



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ**



**ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΕΛΕΓΧΟΣ ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΟΒΑΡΩΝ
ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ ΣΕ ΜΟΝΑΔΕΣ ΥΓΕΙΑΣ»**

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Μέτρα Πρόληψης Ελκών Πίεσης σε Ασθενείς με Αναπνευστική
Ανεπάρκεια**

ΣΕΙΤΑΝΙΔΗΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

**ΤΣΟΛΑΚΗ ΒΑΣΙΛΙΚΗ ΑΝΑΠΛΗΡΩΤΡΙΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ
ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ**

ΜΑΚΡΗΣ ΔΗΜΟΣΘΕΝΗΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

ΠΑΝΤΑΖΟΠΟΥΛΟΣ ΙΩΑΝΝΗΣ

ΑΝΑΠΛΗΡΩΤΗΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ –ΕΠΕΙΓΟΥΣΑΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ

Λάρισα 20/01/2025



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ**



**ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΕΛΕΓΧΟΣ ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΟΒΑΡΩΝ
ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ ΣΕ ΜΟΝΑΔΕΣ ΥΓΕΙΑΣ»**

Pressure ulcer prophylaxis in patients with respiratory failure

Περίληψη

Στην παρούσα εργασία μελετώνται τα έλκη κατάκλισης σε ασθενείς με αναπνευστική ανεπάρκεια. Τα έλκη κατάκλισης, που και ως έλκη πίεσης, είναι τοπικά τραύματα στο δέρμα και στον υποκείμενο ιστό που συνήθως προκαλούνται από εκτεταμένη τριβή, διάτμηση ή πίεση. Αυτά τα έλκη είναι πιθανό να εμφανιστούν σε άτομα με αναπνευστική ανεπάρκεια λόγω παραγόντων που σχετίζονται με τη νόσο και τη θεραπεία τους. Οι ασθενείς με αναπνευστική ανεπάρκεια συχνά χρειάζεται να είναι ακίνητοι για παρατεταμένο χρονικό διάστημα. Η τοποθέτηση σε πρήνη θέση σε συνδυασμό με τον μηχανισμό οξυγόνου, μπορεί να αυξήσει την πίεση σε ασυνήθιστα σημεία, όπως το πρόσωπο, το στήθος γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε έλκη σε αυτές τις περιοχές (ARDS). Για την αποφυγή τραυματισμών λόγω πίεσης, οι ιατροτεχνολογικές συσκευές πρέπει να αξιολογούνται και να ρυθμίζονται συνεχώς. Η εφαρμογή επιδέσμων αφρού ή προστατευτικής επένδυσης κάτω από τη συσκευή συχνά χρησιμεύει ως προληπτική στρατηγική. Η μείωση της πίεσης στην πληγείσα περιοχή είναι μία από τις τεχνικές θεραπείας για τα υπάρχοντα έλκη πίεσης, με την προϋπόθεση ότι βρίσκονται ακόμη στα αρχικά στάδια. Ο καλύτερος τρόπος δράσης για προχωρημένα έλκη πίεσης είναι ο χειρουργικός καθαρισμός για την αφαίρεση νεκρού ιστού. Επιπλέον, επειδή τα έλκη πίεσης είναι περιοχές εκτεταμένης βακτηριακής λοίμωξης, η θεραπεία πληγών με αρνητική πίεση μπορεί να βοηθήσει στην επούλωση των βαθύτερων πληγών, αν και συχνά χρησιμοποιούνται αντιβιοτικά. Η ολοκληρωμένη διαχείριση διασφαλίζεται από τη συνεργασία νοσηλευτικού, ιατρικού προσωπικού και ειδικών φροντίδας τραυμάτων.

Λέξεις κλειδιά: κατακλίσεις, έλκη πίεσης, αναπνευστική ανεπάρκεια, πρόληψη κατακλίσεων, αντιμετώπιση κατακλίσεων

Abstract

This paper studies pressure ulcers in patients with respiratory failure. Pressure ulcers, also known as pressure ulcers, are localized injuries to the skin and underlying tissue that are usually caused by excessive friction, shear, or pressure. These ulcers are more likely to occur in people with respiratory failure due to factors related to their disease and treatment. Patients with respiratory failure often need to be immobile for extended periods of time. Prone positioning in combination with oxygen therapy can increase pressure in unusual areas, such as the face and chest, which can lead to ulcers in these areas (ARDS). To avoid pressure injuries, medical devices should be continuously evaluated and adjusted. Applying foam dressings or protective padding under the device is often used as a preventive strategy. Reducing pressure on the affected area is one of the treatment techniques for existing pressure ulcers, provided they are still in the early stages. The best course of action for advanced pressure ulcers is surgical debridement to remove dead tissue. In addition, because pressure ulcers are areas of extensive bacterial infection, negative pressure wound therapy can help heal deeper wounds, although antibiotics are often used. Comprehensive management is ensured by the collaboration of nursing, medical staff and wound care specialists.

Keywords: pressure ulcers, pressure ulcers, respiratory failure, pressure ulcer prevention, pressure ulcer management

Περιεχόμενα

Περίληψη	3
Abstract.....	4
1. Εισαγωγή	6
2. Ανατομία δέρματος, μυϊκός ιστός και φυσιολογία	10
3. Ορισμός Κατάκλισης – Επιδημιολογία Κατακλίσεων	14
3.1 Ορισμός Έλκους Πίεσης - Κατάκλισης.....	14
3.2 Μηχανισμός Σχηματισμού Κατακλίσεων.....	14
4. Παράγοντες Κινδύνου για την Ανάπτυξη Κατακλίσεων	19
4.1 Εξωγενείς Παράγοντες	19
4.2 Ενδογενείς Παράγοντες	21
5. Στάδια Κατακλίσεων.....	24
5.1 Βαθμονόμηση – Χαρακτηρισμός Κατακλίσεων.....	24
5.2 Εντοπισμός Κατακλίσεων	26
5.2.1 Κλίμακα Norton.....	27
<i>Πίνακας 1: Αξιολόγηση Ελκών πίεσης κατά Norton.</i>	<i>27</i>
5.2.2 Κλίμακα Waterlow.....	28
<i>Πίνακας 2: Κλίμακα Αξιολόγησης Waterlow</i>	<i>28</i>
5.2.3 Κλίμακα Braden.....	29
<i>Πίνακας 3: Κλίμακα Αξιολόγησης Braden</i>	<i>30</i>
5.2.4 Κλίμακα Cubbin – Jackson	30
6. Επιπλοκές Ελκών Πίεσης	31
6.1 Αύξηση Θνησιμότητας.....	31
6.2 Αύξηση της Νοσηρότητας	32
6.3 Έλκη Πίεσης και Οστεομυελίτιδα	34
6.4 Βακτήρια και Σηψαιμία	35
6.5 Έλκη Πίεσης και Σηπτική Αρθρίτιδα	36
6.6 Έλκη Πίεσης και Ενδοκαρδίτιδα.....	38
7. Έλκη Πίεσης σε Ασθενείς με Αναπνευστική Ανεπάρκεια	40
7.1 Έλκη Πίεσης στην περιοχή του προσώπου	45
8. Πρόληψη Ελκών Πίεσης σε Ασθενείς με Αναπνευστική Ανεπάρκεια	49
9. Συμπεράσματα.....	52
Βιβλιογραφία	56

1. Εισαγωγή

Στην παρούσα εργασία μελετώνται τα έλκη πίεσης σε ασθενείς με αναπνευστική ανεπάρκεια. Σκοπός της βιβλιογραφικής μελέτης που πραγματοποιήθηκε είναι η κατανόηση του τρόπου σχηματισμού των ελκών πίεσης, η κατάταξή τους ανάλογα με τη σοβαρότητά τους και τέλος, οι τρόποι αντιμετώπισής τους. Η εργασία πραγματοποιήθηκε με τη μέθοδο της βιβλιογραφικής ανασκόπησης, για το λόγο αυτό έρευνα πραγματοποιήθηκε σε βάσεις δεδομένων ιατρικού, κυρίως περιεχομένου, PubMed και Scopus, με σκοπό την εύρεση σχετικής βιβλιογραφίας και πρόσφατων άρθρων.

Η εργασία περιλαμβάνει εννέα ενότητες. Πέραν της παρούσης εισαγωγικής ενότητας, στη δεύτερη ενότητα περιγράφεται η ανατομία του δέρματος και ο μυϊκός ιστός. Το δέρμα αποτελεί το εκτενέστερο όργανο του ανθρώπινου σώματος, ενώ βρίσκεται σε διαρκή επαφή με το εξωτερικό περιβάλλον. Ως εκ τούτου, ο ρόλος του είναι πολλαπλός, υπό την έννοια ότι επιφορτίζεται με μεταβολικές λειτουργίες, καθώς και με τη λειτουργία της ομοιόστασης. Επιπλέον, επιφορτίζεται με την προστασία από τους παθογόνους οργανισμούς, ενώ σημαντική είναι η συμβολή του στην αίσθηση των απτικών ερεθισμάτων. Στο δέρμα παρατηρούνται διαφοροποιήσεις στο πάχος, ανάλογα με το φύλο, την ηλικία, αλλά και τυχόν φαρμακευτική αγωγή που λαμβάνει το άτομο. Η μελέτη της φυσιολογίας του δέρματος, θεωρείται απαραίτητη προκειμένου να κατανοηθούν τα έλκη πίεσης, οι επιπτώσεις αλλά και τα μέτρα προστασίας.

Η τρίτη ενότητα περιλαμβάνει τον ορισμό και την επιδημιολογία των κατακλίσεων. Στον ορισμό των ελκών πίεσης εντοπίζονται διαφοροποιήσεις ανάμεσα στον ορισμό που διατυπώνεται από την Αμερικανική Εθνική Συμβουλευτική Επιτροπή και την Ευρωπαϊκή Συμβουλευτική Επιτροπή για τα Έλκη Πίεσης. Ωστόσο, και στις δύο περιπτώσεις εντοπίζονται ομοιότητες που αφορούν στην ουσία της βλάβης. Ο όρος «κατάκλιση» ή «έλκος πίεσης» αναφέρεται σε μια παθολογική κατάσταση που προκύπτει ως αποτέλεσμα αλλοιώσεων στο δέρμα, οι οποίες δημιουργούνται από μειωμένη αιμάτωση και μειωμένη οξυγόνωση των ιστών. Τα έλκη πίεσης εμφανίζονται όταν οι ιστοί υποβάλλονται σε υψηλή πίεση για παρατεταμένο χρονικό διάστημα. Η παρατεταμένη πίεση των ιστών προκύπτει όταν το άτομο πρέπει να παραμείνει κλινήρης, λόγω τραυματισμού, παράλυσης ή άλλης ασθένειας που το αναγκάζει να παραμείνει στο κρεβάτι ενώ δυσκολεύεται να αλλάξει θέση. Ως αποτέλεσμα της παρατεταμένης πίεσης, εμφανίζονται έλκη. Από τη μελέτη των ελκών έχει προκύψει ότι

στα έλκη πίεσης εντοπίζονται συσσωρευμένες βακτηριακές αποικίες που βρίσκονται συχνά εντός της εξωκυττάριας ουσίας. Επιπλέον, νοσήματα όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, ο καρκίνος και η περιφερειακή αγγειακή νόσος, συνιστούν επιβαρυντικούς παράγοντες για την επούλωση των πληγών. Το ζήτημα των ελκών πίεσης συνιστά ένα κοινωνικό και εκτεταμένο υγειονομικό πρόβλημα, από το οποίο θίγεται ο ίδιος ο ασθενής που βιώνει τις συνέπειες αλλά και οι φροντιστές αυτού, ενώ τα υγειονομικά συστήματα περίθαλψης επιβαρύνονται σημαντικά.

Στην τέταρτη ενότητα γίνεται αναφορά στους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση ελκών πίεσης. Οι παράγοντες αυτοί διακρίνονται σε εξωγενείς, στους οποίους περιλαμβάνονται οι δυνάμεις διάτμησης και τριβής, η υγρασία, η θερμοκρασία, το παρατεταμένο χρονικό διάστημα παραμονής στο κρεβάτι και σε ενδογενείς, στους οποίους εντάσσονται η διατροφή, η ηλικία, η αυξημένη θερμοκρασία, τυχόν υποκείμενα νοσήματα καθώς και η λήψη φαρμακευτικής αγωγής. Τα παραπάνω επηρεάζουν την εμφάνιση ελκών πίεσης, αυξάνοντας τις πιθανότητες εμφάνισής τους.

Στην πέμπτη ενότητα, γίνεται αναφορά στα επίπεδα των ελκών πίεσης. Τα έλκη πίεσης ταξινομούνται σε τέσσερα επίπεδα ανάλογα με τη σοβαρότητα και το βάθος του έλκους, δηλαδή το κατά πόσο το έλκος είναι επιφανειακό ή εκτείνεται σε βάθος. Προκειμένου να αξιολογείται ο κίνδυνος ανάπτυξης ελκών πίεσης έχουν αναπτυχθεί κλίμακες αξιολόγησης. Η πρώτη κλίμακα αξιολόγησης, η κλίμακα Norton, η κλίμακα Waterlow, η κλίμακα Braden, η οποία αναπτύχθηκε προκειμένου να καλυφθούν οι αδυναμίες της κλίμακας Norton και η κλίμακα Cubbin – Jackson, κλίμακα για ασθενείς που νοσηλεύονται σε Μονάδες Εντατικής Θεραπείας, αξιολογούν το ενδεχόμενο εμφάνισης ελκών πίεσης.

Στην έκτη ενότητα παρουσιάζονται οι επιπλοκές των ελκών πίεσης. Η αύξηση της θνησιμότητας, η αύξηση της νοσηρότητας, αποτελούν επιπτώσεις των ελκών πίεσης με δυσμενή για τον ασθενή εξέλιξη. Ο σακχαρώδης διαβήτης, οι καρδιαγγειακές παθήσεις, η περιφερική αγγειακή νόσος και η κάκωση του νωτιαίου μυελού αποτελούν επιβαρυντικούς παράγοντες για την εμφάνιση ελκών πίεσης, ενώ σε περιπτώσεις εμφάνισης και συνοσηρότητας, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, οι καρδιαγγειακές παθήσεις, η περιφερική αγγειακή νόσος, η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια και η κάκωση του νωτιαίου μυελού, νοσήματα που επιβαρύνουν τη γενική κατάσταση του ασθενούς,

τα έλκη πίεσης επουλώνονται με μεγαλύτερη δυσκολία από το σύννηθες. Επιπλέον, κάτω από τα έλκη πίεσης σε πολλές περιπτώσεις αναπτύσσεται οστεομυελίτιδα, η αντιμετώπιση της οποίας απαιτεί λήψη αντιβιοτικών φαρμάκων ενώ η λύση, σε αρκετές περιπτώσεις δίνεται από χειρουργική επέμβαση. Άλλες επιπτώσεις των ελκών πίεσης είναι η σηψαιμία, ενώ σε πολλές περιπτώσεις οι καλλιέργειες πιστοποιούν μόλυνση από βακτήρια που δυσχεραίνουν περαιτέρω την κατάσταση και αυξάνουν τις πιθανότητες επιπλοκών.

Στην έβδομη ενότητα μελετώνται οι λόγοι για τους οποίους οι ασθενείς με αναπνευστική ανεπάρκεια εμφανίζουν αυξημένες πιθανότητες ανάπτυξης ελκών πίεσης. Ειδικά οι ασθενείς που υποβάλλονται σε θεραπεία με φλεβοφλεβική εξωσωματική οξυγόνωση μεμβράνης ενδέχεται να διατρέχουν κίνδυνο να αναπτύξουν έλκη πίεσης, λόγω της παρατεταμένης ακινησίας. Η ανάπτυξη ελκών πίεσης σε ασθενείς με αναπνευστική ανεπάρκεια αυξάνεται λόγω της μειωμένης οξυγόνωσης των ιστών και λόγω της παρατεταμένης πρηνούς θέσης, στην οποία τοποθετούνται. Η πανδημία COVID – 19 αύξησε τον επιπολασμό των ελκών πίεσης, λόγω της αύξησης του αριθμού των ασθενών που εμφάνισαν οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια, καθώς και του ανεπαρκούς αριθμού νοσηλευτών σε σχέση με τον αριθμό των ασθενών. Επιπλέον, στην ενότητα γίνεται αναφορά σε έλκη πίεσης που δημιουργούνται στην περιοχή του προσώπου, στις περιπτώσεις μη επεμβατικού αερισμού. Σε αυτές τις περιπτώσεις αιτία δημιουργία ελκών πίεσης αποτελεί η εκτεταμένη χρήση μάσκας, οπότε έλκη πίεσης εμφανίζονται στο ανώτερο τμήμα της ρινός ή στις παρειές.

Στην όγδοη ενότητα γίνεται αναφορά σε ενέργειες που αφορούν στην πρόληψη των τραυματισμών από πίεση σε ασθενείς με αναπνευστική ανεπάρκεια. Οι επαγγελματίες υγείας μπορούν να αποτρέψουν τραυματισμούς λόγω πίεσης εφόσον είναι πλήρως ενημερωμένοι για τα πρωτόκολλα πρόληψης τραυματισμών και διαθέτοντας σύγχρονες μη επεμβατικές συσκευές αερισμού. Οι στρατηγικές προστασίας του δέρματος περιλαμβάνουν τη διατήρηση καθαρού και στεγνού δέρματος, την τακτική ανακούφιση από την πίεση, τη χρήση ειδικών μαξιλαριών μάσκας και την εφαρμογή επιδέσμων για την ανακατανομή της πίεσης και τη μείωση της τριβής. Για ασθενείς με εμφανή δυσχερή ανατομία ή με υψηλότερο κίνδυνο να αναπτύξουν έλκη πίεσης, μπορούν να χρησιμοποιηθούν μάσκες με μαλακότερα μαξιλάρια. Ένας ρυθμιζόμενος διαχωριστής μετώπου μπορεί να καταναίμει την πίεση πιο ομοιόμορφα σε όλο το πρόσωπο και να μειώσει την πίεση στη ρίζα της μύτης. Τα τακτικά διαλείμματα από την πίεση της

διεπαφής, ιδανικά κάθε 2-4 ώρες, είναι σημαντικά για τη μείωση των επιπτώσεων της πίεσης και για την επιθεώρηση του δέρματος κάτω από τη μάσκα. Πρόσθετα προστατευτικά καλύμματα, όπως επίδεσμοι αφρού, υδροκολλοειδούς ή γέλης, μπορούν να μειώσουν τα έλκη πίεσης και τις διαρροές αέρα. Τα κράνη είναι μια πολύτιμη εναλλακτική λύση για μη επεμβατικό αερισμό, αλλά μπορεί να προκαλέσουν ερεθισμό του δέρματος και να προκαλέσουν θρόμβωση της βραχιόνιας φλέβας. Η στοματική και ρινική ξηρότητα ή απόφραξη είναι κοινά ζητήματα κατά τη διάρκεια του μη επεμβατικού αερισμού, με ποσοστό επίπτωσης 10-50%. Οι εναλλακτικές θεραπείες περιλαμβάνουν τοπική ρινική χορήγηση, συνεπή στοματική υγιεινή και ενσωμάτωση ενός εναλλάκτη θερμότητας-υγρασίας και ενός εξωτερικού θερμαινόμενου υγραντήρα.

Η εργασία ολοκληρώνεται με την ένατη ενότητα, την ενότητα των συμπερασμάτων.

2. Ανατομία δέρματος, μυϊκός ιστός και φυσιολογία

Το δέρμα είναι το μεγαλύτερο και κύριο προστατευτικό όργανο του ανθρώπινου σώματος, που καλύπτει ολόκληρη την εξωτερική επιφάνεια, ενώ αποτελεί τον βασικό φυσικό φραγμό ενάντια στο εσωτερικό του οργανισμού και στο εξωτερικό περιβάλλον. Τα καθήκοντά του περιλαμβάνουν τη ρύθμιση της θερμοκρασίας, την προστασία από την υπεριώδη ακτινοβολία (UV) και τους παθογόνους μικροοργανισμούς, με τους οποίους βρίσκεται σε διαρκή επαφή (Maranducaetal., 2019). Το δέρμα συμβάλλει στην ανοσολογική παρακολούθηση, στην αισθητηριακή αντίληψη, στη ρύθμιση της μη αισθητής απώλειας υγρών ενώ συμβάλλει ενεργά και στη συνολική ομοιόσταση. Επιπλέον, χαρακτηρίζεται από σημαντική προσαρμοστικότητα, με ποικίλα πάχη και συγκεκριμένες λειτουργίες σε διάφορες ανατομικές θέσεις. Το δέρμα αποτελείται από τρία στρώματα. Το εξωτερικό στρώμα, βρίσκεται σε επαφή με το εξωτερικό περιβάλλον και ονομάζεται επιδερμίδα. Κάτω από την επιδερμίδα βρίσκεται το χόριο και το τρίτο και βαθύτερο στρώμα είναι ο υποδόριος ιστός (Someya&Amagai, 2019).

Η επιδερμίδα λειτουργεί ως αδιάβροχο φράγμα και επηρεάζει τη μελάγχρωση του δέρματος. Το χόριο, που βρίσκεται κάτω από την επιδερμίδα, περιλαμβάνει συνδετικό ιστό, τριχοθυλάκια, αιμοφόρα αγγεία, λεμφικά αγγεία και ιδρωτοποιούς αδένες. Το υπόδερμα ή βαθύτερος υποδόριος ιστός, αποτελείται από λιπώδη και συνδετικό ιστό (Strnadovaetal., 2019). Η επιδερμίδα υποδιαιρείται σε πέντε στρώματα. Έτσι, έχει μεγαλύτερο πάχος στις παλάμες και τα πέλματα, όπου περιλαμβάνει τη βασική στιβάδα, την ακανθώδη στιβάδα, την κοκκιώδη στιβάδα, τη διαυγή στιβάδα και τη κεράτινη στιβάδα, ενώ σε άλλες περιοχές είναι πιο λεπτό και περιλαμβάνει τέσσερα στρώματα. Το χόριο χωρίζεται σε δύο στρώματα, το θηλώδες χόριο, πρόκειται για την άνω στιβάδα και το δικτυωτό χόριο, που καλύπτει την κάτω πλευρά και εφάπτεται του υποδόριου ιστού (Maranducaetal., 2019).

Οι λειτουργίες του δέρματος περιλαμβάνουν προστασία από παθογόνους μικροοργανισμούς, προστασία από αφυδάτωση, προστασία από την υπεριώδη ακτινοβολία και προστασία από μηχανικούς τραυματισμούς. Ουσιαστικά, πρόκειται για το πρωταρχικό φυσικό εμπόδιο του ανθρώπινου σώματος ενάντια στο εξωτερικό περιβάλλον. Η αντίληψη του πόνου, της θερμοκρασίας, των απτικών ερεθισμάτων και της βαθιάς πίεσης προέρχεται από το δέρμα (Someya&Amagai, 2019). Επιπλέον, από το δέρμα εκκινούν οι μεταβολικές διαδικασίες σύνθεσης της βιταμίνης D, βιταμίνη που

διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στην απορρόφηση του ασβεστίου και συμβάλλει στον μεταβολισμό των οστών (Strnadovaetal., 2019).

Η εξωκρινής δραστηριότητα περιλαμβάνει την έκκριση νερού, ουρίας και αμμωνίας. Το δέρμα εκκρίνει χημικές ουσίες όπως το σμήγμα, τον ιδρώτα και τις φερομόνες και εκτελεί κρίσιμες ανοσολογικές δραστηριότητες απελευθερώνοντας βιοδραστικές ενώσεις, όπως οι κυτταροκίνες. Επίσης, όπως αναφέρεται παραπάνω συμβάλλει στη συνολική ομοιόσταση, καθώς επιφορτίζεται με τη ρύθμιση της θερμοκρασίας του σώματος διατηρώντας ή διαχέοντας τη θερμότητα ενώ συμβάλλει στη διατήρηση της ποσότητας των υγρών του σώματος (Allen&Damian, 2022).

Η επιδερμίδα προέρχεται εμβρυολογικά από το επιφανειακό εξώδερμα. Περιέχει κύτταρα που παράγουν χρωστική ουσία που ονομάζονται μελανοκύτταρα, τα οποία προέρχονται από τη νευρική ακρολοφία (Vandamme&Berx, 2019). Πρόσθετοι τύποι κυττάρων που βρίσκονται συχνά στην επιδερμίδα, συμπεριλαμβανομένων των κερατινοκυττάρων, των κυττάρων Langerhans που παράγουν αντιγόνα και των κυττάρων Merkel¹, λειτουργούν ως απτικοί υποδοχείς ανιχνεύοντας διακυμάνσεις πίεσης κοντά στην επιδερμική βάση. Το χόριο προέρχεται από το μεσόδερμα κατά την εμβρυϊκή ανάπτυξη και περιλαμβάνει μακρομόρια συνδετικού ιστού και διάφορα κύτταρα, συμπεριλαμβανομένων ελαστικών ινών, κολλαγόνου, νευρώνων, αιμοφόρων αγγείων, λιποκυττάρων και ινοβλαστών.

Το δέρμα είναι πλούσια αγγειοποιημένο και λαμβάνει αίμα από πλέγματα που βρίσκονται μεταξύ του δικτυωτού και του θηλώδους στρώματος του χορίου(Maranducaetal., 2019). Η παροχή αίματος προέρχεται από ένα ολοκληρωμένο δίκτυο μεγαλύτερων αιμοφόρων αγγείων και τριχοειδών αγγείων που εκτείνονται από τους περιφερειακούς κλάδους της συστηματικής κυκλοφορίας έως τις εντοπισμένες περιοχές μέσα στον υποδόριο ιστό και το χόριο, φλεβικό άκρο των τριχοειδών δικτύων (Vandamme&Berx, 2019).

Πολυάριθμοι δερματικοί υποδοχείς εκτελούν ξεχωριστές λειτουργίες προκειμένου ο άνθρωπος να αντιλαμβάνεται τις μεταβολές του εξωτερικού περιβάλλοντος. Οι υποδοχείς Meissner είναι υπεύθυνοι για την αντίληψη ελαφρών

¹Τα κύτταρα Merkel είναι εξειδικευμένα κύτταρα του δέρματος και του στοματικού βλεννογόνου. Περιέχουν νευροπεπτίδια και κερατίνες και δημιουργούν συνάψεις με απολήξεις προσαγωγών νευρώνων βραδείας προσαρμογής (Τόσιος etal., 2005).

απτικών ερεθισμάτων, τα σωματία Pacini ανιχνεύουν βαθιά πίεση και δονητικές αλλοιώσεις, οι απολήξεις Ruffini είναι υπεύθυνες για την αίσθηση της βαθιάς πίεσης και το τέντωμα των ινών κολλαγόνου στο δέρμα, τα ελεύθερα νευρικά άκρα που βρίσκονται στην επιδερμίδα ανταποκρίνονται στον πόνο, τα ελαφρά απτικά ερεθίσματα και τις θερμικές διακυμάνσεις (Someya&Amagai, 2019). Οι υποδοχείς Merkel, που συνδέονται με τα κύτταρα Merkel, αντιδρούν σε παρατεταμένη ελαφριά απτική διέγερση στο δέρμα. Επιπλέον, τα δερματοπία είναι περιοχές του δέρματος που νευρώνονται κυρίως από ένα μόνο νωτιαίο νεύρο. Οκτώ αυχενικά νεύρα, εξαιρουμένου του C1, συμβάλλουν στα δερματοπία, μαζί με δώδεκα θωρακικά νεύρα, πέντε οσφυϊκά και πέντε ιερά. Κάθε ένα από αυτά τα νεύρα, είναι υπεύθυνο για τη μεταφορά αισθητηριακών πληροφοριών, συμπεριλαμβανομένου του πόνου, της θερμοκρασίας, της πίεσης, από μια συγκεκριμένη περιοχή του δέρματος στον εγκέφαλο (VilasBoasetal., 2021).

Πέραν των αισθητηριακών ερεθισμάτων, το δέρμα περιλαμβάνει μυϊκό ιστό. Οι μυϊκές ίνες των αρθρώσεων, καθώς και μικρότεροι σκελετικοί μύες του σώματος, βρίσκονται στις περιοχές του δέρματος που διαθέτουν τριχοθυλάκια. Αυτές οι μικρές μυϊκές δομές ρυθμίζουν τη θέση των τριχών και τη λειτουργία των σμηγματογόνων αδένων ως αντίδραση σε εξωτερικά ερεθίσματα, όπως η θερμότητα και η τριβή. Οι μύες του οπίσθιου πυλώνα συστέλλονται και ανυψώνουν τις τρίχες ως αντίδραση στο στρες όταν το συμπαθητικό νευρικό σύστημα είναι ενεργό, όπως φαίνεται στην απόκριση κινδύνου ή έντονης συγκίνησης (Strnadovaetal., 2019).

Τα διάφορα στρώματα του δέρματος είναι ενεργά, αποβάλλοντας συνεχώς και αντικαθιστώντας τα παλαιότερα εξωτερικά πεπαλαιωμένα στρώματα, με εσωτερικά στρώματα. Το πάχος του δέρματος επηρεάζεται από την ανατομική του θέση, την ηλικία, το φύλο, τη λήψη φαρμακευτικώνσκευασμάτων και τη γενική υγεία, που επηρεάζουν την πυκνότητα και το πάχος του. Το διαφορετικό πάχος προκύπτει από αλλοιώσεις στο χόριο και την επιδερμίδα (Allen&Damian, 2022). Στις παλάμες και τα πέλματα παρατηρείται δέρμα μεγαλύτερου πάχους που χαρακτηρίζεται από έντονη κερατινοποίηση και παρουσία της διαυγούς στιβάδας. Λεπτότερο δέρμα παρατηρείται στα βλέφαρα, στις μασχάλες, στα γεννητικά όργανα και στις επιφάνειες των βλεννογόνων που εκτίθενται στο εξωτερικό περιβάλλον, συμπεριλαμβανομένου του στοματικού βλεννογόνου, του κοιλιακού σωλήνα και ορισμένων εσωτερικών επιφανειών του σώματος (Allen&Damian, 2022).

Τα ενήλικα αρσενικά άτομα έχουν συχνά παχύτερο δέρμα από τα θηλυκά στις περισσότερες περιοχές του σώματος, κυρίως λόγω της επίδρασης των ανδρογόνων. Τα παιδιά έχουν λεπτό δέρμα που σταδιακά πυκνώνει μέχρι την τέταρτη δεκαετία της ζωής τους, επηρεασμένο από τα επίπεδα των ορμονών του φύλου, τη γενική υγεία και την κατάσταση ενυδάτωσης. Κατά την πέμπτη δεκαετία της ζωής, το δέρμα αρχίζει να λεπταίνει για άλλη μια φορά, κυρίως ως αποτέλεσμα αλλοιώσεων στο χόριο, συμπεριλαμβανομένης της απώλειας των επιθηλιακών κυττάρων και των ελαστικών ινών, μεταξύ άλλων παραγόντων (Strnadovaetal., 2019). Τόσο οι γενετικοί όσο και οι περιβαλλοντικοί παράγοντες επηρεάζουν το πάχος του δέρματος. Ένα άτομο του οποίου η εργασία απαιτεί σημαντική εξωτερική έκθεση στο ηλιακό φως και στην υπεριώδη ακτινοβολία είναι πιθανό να εμφανίσει σημάδια πρόωρης γήρανσης του δέρματος, σε μικρότερη ηλικία σε σχέση με ένα άτομο που εργάζεται σε εσωτερικούς χώρους και η έκθεσή του στον ήλιο είναι περιορισμένη. Η γενετική επηρεάζει, επίσης, το φυσικό σχήμα του δέρματος και τη μελάγχρωση. Για παράδειγμα, τα άτομα αφροαμερικανικής καταγωγής έχουν γενικά πιο γεμάτο και λαμπερό δέρμα από άτομα αγγλοσαξονικής καταγωγής (Maranducaetal., 2019).

3. Ορισμός Κατάκλισης – Επιδημιολογία Κατακλίσεων

3.1 Ορισμός Έλκους Πίεσης - Κατάκλισης

Υπάρχουν πολυάριθμοι ορισμοί για τα έλκη πίεσης. Η Αμερικανική Εθνική Συμβουλευτική Επιτροπή (NPUAP – National Pressure Ulcer Advisory Panel) ορίζει τα έλκη πίεσης ως εντοπισμένες περιοχές νέκρωσης ιστών που παρατηρούνται όταν οι μαλακοί ιστοί συμπιέζονται μεταξύ μιας οστικής προεξοχής και μιας εξωτερικής επιφάνειας για παρατεταμένη διάρκεια. Η Ευρωπαϊκή Συμβουλευτική Επιτροπή για τα Έλκη Πίεσης (EPUAP) ορίζει το έλκος πίεσης, ως μια εντοπισμένη περιοχή του δέρματος και της υποκείμενης βλάβης ιστού που προκύπτει από δυνάμεις πίεσης και διάτμησης.

Τις τελευταίες δεκαετίες, παρά τις ταχείς εξελίξεις στην ιατρική και νοσηλευτική περίθαλψη, οι κατακλίσεις παραμένουν ένα ουσιαστικό, πολυδιάστατο κλινικό ζήτημα με σημαντικές κοινωνικοοικονομικές επιπτώσεις. Ο όρος «κατάκλιση» αναφέρεται σε μια παθολογική διαταραχή που προκύπτει από μια σειρά αλλοιώσεων στο δέρμα και οδηγούν σε μειωμένη αιμάτωση και οξυγόνωση των ιστών. Η κατάκλιση μπορεί να οριστεί ως ένα ιατρικό, αλλά και κοινωνικό φαινόμενο που επηρεάζει έντονα όχι μόνο τον ασθενή, ο οποίος υπομένει τις άμεσες επιπτώσεις, αλλά και τα μέλη της οικογένειας, τους φροντιστές αυτού καθώς και τους παρόχους υγειονομικής περίθαλψης (Gasparetal., 2019).

3.2 Μηχανισμός Σχηματισμού Κατακλίσεων

Η κατάκλιση οφείλεται στην κυτταρική νέκρωση μιας περιοχής του σώματος και των υποκείμενων ιστών της, που προκύπτει από διάφορα ερεθίσματα, όπως πίεση, τριβή, διάτμηση, υγρασία και ισχαιμία. Οι παραπάνω παράγοντες διαταράσσουν τη μικροκυκλοφορία στους προσβεβλημένους ιστούς. Τα οιδήματα συνήθως προκύπτουν από τριβή ή πίεση και εμφανίζονται κυρίως σε άτομα με μειωμένη κινητικότητα, μειωμένη αισθητηριακή επίγνωση και σε άτομα που υποβάλλονται σε παρατεταμένες χειρουργικές επεμβάσεις (Mervis&Phillips, 2019). Οι πληθυσμοί υψηλού κινδύνου για την ανάπτυξη ελκών κατάκλισης περιλαμβάνουν ηλικιωμένους, άτομα που νοσηλεύονται σε μονάδες εντατικής θεραπείας, άτομα με νευρολογικές διαταραχές, ασθενείς που έχουν υποστεί τραυματισμούς, συμπεριλαμβανομένων τραυματισμών του νωτιαίου μυελού και ασθενείς που υποβάλλονται σε αλληπάλληλες χειρουργικές

επεμβάσεις κι η αποκατάσταση απαιτεί ο ασθενής να παραμένει κλινήρης για παρατεταμένο χρονικό διάστημα (Kottneretal., 2020).

Η γένεση των ελκών κατάκλισης είναι πολύπλοκη, αν και είναι γνωστό ότι αυτά τα έλκη οδηγούν σε μια κοινή οδό ισχαιμίας και νέκρωσης. Οι ιστοί μπορούν να αντέξουν υπερβολική εξωτερική πίεση. Ωστόσο, η παρατεταμένη πίεση για μεγάλο χρονικό διάστημα συνιστούν κύριες αιτίες της βλάβης. Η εξωτερική πίεση πρέπει να υπερβαίνει την αρτηριακή τριχοειδική πίεση των 32 mmHg και να εμποδίζει τη ροή του αίματος. Η πίεση πρέπει να υπερβαίνει την πίεση κλεισίματος των φλεβικών τριχοειδών, των 8 έως 12 mmHg, για να παρεμποδιστεί η φλεβική επιστροφή αίματος (Wongetal., 2019). Η διατήρηση της πίεσης πάνω από αυτά τα όρια οδηγεί σε ισχαιμία και νέκρωση των ιστών. Αυτή η πίεση προκύπτει ως αποτέλεσμα ενός άκαμπτου σώματος το οποίο βρίσκεται σε διαρκή επαφή με το στρώμα, τα κάγκελα του νοσοκομειακού κρεβατιού ή οποιαδήποτε άλλη σκληρή επιφάνεια (Boykoetal., 2018).

Οι ιστολογικές εξετάσεις των ελκών πίεσης καταδεικνύουν μια δυναμική διαδικασία που περιλαμβάνει μη λευκάζουσα στην πίεση ερυθρότητα, δερματίτιδα κατάκλισης, έλκος κατάκλισης και ιστό που έχει υποστεί νέκρωση, γάγγραινα. Η πρωτογενής αλλοίωση εμφανίζεται στις αρτηρίες του θηλώδους χόριου, που διαδέχεται τη νέκρωση των δερματικών ιστών. Η γάγγραινα είναι μια βλάβη πλήρους πάχους, η οποία προκαλείται είτε από χρόνια ισχαιμία και ανοξαιμία είτε από απότομη απόφραξη των κύριων αρτηριών λόγω διατμητικής βλάβης (Wongetal., 2019).

Η έρευνα δείχνει ότι, παρά τις συνεχείς προσπάθειες ακαδημαϊκών, ιατρών και νοσηλευτών, ο επιπολασμός και τα ποσοστά εμφάνισης της κατάκλισης αυξάνονται συνεχώς. Η παρουσία τους σχετίζεται άμεσα με την ποιότητα της παρεχόμενης υγειονομικής περίθαλψης. Ως εκ τούτου, η συχνότητα των υποτροπών μπορεί να χρησιμεύσει ως δείκτης ποιότητας της παρεχόμενης φροντίδας του ασθενούς. Η αύξηση της συχνότητας, όχι μόνο αυξάνει τη μέση διάρκεια παραμονής στο νοσοκομείο και το σχετικό κόστος, αλλά οδηγεί επίσης σε αύξηση του αριθμού των ασθενών στις λίστες αναμονής ζήτησης για νοσοκομειακές κλίνες (Mervis&Phillips, 2019).

Τα έλκη πίεσης είναι ένα σημαντικό παγκόσμιο ζήτημα υγειονομικής περίθαλψης, που επηρεάζει χιλιάδες άτομα ετησίως. Κάθε χρόνο, έως και 3 εκατομμύρια ενήλικες στις Ηνωμένες Πολιτείες προσβάλλονται. Η διαχείριση των τραυματισμών λόγω

πίεσης συνιστά σημαντικό κόστος. Το 2019, οι Padula και Delarmente προέβλεψαν ότι οι δαπάνες που σχετίζονται με τραυματισμούς πίεσης που αποκτήθηκαν κατά τη διάρκεια νοσηλείας σε νοσοκομεία θα μπορούσαν να ξεπεράσουν τα 26,8 δισεκατομμύρια δολάρια (Kottneretal., 2020). Η έρευνά τους προσομοίωσε μια εμφάνιση 8,3 Νοσοκομειακών Τραυματισμών Πίεσης (HAPI) ανά 100 άτομα με οξεία αδιαθεσία. Αυτός ο αριθμός ευθυγραμμίζεται με προηγούμενη έρευνα που δείχνει ότι το 7,9% των ασθενών σε κίνδυνο εμφάνισαν πράγματι τραυματισμούς πίεσης(Gaspardetal., 2019).

Τα έλκη κατάκλισης συνήθως εκδηλώνονται σε γηριατρικά άτομα. Τα άτομα που πάσχουν από παράλυση ή κάποια μορφή κινητικής αναπηρίας διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν έλκη κατάκλισης. Οι ασθενείς με ανέπαφες αισθητηριακές, κινητικές και γνωστικές λειτουργίες είναι λιγότερο επιρρεπείς στην ανάπτυξη αυτών των ελκών λόγω των σταθερών φυσιολογικών μηχανισμών ανάδρασης, οι οποίοι διευκολύνουν τις συχνές προσαρμογές (Swaffordetal., 2016). Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, οι ηλικιωμένοι ασθενείς είναι πιο επιρρεπείς σε έλκη κατάκλισης, με τα δύο τρίτα αυτών των ελκών να εμφανίζονται σε άτομα άνω των 70 ετών. Τα δεδομένα δείχνουν ότι το 83% των νοσηλευόμενων ασθενών ανέπτυξαν έλκη εντός πέντε ημερών από την εισαγωγή τους σε νοσηλευτικό ίδρυμα και την παραμονή τους σε αυτό (Gefen&Ousey, 2020).

Τα έλκη μπορεί να εκδηλωθούν σε οποιαδήποτε περιοχή του σώματος που υπόκειται σε βάρος και χαρακτηρίζονται από οστικές προεξοχές πλησίον του δέρματος, που παρουσιάζονται είτε ως αποχρωματισμός του δέρματος, μη λευκάζονερύθημα, είτε ως εκτεταμένη καταστροφή που περιλαμβάνει νεκρωτικούς ιστούς, μυς, οστά ή δομές στήριξης, με ή χωρίς πλήρη απώλεια πάχους δέρματος(Swaffordetal., 2016).Οι κυρίαρχες ανατομικές θέσεις είναι το ιερό οστό, το ισχιακό κύρτωμα και ο μείζονας τροχαντήρας. Πρόσθετες ευάλωτες περιοχές περιλαμβάνουν το ινιακό, την ωμοπλάτη, τον αγκώνα, την πτέρνα, τον πλάγιο σφυρό, τον ώμο και το αυτί. Ο μυς υφίσταται ισχαιμία και νέκρωση πριν από την αποσύνθεση του δέρματος, γεγονός που μπορεί να παραπλανήσει την εκτίμηση του κλινικού ιατρού, αποκρύπτοντας το βάθος ή το μέγεθος του έλκους.

Μια ολοκληρωμένη εξέταση των χρόνιων ελκών πίεσης αποκάλυψε πολύ συσσωρευμένες βακτηριακές αποικίες που βρίσκονται συχνά εντός της

εξωκυττάριαζουσας. Ωστόσο, αυτά τα ευρήματα απουσίαζαν σε έντονα σχηματισμένα έλκη (Rhoadsetal., 2008). Ορισμένες έρευνες έχουν εξετάσει την ιστολογία του εκτεθειμένου οστού σε έλκη πίεσης ιερού οστού. Σημειωτέον, η εμφάνιση οστεομυελίτιδας στο εκτεθειμένο οστό των ελκών είναι ελάχιστη, και όταν συμβεί, η κατάσταση εντοπίζεται και περιορίζεται στα επιφανειακά στρώματα του φλοιώδους οστού (Riccietal., 2017). Ωστόσο, μπορεί να επεκταθεί και σε βαθύτερα στρώματα και να αποτελέσει σημαντικό πρόβλημα, καθώς και να μεταπέσει σε κατάσταση χρόνιας οστεομυελίτιδας.

Σε ασθενείς με άθικτη ευαισθησία, κινητικότητα και γνωστική λειτουργία, η παρατεταμένη πίεση προκαλεί δυσφορία, καθιστώντας αναγκαία μια αλλαγή στη θέση του σώματος, γεγονός που βοηθά στην πρόληψη δημιουργίας ελκών κατάκλισης. Ωστόσο, η πλειοψηφία των ασθενών με έλκη πίεσης δεν διαθέτουν αυτά τα χαρακτηριστικά. Οι συνοδοί των ασθενών αναφέρονται, με μεγάλη συχνότητα, στη δυσκολία που αντιμετωπίζουν κατά τη μεταβολή της θέσης των ασθενών με παράλυση. Οι ασθενείς μπορεί να αγνοούν τους τραυματισμούς τους λόγω της μειωμένης αίσθησης στο σημείο της βλάβης. Πύον ή εξίδρωμα αίματος, ενδέχεται να εκκρίνονται από τα έλκη. Η κλινική εκδήλωση μπορεί να διαφέρει σε διάφορες ανατομικές περιοχές, καθώς το δέρμα, οι μαλακοί ιστοί και οι μύες παρουσιάζουν διαφορετική αντίσταση στην εξωτερική πίεση (Rhoadsetal., 2008).

Το πλήρες ιστορικό και η πλήρης αξιολόγηση του ασθενούς είναι απαραίτητα. Οι νευρολογικές ή καρδιαγγειακές παθήσεις αυξάνουν τον προβλεπόμενο παράγοντα κινδύνου για εμφάνιση έλκους πίεσης και πιθανώς μειώνουν την ικανότητα επούλωσης. Επιπλέον, πρέπει να αξιολογηθούν η κατάσταση διατροφής και ενυδάτωσης, η γνωστική λειτουργία και η κινητικότητα του ασθενούς. Η προκαταρκτική αξιολόγηση των ατόμων με έλκη πίεσης απαιτεί πλήρες ιατρικό ιστορικό. Ο κλινικός ιατρός πρέπει να συλλέξει πληροφορίες σχετικά με τη χρονική περίοδο ακινησίας ή τη χρονική διάρκεια παραμονής στο κρεβάτι, τη διάρκεια νοσηλείας, ιατρικές καταστάσεις που σχετίζονται με τη βλάβη, όπως παραπληγία, τετραπληγία, εγκεφαλικό επεισόδιο, τραύματα που προκύπτουν κατόπιν τροχαίων ατυχημάτων, καταστάσεις που οδηγούν σε ακινησία. Επίσης, η λήψη ιατρικού ιστορικού περιλαμβάνει πληροφορίες για το ιστορικό του τραυματισμού και τον αρχικό τρόπο ανάπτυξής του. Η διάρκεια του τραυματισμού και τυχόν αυξήσεις στο μέγεθός του, πρέπει να τεκμηριώνονται (Boykoetal., 2018). Ένα συνοπτικό ιστορικό οποιωνδήποτε συστηματικών διαταραχών

είναι επίσης απαραίτητο. Καταστάσεις όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η περιφερική αγγειακή νόσος κι ο καρκίνος εμποδίζουν ή καθυστερούν την επούλωση των πληγών.

4. Παράγοντες Κινδύνου για την Ανάπτυξη Κατακλίσεων

4.1 Εξωγενείς Παράγοντες

I) Δυνάμεις Διάτμησης και Τριβής: Τα έλκη πίεσης είναι τραυματισμοί που έχουν ως αποτέλεσμα την επιδείνωση του δέρματος και του υποκείμενου ιστού λόγω παρατεταμένης πίεσης σε μια συγκεκριμένη θέση, που οδηγεί σε ισχαιμία ιστού, διακοπή της παροχής θρεπτικών ουσιών και οξυγόνου και τελικά νέκρωση του ιστού. Η επίμονη πίεση που οδηγεί σε «βλάβη παραμόρφωσης» είναι πιθανότατα ο πιο ακριβής χαρακτηρισμός ενός έλκους πίεσης (Gefen, 2009). Ο εντοπισμένος, οξύς ισχαιμικός τραυματισμός σε οποιονδήποτε ιστό προκύπτει από την εφαρμογή εξωτερικής δύναμης, είτε διάτμησης, είτε συνδυασμού αυτών. Ο όρος "πληγές πίεσης" χρησιμοποιείται συχνά στο Ηνωμένο Βασίλειο. Ωστόσο, οι τραυματισμοί από πίεση που δεν είναι ανοιχτές πληγές, όπως οι τα οιδήματα και το μη λευκάζον στην πίεση ερύθημα, δεν ταξινομούνται ως πληγές αλλά περισσότερο ως "βλάβες από πίεση", οι οποίες ωστόσο εμπίπτουν στην κατηγορία των ελκών πίεσης (Kuffler, 2010). Η φράση "έλκη πίεσης" χρησιμοποιείται συνήθως στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής και σε άλλα ευρωπαϊκά έθνη ενώ έχει επικυρωθεί ως η τυπική λέξη σε όλη την Ευρώπη από την Ευρωπαϊκή Συμβουλευτική Επιτροπή για τα Έλκη Πίεσης (EPUAP). Επιπλέον, γίνεται συχνά αναφορά ως «έλκη κατάκλισης». Οι περιοχές που είναι ιδιαίτερα ευάλωτες στις πληγές πίεσης είναι οι προεξοχές των οστών όπως ο ινιακός, οι τροχαντήρες, το ιερό οστόύν, τα σφυρά κι η πτέρνα, όπως αναφέρεται και παραπάνω (Leblebicietal., 2007).

II) Υγρασία: Η επίδραση της υγρασίας στις μηχανικές ιδιότητες του δέρματος έχει μελετηθεί εκτενώς. Τα κύτταρα της κεράτινης στοιβάδας αποτελούνται κυρίως από την ινώδη πρωτεΐνη κερατίνη. Τα μηχανικά χαρακτηριστικά της κερατίνης αλλάζουν όταν υποβάλλονται σε διάφορους βαθμούς σχετικής υγρασίας (relative humidity - RH). Σε σχετική υγρασία 98%, η αντοχή θραύσης της κεράτινης είναι 25%. Η αντοχή θραύσης μειώνεται χονδρικά γραμμικά με την αύξηση της σχετικής υγρασίας (Wildnaueretal., 1971). Οι Rotaruetal.(2013) ανακάλυψαν ότι η επίδραση της υγρασίας στον συντελεστή τριβής του δέρματος είναι πιο έντονη στις γυναίκες παρά στους άνδρες.

III) Θερμοκρασία: Φυσιολογικά, η αύξηση της θερμοκρασίας του δέρματος οδηγεί σε αύξηση της μεταβολικής απαίτησης των ιστών, περίπου 10% για κάθε 1°C αύξηση της θερμοκρασίας. Η αυξημένη θερμοκρασία του δέρματος έχει αποδειχθεί ότι αυξάνει την

πιθανότητα ανάπτυξης έλκους πίεσης. Οι Sae-Siaetal., (2005) απέδειξαν στη μελέτη τους ότι, ανεξάρτητα από τη στάση ανάκλισης, η μέση θερμοκρασία του δέρματος σε ασθενείς που απέκτησαν έλκος πίεσης ήταν περίπου 37,2°C, αλλά σε εκείνους που δεν ανέπτυξαν έλκη πίεσης, ήταν περίπου 36,0°C.

Οι Patel et al. (1999) απεικόνισαν την επίδραση της αυξημένης θερμοκρασίας στις επαγόμενες από την επιφανειακή πίεση μεταβολές στην αιμάτωση του δέρματος αρουραίων (Systolic Blood Pressure - SBP). Τα ευρήματά τους έδειξαν ότι η μέση συστολική αρτηριακή πίεση αυξάνεται κατά 14% έως 20% με αύξηση της θερμοκρασίας του δέρματος κατά 8°C (από 28°C σε 36°C) σε χαμηλές πιέσεις έως και 18 mmHg. Υπό αυξημένη πίεση, η SBP μειώνεται σημαντικά τόσο για το θερμαινόμενο (36°C) όσο και για το μη θερμαινόμενο (28°C) δέρμα. Επιπλέον, το θερμαινόμενο δέρμα παρουσιάζει διακριτά μοτίβα παραμόρφωσης υπό κλιμακούμενη πίεση, δημιουργώντας δύο ξεχωριστές καμπύλες δύναμης-μετατόπισης για θερμαινόμενο και μη θερμαινόμενο δέρμα. Το δέρμα είναι ένα ανισότροπο σύνθετο υλικό, που περιλαμβάνει ενισχυμένες ίνες κολλαγόνου και ελαστίνης, προσανατολισμένο ποικίλα σε διαφορετικές περιοχές του δέρματος. Οι μηχανικές ιδιότητες του δέρματος έχουν εξεταστεί τόσο *in vivo* όσο και *in vitro*, αποδεικνύοντας την ανταπόκριση του δέρματος σε συμπιεστικά και εφελκυστικά φορτία (Xu et al., 2008). Οι Xu et al., (2008) εξέτασαν επίσης τις εξαρτώμενες από τη θερμοκρασία διακυμάνσεις στις τεχνικές φόρτισης συμπίεσης και εφελκυσμού. Οι παρατηρήσεις τους για σημαντικές παραμορφώσεις έδειξαν ότι όταν αυξάνεται η θερμοκρασία, η ελαστική ακαμψία του δέρματος μειώνεται, ενώ η συμπιεστική ακαμψία κλιμακώνεται. Μια εύλογη εξήγηση για το παραπάνω αποτέλεσμα είναι ότι, κατά τη δοκιμή συμπίεσης, το φορτίο ασκείται μέσω της μήτρας του δερματικού ιστού, κάθετα στην ευθυγράμμιση των ινών κολλαγόνου. Αντίθετα, υπό εφελκυστική φόρτιση, οι ίνες κολλαγόνου φέρουν το μεγαλύτερο μέρος του φορτίου και η απόκρισή τους στις διακυμάνσεις της θερμοκρασίας είναι εύκολα παρατηρήσιμη στα αποτελέσματα, συγκεκριμένα στην αφυδάτωση και μετουσίωση των ινών κολλαγόνου σε υψηλές θερμοκρασίες.

IV) Παρατεταμένος Χρόνος παραμονής στο κρεβάτι: Ο παρατεταμένος χρόνος παραμονής στο κρεβάτι συνιστά μια από τις αιτίες εμφάνισης ελκών πίεσης, χωρίς να περιλαμβάνεται στις κύριες αιτίες εμφάνισης. Ωστόσο, μπορεί να τις κατακρημνίσει όταν συνδυάζεται με άλλους παράγοντες. Οι ασθενείς που παραμένουν κλινήρεις για παρατεταμένο χρονικό διάστημα αλλά διατηρούν τις αισθήσεις τους και την

επικοινωνία τους με το περιβάλλον, σε σπάνιες περιπτώσεις εμφανίζουν έλκη πίεσης. Η ενόχληση από την ισχαιμία των ιστών αναγκάζει αυτά τα άτομα να ζητούν συνεχώς αλλαγή στη στάση τους από τον φροντιστή τους κι αυτός είναι ο βασικός λόγος μη εμφάνισης ελκών πίεσης. Έτσι, ο παρατεταμένος χρόνος παραμονής στο κρεβάτι αποτελεί παράγοντα κινδύνου στις περιπτώσεις κατά τις οποίες έχει επέλθει γενική αναισθησία (Gonzálezetal., 2011).

4.2 Ενδογενείς Παράγοντες

I) Διατροφή: Η διατροφή αποτελεί έναν από τους ενδογενείς παράγοντες προδιάθεσης ελκών πίεσης. Οι κατακλίσεις συνδέονται με ανεπαρκή πρόληψη τροφής, δηλαδή με χαμηλό αριθμό θερμίδων, καθώς και με την υπολευκωματιναιμία (Berlowitz&Wiling, 1989). Πέραν από τον αριθμό των θερμίδων, σημασία αποδίδεται και στην ποιότητα αυτών, καθώς η πρόσληψη χαμηλής ποσότητας θερμίδων συνεπάγεται έλλειψη σε βιταμίνες κι άλατα, απαραίτητα για τον οργανισμό. Στη μελέτη των Tekedaetal., (1992) στην οποία συμμετείχαν πειραματόζωα, παρατηρήθηκε ότι η ισχυρή πίεση προκάλεσε σοβαρότατους τραυματισμούς στα υποσιτισμένα ζώα σε σχέση με αυτά που λάμβαναν τον προβλεπόμενο αριθμό θερμίδων.

II) Ηλικία: Η αύξηση της ηλικίας αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης ελκών πίεσης, ιδιαίτερα στις περιπτώσεις που η ηλικία ξεπερνά τα 70 έτη. Ο λόγος που η αύξηση της ηλικίας συνδέεται με αυξημένη πιθανότητα ελκών πίεσης, σχετίζεται με το γεγονός ότι καθώς η ηλικία αυξάνεται παρατηρείται προοδευτική μείωση του όγκου των μυών, των ελαστικών ινών, απώλεια υποδόριου ιστού, αυξημένη ξηρότητα του δέρματος, μείωση της μικροκυκλοφορίας, απώλεια της αισθητικότητας, μειωμένη τοπική φλεγμονώδης αντίδραση, μειωμένη αντίληψη πόνου, χαμηλός ρυθμός επούλωσης των τραυμάτων και τέλος μειωμένη ικανότητα του δέρματος να λειτουργεί ως φραγμός. Ως αποτέλεσμα, το δέρμα καθίσταται περισσότερο ευαίσθητο κι ευάλωτο και κατακλίσεις εμφανίζονται με αυξημένη συχνότητα (Baumgartenetal., 2006).

III) Αυξημένη Θερμοκρασία: Η θερμοκρασία περιλαμβάνεται στους παράγοντες κινδύνου και συνδέεται με την αύξηση της εμφάνισης κατακλίσεων, όπως αναφέρεται και σε ενότητες που προηγήθηκαν. Στις περιοχές που ενδέχεται να εμφανίσουν ισχαιμία λόγω αυξημένης πίεσης, παρατηρείται αύξηση της θερμοκρασίας ως φυσιολογική αντίδραση στην υπεραιμία που δημιουργείται στην περιοχή κατά την επούλωση μικρής

έκτασης ιστικών βλαβών (Carlsonetal., 1995). Ηυπόθεση ότι η αύξηση της θερμοκρασίας, τοπικά, καθιστά τη συγκεκριμένη περιοχή υποψήφια στη νέκρωση, δεν έχει ερευνηθεί επαρκώς, ωστόσο, μια πιθανή εξήγηση σχετίζεται με την αυξημένη απαίτηση της περιοχής για οξυγόνο (Kaitanietal., 2010).

IV) Υποκείμενα Νοσήματα: Ασθενείς με υποκείμενα νοσήματα, όπως οι νεοπλασίες, νευρολογικές παθήσεις, όπως η νόσος Alzheimer, η παράλυση, η πολλαπλή σκλήρυνση, η ρευματοειδής αρθρίτιδα, ορθοπεδικές παθήσεις, όπως τα κατάγματα των κάτω άκρων, του ισχίου και της πυέλου, κατάγματα και κακώσεις της σπονδυλικής στήλης, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, σακχαρώδης διαβήτης, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, φλεβική θρόμβωση, περιφερική αγγειακή νόσος περιλαμβάνονται στα υποκείμενα νοσήματα, τα οποία αποτελούν επιβαρυντικούς παράγοντες κι αυξάνουν τον επιπολασμό των κατακλίσεων (Masakietal., 2007).

Οι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη κατακλίσεων περιλαμβάνουν παθολογικές ασθένειες που επηρεάζουν τη ροή του αίματος και, ως αποτέλεσμα, περιορίζουν την οξυγόνωση των ιστών. Η χαμηλή αρτηριακή πίεση, η αναιμία, η περιφερική αγγειακή νόσος, ο σακχαρώδης διαβήτης, το κάπνισμα, τα προβλήματα τραυματισμού του νωτιαίου μυελού και η χρήση ινóτροπων φαρμάκων είναι μερικά παραδείγματα αυτών των καταστάσεων Chatzietal., (2009).

V) Λήψη Φαρμάκων και εμφάνιση έλκων πίεσης: Η εμφάνιση έλκους πίεσης κατόπιν λήψης φαρμάκων αποτελεί μια πρόσφατα εντοπισμένη ανεπιθύμητη απόκριση στο φάρμακο. Ιδιαίτερα, η λήψη ψυχιατρικών φαρμακευτικών σκευασμάτων, καθώς κι η λήψη φαρμάκων για την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της άνοιας, σε ηλικιωμένους ασθενείς, περιλαμβάνονται στους επιβαρυντικούς παράγοντες εμφάνισης έλκων πίεσης. Προκειμένου να προβλεφθεί το ενδεχόμενο εμφάνισης έλκους πίεσης, κρίνεται απαραίτητη η διενέργεια περαιτέρω ερευνών, καθώς δεν συνδέεται η λήψη όλων των φαρμάκων με την ίδια πιθανότητα εμφάνισης έλκους πίεσης. Τα έλκη πίεσης εμφανίζονται με μεγαλύτερη συχνότητα σε ασθενείς με άνοια, με νόσο του Parkinson καθώς και σε ασθενείς που ελάμβαναν φαρμακευτική αγωγή ενώ έπασχαν από κατάθλιψη. Τα αποτελέσματα της έρευνας των Hayashietal., (2018) καταδεικνύουν ότι, ανεξάρτητα από την ηλικία του ασθενούς, μια διεπιστημονική ομάδα θα πρέπει να

διερευνήσει τη φαρμακευτική αγωγή του ασθενούς προκειμένου να προσδιορίσει εάν η ανάπτυξη του έλκους πίεσης συνδέεται με αυτήν.

5. Στάδια Κατακλίσεων

5.1 Βαθμονόμηση – Χαρακτηρισμός Κατακλίσεων

Η παρατήρηση των κατακλίσεων έχει οδηγήσει στο διαχωρισμό τους σε τέσσερα βασικά στάδια. Οι κατακλίσεις πρώτου σταδίου, περιλαμβάνουν περιοχές στις οποίες το δέρμα εμφανίζει ερυθρό χρώμα ή είναι κηλιδωμένο. Ταυτόχρονα, η ερυθρότητα του δέρματος, δεν υποχωρεί με το πέρας ενός τετάρτου από τη χρονική στιγμή που ο ασθενής αλλάζει θέση. Σε αρκετές περιπτώσεις, στο πρώτο στάδιο κατάκλισης, οι ασθενείς δηλώνουν ότι η ερυθρή ή κηλιδωμένη περιοχή εμφανίζει πόνο, υψηλή θερμοκρασία, σκλήρυνση ή και οίδημα. Σε αυτό το πρώτο στάδιο, παρατηρείται μια επιφανειακή βλάβη και όχι πληγή, ενώ ιδιαίτερης δυσκολίας είναι οι περιπτώσεις κατά τις οποίες ο ασθενής έχει σκούρο χρώμα δέρματος, καθώς το χρώμα του δέρματος μειώνει την ποιότητα αξιολόγησης (Καραμούστου κ.ά., 2005).



Εικόνα 5.1: Έλκος πίεσης πρώτου βαθμού, όπου είναι ορατή η ερυθρότητα του δέρματος. Πηγή: https://www.mavrogenis.cy/coloplast/%CE%AD%CE%BB%CE%BA%CE%B7_%CF%80%CE%BB%CE%B7%CF%81%CE%BF%CF%86%CE%BF%CF%81%CE%AF%CE%B5%CF%82

Στο δεύτερο στάδιο, τα έλκη πίεσης οδηγούν σε μείωση του πάχους της επιδερμίδας, λόγω απώλειας στοιβάδων, τόσο επιφανειακά όσο και από τη στοιβάδα του χορίου. Σε αυτό το στάδιο, το σκούρο χρώμα παραμένει αμετάβλητο ακόμα κι αν δεν ασκείται πίεση στο συγκεκριμένο σημείο. Επίσης, παρατηρείται μια μικρού βάθους πληγή, περιφερειακά της οποίας το δέρμα έχει υψηλότερη θερμοκρασία ενώ σε πολλές περιπτώσεις παρατηρούνται και φυσαλίδες (Καραμούστου κ.ά., 2005).



Εικόνα 5.2: Έλκος πίεσης δευτέρου βαθμού. Το έλκος είναι επιφανειακό και ομοιάζει περισσότερο με γδάρισμα. Πηγή: <https://www.kataklish.gr/wound>

Στο τρίτο στάδιο, καταγράφεται ιδιαίτερα μικρό πάχος δέρματος λόγω απώλειας των στιβάδων που εκτείνεται μέχρι τον υποδόριο ιστό. Σε αυτό το στάδιο, η πληγή χαρακτηρίζεται από μεγάλο βάθος κι εκτείνεται μέχρι τη μυϊκή περιτονία, ενώ ο συγκεκριμένος ιστός έχει υποστεί σημαντική βλάβη ή παρατηρείται ακόμα και νέκρωση αυτού. Στις κατακλίσεις τρίτου σταδίου, σε πολλές περιπτώσεις συνυπάρχει βλάβη των περιφερειακών ιστών και βακτηριακή λοίμωξη (Καραμούστου κ.ά., 2005).



Εικόνα 5.3: Έλκος πίεσης τρίτου βαθμού. Η απώλεια στιβάδων του δέρματος είναι ορατή, ενώ είναι ορατή η ολική ή μερική καταστροφή των ιστών. Πηγή: <https://www.kataklish.gr/wound>

Στο τέταρτο στάδιο, η κατάκλιση έχει οδηγήσει σε απώλεια του ολικού πάχους του δέρματος κι εκτεταμένη νέκρωση των ιστών. Η κατάκλιση τέταρτου σταδίου δεν συνιστά ένα δερματικό φαινόμενο αλλά εκτείνεται σε βλάβες των μυών και του οστού. Επιπλέον, καταγράφεται δυσσομία, εκκρίνεται πύον καθώς η βακτηριακή λοίμωξη είναι ιδιαίτερα εκτεταμένη. Η έκταση της βλάβης περιλαμβάνει την ανάπτυξη συριγγώδων πόρων και την επικοινωνία του οστού με το έλκος. Στις περιπτώσεις που ο ιστός έχει νεκρωθεί, το δέρμα είναι σκληρό και το χρώμα του μαύρο (Καραμούστου κ.ά., 2005).



Εικόνα 5.4: Έλκος πίεσης τέταρτου βαθμού. Νέκρωση του ιστού, πληγή μεγάλου βάθους, πύον, βακτηριακή λοίμωξη. Πηγή: <https://www.kataklissh.gr/wound>

5.2 Εντοπισμός Κατακλίσεων

Προκειμένου να εντοπιστεί ο κίνδυνος εμφάνισης κατακλίσεων έχουν αναπτυχθεί διάφορες κλίμακες αξιολόγησης. Μια εκ των πρώτων, είναι η κλίμακα Norton, η οποία αναπτύχθηκε το 1962. Παρά την παλαιότητα της συγκεκριμένης κλίμακας, εξακολουθεί να χρησιμοποιείται λόγω της απλότητάς της. Στη συνέχεια το 1985, αναπτύχθηκε η κλίμακα Waterlow, η οποία αξιολογεί μεγαλύτερο εύρος παραγόντων ενώ το 1987, αναπτύχθηκε η κλίμακα Braden με σκοπό να καλύψει τα σημεία που δεν αξιολογούνταν επαρκώς από την κλίμακα Norton. Το 1991 αναπτύχθηκε η κλίμακα Cubbin and Jackson, στην οποία αξιολογούνται δέκα παράγοντες ενώ αφορά ασθενείς, οι οποίοι νοσηλεύονται σε μονάδα εντατικής θεραπείας. Κάθε κλίμακα που αναπτύχθηκε μετά την κλίμακα Norton, που υπήρξε η πρώτη κλίμακα που αναπτύχθηκε, αποσκοπούσε στη βελτίωση της κλίμακας

αξιολόγησης προκειμένου να προβλέπει με μεγαλύτερη ακρίβεια την πιθανότητα ανάπτυξης ελκών πίεσης.

5.2.1 Κλίμακα Norton

Η μέθοδος Norton αναπτύχθηκε στην Αγγλία το 1962 και ήταν η πρώτη κλίμακα αξιολόγησης κινδύνου πληγών από πίεση. Ως αποτέλεσμα, αυτή τη στιγμή έχει παραγκωνιστεί υπό το φως των πρόσφατων ερευνών. Ωστόσο, εξακολουθεί να χρησιμοποιείται λόγω ευκολίας της χρήσης της. Ο κίνδυνος προκύπτει από το άθροισμα της βαθμολογίας των πινάκων ενώ ο ελάχιστος κίνδυνος αντιστοιχεί στο 20 και ο υψηλότερος στο 5 (Norton, 1989).

Πίνακας 1: Αξιολόγηση Ελκών πίεσης κατά Norton.

Φυσική Κατάσταση	Νοητική Κατάσταση	Δραστηριότητα	Κινητικότητα	Ακράτεια	Βαθμολογία
Πολύ καλή Καλή	Καλή	Αυτονομία	Κανονική	Ποτέ	4
	Απόσυρση	Κίνηση με βοήθεια	Ελαφρά μειωμένη	Σπάνια	3
Μέτρια	Σύγχυση	Καθηλωμένος σε αμαξίδιο	Περιορισμένη	Αρκετές φορές-Ουροποιητικό	2
Κακή	Κώμα	Κλινήρης	Ακίνησία	Συνήθης ουροποιητικό ύ και κοπράνων	1

Όπως φαίνεται από τον πίνακα 1, αξιολογούνται η φυσική και νοητική κατάσταση, η δραστηριότητα, η κινητικότητα κι η ακράτεια που εμφανίζουν οι ασθενείς. Τα αποτελέσματα αθροίζονται. Εφόσον το άθροισμα είναι μεγαλύτερο του 18, το ενδεχόμενο εμφάνισης ελκών πίεσης είναι αυξημένο, από 14 έως 18, αξιολογείται ως ενδιάμεσο, από 14 μέχρι 10, θεωρείται υψηλό και για μικρότερο από 10 θεωρείται πολύ υψηλό, οπότε και αυξάνεται η πιθανότητα εμφάνισης κατακλίσεων (www.thepostureworks.com).

5.2.2 Κλίμακα Waterlow

Η κλίμακα Waterlow αναπτύχθηκε το 1985 στη Μεγάλη Βρετανία. Όπως φαίνεται στον Πίνακα 2, πρόκειται για κλίμακα στην οποία αξιολογούνται πλήθος παραγόντων.

Πίνακας 2: Κλίμακα Αξιολόγησης Waterlow

ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ	ΕΥΡΗΜΑΤΑ	ΒΑΘΜΟΙ	ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ	ΕΥΡΗΜΑΤΑ	ΒΑΘΜΟΙ
Φύλο	Άρρεν	1	Κινητικότητα	Απάθεια-αδιαφορία	2
	Θήλυ	2		Περιορισμένη	3
Ηλικία	14-49	1		Πλήρης κατάκλιση/έληξη	4
	50-64	2		Αναπηρικό αμαξίδιο	5
	65-74	3	Κατάσταση δέρματος	Υγιές	0
	75-80	4		Λεπτό	1
	81+	5		Ξηρό	1
Σωματικό βάρος	Φυσιολογικό	0		Οιδηματώδες	1
	Άνω του φυσιολογικού	1		Κοιλνώδες-υγρό	1
	Παχυσαρκία	2		Αποχρωματισμένο	2
	Κάτω του φυσιολογικού	3		Λύση της συνέχειας	3
Διατροφή- όρεξη	Μέση (φυσιολογική)	0	Καχεξία		8
	Φτωχή	1	Καρδιακή ανεπάρκεια		5
	Ρινογαστρικός σωλήνας	2	Περιφερική αγγ/πάθεια		5
	Υγρό μόνο	2	Αναιμία		2
	Ουδέν per os/ανορεξία	3	Κάννισμα		1
Έλεγχος σφιγκτήρων	Πλήρης ή Ουροκαθετήρας με ελεγχόμενη αφόδευση	0	Νευρολογικό έλλειμμα	Μέτριο	4
	Περιστασιακή ακράτεια	1		Μέτριο ως σοβαρό	5
	Ουροκαθετήρας, ακράτεια κοπράνων	2		Σοβαρό	6
	Ακράτεια ούρων κοπράνων	3	Μεγάλο χειρουργείο ή τραύμα	Επέμβαση στη ΣΣ στα άνω ή κάτω άκρα	5
Κινητικότητα	Πλήρης	0		Διάρκεια χειρουργείου >2h	5
	Ανυπαξία/νευρική κούραση	1	Φαρμακευτική αγωγή	Στεροειδή-κυτταροστατικά	4
Συνολικό αποτέλεσμα > 14 υψηλός κίνδυνος εμφάνισης κατακλίσεων					
Συνολικό αποτέλεσμα > 20 πολύ υψηλός κίνδυνος εμφάνισης κατακλίσεων					

Η έρευνα των Καραμούστου κ.ά. (2005) πραγματοποιήθηκε με σκοπό τη σύγκριση των κλιμάκων Norton και Waterlow. Από την έρευνα προέκυψε ότι δεν υπήρχαν αξιοσημείωτες διακυμάνσεις στην αξιοπιστία των μετρήσεων σε σύγκριση με τις δοκιμές ως προς την προγνωστική τους χρησιμότητα με βάση την κλινική κρίση των νοσηλευτών. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, οι δύο κλίμακες έχουν συγκρίσιμη αποτελεσματικότητα και μπορούν να προβλέψουν τις κατακλίσεις με αρκετή ευαισθησία. Ωστόσο, για την επιτυχή πρόβλεψη κρίνεται απαραίτητοι κλίμακες να προσαρμόζονται σε αυτό που θεωρείται κρίσιμο όριο. Προκειμένου να γίνουν οι απαιτούμενες προσαρμογές, καθορίζεται ότι η εφαρμογή μιας κλίμακας απαιτεί αρχικά αξιολόγηση για τον πληθυσμό στον οποίο προορίζεται.

5.2.3 Κλίμακα Braden

Η κλίμακα Braden σχεδιάστηκε από τις Barbara Braden και Nancy Bergstrom, το 1987. Ως κλίμακα σχεδιάστηκε με γνώμονα τη βελτίωση των μειονεκτημάτων αξιολόγησης που πρόκυπταν από την κλίμακα Norton. Η κλίμακα αξιολογεί έξι παραμέτρους (Braden & Bergstrom, 1994). Η πρώτη παράμετρος αφορά στην αξιολόγηση της αισθητηριακής λειτουργίας, η δεύτερη την υγρασία, η τρίτη τη δραστηριότητα, η τέταρτη την κινητικότητα, η πέμπτη τα επίπεδα θρέψης και η έκτη τις δυνάμεις διάτμησης και την τριβή. Από τον πίνακα 3, είναι εμφανές, ότι οι πρώτες πέντε παράμετροι βαθμολογούνται με βαθμολογίες από το 1 – 4, ενώ η έκτη παράμετρος βαθμολογείται με βαθμολογία από το 1 – 3 (Vanden Bosch et al., 1996).

Η αξιολόγηση προκύπτει από το άθροισμα των βαθμολογιών στις επιμέρους αξιολογήσεις, ενώ κατ' αντιστοιχία με την κλίμακα Norton, όσο χαμηλότερο είναι το αποτέλεσμα του αθροίσματος, τόσο υψηλότερος είναι ο κίνδυνος εμφάνισης έλκους πίεσης (Halfens et al., 2000).

Με την εγκυρότητα, την επαρκή τεκμηρίωση και την αξιοπιστία της, η κλίμακα Braden χρησιμοποιείται ευρέως από τις σχολές νοσηλευτικής σε πολλές χώρες. Ωστόσο, είναι γνωστό ότι ο Οργανισμός Έρευνας και Ποιότητας Υγείας (Agency for Healthcare Research and Quality - AHRQ) των Ηνωμένων Πολιτειών προτείνει τη χρήση της σε συνδυασμό με την κλίμακα Norton για την πρόβλεψη της ανάπτυξης ελκών πίεσης. Τέλος, η έρευνα δείχνει ότι η κλίμακα Braden έχει σημαντική εγκυρότητα σε ένα ευρύ φάσμα δημογραφικών ομάδων που συναντώνται σε διαφορετικά νοσηλευτικά περιβάλλοντα όπως η εντατική φροντίδα, χρόνια φροντίδα, παρηγορητική φροντίδα και κατ' οίκον φροντίδα (Halfens et al., 2000).

Πίνακας 3: Κλίμακα Αξιολόγησης Braden

Κλίμακα Braden				ΒΑΘΜΟΣ	
ΑΙΣΘΗΤΗΡΙΑ ΑΝΤΙΛΗΨΗ	1. ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΕΝΗ	2. ΠΟΛΥ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΕΝΗ	3. ΕΛΑΦΡΩΣ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΕΝΗ	4. ΚΑΜΙΑΒΛΑΒΗ	
ΥΓΡΑΣΙΑ	1. ΔΙΑΡΚΩΣ ΥΓΡΟ	2. ΠΟΛΥ ΥΓΡΟ	3. ΠΕΡΙΣΤΑΣΙΑΚΑ ΥΓΡΟ	4. ΣΠΑΝΙΑ ΥΓΡΟ	
ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ	1. ΚΛΙΝΙΡΗΣ	2. ΑΚΙΝΗΤΟΠΟΙΗΜΕΝΟΣ ΣΕ ΣΕ ΚΑΡΕΚΛΑ	3. ΠΕΡΙΣΤΑΣΙΑΚΑ ΠΕΡΠΑΤΑ	4. ΠΕΡΠΑΤΑ ΣΥΧΝΑ	
ΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑ	1. ΠΛΗΡΩΣ ΑΚΙΝΗΤΟΠΟΙΗΜΕΝΟΣ	2. ΠΟΛΥ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΕΝΗ	3. ΕΛΑΦΡΩΣ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΕΝΗ	4. ΧΩΡΙΣ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΥΣ	
ΘΡΕΨΗ	1. ΠΟΛΥ ΠΤΩΧΗ	2. ΠΙΘΑΝΟΝ ΑΝΕΠΑΡΚΗΣ	3. ΕΠΑΡΚΗΣ	4. ΑΡΙΣΤΗ	
ΤΡΙΒΗ ΚΑΙ ΔΥΝΑΜΕΙΣ ΣΥΝΑΦΕΙΑΣ	1. ΠΡΟΒΛΗΜΑ	2. ΠΙΘΑΝΟ ΠΡΟΒΛΗΜΑ	3. ΔΕΝ ΥΠΑΡΧΕΙ ΕΜΦΑΝΕΣ ΠΡΟΒΛΗΜΑ		

ΣΕ ΚΙΝΔΥΝΟ= 15-18, ΜΕΤΡΙΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ= 13-14, ΥΨΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ=10-12, ΣΟΒΑΡΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ=9

5.2.4 Κλίμακα Cubbin – Jackson

Η κλίμακα Cubbin και Jackson που αναπτύχθηκε από την Christine Jackson το 1991 για να αξιολογήσει την πιθανότητα κατάκλισης σε ασθενείς της μονάδας εντατικής θεραπείας, θεωρείται επίσης σημαντική. Η κλίμακα περιλαμβάνει την αξιολόγηση δέκα παραγόντων. Κάθε παράγοντας λαμβάνει βαθμολογία που μπορεί να κυμανθεί από 1 – 4. Έτσι, η μέγιστη βαθμολογία που μπορεί να λάβει ένας ασθενής είναι 40 και η μικρότερη 10, βαθμολογία που υποδεικνύει μέγιστο κίνδυνο εμφάνισης ελκών πίεσης. Μερικά χρόνια μετά την πρώτη χρήση της συγκεκριμένης κλίμακας και συγκεκριμένα το 1999, η κλίμακα επεκτάθηκε, καθώς προστέθηκαν επιπλέον δύο παράμετροι. Οι επιπλέον παράμετροι αφορούσαν στην ανάγκη του ασθενούς σε οξυγόνο και στο γενικότερο ιατρικό ιστορικό, με αποτέλεσμα το μέγιστο της βαθμολογίας να ορίζεται στις 48 μονάδες (JunSeongsooketal., 2004).

6. Επιπλοκές Ελκών Πίεσης

6.1 Αύξηση Θνησιμότητας

Τραυματισμοί λόγω πίεσης (PIs) συμβαίνουν συχνά σε ηλικιωμένους ή ασθενείς, οι οποίοι είναι καθηλωμένοι και δε δύνανται να κινηθούν, όπως αναφέρθηκε στις ενότητες που προηγήθηκαν. Στους ηλικιωμένους ασθενείς, κατάγματα του ισχίου αποτελούν μία από τις βασικότερες αιτίες εμφάνισης ελκών πίεσης (Feuchtingeretal., 2005). Σύμφωνα με τους Aljezawietal., (2018) ο επιπολασμός των τραυματισμών από πίεση (PIs) μεταξύ των νοσηλευόμενων ασθενών με καρκίνο ήταν 15,5% με το ποσοστό τραυματισμού της πτέρνας να ανέρχεται σε ποσοστό 64,7%. Η Εθνική Συμβουλευτική Επιτροπή για το Έλκος Πίεσης (NPUAP) διεξήγαγε δοκιμασίες τραυματισμών από πίεση σε 5.947 ηλικιωμένους σε πέντε ευρωπαϊκές χώρες. Ο επιπολασμός των τραυματισμών προσδιορίστηκε σε 8,3% στην Ιταλία, 12,5% στην Πορτογαλία και μεταξύ 21% και 22,9% στο Βέλγιο, τη Σουηδία και το Ηνωμένο Βασίλειο, ενώ το 70% των ασθενών με έλκη πίεσης έχουν ξεπεράσει την ηλικία των 70 ετών (Lindholmatal., 2008).

Έρευνα που διεξήχθη σε πολλά ευρωπαϊκά και αμερικανικά έθνη δείχνει ότι ο επιπολασμός των τραυματισμών λόγω πίεσης κυμαίνεται μεταξύ 6% και 25%. Με την αύξηση της γήρανσης του πληθυσμού και το αυξημένο προσδόκιμο ζωής, οι τραυματισμοί από πίεση είναι το κύριο πρόβλημα που αντιμετωπίζουν τα ηλικιωμένα άτομα αλλά και τα συστήματα υγείας. Επιπλέον, σε πολλές περιπτώσεις αναφέρεται ότι οι ηλικιωμένοι ασθενείς με τραυματισμούς υπό πίεση που νοσηλεύονται σε μονάδες εντατικής θεραπείας, έχουν παρατεταμένη παραμονή στο νοσοκομείο και καθυστερημένη έναρξη μη επεμβατικής μηχανικής αναπνοής. Πολυάριθμες μελέτες έχουν διερευνήσει την επίδραση των ελκών πίεσης σε γηριατρικά άτομα. Έρευνα που διεξήχθη από τους McGinnisetal. (2014) ανέφερε ότι το 75% των ηλικιωμένων με τραυματισμούς υπό πίεση αισθάνονται ενόχληση.

Αδιαμφισβήτητα, τα έλκη πίεσης, ενδέχεται να μειώσουν την ποιότητα ζωής και να κλιμακώσουν τις ιατρικές δαπάνες. Το ετήσιο ιατρικό κόστος για τη θεραπεία των ελκών πίεσης κυμάνθηκε από 362 εκατομμύρια \$ έως 3,3 δισεκατομμύρια \$, ενώ τα έξοδα για θεραπεία των ελκών πίεσης έχουν αυξηθεί και η διαχείριση των ασθενών αποτελεί μια διαρκή θεραπευτική πρόκληση (Garciaetal., 2006).

Τα έλκη πίεσης αποτελούν μια σημαντική απειλή, αυξάνοντας τον κίνδυνο θνησιμότητας. Τα άτομα με έλκη πίεσης εμφανίζουν δυσάρεστη πρόγνωση. Μελέτες έχουν εντοπίσει αρκετούς παράγοντες κινδύνου για τραυματισμούς από πίεση, συμπεριλαμβανομένης της ενόχλησης και της υπνηλίας που προκύπτει από τη λήψη φαρμακευτικών σκευασμάτων, που μπορεί να οδηγήσει σε ισχαιμία των ιστών λόγω πίεσης και μειωμένη αρτηριακή πίεση, μεταξύ άλλων. Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες γραμμές του Ηνωμένου Βασιλείου, όλοι οι ασθενείς με έλκη πίεσης διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο θνησιμότητας (Gorecki et al., 2009). Ηλικιωμένα άτομα με τραυματισμούς λόγω πίεσης παρουσιάζουν χειρότερη πρόγνωση, ίσως επιταχύνοντας τη θνησιμότητα. Το ποσοστό θνησιμότητας στην ομάδα αυτών των ασθενών ξεπέρασε το 50% παρουσία σοβαρών επιπλοκών μόλυνσης. Ορισμένες μελέτες με περιορισμένα μεγέθη δειγμάτων δείχνουν ότι τα ηλικιωμένα άτομα με PIs αντιμετωπίζουν αυξημένο κίνδυνο θανάτου. Οι Vanderwee et al. (2011) παρατήρησαν ότι η αναλογία πιθανοτήτων θνησιμότητας σε νοσηλευόμενους ηλικιωμένους με τραυματισμούς υπό πίεση (PIs) ήταν 2,81. Η έρευνα των Berlowitz et al. (1990) έδειξε σημαντική αύξηση της θνησιμότητας μεταξύ ατόμων με τραυματισμούς υπό πίεση (RR = 1,9). Πρόσφατες μελέτες δείχνουν συσχέτιση μεταξύ της θνησιμότητας των ηλικιωμένων ασθενών και των τραυματισμών λόγω πίεσης (PIs) καθώς και των τραυματισμών χωρίς πίεση (non-PIs). Ωστόσο, περιορισμένη έρευνα εξέτασε τις επιπτώσεις της θνησιμότητας σε ηλικιωμένα άτομα με PI, και ορισμένες έρευνες έδειξαν αντιφατικά ευρήματα. Αν και φαίνεται να υπάρχει συμφωνία ότι οι τραυματισμοί λόγω πίεσης συμβάλλουν στην αυξημένη θνησιμότητα, η επίδρασή τους στη θνησιμότητα σε επίπεδο πληθυσμού παραμένει ασαφής. Επιπλέον, το μέγεθος του δείγματος των διαθέσιμων μελετών ήταν συγκριτικά περιορισμένο. Είναι γνωστό ότι καμία από τις μετα-αναλύσεις δεν έχει παρουσιάσει σχετικό υλικό. Η πιθανή αύξηση της θνησιμότητας παραμένει αμφιλεγόμενη. Η θεραπευτική συνάφεια και οι επιπτώσεις αυτών των συνδέσεων είναι ελάχιστα κατανοητές (Boe et al., 2003).

6.2 Αύξηση της Νοσηρότητας

Τα έλκη πίεσης ορίζονται ως μη επουλωμένες ή χρόνιες πληγές που αποτυγχάνουν να προχωρήσουν μέσω μιας συστηματικής διαδικασίας επούλωσης λόγω παραγόντων όπως η ανεπαρκής αγγειογένεση, η αναποτελεσματική αντιβακτηριακή δράση των

ουδετερόφιλων, η περιορισμένη επαναεπιθηλιοποίηση, η χρόνια φλεγμονή και ο αυξημένος κίνδυνος μόλυνσης που συνδέεται με βακτηριακό αποικισμό του τραύματος. Το 2016, τα έλκη πίεσης που αποκτήθηκαν κατά την περίοδο νοσηλείας σε νοσοκομεία αντιστοιχούσαν σε κόστος υγειονομικής περίθαλψης τουλάχιστον 26,8 δισεκατομμυρίων δολαρίων ΗΠΑ, με εκτιμώμενο ετήσιο άμεσο καταλογισμό περίπου 60.000 θανάτων από έλκη πίεσης. Τα έλκη πίεσης μειώνουν σημαντικά την ποιότητα ζωής, με τους ασθενείς που υποφέρουν από αυτά να έχουν μέση διάρκεια νοσηλείας 11,1 ημερών, σε αντίθεση με 3 ημέρες για εκείνους χωρίς έλκη πίεσης (Baueretal., 2016). Η εμφάνιση ελκών πίεσης συσχετίζεται με την προχωρημένη ηλικία και συννοσηρότητες όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, οι καρδιαγγειακές παθήσεις, η περιφερική αγγειακή νόσος και η κάκωση του νωτιαίου μυελού (Bhattacharya, etal., 2015).

Προηγούμενες μελέτες υποδεικνύουν ότι οι ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο (XNN) έχουν υψηλότερες συχνότητες διαταραχής του τραύματος, που χαρακτηρίζεται ως το εκ νέου άνοιγμα ενός τραύματος, το οποίο σημαίνει ανεπαρκή επούλωση του τραύματος, μετά από βαριατρική χειρουργική επέμβαση σε σύγκριση με άτομα με φυσιολογικούς ρυθμούς σπειραματικής διήθησης (Turgeonetal., 2012). Πολλοί παράγοντες κινδύνου που συνδέονται με την ελαττωματική επούλωση πληγών, συμπεριλαμβανομένου του διαβήτη, της καρδιαγγειακής νόσου, της φλεβικής ανεπάρκειας και της ηλικίας, είναι επίσης παράγοντες κινδύνου για χρόνια νεφρική νόσο (XNN) (Marozetal., 2013). Μελέτες σε ποντίκια δείχνουν ότι η εξασθενημένη επούλωση τραύματος που παρατηρείται στη χρόνια νεφρική νόσο μπορεί να αποδοθεί σε μειωμένη επιθηλιοποίηση και σχηματισμό κοκκιώδους ιστού, αυξημένη φλεγμονή, μειωμένο κυτταρικό πολλαπλασιασμό και αγγειογένεση(Sethetal., 2013). Πρόσθετοι παράγοντες κινδύνου, ειδικοί για τη νεφρική νόσο τελικού σταδίου, που χαρακτηρίζονται από την ανάγκη για αιμοκάθαρση ή περιτοναϊκή κάθαρση, μπορεί να περιλαμβάνουν την ουραιμία, η οποία εμφανίζεται στη νεφρική νόσο όταν αυξάνεται η ουρία του αίματος λόγω της μειωμένης λειτουργίας νεφρικής διήθησης. Η ουραιμία επηρεάζει δυσμενώς τον πολλαπλασιασμό των ινοβλαστών, τη σύνθεση κολλαγόνου και την αποτελεσματικότητα του ανοσοποιητικού συστήματος, τα οποία μπορεί να εμποδίσουν την επούλωση των πληγών (Betjesetal., 2013).

Οι ασθενείς με νεφρική νόσο τελικού σταδίου χρειάζονται αιμοκάθαρση για να επιβιώσουν και παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο μόλυνσης λόγω πολλών αιτιών,

συμπεριλαμβανομένων των βλαβών του ανοσοποιητικού συστήματος από ουραιμία και των δυσκολιών που σχετίζονται με την βασική αγγειακή τους πρόσβαση. Στον πληθυσμό με νεφρική νόσο τελικού σταδίου, οι λοιμώδεις ασθένειες κατατάσσονται ως η δεύτερη κύρια αιτία θνησιμότητας, πίσω από τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Οι βακτηριακές λοιμώξεις είναι η κυρίαρχη συνέπεια των ελκών πίεσης και μπορεί να κλιμακωθούν σε σοβαρές καταστάσεις όπως η βακτηριαιμία, η οστεομυελίτιδα και η σηψαιμία σε αυτές τις ομάδες (Dana&Bauman, 2015). Η βακτηριαιμία που συνδέεται με τα έλκη πίεσης έχει κίνδυνο θνησιμότητας σχεδόν 50%. Με βάση αυτά τα δεδομένα, προβλέπεται ότι η διάγνωση των ελκών πίεσης σε άτομα με νεφρική νόσο τελικού σταδίου, μπορεί να συνδέεται ανεξάρτητα με αυξημένη θνησιμότητα, ακόμη και μετά από προσαρμογή για δημογραφικά στοιχεία και άλλες συννοσηρότητες.

6.3 Έλκη Πίεσης και Οστεομυελίτιδα

Η οστεομυελίτιδα μπορεί να αναπτυχθεί στα οστά κάτω από τα έλκη πίεσης. Η διαχείριση της οστεομυελίτιδας είναι περίπλοκη και τυπικά απαιτεί εκτεταμένα αντιβιοτικά που διαρκούν έξι εβδομάδες ή και περισσότερο, σε συνδυασμό με χειρουργικές επεμβάσεις. Για τη βελτιστοποίηση των αποτελεσμάτων και την αντιμετώπιση πιθανής υποτροπής, οι ασθενείς κρίνεται απαραίτητο να λάβουν θεραπεία σε ένα εξειδικευμένο νοσοκομείο από μια ειδική διεπιστημονική ομάδα ειδικών λοιμωξιολόγων, ορθοπεδικών και πλαστικών χειρουργών (Dudarevaetal., 2017).

Η ακριβής διάγνωση της οστεομυελίτιδας που σχετίζεται με έλκη πίεσης είναι ζωτικής σημασίας, καθώς η υπερδιάγνωση υποβάλλει τους ασθενείς σε αδικαιολόγητη και εκτεταμένη λήψη αντιβιοτικών, ενώ η αποτυχία εντοπισμού εμποδίζει την αποτελεσματική θεραπεία. Η ιστοπαθολογική ανάλυση δειγμάτων οστικής βιοψίας είναι το οριστικό πρότυπο για τη διάγνωση. Η βιοψία οστών είναι μια επεμβατική διαδικασία που απαιτεί τη συμμετοχή χειρουργών για τη διασφάλιση της σωστής εκτέλεσης και τη συλλογή αρκετών δειγμάτων για μικροβιολογική και ιστολογική ανάλυση. Η ιστοπαθολογία μπορεί να διαφοροποιήσει την οστεομυελίτιδα, που χαρακτηρίζεται από διηθήσεις φλεγμονωδών κυττάρων, από αλλοιώσεις των οστών που προκαλούνται από την πίεση, συμπεριλαμβανομένης της ίνωσης και του αντιδραστικού σχηματισμού οστού, που βρίσκονται πάντα σε έλκη πίεσης βαθμού 4, ακόμη και με άθικτο φλοιώδες οστό (Türketal., 2003).

Κατά συνέπεια, διαφορετικές διαγνωστικές μέθοδοι χρησιμοποιούνται συχνά στην κλινική πράξη. Αυτό περιλαμβάνει κλινική αξιολόγηση, μικροβιολογικές αναλύσεις, καλλιέργειες οστών και ιστών και ακτινογραφικές εξετάσεις. Η αξιοπιστία αυτών των στρατηγικών έχει εξεταστεί εξονυχιστικά στην ακαδημαϊκή βιβλιογραφία (Livesley&Chow, 2002; Wongetal., 2019).

Στην κλινική πρακτική, χρησιμοποιούνται συχνά εναλλακτικές λύσεις στην ιστολογία των οστών, συμπεριλαμβανομένων κλινικών, μικροβιολογικών και ακτινογραφικών μεθόδων. Η οστεομυελίτιδα μπορεί να είναι δύσκολο να διαφοροποιηθεί κλινικά από τις λοιμώξεις των μαλακών μορίων. Ταυτόχρονα, η προσβολή των μαλακών ιστών μπορεί να κρύψει την έκταση της υποκείμενης προσβολής των οστών, καθώς η πίεση που εφαρμόζεται στο δέρμα διασκορπίζεται σε μια ευρύτερη επιφάνεια των οστών (Livesley&Chow, 2002).

Η οστεομυελίτιδα που σχετίζεται με τα έλκη πίεσης είναι συχνά πολυμικροβιακή, δυνητικά προερχόμενη από gram-αρνητικά βακτήρια και αναερόβια, επιπλέον των πιο κοινών παθογόνων όπως ο *Staphylococcus aureus* και οι πυογόνοι στρεπτόκοκκοι (Sugarman, 1987; Bruneletal., 2016). Ο εντοπισμός του αιτιολογικού παθογόνου είναι δύσκολος, καθώς τα έλκη πυελικής πίεσης συχνά αποικίζονται από κοινά βακτήρια από το δέρμα και το γαστρεντερικό σύστημα (DeLoachetal., 1992). Οι καλλιέργειες των δειγμάτων βιοψίας οστών είναι θεμελιώδεις για τη θεραπεία της οστεομυελίτιδας. Η απομόνωση πανομοιότυπων βακτηρίων από αρκετά διεγχειρητικά δείγματα είναι ζωτικής σημασίας για την κατεύθυνση της αντιβιοτικής θεραπείας.

6.4Βακτήρια και Σηψαιμία

Οι κύριες λοιμώξεις, που εμφανίζονται ως συνέπεια των ελκών πίεσης είναι το απόστημα, η οστεομυελίτιδα και η βακτηριαιμία (Livesley&Chow, 2002). Η βακτηριαιμία είναι μια σπάνια επιπλοκή που μπορεί να οδηγήσει σε σημαντική θνησιμότητα. Η δημοσιευμένη έρευνα για τη βακτηριαιμία που συνδέεται με τα έλκη πίεσης (BAPU) είναι περιορισμένη και η τεκμηρίωση των ελκών ως πηγής βακτηριαιμίας είναι συχνά ανεπαρκής (Glenchuretal., 1981). Επί του παρόντος, η έρευνα για τη βακτηριαιμία που συνδέεται με τραυματισμούς από πίεση είναι ελάχιστη και τα έλκη κατά κύριο λόγο δεν έχουν εντοπιστεί ως κύρια αιτία της βακτηριαιμίας (Bryanetal., 1983). Παρόμοια είναι τα ευρήματα μιας πιο πρόσφατης μελέτης στην

οποία καταγράφηκε μείωση του αριθμού των βακτηριαιμιών που προκύπτουν από έλκη κατάκλισης κατά τα έτη 2000 έως 2015 σε σύγκριση με την περίοδο 1984 έως 1999 (1,05 έναντι 2,78 επεισοδίων ανά 10.000 εξιτήρια). Αυτή η μείωση συνέπεσε με την εφαρμογή ενός προγράμματος πρόληψης και θεραπευτικής αντιμετώπισης των κατακλίσεων από μια διεπιστημονική ομάδα (Esprejoetal. 2018). Οι τραυματισμοί από πίεση μπορεί να μην είναι το πρωταρχικό μέλημα στη βακτηριαιμία, καθώς αρκετές καταστάσεις που ευνοούν τον πολλαπλασιασμό των βακτηρίων σε καλλιέργειες αίματος είναι ήδη παρούσες σε αυτόν τον πληθυσμό ασθενών (αγγειακή πρόσβαση, καθετήρες, τραχειοστομία, κ.λπ.) (Bragaetal., 2013). Η αναγνώριση του αιτιολογικού παράγοντα μπορεί να διευκολύνει την επιλογή αντιβιοτικών και να συμβάλλει στην ενημέρωση για τη θεραπεία λοιμώξεων από τραυματισμό υπό πίεση. Ο αιτιολογικός παράγοντας δεν είναι πάντα μεμονωμένος και τα αποικισμένα βακτήρια εντοπίζονται στην περιοχή του έλκους, με αποτέλεσμα την έλλειψη συναίνεσης σχετικά με την αναγκαιότητα χορήγησης αντιβιοτικών όποτε εντοπίζεται παθογόνος παράγοντας στην καλλιέργεια. Τα συστηματικά αντιβιοτικά συνιστώνται όταν υπάρχουν συστηματικά συμπτώματα, συμπεριλαμβανομένης της θετικής καλλιέργειας αίματος, της απονευρωσίτιδας, της οστεομυελίτιδας και της σήψης, σύμφωνα με τον Διεθνή Οργανισμό Πρόληψης Τραυματισμών από Πίεση (Vallésetal., 2008).

6.5 Έλκη Πίεσης και Σηπτική Αρθρίτιδα

Τα έλκη πίεσης σε άτομα με κάκωση νωτιαίου μυελού (SCI) είναι ένα πιθανό ισόβιο πρόβλημα που μπορεί να επηρεάσει αρνητικά τη σωματική, ψυχολογική και κοινωνική ευημερία του ατόμου. Τα έλκη πίεσης σε ηλικιωμένους αποδίδονται κυρίως στην καθήλωση ενώ εμφανίζονται και σε ασθενείς που έχουν υποστεί τραυματισμό του νωτιαίου μυελού, ανεξαρτήτως ηλικίας. Τα έλκη πίεσης αποδίδονται σε νευρολογικά προβλήματα που βλάπτουν την κινητικότητα, οδηγούν σε υποσιτισμό, ενώ τυχόν αγγειακές διαταραχές επιδεινώνονται.

Τα έλκη πίεσης επιμολύνονται εύκολα και μπορεί να οδηγήσουν σε σήψη. Τυπικά, τα έλκη πίεσης που συνοδεύονται από οστείτιδα απαιτούν χειρουργική επέμβαση που περιλαμβάνει αφαίρεση πάσχοντων ιστών και καθαρισμό, που διαδέχεται την κάλυψη της απώλειας ιστού και την αντιμικροβιακή θεραπεία. Το τελευταίο επιδιώκει να στοχεύσει τα βακτήρια που εντοπίστηκαν προεγχειρητικά και

πρέπει να χορηγείται στην ίδια δόση με τη θεραπεία για λοιμώξεις των οστών και των αρθρώσεων. Σε όλες τις περιπτώσεις ορθοπαιδικής χειρουργικής, συμπεριλαμβανομένης της λοίμωξης, η αντιμικροβιακή φαρμακευτική αγωγή πριν από τη διαδικασία αντενδείκνυται, εκτός από τις περιπτώσεις που χαρακτηρίζονται απειλητικές για τη ζωή. Ο λόγος που αντενδείκνυται η αντιμικροβιακή φαρμακευτική αγωγή είναι προκειμένου να αποφευχθεί ο κίνδυνος αλλοίωσης των βαθέων βακτηριολογικών δειγμάτων που συλλέχθηκαν κατά τη διάρκεια της διαδικασίας. Τα αντιμικροβιακά δεν πρέπει να παρέχονται εντός 15 ημερών πριν από την επέμβαση. Σύμφωνα με στοιχεία *in vitro*, αυτό το χρονικό διάστημα αναστέλλει τη δειγματοληψία οστικού ιστού εμποτισμένου με αντιμικροβιακά (Witsø *et al.*, 1999). Με την ολοκλήρωση της χειρουργικής διαδικασίας, η αντιμικροβιακή θεραπεία πρέπει να ξεκινήσει αμέσως. Σκοπός είναι να ενισχυθούν τα αποτελέσματα της χειρουργικής επέμβασης με την προσπάθεια εξάλειψης τυχόν μικροβίων που έχουν απομείνει. Η παρεντερική συνδυαστική θεραπεία υψηλής δόσης είναι η πιο συχνά χρησιμοποιούμενη μέθοδος για την επίτευξη αυξημένων επιπέδων στο πλάσμα και την εξασφάλιση κατάλληλων συγκεντρώσεων στα οστά.

Η επιλογή της αντιμικροβιακής θεραπείας πρέπει να αξιολογήσει πολλές πτυχές, συμπεριλαμβανομένων τυχόν αλλεργιών σε φαρμακευτικά σκευάσματα, της νεφρικής ανεπάρκειας και της ηπατικής ανεπάρκειας, με προτίμηση στα αντιμικροβιακά που παρουσιάζουν αποτελεσματική διάχυση των οστών. Οι δόσεις ευθυγραμμίζονται με αυτές που καθορίζονται στις γενικές οδηγίες για τις παραδοσιακές λοιμώξεις των οστών και των αρθρώσεων (Galpérine *et al.*, 2007). Λαμβάνοντας υπόψη τους οικολογικούς παράγοντες και την ανάγκη διατήρησης των αντιμικροβιακών, κάθε δείγμα θα πρέπει να αξιολογείται με βάση το κλινικό πλαίσιο, τα μακροσκοπικά χαρακτηριστικά και τη θέση δειγματοληψίας για να αποφευχθεί η υπερβολική χρήση αντιβιοτικών ευρέος φάσματος, τα οποία θα μπορούσαν να αυξήσουν τον κίνδυνο βακτηριακής αντοχής τόσο μεμονωμένα όσο και συλλογικά. Η διάρκεια της αντιβιοτικής θεραπείας για λοιμώξεις των οστών και των αρθρώσεων παραμένει μη τυποποιημένη (Chouter *et al.*, 1991). Η έρευνα υποδεικνύει μια περίοδο θεραπείας έξι εβδομάδων, ειδικά σε περιπτώσεις μόλυνσης από ορθοπαιδικές συσκευές (Bernard *et al.*, 2004). Η μείωση της συνολικής αντιμικροβιακής έκθεσης με συντομευμένη διάρκεια θεραπείας θα μπορούσε να μειώσει την πίεση επιλογής στα βακτήρια και να μετριάσει τις επιπτώσεις στην ενδογενή χλωρίδα του ασθενούς (Goosens *et al.*, 2005). Οι

πληροφορίες σχετικά με την οστεΐτιδα που σχετίζεται με τα έλκη πίεσης είναι αρκετά περιορισμένες. Η αιτιολόγηση για τη διάρκεια της αντιμικροβιακής θεραπείας είναι ανεπαρκής. Ωστόσο, μια σύντομη περίοδος θεραπείας μπορεί να είναι αρκετή, λαμβάνοντας υπόψη την παθογένεια της λοίμωξης, το είδος του οστικού ιστού που επηρεάζεται, δοκιδαυτό οστό και την επακόλουθη επαναγγείωση του κατασταλμένου οστού που διευκολύνεται από έναν υπερκείμενο μυ και δερματικό κρημνό. Μια έρευνα έδειξε την αποτελεσματικότητα της αντιμικροβιακής θεραπείας που χορηγήθηκε για περισσότερο από τρεις εβδομάδες (Thornhill-Joynes,etal., 1986). Σύμφωνα με ορισμένους ειδικούς, η διάρκεια της θεραπείας εξαρτάται κυρίως από τη χειρουργική προσέγγιση. Ωστόσο, η διάκριση μεταξύ μολυσμένων και μη μολυσμένων περιοχών μπορεί να είναι δύσκολη. Ορισμένοι συγγραφείς δεν βρήκαν διάκριση στη διάρκεια της αντιμικροβιακής θεραπείας μικρότερη από 5 ημέρες σε σύγκριση με 6 εβδομάδες, υπό την προϋπόθεση ότι η χειρουργική μέθοδος ήταν επαρκής με την πλήρη εκτομή των ασθενών ιστών, όταν συνέκριναν ασθενείς με χρόνια έναντι οξείας οστεΐτιδας(Marriottetal., 2008). Ο προβλεπόμενος χρόνος αποτελεσματικής θεραπείας για την οστεΐτιδα που σχετίζεται με έλκη πίεσης στις νοσοκομειακές εγκαταστάσεις είναι 10 ημέρες. Αυτή η τεχνική έχει ως αποτέλεσμα 82% των ασθενών να έχουν θετική έκβαση, δηλαδή απουσία κλινικής υποτροπής κατά την απελευθέρωση από το νοσοκομείο.

6.6 Έλκη Πίεσης και Ενδοκαρδίτιδα

Το είδος *Proteus* είναι ένας ασυνήθιστος αιτιολογικός παράγοντας της ενδοκαρδίτιδας της εγγενούς βαλβίδας στους ανθρώπους. Το βακτηριακό είδος είναι διαδεδομένο στο ουροποιητικό σύστημα.Η πλειονότητα των περιπτώσεων ενδοκαρδίτιδας που προκαλείται από τον *Proteus* εμφανίζεται σε άτομα με ταυτόχρονες λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος. Ωστόσο, η ενδοκαρδίτιδα προκαλείται από το *Proteus mirabilis*, που προκύπτει από λοίμωξη έλκους κατάκλισης (Cokeretal., 2000).

Τα είδη *Proteus* είναι Gram-αρνητικοί βάκιλλοι που ανήκουν στην οικογένεια *Enterobacteriaceae*, ικανοί να παράγουν ουρεάση. Τα είδη *Proteus* είναι πολύ κινητικά και βρίσκονται συχνά στον ανθρώπινο γαστρεντερικό σωλήνα, στο έδαφος και στο μολυσμένο νερό. Μπορεί να οδηγήσουν σε λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος

(UTIs), ιδιαίτερα σε άτομα με ανατομικές ουρολογικές ανωμαλίες ή σε όσους υποβάλλονται σε παρατεταμένο καθετηριασμό (Kalraetal., 2011).

Το *Proteus mirabilis* είναι ένα σημαντικό μέλος αυτού του γένους, ικανό να προκαλέσει λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος ή λοιμώξεις τραυμάτων σε ανθρώπους. Τα μολυσμένα έλκη πίεσης αναγνωρίστηκαν ως η δεύτερη πιο διαδεδομένη αιτία βακτηριαιμίας. Προηγούμενες έρευνες δείχνουν ότι το *Proteus mirabilis* απομονώνεται συχνά από άτομα με βακτηριαιμία λόγω κατακλίσεων (Claassenetal., 2011).

Η λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα που προκύπτει από το *Proteus mirabilis* είναι εξαιρετικά σπάνια, ωστόσο συνδέεται με σημαντική νοσηρότητα και θάνατο. Ο μεγαλύτερος όγκος των προηγούμενων αναφορών περιστατικών υπέδειξε θετικά ευρήματα καλλιέργειας από δείγματα ούρων, στα οποία υπήρξαν ενδείξεις ουρολοίμωξης. Αντίθετα, τα υπόλοιπα δείγματα ήταν είτε αρνητικά είτε μη αναγνωρίσιμα στην καλλιέργεια ούρων (Ananthasubramaniam& Karthikeyan, 2000).

Η ενδοκαρδίτιδα που προκαλείται από το *Proteus mirabilis* είναι ασυνήθιστη και αυτή είναι η εναρκτήρια τεκμηριωμένη περίπτωση που προκύπτει από μολυσμένο έλκος πίεσης. Το *Proteus mirabilis* είναι ένα διαδεδομένο, ανθεκτικό στα αντιβιοτικά βακτήριο μεταξύ των κατοίκων νοσηλευτικών εγκαταστάσεων. Λόγω του αυξημένου προσδόκιμου ζωής και της αυξανόμενης ανάγκης για μακροχρόνια φροντίδα, τα έλκη πίεσης μπορεί να είναι ολοένα και πιο κοινά σε εγκαταστάσεις μακροχρόνιας φροντίδας. Σε εμπύρετους ασθενείς με μολυσμένα έλκη πίεσης με βακτηριαιμία *Proteus*, πρέπει να πραγματοποιείται διαφορική διάγνωση της λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας (Ananthasubramaniam& Karthikeyan, 2000).

7. Έλκη Πίεσης σε Ασθενείς με Αναπνευστική Ανεπάρκεια

Οι ασθενείς που χρειάζονται παρατεταμένη εντατική θεραπεία λόγω οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν κατακλίσεις, όπως αναφέρθηκε στις ενότητες που προηγήθηκαν. Αυτό είναι συνέπεια της τοπικής κυκλοφορικής ανεπάρκειας στους υποδόριους ιστούς και το χόριο. Η σήψη, η καταπληξία, η χαμηλή καρδιακή παροχή ή η χρήση συμπαθητικομιμητικών φαρμάκων μπορεί να συμβάλλουν στην υποξαιμία και στην εξασθενημένη μικροκυκλοφορία, με αποτέλεσμα να αυξήσουν τις πιθανότητες εμφάνισης ελκών πίεσης (Matthayetal., 2023).

Σύμφωνα με τους Matthayetal. (2023), το σύνδρομο οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας (AcuteRespiratoryDistressSyndrome - ARDS) είναι το αποτέλεσμα πλήθους καταστάσεων που διακρίνονται από αυξημένη διαπερατότητα της κυψελιδοτριχοειδικής μεμβράνης, φλεγμονώδες οίδημα, μη αεριζόμενο πνευμονικό ιστό, μειωμένη διατασιμότητα του αναπνευστικού συστήματος κι αυξημένο νεκρό χώρο, που οδηγεί σε υπερκαπνία κι υποξαιμία. Η φλεβοφλεβική εξωσωματική οξυγόνωση μεμβράνης (Extracorporealmembraneoxygenation - ECMO) θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη όταν οι συμβατικές θεραπείες, όπως ο προστατευτικός μηχανικός αερισμός και η πρηνή θέση, αποτυγχάνουν να παρέχουν επαρκή οξυγόνωση, σύμφωνα με τις πιο πρόσφατες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Εντατικής Θεραπείας (EuropeanSocietyOfIntensiveMedicine - ESICM) (Grassellietal., 2023) σχετικά με το σύνδρομο οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας. Η φλεβοφλεβική εξωσωματική οξυγόνωση μεμβράνης είναι μια τεχνική που σώζει ζωές και χρησιμοποιείται για την παροχή αναπνευστικής υποστήριξης σε ασθενείς με σοβαρή αναπνευστική ανεπάρκεια. Με τη συγκεκριμένη μέθοδο ενισχύεται η παροχή οξυγόνου και μειώνεται δραστικά η περιεκτικότητα του διοξειδίου του άνθρακα(CO₂) στο αρτηριακό αίμα (Combesetal., 2020; Combesetal., 2014, Tonnaetal., 2021).

Υπάρχουν πολλοί λόγοι για τους οποίους οι ασθενείς που υποβάλλονται σε θεραπεία με φλεβοφλεβική εξωσωματική οξυγόνωση μεμβράνης, ενδέχεται να διατρέχουν κίνδυνο να αναπτύξουν έλκη πίεσης (PIs). Συχνά απαιτείται από τους ασθενείς να διατηρήσουν ακινησία ή να έχουν περιορισμένη κινητικότητα κατά τη διάρκεια της θεραπείας, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη πίεση σε

συγκεκριμένες περιοχές του σώματος, καθιστώντας τους πιο ευαίσθητους στην εμφάνιση ελκών πίεσης (Lucchinietal., 2023a; Mayeretal., 2022). Οι ασθενείς που χρειάζονται θεραπεία με φλεβοφλεβική εξωσωματική οξυγόνωση μεμβράνης αντιμετωπίζουν σοβαρές παθήσεις, γεγονός που αυξάνει περαιτέρω την ευαισθησία του δέρματος κι αυξάνει τις πιθανότητες εμφάνισης ελκών πίεσης(Tonna et al., 2023).

Τα έλκη πίεσης είναι εντοπισμένες περιοχές της επιδερμίδας που έχουν υποστεί υποκείμενη βλάβη ιστού ως αποτέλεσμα παρατεταμένης πίεσης ή τριβής, όπως αναφέρεται και στις ενότητες που προηγήθηκαν (Haesler, 2019). Η εμφάνιση, οι υποκείμενες αιτίες και τα αποτελεσματικά προληπτικά μέτρα των ελκών πίεσης, στο πλαίσιο της θεραπείαςμε φλεβοφλεβική εξωσωματική οξυγόνωση μεμβράνης είναι κρίσιμα, καθώς μπορούν να προκαλέσουν σημαντική νοσηρότητα και να εμποδίσουν την ανάρρωση του ασθενούς. Η παθογένεση των ελκών πίεσης κατά τη διάρκεια της θεραπείας είναι περίπλοκη και συνεπάγεται έναν συνδυασμό αιμοδυναμικής αστάθειας, πίεσης και διάτμησης, καθώς και κακής αιμάτωσης ιστού κι υποξαιμίας. Η σωστή οξυγόνωση των ιστών είναι απαραίτητη για την πρόληψη των ελκών πίεσης. Η δομή του ιστού μπορεί να αποδυναμωθεί από την υποξαιμία, καθιστώντας τον πιο επιρρεπή σε τραυματισμό και λιγότερο ανθεκτικό (Blackburnetal., 2020). Επιπλέον,η επιδερμίδα μπορεί να γίνει λιγότερο ελαστική και πιο ευαίσθητη στην τριβή ή την πίεση ως αποτέλεσμα της ανεπαρκούς παροχής οξυγόνου (Mervis&Phillips, 2019). Η αγγειοσυστολή και η μειωμένη τοπική ροή αίματος μπορεί να εμφανίζεται ως συνέπεια της μειωμένης διαθεσιμότητας οξυγόνου (Mervis&Phillips, 2019). Η παραγωγή κολλαγόνου και άλλα βασικά στοιχεία απαραίτητα για την υγεία και την ανθεκτικότητα του δέρματος, μπορούν επίσης να επηρεαστούν από τη στέρηση οξυγόνου (Blackburnetal., 2020;Mervis&Phillips, 2019). Η αναγεννητική ικανότητα του δέρματος μπορεί να μειωθεί όταν διακυβεύεται η παροχή οξυγόνου, καθιστώντας την περιοχή πιο ευαίσθητη στην εμφάνιση κατακλίσεων (Mervis&Phillips, 2019).

Οι ασθενείς που υποβάλλονται συχνά σεφλεβοφλεβική εξωσωματική οξυγόνωση μεμβράνης αναγκάζονται να ξαπλώσουν ή να ξαπλώσουν μερικώς σε ύπτια ή ημι-ύπτια θέση, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε παρατεταμένη πίεση σε συγκεκριμένες περιοχές του σώματος, συμπεριλαμβανομένης της ιερής περιοχής, των πτέρνων και των αγκώνων, περιοχές που όπως αναφέρεται στις ενότητες που προηγήθηκαν εμφανίζουν έλκη πίεσης με μεγαλύτερη συχνότητα σε σχέση με άλλα σημεία του σώματος (Bindaetal., 2023, Lucchinietal., 2018a). Παρά την αύξηση του αριθμού των μελετών

που έχουν διερευνήσει προγράμματα πρόωμης κινητοποίησης για ασθενείς με σύνδρομο οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας που υποβάλλονται σε θεραπεία με φλεβοφλεβική εξωσωματική οξυγόνωση μεμβράνης, μόνο ένας μικρός αριθμός από αυτές τις μελέτες έχει τεκμηριώσει την εφαρμογή καθημερινών προγραμμάτων πρόωμης κινητοποίησης με σκοπό την πρόληψη ελκών πίεσης (Chatziefstratiouetal., 2023; Tonnaetal., 2021). Επιπλέον, η πρηνή θέση θα πρέπει να εφαρμόζεται έγκαιρα σε σοβαρά πάσχοντες ασθενείς μετά την εφαρμογή της φλεβοφλεβικής εξωσωματικής οξυγόνωσης μεμβράνης προκειμένου να μειωθεί η θνησιμότητα, σύμφωνα με τις πιο πρόσφατες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Εντατικής Θεραπείας (Gianietal., 2023, Gianietal., 2022, Grassellietal., 2023). Η θεραπεία φλεβοφλεβικής εξωσωματικής οξυγόνωσης μεμβράνης κι η πρηνή θέση συνδέονται επίσης με μια ποικιλία κινδύνων και προκλήσεων (Bindaetal., 2023). Οι μηχανικές δυνάμεις που προκαλούνται στην πρηνή θέση κατά τη διάρκεια της θεραπείας, όπως η τριβή κι η διάτμηση, μπορούν να οδηγήσουν σε βλάβη του δέρματος και των ιστών (Bulletal., 2019, Lucchini et al., 2021, Pearseetal., 2021). Αυτό οφείλεται στον επίδεσμο και τη στερέωση του σωληνίσκου που εφαρμόζεται κατά τη διάρκεια της θεραπείας.

Όλες οι επιπλοκές που σχετίζονται με τη θεραπεία φλεβοφλεβικής εξωσωματικής οξυγόνωσης μεμβράνης τεκμηριώνονται σε διεθνή αρχεία που τηρούνται από τον Οργανισμό Εξωσωματικής Υποστήριξης Ζωής (Extracorporeal Life Support Organization - ELSO). Ωστόσο, αυτές οι εγγραφές δεν περιλαμβάνουν δεδομένα σχετικά με την εμφάνιση ελκών πίεσης. Έχουν διεξαχθεί μόνο δύο μελέτες σε μεμονωμένα κέντρα μέχρι σήμερα που έχουν εξετάσει τη συχνότητα εμφάνισης ελκών πίεσης και τους παράγοντες κινδύνου σε ασθενείς με σύνδρομο οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας που λαμβάνουν θεραπεία φλεβοφλεβικής εξωσωματικής οξυγόνωσης μεμβράνης (Binda et al., 2023; Lucchini et al., 2018a).

Τα ευρήματα της μελέτης Lucchinietal., (2024) υποδεικνύουν ότι ένας σημαντικός αριθμός βαρέως πασχόντων ασθενών με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια που λαμβάνουν θεραπεία φλεβοφλεβικής εξωσωματικής οξυγόνωσης μεμβράνης κινδυνεύουν να αναπτύξουν έλκη πίεσης, σε ποσοστό υψηλότερο από αυτό που συνήθως παρατηρείται σε ασθενείς που νοσηλεύονται σε Μονάδες Εντατικής Θεραπείας. Η ανάλυση εντόπισε παράγοντες που συσχετίστηκαν με την ανάπτυξη ελκών πίεσης, όπως η σοβαρότητα της αναπνευστικής ανεπάρκειας, η οποία

υποδεικνύεται από την αναλογία pO_2/FiO_2 πριν από την εφαρμογή της θεραπείας, την ανάγκη για πρηνή τοποθέτηση ακόμη και όταν ο ασθενής βρίσκεται σε υποστήριξη ECMO, το ύψος και την ηλικία. Ένας σημαντικός αριθμός ασθενών στις Μονάδες Εντατικής Θεραπείας εμφανίζουν έλκη πίεσης, που έχουν ως αποτέλεσμα πόνο, αύξηση του φόρτου εργασίας των νοσηλευτών και περιττές δαπάνες για το σύστημα υγείας (Khanna et al., 2022; Labeau et al., 2021). Η μελέτη DecuBICUs (Labeau et al., 2021) ανέφερε δεδομένα από 13.254 ασθενείς. Οι ανατομικές θέσεις που επηρεάστηκαν περισσότερο ήταν η ιερή περιοχή (37%) και τα πέλματα (19,5%). Η μελέτη DecuBICUs δεν μπόρεσε να προσδιορίσει μια συγκεκριμένη ομάδα ασθενών που έλαβαν θεραπεία με φλεβοφλεβική εξωσωματική οξυγόνωση μεμβράνης ή εκείνους με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια. Οι ασθενείς με αναπνευστική ανεπάρκεια εμφανίζουν επιπλοκές οξυγόνωσης ως συνέπεια της παθολογίας της νόσου. Η χρήση ενώσεων νευρομυϊκού αποκλεισμού κι η εφαρμογή της πρηνής θέσης έχουν προταθεί ως παρεμβάσεις για την ενίσχυση της αναλογίας pO_2/FiO_2 (Grasselli et al., 2023; Ramanathan et al., 2021). Ωστόσο, αυτές οι παρεμβάσεις μπορεί να εκθέσουν τους ασθενείς στον κίνδυνο ανάπτυξης κατακλίσεων.

Ο επιπολασμός των ελκών πίεσης σε ασθενείς με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια έχει αυξηθεί τα τελευταία τρία χρόνια, ως αποτέλεσμα της ευρείας χρήσης της πρηνούς θέσης κατά τη διάρκεια της πανδημίας COVID-19 (Bourkas et al., 2023; Gonzalez-Seguel et al., 2021; Yu et al., 2021). Η αύξηση των τραυματισμών από πίεση μεταξύ των ασθενών με COVID-19 μπορεί να αποδοθεί στον αυξημένο φόρτο εργασίας, τη χαμηλή αναλογία νοσηλευτών προς ασθενή, το μικρό αριθμό νοσηλευτικού προσωπικού και την παρατεταμένη πρηνή τοποθέτηση (Bruynee et al., 2022, 2021; Lucchini et al., 2023b; Yu et al., 2021). Μια μελέτη που διεξήχθη το 2014 εξέτασε τον επιπολασμό των ελκών πίεσης σε ασθενείς με αναπνευστική ανεπάρκεια την έβδομη ημέρα μετά την εισαγωγή (Girard et al., 2014). Η συχνότητα των ασθενών σε πρηνή θέση ήταν 57%, ενώ η ομάδα που έλαβε θεραπεία, χωρίς να έχουν τοποθετηθεί σε πρηνή θέση, είχε συχνότητα 42%. Σε ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν αποκλειστικά στην πρηνή θέση, το πρόσωπο (29%), η ιερή περιοχή (26%) και οι αστραγάλοι (17%) ήταν οι πιο επηρεασμένες ανατομικές θέσεις.

Στο 67% των ασθενών που εντάχθηκαν σε αυτή τη μελέτη και είχαν υποβληθεί σε θεραπεία φλεβοφλεβικής εξωσωματικής οξυγόνωσης μεμβράνης, υπήρχαν έλκη πίεσης με διάμεσο δύο προσβεβλημένες θέσεις. Η ιερή περιοχή κι οι γλουτοί ήταν οι

ανατομικές θέσεις που επηρεάστηκαν περισσότερο στην ύπτια θέση. Οι κατακλίσεις εμφανίστηκαν σε ποσοστό 48% και 12% από τους ασθενείς, αντίστοιχα. Το πηγούνι και ο θώρακας ήταν οι ανατομικές θέσεις που επηρεάστηκαν περισσότερο στην πρηνή θέση. Οι κατακλίσεις εμφανίστηκαν σε ποσοστό 17% και 17% αντίστοιχα. Η συχνότητα των τραυματισμών ήταν συγκρίσιμη με αυτή που αναφέρθηκε σε προηγούμενες μελέτες (Binda et al., 2023; Girard et al., 2014; Lucchini et al., 2018a), με εξαίρεση την ιερή περιοχή. Επιπλέον, υπήρξε σημαντική μείωση στον επιπολασμό των κατακλίσεων στις πτέρνες. Τρεις παράγοντες μπορούν να εξηγήσουν αυτά τα αποτελέσματα. Οι συσκευές εντοπισμού θέσης εφαρμόστηκαν για όλους τους ασθενείς στην περιοχή της πτέρνας σύμφωνα με τις συστάσεις της βιβλιογραφίας. Επιπλέον, στην περίπτωση ασθενών με COVID-19, η κλίμακα Braden δεν παρέχει δεδομένα υψηλής ευαισθησίας και ειδικότητας για τον εντοπισμό ασθενών που θα αναπτύξουν τραυματισμούς υπό πίεση, όπως έχει αναφερθεί και σε άλλες μελέτες (Ranzani et al., 2016; Wei et al., 2020). Η έγκαιρη αναγνώριση ασθενών με υψηλότερη πιθανότητα εμφάνισης τραυματισμών, ιδιαίτερα στις περιοχές επαφής στην ύπτια θέση, κρίνεται απαραίτητη για την μείωση του επιπολασμού των κατακλίσεων.

Επίσης, παρατηρήθηκε μια ενδιαφέρουσα τάση: η υψηλότερη πιθανότητα εμφάνισης τραυματισμών λόγω πίεσης συσχετίστηκε με χαμηλότερη ηλικία. Είναι σημαντικό να τονιστεί ότι ο πληθυσμός που υποβάλλεται σε θεραπεία ήταν εξαιρετικά επιλεκτικός, με μόνο 3% των ασθενών να υπερβαίνουν την ηλικία των 70 ετών.

Η εισαγωγή του σοβαρού οξέος αναπνευστικού συνδρόμου SARS-CoV-2, που ευθύνεται για τη νόσο του κορωνοϊού 2019 (COVID-19), έχει οδηγήσει σε σημαντική αύξηση της ζήτησης για υπηρεσίες εντατικής θεραπείας παγκοσμίως. Ο σημαντικός αριθμός ασθενών με COVID-19 που χρειάζονται συμπληρωματική αναπνευστική βοήθεια έχει δημιουργήσει εξαιρετική πίεση στις υπηρεσίες της μονάδας εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ), απαιτώντας ταχεία ενίσχυση της υποδομής, της χωρητικότητας και του προσωπικού της ΜΕΘ σε πολλές χώρες (Phua et al., 2020). Το σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας (ARDS) είναι σημαντική συνέπεια του COVID-19, που επηρεάζει το 20% έως 41% των ατόμων με σοβαρή ασθένεια. Ο στόχος της τοποθέτησης σε πρηνή θέση είναι η ενίσχυση της πνευμονικής λειτουργίας και η προώθηση της ανταλλαγής αερίων (Wang et al., 2020). Η τοποθέτηση πρηνούς θέσης ενισχύει τα αποτελέσματα θνησιμότητας στις περιπτώσεις ασθενών με Σύνδρομο Οξείας Αναπνευστικής Δυσχέρειας, βελτιστοποιώντας τη στρατολόγηση των

πνευμόνων, ελαχιστοποιώντας την καταπόνηση των πνευμόνων και αυξάνοντας την οξυγόνωση και έχει χρησιμοποιηθεί ευρέως στη θεραπεία της πνευμονίας COVID-19 (Langer et al., 2021). Αν και τα πλεονεκτήματα της πρηγούς θέσης ξεπερνούν σημαντικά τους κινδύνους, βάζοντας τους ασθενείς με αναπνευστική ανεπάρκεια με αυτόν τον τρόπο μπορεί να τα εκθέσει σε πρόσθετες συνέπειες, όπως έλκη πίεσης (PUs) που επηρεάζουν το δέρμα και τους μαλακούς ιστούς (Munshi et al., 2017). Λαμβάνοντας υπόψη το ποσοστό των ασθενών στη ΜΕΘ που τίθενται σε πρηγή θέση κατά τη διάρκεια της συνεχιζόμενης κρίσης COVID-19, αναμενόταν ότι η συχνότητα των ελκών πίεσης (PUs) θα αυξανόταν σημαντικά, με βάση τα υπάρχοντα στοιχεία σχετικά με την εμφάνιση PU πριν από την παγκόσμια πανδημία. Επιπλέον, δεν έχουν διεξαχθεί προηγούμενες μελέτες εφαρμογής σε αυτόν τον τομέα.

7.1 Έλκη Πίεσης στην περιοχή του προσώπου

Η χρήση συστημάτων μη επεμβατικού αερισμού (NIV) έχει αυξηθεί προοδευτικά τις τελευταίες δύο δεκαετίες, καθιερώνοντάς τα ως την κύρια θεραπευτική προσέγγιση για πολλές ασθένειες που οδηγούν σε σοβαρή αναπνευστική ανεπάρκεια (Cabrini et al., 2009). Αυτές οι θεραπευτικές προσεγγίσεις χρησιμοποιούνται επί του παρόντος σε μονάδες εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ), τμήματα επειγόντων περιστατικών, πνευμονολογικές κλινικές σε κοινούς θαλάμους και προνοσοκομειακά περιβάλλοντα στο σπίτι (Nava & Hill, 2009). Ο μη επεμβατικός αερισμός υποδηλώνει την παροχή σταθερής υποστήριξης θετικής πίεσης στον ασθενή μέσω μάσκας, παρακάμπτοντας την ανάγκη για επεμβατική ενδοτραχειακή διασωλήνωση (Mehta & Hill, 2001). Αυτή η μέθοδος μπορεί να βοηθήσει αποτελεσματικά και μη επεμβατικά ασθενείς με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια. Πιο συγκεκριμένα, βοηθά τους ασθενείς να παρακάμψουν νοσηρότητες που μπορεί να εμφανιστούν από την παρατεταμένη καταστολή, την πνευμονία που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα, τον πνευμονικό τραυματισμό που προκαλείται από τον αναπνευστήρα και την εξάρτηση από τον μηχανικό αερισμό, καθώς και τη θνησιμότητα που συνδέεται με τον επεμβατικό μηχανικό αερισμό, μειώνοντας έτσι τελικά το κόστος και τη συχνότητα εισαγωγής στη ΜΕΘ (Burns et al., 2013). Παρά τη γενική αποτελεσματικότητα της μεθόδου, το ποσοστό αποτυχίας συνεχίζει να ποικίλλει μεταξύ τους 18 και 40%. Αυτό αποδίδεται σε δύο παράγοντες: η πρώτη πτυχή είναι η έλλειψη κατανόησης σχετικά με την καλύτερη στρατηγική μη επεμβατικού αερισμού που είναι απαραίτητη για τη διαχείριση της αναπνευστικής

ανεπάρκειας, που περιλαμβάνει τόσο την επιλογή της μεθόδου NIV όσο και τις απαραίτητες ικανότητες για τη χρήση της. Ο δεύτερος παράγοντας είναι η αύξηση της αναπνευστικής ανεπάρκειας παρά την εφαρμογή μιας βέλτιστης μη επεμβατικής στρατηγικής αερισμού (Thilleetal., 2013). Η αποτελεσματικότητα του μη επεμβατικού αερισμού εξαρτάται από διάφορους παράγοντες, συμπεριλαμβανομένης της επιλογής ασθενών, των παθολογικών αλλαγών, της επάρκειας του NIV και ανοχής του ασθενούς στο NIV.

Η χρήση του μη επεμβατικού αερισμού συνδέεται με την εμφάνιση τραυματισμών λόγω πίεσης που σχετίζονται με τη συσκευή, μια σημαντική αρνητική επίδραση που σχετίζεται κυρίως με τη διεπαφή (Antonellietal., 2002).

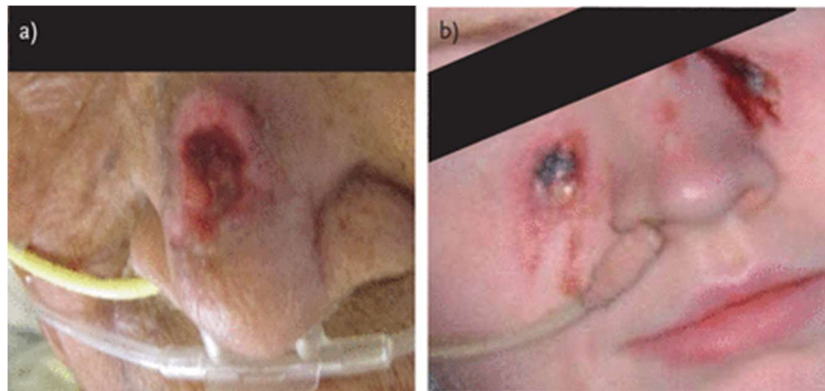
Όπως αναφέρεται παραπάνω, η χρήση του μη επεμβατικού αερισμού (NIV) έχει αυξηθεί σταθερά τα τελευταία είκοσι χρόνια. Έχει γίνει μια τυπική θεραπεία για αρκετούς τύπους οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας (ARF) και χρησιμοποιείται πλέον συστηματικά σε μονάδες εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ), τμήματα επειγόντων περιστατικών, αίθουσες μετεγχειρητικής ανάνηψης, μονάδες αυξημένης φροντίδας και αναπνευστικούς θαλάμους (Nava&Hill, 2009). Παρά τη γενική αποτελεσματικότητα του τρόπου θεραπείας, τα ποσοστά αποτυχίας μη επεμβατικού αερισμού συνεχίζουν να κυμαίνονται μεταξύ 18% και 40% σε οξείες καταστάσεις (Schettinoetal., 2008). Η πρωτογενής ανεπάρκεια του NIV υποδηλώνει ανεπαρκή υιοθέτηση της τεχνολογίας και ανεπαρκή εφαρμογή της μη επεμβατικής μεθόδου. Δευτερογενής ανεπάρκεια εμφανίζεται όταν η αναπνευστική ανεπάρκεια προχωρά παρά την καλή εφαρμογή NIV.

Η επιλογή των ασθενών, η υποκείμενη νόσος, η σοβαρότητα της οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας, η ικανότητα θεραπείας με μη επεμβατικό αερισμό και η ανοχή της διεπαφής επηρεάζουν σημαντικά την αποτελεσματικότητα του μη επεμβατικού αερισμού. Ζητήματα που σχετίζονται με τη διεπαφή, συμπεριλαμβανομένης της διαρροής αέρα, των δερματικών πληγών ή του πόνου, παραμένουν επικρατέστερες αιτίες ανεπαρκούς προσαρμογής στον μη επεμβατικό αερισμό (NIV) και επακόλουθης αποτυχίας της μεθόδου(Carronetal., 2013). Στην περίπτωση μη επεμβατικού αερισμού, η ορθή εφαρμογή της μάσκας συνιστά καθοριστικό παράγοντα επιτυχίας της μεθόδου.

Απαιτείται συνήθως ένα συγκεκριμένο επίπεδο πίεσης για τη στερέωση της μάσκας NIV και την παροχή επαρκούς σφράγισης. Ωστόσο, μια υπερβολικά σφιχτή εφαρμογή

δεν είναι απαραίτητη. Η υπερβολική πίεση στο πρόσωπο προκαλεί δυσφορία, οδηγεί σε έλκη πίεσης και μπορεί να θέσει σε κίνδυνο την ανοχή και την αποτελεσματικότητα του μη επεμβατικού αερισμού (NIV).

Τα έλκη πίεσης προσώπου είναι από τις πιο οδυνηρές και σοβαρές ιατρογενείς συνέπειες που σχετίζονται με τον μη επεμβατικό αερισμό. Αυτά συμβαίνουν σε περιοχές υψηλής πίεσης, κυρίως στη ρινική γέφυρα, αλλά μπορεί να εκδηλωθούν οπουδήποτε η μάσκα ή το κάλυμμα κεφαλής έρθει σε επαφή με το δέρμα.



Εικόνα 7.1: Έλκη πίεσης σε ασθενείς που υποβάλλονται με μη επεμβατικό αερισμό (Brill, 2014).

Το ποσοστό επίπτωσης της ARF κυμαίνεται με βάση την ημερομηνία της μελέτης, τα δημογραφικά στοιχεία του ασθενούς και τα προληπτικά μέτρα που εφαρμόζονται, συμπεριλαμβανομένων των масκών και των δερματικών φραγμών. Προηγούμενα ευρήματα δοκιμών NIV δείχνουν ένα εύρος από 5% έως 56% (Navaetal., 1998). Παρά τις εξελίξεις στον σχεδιασμό της μάσκας που μετριάζουν το πρόβλημα, οι νεότερες αναφορές συνεχίζουν να ποικίλλουν από 3% έως 87%, όσον αφορά στην εμφάνιση ελκών πίεσης σε περιοχές του προσώπου (Fischeretal., 2010). Αυτό μπορεί να αποσαφηνιστεί εν μέρει από τη διεύρυνση των ενδείξεων NIV ώστε να συμπεριλάβουν πιο βαρέως πάσχοντες ασθενείς που είναι επιρρεπείς σε έλκη πίεσης, τον αερισμό που χρησιμοποιεί αυξημένες εισπνευστικές πιέσεις που διευκολύνουν τις διαρροές αέρα και τον συνεχώς αυξανόμενο αριθμό υπηρεσιών NIV που στελεχώνονται από σχετικά άπειρο προσωπικό με περιορισμένο φάσμα διαθέσιμων масκών. Η προτεραιότητα στην αναπνευστική υποστήριξη του ασθενούς από το ιατρικό προσωπικό έναντι της τοπικής φροντίδας του δέρματος επιδεινώνει την εμμονή του προβλήματος.

Ο εντοπισμός των ατόμων που διατρέχουν κίνδυνο για έλκη πίεσης από τη διεπαφή είναι ζωτικής σημασίας για τη διευκόλυνση της έγκαιρης εφαρμογής προληπτικών παρεμβάσεων. Η αρχική αξιολόγηση κάθε ασθενή που υποβάλλεται σε NIV πρέπει να περιλαμβάνει αξιολόγηση της ακεραιότητας του δέρματος στο πρόσωπο και στα γύρω μέρη του κεφαλιού, ιδιαίτερα εκεί όπου το δέρμα συνδέεται με το κάλυμμα κεφαλής, καθώς και τους επικρατούντες παράγοντες κινδύνου για έλκη πίεσης που σχετίζονται με την υγεία και τη συσκευή. Το δέρμα πρέπει να αξιολογείται τουλάχιστον μία φορά ανά βάρδια νοσηλείας και κατά προτίμηση κάθε φορά που αφαιρείται η μάσκα.

Στην περίπτωση ασθενών με τραχειοστομία, η ενεργή ύγρανση του εισπνεόμενου αερίου είναι απαραίτητη, για την αποφυγή ανάπτυξης ελκών πίεσης εσωτερικά, αν και η εφαρμογή της σε μη επεμβατικό αερισμό (NIV) δεν απαιτείται παγκοσμίως. Ωστόσο, θα πρέπει να ενσωματωθεί στο κύκλωμα με χαμηλό κατώφλι, ιδιαίτερα παρουσία διαρροών ή όταν χορηγείται υψηλό ποσοστό οξυγόνου, καθώς μπορεί να μετριάσει την αύξηση της αντίστασης στον ρινικό βλεννογόνο, να μειώσει την ξηρότητα και να βελτιώσει την άνεση και την ανοχή της αναπνοής με μάσκα (Tuggeyetal., 2007). Οι παχύρρευστες εκκρίσεις πρέπει να αποφεύγονται. Οι θερμοκρασίες αερίων κατά τη διάρκεια του μη επεμβατικού αερισμού (NIV) δεν χρειάζεται να φτάσουν τα επίπεδα που απαιτούνται για τους διασωληνωμένους ασθενείς και θα πρέπει να καθορίζονται από την άνεση του ασθενούς, με ένα πρότυπο 100% σχετικής υγρασίας στους 30°C περίπου. Οι εναλλάκτες θερμότητας/υγρασίας δεν μπορούν να εγκριθούν αναμφίβολα για μη επεμβατικό αερισμό (NIV), καθώς ο συμπληρωματικός νεκρός χώρος μπορεί να εμποδίσει την αποβολή των αερίων διοξειδίου του άνθρακα και να αυξήσει τον κόπο της αναπνοής, οδηγώντας δυνητικά σε επιπλοκές, ειδικά στην υπερκαπνική οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια ή όταν οι χορηγούμενοι παλιρροϊκοί όγκοι είναι εξαιρετικά χαμηλοί(Lelloucheetal., 2012).

8. Πρόληψη Ελκών Πίεσης σε Ασθενείς με Αναπνευστική Ανεπάρκεια

Οι Beitzetal., (1998) ισχυρίζονται ότι οι τραυματισμοί λόγω πίεσης μπορούν να αποφευχθούν όταν οι επαγγελματίες υγείας είναι πλήρως ενημερωμένοι, εκπαιδευμένοι και γνώστες των πρωτοκόλλων πρόληψης τραυματισμών. Επιπλέον, τα νοσοκομεία πρέπει να διαθέτουν σύγχρονες συσκευές μη επεμβατικού αερισμού που θα επιτρέπουν στους επαγγελματίες να επιλέγουν την πιο αποτελεσματική μέθοδο αερισμού για διάφορες περιστάσεις ασθενών.

Οι στρατηγικές προστασίας του δέρματος περιλαμβάνουν τη διασφάλιση ότι το δέρμα είναι καθαρό και στεγνό, καθώς και τακτική ανακούφιση από την πίεση, χρήση ειδικών μαξιλαριών μάσκας και εφαρμογή επιδέσμων στο δέρμα για ανακατανομή της πίεσης και μείωση της τριβής. Για ασθενείς με πολύ εμφανείς ανατομικές δυσμορφίες ή με υψηλότερο κίνδυνο να αναπτύξουν έλκη πίεσης, στην περιοχή του προσώπου, μπορούν να χρησιμοποιηθούν μάσκες με μαλακότερα μαξιλάρια. Για παράδειγμα, μαξιλάρια υδρογέλης ή διπλά μαξιλάρια γεμάτα αέρα ή συνδυασμός και των δύο, είναι κατάλληλα προκειμένου να ελαχιστοποιηθούν οι πιθανότητες εμφάνισης ελκών πίεσης. Ένας ρυθμιζόμενος διαχωριστής μετώπου μπορεί επίσης να βοηθήσει στην πιο ομοιόμορφη κατανομή της πίεσης στο πρόσωπο και στη μείωση της πίεσης στη γέφυρα της ρινός. Για δύσκολες περιπτώσεις, η επιλογή μιας πιο δαπανηρής, αλλά πολύ άνετης μάσκας, ενδείκνυται και μπορεί να είναι οικονομικά αποδοτική εάν αποφευχθεί η διασωλήνωση (Brill, 2014).

Επιπλέον, τακτικά διαλείμματα από την πίεση της διεπαφής, ιδανικά κάθε 2-4 ώρες, είναι σημαντικά για τη μείωση των επιπτώσεων της πίεσης ενώ επιτρέπουν την επιθεώρηση του δέρματος κάτω από τη μάσκα. Στις περιπτώσεις που ελλείπει νοσηλευτικού προσωπικού ή άλλων αιτιών τα διαλείμματα αυτά δεν είναι εφικτό να πραγματοποιούνται, μπορεί να συμβεί πολύ σοβαρή βλάβη του δέρματος και των ιστών, όπως αποδεικνύεται σε μια αναφορά περιστατικού ασθενούς στον οποίο η μάσκα δεν αφαιρέθηκε για περισσότερο από 90 συνεχόμενες ώρες (Ahmadetal., 2013). Μερικοί ασθενείς επιδεινώνονται γρήγορα όταν αφαιρείται η μάσκα, αλλά μπορούν να αλλάξουν σε μια εναλλακτική διεπαφή για την ανακούφιση της πίεσης στον ιστό. Αυτή η έννοια που είναι γνωστή ως περιστροφή μάσκας, δηλαδή μια προγραμματισμένη

διαδοχική χρήση διαφορετικών διεπαφών, μπορεί να μειώσει τα αποτελέσματα της πίεσης εναλλάσσοντας τα σημεία της υψηλότερης πίεσης και είναι επίσης χρήσιμη για τη βελτίωση της ανοχής και της αποτελεσματικότητας του NIV (Navalesietal., 2000). Η εναλλαγή μιας στοματορινικής μάσκας και μιας μάσκας ολόκληρου προσώπου επιτρέπει την τακτική ανακούφιση της πίεσης της ρινικής γέφυρας. Μπορούν επίσης να δοκιμαστούν και άλλες διεπαφές χωρίς επαφή με τη ρινική γέφυρα, για παράδειγμα μάσκες με εγκοπή στη ρινική γέφυρα ή ρινικές οδοντώσεις. Σε ασθενείς υψηλού κινδύνου για έλκη πίεσης, η εναλλαγή της μάσκας θα πρέπει να εκκινεί από την αρχή (Brill, 2014).

Η τακτική χρήση πρόσθετων προστατευτικών καλυμμάτων που εφαρμόζονται σε περιοχές με την υψηλότερη πίεση μπορεί να μειώσει την εμφάνιση ελκών πίεσης. Τα επιθέματα αφρού (Weng, 2008), υδροκολλοειδών (Callaghan&Trapp, 1998) ή γέλης κατανέμουν την πίεση, μειώνουν την τριβή και μπορούν επίσης να μειώσουν τις μικρές διαρροές αέρα. Τα παραπάνω προστατευτικά μέτρα συνιστώνται σε ασθενείς με υψηλό κίνδυνο ελκών πίεσης από την έναρξη του NIV ή, το αργότερο, από τη στιγμή που εμφανίζονται τα πρώτα σημάδια ερυθρότητας στο δέρμα. Είναι σημαντικό να μην δημιουργείται περισσότερη πίεση στο δέρμα όταν τοποθετείται ο επίδεσμος (Brill, 2014).

Το κράνος είναι η μοναδική διεπαφή που δεν προκαλεί έλκη πίεσης στο πρόσωπο και χρησιμεύει ως πολύτιμη εναλλακτική λύση σε έμπειρα θεραπευτικά κέντρα όταν τα φαινόμενα πίεσης του προσώπου αποτελούν περιορισμό για τον μη επεμβατικό αερισμό. Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι η χρήση κράνους μπορεί να προκαλέσει ερεθισμό του δέρματος σε περιοχές όπως το στήριγμα κάτω από τις μασχάλες ή γύρω από το λαιμό. Ένα περιστατικό θρόμβωσης φλέβας του βραχίονα που προκύπτει από πίεση που ασκείται από ιμάντες προσάρτησης έχει τεκμηριωθεί σε έναν ασθενή με σοβαρή καχεκτικότητα (Antonellietal., 2004).

Η στοματική και ρινική ξηρότητα ή η ρινική απόφραξη είναι κοινά ζητήματα κατά τη διάρκεια του μη επεμβατικού αερισμού, με ποσοστό επίπτωσης 10-50%. Παρόμοια συμπτώματα υποδηλώνουν διαρροή αέρα μέσω του στόματος ή γύρω από τη μάσκα. Ωστόσο, τα άτομα μπορεί να αντιμετωπίσουν παρόμοια προβλήματα ακόμη και αν δεν υπάρχει διαρροή αέρα. Ο κρύος, άνυδρος αέρας από τον αναπνευστήρα, που συχνά προκύπτει από αυξημένο κλάσμα οξυγόνου, διεγείρει την απελευθέρωση

φλεγμονωδών μεσολαβητών στον ρινικό βλεννογόνο, ενισχύει τη ροή αίματος του βλεννογόνου, αυξάνοντας κατά συνέπεια την αντίσταση των ρινικών αεραγωγών και προκαλώντας συμφόρηση. Οι εναλλακτικές θεραπείας περιλαμβάνουν την τοπική ρινική χορήγηση φυσιολογικού ορού, υαλουρονικού οξέος, κορτικοστεροειδών, αποσυμφορητικών ή αντισταμινικών, παράλληλα με τη συνεπή στοματική υγιεινή και την ενσωμάτωση εναλλάκτη θερμότητας - υγρασίας και εξωτερικού θερμαινόμενου υγραντήρα στο κύκλωμα (Lelloucheetal., 2009).

Η κύρια τεχνική για την πρόληψη των ελκών πίεσης είναι η ελαχιστοποίηση της πίεσης που ασκείται στο δέρμα. Είναι πράγματι δύσκολο να επιτευχθεί η βέλτιστη πίεση του ιμάντα κατά την εφαρμογή της μάσκας που εξασφαλίζει τόσο αποτελεσματική σφράγιση όσο και μικρή καταπόνηση στο δέρμα. Μια φυσιολογική διερεύνηση ενός μοντέλου κεφαλής έδειξε ότι μια πίεση μάσκας στο πρόσωπο περίπου 2-3 cmH₂O πάνω από τη μέγιστη πίεση εισπνοής αεραγωγού, είναι επαρκής για να αποτρέψει σημαντικές διαρροές αέρα (Schettinoetal., 2001).

Δυστυχώς, η πίεση που ασκείται στο πρόσωπο δεν μπορεί να ποσοτικοποιηθεί αντικειμενικά στη θεραπεία ρουτίνας ή σε όλες τις ποικιλίες μάσκας, ούτε μπορεί να παρέχει πληροφορίες για συγκεκριμένες περιοχές αυξημένης πίεσης, όπως η ρινική γέφυρα. Κατά συνέπεια, οι επαγγελματίες που εφαρμόζουν τη μάσκα πρέπει να ενημερώνονται από τα σχόλια του ασθενούςγια πιθανές ενοχλήσεις και την προηγούμενη εμπειρία τους. Οι κατάλληλες διαστάσεις της μάσκας και του καλύμματος κεφαλής, με μεγαλύτερο αριθμό σημείων προσάρτησης, θα διευκολύνουν την πιο ομοιόμορφη κατανομή της πίεσης κατά μήκος του κύκλου της μάσκας. Η ρύθμιση των ιμάντων της μάσκας για την ελαχιστοποίηση της διαρροής αέρα επιτρέποντας σκόπιμα μια μικρή διαρροή αέρα ή η διασφάλιση επαρκούς χώρου για δύο δάχτυλα κάτω από τον ιμάντα κεφαλής μπορεί να βοηθήσει στην αποφυγή υπερβολικού σφιξίματος των ιμάντων κεφαλής, επομένως και την αποφυγή τραυματισμών από πίεση (Medurietal., 1991).

9. Συμπεράσματα

Τα έλκη πίεσης, γνωστά και ως κατακλίσεις είναι βλάβες στο δέρμα και στον υποκείμενο ιστό που προκύπτουν από παρατεταμένη πίεση στο δέρμα. Εμφανίζονται κυρίως σε οστεώδεις περιοχές του σώματος, συμπεριλαμβανομένων των πτερνών, των αστραγάλων, των γοφών και του ιερού οστού και είναι πιο διαδεδομένες σε ασθενείς με περιορισμένη κινητικότητα, οι οποίοι παραμένουν κλινήρης για παρατεταμένο χρονικό διάστημα.

Τα έλκη πίεσης προκύπτουν ως αποτέλεσμα συνεχούς πίεσης, μείωσης της κυκλοφορίας του αίματος στο δέρμα και τους παρακείμενους ιστούς, στερώντας τους το οξυγόνο και τα απαραίτητα θρεπτικά συστατικά. Εφόσον, ο ασθενής παραμένει κλινήρης για παρατεταμένο χρονικό διάστημα η τριβή του δέρματος σε ύφασμα ή κλινოსκεπάσματα ή στα κάγκελα της νοσηλευτικής κλίνης μπορεί να θέσει σε κίνδυνο ή να τραυματίσει το δέρμα.

Καθοριστικοί παράγοντες κινδύνου συνιστούν η ακινησία που προκύπτει από παράλυση, ασθένεια ή χειρουργική επέμβαση, η ανεπαρκής διατροφή και ενυδάτωση, ενώ πιθανή συννοσηρότητα, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης ή αγγειακές διαταραχές, αυξάνουν τις πιθανότητες εμφάνισης ελκών πίεσης, ενώ σε αυτές τις περιπτώσεις παρατηρείται και δυσκολία επούλωσης αυτών. Επιπλέον, επιβαρυντικός παράγοντας είναι η αυξημένη ηλικία, ηλικία μεγαλύτερη των εβδομήντα ετών, η ακράτεια, καθώς οδηγεί σε αυξημένη έκθεση του δέρματος σε υγρασία, ενώ ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται σε ασθενείς, οι οποίοι κατόπιν τραυματισμών έχουν απωλέσει την αισθητηριακή λειτουργία, με αποτέλεσμα να μην αισθάνονται ενόχληση από την παρατεταμένη ακινησία και να μην αναζητούν την αλλαγή θέσης από τους φροντιστές τους.

Τα έλκη πίεσης μπορούν να ταξινομηθούν σε τέσσερα στάδια. Στο πρώτο στάδιο, εμφανίζεται επίμονο ερύθημα ή σκουρόχρωμο δέρμα που δεν υποχωρεί με την ανακούφιση της πίεσης. Το δέρμα είναι αδιάσπαστο, ωστόσο ενδέχεται να εμφανίζεται υψηλή θερμοκρασία δέρματος που συνοδεύεται από αίσθημα καύσους. Το δεύτερο στάδιο περιλαμβάνει εκτεθειμένο έλκος. Σε αυτό το στάδιο το δέρμα έχει διαρρηχθεί, οπότε και είναι εμφανές το υποκείμενο στρώμα ιστού. Στο τρίτο στάδιο

περιλαμβάνεται εκτεταμένη πληγή, που αποκαλύπτει λιπώδη ιστό και ενδεχομένως κάποιο υποκείμενο ιστό, ενώ το πάχος του δέρματος ελαττώνεται. Το τέταρτο στάδιο περιλαμβάνει εκτεταμένη βλάβη του δέρματος με έκθεση των μυών, τενόντων και οστών.

Τα έλκη πίεσης αποτελούν σημαντικό κίνδυνο για ασθενείς που παρουσιάζουν οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια λόγω της επισφαλούς κατάστασης της υγείας τους και της έλλειψης κίνησης. Αυτοί οι ασθενείς είναι συχνά κλινήρης για παρατεταμένη χρονική διάρκεια, συχνά τίθεται σε καταστολή ή παραλύουν λόγω του μηχανικού αερισμού και μπορεί να παρουσιάσουν μειωμένη κυκλοφορία και οξυγόνωση, αυξάνοντας έτσι τον κίνδυνο αποσύνθεσης του δέρματος.

Κυρίαρχος παράγοντας που συμβάλλει στα έλκη πίεσης στην οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια είναι η ακινησία. Οι ασθενείς σε αναπνευστήρες διατηρούν συχνά στατικές θέσεις, με αποτέλεσμα την αυξημένη πίεση σε συγκεκριμένες περιοχές όπως το ιερό οστό, τις πτέρνες και τους αγκώνες. Επιπλέον, η εφαρμογή ιατρικών συσκευών, όπως οι ενδοτραχειακοί σωλήνες και οι μάσκες οξυγόνου, μπορεί να οδηγήσει σε τραυματισμούς λόγω πίεσης που σχετίζονται με τη συσκευή, ιδιαίτερα σε περιοχές όπως το πρόσωπο, τη μύτη ή την περιοχή πίσω από τα αυτιά. Η ανεπαρκής οξυγόνωση λόγω αναπνευστικής ανεπάρκειας εμποδίζει την αιμάτωση των ιστών, παρατείνοντας την επώλωση των πληγών και αυξάνοντας την ευπάθεια των ιστών σε τραυματισμούς. Επιπρόσθετα, ο υποσιτισμός ή η υπολευκωματιναιμία, που επικρατεί σε βαρέως πάσχοντα άτομα, θέτει σε κίνδυνο την ακεραιότητα του δέρματος.

Τα έλκη πίεσης συνιστούν σημαντικό πρόβλημα υγείας για τους ασθενείς και επιβάλλουν τεράστια επιβάρυνση στα συστήματα υγειονομικής περίθαλψης. Τα έλκη πίεσης συνεπάγονται αύξηση των δαπανών υγειονομικής περίθαλψης, καθώς συχνά απαιτούν παρατεταμένη παραμονή στα νοσηλευτικά ιδρύματα για διαχείριση τραύματος, θεραπεία λοιμώξεων και αποκατάσταση. Τα προχωρημένα στάδια των ελκών πίεσης απαιτούν θεραπείες, οι οποίες απαιτούν αυξημένο χρονικό διάστημα νοσηλείας, συμπεριλαμβανομένου χειρουργικού καθαρισμού, θεραπείας πληγών με αρνητική πίεση και εξειδικευμένων επιδέσμων. Επιπλέον, στις περιπτώσεις ελκών πίεσης προχωρημένου σταδίου, το διαρρηγμένο δέρμα αποτελεί πηγή εισόδου βακτηρίων. Ως αποτέλεσμα, δημιουργούνται εκτεταμένες λοιμώξεις όπως η οστεομυελίτιδα ή η σήψη, αυξάνοντας τα ποσοστά θνησιμότητας.

Αυτές οι ασθένειες απαιτούν ενισχυμένα πρωτόκολλα υγιεινής, συμπεριλαμβανομένης της απομόνωσης του ασθενούς και της χρήσης προϊόντων μιας χρήσης για την αποφυγή διασταυρούμενης μόλυνσης. Τα χρόνια τραύματα, ιδιαίτερα τα χρόνια έλκη, παράγουν ουσιαστικό εξίδρωμα, απαιτώντας τακτικές αλλαγές επιδέσμου και την απομάκρυνση των βιολογικών επικίνδυνων αποβλήτων.

Αντιμετωπίζοντας τις υποκείμενες αιτίες και ενισχύοντας τα προληπτικά μέτρα, τα συστήματα υγειονομικής περίθαλψης μπορούν να μειώσουν σημαντικά την εμφάνιση ελκών πίεσης, μειώνοντας έτσι την επιβάρυνση των ιατρικών πόρων και των υποδομών υγιεινής.

Η πρόληψη των ελκών πίεσης, απαιτεί τακτική επανατοποθέτησή του ασθενούς στο κρεβάτι. Επίσης, το νοσηλευτικό προσωπικό οφείλει να επιδεικνύει ιδιαίτερη προσοχή για την αποτροπή διατμητικών τάσεων κατά την επανατοποθέτηση του ασθενούς. Η χρήση εξειδικευμένων στρωμάτων, όπως κλίνες χαμηλής απώλειας αέρα ή εναλλασσόμενης πίεσης, μαξιλάρια και προστατευτική επένδυση για οστικές προεξοχές, θεωρούνται προστατευτικοί παράγοντες.

Επιπλέον, το δέρμα πρέπει να διατηρείται σε καθαρή και στεγνή κατάσταση, καθώς η υγρασία είναι ιδιαίτερα επιβλαβής και αυξάνει τις πιθανότητες τραυματισμού. Η αξιολόγηση και διαρκής προσαρμογή των ιατρικών συσκευών είναι απαραίτητη για την αποφυγή τραυματισμών λόγω πίεσης. Σε πολλές περιπτώσεις η χρήση επιδέσμων αφρού ή η προστατευτική επένδυση κάτω από τον εξοπλισμό λειτουργεί προστατευτικά.

Οι θεραπευτικές στρατηγικές για τρέχοντα έλκη πίεσης εφόσον αυτά βρίσκονται στα πρώτα στάδια αναφέρονται σε μετριασμό της πίεσης στην πληγείσα περιοχή. Σε περίπτωση που τα έλκη πίεσης βρίσκονται σε προχωρημένα στάδια, ο χειρουργικός καθαρισμός για αφαίρεση του νεκρωμένου ιστού, αποτελεί την πιο αποτελεσματική λύση. Επίσης, η θεραπεία πληγών με αρνητική πίεση (NPWT) μπορεί να διευκολύνει την επούλωση βαθύτερων πληγών, ενώ σε πολλές περιπτώσεις πραγματοποιείται χορήγηση αντιβιοτικών σκευασμάτων, καθώς τα έλκη πίεσης συνιστούν περιοχές εκτεταμένης βακτηριακής λοίμωξης.

Η συνεργασία μεταξύ νοσηλευτικού, ιατρικού προσωπικού και ειδικών περιποίησης τραυμάτων εγγυάται την ενδελεχή διαχείριση. Στις περιπτώσεις που ο

ασθενής βρίσκεται σε καταστολή και παράλυση, αναστέλλονται οι φυσικές σωματικές κινήσεις, με αποτέλεσμα την αύξηση κινδύνου εμφάνισης έλκους πίεσης.

Για την αποφυγή τραυματισμών λόγω πίεσης, οι ιατροτεχνολογικές συσκευές πρέπει να αξιολογούνται και να ρυθμίζονται συνεχώς. Η εφαρμογή επιδέσμων αφρού ή προστατευτικής επένδυσης κάτω από τη συσκευή συχνά χρησιμεύει ως προληπτική στρατηγική.

Η μείωση της πίεσης στην πληγείσα περιοχή είναι μία από τις τεχνικές θεραπείας για τα υπάρχοντα έλκη πίεσης, με την προϋπόθεση ότι βρίσκονται ακόμη στα αρχικά στάδια. Ο καλύτερος τρόπος δράσης για προχωρημένα έλκη πίεσης είναι ο χειρουργικός καθαρισμός για την αφαίρεση νεκρού ιστού. Επιπλέον, επειδή τα έλκη πίεσης είναι περιοχές εκτεταμένης βακτηριακής λοίμωξης, η θεραπεία πληγών με αρνητική πίεση (NPWT) μπορεί να βοηθήσει στην επούλωση των βαθύτερων πληγών, αν και συχνά χρησιμοποιούνται αντιβιοτικά.

Η ολοκληρωμένη διαχείριση διασφαλίζεται από τη συνεργασία νοσηλευτικού, ιατρικού προσωπικού και ειδικών φροντίδας τραυμάτων. Οι ασθενείς που είναι ναρκωτικοί και παράλυτοι έχουν περισσότερες πιθανότητες να αποκτήσουν έλκη πίεσης επειδή οι φυσικές κινήσεις του σώματός τους είναι περιορισμένες.

Βιβλιογραφία

- Ahmad Z., Venus M., Kisku W., (2013). A case series of skin necrosis following use of non invasive ventilation pressure masks. *Int Wound J*; 10, pp. 87–90.
- Allen, N. & Damian, D.L., (2022). Interventions to Increase Sunscreen Use in Adults: A Review of the Literature. *Health Educ Behav*;49(3), pp.415-423.
- Aljezawi M, Tubaishat A. Pressure injuries among hospitalized patients with cancer: prevalence and use of preventive interventions. *J Wound Ostomy Continence Nurs*. 2018;45(3):227-232.
- Ananthasubramaniam, K., V. Karthikeyan (2000). Aortic ring abscess and aortatrial fistula complicating fulminant prosthetic valve endocarditis due to *Proteus mirabilis* *J Ultrasound Med*, 19, pp. 63-66
- Antonelli M., Conti G., Pelosi P., Gregoret C., Pennisi M.A., Costa R., et al., (2002). New treatment of acute hypoxemic respiratory failure: noninvasive pressure support ventilation delivered by helmet--a pilot controlled trial. *Crit Care Med*.;30, pp.602–608. doi: 10.1097/00003246-200203000-00019.
- Antonelli M., Pennisi A.M., Pelosi, P., (2004). Noninvasive positive pressure ventilation using a helmet in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a feasibility study. *Anesthesiology*; 100, pp. 16–24.
- Bauer, K., Rock, K., Nazzal, M., Jones, O., Qu, W., (2016). Pressure Ulcers in the United States' Inpatient Population from 2008 to 2012: Results of a Retrospective Nationwide Study. *Ostomy Wound Manag*. 62, pp. 30–38
- Baumgarten M., Margolis D., Localio A., Kagan S., Lowe R., Kinoshian B. et al. (2006). Pressure Ulcers Among Elderly Patients Early in the Hospital Stay. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*.;61(7), pp.749- 754.
- Beitz J.M., Fey J., O'Brien D., (1998). Perceived need for education vs. actual knowledge of pressure ulcer care in a hospital nursing staff. *Medsurg Nurs*.;7, pp.293–301.
- Betjes, M.G., (2013). Immune cell dysfunction and inflammation in end-stage renal disease. *Nat. Rev. Nephrol.*, 9, pp. 255–265

- Bhattacharya, S., Mishra, R.K., (2015). Pressure ulcers: Current understanding and newer modalities of treatment. *Indian J. Plast. Surg.*, 48, pp. 4–16.
- Berlowitz D. & Wilking S., (1989). Risk Factors for Pressure Sores. *Journal of the American Geriatrics Society*;37(11), pp.1043-1050
- Berlowitz D.R. & Wilking S.V. (1990). The short-term outcome of pressure sores. *J Am Geriatr Soc.*;38(7), pp.748-752.
- Bernard, L. Hoffmeyer, P. M. Assal, P. Vaudaux, J. Schrenzel, D., (2004). Low Trends in the treatment of orthopaedic prosthetic infections. *J Antimicrob Chemother*, 53, pp. 127-129
- Binda, F., Marelli, F., Galazzi, A., Gambazza, S., Vinci, E., Roselli, P., Adamini, I., Laquintana, D., (2023). Pressure ulcers after prone positioning in patients undergoing extracorporeal membrane oxygenation: A cross-sectional study. *Nurs. Crit. Care*.<https://doi.org/10.1111/nicc.12889>.
- Blackburn, J., Ousey, K., Taylor, L., Moore, B., Patton, D., Moore, Z., Avsar, P., (2020). The relationship between common risk factors and the pathology of pressure ulcer development: a systematic review. *J. Wound Care* 29, S4–S12. <https://doi.org/10.12968/jowc.2020.29.Sup3.S4>
- Bo M., Massaia M., Raspo S., et al.. (2003). Predictive factors of in-hospital mortality in older patients admitted to a medical intensive care unit. *J Am Geriatr Soc.*;51(4) pp.529-533.
- Bourkas, A.N., Zaman, M., Sibbald, R.G., (2023). COVID-19 and hospital-acquired pressure injuries: a systematic review. *Adv. Skin Wound Care*. <https://doi.org/10.1097/01.ASW.0000919408.20614.61>
- Boyko, T.V., Longaker, M.T., Yang, G.P., (2018). Review of the Current Management of Pressure Ulcers. *Adv Wound Care (New Rochelle)*;7(2), pp.57-67.
- Braden B. & Bergstrom N., (1994). Predictive validity of the braden scale for pressure sore risk in a nursing home population. *Res Nurs Health.*;17(6), pp.459-470.
- Braga I.A., Pirett C.C., Ribas R.M., Gontijo Filho P.P., Diogo Filho A., (2013). Bacterial colonization of pressure ulcers: assessment of risk for bloodstream infection and impact on patient outcomes. *J Hosp Infect.*;83(4), pp.314-320

- Brill, A., (2014). How to avoid interface problems in acute noninvasive ventilation *Breathe* 10(3), pp. 230-242; <https://doi.org/10.1183/20734735.003414>
- Bruyneel, A., Gallani, M.-C., Tack, J., d'Hondt, A., Canipel, S., Franck, S., Reper, P., Pirson, M., (2021). Impact of COVID-19 on nursing time in intensive care units in Belgium. *Intensive Crit. Care Nurs.* 62, 102967 <https://doi.org/10.1016/j.iccn.2020.102967>.
- Bruyneel, A., Lucchini, A., Hoogendoorn, M., (2022). Impact of COVID-19 on nursing workload as measured with the Nursing Activities Score in intensive care. *Intensive Crit. Care Nurs.* 69, 103170 <https://doi.org/10.1016/j.iccn.2021.103170>.
- Brunel A.S., Lamy B., Cyteval C., Perrochia H., Téot L., Masson R., Bertet H., Bourdon A., Morquin D., Reynes J., Le Moing V., (2016). OSTEAR Study Group Diagnosing pelvic osteomyelitis beneath pressure ulcers in spinal cord injured patients: a prospective study. *Clin Microbiol Infect.*:22. doi: 10.1016/j.cmi.2015.11.005
- Bryan C.S., Dew C.E., Reynolds K.L., (1983). Bacteremia associated with decubitus ulcers. *Arch Intern Med*; 143, pp. 2093-5
- Bull, T., Corley, A., Lye, I., Spooner, A.J., Fraser, J.F., (2019). Cannula and circuit management in peripheral extracorporeal membrane oxygenation: an international survey of 45 countries. *PLoS One* 14, e0227248.
- Burns K.E.A., Meade M.O., Premji A., Adhikari N.K.J., (2013). Noninvasive positive-pressure ventilation as a weaning strategy for intubated adults with respiratory failure. *Cochrane Database Syst Rev.*;12:CD004127. doi: 10.1002/14651858.CD004127.pub3.
- Cabrini L, Idone C, Colombo S, Monti G, Bergonzi PC, Landoni G, et al., (2009). Medical emergency team and non-invasive ventilation outside ICU for acute respiratory failure. *Intensive Care Med.*;35, pp.339–343. doi: 10.1007/s00134-008-1350-y.
- Callaghan S., Trapp M., (1998). Evaluating two dressings for the prevention of nasal bridge pressure sores. *Prof Nurse*; 13, pp. 361–364.
- Carlson J., Payette M., Vervena L., (1995). Seating Orthosis Design for Prevention of Decubitus Ulcers. *JPO Journal of Prosthetics and Orthotics.*;7(2), pp.51-60.

- Carron M., Freo U., BaHammam S.A., (2013). Complications of non-invasive ventilation techniques: a comprehensive qualitative review of randomized trials. *Br J Anaesth*; 110, pp. 896–914.
- Chatzi M., Tsaras K. & Papathanasiou I., (2009). The prevention and treatment of pressure ulcers. *Interscientific Health Care*; 1(2), pp.43-50.
- Chatziefstratiou, A.A., Fotos, N.V., Giakoumidakis, K., Brokalaki, H., (2023). The early mobilization of patients on extracorporeal membrane oxygenation: a systematic review. *Nurs. Rep.* 13, pp.751–764. <https://doi.org/10.3390/nursrep13020066>.
- Choutet P., Desplaces N., Evrard J., Quinet B., Peyramond D, Lopitiaux R., et al. (1991). Traitement des infections ostéo-articulaires bactériennes en dehors des infections à mycobactéries. *Med Mal Infect*; 21, pp.546–50, [http://dx.doi.org/10.1016/S0399-077X\(05\)80112-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0399-077X(05)80112-X)
- Claassen, O.D. J.A. Batsis, R. Orenstein (2007). *Proteus mirabilis*: a rare cause of infectious endocarditis *Scand J Infect Dis*, 39, pp. 373-375
- Coker, C., C.A. Poore, X. Li, et al. (2000). Pathogenesis of *Proteus mirabilis* urinary tract infection. *Microbes Infect*, 2, pp. 1497-1505
- Combes, A., Brodie, D., Bartlett, R., Brochard, L., Brower, R., Conrad, S., De Backer, D., Fan, E., Ferguson, N., Fortenberry, J., Fraser, J., Gattinoni, L., Lynch, W., MacLaren, G., Mercat, A., Mueller, T., Ogino, M., Peek, G., Pellegrino, V., Pesenti, A., Ranieri, M., Slutsky, A., Vuylsteke, A., International ECMO Network (ECMONet), (2014). Position paper for the organization of extracorporeal membrane oxygenation programs for acute respiratory failure in adult patients. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 190, pp.488–496. <https://doi.org/10.1164/rccm.201404-0630CP>.
- Combes, A., Peek, G.J., Hajage, D., Hardy, P., Abrams, D., Schmidt, M., Dechartres, A., Elbourne, D., (2020). ECMO for severe ARDS: systematic review and individual patient data meta-analysis. *Intensive Care Med.* 46, pp. 2048–2057. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-06248-3>.
- Dana, A.N., Bauman, W.A., (2015). Bacteriology of pressure ulcers in individuals with spinal cord injury: What we know and what we should know. *J. Spinal Cord. Med.*, 38, pp. 147–160.

- Deloach E.D., DiBenedetto R.J., Womble L., Gilley J.D., (1992). The treatment of osteomyelitis underlying pressure ulcers. *Decubitus*.;5, pp.32–41
- Dudareva M., Ferguson J., Riley N., Stubbs D., Atkins B., McNally M., (2017). Osteomyelitis of the pelvic bones: a multidisciplinary approach to treatment. *J Bone Joint Infect*.;2, pp.184–193. doi: 10.7150/jbji.21692.
- Feuchtinger J., Halfens R.J., Dassen T., (2005). Pressure ulcer risk factors in cardiac surgery: a review of the research literature. *Heart Lung*.;34(6), pp.375-385
- Fischer, C., Bertelle V., Hohlfeld, J., (2010). Nasal trauma due to continuous positive airway pressure in neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*; 95: F447–F451.
- Galpérine T., Bernard L., (2007). Antibiotic therapy of osteoarticular infections in the adult. *Rev Prat*;57, pp.995–1002.
- Garcia A.D. & Thomas D.R., (2006). Assessment and management of chronic pressure ulcers in the elderly. *Med Clin North Am*.;90(5), pp.925-944.
- Gaspar, S., Peralta, M., Marques, A., Budri, A., (2019). Gaspar de Matos M. Effectiveness on hospital-acquired pressure ulcers prevention: a systematic review. *Int Wound J*.;16(5), pp.1087-1102.
- Gefen, A. & Ousey, K., (2020). COVID-19: pressure ulcers, pain and the cytokine storm. *J Wound Care*. 29(10), pp.540-542.
- Gefen A., (2009).Reswick and Rogers pressure-time curve for pressure ulcer risk. Part 2. *Nurs Stand*.;23, pp.40–4.
- Giani, M., Rezoagli, E., Guervilly, C., Rilinger, J., Duburcq, T., Petit, M., Textoris, L., Garcia, B., Wengenmayer, T., Grasselli, G., Pesenti, A., Combes, A., Foti, G., Schmidt, M., (2022). Prone positioning during venovenous extracorporeal membrane oxygenation for acute respiratory distress syndrome: a pooled individual patient data analysis. *Crit. Care* 26, p. 8. <https://doi.org/10.1186/s13054-021-03879-w>. Giani, M., Rezoagli, E., Guervilly, C., Rilinger, J., Duburcq, T., Petit, M., Textoris, L., Garcia, B., Wengenmayer, T., Bellani, G., Grasselli, G., Pesenti, A., Combes, A., Foti, G., Schmidt, M., European Prone positioning During Extracorporeal Membrane Oxygenation (EuroPronECMO) Investigators, (2023). Timing of prone positioning during venovenous extracorporeal membrane oxygenation for acute respiratory distress

syndrome. *Crit. Care Med.* 51, 25–35. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000005705>.

Girard, R., Baboi, L., Ayzac, L., Richard, J.-C., Gu'erin, C., for the Proseva trial group,,(2014). The impact of patient positioning on pressure ulcers in patients with severe ARDS: results from a multicentrerandomised controlled trial on prone positioning. *Intensive Care Med.* 40, pp.397–403. <https://doi.org/10.1007/s00134-013-3188-1>.

Glenchur H., Patel B.S., Pathmarajah C., (1981). Transient bacteremia associated with debridement of decubitus ulcers. *Mil Med.*;146, pp.432–433. doi: 10.1093/milmed/146.6.432.

GonzálezJ.S., PérezS.L., ÁlvarezM.V., PérezM. B., FernándezA.R., FerreroA. G., etal., (2011). Treatment of pressure ulcers with autologous bone marrow nuclear cells in patients with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med.*;34, pp.301–7. doi: 10.1179/2045772311Y.0000000010.

Gonzalez-Seguel, ' F., Pinto-Concha, J.J., Aranís, N., Leppe, J., (2021). Adverse events of prone positioning in mechanically ventilated adults with ARDS. *Respir. Care* 66, pp. 1898–1911. <https://doi.org/10.4187/respcare.09194>

Gorecki C., Brown J.M., Nelson E.A., et al., (2009). Impact of pressure ulcers on quality of life in older patients: a systematic review. *J Am Geriatr Soc.*;57(7), pp.1175-1183.

Goossens, H., Ferech, M., Stichele, V., Elseviers M, (2005), on behalf of ESAC Project GroupOutpatient antibiotic use in Europe and association with resistance: a cross-national database study *Lancet*, 365, pp. 579-587

Grasselli, G., Calfee, C.S., Camporota, L., Poole, D., Amato, M.B.P., Antonelli, M., Arabi, Y.M., Baroncelli, F., Beitler, J.R., Bellani, G., Bellingan, G., Blackwood, B., Bos, L.D.J., Brochard, L., Brodie, D., Burns, K.E.A., Combes, A., D'Arrigo, S., De Backer, D., Demoule, A., Einav, S., Fan, E., Ferguson, N.D., Frat, J.-P., Gattinoni, L., Gu'erin, C., Herridge, M.S., Hodgson, C., Hough, C.L., Jaber, S., Juffermans, N.P., Karagiannidis, C., Kesecioglu, J., Kwizera, A., Laffey, J.G., Mancebo, J., Matthay, M. A., McAuley, D.F., Mercat, A., Meyer, N.J., Moss, M., Munshi, L., Myatra, S.N., Ng Gong, M., Papazian, L., Patel, B.K., Pellegrini, M., Perner, A., Pesenti, A., Piquilloud,

L., Qiu, H., Ranieri, M.V., Riviello, E., Slutsky, A.S., Stapleton, R.D., Summers, C., Thompson, T.B., Valente Barbas, C.S., Villar, J., Ware, L.B., Weiss, B., Zampieri, F.G., Azoulay, E., Cecconi, M., European Society of Intensive Care Medicine Taskforce on ARDS, (2023). ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory support strategies. *Intensive Care Med.* <https://doi.org/10.1007/s00134-023-07050-7>

Haesler, E. (Ed.), (2019). *Prevention and Treatment of Pressure Ulcers/injuries: Clinical Practice Guideline: the International Guideline*, third ed. Epuap, European Pressure Ulcer Advisory Panel, Prag.

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

Hayashi Y., Shibata H., Kudo T., Nishida S., Ishikawa R., Moriya C., Suzuki A., Kimura A., Inuzuka T., (2018). Drug-induced Pressure Ulcers in a Middle-aged Patient with Early-stage Parkinson's Disease. *Intern Med*.;57(10), pp.1483-1486. doi: 10.2169/internalmedicine.

Jun Seongsook R., Jeong Ihnsook R., Lee Younghee R., (2004). Validity of pressure ulcer risk assessment scales; Cubbin and Jackson, Braden, and Douglas scale. *International Journal of Nursing Studies*.;41(2), pp.199-204.

Kaitani T., Tokunaga K., Matsui N. & Sanada H., (2010). Risk factors related to the development of pressure ulcers in the critical care setting. *J Clin Nurs*.;19(3-4), pp.414-21. doi: 10.1111/j.1365-2702.2009.03047.x. PMID: 20500281.

Kalra, A. C. Cooley, C. Tsigrelis (2011). Treatment of endocarditis due to *Proteus* species: a literature review. *Int J Infect Dis*, 15, pp. e222-e225

Khanna, A.K., Labeau, S.O., McCartney, K., Blot, S.I., Deschepper, M., (2022). International variation in length of stay in intensive care units and the impact of patient-to-nurse ratios. *Intensive Crit. Care Nurs.* 72, 103265 <https://doi.org/10.1016/j.iccn.2022.103265>

Kottner, J., Cuddigan, J., Carville, K., Balzer, K., Berlowitz, D., Law, S., Litchford, M., Mitchell, P., Moore, Z., Pittman, J., Sigauo-Roussel D., Yee, C.Y., Haesler, E.,

(2020). Pressure ulcer/injury classification today: An international perspective. *J Tissue Viability*;29(3), pp.197-203.

Kuffler, D.P., (2010). Techniques for wound healing with a focus on pressure ulcers elimination. *Open Circ Vasc J*;3, pp.72–84

Labeau, S.O., Afonso, E., Benbenishty, J., Blackwood, B., Boulanger, C., Brett, S.J., Calvino-Gunther, S., Chaboyer, W., Coyer, F., Deschepper, M., François, G., Honore, P.M., Jankovic, R., Khanna, A.K., Llaurodo-Serra, M., Lin, F., Rose, L., Rubulotta, F., Saager, L., Williams, G., Blot DecubICUs Study Team, S.I., European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) Trials Group Collaborators, (2021). Prevalence, associated factors and outcomes of pressure injuries in adult intensive care unit patients: the DecubICUs study. *Intensive Care Med.* 47, pp. 160–169. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-06234-9>.

Langer T., Brioni M., Guzzardella A., et al., (2021). Prone position in intubated, mechanically ventilated patients with COVID-19: a multi-centric study of more than 1000 patients. *Crit Care*; 25, p. 128.

Leblebici B., Turhan N., Adam M., Akman M.N., (2007). Clinical and epidemiologic evaluation of pressure ulcers in patients at a university hospital in Turkey. *J Wound Ostomy Continence Nurs*;34, pp.407–11

Lellouche, F., Maggiore M.S., Lyazidi A., (2009). Water content of delivered gases during non-invasive ventilation in healthy subjects. *Intensive Care Med*; 35, pp. 987–995.

Lellouche F., Pignataro F., Maggiore M.S. (2012). Short-term effects of humidification devices on respiratory pattern and arterial blood gases during noninvasive ventilation. *Respir Care* ; 57, pp. 1879–1886.

Lindholm C., Sterner E., Romanelli M., et al., (2008). Hip fracture and pressure ulcers - the pan-European pressure ulcer study - intrinsic and extrinsic risk factors. *Int Wound J*;5(2), pp.315-328.

Livesley N.J. & Chow A.W. (2002). Infected pressure ulcers in elderly individuals. *Clin Infect Dis*;35, pp.1390–1396. doi: 10.1086/344059

- Lucchini, A., Giani, M., Bambi, S., (2023a). The long journey of an ECMO patient: Survival is not always recovery. *Intensive Crit. Care Nurs.* 79, p.103499 <https://doi.org/10.1016/j.iccn.2023.103499>.
- Maranduca, M.A., Branisteanu, D., Serban, D.N., Branisteanu, D.C, Stoleriu G., Manolache N., Serban, I.L., (2019). Synthesis and physiological implications of melanic pigments. *Oncol Lett.*;17(5), pp.4183-4187.
- Marriott, R., Rubayi, S., (2008). Successful truncated osteomyelitis treatment for chronic osteomyelitis secondary to pressure ulcers in spinal cord injury patients *Ann Plast Surg*, 61, pp. 425-429
- Maroz, N.; Simman, R., (2013). Wound Healing in Patients with Impaired Kidney Function. *J. Am. Coll. Clin. Wound Spec.*, 5, pp. 2–7.
- Masaki F., Riko K., Seiji H., Shuhei Y., Aya Y., (2007). Evaluation of Pressure Ulcers in 202 Patients with Cancer. *Wounds: a compendium of clinical research and practice*;19(1), pp.13-9.
- Matthay, M.A., Arabi, Y., Arroliga, A.C., Bernard, G., Bersten, A.D., Brochard, L.J., Calfee, C.S., Combes, A., Daniel, B.M., Ferguson, N.D., Gong, M.N., Gotts, J.E., Herridge, M.S., Laffey, J.G., Liu, K.D., Machado, F.R., Martin, T.R., McAuley, D.F., Mercat, A., Moss, M., Mularski, R.A., Pesenti, A., Qiu, H., Ramakrishnan, N., Ranieri, M., Riviello, E.D., Rubin, E., Slutsky, A., Thompson, B.T., Twagirumugabe, T., Ware, L.B., Wick, K.D., (2023). A new global definition of acute respiratory distress syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* <https://doi.org/10.1164/rccm.202303-0558WS>.
- Mayer, K.P., Pastva, A.M., Du, G., Hatchett, S.P., Chang, M., Henning, A.N., Maher, B., Morris, P.E., Zwischenberger, J.B., (2022). Mobility levels with physical rehabilitation delivered during and after extracorporeal membrane oxygenation: a marker of illness severity or an indication of recovery? *Phys. Ther.* 102, pzab301 <https://doi.org/10.1093/ptj/pzab301>.
- McGinnis E., Briggs M., Collinson M., et al., (2014). Pressure ulcer related pain in community populations: a prevalence survey. *BMC Nurs.*;13:16.

- Meduri U.G., Abou-Shala N., Fox C.R., (1991). Noninvasive face mask mechanical ventilation in patients with acute hypercapnic respiratory failure. *Chest* ; 100, pp. 445–454.
- Mehta S. & Hill N.S., (2001). Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*; 163, pp. 540–577. doi: 10.1164/ajrccm.163.2.9906116.
- Mervis, J.S., Phillips, T.J., (2019). Pressure ulcers: Pathophysiology, epidemiology, risk factors, and presentation. *J. Am. Acad. Dermatol.* 81, pp. 881–890. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2018.12.069>.
- Munshi L., Del Sorbo L., Adhikari N.K.J., et al., (2017). Prone position for acute respiratory distress syndrome. A systematic review and meta-analysis. *Ann Am Thorac Soc*; 14, S280–s288.
- Nava, S., Ambrosino N., Clini, E., (1998). Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* ; 128, pp. 721–728.
- Nava S. & Hill N., (2009). Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet Lond Engl*; 374, pp. 250–259. doi: 10.1016/S0140-6736(09)60496-7.
- Navalesi P., Fanfulla F., Frigerio P., (2000). Physiologic evaluation of noninvasive mechanical ventilation delivered with three types of masks in patients with chronic hypercapnic respiratory failure. *Crit Care Med* ; 28, pp. 1785–1790.
- Norton D., (1982) Calculating the risk: reflections on the Norton Scale. *Decubitus*.; 2(3), pp. 24–31.
- Patel, S., Knapp, C.F., Donofrio, J.C., Salcido, R., (1999). Temperature effects on surface pressure-induced changes in rat skin perfusion: implications in pressure ulcer development. *J Rehabil Res Dev*.; 36(3), pp. 189–201.
- Pearse, I., Corley, A., Bartnikowski, N., Fraser, J.F., (2021). In vitro testing of cyanoacrylate tissue adhesives and sutures for extracorporeal membrane oxygenation cannula securement. *Intensive Care Med. Exp.* 9, p. 5. <https://doi.org/10.1186/s40635-020-00365-5>

- Phua J., Weng L., Ling L., et al., (2020). Intensive care management of coronavirus disease 2019 (COVID-19): challenges and recommendations. *Lancet Respir Med.*; 8, pp. 506-517.
- Ramanathan, K., Shekar, K., Ling, R.R., Barbaro, R.P., Wong, S.N., Tan, C.S., Rochweg, B., Fernando, S.M., Takeda, S., MacLaren, G., Fan, E., Brodie, D., (2021). Extracorporeal membrane oxygenation for COVID-19: a systematic review and metaanalysis. *Crit. Care* 25, 211. <https://doi.org/10.1186/s13054-021-03634-1>
- Ranzani, O.T., Simpson, E.S., Japiassú, A.M., Noritomi, D.T., (2016). The challenge of predicting pressure ulcers in critically ill patients. A multicenter cohort study. *Annals ATS* 13, pp. 1775–1783. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201603-154OC>.
- Ricci, J.A., Bayer, L.R. & Orgill, D.P., (2017). Evidence-Based Medicine: The Evaluation and Treatment of Pressure Injuries. *Plast Reconstr Surg.*;139(1), pp.275e-286e.
- Rhoads, D.D., Wolcott, R.D. & Percival, S.L., (2008). Biofilms in wounds: management strategies. *J Wound Care.*;17(11), pp.502-8.
- Rotaru G.M., Pille D., Lehmeier F.K., et al., (2013). Friction between human skin and medical textiles for decubitus prevention. *Tribology International.*;65, pp.91-96.
- Sae-Sia W., Wipke-Tevis D.D., Williams D.A., (2005). Elevated sacral skin temperature (T_s): a risk factor for pressure ulcer development in hospitalized neurologically impaired Thai patients. *Appl Nurs Res.*;18(1), pp.29-35
- Schettino P.G., Tucci R.M., Sousa R., (2001). Mask mechanics and leak dynamics during noninvasive pressure support ventilation: a bench study. *Intensive Care Med* ; 27, pp. 1887–1891.
- Schettino G., Altobelli N. & Kacmarek M.R., (2008). Noninvasive positive-pressure ventilation in acute respiratory failure outside clinical trials: experience at the Massachusetts General Hospital. *Crit Care Med* ; 36, pp.441–447.
- Seth, A.K.; De la Garza, M.; Fang, R.C.; Hong, S.J.; Galiano, R.D., (2013). Excisional wound healing is delayed in a murine model of chronic kidney disease. *PLoS ONE*, 8, e59979.

Someya, T., Amagai, M. (2019). Toward a new generation of smart skins. *Nat Biotechnol.*;37(4), pp.382-388.

Strnadova, K., Sandera, V., Dvorankova, B., Kodet, O., Duskova, M., Smetana, K., Lacina, L., (2019). Skin aging: the dermal perspective. *Clin Dermatol.*;37(4), pp.326-335

Sugarman B., (1987). Pressure sores and underlying bone infection. *Arch Intern Med.*;147, pp.553–555. doi: 10.1001/archinte.1987.00370030157030

Swafford, K., Culpepper, R., Dunn C., (2016). Use of a Comprehensive Program to Reduce the Incidence of Hospital-Acquired Pressure Ulcers in an Intensive Care Unit. *Am J Crit Care.*;25(2), pp.152-5.

Thille A.W., Contou D., Fragnoli C., Córdoba-Izquierdo A., Boissier F., Brun-Buisson C., (2013). Non-invasive ventilation for acute hypoxemic respiratory failure: intubation rate and risk factors. *Crit Care Lond Engl.*;17:R269. doi: 10.1186/cc13103.

Tonna, J.E., Abrams, D., Brodie, D., Greenwood, J.C., Mateo-Sidron, J.A.R., Usman, A., Fan, E., (2021). Management of adult patients supported with venovenous extracorporeal membrane oxygenation (VV ECMO): guideline from the extracorporeal life support organization (ELSO). *ASAIO J.* 67, pp. 601–610. <https://doi.org/10.1097/MAT.0000000000001432>

Tonna, J.E., Bailey, M., Abrams, D., Brodie, D., Hodgson, C.L., (2023). Predictors of early mobilization in patients requiring VV ECMO for greater than 7 days: an international cohort study. *Heart Lung* 62, pp. 57–63. <https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2023.05.022>.

Tuggey M.J., Delmastro M., Elliott W.M., (2007). The effect of mouth leak and humidification during nasal non-invasive ventilation. *Respir Med*; 101, pp. 1874–1879.

Turgeon, N.A.; Perez, S.; Mondestin, M.; Davis, S.S.; Lin, E.; Tata, S.; Kirk, A.D.; Larsen, C.P.; Pearson, T.C.; Sweeney, J.F., (2012). The Impact of Renal Function on Outcomes of Bariatric Surgery. *J. Am. Soc. Nephrol.*, 23, pp. 885–894.

- Türk E.E., Tsokos M., Delling G., (2003). Autopsy-based assessment of extent and type of osteomyelitis in advanced-grade sacral decubitus ulcers: a histopathologic study. *Arch Pathol Lab Med.*;127, pp.1599–1602. doi: 10.5858/2003-127-1599-AAOEAT
- Takeda T., Koyama T., Izawa Y., Makita T., Nakamura N., (1992). Effects of Malnutrition on Development of Experimental Pressure Sores. *The Journal of Dermatology*;19(10), pp. 602-609
- Thornhill-Joynes,M, F. Gonzales, C.A. Stewart, G.C. Kanel, G.C. Lee, D.A. Capen, *et al.* (1986). Osteomyelitis associated with pressure ulcers. *Arch Phys Med Rehabil*, 67, pp. 314-318
- Vallés J., Calbo E., Anoro E., Fontanals D., Xercavins M., Espejo E., Serrate G., Freixas N., Morera M.A., Font B., Bella F., Segura F., Garau J. (2008). Bloodstream infections in adults: importance of healthcare-associated infections. *J Infect* 56, pp.27–34
- Vandamme, N. &Berx, G., (2019). From neural crest cells to melanocytes: cellular plasticity during development and beyond. *Cell Mol Life Sci.*;76(10), pp.1919-1934.
- Vanderwee K., Defloor T., Beeckman D., Demarré L., Verhaeghe S., Van Durme T., Gobert M., (2011). Assessing the adequacy of pressure ulcer prevention in hospitals: a nationwide prevalence survey. *BMJ Qual Saf.*;20(3), pp.260-7. doi: 10.1136/bmjqs.2010.043125.
- VandenBosch T., Montoye C., Satwicz M., Durkee-Leonard K., Boylan-Lewis B., (1996). Predictive validity of the braden scale and nurse perception in identifying pressure ulcer risk. *Applied Nursing Research.*;9(2), pp.80-86.
- Vilas Boas P., Cerroni L., Requena L., (2021). Intravascular Cutaneous Disorders. A Clinicopathologic Review. *Am J Dermatopathol.*;43(2), pp.119-136
- Yu, J.-N., Wu, B.-B., Feng, L.-P., Chen, H.-L., (2021). COVID-19 related pressure injuries in patients and personnel: a systematic review. *J. Tissue Viability* 30, pp. 283–290. [https:// doi.org/10.1016/j.jtv.2021.04.002](https://doi.org/10.1016/j.jtv.2021.04.002).
- Wang D, Hu B, Hu C, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020; **323**: 1061-1069.

Wei, M., Wu, L., Chen, Y., Fu, Q., Chen, W., Yang, D., (2020). Predictive validity of the braden scale for pressure ulcer risk in critical care: a meta-analysis. *Nurs. Crit. Care* 25, pp.165–170. <https://doi.org/10.1111/nicc.12500>

Weng H.M., (2008). The effect of protective treatment in reducing pressure ulcers for non-invasive ventilation patients. *Intensive Critical Care Nurs*; 24, pp. 295–299.

Wildnauer R.H., Bothwell J.W., Douglass A.B., (1971). Stratum corneum biomechanical properties. I. Influence of relative humidity on normal and extracted human stratum corneum. *Journal of Investigative Dermatology*.;56, pp.72-78.

Witsø E., Persen L., Løseth K., Bergh K., (1999). Adsorption and release of antibiotics from morselized cancellous bone. In vitro studies of 8 antibiotics. *Acta Orthop Scand*;70, pp.298–304

Wong, D., Holtom, P., Spellberg, B., (2019). Osteomyelitis Complicating Sacral Pressure Ulcers: Whether or Not to Treat With Antibiotic Therapy. *Clin Infect Dis*.;68(2), pp.338-342.

Xu F., Seffen, K.A., Lu, T.J., (2008). Temperature-dependent mechanical behaviors of skin tissue. *IAENG Int J Computer Sci*.;35, p.1

The Norton Pressure Sore Risk-Assessment Scale Scoring System
<https://thepostureworks.com/wp-content/uploads/2020/06/Norton-Scale.pdf>:

Καραμούτσου, Α.Ε., Νταντούμη, Α.Σ., Δημοπούλου Β.Β., Κομιτόπουλος Θ.Ν., (2005).

Σύγκριση της Αξιοπιστίας των Κλιμάκων Waterlow και Norton ως προς την πρόβλεψη της Εμφάνισης Κατακλίσεων σε Ασθενείς Νοσηλευόμενους σε Παθολογική Κλινική. *Το Βήμα του Ασκληπιού*, 4(4), σελ. 199.