία επιδιόρθωσης.

Φλεγμονώδης φάση. Στην φάση αυτή επέρχεται αγγειοδιαστολή, επιτρέποντας στο πλάσμα και στα κύτταρα του αίματος να διαρρεύσουν στο τραύμα, που σημειώνεται ως οίδημα, ερυθρότητα και εξίδρωμα. Τα λευκοκύτταρα (λευκά κύτταρα του αίματος) φτάνουν στην περιοχή του τραύματος και αρχίζουν τον καθαρισμό του. Τα μακροφάγα, ένας τύπος λευκών κυττάρων του αίματος, ξεκινούν να ρυθμίζουν την επιδιόρθωση του τραύματος. Το αποτέλεσμα της φλεγμονώδους φάσης είναι ένας καθαρός πυθμένας τραύματος σε ασθενή αιμάτωμα χωρίς επιπλοκές.

Φάση πολλαπλασιασμού. Στην φάση αυτή ξεκινά η επιθηλιοποίηση (η κατασκευή νέας επιδερμίδας). Την ίδια στιγμή σχηματίζεται νέος κοκκιώδης ιστός. Νέα τριχοειδή αγγεία (αγγειογένεση) δημιουργούνται αποκαθιστώντας τη μεταφορά οξυγόνου και θρεπτικών συστατικών στον πυθμένα του τραύματος. Συντίθεται το κολλαγόνο και αρχίζει να παρέχει δύναμη και δομική ακεραιότητα στο τραύμα. Η συστολή, η οποία συμβαίνει σε ανοιχτά τραύματα.

Φάση αναδιαμόρφωσης. Το κολλαγόνο αναδιαμορφώνεται για να γίνει ισχυρότερο και να αποκαταστήσει το τραύμα. Η εξωτερική εμφάνιση ενός τραύματος χωρίς επιπλοκή θα εμφανίζεται ως υγιής ουλή⁴⁸.

2.4.2. Πρόοδος Επούλωσης Τραύματος

Η πορεία της επούλωσης ενός τραύματος επηρεάζεται αρνητικά ή θετικά από διάφορους παράγοντες. Η διαταραχή σε οποιοδήποτε στάδιο της όλης διαδικασίας της επούλωσης έχει αντίκτυπο στην αλληλουχία των προαναφερθέντων φάσεων¹.

Ο κακός χειρισμός, οι επιπλοκές του τραύματος, οι μεταβολικοί παράγοντες, η χημειοθεραπεία, η ακτινοθεραπεία, τα κορτικοειδή και ο πόνος αποτελούν κάποιους από τους παράγοντες οι οποίοι δεν ευνοούν την καλή πορεία της επούλωσης σε ένα τραύμα⁵². Επίσης, η ακτινοβολία και η χημειοθεραπεία επιβραδύνουν τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων με συνέπεια την επιβράδυνση της επούλωσης. Τα κορτικοστεροειδή σε φαρμακολογικές δόσεις, επιδρούν δυσμενώς στην επούλωση, διότι ελαττώνουν την επιθηλιοποίηση και τη σύνθεση κολλαγόνου, ιδιαίτερα όταν δίνονται τις πρώτες ημέρες, (1^η φάση επούλωσης) ενώ ο πόνος δρα δυσμενώς, διότι αυξάνει την έκκριση κατεχολαμινών και συνεπώς προκαλεί αγγειοσύσπαση⁵²

Επιβάλλονται κανόνες και αρχές ως προς την περιποίηση του τραύματος και εδώ συμπεριλαμβάνονται η διαχείριση των ιστών με λεπτότητα, η επιμελής αιμόσταση, η τήρηση των κανόνων αντισηψίας, η εξασφάλιση επαρκούς αιμάτωσης των τραυματικών χειλέων που επανασυρράπτονται, η έλλειψη τάσης στα τραυματικά χείλη, η ακριβής συμπλησίαση των διαφόρων στιβάδων και η εξαφάνιση των νεκρών χώρων. Επιπλοκές του τραύματος, όπως αιμάτωμα και νεκροί χώροι, φλεγμονή-διαπύηση και διάσπαση, επιβραδύνουν το ρυθμό της επούλωσης. Η δημιουργία αιματωμάτων και νεκρών χώρων κατά τη συρραφή, προδιαθέτει σε φλεγμονή και καθυστερεί την επούλωση.⁵²

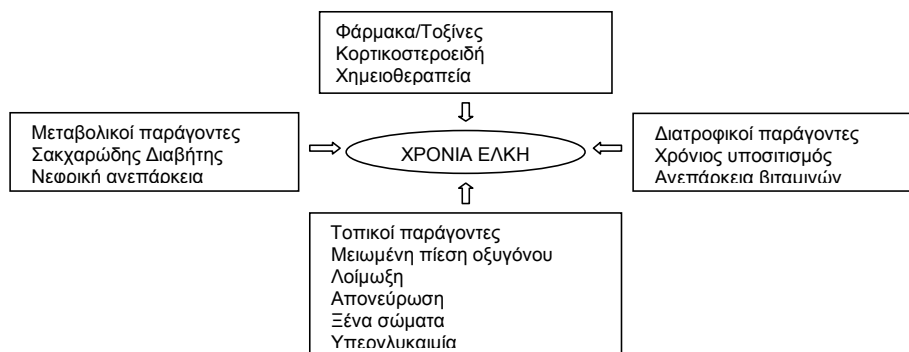
Μεταβολικός παράγοντας που επιδρά στην επούλωση είναι η επαρκής τάση O₂ (η εξασφάλιση δηλαδή επαρκούς αιμάτωσης των ιστών), η στάθμη των

λευκωμάτων στο αίμα και ο διαβήτης που επιβραδύνει τη σύνθεση κολλαγόνου και όχι τόσο την επιθηλιοποίηση.⁵²

Διάφορες παθολογικές καταστάσεις, οι οποίες συνδέονται έμμεσα ή άμεσα με τις προαναφερθείσες διαταραχές όπως π.χ. ισχαιμικά επεισόδια (έμφραγμα, εγκεφαλικό επεισόδιο, μεταμοσχεύσεις κ.α. ο σακχαρώδης διαβήτης, φλεβικά έλκη, χηλοειδή, υπερτροφικές ουλές και δερματικές παθήσεις έχουν ως αποτέλεσμα την διατάραξη της επούλωσης.⁵²

Οι πληγές που επουλώνονται σωστά αποκαθιστούν την ομαλή λειτουργία σε διάστημα περίπου 8 εβδομάδων. Οι πληγές που δεν επουλώνονται, συχνά “καθελώνεται” σε κάποια από τις φάσεις επούλωσης και συνήθως συνεχίζουν να φλεγμαίνουν ή να πολλαπλασιάζονται ⁴⁴.

Οι παράγοντες που συμβάλλουν στην ανάπτυξη χρόνιων ελκών παραμένουν ασαφείς, ωστόσο η πιο κοινή αιτία είναι συσχετιζόμενη με επιβλαβείς δράσεις μιας παρατεταμένης υποξίας (έλλειψη οξυγόνου)⁵³. Έχει παρατηρηθεί ότι ενώ οξειδωτικά είδη, που παράγονται από ουδετερόφιλα και μακροφάγους μέσα στο έλκος, μπορεί να δράσουν ως παράγοντες επούλωσης της πληγής, η υπερπαραγωγή τους μπορεί στην πραγματικότητα να καταβάλλει το ανοσοποιητικό σύστημα και να προκαλέσει καθυστέρηση της επούλωσης¹. Οι παράγοντες αυτοί παρουσιάζονται στο σχ.1 ⁴⁴.



Σχήμα 1: Παράγοντες που συμβάλλουν στην ανάπτυξη των χρόνιων ελκών

2.5. Ταξινόμηση Χρόνιων Ελκών

Για να ταξινομηθεί ένα τραύμα ως επιπλεγμένο, πρέπει μία ή περισσότερες από τις ακόλουθες καταστάσεις να είναι παρούσα ⁵⁴:

- Εκτεταμένη απώλεια του δέρματος.
- Η λοίμωξη συχνά παρουσιάζεται σαν επιπλοκή στα χρόνια έλκη και από μόνη της μπορεί να αποτελέσει την αιτία της ιστικής απώλειας, όπως συμβαίνει σε επιθετικές λοιμώξεις όπως στη γάγγραινα Fournier. ⁵⁵
- Επιβάρυνση της βιωσιμότητας των επιφανειακών ιστών. Νέκρωση ή σημάδια προβληματικής κυκλοφορίας τοπικά ή πιο εκτεταμένα, συνήθως στα άκρα, οδηγώντας σε εκτεταμένη απώλεια συστατικού.
- Συσχέτιση με συστηματικές παθολογίες που επηρεάζουν τη φυσιολογική επούλωση προκαλώντας αποτυχία στην επούλωση των ελκών με απλή,συμβατική φροντίδα και απαιτούν ειδική προσοχή και μεταχείριση. Τα διαβητικά έλκη και πολλές μορφές αγγειίτιδας είναι συνήθη παραδείγματα.

Τα δερματικά έλκη αποτελούν μια ετερογενή και περίπλοκη ομάδα διαταραχών και με ποικίλα αίτια. Υπάρχουν 3 είδη χρόνιων ελκών ⁵⁶:

- ❖ Διαβητικά.
- ❖ Αγγειακά. Τα οποία περιλαμβάνουν τα: Φλεβικά και Αρτηριακά ή Ισχαιμικά
- ❖ Έλκη εκ Πίεσεως ή Κατακλίσεις

Περίπου το 70% των χρόνιων ελκών είναι ταξινομημένα ως έλκη εκ πίεσεως (κατακλίσεις), διαβητικά έλκη και αγγειακά έλκη⁴⁴.

Τα αγγειακά έλκη ταξινομούνται περαιτέρω λόγω της αρτηριακής ή της φλεβικής ανεπάρκειας. Άλλα μικρότερης συχνότητας περιλαμβάνουν φλεγμονώδεις παθήσεις, κακοήθειες, εγκαύματα και μετακτινικές διαταραχές. Συχνά τα αίτια των ελκών είναι πολυπαραγοντικά όπως για παράδειγμα στο

διαβητικό ασθενή ο οποίος μπορεί να παρουσιάσει αρτηριακή ανεπάρκεια και περιφερική νευροπάθεια. Κάθε τύπος/είδος έλκους έχει ιδιαίτερα παθοφυσιολογικά χαρακτηριστικά και βρίσκεται σε ένα μοναδικό περιβάλλον υποδοχής με ποικίλους κλινικούς και ψυχολογικούς παράγοντες.

2.5.1. Διαβητικά έλκη

Οι λοιμώξεις του ποδιού αποτελούν την συχνότερη λοίμωξη μαλακών μορίων σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη και μάλιστα αποτελούν μέρος μιας οντότητας που αναφέρεται σαν διαβητικό πόδι (ΔΠ) ή πρόσφατα σαν σύνδρομο διαβητικής ποδοπάθειας^{57, 58}.

Σύμφωνα με τον ορισμό της παγκόσμιας οργάνωσης υγείας, διαβητικό πόδι (ΔΠ) ορίζεται ως λοίμωξη, έλκος και/ή καταστροφή των εν τω βάθει ιστών, που σχετίζεται με νευρολογικές διαταραχές και διαφόρου βαθμού περιφερική αγγειακή νόσο στα κάτω άκρα ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη. Κατά ένα πιο απλό ορισμό, είναι κάθε ρήξη δέρματος σε πόδι διαβητικού ατόμου, που περιλαμβάνει ακόμη και ελάχιστονες διαταραχές των δακτύλων, της πτέρνας, της ραχιαίας ή πελματιαίας επιφάνειάς του⁵⁹.

Με δεδομένο ότι η νευροπάθεια και η αγγειοπάθεια είναι οι συχνότεροι παράγοντες κινδύνου, το ΔΠ μπορεί να ταξινομηθεί στις ακόλουθες ομάδες⁵⁹:

- Νευροπαθητικό, αν δεν συνυπάρχει αγγειοπάθεια,
- Ισχαιμικό, αν δεν συνυπάρχει νευροπάθεια και
- Νευροϊσχαιμικό, αν συνυπάρχει νευροπάθεια και αγγειοπάθεια.

Το αμιγές Ισχαιμικό ΔΠ είναι σπάνιο. Η διάκριση αυτή έχει τεράστια σημασία δεδομένου ότι οι βλάβες του νευροϊσχαιμικού ποδιού έχουν δυσμενέστερη πρόγνωση και η θεραπεία τους είναι δυσκολότερη⁵⁹.

Το ΔΠ είναι μία σημαντική επιπλοκή του ΣΔ και συχνά προηγείται του ακρωτηριασμού. Οι πιο συχνές υποκείμενες αιτίες είναι η νευροπάθεια, το τραύμα, η δυσμορφία, οι υψηλές πελματιαίες πιέσεις και η περιφερική αγγειακή νόσος⁶⁰.

Τα αίτια εκδήλωσης διαβητικού έλκους⁵⁹ παρατίθενται στον παρακάτω πίνακα.

Γενικά Αίτια	Τοπικά Αίτια
- Αρρυθμιστος διαβήτης - Διάρκεια διαβήτη - Περιφερική αγγειακή νόσος - Διαταραχές όρασης - Μεγάλη ηλικία - Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια	- Περιφερική νευροπάθεια - Ανατομικές παραμορφώσεις (Σφυροδακτυλία, γαμψοδακτυλία, βλαισός μέγας δάκτυλος, πόδο Charcot) - Τραύμα- ακατάλληλα υποδήματα - Υπερκεράτωση - Προηγθέν έλκος ή ακρωτηριασμός - Δυσκαμψία αρθρώσεων (συμπεριλαμβάνοντας τον δύσκαμπτο μέγα δάκτυλο)

Πίνακας 1: Τα αίτια εκδήλωσης διαβητικού έλκους

Η ισχαιμία, η νευροπάθεια και η λοίμωξη είναι τα τρία παθολογικά συστατικά που οδηγούν σε επιπλοκές του ΔΠ, και συχνά εμφανίζονται μαζί ως μια αιτία⁶¹. Η νευροπάθεια και η ισχαιμία είναι οι παράγοντες έναρξης, με ένα διαφορετικό βάρος σε διαφορετικούς ασθενείς, ενώ η λοίμωξη αποτελεί κυρίως την συνέπεια.

Στον παρακάτω πίνακα παρατίθενται τα χαρακτηριστικά του Νευροπαθητικού και Νευροϊσχαιμικού ποδιού^{59,62}.

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΠΟΔΙΩΝ	
Νευροπαθητικό πόδι	- Θερμό, καλή αιματική κυκλοφορία με ψηλαφητές σφύξεις και εκτεταμένες φλέβες στη ραχιαία του ποδός λόγω αρτηριοφλεβικού shunting - Περιορισμένη εφίδρωση, έτσι η επιδερμίδα και η υπερκεράτωση εμφανίζονται σκληρές και ξηρές, ευπαθείς σε τραυματισμό - Τα δάκτυλα κάμπτονται και η ποδική καμάρα μπορεί να έχει υψηλό προφίλ - Εξέλκωση εμφανίζεται συνήθως στην πελματιαία επιφάνεια του ποδιού και σχετίζεται με παραμελημένους κάλους και αυξημένες πελματιαίες πιέσεις - Παρά την καλή αιμάτωση, υπάρχει ενδεχόμενο για νέκρωση δευτερογενώς σε λοίμωξη - Ευπαθές σε οστικά και αρθρικά προβλήματα, τα οποία εκφράζονται με την αρθροπάθεια Charcot
Νευροϊσχαιμικό πόδι	- Δροσερό με μη επαρκή αιμάτωση, χωρίς σφύξεις και συνήθως με συνοδό νευροπάθεια - Χρώμα υγιές ροζ ή ερυθρό, ως αποτέλεσμα αυξημένης κυκλοφορίας στα τριχοειδή αγγεία σαν προσπάθεια για βελτίωση της αιμάτωσης - Συχνή παρουσία οιδήματος δευτερογενώς λόγω καρδιακής ανεπάρκειας ή νεφρικής δυσλειτουργίας - Ισχαιμικά έλκη παρουσιάζονται συχνά στις άκρες του ποδός, περιλαμβάνοντας τις κορυφές των δακτύλων, το οπίσθιο τμήμα της πτέρνας και σχετίζονται με τραύμα ή ακατάλληλα υποδήματα - Συχνά δημιουργείται νέκρωση, ύστερα από την παρουσία λοίμωξης ή λόγω μειωμένης αιμάτωσης των ιστών - Ακόμη και αν υπάρχει παρουσία νευροπάθειας και οι πελματιαίες πιέσεις είναι αυξημένες, η πελματιαία εξέλκωση είναι σπάνια. Αυτό συμβαίνει πιθανότατα επειδή το πόδι δεν αναπτύσσει κάλο, βασική προϋπόθεση του οποίου είναι η καλή αιμάτωση των ιστών.

Πίνακας 2: Τα χαρακτηριστικά του Νευροπαθητικού και Νευροϊσχαιμικού ποδιού

Η κατάλληλη φροντίδα του διαβητικού έλκους κάτω άκρου απαιτεί ένα σαφή, περιγραφικό σύστημα ταξινόμησης το οποίο μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να κατευθύνει την κατάλληλη θεραπεία και πιθανότατα να προβλέψει την έκβαση του⁶⁰. Τέτοια αξιόπιστα συστήματα είναι το Σύστημα Wagner και το Σύστημα ταξινόμησης του Πανεπιστημίου του Τέξας.

Σύστημα Wagner

Το σύστημα Wagner βασίζεται στο βάθος της διείσδυσης, την παρουσία της οστεομυελίτιδας ή γάγγραινας και την έκταση της ιστικής νέκρωσης⁶³

Σύστημα Ταξινόμησης WAGNER	
Βαθμός 0	Ανέπαφο δέρμα
Βαθμός I	Επιπόλαιο έλκος
Βαθμός II	Βαθύ έλκος
Βαθμός III	Οστεομυελίτιδα ή/και βαθειά απώλεια
Βαθμός IV	Γάγγραινα του πρόσθιου τμήματος του ποδιού
Βαθμός V	Γάγγραινα του οπίσθιου τμήματος του ποδιού

Πίνακας 3:Σύστημα Ταξινόμησης WAGNER

Σύστημα ταξινόμησης του Πανεπιστημίου του Τέξας.

Το σύστημα ταξινόμησης του Πανεπιστημίου του Τέξας αξιολογεί το βάθος της διείσδυσης του έλκους, την παρουσία λοίμωξης και την παρουσία κλινικών ενδείξεων για ισχαιμία κάτω άκρου ⁶⁴.

Σύστημα Ταξινόμησης του Πανεπιστημίου του Τέξας	
A.ΣΤΑΔΙΑ	
Στάδιο A	Όχι μόλυνση ή ισχαιμία
Στάδιο B	Μόλυνση
Στάδιο Γ	Ισχαιμία
Στάδιο Δ	Μόλυνση και ισχαιμία
B.ΒΑΘΜΟΙ	
Βαθμος 0	Επιθηλιοποιημένο έλκος
Βαθμος 1	Επιφανειακό έλκος
Βαθμος 2	Έλκος που διαπερνά τένοντα ή μυ
Βαθμος 3	Έλκος που επεκτείνεται σε οστό ή άρθρωση

Πίνακας 4:Σύστημα Ταξινόμησης του Πανεπιστημίου του Τέξας

2.5.2.Αγγειακά Έλκη

Διακρίνουμε τις εξής κατηγορίες αγγειακών ελκών ⁶⁵:

- ❖ Φλεβικά
- ❖ Αρτηριακά ή Ισχαιμικά
- ❖ Κυτταρίτιδα
- ❖ Λεμφοιδηματικά

Το 80- 85% των αγγειακών ελκών είναι Φλεβικά⁶⁵.

2.5.2.1. Φλεβικά Έλκη

Το χρόνιο φλεβικό έλκος προκαλείται από χρόνια φλεβική ανεπάρκεια του κάτω άκρου και συχνά επιδεινώνεται από τις ουλώδεις διαδικασίες γύρω από τη πάσχουσα περιοχή και τον υποδόριο ιστό που μπορεί να καταστήσει τη θεραπεία του έλκους με τις συμβατικές θεραπευτικές μεθόδους αργή/χαμηλή, αφήνοντας τους ιστούς επιρρεπείς σε υποτροπές⁵⁴.

Τα φλεβικά έλκη είναι χρόνιες δερματικές εξελκώσεις που παραμένουν για ένα τουλάχιστον μήνα χωρίς να επουλωθούν, και εντοπίζονται στη συντριπτική τους πλειοψηφία στην έσω επιφάνεια του κάτω τριτημορίου της κνήμης⁶⁵.

Στα πλαίσια της εξέλιξης της χρόνιας φλεβικής ανεπάρκειας, τα έλκη εμφανίζονται τυπικά ως τελευταίο σύμπτωμα μετά από μια περίοδο με δερματίτιδα από στάση. Αυτά τα έλκη ονομάζονται κλινικά “φλεβικά έλκη στάσης”. Το ιστορικό των ασθενών με φλεβικά έλκη στάσεως τυπικά περιλαμβάνει πρήξιμο στα πόδια, κίρσους, επιφανειακή ή εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση⁶⁶.

Η παθοφυσιολογία των φλεβικών ελκών δεν είναι απολύτως σαφής. Φλεβική ανεπάρκεια και συναφής φλεβική υπέρταση πιστεύεται ότι είναι οι βασικοί μηχανισμοί για τον σχηματισμό έλκους. Παράγοντες που μπορεί να οδηγήσουν σε αυτό είναι η φλεβική ακινησία, η αναποτελεσματική άντληση του μυός της κνήμης, η φλεβική δυσλειτουργία βαλβίδας από τραύμα, η φλεβική θρόμβωση ή η φλεβίτιδα. Ακολούθως, τα έλκη φλεβικής στάσης προκαλούν τη συγκέντρωση του αίματος στο φλεβικό κυκλοφορικό σύστημα ενεργοποιώντας περαιτέρω βλάβη του τριχοειδούς και ενεργοποίηση της φλεγμονώδους διαδικασίας. Η ενεργοποίηση των λευκοκυττάρων, η ενδοθηλιακή βλάβη, η συσσωμάτωση αιμοπεταλίων και το ενδοκυτταρικό οίδημα συμβάλλουν στην ανάπτυξη φλεβικού έλκους και εξασθενούν την επούλωση του τραύματος⁶⁷.

Η πλειοψηφία/πλειονότητα (περίπου στο 80%) των φλεβικών ελκών, είναι αποτέλεσμα φλεβικής ανεπάρκειας. Η φλεβική ανεπάρκεια μπορεί να αναπτυχθεί αργά (ευνοούνται από μερικούς παράγοντες κινδύνου/ risk factors όπως η γενετική προδιάθεση ή παχυσαρκία) ή μπορεί να προκληθεί από ένα τραύμα⁶⁸.

Συνήθως τα άτομα που εκδηλώνουν φλεβικά έλκη έχουν ιστορικό εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης, χρόνιας φλεβικής ανεπάρκειας, χρόνιας φλεβικής υπέρτασης ή κίρσοειδείς διατάσεις φλεβών. Όταν το έλκος δεν επουλώνεται σε 3-4 εβδομάδες παρά τη θεραπευτική παρέμβαση ονομάζεται *άτονο* έλκος. Η κλινική εικόνα διαφέρει από αυτή των υπολοίπων αγγειακών ελκών. Συνήθως είναι ρηχά τραύματα, με τραχειά επιφάνεια, που στο μέγεθός τους μπορεί να είναι πολύ μικρά έως αρκετά εκτεταμένα, σε σημείο να φτάνουν έως το γόνατο. Τα όρια του τραύματος συχνά είναι ασαφή, μπορεί να υπάρχει εκροή υγρού και να συνοδεύονται από ήπιο έως σοβαρό άλγος στην περιοχή⁶⁵.

Η φλεβική ανεπάρκεια των κάτω άκρων ταξινομείται σύμφωνα με την δριμύτητα, την αιτίαση, το μέρος εμφάνισης, και την μη φυσιολογική της κατάσταση χρησιμοποιώντας την ταξινόμηση CEAP⁶⁹. Η ταξινόμηση αυτή βασίζεται σε:

- κλινικές εκδηλώσεις (Clinical manifestations) (C),
- αιτιολογικούς παράγοντες (Etiologic factors) (E),
- ανατομική διανομή της ασθένειας (Anatomic distribution of disease) (A), και
- παθοφυσιολογική κατάσταση (Pathophysiologic condition) (P)

Ταξινόμηση CEAP	
Κατηγορία 0	μη ορατά ή ψηλαφιστά σημάδια φλεβικής ανεπάρκειας
Κατηγορία 1	αγγειοεκτασίες ή δικτυακές φλέβες
Κατηγορία 2	εξογκωμένες φλέβες
Κατηγορία 3	Οίδημα
Κατηγορία 4	δερματικές αλλαγές
Κατηγορία 4 ^a	δερματικές αλλαγές με αλλαγές χρώματος ή φλεβώδες έκζεμα
Κατηγορία 4β	δερματικές αλλαγές με λιποδερματοσκλήρωση
Κατηγορία 5	επουλωμένο φλεβικό έλκος
Κατηγορία 6	ενεργό φλεβικό έλκος

Πίνακας 5: Ταξινόμηση CEAP

Άλλοι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη των φλεβικών ελκών που έχουν διαγνωστεί είναι: η υπέρταση, η διαβητική νευροπάθεια, η ρευματοειδής αρθρίτιδα, η οστεομυελίτιδα, δερματική κακοήθεια⁷⁰, η παχυσαρκία, η φλεβίτιδα, το οικογενειακό ιστορικό φλεβικών κίρσων, το είδος της απασχόλησης και του τρόπου ζωής (δραστηριότητες που απαιτούν πολλές ώρες όρθια ή καθιστή

στάση), η εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση, και προηγούμενη χειρουργική επέμβαση για τους κισσούς⁷¹.

2.5.2.2.Αρτηριακά ή Ισχαιμικά Έλκη

Τα αρτηριακά έλκη προκαλούνται από την μείωση της αιματικής ροής στα τριχοειδή αγγεία. Εμφανίζονται στην περιοχή του αστραγάλου και πέραξ αυτού⁷².

Τα αρτηριακά έλκη εμφανίζονται σε άτομα με ιστορικό περιφερικής αποφρακτικής αρτηριοπάθειας. Τα σημεία συνηθέστερης εμφάνισής τους είναι στα άκρα των ποδιών, στα δάχτυλα και τα έσω ή έξω σφυρά. Στο χρώμα είναι ωχρά, γκρι ή κίτρινα δίχως σημεία ανάπτυξης νέου ιστού⁶⁵. Είναι πιθανό να υπάρχουν ενδείξεις κυτταρίτιδας ή νέκρωσης και να είναι ορατός ο τένοντας. Τα όρια του τραύματος είναι εμφανή και συμμετρικά και υπάρχει ελάχιστη εκροή υγρού. Η επιφάνεια περιφερικά του τραύματος είναι ψυχρή, ωχρή, με απόπτωση τριχών και πιθανό ελαφρύ οίδημα. Τέλος, τα αρτηριακά έλκη είναι συχνά επώδυνα στην ακινησία και εμφανίζουν επιδείνωση του άλγους στην ανύψωση του σκέλους⁶⁵.

Η αρτηριοσκλήρωση είναι η πιο κοινή αιτία της εκδήλωσης αρτηριακού έλκους⁷². Η αρτηριακή στένωση ή η απόφραξη που εμφανίζεται ως αποτέλεσμα της αρτηριοσκληρωτικής διαδικασίας μειώνει τη ροή του αίματος προς τα κάτω άκρα κατά τη διάρκεια της άσκησης ή της ανάπαυσης⁷².

Τα συμπτώματα μπορεί να κυμαίνονται από διαλείπουσα χωλότητα με πόνο σε ανάπαυση έως εξέλκωση και γάγγραινα⁷². Η διαλείπουσα χωλότητα εκδηλώνεται με πόνο που αναπτύσσεται στο προσβεβλημένο άκρο με την άσκηση και ανακουφίζεται με την ανάπαυση. Αυτός ο πόνος εμφανίζεται συνήθως περιμετρικά της αρτηριακής στένωσης ή απόφραξης. Δεδομένου ότι οι επιπολείς μηριαίες και ιγνυακές αρτηρίες είναι τα αγγεία που προσβάλλονται συνηθέστερα από τη αρτηριοσκληρωτική διαδικασία, ο πόνος της διαλείπουσας χωλότητας εντοπίζεται πιο συχνά στην κνήμη. Η περιμετρική αορτή και ο διαχωρισμός της σε δύο λαγόνιες αρτηρίες είναι οι επόμενες πιο συχνές περιοχές της εμφάνισης στένωσης αυτών που μπορεί να παράγουν πόνο στους γλουτούς ή στους μηρούς, καθώς και τα σκέλη⁷².

Οι κύριοι παράγοντες κινδύνου για την εκδήλωση αρτηριοσκλήρωσης των αγγείων των κάτω άκρων είναι⁷³ κυρίως η προχωρημένη ηλικία, το άρρεν φύλο, ο σακχαρώδης διαβήτης, το κάπνισμα⁷⁴, η υπέρταση και τα αυξημένα επίπεδα λιπιδίων.

2.5.3. Έλκη εκ πίεσεως - Κατακλίσεις

Το έλκος από πίεση είναι ένα τοπικό τραύμα στο δέρμα και/ή στους υποκείμενους ιστούς, συνήθως πάνω σε κάποιο οστικό έπαρμα ως αποτέλεσμα πίεσης ή πίεσης σε συνδυασμό με δυνάμεις διάτμησης ή/και τριβής (National Pressure Ulcer Advisor Panel, NPUAP).

Η Ευρωπαϊκή Συμβουλευτική Επιτροπή Κατακλίσεων (European Pressure Ulcer Advisory Panel, EPUAP) καθόρισε το έλκος πίεσης ως “την περιοχή της εντοπισμένης βλάβης στο δέρμα και τον υποκείμενο ιστό που προκαλείται από την πίεση, τη διάτμηση, την τριβή ή ένα συνδυασμό αυτών”.

Γενικά, οι κατακλίσεις θεωρούνται το αποτέλεσμα μιας πολύπλοκης αλληλεπίδρασης εξωγενών και ενδογενών παραγόντων. Εξωγενείς παράγοντες είναι η διάρκεια και η ένταση της ασκούμενης πίεσης, η τριβή, οι δυνάμεις διαχωρισμού δέρματος-υποδορίου λίπους και η υγρασία ενώ ενδογενείς παράγοντες είναι η μεγάλη ηλικία, η υποθρεψία, ο αλκοολισμός, ο σακχαρώδης διαβήτης, το προκεχωρημένο καρκίνωμα, η σήψης, και κάποια νευρολογική ή αγγειακή νόσος⁸².

Η κατάκλιση σχηματίζεται όταν η εξωτερική πίεση που ασκείται στο δέρμα υπερβαίνει την πίεση της μικροκυκλοφορίας με αποτέλεσμα τη διακοπή του εφοδιασμού των ιστών της περιοχής με θρεπτικές ουσίες, την αδυναμία απομάκρυνσης των προϊόντων του μεταβολισμού από τους ιστούς στα απεκκριτικά όργανα και κατά συνέπεια τη νέκρωση της ισχαιμικής περιοχής⁷⁶.

Ισχαιμία αναπτύσσεται όταν η πίεση που ασκείται στο δέρμα είναι μεγαλύτερη από την πίεση που επικρατεί στο εσωτερικό των αγγείων με αποτέλεσμα τα αγγεία να καταστρέφονται και να σταματά η αιματική ροή στους ιστούς⁴⁸. Οι ιστοί νεκρώνονται λόγω ισχαιμικού τραύματος. Αρχικά, η ισχαιμία

γίνεται ορατή από την αλλαγή στο χρώμα του δέρματος το οποίο μπορεί να γίνει ερυθρό και θερμό στους ανοιχτόχρωμους ασθενείς ή μωβ και θερμό στους έγχρωμους ασθενείς. Εάν υπάρχει συνεχιζόμενη άσκηση πίεσης, τότε οι ιστοί θα συνεχίσουν να καταστρέφονται ανάλογα πάντα και με την γενική κατάσταση υγείας του ασθενούς, καθώς και την αντοχή του στην ανάπτυξη ελκών. Εάν ο ασθενής δεν ανακουφιστεί από την πίεση τότε μπορεί να προκληθεί ανεπανόρθωτη βλάβη στους ιστούς μέσα σε χρονικό διάστημα 90 λεπτών.⁴⁸

Τα συνηθέστερα σημεία άσκησης πίεσης πάνω στα οστικά επάρματα όπου μπορούν πιο εύκολα να αναπτυχθούν έλκη πίεσης είναι: το ιερό οστό, ο κόκκυγας, τα ισχιακά επάρματα, οι μεγάλοι τροχαντήρες, οι αγκώνες, οι πτέρνες, η ωμοπλάτη, η λαγόνιος ακρολοφία, τα έσω και τα έξω σφυρά⁴⁸.

Επίσης, μπορούν να δημιουργηθούν σε κάθε περιοχή του δέρματος η οποία υπόκειται σε πίεση. Τα σημεία χωρίς οστά στα οποία μπορούν να αναπτυχθούν έλκη από πίεση είναι οι ρώθωνες, που συνήθως σχετίζονται με την ύπαρξη ρινογαστρικού καθετήρα ή ρινικών κανουλών οξυγόνου, τα αυτιά, που κι αυτά σχετίζονται με την χρήση ρινικών κανουλών οξυγόνου, ή η περιγεννητική περιοχή, στην οποία τα έλκη είναι αποτέλεσμα χρήσης καθετήρα Foley⁴⁸.

Στον παρακάτω πίνακα παρατίθενται τα χαρακτηριστικά και η περιγραφή των Σταδίων των Ελκών από πίεση⁴⁸.

ΜΠΣ: «ΜΕΘ & ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ» Η ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΤΟΥ ΥΠΕΡΒΑΡΙΚΟΥ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΧΡΟΝΙΩΝ ΕΛΚΩΝ

ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ ΕΛΚΩΝ ΑΠΟ ΠΙΕΣΗ		
	Χαρακτηριστικά	Περαιτέρω περιγραφή
Στάδιο I	Μη παροδικό ερύθημα ακέραιου δέρματος συνήθως πάνω σε περιοχές οστεωδών προεξοχών. Τα άτομα με σκουρόχρωμα δέρματα δεν έχουν εμφανή αποχρωματισμό δέρματος, αλλά το χρώμα πιθανόν να διαφέρει σε σύγκριση με το χρώμα του περιβάλλοντος δέρματος. Το στάδιο I είναι δύσκολο να διαγνωστεί σε ασθενείς με σκουρόχρωμο δέρμα. Πιθανό να αποτελεί ένδειξη κινδύνου σε έναν ασθενή.	
Στάδιο II	Απώλεια μερικού πάχους του δέρματος με την μορφή ενός ρηχού κρατήρα χρώματος ροζ ή κόκκινου χωρίς παρουσία εσχάρας. Μπορεί να εμφανιστεί και με την μορφή φυσαλίδας.	Εμφάνιση ενός γυαλιστερού ή στεγνού και ρηχού έλκους χωρίς την παρουσία εσχάρας ή κάκωσης (η κάκωση υποδεικνύει υποχία έντονου και εν τω βάθει ιστικού τραύματος). Αυτό το στάδιο δεν θα πρέπει να χρησιμοποιείται για την περιγραφή των δερματικών εκδορών της περινεϊκής δερματίτιδας ή ορισμένων εγκαυμάτων.
Στάδιο III	Ολική απώλεια του πάχους του δέρματος. Το υποδόριο λίπος πιθανόν να είναι ορατό, αλλά τα οστά, οι τένοντες ή οι μύες δεν εκτίθενται. Το έλκος έχει την μορφή ενός βαθύς κρατήρα χωρίς ωστόσο να γίνεται εμφανές το βάθος της απώλειας ιστού.	Το βάθος των ελκών που κατηγοριοποιούνται στο στάδιο III ποικίλει ανάλογα με την ανατομική τοποθεσία του έλκους. Η μύτη, τα αυτιά, το ινιακό οστό και τα σφυρά δεν έχουν υποδόριο ιστό και έτσι τα έλκη σταδίου III που αναπτύσσονται σε αυτά τα σημεία μπορεί να είναι ρηχά. Αντίθετα, περιοχές με πλούσιο λιπώδη ιστό μπορούν να εμφανίσουν βαθιά έλκη σταδίου III. Τα οστά/ οι τένοντες δεν είναι ορατά ή απ' ευθείας ψηλαφητά.
Στάδιο IV	Απώλεια του ολικού πάχους του δέρματος με έκθεση και βλάβη των οστών, των τενόντων ή των μυών. Μπορεί να υπάρχει η παρουσία εσχάρας σε διάφορα σημεία του βάθους του τραύματος. Συνήθως υπάρχει εκτεταμένη καταστροφή των ιστών.	Το βάθος των ελκών που κατηγοριοποιούνται στο στάδιο IV ποικίλει ανάλογα με την ανατομική θέση του έλκους. Η μύτη, τα αυτιά, το ινιακό οστό και τα σφυρά δεν έχουν υποδόριο ιστό, και έτσι τα έλκη που αναπτύσσονται στα σημεία αυτά μπορεί να είναι ρηχά. Τα έλκη του σταδίου IV μπορούν να επεκταθούν στους μύες και/ή στις δομές στήριξης (π.χ. τένοντες, αρθρικοί θύλακες) αφήνοντας ανοιχτό το ενδεχόμενο εμφάνισης οστεομυελίτιδας. Τα εκτεθειμένα οστά/τένοντες είναι ορατά ή απευθείας ψηλαφητά.
Μη σταδιοποιημένα έλκη	Απώλεια ολικού πάχους του δέρματος όταν το έλκος είναι καλυμμένο από εφελκίδα (κίτρινου, μαύρου, πράσινου ή καφέ χρώματος) ή/ και δημιουργία εσχάρας (μαύρου ή καφέ χρώματος) στο βάθος του τραύματος	Δεν μπορεί να καθοριστεί το πραγματικό βάθος και συνεπώς το πραγματικό στάδιο στο οποίο βρίσκεται ένα έλκος εάν δεν αφαιρεθεί η εφελκίδα ή / και η εσχάρα που έχει δημιουργηθεί προκειμένου να εμφανιστεί η βάση του τραύματος. Η εσχάρα που είναι σταθερή (στέγνη, προσκολλούμενη, άθικτη χωρίς ερύθημα και χωρίς να δείχνει σημάδια αυξομειώσεως) και εντοπίζεται στην πτέρνα, δεν θα πρέπει να αφαιρεθεί καθώς αποτελεί φυσικό (βιολογικό) κάλυμμα του σώματος.
Υποπτευόμενο εν τω βάθει τραύμα ιστού	Τοπικές περιοχές μωβ ή σκούρου χρώματος με αποχρωματισμένο άθικτο δέρμα ή φλύκταινες με αιματικό υγρό λόγω της καταστροφής του υποκείμενου ιστού μετά την άσκηση πίεσης ή δυνάμεων τριβής. Η συγκεκριμένη περιοχή είναι επώδυνη, σταθερή, μαλακή, υγρή, θερμή ή δροσερή σε σύγκριση με τους γειτονικούς ιστούς	Το βαθύ ιστικό τραύμα πιθανόν να είναι δύσκολο να εντοπιστεί σε άτομα με σκούρο χρώμα δέρματος. Η κατάσταση θα μπορούσε να επιδεινωθεί με μια μικρή φλύκταινα στο βάθος του τραύματος. Κατά την περαιτέρω επιδείνωση θα μπορούσε να δημιουργηθεί στο έλκος λειπή επίστρωση εσχάρας. Η επιδείνωση θα μπορούσε να είναι ταχεία, συμβάλλοντας στην αποκάλυψη επιπρόσθετων στιβάδων ιστού ακόμα και όταν εφαρμόζεται η βέλτιστη θεραπεία

Πίνακας 6: Σταδιοποίηση ελκών από πίεση

2.6. Διαχείριση Τραύματος

Το πρώτο βήμα είναι να αντιμετωπιστεί εάν είναι εφικτό το αίτιο του έλκους. Ο αλγόριθμος που παρουσιάζεται στον πίνακα 7,⁴³ είναι έγκυρος για κάθε τύπο έλκους. Η κατάλληλη θεραπεία θα είναι οι ανοσοκατασταλτικοί παράγοντες για την αγγειίτιδα, χειρουργική θεραπεία για έναν όγκο, θεραπεία ελαστικής ή μη περιδέσης για ένα φλεβικό έλκος και ορθοπεδική θεραπεία για την αποφυγή άμεσης πίεσης στην περίπτωση διαβητικού έλκους. Επιπλέον θα πρέπει να έχουμε στο μυαλό μας τη γενική κατάσταση του ασθενούς, όπως τη θρέψη/διατροφική του κατάσταση, κοινωνικά προβλήματα, και τη ψυχολογική του κατάσταση. Αυτά είναι όλα σημαντικά στην επούλωση των ελκών ⁴³.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΣ ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΣ ΓΙΑ ΤΑ ΕΛΚΗ		
Θεραπεία/Αντιμετώπιση υποκείμενης αιτίας	Ετοιμασία έλκους σύμφωνα με το TIME	Εξατομικευμένη παρέμβαση στα προβλήματα κάθε ασθενούς

Πίνακας 7: Θεραπευτικός αλγόριθμος για τα έλκη

Αρκετές έρευνες έχουν δείξει ότι η καθυστερημένη επούλωση μπορεί να συνδέεται με το άγχος και τα υψηλά επίπεδα αδρεναλίνης. Αυτό πιστεύεται ότι οφείλεται στην ενεργοποίηση των αδρενεργικών υποδοχέων οι οποίοι παρουσιάζονται στα κερατινοκύτταρα. Αυτό θα δικαιολογούσε τη χρήση των β-αποκλειστών σε αυτούς τους ασθενείς, παρόλο που ο ρόλος αυτών των παραγόντων σε αυτό το πεδίο είναι ακόμα υπό μελέτη ⁴³.

Ένα βασικό ζήτημα, επίσης, είναι η βέλτιστη προετοιμασία του έλκους το οποίο έγκειται στο πώς μπορούμε να παρέχουμε το κατάλληλο περιβάλλον για το έλκος ⁴³.

2.7. Προετοιμασία Τραύματος

Το πλαίσιο TIME (Tissue Removal, Infection Control, Moisture Balance, Edge of the Wound) αποσκοπεί στην βελτιστοποίηση της προετοιμασίας του τραύματος μειώνοντας το οίδημα, την εξίδρωση, το βακτηριακό βάρος και, το σημαντικότερο, διορθώνοντας τις ανωμαλίες που συμβάλλουν στην μειωμένη

επούλωση². Το πλαίσιο δεν είναι γραμμικό, γι' αυτό θα πρέπει κατά τη διάρκεια της διαδικασίας επούλωσης των διαφόρων σταδίων του πλαισίου να δίνεται προσοχή. Επιπλέον, οι κλινικοί γιατροί μπορούν να χρησιμοποιήσουν το TIME για την αξιολόγηση του ρόλου των θεραπευτικών παρεμβάσεων. Μια ενιαία παρέμβαση μπορεί να έχει επιπτώσεις σε περισσότερα από ένα στάδια του πλαισίου, π.χ. ο καθαρισμός, δεν θα αφαιρέσει μόνο τον νεκρωτικό ιστό, αλλά θα μειώσει και το βακτηριακό φορτίο.

Το πλαίσιο TIME αποτελείται από τα εξής στάδια ²:

Απομάκρυνση των ιστών (Tissue Removal)

Η παρουσία νεκρωτικού ιστού είναι συνηθισμένη σε μη επούλωση χρόνιων ελκών. Η απομάκρυνση του έχει πολλά ευεργετικά αποτελέσματα όπως η απομάκρυνση μη-αγγειωμένου ιστού, βακτηρίων και κύτταρων που εμποδίζουν τη διαδικασία επούλωσης (κυτταρική επιβάρυνση), παρέχοντας έτσι ένα περιβάλλον που διεγείρει την συσσώρευση του υγιούς ιστού.

Το πρώτο βήμα είναι ο καθαρισμός του τραύματος που έχει ως αποτέλεσμα την απομάκρυνση κάθε αντιδραστικού και νεκρωμένου ιστού. Οι υπάρχουσες μορφές καθαρισμού είναι ⁷⁷

- *Αυτολυτικός καθαρισμός*, όπου χρησιμοποιούνται τα ένζυμα και η υγρασία του ίδιου του σώματος για ενυδάτωση, μαλάκυνση και υγροποίηση του νεκρού ιστού, χωρίς να καταστρέφεται ο υγιής ιστός.

- *Ενζυμικός καθαρισμός*, όπου με τη βοήθεια χημικών ενζύμων παράγεται γρήγορα αντιδραστικός ιστός.

- *Μηχανικός καθαρισμός*, ο οποίος μπορεί να επιτευχθεί με μία απλή γάζα εμβαπτισμένη σε φυσιολογικό ορό.

- *Χειρουργικός καθαρισμός*, ο οποίος αποτελεί την ταχύτερη μέθοδο. Η μέθοδος αυτή είναι και αρκετά ελεγχόμενη, υπό την προϋπόθεση ότι ο θεράπων

ιατρός γνωρίζει ακριβώς τον ιστό που αφαιρεί. Σε χρόνια έλκη μπορεί να απαιτηθούν επαναλαμβανόμενοι χειρουργικοί καθαρισμοί.

Έλεγχος της φλεγμονής (Infection Control)

Τα χρόνια έλκη συχνά χαρακτηρίζονται από βαριά αποίκηση βακτηριακών ή μυκητιασικών οργανισμών. Αυτό οφείλεται εν μέρει στο γεγονός ότι αυτές οι πληγές παραμένουν ανοικτές για παρατεταμένες περιόδους, αλλά σχετίζεται επίσης και με άλλους παράγοντες, όπως η κακή ροή του αίματος, η υποξία και η υποβόσκουσα πρόοδος της νόσου. Πρόσφατα, έχει υπάρξει αυξανόμενο ενδιαφέρον για την πιθανή παρουσία βιομεμβράνων (biofilm) σε χρόνια έλκη και τον ρόλο τους στην καθυστερημένη επούλωση ή υποτροπή. Οι βιομεμβράνες είναι βακτηριακές αποικίες που περιβάλλονται από ένα προστατευτικό στρώμα πολυσακχαριτών. Τέτοιες αποικίες είναι ανθεκτικές στη δράση των αντιμικροβιακών.

Ισορροπία υγρασίας (Moisture Balance)

Πειραματικά στοιχεία δείχνουν ότι διατηρώντας τις πληγές υγρές επιταχύνεται η επαναεπιθηλίωση. Για το λόγο αυτό χρησιμοποιούνται κατάλληλα επιθέματα (moisture-retentive dressings) τα οποία προσδίδουν υγρασία κατά την διάρκεια επούλωσης του τραύματος.

Άκρη του τραύματος (Edge of the Wound)

Η άκρη του τραύματος πρέπει να διατηρείται στις βέλτιστες συνθήκες επούλωσης. Μια τεχνική μέθοδος η οποία χρησιμοποιείται είναι η εμπόδιση της διαβροχής απλώνοντας μια υγρή αλοιφή. Ένας άλλος τρόπος είναι ο καθαρισμός του τραύματος αν έχει καταστεί σκληρωτικός.

ΜΠΣ: «ΜΕΘ & ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ» Η ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΤΟΥ ΥΠΕΡΒΑΡΙΚΟΥ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΧΡΟΝΙΩΝ ΕΛΚΩΝ

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

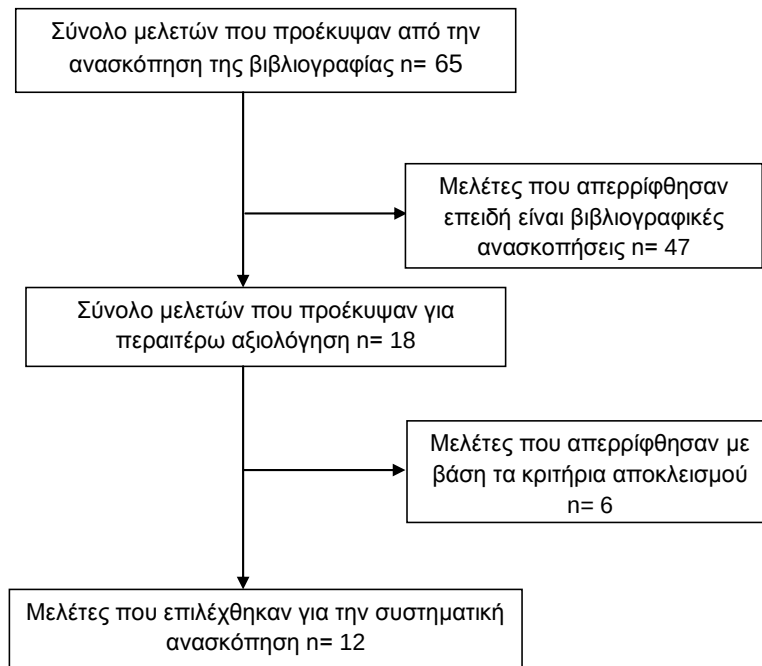
1. ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας ανασκόπησης ήταν να διερευνήσει την αποτελεσματικότητα του υπερβαρικού οξυγόνου στη θεραπεία των χρόνιων ελκών.

2. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Η αναζήτηση της βιβλιογραφίας έγινε στην Ελληνόφωνη και Αγγλόφωνη βιβλιογραφία. Χρησιμοποιήθηκαν οι βάσεις δεδομένων Medline, Pubmed, ΙΑΤΡΟΤΕΚ, Cinahl όπου βρέθηκαν δημοσιευμένα άρθρα, μελέτες, περιλήψεις στο διαδίκτυο χρησιμοποιώντας τους όρους κλειδιά: “chronic wound healing”, “chronic ulcers treatment”, “hyperbaric oxygen therapy” “HBOT”, “Χρήση ΘΥΒΟ σε χρόνια έλκη”, “φλεβικά έλκη”, “διαβητικά έλκη”, “έλκη εκ πίεσεως”. Επίσης, με χειροδιαλογή περιοδικών και βιβλίων από πηγές από το Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών και την βιβλιοθήκη Επιστημών Υγείας. Χρησιμοποιήθηκαν στοιχεία από Διεθνείς Οργανισμούς όπως π.χ. Undersea and Hyperbaric Medicine Society, National Pressure Ulcer Advisory Panel.

Από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας προέκυψαν 65 μελέτες που αφορούσαν σε χρήση ΘΥΒΟ σε ασθενείς με χρόνια έλκη. Συμπεριλήφθηκαν μελέτες που είναι δημοσιευμένες κατά το χρονικό διάστημα της τελευταίας εικοσαετίας (με εξαίρεση μια μελέτη⁸⁵ η οποία είναι η μοναδική που αφορά στην χορήγηση ΘΥΒΟ σε έλκη εκ πίεσεως) και εξαιρέθηκαν μελέτες που πραγματοποιήθηκαν σε ζωικά μοντέλα καθώς και πρωτόκολλα μελετών. Μετά από την αξιολόγηση των μελετών, μόνο 12 μελέτες πληρούσαν τα κριτήρια ένταξης στην ανασκόπηση, ενώ από το σύνολο των μελετών αποκλείστηκαν 6 μελέτες με βάση τα κριτήρια αποκλεισμού (εικόνα 1).



Εικόνα 1. Απεικόνιση των βημάτων της ανασκόπησης της βιβλιογραφίας.

3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Μελέτη και Έτος	Είδος Μελέτης	Περιγραφή Χρόνιου Έλκους	Πληθυσμός Μελέτης		ΘΥΒΟ			Αριθμός Ακρωτηριασμών	Αποτελέσματα
					ΑΤΑ	Λεπτά	Α/Θ		
Sarbjot et al, 2012 ⁷⁸	TEM	Διαβητικά-Φλεβικά >4 εβδομάδες	15 ΘΥΒΟ,	15 Κ/Θ	2.5	90	30	1 ΘΥΒΟ και 5 Κ/Θ	- Η ΘΥΒΟ αυξάνει το ποσοστό επούλωσης - Πλήρης επούλωση σε 3 ΘΥΒΟ - 59% μείωση του μεγέθους του τραύματος σε ΘΥΒΟ - Αύξηση TcPO ₂
Wang et al, 2011 ⁷⁹	Ανοικτή TEM	Διαβητικά Wagner* 2-4	45 ΘΥΒΟ	41 ESWT	2.5	90	20	Δεν καταγράφηκαν	Σε 4-6 εβδομάδες: - Πλήρης επούλωση: 57% ESWT, 25% ΘΥΒΟ - Βελτίωση ελκών: 32% ESWT, 15% ΘΥΒΟ - Μη αλλαγή: 11% ESWT, 60% ΘΥΒΟ
Londahl et al, 2011 ³	Μονοκεντρική, Διπλά -τυφλή TEM με χορήγηση εικονικού φαρμάκου και χρήση SF-36	Διαβητικά >3 μήνες Wagner 2-4	38 ΘΥΒΟ	37 εικονικού φαρμάκου	2.5	85	40	Δεν καταγράφηκαν	- Η ΘΥΒΟ αυξάνει το ποσοστό επούλωσης - Μείωση του μεγέθους του τραύματος σε 1 χρόνο σε 23 ΘΥΒΟ και 10 εικονικού φαρμάκου - Η ΘΥΒΟ βελτιώνει την HRQL
Londahl et al, 2010 ⁸⁰	Μονοκεντρική, Διπλά- τυφλή TEM με χορήγηση εικονικού φαρμάκου	Διαβητικά >3 μήνες	49 ΘΥΒΟ	45 εικονικού φαρμάκου	2.5	85	40	Μετά από 1 χρόνο σε 4 ΘΥΒΟ και σε 4 εικονικού φαρμάκου	- Η ΘΥΒΟ αυξάνει το ποσοστό επούλωσης - Μείωση του μεγέθους του τραύματος σε 1 χρόνο στο 61% ΘΥΒΟ και στο 27% εικονικού φαρμάκου
Duzgum et al, 2008 ⁸¹	TEM	Διαβητικά >4 εβδομάδες	50 ΘΥΒΟ	50 Κ/Θ	2.0	90	35-45	Μετά από 92 εβδομάδες σε 9 ΘΥΒΟ και σε 17 Κ/Θ	- Η ΘΥΒΟ αυξάνει το ποσοστό επούλωσης με επιπρόσθετο χειρουργικό καθαρισμό ή μόσχευμα
Lyon Karen, 2008 ⁸²	Αναδρομική	Διαβητικά	13 ΘΥΒΟ	25 Κ/Θ	25 ΘΥΒΟ /GF	26 GF	-	Δεν καταγράφηκαν	Σε 8 εβδομάδες: - Η ΘΥΒΟ αυξάνει το ποσοστό επούλωσης και μειώνει το μέγεθος του τραύματος σε ΘΥΒΟ και ΘΥΒΟ/GF
Adibia et al, 2003 ⁸³	Διπλά-τυφλή TEM	Διαβητικά >6 εβδομάδες	8 ΘΥΒΟ	8 Κ/Θ	2.4	90	30	2 ΘΥΒΟ και 1 Κ/Θ	- Η ΘΥΒΟ αυξάνει το ποσοστό επούλωσης - Μείωση του μεγέθους του τραύματος σε 6 εβδομάδες σε 5 ΘΥΒΟ - Αύξηση TcPO ₂ - Η ΘΥΒΟ βελτιώνει την HRQL - Οικονομικά αποδοτική η χρήση ΘΥΒΟ
Kessler et al, 2003 ⁸⁴	TEM	Διαβητικά >3 μήνες Wagner 1-3	14 ΘΥΒΟ	13 Κ/Θ	2.5	90	20	Δεν καταγράφηκαν	- Η ΘΥΒΟ αυξάνει το ποσοστό επούλωσης - Μείωση του μεγέθους του τραύματος σε 4 εβδομάδες σε 2 ΘΥΒΟ - Αύξηση TcPO ₂ στους ΘΥΒΟ
Lin et al, 2001 ⁸⁵	TEM	Διαβητικά Wagner 0-2	17 ΘΥΒΟ	12 Κ/Θ	2.5	120	30	Δεν καταγράφηκαν	- Η ΘΥΒΟ αυξάνει το ποσοστό επούλωσης - Αύξηση TcPO ₂ στους ΘΥΒΟ - Η ΘΥΒΟ βελτιώνει την αγγειακή λειτουργία
Faglia et al, 1996 ⁸⁶	TEM	Διαβητικά >3 μήνες Wagner 2-4	35 ΘΥΒΟ	33 Κ/Θ	2.2-2.5	90	38	Μετά από 7 εβδομάδες σε 3 ΘΥΒΟ και σε 11 Κ/Θ	- Η ΘΥΒΟ αυξάνει το ποσοστό επούλωσης
Hammarlund et al, 1994 ⁸⁷	Διπλά- τυφλή TEM με χορήγηση εικονικού φαρμάκου	Φλεβικά >1 χρόνο	8 ΘΥΒΟ	8 εικονικού φαρμάκου	2.5	90	30	Δεν καταγράφηκαν	- Η ΘΥΒΟ αυξάνει το ποσοστό επούλωσης - Μείωση του μεγέθους του τραύματος σε 6 εβδομάδες στο 35,7% ΘΥΒΟ και στο 2,7% εικονικού φαρμάκου - Μετά από 18 εβδομάδες ποσοστό υποτροπής 31%
Rosenthal et al, 1971 ⁸⁸	Κλινική μελέτη	Εκ πίεσεως	18 ΘΥΒΟ	3 Κ/Θ	3.0	90	37	Δεν καταγράφηκαν	- Πλήρης επούλωση: 58% ΘΥΒΟ - Βελτίωση ελκών: 13% ΘΥΒΟ

ΠΙΝΑΚΑΣ 1:Χαρακτηριστικά των μελετών που διερευνούν την χρήση ΘΥΒΟ σε χρόνια έλκη

ΘΥΒΟ: Θεραπεία με Υπερβαρικό Οξυγόνο, ΑΤΑ: atmosphere absolute, TEM: Τυχαιοποιημένη Ελεγχόμενη Μελέτη, Α/Θ: Αριθμός Θεραπειών, Κ/Θ: Κοινή Θεραπεία, TcPO₂: Transcutaneous Oxygen Tension, SF-36: Short Form (36) Health Survey, HRQL: Health-Related Quality of Life, ESWT: Extra corporal Shock Wave Therapy, GF: Growth Factors, *: Σύστημα Ταξινόμησης Wagner

Στην παρούσα ανασκόπηση συμπεριλήφθησαν 10^{3,78-81,83-87} τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες (TEM), μια αναδρομική μελέτη⁸², και μια κλινική μελέτη⁸⁸ (πίνακας 1). Οι 9 μελέτες^{3,79-86} αφορούν στην χορήγηση θεραπείας ΥΒΟ σε ασθενείς με διαβητικά έλκη, η μια TEM⁸⁷ αφορά στην χορήγηση θεραπείας ΥΒΟ σε ασθενείς με φλεβικά έλκη, η μια TEM⁷⁸ αφορά στην χορήγηση θεραπείας ΥΒΟ σε ασθενείς με διαβητικά και φλεβικά έλκη και η μια κλινική μελέτη⁸⁸ αφορά στην χορήγηση θεραπείας ΥΒΟ σε ασθενείς με εκ πύεσως χρόνια έλκη.

Τα κλινικά αποτελέσματα στη μελέτη *Sarbjot και συν.*⁷⁸, βασίστηκαν σε μια ομάδα ασθενών (σύνολο ασθενών 30) εκ των οποίων κάποιοι ήταν διαβητικοί ασθενείς και κάποιοι έπασχαν από φλεβικό έλκος. Από τους ασθενείς αυτούς, 15 έλαβαν θεραπεία ΥΒΟ και 15 έλαβαν κοινή θεραπεία. Στους ασθενείς χορηγήθηκε ΥΒΟ με 2.5 ATA για 90 λεπτά σε 30 συνεδρίες. Τα κλινικά της αποτελέσματα έδειξαν ότι η ΘΥΒΟ αυξάνει το ποσοστό επούλωσης του τραύματος μετά από 6 μήνες θεραπείας καθώς και το ότι 3 ΘΥΒΟ ασθενείς παρουσίασαν πλήρη επούλωση. Επίσης, διαπιστώθηκε ότι το μέγεθος του τραύματος μειώθηκε κατά 59% στους ΘΥΒΟ ενώ παρατηρήθηκε αύξηση TcPO₂.

Σε μια ανοικτή TEM⁷⁹, όπου πραγματοποιήθηκε βασιζόμενη σε ασθενείς με διαβητικά έλκη, τα κλινικά αποτελέσματα είναι συγκριτικά ανάμεσα σε 2 ομάδες εκ των οποίων η μια ομάδα ασθενών έλαβε θεραπεία ΥΒΟ (σύνολο ασθενών 45) και η άλλη ομάδα έλαβε θεραπεία με ESWT (σύνολο ασθενών 41). Στην πρώτη ομάδα χορηγήθηκε ΥΒΟ με 2.5 ATA για 90 λεπτά σε 20 συνεδρίες, ενώ στην δεύτερη ομάδα οι θεραπείες με ESWT πραγματοποιήθηκαν σε 6 συνεδρίες. Τα κλινικά αποτελέσματα αυτής, έδειξαν ότι η χρήση της θεραπείας ESWT αποδεικνύεται αποτελεσματικότερη από ότι η ΘΥΒΟ, μετά από θεραπεία 4-6 εβδομάδων.

Σε μια TEM³ όπου, επίσης, εξετάστηκε η αποτελεσματικότητα της θεραπείας με ΥΒΟ σε ασθενείς με διαβητικά έλκη, τα κλινικά αποτελέσματα αυτών, είναι συγκριτικά ανάμεσα σε μια ομάδα ασθενών που έλαβε θεραπεία ΥΒΟ (σύνολο ασθενών 38) και σε μια ομάδα που έλαβε εικονικό φάρμακο (σύνολο ασθενών 37). Αυτή η TEM είναι μονοκεντρική, διπλά-τυφλή εκ των οποίων και έγινε χρήση του ερωτηματολογίου SF-36. Επίσης, τα διαβητικά έλκη είναι βαθμού 2-4 (σύμφωνα με

το σύστημα ταξινόμησης Wagner), ενώ το έλκος είχε διάρκεια άνω των 3 μηνών πριν την θεραπεία. Χορηγήθηκε ΥΒΟ με 2.5 ΑΤΑ για 85 λεπτά σε 40 συνεδρίες. Η παραπάνω μελέτη έδειξε ότι η ΘΥΒΟ αυξάνει το ποσοστό επούλωσης του τραύματος και μειώνει το μέγεθος του. Επίσης, παρατηρήθηκε ότι η ΘΥΒΟ βελτιώνει την ποιότητα υγείας των ασθενών.

Σε μια TEM⁸⁰ όπου, επίσης, εξετάστηκε η αποτελεσματικότητα της θεραπείας με ΥΒΟ σε ασθενείς με διαβητικά έλκη, τα κλινικά αποτελέσματα αυτών, είναι συγκριτικά ανάμεσα σε μια ομάδα ασθενών που έλαβε θεραπεία ΥΒΟ (σύνολο ασθενών 49) και σε μια ομάδα που έλαβε εικονικό φάρμακο (σύνολο ασθενών 45). Αυτή η TEM είναι μονοκεντρική, διπλά-τυφλή και το έλκος είχε διάρκεια άνω των 3 μηνών πριν την θεραπεία. Χορηγήθηκε ΥΒΟ με 2.5 ΑΤΑ για 85 λεπτά σε 40 συνεδρίες. Η παραπάνω μελέτη έδειξε ότι η ΘΥΒΟ αυξάνει το ποσοστό επούλωσης του τραύματος και μειώνει το μέγεθος του.

Σε μια TEM⁸¹ εξετάστηκε η αποτελεσματικότητα της θεραπείας με ΥΒΟ σε ασθενείς με διαβητικά έλκη και τα κλινικά αποτελέσματα αυτών, είναι συγκριτικά ανάμεσα σε μια ομάδα ασθενών που έλαβε θεραπεία ΥΒΟ (σύνολο ασθενών 50) και σε μια ομάδα που έλαβε κοινή, συμβατική θεραπεία (σύνολο ασθενών 50). Το έλκος είχε διάρκεια άνω των 4 εβδομάδων πριν την θεραπεία. Χορηγήθηκε ΥΒΟ με 2.0 ΑΤΑ για 90 λεπτά σε 35-45 συνεδρίες. Η παραπάνω μελέτη έδειξε ότι η ΘΥΒΟ αυξάνει το ποσοστό επούλωσης του τραύματος και μειώνει το μέγεθος του. Παρατηρήθηκε ότι η ΘΥΒΟ αυξάνει το ποσοστό επούλωσης του τραύματος και μειώνει το μέγεθος του.

Στην αναδρομική μελέτη⁸², όπου πραγματοποιήθηκε βασιζόμενη σε ασθενείς με διαβητικά έλκη, τα κλινικά αποτελέσματα είναι συγκριτικά ανάμεσα σε 4 ομάδες εκ των οποίων η πρώτη ομάδα ασθενών έλαβε θεραπεία ΥΒΟ (σύνολο ασθενών 13), η δεύτερη ομάδα έλαβε κοινή θεραπεία (σύνολο ασθενών 25), η τρίτη ομάδα έλαβε θεραπεία ΥΒΟ και αυξητικούς παράγοντες (σύνολο ασθενών 25) και η τέταρτη ομάδα έλαβε θεραπεία μόνο με αυξητικούς παράγοντες (σύνολο ασθενών 26). Παρατηρήθηκε ότι μετά από 8 εβδομάδες θεραπείας, η ΘΥΒΟ αυξάνει το ποσοστό επούλωσης καθώς και ότι η χρήση της σε συνδυασμό με την χρήση αυξητικών παραγόντων συμβάλει στην μείωση του μεγέθους του τραύματος.

Σε μια TEM⁸³ οπού, επίσης, εξετάστηκε η αποτελεσματικότητα της θεραπείας με ΥΒΟ σε ασθενείς με διαβητικά έλκη, τα κλινικά αποτελέσματα αυτών, είναι συγκριτικά ανάμεσα σε μια ομάδα ασθενών που έλαβε θεραπεία ΥΒΟ (σύνολο ασθενών 8) και σε μια ομάδα που έλαβε κοινή, συμβατική θεραπεία (σύνολο ασθενών 8). Πρόκειται για μια διπλή τυφλή TEM και το έλκος είχε διάρκεια είχε διάρκεια άνω των 6 εβδομάδων πριν την θεραπεία. Χορηγήθηκε ΥΒΟ με 2.4 ATA για 90 λεπτά σε 30 συνεδρίες. Η παραπάνω μελέτη έδειξε ότι η ΘΥΒΟ αυξάνει το ποσοστό επούλωσης του τραύματος και μειώνει το μέγεθος του. Επίσης, παρατηρήθηκε αύξηση TcPO₂, βελτίωση της ποιότητας υγείας των ασθενών καθώς και το ότι είναι οικονομικά αποδοτική η χρήση της ΘΥΒΟ.

Σε μια TEM⁸⁴ οπού, επίσης, εξετάστηκε η αποτελεσματικότητα της θεραπείας με ΥΒΟ σε ασθενείς με διαβητικά έλκη, τα κλινικά αποτελέσματα αυτών, είναι συγκριτικά ανάμεσα σε μια ομάδα ασθενών που έλαβε θεραπεία ΥΒΟ (σύνολο ασθενών 14) και σε μια ομάδα που έλαβε κοινή, συμβατική θεραπεία (σύνολο ασθενών 13). Τα διαβητικά έλκη είναι βαθμού 1-3 (σύμφωνα με το σύστημα ταξινόμησης Wagner) και το έλκος είχε διάρκεια άνω των 3 μηνών πριν την θεραπεία. Χορηγήθηκε ΥΒΟ με 2.5 ATA για 90 λεπτά σε 20 συνεδρίες. Η παραπάνω μελέτη έδειξε ότι η ΘΥΒΟ αυξάνει το ποσοστό επούλωσης του τραύματος και μειώνει το μέγεθος του, καθώς επίσης, παρατηρήθηκε αύξηση TcPO₂.

Σε μια TEM⁸⁵ οπού εξετάστηκε η αποτελεσματικότητα της θεραπείας με ΥΒΟ σε ασθενείς με διαβητικά έλκη, τα κλινικά αποτελέσματα αυτών, είναι συγκριτικά ανάμεσα σε μια ομάδα ασθενών που έλαβε θεραπεία ΥΒΟ (σύνολο ασθενών 17) και σε μια ομάδα που έλαβε κοινή, συμβατική θεραπεία (σύνολο ασθενών 12). Τα διαβητικά έλκη είναι βαθμού 0-2 (σύμφωνα με το σύστημα ταξινόμησης Wagner) και χορηγήθηκε ΥΒΟ με 2.5 ATA για 120 λεπτά σε 30 συνεδρίες. Η παραπάνω μελέτη έδειξε ότι η ΘΥΒΟ αυξάνει το ποσοστό επούλωσης του τραύματος και μειώνει το μέγεθος του, καθώς και τι ότι βελτιώνει την αγγειακή λειτουργία. Επίσης, παρατηρήθηκε αύξηση TcPO₂.

Σε μια TEM⁸⁶ οπού, επίσης, εξετάστηκε η αποτελεσματικότητα της θεραπείας με ΥΒΟ σε ασθενείς με διαβητικά έλκη, τα κλινικά αποτελέσματα αυτών, είναι

συγκριτικά ανάμεσα σε μια ομάδα ασθενών που έλαβε θεραπεία ΥΒΟ (σύνολο ασθενών 35) και σε μια ομάδα που έλαβε κοινή, συμβατική θεραπεία (σύνολο ασθενών 33). Τα διαβητικά έλκη είναι βαθμού 2-4 (σύμφωνα με το σύστημα ταξινόμησης Wagner) και το έλκος είχε διάρκεια άνω των 3 μηνών πριν την θεραπεία. Χορηγήθηκε ΥΒΟ με 2.2-2.5 ATA για 90 λεπτά σε 38 συνεδρίες. Η παραπάνω μελέτη έδειξε ότι η ΘΥΒΟ αυξάνει το ποσοστό επούλωσης του τραύματος και μειώνει το μέγεθος του.

Μια TEM ⁸⁷ αφορά την χρήση της θεραπείας ΥΒΟ σε ασθενείς με φλεβικά έλκη, τα κλινικά αποτελέσματα της οποίας, είναι συγκριτικά ανάμεσα σε μια ομάδα ασθενών που έλαβε θεραπεία ΥΒΟ (σύνολο ασθενών 8) και σε μια ομάδα που έλαβε εικονικό φάρμακο (σύνολο ασθενών 8). Πρόκειται για μια διπλά-τυφλή TEM, όπου τα φλεβικά έλκη παρουσιάστηκαν για διάστημα άνω του 1 έτους πριν την θεραπεία. Σε αυτήν, χορηγήθηκε ΥΒΟ στους ασθενείς με 2.5 ATA για 90 λεπτά σε 30 συνεδρίες. Παρατηρήθηκε ότι η ΘΥΒΟ αυξάνει το ποσοστό επούλωσης και μειώνει το μέγεθος του τραύματος μετά από 6 εβδομάδες θεραπείας καθώς και το ότι μετά την πάροδο των 18 μηνών 31% των ΘΥΒΟ υποτροπίασαν.

Τέλος, μια TEM ⁸⁸ αφορά την χρήση της θεραπείας ΥΒΟ σε ασθενείς με έλκη εκ πίεσεως, τα κλινικά αποτελέσματα της οποίας, είναι συγκριτικά ανάμεσα σε μια ομάδα ασθενών που έλαβε θεραπεία ΥΒΟ (σύνολο ασθενών 18) και σε μια ομάδα που έλαβε κοινή θεραπεία (σύνολο ασθενών 3). Πρόκειται για μια κλινική μελέτη, όπου στους ασθενείς χορηγήθηκε ΥΒΟ με 3.0 ATA για 90 λεπτά σε 37 συνεδρίες. Τα κλινικά της αποτελέσματα έδειξαν πλήρη επούλωση στο 58% των ασθενών που τους χορηγήθηκε ΘΥΒΟ και βελτίωση των ελκών στο 13% αυτών.

Σε όλες τις προαναφερθείσες μελέτες δεν αναφέρονται συστηματικά σφάλματα (bias), συγχρητικοί παράγοντες (confounding) και περιορισμοί.

4. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Από την βιβλιογραφική μας αναζήτηση, διαπιστώθηκε ότι το μεγαλύτερο ποσοστό των μελετών σχετιζόμενων με την χρήση ΥΒΟ ως θεραπεία για χρόνια έλκη αφορούσε, επί το πλείστον, σε διαβητικά έλκη κάτω άκρων, ενώ μόλις μια σε φλεβικά έλκη και μια σε έλκη εκ πίεσεως. Η παρούσα μελέτη εξετάζει 12 μελέτες εκ των οποίων οι 9 αφορούν την χρήση ΥΒΟ ως θεραπεία σε διαβητικά έλκη, η μια σε φλεβικά έλκη, η μια σε διαβητικά και φλεβικά έλκη και η μια σε εκ πίεσεως έλκη. Οι 10 εξ αυτών είναι τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες^{3,78-81,83-87}, η μια αναδρομική⁸², η μια κλινική⁸⁸.

Τα κλινικά αποτελέσματα σε όλες τις μελέτες βασίστηκαν στο ποσοστό επούλωσης του τραύματος, στον χρόνο ολοκλήρωσης της θεραπείας και στην μείωση του μεγέθους του τραύματος μετά από χρήση ΘΥΒΟ. Σε κάποιες^{78,80,81,83,86} αναφέρονται στοιχεία για τον αριθμό των ακρωτηριασμών που έγιναν μετά την θεραπεία, σε 2^{3,83} εξετάστηκε η ποιότητα ζωής των ασθενών παρέχοντας στους ασθενείς ερωτηματολόγια SF-36, σε μια⁸³ εξετάστηκε η οικονομική απόδοση της χρήσης ΘΥΒΟ και σε 4^{78,83,84,85} μελέτες καταγράφηκε αύξηση TcPO₂ μετά την χορήγηση ΘΥΒΟ.

Η δόση του οξυγόνου, η διάρκεια και ο αριθμός των θεραπειών ΥΒΟ ήταν σχετικά ομοιόμορφα σε όλες τις μελέτες. Ο βαθμός του έλκους παρουσιάζει ποικιλία καθώς και ο χρόνος επούλωσης των ελκών και μείωσης του μεγέθους του τραύματος. Στοιχεία για ακρωτηριασμούς (κύριους και δευτερεύοντες) ασθενών με διαβητικά έλκη, είχαμε σε 5 μελέτες^{78,80,81,83,86} όπου παρατηρείται ότι η ΘΥΒΟ συνέβαλε στην μείωση του αριθμού των ακρωτηριασμών, σε σχέση με ασθενείς στους οποίους χορηγήθηκαν είτε κοινές θεραπείες, είτε εικονικό φάρμακο.

Επίσης, στην αναδρομική μελέτη⁸², όπου συγκρίνεται η αποτελεσματικότητα της ΘΥΒΟ με αυτή της θεραπείας με χορήγηση αυξητικών παραγόντων, προκύπτει ότι η χρήση ΥΒΟ στην θεραπεία των διαβητικών ελκών είναι ευεργετική τόσο κατά την αυτόνομη χρήση της όσο και κατά την συνδυαστική της χρήση με αυξητικούς παράγοντες.

Επίσης, η διαπίστωση σε 4 μελέτες^{78,83,84,85} ότι η $TcPO_2$ αυξάνεται στην περιοχή γύρω από το τραύμα μετά από μία ΘΥΒΟ αποτελεί πλεονέκτημα για την χρήση της. Η διαδερμική οξυμετρία παρέχει μια απλή, αξιόπιστη, μη επεμβατική διαγνωστική τεχνική για την αντικειμενική αξιολόγηση της αιμάτωσης του τραύματος και της οξυγόνωσης. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί στην αξιολόγηση της αιμάτωσης του ιστού στην περιοχή του διαβητικού έλκους καθώς και στην εκτίμηση των πιθανοτήτων επούλωσης, στην επιλογή του βαθμού των ακρωτηριασμών και στην επιλογή των ασθενών για χρήση ΘΥΒΟ.

Σε 2 μελέτες^{3,83} οι ασθενείς συμπλήρωσαν ένα ερωτηματολόγιο (SF-36) ώστε να αξιολογηθούν η ψυχική και σωματική τους κατάσταση καθώς και η ποιότητας ζωής τους (HRQL), τόσο πριν από την θεραπεία με υπερβαρικό οξυγόνο όσο και μετά από 12μηνη παρακολούθηση. Το SF-36 αποτελείται από οκτώ τομείς, συμπεριλαμβανομένης της φυσικής λειτουργίας, του σωματικού πόνου, της γενικής αντίληψης για την υγεία, της ζωτικότητας, της κοινωνικής λειτουργίας και τους περιορισμούς που παίζουν ρόλο λόγω της φυσικής, συναισθηματικής και ψυχικής υγείας. Τα αποτελέσματα και στις 2 μελέτες έδειξαν ότι η χρήση ΘΥΒΟ βελτιώνει την ποιότητα ζωής των ασθενών τόσο στην σωματική τους λειτουργία όσο και στην ψυχολογική και κοινωνική τους κατάσταση.

Παρόλο που στην παρούσα μελέτη διερευνήθηκαν αποτελέσματα ερευνών που επί το πλείστον, δείχνουν πως η ΘΥΒΟ μειώνει τον κίνδυνο για ακρωτηριασμό και αυξάνει το ποσοστό επούλωσης του τραύματος, στην μελέτη Wang *et al*⁷⁹ τα κλινικά αποτελέσματα ήταν συγκριτικά ανάμεσα σε μια ομάδα ασθενών που υποβλήθηκε σε θεραπεία ΘΥΒΟ και σε μια στην οποία χορηγήθηκε θεραπεία ESWT, η χρήση της θεραπείας ESWT αποδείχθηκε αποτελεσματικότερη από ότι η ΘΥΒΟ.

Ανεπιθύμητες ενέργειες καταγράφηκαν σε 3 μελέτες^{80,84,86} στις οποίες σημειώθηκαν 2 περιπτώσεις βαροτραύματος ωτός⁸⁶ και μια περίπτωση αποχώρησης από την θεραπεία⁸⁴. Σε μια μελέτη⁸⁰ σημειώθηκαν 2 περιστατικά με συμπτώματα υπογλυκαιμίας και ένα περιστατικό βαροτραύματος ωτός. Επίσης, σε ένα περιστατικό χρειάστηκε να γίνει μυριγγοτομή με τοποθέτηση σωληνίσκων

αέρα, εξαιτίας του πόνου που προκλήθηκε από την ανικανότητα της εξισορρόπησης της πίεσης του αέρα εντός της ευσταχιανής σάλπιγγας.

Για ασθενείς με φλεβικό έλκος, συμπεριλήφθηκε μία μικρή τυχαιοποιημένη μελέτη⁸⁷ η οποία αποδεικνύει μείωση της περιοχής του τραύματος από την χρήση ΘΥΒΟ σε 6 εβδομάδες, αλλά όχι επούλωση. Αυτή η μελέτη δείχνει ότι η ΘΥΒΟ μειώνει την έκταση του έλκους σε σύντομο χρονικό διάστημα, αλλά το γεγονός ότι παρουσιάζεται μεγάλο ποσοστό υποτροπής (31%) μετά από 18 εβδομάδες καθιστά την αποτελεσματικότητα της ΘΥΒΟ σε ασθενείς με φλεβικά έλκη μη αξιόπιστη.

Σχετικά με την χορήγηση ΘΥΒΟ σε ασθενείς με έλκη εκ πίεσεως, συμπεριλήφθηκε μία απλή κλινική μελέτη⁸⁸ η οποία αποδεικνύει βελτίωση των ελκών καθώς και πλήρη επούλωση τους από την χρήση ΘΥΒΟ. Το γεγονός όμως ότι δεν υπάρχουν άλλες αξιόπιστες έρευνες που να αποδεικνύουν την ευεργετική δράση της ΘΥΒΟ σε χρόνια έλκη εκ πίεσεως καθιστά την αποτελεσματικότητα της ΘΥΒΟ σε ασθενείς με έλκη εκ πίεσεως μη αξιόπιστη.

Οι τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές θεωρούνται αξιόπιστες ως προς τον έλεγχο των ποικίλων παραγόντων που επηρεάζουν την πορεία της επούλωσης των τραυμάτων. Ο πληθυσμός των ασθενών αντιπροσωπεύει ένα μόνο τύπο έλκους, διότι κάθε τύπος έχει ιδιαίτερα φυσιολογικά χαρακτηριστικά και έτσι διαφέρουν στην απόκριση τους σε μια συγκεκριμένη θεραπεία. Επίσης, καθορίζεται μια περίοδος βέλτιστης θεραπείας των ασθενών ώστε να διαπιστωθεί κατά πόσον ο πληθυσμός της μελέτης είναι ανθεκτικός στην καλύτερη συμβατική φροντίδα. Η ένταση και η ποιότητα της φροντίδας που παρέχεται στους ασθενείς κάθε μελέτης διαφέρει μόνον σε σχέση με την χρήση ή την απουσία της θεραπευτικής παρέμβασης υπό μελέτη.

5. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Για τα δεδομένα της σύγχρονης ιατρικής επιστήμης η ΘΥΒΟ είναι μια σχετικά νέα θεραπεία καθώς παλεύει να στηριχθεί επιστημονικά τα τελευταία 40 χρόνια. Οι ενδείξεις είναι πολλές και χρειάζεται προσοχή και αυξημένη εγρήγορση για την μη αντιμετώπιση της ΘΥΒΟ ως μιας σχεδόν «μαγικής» θεραπείας, δια πάσα νόσο.

Από τη σχετική βιβλιογραφία προκύπτει ότι παρόλο που υπάρχουν ενδείξεις ότι η χρήση του ΥΒΟ μπορεί να βελτιώσει την επούλωση των χρόνιων ελκών, το σύνολο των διαθέσιμων αποτελεσμάτων είναι ανεπαρκές στο να αποδείξει ξεκάθαρα ένα πρόσθετο όφελος κλινικά του ΥΒΟ. Ο μεγάλος αριθμός των πρώιμα τερματισθέντων και μη δημοσιοποιημένων μελετών αποτελεί λόγο για περαιτέρω διερεύνηση.

Οι παρενέργειες είναι συνήθως ήπιες, αλλά μπορεί να αποτελέσουν κίνδυνο για τη ζωή. Οι κυτταρικοί, βιοχημικοί και παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί, με τους οποίους το ΥΒΟ επιτυγχάνει ευεργετικά αποτελέσματα δεν έχουν πλήρως αποδειχθεί. Πρέπει λοιπόν να γίνει ακόμα πολύ δουλειά για να ισχυροποιήσουμε το χρόνο θεραπείας, τις ενδείξεις και την θεραπευτική αγωγή που απαιτείται για να εξασφαλίσουμε το καλύτερο δυνατό κλινικό και, μειωμένου κόστους αποτέλεσμα.

Σχετικά με την αξιολόγηση της οικονομικής ανταποδοτικότητας της ΘΥΒΟ, η απουσία ικανού αριθμού μελετών με αξιολόγηση όλων των παραμέτρων δεν επιτρέπει να εξαχθούν σαφή συμπεράσματα. Σε μελέτη αναδρομικής οικονομικής ανάλυσης του Blue Cross Shield Association (1999) αναφέρεται ότι υπάρχουν επαρκή στοιχεία για την παρουσία ανταποδοτικότητας της θεραπείας με ΥΒΟ στα διαβητικά έλκη. Η Συμβουλευτική Ιατρική Επιτροπή (MSAC) του Υπ. Υγείας της Αυστραλίας (2000) κατέληξε επίσης στο συμπέρασμα ότι υπάρχουν επαρκή στοιχεία για την εφαρμογή του ΥΒΟ στα διαβητικά έλκη και την ανταποδοτικότητά της θεραπείας.

Τα διαβητικά έλκη εξακολουθούν να αποτελούν σημαντική επιπλοκή του ΣΔ με σημαίνουσα βαρύτητα στους δείκτες νοσηρότητας και θνητότητας. Η

δημιουργία του έλκους οφείλεται στη σύστοιχη νευροπάθεια, την περιφερική αγγειακή βλάβη ή το συνδυασμό τους με τελικό αποτέλεσμα τη μείωση της παροχής οξυγόνου. Οι μηχανισμοί δράσης του ΥΒΟ παρεμβαίνουν στην αποκατάσταση της ιστικής υποξίας και την διέγερση της επουλωτικής ικανότητας με τελικό στόχο τη μείωση της επίπτωσης των ακρωτηριασμών. Η συμπληρωματική πάντα θεραπευτική παρέμβαση του ΥΒΟ έχει δώσει σημαντικά στατιστικά στοιχεία μείωσης των ακρωτηριασμών στις κλινικές και πειραματικές μελέτες που αφορούν στο διαβητικό πόδι, αν και μεθοδολογικά οι μελέτες υπολείπονται σε ικανό αριθμό όσον αφορά στην παρουσία τυχαιοποιημένων διπλών “τυφλών” ερευνών συγκρινόμενες με τις ανάλογες αναδρομικές.

Οι ασθενείς με έλκη κατά Wagner III ή > αξιολογούνται ως η καταλληλότερη ομάδα για την επικουρική θεραπευτική συμμετοχή του ΥΒΟ και η διαδερμική οξυμετρία ($TcPO_2$) σε υπερβαρικές συνθήκες έχει εκτιμηθεί ως δείκτης επιλογής ασθενών και πρόγνωσης θεραπευτικού αποτελέσματος. Το ΥΒΟ φαίνεται να συμμετέχει στις παραπάνω διεργασίες και να διεκδικεί την αναγνώριση της θεραπευτικής του παρέμβασης στα διαβητικά έλκη.

6.ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Η ΘΥΒΟ έχει προταθεί ως μια θεραπευτική επιλογή για τα χρόνια έλκη τα τελευταία τουλάχιστον 40 χρόνια, με την λογική της να περιγράφεται επαρκώς στην βιβλιογραφία. Παρόλο όμως που χρησιμοποιείται σε ολόκληρο τον κόσμο σε ασθενείς με χρόνια έλκη, δεν έχει υιοθετηθεί ευρέως και ο αριθμός των κλινικών μελετών σχετικά με την αποτελεσματικότητα της δεν είναι αρκετός, με αποτέλεσμα η εφαρμογή της να παραμένει αμφιλεγόμενη.

Πειραματικά αποτελέσματα έδειξαν ότι η ΘΥΒΟ συμβάλει στη βελτίωση του ιστού του τραύματος, στην υποξία, στην ενίσχυση της αιμάτωσης, στην μείωση του οιδήματος, στον πολλαπλασιασμό των ινοβλαστών, στην παραγωγή κολλαγόνου, και στην αγγειογένεση. Αυτό αποτελεί ένα χρήσιμο συμπλήρωμα στην κλινική πράξη για την θεραπεία χρόνιων ελκών και κυρίως διαβητικών ελκών κάτω άκρου. Όμως, η κλινική αποτελεσματικότητα της ΘΥΒΟ πρέπει να αξιολογηθεί αυστηρά ώστε να αποφευχθεί η δυσάρεστη έκβαση του ακρωτηριασμού, και αυτό μπορεί

να γίνει με καλοσχεδιασμένες μελέτες των οποίων τα αποτελέσματα να είναι αξιόπιστα και σαφή.

Οι πολυάριθμες κλινικές παράμετροι που μπορεί να επηρεάζουν την επούλωση των χρόνιων ελκών κάνουν επιτακτική την ανάγκη για τη δημιουργία μεγάλων, πολυκεντρικών, προοπτικών, τυχαιοποιημένων, ελεγχόμενων μελετών με αξιόπιστα κριτήρια επιλογής για τη χρήση της ΘΥΒΟ.

Εναλλακτικά, ένα επικυρωμένο μαθηματικό μοντέλο θα μπορούσε να παρέχει μια ανεξάρτητη οπτική στην διαδικασία επούλωσης των χρόνιων ελκών, έχοντας τη δυνατότητα να παράγει θεωρητικές προβλέψεις οι οποίες δεν θα μπορούσαν να προβλεφθούν εκ των προτέρων.

Φαίνεται πως πλέον η χρονική στιγμή είναι κατάλληλη για την πλήρη διερεύνηση των δυνατοτήτων χρήσης της ΘΥΒΟ, καθώς η ιατρική σκέψη έχει ωριμάσει και η ιατρική τεχνολογία μπορεί πλέον να υποστηρίξει με μεθόδους και προηγμένο τεχνολογικό εξοπλισμό που είναι απαραίτητος στην ορθή ιατρική πρακτική και ερευνητική τεκμηρίωση.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Τα χρόνια έλκη αποτελούν ένα σημαντικό κοινωνικο-οικονομικό πρόβλημα και αντιπροσωπεύουν ένα σημαντικό παράγοντα κινδύνου για εισαγωγή στο νοσοκομείο, ακρωτηριασμό, σήψη ακόμα και θάνατο. Πειραματικά αποτελέσματα έδειξαν ότι η θεραπεία με υπερβαρικό οξυγόνο αποτελεί ένα χρήσιμο συμπλήρωμα στην κλινική πράξη για την θεραπεία χρόνιων ελκών και κυρίως διαβητικών ελκών κάτω άκρου. **Σκοπός:** Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της αποτελεσματικότητας του υπερβαρικού οξυγόνου στη θεραπεία των χρόνιων ελκών. **Μέθοδος:** Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της βιβλιογραφίας στις ηλεκτρονικές βάσεις Medline, Pubmed, Cinahl, IATROTEK και στη μηχανή αναζήτησης “Google Scholar”, με τις ακόλουθες λέξεις κλειδιά: “chronic ulcers”, “chronic ulcers treatment”, “wound healing”, “HBOT”, “Χρήση ΘΥΒΟ σε χρόνια έλκη”, “φλεβικά έλκη”, “διαβητικά έλκη”, “έλκη εκ πίεσεως”. **Αποτελέσματα:** Συμπεριλήφθησαν δέκα τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες, μια αναδρομική μελέτη και μια κλινική μελέτη. Οι εννέα μελέτες αφορούν σε ασθενείς με διαβητικά έλκη, η μια αφορά σε ασθενείς με φλεβικά έλκη, η μια σε ασθενείς με διαβητικά και φλεβικά έλκη και μια μελέτη αφορά σε ασθενείς με εκ πίεσεως έλκη. Η ΘΥΒΟ συμβάλει στη βελτίωση του ποσοστού επούλωσης του τραύματος, στον χρόνο ολοκλήρωσης της θεραπείας, στην μείωση του μεγέθους του τραύματος καθώς και στην μείωση του κινδύνου για ακρωτηριασμό σε διαβητικά έλκη. Σε φλεβικά έλκη και έλκη εκ πίεσεως η αποτελεσματικότητα της ΘΥΒΟ παραμένει αμφισβητήσιμη, εξαιτίας του ελάχιστου αριθμού διαθέσιμων μελετών. **Συμπεράσματα:** Υπάρχουν ενδείξεις ότι η χρήση του ΥΒΟ μπορεί να βελτιώσει την επούλωση των χρόνιων ελκών, παρόλο που το σύνολο των διαθέσιμων αποτελεσμάτων είναι ανεπαρκές στο να το αποδείξει ξεκάθαρα. Κάθε κλινικό του όφελος χρειάζεται να εξεταστεί με περαιτέρω αυστηρές, τυχαιοποιημένες μελέτες.

Λέξεις κλειδιά: ΘΥΒΟ, Χρόνια έλκη, chronic wounds, wound healing, HBOT

ABSTRACT

Introduction: Chronic ulcers are a significant socio-economic problem and represent a major risk factor for hospitalization, amputation, sepsis and even death. The treatment of chronic ulcers is often difficult and painful. Experimental results have shown that treatment with hyperbaric oxygen is a useful adjunct to clinical practice for the treatment of chronic ulcers and particularly in diabetic ulcers. **Purpose:** The aim of this present study was to research the efficacy of hyperbaric oxygen in the treatment of chronic ulcers. **Method:** A review of the literature was contacted, in electronic databases Medline, Pubmed, Cinahl, IATROTEK and search engine "Google Scholar", with the following key words: "chronic ulcers", "chronic ulcers treatment", "wound healing", "HBOT", "HBOT in chronic ulcers", "venous ulcers", "diabetic ulcers", "pressure ulcers". **Results:** Ten randomized controlled trials, one retrospective trial and one clinical trial, were included. In nine studies took part patients with diabetic ulcers, in one study patients with venous ulcers, in one study patients with diabetic and venous ulcers and in one study patients with pressure ulcers. HBOT improves the healing rate of wound and the period of the treatment, reduces the size of the wound and the risk of amputation in diabetic ulcers. In venous and pressure ulcers the effectiveness of HBOT is still unclear, due to the minimum number of available trials. **Conclusions:** There is evidence that the use of HBOT can improve healing of chronic ulcers, but the available results are insufficient to prove it clearly. Any benefit from HBOT will need to be examined in further, rigorous randomized trials.

Keywords: HBOT, chronic ulcers, chronic wounds, wound healing

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Jennifer A. Thackham, D.L. Sean McElwain, Robert J. Long. The use of hyperbaric oxygen therapy to treat chronic wounds: A review, Wound Repair and Regeneration. 2007;16(3):321-330.
2. Falanga V., European Wound Management Association (EWMA), Position Document: Wound Bed Preparation in Practice. London: MEP Ltd, 2004.
3. M. Londaal, M. Landin-Olsson and P. Katzman, Hyperbaric oxygen therapy improves health-related quality of life in patients with diabetes and chronic foot ulcer, Diabetic Medicine, February 2011, (28)2:186–190.
4. Jeffcoate WJ, Harding KG. Diabetic foot ulcers. Lancet 2003;361:1545–1551
5. R. J. Hinchliffe, G. D.Valk, J. Apelqvist, D. G.Armstrong, K. Bakker, F. L.Game. A systematic review of the effectiveness of interventions to enhance the healing of chronic ulcers of the foot in diabetes. Diabetes Metab Res Rev. 2008; 24: 119–144.
6. Kranke P, Bennett M, Roeckl-Wiedmann I, Debus S, Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds, The Cochrane Library, Issue 1, 2006.
7. Hyperbaric Oxygen Therapy Committee of the Undersea and Hyperbaric Medical Society. Hyperbaric Oxygen Therapy Committee Report. Undersea and Hyperbaric Medical Society: Kensington MD, 2001
8. Πολυχρονίδης Ι.. Ιστορία της καταδυτικής και υποβρύχιας ιατρικής. Σημειώσεις Καταδυτικής ιατρικής. Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών. 1997.
9. Wattel Fr.. A Historical overview. Handbook on hyperbaric Medicine, COST (European Cooperation in the field of Scientific and technical Research). Mathieu D. (Ed.). Netherlands, 2006.
10. Al-Waili NS., Butler GJ., Beale J., Abdullah MS., Hamilton RW., Lee BY.. Hyperbaric oxygen in the treatment of patients with cerebral stroke, brain trauma and neurologic disease. Adv Ther. 2005;22(6):659–678.
11. Koetters KT.. Hyperbaric Oxygen Therapy. Journal of Emergency Nursing. 2006;32(5):417-419.
12. Πολυχρονίδης Ι.. Ιστορική εξέλιξη των καταδύσεων και της καταδυτικής ιατρικής. Σημειώσεις Καταδυτικής ιατρικής. Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών. 1997.

13. Guyton AC. Φυσιολογία του ανθρώπου. Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, 5η έκδοση. Αθήνα, 2001.
14. Leach RM., Rees PJ, Wilmshurst P.. British Medical Journal ABC of oxygen Hyperbaric oxygen therapy. British Medical Journal. 1998; 317(7166):1140–1143.
15. Mathieu D., Wattel Fr.. Physiologic Effects of Hyperbaric Oxygen on Microorganisms and Host Defences against Infection. Handbook on Hyperbaric Medicine, COST (European Cooperation in the field of Scientific and technical Resarch). Mathieu D. (Ed.). Netherlands, 2006.
16. Levett DZH., Millar IL.. Bubble trouble: a review of diving physiology and disease. Postgrad Med J. 2008; 84:571-578.
17. Van Poucke Sv., Jorens Ph., Beaucourt L.. Physiologic Effects of Hyperbaric Oxygen on Ischemia-Reperfusion Phenomenon. Handbook on Hyperbaric Medicine, COST (European Cooperation in the field of Scientific and technical Resarch). Mathieu D. (Ed.). Netherlands, 2006.
18. http://www.oxynet.org/HBOInfo.htm#_SECTION_4. Πρόσβαση 13-2-2013
19. www.uhms.org. Πρόσβαση 24-11-2012
20. Ρούσσος Χ.. Επείγουσα ιατρική. Μεταφορά και αντιμετώπιση βαρέως πάσχοντος και τραυματία. Τόμος 1ος, 2η ελληνική έκδοση, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα, 2006.
21. Γαϊτάνου Κ.. Κλινικές ενδείξεις θεραπείας με Υπερβαρικό οξυγόνο, Θεραπεία της Νόσου Αποσυμπίεσης και εμβολής αέρα, Υπερβαρική οξυγονοθεραπεία και λοιμώξεις στη ΜΕΘ, Θάλαμοι υπερβαρικής οξυγονοθεραπείας και εντατική θεραπεία, Αντενδείξεις και παρενέργειες Υπερβαρικής οξυγονοθεραπείας, Νοσηλεία στην Υπερβαρική Οξυγονοθεραπεία, Λειτουργία μονάδων Υπερβαρικής Ιατρικής, Φίλντισης Γ. Μπαλτόπουλος Γ.: Ισοβαρική και Υπερβαρική οξυγονοθεραπεία, σελ 167-219, Αθήνα, εκδόσεις Πασχαλίδης, 2004.
22. Weaver LK., Hopkins RO., Chan KJ., Churchill S., Elliott CG., Clemmer TP., Orme JF., Thomas FO., Morris AH., Hyperbaric Oxygen for Acute Carbon Monoxide Poisoning, Undersea and Hyperbaric Medical Society Meeting, San Diego, Calif., June 28–30, 2002.

23. Brubakk AO., The effect of bubbles on the living body, SPUMSJ, 1999, 29:221-227.
24. Γαϊτάνου Κ., Καταδυτικό ατύχημα, Χρ. Μαρβάκη, Αν. Κοτανίδου, Επείγουσα νοσηλευτική, τόμος Α', σελ.195-211, Αθήνα, εκδόσεις "ΕΛΛΗΝ", 2008.
25. Kalentzos VN., Cutis Marmorata in Decompression Sickness, The New England Of Medicine, June 10, 2010, 362:23.
26. Zamboni WA., Roth A.C., Morphologic analysis of the microcirculation during reperfusion of ischaemic skeletal muscle and the effect of hyperbaric oxygen, Plast.Recost.Surg. 91, 1993, 6:1110-23.
27. Zamboni WA, Stephenson L.L, Ischaemia reperfusion injury in skeletal muscle.CD18 dependent neutrophil endothelial adhesion, Undersea Hyperbaric Med.,1994, 21:53.
28. Νικολόπουλος Α., Τεντολούρης Ν., Κωστάκη Μ., Κατσιλάμπρος Ν., Λοιμώξεις στο διαβητικό πόδι, Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής, 2006, 23(3):222-232.
29. Broussard CL., Hyperbaric oxygenation and wound healing, J Wound Ostomy Continence Nurs., 2003, Jul, 30(4):210-6.
30. Strauss MB., Hyperbaric oxygen as an intervention for managing wound hypoxia: its role and usefulness in diabetic foot wounds, Foot Ankle Int., 2005, Jan, 26(1):15-8.
31. Goldman RJ., Hyperbaric oxygen therapy for wound healing and limb salvage: a systematic review, PM R., 2009, May, 1(5):471-89.
32. Oubre CM., Roy A., Toner C., Kalns J., Retrospective study of factors affecting non-healing of wounds during hyperbaric oxygen therapy, J. Wound Care, 2007 Jun, 16(6):245-50.
33. Phillips JC., Understanding hyperbaric oxygen therapy and its use in the treatment of compromised skin grafts and flaps, Plast. Surg. Nurs., 2005 Apr-Jun, 25(2):72-80.
34. Mesimeris Th.A., Compromised Skin Graft and Flap, Mathieu D, Handbook on Hyperbaric Medicine, pages 329-362, Netherlands, Springer, 2006.
35. Karamitros AE., Kalentzos VN., Soucacos PN., Electric stimulation and hyperbaric oxygen therapy in the treatment of nonunions, Elsevier, April 2006, 37(1):63-73.

36. Karahatay S. 2008, Yilmaz YF., Birkent H., Ay H., Satar B., Middle ear barotrauma with hyperbaric oxygen therapy: incidence and the predictive value of the nine-step inflation/deflation test and otoscopy, Ear Nose Throat J., Dec, 87(12):684-8.
37. Sheridan R.L., Shank Er.S., Hyperbaric Oxygen Treatment: A Brief Overview of a Controversial Topic. J Trauma, 1999, Aug, 47(2):426-35.
38. Σιδηράς Γ., Διάλεξη με θέμα “Θεραπευτικοί πίνακες” από διαλέξεις του 33ου σεμιναρίου καταδυτικής και υπερβαρικής ιατρικής στο NNA, 2010.
39. Βαβάσης Π., Καλέντζος Β., Σιδηράς Γ., Χανδρινού Α., Τζαβέλλας Δ., Μπέκος Β., Συνεργασία της Μονάδας Καταδυτικής και Υπερβαρικής Ιατρικής (ΜΚΥΙ) με τη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) του NNA. Αθήνα, Πρακτικά 12ου Πολυθεματικού Ιατρικού Συνεδρίου Ναυτικού Νοσοκομείου Αθηνών, 2009.
40. Καλέντζος Β., Σιδηράς Γ., Χανδρινού Α., Παπαϊσιδώρου Γ., Τζαβέλλας Δ., Βαβάσης Π., Συνεργασία της Μονάδας Καταδυτικής και Υπερβαρικής Ιατρικής (ΜΚΥΙ) με άλλες ειδικότητες και νοσοκομεία. Αθήνα, Πρακτικά 12ου Πολυθεματικού Ιατρικού Συνεδρίου Ναυτικού Νοσοκομείου Αθηνών, 2009.
41. Mikel Gray, Catherine R. Ratliff, Is Hyperbaric Oxygen Therapy Effective for the Management of Chronic Wounds?, J Wound Ostomy Continence Nurs., 2006, 33: 21–25.
42. Jennifer A. Flegga, Helen M. Byrneb, D.L. Sean McElwaina, Mathematical Model of Hyperbaric Oxygen Therapy Applied to Chronic Diabetic Wounds, Bulletin of Mathematical Biology, 2010, 72: 1867–1891.
43. Velasco M., Diagnostic and Treatment of Leg Ulcers, Actas Dermosifilio, 2011, 102(10):780-790.
44. Samson DJ., Lefevre Fr., Aronson N., Wound-Healing Technologies: Low-Level Laser and Vacuum-Assisted Closure Evidence Reports/Technology Assessments, No. 111. Rockville (MD), Agency for Healthcare Research and Quality (US), December 2004.
45. Markova A, Mostow EN., US skin disease assessment: ulcer and wound care, 2012.
46. Θειασπράς Λ., Η ηλεκτρική διέγερση σαν θεραπευτική μέθοδος για την προώθηση ίασης διαβητικών ελκών, Βογιατζόγλου Δ., Το διαβητικό πόδι, σελ.644-649, Αθήνα, εκδόσεις Γ', Παρισιανός, 2008.

47. I. Roeckl-Wiedmann, M. Bennett, P. Kranke, Systematic review of hyperbaric oxygen in the management of chronic wounds, *British Journal of Surgery* 2005, 92: 24–32.
48. Colwell J.C., Φροντίδα τραύματος. Περιποίηση τραύματος και καταιονισμοί, Σαράφης, Βασική Νοσηλευτική, σελ. 903-907, Αθήνα, εκδόσεις Πασχαλίδης, 2012.
49. Lemone Pr., Burke K., Κριτική σκέψη κατά τη φροντίδα του ασθενούς, Πανουδάκη – Μπροκαλάκη Ηρώ (Επιμ. Ελληνικής έκδοσης), Παθολογική – Χειρουργική Νοσηλευτική, Τόμος Α', 3^η έκδοση, σελ 457-459, Ιατρικές εκδόσεις, Λαγός Δημήτριος, Αθήνα, 2006.
50. Τόλος Αλ., Βογιατζόγλου Δ.Ε., Επούλωση τραύματος, Βογιατζόγλου Δ., Το διαβητικό πόδι, σελ.529-533, Αθήνα, εκδόσεις Γ. Παρισιάνος, 2008.
51. Thomas A. Mustoe, M.D. Kristina O'Shaughnessy, Oliver Kloeters, Chronic Wound Pathogenesis and Current Treatment Strategies: A Unifying Hypothesis, *Plastic and Reconstructive Surgery*, June, Supplement 2006, Volume 117, Number 7S, Chronic Wound Pathogenesis.
52. Μίλη Π., Βογιατζόγλου Δ.Ε., Φυσική διαδικασία επούλωσης. Στο: Βογιατζόγλου Δ. (Επιμ.), Το διαβητικό πόδι, σελ.523-527, Αθήνα, εκδόσεις Γ. Παρισιάνος, 2008.
53. Mathieu D., Hyperbaric oxygen therapy in the management of non-healing wounds. In: Bakker DJ, Cramer FS, editors. *Hyperbaric surgery*. Flagstaff, AZ: Best Publishing Company, 2002, 317–39.
54. Ferreira MC, Tuma Jr. P, Carvalho VF , Kamamoto F. Complex wounds. *Clinics.*, 2006, 61(6):571-8.
55. Dimitrios Koukouras, Panagiotis Kallidonis, Constantinos Panagopoulos, Abhulrahman Al, Anastasios Athanasopoulos, Christos Rigopoulos, Eleftherios Fokas, Jens-Uwe Stolzenburg, Petros Perimenis, Evangelos Liatsikos, Fournier's Gangrene, a Urologic and Surgical, Emergency: Presentation of a Multi-Institutional, Experience with 45 Cases,.2009.
56. Chen WYJ, Rogers AA., Recent insights into the causes of chronic leg ulceration in venous diseases and implications on other types of chronic wounds, *Wound Rep Reg*, 2007; 15:434–49.

57. Johnston CLW., Infection and diabetes mellitus. In: Textbook of diabetes. Pickup & Williams (eds), 2nd edition, Blackwell, Oxford, 1997, 70.1-70.14.
58. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW, et al., Diagnosis and treatment of diabetic foot infections, Clin Infect Dis, 2004, 39: 885-910.
59. Βογιατζόγλου Δ.Ε., Παθοφυσιολογία του διαβητικού ποδιού. Στο: Βογιατζόγλου Δ., Το διαβητικό πόδι, σελ. 77-99, Αθήνα, εκδόσεις Γ. Παρισιάνος, 2008.
60. Robert G. Frykberg, Diabetic Foot Ulcers: Pathogenesis and Management, Des Moines University, Des Moines, Iowa Am Fam Physician, 2002, Nov 1, 66(9):1655-1663.
61. M. Lepantaloa,b, J. Apelqvistc,d, C. Setaccie, J.-B. Riccof, G. de Donatoe, F. Beckerg, H. Robert-Ebadig, P. Caoh, H.H. Ecksteini, P. De Rangok, N. Diehml, J. Schmidlim, M. Teraan,o, F.L. Molln, F. Dickm, A.H. Daviesp, Chapter V: Diabetic Foot, European Journal of Vascular and Endovascular Surgery, 2011,42(S2), S60–S74.
62. McIntosh A., Peters J., Young R., Hutchinson A., Chiverton R., Clarkson S., Foster A., Gadsby R., O'Connor M., Rayman G., Feder G., Home PD., Prevention and Management of Foot Problems in Type 2 diabetes: Clinical Guidelines and Evidence, 2003, Sheffield, University of Sheffield.
63. Wagner FW Jr., The diabetic foot, 1987, Jan, 10(1):163-72.
64. Lavery LA, Armstrong DG, Harkless LB Classification of diabetic foot wounds,1996, Nov-Dec, 35(6):528-31.
65. Τερζή Αγγ. Μπ., Συντηρητική φροντίδα αγγειακών ελκών, 4ο Πανελλήνιο Συνέδριο Επούλωσης Τραυμάτων και Ελκών 2-4 Απριλίου 2009.
66. Mercer JB., Nielsen SP., Hoffmann G., Improvement of wound healing by water-filtered infrared-A (wIRA) in patients with chronic venous stasis ulcers of the lower legs including evaluation using infrared thermography, Ger Med Sci., 2008, 6: Doc11.
67. Lauren Collins, Samina Seraj, Thomas Jefferson, Diagnosis and Treatment of Venous Ulcers, University Hospital, Philadelphia, Pennsylvania, Am Fam Physician, 2010, Apr 15; 81(8):989-996.

68. Zamboni WA., Roth A.C. et al., Morphologic analysis of the microcirculation during reperfusion of ischaemic skeletal muscle and the effect of hyperbaric oxygen, *Plast.Recost.Surg.*, 1993, 91, Suppl. 6:1110-23.
69. Zamboni WA, Stephenson L.L et al., Ischaemia reperfusion injury in skeletal muscle CD18 dependent neutrophil endothelial adhesion, *Undersea Hyperbaric Med.*, 1994, 21, Suppl.53.
70. Shashi Prakash, Satyendra Kumar Tiwary, Manjaree Mishra, Ajay Kumar Khanna, Venous Ulcer: Review Article, *Surgical Science*, 2013, 4, 144-150.
71. Tami de Araujo, Isabel Valencia, Daniel G. Federman, Robert S. Kirsner, Managing the Patient with Venous Ulcers, *Ann Intern Med.*, 2003; 138:326-334.
72. Jeffrey I. Weitz, Chair; John Byrne, G. Patrick Clagett, Michael E. Farkouh; John M. Porter, David L. Sackett, D. Eugene Strandness, Jr, Lloyd M. Taylor, Diagnosis and Treatment of Chronic Arterial Insufficiency of the Lower Extremities: A Critical Review, *American Heart Association*, 1996; 94:3026-3049.
73. Vancouver Island Health Authority, Wound and Skin Care Clinical Guidelines, Chapter 6: Mixed and Arterial Ulcers, April 2007.
74. Powell JT., Vascular damage from smoking: disease mechanisms at the arterial wall, *Vasc Med.*, 1998; 3:21-8.
75. Θ.Κ. Κόνωνας, Β. Κατεργιαννάκης, Ν. Αλεξανδρόπουλος, Τμήμα Πλαστικής Χειρουργικής, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών, Α΄ Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών, Βιοχημικό Τμήμα, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών, Διεγχειρητικές κατακλίσεις, 2005.
76. Χατζή Μ., Τσάρας Κ., Παπαθανασίου Ι., Λαχανά Ε., Παραλίκας Θ., Κοτρώτσιου Ε., Μελέτη της επίπτωσης των κατακλίσεων σε ασθενείς ΜΕΘ, 2009
77. 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, 72-84.

78. Sarbjot Kaur, Mridula Pawar, Neerja Banerjee, Rakesh Garg, Evaluation of the efficacy of hyperbaric oxygen therapy in the management of chronic nonhealing ulcer and role of periwound transcutaneous oximetry as a predictor of wound healing response: A randomized prospective controlled trial, Journal of Anaesthesiology Clinical Pharmacology, 2012, Jan-Mar; 28(1): 70–75.
79. Ching-Jen Wang, Re-WenWu, Ya-JuYang, Treatment of diabetic foot ulcers: A comparative study of extracorporeal shock wave therapy and hyperbaric oxygen therapy, Diab Res Clin Pract, 2011.
80. M. Londahl, P. katzman, Anders Nilsson, Christer Hammarlund, Hyperbaric Oxygen Therapy Facilitates Healing of Chronic Foot Ulcers in Patients With Diabetes, Diabetes Care, may 2010, (33): 5.
81. Duzgun AP, Satir HZ, Ozozan O, Saylam B, Kulah B, Coskun F, Effect of hyperbaric oxygen therapy on healing of diabetic foot ulcers, J Foot Ankle Surg., 2008; 47: 515– 519
82. Karen C. Lyon, The Case for Evidence in Wound Care Investigating Advanced Treatment Modalities in Healing Chronic Diabetic Lower Extremity Wounds, J Wound Ostomy Continence Nurs., 2008, 35(6):585-590.
83. Abidia A, Laden G, Kuhan G, Johnson BF, Wilkinson AR, Renwick PM et al., The role of hyperbaric oxygen therapy in ischaemic diabetic lower extremity ulcers: a double-blind, randomized-controlled trial, Eur J Vasc Surg 2003, 25:513–518.
84. Kessler L, Bilbault P, Ortega F., Grasso C, Passemard R, Stephan D et al., Hyperbaric oxygenation accelerates the healing rate of nonischemic chronic diabetic foot ulcers: a prospective randomized study, Diabetes Care, 2003, 26:2378–2382.
85. Lin TF, Chen SB, Niu KC. The vascular effects of hyperbaric oxygen therapy in treatment of early diabetic foot. Undersea Hyperb Med 2001, 28: 63.
86. Faglia E, Favales F, Aldeghi A, Calia P, Quarantiello A, Oriani G et al. Adjunctive systemic hyperbaric oxygen therapy in treatment of severe prevalently ischemic diabetic foot ulcer. A randomized study, Diabetes Care, 1996; 19:1338–1343.

87. Hammarlund C., Sundberg T., Hyperbaric oxygen reduced size of chronic leg ulcers: a randomized double-blind study. Plastic and Reconstructive surgery, 1994, 93(4):829-833.
88. Rosenthal AM, Schurman A., Hyperbaric treatment of pressure sores, Arch Phys Med Rehab, 1971, 52:413-415.

Αρκτικόλεξο

ΥΒΟ	Υπερβαρικό Οξυγόνο
ΘΥΒΟ	Θεραπεία Υπερβαρικού Οξυγόνου
ΚΝΣ	Κεντρικό Νευρικό Σύστημα
ΧΑΠ	Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια
ΔΠ	Διαβητικό Πόδι
ΣΔ	Σακχαρώδης Διαβήτης
ΤΕΜ	Τυχαιοποιημένη Ελεγχόμενη Μελέτη
Α/Θ	Αριθμός Θεραπειών
Κ/Θ	Κοινή Θεραπεία
CEAP	Clinical manifestations (C),Etiologic factors) (E), Anatomic distribution of disease (A), Pathophysiologic condition (P)
TcPO₂	Transcutaneous Oxygen Pressure
NPUPAP	National Pressure Ulcer Advisor Panel
EPUPAP	European Pressure Ulcer Advisory Panel
TIME	Tissue Removal, Infection Control, Moisture Balance, Edge of the Wound
UHMS	Undersea and Hyperbaric Medicine Society
WHS	Wound Healing Society
ATA	Atmosphere Absolute
SF-36	Short Form (36) Health Survey
HRQL	Health-Related Quality of Life