

acta medica croatica

Časopis Akademije medicinskih znanosti Hrvatske
Acta Med Croatica • Vol. 69 (Supl. 1) • Str. 1-136 • Zagreb, rujan 2015.
The Journal of the Academy of Medical Sciences of Croatia

VIII. SIMPOZIJ S MEĐUNARODNIM SUDJELOVANJEM

Kronične rane - zbrinjavanje u primarnoj zdravstvenoj zaštiti

Indexed/abstracted in:
Biosis Previews
Cancerlit
Embase/Excerpta Medica
Health Planning and Administration
Medline/Index Medicus
Toxline
Ebsco





Uvodna riječ

Organizacija i održavanje 8. simpozija o kroničnim ranama znakovito je upozorenje na područje medicine koje je još uvijek nedovoljno istraženo, klinički nedovoljno praćeno, terapijski često puta upitno, a preventivno ograničeno. Nabrojene činjenice znakovito ukazuju na nužnost edukacije, usavršavanja, ali i istraživanja na temeljima dobre kliničke prakse.

Vodeći se tim spoznajama ovogodišnji Simpozij organiziran je u nekoliko zasebnih, ali povezanih cjelina. Limfedem je novo poglavlje u našoj edukaciji, o kojem je znanje uglavnom ograničeno, s malim brojem specijalista koji se tom problematikom profesionalno bave. Limfedem kao progresivno kronično oticanje dijela tijela rezultat je neučinkovitosti ili oštećenja limfnog sustava različitih uzroka. U razvijenim zemljama najčešće je posljedica maligniteta, a u nerazvijenim zemljama Trećeg svijeta infekcije. S obzirom na etiopatogenezu izgledno je da pripadamo razvijenim zemljama.

Prikazi bolesnika, rezultati iz kliničke prakse, epidemiološka istraživanja te rezultati istraživanja ciljanog liječenja vrijedova potkoljenice druga je izuzetno interesantna cjelina. Vjerujem da će rezultirati kvalitetnom raspravom i zaključcima.

Treća cjelina su pozvana predavanja o uzrocima razvoja kroničnih rana, patofiziologiji cijeljenja, ciljanom suprimiranju boli. Zatim slijede predavanja o ciljanoj terapiji, supstitutima i alternativnim oblicima liječenja defekata kože, karboksiterapiji, ciljanoj primjeni antiseptika. Osim toga razlažu se i problemi vezani uz svakodnevnu kliničku praksu u primarnoj zdravstvenoj zaštiti te mogućnostima dijagnostičko terapijskih postupaka.

Za svakodnevnu kliničku praksu zasigurno su najznačajnije radionice u kojima će se praktično vježbati, ali i obrazlagati primjena dugo- i kratko-elastičnih zavoja, kompresivnih nogavica, te dvoslojna i četveroslojna kompresivna terapija.

Nimalo manje zanimljiv sadržaj Simpozija omogućili su predstavnici proizvođača medicinskih pomagala koji će predstaviti novosti ili poboljšanja svojih proizvoda. Značajno je da na jednom mjestu objedinimo novine i mogućnosti iz proizvodnje namijenjene kroničnim ranama.

Kraj Simpozija zaokružit ćemo prezentacijom smjernica o prevenciji i liječenju dekubitus-a Hrvatske udruge za rane s ciljem poticaja sudionika Simpozija, a i šire, da se uključe u izradu nacionalnih smjernica.

Bitno je da temeljem dokumentiranih prijedloga, kliničkog iskustva i znanja, te objektivnih mogućnosti konsenzusom donešemo i prihvativmo smjernice koje bi bile obvezujuće, ali i primjenjive u našoj svakodnevnoj medicinskoj praksi.

*Dr. sc. Nastja Kučišec-Tepeš, prim., dr. med.
Predsjednica HUR-a*

Introductory Word

Organization and holding of the 8th Symposium on chronic wounds is an indicative alert to an area of medicine which is still insufficiently explored, clinically insufficiently covered, therapeutically often questionable and preventively limited. The listed facts point to a necessity of education, specialization as well as research on the basis of good clinical practice.

In line with the above guidelines this year's Symposium is organized into several separate, but nevertheless interconnected units.

Lymphedema is a new chapter in our education, the knowledge of which is mainly limited, with only a small number of specialists dedicated professionally to this clinical issue. Lymphedema, as a progressive chronic swelling of a part of the body, is the result of inefficacy or damage of the lymph system which may have different causes. In developed countries it is usually the consequence of malignancies, and in the underdeveloped countries of the Third World the root cause is usually infection. With regard to etiopathogenesis we seem to belong to developed countries.

Patient profiles, results from clinical practice, epidemiological researches and results of investigation of targeted treatment of lower leg ulcers constitute another highly interesting unit. I believe that it will result in a high quality discussion and conclusions.

The third unit consists of invited lectures on the causes of development of chronic wounds, pathophysiology of healing, targeted suppression of pain. This part is followed by lectures on targeted treatment, substitutes and alternative forms of treatment of skin defects, carboxytherapy and targeted application of antiseptics. In this unit we will also touch upon the problems related to everyday clinical practice in primary health care and possibilities of diagnostic and therapeutic procedures.

Most relevant for everyday clinical practice will surely be the workshops which will provide opportunity for practical exercise, as well as explanation of the use of long and short elastic bandages, compression stockings, and two-ply and four-ply compressive therapy.

An interesting part of the content of the Symposium will be the presentation of the producers of medical accessories who will present new developments or improvements of their products. It is important that we have the presentation of these novelties at one place, to assess the contribution of producers dedicated to chronic wound management.

The end of the Symposium is dedicated to the presentation of the guidelines for the prevention and treatment of decubitus of the Croatian Wound Association. The aim of this session is to stimulate the participants of the Symposium, and others, to draft their own national guidelines.

It is of essence that by way of documented proposals, clinical experience and in line with objective possibilities we arrive at consensus guidelines which would be mandatory and at the same time applicable in our everyday medical practice.

Nastja Kučišec-Tepeš, MD, PhD
President, Croatian Wound Association

Diferencijalna dijagnoza primarnog i sekundarnog limfedema

TANJA PLANINŠEK RUČIGAJ

Univerzitetski klinički centar Ljubljana, Dermatovenerološka klinika, Ljubljana, Slovenija

Limfedem - progresivno, kronično oticanje dijela tijela, proizlazi iz nefunkcionirajućih ili oštećenih limfnih žila/limfnih čvorova različitih uzroka: u razvijenim zemljama sve češće zbog malignosti, ali u trećim zemljama svijeta zbog infekcije. To može biti povezano s kroničnom venskom insuficijencijom ili drugim sistemskim bolestima. U tom slučaju govorimo o sekundarnom limfedemu. Primarni limfedem se rijetko javlja, a može biti prisutan pri rođenju ili u kasnijem životu zbog kongenitalne abnormalnosti limfnog sustava. U posljednjih nekoliko godina nova klasifikacija razvijena je na podjeli primarnog limfedema od strane fenotipa i u istim slučajevima gdje poznamo gene, pomoću genetike.

KLJUČNE RIJEČI: limfedem, primarni, sekundarni

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Tanja Planinšek Ručigaj, dr. med.
Dermatovenerološka klinika
Univerzitetski klinički centar Ljubljana
Zaloška 2
1000 Ljubljana, Slovenija

UVOD

Klasifikacija limfedema na primarne i sekundarne (temeljem etiologije) prisutna je od 1930.g. (1,2). Klasifikacija primarnog limfedema opisana je 1934.g. (3). Primarni limfedem može biti prisutan pri rođenju (prirođeni), pubertetu (prekoks) ili se pojavljuje nakon 30. godine života (tarda). Sekundarni limfedem je limfedem uzrokovan insuficijencijom limfnog sustava. Sekundarni limfedem je deficit limfne drenaže kao posljedica opstrukcije limfnih žila ili limfnih čvorova. Opstrukcija limfnih puteva može biti benignog ili malignog tijeka, a nastaje nakon infekcije, traume, radioterapije, kirurških zahvata i dr. (4,5). Međunarodno društvo za limfologiju (ISL), na sjednici Izvršnog odbora ISL 2003. u Cordobi klasificiralo je limfedeme u tri stupnja. (tablica 1) (2,6).

Tablica 1. Stadiji limfedema

Stadij	Klinička slika	Stemmerov znak
0	Latentna	negativan
I	Blaga	negativan
II	U početku: izražen; u nastavku: elastičan	pozitivan
III	Teška, izrazite kožne promjene	pozitivan

EPIDEMIOLOGIJA

Postoji mali broj studija koje su potvrdile učestalost primarnih i sekundarnih limfedema. Naša vlastita iskustva pokazuju da smo u razdoblju od 2002. do 2010.g. liječili 543 pacijenata s 776 limfedema od kojih su 278 edema (35,82 %) bili limfedemi nakon maligne bolesti, a 498 (64,17 %) limfedemi nemalignog tijeka. Limfedeme nakon raka ili terapije maligne bolesti imalo je 227 (41,8 %) bolesnika, druge nemaligne uzroke sekundarnog limfedema 177 (32,59 %) bolesnika, a 139 (25,59 %) bolesnika imalo je primarni limfedem (7,8). Većina naših bolesnika sa sekundarnim limfedemom bili su bolesnici nakon maligne bolesti (melanom, rak dojke i ginekološki rak) (7,9).

PATOFIZIOLOGIJA EDEMA

Limfedem je pojam za nakupljanje intersticijske tekućine bogate proteinima. Neravnoteža između limfnog protoka i kapaciteta limfne cirkulacije (veća kapilarna filtracija nego limfna drenaža) dovodi do malfunkcije limfne cirkulacije i nastanka edema (4,10). Limfna insuficijencija može se podijeliti u tri kategorije:

1. dinamička insuficijencija (visoki limfni protok);
2. mehanička insuficijencija (sniženi limfni protok);
3. dinamičko-mehanička insuficijencija (2).

Patofiziološko razmatranje limfedema uzima u obzir okidače i koncentraciju proteina u tekućini koja dovođi do limfedema (tablica 2) i okidače zbog razlike u kapilarnoj filtraciji, količinu limfe i transportni kapacitet limfe (tablica 3) (10) tako da svaki edem koji nastaje zbog poremećene ravnoteže tih čimbenika može uzrokovati limfedem.

NOVA KLASIFIKACIJA PRIMARNOG LIMFEDEMA

Nova klasifikacija primarnog limfedema razvijena je kao dijagnostički algoritam, predložena od Conella 2010. i 2013. g., temeljena na kliničkoj slici i genetskoj analizi (sl. 1) (11,12).

Danas poznamo 20 različitih gena za limfedem.

SEKUNDARNI LIMFEDEM I DIFERENCIJALNA DIJAGNOZA

Limfedem se može javiti nakon kirurške terapije ili radioterapije, različitih malignoma, tumora limfnog sustava, različitih bakterijskih infekcija, nakon ozljeda,

opekline, frakture, te u kombinaciji s drugim venskim ili sistemskim bolestima (tablica 4) (13-19).

UZROCI PRETIBIJALNOG EDEMA

Edem potkoljenice može nastati zbog niskih ili visokih proteina (tablica 1), porasta kapilarne filtracije ili pritska u sustavu vena, višeg onkotskog tlaka, nižeg tlaka u kapilarnom sustavu ili smanjene limfne drenaže (tablica 5). Pretibijalni edem možemo podijeliti prema etiologiji (tablica 6), lokalizaciji (tablica 7) i pojavi po danu (tablica 8) (20-22).

DIJAGNOSTIKA

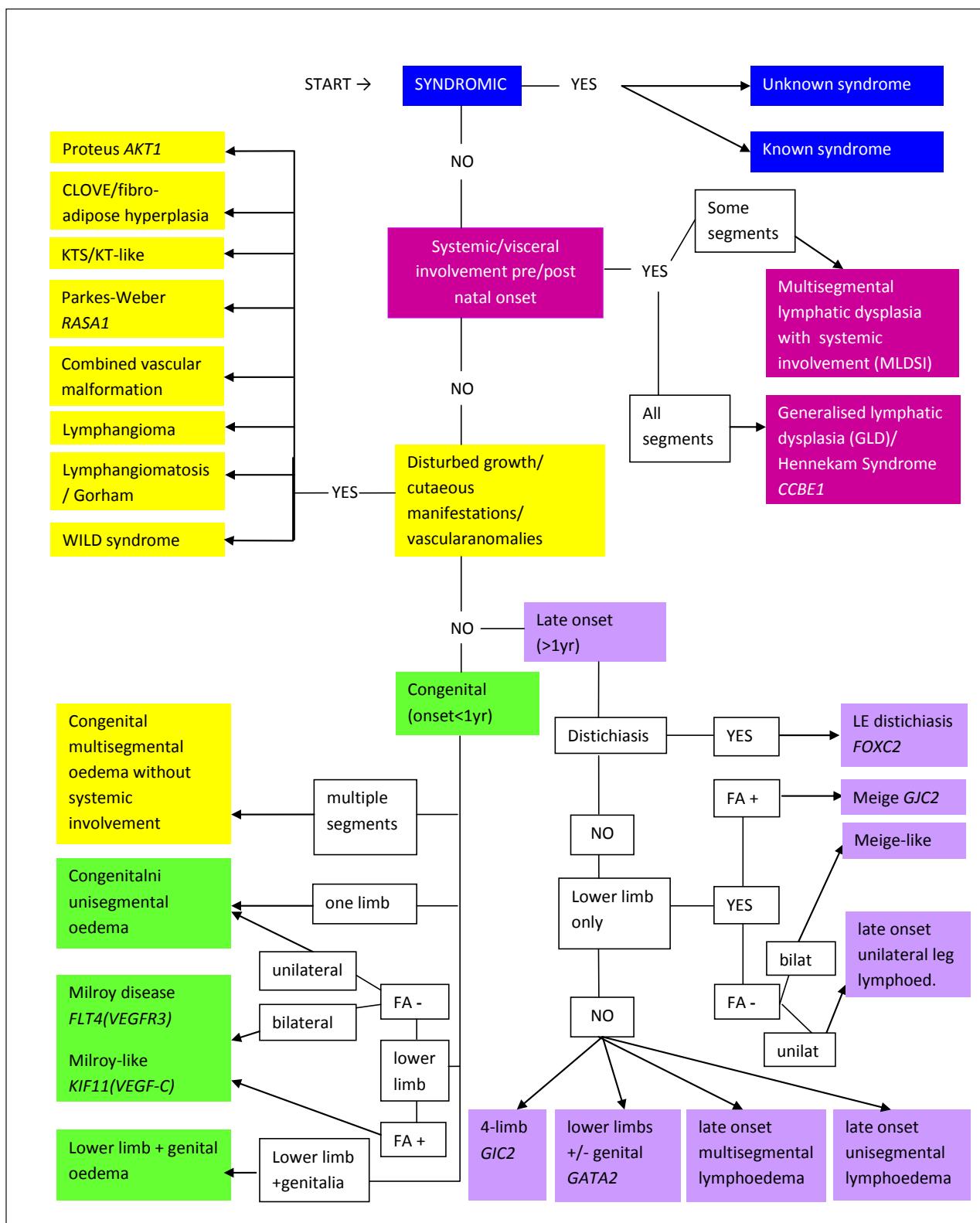
Dijagnoza limfedema se temelji na anamnezi i kliničkom pregledu. Od anamnističkih podataka važni su: pojavljivanje edema u obitelji, trauma, podaci o kirurškim zahvatima, infekciji, antitumorskoj terapiji; kliničkoj slici i popratnim simptomima..Na temelju toga možemo razlikovati primarni ili sekundarni limfedem i druge edeme. Najvažniji dijagnostički postupnik za primarni limfedem je limfoscintigrafija (22). Duboku vensku trombozu potrebno je isključiti doplerskim ultrazvukom. Sumnja na malignitet koji uzrokuje op-

Tablica 2: Patofiziologija edema

Povećanje tekućine (edemi s malo proteina)		Manjkavo odvođenje (visoko proteinski edemi*)		
Povećanje hidrostatskog tlaka	DVT	Primarni limfedem	Kongenitalni	
	CVI (završni stadij*)		Preoks	
	Srčani zastoj		Tarda	
Sniženje koloidno-ozmotskog tlaka	Nefrotički sindrom	Sekundarni limfedem	Oštećeni limfni čvor, vodovi	
	Hepatopatija		Ekstrinzičke/intrinzičke opstrukcije limfnog trakta	
	Malapsorpcijski sindrom			
Promjene u kapilarnoj stijenci	Upale			
	Trauma*			
	Alergije			

Tablica 3. Okidači edema zbog razlike u kapilarnoj filtraciji, limfnom opterećenju i limfnom kapacitetu

	Kapilarna filtracija	Količina limfe	Limfatički transportni kapacitet
Primarni limfedem	N	N	↓
Sekundarni limfedem (poslije terapije malignoma)	↑/N	N	↓
Zastoj desnog srca	↑	↑/↓	N
Venska hipertenzija	↑	↑	N
Akutna upala	↑	↑	N
Nepokretnost	↑	↑	↓
Hipoalbuminemija	↑	↑	N



Sl. 1. Klasifikacija primarnog edema. +ve, pozitivan; -ve, negativan; obostrano, obiteljsko nasljede (FH); jednostrano Connell i sur. (11).

Tablica 4. Klasifikacija i etiologija limfedema

Limfedem	Primarni	nasljedni	sporadični (90 %)		
			hereditarni (10 %)		
	sindromi		Turnerov sindrom		
			Klippel Weber Trenaunayov sindrom		
	Sekundarni	benigni	infekcija	Filarijaza	
				Erizipel	
		maligni	trauma	burns	
				injuries	
		flebolimfedem			
		lipolimfedem			
		Tumori	primarni tumor	u limfnim žilama ili čvorovima	
				pritisak izvan limfnih žila ili čvorova	
			iatrogeni	kirurško liječenje tumora	
				radioterapija	
				limfadenektomija	
			metastaze	u limfnim žilama ili čvorovima	

Tablica 5. Uzroci pretibijalnog edema

Fiziologija	Uzroci	Učinci
↑ kapilarna permeabilnost	Celulilitis Artritis Hormonske promjene	Upalni edem Idiopatski edem
↑ venski (kapilarni) tlak	Srčana insuficijencija Kronična venska bolest Sindrom ovisnosti	Srčani edem Fleboedem Edem tijekom dugog sjedenja
↑ onkotski tkivni tlak	Poremećaj funkcije limfnog odvoda	Limfedem
↓ onkotski kapilarni tlak	Hipoalbuminemija Nefrotički sindrom Poremećaj funkcije jetre	Hipoproteinemički sindrom

Tablica 6. Klasifikacija i diferencijalna dijagnoza edema donjih ekstremiteta

Edem	Anamneza	Fizikalna pretraga	Gustoča edema	Smještaj edema	Bol	Pretrage
FLEBOEDEM FLEBOLIMFEDEM*	DVT	Varikozne vene SS - SS +/- *	slabi izraženi	perimaleolarni uni/bilateralni	++	Dvostruki UZ
LIMFEDEM	malignitet kirurški zahvat trauma erizipel	SS +	- početno: slabi/ne-elastični/ izraženi - progress: otporni/elastični/ izraženi	dorzum stopala proksimalno ukupno distalno uni/bilateralno	-/+	Limfoscintigrafija Dvostruki UZ (Rendgen p-c, UZ abdomena CT, MR)
LIPOEDEM	pretilost	SS -	slabi neizraženi	koljeno supramaleolarni bilateralni	+	Dvostruki UZ
SISTEMSKI EDEMI (kardio-, hepato-, nefropatija, tireoidna disfunkcija)	Ovisni o temeljnoj bolesti	SS -	slabi izraženi	distalni ukupni bilateralni	-/+	Pretrage krvi EKG Rendgen p-c UZ abdomena

SS: Stemmerov znak; +: postoji; -: ne postoji

Tablica 7: Lokalizacija edema

AKUTNI UNILATERALNI EDEM Duboka venska tromboza (DVT), erizipel, postoperacijski edem udova, posttraumatski akutni edem, ruptura poplitealne ciste, maligni sekundarni limfedem	AKUTNI BILATERALNI EDEM (rijetko) Bilateralne duboke venske tromboze (DVT), difuzni idiopatski ciklički edem
KRONIČNI UNILATERALNI EDEM unilateralna venska bolest, posttrombotički sindrom, sekundarni limfedem, malformacije žila	KRONIČNI BILATERALNI EDEM Bilateralna venska bolest, edemi nakon staze zbog nepokretnosti, idiopatski edem, primarni limfedem, lipoedem, sistemski edemi (srčani, endokrini, hipoalbuminemički, edemi nakon nakon tableta, hipokalijemički, nefrotički, nakon disfunkcije jetre (poremećaj prehrane), malformacije žila

Tablica 8. Svakodnevna pojava edema

Ujutro edem ne postoji	Kronična venska bolest, zastojni edem, limfedem I. stadija, fiziološki edem
Ujutro edem postoji	Lipoedem, DVT, posttrombotički sindrom, sistemski edemi, limfedem II. ili III. stadija

strukciju limfnom protoku zahtijeva kompjutersku tomografiju i magnetsku rezonanciju (tablica 3) (23-26).

ZAKLJUČAK

Limfedem se najbolje liječi kada se rano i ispravno dijagnosticira. Za to koristimo anamnističke podatke i kliničke pretrage (limfoscintigrafija, kompjuterska tomografija i magnetska rezonancija). Kvaliteta života bolesnika bit će bolja u slučaju rane dijagnostike i liječenja.

LITERATURA

1. Kinmonth JB, Taylor GV, Tracy GD, Marsh JD.. Primary lymphoedema. Br J Surgery 1947; 45: 1-10.
2. Rucigaj TP, Kosicek M, Kozak M, Grmek M. Obravnava bolnikov z limfedemom. Slikovne metode v odkrivanju in zdravljenju žilnih bolezni. Ljubljana: Združenje za žilne bolezni Slovenskega zdravniškega društva, 2005,168-83.
3. Allen EV. Lymphoedema of the extremities; Classification, aethiology and differential diagnosis; a study of 300 cases. Arch Intern Med 1934; 54: 606-24.
4. Cavezzi A, Michelini S. Phlebolympyoedema: from diagnosis to therapy. Bologna, Italia: Edizioni P.R. 1998, 27-33.
5. Planinšek Ručigaj T. Lymphoedema.5th F. Kogoj Memorial Symposium. 10.-11. junij 2005, Klinični center, Dermato-venerološka klinika, Ljubljana. Symposium proceedings. str. 82-86. [COBISS.SI-ID 19568857]
6. ISL. The Diagnosis and Treatment of Peripheral Lymphedema. Consensus Document of the ISL. Lymphology 2003; 36: 84-91.
7. Planinšek Ručigaj T, Kecelj N, Tlaker Žunter V. Lymphedema following cancer therapy in Slovenia: a frequently overlooked condition? Radiol Oncol (Ljubl.) 2010; 44: 244-8. [COBISS.SI-ID 254395904]
8. Planinšek Ručigaj T, Tlaker Žunter V, Miljković J. Naša iskustva s kompresijskom terapijom limfedema. Acta Med Croatica 2010; 64: 167-73. [COBISS.SI-ID 3759423]
9. Planinšek Ručigaj T, Tlaker Žunter V. Lymphedema after Breast and Gynecological Cancer - a Frequent, Chronic, Disabling Condition in Cancer Survivors. Acta Dermatovenerol Croat 2015; 23: 101-7.
10. Levick JR. Capillary filtration-absorbtion balance reconsidered in light of dynamic extravascular factors. Exp Physiol 1991; 76: 825-57.
11. Connell F, Brice G, Jeffery S, Keeley V, Mortimer P, Mansour S. A new classification system for primary lymphatic dysplasias based on phenotype. Clin Genet 2010; 77: 438-52.
12. Connell F, Gordon K, Brice G i sur. The classification and diagnostic algorithm for primary lymphatic dysplasia: an update from 2010 to include molecular findings. Clin Genet 2013; 84: 4 (DOI: 10.1111/cge.12173).
13. Rockson SG. Lymphedema. Am J Med. 2001; 110: 288-95.
14. Mortimer PS. Pathophysiology of lymphoedema. Lymphology 1998; 31: 3-6.
15. Neese PY, Management of Lymphedema. Prim Care Pract 2000; 4: 390-9.
16. Ciucci JL, Marcovecchio LD. Lymphangitis and erysipelas. Phlebology 2001; 33: 31-8.
17. De Godoy JMP, De Godoy MF, Valente A, Camacho EL, Paiva EV. Lymphoscintigraphic Evaluation in Patients after Erysipelas. Lymphology 2000; 33: 177-80.
18. Weissleder H. Das Extremitäten-Lymphödem. U:: Rabe E, ed. Grundlagen der Phlebologie. Köln, Vivavital Verlag GmbH, 2003, 351-78.

19. Rooke TW, Felty C. Lymphedema: pathophysiology, classification and clinical evaluation. U: Gloviczki P, ed. Handbook of Venous Disorders, Third edition. Guidelines of the American Venous Forum. London: Edward Arnold Ltd, 2009; 629-34.
20. Kistner RL, Eklöf B. Classification and etiology of chronic venous disease. U: Gloviczki P, ed. Handbook of Venous Disorders, Third edition. Guidelines of the American Venous Forum. London: Edward Arnold Ltd, 2009, 37-46.
21. Moffatt C, Partsch H, Clark M. Compression therapy in leg ulcer management. U: Morison MJ, Moffat CJ, Franks PJ. Leg ulcers: a problem-based learning approach. Mosby Elsevier, 2007, 169-97.
22. Schuchhardt C, Weissleder H, Zöltzer H. Physiologie des Lymphgefäßsystems (Grundlagen). U: Weissleder H, Schuchhardt C, ed. Erkrankungen des Lymphgefäßsystems. Essen: Viavital Verlag GmbH, 2006, 32-43.
23. Witte CL, Witte MH, Unger EC, Walter H. Advances in Imaging of Lymph Flow Disorders. Radiographics 2000; 20: 1697-719.
24. Cohen SR, Payne DH, Tunkel RS. Lymphedema: Strategies for Management. Cancer Suppl. 2001; 92: 980-7.
25. Planinšek Ručigaj T., Pečenković-Mihovilović S. Limfedem – dijagnoza i liječenje. Acta Med Croat 2009; 63(supl 4): 77-81.
26. Planinšek Ručigaj T, Tlaker Žunter V. Lymphoedema. U: Radioisotopes/Book 2. ISBN 978-953-308-113-7 (2011).

SUMMARY

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF PRIMARY AND SECONDARY LYMPHEDEMA

T. PLANINŠEK RUČIGAJ

University Clinical Centre Ljubljana, Department of Dermatovenereology, Ljubljana, Slovenia

Lymphedema is a progressive, chronic swelling of a part of the body that results from non-working or damaged lymphatic vessels/lymph nodes due to various causes, in developed countries mostly due to malignancy, and in developing countries due to infection. It can be associated with chronic venous insufficiency or other systemic diseases. In these cases, it is referred to as secondary lymphedema. Primary lymphedema is rare and can be present at birth or later in life, resulting from congenital abnormality of the lymphatic system. In the last few years, a new classification has been developed, dividing primary lymphedema according to phenotypes and in the same cases by genetics where the genes are known.

KEY WORDS: lymphedema, primary, secondary

Primjena kompresivne terapije u liječenju limfedema

SANDRA MARINOVIC KULIŠIĆ

Klinički bolnički centar Zagreb, Klinika za dermatovenerologiju, Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet, Zagreb, Hrvatska

Limfedem je otok ekstremiteta zbog limfne hipoplazije (primarne) ili opstrukcije ili razaranja limfnih žila (sekundarni). Simptomi i znakovi su čvrsti, fibrozni, netjesnasti edem jednog ili više ekstremiteta. Komprisivna terapija je zlatni standard indiciran u svim stadijima limfedema. U komprisivnoj terapiji koristimo dugoelastični i kratkoelastični zavoji i komprisivne čarape. Ustrajnim liječenjem i primjenom preventivnih mjeru mogu se ublažiti simptomi i usporiti ili potpuno zaustaviti napredovanje bolesti. Rijetko, dugotrajni limfedem dovodi do limfangiosarkoma (Stewart-Trevesov sindrom), obično u bolesnika nakon mastektomije, te u bolesnika s filirijazom.

KLJUČNE RIJEČI: limfedem, komprisivna terapija, dugoelastični zavoji, kratkoelastični zavoji

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Dr. sc. Sandra Marinović Kulisić, dr. med.

Klinički bolnički centar Zagreb
Klinika za dermatovenerologiju
Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu
Šalata 4
10 000 Zagreb, Hrvatska
E-pošta: sandra.marinovic@zg.htnet.hr

UVOD

Komprisivna terapija je aplikacija različitih materijala na neki dio tijela s određenom snagom. Pritisak, koji na taj način postižemo, smanjuje edem i time regulira tok limfe.

Limfedem je opći pojam za skup patoloških stanja, gdje do konačnog oticanja tkiva, odnosno onog koji traje tri mjeseca, dolazi do nakupljanja proteinima bogate intersticijske tekućine. Neravnoteža između limfnog protoka i kapaciteta limfne cirkulacije (veća kapilarna filtracija nego limfna drenaža) dovodi do malfunkcije limfne cirkulacije i nastanka edema.

Osnovna terapija liječenja limfedema i njegovih komplikacija je komprisivna terapija (1,2).

PATOFIZIOLOGIJA LIMFEDEMA

Nakupljena tekućina u intersticiju bogata je filtriranim plazmatskim proteinima s albuminima, sa suviškom vode, s ekstravaskularnim krvnim stanicama i s paren-

himskim staničnim produktima ponajviše hijaluronom. Zastoj tekućine bogate proteinima dovodi do povećanja osmotorskog tlaka u međustaničnom prostoru, što doprinosi dalnjem nakupljanju tekućine. Kronična limfna staza ima za posljedicu povećanje broja fibroblasta, keratinocita, makrofaga i adipocita. Taj se proces može razvijati tjednima, mjesecima ili godinama (1-4).

Do limfne staze dolazi zbog:

- redukcije limfnog transporta zbog limfatičke hipoplazije ili displazije i funkcionalne insuficijencije, te smanjenja kapaciteta limfne cirkulacije do koje može doći i nakon ponavljajućih infekcija, opeklina ili recidivirajućih alergijskih reakcija
- povećane kapilarne filtracije kod normalnog ili bitno povećanog transportnog kapaciteta pri cirozi jetre, dubokoj venskoj trombozi, nefrotском sindromu, enteropatiji
- povećanog isplavljivanja tekućine u tkiva pri istodobnom smanjenju transportnog kapaciteta limfnog sustava.

KLASIFIKACIJA I KLINIČKA SLIKA LIMFEDEMA

Limfedeme dijelimo:

- ovisno o uzroku primarni (kongenitalni, preoks, tarda) i sekundarni
- ovisno o volumenu edema: stupanj 0, I, II, III
- ovisno o brzini rasta i tijeku: benigni i maligni
- ovisno o lokalizaciji: distalni i proksimalni dio

PRIMARNI LIMFEDEM

Primarni limfedem je kronično idiopatsko oticanje tki-va zbog abnormalnosti limfnih žila ili žljezda, gdje ne nalazimo vanjski uzrok nastanka. Nasljedni su i rijetki. Variraju po fenotipu i dobi u kojoj se manifestiraju. S obzirom na vrijeme pojavljivanja primarni se dijeli na kongenitalni oblik, preoks i kasni (tardum) oblik.

Kongenitalni: Mb. Milray-Nonne je nasljedni oblik lim- fedema, koji je prisutan pri rođenju ili ubrzo nakon ro-đenja, češće u djevojčica nego u dječaka. Nasljeđuje se autosomno dominantno, vezan za mutaciju VEGF3, a patogenetski riječ je o hipoplaziji limfnih pukotina. U vrijeme puberteta stanje se pogoršava. Ponekad donosi i kolestatsku žuticu i edem ili proljev zbog enteropatije s gubitkom bjelančevina, koja je posljedica intestinalne limfangiekstazije.

Meigejev sindrom je isto tako nasljedni oblik, iako se edem manifestira kasnije u djetinjstvu. Autosomno dominantni oblik obiteljskog preuranjenog limfedema koji se propisuje mutacijama gena za transkripcjski faktor (FOXC2). Limfedem može biti sekundarno pridružen kongenitalnim vaskularnim bolestima, npr. Klippel-Weber-Trenaunayov sindrom, Noonanov sindrom, sindrom *Hypotrichosis-Lymphoedema-Telean-giectasia*.

Kod kongenitalnih limfedema edem je klinički unilateralni ili bilateralni edem donjih udova.

Lymphoedema praecox: nekongenitalni primarni lim- fedem, bez obiteljskog pojavljivanja, koji se najčešće opaža između 10. i 25. god. života, zahvaća stopala i potkoljenice, a češći je u ženskog spola. Govori se i o esencijalnom limfedemu. Početna promjena može biti edem koji se pojavljuje ljeti, te u vrijeme menstruacije, što je vjerojatno posljedica djelovanja estrogena.

Lymphoedema tardum je relativno rijetki oblik, pojav- ljuje se u manje od 10 % slučajeva, iznenada otice cije- li donji ud. Nastaje nakon 35. god. U tim je slučajevima uvijek potrebno isključiti sekundarne oblike limfede- ma.

Limfedem je izražen i kod drugih genetskih sindroma, uključujući Turnerov sindrom, sindrom žutih noktiju za koji su karakteristični pleuralni izljevi i žuti nokti; te Hennekamov sindrom, rijetki kongenitalni sindrom intestinalne i drugih limfangiekstazija, anomalija lica i du- ševne zaostalosti (1-7).

SEKUNDARNI LIMFEDEM

Sekundarni limfedem mnogo je češći od primarnog edema i nastaje kao sekundarna posljedica oštećenja limfnih puteva ili žljezda zbog drugih uzroka. Oše- čenje limfnog sustava najčešće je posljedica kirurškog zahvata (operacija i radioterapija kod karcinoma dojke, zdjeličnih ili genitalnih organa), njegovih metastaza, in- fekcija, trauma,

Stadiji limfedema:

- Stadij 0: lateralno ili supkliničko stanje, u kojem se edem ne pojavljuje unatoč smetnjama u transportu limfe više mjeseci ili godina
- Stadij I: edem je reverzibilan, mekan, koža glatka, sa sitnim ulegnućima
- Stadij II: edem perzistira unatoč elevaciji. Edem je neelastičan, koža tvrda i fibrotična. Ta je faza irrever- zibilna
- Stadij III: naziva se još i elefantijaza. Deformatitet po- jedinog dijela tijela zbog perzistentnog, sekundarnog limfedema, fibroze i destrukcije limfnih putova, s re- aktivnim promjenama kože (fibroza, hiperkeratoza, papilomatoza, hiperpigmentacije, limforeja, ulcera- cije).

Brzina rasta i tijek edema:

- benigni tip limfedema: polagano nastajući edem, koji uz odgovarajuću terapiju bolesnika ne uzrokuje bo- love, a ni ograničenu pokretljivost uuda
- maligni tip limfedema: razvija se vrlo brzo i uglav- nom je vrlo bolan, pokretljivost ograničena.

Lokalizacija edema:

- distalni oblik: edem se pojavljuje distalno na udu, najčešće na stopalu, postupno se širi na potkoljenice
- proksimalni oblik: najčešće se pojavljuje pri mali- gnomima i pri odstranjenju ingvinalnih ili aksilar- nih limfnih čvorova(1-8).

DIJAGNOZA

Dijagnoza limfedema temelji se na anamnezi (trajanje i prethodna terapija, bolovi, umor, parastezija, smetnje u pokretljivosti, pojavljivanje edema u obitelji, podatci o kirurškim zahvatima, infekciji, kroničnoj venskoj bolesti s preboljelom dubokom venskom trombozom), kliničkom pregledu (kožne promjene, ocjena edema, Stremmerjev znak – udubina na dorzumu drugog nož- nog prsta, kada kožu stisnemo anatomsom pincetom, palpaciji limfnih čvorova), laboratorijskim testovima te dijagnostičkim metodama (ultrazvuk, CT, izotopska limfoscintigrafija kojom možemo dokazati limfatičnu hiperplaziju ili usporen protok, biopsija limfnog čvora). Napredovanje bolesti može se pratiti mjerjenjem opse- ga ekstremiteta, mjerjenjem volumena istisnute vode

nakon uranjanja ekstremiteta ili tonometrijom mekih tkiva; ali ovi testovi nisu ispitani. U zemljama u razvoju potrebno je učiniti pretrage na limfatičnu filirijazu (1,8-10).

LIJEČENJE

Liječenje limfedema sastoji se od dvije faze: faza dekongestivne limfatičke terapije i faza održavanja (tablica 1).

Kompresivna terapija - zlatni standard indiciran u svim stadijima limfedema. Kompresivna terapija limfedema u prvoj fazi je evakuirati edem namještanjem elastičnih kratkoelastičnih zavoja, a u drugoj fazi primjena medicinskih kompresivnih pomagala (čarape, rukavice i kompresijska odjeća).

Kompresivnom terapijom izvodi se vanjski pritisak kompresivnim pomagalom na određeni dio tijela, s namjerom povećanja venskog ili limfnog protoka te smanjenja edema tkiva. Zahtjevi za kompresijom kod bolesti vena mijenjaju se prema tome je li bolesnik vezan za krevet ili se može kretati. To je zbog toga što je tlak u venskom sustavu puno viši u stanju kada bolesnik stoji (pritisak 80-100 mm Hg) i jednak je težini stupa krvi iz desne pretklijetke do stopala. Međutim, tijekom hodanja (kod bolesnika s normalnom venskom cirkulacijom) pritisak rapidno pada na oko 10-20 mm Hg. Kada ležimo pritisak u venskom sustavu je puno niži, pogotovo ako su noge podignute. Kod kompresivne terapije u ležećih bolesnika potrebno je primijeniti niži tlak (10-30 mm Hg), dok je kod uspravnog položaja i pokretnih bolesnika potreban veći vanjski tlak (40 – 50 mm Hg).

Mehanizmi kompresivne terapije su ubrzanje venskog protoka, redistribuiranje volumena krvi u centralne dijelove tijela, smanjenje obrnutog toka krvi u insuficijen-

tnim venama i otok nogu, poboljšanje djelovanja mišićne pumpe, ubrzanje limfnog protoka i mikrocirkulacije, koagulacije i fibrinolize.

Apsolutne kontraindikacije za kompresivnu terapiju su periferna arterijska bolest s kritičnom ishemijom, bakterijske upalne bolesti (celulitis, erizipel), dekompenzacija srca, trofičke promjene kože kod dijabetičkog stopala, progresivna sistemska sklerozra s atrofijom kože, oštećenje senzibiliteta udova, ležeći, nepomični bolesnici, kontaktna preosjetljivost na komponente kompresijskih materijala, zločudni tumori i maligni limfedem udova (2-6).

Kao i svaka terapija, tako i kompresivna, ima svoju "doza", koja se mjeri u stupnjevima kompresije (mm Hg) i označava kao stupanj kompresije. Različite indikacije traže različiti stupanj kompresije (tablica 2).

Kompresivna terapija kratko-elastičnim zavojima

Kratko-elastični zavoji su primjereni u uznapredovalim stadijima limfedema i za preveniranje duboke venske tromboze kod ležećih bolesnika, poslije skleroterapije i kirurške terapije varikoziteta.

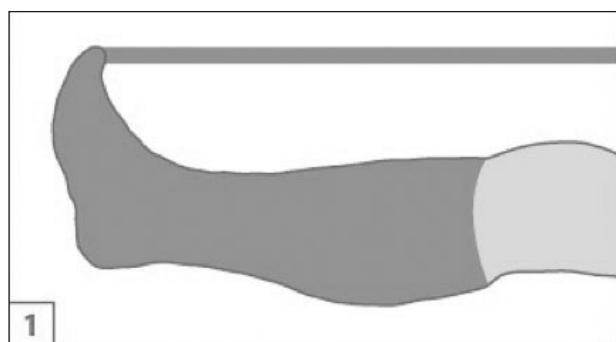
Djeluju na duboki venski sustav prilikom kontrakcije mišića. Imaju visoki radni pritisak (u kontrakciji) – omogućuju bolje pražnjenje vena, sprječavaju povrat krvi i vensku stazu, uzrokuju mali pritisak u mirovanju pa se stoga mogu nositi tijekom noći i dana, do 7 dana. Kod limfedema ciljevi kompresivne terapije su: smanjiti ukupni volumen ekstremiteta uz poboljšanje izgleda, spriječiti ponovno nakupljanje limfe (visok radni tlak proizведен višeslojnošću manje elastičnog zavoja opire se silama kao što su gravitacija i hiperemija koje su odgovorne za ponovno ispunjavanje, postupno vratiti ekstremitet u normalnu veličinu (svako kompresivno bandažiranje pokrenut će tekućinu iz edematoznih potkožnih tkivnih prostora).

Tablica 1. Liječenje limfedema

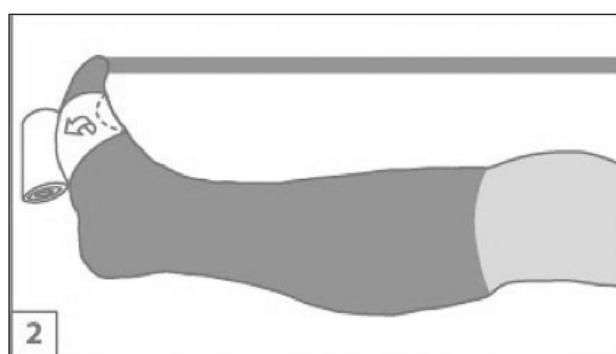
Dekongestivna – intenzivna faza	Faza održavanja
Njega kože i ulceracije	Njega kože
Redovite manualne limfne drenaže	Limfna drenaža po potrebi
Višeslojni kratkoelastični kompresijski sistemi	Kompresijske nogavice stupnja III. ili IV. (u uznapredovanim fazama limfedema)
Vježba (individualna i grupna)	Vježba, plivanje

Tablica 2. Indikacije za kompresivnu terapiju

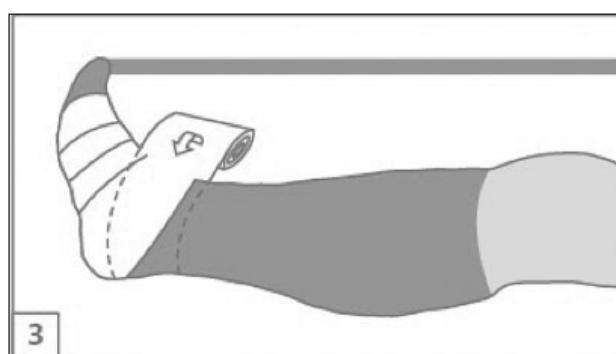
Stupanj kompresije (CC)	mmHg	Indikacije
CC I	20-30 mmHg	C1-2, trudnoća bez edema potkoljenice
CC II	30-40 mmHg	C3-6, trudnoća s edemima, poslije skleroterapije ili kirurškog zahvata, DVT, limfedem, posttrombotski sindrom
CC III	40-50 mmHg	C5, poslije kirurškog zahvata, lipodermatoskleroza, DVT, limfedem, lipoedem, posttrombotski sindrom
CC IV	>50 mmHg	limfedem, lipoedem



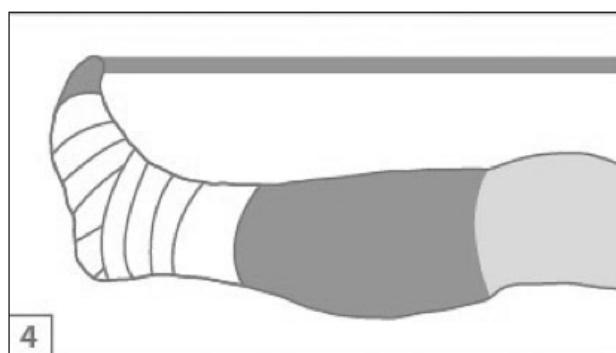
Shematski prikaz primjene kratko-elastičnog zavoja



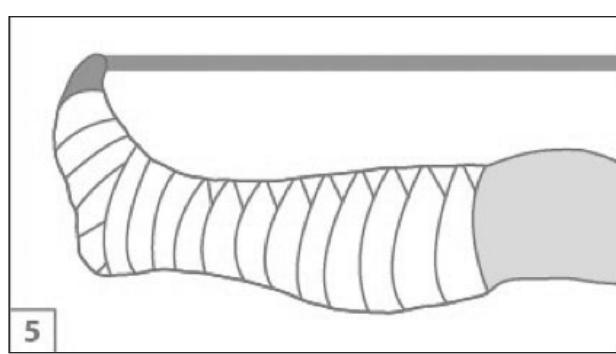
1. *Cjevasti zavoj* zbog opsega potkoljenice odrežemo na 3,5 puta dužinu nožni prsti-peta-koljeno, te s polovicom te dužine obučemo potkoljenicu. Višak cjevastog zavoja bolesnik drži u ruci. Položaj stopala mora biti cijelo vrijeme pod pravim kutom u odnosu na potkoljenicu!



2. S *prvom poliuretanskom pjenom* počinjemo povijati na dorzumu stopala, kod malog prsta.

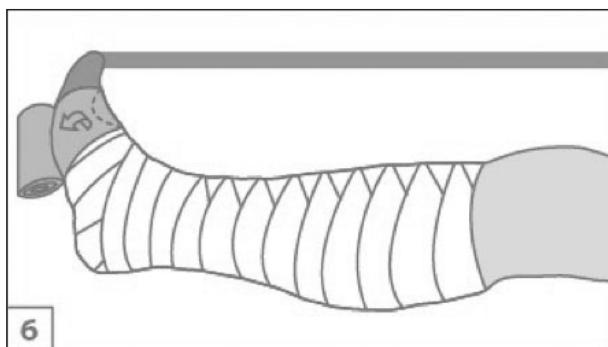


3. Povijanje nastavljamo prema peti (svaki sljedeći na-voj seže najviše 2 cm preko donjeg), zatim kroz sre-dinu pete, pa slijedi namotaj preko zadnjeg dijela stopala, tako da pokrijemo donji dio zavoja koji smo namjestili preko pete. Slijedi namotaj preko gležnja, koji pokriva gornji rub zavoja koji smo namjestili preko pete. Na taj način na peti dobijemo trokut.

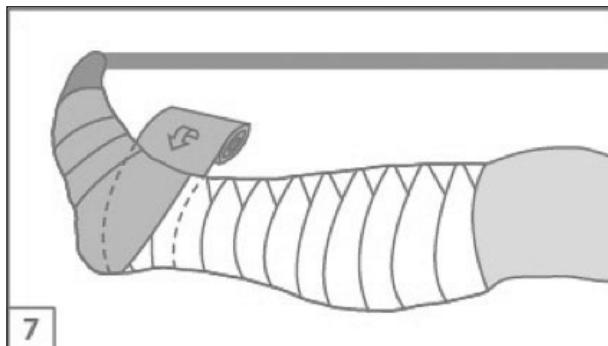


4. Slijedi kružno povijanje do 1/3 potkoljenice; završa-vamo s *prvom PU pjenom*.

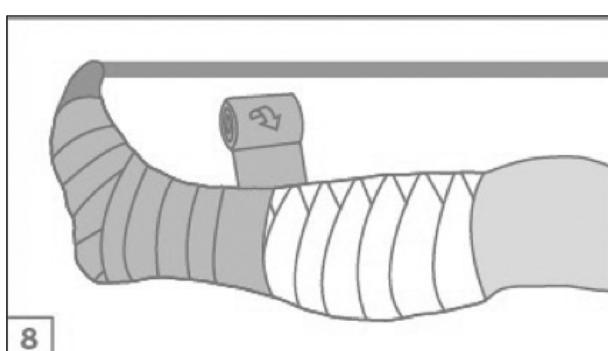
5. Uzmemo *drugu PU pjenu* i nastavljamo povijanje u obliku osmice (ili kružno), jednakomjerno sve do is-pod koljena.



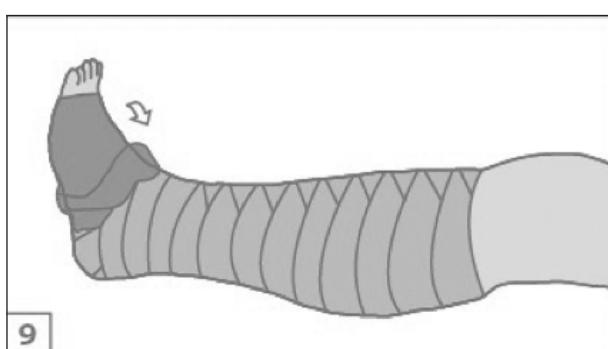
6. Slijedi povijanje s *kratko-elastičnim povojem*. Povijati počinjemo na dorzumu stopala, kod malog prsta. Zavoj povijamo tako da glava zavoja cijelo vrijeme klizi po nozi (ne odvajamo zavoj od noge).



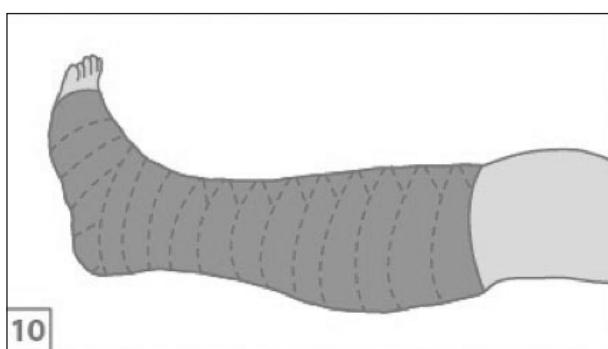
7. Povijanje nastavljamo prema peti i kroz sredinu pete (svaki sljedeći navoj neka seže najviše 2 cm preko donjeg). Vratimo se natrag do sredine stopala i zatim ponovo preko gležnja (trokut – peta) i nastavljamo do 1/3 potkoljenice (jednako kao s PU pjenom).



8. Slijedi povijanje *kratko-elastičnim zavojem*. Zavijamo u obliku osmice (ili kružno), jednakomjerno sve do ispod koljena. Sa svilenom ljepljivom trakom prema potrebi oblijepimo predjele pete, prstiju i početka drugog zavoja da se povoje ne gužva.



9. Ostatak odrezanog cjevastog zavoja (koji je bolesnik držao, navučemo preko zavoja, u smjeru koljena. Nožni prsti moraju biti slobodni. Višak iznad koljena preklopimo natrag.



10. Završeno povijanje

Kompressivna terapija dugo-elastičnim zavojima

Kompressijska terapija dugo-elastičnim kompresijskim zavojima preporuča se i u akutnoj fazi liječenja, za redukciju edema i u fazi održavanja, za prevenciju recidiva.

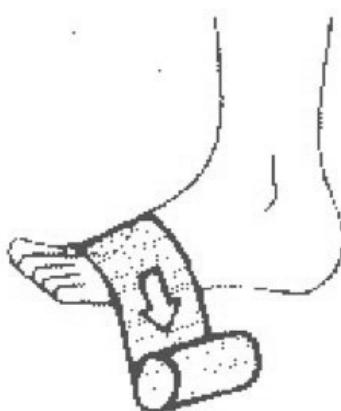
Zbog visokih pritisaka u mirovanju (*high resting pressure* - pritisak elastičnih niti na nogu u mirovanju zbog tendencije vraćanja u prvobitno stanje), dugo-elastični zavoji rade dobru kompresiju površinskih vena i sprječavaju njihovo punjenje u mirovanju. Visoki radni pritisici, koji nastaju u kretanju, aktivacijom mišićne crpke zajedno s jakom kompresijom površinskih vena izvana omogućavaju bolje pražnjenje vena i sprječavaju povrat krvi i vensku stazu. Osnovno djelovanje dugo-elastičnih zavoja je dakle na površinski venski sustav, i u mirovanju i kontrakciji.

Dugo-elastične zavoje karakterizira velika longitudinalna rastezljivost zavoja, koja je viša od 100 % (100-200 %), te manja horizontalna rastezljivost 30-40 % i krutost manja od 10. Upravo visoka longitudinalna rastezljivost odgovorna je za njegovo djelovanje, odnosno za visoki pritisak zavoja kod kontrakcije i kod relaksacije mišića.

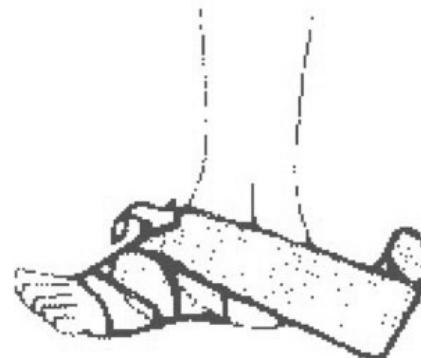
Zavoj se postavlja direktno na kožu, no ako na ekstremitetu postoji vrijed koji nije secernira, preporučujemo preko osnovne obloge aplicirati pamučni krep zavoj pa preko toga dugo-elastični kompresijski zavoj kako bi što više zaštitali kompresijski zavoj od mogućeg curenja ekskreta. Krep zavoj ima funkciju zaštite dugo-elastičnog zavoja i sam po sebi na radi nikakvu kompresiju. Dugo-elastični kompresijski zavoj potrebno je skinuti navečer ili prije dužeg odmaranja, jer se zbog jake vanjske kompresije kod dužeg mirovanja može javiti bol u nozi uzrokovana kompresijom arterija i posljedičnom ishemijom. Nakon odmaranja (mirovanja, spavanja) potrebno je zavoj opet postaviti, prije početka aktivnosti ili kretanja (1-6).

Shematski prikaz primjene dugo-elastičnog zavoja

1. Povijati treba uvijek od stopala prema gore. Prvi navoj počinjemo tik do prstiju.



2. Svaki sljedeći namotaj neka seže najviše 2-2,5 cm preko donjeg (približno jednu četvrtinu širine zavoja).



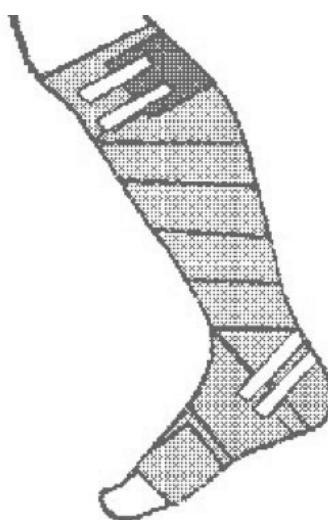
3. Povoj mora biti povijen preko pete najmanje tri puta.



4. Povijajte s jednakomjernim, umjerenim natezanjem zavoja, tako da ga polažete ploštimice na kožu u obliku osmice.



5. Pazite, da su razmaci među navojima jednakomjerni. Pritisak po cijeloj potkoljenici treba biti jednakomjeren. Ako je potkoljenica valjkastog oblika (opseg gležnja približno jednak opsegu ispod koljena), tada pritisak tik za prstima i u donjem dijelu potkoljenice treba biti najveći, a prema gore popuštajući. Noga mora biti povijena jednakomjerno sve do ispod koljena.



ZAKLJUČAK

Limfedem je kronično oticanje mekih tkiva nastalo zbog disfunkcije limfnog sustava. Patofiziološki procesi nastanka limfedema su kompleksni. Limfedeme dijelimo s obzirom na uzrok nastanka, na brzinu nastanka, volumen edema, te lokalizaciju edema. Postavljanje dijagnoze na osnovi detaljne anamneze, kliničkog pregleda i uz pomoć radioizotopske limfoscintigrafije je odlučujuće za pravilan izbor liječenja, čime se bitno poboljšava kvaliteta liječenja. Kompresivna terapija je zlatni standard indiciran u svim stadijima limfedema. Kompresivna terapija limfedema u prvoj fazi je evakuirati edem namještanjem elastičnih kratkoelastičnih zavoja, a u drugoj fazi primjeniti medicinska kompresivna pomagala (čarape, rukavice i kompresijska odjeća).

6. Ako povijate do prepona, sa sljedećim zavojem počnite povijati ispod koljena (tamo gdje sta završili s prethodnim zavojem) i nastavite prema gore do prepona.

Kompresivne čarape djeluju na površinski venski sustav i segmentno raspoređenim pritiscima imitiraju fiziološku raspodjelu venskog tlaka i preporučene su za terapiju održavanja u svim stadijima kronične venske bolesti. *Fizikalna i rehabilitacijska medicina* - djelatnost usmjereni bolesniku koja se temelji na interdisciplinarnoj suradnji i timskom radu. Cilj rehabilitacije je postići što bolju pokretljivost, poboljšati aktivnost mišićne pumppe, koja zbog inaktivitetne atrofije mišića lista može biti oslabljena, te reducirati limfedem i potaknuti dekongestiju.

U cilju prevencije razvoja i progresije limfedema, na promjenjive čimbenike utječemo na sljedeći način: *Medicinska gimnastika i samostalno vježbanje kod kuće* Znanstveno dokazan pozitivan učinak redovne umjerenе tjelesne aktivnosti (3x tjedno u trajanju od 30 minuta).

Terapijski postupci

Fizikalna terapija i ostali terapijski postupci primjenjuju se u kombinaciji s kompresijom i drugim oblicima liječenja u osoba s limfedemom. Terapijski možemo djelovati analgetski, antiedematozno, poticati cijeljenje te baktericidno.

Može se opobrati i kirurško odstranjenje mekog tkiva, limfatičku reanastomozu, te formiranje drenažnih kanala (1,4).

LITERATURA

1. Marinović Kulišić S. Vaskularne bolesti kože. U: Basta -Juzbašić A i sur. Dermatovenerologija. Zagreb: Medicinska naklada, 2014, 376-413.
2. Planinšek Ručigaj T. Kompresivna terapija. Acta Med Croatica 2011; 65 (Supl.2): 75-9.
3. Thomas S. The use of the Laplace Equation in the Calculation of Sub-bandage Pressure. EWMA J 2003; 3: 31-4.
4. Rabe E. Basis of the compression therapy. Vasomed 1996; 8: 256-7.
5. Parch H, Rabe E, Stemmer R. Compression therapy of the extremities. Paris: Editions Phlebologiques Francaises, 1999, 70.
6. Melhuish JM, Clark M, Williams R, Harding KG. The physics of sub-bandage pressure measurement. J Wound Care 2000; 9: 308-10.
7. Gelfand JM, Margolis DJ. Decubitus (pressure) ulcers and venous ulcers. U: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 6. izdanje, New York (NY): McGraw - Hill; 2003: 1256-65.
8. Braun-Falco O, Plewig G, Wolf HH, Burgdorf WHC. Diseases of the blood vessels. U: Braun-Falco O, Plewig G, WolfHH, BurgdorfWHC. Dermatology. 2. potpuno izmjenjeno izdanje. Berlin: Springer Verlag, 2000, 882-946.
9. Lin P, Phillips T. Ulcers. U: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, Horn TD, Mascaro AJ, Salasche SJ, Saurat J-H, Stingl G. Dermatology. Edinburg: Mosby, 2003, 1631-49.
10. Mortimer PS, Bumard KG. Diseases of the veins and arteries: leg ulcers. U: Bums T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C. Rook's textbook of Dermatology. Turin: Blackwell Sience Ltd, 2004, 50.1-54.

SUMMARY

COMPRESSIVE THERAPY IN THE TREATMENT OF LYMPHEDEMA

S. MARINOVIC KULISIC

University of Zagreb, School of Medicine, Department of Dermatovenereology, Zagreb, Croatia

Lymphedema is a condition of extremity swelling due to lymphatic hypoplasia (primary) or obstruction or injury of lymphatic vessels (secondary). Symptoms and signs are firm, hard and fibrous edema of one or more extremities. Compressive therapy is the gold standard indicated in all studies of lymphedema. In compressive therapy, long stretch and short stretch bandages and compression stockings are used. With persistent treatment and application of preventive measures, the symptoms can be alleviated and slowed down, while disease progression can be completely halted. In rare cases, long-standing cases of lymphedema lead to lymphangiosarcoma (Stewart-Treves syndrome), usually in patients undergoing mastectomy and in patients with filariasis.

KEY WORDS: lymphedema, compression therapy, long stretch bandages, short stretch bandages

Limfedem u svakodnevnoj kliničkoj praksi

SANJA ŠPOLJAR, VLATKA ČAVKA i ANAMARIJA TVORIĆ

*Klinički bolnički centar Sestre milosrdnice, Klinike za kožne i spolne bolesti, Referentni centar za kronične rane
Ministarstva zdravja RH, Zagreb, Hrvatska*

Limfedem je kronično, progresivno stanje u kojem dolazi do razvoja edema ekstremiteta i/ili genitalne regije zbog nakupljanja međustanične tekućine kao posljedica poremećene ravnoteže između transportnog kapaciteta limfe i količine kapilarne filtracije. Nakupljena međustanična tekućina bogata je bjelančevinama plazme što povećava međustanični onkotski tlak i dovodi do daljeg nakupljanja tekućine, a sadrži i vodu, krvne stanice i hijaluron. Kako limfedem napreduje dolazi do aktivacije makrofaga i razvoja kronične upale, te proliferacija kolagena i masnih stanica. Rezultat toga je fibroza tkiva i promjene na koži. Primarni limfedem uzrokovani je prirođenim abnormalnostima u razvoju limfnog sustava. Sekundarni limfedem je stečeno stanje. Dijagnoza se temelji na kliničkoj slici i detaljnoj anamnezi. Prije i tijekom provođenja terapije potrebno je mjeriti volumen zahvaćenog ekstremiteta. Kombinirana fizikalna terapija obuhvaća početnu fazu redukcije limfedema i fazu održavanja.

Uspjeh terapije ovisi o stadiju i etiologiji limfedema i zahtijeva dugotrajnu terapiju.

KLJUČNE RIJEĆI: limfedem, primarni, sekundarni, kombinirana fizikalna terapija

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Sanja Špoljar, dr. med

Klinika za kožne i spolne bolesti
Klinički bolnički centar Sestre milosrdnice
Vinogradска cesta 29
10 000 Zagreb, Hrvatska
E-pošta: sanja.spoljar3@gmail.com

UVOD

Limfedem je kronično, progresivno stanje u kojem dolazi do razvoja edema dijela tijela, tj. nakupljanjem međustanične tekućine zbog poremećene ravnoteže između transportnog kapaciteta limfe i količine kapilarne filtracije. Nakupljena međustanična tekućina bogata je bjelančevinama plazme što povećava međustanični onkotski tlak i dovodi do daljeg nakupljanja tekućine. Sadrži vodu, krvne stanice i hijaluron. Kako limfedem napreduje dolazi do aktivacije makrofaga i razvoja kronične upale, te povećanog odlaganja promijenjenog kolagena i masnih stanica. Rezultat toga je fibroza tkiva (1-4). Volumen zahvaćenog dijela tijela se povećava, tkivo postaje tvrdo, razvijaju se trofičke promjene kože, pojava limforeje i razvoja ulceracije. Sve to dovodi do pojave subjektivnog osjećaja boli, razvoja deformacije, smanjena pokretljivosti i kvalitete života. Limfedem je podložan razvoju ponavljajućih infekcija: celulitisa, erizipela i limfangitisa, što dodatno pogoršava limfedem. Terapija limfedema je konzervativna i operativna. Os-

novna terapija je provođenje kombinirane fizikalne uz primjenu kompresivne terapije. U provođenju terapije važna je suradnja bolesnika. Uspjeh terapije ovisi o stadiju i etiologiji limfedema (1-3, 5-6). Zbog toga je važno što ranije prepoznati limfedem i prevenirati njegov razvoj u osoba s rizičnim faktorima (5).

PATOFIZIOLOGIJA LIMFEDEMA

Limfni sustav je kompenziran kada je kapilarna filtracija u ravnoteži s apsorpcijom limfe, odnosno limfnim protokom. Edem se razvija kada je kapilarna filtracija veća od apsorpcije. Prema Sterlingovom zakonu kapilarna filtracija je povećana kada je hidrostatski kapilarni tlak veći od koloidno-osmotskog tlaka proteina plazme. Povećanje koloidno-osmotskog tlaka međustanične tekućine uz povećanu permeabilnost kapilara također dovodi po povećanog stvaranja limfe (1,7-9). Za poticanje apsorpcije limfe nije dovoljno samo povećanje gradijenta tlaka, već njegove cikličke promjene. Važno je

djelovanje i intrinzičke i ekstrizičke pumpe. Ekstrizičku pumpu potiču pomicanje dijelova tijela, kontrakcije mišića, prenošenje arterijskih pulsacija i primjena kompresije na dio tijela (9). Limfni sustav može transportirati oko 10 puta veću količinu limfe od fiziološke. To je funkcionalna rezerva limfnog sustava (1). U ljudskom organizmu tijekom dana formira se 2-3 L limfe. U slučaju oštećenog transporta limfe za nešto više od jednog dana dolazi do razvoja insuficijencije (9). Insuficijencija transporta limfe događa se u tri stanja:

Dinamička insuficijencija (povećani limfni protok) razvija se u neoštećenom limfnom sustavu u stanjima povećane kapilarne filtracije koja sekundarno uzrokuje smanjenje limfnog transporta. Nastaje u cirozi jetre, nefrotičkom sindromu i dubokoj venskoj trombozi.

Mehanička insuficijencija (niski protok limfe) razvija se kada je došlo do oštećenja limfnog sustava djelovanjem vanjske sile, druge bolesti ili je nastao zbog anatomske anomalije uzrokovane mutacijom gena, kromosoma ili u sklopu sindroma. Zbog nastale funkcijalne insuficijencije smanjen je transport limfe uz urednu kapilarnu filtraciju.

Kombinirana dinamičko-mehanička insuficijencija (safety valve insufficiency) kombinacija je povećane kapilarne filtracije i funkcionalnog oštećenja limfnog sustava (1-3,9).

ANATOMIJA LIMFNOG SUSTAVA

Limjni sustav za razliku krvožilnog sustava nije zatvoren, nedostaje mu centralna pumpa i radi na niskom tlaku. Glavna mu je zadaća homeostaza tekućine i obrambena funkcija. Veliki dio proteina plazme prolazeći kroz limjni sustav vraća se u cirkulaciju. Apsorpcija međustanične tekućine započinje limfnim kapilarama koje se sastoje od jednog sloja endotelnih stanica između kojih postoje pore kroz koje je omogućen ulazak velikih molekula. Endotelne stanice učvršćene su za okolno tkivo sidrenim vlaknima. Na taj način ostaju otvorene i u slučaju visokog tkivnog tlaka. Limfne kapilare formiraju razgranatu mrežu koja se spaja u sabirne limfne žile koje sadrže zaliske (1,7-9). Između dva zalistka nalazi se jedan limjni angion koji se kontrahira kada poraste intraluminalni tlak. Limjni čvorovi prekidaju transport limfe limfnim žilama, filtriraju limfu, te imaju imunološku funkciju. Sabirne limfne žile su prednodalne, a nakon prolaska kroz limjni čvor/ove postnodalne. Postnodalne sabirne limfne žile formiraju limfna stabla koja se dreniraju u limfne vodove: duktus toracikus (desni limjni vod) i duktus limfatikus dekster. Duktus toracikus je centralni limfatički vod koji drenira limfu iz obje noge, trbušne šupljine, lijevog dijela prsnog koša, srca, lijevog plućnog krila, lijeve ruke, lijeve strane glave

i vrata. Ulijeva se u lijevi venski kut na spoju lijeve vene subklavije i vene jugularis interne sinistre. Duktus limfatikus dekster drenira limfu desne strane prsnog koša, desne ruke, desne strane glave i vrata, te se ulijeva u desnou venu kut između vene subklavije i vene jugularis interne dekstre (1,9).

PODJELA LIMFEDEMA

Etipatogenetski limfedem se dijeli se u primarni i sekundarni limfedem (3). U primarnom limfedemu poremećaj funkcije limfnog sustava nastaje zbog prirođene mutacije gena, promijenjenog kromosoma ili naslijeda uzrokovano s više faktora. Identificirano je nekoliko gena: FOXC2, EphrinB2, VEGFR-3, VEGF-C, angiopoietin-2, Prox-1 i podoplanin. Bolesnici s poznatom mutacijom gena mogu limfedem razviti oko puberteta ili kasnije u životu. U budućnosti će se podjela primarnog limfedema zasnivati na genskoj analizi (2,9). Razvoj limfovaskularnih ili limfonodularnih anomalija može se pojaviti sporadično oko puberteta (*lymphoedema praecox*) ili rjeđe nakon 35 godine života (*lymphoedema tardum*).

Primarni limfedem može se podijeliti prema dobi kada se pojavljuje, prema anatomske ili patofiziološke promjenama. Najčešće se koristi podjela prema dobi kada se promjene javljaju: kongenitalni limfedem (Mileyjeva bolest), *lymphoedema praecox* (Meigeova bolest) i *lymphoedema tardum* nakon 35-e godine života (2-3,5,7-11).

Primarni lifedem može se razviti uz prirođene arteriovenske i kapilarne malformacije, npr. Klipel-Weber-Trenaunayev sindrom i sindrom hipotireoza-limfedem-teleangiektažija.

Sekundarni limfedem je stečeni limfedem. Učestaliji je od primarnog. U razvijenim zemljama najčešće je uzrokovani kirurškim zahvatom (disekcija ili biopsija limfnih čvorova-čuvara – *sentinel* biopsija) u sklopu liječenja onkoloških bolesnika. Može se razviti kao posljedica provedene radio i/ili kemoterapije. Tijekom kirurškog zahvata može nastati oštećenje limfnih žila npr. striping vena. Trauma, ponavlajuća infekcija, pritisak ili infiltracija limfnih čvorova i limfnih žila primarnim tumorom odnosno metastatskim stanicama primarnog tumora i drugih bolesti uzrokuju smanjeni i/ili povećani protok limfe. U tropskim krajevima i nerazvijenim zemljama vodeći je uzrok limfedema filarijaza (2-3,5,7-9,11-12).

Prema povećanju volumena limfedem se može podijeliti u: minimalni (povećanje <20%), umjereni (povećanje 20-40%) i teški limfedem (povećanje >40%).

Prema lokalizaciji limfedem dijeli se na distalni i proksimalni tip, a prema brzini nastajanja na benigni i maligni tip (2-3,9).

KLINIČKA SLIKA

Stupnjevanje limfedema temelji se na kliničkoj procjeni (11). Prema *International Society of Lymphedema* (ISL) limfedem se dijeli na četiri stupnja:

0. stadij (latentni): stadij u kojem već postoji poremećaj u transportu limfe, ali bez vidljivog edema. Ovaj stadij može trajati mjesecima pa i više godina prije nego se razvije edem. Bolesnice nakon kirurškog liječenje karcinoma dojke navode subjektivni osjećaj težine prisutan puno prije pojave edema.

I. stadij: edem se može utisnuti, te se elevacijom spontano povlači tijekom noći.

II. rani stadij: samo elevacijom noge ne dolaze do spontanog povlačenja edema. Edeme se može utisnuti.

II. kasni stadij: razvija se fibroza tkiva te se edem ne može više utisnuti. Do smanjenja edema dolazi samo primjenom terapije.

III. stadij: edem je izražen, a zbog fibroze kože i potkožja pojavljuju se fibroza, hiperkeratoza, papilomatiza, koža je hiperpigmentirana, te se s dalnjim napredovanjem javlja limforeja i ulceracija. Dolazi do razvoja elefantijaze (2,3,5-7,9).

FAKTORI RIZIKA

Razvoj sekundarnog limfedema moguć je u bolesnika u kojih je zbog maligne bolesti učinjena biopsija limfnog čvora-čuvara (*sentinel biopsija*), disekcija limfnih čvorova, radioterapija. Rizik predstavljaju i bolesnici u kojih je došlo do razvoja seroma, stvaranja opsežnih ožljaka, bolesnici s ponavljačim celulitism i traumama ekstremiteta, nakon preboljele duboke venske tromboze i s pojavom kroničnog edema u obitelji. Rizik za razvoj limfedema predstavljaju i bolesnici s pridruženim bolestima, npr. povišeni krvni tlak, bubrežne i srčane bolesti (5,9).

DIJAGNOZA LIMFEDEMA I DIJAGNOSTIČKI POSTUPCI

U većine bolesnika dijagnoza se postavlja na temelju kliničke slike i detaljne osobne i obiteljske anamneze. U limfedemu je pozitivan Stemmerov znak: pincetom se stisne koža na gornjoj strani drugog nožnog prsta, pri čemu se pojavi ravnina ili mala rupica. Važno je isključiti postojanje maligne bolesti kao mogućeg uzroka, duboke venske tromboze i akutnog infekta, te utvrditi postojanje pridruženih bolesti. Potrebno je učinit

kompletну krvnu sliku (KKS), ureju, elektrolite, sedimentaciju eritrocita (SE) ili C-reaktivni protein (CRP), glukozu (GUK), hemoglobin, asparat amino transferazu (AST), alanin aminotransferazu (ALT), gama-glutamil transpeptidazu (GGT), ukupne proteine u serumu i albumine, tireotropin (TSH), tiroksin (T4), trijodtiroidin (T3) (1-3,5,7-9).

U slučaju postojanja malog limfedema, a izraženi su subjektivni znaci (osjećaj težine, zategnutosti, utrnulosti, ukočenosti i bol), kada su koža i potkožno tkivo tvrdi na opip, u sumnji na miješanu etiologiju (flebolimfedem), te zbog prognoze i planiranog kirurškog zahvata, potrebno je planirat dodatne dijagnostičke postupke (1-2,5,9).

Limfoscintigrafija omogućuje prikaz abnormalnosti limfe. Limfoangiografija prikazuje mrežu limfnih žila i limfnih čvorova, a nedostatak joj je da nije standardizirana (1,2).

Magnetska rezonancija (MRI) omogućava precizne anatomske informacije: kod edema je prisutan karakterističan izgled saća, smješten epifascijalno. Ovom tehnikom mogu se prikazati povećana limfna stabla i vodovi, te intraabdominalni tumori kao uzrok limfne opstrukcije. Primjenom kompjuterizirane tomografije (CT) i ultrazvuka (US) može se odrediti kvaliteta tkiva i mjerene edema mekog tkiva. Ultrazvuk (US) korisna je metoda u otkrivanju odraslih crva u skrotumu kod filarijaze (2,13).

Dual-Energy X-ray Absorptiometry (DEXA) ili orbito-nička apsorpciometrija koristi se kod određivanja kemijskog sastava edema, te se može procijeniti udio vode i masti (1).

Za procjenu i praćenje učinka terapije limfedema obavezno je pri prvom posjetu bolesnika, te kod svakog sljedećeg posjeta izmjeriti opseg ekstremiteta centimetrom (*circumferencial limb measurements*) na točno određenim točkama. Potrebno je mjeriti na istim mjestima i na zdravom ekstremitetu. Iz dobivenih vrijednosti može se izračunati volumen ekstremiteta. Zlatni standard za izračunavanje volumena ekstremiteta je "*water displacement metoda*". Svako povećanje volumena ekstremiteta za više od 10 %, ili razlika >2 cm (mjereno opseg ekstremiteta centimetrom), odnosno razlika od 200 mL (metoda *water displacement*) smatra se edmom. Perimetar koristi infracrvene zrake za mjerjenje vanjskih linija ekstremiteta, iz čega se može izračunati volumen, osim za stopalo i šaku. Bioimpedanca se koristi za određivanje izvanstanične tekućine u ranoj fazi limfedema (5,13-14). Tonometar mjeri otpor tkiva na pritisak te pomaže u određivanju stadija limfedema. S napredovanjem limfu bogatu proteinima zamjenjuje vezivno tkivo. Na opip koža je tvrda, na elevaciju ekstremiteta ne dolazi do smanjenja edema, a sama fibroza može dovesti do smanjenja opsega ekstremiteta (15,16).

TERAPIJA

Terapija limfedema dijeli se na konzervativne metode liječenja i kirurške metode u izoliranim slučajevima u kojima konzervativna terapija nije postigla učinak. Pripust terapiji treba biti individualan, ovisno o uzroku i stadiju limfedema, dobi bolesnika i pridruženim bolestima. Ciljevi terapije su smanjenje edema, zaustavljanje daljeg razvoja edema i sprječavanje pojave komplikacija.

Kombinirana fizikalna terapija (*Combined physical therapy* - CPT), poznata i kao "*Complex Decongestion Therapy*" - CDT) se najduže primjenjuje, postoje najveća iskustva, te se može primijeniti u odraslih i u djece. Sačinjavaju je dvije faze:

Prva faza obuhvaća njegu kože, laganu ručnu masažu, vježbe (pokreti dijela tijela i vježbe disanja), i primjenu kratkoelastičnih zavoja u više slojeva (tzv. set zavoja za limfedem). Kada se postigne smanjenje edema prelazi se na fazu održavanja.

Druga faza ima za cilj očuvanje i optimizaciju postignutog smanjenja edema, nastavlja se primjenom kompresivne čarape ili dugaelastičnih zavoja. Odabir stupnja kompresije i vrste tkanja ovise o početnom lifedemu, dobi bolesnika i zahvaćenom ekstremitetu.

Za provođenje kombinirane fizikalne terapije (CPT) neophodno je da su zadovoljeni neki preduvjeti: postojanje liječnika, med. sestre i fizioterapeuta koji je obučen za liječenje bolesnika s limfedemom, priznavanje troškova liječenja od osiguravajuće kuće (HZZO) i dostupnost kvalitetnih ortopedskih pomagala. Kombinirana fizikalna terapija je doživotna terapija, te je za postizanje terapijskog uspjeha potrebna što ranije prepoznavanje limfedema, što ranije započinjanje terapije i kontinuirano poticanje bolesnika i njegove okoline na suradnju (2-13,17).

5,6 benzo-[alfa]-pirone (kumarin) hidrolizira tkivne proteine i potiče njihovu apsorpciju, ali još nije određene doza koja je učinkovita. Primjena benzopirona *per os* u visokim dozama povezana je s toksičnim oštećenjem jetre (2, 18).

DIFERENCIJALNA DIJAGNOZA

Postaviti točnu dijagnozu limfedema važno je radi predviđanja prognoze i planiranja terapije koja se može značajno razlikovati u drugim stanjima povezanima s razvojem edeme ekstrmiteta ili drugog dijela tijela. U nekim stanjima terapija može biti potencijalno opasnna, npr. infantilni hemangiom ako se zamjeni limfedemom. U djece limfedem treba razlikovati od drugih tipova vaskularnih anomalija. U odraslih od sistemskih bolesti, npr. srčanih, bubrežnih, jetrenih i reumatskih bolesti. U djece i odraslih važno je razlikovati limfedem od lipedema (19). Pojava lipedema je simetrična, edem prestaje u visini skočnog i ručnog zglobova, vidljivi su he-

matomi, negativan je Stemmerov znak, izražen je osjet boli. Lipedem se javlja u obitelji, a na MRI se prikazuje supukutano masno tkivo (5).

ZAKLJUČAK

Limfedem je kronična progresivna bolest koja ako se rano ne prepozna i pravodobno ne započne liječenje može dovesti do razvoja radne nesposobnosti, socijalne izoliranosti, smanjenja kvalitete života i značajnih troškova liječenja. Važno je upoznati bolesnike s rizičnim faktorima i prvim znacima limfedema. Potrebno je poticati liječnike, medicinske sestre i fizioterapeute na prepoznavanje ranih znakova razvoja limfedema, te ukazati na važnost ranog započinjanja i provođenja terapije.

LITERATURA

1. Caban ME. Trends in the evaluation of lymphoedema. *Lymphology* 2002; 35: 28-38.
2. International Society of Lymphology Executive Committee. The Diagnosis and Treatment of Peripheral Lymphoedema. *Lymphology* 2003; 36: 84-91.
3. Planinšek Ručigaj T, Tlaker Žunter V, Miljković J. Naša iskustva s kompresijskom terapijom limfedema. *Acta Med Croatica* 2010; 64 :167-73.
4. Haspe GF, Nitti MD, Mehrara BJ. Pathophysiology of Lymphedema. U: Greene AK, Slavin SA, Brorson H, ur. *Lymphedema: Presentation, Diagnosis, and Treatment*. Switzerland: Springer, 2015, 9-18.
5. Lymphoedema Framework Secretariat. International consensus U: Best Practice for the Management of Lymphoedema. London: MEP Ltd, 2006, 1-14.
6. Vignes S. Complex Decongestive Therapy. U: Greene AK, Slavin SA, Brorson H, ur. *Lymphedema: Presentation, Diagnosis, and Treatment*. Switzerland: Springer, 2015, 227-35.
7. Maclellan RA. The Lymphatic System. U: Greene AK, Slavin SA, Brorson H, ur. *Lymphedema: Presentation, Diagnosis, and Treatment*. Switzerland: Springer, 2015, 3-7.
8. Zuther JE. Understanding lymphedema pathophysiology and treatment. *Natural Health News letter* [elektronički časopis na internetu] 1999: [5 ekrana/stranica] Dostupno na URL adresi. <http://www.naturalhealthweb.com/articles/Zuther.html>
9. Lee BB, Bergan J, Rockson SG., ur. *Lymphedema. A Concise Compendium of Theory and Practice*. London. Springer, 2011.
10. Greene AK. Primary Lymphedema. U: Greene AK, Slavin SA, Brorson H, ur. *Lymphedema: Presentation, Diagnosis, and Treatment*. Switzerland: Springer, 2015, 59-77.
11. Szuba A, Rockson SG. Lymphoedema: classification, diagnosis and therapy. *Vasc Med* 1998; 3: 145-56.

12. Slavin SA. Secondary Lymphedema. U: Greene AK, Slavin SA, Brorson H, ur. Lymphedema: Presentation, Diagnosis, and Treatment. Switzerland: Springer, 2015, 79-95.
13. Gerber LH. A review of measure of lymphoedema. Cancer 1998; 83 (Supl. American 12): 2803-4.
14. Armen JM, Ridner SH. Measurement Techniques in Assessment of Lymphedema. Lymph 2006; 18: 1-4.
15. Pallotta O, McEwen M, Tilley S, Wonders T, Waters M, Piller N. A new way to assess superficial changes to lymphoedema. J Lymphoedema 2011; 6: 34-41.
16. Mirnajafi A, Moseley A, Piller N. A New Technique for Measuring Skin Changes of Patients with Chronic Postmastectomy Lymphedema. Lymphatic Res Biol 2004; 2: 82-5.
17. Cohen SR, Payne DK, Tunkel RS. Lymphedema: strategies for management. Cancer 2001; 92 (Supl. 4): 980-7.
18. Chang TS, Gan JL, Fu KD, Huang WY. The use of 5,6 benzo-[alpha]-pyrone (coumarin) and henting by microwaves in the treatment of chronic lymphoedema of the legs. Lymphology 1996; 29: 106-11.
19. Greene AK. Differential Diagnosis of Lymphedema. U: Greene AK, Slavin SA, Brorson H, ur. Lymphedema: Presentation, Diagnosis, and Treatment. Switzerland: Springer, 2015, 185-205.

SUMMARY

LYMPHEDEMA IN CLINICAL PRACTICE

S. ŠPOLJAR, V. ČAVKA and A. TVOŘIĆ

Sestre milosrdnice University Hospital Center, University Department of Dermatovenereology, Zagreb, Croatia

Lymphedema is a chronic, progressive condition in which there is swelling of the limb/s and/or genitalia, resulting from lymphatic system insufficiency and deranged lymphatic transport. There is abnormal accumulation of interstitial fluid rich in protein, which increases the intercellular plasma oncotic pressure and leads to further accumulation of fluid. It also contains water, blood cells and hyaluronic acid. As lymphedema progresses, it leads to the activation of macrophages and development of chronic inflammation, inducing collagen and adipocyte proliferation. The result is tissue fibrosis and skin changes. Lymphedema can be categorized as either primary or secondary. Primary lymphedema is caused by inborn abnormalities of the lymphatic system. Secondary lymphedema refers to an acquired cause. Physical examination and medical history are still key factors for accurate diagnosis. Assessment of limb volume should be made before, during and after treatment. Combined physical therapy comprises of the lymphedema reduction phase and maintenance phase to stabilize lymphedema. Treatment success depends on the stage and cause of lymphedema. It requires long-term treatment.

KEY WORDS: lymphedema, primary, secondary, combined physical therapy



Fizioterapija limfedema

MIRA BIONDIĆ

Privatna praksa fizikalne terapije i rehabilitacije Mira Biondić, Zagreb, Hrvatska

Nakon kratkog uвода о деконгестивној физиотерапији приказане су значајке прве и друге фазе физиотерапије лимфедема. Наведени су циљеви такве терапије уз опис техника мануалне лимфне дренаже, компресивног бандажирања и специјалних тераписких вježbi. Naglašena je važnost edukacije pacijenata s posebnim osvrtom na njegu kože.

KLJUČNE RIJEČI: limfedem, физиотерапија, лимфна дренажа, бандажирање, тераписке вježbe

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Mira Biondić, bacc. physioth.

Trnjanska 62
10 000 Zagreb, Hrvatska
Tel: 615 75 97, 091 522 9 123
E-pošta: mira_bondic@net.hr

Kompletна деконгестивна физиотерапија је скуп терапија чјома примјеном се успјешно проводи физиотерапија лимфедема коју је започeo prof. Foeldi још 1960 године у Нjемачкој у клиници за лимфологију. Физиотерапија лимфедема било које етиологије, састоји се од двије фазе терапије. Вrijeme провођења терапије оvisi о стadiju лимфедема, uzroku лимфедема i stanju pacijenta. U prvoj fazi физиотерапија se проводи свакодневно i састоји се од: мануалне лимфне дренаже, нjege kože, компресивног бандажирања, специјалних тераписких вježbi i edukacije pacijenta. U drugoj fazi терапије, коју pacijent obavlja sam, проводи се компресивно бандажирање по ноћи, ноšenje компресивне одjeće po danu, свакодневне вježbe prema individualnom programu, njega kože i redovita хигијена, мануална лимфна дренажа, ако је потребно i redovite kontrole.

Ciljevi физиотерапије лимфедема су: сmanjiti volumen tekućine i fibroznog tkiva, povećati limfnu cirkulaciju, kompenzirati funkcionalni deficit mišića i zglobova, спriječiti инфекцију i komplikације, побољшати psihosocijalnu svijest pacijenta i побољшати kvalitetu života pacijenta.

Manualna лимфна дренажа је руčна техника којом se побољшава aktivnost limfnog sustava. Njezini učinci su: побољшавање лимфангiomotorike (utječe на глатке mišice лимфangioma, povećavanje frekvencije kontrakcija limfnih žila), побољшавање лимфне cirkulacije, povećavanje volumena лимфне tekućine која se transportira

limfnim žilama, специјалне технике (технике за fibrozno tkivo) помажу омекшati i promjeniti fibrozna подručja која су nastala propadanjem vezivnog i ožiljkastog tkiva, dovođenje до relaksacije, analgetski učinak.

Компесивно бандажирање проводи се примјеном специјалних kratkoelastičnih zavoja i подлога. На тaj начин povećava se tkivni tlak u otečenom ekstremitetu, smanjuje fazu ultrafiltracije, побољшава učinkovitost mišićno zglobnih pumpi, sprječava se ponovno nakupljanje evakuirane лимфне tekućine, помаже uklanjanju fibroznog i ožiljkastog tkiva.

Специјалне тераписке вježbe uvijek se izvode s бандажираним ekstremitetom ili obućenom kompresivnom odjećom. Sastoje se od вježbi mobilnosti, вježbi snage i istezanja. Вježbe se izvode bez opterećenja, polako i ritmički uz disanje.

Primjenom вježbi postiže se: povećanje funkcije mišićno zglobne pumpa, aktivnosti limfnih žila i venskog i limfnog povratka.

Njegom kože prevenira se razvoj bakterija i gljivica i smanjuje rizik od infekcije.

Edukacija pacijenta je od velike važnosti. U toku терапије treba ga educirati о njezi kože, хигијени, prevenciji i znakovima infekcije, samobandažiranju, pravilnom odabiru i primjeni kompresivne одjeće, programu специјалних вježbi које mora provoditi свакодневно kod kuće, kao i upozoriti на redovite kontrole.

ZAKLJUČAK

Limfedem je kronično stanje i njegova terapija je cjelozivotna. Da bi terapija bila učinkovita mora se provoditi kao kompletan dekongestivni fizioterapiji sa svim svojim dijelovima uz educiranog fizioterapeuta za limfoterapiju i maksimalnu suradnju pacijenta.

LITERATURA

1. Biondić M. Kompletan dekongestivni fizioterapija limfedema (priručnik za fizioterapeute). Zagreb: Centar za limfnu drenažu, 2009.
2. Foledi M, Foledi E, Kubik S. Textbook of Lymphology. Urban and Fisher, 2005.

SUMMARY

PHYSIOTHERAPY OF LYMPHEDEMA

M. BIONDIĆ

Mira Biondić Private Practice in Physical Therapy and Rehabilitation, Zagreb, Croatia

After short introduction on decongestive characteristics of the first and second phase of lymphedema, physiotherapy is presented. Goals of such therapy are enlisted with description of techniques of manual lymph drainage, compressive bandaging and special therapeutic exercise. The importance of patient education with special reference to skin is emphasized.

KEY WORDS: lymphedema, physiotherapy, lymph drainage, bandaging, therapeutic exercises

Limfedem nakon operacije tumora dojke

DOLORES BRAJAN, NERA FUMIĆ, NIKOLINA RUŽAK¹ i MARIN MARINOVIC²

Klinički bolnički centar Rijeka, Klinika za kirurgiju, Zavod za opću, onkološku, plastičnu i rekonstrukcijsku kirurgiju,

*¹Dom zdravlja Primorsko-goranske županije i ²Klinički bolnički centar Rijeka, Klinika za kirurgiju,
Zavod za traumatologiju, Rijeka, Hrvatska*

Rak dojke najčešće je sijelo raka žena u svim područjima svijeta te vodeći uzrok smrtnosti od svih karcinoma u ženskoj populaciji. U oko 20 % žena s karcinomom dojki javlja se limfedem nakon odstranjenih limfnih čvorova u pazuzu zahvaćene dojke/i i nakon provedene terapije zračenjem. Limfedem je abnormalno nakupljanje limfne tekućine koja uzrokuje oticanje, a najčešće se može primijetiti na rukama i nogama. Najveći rizik za nastanak limfedema imaju pacijenti kod kojih je prilikom kirurškog tretmana raka dojke uklonjen jedan (biopsija limfnog čvora čuvara) ili više limfnih čvorova iz aksile (disekcija aksile), zatim pacijenti na radioterapiji te pacijenti s metastatski proširenom bolesti kada sam karcinom blokira protok limfne tekućine. Lijek za limfedem ne postoji, no postoje postupci i tretmani njege kojima se simptomi limfedema, u obliku oticanja i smanjenog opsega pokreta, najprije mogu prevenirati, a kasnije, kada dođe do pojave limfedema, manjiti te držati pod kontrolom. Danas se suvremeno liječenje temelji na konceptu samonjege. Ako bolesnik može i hoće naučiti kako pomoći sebi, on postaje ravnomjerni partner u liječenju i postaje neovisan o pružateljima usluga liječenja. Pojavnost limfedema smanjuje kvalitetu svakodnevnog života. Temeljni princip liječenja limfedema je kompleksna dekongestivna terapija.

KLJUČNE RIJEČI: karcinom dojke, limfedem, simptomi, samonjega, kvaliteta života

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Dolores Brajan, bacc. med. techn.
Klinički bolnički centar Rijeka
Klinika za kirurgiju
Zavod za opću, onkološku, plastičnu
i rekonstrukcijsku kirurgiju
Krešimirova 42
51 000 Rijeka, Hrvatska
E-pošta: dolorri@yahoo.com

UVOD

Rak dojke najčešće je sijelo raka žena u svim područjima svijeta te vodeći urok smrtnosti od svih karcinoma u ženskoj populaciji (1,2). Rak dojke danas postaje kronična bolest te se kod oboljelih mora osigurati što kvalitetniji povratak kako u obiteljsku tako i u radnu odnosno socijalnu sredinu (3). Posljedice raka dojke kao i terapijskih postupaka koji proizlaze iz same bolesti jesu: tjelesne (limfedem ruke kao i pripadajuće regije), psihičke i socijalne (2-5). Približno u 20 % žena s karcinomom dojki javlja se limfedem nakon odstranjenih limfnih čvorova u pazuzu na strani zahvaćene dojke/i i nakon provedene terapije zračenjem (5).

LIMFEDEM I RIZIK NASTANKA LIMFEDEMA

Limfedem je abnormalno nakupljanje limfne tekućine što uzrokuje oticanje, a najčešće se može primijetiti na rukama i nogama. Postoje dvije vrste limfedema: primarni i sekundarni. Dok je primarni limfedem vrlo rijetko stanje uzrokovano poremećajima limfnog sustava prisutnima već pri samom rođenju, sekundarni limfedem je oštećenje i blokada protoka limfe kroz limfni sustav uzrokovano najčešće karcinomom i/ili nekom vrstom liječenja karcinoma kao što je kirurški tretman ili terapija zračenjem.

Najveći rizik za nastanak limfedema imaju pacijenti kod kojih je prilikom kirurškog tretmana raka dojke uklonjen jedan (biopsija limfnog čvora čuvara) ili više limfnih čvorova iz aksile (disekcija aksile), zatim paci-

jenti na radioterapiji te pacijenti s metastatski proširenom bolesti kada sam karcinom blokira protok limfne tekućine. Rizik od limfedema povećava se s brojem limfnih čvorova i žila koji su uklonjeni ili oštećeni tijekom liječenja karcinoma, tako da je veća incidencija pojave limfedema nakon aksilarne disekcije nego nakon biopsije limfnog čvora čuvara (6,7).

STADIJI I SIMPTOMI LIMFEDEMA

Postoje četiri stadija limfedema: U 0. stadiju još nije došlo do oticanja, iako je već prisutno oštećenje limfnog sustava. U većini slučajeva to je asimptomatska faza, a prvi simptomi se mogu javiti mjesecima pa i godinama nakon oštećenja.

U stadiju I koža se uvlači prilikom pritiska, što znači da je prisutno oticanje, ali se prilikom elevacije ekstremita oteklina smanji. Stadij II je faza u kojoj je već došlo do djelomičnog ožiljkavanja pa se koža ne uvlači na pritisak niti oteklina splasne prilikom elevacije ekstremita. Stadij III je ireverzibilna faza. Koža je tvrda, promijenjene strukture, a ekstremitet je otečen.

Simptomi limfedema su:

1. oteklina dojke, šake, ruke, grudnog koša,
2. osjećaj težine i nakupljanje tekućine u tijelu, nelagodede,
3. promjene na koži, koža je tjesna, crvena, topla, osjećaj svrbeži, gruba koža, bol,
4. smanjena pokretljivost ramena, ruke, zglobova,
5. poteškoće prilikom oblačenja odjeće rukav nije dovoljno širok), malen grudnjak,
6. prsten, sat, narukvica ne pristaju na ruci (maleni), a nije došlo do povećanja tjelesne težine.

Nabrojeni simptomi limfedema najčešće nastaju nakon kirurškog odstranjenja dojke i uklanjanja limfnih čvorova u pazuzu i/ili nakon provedene radijacijske terapije. Bolesnik ih može relativno lako uočiti promatranjem vlastitog (ruka, grudni koš) tijela u ogledalu i pratiti nastale promjene usporedbom obih strana tijela. Bolesnik mora upoznati vlastito tijelo i znati što je "normalno" te uočiti promjene u veličini, obliku tijela kao i boji kože. Zdravstveni djelatnici dužni su bolesnika podučiti promjenama na tijelu koje mogu nastati nakon operacije na dojki i/ili provedenoj radijacijskoj terapiji kako bi se pravodobno uočile novonastale promjene tijela i započeti liječenjem limfedema odmah nakon nastanka prvih simptoma (9,10).

Preporuke za žene koje imaju rizika za nastanak limfedema:

1. redovite medicinske kontrole,
2. redovite mamografije,
3. uočite novonastale promjene,
4. težite ka "zdravoj" tjelesnoj težini,

5. redovito umjereno vježbajte,
6. izbjegavati ozljede operirane ruke (nastanak infekcije, opeklina),
7. ako primijetite nastanak limfedema, javite se svom liječniku.

Preporuke za žene koje imaju limfedem:

1. njega kože zahvaćene limfedemom (neutralni sapun, hidratantna krema),
2. koristite zaštitne rukavice kada radite poslove oko kuće,
3. koristite zaštitne kreme za sunce i repelente za odbijanje insektova,
4. ako dođe do ozljede, operite to mjesto sapunom te promatrazite promjene na koži,
5. izbjegavajte nošenje uske odjeće, nakita,
6. izbjegavajte mjerjenje krvnog tlaka, venepunkciju na zahvaćenoj ruci, ako je moguće,
7. treba redovito umjereno vježbatи,
8. treba koristiti kompresivnu odjeću,
9. kontrola boli,
10. redovito provođenje terapije limfedema (9,11).

LIJEČENJE LIMFEDEMA

Za uspješnu rehabilitaciju potrebno je utvrditi ciljeve i plan terapije, postaviti indikacije i kontraindikacije, procijeniti trajanje tretmana i prognozu, utvrditi motiviranost bolesnice za ostvarenje postavljenih ciljeva uz osiguranje potpore.

Osnovni su ciljevi terapije: smanjiti volumen tekućine i fibroznog tkiva, povećati limfnu cirkulaciju, poboljšati stanje kože i potkožnog tkiva, podučiti pacijentga samostalnoj njeki, samobandažiranju i upotrebi kompresivne odjeće, sprječiti infekciju i komplikacije, poboljšati funkcionalni status mišića i zglobova, poboljšati psihosocijalnu svijest bolesnika, osigurati povratak u obiteljsku i/ili radnu sredinu uz poboljšanje sveukupne kvalitete života (8).

U terapiji limfedema koristi se:

1. vježba koja pojačava protok kroz limfni sistem te jača mišiće,
2. kompresija ne-elastičnim zavojima,
3. elevacija ekstremiteta što pojačava limfnu drenažu te smanjuje oticanje,
4. kompleksna dekongestivna terapija (engl. CDT) – kombinacija njega kože, manualne limfne drenaže, vježbe te kompresije,
5. intermitentna pneumatska kompresija (engl. IPC),
6. samomasaža,
7. transkutana električna živčana stimulacija (engl. TENS)
8. kirurško liječenje,
9. ostalo (radna terapija, psihoterapija).

Liječenje karcinoma dojke dovodi kod bolesnika do povećanog rizika za razvoj limfedema. Rano prepoznavanje limfedema osigurava i rane intervencije koje mogu prevenirati ili usporiti progresiju limfedema. Edukacija u ranom poslijeooperacijskom razdoblju, neposredno nakon učinjenog kirurškog zahvata mora obuhvatiti savjete/preporuke u svezi mjere prevencije limfedema, kao i što činiti nakon što nastane limfedem. Danas se suvremeno liječenje temelji na konceptu samonjege. Ako bolesnik može i hoće naučiti kako pomoći sebi, on postaje ravnomjerni partner u liječenju i postaje neovisan o pružateljima usluga liječenja (fizioterapeut, specijalist fizikalne medicine, liječnik obiteljske medicine, medicinska sestra). Javlja se potreba bolesnika da mu se osigura potpora zdravstvenog sustava u ostvarivanju veće samostalnosti putem procesa samonjege te se na taj način osigurava što brži, lakši povratak u obiteljsku odnosno radnu sredinu uz povećanje kvalitete života. Poželjno je da se bolesniku, osim usmene preporuke, pripremi i pisani materijal (letci, brošure) uz prethodnu poduku zdravstvenog osoblja gleda problematike limfedema.

ZAKLJUČAK

Simptomi limfedema najčešće nastaju nakon kirurškog odstranjenja dojke i uklanjanja limfnih čvorova u pažuhu i/ili provedene radijacijske terapije te su relativni problem u tih bolesnika. Primjenom poštadne kirurgije dojke te što ranijim otkrivanjem bolesti smanjuje se pojavnost limfedema. Rad medicinskog osoblja usmjeren je bolesnicima koji su rizična skupina za nastanak limfedema nakon operacije dojke. Rad je usmjeren na edukaciju pacijenata, na njihovo motiviranje za usvajanje novih znanja (princip samonjege), rano prepoznavanje rizika i uzroka te na smanjenje rizika i uzroka. Tretman limfedema zahtijeva multidisciplinarni pristup svih zdravstvenih stručnjaka uključenih u liječenje s ciljem poboljšanja kvalitete života bolesnika.

LITERATURA

1. Vlajčić Z, Stanec Z. Kliničke smjernice za onkoplastično liječenje raka dojke. Zagreb: Klinika za plastičnu, rekonstrukcijsku i estetsku kirurgiju Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu, 2013.
2. Hunt KK, Robb GL, Strom EA, Ueno NT. Breast cancer. 2.izd. New York: Springer-Verlag, 2008.
3. Cheville A. Cancer Rehabilitation. U: Brandon R, ur. Physical Medicine and Rehabilitation, 3. izd. Philadelphia: WB Saunders, 2007, 1369- 1393.
4. Gerber L, Vargo M, Smit R G. Rehabilitation of the cancer patient. U: DeVita VT, ed. Cancer principles and practice of oncology, 7 izd. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005, 2719-2746.
5. Clark B, Sitzia J, Harlow W. Incidence and risk of arm oedema following treatment for breast cancer: a tree-year follow-up study. Quart J Med 2005; 98: 343-8.
6. Breast cancer org. Lymphedema, [Online], (09.03.2015.). Dostupno na: <http://www.breastcancer.org/treatment/lymphedema>. [08.09.2015.]
7. Cancer.net, Lymphedema, [Online], (2015). Dostupno na:<http://www.cancer.net/navigating-cancer-care/side-effects/lymphedema> (08.09.2015.)
8. Kraljević N: Limfedem u žena s rakom dojke. Fizikalna i rehabilitacijska medicina 2012; 24: 132-44.
9. American Cancer Society (2015). Lymphedema :What Every Woman With Breast Cancer Should Know [Online], (10.07.2015.). Dostupno na: <http://www.cancer.org/acs/groups/cid/documents/webcontent/002876-pdf.pdf> (08.09.2015.)
10. National Lymphedema Network, Screening and Measurement for Early Detection of Breast cancer Related Lymphedema, [Online], (2013). Dostupno na: <http://www.lymphnet.org/pdfDocs/nlnBCLE.pdf> (08.09.2015.)
11. Poage E, Singer M, Armer J, Poundall M, Shellabarger MJ. Demystifying lymphedema: development of the lymphedema putting evidence into practice card. Clin J Oncol Nurs 2008; 12: 951-64.

SUMMARY

LYMPHEDEMA AFTER BREAST CANCER SURGERY

D. BRAJAN, N. FUMIĆ, N. RUŽAK¹ and M. MARINOVIĆ²

*Rijeka University Hospital Center, Clinical Department of Surgery, Division of General Oncology,
Plastic and Reconstructive Surgery, ¹Community Health Center and ²Rijeka University Hospital Center,
Clinical Department of Surgery, Division of Traumatology, Rijeka, Croatia*

Breast cancer is the most common cancer seat in women all over the world and the leading cause of death from all cancers in women. Around 20% of women with breast cancer develop lymphedema upon removal of axillary lymph nodes on the affected breast side and radiotherapy. Lymphedema is an abnormal accumulation of lymphatic fluid that causes swelling, most often seen on the hands and feet. The cure for lymphedema does not exist, but there are treatment and health care procedures by which the symptoms of lymphedema, such as swelling and decreased range of motion, can first be preventable and later, when lymphedema appears, reduce and control it. Current treatment includes the concept of self-care. If the patient can and wants to learn how to help herself, she can become an equal partner in medical treatment. The incidence of lymphedema reduces the quality of life. The basic principle of lymphedema treatment is complex decongestive therapy.

KEY WORDS: breast cancer, lymphedema, symptoms, self-care, quality of life

Trajanje liječenja kronične rane u obiteljskoj medicini grada Zagreba

SANJA ŠPOLJAR, MIRNA ŠITUM, VLATKA ČAVKA i DAVORKA PERIĆ¹

Klinički bolnički centar "Sestre milosrdnice", Klinike za kožne i spolne bolesti, Referentni centar za kronične rane Ministarstva zdravljia RH i ¹Ministarstvo obrane RH, Institut za zrakoplovnu medicinu, Zagreb, Hrvatska

Glavna karakteristika ulkusa je usporena tendencija cijeljenja. Najčešći uzroci ulkusa na potkoljenici su kronična venska insuficijencija, periferna okluzivna bolest arterija, dijabetes, neuropatija i kombinacija više navedenih čimbenika. Odabir terapije ovisi o etiologiji kronične rane. Unatoč postignutom napretku na području dijagnostike i terapije, kronična rana jest i dalje terapijski izazov. Autori prikazuju rezultate ankete provedene u Zagrebu u razdoblju od šest mjeseci u 2014 godini. Anketa je provedena u organizaciji Gradskog ureda za zdravstvo grada Zagreba i Referentnog centra za kronične rane MZ_a RH Klinike za kožne i spolne bolesti KBC "Sestre milosrdne" u kojoj ukazujemo na zastupljenost pojedinog tipa ulkusa s obzirom na etiologiju, dob i spol. Rezultati ankete ukazuju i na prosječno vrijeme trajanja pojedinog tipa ulkusa. Dobiveni su rezultati o učinjenom dvostrukim obojenim ultrazvukom i provođenju kompresivne terapije u skupini bolesnika s venskim ulkusom.

KLJUČNE RIJEČI: anketa, rezultati, trajanje liječenja

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Sanja Špoljar, dr. med
Klinika za kožne i spolne bolesti
Klinički bolnički centar Sestre milosrdnice
Vinogradnska cesta 29
10 000 Zagreb, Hrvatska
E-pošta: sanja.spoljar3@gmail.com

UVOD

Ulkus (vrijed) je defekt nastao odbacivanjem nekrotičnog tkiva, koji je uzrokovan brojnim patološkim procesima. Glavna karakteristika ulkusa je nedostatak izvora za reepitelizaciju iz centra, te usporena tendencija cijeljenja (1-4).

Najčešći uzroci ulkusa na potkoljenici su kronična venska insuficijencija, periferna okluzivna bolest arterija, dijabetes, neuropatija i kombinacija više navedenih čimbenika (1-2,5-7). Prema podatcima iz literature uzrok ulkusa je kronična venska insuficijencija 45-60 %, arterijska insuficijencija 10-20 %, dijabetes 15-25 %, kombinacija navedenih uzroka 10-15 % (8-9). Drugi izvori navode da venski ulkus čini 70 % od svih ulkusa na potkoljenici (10). U edinburškoj presjećnoj (*cross-section*) studiji, slučajnim uzorkom na više od 1500 ispitanika u dobi od 18 do 64 godine života, prevalencija venskog ulkusa iznosi 1 % (11). Kronični ulkus na potkoljenici čest je u bolesnika starijih od 65. godina života (7). U 60 % bolesnika prosječno trajanje venskog ulkusa iznosi 122 dana (6-379 dana) (12).

Odabir terapije ovisi o etiologiji kronične rane. U terapiji venskog ulkusa osnovno je rješavanje venske hipertenzije koja je posljedica venskog refluksa. Još uvek je primjena kompresivne terapije "zlatni standard" u terapiji venskog ulkusa. Pristup liječenju arterijskog ulkusa je kirurški, postizanje revaskularizacije. U rješavanju dijabetičkog stopala glavna zadaća je rasterećenje, *debridement* ulkusa, postizanje razine šećera unutar fizioloških vrijednosti, a kirurško liječenje kada je moguće postići revaskularizaciju. Unatoč postignutom napretku na području dijagnostike i terapije, kronična rana i dalje je terapijski izazov (13-14).

U razdoblju od lipnja do prosinca 2014. godine u organizaciji Gradskog ureda za zdravstvo grada Zagreba i Referentnog centra za kronične rane MZ_a RH Klinike za kožne i spolne bolesti KBC Sestre milosrdnice provedena je edukacija iz područja kroničnih rana. Edukacija je provedene u tri tečaja koji su organizirani u tri doma zdravlja grada Zagreba (DZ Zapad, DZ Centar i DZ Istok). Tečajevi su bili organizirani za timove obiteljske medicine. Tijekom tih šest mjeseci u domovima

zdravlja Zagreba provođena je pismena anketa o kroničnim ranama.

CILJ

Pismena anketa provedena je radi prikupljanja podataka o ukupnom broju kroničnih rana, zastupljenosti prema etiologiji, spolnoj i doboj skupini, trajanju kronične rane i provođenju kompresivne terapije.

METODE

Pismenu anketu provodili su timovi obiteljske medicine od lipnja do prosinca 2014. godine. Anketom je bila obuhvaćena populacija grada Zagreba od navršene 18. godine života. Prikupljeni podaci su dostavljeni u Referentni centar za kronične rane MZ_a RH Klinike za kožne i spolne bolesti KBC Sestre milosrdnice, gdje su ankete obrađene. Za kategorijalne varijable korišten je χ^2 -test, za dob korištena je analiza varijance (ANOVA), a za trajanje ulkusa Kruskal-Wallisov test ANOVA. U anketi popunjavani su sljedeći podatci: dob (godišnja rođenja), spol, lokalizacija (lijeva nogu/desna nogu), trajanje ulkusa (u mjesecima), dijagnoza postavljena (da/ne) – ako da (venski/ arterijski/dijabetički/ostalo), podatak je li učinjen: ultrazvuk obojenim doplerom (CD US) vena/arterija, KKS, GUK, CRP/SE, biopsija ulkusa+PHD, mikrobiološka analiza brisa/bioptat rane, je li bolesnik pušač/nepušač, boluje li od KOPB-a, dijabetesa/ateroskleroze, je li bolesnik pokretan/nepokretan, primjenjuje li se kompresivna terapija, ako da (čarapa/zavoj).

REZULTATI

Ukupni broj osiguranika obuhvaćenih anketom je 246 163, a od toga u 107 osiguranika je dijagnosticiran ulkus (udio % /broj osiguranika 0,043 %). Broj bolesnika s venskim ulkusom iznosi 77 (71,96 %) (udio% /broj osiguranika 0,031 %), s arterijskim ulkusom 6 (5,61 %) (udio % /broj osiguranika 0,002), dijabetičkim ulkusem 19 (17,76 %) (udio % /broj osiguranika 0,008), ulkus drugog uzroka 9 (8,41 %) (udio % /broj osiguranika 0,004). Rezultati su prikazani u tablici 1.

Tablica 1. Rezultati obrade ankete o ulkusu provedene u 107 osiguranika

Tip ulkusa	Broj i udio (%)	Udio (%) /broj ambulantnih osiguranika
Venski ulkus	77 (71,96)	0,031
Arterijski ulkus	6 (5,61)	0,002
Dijabetički ulkus	19 (17,76)	0,008
Ulkus drugog uzroka	9 (8,41)	0,004
Ukupno	107 (100)	0,043

Udio venskog, arterijskog i dijabetičkog ulkusa prema spolu prikazan je u tablici 2.

Tablica 2. Udio venskog, arterijskog i dijabetičkog ulkusa prema spolu

Tip ulkusa	Žene broj i udio (%)	Muškarci broj i udio (%)
Venski ulkus	43 (57,3)	34 (42,7)
Arterijski ulkus	2 (33,3)	4 (66,7)
Dijabetički ulkus	5 (26,3)	14 (73,7)
Ulkus drugog uzroka	2 (22,2)	7 (77,8)

Udio venskog, arterijskog i dijabetičkog ulkusa prema dobi prikazan je u tablici 3.

Tablica 3. Udio venskog, arterijskog i dijabetičkog ulkusa prema dobi

Tip ulkusa	Dob (god.), x±SD
Venski ulkus	74,8±13,4
Arterijski ulkus	68,8±19,6
Dijabetički ulkus	69,9±15,0
Ulkus drugog uzroka	64,4±19,0

Prosječno trajanje venskog, arterijskog i dijabetičkog ulkusa izraženo u mjesecima prikazano je u tablici 4.

Tablica 4. Prosječno trajanje venskog, arterijskog i dijabetičkog ulkusa

Tip ulkusa	Trajanje (mjeseci), x±SD
Venski ulkus	37,0±50,9
Arterijski ulkus	37,0±50,9
Dijabetički	29,0±35,1
Ulkus drugog uzroka	28,6±19,5

Udio bolesnika s venskim ulkusom u kojih je učinjen (CD US) vena i primjenjivana kompresivna terapija prikazan je u tablici 5.

Tablica 5. Udio bolesnika s venskim ulkusom u kojih je učinjen (CD US) vena i primjenjivana kompresivna terapija

	Venski ulkus
CD US	58 (75,3)
Kompresivna terapija NE (%)	34 (44,2)
Kompresivna terapija DA (%)	43 (55,8)
Zavoj (%)	36 (46,8)
Čarapa (%)	14 (18,1)

Udio bolesnika s venskim ulkusom u kojih je učinjen (CD US) vena i primjenjivana kompresivna terapija prikazan je u tablici 6.

Tablica 6. Udio bolesnika s venskim ulkusom u kojih je učinjen (CD US) vena i primjenjivana kompresivna terapija

	Venski ulkus	Venski ulkus i ateroskleroza	Venski ulkus i dijabetes
Broj i udio (%)	77	49 (63,6)	23 (29,9)

RASPRAVA

Rezultati ankete o udjelu venskog i dijabetičkog ulkus u provedene u razdoblju od lipnja do prosinca 2014. godine u domovima zdravlja Zagreba jednaki su rezultatima iz literature. Jednaki su i rezultati pojave kroničnog ulkusa s obzirom na dob i spol. Udio arterijskog ulkusa prema rezultatima ankete je manji, u usporedbi s podatcima iz literature (10-20 %) iznosi 5,61 %.

U anketi koju smo preveli prosječna dužina trajanja venskog ulkusa izjednačena je s dužinom trajanja arterijskog ulkusa. Rezultati ankete pokazuju da je prosječna dužina trajanja venskog ulkusa 1110 dana, što je značajno duže u usporedi sa 122 dana navedenima u literaturi.

ZAKLJUČAK

Prosječna dužina trajanja ulkusa u anketi koju smo proveli iznosi za venski i arterijski ulkus 1110 dana (37 mjeseci ili 3 godine). To je značajno duže u usporedbi sa 122 dana (6-379 dana) u 60 % za venski ukus prema navodu literature. Rezultati ankete pokazuju da je ultrazvuk dvostrukim obojenim doplerom (CD US) vena donjih ekstremiteta učinjen u 75,3 % bolesnika s venskim ulkusom. Moguće da se u dijelu bolesnika s dijagnosticiranim venskim ulkusom radi o miješanoj i arterijskoj i venskoj etiologiji. Tome je u prilog podatak o prisutnosti ateroskleroze u 63 % i dijabetesa 29,9 % bolesnika s dijagnozom venskog ukusa.

U 54,9 % bolesnika s venskim ulkusom provedena je i kompresivna terapija, od toga je u 46,8 % primijenjen zavoj. U anketi nije naveden podatak o vrsti zavoja (kratko elastičan zavoj, dugo elastičan zavoj ili pamučni zavoj). Moguće su odabir i/ili primjena kompresivne terapije neadekvatni, zbog čega primjenjena kompresija ne može stvoriti tlak koji će biti veći od tlaka uzrokovanih venskom insuficijencijom.

LITERATURA

- Gelfand JM, Margolis DJ. Decubitus (pressure) ulcers and venous ulcers. U: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 6. izdanje, New York (NY): McGraw-Hill, 2003, 1256-65.
- Braun-Falco O, Plewig G, Wolf HH, Burgdorf WHC. Diseases of the blood vessels. U: Braun-Falco O, Plewig G, Wolf HH, Burgdorf WHC. Dermatology. 2.(potpuno izmjenjeno izdanje), Berlin: Springer Verlag, 2000, 882-946.
- Budimčić D. Bolesti krvnih žila i hemoragijske bolesti kože. U: Lipozenić J. i sur. Dermatovenerologija. Zagreb: Medicinska naklada, 2004, 284-300.
- Lin P, Phillips T. Ulcers. U: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, Horn TD, Mascaro AJ, Salasche SJ, Saurat J-H, Stingl G. Dermatology. Edinburg: Mosby, 2003, 1631-49.
- Mortimer PS, Burnard KG. Diseases of the veins and arteries: leg ulcers. U: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C. Rook's Textbook of Dermatology. Turin: Blackwell Science Ltd, 2004, 50.1-54.
- Coffman JD, Eberhardt RT. Cutaneous changes in peripheral vascular disease. U: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 6. izdanje, New York (NY): McGraw-Hill, 2003, 1634-50.
- Mekkes JR, Loots MAM, Van der Wal AC, Bos JD. Causes, investigation and treatment of leg ulceration. Br J Dermatol 2003; 148: 388-401.
- Liedberg E, Persson BM. Increased incidence of lower limb amputation for arterial occlusive disease. Acta Orthop Scand 1983; 54: 230-4.
- Bello YM, Phillips TJ. Management of venous ulcers. J Cutan Med Surg 1998; 3: 6-12.
- Tatsoni A, Balk E, O'Donnell TF Jr, Lau J. Usual care in the management of chronic wound: A review of the recent literature. J Am Coll Surg 2007; 205: 617-24.
- Ruckley CV, Evans CJ, Allan P, Lee AJ, Fowkes GR. Chronic venous insufficiency: Clinical and duplex correlations. The Edinburgh Vein Study of venous disorders in the general population. J Vasc Surg 2002; 36: 520-5.
- O'Donnell TF, Balk EM. The need for an Intersociety Consensus Guideline for venous ulcer. J Vasc Surg 2011; 54: 83-90.
- O'Donnell TF Jr, Passman MA, Marston WA i sur. Management of venous leg ulcers: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. J Vasc Surg 2014; 60: 3-59.
- Kahle B, Hermanns HJ, Gallenkemper G. Evidence-Based Treatment of Chronic Leg Ulcers. Dtsch Arztebl Int 2011; 108: 231-7.

SUMMARY

DURATION OF CHRONIC WOUND TREATMENT AT PRIMARY CARE IN THE CITY OF ZAGREB

S. ŠPOLJAR, M. ŠITUM, V. ČAVKA and DAVORKA PERIĆ¹

*Sestre milosrdnice University Hospital Center, University Department of Dermatovenereology and
¹Ministry of Defense of the Republic Croatia, Institute of Aviation Medicine, Zagreb, Croatia*

Chronic leg ulcers have a slow healing tendency. The main causes are chronic venous insufficiency, peripheral arterial occlusive disease, diabetes and neuropathy. Some leg ulcers are caused by combinations of these well known etiologic factors. Causal treatment should have priority. Despite numerous advances, chronic wounds remain a therapeutic challenge. The authors present results of a survey conducted in Zagreb over a six-month period in 2014. The survey was carried out at the Zagreb Municipal Health Service and University Department of Dermatovenereology, Sestre milosrdnice University Hospital Center, Reference Center for Chronic Wounds of the Ministry of Health of the Republic Croatia. The results show the share of each type of ulcer according to etiology, age and gender, as well as the mean duration of each type of ulcer, results of color duplex ultrasound and use of compression therapy in patients with venous ulcers.

KEY WORDS: survey, results, duration of treatment

Rezultati primjene kompresivne terapije u obiteljskoj medicini

TAMARA SINOŽIĆ i JADRANKA KOVAČEVIĆ

Specijalistička ordinacija obiteljske medicine Tamara Sinožić, dr.med., Mošćenička Draga, Hrvatska

Kompleksna skrb za bolesnika s venskom potkoljeničnom ranom u obiteljskoj medicini uključuje poznavanje kompresivne terapije kao i lokalne terapije rane. Zahtjeva dodatnu specifičnu, sustavnu i sistematiziranu izobrazbu svih članova tima obiteljskog liječnika kao i adekvatnu opremu ordinacija. Radi obima dijagnostičko-terapijskih postupaka vezanih uz liječenje rane i kompresivnu terapiju liječnik upućuje bolesnika na konzultaciju specijalistima drugih zdravstvenih struka, najčešće dermatovenerolozima i kirurzima. Osim izobrazbe, poboljšanje komunikacije unutar tima, korištenje novih tehnoloških dostignuća i interdisciplinarna usuglašenost stavova temeljenih na znanstvenim dokazima i preporukama stručnih društava i eksperntih skupina o učinkovitosti kompresivne terapije doprinijet će njenoj većoj i kvalitetnoj primjeni. Prikazom triju bolesnika s ranama potkoljenice, venske i miješane etiologije pokazano je kako kompresivna terapija znatno skraćuje vrijeme cijeljenja, smanjuje simptome, pojavnost komplikacija te tako bolesniku povećava kvalitetu života. Liječnik obiteljske medicine i njegov tim nakon zacjeljivanja rane nastavljaju cjelokupnu skrb kao i praćenje bolesnika u provođenju kompresivne terapije kako ne bi došlo do recidiva rana.

KLJUČNE RIJEČI: venska potkoljenična rana, kompresivna terapija, obiteljska medicina

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Tamara Sinožić, dr. med.
Specijalistička ordinacija obiteljske medicine
Aleja Slatina 2
51 417 Mošćenička Draga, Hrvatska

UVOD

Liječnik obiteljske medicine je osnovni nositelj primarnе zdravstvene zaštite u zdravstvenom sustavu, liječnik prvog kontakta koji dobro poznaje svoje bolesnike koji su ga izabrali i za koje trajno skrbi. U svom radu surađuje s nizom zdravstvenih i nezdravstvenih djelatnika, a često radi obima dijagnostičko-terapijskih postupaka upućuje bolesnika na konzultaciju specijalistima drugih zdravstvenih struka (1).

Sa svojim timom suradnika u primarnoj zdravstvenoj zaštiti ima brojne zadatke u skrbi za kronične bolesnike. Kompleksna skrb uključuje poznavanje različitih specifičnih terapija koje primjenjuje i koje zahtijevaju dodatnu izobrazbu svih članova tima. Jedna od takvih terapija je kompresivna terapija, koja je prema definiciji primjena elastičnih ili neelastičnih materijala na određeni dio tijela s određenim pritiskom u cilju liječenja odnosno prevencije svih stadija kronične venske bolesti ili bolesti limfnog sustava (2). Osnovna je terapija navedenih bolesti kompresija, s posebnim naglaskom da je

njena primjena ključna u liječenju venskog potkoljeničnog vrijeda (3) kao i u prevenciji recidiva (4).

Brojni su pozitivni učinci kompresivne terapije na razini makro- i mikrocirkulacije: povećan protok kroz vene, povećan rad vensko-mišićne pumpe, smanjenje upalne reakcije, korekcija hipoksije, što u konačnici doprinosi boljem i bržem zacjeljenju rana. Smanjenje simptoma, osobito боли, povećava kvalitetu života bolesnika, a kompresivna terapija ujedno smanjuje vrijeme trajanja i troškove liječenja (5).

Patofiziološki mehanizmi djelovanja kompresivne terapije opće su poznati, znanstveno dokazani uz niz kliničkih dokaza učinkovitosti, isplativosti i utjecaja na cjelokupnu kvalitetu skrbi i života bolesnika. Postoje brojne nacionalne smjernice za provođenje kao i smjernica Europske udruge za liječenje rana (engl. European Wound Management Association - EWMA)(6).

Indikaciju za kompresivnu terapiju donosi liječnik uvažavajući kontraindikacije, a provode je zdravstveni djelatnici različitih razina obrazovanja nakon dodatne izobrazbe (medicinske sestre, fizioterapeuti, radni tera-

peuti...) dok liječnik nadzire njihov rad i odgovoran je za komplikacije (7).

Liječenje venske potkoljenične rane započinjemo koristeći kratkoelastične sisteme koji na nozi mogu ostati do 7 dana, danju i noću, budući da ostvaruju visoke radne pritiske, a u mirovanju gotovo nema pritiska ispod zavoja (8). Na taj su način skrb o rani i kompresivna terapija u potpunosti kontroliranim od zdravstvenih djelatnika, bilo u ordinaciji bilo u kući bolesnika. Tijekom liječenja pripremamo bolesnika za samostalno provođenje kompresivne terapije, dajući mu informacije o osnovama terapije, mogućim problemima i upute u slučaju nastanka nuspojava. Ako bolesnik nije u mogućnosti samostalno nastaviti kompresivnu terapiju tražimo pomagače koji mogu biti laički pomagači, članovi obitelji, susjedi i sl. ili unutar zdravstvenog sustava npr. medicinska sestra zdravstvene njegе u kući, njega u ustanovi. Ključni element kod izbora pomagala u nastavku terapije je opće stanje bolesnika, mentalne i lokomotorne sposobnosti te suradljivost. Obiteljski liječnik koji najčešće dugi niz godina skrbi za svog bolesnika ima s njim već stvoren interpersonalni odnos, poznaje psihološke karakteristike bolesnika te može naći načine kako motivirati bolesnika za terapiju. I nakon cijeljenja rane nastavlja se sveobuhvatna, personalizirana skrb. Sam terapeut mora biti uvjeren u dobrobit kompresivne terapije, imati znanje, stav i vještina, što se postiže edukacijom i praktičnom primjenom (8).

Cilj je ovog rada prikazati rezultate primjene kompresivne terapije u cijeljenju rana potkoljenice prikazom triju bolesnika s ranama venske i miješane vensko-arterijske etiologije.

PRIKAZI BOLESNIKA

1.) M.A., 1956., domaćica, situirana, preuhranjena TV 156 cm, TT 119 kg, BMI 49, šećerna bolest tip 2 pod terapijom inzulinom, arterijska hipertenzija, hiperlipoproteinemija. Bolesnica dolazi zbog rane na desnoj potkoljenici koja traje 6 mjeseci. Rana je vel. 9x7 cm s unutrašnje strane distalne trećine potkoljenice, plitka, tamno obojenog dna, srednje oskudne sekrecije (sl. 1). Varikozne vene i hemosideroza obje potkoljenice, izrazita lipomatoza uz lipoflebedem (sl. 2). Arterijske pulzije palpabilne na tipičnim mjestima.

Dosadašnje liječenje rane provođeno je pokrivalima s dodatkom srebra uz medikamentno liječenje flavonoidima MPFF (Detalex[®]) uz liječenje osnovne bolesti. Liječena je ambulantno te bolnički, lokalno liječenje prema preporuci specijalista dermatovenerologa. Pomagala za kompresivnu terapiju nisu primjenjivana. Radna dijagnoza: varikozne vene potkoljenice s ulkusom I83.0; C6EpAsPr desne noge

Rezultati dijagnostičko-terapijskog postupka: UZV CDI vena desne noge ukazuje na insuficijenciju safeno-femoralnog ušća uz refluks u venu safenu magnu gr.



Sl. 1. Rana potkoljenice kod dolaska (14. 6. 2013.) bolesnice opisane pod br. 1)



Sl. 2. Previjanje nakon 3 dana, započeta kompresivna terapija kod bolesnice opisane pod br. 1)

IV do medijalnog maleola. Duboki venski sustav suficientan, bez znakova duboke venske tromboze. Arterijski sustav urednog nalaza.

Terapija: provedena je kompresivna terapija sistemom kratkoelastičnih zavoja do koljena, a zatim cijele noge uz nastavak lokalnog i medikamentnog liječenja (sl. 3). Bolesnica subjektivno dobro podnosi kompresivnu terapiju, visoko je motivirana kao i članovi obitelji. U početku liječenja previjanje svaki 3. dan, u kasnijem tijeku



Sl. 3. Kompresivna terapija do prepone sistemom kratkoelastičnih zavoja iste bolesnice



Sl. 4. Zaraštena rana nakon 7 tjedana



Sl. 5. Bez recidiva 2 godine (08. 06. 2015.)



Sl. 6. Rane potkoljenice bolesnice opisane pod br. 2 kod dolaska (17. 02. 2013.)

lijecenja do zacijeljenja jednom tjedno. Rana je zarasla za 7 tjedana (sl. 4). Tijekom terapije provodili smo savjetovanje o potrebi provođenja dijetet sa ciljem smanjenja tjelesne težine, redovitog kretanja, a kod odmaranja ležanja (ne sjedenja). Nakon zacijeljenja rane bolesnica i dalje provodi kompresivnu terapiju kratkoelastičnim sistemom zavoja do koljena te dvije godine nije imala recidiv rana (sl. 5).

Smršavila je 10 kg, terapija inzulinom zamijenjena je oralnim hipoglikemicima, hipertenzija je regulirana. U nastavku praćenja: individualni izbor pomagala za kompresivnu terapiju za trajno korištenje, etiološko liječenje refleksne venopatije VSM, poticanje fizičke aktivnosti i provođenja dijetnog režima ishrane. Redoviti kontrolni pregledi specijalista konzultanata. U rad tima treba uključiti patronažnu sestru radi praćenja provođenja preporučenih mjera.

2) K.L., 1973., mesar, situiran, otac dijeteta s posebnim potrebama. Preuhranjen TV 188 cm, TT 130 kg, BMI

37, dugogodišnji pušač do dvije kutije cigareta/dan. Duboka venska tromboza desne noge 5 godina prije povratak u život. Povremeno namota jedan zavoj do koljena.

Bolesnik dolazi na pregled zbog recidivajućih rana desne potkoljenice koje se javljaju posljednjih dvije godine i sporo zaraštavaju. Sada postoje dvije plitke rane 3x2 cm i 2x2 cm, oskudne sekrecije. U okolini je prisutna hemosideroza, lipodermatoskleroza i medijalno izražena korona flebektatika paraplanaris (sl. 6). Artefikske pulzacije palpabilne na tipičnim mjestima.

Dijagnostičko-terapijski postupak: UZV CDI vena desne noge: djelomično inkompresibilna vena femoralis superficialis i vena poplitea, slabe augmentacije protoka na distalnu kompresiju. Vene tibiales posteriores inkompresibilne. Insuficijentna vena safena magna uz refleks gr. IV.

Radna dijagnoza: posttrombotski sindrom s ulceracijama I87.0 ; C6EsAs,dPo,r



Sl. 7. Zaciijeljenje rane nakon 7 tjedana



Sl. 8. Nekorištenje kompresivne čarape, recidiv rana nakon 27 mjeseci (18. 6. 2015.)

Terapija: primijenjena je kompresivna terapija sistemom kratkoelastičnih zavoja do koljena uz lokalno liječenje rana. Bolesnik je nakon probe hodao u krugu ordinacije u trajanju od 30 min. bez tegoba. Previjanje provođeno jednom tjedno do zaciijeljenja za 5 tjedana (sl. 7). U nastavku liječenja redovito primjenjivao sistem kompresivnih čarapa: podčarapu CCl 1 uz nadčarapu CCl 2. Nije imao recidiva rana 27 mjeseci. Posljednjih 6 mjeseci ne nosi redovito čarape. S povećanjem obima posla uz dugotrajnije stajanje, primjećuje otok noge uz pojavu sitnih rana. Sada rane vel. 1x0,5 cm i 0,5x0,5 cm, oskudne sekrecije (sl. 8). Započeto je lokalno liječenje i kompresivna terapija, ponovno sistemom kratkoelastičnih zavoja.

U nastavku praćenja: poraditi na osnaživanju i motivaciji bolesnika kako bi se nastavio kontinuitet primjene individualno prilagođenog pomagala, savjetujemo ravno tkane čarape - dokoljenke CCl 3 u cilju prevencije recidiva rana i duboke venske tromboze. Predložiti mjere radi prestanka pušenja i smanjenja tjelesne težine.

3) M.O., 1942., umirovljena radnica, situirana, honorarno radi 4x tjedno. Preuhranjena, TV 165 cm, TT 87 kg, BMI 32, šećerna bolest tip 2 pod terapijom inzulinom, arterijska hipertenzija, periferna polineuropatija nogu, osteoporoza. Na pregled dolazi zbog rane desne potkoljenice koja ne cijeli 6 tjedana unatoč lokalnom liječenju antibiotskim mastima i redovitim previjanjem. Rana je nastala nakon traume na mjestu ranije zaraštene rane. Rana s lateralne strane distalne trećine desne potkoljenice vel. 2,5x1,5 cm, oštrih rubova, žuto-crvenog dna, okolna koža crvena. Edem, hemosideroza i varikozne vene potkoljenice (sl. 9). Arterijske pulzacije ADP oslabljene. Osobito jaki noćni bolovi (VAS=6).

Radna dijagnoza: varikozne vene potkoljenice s ulkušom I83.0 , šećerna bolest s višestrukim komplikacijama E10.7; rana potkoljenice miješane vensko-arterijske etiologije C6EpAsPr



Sl. 9. Rana kod dolaska (2. 10. 2014.) bolesnice opisane pod br. 3)

UZV CDI vena i arterija desne noge: Sve insonirane arterije bifazične krivulje protoka, smanjenih brzina. Insuficijencija SF ušća uz refluks u VSM gr. IV i površinske grane.

Terapija: kompresivna terapija započeta je tjedan dana nakon antibiotske terapije radi procjene da se radi o infekciji rane uz slabu regulaciju glikemije. Lokalno liječenje pokrivalima s dodacima - srebro uz fiksacijski povoj i previjanje svaki drugi dan. Nakon smirivanja znakova infekcije započeto je liječenje doziranom kompresivnom terapijom kratkoelastičnim sistemom zavojom do koljena (sl. 10). Pritisak ispod zavoja nije prelazio 40 mmHg mјeren Picopressom. Rana u završnoj fazi zaciijeljenja nakon 8 tjedana od početka liječenja (sl. 11), zaciijelila u potpunosti za 9 tjedana.

U nastavku praćenja: kompresivna terapija dokoljenka CCl 1. U obzir dolazi i kratkoelastični sistem Velcro R osobito ako promjene na rukama ne budu omogućavale samostalnu primjenu čarapa. Redovito 2 puta go-



Sl. 10. Dozirana kompresivna terapija sistemom kratkoelastičnih zavoja iste bolesnice



Sl. 11. Stanje nakon 8 tjedana, u potpunosti zacijeljena rana nakon 9 tjedana

dišnje klinički pratiti znakove periferne arterijske okluzivne bolesti i polineuropatske smetnje te prema nalazu revidirati jačinu kompresije. Redovita kontrola osnovnih bolesti, kontrole specijalista drugih specijalnosti prema potrebi.

Bolesnica se vratila uobičajenim radnim aktivnostima 3 tjedna nakon započetog liječenja, jako motivirana, suradljiva.

RASPRAVA

Primjena pomagala za kompresivnu terapiju imaju ključnu ulogu u zacijeljenju rana kao i u prevenciji recidiva u navedenih bolesnika. Prestanak redovite upotrebe rezultirao je recidivom unutar godine dana, što je u skladu s dosada objavljenim rezultatima uporabe kompresivne terapije (9).

Ključno je kod svakog bolesnika učiniti procjenu na temelju ispitane anamneze, kliničkog pregleda i nalaza dijagnostičkih pretraga te načiniti procjenu rane prema preporučenim standardnim protokolima (10). Kompresivna terapija mora biti individualno prilagođena bolesniku, kako u dozi - jačini kompresije uvažavajući kontraindikacije, tako i u izboru pomagala. Vodeći se preporukama stručnih društava za kompresivnu terapiju, primjerice Međunarodnog kluba za kompresiju (engl. *International Compression Club - ICC*) i njihovih smjernica (11) provodimo kompresivnu terapiju za inicijalnu fazu liječenja do smanjenja i/ili nestanka edema i fazu održavanja. U svakodnevnom radu to znači da svako pomagalo prilagođavamo ne samo lokalnom statusu rane s obzirom na infekciju, količinu sekreta i učestalost promjena pokrivala već i jačini i kvaliteti edema, terapeutu koji će terapiju provoditi, a ponajprije pojedinačnom bolesniku. Prema preporukama Mosti i sur. te Partscha i sur. kratkoelastični kompresivni sistemi daju najbolje rezultate u inicijalnoj fazi liječenja, u smanjenju edema i poticanju cijeljenje venskog potkoljeničnog vrijeđa (12,13).

Zašto je, unatoč tome što znamo da ubrzava cijeljenje venskog potkoljeničnog vrijeđa, terapija i dalje često fokusirana na upotrebu pokrivala za rane i drugih tehnika cijeljenja, i kada se zna da je kompresivna terapija ključni element cijeljenja i dalje generalno gledajući nedovoljno korištena? (8)

U Hrvatskoj se kompresivna terapija još uvijek nedostatno primjenjuje, različito u različitim krajevima zemlje i dijelom je ovisna o individualnoj procjeni specijalista konzultanta. Bolesnicima su pomagala dostupna temeljem prava iz osnovnog zdravstvenog osiguranja primjenom Pravilnika o ortopedskim i drugim pomagalima Hrvatskog zavoda za zdravstveno osiguranje (14). Obiteljski liječnik može samostalno propisivati pokrivala za rane nakon procjene rane, ali nije u mogućnosti propisati ni jedno pomagalo za kompresivnu terapiju - ni kratkoelastične zavoje koji su kod venskog potkoljeničnog vrijeđa ključni osobito u početnoj fazi rane. Najnovije preporuke ekspertne radne grupe pod vodstvom prof. Keith Harding kažu da se jednostavne venske potkoljenične rane s izmjerenim gležanjskim pritiskom od 0,8 do 1,3, veličine do 100 cm² i trajanja do 6 mjeseci liječe u primarnoj zdravstvenoj zaštiti standardno koristeći kratkoelastične sisteme za kompresivnu terapiju; ako nema znakova cijeljenja za 20-30 % u roku od 4-6 tjedana unatoč optimalnoj kompresiji, bolesnika treba uputiti specijalistu konzultantu (8).

Iz preporuka je vidljivo da se za jednostavne venske potkoljenične rane liječenje predviđa unutar primarne zdravstvene zaštite i to lokalno liječenje rane uz upotrebu kratkoelastičnih sistema za kompresivnu terapiju. Ponukani iskustvom svakodnevnog rada kod bolesnika s ranama, a u cilju pronalaženja puta k boljoj cjelokupnoj skrbi za bolesnika s ranom u obiteljskoj medicini, 2010.-2011. godine proveli smo istraživanje među

liječnicima obiteljske medicine u Primorsko-goranskoj županiji. U istraživanju je učestvovao 91 liječnik. Prosječno su godišnje po timu imali 4 bolesnika s venskom potkoljeničnom ranom. Kompresivnu terapiju je kod tih bolesnika primijenilo 43 (47 %) liječnika i to zavoje njih 36, čarape 3, kombinaciju zavoja i čarapa 4, a kompresivne sisteme ni jedan liječnik. Iz istraživanja se može zaključiti da unatoč tome što su bolesnici imali verificiranu vensku potkoljeničnu ranu i liječeni su po-krivalima za rane, njih gotovo 50 % nisu imali nikakvu kompresivnu terapiju (15).

Brojni su objektivni razlozi koji se pojavljuju u obiteljskoj medicini zbog kojih se kompresivna terapija nedovoljno primjenjuje, a neki od njih su izostanak sustavne teorijsko-praktične izobrazbe, nedostatnost opreme ordinacije za mjerjenje gležanjskog indeksa, dnevna opterećenost, nedostatak vremena za izvođenje adekvatne kompresivne terapije, pitanje brojnosti i dostupnosti pomagala kao i nemogućnost samostalnog propisivanja kratkoelastičnih zavoja i/ili sistema.

ZAKLJUČAK

Kompresivna terapija ključni je element cijeljenja venske potkoljenične rane. Njena je uloga podcijenjena unatoč činjenici da je učinkovitost utemeljena na čvrstim znanstvenim dokazima. Primijenjena u ranoj fazi liječenja sprječava napredovanje bolesti, komplikacije i skraćuje vrijeme do potpunog zacijeljenja, smanjuje simptome bolesti, smanjuje mogućnost recidiva te tako pozitivno utječe na ukupnu kvalitetu života bolesnika. Bolesniku su pomagala za kompresivnu terapiju dostupna prema određenim indikacijama i preporuci specijalista različitih grana medicine temeljem osnovnog zdravstvenog osiguranja. Praćenje bolesnika, postupci lokalnog liječenja rane i provođenja kompresivne terapije i eventualnih komplikacija terapije u domeni su liječnika obiteljske medicine i njegovog tima zdravstvenih djelatnika. Unatoč toj činjenici obiteljski liječnik nema mogućnost samostalnog propisivanja pomagala za kompresivnu terapiju, kratkoelastičnih zavojai/i ili sistema. Kvalitetna izobrazba svih članova tima pa i bolesnika, uz ukidanje administrativnih ograničenja doprinijet će kvalitetnijem liječenju bolesnika s ranom potkoljenice venske etiologije.

LITERATURA

1. Cerovečki Nekić V, Vajd R. Upućivanje. U: Katić M, Švab I. Obiteljska medicina. Zagreb: Alfa, 2013, 291-300
2. Partsch H, Rabe E, Stemmer R. Compression therapy of the extremities. Paris: Editions Phlebologiques Francaises, 1999, 55
3. O Mara S, Cullum N, Nelson EA, Dumville JC. Compression for venous leg ulcers. Cochrane Database Syst Rev 2012; 11: CD000265
4. Nelson EA, Bell-Syer SE. Compression for preventing recurrence of venous ulcers. Cochrane Database Syst Rev 2014;9: CD0002303
5. Partsch H. Understanding the pathophysiological effects of compression. Understanding compression therapy. EWMA position document. 2003, 2-4
6. Understanding compression therapy. EWMA position document. 2003, <http://ewma.org/english/publications/position-documents/all-documents>, datum pristupa informaciji 21.06.2015.
7. Initiative for Chronic Wounds e.V. Consensus recommendation - Recommendations for compression therapy for patients with venous ulcers. EWMA J2013; 13: 41-7
8. Consensus recommendations Simplifying Venous Leg Ulcer Management. Wounds International 2015, 1-25 [www.woundsinternational.com](http://woundsinternational.com)
9. Nelson EA, Bell-Syer SE. Compression for prevention (Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of chronic venous leg ulcers. A national clinical guideline. SIGN, 2010; 5: 290-2
10. Falanga V. Wound bed preparation: science applied to practice. U: European Wound Management Association (EWMA) Position document: Wound Bed Preparation in Practice. London, MEP; 2004, 2-5.
11. International Compression Club. ICC consensus documents www.tagungsmanagement.org, datum pristupa informaciji 21.06.2015.
12. Mosti G, Mattaliano V, Polignano R, Masina M. Compression therapy in the treatment of leg ulcers. Acta vulnologica 2009; 7: 1-20.
13. Partsch H, Flour M, Coleridge Smith P i sur. Indications for compression therapy in venous and lymphatic disease. Consensus based on experimental data and scientific evidence. Int Angiol 2008; 27: 193-219.
14. <http://www.hzzo.hr/zdravstveni-sustav-rh/medicinski-proizvodi>, datum pristupa informaciji 21.06.2015.
15. Sinožić T, Diminić-Lisica I, Kovačević J. Bolesnik s bolestima perifernog krvоžilnog sustava i kroničnom ranom u ordinaciji liječnika obiteljske medicine U: Bergman-Marković B i sur. Zbornik radova Četvrtog kongresa Društva nastavnika opće/obiteljske medicine. Bolesnik sa srčano-žilnom bolesti u obiteljskoj medicini. Split: DNOOM, 2013., 361-76.

SUMMARY

RESULTS OF COMPRESSION THERAPY APPLICATION IN FAMILY MEDICINE

T. SINOŽIĆ and J. KOVAČEVIĆ

Family Medicine Practice, Tamara Sinožić, MD, Mošćenička Draga, Croatia

Complex care of patients with lower leg wound in family medicine includes knowledge of compression therapy and local wound therapy. It requires additional specific, systematic and systematized education of all members of the family doctor's team, as well as appropriate office/clinic equipment. Due to the extent and complexity of diagnostic and therapeutic wound treatment procedures and compression therapy, family doctor refers the patient to another field specialist for consultation, usually a dermatovenereologist or surgeon. In addition to education, improvement of intra-team communication, use of new technological achievements, and interdisciplinary consensus based on scientific evidence and recommendations of professional societies and expert groups on the effectiveness of compression therapy, will also contribute to its wider and more effective use. By presenting three cases of patients with lower leg wounds of venous and mixed etiology, it is shown how compression therapy considerably shortens the healing period and decreases symptoms and prevalence of complications, thus increasing the patient quality of life. Following the healing of the wound, the family doctor and team continue to provide overall care and monitoring of compression therapy to prevent wound recurrence.

KEY WORDS: venous lower leg wound, compression therapy, family medicine



Uloga liječnika obiteljske medicine u nadzoru lijеčenja i skrbi kronične rane

DRINA PODOBNIK

Specijalistička ordinacija obiteljske medicine Sveti Ivan Žabno, Sveti Ivan Žabno, Hrvatska

Liječnik obiteljske medicine ima centralno mjesto u nadzoru liječenja i skrbi kronične rane. To mu mjesto pripada prema organizaciji zdravstvene zaštite jer je on jedina osoba u sustavu koji ima kompletan uvid u sva događanja povezana s bolesnikom s kroničnom ranom. Potrebna je dobra edukacija liječnika obiteljske medicine i njegovog tima. Potrebne su jasne smjernice koje su njegove kompetencije u liječenju kronične rane što uključuje dijagnostiku, propisivanje kompresivne terapije i obloga. Potrebne su jasne smjernice koje kronične rane može liječnik obiteljske medicine samostalno liječiti, a koje u suradnji sa specijalistima drugih grana medicine. Suradnja i konzultacije sa sekundarnom zdravstvenom zaštitom treba biti kvalitetnija i učinkovitija (telemedicina, centar/centri za kronične rane).

KLJUČNE RIJEČI: liječnik obiteljske medicine, nadzor liječenja i skrbi kronične rane

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Drina Podobnik, dr. med. spec.

Specijalistička ordinacija obiteljske medicine
Križevačka 2
48 214 Sveti Ivan Žabno, Hrvatska
E-pošta: drina.podobnik@kc.t-com.hr

UVOD

Liječnik obiteljske medicine (LOM) skrbi o bolesnicima s kroničnim ranama i takva skrb često traje godinama ili do kraja života bolesnika. LOM zauzima centralno mjesto u liječenju takvih bolesnika. Uz kroničnu ranu bolesnik često ima niz drugih bolesti koje značajno utječu na kompleksnost liječenja. Tu kompleksnost potiču i drugi faktori koji uključuju obitelj, radnu sredinu, socijalne i ekonomске okolnosti. Zbog toga pristup liječenju kronične rane mora biti timski i multidisciplinarni. LOM je jedina osoba koja ima uvid u kompleksnost liječenja kronične rane. On je jedini koji kontinuirano prati bolesnika, usmjerjen je na bolesnika ne na bolest, usmjerjen je na obitelj, mjesto gdje živi i radi bolesnik, on ulazi u kuću, koordinira rad suradnika na tenu, procjenjuje trenutak potrebe za konzultacijom sa specijalistom, propisuje terapiju, procjenjuje uspjeh liječenja, procjenjuje faktore rizika... Upravo zbog toga na njemu leži velika odgovornost kako će organizirati liječenje takvog bolesnika. On može zauzeti pasivan i aktivni stav u organizaciji liječenja. Postoji niz čimbenika koji ga potiču da zauzme aktivni stav i preuzeće kontrolu liječenja bolesnika. HZZO na više načina kontrolira rad liječnika propisivanjem ortopedskih po-

magala (obloga), potrošnjom zavojnog materijala (gaza, zavoji, mikropore), potrošnjom lijekova (analgetici, antibiotici, kreme), kućnom njegom, stopom bolovanja, DTP postupcima.

Ako zauzme pasivan stav i prepusti liječenje specijalističkoj konzilijarnoj službi, kućnoj njezi i patronažnoj službi vrlo će teško utjecati na gore navedene faktore. Preuzimanje kontrole liječenja zahtijeva dobru edukaciju i organizaciju rada uz cijelovit pristup bolesniku i obitelji. Zdravstveni sustav treba liječniku obiteljske medicine omogućiti preuzimanje potpunog liječenja i kontrolu najčešćih kroničnih rana (venski ulkus). To uključuje samostalno indiciranje dijagnostičkih pretraga (BPI, obojeni dopler krvnih žila) i samostalno indiciranje i propisivanje ortopedskih pomagala (komprezivna terapija).

Za ostale kompleksnije kronične rane LOM će sam indicirati kada i koliko dugo uključiti druge specijaliste u liječenje takvih bolesnika. U Pravilniku ortopedskih pomagala –obloga jasno piše kada LOM treba zatražiti konzultaciju sa specijalistom u sekundarnoj zdravstvenoj zaštiti. To znači da bi komunikacija i konzultacija između primarne i sekundarne zdravstvene zaštite u tom slučaju trebala biti daleko kvalitetnija. Ako LOM koristi jednu vrstu obloga i nema poboljšanja odno-

sno dolazi čak do pogoršanja, tada on očekuje od sekundarne zdravstvene zaštite da utvrdi gdje je problem ili greška u liječenju, da korigira terapiju, preporuči dodatnu dijagnostiku, korekciju nekih faktora rizika.... To je sve moguće ako se promijene smjernice i poboljša komunikacija između liječnika primarne i sekundarne zdravstvene zaštite. Hoće li to biti telededicinom, po-pratnom povijesti bolesti uz bolesnika (koju će možda netko i pročitati, što se vidi iz nalaza), e- kartonom ili nekim drugim prikladnim dogovorenim načinom komunikacije? (1).

Najčešće kronične rane o kojima brine obiteljski liječnik su na nogama kao posljedica insuficijencije venske cirkulacije ili kao posljedica insuficijencije arterijske cirkulacije, dijabetičko stopalo i dekubitusi. Rjeđe su, ali se ipak nađu, kronične rane u sklopu malignih bolesti – bazalni karcinomi, melanomi... Najčešće kronične rane LOM može dobro kontrolirati i liječiti.

TIM LIJEČNIKA OBITELJSKE MEDICINE

Tim liječnika obiteljske medicine kompletno i kontinuirano brine o bolesniku s kroničnom ranom. Uz medicinsku sestrinu/tehnicičaru u timu važan suradnik obiteljskog liječnika je medicinska sestra iz kućne njegе. To je najuži dio tima. Patronažna sestra/zaposlenik doma zdravlja za sada prema ugovoru s HZZO-om posjećuje bolesnika s kroničnom ranom i ispunjava Izvješće (plan patronažne sestre) i dostavlja ga obiteljskom liječniku jednom mjesечно. Izvješće sadrži socijalni status osigurane osobe i vrednovanje provedene zdravstvene njegе u kući (ZNJK): početak ZNJK, potreba za ZNJK, ponovno utvrđivanje potrebe za ZNJK. Opisuje se tip rane, lokaciju, veličinu, starost, daje kratki opis rane. LOM može zatražiti posjete patronažne sestre bolesniku s kroničnom ranom, ako postoje drugi faktori rizika i druge bolesti, ako je potrebna češća kontrola krvnog tlaka, šećera, uzimanja lijekova, edukacija članova obitelji, edukacija pacijenta (2).

Članovi obitelji ili druga osoba koja pomaže ili se brije za bolesnika u njegovoj kući postaje važan suradnik tima liječnika obiteljske medicine u provođenju liječenja kronične rane. Kako bi rezultati bili što bolji vrlo je važna edukacija takvih osoba i podrška.

Dio bolesnika s kroničnom ranom nije u svojoj obitelji nego je smješten u domove za starije i nemoćne osobe ili u udomiteljske obitelji. Udomitelje i medicinske sestre u domovima treba dobro educirati što provodi tim liječnika obiteljske medicine, ali i druge udruge (npr. udruge udomitelja). Vrlo su važni socijalni i ekonomski uvjeti života bolesnika. S obzirom da se često radi o starijim osobama, samcima, osobama s nedovoljnim primanjima ili bez primanja potrebno je uključiti i socijalne radnike. U zbrinjavanje bolesnika uključuje se cijeli tim (rješavanje smještaja, primanja, prehrane) i tek tada se može kronična rana adekvatno liječiti (2).

Kontinuirana upotreba zavojnog materijala, obloga, liječkova zahtijeva dobru suradnju s magistrima farmacije u ljekarnama. Uz njih su i predstavnici farmaceutskih kuća za moderne obloge i kompresivnu terapiju od kojih je moguće dobiti detaljnju pomoć i edukaciju oko primjene obloga (1).

Na sekundarnoj razini zdravstvene zaštite nalaze se specijalisti koje liječnik obiteljske medicine konzultira. Najčešće su to kirurzi, dermatolozi, infektolozi... Komunikacija s bolničkom službom odvija se otpusnim pismom liječnika i sestrinskim otpusnim pismom koje sadrži detaljnije podatke o njezi kronične rane i bolesnika te povijest bolesti nakon pregleda specijalista (2). LOM za sada ne može sam indicirati pretragu krvnih žila obojenim doplerom nego mora poslati pacijenta na pregled specijalistu u bolnicu (sl. 1 i 2). LOM ne može indicirati i propisati adekvatnu kompresivnu terapiju, iako je napravio potrebnu obradu i mora ponovno bolesnika uputiti specijalistu. Hoće li pretraga zbog koje je posao pacijenta biti učinjena - upitno je! Ako sve to dobije, može propisati terapiju oblozima. U Pravilniku o ortopedskim pomagalima jasno piše kada upućivati pacijenta specijalistu - ako nema poboljšanja nakon tri mjeseca liječenja oblozima. Postavlja se pitanje jesu li prva dva upućivanja bila potrebna, ako postoje jasne smjernice i dobra edukacija tima liječnika obiteljske medicine. To povećava trošak liječenja i nepotrebno opterećenje sekundarne zdravstvene zaštite te produžava listu čekanja. Bolesniku i obitelji dodatno komplikira život posebno ako je bolesnik teško pokretan (potreban je prijevoz sanitetskim kolima, povećavaju se ekonomski troškovi, izostanci s posla člana obitelji. Sve to direktno i indirektno povećava troškove zdravstvene zaštite.

ORGANIZACIJA RADA LIJEČNIKA OBITELJSKE MEDICINE

Tim liječnika obiteljske medicine u našem zdravstvenom sustavu postoji, njegov rad ekonomski najmanje opterećuje zdravstveni sustav, on je najdostupniji bolesniku, kontinuirano ga prati, najbrže intervenira u svakoj situaciji, on je sudionik životnog procesa bolesnika, postoje želje i motivacija za dobrom edukacijom istog tima (3).

Postavlja se pitanje može li zdravstvena administracija prepoznati tim liječnika obiteljske medicine kao glavnog organizatora i kontrolora liječenja i skrbi bolesnika s kroničnom ranom? Mogu li se napraviti jasne smjernice oko nužne dijagnostičke obrade koju liječnik obiteljske medicine može sam indicirati kod bolesnika s kroničnom ranom? Tada liječnik obiteljske medicine donosi odluku o samostalnom liječenju ili o potrebi konzultacije. Ako po smjernicama može započeti samostalno liječenje kronične rane treba moći sam indicirati i napisati adekvatnu kompresivnu i lokalnu te-

rapiju! Zašto? Zato što liječenje najčešćih ulkusa, tj. venskih, zahtijeva adekvatnu kompresiju jer liječenje samim oblozima neće dovesti do izlječenja za tri mjeseca, pa ni do bitnijeg poboljšanja (4). To će zahtijevati upućivanje bolesnika specijalistu koji ne mora propisati adekvatnu kompresivnu terapiju nego samo produžiti terapiju oblozima uz elastični zavoj koji bolesnik kupuje. Jesmo li ponovno na početku?

Za uspješno liječenje kruničnih rana iznimno je važna kućna njega. Sestre moraju biti dobro educirane. LOM indicira kućnu njegu tijekom mjesec dana, određeni broj dana u tjednu. Unaprijed mora predvidjeti liječenje tijekom mjesec dana što otežava praćenje i prilagođavanje situaciji kod bolesnika odnosno teže je mijenjati frekvenciju previjanja tijekom tjedna i mjeseca. Liječnik obiteljske medicine teže može utjecati na edukaciju sestara jer su zaposlenici druge ustanove.

Patronažna sestra je zaposlenik doma zdravlja (DZ) i mora raditi onako kako službu organizira DZ, a ne obiteljski liječnik. Ona je važna za rad s bolesnikom koji ima druge bolesti, za prevenciju ulkusa, za preventiju recidiva, za suradnju sa socijalnom službom, sa članovima obitelji, za edukaciju itd. I ovdje LOM ne može adekvatno nadzirati rad sestre ni bolje ga organizirati (npr., sestra treba obaviti osam posjeta u kući/dan i teško je organizirati drugi oblik rada-grupe).

Bez jasnih smjernica, uz nedostupnost adekvatne dijagnostike i liječenja bez odobrenja specijalista, uz otežanu organizaciju rada na terenu i niz drugih čimbenika liječnik obiteljske medicine često može zauzeti pasivni stav u liječenju bolesnika s kruničnom ranom.

Obiteljski liječnik uz pomoć naručnog tima prati i kontrolira kruničnu ranu bolesnika pregledima u kući i ordinaciji što evidentira u zdravstveni karton. Patronažna sestra napravi svaki mjesec izvješće koje dostavlja liječniku. Sestra koja provodi kućnu njegu dnevno, tjedno,

mjesečno, ovisno o potrebi, usmeno, telefonom i fotodokumentacijom konzultira se s obiteljskim liječnikom o svakoj promjeni kod pacijenta. Jednom mjesečno piše se nalog za provođenje kućne njage. Članovi obitelji i sam bolesnik komunicira s obiteljskim liječnikom u ordinaciji, u kući, telefonom ili e-poštom. Iz svega toga liječnik vrlo brzo dobiva uvid u trenutno stanje bolesnika s kruničnom ranom. Vrlo brzo u dogовору sa svim sudionicima liječenja može donijeti odluku o bilo kojoj intervenciji kod bolesnika. Takvu mogućnost u zdravstvenom sustavu nema nitko osim obiteljskog liječnika.

FAKTOVI KOJI STIMULIRAJU OBITELJSKOG LIJEČNIKA DA AKTIVNO NADZIRE LIJEČENJE KRUNIČNE RANE

Hrvatski zavod za zdravstveno osiguranje uveo je niz parametara kojima ugovorima s liječnicima obiteljske medicine kontrolira rad liječnika obiteljske medicine, iako nisu parametri unutar zadanih okvira slijede umanjene prihoda, očitovanja, opomene, novčane kazne.

1. **Kućna njega:** provođenje liječenja u kući ustanovama za kućnu njegu određeno je prema broju osiguranih u tim izabranog liječnika do 65 g. i iznad 65 godina. Na temelju tih parametara određuje se indeks kućne njage. Ako je on tijekom određenog razdoblja visok, HZZO traži očitovanje (sl. 1 i 2).

patronažne sestre. Liječnik mora unutar tri mjeseca barem jednom posjetiti bolesnika u kući. Ako je bolesnik nepokretan ili teško pokretan, ima kruničnu ranu, loše psihosocijalne uvjete, kućna njega može trajati godinama. Liječenje može ostati samo na tome i trajati jako dugo. Aktivno uključivanje liječnika u liječenje radi smanjenja indeksa kućne njage, radi ubrzanja zacjeljivanja znači česti pregled rane (foto-

Poštovani!

Provjerom u evidencijskom izvršenju zdravstvene njage po izabranom doktoru za razdoblje od 01 – 02. mjesec 2015. godine, utvrđeno je da ste prekoracili indeks, odnosno iznos novčanih sredstava prema broju opredijeljenih osiguranih osoba, tj. da Vaš indeks iznosi **112,86%**.

Stoga Vas pozivamo da se u roku 8 dana od dana zaprimanja ovog dopisa pismeno očitujete o razlozima prekoracenja dozvoljenog indeksa.

Isto očitovanje sa detaljnim popisom osiguranih, njihovim statusom, te datumom zadnje kućne posjeće dostavite na adresu: Hrvatski zavod za zdravstveno osiguranje, Regionalni ured Zagreb, Područna služba Koprivnica, Hrvatske državnosti 3, 48000 Koprivnica.

S poštovanjem,

Sl. 1. Zahtjev
HZZO-a u kojem
se traži pismeno
očitovanje zbog
visokog indeksa
kućne njage

F... -em dopisu od 19.03.2015.g. KLASA:500-07/14-01/5a, ...

Indeks kućne njage za razdoblje od 01. do 02.mj. 2015.god. iznosi **112,86%**.

Analizom pregleda propisanih kućnih njega za to razdoblje utvrdila sam indikacije za k njega 1, 2 i 6 po mjesecima:

NJEGA 1	NJEGA 2	NJEGA 6
1.mj. 5 osig.	6 osig.	6 osig.
2.mj. 3 osig.	7 osig.	7 osig.

NJEGA 6
Temeljem navedenog najviše osiguranika imalo je kućnu njegu zbog krunične rane uglavnom na nogama ili dekubituse kod nepokretnih bolesnika.

NJEGA 1 obuhvaća vodenje krvi za kontrolu PV kod nepokretnih i teško pokretnih bolesnika. **NJEGA 2** - U tu grupu ušli su osigurani koji su trajno nepokretni nakon traume / prijelomi kuka ili zređa mozga/ ili moždanog udara. Nekoliko njih je nepokretno godinama uz razvijene sublituse koji zacjeljuju i ponovno se ...

Sl. 2. Očitovanje
obiteljskog liječnika

- dokumentacija) ili češće kućne posjete radi utvrđivanja razloga pogoršanja ili zastoja u cijeljenju rane što zahtijeva drugačiji pristup liječenju, dodatnu obradu, upućivanje specijalistu ili sam liječnik odlazi previjati ranu.
2. **Potrošnja lijekova** – indeks potrošnje lijekova
 3. **Potrošnja obloga** - u Pravilniku ortopedskih pomagala smjernice navode da obiteljski liječnik može pisati oblogu samo do 3 mjeseca i ako nema poboljšanja treba pacijenta uputiti specijalistu. Prije upućivanja specijalistu LOM treba napraviti reviziju liječenja čak i prije isteka tri mjeseca. Pitanje pravilne primjene obloga, pitanje nošenja kompresivne terapije (pacijenti ih izbjegavaju i treba ih često poticati i motivirati), pitanje je li ta kompresivna terapija adekvatna (zavoji dugog vlaka ili zavoji kratkog vlaka, kompresivne čarape, kompresivni sistemi), pitanje pravilnog postavljanja kompresivne terapije, pitanje toaleta ulkusa, pitanje educiranosti sestre, dodatne bolesti (dijabetes, limfedem, MRSA, erizipel...). LOM može napraviti puno i prije isteka tri mjeseca. Kada već uputimo bolesnika specijalistu često se događa da specijalist samo promijeni oblogu ili produži staru oblogu i ponovno smo na početku (sl. 8 i 9).
 4. **Potrošnja antibiotika** - koji u liječenju kronične rane mogu biti potrebni u nekim fazama pogoršanja kronične rane, npr. pojava erizipela.
 5. **Stopa bolovanja** – bolovanje za bolesnika, za pratnju. Kod prekoračenja stope bolovanja HZZO traži izvješća, kontrolira opravdanost bolovanja, a za obiteljskog liječnika mogu uslijediti i sankcije.
 6. **DTP postupci** – Postoje postupci koji su u glavarini (pregledi, timske konzultacije) i oni koji se planiraju izvan glavarine, ali su limitirani. Za jedne nije potrebna dodatna oprema (kućni posjeti, savjetovanja, skrb o kroničnoj rani...), za druge je potrebna dodatna oprema i edukacija , a za treće je potrebno znatno ulaganje i edukacija. Još nisu uključeni neki potrebni dijagnostički postupci (ABPI), a mogu se jednostavno provesti u ordinaciji obiteljskog liječnika.
 7. **Liječnik obiteljske medicine** je dio životnog procesa svoga pacijenta i to je motivacija da aktivno sudjeli u liječenju.

FAKTORI KOJI DEMOTIVIRAJU OBTELJSKOG LIJEČNIKA U NADZORU LIJEČENJA KRONIČNE RANE

Uz poticajne faktore postoji niz faktora koji značajno ometaju ulogu obiteljskog liječnika u organizaciji liječenja bolesnika s kroničnom ranom. Oni mogu biti demotivirajući tako da liječnik prelazi u pasivnu organizaciju a neki od tih mogu biti:

1. **Kućna njega** - zaposlenik koji provodi kućnu njegu iz druge je ustanove, motiviran za što veći broj pacijenata, teško je tijekom mjeseca mijenjati ritam i broj

previjanja, teško se prelazi na rjeđe previjanje, edukacija ovisi o drugom poslodavcu...

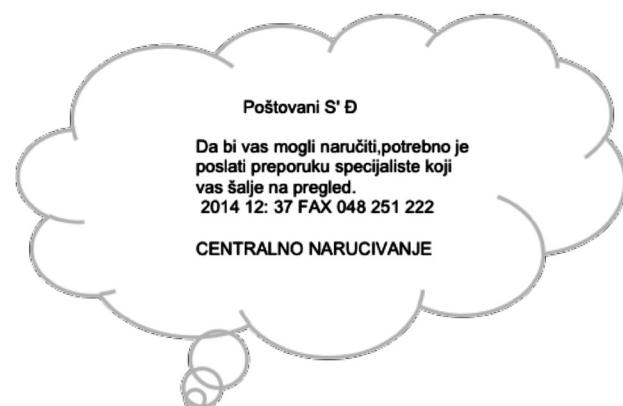
2. **Patronažna sestra** - zaposlenik doma zdravlja koji provodi organizaciju rada i teško se može utjecati na rad patronažne sestre i uključiti je u neke druge oblike rada (grupni rad s pacijentima, ograničeni broj dnevnih kućnih posjeta...). Prema ugovoru s HZZO-mora napisati mjesečno izvješće za liječnika iz kojeg bi se trebalo vidjeti opravdanost kućne njegi. Za prekoračenu kućnu njegu HZZO izvješće traži od liječnika. (sl. 1 I 2). Patronažna sestra treba znatno sudjelovati u edukaciji bolesnika, obitelji, udomitelja, u prevenciji ulkusa i recidiva ulkusa, u rješavanju socijalnih problema, u prepoznavanju faktora rizika za druge kronične bolesti koje mogu pogoršati ili uzrokovati kroničnu ranu ili recidiv, treba biti angažirana u suradnji sa socijalnim radnicima, biti važan timski suradnik zbog svoje educiranosti ...
3. **Dijagnostika** - za liječenje venskog ulkusa treba CD vena. LOM ne može sam indicirati tu pretragu, traži se nalaz specijalista (nije jasno kojeg specijalista, u svakom slučaju ne specijalista liječnika obiteljske medicine (sl. 3 i 4). Često bolesnici izbjegavaju šetanja i plaćaju sami potrebne pretrage. Za ABPI postoji jednostavni aparat no sam postupak HZZO još nije stavio na listu plaćenih DTP-a.
4. **Ortopedska pomagala** - za propisivanje sistema za kompresivnu terapiju ili kompresivnih čarapa potrebnih za pravilno liječenje najčešćih venskih ulkuša LOM mora pacijenta uputiti specijalistu. Međutim, upitno je hoće li to dobiti ako sam sve prije ne dogovori, što je dodatno opterećenje.
5. Opterećenje liječnika obiteljske medicine **brojnim administrativnim poslovima** (liječničke potvrde, naručivanje pacijenata na pregled specijalistima) uz broj dnevnih posjeta u ordinaciji od 100 do 120 značajno oduzimaju vrijeme koje je potrebno posvetiti bolesnicima s kroničnim ranama kućnim posjetima, boljom organizacijom i suradnjom sa članovima tima iz drugih ustanova.

PRIKAZ BOLESNIKA

1. 82-godišnji S. Đ. ulkuse navodno ima od odlaska u mirovinu. Nikada nije spominjao liječniku da ima ulkuse. Uzimao je lijekove za sniženje krvnog tlaka među kojima je bio amlodipin. Nikada nije tražio kontrolu tlaka, ali je dolazio po lijekove za tlak u ordinaciju. Tada bi bio pozvan na mjerjenje tlaka. Tako je bilo u 10. mj. 2013. godine. Kod mjerjenja tlaka uočena je aritmija. Odmah je sniman EKG. Medicinski tehničar kod postavljanja elektroda uočava zamotane skočne zglobove krpama i o tome obavještava liječnika. Uz novootkrivenu fibrilaciju atrija, otkriveni su edemi potkoljenica, ali i ulkusi na obje potkoljenice. Bolesnik nije tada htio priznati da ima rane na nogama, nije ih je dao ni odmo-



Sl. 3. Uputnica LOM-a za CD vena

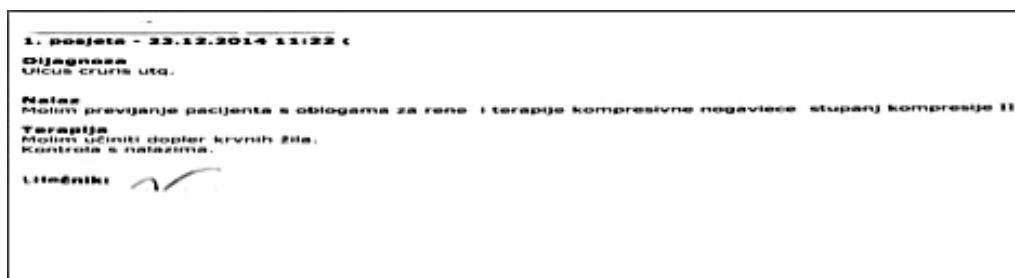


Sl. 4. Odgovor na uputnicu

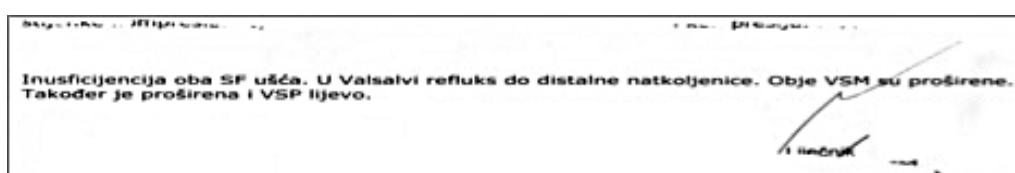
tati. Tvrdio je da nosi krpe oko skočnih zglobova, jer ga smetaju cipele. Tada liječnik nije inzistirao na pregledu rana. Promijenio je terapiju za krvni tlak zbog sumnje da je edem potkoljenica povezan s nuspojavama amloidipina. Uveden je diuretik i beta blokator. Upućena je patronažna sestra u kuću bolesnika radi kontrole tlaka (tako je bolesniku objašnjeno), ali i radi pregleda nogu pod pretpostavkom da će u kući bolesnik pristati na pregled, što se i dogodilo. Bolesnik je imao ulkuse na obje potkoljenice: ukupno 5-6 na svakom skočnom zglobu i iznad njega. Nakon toga upućena je sestra iz kuće njegove radi dodatne motivacije bolesnika na suradnju u liječenju krunične rane. Bolesnik živi sa sinom koji je alkoholičar. U razgovoru sa sinom saznajemo da bolesnik ima rane od odlaska u mirovinu. Nije bio motiviran za liječenje. Nakon pristanka na liječenje u kući, liječenje je započeto preko kuće njegove i to samo previjanje bez obloga, jer je po procjeni sestre bolesnik to najbolje prihvatao. U početku smo pokušavali smanjiti edeme, no unatoč promjeni terapije, uvođenju diure-

tika edemi su bili stalno prisutni. Stalno je imao visoki krvni tlak, zbog čega smo sumnjali u redovitost uzimanja lijekova. Liječnik je tražio češće posjete patronažne sestre, ali suradnju medicinske sestre iz kuće njegove u pogledu kontrole uzimanja lijekova, jer je sestra posjećivala bolesnika 3 x tjedno. Dugo je vremena izgubljeno da se postigne suradnjava bolesnika. Kada se postigla adekvatna vrijednost tlaka, zbog prisutnih edema i otežanog cijeljenja kruničnih rana pokušali smo bolesnika potaknuti na dodatnu obradu radi utvrđivanja uzroka krunične rane i započeli liječenje krunične rane oblozima. Dobar odgovor na terapiju oblozima dodatno je motiviralo bolesnika na suradnju. Pristao je napraviti CD vena radi uvođenja kompresivne terapije.

Na izdanu uputnicu (sl. 3) i pokušaj naručivanja došao je odgovor (sl. 4) potrebna je preporuka specijalista! Upućen je specijalistu koji je indicirao CD vena, a nalaz je potvrdio uzrok krunične rane i opravdanost kompresivne terapije (sl. 5 i 6). Ulkusi su zacijelili ali zbog ozljede noge drvetom otvara se novi ulkus.



Sl. 5. Nalaz prvog pregleda specijalista - preporuka za CD vena i kompresivne terapije



Sl. 6. Nalaz CD vena

Jesu li ulkusi mogli zacijeliti u kraćem roku? Je li liječenje moglo biti jeftinije? Je li pacijent trebao ići specijalistu radi indiciranja CD i kompresivne terapije?

Je li sve to bilo potrebno?

Kod ovog bolesnika nije trebao pregled specijalista, jer se radilo o kroničnoj rani uzrokovanoj kroničnom venskom insuficijencijom. Kompresivnu terapiju mogao je napisati liječnik obiteljske medicine, a odgovor na terapiju oblozima bio je izvrstan. Duže je potrajal motiviranje bolesnika za liječenje ulkusa i redovito uzimanje terapije za snižavanje krvnog tlaka. Je li postojala mogućnost brže motivacije češćim uključivanjem liječnika i češćim kućnim posjetima? Možda, ali posao je odradio tim.

2) 41-godišnja T.D.ima ima ulkuse 11 godina. Od 2008. g. liječena i kontrolirana kod dermatologa i vaskularnog kirurga (sl. 7). Dg: *Diabetes mellitus tip II; Hypertensio arterialis; Hypothyreosis; Adipositas, BMI 48; Viti-ligo; Sy posttromboticum cruris l dex;*

Varices cruris utq., Ulcera cruris bill. (MRSA poz u više navrata tijekom 2012. i 2013. g); St post erysipelas cruris l sin (više puta recidiv od 2012.g.)

S obzirom da ulkusi nisu cijelili nego se dapače umnožavali i povećavali uz neugodan vonj, 2010. godine obiteljski liječnik ponovno uvodi liječenje oblozima uz elastični zavoj (dugog vlaka - pacijentica ga je sama stavljava).

Poslije terapije došlo je do znatnog poboljšanja; neki manji ulkusi su zacijelili. Tijekom 2011.g. dolazi do pogoršanja lokalnog statusa, razvija se erizipel, koji se još tri puta ponovio tijekom 2011.g. unatoč preventivnom davanju penicilina. Ponovio se i 2013. g. Od tada je lokalni nalaz u pogoršanju, uz obilan zelenkasti sekret, neugodnog vonjsa, jake bolove zbog kojih bolesnica nije mogla spavati unatoč uzimanju velikih doza analgetika. Tijekom 2012. g. izolirana je MRSA zbog čega je provedena terapija prema protokolu u više navrata bezuspješno.

S obzirom na brojne kronične rane na obje potkoljenice, dob žene, popratne bolesti LOM indicira pregled in-

Datum pregleda : 20.07.2008
Dijagnoza
Varices cruris utq. Ulcera cruris Dermatofibrosis varicososa utq. Vitiligo Sy postthromboticum cruris dex
Dermatološki status
Varikozitet na obje potkoljenice sa ekstremno varikozno proširenje koja uz hipertonizaciju i venokondru disperziju. Na tijevu potkoljenice iznad ekstremnog zgloba par manjih ulkusa.
Nalaz
Doprutor k. zida: insuficijencija SF ulica tjeleva 1/1. VSM tjeleva tjeleva siva obesna unedno dilatirana.
VSM tjeleva siva. Beckereva cesta u desnoj rektalnoj jamu - tjelev. obesna površina LC u kojoj se vidi mala rana nade se varikozno proširenje vena sa postthrombotičnim proširenjem. Sine i trouf. periorbitne vene očebitne ekspansije
Terapija
Ranobezna krema (okolna koja) Tehnici unut (ulceracija) Festulent zavoj
Preporuka
Preporuču se redukcija tjelesne težine. Preporuču se pregled ortopedika Preporuču se pregled vaskularnog kirurga.
Kontrola
Kontrola s natalizmom.

Sl. 7. Nalaz specijalista dermatologa 2008. godine

Sl. 2008. - 05.12.2012 08:00
NALAZ
VEC/VI GODINE SE LIJEČI ZBOG ULCERACIJE NA OBIJE POTKOLJENICE, TE SE DO SADA LIJEĆILA AMBULANTNO KOD ORDINARIUSA.
U PREDMETU JE ULKUS I KIRURGA
DG:
ADIPOZITAS, ULCERA CRURIS BILATERALA VENOSA, PELLEK PLANAE
TRE:
PRETHODNIJU SVAKI DRUGI DAN AQUACELLOM AG. ILI HIPERT. OTOPINOM SVAKI DAN PO KUĆNOJ NESEGICI.
NESEGICA
ELASTIČNO NOGU TUTIRATI PRIZA SVAKOG PREVIJANJA.
ELASTIČNO SVAKO OBRAZEDNO NOSTITI I BEZ ZAVĐA NE HODATI.
ZAVĐE
DUŽINA 100 MM L21.
ELIMINIRATI SVAKO Mirovanja.
ELIMINIRATI PUSTICE KONTINVENTE.
ELIMINIRATI JELSENNU TEŽINU.
ELIMINIRATI TROJ. SVAKI DRUGI DAN PLUS KALINOR 1/4 TBL.
ELIMINIRATI TBL.
DRUGAETE PP.
BITI I UNTRUŠA 16. 01. 2013.

Sl. 8. Nalaz prvog pregleda vaskularnog kirurga prema indikaciji LOM-a i preporuci infektologa

1. posjeta - 10.04.2013 10:41
Dijagnoza
KONTROLNI PREGLED . RANE SU MIRENE I SECERNIRAJU.
PREPORUČAM :
PREVDANJE SVAKI DRUGI DAN PO KUĆNOJ NJEGI. AQUACELLOM AG. ELAST. ZAVOJ. ELEVACIJA NOGU KOD MIROVANJA. ASPIRIN P 100 MG IXI. FURSEMIID 1 BL. PLUS KALINOR 1/4 BL. SVAKI DRUGI DAN. HODATI KOLEKO HOĆETE I MOŽETE. ALKALIFERI P.P.
KIR. KONTROLA ZA 2-3 MJ. PP I RANDE.
TM DA SE PREDBILDEŽITI UNAPREDTEH N-LTEI
PP-723.

Sl. 9. Nalaz drugog kontrolnog pregleda vaskularnog kirurga

fekologa i vaskularnog kirurga (sedam puta pregledana). Pregled vaskularnog kirurga tražio je i infektolog. Vaskularni kirurg u razmaku od 4 mjeseca indicira istu terapiju koja je bila i prije pogoršanja (sl. 8 i 9). MRSA je i dalje prisutna. Bolesnica nije motivirana odlaziti u bolnicu na pregled.

S obzirom na daljnje pogoršanje ulkusa, komorbiditet, MRSU uvedeno je previjanje u kućnoj njezi 3 x tjedno oblozima, a potom umjesto dosadašnjeg elastičnog zavoja dugog vlaka odlukom obiteljskog liječnika uvedena je kontinuirana kompresija koju postavlja medicinska sestra kod previjanja tri puta tjedno, a bolesnica ih ne skida (10. mj. 2013.g.).

Što se događa?

Za sedam mjeseci liječenja većina se ulkusa zatvorila, bolove bolesnica nije imala, MRSA nije više izolirana, kvaliteta života bolesnice se znatno poboljšala, motiviranija je za liječenje. Cijena liječenja je za sedam mjeseci pala sa 3.837,70 kn na 1.056,25 kn. S obzirom na pogoršanje kontrole dijabetesa uključuje se i patronažna sestra koja češće posjećuje bolesnicu u kući. Kako cijeljenje preostalog ulkusa zastaje, a dijabetes i dalje nije dobro reguliran, obiteljski liječnik postepeno prekida liječenje u kući (4. mj. 2015.g.) i bolesnica počinje redovito dolaziti u ordinaciju na previjanje i intenzivnu kontrolu najužeg tima obiteljskog liječnika uz daljnju suradnju s patronažnom sestrom. Trenutno je ulkus znatno manji i troškovi liječenja sada mjesечно iznose 299,08 kn. Cijena DTP postupka OM180 - zbrinjavanje kronične rane što uključuje previjanje u ordinaciji LOM-a iznosi 19,76 kn, a u toj su cijeni i svi troškovi rada i zavojnog materijala osim obloga. Takvih osam postupaka mjesечно košta 158,08 kn.

Treba li što mijenjati?

LOM je više puta indicirao pregled specijalista u SZZ. S obzirom na kompleksnost liječenja ove bolesnice konzultacije su bile opravdane. Je li ono što je obiteljski liječnik očekivao i dobio? Producirana je ista terapija koja nije dovela do poboljšanja. Tek uvođenjem trajne kompresivne terapije na ciljano traženje obiteljskog liječnika dogodile su se značajne promjene. Troškovi liječenja su se višestruko smanjili, kvaliteta života bolesnice je znatno veća.

Postoji rizik premještanja liječenja u ordinaciju zbog nereditivnosti dolaska pacijentice na previjanje što za-

htijeva dodatnu budnost obiteljskog liječnika, ali i veći doprinos patronažne sestre. Veliki rizik za ponavljanje ulkusa postoji zbog kompleksnosti cijele situacije i nedovoljne motiviranosti bolesnice. Uz intenzivnu kontrolu faktora rizika, potrebnu promjenu stila života, bolesnica mora preko dana stalno nositi kompresivnu terapiju (čarape). Za indiciranje tog ortopedskog pomagala potrebno je bolesnicu i dalje upućivati specijalistu! Može li se to promijeniti?

ZAKLJUČAK

Obiteljski liječnik mora nadzirati liječenje i skrb kronične rane, jer ima takvo mjesto u zdravstvenom sustavu. Zbog kompleksnosti liječenja pristup je multidisciplinarni. Uz dobru edukaciju cijelog tima potrebne su promjene koje će omogućiti obiteljskom liječniku liječenje najčešćih kroničnih rana bez upućivanja specijalistu za indiciranje npr. CD vena ili propisivanje kompresivne terapije za venske ulkuse bez kojih nema adekvatnog liječenja. Kada obiteljski liječnik indicira pregled specijalista u sekundarnoj zdravstvenoj zaštiti očekuje od njega kvalitetan odgovor (dodata na obrada, promjena liječenja...), a ne samo produljenje iste terapije (npr. obloga). Potrebno je poboljšati kvalitetu komunikacije između PZZ i SZZ (telemedicina, centar/centri za kroničnu ranu).

LITERATURA

1. Sinožić T, Kovačević J, Baždarić K. Mišljenje i stavovi bolesnika u ordinaciji liječnika O.M. o kroničnim ranama i pomagalima za kompresivnu terapiju. U: Zbornik rada XIII kongresa HDOD-HLZ, Rovinj: Hrvatsko društvo obiteljskih doktora, 2013, 247-56.
2. Podobnik D. Skrb o rani u ordinaciji obiteljske medicine. Acta Med Croatica 2014; 68 (Supl.1): 63-7.
3. Sinožić T, Kovačević J. Trajna izobrazba liječnika opće/obiteljske medicine u zbrinjavanju bolesnika s kroničnom ranom. Acta Med Croatica 2014; 68 (Supl.1): 17-23.
4. Lipozencić J, Marinović Kulisić S. Kronična venska insuficijencija – kompresivna terapija. Zagreb: Medicinska naklada, 2012, 69.

SUMMARY

ROLE OF FAMILY DOCTORS IN THE SUPERVISION OF TREATMENT AND CARE OF CHRONIC WOUNDS

D. PODOBNIK

Family Medicine Practice. Sveti Ivan Žabno, Croatia

A family doctor has to supervise the treatment and care of a chronic wound. Due to its complexity, the approach to treatment is multidisciplinary. In addition to the whole team being properly educated, some changes should be made that would ensure that the family doctor is able to treat the most frequent chronic wounds without having to refer the patient to a specialist. The specialist should provide the family doctor with an additional analysis or change in the treatment, and he should not simply continue the same therapy. It is necessary to improve communication between primary and secondary health care/ telemedicine center(s) for chronic wound.

KEY WORDS: family medicine doctors, monitoring of treatment and care of chronic wounds

Kirurško liječenje avulzijskih rana potkoljenice

DAMIR KARLOVIĆ, MARIN MARINOVIC, DAMIR ŠTIGLIĆ, NIKOLA GRŽALJA, ANTE JERKOVIĆ,
MLADEN KOS i BORE BAKOTA¹

*Klinički bolnički centar Rijeka, Klinika za kirurgiju, Rijeka, Hrvatska i ¹Bolnica Our Lady of Lourdes,
Odjel za ortopediju i traumatologiju, Droghera, Irska*

Avulzijske ozljede posljedica su traume, a karakterizirane su otrgnućem kože i potkožnog tkiva i odvajanjem od dubljih struktura komprimirajući na taj način mogućnost preživljivanja avuldiranog tkiva. Takve su ozljede podložne mnogim komplikacijama te su izazov za kirurga pri njihovom liječenju. Jedna od metoda zbrinjavanja takvih ozljeda je i konverzija avuldiranog preklopa (flap) u presadak (graft) pune debljine kože. To se provodi na način da se s preklopom odstrani masno tkivo te ga se izmešira i reimplantira na prethodno mjesto otrgnuća. Metoda kao takva široko je primjenjiva u praksi, provediva ambulantno te daje dobre rezultate.

KLJUČNE RIJEČI: avulzijske ozljede, ekstremiteti, presadak

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Damir Karlović, dr. med.
Klinika za kirurgiju
Klinički bolnički centar Rijeka
Krešimirova 42
51 000 Rijeka, Hrvatska
E-pošta: damir.karlovic@yahoo.com

UVOD

Avulzijska ozljeda (avulzija; latin. – *avellere* – otrgnuti) posljedica je traume kao izolirane ozljede ili politraume. Karakterizira je otrgnuće kože i potkožnog tkiva i odvajanje od podležećih struktura (supkutano tkivo, fascija, mišić, kost). Posljedično tome oštećuju se muškulotutani perforatori što rezultira kompromitacijom cirkulacije i smanjuje se mogućnost preživljivanja avuldiranog tkiva (1-3). S obzirom da se radi o ozljedama koje mogu biti praćene različitim komplikacijama, takve su ozljede izazov za kirurga.

Hidalgo je podijelio avulzijske ozljede u 3 tipa. Kod tipa 1 radi se avulzijskoj ozljedi kod koje se vizualizira cjelokupna površina lediranog tkiva, a takva je ozljeda ujedno je i najčešća. Tip 2 karakteriziran je takvom vrstom avulzijske ozljede kod koje se na prvi pogled ne vizualizira opseg ozljede, a šire područje avulzije uočava se tek detaljnijim pregledom. Avulzijske ozljede tipa 3 zahvaćaju specifična područja (skalp, planta pedis) (1).

Kod ozljeda ekstremiteta mogu biti zahvaćene dublje strukture kao što su mišići, tetivni aparat, kosti, neurovaskularne strukture. Pravilnim i pravodobnim pristupom te izborom adekvatne tehnike zbrinjavanja avul-

zijskih ozljeda značajno se smanjuju komplikacije kao što su nekroza tkiva šireg areala, infekcija rane, sepsa i slično (4-6).

U literaturi su opisane različite kirurške tehnike zbrinjavanja takvih ozljeda kao što su readaptacija preklopa, rekonstrukcija presatkom, slobodni režanj, revaskularizacija preklopa i druge (2,4,7-11).

Jedna od metoda koju primjenjujemo kod naših pacijenata i koju ćemo opisati u dalnjem tekstu je metoda konverzije avuldiranog preklopa u presadak pune debljine kože. Odstrani se cjelokupno masno tkivo s preklopom, a preklop se izmešira te reimplantira na mjesto avulzije. Ovu metodu primjenjujemo isključivo kod ozljeda ekstremiteta koje sežu do fascije, a gdje nisu zahvaćene neurovaskularne strukture, bez obzira na veličinu zahvaćenog područja.

Naknadnim proučavanjem literature sličnu metodu su i ranije primjenjivali kirurzi u svijetu (2,4,11).

PRIKAZ METODE I BOLESNIKA

Kod avulzijskih ozljeda ekstremiteta primjenjivali smo metodu konverzije preklopa u presadak pune debljine

kože na način da se nakon pripreme operacijskog polja te nakon primjene lokalne anestezije (2 %-tni lidokain) rana obilno ispere fiziološkom otopinom i 10 %-tnom vodenom otopinom povidon-joda (Betadin®) izbjegavajući uporabu hidrogena. Nakon učinjenog slijedi detaljna inspekcija rane pri čemu se odstranjuje avitalno tkivo s mjesta avulzije (čvrsta podloga) kao i tkivo za koje se inspekcijski posumnja da bi moglo nekrotizirati. Potom se pristupi odstranjenju masnog tkiva s preklopa skalpelom štedeći samo onaj dio masnog tkiva koji je na bazi preklopa za koji se ne očekuje da će postati nekrotičan, odnosno gdje su muskulotutani perforatori parcijalno još očuvani. Na taj način učini se konverzija avuldiranog preklopa u presadak pune debljine kože. Nakon učinjenog slijedi pažljiva kontrola hemostaze resorptivnim hemostatskim "Z" šavima. Primarno izbjegavamo uporabu elektrokautera zbog izbjegavanja dodatne termičke nekroze tkiva. Nakon tog postupka rana se dodatno obilno ispere fiziološkom otopinom te povidon-jodom. U ovom trenutku se prema potrebi učini maksimalno poštredni debridman rubova preklopa. Slijedi meširanje kože (presatka) skalpelom veličine "11" planirajući na taj način bolju drenažu prevenirajući nastanak seroma i hematoma rane. Time se smanjuje mogućnost infekcije s obzirom da su serom i hematom idealan hranidbeni agar za mikroorganizme. Nakon odstranjenja masnog tkiva te meširanja preklopa pristupi se njegovoj reimplantaciji na mjesto avulzije. Rubovi preklopa fiksiraju se šavima resorptivnim koncem na mjesto otgrnuća. Potom se ponovi ispiranje rane fiziološkom otopinom uz pomoć šprice kroz ranije izmeširana mjesta dodatno ispirući avitalne dijelove rane te hematom i stanični detritus. Presadak se komprimira vlažnom gazom otvorenim dlanom 1-2 minute zbog dodatnog odstranjenja sekreta te boljem prijanjanju presatka prije definitivnog pokrivanja rane. Nakon toga se na ranu stavlja vazelinska gaza zbog zaštite presatka te gaze namočene 10 %-tnom hipertoničnom otopinom. To poboljšava evakuaciju sekreta iz rane osmozom.



Sl. 1. Metoda postavljanja zgužvanih vlažnih gaza zbog fiksacije presatka

Gaze namočene 10 %-tnom hipertoničnom otopinom stavljuju se na način da se gužvaju te postave usko jedna do druge. Na taj način omogućavaju bolji kontakt između preklopa i podležećeg tkiva prevenirajući stvaranje slobodnog "mrtvog" prostora. (sl. 1) Preko navedenih gaza stavlja se otvorena navlažena gaza koju pokriva slojem zgužvanih vlažnih gaza, a na sve se stavljuju otvorene suhe gaze. Potom slijedi prevoj običnim zavojem. Preko svega postavi se blago stisnut elastični zavoj. Na taj se način preklop dodatno fiksira za podlogu. Tako zbrinuta rana previja se za tri dana uz nastavak prevoja gazama namočenih hipertoničnom otopinom. Pacijenta je potrebno od prvog dana zaštititi antibiotskom terapijom.

PRIKAZ BOLESNIKA

1) U hitnu kiruršku ambulantu u jutarnjim satima javlja se osamdesetrogodišnjak zbog rane lijeve potkoljenice stare cca 10 sati. Ranu je zadobio kod kuće pri posklinu i posljedičnim udarcem nogom o krevet. Druge ozljede nije navodio niti ih se vizualiziralo. Sat vremena nakon nezgode oko ponoći javio se na hitnu pomoć gdje mu je rana primarno zbrinuta i previjena te je odmah upućen u hitnu kiruršku ambulantu u koju se javio u jutarnjim satima. Radilo se o pacijentu s višestrukim komorbiditetima (arterijska hipertenzija, kardiomiopatija, dijabetes tip 2, adipozitet, arteritis, kronična fibrilacija atrija). Uz ostalu kroničnu medikamentnu terapiju uzimao je inzulin, metilprednizolon tbl 4 mg (Medrol®) te dabigatran kapsule eteksilat mesilat 110 mg (Pradaxa®). Inspekcijom se vizualizirala avulzijska rana međjalne strane lijeve potkoljenice kod koje je koža i podležeće masno tkivo bilo odignuto od podloge sve do fascije. Magistralne neurovaskularne strukture su bile intaktne te nisu bile eksponirane. Rana je mjerila cca 20 x 9 cm. S obzirom da se radilo o rani staroj 10-ak sati na avuldiranom flapu već se vizualizirala početna parcijalna steatonekroza. U rani se također nalazilo obilje manjih krvnih ugrušaka. Laboratorijski nalazi bili su u granicama donjih referentnih vrijednosti osim leukocitoze (14.5×10^9) te povišenih vrijednosti glukoze u krvi (9.8 mmol/L).

Nakon inicijalne obrade te primjene antitetanusne zaštite pristupilo se kirurškom zbrinjavanju rane. Provedena je metoda konverzije avuldiranog preklopa u presadak pune debljine kože (sl. 2). Rana je pokrivena gazama namočenima 10 %-tnom hipertoničnom otopinom, a pacijentu je u terapiju uveden antibiotik (klavulanska kiselina + amoksicilin 1 g svakih 12 sati). Pacijent je otpušten na kućnu njegu s preporukom mirovanja, elevacije noge, uzimanja analgetske terapije prema potrebi, uzimanja preporučene antibiotske terapije i svoje kronične terapije te je naručen na kontrolu u kiruršku ambulantu za tri dana, prema potrebi javljanja i ranije. Na prvom kontrolnom pregledu rana je bila



Sl. 2. Stanje neposredno nakon kirurškog zbrinjavanja opisnom metodom



Sl. 3. Prva kontrola nakon reimplantacije



Sl. 4. Presadak nakon poštene nekrekтомije s vidljivim otočićima epitelja prihvaćenog presatka



Sl. 5. Potpuna epitelizacija rane

blago hiperemična uz minimalnu sekreciju seroznog sadržaja bez znakova infekcije i supuracije. Reimplantirani presadak se doimao vitalnim uz pojedine manje areale nekroze (sl. 3). Učinjena je toaleta rane antisepikom i previjanje 10 %-tnom hipertoničnom otopinom. Pacijenta se nastavilo kontrolirati ambulantno svakih 2 dana te previjati na ranije spomenuti način sve do dvadesetog postoperacijskog dana, kada su se mjesta nekroze demarkirala od okolnog vitalnog tkiva. Tada je učinjena maksimalno poštendna nekrekтомija, a rana je previjena povidon-jodom razrijeđenim fiziološkom otopinom. Ranu smo nastavili previjati ambulantno na navedeni način svakih 2 dana do tridesetog postoperacijskog dana kada su stvorenji jasni uvjeti za vlažno ci-jeljenje rezidualnih areala rane do potpune epitelizacije iz rubova rane te otočića epitelja u sredini rane od ranije reimplantiranog preklopa. Estetski rezultat bio je dobar (sl. 4 i 5).

2) U hitnu kiruršku ambulantu javlja se osamdesetstogodišnjakinja u pratinji obitelji zbog rane lateralne strane proksimalne lijeve potkoljenice. Ranu je zadobila pri spotaknuću pri hodu po stepenicama te posljedičnom udarcu nogom. Druge ozljede nije navodila niti ih se vizualiziralo. Ozljeda je nastala pola sata prije dolaska u bolnicu. Nakon primjene antitetanusne zaštite pristupilo se inspekciji rane nakon pripreme operacijskog polja. Radilo se o avulzijskoj ozljedi Hidalgo tipa 2 gdje je detaljnijim pregledom uočeno da je zahvaćeno područje veće nego što se vizualiziralo na prvi pogled. Rana je bila polukružnog oblika veličine cca 12 cm, a avuldirano područje također je sezalo cca 10 cm u širini. Rana je sezala do supkutanog masnog tkiva (sl. 6 i 7). Učinjena je konverzija avuldiranog preklopa u presadak pune debljine kože. Zbog nagnjećenja dijela kože bilo je potrebno odmah učiniti djelomični debridman. Nakon toga zaostaje defekt presatka cca 1 cm u odno-

su na površinu podloge. Na tom mjestu planirano je sekundarno cijeljenje rane (sl. 8). Nakon pozicioniranja presatka, prekrilo ga se vazelinskom gazom i zgužvanim gazama namočenima 10 % tnom hipertoničnom otopinom. Pacijentica je puštena na kućnu njegu s preporukom mirovanja, elevacije noge, uzimanja analgetske terapije prema potrebi, uzimanja antibiotske terapije (klavulanska kiselina + amoksicilin 1 g svakih 12 sati) i svoje kronične terapije. Naručena je na kontrolu u kiruršku ambulantu za tri dana, a prema potrebi javljanja i ranije. Na prvom kontrolnom pregledu rana je cijelila bez znakova infekcije i supuracije. Reimplanti-rani presadak se doimao vitalnim uz rubne arealne nekroze. Učinjena je toaleta rane te je rana previjena prema prethodnom režimu. Daljnje kontrole i previjanja provođeni su svaka 2 dana. Na kontroli dvanaestog postoperacijskog dana vizualizira se djelomična dehiscencija i rubna nekroza presatka kao posljedica popuštanja zavoja i traumatiziranja tkiva. Učinjena je toaleta rane povidon-jodom, odstranjenje šavi uz poštenu nekretektomiju, prevoj uz prethodnu zaštitu rane vazelinском gazom (sl. 9). Na sljedećoj kontroli za 3 dana dio ostatnog preklopa bio je prihvaćen u cijelosti, a navedeni je defekt previjan na način vlažnog cijeljenja rane do potpune epitelizacije s dobrim estetskim rezultatom (sl. 10 i 11).



Sl. 6. i 7. Avulzijska rana tip Hidalgo

3) U hitnu kiruršku ambulantu javlja se šezdesetogodišnjakinja zbog rane lijeve potkoljenice koju je zadobila dva sata prije dolaska kao posljedicu udarca nogom o vrata. Druge ozljede nije navodila niti ih se vizualiziralo. Pacijentica je imala komorbidite (arterijska hipertenzija, gastritis, sistemski eritemski lupus) i alergiju na Klavocin®. U terapiji je između ostalog navela uzimanje metilprednizolona tbl 4 mg (Medrol®). Nakon primjene antitetanusne zaštite pristupilo se inspekciji rane nakon pripreme operacijskog polja. Vizualizira se avulzijska ozljeda anterolateralne strane lijeve potkoljenice u dužini od cca 14 cm, širine 10 cm, a koja seže do fascije. Magistralne neurovaskularne strukture bile su intaktne i nisu bile eksponirane (sl. 12). Avuldirano potkožje doimalo se vitalnim u području baze preklopa te je aktivno kontaktno krvarilo. Učinjena je parcijalna konverzija preklopa u djelomični presadak pune debljine kože uz poštetu potkožja. Postavljeni su rijetki šavi potkožja koji su potkožje fiksirali za fasciju, drenažna lateksna lašvica te šavi kože uz prethodno meširanje kože (sl. 13). Prevoj je učinjen na ranije opisan način. Pacijentica je puštena na kućnu njegu s preporukom mirovanja, elevacije noge, uzimanja analgetske terapije prema potrebi, uzimanja antibiotske terapije (klaritromicin tbl 500 mg svakih 12 sati) i svoje kronične terapije. Naručena je na kontrolni pregled u kiruršku ambulantu za tri dana, a prema potrebi javljanja i ranije. Pri prvom kontrolnom pregledu rana je cijelila uredno uz minimalnu rubnu hiperemiju na mjestu šavne linije, bez sekrecije i bez znakova infekcije i supuracije. Odstranjena je lateks drenaža i učinjena toaleta rane uz prevoj s gazama namočenim 10 %-tnom hipertoničnom otopinom. Daljnje kontrole su bile svakih 2 dana. Trinaestog postoperacijskog dana uočena je minimalna fluktuacija dijela rane u području šavne linije. Učini se evakuacija 10 mL seroznosangvinoznog sadržaja, a rana je isprana otopinom povidon-joda razrijeđenog fiziološkom otopinom. Daljnji tijek cijeljenja prošao je bez komplikacija do epitelizacije (sl. 14).



Sl. 8. Rana neposredno nakon kirurškog tretmana



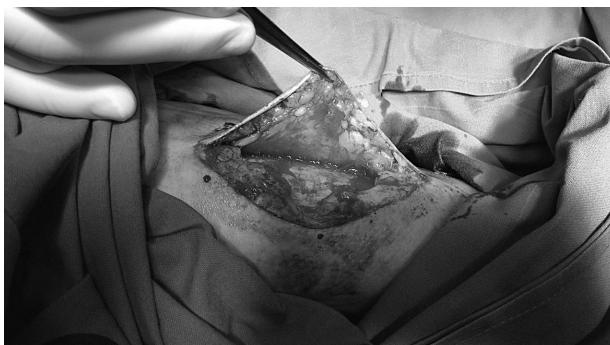
Sl. 9. Parcijalna dehiscencija i rubna nekroza presatka zboz popuštanja zavoja



Sl. 10. Vlažno cijeljenje rane



Sl. 11. Potpuna epitelizacija



Sl. 12. Rana pacijentice 3) pri prijmu



Sl. 13. Rana nakon kirurškog tretmana

RASPRAVA

Avulzijske rane su takva vrsta ozljeda koje podliježu komplikacijama (široka nekroza tkiva, infekcija, sepsa i slično) pa su kao takve izazov za liječenje (2,4). Metoda opisana u prikazanim slučajevima relativno je jednostavna te lako provediva u ambulantnim uvjetima. Ako se radi o izoliranim ozljedama nije potrebno daljnje hospitalno liječenje smanjujući na taj način mogućnost razvoja bolničkih infekcija. Metoda je lako primjenjiva kodn pacijenata starije životne dobi te pacijenata s višestrukim komorbiditetima (dijabetes, kortikoste-



Sl. 14. Zacijeljena rana

rodi u terapiji ...). Da bi primjena ove metode uspješna potrebno je pažljivo vođenje pacijenta tijekom cijeljenja, antibiotska zaštita, suradnja pacijenta i redovita ambulantna kontrola. Kako je i vidljivo u navedenim primjerima te u opisanoj metodi prva kontrola, odnosno previjanje rane ne bi trebalo biti prije trećeg poslijoperacijskog dana poznavajući faze cijeljenja rane, jer od 48 do 96 sata u ranu ulaze makrofagi, a njihova je aktivacija ključna za uspješno cijeljenje rane. Aktivirani makrofagi fagocitozom provode nekrektomiju rane oslobođajući citokine koji potiču angiogenezu, sintezu fibroblasta te spajaju sintezu kolagena (13). Prerano previjanje prije trećeg poslijoperacijskog dana može dovesti do pomicanja presatka te pri tom do pucanja novostvorenih veza i kapilarnih pupoljaka između presatka i podloge.

Kod zbrinjavanja avulzijskih ozljeda konverzijom preklopa u presadak pune debljine kože od iznimne je važnosti pravilno fiksirati presadak na podlogu, jer uspješnost prihvaćanja ovisi o adekvatnom kontaktu. Iako je u literaturi opisano više načina fiksiranja presatka, npr. primjenom negativnog tlaka (VAC - *Vacuum-Assisted Closure*) pa i druge, mi smo primjenjivali ranije u tekstu opisanu metodu primjenom "zgužvanih" vlažnih gaza te blago postavljenog elastičnog zavoja kao jedne relativno jednostavne metode, lako primjenjive i ambulantno (5). Kako je iz prikazanih slučajeva razvidno, ne treba žuriti s nekrektomijom avitalnih dijelova sve dok zona nekroze demarkacijom ne bude jasna, a vitalni dijelovi čvrsto fiksirani za podlogu. Nakon učinjene nekrektomije može se započeti metodom vlažnog cijeljenja rane omogućavajući potpunu epitelizaciju rane iz rubova te iz otočića epitela prihvaćenog reimplantiranog preklopa.

Primjenom metode konverzije preklopa u presadak pune debljine kože dobivaju se puno bolji funkcionalni i estetski rezultati nego primjenom neke druge metode (14,15).

ZAKLJUČAK

Primjena metode konverzije avuldiranog preklopa u presadak pune debljine kože kod avulzijskih ozljeda ekstremiteta relativno je jednostavna i široko primjenjiva metoda. Ista je lako primjenjiva ambulantno te od općih kirurga, a ne nužno specijalista plastične i rekonstruktivne kirurgije. Primjenom ove metode smanjuju se moguće komplikacije kao što su bolničke superinfekcije, preveniraju se moguće traume drugih dijelova tijela (davajuća regija za Tiersch, slobodni kožni rezanj), ubrzava se oporavak pacijenta. Ova metoda daje izvrsne estetske rezultate zbog reimplantacije preklopa

(presatka) na njegovo prirodno mjesto. Da bi ova metoda uspjela od velike su važnosti i disciplina pacijenta, uzimanje antibiotske terapije te redovne kontrole uz provođenje indiciranih potrebnih dijagnostičko-terapijskih postupaka. Treba naglasiti da se ova tehnika ne bi trebala primjenjivati kod takvih vrsta avulzijskih ozljeda koje zahvaćaju dublje strukture kao što su kost ili neurovaskularne strukture.

LITERATURA

1. Hidalgo DA. Lower extremity avulsion injuries. Clin Plast Surg 1986; 13: 701-10.
2. de Korte N, Dwars BJ, van der Werff JF. Degloving injuries of an extremity. Is primary closure obsolete? J Trauma 2009;67: 430-3.
3. Arnez ZM, Khan U, Tyler MP. Classification of soft-tissue degloving in limb trauma. J Plast Reconstr Aest Surg 2010; 63: 1865-9.
4. Jeng SF, Wei FC. Technical refinement in the management of circumferentially avulsed skin of the leg. Plast Reconstr Surg 1997; 100: 1434-41.
5. Dini M, Quercioli F, Mori A, Romano GF, Lee AQ, Agostoni T. Vacuum assisted closure, dermal regeneration template and degloved cryopreserved skin as useful tools in subtotal degloving of the lower limb. Injury 2012; 43: 957-9.
6. Wolter TP, Noah EM, Paulla N. The use of Integra in an upper extremity avulsion injury. Br J Plast Surg 2005; 58: 416-8.
7. Lai CS, Tsai CC, Liao KB, Lin SD. The reverse lateral arm adipofascial flap for elbow coverage. Ann Plast Surg 1997; 39: 196-200.
8. Rautio J. Resurfacing and sensory recover of sole. Clin Plast Surg 1991; 18: 615-26.
9. Graft P, Kaplan A, Biemer E. Revascularisation versus reconstruction of degloving injuries of the heel: case report. Microsurgery 1995; 16: 149-54.
10. Waikakul S. Revascularisation of degloving injuries of the limbs. Injury 1997; 28: 271-4.
11. Elshahat A. Management of complex avulsion injuries of the dorsum of foot and ankle in pediatric patients by using local delayed flaps and skin grafts. Eplasty 2010; 10: 64.
12. Farmer AW. Treatment of avulsed skin flaps. Ann Surg 1939; 110: 951-9.
13. Šoša T, Sutlić Ž, Stanec Z, Tonković I i sur. Kirurgija 2007; 14: 201.
14. Nogueira A, Martinez MJ, Arriaga MJ, Perez A, Tevar AF. Delayed full-thickness autografting of cryopreserved avulsed skin in degloving injuries of the extremities. Plast Reconstr Surg 2001; 107: 1009-13.
15. Goris RJ, Nicolai JP. A simple method of taking skin grafts from the avulsed flap in degloving injuries. Br J Plast Surg 1982; 35: 58-9.

SUMMARY

SURGICAL TREATMENT OF LOWER LEG AVULSION INJURIES

D. KARLOVIĆ, M. MARINOVIĆ, D. ŠTIGLIĆ, N. GRŽALJA, A. JERKOVIĆ, M. KOS and B. BAKOTA¹

*Rijeka University Hospital Center, Clinical Department of Surgery, Rijeka, Croatia and
1Our Lady of Lourdes Hospital, Department of Orthopaedics and Traumatology, Drogheda, Ireland*

Avulsion injuries are caused by trauma and are characterized by avulsion of cutaneous and subcutaneous tissue from deeper structures compromising viability of such tissue. Because of that and the possibility of other complications, they represent a problem and challenge for the surgeon in their treatment. One of the options of treatment is to convert the avulsed flap into a graft by defatting, meshing and re-adapting it to its original site. This technique is easily applicable in daily practice, even in infirmary, and gives good results.

KEY WORDS: avulsion injuries, extremity, graft



Kožne nuspojave terapije hidroksiurejom

INGA MANDAC ROGULJ¹, MARKO MARTINOVIC¹, SLOBODANKA OSTOJIĆ KOLONIĆ^{1,2},
DELFA RADIĆ KRIŠTO^{1,3} i ANA PLANINC PERAICA^{1,2}

¹*Klinička bolnica Merkur, Zavod za hematologiju, ²Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet i*

³*Sveučilište J. J. Strossmayer, Medicinski fakultet, Osijek, Hrvatska*

Kod hematološkog bolesnika, kožne promjene mogu biti dio kliničke slike u trenutku postavljanja dijagnoze ili napredovanja bolesti koji se očituju kožnim infiltratima, posljedica infekcije ili nuspojave terapije. Hidroksiureja je peroralni citostatik uz kojeg se mogu pojavljivati dermatološke nuspojave čak i i nekoliko godina od početka liječenja. Prikazujemo bolesnicu s ulkusima potkoljenica nastalima u tijeku terapije hidroksiurejom. Važno je na vrijeme prepoznati kožne promjene vezane uz hidroksiureju jer je ukidanje navedenog citostatika u takvom slučaju kurativno.

KLJUČNE RIJEČI: kožne nuspojave, hidroksiureja, hematološki bolesnik

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Prof. dr. sc. Ana Planinc-Peraica
Zavod za hematologiju
Klinika za unutarnje bolesti
Klinička bolnica Merkur
Zajčeva 19
10 000 Zagreb, Hrvatska
E-pošta: ananas2907@gmail.com

UVOD

Kožne promjene kao reakcija na lijek se mogu pojaviti s incidencijom od 1 na 1000 pa čak i 2 do 5 na 100 bolesnika, ovisno o rezultatima pojedinih epidemioloških studija. Takve su reakcije uglavnom blage i povlače se uz simptomatsku terapiju, najčešće kratko nakon ukinjanja lijeka koji ih je izazvao. Ozbiljnije reakcije koje zahtijevaju multidisciplinarni pristup i hospitalizaciju bolesnika su Stevens Johnsonov sindrom, toksična epidermalna nekroliza i eozinofilija s kožnim promjenama i sistemskim simptomima (DRESS) (1).

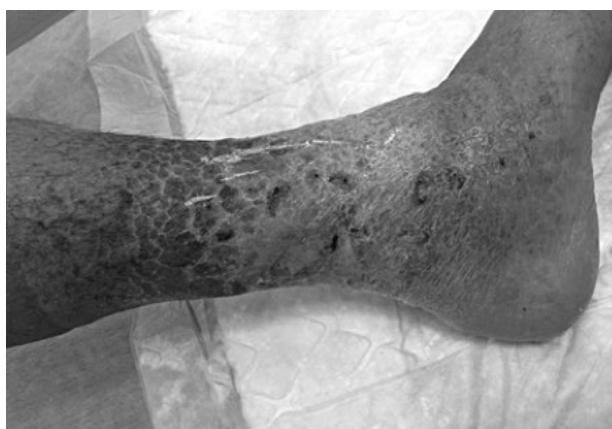
Tachinda i suradnici su analizirali kožne reakcije kod 400 bolesnika čija je srednja dob bila 73,6 godina. Češće su kožne reakcije na lijekove imale žene (53%), a najčešće su lijekovi bili iz skupine antibiotika i nesteroidnih protuupalnih lijekova (2). Pojedine retrospektivne studije su pokazale najvišu prevalenciju kožnih reakcija na lijekove ustarijih bolesnika (13,6/100 000), a lijekovi koji najčešće izazivaju kožne nuspojave su alopurinol, cefalosporini, penicilini i statini. Većina studija nije našla značajne razlike kad su bolesnici bili podijeljeni u skupinu mlađih ili starijih od 75 godina (2-4).

Hidroksiureja je peroralni citostatik koji je u kliničku primjenu ušao u ranim šezdesetim godinama prošlog stoljeća, a u hematologiji se najčešće koristi u liječenju kroničnih mijeloproliferativnih neoplazmi (esencijalna trombocitoza, policitemija rubra vera i primarna mijelofibroza). Lijek ima jednostavnu biokemijsku strukturu, strukturni je analog ureje. Danas su indikacije za primjenu tog lijeka znatno proširene pa se zbog svog učinka na ribonukleotidnu reduktazu i inhibiciju poopravljanja DNA, primjenjuje i u nekim nehematološkim tumorima. Uz češće hematološke i gastrointestinalne nuspojave, uz terapiju hidroksiurejom opisane su i dermatološke reakcije (4).

Prikazujemo bolesnicu koja je nakon dugogodišnjeg liječenja hidroksiurejom razvila ulkuse na nogama.

PRIKAZ BOLESNIKA

U srpnju 2007.godine na Zavod za hematologiju KB Merkur primljena je 75-godišnja žena s brojem trombocita iznad $1500 \times 10^9/L$. Dijagnosticiran joj je kronični mijeloproliferativni poremećaj i to esencijalna trombocitoza i započeta terapija hidroksiurejom. Bolesnica se



Sl. 1. Ulkus potkoljenice u tijeku terapije hidroksiurejom (1a) i nakon ukidanja hidroksiureje (1b)

nakon toga redovito kontrolirala u hematološkoj ambulanti, a doza hidroksiureje je titrirana ovisno o nalazu trombocita i ostalih hematoloških parametara. Uz terapiju hidroksiurejom povremeno je osjećala pojačanu mučninu te bolove u epigastriju, te je učinjena gastroskopija i kolonoskopija kojom su nađene erozije želučane sluznice i divertikli sigmoidnog kolona. Navedene promjene po tipu gastritisa su opisivane i prije početka terapije hidroksiurejom.

U siječnju 2013. godine bolesnica primjećuje ranu na dorzumu lijevog stopala. Lokalna terapija uz povremenu antibiotsku terapiju provedena je kod liječnika obiteljske medicine. U ožujku 2014. godine rana je zacijelila. Kako je ubrzano u hematološkim nalazima uočen porast trombocita iznad $2000 \times 10^9/L$, doza hidroksiureje je povećana. U lipnju 2014. godine pojavljuju se ulcerozne lezije na obje potkoljenice. Učinjen je kirurški debridman uz mikrobiološku obradu, te je provedena odgovarajuća antibiotska terapija (slika 1a).

Bolesnica je redovito dolazila na previjanje i kirurške kontrole, a postupno je snižavana i doza hidroksiureje. Zbog navedenog je u travnju 2015.godine uveden anagrelid, a u svibnju 2015.godine ukinuta hidroksiureja. Nakon ukidanja hidroksiureje dolazi do potpunog povlačenja ulkusa na lijevoj potkoljenici, i značajne regresije ulkusa na desnoj potkoljenici po ambulantnom nalazu u rujnu 2015. godine (slika 1b).

RASPRAVA

Prvi prikazi slučajeva bolesnika koji su na terapiju hidroksiurejom razvili eritematozne i skvamozne lezije koje su se uočavale na dorzumu metakarpofalangealnih i interfalangealnih zglobova, opisani su 1975. godine kod 3 bolesnika s kroničnom mijeloičnom leukemijom. Svo troje je liječeno hidroksiurejom, a kožne promjene pojatile su se 3 do 4 godine nakon početka liječenja (1,5).

Nakon tih prvih opisanih slučajeva, pojavilo se još radaova koji su se osvrnuli na pojavu kožnih promjena uz terapiju hidroksiurejom. Vrijeme od početka terapije do pojave kožnih promjena je u rasponu od jedne pa do više od 7 godina.

Kožne reakcije opisuju se kao pseudodermatomioziti, eritematozni, linearni plakovi najčešće smješteni na dorzalnim stranama interfalangealnih i metakarpofalangealnih zglobova. Ali osim na zglobovima poikilodermatozni plakovi ili papule ponekad i uz atrofične promjene i razvoj teleangiektazija mogu se pojaviti i na stopalima, laktovima, dlanovima i licu. Ulcerozne lezije se često pojavljuju na nogama i stopalima (6-8).

Teži oblici poput dermalne elastoze uz ubrzano fotostarenje kože te izgled atrofične kože poput "cigaretnog papira", također mogu nastati uz dugogodišnje liječenje hidroksiurejom. Najčešće u takvim reakcijama nije zahvaćen mišićni sloj (8).

Nemelanomski kožni tumori su opisani kod bolesnika liječenih hidroksiurejom na suncu izloženim i neizloženim dijelovima, a koji su se pojavili i 2 do 13 godina nakon ukidanja hidroksiureje. U slučaju da je prije ukidanja hidroksiureje prisutna prekursorska displazijska epitela, uglavnom dolazi do njenog poboljšanja (9). Najčešće su kožnim tumorima skloni bolesnici koji imaju tip kože 1 ili 2 prema Fitzpatricku, osobito dijelovi kože izloženi sunčevom zračenju. Kako hidroksiureja pridonosi tumorogenezi kožnih neoplazija nije potpuno jasno, ali se pretpostavlja da su oslabljeni DNA-popravljajući mehanizmi nakon UV-induciranog oštećenja DNA. Hidroksiureja unutar stanice prelazi u slobodne dušikove radikale koji izazivaju oksidativno oštećenje na stanične proteine i lipide te uništavaju normalnu biosintezu i signalne puteve koji kontroliraju rast i proliferaciju (9).

Naša bolesnica s esencijalnom trombocitozom zbog koje je liječena hidroksiurejom, razvila je dermatološku nuspojavu na terapiju citostatikom nakon 6 godina od početka liječenja. U osobnoj anamnezi nije imala ra-

nijih kožnih ulkusa, šećernu bolest, vaskulitise, neuropatiju ili perifernu vaskularnu bolest koja bi dovela do nastanka ulkusa. Ukinjanjem hidroksureje došlo je do povlačenja kožnih promjena.

Zaključno, u slučaju pojave bilo kakvih kožnih promjena bolesnika liječenog hidroksurejom, potrebno je diferencijalno dijagnostički uzeti u obzir i terapiju navedenim citostatikom.

LITERATURA

1. Hagen JW, Magro CM, Crowson AN. Emerging adverse cutaneous drug reactions. Dermatol Clin 2012; 30: 695-730.
2. Tuchinda P, Chularojanamonti L, Sukakul T i sur. Cutaneous adverse drug reactions in the elderly: a retrospective analysis in Thailand. Drugs Aging 2014; 31: 815-24.
3. Best PJ, Daoud MS, Pittelkow M i sur. Hydroxyurea-induced leg ulceration in 14 patients. Ann Intern Med 1998; 128: 29.
4. Sastre JL, Bravo A, Tembras S i sur. Leg ulcers associated with hydroxyurea therapy. Haematologica 2003; 88: 2.
5. Weinlich G, Schuler G, Greil R, Kofler H, Fritsch P. Leg ulcers associated with long-term hydroxyurea therapy. J Am Acad Dermatol 1998; 39(2 Pt 2): 372-4.
6. França ER, Teixeira MA, Matias Kde F, Antunes DE, Braz Rde A, Silva CE. Cutaneous effects after prolonged use of hydroxyurea in Polycythemia Vera. An Bras Dermatol 2011; 86: 751-4.
7. Martínez-Trillo A, Gaya A, Maffioli M i sur. Efficacy and tolerability of hydroxyurea in the treatment of the hyperproliferative manifestations of myelofibrosis: results in 40 patients. Ann Hematol 2010; 89: 1233-7.
8. Quattrone F, Dini V, Barbanera S, Zerbinati N, Romanelli M. Cutaneous ulcers associated with hydroxyurea therapy. J Tissue Viability 2013; 22: 112-21.
9. Susini MC, Masala G, Antonioli E i sur. Risk of second cancers in chronic myeloproliferative neoplasms. Blood 2012; 119: 3861-2.

SUMMARY

SKIN SIDE - EFFECTS OF HYDROXYUREA THERAPY

I. MANDAC ROGULJ¹, M. MARTINOVIĆ¹, S. OSTOJIĆ KOLONIĆ^{1,2}, D. RADIĆ KRIŠTO^{1,3} and A. PLANINC PERAICA^{1,2}

¹Merkur University Hospital, Department of Hematology, ²University of Zagreb, School of Medicine and
³Josip Juraj Strossmayer University, School of Medicine, Osijek, Croatia

Hematology patients can have wounds as part of the initial presentation of the disease, as a result of infection, side effects of therapy, or disease progression with skin infiltration. Hydroxyurea is an oral cytotoxic drug with known cutaneous side effects that can appear years after treatment initiation. Here we present a case of a female patient who developed crural ulcerations during hydroxyurea treatment. It is very important to recognize the wound related to hydroxyurea treatment because drug discontinuation is usually curative.

KEY WORDS: cutaneous side effects, hydroxyurea, hematology patient



Inicijalno znanje o ranama studenata sestrinstva

MIRNA ŽULEC

Visoka tehnička škola u Bjelovaru, Studij sestrinstva, Bjelovar i Poliklinika Marija, Zagreb, Hrvatska

Edukacija medicinskih sestara u Hrvatskoj provodi se na dodiplomskim i diplomskim studijima sestrinstva. Od 9 studija 3 imaju poseban kolegij s tematikom zbrinjavanja rane. Cilj rada bio je ispitati inicijalno znanje studenata sestrinstva o ranama radi sastavljanja primjerenog sadržaja kolegija. Anonimnim upitnikom ispitani su demografski podaci i znanje o ranama 49 studenata koji su kao izborni predmet izabrali kolegij "Zbrinjavanje rane". Od ukupnog broja ispitanika, 25 (51 %) studenata završilo je srednju medicinsku školu, a ostali drugi oblik obrazovanja. Iskustvo u struci imala su 24 (49 %) studenta. Većina ispitanika točno je odgovorila na pitanja o boli, pušenju i mijenjanju položaja kod nepokretnih bolesnika. Nije bilo značajne razlike između studenata po iskustvu ili prethodnoj edukaciji u odgovorima na pitanja o venskom vrijedu ili upotrebi antiseptika. Dobro znanje o boli, pušenju i njezi bolesnika rezultat je usvojenog znanja tijekom prethodnih kolegija. Nije dokazana značajna razlika u znanju o ranama između medicinskih sestara koje rade s ranama i studenata koji nemaju stručnog iskustva. To samo potvrđuje da je edukacija nužna i potrebna. Da bi medicinske sestre provodile kvalitetnu skrb trebaju imati određene kompetencije. Kvalitetna njega zahtijeva donošenje konsenzusa o oblicima i obujmu edukacije o ranama, a to će rezultirati praktičnim i teorijskim znanjem o ranama, a time i kompetencijom u struci.

KLJUČNE RIJEČI: studenti sestrinstva, medicinska sestra, znanje, zbrinjavanje rana

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Mirna Žulec, dipl. med. techn.

Visoka tehnička škola u Bjelovar
Studij sestrinstva
Trg E. Kvaternika 4
43 000 Bjelovar, Hrvatska
E-mail: mzulec@vtsbj.hr

UVOD

Školovanje medicinskih sestara u Republici Hrvatskoj prošlo je razne promjene. Posljednjih 30-ak godina uobičajeni način bio je srednja škola za medicinske sestre nakon koje je slijedio dvogodišnji studij kojim se stječao naziv više medicinske sestre. Nakon usklađivanja sa zakonodavstvom Europske unije sadašnje školovanje se odvija u skladu s Direktivom 2005/36., te se studiji sestrinstva odvijaju na dodiplomskim i diplomskim studijima. Ova Direktiva omogućuje upis u dodiplomske stručne i sveučilišne studije sestrinstva svim osobama koje su završile četverogodišnje srednje školsko obrazovanje. Zbog različitih okolnosti RH je jedina zemlja koja je zadržala srednje školsko obrazovanje kojim se stječe naziv medicinske sestre. Sve navedeno rezultira time da na dodiplomski studij sestrinstva mogu biti upisane osobe sa završenom srednjom medicinskom školom bez iskustva i sa iskustvom u struci, te osobe bez ikakvog medicinskog predznanja. Broj takvih studenata sestrinstva svake se godine povećava, a edukaci-

ja u izrazito nehomogenoj skupini je izazov za nositelja edukacije. Danas u Republici Hrvatskoj postoji 9 visokih učilišta na kojima godišnje oko 1500 studenata stečne naziv prvostupnika sestrinstva.

Obrazovanje na području zbrinjavanja osoba s kroničnim ranama provodi se u srednjoj medicinskoj školi (zadnjih godina) te kao izborni predmet na 3 dodiplomska studija sestrinstva, u iznosu 15 sati predavanja i 15 sati vježbi. Usklađivanjem u potpunosti s Direktivom 2005/36, a koje je započelo prošle godine, izborni kolegij će imati 10 sati predavanja i 30 sati kliničkih vježbi.

CILJ

Cilj rada bio je utvrditi predznanje studenata 2. godine studija sestrinstva koji su upisali kolegij "Zbrinjavanje rane" kao izborni predmet, a radi daljnog poboljšanja sadržaja kolegija, ishoda učenja te razine izlaznih kompetencija.

Tablica 1. Prikaz demografskih karakteristika studenata

	N	%
OBRAZOVANJE		
Gimnazija	14	28
Medicinska škola	25	51
Neka druga srednja škola	5	10
Drugi dodiplomski/diplomski studij	4	8
RADNO ISKUSTVO NA POSLOVIMA MED. SESTRE		
Nema iskustva	25	51
Iskustvo do godine dana	13	26
Iskustvo pet godina	3	6
Iskustvo više od 5 godina	8	16
ZNANJE O RANAMA STEKAO/LA		
Tijekom srednje škole	22	44
Putem internih edukacija u bolnici	7	14
Nema nikakvu edukaciju	13	26
Ostalo	6	12

Hi-kvadrat testom nije utvrđena statistički značajna razlika u znanju studenata pojedinih skupina.

U tablici 3, prikazani su odgovori studenata na pitanje s ponuđenim izborom (pitanje o prehrani osoba s ranama) i na ostala pitanja koja su bila otvorenog tipa te su studenti sami naveli odgovor.

DISKUSIJA

Medicinske sestre imaju ključnu ulogu u zbrinjavanju rana kao i u provođenju ordinirane terapije i vrlo često pružaju ključne primjedbe na kojima se temelje odluke o skrbi i liječenju. Zbrinjavanje rana zahtijeva multidisciplinarni pristup koji rezultira postavljanjem ispravne dijagnoze i primjene odgovarajuće skrbi, a ovisi o do-

Tablica 2. Znanje studenata o ranama

	Bez med. predznanja (N)		S med. predznanjem (N)		Oni koji imaju pacijente s ranama (N)	
	t*	n**	t	n	t	n
Pacijenti koji imaju ranu ne trpe bol zbog rane.	3	21	0	23	26	2
Kako bismo prevenirali dekubitus, pacijenta trebamo okretati svaka 2 sata.	23	1	24	1	27	1
Najbolja terapija za venski vrijed je strogo mirovanje.	15	8	16	9	15	13
Pušenje nema utjecaj na cijeljenje rane.	6	17	2	22	4	24
Kroničnu ranu treba uvijek isprati antiseptikom.	17	5	12	11	16	12

*t – studenti su tvrdnju označili kao točnu

** - studenti su tvrdnju označili kao netočnu

METODE I ISPITANICI

Istraživanje je provedeno anonimnim upitnikom koji je sadržavao opća pitanja (o dosad završenom školovanju, iskustvu, dosadašnjoj edukaciji na području rana) te specifična pitanja koja su se odnosila na znanja o ranama.

REZULTATI

U istraživanju je sudjelovalo 49 ispitanika, studenata 2. godine sestrinstva koji su izabrali kolegij "Zbrinjavanje rana" kao izborni kolegij. U tablici 1. prikazani su podaci o prethodno završenoj školi, radnom iskustvu te dosadašnjoj edukaciji s područja zbrinjavanja rana.

Od ispitanih studenata 28 (57 %) ih se susreće s pacijentima s kroničnim ranama, dok ih se 18 (36 %) ne susreće. Ostali nisu odgovorili na pitanje. Najčešće brinu o pacijentima s dekubitustom, zatim dijabetičkim stopalom, dok se najmanje susreću s venskim vrijedom.

U tablici 2. prikazani su rezultati znanja s obzirom na dosadašnje medicinsko predznanje i iskustvo u radu s pacijentima s ranama.

Tablica 3. Znanje studenta o ranama – ponuđeni izbor, otvorena pitanja

	N	%
ŠTO JE NAJVAŽNIJE NADOKNAĐIVATI U PREHRANI OSOBA S RANOM		
Proteini	42	85
Ugljikohidrati	5	10
Masti	0	0
Bez odgovora	3	6
ŠTO MJERIMO PRILIKOM PROCJENE RANE OSIM ŠIRINE I DULJINE		
Dubina	29	60
Sekret	3	6
Boja dna rane, iscijedak, stadij rane	1	2
Bez odgovora	15	30
O ČEMU OVISI ODABIR POKRIVALA ZA RANU		
Vrsta rane	35	71
Veličina	2	4
Infekcija	1	2
Bez odgovora	11	22
NAVEDITE VRSTE UKLANJANJA NEKROTIČNOG TKIVA		
Kirurško uklanjanje	34	69
Incizija	2	4
Ispiranje	1	2
Bez odgovora	12	24

broj suradnji liječnika i sestara te drugih zdravstvenih djelatnika. Postoji mnoštvo znanstvenih istraživanja o cijeljenju rana, ali znanje o zbrinjavanju rana kod obje skupine slabo je opisano. Da bi medicinska sestra učinkovito mogla provoditi proces zdravstvene njegе mora stećeno empirijsko i teorijsko znanje pretočiti u praktičnu primjenu (1-3).

Za učinkovito zbrinjavanje pacijenata s ranama mora se napraviti adekvatna procjena rane. Studenti su bez razlike u iskustvu i edukaciji navodili samo dubinu rane što je u skladu s nekim istraživanjima a da nisu naveli druge parametre (4).

Što se tiče boli u pacijenata s ranama studenti su pokazali zavidno znanje. Sestrinskom edukacijom se od početka školovanja provlači poznata rečenica da je "bol što god osoba koja ju je doživjela kaže da jest i postoji kad ona kaže da postoji". Treba imati na umu da nedostatak adekvatne procjene boli dovodi do poteškoća u zbrinjavanju i cijeljenju kroničnih rana (5, 6). Studenti su prepoznali štetnost pušenja na ljudski organizam i zaključili da loše utječe i na cijeljenje rane. Odlično su prepoznali i proteine kao gradivni element ljudskog organizma i nužnost nadoknade putem prehrane. Iz rezultata ankete vidljivo je da su tijekom studija studenti usvojili znanja o važnosti regularnog mijenjanja položaja kod nepokretnih bolesnika, čime možemo biti zadovoljni. Znanje za adekvatne odgovore na ova pitanja studenti su stekli tijekom studija i možemo biti zadovoljni kako su ta znanja primijenili na novo područje. Što se tiče zbrinjavanja rana, usprkos edukacijama, oni studenti koji imaju iskustva u zbrinjavanju bolesnika s ranama nisu pokazali dostatno (ili očekivano) znanje niti statistički značajno veće znanje u odnosu na ostale studente. Ovo pokazuje koliko je sestrama potrebno pružiti kvalitetnu edukaciju iz tog područja. Na studiju sestrinstva prvi se puta izvodio izborni kolegij "Zbrinjavanje rana" s visokom zainteresiranošću studenata, a odgovori na postavljenja pitanja nam pokazuju da postoji i realna potreba za takvom edukacijom. No, dileme vezane uz adekvatnu edukaciju ipak nisu samo problem kod nas. Recentna studija iz Danske pokazala je da radno mjesto ima veći utjecaj na znanje od provedene edukacije što su autori pojasnili širokim rasponom edukacijskih programa (7).

I kod nas i u Europi stupnjevi i oblici edukacije su različiti, od edukacije na odjelima, zatim tečajeva (jednodnevnih ili višednevnih) do domaćih i međunarodnih stručnih skupova. No, niti jedna od tih edukacija ne temelji se na provjerjenim potrebama slušatelja, nego na pretpostavkama ili ciljevima organizatora edukacije. Iako je praktično znanje neophodno, poznavanje dijagnostičkih pretraga među medicinskim sestrama je područje koje traži poboljšanje. Nedavno izvješće o konsenzusu postignutom među stručnjacima za zbrinjavanje rana, uključujući i liječnike, medicinske sestre i predavače iz 6 europskih zemalja pokazalo je da su poznavanje etiologije rane, mogući uzroci i terapijske

opcije najvažniji za kompetenciju medicinskih sestara koje skrbe za pacijenta s ranom (8). Poteškoće uočene u toj studiji potvridle su naša iskustva iz prakse, a to je da nedostaje ujednačena razina znanja, to jest adekvatna i jedinstvena edukacija. Prema njihovom zaključku (8), 3 najbitnije kompetencije medicinske sestre koja provodi njegu pacijenta s ranom su:

- Primjena visoke razine znanja o zbrinjavanju rana s obzirom na čimbenike kao što su etiologija rane, mogući uzroci nastanka rane te mogućnosti liječenja
- Zaštita informacija o pacijentu
- Predanost pacijentima, struci i društvu kroz etičko postupanje

Autori su također naglasili da jednoobrazni set kompetencija može doprinijeti opstojnosti profesije te moći razlikovati zadatke liječnika od zadataka sestre. Realizacija kvalitetne i ciljane edukacije doprinijeli bi razvoju kompetencija u kliničkoj praksi, a trebala bi biti potpomognuta od udruga koje okupljaju stručnjake za zbrinjavanju rana.

ZAKLJUČAK

Ovo ispitivanje pružilo je mali presjek inicijalnog znanja studenata kao i medicinskih sestara koje se u svojoj praksi susreću s pacijentima s ranama. Izborni kolegij "Zbrinjavanje rana", koji se već sada bavi ovim bitnim pitanjima, po novom kurikulumu imat će 10 sati teorijskog i 30 sati praktičnog dijela, što će doprinijeti usvajanju formalnih znanja prilikom zbrinjavanja kroničnih rana.

Mogućnosti za formalno obrazovanje medicinskih sestara koje su u neposrednom procesu zbrinjavanja bolesnika s ranom su razne – od certifikata do diplomskih studija. Promjene u sustavu obrazovanja medicinskih sestara idealna su prilika da stručna javnost nađe konzensus oko potrebnih kompetencija i željenih ishoda učenja te zaključke implementira u sustav obrazovanja.

LITERATURA

1. Moule P, Goodman M. Nursing Research. London: Sage Publications Ltd, 2009.
2. Evans R, Donnelly G. A Model to Describe the Relationship Between Knowledge, Skill, and Judgment in Nursing Practice. Nursing Forum 2006; 41: 150-7.
3. Cattini P, Knowles V. Core competencies for Clinical Nurse Specialists: a usable framework. J Clin Nurs 1999; 8: 505-11.
4. An Bord Altranais (2009) Professional Guidance for Nurses Working With Older People. Dostupno na: <http://www.nursingboard.ie/en/news-article.aspx?article=a647ffb6-7874-4c80-bb4d-6a292477dac8>
5. Moffatt CJ, Franks PJ, Hollinworth H. Understanding wound pain and trauma: an international perspective. EWMA posi-

- tion document. Dostupno na: http://ewma.org/fileadmin/user_upload/EWMA/pdf/Position_Documents/2002/Spring_2002_English_.pdf
5. McCluskey P, McCarthy G. Nurses knowledge and competence in wound. Clin Wounds UK 2012; 8: 37-47.
 6. Bell C, McCarthy G. The assessment and treatment of wound pain at dressing change. Br J Nursing 2010; 19(Supl 4): S4-S10.
 7. Zarchi K, Latif S, Haugaard V, Hjalager I, Jemec G. Significant Differences in Nurses Knowledge of Basic Wound Management - Implications for Treatment. Acta Dermato-venereologica 2014; 94: 403-7.
 8. Eskes A, Maaskant J, Holloway S i sur. Competencies of specialised wound care nurses: a European Delphi study. Int Wound J. 2013; 11: 665-74.

SUMMARY

INITIAL KNOWLEDGE OF NURSING STUDENTS ABOUT WOUNDS

M. ŽULEC

Bjelovar High Technical School, Study of Nursing, Bjelovar and Marija Polyclinic, Zagreb, Croatia

Education of nurses in Croatia is performed through undergraduate and graduate nursing programs. Three of nine programs include special elective courses focused on wound care. The aim of this study was to investigate the initial wound care knowledge of nursing students in order to set up appropriate course contents. Anonymous questionnaire was applied to record demographic data and wound care knowledge of 49 students having chosen wound care management as an elective course. Study results showed that 25 (51%) students had completed secondary nursing school and the rest some other form of education. Professional experience had 24 (49%) students. They responded correctly to the questions about pain, smoking and changing positions of immobile patients. There was no significant difference between students in terms of experience or previous education in the answers about venous leg ulcer or use of antiseptics. Good knowledge about pain, impact of cigarette smoking and nursing care of immobile patients was a result of the acquired knowledge in previous courses. There was no significant difference in wound care knowledge between nursing students with professional experience and students without it. This only confirms that education is necessary and that quality nursing care demands specific competencies. Quality care requires consensus on the forms and extent of wound care education, which will result in practical and theoretical knowledge of wound care, and thus in adequate professional competence.

KEY WORDS: nursing students, nurse, knowledge, wound care

Comparative effects of honey based and silver/charcoal based dressings on the healing of venous leg ulcers

TANJA PLANINŠEK RUČIGAJ and MAJA MIHELIČ¹

University Medical Centre Ljubljana, Department of Dermatovenereology, Ljubljana, Slovenia and

¹*University of Ljubljana, Medical Faculty, Ljubljana, Slovenia*

Infections, biofilms and critical colonization are frequently observed in venous ulcers. Silver and charcoal are used to control bacterial colonization, whereas honey dressings are useful for cleaning and healing owing to their antioxidant and antibacterial properties. Matrix metalloproteinases are often found in excess in chronic wounds, which can be regulated with polyhydrated ionogens. This clinical study included 60 patients whose ulcers stopped healing, were at risk of infection, with foul odor or discoloration of granulation tissue. One group was treated with honey based dressing (HBD, MelMax™) and the other group with silver/charcoal based dressing (S/CD, Actisorb silver™). Plotting the measured wound areas in both groups during the trial revealed significant differences in the effects of both dressings. In HBD group, ulcer size was reduced by a mean of 36.7% in 44 days on average. In contrast, in S/CD group, ulcer size stagnated with a mean 2.8% decrease in 42 days on average. These data clearly show that honey based dressings are best for chronic wounds that are critically colonized, infected or lined with different biofilms. They benefit from faster cleaning and healing; in addition, these patients need less additional systemic antibiotics.

KEY WORDS: honey based dressing, silver/charcoal cased dressing, venous leg ulcers

ADDRESS FOR CORRESPONDENCE: Tanja Planinšek Ručigaj, MD
University Medical Centre Dermatovenerological Clinic
Zaloška 2
1 000 Ljubljana, Slovenia

INTRODUCTION

Infections, biofilms and critical colonization present great problem to the practitioners who are daily in contact with venous leg ulcers. Not only does wound infection determine wound healing itself, but also influences the balance between certain matrix metalloproteinases (MMPs) and production of reactive oxygen species (ROS). Such ulcers do not tend to heal and therefore need special treatment. In medicine, silver and charcoal, widely used to control bacterial colonization, have known antibacterial properties. In addition, phenolic acid rich honey together with synthetic blend of metal ions is efficient for cleaning and healing of the wounds *via* their antioxidant properties and ability to restore the balance between MMPs and tissue inhibitors of metalloproteinases (TIMPs) (1).

POSITIVE EFFECTS OF HONEY AND METAL IONS

The HBD (MelMax™, Dermagenics), a sterile acetate mesh for wounds, was used in a clinical trial. It is imbedded by preparation of purified buckwheat honey in 75% and the rest of 25% is made of polyhydrated ionogens (PHI-5), a diverse synthetic mixture of metal ions, such as Cu, Fe, Mg, Ca and Zn, citric acid and polyethylene glycol. Metal ions of the dressing influence the healing metabolism processes of chronic wounds, while citric acid controls the environment pH. After HBD application, PHI-5 and honey are released into the wound bed.

Besides infections and bacterial colonization of chronic wounds, the healing process may also be disturbed by a higher amount of certain MMPs or lower concentration of their TIMPs. In addition, ROS, hydrogen perox-

ide and HCl can directly damage the cells and therefore also lower the healing rate.

Adequate amounts of MMPs are essential for epidermal growth and in chronic wounds they can be in excess. It has been established that PHI-5 with its ability to lower MMP-2 concentrations, ROS production and complement activity normalizes the microenvironment and therefore not only reduces inflammation but also accelerates epithelialization. Containing many phenols, honey acts as an antioxidant by activating granulocytes and lowering the complement cascade reaction. It also has an antibacterial function due to the great amount of free fatty acids, which is further stimulated by acidic pH (2-7).

LINKING DIFFERENT ANTIBACTERIAL DRESSINGS WITH THE USE OF SYSTEMIC ANTIBIOTICS

Sixty patients (average age 74 years) with 60 venous leg ulcers were included in this clinical study. Severe diseases like insulin-dependent diabetes mellitus, rheumatoid arthritis, uncontrollable hypertension, cardiac decompensation, carcinoma and immobility were the exclusion criteria.

Ulcers were chosen by certain characteristics, e.g., not only having ankle brachial pressure index higher than 0.8 plus staging as B or C class by Falanga classification (Tables 1 and 2), but also having one of the follow-

ing: delayed or stopped healing, risk of infection, and foul odor or discoloration of granulation tissue. Then they were randomly allocated to one of two groups: group 1 (average age 72) treated with honey based dressing (MelMax™) and group 2 treated with silver/charcoal based dressing (Actisorb silver™, Johnson & Johnson), which also possesses antibacterial properties and high absorptive capacity. In addition, compression with long-stretch bandages was used in all patients from both groups. The mean duration of ulcer before the study was 27 months in group 1 and 38 months in group 2 (8,9).

At the beginning of the study, ulcer areas were drawn into the respective film dressings and precisely measured with a digital planimeter (Placom KP-90N, Japan); it was also repeated later. Dressings were changed when clinically needed and patients were observed for 6 weeks or less, if the ulcers healed in the meantime.

Because of the possible risk of systemic infection, one swab from the wound bed was taken in 15 patients, including nine group 1 and six group 2 patients. After one week of therapy, additional systemic antibiotic therapy was required by only one group 1 patient treated with honey based dressing, as compared with all group 2 patients treated with silver/charcoal based dressing (Fig. 1). Plotting the measured wound area at the beginning and at the end of the study revealed significant differences in the effects of the two dressings (Fig. 2). As for the size of ulcers in HBD group, they showed great reduction from the mean of 28 cm² (min 1 cm², max 133 cm²) to 17 cm² (min 0 cm², max 72 cm²), yielding the impressive percentage result of 36.7% in the mean duration of treatment of 44 days. In contrast, in the S/CD group they showed stagnation with little or no improvement over time (mean duration of therapy was 42 days) from the initial mean size of 16 cm² (min 1 cm², max 74 cm²) to the eventual 15 cm² (min 1 cm², max 70 cm²), yielding a merely 2.8% decrease in ulcer area (Fig. 3). This is even more impressive given the fact that at the start of observation, the wounds to be treated with HBD were on average 44% larger (Fig. 4). Observing each individual patient, the relative change between the beginning and the end of the study is obvious. Despite worsening of some ulcers, indicated as an increase in wound area over 100, the vast majority improved. Astonishingly, one ulcer showed complete recovery.

Table 1. Patient characteristics

		AS - Actisorb	MM - MelMax
Gender (M/F)	Male %	27%	23%
	Female %	73%	77%
Patient age (yrs)	Minimum	53	48
	Maximum	89	83
	Mean	76	72
	Median	78	73
Wound onset (months)	Minimum	3	1
	Maximum	144	80
	Mean	38	27
	Median	21	18
Duration of treatment (days)	Minimum	37	16
	Maximum	51	70
	Mean	42	44
	Median	42	44
Number of patients at start	Count	30	30

Table 2. Falanga classification of wound bed

Color				Exudates	
	Granulation tissue	Fibrin	Necroses		
A	100%	-	-	1	Controlled/dressing changing once per week
B	50%-100%	+	-		Part controlled/dressings changing every 2-3 days
C	50%	+	-	2	Uncontrolled/dressings changing daily
D	+/-	+	+		

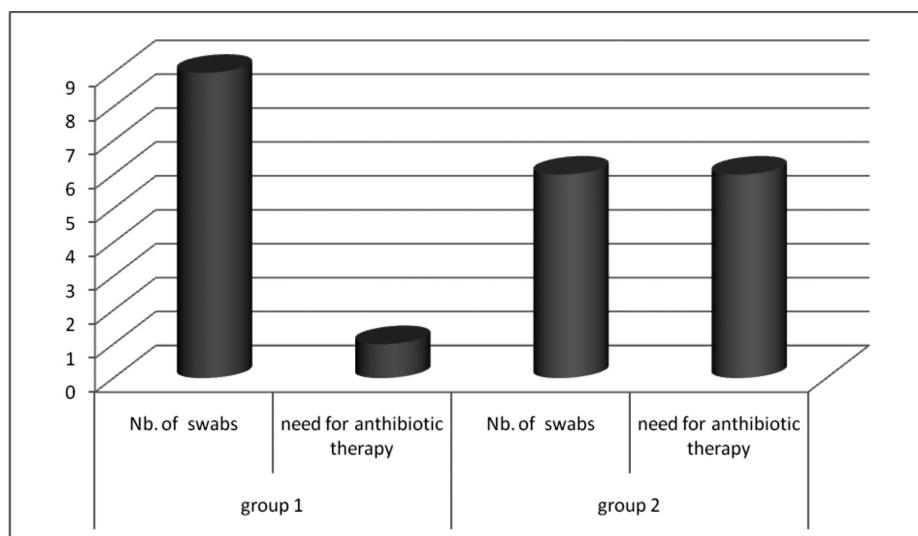


Fig. 1. Requirement of antibiotic therapy in both groups.

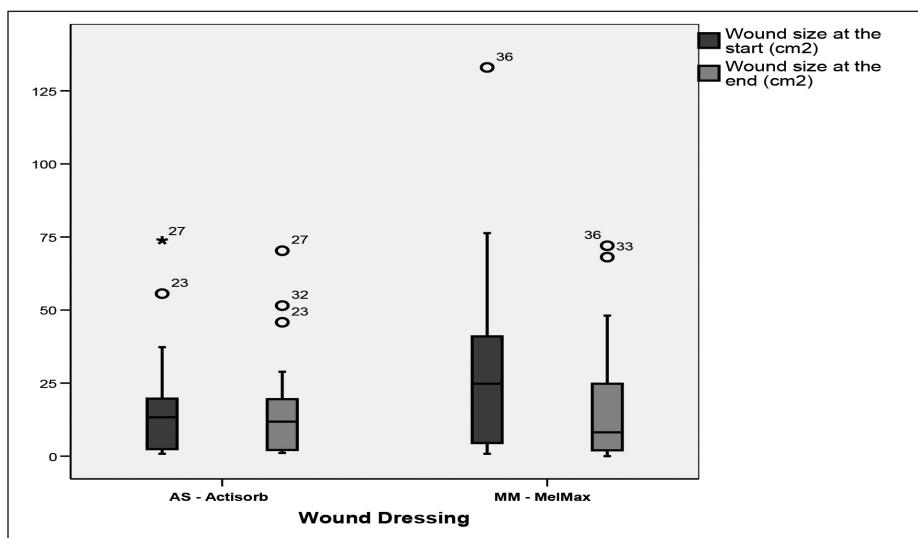


Fig. 2. Differences in wound size for both dressings at the start and at the end of the study.

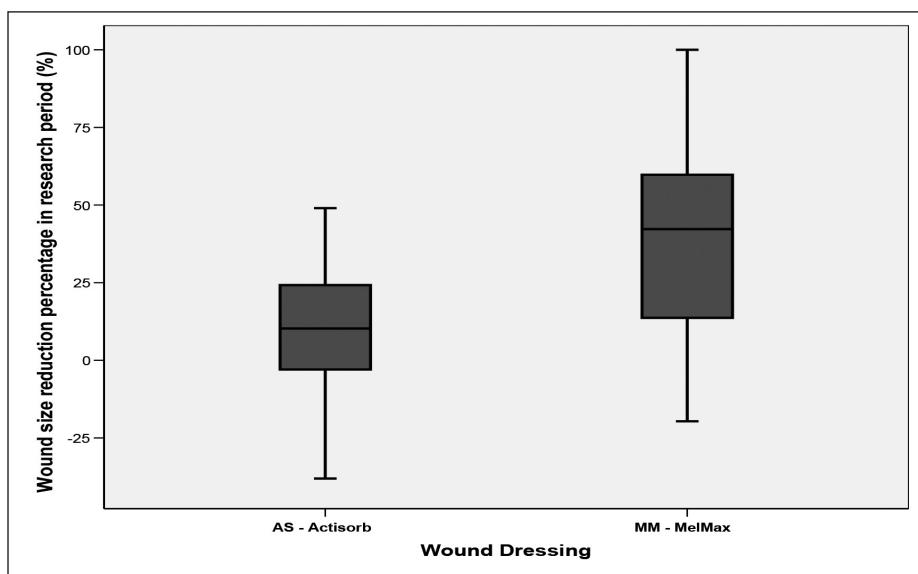


Fig. 3. Wound size reduction with both dressings in percentage during the study.

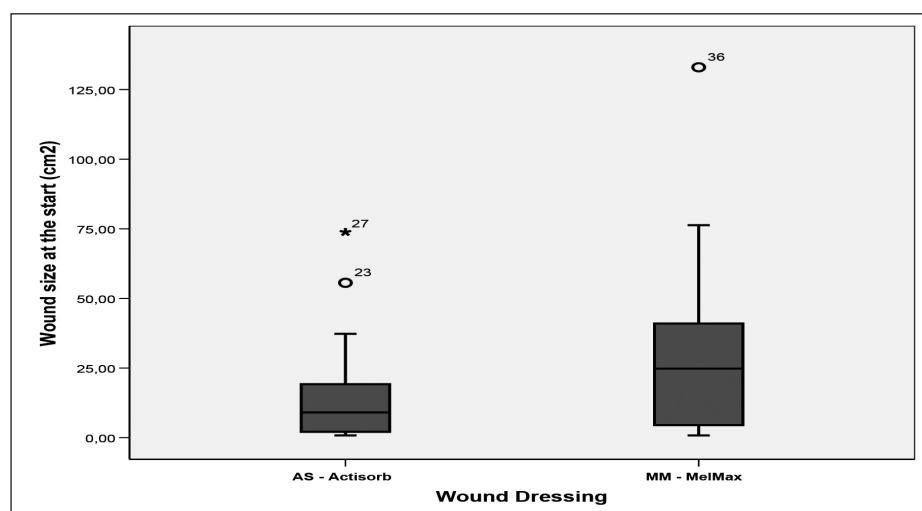


Fig. 4. Differences in wound size in both groups.

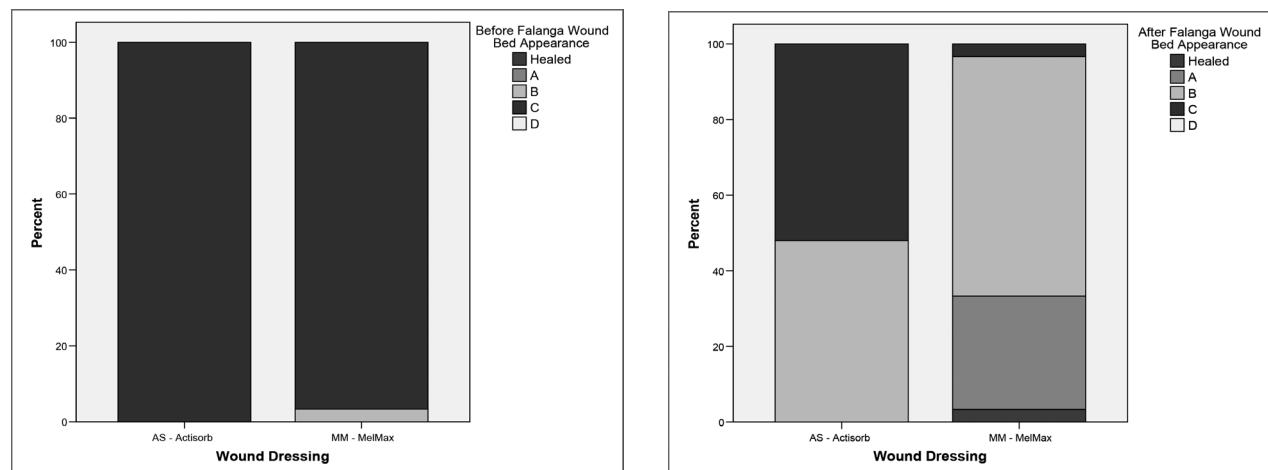


Fig. 5. Wound beds before the study.

Fig. 6. Wound beds at the end of the study, showing better progress in HBD group.

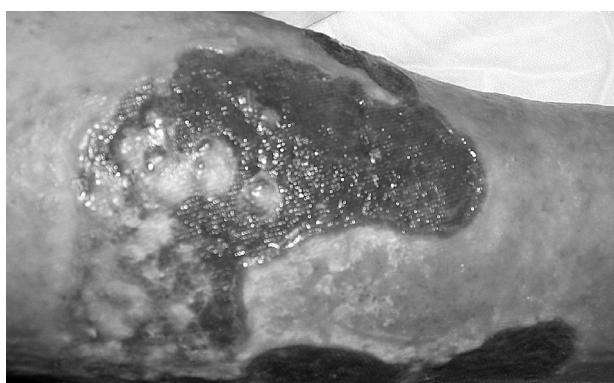


Fig. 7. Patient no. 1 before the study.

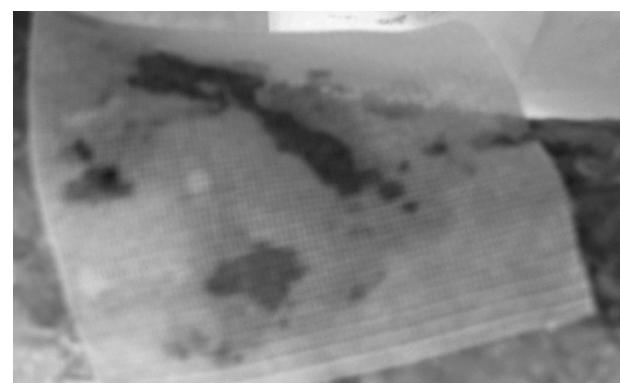


Fig. 8. Patient no. 1 during the application of HBD.

By Falanga classifications were at the beginning and at the end estimated wound beds of all ulcers in both patient groups.. Figs 5 and 6 show differences and progress during the study, which was obviously better in HBD group.

The progress in healing is best illustrated in the figures below, showing just one of the HBD group patients (Figs 7-9).

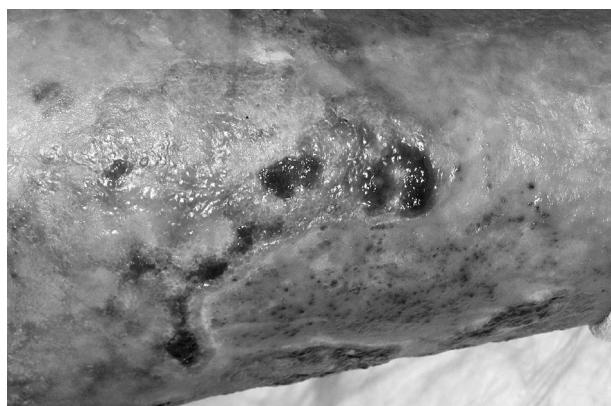


Fig. 9. Patient no. 1 at the end of the study.

CONCLUSION

Concurrent with the decrease in wound area and the degree of ulcer inflammation, the level of wound exudate declined. The results presented clearly show that honey based dressings such as HBD are very appropriate for chronic wounds, which are critically colonized, infected or lined with different biofilms. Not only they show faster cleaning and healing than ulcers treated with silver/charcoal based dressings such as S/CD, but also patients treated with them need less additional systemic antibiotics.

REFERENCES

1. Planinšek Ručigaj T. How to Choose the Proper Dressings in Venous Leg Ulcers care. Rev Vasc Med 2014; 2: 58-61.
2. Planinšek Ručigaj T. Vloga medu pri zdravljenju inficiranih ran. U: Smrke D, Triller C, Nikolić J, Kiprijanović I, ur. IV. konferenca o ranah z mednarodno udeležbo, Portorož, 23.-24. april 2009. [Metode sodobnega zdravljenja : zbornik predavanj]. Ljubljana: Klinični oddelek za kirurške okužbe, Kirurška klinika, Klinični center, 2009, 22-25. [COBISS.SI-ID 21316664]
3. Planinšek Ručigaj T. Antiseptiki v materialih za oskrbo kroničnih ran. U: Smrke D, Nikolić J, ur. 5. simpozij o kronični rani, okužbi mehkih tkiv in skeleta, Portorož, 22. - 23. april 2010 : [zbornik predavanj]. Ljubljana: Klinični oddelek za kirurške okužbe, Kirurška klinika, Klinični center, 2010, str. 18-22. [COBISS.SI-ID 27023321]
4. Planinšek Ručigaj T, Kecelj Leskovec N., Slana A. Naše izkušnje s prvo slovensko oblogo za zdravljenje kroničnih ran pri okuženih venskih golenjih razjedah. 6. Simpozij o ranah z mednarodno udeležbo. In učnimi delavnicami: Napredno zdravljenje kronične rane in okužbe tkiv. KOKO, UKCL. Portorož, 12.-13. 5. 2011.
5. Planinšek Ručigaj T, Pečenović-Mihovilović S. Potporne obloge – vrsta i indikacije za primjenu. Acta Med Croatica 2009; 63(Supl. 4): 37-8.
6. Planinšek Ručigaj T. Odabir suvremene potporne obloge za liječenje i lokalni tretman kronične rane. Acta Med Croatica 2010; 64(Supl 1): 99-102.
7. Triller C, Huljev D, Planinšek Ručigaj T. Suvremena pokrivala za rane. Acta Med Croatica 2013; 67(Supl. 1): 81-8.
8. Planinšek Ručigaj T. Comparative effects of honey based and silver/charcoal based dressings on the healing of venous leg ulcers: a randomized clinical study. EWMA J 2007; 7(suppl) 54. www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/cochrane.
9. Planinšek Ručigaj T. Comparative effects of polyhydrated ionogens/ honey based dressings and silver based dressings on the healing of venous leg ulcers. U: Felici Fabrizio, ur. Innovation in tissue repair: from the lab to the patient : final programme & abstract book: 16th annual meeting, Pisa, 13-16 September 2006 (Italy). Pisa: Felici Editore, 2006, 29.

SAŽETAK

KOMPARATIVNI UČINCI OBLOGA TEMELJENIH NA MEDU I NA SREBRU/UGLJENU U LIJEĆENJU VENSKIH VRIJEDOVA NOGU

T. PLANINŠEK RUČIGAJ i M. MIHELIČ¹

Univerzitetski klinički centar Ljubljana, Dermatovenerološka klinika i

¹Univerzitet u Ljubljani, Medicinski fakultet, Ljubljana, Slovenija

Kod venskih vrijedova se često opažaju infekcije, biofilmovi i kritične kolonizacije. Za suzbijanje bakterijske kolonizacije koriste se srebro i ugljen, dok su obloge s medom namijenjene čišćenju i zacjeljivanju, jer imaju antioksidantno i antibakterijsko djelovanje. U kroničnim ranama se često nađu u prekomjernoj količini matriks metaloproteinaze, što se može regulirati polihidriranim jonogenima. U ovo kliničko istraživanje bilo je uključeno 60 pacijenata čiji su vrijedovi prestali zacjeljivati pa su bili u riziku od infekcije s granulacijskim tkivo neugodnog vonja i diskoloracije. Jedna je skupina liječena oblogama na temelju meda – HBD (MelmaxTM), a druga oblogama na temelju srebra/ugljena – S/CD (Antisorb silverTM). Usposoredbom mjerenja područja vrijeda obih skupina tijekom istraživanja ukazalo se na značajne razlike učinaka između obloga. Veličina vrijedova u skupini HBD smanjila se na 36,7 % u srednjem trajanju liječenja od 44 dana. Za razliku od toga vrijedovi skupine S/CD ostali su isti s malim poboljšanjem od 2,8 % smanjenja područja u prosjeku od 42 dana. To je očiti prikaz da su obloge na temelju meda najbolje za kronične rane koje su kritički kolonizirane, inficirane ili pokrivenе različitim biofilmovima. One su korisne zbog bržeg čišćenja i zaraštavanja, a osim toga pacijenti trebaju manje dodatnih sistemskih antibiotika

KLJUČNE RIJEČI: obloge na temelju meda, obloge na temelju srebra/ugljena, zacjeljivanje kroničnog vrijeda

The role of therapeutic dressings with silver in chronic wounds therapy

MAJA MIHELIČ and TANJA PLANINŠEK RUČIGAJ¹

University of Ljubljana, Medical Faculty and ¹University Medical Centre, Dermatovenerological clinic, Ljubljana, Slovenia

Healing is a complex process itself; however, impaired healing of chronic wounds is even more difficult and associated with imbalance of a number of factors. Of them, most prominent are inflammatory cytokines, free radicals, proteases, especially matrix metalloproteinases and their tissue inhibitors. Silver is very useful in difficult cases as it supports wound healing in many ways. Furthermore, it is known to protect growth factors, scavenge matrix metalloproteinases and free radicals and inactivate destructive proteases, along with other favorable actions. It exerts antimicrobial and anti-inflammatory effects. In low concentrations, it protects from recurrent infections, which is very important for patients at risk, such as those with diabetes, burns and impaired immunity. Five patients with different etiology and duration of venous ulcers were included in a small clinical trial. Silver dressing (Promogran Prisma™, Johnson & Johnson) was chosen as the treatment of choice. Ulcer size was reduced by a mean of 34.11% in 17 days of trial, with maximum reduction of 90.91% within 7 days. Accordingly, silver has important effects on the healing process in non-healing wounds of different etiology.

KEY WORDS: silver dressings, chronic wounds

ADDRESS FOR CORRESPONDENCE: Maja Mihelič, dr. med.
Medical Faculty
University of Ljubljana
Zaloška 2
1 000 Ljubljana, Slovenia

INTRODUCTION

For a wound to heal properly, several elements have to be in present in right amount and proportions to each other. If any of them is increased or decreased, healing of the wound can be aggravated. Because healing is complex process itself implying many steps, non-healing ulcers pose a great problem in dermatology. Silver is therefore very useful in such treatment because supports those steps in many ways (1-3).

ELEMENTS INVOLVED IN WOUND HEALING

Impaired healing of chronic wounds is associated with imbalance of the reduced levels of active growth factors on the one hand and excess levels of free radicals and inflammatory cytokines on the other hand. Another failed proportion that is otherwise important in correct healing is imbalance between excessive proteases and their physiological inhibitors, such as tissue inhibi-

tors of metalloproteinases (TIMPs), but also the high levels of bacteria. The proteases required for sore recovery are elastases, plasmin and matrix metalloproteinases (MMPs). All these factors and proportions contribute to decomposition of the newly formed extracellular matrix because they not only cause crumbling of growth factors and their receptors within the wound but also disturb granulation tissue formation and angiogenesis. In contrast to active MMP-1 (interstitial collagenase), MMP-2 (gelatinase A), MMP-9 (gelatinase B) and MMP-14 (membrane MMP type), which all are needed for normal wound healing, excessive formation of MMP-3 (stromelysin 1) and MMP-13 (collagenase) or reduced levels of their TIMPs are correlated with non-healing wounds (4-8).

EFFICACY OF DRESSINGS CONTAINING SILVER

Five risk patients (mean age 56.8 years) with ulcers of different etiology were included in a small clinical trial.

Table 1. Clinical trial showing efficacy of silver dressing therapy

Patient no.	Sex (M/F)	Age (yrs)	Presence of ulcer before th. [months]	Diagnosis	Size before th. [cm ²]	Time of trial [days]	Size after th. [cm ²]	Size regression [%]
1	M	58	36	Ulcer with GVHD	33	11	19	42.42
2	M	73	7	Ulcer post radio th.	155	14	131	15.48
3	M	72	12	Venous leg ulcer	89	14	50	43.82
4	F	53	4	Posttraum. ulcer on arm with A-V fistula	39	39	12	69.23
5	F	28	1.5	Posttraum. ulcer	5.5	7	0.5	90.91
	Mean	56.8	12.1		64.3	17	42.5	34.11

Th – therapy; GVHD – graft versus host disease; Posttraum. – posttraumatic; A-V fistula – arteriovenous fistula

In this study, neither the etiology nor duration of ulcer before therapy was considered important and was therefore different among ulcers. However, the same silver dressing (Promogran Prisma™, Johnson & John-

son) was used in all study patients. This is a multimodal dressing composed of 55% collagen, 44% oxidized regenerated cellulose and 1% silver (0.25% ionically-bound silver). Silver is efficacious in the process of healing as it acts as an MMP scavenger, thus protecting growth factors from being destroyed by different proteinases. Furthermore, it inactivates destructive proteases, scavenges free radicals and reduces levels of proinflammatory cytokines. Above all, it exerts antimicrobial and anti-inflammatory effects. Taking all this in account, it is obvious that silver has important effects on the healing process, especially in non-healing wounds of different etiology that are difficult to treat. To demonstrate it, we chose 5 ulcers of different etiology (Table 1). The average time of treatment in the trial was 17 days.

At the beginning of the study, ulcer areas were drawn into film dressings and precisely measured with a digital planimeter (Placom KP-90N, Japan); it was repeated at the end of trial. Upon treatment with silver dressings, ulcer size reduced from a mean of 64.3 cm² to 42.5 cm² (statistically, by a mean of 34.11%). In one case, post-traumatic ulcer persisted for 1.5 month before thera-



Fig. 1. Patient no. 2: ulcer post radiotherapy for epithelioma at study entry.



Fig. 2. Patient no. 2: ulcer post radiotherapy for epithelioma during the study.



Fig. 3. Patient no. 2: ulcer post radiotherapy for epithelioma at the end of the study.

py. In just 7 days of treatment with silver, it improved from 5.5 cm² to 0.5 cm² in size or impressive 90.91%. Study results are illustrated by one example (patient no. 2: ulcer post radiotherapy for crural epithelioma (Figures 1-3) (9).

CONCLUSION

It is clearly shown that silver has great influence on the healing process of non-healing wounds or wounds at risk for another infection. Silver supports many steps of wound recovery and is therefore the method of choice for complicated ulcers irrespective of etiology.

REFERENCES:

1. Planinšek Ručigaj T, Kecelj N. Bolezni ven spodnjih udov. U: Kansky A, Miljković J. Kožne in spolne bolezni. 2. dopolnjena izd. Ljubljana: Združenje slovenskih dermatovenerologov, cop. 2009, 335-346. [COBISS.SI-ID 21609272]
2. Planinšek Ručigaj T, Kecelj N, Slana A. Priročnik za zdravljenje venskih golenjih razjed s sodobnimi oblogami. Ljubljana: Dermatovenerološka klinika, 2011.
3. Kecelj N, Planinšek Ručigaj T. Priporočila za sodobno zdravljenje in preventivo venske golenje razjede. Ljubljana: Društvo za oskrbo ran Slovenije, 2008. [16] str. ISBN 978-961-91808-6-0. [COBISS.SI-ID 240803840]
4. Planinšek Ručigaj T. How to Choose the Proper Dressings in Venous Leg Ulcers care. Reviews in Vascular Medicine. Rev Vasc Med 2014; 2: 58-61.
5. Planinšek Ručigaj T, Pečenković-Mihovilović S. Potporne obloge – vrsta i indikacije za primjenu. Acta Med Croatica 2009; 63(supl 4): 37-8.
6. Triller C, Huljev D, Planinšek Ručigaj T. Suvremena pokrivala za rane. Acta Med Croatica 2013; 67(Supl. 1) 81-8
7. Planinšek Ručigaj T, Pečenković-Mihovilović S. Značenje potpornih obloga. Acta Med. Croatica, 2008; 62(Supl. 2): 59-67. [COBISS.SI-ID 25759961]
8. Planinšek Ručigaj T. Odabir suvremene potporne obloge za liječenje i lokalni tretman kronične rane. Acta Med Croatica 2010; 64(Supl. 1): 99-102.
9. Šmuc Berger K, Planinšek Ručigaj T. Postradiation leg ulcer treated with wound balancing matrix [poster presentation] 251. EWMA J 2009; 7(suppl) 2, 220. [COBISS.SI-ID 21337912]

SAŽETAK

MJESTO TERAPIJSKIH OBLOGA SA SREBROM U LIJEČENJU KRONIČNIH RANA

M. MIHELIĆ i T. PLANINŠEK RUČIGAJ¹

*Univerzitet u Ljubljani, Medicinski fakultet i Univerzitetski klinički centar Ljubljana,
Dermatovenerološka klinika, Ljubljana, Slovenija*

Proces zacjeljivanja je sam po sebi kompleksni postupak, a poremećeno zacjeljivanje kroničnih rana je čak još više otežano i povezano s neravnotežom između nekoliko čimbenika. Među njima su najznačajniji upalni citokini, slobodni radikali, proteaze, naročito matriks metaloproteinaze i njihovi tkivni inhibitori. U teškim slučajevima je vrlo korisno srebro jer utječe na zacjeljivanje rane na nekoliko načina. Osim toga, poznato je da štiti faktore rasta, čisteći matriks metaloproteinaze i slobodne radikale, inaktivirajući destruktivne proteaze, a ima i mnogo drugih kvaliteta. Ima antimikrobne i protuupalne učinke. U malim koncentracijama štiti od recidivirajućih infekcija što je vrlo važno za rizične bolesnike kao što su osobe s dijabetesom, oštećenim imunitetom, bolesnici s ranama. U maloj kliničkoj studiji izabrali smo 5 pacijenata s različitim tipovima etiologije i trajanja venskih vrijedova. Kao lijek izbora korištena je srebrna obloga (Promogran PrismaTM, Johnson & Johnson). Vrijedovi su se statistički smanjili u prosjeku za 34,11 % u 17 dana trajanja studije. Najizrazitiji vrijed se u sedam dana liječenja stisnuo za 90,91 %. Uzveži u obzir sve prije spomenuto, očito je da srebro značajno utječe na proces zacjeljivanja rana različite etiologije koje teško zaraštaju.

KLJUČNE RIJEČI: obloga sa srebrom, kronična rana



Kronična rana - posljedica endogene bolesti

STANISLAVA LAGINJA, MARIN MARINOVIĆ¹, SANJA ŠPOLJAR², BRANKA ŠPEHAR i GORAN SMIRČIĆ³

Opća bolnica Ogulin, Ogulin, ¹Klinički bolnički centar Rijeka Sušak, Rijeka, ²Klinički bolnički centar "Sestre milosrdnice",

Klinika za kožne i spolne bolesti, Referentni centar za kronične rane Ministarstva zdravljia RH, Zagreb i

³Nutricionističko savjetovaliste Biomedical plus d.o.o. , Rijeka, Hrvatska

Uzroci nastanka rana na donjim ekstremitetima su mnogobrojni ali najčešći je razlog insuficijencija krvоžilnog sustava. Veliki problem u dijagnostici i liječenju čini upravo onaj mali postotak, odnosno uzroci koji nisu vaskularne etiologije. Zato je poznavanje diferencijalne dijagnoze, a ne samo tehnike liječenja, vrlo bitan faktor za pravilno zbrinjavanje rana. Kronične rane mogu nastati u sklopu mnogih sistemskih i metaboličkih bolesti te je zato široka diferencijalna dijagnoza i usmjerena dijagnostika jedini pravi put u otkrivanju uzroka necjeljenja "ispravno" liječene rane. Nedostatak većine vitamina, posebno vrste DEKA (topivi u lipidima) izazivaju promjene na koži, koje mogu dovesti do rana, ako tijelo iz prehrane ili suplementacije ne dobije potrebne nutrijente. Sve se više počinje koristiti fitokemijska adjuvantna terapija koja sinergijski djeluje na ubrzanje zacjeljivanja rana, a holistički pristup bolesniku ima neprocjenjivu ulogu.

KLJUČNE RIJEČI: kronična rana, dijagnostički postupci, šećerna bolest, metaboličke bolesti, prehrana, fitoterapija

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Stanislava laginja
Vukovarska 14
51 000 Rijeka, Hrvatska
Tel: 092/ 11 75 522
E-pošta. s.laginja@gmail.com

UVOD

Uzroci nastanka rana na donjim ekstremitetima su mnogobrojni ali najčešći je razlog insuficijencija krvоžilnog sustava. Veliki problem u dijagnostici i liječenju čini upravo onaj mali postotak, odnosno uzroci koji nisu vaskularne etiologije. Zato je poznavanje diferencijalne dijagnoze, a ne samo tehnike liječenja, vrlo bitan faktor za pravilno zbrinjavanje rana.

Prema statističkim podatcima kronične rane na potkoljenicama su u oko 75-80 % slučajeva posljedica kronične venske insuficijencije (1), u 5-10 % su arterijske etiologije, dok ostatak otpada uglavnom na neuropatiski ulkuse (2). Atipične rane javljaju se u manje od 5 % slučajeva, nemaju tipičnu kliničku sliku, a posljedica su nekih rijedih uzroka. Atipične rane mogu biti uzrokovane autoimunim poremećajima, infektivnim bolestima, bolestima krvnih žila i vaskulopatijama, metaboličkim i genetskim bolestima, malignim bolestima, vanjskim uzrocima, primarnim bolestima kože, psihičkim bolestima, reakcijama na lijekove i dr. (3).

Potrebno je spomenuti da ponekad u naizgled "jednostavnom" kroničnom ulkusu nastane tumor te se dijagnostika i liječenje dodatno komplikiraju. U svakom

slučaju, kada rana unatoč standardnim medicinskim postupcima ne cijeli, moramo isključiti sve uzroke koji diferencijalno dijagnostički dolaze u obzir, iako je većina u tako malom postotku da ih i kliničari s najdužim stažom vide jednom ili nijednom. Sam proces liječenja je dugotrajan i katkad manje uspješan bez obzira na svu dostupnu terapiju (4).

METABOLIČKE BOLESTI KOJE U KLINIČKOJ SLICI IMAJU KRONIČNU RANU

Rana kao komplikacija šećerne bolesti (sindrom dijabetičkog stopala - diabetic foot syndrome)

Dijabetičko stopalo posljedica je utjecaja velikog broja različitih čimbenika, koji direktno ovise o regulaciji i trajanju šećerne bolesti (sl. 1 i 2). Nastajanje dijabetičkog stopala rezultanta je nesrazmjera između smanjenja prehrambenih, obrambenih i reparatornih mehanizama s jedne i težine uzroka za nastajanje oštećenja stopala s druge strane, a čak i minimalna oštećenja započnu proces koji može završiti amputacijom stopala ili noge (5). Kliničku sliku može se jednostavno procijeniti temeljem dvije jednostavne klasifikacije:

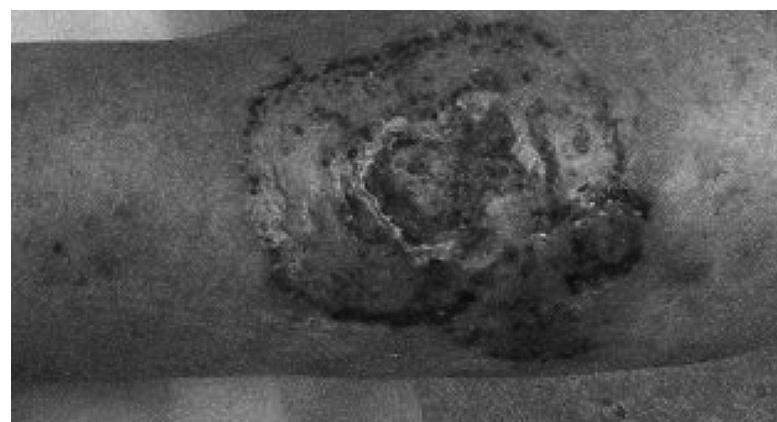


Sl. 1.

Sl. 1. i 2. Dijabetičko stopalo



Sl. 2.



Sl. 3. Središnji dio plaka bolesnika s necrobiosis lipoidica

Klasifikacija prema Wagneru

Temelji se na dubini ulkusa, stupnju infekcije i veličini gangrene stopala. Uključuje šest stupnjeva (0 do 5). Stupnjevi 1-3 su po etiologiji pretežno neuropatski, a stupnjevi 4 i 5 ishemički. Najčešće se ipak radi o neuroishemičkim lezijama stopala (6,7).

Stupanj 0: visokorizična stopala bez otvorenih lezija

Stupanj 1: površna ulceracija kože

Stupanj 2: duboka ulceracija koja prodire kroz dermis te može zahvatiti tetivu, ligament, zglob ili kost 2A - čista | 2B - inficirana

Stupanj 3: duboka ulceracija s apsesom, osteomijelitism ili sepsom zglobo 3A - akutni apses | 3B - kronični apses

Stupanj 4: lokalizirana gangrena - prednji dio stopala ili peta 4A - suha gangrena | 4B - vlažna gangrena

Stupanj 5: gangrena cijelog stopala.

UT klasifikacija

Klasifikacija koja se zadnjih godina posebno koristi u SAD-u. Temelji se na dubini ulkusa, težini infekcije i ishemije ekstremiteta. Prema dubini ulkusa dijeli se na četiri stupnja (8).

Stupanj 0: preulcerozni stadij ili stanje po zacjeljenju ulkusa

Stupanj 1: površni ulkus

Stupanj 2: ulkus koji se širi do tetine ili kapsule zgloba

Stupanj 3: ulkus koji zahvaća kost ili zglob

Svaki od navedenih stupnjeva, ovisno o prisustvu ishemije i/ili infekcije, ima četiri stadija:

Stadij A: čista rana

Stadij B: inficirana rana bez ishemije

Stadij C: ishemička lezija bez infekcije

Stadij D: inficirana lezija s ishemijom.

Ovisno o stupnju klasifikacije primjenjuje se određeni algoritam dijagnostičkih postupaka. Važno je kontrolirati vrijednosti glukoze u krvi (GUK), glikolizirani hemoglobin A1C (HbA1C), učiniti lipidogram, sedimentaciju eritrocita (SE), diferencijalnu krvnu sliku (DKS), hemoglobin, željezo (Fe), a kod sumnje na razvoj osteomijelitisa rendgensku sliku i senzitivniju magnetsku rezonanciju (MR) kosti (9). U procjeni vaskularnog stazusa treba učiniti mjerjenje gležanjskog indeksa (*Ankle Brachial Pressure Index – ABPI*), neinvazivni obojeni dopler, fluksimetrija, TcPO₂, digitalnu fotopletizmografiju, a kod težih ishemija digitalnu subtracijsku angiografiju.

Liječenje je dugotrajno, iscrpljujuće kako za zdravstvene djelatnike tako i za samoga pacijenta, vrlo skupo i

najčešće poražavajućih rezultata, ako je proces uzna predovao. Pojava terapije negativnim tlakom (NPWT) daje veliki potencijal u liječenju kroničnih rana, ponajprije direktno i indirektno djelujući na kontrolu infekcije i upalnih procesa (10). Negativni tlak dovodi i do mehaničkog smanjenja veličine rane, te time omogućava ili potpuno zatvaranje rane, ili olakšava sekundarnu rekonstrukciju rane (11).

Necrobiosis lipoidica

Lipoidna nekrobozo je rijetka kronična granulomatozna upala, lokalizirana najčešće na prednjoj i lateralnoj strani potkoljenice, nepoznate etiologije. Iako se češće pojavljuje kod osoba oboljelih od šećerne bolesti, to nije pravilo. U određenom se postotku češće pojavljuje kod žena mlađe odrasle dobi.

Kliničkom slikom dominiraju simetrične crvenkasto-žućkasto-smeđkaste, oštro ograničene, diskoidne, atrofische ili čak diskretno indurirane papule i plakovi voštanog izgleda kroz koji prosijavaju teleangiekazije. Središnji dio plaka kod jedne trećine bolesnika ulcerira (sl. 3). Do nastanka ulceracije može dovesti minimalna trauma. Ulkus vrlo sporo cijeli (12).

Dijagnoza se postavlja na temelju kliničke slike, potvrđuje se patohistološkim nalazom, imunofluorescencijom i uobičajenim laboratorijskim nalazima u obradi šećerne bolesti.

Calciphylaxis

Kalcifilaksija je vaskulopatija malih krvnih žila za koju je karakteristično odlaganje kalcijevih depozita u intimu arteriola s posljedičnom proliferacijom intime, fibrozom i trombozom. Najčešće se javlja kod bolesnika s bubrežnom insuficijencijom ili zatajenjem rada bubrega i u bolesnika sa šećernom bolešću. Opisana je i povezanost s pretilosti, alkoholnom cirozom jetre, karcinomom dojke liječenim kemoterapijom, Crohnovom bolesti, kolangiokarcinom, reumatoidnim artritom i sistemskim lupusom eritematozusom. Žene češće obolijevaju.

Iako je najčešći uzrok sekundarni hiperparatiroidizam u bolesnika sa zatajenjem bubrega, često se dijagnoza postavlja nakon procjene nezacijeljene rane. U kliničkoj slici dominira intenzivna bol ishemičkog karaktera, većinom u predjelu potkoljenice, supkutano se palpiraju manji, neoštro ograničeni tvrdi infiltrati, a kasnije slijedi nekroza kože i potkožnog tkiva. Nastaje kronična rana koja je izrazito bolna. Obično nastaje više manjih rana na potkoljenici, a kasnije se, zbog širenja, spajaju u jednu veću, koja može zahvatiti cijelu cirkumferenciju noge (13).

Dijagnoza se postavlja na temelju kliničke slike, patohistološkim nalazom, a od ostalih je pretraga potrebno učiniti rendgenogram zahvaćenog ekstremiteta i scinti-

grafiju skeleta; potrebno je isključiti smetnje arterijske cirkulacije.

Krioglobulinemija

Krioglobulinemija je stanje karakteristično po krioglobulinima, tj. antitijelima koja precipitiraju u krvi kada se ohlade ispod tjelesne temperature, a otope se kada se ugriju. Ljudi koji imaju krioglobulinemiju mogu postati vrlo osjetljivi na hladnoću i razviti Raynaudov fenomen i pojavu ulceracija.

Miješana krioglobulinemija (MC), tip II i tip III, je posljedica prisutstva krioprecipitirajućih imunih kompleksa u serumu. Bolest je obilježena kožnim promjenama (ortostatska purpura, ulceracije), kroničnim hepatitisom, membranoproliferativnim glomerulonefritisom, perifernom neuropatijom, vaskulitisom te rijetko intersticijskom bolešću pluća i endokrinološkim poremećajima.

Postavljanje dijagnoze je vrlo kompleksno i zahtjeva uz osnovne pretrage (KKS, DKS, SE, CRP, biokemija) i detaljnju imunološku obradu: ANA, dsDNA, ENA, RF, LaC, aClA, AMA, LKM, SLA/LP, LC, kao i komponente komplementa C3 i C4, CD50, određivanje krioglobulina i procjenu bubrežne funkcije.

Avitaminoze

Vitamin A izaziva opasne promjene na koži, posebno tkiva koja brzo proliferiraju, te mogu uzrokovati nastanak rana. Nedostatak većine vitamina, posebno vrste DEKA (topivi u lipidima) izazivaju promjene na koži, koje mogu dovesti do rana, ako tijelo iz prehrane ili supplementacije ne dobije potrebne nutrijente. Nedostatak vitamina C i cinka uzrokuje usporavanje zacjeljivanja rana i uopće sanacije oštećenja kože. Što se tiče pomoći kod sanacije rana (kao adjuvantna nutricionistička terapija), preporučuje se uzimanje vitamina iz porodice tokoferola (vitamini E) u količini od 400 IU/dan te se može koristiti i dermalno; uz to mogu se koristiti povećane doze pantotenske kiseljne (B_5), vitamina C i folne kiseljne (B_6). Preporučuju se povećane doze nezasićenih masnih kiseljina.

ZAKLJUČAK

Konične rane mogu nastati u sklopu mnogih sistemske i metaboličke bolesti. Sama bolest može biti primarni uzrok nastanka rane ili rana može nastati kao posljedica promijenjenog imunološkog odgovora, a sistemska bolest je u podlozi (14). Široka diferencijalna dijagnoza i usmjerena dijagnostika jedini su pravi put u otkrivanju uzroka necjeljenja "ispravno" liječene rane. Bolesnika treba informirati o cijelokupnoj dostupnoj terapiji. Potrebna je kontinuirana edukacija svih zdravstvenih djelatnika o provođenju terapije i novim tera-

pijskim postupcima. Holistički pristup bolesniku ima neprocjenjivu ulogu (15). Sve se više počinje koristiti fitokemijska adjuvantna terapija koja sinergijski djeluje na ubrzanje zacjeljivanja rana. Objavljeno je niz istraživanja koja su dokazala ubrzani ili olakšani postupak sanacije rana ako se promijenio algoritam prehrane ili se ubacio neki prehrambeni ili fitopripravak. Neozbiljno bi bilo tvrditi da je to najvažnija karika u liječenju rana, no zasigurno je vrlo važan suport u cijelom procesu. Od iznimne je važnosti uvijek kada rana ne cijeli odgovarajućom dinamikom još jednom razmislići i svakako uzeti u obzir cijeli niz metaboličkih zbivanja koji dovođe do neadekvatnog cijeljenja, jer kronična je rana veliki teret za bolesnika, obitelj i cijeli zdravstveni sustav.

LITERATURA

1. Braun-Falco O, PlewigG, Wolf HH, Burgdorf WHC. Diseases of the blood vessels. U: Braun-Falco O, Plewig G, Wolf HH, Burgdorf WHC, ur. Dermatology. 2. potpuno izmijenjeno izdanje. Berlin: Springer Verlag, 2000, 882-946.
2. Ladwig A, Heising S, Jünger M. Peripheral occlusive arterial disease. U: Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M, ur. Braun-Falco's Dermatology. Third edition. Heidelberg: Springer, 2009, 899-909.
3. Šitum M, Kolić M. Atypical wounds: definition and classification. Acta Med Croatica 2012; 66(Suppl 1): 5-11.
4. Šeremet J, Laginja S, Marinović M. Mršavljenjem do cijeljenja ulkusa – prikaz bolesnika. Acta Med Croatica 2013; 67(Supl. 1): 131-5.
5. Metelko Ž, Brkljačić Crkvenčić N.. Prevencija dijabetičkog stopala. Acta Med Croatica 2013; 67(Supl. 1): 35-44.
6. Wagner FW. The Dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. Foot Ankle 1981; 2: 64-7.
7. Wagner FA. A classification and treatment program for diabetic, neuropathic and dysvascular foot problems. Am Acad Orthopedic Surg. Instructional Course Lectures 1979; 28: 143-65.
8. Lavery LA, Armstrong DG, Harkless LB. Classification of diabetic foot wounds. J Foot Ankle 1996; 35: 528-31.
9. Špoljar S. Diferencijalna dijagnoza i dijagnostički postupci kod kroničnih rana na potkoljenici. Acta Med Croatica 2014; 68(Supl. 1): 25-30.
10. Marinović M, Španjol J, Laginja S i sur. Uloga terapije negativnim tlakom u liječenju infekcije kirurške rane nakon intramedularne osteosinteze perstrohanternog prijeloma bedrene kosti. Acta Med Croatica 2013; 67(Supl. 1): 115-18.
11. Huljev D, Gajić A, Gverić T, Kecelj Leskovec N, Triller C. Uloga terapije negativnim tlakom u tretmanu kroničnih rana. Acta Med Croatica 2012; 66(Supl. 1): 59-64.
12. Šitum M, Kolić M. Diferencijalna dijagnoza kroničnih rana. Acta Med Croatica 2013; 67(Supl. 1): 11-20.
13. Triller C, Huljev D, Smrke DM. Kalcifilaksija. Acta Med Croatica 2012; 66(Supl. 1): 127-30.
14. Šitum M, Soldo-Belić A. Kronične rane. Jastrebarsko: Naklada Slap, 2006.
15. Špehar B, Laginja S, Marinović M. Kronična rana u čekaoniči. Acta Med Croatica 2014; 68(Supl. 1): 91-3.

SUMMARY

CHRONIC WOUND – A RESULT OF ENDOGENOUS DISEASE

S. LAGINJA, M. MARINOVIĆ¹, S. ŠPOLJAR², B. ŠPEHAR and G. SMIRČIĆ³

Ogulin General Hospital, Ogulin, ¹Rijeka University Hospital Center, Clinical Department of Surgery, Rijeka,

²Sestre milosrdnice University Hospital Center, Clinical Department of Dermatovenereology, Zagreb and

³Nutrition Counseling of Biomedical plus Inc. Company, Rijeka, Croatia

The causes of wounds on lower extremities are numerous, but most often the cause is insufficiency in the circulatory system. A big problem in the diagnosis and healing is the small percentage of wounds that are not of circulatory etiology. Therefore, it is very important to know the differential diagnosis, and not just the healing techniques. Chronic wounds can occur together with systemic and metabolic diseases, so differential and aimed diagnosis is the right way to identify the cause of wounds that cannot heal with usual treatment. Some vitamin deficiencies, especially lipid soluble vitamins, cause changes on the skin which can lead to wounds if the body cannot supply them from food or food supplements. The phytochemical adjuvant therapy that acts synergistically to accelerate wound healing has been widely used in the past few years, and holistic approach to the patient has a priceless role.

KEY WORDS: chronic wound, diagnostic procedures, diabetes, metabolic disease, diet, phytotherapy

Patofiziologija cijeljenja rane

TOMISLAV NOVINŠČAK i MARINKO FILIPOVIĆ¹

Zavod za hitnu medicinu Međimurske županije i 1. Županijska bolnica Čakovec,
Odjel za vaskularnu i opću kirurgiju, Čakovec, Hrvatska

Cijeljenje je osnovni fiziološki, no izrazito kompleksan, logičan i koordiniran proces djelovanja specifičnih molekula i stanica s ciljem uspostavljanja normalne funkcije i strukture ozlijedenog tkiva. U svojoj je biti genetski definiran i vođen fizikalnim i kemijskim djelovanjima, a kod živih bića je uglavnom, uz rijetke iznimke (salamander, fetus), nesavršen ali zadovoljavajući proces sanacije poremećenog tkiva. Produbljivanjem znanja o patofiziološkim mehanizmima u podlozi poremećenog defektnog cijeljenja, može se reći da usavršujemo jednu od osnovnih biti medicine (*ars medica* – umijeće liječenja). U ovom preglednom članku cilj nam je naglasiti važnost poznавanja normalnog cijeljenja i patofiziologije kroničnog i poremećenog cijeljenja. Raspravljamo o raznim faktorima koji utječu na cijeljenje i dovode do poremećenog cijeljenja, što u konačnici čini i osnovu za kvalitetniji klinički rad i pristup skrbi kroničnih i teško cijelujućih rana.

KLJUČNE RIJEČI: cijeljenje rane, patofiziologija, kronična rana, usporeno cijeljenje

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Dr. sc. Tomislav Novinščak, dr. med.

Zavod za hitnu medicinu Međimurske županije
I. G. Kovačića 1 E
40 000 Čakovec, Hrvatska

UVOD

Jedna od osnovnih bioloških značajki živih bića pa tako i čovjeka, jest genetski regulirana sposobnost regeneracije ozlijedenih tkiva. Cijeljenje spada u osnovne, ali i iznimno kompleksne i savršeno orkestirirane fiziološke procese čovjeka. I dok neka evolucijski niža živa bića (salamander) ili ljudski fetus još uvijek posjeduju sposobnost sanacije rane originalnim tkivom - regeneracijom, cijeljenje kod čovjeka ni u najidealnijim uvjetima nije savršeno već rezultira ožiljkastim tkivom, koje u najvećoj mjeri mimikrira originalno tkivo. Cijeljenje svakog tkiva prolazi iste četiri faze čime je u svom načelu konzervativan događaj u bilo kojem dijelu tijela. Cijeljenje rane se može definirati kao kompleksan, dinamičan, suslijedan proces djelovanja specifičnih molekula i stanica s ciljem uspostavljanja normalne funkcije i strukture ozlijedenog tkiva. Proces cijeljenja se sastoji od četiriju vrlo povezanih i preklapajućih faza: hemostaze, upale, proliferacije i rezolucije (tkivnog remodeliranja) (1). Te se faze pojavljuju u pravilnom slijedu, u određenom specifičnom vremenu i trajanju, međusobno su povezane i međuvisne te reguliranog optimalnog intenziteta (2) (tablica 1).

Postoje brojni faktori koji nepovoljno utječu na normalan, idealan, genetski određen proces cijeljenja, uzrokujući time nepravilno ili narušeno cijeljenje tkiva (tablica 2) (3).

Tablica 1. Proces normalnog cijeljenja rane (3)

Faza	Stanični i biofiziološki događaji
Hemostaza	1. vaskularna konstrikcija 2. agregacija trombocita, degranulacija i formiranje fibrina (ugrušak - tromb)
Inflamacija (upala)	1. infiltracija neutrofila 2. infiltracija monocita i diferencijacija u makrofage 3. limfocitna infiltracija
Proliferacija (bujanje)	1. re-epitelizacija 2. angiogeneza 3. sinteza kolagena 4. formiranje ekstracelularnog matriksa (ECM)
Remodeliranje (rezolucija)	1. remodeliranje kolagena 2. vaskularno sazrijevanje i regresija

Tablica 2. Faktori koji utječu na cijeljenje (3)

Lokalni faktori	Sistemske faktore
• Oksigenacija	• Godine i spol
• Infekcija	• Spolni hormoni
• Strano tijelo	• Stres
• Venska suficijencija	• Ishemija
	• Bolesti: dijabetes, žutica, uremija, fibroza, nasljedni poremećaji cijeljenja, poremećaji zgrušavanja, metaboličke bolesti
	• Pretilost
	• Lijekovi: kortikosteroidi, NSAR, kemoterapija, imunosupresivi
	• Alkoholizam i pušenje
	• Imunokompromitirana stanja: rak, AIDS, radioterapija
	• Prehrana i stanje hidriranosti

Rane koje cijele poremećeno, teško cijeljujuće rane i kronične rane, u biti ne uspijevaju proći kroz normalne stadije cijeljenja. Takve rane ulaze u stanje prolongirane ili repetitivne upale zbog zakašnjelog, nekompletnog ili nekoordiniranog procesa cijeljenja.

Najčešće se kod poremećenog cijeljenja radi o ulceracijama različitih tipova, akutnih ili kroničnih rana, tipičnog ili atipičnog oblika. Istraživanje i razumijevanje procesa cijeljenja u posljednjih je nekoliko dekada ponovno u središtu interesa raznih međunarodnih strukovnih udruga i biomedicinskih znanstvenika. Napori koji se ulažu mogli bi uroditи rezultatima i smanjiti onako velike finansijske, društvene i socijalne probleme, kojima kronične rane more sustav i pojedinca.

CILJ

U ovom preglednom članku nastojimo naglasiti važnost poznavanja normalnog cijeljenja i patofiziologije kroničnog i poremećenog cijeljenja. Raspravljamo o faktorima koji utječu na poremećeno cijeljenje. Teorijskim uvidom u osnove cijeljenja, širinu i kompleksnost mogućih poremećaja omogućuje se kvalitetniji klinički rad i pristup zbrinjavanju kroničnih rana.

PROCES CIJELJENJA RANE

Normalno cijeljenje započinje u trenutku ozljede tkiva. Najraniji događaj je *vazodilatacija* koja slijedi kratkotrajnu vazokonstrikciju arteriola (uzrokovanu snažnim vazokonstriktorima tromboksanima i prostaglandinima). Kako krv ispuni mjesto ozljede, trombociti dolaze u direktni kontakt s izloženim kolagenom i drugim elementima ekstracelularnog matriksa (ECM) rezultat čega je konformacijska promjena trombocita, koja ih time aktivira. Stimulirani trombociti sada počinju izlučivati faktore zgrušavanja, koji dovode do stvaranja fibrinskog ugruška na mjestu rane. Osim faktora zgru-

šavanja trombociti izlučuju i brojne biološki aktivne proteine (*citokine i faktore rasta*). Kontrolirana regulacija otpuštanja tih polipeptida i glikopeptida centralni je "orquestracijski" događaj u cijeljenju rane. Među najvažnijim primarnim faktorima su PDGF (Platelet Derived Growth Factor) i TGF-β (*Transforming Growth Factor - beta*). PDGF je kemijski signal (*kemotaksija*) za migraciju neutrofila, makrofaga, glatkih mišićnih stanica i fibroblasta. Sličan učinak ima i TGF-β, koji je osim kemotaksije i glavni stimulator leukocita na izlučivanje obilja dodatnih citokina (5).

Prvi iz loze leukocita, kemoatraktantima privučeni, su neutrofili. Obiljem neutrofila u rani, 12-24h poslije ozljede, započinje **inflamatorna faza**. Njihova je glavna funkcija: odstranjenje stranog materijala, bakterija, neučinkovitih domaćinskih stanica, uništenih dijelova stanica i komponenti originalnog vezivnog matriksa. Mastociti, uglavnom prisutni u preostalom tkivu rane, su također bitne stanice karakteristične za upalnu fazu. Izlučuju stanične granule, bogate enzimima i aktivnim aminima (histamin, serotonin, bradikinin) čime nastaje povećana permeabilnost krvnih žila i druge važne promjene. Vazodilataciju time slijedi **povećana permeabilnost** krvnih žila i staza krvi. Akumulirani leukociti duž vaskularnog endotela (*marginacija*), mijenjaju oblik i prelaze kroz stijenu krvne žile između staničnih spojeva (*diapedeza*) i ulaze u intersticijsko tkivo i ranu (*kemotaksija*) (5). Svi učinci produkata upalnih stanica (enzimi, amini, citokini, faktori rasta, i dr.) dovode u okolnom tkivu do: širenja krvnih žila/crvenilo – *rubor*, povećane temperature – *calor*, edema/otekline – *tumor* i podraženosti živčanih ograna/boli – *dolor*). Promjene koje su još od doba Celsusa (25. – 50. g. pne.) poznate kao tipični znaci upale. Sami neutrofili nisu najbitniji i neophodni za normalno cijeljenje rane, jer njihovo antibakterično i fagocitičko djelovanje je uvelike prevladano učincima koje ostvaruju makrofazi. (op. auto-ra: sterilne incizije cijele bez neutrofila).

Nakon 48 h, aktivacijom fiksnih tkivnih makrofaga i prelaskom cirkulirajućih monocita iz krvi u tkivo nastaju vjerojatno najbitnije upalne stanice u procesu cijeljenja – specijalizirani fagociti cijeljenja. Njihov je potencijal fagocitoze (proždiranja) velik i time se dovršava proces debridmana rane. Induciraju apoptozu neutrofila, izlučuju baktericidnu dušični-oksid (NO), a osim toga izlučuju i dodatne količine citokina ubrzavajući privlačenje fibroblasta i mioblasta na mjesto rane (6). Također izlučuju bitne proteinaze, *matriks-metaloproteinaze* (MMP-1, MMP-2, MMP-3 i MMP-9), koje pregrađuju ekstracelularni matriks (ECM) i promoviraju stanično kretanje kroz ECM i reguliraju ECM pregradnju (4). Pri kraju upalne faze, obilje citokinima i faktorima rasta posredovano signaliziranje među stanicama rezultira ciljanim i energičnim odgovorom vezivnih stanica (fibroblasta, mioblasta) na ubrzanu proizvodnju i odlaganje vezivnog materijala na mjestu ozljede, čime započinje **proliferacijska faza**.

Četiri su glavna događaja ove faze: *fibroplazija, angiogeneza, epitelizacija i kontrakcija*. Fibroblasti, nastali diferencijacijom mirujućih mezenhimnih pluripotentnih stanica preostalog vezivnog tkiva, prevladavaju i osiguravaju materijal za pregradnju prvotnog fibrinskog matriksa, privremeni ECM. TGF- β iz trombocita, makrofaga i T-limfocita je glavna kontrolna signalna molekula ove faze, koja regulira funkcije fibroblasta. Ima trostruko djelovanje na izgradnju ECM. 1. Povećava transkripciju gena za kolagen, proteoglikane i fibronektin, 2. smanjuje sekreciju MMP odgovornih za razbijanje strukture ECM i 3. stimulira tkivne inhibitore MMP (TIMP). S obzirom na visoke metaboličke zahtjeve u rani postoji pojačana potreba za kisikom i nutrijentima. Lokalni faktori rane kao što su: niski pH, niski O₂, laktati; zajedno sa stimulacijom vaskularnog endotelnog faktora rasta (VEGF) i faktorima rasta fibroblasta (bFGF) i TGF- β ,iniciraju proces nastanka krvnih žila – neovaskularizaciju (angiogenezu). U ovoj fazi, kombinaciji gусте vaskularne mreže, fibroblasta i makrofaga uronjenih u provizionalni matriks veziva, govorimo o zdravom *granulacijskom tkivu*. Iz bazalnih epidermalnih stanica, keratinocita, s rubova rane (pod utjecajem epidermalnog faktora rasta EGF) napreduje proces zvan epitelizacija. Migriranje keratinocita preko rane se odvija karakteristično u maniri preklapajućih listića (*epibolija*). Istodobno s migracijom proliferiraju bazalne stanice debljući time sloj epitelja. Tek kad je rana u cijelosti prekrivena keratinocitima, započinje njihova dioba i maturacija. Nastaju kolumnne i stratifikacija keratinocita. Miofibroblasti, diferencirani većinom iz tzv. satelitskih rezervnih pluripotentnih stanica, osiguravaju kontrakciju rane. **Remodeliranje** je posljednja faza. Konačni ECM (zamjensko vezivno tkivo rane) je dinamična tvorevina pod utjecajem brojnih enzima, koji ga pregrađuju (remodeliraju). Tijekom ove faze rana postupno dobiva na čvrstini (do maksimalno 80 % inicijalne snage), a sam proces remodeliranja traje do oko godinu dana.

ISHODI CIJELJENJA

Postoje četiri osnovna odgovora tkiva na ozljedu: (a) *Normalan popravak* slijedi kada je uspostavljena ravnoteža stvaranja i remodiranja ožiljka i tipičan je za većinu cijeljenja; (b) *Regeneracija* je točno nadomještanje ozlijedenog dijela tkiva originalnim tkivom i kod čovjeka je prisutna samo u fetalnoj dobi; (c) *Ekscesivno cijeljenje* je patološko, a karakterizirano je pretjeranom proizvodnjom vezivnih komponenata. Rezultat je promjena strukture i time gubitka funkcije. Fibroza (hipertofični ožiljak, keloid), striktura, adhezije, kontrakture su samo neki primjeri takvog ekscesivnog cijeljenja. (d) Defektno cijeljenje pak nastaje kod insuficijencije odlaganja i izgradnje vezivnog matriksa, a tkivo je slabo do točke raspadanja. Konične nesanirajuće ulceracije su

primjer takvog patološkog cijeljenja. Prekomjerna infiltracija upalnih stanica u rani podržava kronični upalni proces. Neutrofili i makrofazi izlučuju brojne enzime, MMP i elastaze, koje razgrađuju ECM i stanične signalne molekule. Dodatno, u takvim ranama perzistira mje reaktivnih kisikovih supstancija, koje dodatno oštetečuju stanice i proces cijeljenja (7).

Iako je nastanak rana različitih uzroka (mehanički, fizikalni, kemijski, infektivni, hipostatski, ishemski, neuropeptidi), u svojoj biti akutna rana cijeli istim, kaskadnim, procesom. Kontinuirano izlaganje akutne rane uzročnom podražaju bez iznimke dovodi do nastanka kronične rane (rana koja ne cijeli duže od 6 tjedana). No, bez obzira na uzrok postoje brojni faktori, koji često višestruko ometaju normalni proces cijeljenja.

PATOFIZIOLOGIJA

Godine – Iako su razlike naravno individualne, činjenica je da s porastom godina opada intenzitet proliferačijske faze (granulacije, ožiljkavanja, epithelizacije). S obzirom da u osoba starije dobi, bez sistemskih bolesti, sterilne (incizijske) rane saniraju ubrzano i gotovo savršeno, plauzibilnije su teorije koje naglašavaju da su defekti u zacijeljivanju rana starijih osoba posljedica smanjenog kapaciteta upalnog odgovora odnosno sinteze faktora rasta. Smanjena sposobnost sinteze kolagena i narušena arhitektonika vezivnog tkiva dodatno smanjuju mogućnost sanacije rana s velikim defektima tkiva.

Infekcije – Vjerojatno najčešći uzrok usporenog ili defektog cijeljenja je produženi upalni proces rane zbog infektivnog materijala. Količina bakterija $>10^5$, prisutnost hemolitičkih uzročnika ili endotoksina gotovo u potpunosti eliminira mogućnost sanacije rane. Produkti ili dijelovi bakterija su potentni stimulatori sinteze MMP, faktora rasta i citokina. Bakterijske proteinaze termolizinske porodice (*Pseudomonas, Serratia*) aktiviraju inaktivne prekursore MMP, dok fosfolipaza C pojavičava sintezu MMP-9 sprječavajući epithelizaciju.

Malnutricija – Pothranjene osobe imaju bitno reduciranu sposobnost odlaganja kolagena u ECM. Iako ne postoji optimalni kalorijski indeks, nepobitno postoji korelacija malnutricije s komplikacijama cijeljenja. Hipovitaminoze (vjerojatno svih vrsta) u pothranjene osobe utječu na depleciju enzimskih i koenzimskih aktivnosti. Metali u tragovima su izrazito potrebni u građi MMP (npr. cink) ili faktora rasta (npr. bakar za VEGF). Hidratacija tkiva je od krucijalne važnosti u normalnom cijeljenju. U posljednje vrijeme naglašava se L-arginin, aminokiselina koja, kao nezaobilazan izvor sinteze NO (metabolicički procesi, imunološki odgovor, epithelizacija), bitno utječe na poboljšano odlaganje ko-

lagena u ECM. Glutamin potiče aktivaciju upalnih stanica. Glicin koči prekomjernu upalnu reakciju.

Pušenje – Nikotin je snažan vazokonstriktor; hidrogen cijanid je inhibitor oksidacije u enzimima. Pušenje povećava agregaciju trombocita, smanjuje aktivaciju upalnih stanica i šteti u svim fazama cijeljenja.

Vaskulopatije (makrocirkulacijske, mikrocirkulacijske) – dovode do lokalne ishemije na mjestu sanacije, one mogućavajući normalnu oksidaciju i sprječavajući do tok nutrijenata povećanim potrebama tijekom svih faza cijeljenja. Konična venska insuficijencija i periferne angiotropske bolesti direktno dovode do defekta integriteta tkiva, ulceracija, i čine veliki udio u koničnim teško- sanirajućim ili nesanirajućim ranama (arterijski, venski i miješani ulkusi).

Dijabetes melitus – Mikroangiopske promjene s posljedičnom obliteracijom stvaraju ishemičke uvjete cijeljenja, dok su promjene u vaza nervorum zajedno s intramuralnom akumulacijom konačnih produkata glikozilacije najodgovornije za neuropatije. Senzorna, motorna i autonomna neuropatija su odgovorni za nastanak najčešće dijabetičke konične rane - neuropatskogulkusa.

Kortikosteroidi, ionizirajuće zračenje, kemoterapija, nasljedni sindromi samo su dotani faktori koji na specifične načine bitno utječu na defektno cijeljenje.

ZAKLJUČAK

Konične i teško sanirajuće rane znatno doprinose morbiditetu pa čak i mortalitetu mnogih pacijenata. Rastući je trend učestalosti koničnih rana, a njihovo je zbrinjavanje izrazito skup i težak klinički i socijalni problem. Napredovanjem znanstvenih spoznaja o tom jedinstvenom biološkom procesu normalnog i patološkog cijeljenja omogućuje specijalisti za rane bolji uvid u mogućnosti intervencija tijekom cijeljenja.

LITERATURA

1. Gosain A, DiPietro LA. Aging and wound healing. *World J Surg.* 2004; 28: 321-6.
2. Mathieu D, Linke JC, Wattel F. Non-healing wounds. U: Mathieu DE, ed. *Handbook on hyperbaric medicine.* Netherlands: Springer, 2006., 401-27.
3. Guo J, DiPietro LA. Factors affecting wound healing. *Dent Res* 2010; 89: 219-29.
4. Parks WC. Matrix metalloproteinases in repair. *Wound Repair Regen* 1999; 7: 423
5. Broughton G 2nd, Janis JE, Attinger CE. The basic science of wound healing. *Plast Reconstr Surg* 2006; 117(7 Suppl): 12-34.
6. Mosser DM, Edwards JP. Exploring the full spectrum of macrophage activation. *Nat Rev Immunol* 2008; 8: 958-69.
7. Diegelmann RF, Evans MC. Wound healing: An overview of acute, fibrotic and delayed healing. *Frontiers in Bioscience* 2004; 9: 283-9.

SUMMARY

PATOPHYSIOLOGY OF WOUND HEALING

T. NOVINŠČAK and M. FILIPOVIĆ¹

*Department of Emergency Medicine, Međimurje County and
¹Čakovec General Hospital, Department of Surgery, Čakovec, Croatia*

Wound healing is a basic, highly complex, logical and well orchestrated physiologic process of interaction of various specific molecules and cells in normal tissue function and structure restoration. In essence, genetically defined and by refined physical and chemical forces driven process, in most living beings wound healing leads to imperfect but sufficient tissue repair. Some rare exceptions in wound healing, like salamander or human fetus, that can achieve complete and perfect regeneration provide us with some new horizons. The knowledge of the normal healing phases, as well as insight into the pathophysiology mechanisms, have upgraded one of the four basic contemporary medicine principles (*ars medica*, the art of healing). This article emphasizes the importance of normal wound healing attainment and numerous factors that impair healing processes, thus resulting in chronic wounds or delayed wound healing. Apparently, a broader insight into the wound healing processes allows various clinicians a slightly more sovereign and efficient chronic wound care.

KEY WORDS: wound healing, pathophysiology, chronic wound, delayed healing

Bol i suzbijanje boli pri kroničnoj rani

MARIJANA PERSOLI-GUDELJ i MIRJANA LONČARIĆ-KATUŠIN

Hrvatsko društvo za liječenje boli, Hrvatski liječnički zbor, Zagreb, Hrvatska

U ovom preglednom članku opisan je patomehanizam nastanka bolnog osjeta i put njegovog širenja od mjesta ozljede do kortexa s posebnim osvrtom na pojavu boli kod kronične rane i važnosti njenog pravodobnog i pravovaljanog liječenja. Istaknuto je značenje nociceptora (prihvatača bolnih podražaja) i kemijskih posrednika (neurotransmitera) te alogenih tvari koje se oslobođaju na mjestu ozljede i podražuju nocicepcijske neurone. U liječenju je naglašena primjena farmakoterapije (analgetici). Kao temelj racionalne primjene analgetika preporuča se »trostupanjska« ljestvica SZO. Istaknuta je potreba kombinacije farmakoterapije s nefarmakološkim postupcima (kirurški, fizikalni). Posebno je istaknut pozitivni učinak VIP svjetla na ubrzanje zacjeljenja kronične rane.

KLJUČNE RIJEČI: bol, kronična bol, patofiziologija, suzbijanje, kronična rana

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Prim. Marijana Persoli-Gudelj, dr. med.

Skopska 9

47 000 Karlovac, Hrvatska

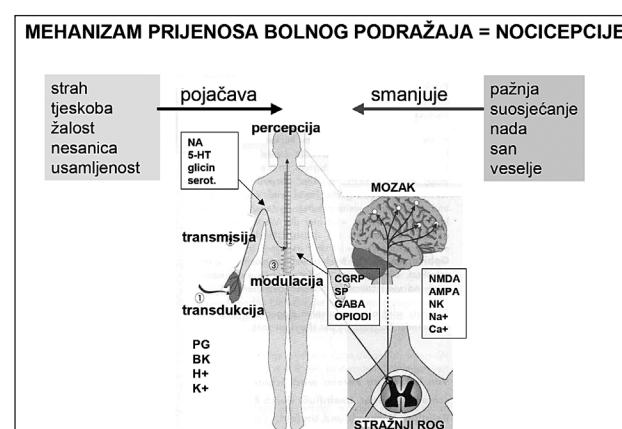
E-pošta: marijana.persoli-gudelj@ka.ht.hr

GSM: 092 1812 044

PATOMEHANIZAM NASTANKA I PODJELA BOLI

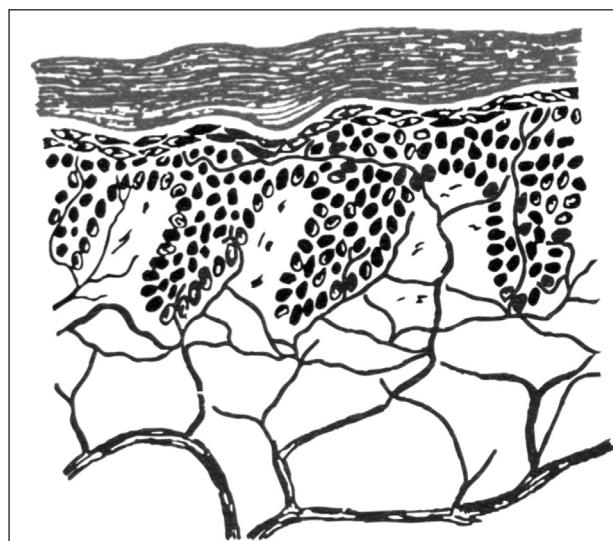
Danas se zna i znanstveno je dokazano da je bol psihosomatski poremećaj u našem tijelu koji nastaje kao posljedica fizičkog oštećenja tkiva, psihičke reakcije na to oštećenje i o našim već ranije stečenim iskustvima, koja mogu osjeti boli pojačati ili smanjiti. Na bol se reagira odmah, refleksno, bez odgađanja. No, pri duljem trajućem bolnog podražaju, bol prelazi u kroničnu i time postaje bolest. Dugotrajna (kronična) bol izaziva ozbiljne fizičke, psihičke, kognitivne, psihološke i psihosocijalne teškoće. Da bi došlo do razvoja osjeta boli potrebno je da bolni podražaj od mjesta ozljede preko perifernih živaca i kralježnične moždine stigne u centar za bol u velikom mozgu (thalamus). No, da bismo ga postali svjesni, potrebno je da se taj podražaj s thalamusa prenese u koru velikoga mozga (sferu svjesnog doživljavanja). Ovaj put širenja bolnog podražaja od mjesta ozljede do mozga poznat je pod imenom bolnog puta i dijeli se u četiri faze: transdukcija (podražaj), transmisija (prijenos), modulacija (obrada) i percepcija (svjesno doživljavanje) (1-3) (sl.1).

Transdukcija, još poznata pod imenom nocicepsije, odvija se na periferiji, na mjestu same ozljede. U pro-

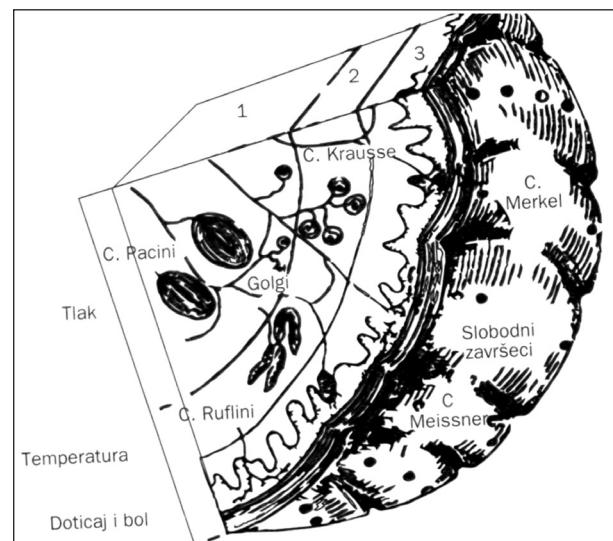


Sl. 1. Mechanizam prijenosa bolnog puta - nocicepcija

cesu transdukcije važnu ulogu imaju osjetne stanice (nociceptori) koje su građene od tankih živčanih vlakana u obliku razgranatog drveta ili klupčastih formacija obilato smještenih u koži, potkožnom tkivu, mišićnim ovojnicanama, tetivama, pokosnicama, seroznim opnama i drugim dijelovima organizma, ali u nešto manjoj koncentraciji (sl.2 i 3). Ove osjetne stanice imaju sposob-



Sl. 2. Slobodni završetci u kožnim slojevima



Sl. 3. Raspored osjetnih prihvatača (receptora) u koži prsta (prema Delmasu)

nost pretvaranja mehaničkih, kemijskih i toplinskih podražaja koji se javljaju na mjestu ozljede u nervne podražaje, koji se dalje prenose perifernim živčanim vlaknima prema SŽS-u. Osim neposredno (mehanički, kemijski i termički), receptori mogu biti podraženi i upalnim medijatorima, takozvanim alogenim tvarima. Među alogenim tvarima najčešće se spominju biogeni amini (serotonin, histamin, bradikin). Kao posljedica upale stvaraju se metaboliti arahidonske kiseline (prostaglandini, leukotrieni, hidroksi-kiseline), koji pojačavaju alogeni učinak histamina i bradikina. Citokini, koji se također razvijaju u uvjetima upale, podstiču oslobađanje drugih inflamatornih medijatora. Svi ovi upalni medijatori, koji na mjestu ozljede stvaraju tzv. "upalnu juhu", snizuju prag podražljivosti nociceptora i potenciraju razvoj primarne hiperalgezije u okrugu ozljede, koja se može kod dugotrajnih (kroničnih) podražaja proširiti i na nociceptore okolnog neoštećenog područja te sniženjem praga podražljivosti tih nociceptora izazvati sekundarnu hiperalgeziju (4-7) (sl. 4 i 5). Prema patomehanizmu nastanka bol možemo podjeliti na **nociceptivnu** (somatska i visceralka), **neuropatsku** (centralna, periferna, simpatička) i **psihogenu**. Poznavanje ovih podjela je neobično važno kod odabira terapije. Međutim potrebno je naglasiti da u svakodnevnom životu vrlo često imamo kombinaciju više patomehanizama (bolni sindrom) (8).

ODGOVOR ORGANIZMA NA BOLNI PODRAŽAJ

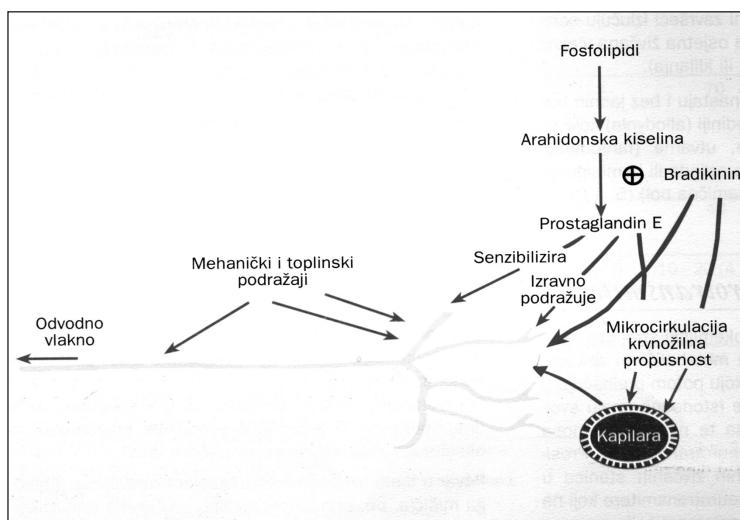
Organizam na bolni podražaj reagira kao na stres. Aferentni signali iz oštećenog tkiva aktiviraju dvije osovine u organizmu: hipotalamo-pituitarna (sekrecija kortizola) i simpatoadrenalna (sekrecija kateholamini). Po-

rast kortizola i kateholamina rezultira imunosupresijom i negativnim odgovorom somatskih funkcija (tlak, puls, respiracija) što u završnici dovodi do smanjene otpornosti, sklonosti infekcijama i produženog liječenja. Adekvatna analgezija znatno suprimira taj odgovor. Upravo zbog toga liječenje boli mora biti sastavni dio u terapiji kronične rane (8) (sl.6).

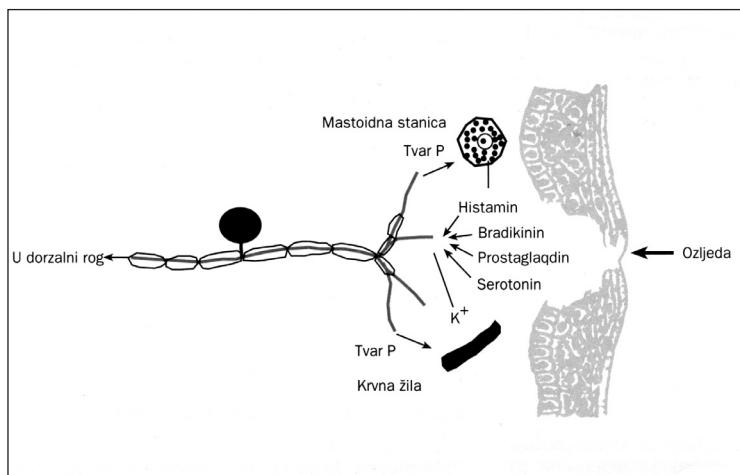
LIJEČENJE BOLI

Razvojem medicinskih i tehničkih znanosti dolazi i do novih spoznaja o načinu liječenja boli. Nova saznanja o farmakodinamici i farmakokineticici lijekova otvaraju i nove mogućnosti u liječenju, koje se temelje na multidimenzionalnom ocjenjivanju boli i multidisciplinarnom pristupu u liječenju. Bazu liječenja čini farmakoterapijski pristup uz psihološke postupke, dok su invazivne i destruktivne metode liječenja zadnji terapijski izbor. Svrha medikamentnog liječenja je ukloniti ili što je moguće više ublažiti bol, smanjiti patnju i time poboljšati kvalitetu življenja. Da bi se to postiglo potrebno je poznavati patomehanizam nastanka bolnog osjeta i između brojnih lijekova koji nam stoje na raspolaganju izabrati najpovoljniji. Neadekvatno (površno) i kasno liječenje može imati za posljedicu prijelaz akutne boli u kroničnu (8) (sl.7).

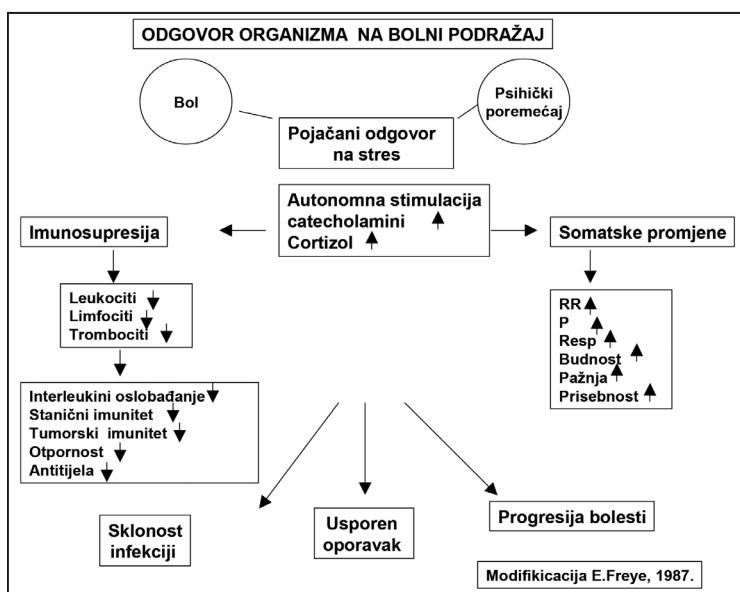
Mjesto djelovanja lijeka za uklanjanje boli može biti na svakom dijelu bolnog puta od perifernog podražaja pa sve do svjesnog doživljavanja. Na mjestu podražaja lijekovi sprječavaju prijenos bolnih impulsa s receptora na živčano vlakno (neopijatni analgetici). Na mjestu provođenja kroz živac može se učiniti blokada lokalnim anesteticima ili lijekovima usporiti prijenos boli. U području SŽS modulira se broj živčanih impulsa lučenjem



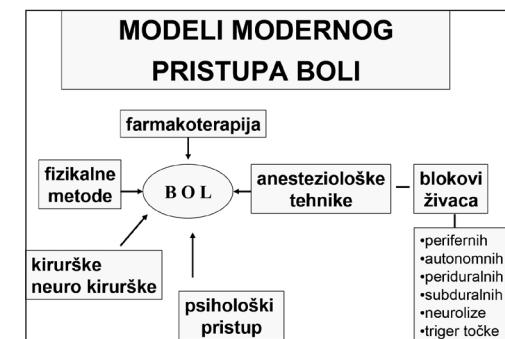
Sl. 4. Učinak alogenih tvari (bradikin, prostaglandin E) u nastanku bolnog osjeta (prema Bonicai)



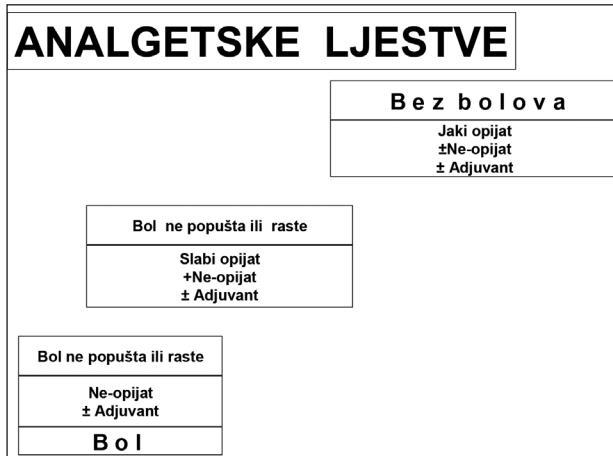
Sl. 5. Oslobađanje i učinak alogenih tvari na nociceptore prigodom oštećenja tkiva (prema Judašu i Kostoviću)



Sl. 6. Odgovor organizma na bolni podražaj



Sl. 7. Model modernog pristupa liječenju boli



Sl. 8. Analgetske ljestve SZO «Three steps model»



Sl. 9. Posljedice inhibicije COX-1 i COX-2

vlastitih supstancija (endorfina, enkefalina, serotoninina, noradrenalina). Na tom mehanizmu djeluju lijekovi iz skupine opijatnih analgetika, tricikličkih antidepresiva i antikonvulziva. Postoji još čitav niz lijekova koji omogućuju moduliranje bolnih impulsa u SŽS. U mozgu se može blokirati širenje bolnih impulsa brojnim lijekovima s centralnim djelovanjem (opijati i neki aspirini – paracetamol, analgin) i na kraju sedativi i psihotropni lijekovi mogu umanjiti osjećaj boli djelovanjem na kortex. Algoritam za odabir lijekova u liječenju boli (maligne i nemaligne) je trostupanska ljestvica (SZO 1992.), koja je nakon 20 godina primjene doživjela izvjesne preinake koje se odnose na brzinu titracije doze lijeka, pogotovo kod liječenja maligne boli, ali je njena bazična postavka još uvijek na snazi i treba ju primjenjivati u terapiji kronične boli, pa tako i u liječenju boli kod kronične rane. Taj algoritam poznat je pod imenom «*Three steps model*» a zalaže se za:

prvi korak: bol treba početi liječiti protuupalnim analgeticima i analgeticima antipireticima (NSAIL, paracetamol)

drugi korak: slabi opijati + prvi korak

treći korak: jaki opijati + prvi korak

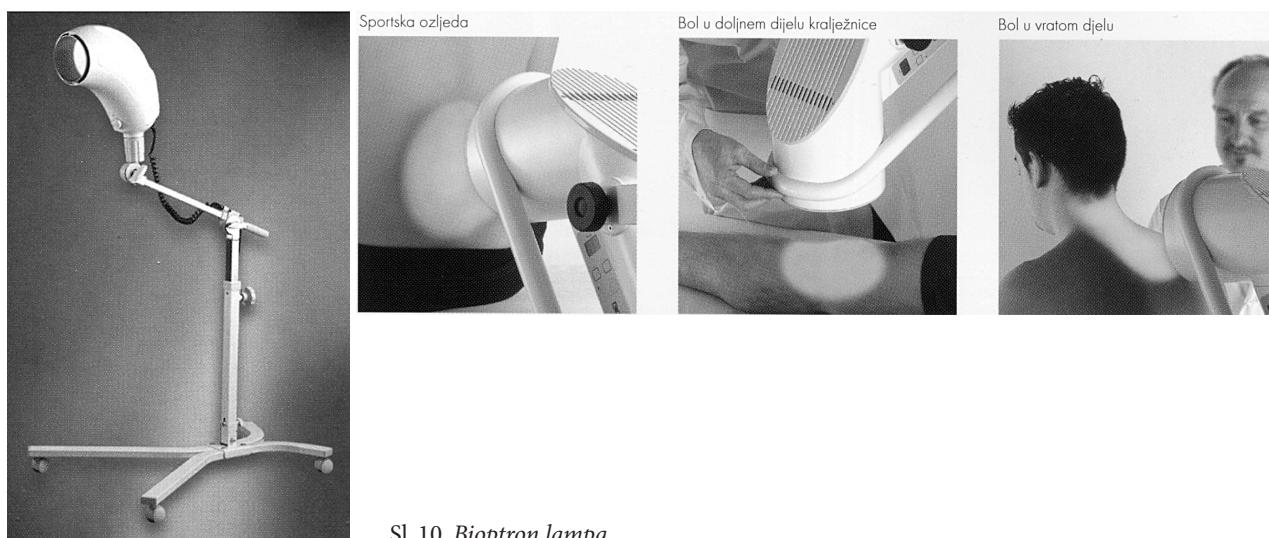
Pomoćni (adjuvantni) analgetici mogu se primjenjivati ovisno o patomehanizmu nastanka boli, u svakom koraku (sl. 8).

Lokacija kronične rane su meke česti (koža, potkožno tkivo, mišići), područja koja su bogato opskrbljena nociceptorima. Bol koja se javlja u tom području prema patomehanizmu nastanka je nociceptivna-somatska, ali ponekad može imati prisutnu i neuropatsku komponentu, jer dugotrajni patološki procesi, pogotovo kod bolesti s metaboličkim poremećajem (dijabetes), mogu dovesti do oštećenja nervnih struktura. Na prvom mjestu u liječenju ove boli dolaze neopijatni analgetici (paracetamol i NSAIL) koji blokiranjem ciklooksigenaze

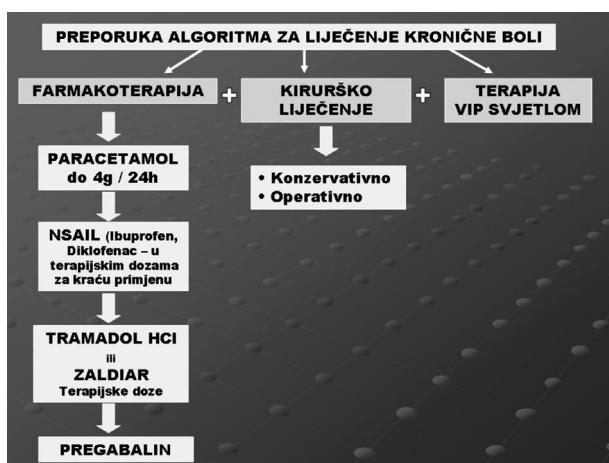
(centralno ili periferno) blokiraju sintezu prostaglandina iz arahidonske kiseline i tako ostvaruju analgetski učinak. Naime, pokazalo se da su neki prostaglandini uključeni u različite inflamatorne procese praćene boli i temperaturom, te da blokada sinteze prostaglandina neopiodnim analgeticima smanjuje nastajanje bolnih impulsa na živčanom završetku (nociceptori), snizuje povisenu temperaturu (hipotalamus) i smanjuje upalu. Međutim, ti pozitivni učinci mogu biti praćeni i negativnim odgovorom sa strane probavnog sistema, bubrega i koagulacije, te je kod njihove primjene potreban izvjetan oprez (sl. 9).

Paracetamol se preporuča u dozi do 4 g/24h. Sa NSA-IL, koji antiinflamatornim učinkom smanjuju upalne proizvode koji su alogeni, treba biti na oprezu kod dugotrajne primjene zbog negativnog učinka. Uvođenje selektivnih COX-2 inhibitora (cele, rofe, valde, etori i pare-koksib) u kliničku praksu također nalaže izvjesni oprez kod dulje primjene zbog razvitičnog nuspojava vezanih za bubreg. Od **opijatnih analgetika** preporučuje se tramadol hidroklorid, slabi opijati, koji zbog dvostrukog mehanizma djelovanja (blokada opioidnih receptora i inhibicija ponovnog uzimanja serotoninina i noradrenalina na presinapsi) ima dobar učinak kod boli s razvijenom neuropatskom komponentom. Još bolji rezultati mogu se postići Zaldiarom, kombinacija paracetamola i tramadola. Ovom kombinacijom uz smanjenje pojedinačnih doza lijeka, pojačava se analgetski učinak, a nuspojave su manje.

Od **adjuvantnih analgetika** preporučuju se triciklički antidepresivi (amitriptilin, doksepin) i antiepileptici (karbamazepin, neurontin, pregabalin). Njihova primjena je indicirana kod liječenja boli s neuropatskom komponentom, ako se bol nije moglo suzbiti neopijatnim analgeticima. Prednost se daje pregabalinu, jer se lakše podnosi i ima manje nuspojava. Pomoćni anal-



Sl. 10. Bioptron lampa



Sl. 11. Preporuka algoritma za liječenje boli kod kronične rane

getici se mogu davati kao monoterapija ili u kombinaciji s ne opioidima (8-10). Od nefarmakoloških metoda liječenja boli kod kronične rane posebno je važno kirurško zbrinjavanje (konzervativno i kirurški), kojim se ubrzava uklanjanje alogenih upalnih supstancija i time smanjuje bol. Od fizikalnih metoda liječenja preporučuje se terapija VIP-svjetлом (vidljivo, inkohherentno, polarizirano) koji proizvodi Bioptron. VIP-svetlo djeluje preko stanične membrane, optimira stanične mehanizme i radi kao okidač koji aktivira regeneracijske procese na raznim razinama: poboljšava lokalnu mikrocirkulaciju, poboljšava stanični imuni odgovor, poboljšava humoralni odgovor te na taj način podupire (ubrzava) zacjenjivanje (11-18) (sl.10).

ZAKLJUČAK

Iz prije navedenih činjenica možemo zaključiti da liječenje boli koja se javlja kod kronične rane mora biti

sastavni dio sveukupne terapije. Ono zahtijeva multimodalni i multiprofesionalni pristup. Pravodobnom i pravovaljanom terapijom uklanja se bol, smanjuje se stresni odgovor organizma na bolni podražaj i znakovito poboljšava klinički ishod liječenja. Preporuka algoritma za liječenje boli kod kronične rane prikazana je na sl. 11.

LITERATURA

1. Božičević D. Bol. U: Grbavac Ž. Neurologija, 2.izd. Zagreb: A.G.Matoš, 1997; 116-38.
2. Gamulin S, Marušić M i sur. Patološka podloga boli. U: Patofiziologija. Zagreb: Medicinska naklada, 1995, pogl. 12, 321-30.
3. Loeser JD, Melzack R. Pain: an overview. Lancet 1999; 353: 1607-09.
4. Božičević D. Bol – Opći dio. U: Barac B i sur. Zagreb: Neurologija, 1992.
5. Božičević D, Keros P. Bol – periferna stimulacijska analgezija. U: Padovan I, ur. Medicinska enciklopedija, 2.dop. sv. Zagreb: JLZ, 1986; 69-71.
6. Keros P, Paladino J, Pirker N. Nastanak bolnih osjeta. Medicus 1999; 8: 7-21.
7. Dray A. Inflammatory mediators of pain. Br J Anaesth 1995; 75: 125-31.
8. Persoli Gudelj M, Lončarić Katušin M. Bol. U: Hančević J i sur. ABC kirurške svakidašnjice. Zagreb: Medicinska naklada, 2005, 30-58.
9. Bulat M. Farmakologija analgetika. Medicus 1999; 8: 47-52.
10. Persoli Gudelj M. Analgetici i liječenje boli. U: Vrhovac B i sur. Interna medicina. Zagreb: Ljevak, 2003, 299-304.
11. Depuydt K, Monsrey S, Hoeksema H. The stimulating effects of polarised light on wound healing and avoiding surgery in treatments of deep dermal burn wounds using polarised light. 10th Annual Meeting of the European Association of Plastic Surgeons, Madrid, 21 May 1999.

12. Bazso E, Varju Sz, Szego P, Rosa K, Tota JG. Application of incoherent wideband polarised light to promote healing wounds. Central Research Institute for Physics, Budapest, Hungary ISBN 963 371 9836.(1982).
13. Kubasova T, Fenyö M, Somosy Z, Gazso LE, Kertesz I. Investigation on the biological effect of polarized light. Photochemistry and Photobiology 1984; 48: 505-9.
14. Kubasova T, Horvath M, Kocsis K, Fenyö M. Effect of visible light on some cellular and immune parameters. Immunol Cell Bio 1995; 73: 239-44.
15. Samoilova K, Obolenskaya KD, Vologdina AV, Snopov SA, Shevcenko EV. Single skin exposure to visable polarised light induces rapid modification of entire circulating blood. Proceeding of Effects of Low – Power Light on Biological system IV SPIE Vol. 3569 (1988).
16. Zhevago NA, Samoilova K, Obolenska KD. The regulatory effect of polychromatic (visible and infrared) light on human humoral immunity. Photocemical and Photobiological Sci 2004; 3: 102-8.
17. Samoilova KA. Enhanchment of blood growth promoting activity after exposure of volunteeres to visable and infrared polarized light. Part I: stimulation of human kertinocyte proliferation in vitro. Photocemical and Photobiological Sci 2004; 3: 96-101.
18. Persoli Gudelj M. Liječenje boli – multimodalni i intradisciplinarni pristup U: Hančević J i sur. ABC kirurške svakidašnjice 2. dio. Zagreb: Medicinska naklada, 2006, 161-4.

SUMMARY

PAIN AND ITS PREVENTION IN CHRONIC WOUND

M. PERSOLI-GUDELJ and M. LONČARIĆ-KATUŠIN

Croatian Society for Pain Control, Croatian Medical Association, Zagreb, Croatia

This article describes the pathomechanism of the development of painful sensation and its spread from the site of injury to the cortex, with special reference to pain in chronic injury, as well as the importance of timely and proper treatment. Special attention is paid to nociceptors (recipients of painful stimuli) and chemical intermediaries (neurotransmitters), as well as to allogeneic substances released at the site of injury to stimulate nociceptive neurons. Treatment is focused on pharmacotherapy (analgesics). The recommended basis for the rational use of analgesics is the WHO "three-degree" scale. The need of combining pharmacotherapy with non-pharmacological elements (surgical, physical) is also stressed. The positive effect of VIP light on faster healing of chronic injuries is especially highlighted.

KEY WORDS: pain, chronic pain, pathophysiology, treatment, analgesics

Antiseptici u prevenciji infekcije kronične rane - činjenice i zablude

NASTJA KUČIŠEC-TEPEŠ

Akademija medicinskih znanosti Hrvatske, Zagreb, Hrvatska

Kronične rane posljedica su brojnih komorbiditetnih čimbenika, a dominantni patofiziološki procesi su ishemija, edem i infekcija uz dob, neuropatiju i traumu. Raspadom integriteta kože nastala rana biva kontaminirana, a zatim i kolonizirana primarno fiziološkom florom domaćina, a zatim mikrobima iz okoline. Sve kronične rane su kolonizirane, a infekcija se razvija u 5 %-40 % slučajeva ovisno o vrsti, lokalizaciji, komorbiditetnim čimbenicima, trajanju, skrbi i liječenju. Posljedica patofizioloških procesa u kroničnoj rani je perzistentna kronična upalna faza s odgođenim cijeljenjem, koje može progredirati u lokalnu infekciju, sepsu, multiorgansko zatajenje i smrt. Različite tvari primjenjuju se u liječenju kroničnih rana milenijima, nažalost bez razumijevanja njihovog djelovanja, koje je često puta posve nejasno.

Suvremena istraživanja ukazala su na primjenu antiseptika za kronične rane s efektivnim djelovanjem u prevenciji razvoja infekcije, širenja lokalne infekcije i kao potpora ciljanom liječenju. Prosudba o primjeni antiseptika ovisi o klinički definiranoj infekciji i kvatitativnoj mikrobiološkoj obradi uzorka kronične rane, uz precizno definiranu i samu kroničnu ranu.

Cilj antisepse je da ubije ili inaktivira mikrobe - primarno bakterije u rani, redukcijom broja ili sprječavanjem multiplikacije u što dužem razdoblju. Antiseptici se primjenjuju u profilaktičke svrhe jednokratno, nekoliko puta tijekom jednog dana ili jednokratno u trajanju od 5 do 7 dana (obloge). Antiseptici primjenjeni u terapijske svrhe primjenjuju se višekratno, kroz duže vrijeme, 7 - 10 - 14 dana ili do početka stvaranja granulacija. Primjena antiseptika je ciljani i ograničeni postupak, osobito pri infekciji kronične rane. Infekcija kronične rane karakterizirana je prisustvom velikog broja mikroba $>10^5$ CFU/g, miješanom mikrobnom florom, te brojnim virulentnim čimbenicima od kojih je najznačajniji biofilm. Antiseptici su aktivne tvari, različite kemijske strukture koji se razlikuju po sastavu, spektru djelovanja, učinkovitosti, citotoksičnosti, teratogenosti, indukciji rezistencije i aktivnosti na biofilm. Idealan antiseptik ne postoji pa izbor treba biti praktičan i sa što manje nuspojava.

Praktičan izbor antiseptika za kroničnu ranu ovisi o indikaciji, očekivanom patogenu ili patogenima, lokalnoj ili sistemskoj toleranciji, izvedivom vremenju ekspozicije, kumulativnom ili remanentnom djelovanju, lokalnoj i sistemskoj sigurnosti. Apsolutna indikacija za primjenu antiseptika je inficirana akutna i kronična rana, kronična kolonizirana rana u imunonekompetentnog i imunokompromitiranog bolesnika, te svi oblici ozljeda, tj. kontaminirane rane. Antiseptici se rabe do časa pojave granulacija. Antiseptici primjenjeni na kronične rane koji su ujedno učinkoviti na biofilm su klorheksidin diglukonat, poliheksanidi, oktenidin dihidroklorid, povidon jodid i nanokristalno srebro. Zdravstveni djelatnici se susreću s manjkom ili nedostatkom jasnih uputa, kako, kada, koliko dugo i koji od antiseptika primijeniti u svakodnevnoj kliničkoj praksi. Pri primjeni antiseptika nužno je jasno definirati razloge uporabe, ciljeve i trajanje primjene.

KLJUČNE RIJEČI: antiseptici, kronična rana, prevencija, infekcija

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Dr. sc. Nastja Kučišec-Tepes, prim. dr. med.

Šulekova 30
10 000 Zagreb, Hrvatska
E-pošta: davorin.tepes@gmail.com
Tel: 095 3777176

UVOD

Najbolja obrana protiv infekcije zaštitnih pokrovnih barijera je intaktna koža. Ona je mehanička barijera za sve vrste mikroorganizama, a fiziološka flora domaćina i kiseli pH kontroliraju invaziju kože drugim mikroorganizmima iz okoline. Raspadom integrateta kože nastala rana biva ubrzo kontaminirana, a zatim i kolonizirana primarno fiziološkom florom kože ili sluznica, a zatim mikrobima iz okoline, te tkivnim tekućinama (1). Kronične rane posljedica su brojnih komorbiditetskih čimbenika, gdje su temeljni patofiziološki procesi ishemija, edem i infekcija uz dob, neuropatiju i traumu (2). S obzirom na dugotrajnost patofiziološkog procesa bolesnici s kroničnom ranom primaju antibiotsku terapiju u >60 % slučajeva u trajanju od 6 do 12 mjeseci, često puta posve nepotrebitno.

Posljedica neprepoznate infekcije i prekomjerne primjene antibiotika primarno, ali i antiseptika, rezultira razvojem multiprezistentnih bakterijskih vrsta. Tako kronične rane postaju rezervoar tih bakterija s duboznanim izgledima za cijeljenje (2,28). Sve kronične rane dominantno su kolonizirane, a infekcija se razvija u 5 %-40 % kroničnih rana ovisno o vrsti, lokalizaciji, komorbiditetnim čimbenicima, trajanju, skrbi i liječenju. Kolonizirana kronična rana sadrži određeni stupanj mikrobro-dominantne bakterijske populacije i iskazuje značajno povišenu koncentraciju proinflamatornih citokina, matriks metaloproteinaza i neutrofila.

Posljedica proinflamatornih proteina je povećana aktivacija neutrofila koji oslobađaju citotoksične enzime, slobodne radikale kisika, upalne medijatore, a ti čimbenici degradiraju ekstracelularni matriks i čimbenike rasta. Rezultat tih procesa je nemogućnost sinteze proteina potrebnih za cijeljenje rane, pa rana ostaje u upalnoj fazi s nemogućnošću prelaska u proinflamatornu fazu (3,10). Najčešća posljedica tih procesa je perzistentna kronična upalna faza rane s odgođenim cijeljenjem, koja može progredirati u lokalnu infekciju, sepsu, multiorgansko zatajenje i smrt (4).

I danas postoje prijepori i kontroverze kako tretirati kroničnu ranu antiseptikom, bez kliničkih znakova infekcije i s njima, tj. koloniziranu ili inficiranu. Milenijima se u liječenju rana primjenjuju različite tvari, ali nažalost bez razumijevanja njihovog djelovanja, koje je često puta posve nejasno.

Suvremena istraživanja ukazala su da primjena površinski aktivnih tvari - antiseptika - za kronične rane ima učinka u prevenciji infekcije i kao potpora ciljanom liječenju, uz uvjet da se kronična rana precizno determinira. To je preduvjet za ciljani odabir antiseptika (5). Meta-analize i kliničko-laboratorijsko praćenje ukazali su na nužnost procjene indikacija primjene površinski aktivnih antimikrobnih spojeva. Prosudba ovisi o klinički definiranoj infekciji i kvantitativnoj mikrobiološkoj obradi uzorka kronične rane. Lokalna pri-

mjena netoksičnih antiseptika ima prednost pred lokalnom primjenom antibiotika (2).

ANTISEPSA

Izraz *antisepsis* prvi je upotrijebio sir John Pringle 1772. godine. Riječ dolazi od grčkih riječi *anti* - protiv i *sepsis* - trulež, gnjilost. Uvođenjem karbolne kiseline u obliku obloga Joseph Lister je uveo prvu antiseptičku mjeru u bolnicu. Vremenskim slijedom antiseptičke mjere su se razvijale i dobro etablirale u suvremenu kliničku praksu. Pod pojmom antisepse podrazumijevamo sve antimikrobove postupke na ili u živome tkivu koji se provode u profilaktičke ili kurativne svrhe.

Antisepsa se primarno provodi jednokratnom lokalnom primjenom antiseptika. Osim toga moguća je i ponavljana lokalna primjena antiseptika, osobito pri inficiranim ranama (6).

Cilj antisepse je da ubije ili inaktivira mikrobe - primarno bakterije u rani, redukcijom broja mikroba ili sprječavanjem njihove multiplikacije u što dužem razdoblju. Cilj je prevenirati razvoj lokalne infekcije rane ili spriječiti sistemsku infekciju, tj. širenje u tkivo.

Antiseptici se lokalno rabe za:

- Tjelesne površine (koža, sluznica, konjunktiva, rana)
- Tjelesne šupljine
- Kirurški eksponirano tkivo.

Indikacije za provođenje antisepse temelje se na sljedećim prosudbenim kriterijima:

- hoće li će lokalna primjena antiseptika biti uspješna ili će smanjiti učinkovitost antimikrobnog terapije
- hoće li će lokalna primjena biti bez nuspojava (alerģija, intolerancija s antibioticima, oblogama)
- hoće li rezultati primjene antiseptika u odnosu na antibiotike biti učinkovitiji u kontekstu smanjenja mikrobrove populacije u rani, virulentnih čimbenika, patogeniteta, sinergije mikroba i biofilma (7).

Ciljevi primjene antiseptika u profilaktičke svrhe su;

- prevenirati neželjenu kolonizaciju mikroba u nekolonizirana područja tijela (tkivo)
- prevenirati širenje patogenih mikroba u područja kolonizirana fiziološkom florom (kronična rana) te spriječiti razvoj lokalne infekcije.

Antiseptici primjenjeni u profilaktičke svrhe rabe se jednokratno, tijekom kratkog razdoblja i brzog su djejanja. Primjena ovisi o pojedinačnom obliku (tekućina, gel, obloga) što diktira učestalost i dužinu primjene. Tako se antiseptik može primijeniti jednokratno, nekoliko puta tijekom jednog dana ili jednokratnom primjenom u trajanju 5 - 7 dana (6,22). U tu skupinu antiseptika pripadaju npr. povidon jodid, oktenidin dihidroklorid (8).

Antiseptici se primjenjuju u terapijske svrhe pri lokalnoj ili sistemskoj infekciji rane kao potpora ciljanoj terapiji.

Indikacije su:

- klinički dokazana lokalno ograničena infekcija akutne i kronične rane, do časa razvoja granulacija
- klinički i laboratorijski dokazana infekcija akutne i kronične rane do faze granulacije
- potporno liječenje superkolonizacije ili kolonizacije imunonekompetentnog ili imunokompromitiranog domaćina (6,8).

Antiseptici se primjenjuju višekratno i tijekom dužeg vremena, 7 - 10 - 14 dana ili do početka stvaranja granulacija. U tu skupinu antiseptika pripadaju npr. poliheksanidi, srebrni sulfadiazin, nanokristalno srebro (9).

ANTISEPTICI

Antiseptici su aktivne tvari različite kemijske strukture koji se razlikuju po sastavu, spektru djelovanja na stanicu mikroba, učinkovitosti, citotoksičnosti, teratogenosti, indukciji rezistencije, te aktivnosti na biofilm. Osim toga razlikuju se po učinkovitosti s obzirom na mjesto primjene, jer su njihova svojstva varijabilna. Razlikujemo primjenu na kožu, u usnu šupljinu, genitalije, zatim peritonej ili na rane. Antisepsa sluznica ovisi o njihovoj histološkoj razlici (6).

Učinkovitost antiseptika direktno ovisi o sastavu i koncentraciji aktivne tvari, jer proporcija aktivne tvari varira osobito na tkivu (eksudat, krv, detritus). To utječe na njihovo djelovanje koje je baktericidno ili bakteriostatsko (8). Antiseptici se ciljano primjenjuju u profilaktičke ili terapijske svrhe. Učinkovite tvari koje se rabe kao antiseptici primarno za rane su: bigvanidi, bispirdini, otpuštajući halogeni spojevi, komponente srebra (23,26,27,29).

ANTISEPSA RANE

Antisepsa rane je specifični direktni preventivni ili terapijski postupak ovisan o kliničko-mikrobiološkom statusu rane, tj. ovisno o kolonizaciji ili infekciji (11). Nasuprot pranju i čišćenju rane, primjena antiseptika je ciljni i ograničeni postupak sa zadaćom redukcije mikroba u rani definirano brojem u određenom vremenu eksponicije.

Minimum učinkovitosti je redukcija broja mikroba u g tkiva, bakterija za 5 log gljiva za 4 log, a u mL eksudata za 3 log (11).

Rezimirajući ove rezultate valja znati da su to empirijske vrijednosti te da nema dokaza koji se odnose na liječenje inficirane rane ili prevenciju infekcije. Samo smanjenje broja bakterija neće djelovati preventivno,

jer razvoj infekcije ovisi o vrsti patogena, virulentnim čimbenicima – biofilmu, tipu rane, primjenjenom antiseptiku i metodi (11).

Prema preporuci *Food and Drug Administration* (FDA) iz 1970., 1998., 2003 godine i *European Tissue Repair Society* iz 1997. antiseptici za rane pripadaju u skupinu lijekova. Praktične upute o primjeni objavili su *Centers for Diseases Control and Prevention* (CDC) i *American Medical Association* 2005. godine.

CDC je u suradnji s *Pharmacology Advisory Science* i *Pharmacology Advisory Committee* 2009. godine donjela preporuku o vrsti antiseptika koji se mogu primjeniti na akutne ili kronične rane. Godine 2012. FDA je donijela propis o kontroli sterilnosti antiseptika (12-16).

Antiseptici za rane kao medicinski proizvodi moraju biti definirani u odnosu na spektar djelovanja, učinkovitost, toleranciju i mikrobiološku čistoću. Osim toga antiseptici primjenjeni na rane, a osobito kronične rane, moraju zadovoljiti temeljni kriterij, a taj je: antiseptička učinkovitost naspram toleranciji rane, tj. tkiva. Činjenica je da nema univerzalno primjenjenog kao ni idealnog antiseptika (tablica 1). Izbor treba biti praktičan i sa što manje nuspojava (tablica 2) (17-20).

Primjena antiseptika je ciljana i ograničena dominantly za lokaliziranu infekciju rane, inficiranu rana sa sistemskom infekcijom, te sve vrste kontaminiranih rana (tablica 3)(21,25).

Razlozi su sljedeći:

- Pri lokaliziranoj infekciji rane
 - Mikrobiocidna aktivnost odabranog antiseptika je dostatna da ubije mikrobe lokalno, u kratkom razdoblju, a učinkovitost je visoka

Tablica 1. Osobitosti idealnog antiseptika za kroničnu ranu (2)

• Ciljni antimikrobi spektar djelovanja, za određenu vrstu rane
• Brza baktericidna aktivnost
• Kumulativno ili remanentno djelovanje
• Aktivnost uz prisustvo tkivnih tekućina i proteina u eksudatu rane
• Niska razina inducirane bakterijske rezistencije
• Ograničena lokalna penetracija kože, ali bez sistemskih apsorpcija
• Bez toksičnih i alergijskih reakcija
• Prihvatljive kozmetičke i estetske kvalitete
• Niska cijena / jeftin

Tablica 2. Činjenice o kojima ovisi praktični izbor antiseptika za kroničnu ranu (22)

• Indikacija
• Očekivani patogeni ili spektar patogena
• Lokalna i sistemski tolerancija
• Izvedivost vremena eksponicije
• Kumulativnost ili remanentno djelovanje
• Lokalna i sistemski sigurnost
• Priprema za uporabu

- Nizak rizik nuz-pojava (senzibilizacija, selekcija fiziološke flore)
- Ne razvija se rezistencija (razlika od antibiotika)
- Suvremeni antiseptici iskazuju bolju staničnu toleranciju od sistemskih antibiotika (alergija)
- Primjena antiseptika normalizira sustav fiziološke flore protuupalnim, citoprotективnim, regenerativnim i pH regulatornim aktivnostima
- Pri infekciji rane sa sistemskom infekcijom primarno se primjenjuju antibiotici, jer su antiseptici nedostatni i neučinkoviti zbog neprodiranja do mjesta infekcije. Ne smiju se apsorbirati u tkivu. Primjenjuju se samo kao pomoć uz ciljano liječenje (7-9).

Primjena antiseptika pri kontaminiranim ranama bitna je zbog redukcije broja mikroba u rani. Tako se reducira opseg infekcije ili odgađa razvoj za 12 sati (21). Primjena antiseptika pri koloniziranoj rani bez kliničkih znakova infekcije je kontraindicirana. Uništava se relativno maleni broj mikroba u rani, koji su induktori procesa cijeljenja. Istodobno se omogućuje superkolonizacija mikroba iz okoline, različitih patogenih i rezistentnih osobitosti (2,21,25). Iznimku čine imunonekompetentni i imunkompromitirani bolesnici (tablica 3).

Zbog svih prije navedenih razloga primjena antisepтика na rane, a osobito kronične je ograničena. Glavni razlog je potencijalna resorptivna toksičnost, a za kronične rane i citotoksičnost. Bez obzira na rizike, ponavljana, vremenski ograničena antisepsa kroničnih rana primjenjuje se pri dekubitusu, potkoljeničnom vrijedu, opeklinama i površinskim dermatozama (24).

Zbog brojnih nezadovoljavajućih podataka o antisepsi rane, osobito kronične donesene su preporuke temeljene na aktivnosti pojedinog antiseptika uz navođenje prednosti ili opsoletnosti primjene.

Tražene osobitosti antiseptika su:

- Zadovoljavajući spektar djelovanja
- Brzo, kumulativno i/ili remanentno djelovanje
- Učinkovitost u odnosu na organski stres, tj. aktivnost na organski sistem, ali i na pojedinačnu stanicu (kronična rana)
- Pospješuje cijeljenje rane
- Adekvatna stanična i tkivna tolerancija
- Prevenira alergiju, anafilaksiju, reapsorpciju i razvoj rezistencije
- Djeluje na biofilm (25,27)

Tablica 3. Indikacije za antisepsu rane (21,25)

Apsolutna indikacija	Uspješno djelovanje	Nema indikacija
Kontaminirana akutna i kronična rana	Velika oštećenja tkiva (prvi debridman)	Kolonizacija rane, bez znakova infekcije
Inficirana akutna i kronična rana	Nakon ekskizije kroničnog žarišta	Upala kirurške incizije 480h0 nakon operacije
Primarna i sekundarna infekcija rane	Komplicirane frakture	Uobičajeno cijeljenje
Ugrizna rana	Umetanje autologne kosti ili presatka hrskavice	Aseptična rana
Opeklina		
Kirurški otvoreni apses		
Kolonizacija s MRSA ili MRSE		

Tablica 4. Preporuke o vrsti antiseptika za kronične rane

Antiseptik	Consensus paper 2004 (25)	GMS interdisc. 2007 (29)	WUWHS 2008 (26)	Kramer 2008 (23)	EWMA 2013 (27)
Oktenidin dihidroklorid	+	+	+	+	+
Poliheksanidi	+	+	+	+	+
Povidon jodid	+	+	+	+	+
Klorheksidin diglukonat	-	+	+	+	+
Srebro: sulfadiazin	+	+			+
Nanokristalno			+		+
Ostali jodidi (kadeksomer)	+				
Kvarterne amonijeve baze	+	+			+
Med			+		+
Polagano otpuštajući vodikov peroksid					+
Opsoletna primjena					
Etakridin laktat (rivanol)					
Vodikov peroksid 3 %-tni					
Octena kiselina					
Anilidi					
Dimanidini					
Halofenoli					
Kalijev permanganat					
Benzalkonium klorid					

Tablica 5. Antiseptici i djelovanje na biofilm (27)

Godina primjene	Vrsta antiseptika	Djelovanje na biofilm	Selekcija rezistentnih mutanti
Od antike do danas	srebro-nanokristalno	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Staphylococcus aureus</i>	NE
1954.	klorheksidin diglukonat	<i>Escherichia coli</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Staphylococcus aureus</i>	NE
1956.	povidon jodid	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus epidermidis</i>	NE
1984.	oktenidin dihidroklorid	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Staphylococcus aureus</i>	NE
1994.	Poliheksanidi	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Escherichia coli</i>	NE
2005.	polako otpuštajući vodikov peroksid (glukozna oksidaza i laktoperokidaza)	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> MRSA	

Cilj svake preporuke je da odgovorno dizajnira primjenu antiseptika pri kroničnoj rani, te omogući kvalitetno cijeljenje uz ograničavanje razvoja rezistencije (tablica 4) (23,25-27).

BIOFILM I ANTISEPTICI

Specifičnost kronične rane jest da je uvijek kolonizirana, samo u određenom postotku i inficirana. To ovisi o temeljnem patofiziološkom procesu, mjestu razvoja, komorbiditetnim čimbenicima, trajanju, te kvaliteti skrbi i liječenja.

Infekcija kronične rane karakterizirana je prisustvom velikog broja mikroorganizama $>10^5$ CFU/g, miješanom mikroflorom, primarno aeroba i anaeroba, brojnim virulentnim čimbenicima od kojih je najdominantniji biofilm. Biofilm je koherentni klaster sesilnih bakterijskih stanica uklopljenih u matriks, koje su tolerantne ili otporne na većinu antimikrobnih lijekova i imunih odgovora domaćina, za razliku od planktonskih bakterija. Biofilmovi su dinamičke heterogene zajednice bakterija i gljiva, koje su neprekidno mijenjaju, te iskazuju svojstvo hipervarijabilnosti (30). Biofilm se razvija vrlo brzo, tako da je nakon 6-12 sati tolerantan na antiseptike i antibiotike, a nakon 2-4 dana potpuno izgrađeni biofilm je apsolutno rezistentan na biocide. Novija istraživanja ukazuju da neki iz novije generacije antiseptika djeluju na biofilm najčešćih uzročnika infekcije kronične rane, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* (tablica 5) (27). Kombinacija debridmana i antiseptika kombiniranog s detergentom može cijelovito ukloniti biofilm u kroničnoj rani (20,31).

RASPRAVA

Primjena antiseptika na kronične rane i nadalje je područje kontroverze. To je posljedica rezultata istraživa-

nja u Europi i Americi, različitih autora, godina istraživanja, poboljšanja kvalitete aktivnih tvari, te donošenja dokumenata konsenzusa. Razlozi prijepora su posljedica manjkavih kliničkih studija na bolesnicima tj *evidence based medicine*, a posljedično tome nedostatak preporuka s obzirom na indikacije u primjeni pojedinih vrsta antiseptika osobito za kronične rane (21). Zbog toga se i danas preporuke za primjenu antiseptika za akutne, a osobito kronične rane temelje na različitim razinama znanja, uključujući i klinička iskustva. Razlog tome je još uvijek nedostatak randomiziranih, kontroliranih, dvostruko slijepih kliničkih studija s prepoznavanjem parametara i komparativnih postupaka za primjenu antiseptika. Sve se dodatno komplicira u odnosu na kroničnu ranu i suvremena saznanja o biofilmu (25). Prijepori rezultiraju neadekvatnom primjenom antiseptika osobito na kronične rane, a razlozi su dokazane činjenice o antisepticima, ali istodobno i zablude. Činjenice su da postoji jako malo podataka da primjena antiseptika prevenira infekciju rane, osobito pri vrijeđovima dijabetičkog stopala.

Ne postoje klinički podatci da primjena antiseptika prevenira rekurenciju i reinfekciju rane. Primjena antiseptika na necijeleće rane morala bi prevenirati razvoj infekcije ili dovesti do rezolucije. Odluka o primjeni antiseptika donosi se nakon dokaza infekcije temeljene na kliničkim znacima (primarni i sekundarni) popravnim laboratorijskim parametrima upale i mikrobiološkim kvantitativnim nalazom, validiranih istodobno. U kontekstu navedenih kriterija $>50\%$ antiseptika se primjenjuje nepropisno (27). Djelovanje antiseptika ovisi o sastavu (komponenti) i koncentraciji aktivne tvari, jer se djelovanje razlikuje na površini rane u odnosu na tkivo gdje se učinak gubi (23).

Antiseptik se ne smije instilirati u dubinu rane jer će ubiti reparatorne stanice i odgoditi cijeljenje (5). Pri nekrotizirajućem fascitisu, kao i drugim intoksikacijama, te dubokim dermalnim opekljinama, antiseptici se primjenjuju nakon kirurškog debridmana (9).

Učinkovitost antiseptika na biofilm različita je, ovisi o vrsti biofilma i prisutnoj količini organskog matriksa. Djelovanje klorheksidina, oktenidina i povidon jodida ovisi o vrsti bakterije koja proizvodi biofilm, hipervarijabilnosti biofilma i okolini (32). Određeni antiseptici učinkovito uništavaju matriks biofilma, ali još ne postoje testovi osjetljivosti za biofilm primjenjivi u kliničkoj praksi. U budućnosti bi se ispitivanje učinkovitosti antiseptika moralo odnositi na dominantnu vrstu mikroba u kroničnoj rani, ali i na biofilm (34-36).

Zdravstveni se djelatnici susreću s manjkom ili nedostatkom jasnih uputa; kako, kada, koliko dugo i koji od antiseptika primijeniti u svakodnevnoj kliničkoj praksi. Nedostatak podataka o aktivnosti nije isti kao podaci o učinkovitosti. Zbog toga je nužno konsenzusom donijeti preporuke o primjeni antiseptika kao i parametre bitne za istraživanje, temeljene na dokazima iz kliničke prakse, osobito za kronične inficirane rane (26). Pri primjeni antiseptika nužno je jasno definirati razloge uporabe, ciljeve primjene, tj. liječenja i trajanje primjene (26).

Nasuprot dokazanim činjenicama o antisepticima postoje i zablude, a neke od njih su sljedeće:

- Antiseptik će sterilizirati ranu. Uklanjanje mikroba iz rane nije dostatan dokaz da je učinkovitost topičke tvari zadovoljavajuća. Antiseptik neće sterilizirati ranu, ali će uz aseptičan rad, čišćenje, primjenu rukavica i zaštitnih obloga učinkovito reducirati bakterijsku populaciju u kroničnoj rani (27).
- Primjena antiseptika će spriječiti reinfekciju rane. Antiseptici neće spriječiti reinfekciju rane (27)
- Rezistencija mikroba nije posljedica primjene antiseptika. Akvirirana rezistencija nije dokazana *in vitro*, ali je moguća selekcija rezistentnih mutanti ili onih vrsta bakterija koje su intrinzično rezistentne na neke aktivne tvari (33)
- Vodikov peroksid 3 % dobar je antiseptik za kroničnu ranu. Primjena vodikovog peroksida je opsoletna i kontraindicirana jer je slabo aktiviran na gram pozitivne i gram negativne bakterije, inaktivira se krvlju, citotoksičan je, može uzrokovati emboliju i odgođeno cijeljenje (9)
- Etakridin laktat (rivanol) je dobar antiseptik. Djelovanje je posve opsoletno. Nedostatno je aktiviran, toksičniji od suvremenih antiseptika, alergen, inducira rezistenciju mikroba, odgađa cijeljenje. Ne preporuča se za rane, osobito kronične.

ZAKLJUČAK

Primjena antiseptika za kronične rane ciljni je i vremenski ograničeni postupak. S obzirom na činjenicu da antiseptici pripadaju u skupinu lijekova, njihova primjena ovisi o indikaciji, vrsti i obliku, dužini primjene i uvjetima za prekid primjene. Zbog toga pri primjeni

antiseptika moramo jasno definirati razloge uporabe, ciljeve liječenja i trajanje primjene. Vrste antiseptika koji se rabe za kronične rane su oktenidin dihidroklorid, povidon jodin, poliheksandi, klorheksidin glukonat, srebrni sulfadiazin i nanokristalno srebro.

Apsolutna indikacija za primjenu antiseptika je klinički dokazana lokalizirana infekcija kronične rane i progresija infekcije u sistemu. Dužina primjene ovisi o kliničkoj slici i vrsti antiseptika. Primjena je jednokratna ili 10-14 dana ovisno o vrsti antiseptika, obliku primjene uz reevaluaciju rane i kliničke slike. Primjenu antiseptika treba prekinuti pri smirivanju znakova infekcije (klinički-laboratorijski-mikrobiološki nalazi) razvoju granulacijskog tkiva ili ako u bolesnika imamo suprotan učinak od očekivanog. Bez obzira na pozitivno djelovanje antiseptika na mikrobnu populaciju pri infekciji kronične rane, ne smijemo zaboraviti da je učinkovita redukcija bakterijske populacije moguća samo uz aseptičan rad, mehaničko čišćenje površine rane, primjenu antiseptika, zaštitnih obloga i rukavica uz ciljano liječenje infekcije antibioticima.

LITERATURA

1. Fonder MA, Lazarus GS, Cowan DA i sur.. Treating chronic wounds. A practical approach to the care of nonhealing wounds and wound care dressings. J Am Acad Dermatol 2008; 58: 185-206.
2. Lipsky BA, Hoey C. Topical antimicrobial therapy for treating chronic wounds. Clin Infect Dis 2009; 49: 1541-9.
3. Bjarnsholt T, Kirtepert-Moller K, Jensen PO i sur. Why chronic wounds will not heal: a novel hypothesis. Wound Repair Resen 2008; 16: 2-10.
4. Expert working group. Wound infection. Int Wound J 2008; 5:1-11.
5. Human use antiseptic drugs. Guidance dokument. Health Canada 2009.
6. Hierholzer G, Reimer K, Weissenbacher ER. Torische Infektionstherapie und Prophylaxe. Stuttgart. Georg Thieme Verlag, 1996.
7. Assadian O, Kramer A. Antisepsis. U: Kramer A, Assadian O. Octenidine, chlorhexidine, iodine and iodophores. Stuttgart. Georg Thieme Verlag, 2008, 1-26.
8. An assessment of the evidence on antiseptics: A consensus paper on their use in wound care. J Wound Care 2004; 4: 1-8.
9. Falanga U. Classifications for wound bed preparation and stimulation for chronic wounds. Wound Repair Desien 2008; 8: 347-50.
10. Bryant RA, Nix DP. Acute & chronic wounds. Current management concepts. St. Louis, Elsevier Mosby, 2012.
11. Pitten FA, Kerner HP, Kramer A. A standardized test to assess the impact of different organic challenges on the antimicrobial activity of antiseptics. J Hosp Infect 2003; 55: 108-15.
12. Chang CY, Furlong LA. Microbial stokaways in topical antiseptic products. N Engl J Med 2012; 367: 2170-3.

13. Agency for health care policy and research (AHCPR). Antiseptics. Washington DC: AHCPR, 1998.
14. Food and drug administration (FDA). Antiseptics-povidon jodin. Washington DC: FDA, 1998 i 2003.
15. American Medical Association (AMA). Practical use of antiseptics. Boston: AMA, 2005.
16. European tissue repair society (ETRS). Povidon-jodin in profilaxis. London: ETRS, 1997.
17. Kumara DVA, Ferlando SSN, Kottahachchi I i sur. Evaluation of bactericidal effect of three antiseptics on bacteria isolated from wounds. *J Wound Care* 2015; 1: 3-7.
18. Walker M, Metcalf D, Parsons D, Bowler P. A real-life clinical evaluation of a next-generation antimicrobial dressing on acute and chronic wounds. *J Wound Care* 2015; 1: 10-4.
19. Park SS, Kim H, Makin IRS, Skiba JB, Izadjooy MY. Measurement of microelectric potentials in a bioelectrically active wound care device in the presence of bacteria. *J Wound Care* 2015; 1: 20-2.
20. Westgate SJ, Cutting KC. In vitro evaluation of the single and multispecies biofilm prevention capabilities of two wound irrigation solutions and a topical antiseptic. *Leczenie Ran* 2014; 3: 41-9.
21. Kramer A, Assadian O, Müller G i sur. Aktuelle Erkenntnisse zu Indikationen zur Auswahl von Mitteln bzw. Kundantiseptik. Hygiene in Krankenhaus und Praxis. Landberg: Ecomed Medizin, 2007.
22. World Union of wound healing societies (WUWHS). Wound infection in clinical practice an international consensus. London, Mep LD 2008, 5-9.
23. Kramer A, Assadian O, Müller G, Reichkagen S, Widulle H et all. Octendine, chlorhexidine, iodine and iodophores. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 2008.
24. Müller G, Vogt M, Steinau HU i sur. Repithel: removing the barriers to wound healing. *Dermatology* 2006; 212: 77-81.
25. An assessment of the evidence on antiseptics: A consensus paper on their use in wound care. *J Wound Care* 2004; 4: 1-8.
26. A World Union of wound healing societies initiative. Wound infection in clinical practice. An international consensus. Principles of best practice. London: WUWHS, 2008, 1-10.
27. A EWMA document. Antimicrobials and non-healing wounds. Evidence, controversies and suggestions. *J Wound Care* 2013; 5: 10-26.
28. Kučišec-Tepes N. Mikrobiologija rane. Antiseptici. U: Hančević J i sur. ABC kirurške svakidašnjice. II dio. Zagreb: Medicinska naklada, 2006, 293-8.
29. Müller G, Kramer A. Wechselwirkung von Octenidin und Chlorhexidin mit Säugerzellen und die resultierende Mikrobiolozidie der Reaktionsprodukte. *GMS Krankenhaustryg Interdiszip* 2007; 2: 17.
30. Kučišec-Tepes N. Prevencija infekcije kronične rane. *AMC* 2013; 67(supl 1): 51-9.
31. Metcalf DG, Bowler PG. Biofilm delays wound healing: A review of the evidence. *Burns and Trauma* 2013; 1: 1-8.
32. Menke H, Pelzer M, Raff T, Siebert J, Germaun G. Ein neues lokales Antisepticum zur Oberflächenbehandlung bei Schwerverbrannten. *AKT Traumatol* 2001; 31: 211-5.
33. Danish presidency of the Council of the European Union. Combating antimicrobial resistance - time for joint action. EU 2012.
34. Glasser IS, Goyman CH, Mende K, Wolf SE, Hospital DR, Murray CK. Activity of topical antimicrobial agents against multidrug resistant bacteria recovered from burn patients. *Burns* 2010; 36: 1172-84.
35. Hammond AA, Müller G, Kruczak CJ i sur. An in vitro biofilm model of examine the effect of antibiotic ointments on biofilms produced by burn wound bacterial isolates. *Burns* 2011; 37: 304-13.
36. Selçuk CT, Durgun M, Ozarp B i sur. Comparison of the antimicrobial effect of silver sulfadiazine 1%, mupirocin 2%, acticoat and octenidine dihydrochloride in a full-thickness rat burn model contaminated with multidrug resistant *Acinetobacter baumannii*. *Burns* 2012; 38: 1204-9.

SUMMARY

ANTISEPTICS IN THE PREVENTION OF CHRONIC WOUND INFECTION – FACTS AND MISCONCEPTIONS

N. KUČIŠEC-TEPEŠ

Croatian Academy of Medical Sciences, Zagreb, Croatia

Chronic wounds are a consequence of numerous comorbidity factors, and the predominant pathophysiological processes are ischemia, edema and infection, in addition to age, neuropathy and trauma. With breakdown of the skin integrity, the wound becomes contaminated, followed by colonization first with the physiological flora of the host and, then with microbes from the environment. All chronic wounds are colonized and infection develops in 5%-40% of cases, depending on the type and localization of the wound, comorbidity factors, duration, medical care and treatment. The consequence of the pathophysiological processes in chronic wound is the persistent chronic inflammatory phase with delayed healing, which may progress to local infection, sepsis, multiorgan failure and death. Various substances have been applied in the treatment of chronic wounds for millennia, unfortunately, without due understanding of their effect, which often remains completely un-

clear. Modern researches have pointed to the application of antiseptics in chronic wounds to prevent development of infection and spread of local infection, and as support to targeted treatment. The judgment on the application of antiseptics depends on the clinically defined infection, microbiological analysis of the chronic wound sample, and the chronic wound itself. The aim of antisepsis is to kill or inactivate the microbes, primarily bacteria, in the wound by reducing their number, to prevent their multiplication for as long as possible. Antiseptics are applied for prophylactic purposes once-only, several times a day, or once-only for 5-7 days (dressing). Antiseptics are applied for therapeutic purposes repeatedly for a longer period, i.e. 7-10-14 days or until granulations start appearing. The application of antiseptics is a targeted and limited procedure, especially in the infection of a chronic wound. The infection of a chronic wound is characterized by a large number of microbes ($>10^5$ CFU/g), mixed microbial flora and numerous virulence factors, the most important of which is the biofilm. Antiseptics are active substances of different chemical structure, which come in a range of composition, spectrum of activity, efficiency, cytotoxicity, teratogenicity, induction of resistance, and activity on the biofilm. As there is no ideal antiseptic, the choice must be practical with minimum side effects. Practical choice of antiseptics for a chronic wound depends on the indication, expected pathogen or pathogens, local or systemic tolerance, available time of exposure, cumulative or residual activity, and local and systemic safety. An absolute indication for the application of antiseptic is infected acute or chronic wound, chronic colonized wound in an immunologically incompetent and immunocompromised patient, and all forms of injuries, i.e. contaminated wounds. Antiseptics are applied until the appearance of granulations. The following antiseptics are applied for chronic wounds, at the same time being effective on the biofilm: chlorhexidine digluconate, polyhexanides, octenidine dihydrochloride, povidone iodine, and nanocrystal silver. Medical personnel are faced with a lack or inadequately clear instructions on how, when, for how long and which antiseptic to apply in daily clinical practice. In the application of antiseptics, it is necessary to clearly define the reasons for their use, aims and duration of application.

KEY WORDS: antiseptics, chronic wound, prevention, infection

Supstitutivni i alternativni oblici liječenje defekata kože

SREĆKO BUDI, BOŽO GORJANC, RADO ŽIC, KREŠIMIR MARTIĆ, FRANJO RUDMAN, ZLATKO VLAJČIĆ,
ŽELJKA ROJE, RUDOLF MILANOVIĆ i ZDENKO STANEC

Gubitak kožnog pokrova ima različite uzroke te zahtijeva pokrivanje defekta da bi se smanjile posljedice i komplikacije, te produljenje hospitalizacije uz povećanje troškova liječenja. Standarne plastično rekonstrukcijske metode često nisu moguće ili su prekompleksne, tako da alternativni oblici liječenja koji uključuju zamjene za kožu imaju važnu ulogu.

KLJUČNE RIJEČI: defekti kože, zamjene za kožu

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Doc. dr. sc. Srećko Budi, dr. med.

Klinička bolница Dubrava
Klinika za plastičnu, rekonstrukcijsku
i estetsku kirurgiju
Klinička bolница Dubrava
Avenija G. Šuška 6
10 000 Zagreb, Hrvatska
E-pošta: sbudi@kbd.hr

UVOD

Potpuni gubitak kožnog pokrova nastaje na različite načine, uključujući opekline, traumu, infekcije, autoimune bolesti, te kompleksne rane (1). Gubitak kožne barijere povećava rizik infekcije, uzrokuje gubitak tekućine i elektrolita, pojačan gubitak topline uz posljedičnu hipotermiju. Povećanje morbiditeta, dužine hospitalizacije, čak i smrt, moguće su posljedice. Najčešće metode liječenja defekata kože slijede redom od jednostavnijih prema složenijima; autologni slobodni kožni transplantati nepune ili pune debljine kože, zatim lokalni, udaljeni ili slobodni režnjevi koji često zahtijevaju dugačke i složene operacije uz uporabu mikrokirurške tehnike. Razvoj alternativnih metoda liječenja defekata kože je od posebnog kliničkog interesa (2).

ZAMJENE ZA KOŽU

Jedna od suvremenih mogućnosti liječenja značajnih defekata kože su kožni "supstituti" ili zamjene koje mogu biti sintetičke ili biološke (ljudskog ili životinjskog podrijetla). Odabir odgovarajuće kožne zamjene ovisi o vrsti, veličini, i dubini defekta kao i komorbidi-

tima, odabiru pacijenta, te iskustvu kirurga. Zamjene za kožu su heterogena skupina bioloških ili umjetnih proizvoda koji omogućavaju privremeno ili trajno zatvaranje rane. Iako zamjene za dermis variraju od ksenografta ili alografta do kombinacije autolognih keratinocita na dermalnom matriksu, njihov je zajednički cilj da budu što sličniji koži pacijenta (5).

VRSTE PROIZVODA KOJI SE KORISTE KAO ZAMJENA ZA KOŽU (4)

Privremene nepropusne obloge, jednoslojne prirodнog podrijetla (amnionska membrana ili ovojnica krumpira), jednoslojne umjetnog podrijetla (sintetski polimeri, pjene ili sprejevi) ili višeslojne proizvedene tkivnim inžinjeringom (*Transcyte*)

Jednoslojne trajne zamjene - epidermalne zamjene (autologni keratinociti, Apligraft) ili dermalne zamjene (svinjskog, goveđeg ili ljudskog podrijetla)

Složene kože zamjene - kožni transplataci (allograft ili ksenograft), te koža dobivena tkivnim inžinjeringom. Klinički gledano, kožne zamjene je najlakše podijeliti na privremene ili trajne, te prirodne ili sintetske.

PRIRODNE KOŽNE ZAMJENE

Ksenograft

Ksenograft je koža uzeta sa životinje, najčešće svinje, te se koristi za privremeno pokrivanje defekta. Današnje modifikacije uključuju impregniranje srebrom da se poveća antimikrobnja aktivnost (5).

Alograft

Upotreba kadaverične kože seže u razdoblje Drugog svjetskog rata. Danas se kadaverična koža upotrebljava u mnogim velikim centrima za liječenje opeklina. Koristi se kao privremeno ili trajno pokrivalo najčešće obrađena glicerolom (6). Opisana je i upotreba alogenične kože sa živog donora uz potpuni prihvatanje presatka.

Amnionska membrana

Kao privremeno pokrivalo biološkog podrijetla posjeduje veliki biološki potencijal zaštite od infekcije i gubitka tekućine, te elektrolita (7). Nedostatak je mogućnost prijenosa infekcije ako se koristi svjež tako da je uvedeno niz metoda čuvanja i obrade (tekući dušik, glicerol...).

Autologni keratinociti

Vrlo privlačna metoda pokrivanja velikih defekata kože je kultura keratinocita (kultivirane stanice iz malih bi-optata zdrave kože bolesnika). Uz teorijske prednosti praktični nedostatak je vrijeme kultiviranja koje varira ovisno o tehnicu od 2 do 5 tjedana te visoka cijena (8).

UMJETNE KOŽNE ZAMJENE

Biobrane

Unutarnja mreža od najlona uz vanjski silikonski sloj omogućavaju zaštitu defekta uz poticanje cijeljenja tkiva. Obloga je privremena te se koristi i za djelomične defekte kože (10).

Dermagraft

Bioresorptivna poliglaktinska mreža uz uložene alogenе neonatalne fibroblaste odlikuje se učinkovitošću jednakom alograftu uz jednostavnije uklanjanje, ako je potrebno. Inače se može bez uklanjanja jednostavno prekriti narezanim transplatom nepune debljine kože (11).

Intergra

Dermalni regeneracijski oblog od goveđeg kolagena, hondroitin-6-sulfata i silikonske membrane. Formacija neodermisa nastala integracijom tkiva u mrežu kolagena omogućava pokrivanje rane vrlo tankim transplatom nepune debljine kože. Prednost što se tiče vremena cijeljenja treba izbalansirati s mogućnošću infekcije i odbacivanja (12).

Apligraft

Dvoslojni ekvivalent kože koji se sastoji od tipa I goveđeg kolagena, alogenih keratinocita i neonatalnih fibroblasta. Ubrzava brzinu cijeljenja defekta te posjeduje prednosti u odnosu na autograft posebno s estetskog gledišta (13).

Matriderm

Goveđi kolagen tipa I uz elastin je matrica za dermalnu regeneraciju uz bolji postotak prihvatanja transplata od Integre.

Epigard

Služi za privremeno pokrivanje defekata kože. Često se koristi u maloj kirurgiji kod operacija kožnih promjena suspektnih na malignitet. Defekt pokriven Epigardom bude pokriven dok se ne dobije definitivni pato-histološki nalaz kojim se dokazuje odsutnost tumorskih stanica na rubu ili bazi preparata. Ako je nalaz negativan (rubovi i baza), Epigard se skida a defekt se pokriva jednim od klasičnih načina pokrivanja (najčešće slobodni kožni transplantat).

Recell

Pripravak autolognih keratinocita i melanocita. Ova se kultura u spreju nanosi na defekt i izaziva stvaranje novog epitela i brzo pokrivanje defekta.

ZAKLJUČAK

Alternativni oblici liječenja defekata kože upotrebozamjena za kožu ili njezine dijelove imaju važnu ulogu kod dubokih dermalnih defekata ili defekata puno kože različitih etiologija. Danas ne postoji idealna zamjena za kožu koja bi bila učinkovita uz izostanak formiranja ožiljka. Iznimno je važno znati indikaciju za jedan od zamjenskih pokrivala za defekte kože, dobro "temprati" kirurški zahvat imajući u vidu dobro pripremljenu podlogu (kondicioniranje defekta) i cijenu preparata i cijelog postupka. Potrebna su daljnja istraživanja i evaluacija bioloških i umjetnih zamjena za kožu, kako komparativno tako i inovativno.

LITERATURA

1. Ferreira MC, Tuma P Jr, Carvalho VF, Kamamoto F. Complex wounds. Clinics (São Paulo). 2006; 61: 571-8.
2. Atiyeh BS, Costagliola M. Cultured epithelial autograft (CEA) in burn treatment: three decades later. Burns 2007; 33: 405-13.
3. Shores JT, Gabriel A, Gupta S. Skin substitutes and alternatives: a review. Adv Skin Wound Care. 2007; 20(9 Pt 1): 493-508.
4. Kumar P. Classification of skin substitutes. Burns 2008; 34: 148-9.

5. Shores JT, Gabriel A, Gupta S. Skin substitutes and alternatives: a review. *Adv Skin Wound Care* 2007; 20: 493-508.
6. Khoo TL, Halim AS, Saad AZ, Dorai AA. The application of glycerol-preserved skin allograft in the treatment of burn injuries: An analysis based on indications. *Burns* 2010; 36: 897-904.
7. Bujang-Safawi E, Halim AS, Khoo TL, Dorai AA. Dried irradiated human amniotic membrane as a biological dressing for facial burns: A 7-year case series. *Burns* 2010; 36: 876-82.
8. Kym D, Yim H, Yoon J i sur. The application of cultured epithelial autografts improves survival in burns. *Wound Repair Regen* 2015; 23: 340-4.
9. Tan H, Wasiak J, Paul E, Cleland H. Effective use of Biobrane as a temporary wound dressing prior to definitive split-skin graft in the treatment of severe burn: A retrospective analysis. *Burns* 2015; 41: 969-76.
10. Hart CE, Loewen-Rodriguez A, Lessem J. Dermagraft: Use in the Treatment of Chronic Wounds.. *Adv Wound Care (New Rochelle)* 2012; 1: 138-41.
11. Lee SM, Stewart CL, Miller CJ, Chu EY. The histopathologic features of Integra® Dermal Regeneration Template. *J Cutan Pathol* 2015; 42: 368-9.
12. DeCarbo WT. Special segment: soft tissue matrices-Apligraf bilayered skin substitute to augment healing of chronic wounds in diabetic patients. *Foot Ankle Spec* 2009; 2: 299-30.

SUMMARY

SUBSTITUTE AND ALTERNATIVE FORMS OF TREATMENT OF SKIN DEFECTS

S. BUDI, B. GORJANC, R. ŽIC, K. MARTIĆ, F. RUDMAN, Z. VLAJČIĆ, Ž. ROJE, R. MILANOVIĆ and Z. STANEC

Dubrava University Hospital, Department of Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery, Zagreb, Croatia

Damage to skin barrier has different causes, and in case of prolonged exposure without expeditious coverage it entails consequences such as prolonged hospitalization and higher treatment costs. Standard plastic reconstructive techniques of coverage are not always possible, so alternative skin coverage techniques have an important role in treatment.

KEY WORDS: skin defects, skin substitutes



Mogućnosti debridmana u ordinaciji obiteljske medicine

MARIN MARINoviĆ, NERA FUMIĆ, STANISLAVA LAGINJA¹, EVA SMOKROViĆ², NADO BUKViĆ³,
MIRAN ČOKLO⁴, DAVOR PRIMC I BORE BAKOTA⁵

Klinički bolnički centar Rijeka, Klinika za kirurgiju, Zavod za traumatologiju, Rijeka;

¹Opća bolnica Ogulin, Odjel za dermatologiju, Ogulin; ²Sveučilište J. J. Strossmayera, Medicinski fakultet, Osijek;

³Klinički bolnički centar Rijeka, Klinika za dječju kirurgiju, Rijeka; ⁴Institut za antropologiju, Zagreb i

⁵Bolnica Our Lady of Lourdes, Odjel za ortopediju i traumatologiju, Droghera, Irska

Kronične rane su značajni zdravstveno-sociološki i ekonomski problem za društvo. Zahtijevaju dodatni angažman medicinskog i nemedicinskog osoblja u prehospitalnim i hospitalnim ustanovama, troše značajne materijalne i nematerijalne resurse te dovode do smanjene kvalitete života bolesnika i njegove obitelji, odnosno skrbinika. Napretkom medicine i tehnologije na području liječenja rana otvaraju se mogućnosti za provođenje jedne ili više kvalitetnih metoda debridmana od medicinskog osoblja, bez potrebe za stručnim angažmanom bolničkog osoblja. U današnje se vrijeme boljom i sveobuhvatnijom edukacijom medicinskog osoblja, pa tako i timova obiteljske medicine, stvara mogućnost ranog početka kvalitetnog liječenja akutnih i kroničnih rana. Pravodobna indikacija i adekvatna provedba debridmana kao početnog i krucijalnog postupka nameće se kao temeljni postupak prema izlječenju. Obavljanjem spomenutog postiže se značajna vremenska korist u procesu liječenja, a izbjegava gubitak dragocjenog vremena utrošenog na naručivanje pacijenta i njegov dolazak do specijalističkih hospitalnih ambulanti.

KLJUČNE RIJEČI: akutna rana, kronična rana, cijeljenje rane, obiteljska medicina

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Dr. sc. Marin Marinović, dr. med.

Klinika za kirurgiju
Zavod za traumatologiju
Klinički bolnički centar Rijeka
Tome Strižića 3
51 000 Rijeka, Hrvatska
E-pošta: marin.marinovic2@gmail.com

UVOD

Debridman je skup povezanih postupaka koji provode liječnici i drugo educirano i kompetentno medicinsko osoblje u liječenju akutne i kronične rane s ciljem fizičkog uklanjanja demarkiranog, avitalnog i nekrotičnog, mikrobiološki kontaminiranog tkiva i adherentnih naslaga biološkog porijekla (fibrinske naslage). Debridmanom se uklanja i biofilm, koji je jedan od vodećih čimbenika koji utječe na odgođeno cijeljenje rane (1,2). Debridmanom se osiguravaju povoljni uvjeti za cijeljenje rane i njeno izlječenje (3). Rani se omogućava prelazak iz inflamatorne faze cijeljenja u fazu reparacije, što je fiziološki slijed zarastanja rane. (4). Provođenjem različitih radnji iz dna rane, s njenih rubova i neposred-

ne okoline rane, uklanja se sav biološki materijal koji pruža pogodno hranilište za rast i razmnožavanje mikroorganizama, u prvom redu bakterija. Rast mikroorganizama u rani kompromitira fiziološki slijed u cijeljenju rane. Važno je, sukladno trenutnim mogućnostima i stručnosti osobe koja provodi debridman, iz rane eliminirati sve nekrotično tkivo, eshare, gnojni sadržaj, hematome, strana tijela, komadiće deperiostirane avitalne kosti i stanični debris. Iz neposrednog okoliša rane potrebno je s kože ukloniti hiperkeratoze i ostali biološki materijal koji može podržavati kolonizaciju, odnosno razmnožavanje mikroorganizama (5). Pojam debridman dolazi od francuske riječi *debridement*, što u slobodnom prevodu znači *uklanjanje ograničenja*. U kliničku praksu debridman je prvi uveo Henri François Le

Dran (1685. –1770.), francuski kirurg, koji je iznimnu praksu u liječenju rana stekao kao vojni kirurg. Debridman se treba provoditi prilikom svakog previjanja kada za to postoji indikacija, ovisno o lokalnom statusu rane. Debridman je krucijalni korak u procesu liječenja rane, neovisno o njenoj lokalizaciji i etiologiji. Ipak, sam po sebi nije dovoljan za zacišenje rane. U kombinaciji s ostalim suportivnim kirurškim i nekirurškim postupcima dovodi do zadovoljavajućeg rezultata (6).

VRSTE DEBRIDMANA

Postoji više vrsta debridmana koji se provode u svrhu eliminacije nekrotičnog tkiva. Postoji kirurški i oštri debridman, mehanički, skupina autolitičkog i enzimatskog debridmana, upotreba apsorptivnih suportivnih obloga i meda, biološki debridman te skupina debridmana uporabom novih tehničkih aparata direktnom i indirektnom metodologijom. Debridman je invazivna dijagnostičko-terapijska metoda pa se stoga većina debridmana provodi u hospitalnim uvjetima. Ipak, kod određenog broja pacijenata postoje indikacije za provođenjem manje invazivnih tipova debridmana, koje mogu u ambulantnim uvjetima provesti timovi obiteljske medicine.

Kirurški i oštar debridman

Kirurški i oštar debridman provode se uporabom oštih kirurških instrumenata (skalpel, škare, kohleja, dermatom) ili elektrokautera u svrhu odstranjenja nekrotičnog tkiva. Oštar debridman obuhvaća postupke na bolesničkom krevetu u bolnici ili ambulantnim uvjetima, uz uporabu lokalne anestezije ili bez nje. Kirurški debridman uključuje indicirane postupke uz opću anesteziju bolesnika i radikalniji je pristup kod većeg opsega nekrotičnog tkiva te ga stoga treba provoditi samo u hospitalnim uvjetima. Indikaciju za oštar debridman treba postaviti kada lokalni status i opće stanje bolesnika zahtijevaju hitno uklanjanje devitaliziranog tkiva, odnosno kada ga drugi oblici debridmana ne mogu učinkovito i pravodobno odstraniti. Može ga provesti educirani tim obiteljske medicine koji uključuje liječnika i medicinsku sestruru/tehničara koji imaju osnovno znanje o kirurškim postupcima u ambulantnim uvjetima. Iako se radi o primarno koloniziranim ranama, prilikom izvođenja postupka debridmana treba poštovati sva pravila antisepsije i asepsije. Ovim postupkom uklanjamo, koliko je moguće, čitav avitalni biološki materijal, koji podržava rast i razmnožavanje mikroorganizama kompromitirajući time fiziološke procese cijeljenja rane. Nakon kirurškog ili oštrog debridmana liječenje rane može se nastaviti nekom drugom vrstom debridmana ili ovisno o indikaciji ponoviti isti postupak. Ako zaostaje veći defekt tkiva, pacijenta se može uputiti specijalistu kirurga u bolnicu gdje će se odlučiti o

provodenju dalnjih potrebnih dijagnostičko-terapijskih postupaka, ponajprije plastično-rekonstruktivnih (7). Nedostatak ove vrste debridmana je neselektivnost u smislu da se njime ne može odstraniti svo nekrotično tkivo bez oštećenja zdravog tkiva. Takvim postupkom može doći i do oštećenja podležećih neurovaskularnih struktura, kao i ligamentno-tetivnog aparata u području zglobova. Poradi rečenog, ovu vrstu tretmana treba provoditi oprezno, ali opet dovoljno radikalno da se ukloni što više nekrotičnog tkiva.

Mehanički debridman

Mehanički debridman je postupak koji se zbog minimalne invazivnosti i agresivnosti može provoditi u ambulantnim uvjetima od strane uvježbanih timova obiteljske medicine. Uključuje uporabu suhe ili vlažne gaze neposrednim stavljanjem na ranu, parafinske gaze i u novije vrijeme jastučića s monofilamentnim vlaknima. Debridman se temelji na adheziji gaze i nekrotičnih naslaga u rani. Micanjem gaze uklanjuju se i adherirane nekrotične i fibrinske mase.

Debridman vlažnom gazom (wet-to-dry debridement) temelji se na apliciranju gaze natopljene u fiziološku ili neku drugu izotoničnu otopinu i neposredno se aplicira na ranu. Ovakav tip debridmana se zbog jednostavnosti provođenja i finansijske prihvatljivosti unazad dugo vremena dosta provodi u praksi (8,9). Rezultati provođenja ove metode debridmana prihvatljivi su kod manjih, površinskih rana koje ne zadiru previše u dubinu tkiva i nemaju previše nekrotičnih naslaga već prevladavaju stanični detritus i fibrinske naslage. S druge strane, postupak može biti bolan i teško podnošljiv za pacijenta. Također, postoji mogućnost oštećenja novonastalog epitelizacijskog tkiva, kao i krvarenja iz rane.

Debridman suhom gazom i parafinskom gazom ima iste indikacije primjene kao i debridman s vlažnom gazom. Nedostatci su relativno bolna promjena prijevoja i oštećenje novonastalih epitelizacija. Zbog ograničene mogućnosti upijanja sekreta iz rane, što u konačnici može rezultirati potrebom za učestalijom promjenom prijevoja, dovodi se u pitanje ekonomičnost primjene ove tehnike. Sve veća dostupnost apsorbirajućih obloga i finansijska pristupačnost, učinili su da se ta metoda koristi sve rjeđe.

Debridman monofilamentnim vlaknima koristi se za uklanjanje staničnog detritusa i fibrinskih naslaga iz rane te hiperkeratoza iz okoline rane. Sve učestalije ulazi u svakodnevnu kliničku praksu (10). Jednostavnost uporabe i učinkovitost ove metode nalazi primjenu u liječenju kod različitih vrsta kroničnih rana, ponajprije venskih vrijedova potkoljenice, dijabetičnih ulkusa stopala, arterijskih ulkusa, ulkusa miješane etiologije, dekubitalnih ulkusa kao i kod traumatskih rana (11,12). Uporaba ove tehnike debridmana rezultira brzim i sigurnim uklanjanjem nekrotičnog tkiva, ne uzrokuje oštećenje zdravog tkiva, ponajprije novonastalih epite-

lizacija u rani te je bezbolna ili minimalno bolno neugodna za bolesnika.

Poradi jednostavnosti primjene, ovu skupinu debridmana apsolutno mogu provoditi u ambulantnim uvjetima timovi obiteljske medicine. Iznimka su rizični pacijenti kod kojih se mogu očekivati komplikacije u smislu krvarenja (pacijenti na antikoagulantnoj terapiji) ili drugih psihofizičkih incidenata.

Autolitički debridman, enzimski debridman, apsorptivne suportivne obloge i med

Ova skupina debridmana obuhvaća više metoda i materijala koji imaju autolitička, enzimska i/ili apsorpcija svojstva. Postoji više vrsta materijala čija primjena ima indikaciju ovisno o tipu i svojstvima rane, količini sekreta, neugodnom vonju, stadiju kolonizacije odnosno infekcije rane. Većina ovih materijala može se koristiti u svrhu debridmana i liječenja rana u okviru primarne zdravstvene zaštite.

Autolitički debridman je fiziološki proces koji je sastavni dio cijeljenja svake rane neovisno o njezinoj etiologiji, temelji se na djelovanju tjelesnih autolitičkih enzima koji uzrokuju likvefakciju avitalnog tkiva. Za provođenje ovog biološkog mehanizma važan je povoljan milje u samoj rani. Suportivne obloge, odnosno gelovi koji održavaju taj milje, mogu se podijeliti u nekoliko skupina koje imaju indikacije za primjenu ovisno o lokalnom statusu rane. Prisustvo fibrinskih nasлага, količina sekrecije, prisustvo mikrobne kolonizacije, odnosno infekcije uvjetuje indiciju primjene hidrogela, hidrokoloida, visoko apsorbirajućih obloga ili hidrofibera i alginata (13-17). Prednosti ove vrste debridemana su selektivnost i pošteda od oštećenja zdravog tkiva, bezbolnost ili minimalna nelagoda, jednostavnost primjene i sigurnost. Posebno je prihvatljiv kod bolesnika na antikoagulantnoj terapiji kada je oštar odnosno kirurški debridman kontraindiciran zbog mogućnosti krvarenja. Relativni nedostatci primjene ove metode su sporost samog postupka te potreba za učestalom promjenom prijevoja poradi prevencije razvoja infekcije, naročito anaerobne, kod primjene okluzivnih obloga. Ova skupina debridmana također je provediva u ambulantni obiteljske medicine. Karakterizira je jednostavnost primjene. Potreba za izmjenom obloga svaki treći do peti dan smanjuje opterećenost timova u ambulanti, a pacijentu pruža veći komfor i neovisnost o svakodnevnim prevojima. Ujedno, pacijent je manje izložen bolu i patnji te negativnom psihičkom momentu.

Enzimski debridman se temelji na primjeni egzogenih enzima. Ova vrsta debridmana može se koristiti kod bolesnika kod kojih je kontraindiciran mehanički ili kirurški debridman. Temelji se na sinergističkom djelovanju egzogenih proteolitičkih i endogenih enzima. Proteolitički egzogeni enzimi su animalnog, biljnog i bakterijskog podrijetla. Ovaj tip debridmana provodi se kod rana s većom količinom nekrotičnog tkiva. Dje-

lovanje je izrazito brzo uz aplikaciju jednom do dva put/dan. Nedostatci ove vrste debridmana su moguće upalne reakcije, iritacija tkiva, povišena tjelesna temperatura i leukocitoza. Za primjenu preparata potrebno je iskustvo. Relativne kontraindikacije su suhe eshare, jer je za djelovanje enzima potreban vlažan milje. To se može riješiti istodobnom primjenom pripravka za enzimski debridman i hidrogela u željenom omjeru za postizanje adekvatne količine vlažnog miljea. Zbog specifičnosti aplikacije i mogućih komplikacija rijetko se koristi u ambulantnim uvjetima.

Apsorptivne suportivne obloge koristimo u liječenju rana s prisustvom slabog do jakog eksudata te staničnog detritusa. Apsorpcijom i eliminacijom eksudata iz rane uklanjuju mikroorganizme, razne hormone i nepoželjne medijatore upale te stanični detritus. Obloga zadržava u svom sastavu apsorbirane tvari i eksudat te se micanjem oblage sve u cijelosti uklanja iz rane. Njihova uporaba rezultira optimalizacijom vlažnosti u rani što je jedan od preduvjeta za vlažno cijeljenje. Pojedine obloge imaju u svoju strukturu inkorporirano srebro tako da dodatno djeluju i lokalno baktericidno. Zbog jednostavnosti primjene i brzine prevoja rabe se u većini ordinacija obiteljske medicine te se time smanjuje nepotrebno opterećenje bolničkih ambulantnih kapaciteta.

Med se u procesu liječenja rana koristio još prije 4 000 godina. Koristi se kao prirodna supstancija u liječenju rana različite etiologije, čak i kod koloniziranih s *Pseudomonas aeruginosa* ili meticilin-rezistentnim *Staphylococcus aureus* (MRSA)(18). Med lokalno smanjuje edem tkiva, djeluje antimikrobno osmotskom dehidracijom, niskim pH (3.0-4.5) i otpuštanjem manjih količina hidrogen-peroksida i metilgliksala (19). Ima i protuupalno djelovanje i stimulira imuni odgovor organizma. Uporaba meda je indicirana kod plitkih rana i ulkusa sa sekrecijom ili bez nje. Relativna indikacija za primjenu su rane sa suhom nekrozom. Također, ne smije se upotrebljavati kod bolesnika s poznatom alergijom na sastojke meda ili otrov pčela. Danas se rijetko koristi u ambulantama obiteljske medicine, pretežno od posebno educiranih stručnjaka za primjenu ove vrste debridmana.

Bioški debridman

Bioški debridman je vrsta mehaničkog debridmana kada koristimo larve u odstranjenju nekrotičnog tkiva. Najčešće koristimo uzgojene ličinke muhe *Lucilia sericata*. Ličinke aplicirane u ranu hrane se nekrotičnim tkivom i fizički ga odstranjuju. Njihovi sekreti sadrže antibakterijske supstancije, koje reduciraju broj bakterija, a također i proteolitičke enzime, koji litički djeluju na kolagenski matriks prekidajući sveze među kolagenskim nitima (20). U zadnje vrijeme ovaj tip debridmana, koji datira unazad više stotina godina, ponovo se aktualizira zbog porasta broja kroničnih rana

i povećane rezistencije patogena (21). Indiciran je kod rana s gnojnom sekrecijom i većom količinom nekrotičnog tkiva. Larve se hrane samo nekrotičnim tkivom, a zdravo tkivo ostaje intaktno. Ova metoda je izrazito selektivna i bezbolna. Relativne kontraindikacije za primjenu su visoka cijena larvi, dostupnost, negativni psihološki učinak na bolesnika i poznate alergije na larve. Kao i primjena meda u svrhu debridmana i ovu metodu koriste pojedinci, uglavnom sporadično.

Debridman novim specijaliziranim tehničkim aparatima

U novije vrijeme pojavili su se tehnički aparati koji omogućavaju provođenje brzog i relativno sigurnog debridmana. Prema načinu primjene postoje direktni i indirektni debridman uporabom tehničkih pomača. Kod direktnog debridmana uporabom vodenog mlaza pod određenim tlakom provodi se hidrokirurški, a uporabom ultrazvučnih valova visoke frekvencije (MHz) ultrazvučni debridman. Indirektni debridman provodi se aplikacijom negativnog tlaka i korištenjem ultrazvuka niske frekvencije.

Hidrokirurški ili voden debridman temelji se na primjeni mlaza tekućine koji fizički odtrahuje stanični debris, biofilm, fibrinske naslage, strana tijela i druge nečistoće iz rane. Regulacijom tlaka vodenog mlaza i brzinom irrigacije reguliramo količinu energije koja djeluje na ciljano tkivo i time utječemo na ekstenzivnost debridmana. To je selektivni postupak koji je, uz pravilnu uporabu aparata, poštedan za zdravo tkivo. Nedostatak je relativno skup postupak, odnosno cijena aparata i potrošnog materijala. Tehnički je provediv u sklopu ambulantnog liječenja u ordinaciji obiteljske medicine, ali zbog navedenih razloga nije u široj uporabi.

Ultrazvučni debridman temelji se na radu ultrazvučnog generatora, koji električnu energiju pomoću piezoelektričnog kristala prevodi u mehaničku energiju. Stvaraju se vibracije visoke frekvencije (25 KHz) koje direktno djeluju na tkivo. Kao medij koristi se fiziološka ili Ringerova otopina. Promjenama pritiska nastaju kavitacije koje djeluju na podležeće nekrotično tkivo i fibrinske naslage te ga fizički odvajaju od podloge. Također, djeluju i na bakterijsku membranu koju perforiraju tako da je metoda učinkovita i kod biofilma.

Terapija negativnim tlakom ima važnu ulogu u liječenju rana različite etiologije od 1990-tih godina. Djeluje na makro- i mikrostrukturnoj razini, kumulirajući direktni i indirektni učinke u svim fazama cijeljenja rane. Na makrostrukturnoj razini smanjuje edem iz rane i okolnog tkiva sukcijom ekstracelularne tekućine, odstranjuje sekret iz rane, poboljšava lokalni protok krvi i perfuziju tkiva te smanjuje opseg rane učinkom privlačenja rubova rane (kontrakcija rane). Djelujući kao zatvoreni sistem, sprječava kontaminaciju bakterijama onemogućujući širenje bakterija iz rane kao i ulazak mikroorganizama iz okoline (21). Na mikrostrukturnoj razini negativan tlak potiče rast granulacijskog

tkiva, stimulira fibrinogenezu, angiogenezu, stimulira aktivnost leukocita, poglavito makrofaga (23). Terapija negativnim tlakom ima utjecaja na smanjenje broja bakterija u rani kao i na smanjenje količine štetnih proizvoda u rani (endo- i egzotoksina, citokina i metaloproteinaza) (24). Rezultat djelovanja primjene terapije negativnim tlakom je ubrzano zatvaranje rane proliferacijom granulacijskog tkiva, kontrakcijom i u znatnom broju slučajeva epitelizacijom s rubova rane, bez potrebe za provođenjem komplikiranih i za pacijenta traumatičnih plastično-rekonstruktivnih kirurških zahvata (25-28). Zbog jednostavnosti primjene provediva je u okviru ambulantni obiteljske medicine, međutim zahtjeva stručnost i sposobljenost osoblja u primjeni ove tehnologije.

Nisko-frekventni ultrazvuk se koristi kao alternativni tip debridmana kada su ostale metode kontraindicirane ili ih je nemoguće provesti u određenom razdoblju. Temelji se na djelovanju ultrazvučnih valova niske frekvencije (kHz) indirektno na ciljano tkivo, odnosno strukture (29). Uzrokuje fizičke i biološke modifikacije na staničnoj razini. U samoj rani uzrokuje odvajanje nekrotičnog tkiva od podloge, dok zdravo tkivo ostaje intaktno. Također, uzrokuje adheziju leukocita, poboljšava angiogenezu kao i produkciju dušičnog oksida (NO) (30). I ova je metoda tehnički primjenjiva u ambulantni obiteljske medicine, ali zbog troškova nabave i održavanja aparature, nije u široj uporabi.

Primjena debridmana u prehospitalnim uvjetima

Provođenje debridmana treba biti pravodobno indicirano i provedeno od strane stručne osobe u skladu s važećim stručnim postupnicima i zakonskim propisima te u skladu s trenutnim stručnim i tehničkim mogućnostima osoblja. Također, treba poštovati fizički i psihički integritet bolesnika, uz zaštitu privatnosti i poštjući važeće etičke principe. Vrijeme i način provođenja debridmana uglavnom indicira liječnik, a u nekim slučajevima i medicinska sestra/tehničar sukladno edukaciji i iskustvu u kliničkoj praksi. Provođenje većine debridmana koji ne zahtijevaju opsežniju obradu i optimalizaciju pacijenta prije samog zahvata trebalo bi biti sastavni dio postupaka liječenja u ambulantama obiteljske medicine. Timovi obiteljske medicine prolaze obveznu edukaciju u sklopu specijalizacije i u sklopu trajne edukacije medicinskog kadra. Tijekom boravka na kirurškoj klinici u sklopu specijalizacije iz obiteljske medicine, liječnik na specijalizaciji ima priliku boraviti u kirurškim dvoranama i ambulantama gdje se provode postupci debridmana te u njima aktivno participirati (31,32). Educiraju se za provođenje osnovnih dijagnostičko-terapijskih postupaka iz područja kirurgije, koje mogu implementirati u obiteljskoj medicinskoj praksi. Nakon te izobrazbe liječnik obiteljske medicine trebao bi znati indicirati vrstu i optimalno vrijeme provođenja debridmana uvezvi u obzir sljedeće parametre:

dob i opće stanje bolesnika, komorbiditete, bol, bolesnikovu okolinu, budući aspekti kvalitete života i dostupne mogućnosti za provođenje postupka te usklađenosnost s važećim smjernicama i pravnim propisima. Prije provođenja debridmana treba donijeti plan i program predmijevanih dijagnostičko-terapijskih postupaka. Potrebno je ispitati dobru anamnezu i saznati podatke o eventualnim alergijama na lijekove. Važno je znati uzima li pacijent uzima antikoagulacijsku, odnosno antiagregacijsku terapiju. Ako je uzima, potrebno je napraviti laboratorijske nalaze i vidjeti vrijednosti koagulacijskih parametara, ako se planira provesti agresivniji debridman, a u svrhu prevencije nekontroliranog krvarenja. Debridman treba uvijek provoditi u timu (lijecnik, medicinska sestra/tehničar) koji raspolažu znanjem i ovlastima za provođenje indiciranog zahvata (33,34). Ovisno o komorbiditetima i pridruženim kompromitirajućim stanjima bolesnika dodatne konzultacije trebalo bi provesti s medicinskim specijalistima u svrhu poboljšanja sistemskog zdravstvenog stanja. Nakon prvotnog postupka debridmana, sljedeći dan potrebno je previti ranu zbog evaluacije i planiranja dalnjih dijagnostičko terapijskih postupaka. Evaluira se rani rezultat i provode se dodatne potrebne mjere u svrhu popravljanja i održavanja povoljnog sistemskog i lokalnog statusa. U dalnjem tijeku kliničkog praćenja donosi se ocjena o uspješnosti dotadašnjih provedenih mjeru. U slučaju postignutog rezultata u smislu regresije nekroze te pojave granulacijskog tkiva u rani nastavlja se s postupcima debridmana ovisno o indikaciji. U suprotnom se slučaju ponavljaju dijagnostički postupci u svrhu reevaluacije stanja i opravdanosti nastavka dotadašnje terapije.

Danas postoji namjera da unutar zdravstvenog sustava određeni dio medicinskih postupaka koji se obavljaju hospitalno, bude obavljen u okviru obiteljske medicine, odnosno u okviru primarne medicinske zaštite. Tu spada i skrb o akutnim, a posebno kroničnim ranama koje su ozbiljan medicinski, sociološki i ekonomski problem za zajednicu (35). Mogućnost provođenja obrade rana u okviru obiteljske medicine postoji i već se provodi u određenom broju. Dalnjom edukacijom osoblja za ovaj problem, interdisciplinarni pristup bolesniku s ranom, uz timski rad u svakom pojedinom segmentu liječenja trebao bi biti modus rada. Suradnja između primarne, sekundarne i tercijarne zdravstvene zaštite apsolutno treba postojati svakodnevnoj praksi. Tijekom cijelog vremena liječenja rane, svaki pregled i previjanje treba obaviti stručno i odgovorno te iznova indicirati i provoditi sve potrebne dijagnostičke-terapijske postupke. Mobilizacijom svim ljudskih i materijalnih te stručnih resursa uz savjestan pristup pacijentu mora uroditи željenim rezultatom.

LITERATURA

1. Marinović M, Fumić N, Laginja S, Aldo I. Debridement algorithm. Acta Med Croatica 2014; 68(Supl 1): 95-101.
2. Kučić Tepeš N. Mikrobiologija rane. U: Hančević J i sur. ABC kirurške svakidašnjice. 2. dio. Zagreb: Medicinska naklada, 2006, 270-5.
3. Huljev D. Tipizacija vrste tkiva u kroničnim ranama na temelju digitalne fotografije (doktorska disertacija). Zagreb: Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet, 2011.
4. Hinchliffe RJ, Valk GD, Apelqvist J i sur. A systematic review of the effectiveness of interventions to enhance the healing of chronic ulcers of the foot in diabetes. Diabetes Metab Res Rev 2008; 24(Suppl. 1): 119-44.
5. Journal of Wound Care. EWMA document 2013; 22 (1).
6. Ramundo JM. Wound Debridement. U: Bryant RA, ur. Acute and chronic wounds – Current management concepts. St. Louis: Elsevier, 2012, 279-88.
7. Brigitte SA. The use of ancellular dermal regenerative tissue matrix in the treatment of lower extremity wounds: a prospective 16-week pilot study. Int Wound J 2006; 3: 181-7.
8. Kammerlander G, Andriessen A, Asmussen P i sur. Role of the wet-to-dry phase of cleansing in preparing the chronic wound bed for dressing application. J Wound Care 2005; 14: 349-53.
9. Ovington LG. Hanging wet-dry dressings out to dry. Home Health Nurse 2001; 19: 477-84.
10. Benbow, M. Using debrisoft for wound debridement. J Comm Nurs 2001; 25: 5, 17-8.
11. Haemmerle G, Duelli H, Abel M, Strohal R. The wound debrider: a new monofilament fibre technology. Br J Nurs 2011; 20(Suppl.): 35-42.
12. Vowden K, Vowden P. Debrissoft: Revolutionising debridement. Br J Nurs 2011; 20: 20 (Suppl.): 1-16.
13. Dissemond, J. Modern wound dressings for the therapy of chronic wounds [in German]. Hautarzt 2006; 10: 881-7.
14. Bouza C, Munoz A, Amate JM. Efficacy of modern dressings in the treatment of leg ulcers: a systematic review. Wound Repair Regen 2005; 13: 218-29.
15. König M, Vanscheidt W, Augustin M, Kapp H. Enzymatic versus autolytic debridement of chronic leg ulcers: A prospective randomised trial. J Wound Care 2005; 14: 320-3.
16. Caruso DM, Foster KN, Blome-Eberwein SA i sur. Randomized clinical study of Hydrofiber dressing with silver or silver sulfadiazine in the management of partial-thickness burns. J Burn Care Res 2006; 27: 298-309.
17. Vandebulcke K, Horvat LI, De Mil M i sur. Evaluation of the antibacterial activity and toxicity of new hydrogels: a pilot study. Int J Low Extrem Wounds 2006; 5: 109-14.
18. Shapira E, Giladi A, Neiman Z. Use of water insoluble papain for debridement of burn eschar and necrotic tissue. Plast Reconstr Surg 2005; 52: 279.
19. Schneider LA, Körber A, Grabbe S, Dissemond J. Influence of pH on wound healing: a new perspective for wound therapy? Arch Dermatol Res 2007; 298: 418-20.
20. Horobin A, Shakesheff K, Pritchard D. Maggots and wound healing: an investigation of the effects of secretions from *Lucilia sericata* larvae upon the migration of human dermal

- fibroblasts over a fibronectin-coated surface. *Wound Repair Regen* 2005; 13: 422-33.
21. Rodeheaver GT. Pressure ulcer debridement and cleansing: a review of current literature. *Ostomy Wound Manage* 1999; 45 (Suppl. 1A): 80-5.
 22. Streubel PN, Stinner DJ, Obremskey WT. Use of Negative-pressure Wound Therapy in Orthopaedic Trauma. *J Am Acad Surg* 2012; 20: 564-74.
 23. Huljev D, Novinščak T, Gverić T i sur. NPWT – terapija negativnim tlakom. *Acta Med Croatica* 2011; 65 (Supl. 2): 81-6.
 24. DeFranzo AJ, Argenta LC, Marks MW i sur. The use of vacuum-assisted closure therapy for the treatment of lower-extremity wound with exposed bone. *Plast Reconstr Surg* 2001; 108: 1184-91.
 25. Mullner T, Mrkonjic L, Kwasny O, Vecsei V. The use of negative pressure to promote the healing of tissue defects: a clinical trial using the vacuum sealing technique. *Br J Plast Surg* 1997; 50: 194-9.
 26. Pelham FR, Kubiak EN, Sathappan SS, Di Cesare PE. Topical negative pressure in the treatment of infected wounds with exposed orthopaedic implants. *J Wound Care* 2006; 15: 111-6.
 27. Bakota B, Kopljarić M, Jurjević Z i sur. Mangled extremity-case report, literature review and borderline cases guidelines proposal. *Coll Antropol* 2012; 36: 1419-26.
 28. Voig J, Wendelken M, Driver V, Alvarez OM. Low-frequency ultrasound (20–40kHz) as an adjunctive therapy for chronic wound healing: a systematic review of the literature and meta-analysis of eight randomized controlled trials. *Int J Low Extrem Wounds* 2011; 10: 190-9.
 29. Tan J, Abisi S, Smith A, Burnand KG. A painless method of ultrasonically assisted debridement of chronic leg ulcers: a pilot study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33: 234-8.
 30. Johns LD. Nonthermal effects of therapeutic ultrasound the frequency resonance hypothesis. *J Athl Train* 2002; 37: 293-9.
 31. Fumić N, Marinović M, Komljenović I. Nursing process for patients treated with negative pressure therapy after severe foot trauma. *Acta Med Croatica* 2013; 67(Supl 1): 119-22.
 32. Fumić N, Marinović M, Brajan D. Algorithm of nursing procedure in debridement protocol. *Acta Med Croatica* 2014; 68(Supl 1): 103-8.
 33. Sinožić T, Kovačević J. Continuous medical education of general practitioners/family doctors in chronic wound care. *Acta Med Croatica* 2014; 68(Supl 1): 17-23.
 34. Fumić N, Marinović M, Brajan D. Continuous nursing education to improve the quality of health care. *Acta Med Croatica* 2014; 68(Supl 1): 13-6.
 35. Laginja S, Seremet J, Marinović M, Stanić Zgombić Z. What is behind a wound? *Acta Med Croatica* 2013; 67(Supl 1): 127-9.

SUMMARY

DEBRIDEMENT POSSIBILITIES IN FAMILY MEDICINE

M. MARINović, N. FUMIĆ, S. LAGINJA¹, E. SMOKROVić², N. BUKVić³, M. ČOKLO⁴, D. PRIMC and B. BAKOTA⁵

*Rijeka University Hospital Center, Clinical Department of Surgery, Rijeka, ¹Ogulin General Hospital,
Department of Dermatovenereology, Ogulin, ²Josip Juraj Strossmayer University, School of Medicine, Osijek,
³Rijeka University Hospital Center, Department of Pediatric Surgery, Rijeka, ⁴Institute for Anthropological Research, Zagreb,
Croatia and ⁵Our Lady of Lourdes Hospital, Department of Orthopaedics and Traumatology, Drogheda, Ireland*

Life expectancy of the population is increasing every day. Accurate and timely diagnosis and appropriate therapeutic approach prevent exacerbation and complications of chronic noninfectious diseases. The result is the increasing trend in life expectancy and the growing proportion of elderly population. The increasing life expectancy is associated with a rising incidence of injuries and failing ill from chronic noninfectious diseases. The increase in comorbidity additionally decreases the biological potential of tissue regeneration, which results in an increasing number of chronic, slow-healing wounds in the elderly population. Chronic wounds represent a significant health, social and economic problem for the society. They require additional involvement of medical and non-medical staff in prehospital and hospital institutions, as well as substantial financial resources. These wounds reduce quality of life of the patient, his/her family or custodian. Nowadays, better and comprehensive education of medical staff, including teams of family medicine, make it possible to start early with quality healing of acute and chronic wounds. Timely indication and appropriate use of debridement as the initial and crucial procedure are the basic procedures to support wound healing. Implementing these procedures properly will save precious time in the process of healing, while avoiding wasting time for patient referral and admission to specialist hospital clinics.

KEY WORDS: acute wound, chronic wound, wound healing, family medicine

Etiologic distribution of chronic wounds and characteristics of patients in primary care and home treatment

JAVORKA B. DELIĆ

SWHS, Belgrade, Serbia

Chronic wound (CW) is a chronic disease developing as a consequence of injury or vascular, metabolic, oncologic, neuro-pathic and other diseases, with polyetiological risk factors and many complications (infection, cellulitis, fasciitis, hemorrhage, amputation). The management of CWs includes early diagnosis followed by operative and nonoperative therapy. A very significant factor for CW management as a non-etiologic factor is good organization and accessibility of the healthcare system to patients. Primary care and home care are modern, currently favored modalities of CW therapy that have been recommended in Europe, also as the models in the future. The primary healthcare (PHC) team for CW management as part of the PHC system performs CW triage and therapy, diagnostic procedures and modern, nonoperative therapy, evaluation, prevention and rehabilitation, with continuing education and collaboration with specialists. This team can treat about 80% of patients with CWs of different etiology. Demographic tendency and global increase of chronic diseases emphasize the critical importance of PHC team for CW management.

KEY WORDS: primary care, chronic wounds, patient characteristics

ADDRESS FOR CORRESPONDENCE: Javorka B. Delic, MD
SWHS, Belgrade
Belgrade, Serbia
E-mail: drdelic@orion.rs

New incentives and models of treatment of chronic diseases in Europe give greater importance to outpatient care, especially primary health care services and home care. This also applies to chronic wounds as a chronic disease. "Reduce avoidable/unnecessary hospitalization of older people with care conditions through the effective implementation of integrated program and chronic disease management model. Reinforcement of the role of nurse and social working, and volunteers in the provision of integrated care..." (1). There are reasons justifying this tendency because healing of chronic wounds (CWs) depends on many etiologic and non-etiologic factors, primarily unfavorable demographic trends and increase in the elderly population and thus in individual polymorbidities. In addition, there is inadequate hospital capacity and insufficient number of trained staff to hospitalize the increasing number of patients. Also, prolonged hospitalization and significantly high-

er treatment costs are not always justified. In the USA, Europe, Canada and Australia, home care accounts for 35%-48% of CW management, with medical and financial efficacy (2,3).

Considering the increasing trend of elderly population, there are 16% of persons older than 65 in Europe and 17% in Serbia, 3.35% of them older than 80 (N=259000). Such a population structure results in many chronic diseases, including chronic wounds and home care patients. CWs are present in 1% of adult population, 4% of them older than 75.

Many epidemiological studies have presented etiologic distribution of CWs: Wells (2001, N=11444): 62% veins, 20% pressure, 12% diabetic, 3% arterial, mixed 30%; Schulze (2003, N=2012): 59% veins, 21% pressure, 11% diabetic, 9.45% other etiology; MUPP (2004, N=5851 adult general population): vein wounds, arterial pressure; Delic *et al.* First Congress of Phlebology,

Belgrade (2007, N=7000): veins 65%, mixed 4.5%, arterial 3%, diabetic 12%, pressure 2.5%; and Corber (2009, N=36606): vein wounds 57.6%, arterial 9, arterial/venous 8.5%.

The profile of CW patients in primary care and home care is in line with demographic trends and increase of chronic diseases. In the home care service, 85% of all patients were older than 70, in geriatric centers 75% were older than 80 and 20% older than 90 years, while in primary health care services the average age of CW patients was 67 years. The patients had two or more comorbidities, mostly cardiovascular and polyvascular disorders (arterial, venous, lymph). Each patient used 4-12 (5 on average) drugs *per day*. The distribution of chronic comorbidities was as follows: cardiovascular disease 58%, degenerative disease 50%, metabolic disease 25%, and mental disorders 10%. Partial immobility was recorded in 35% and total immobility in 20%, while mobility was preserved in 45% of patients. The female to male ratio was 2:1. Social and financial conditions of CW patients were generally very poor. The patients suffered frequent skin changes as a result of vascular and metabolic diseases, tumors and aging, with increased vulnerability, very similar to the atopic skin (skin like atopic skin (SLAS) syndrome, author's term).

The characteristics of CWs are mixed forms, hard to heal healing wounds, oncologic and traumatic. In outpatient care, specific and different etiologic distribution of CWs is recorded in adults, young population and children. In adults, the most common wounds were venous, pressure, oncologic, and postoperative wounds; in young people, wounds were mostly consequential to trauma, thrombophilia, vasculitis, and intravenous drug use; in children, injuries and burns, infection, epidermolysis bullosa and pressure ulcers were most common.

How do non-etiologic factors, e.g., place of life and work (urban, rural), financial status, level of education, level of health care organization and availability, patient profile, etc., affect CW healing? For example, financial factor: in a study of 1393 CW patients, only 30.94% (n=624) patients could afford buying support stockings, dressings, drugs, or paying for diagnostic methods, laser operations of the veins, etc., not covered by health insurance ($X_{\text{emp}} = 293.19 > C_{20}$ (p£0.05), df=1; p<0.0001). Also, comparison between patients from urban and rural settings showed the former to have first physician appointment earlier, with 6 times more follow up visits, 21 times more vein operations, and 25 times more color duplex examination. Based on color duplex examinations, indications for operative treatment were found in 1260 (62.47%) of 2017 patients, while only 338 (17%) patients were operated on ($C^2_{\text{emp}} = 125.44 > C^2_0$ (p£0.05), df=1; p<0.001). Anti-reflux operations of insufficient veins showed best results with the lowest percentage of relapse. The cause of this disproportion is the impact of a non-etiologic factor on venous wound therapy (4).

Primary care and home care is the nucleus, a model of micro centers for CW therapy. Primary care doctors and nurses know the patients and their health status very well (holistic principles of therapy), they conduct triage and can treat approximately 80% of CWs in post-operative conditions, nonoperative current treatment, dressings, evaluation, prevention and rehabilitation. Primary care has the highest availability to patients (compared to secondary and tertiary levels), which is a significant non-etiologic factor with positive effects on CW treatment.

The primary Home Care-Wound Care team includes a physician, nurse, pharmacist, patient, family, social workers, volunteers, companies, etc. Collaboration between all team members is very important (5). The health insurance fund should also be involved. The requirement for effective work is standard documentation and protocol for CW therapy to enable proper team communication. Evaluation is carried out for 3-4 weeks; if there are no signs of healing, change of treatment needed with specialist consultation. Staff education is a permanent process to qualify specialists for CW management.

The possibility and recommendation how to organize the home care team depend on many factors that influence CW therapy. Primary care and home care are the first line of triage, diagnosis and therapy of CWs, i.e. primary team for CW management, who can treat CWs of different etiology. There is no difference in the efficacy of treatment at the hospital as compared with primary care and home care with implementation of the current therapy model, continuing staff education, patient information, standard documentation, evaluation and rehabilitation of patients. This is a model for CW therapy that will increase in importance in the future (6,7).

REFERENCES

1. Apelquist J. The need of organization –health economic background for multidisciplinary care. EWMA J 2012; 12: N2.
2. Jansen HJ. Cost analysis in chronic wounds care. EWMA J 2011; 11:N 2.
3. Posnett BA, Gottrup F i sur. The resource impact of wounds health care providers in Europe. J Wounds Care 2009; 18: 154-61.
4. Delic BJ. The impact of etiologic and non-etiologic factors on healing of chronic wounds: II Congress for chronic wound management, 24-25. X 2014, Belgrade.
5. Moore Z. Multidisciplinarity in wound prevention and management. EWMA J 2012; 12: N2.
6. Halonen I. Leg ulcers patients : patient education in home care sector. EWMA J 2009; 9: N2.
7. Probst S. EWMA project Home care-Wound care; I Symposium of home care of the chronic wounds, 15.XII 2014., Belgrade

SAŽETAK

ETOLOŠKA PODJELA KRONIČNIH RANA I KARAKTERISTIKE PACIJENATA U LIJEĆENJU U PRIMARNOJ SKRBI

J. DELIĆ

Srpsko društvo za liječenje rana, Beograd, Srbija

Kronične rane su kronične bolesti, posljedice ozljeda ili vaskularnih, metaboličkih, onkoloških, neuropatskih ili drugih bolesti s polietiološkim rizičnim faktorima i mnogim komplikacijama (infekcija, celulitis, fasciitis, krvarenje, amputacija). Menedžment kroničnih rada uključuje ranu dijagnozu i suvremenu kiruršku ili nekiruršku terapiju. Vrlo značajan faktor u menedžmentu kroničnih rana kao neetiološki čimbenik je dobra organizacija i pristup zdravstvenog sustava pacijentu. Primarna skrb i skrb u kući moderni su aktualni modeli za terapiju kroničnih rana koje se preporučuju u Europi i kao modeli budućnosti. Primarni tim za menedžment kroničnih rana kao dio primarne zdravstvene skrbi provodi trijažiranje i terapiju kroničnih rana, dijagnostičke postupke i modernu nekiruršku terapiju, evaluaciju, prevenciju i rehabilitaciju uz stalnu edukaciju i suradnju sa specijalistima. Takav tim može liječiti 80 % pacijenata s kroničnom ranom različite etiologije. Demografska tendencija i globalno povećanje kroničnih bolesti naglašava kritičku važnost primarnog tima za postupke s kroničnim ranama.

KLJUČNE RIJEČI: primarna zdravstvena zaštita, kronične rane, karakteristike pacijenata



Pogled specijalista dermatovenerologa na liječenje kronične rane u primarnoj zdravstvenoj zaštiti

VLATKA ČAVKA

*Klinički bolnički centar Sestre milosrdnice, Klinika za kožne i spolne bolesti,
Referentni centar za kronične rane Ministarstva zdravlja RH, Zagreb, Hrvatska*

U specijalističku zdravstvenu zaštitu vrlo često dolaze nepravilno liječeni bolesnici s kroničnim ranama. Najčešće im se bezrazložno i neracionalno propisuju peroralni antibiotici, daje preporuka za mirovanje i loše upute o higijeni kronične rane. Ako se i primjene suvremene obloge za vlažno cijeljenje rana koje su danas temelj skrbi, vrlo često su nepravilno primjenjene i postavljene. Kompresivna terapija koja je temelj liječenja venskog ulkusa (u praksi najčešće kronične rane) rijetko je preporučena od strane obiteljskog liječnika. Zbog svega navedenog potrebna je kontinuirana edukacija liječnika obiteljske medicine o postupcima s kroničnom ranom i načinima njenog liječenja.

KLJUČNE RIJEČI: rane, liječenje, higijena, oralni antibiotici, primarna zdravstvena zaštita

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Vlatka Čavka, dr. med.

KBC Sestre milosrdnice
Klinika za kožne i spolne bolesti
Vinogradarska cesta 29
10 000 Zagreb, Hrvatska
E-pošta:vlatka.cavka@yahoo.com

Većina bolesnika upućena u specijalističku zdravstvenu zaštitu prošla je određeni tretman od nadležnog obiteljskog liječnika. Tretman vrlo često uključuje peroralnu antibiotsku terapiju, preporuku o mirovanju i zabranu pranja ulceracije, a u slučaju propisivanja pravilne potporne terapije, tj. obloga za vlažno cijeljenje, nepravilno postavljenu ili pogrešno odabranu oblogu za rane. Kronična rana, koja ne cijeli u razdoblju >2 mjeseca, neželjena je posljedica drugih bolesti (venska hipertenzija, dijabetes, periferna arterijska bolest i dr.). Primarni cilj je otkriti uzrok kronične rane kako bi se utjecajem na uzrok rješio problem. Danas široko dostupna i neinvazivna ultrazvučna pretraga obojenim doplerom olakšat će nam posao u utvrđivanju venske ili arterijske insuficijencije. Kirurškim i endovaskularnim postupcima uvelike možemo ubrzati cijeljenje kronične rane i riješiti osnovni problem, a u slučaju venske insuficijencije ne smijemo zanemariti veliku korist kompresivne terapije. Dobrom regulacijom šećerne bolesti možemo spriječiti nastanak dijabetičkog stopala, jedne od neželjenih posljedica ove kronične bolesti. Ako se u kliničkoj praksi susretнемo s kroničnom ranom koja unatoč svim našim terapijskim postupcima ne cijeli, a primarni uzrok

rane je nepoznat, vjerojatno se radi o atipičnoj rani i potrebna je konzultacija specijalista. Karakteristike kronične rane koje sprječavaju cijeljenje su devitalizirano tkivo, smanjena angiogeneza, hiperkeratotične naslage, eksudat i stvaranje biofilma. Takvim ranama potreban je *debridement* da bi se stvorili optimalni uvjeti za cijeljenje. On može biti mehanički, a i različiti lokalni pripravci imaju sposobnost debridmana (neke obloge za rane i enzimski pripravci). Postoje i posebno uzgojene larve koje se koriste u svrhu debridmana.

Suvremeni pristup liječenju kronične rane uključuje primjenu obloga za vlažno cijeljenje, no u praksi se vrlo često susreće nepravilno određena vrsta obloge. Vrsta obloge određuje se prema izgledu i karakteristikama rane, bakterijskoj kontaminiranosti i količini eksudata, te stanju okolne kože (1). U slučaju sumnje na bakterijsku superinfekciju i postojanja fibrinskih naslaga u rani i eksudata pravilan izbor je obloga sa srebrom. Ako postoji obilnija sekrecija pravilan izbor su alginati, poliuretanske pjene i hidrofiber obloge, a kod nešto slabije sekrecije dolaze u obzir sve ranije navedene vrste obloga, te silikonske obloge. Kada je rana u fazi epitelizacije odabir su hidrokoloidi. Kada imamo suhu ranu s

nekrozom izbor je hidrogel ili hidrokoloidna obloga za rane, a ako su nekrozom zahvaćene veće površine potreban je kirurški *debridement*. Prije odabira obloge za rane potrebno je dobro poznavati sve navedene obloge i način njihove primjene. Neke od obloga za rane postavljaju se točno prema veličini rane (alginati, mrežice sa srebrom), dok je kod drugih vrlo važno postaviti oblogu 1-2 cm preko ruba rane (hidrofiber, poliuretanske pjene, silikonske oblage, hidrokoloidi). Kada će se mijenjati obloga za rane ovisi o eksudatu, tj. ako se radi o rani s obilnjom sekrecijom izmjena obloge može biti i svakodnevna, dok kod slabije sekrecije oblogu mijenjamo svaki 3. dan. Isto tako neke oblage zahtijevaju i sekundarnu oblogu (npr. mrežice sa srebrom, alginati, hidrofiber), a koju ćemo sekundarnu oblogu izabrati ponovno ovisi o količini eksudata. Vrlo je važno održavanje higijene i čistoće ulkusa i okolne kože. Prilikom svake promjene obloga za rane nužno je isprati ulkus i okolnu kožu vodovodnom vodom ili fiziološkom otopinom (2). Kod primjene lokalnih antiseptičkih pripravaka postoje različita mišljenja i preporuke. Primjena lokalnih antiseptika (povidon jodid, hidrogen peroksid, klorheksidin) u liječenju kronične rane je ograničena zbog citotoksičnosti i minimalnog antibakterijskog učinka (3). U određenim situacijama (infekcija, imunonekompetentni domaćin) opravdana je njihova kratkotrajna primjena, npr. kod rana koje ne cijele unatoč pravilno primijenjenoj terapiji (4). Mogući povoljan učinak lokalnih antiseptika je i na uklanjanje biofilma, koji se povezuje s perzistirajućom infekcijom (4). Učinak u smislu smanjenja bakterija u kroničnoj rani dokazan je kliničkim studijama jedino za kadeksomerični jod koji ima baktericidno djelovanje na gram pozitivne i gram negativne bakterije (4). U kliničkoj se praksi često kod sumnje na koloniziranu ranu koriste lokalni antiseptici (najčešće klorheksidin i oktenidin), no njihova primjena se preporuča samo kraće vrijeme. Najčešća kronična rana u praksi je venski ulkus. Nastaje kao komplikacija venske bolesti (venske insuficijencije), te teško i sporo cijeli. Čak i ako se pravilno primijene suvremene oblage za vlažno cijeljenje rana ovaj će ulkus puno teže i sporije zacijeliti bez upotrebe kompresivne terapije za koju se pokazalo da ju obiteljski liječnik vrlo rijetko preporuča. Vrstu i jačinu kompresivne terapije također određujemo prema izgledu rane i količini eksudata te prema ostalim komorbiditetima bolesnika (5,6). Nećemo ju primijeniti samo kod sumnje na akutnu bakterijsku infekciju potkoljenice (npr. sumnja na erizipel), kod izraženijeg celulitisa, kod sumnje na tešku perifernu arterijsku bolest, te kod srčane dekompenzacije. U svim drugim slučajevima ova terapija je temelj liječenja venske bolesti i venskog ulkusa. Dostupne su nam dvije vrste zavoja (kratkoelastični i dugooelastični), te kompresivne čarape. Zavoji (posebno kratkoelastični) preporučuju se u početnoj fazi, dok je ulkus obilnije sekrecije, a edem izraženiji (upravo zbog mogućnosti prilagodbe kompresije promjenama opsega potkoljeni-

ce, te zbog mogućnosti pranja zavoja na višim temperaturama). Kada se ulkus poboljša, sekrecija smanji, a opseg potkoljenice ustali, preporuča se primjena kompresivne čarape ili sistema od više kompresivnih čarapa različitih pritisaka u kretanju i mirovanju. Kod dijabetičara i srčanih bolesnika treba biti oprezan i preporučiti slabiju kompresiju (kompresivne čarape I. stupnja kompresije ili kratkoelastični kompresivni zavoj). Jedna od najčešćih grešaka u postupku s kroničnom ranom je primjena oralnih antibiotika. Gotovo svaki bolesnik s kroničnom ranom koji potraži pomoći u tercijarnoj zdravstvenoj zaštiti uzima je peroralnu antibiotsku terapiju u više navrata. Kronični ulkusi su kolonizirani bakterijama i utvrđivanjem bakterije u uzorku brisa ulkusa ne dokazujemo infekciju rane i mikrobiološka obrada je nepotrebna. Kolonizirani ulkus ne zahtjeva peroralnu antibiotsku terapiju i nju se ne bi smjelo olako i neracionalno propisivati (7). Klinički znaci kao: izražen neugodan miris, dno ulkusa koje spontano krvari, tanko "drobivo" tkivo, povećana bolnost, krepitacije, nekroza, celulitis okolne kože, fascitis i regionalna limfadenopatija karakteristike su inficirane rane. Uz to leukocitoza i povišene vrijednosti CRP-a i sedimentacije, te opći klinički simptomi (povišena tjelesna temperatura, zimica, slabost) znakovi su infekcije rane. U takvim slučajevima nužna je mikrobiološka obrada te ciljana peroralna antibiotska terapija uz kirurški *debridement* (8). Potrebno je naglasiti da se laboratorijska i mikrobiološka obrada moraju učiniti istodobno s utvrđivanjem kliničke slike infekcije.

Zbog svega navedenog potrebna je kontinuirana edukacija liječnika obiteljske medicine o postupcima s kroničnom ranom i načinima njenog liječenja.

LITERATURA

1. Sarabahi S. Recent advances in topical wound care. Indian J Plast Surg 2012; 45: 379-87.
2. Fernandez R, Griffiths R. Water for wound cleansing. Cochrane Database Syst Rev 2012; 2: CD003861.
3. Loeb T, Loubert G, Templier F, Pasteyer J. Iatrogenic gas embolism following surgical lavage of a wound with hydrogen peroxide. Ann Fr Anesth Reanim 2000; 19: 108.
4. Lipsky BA, Hoey C. Topical antimicrobial therapy for treating chronic wounds. Clin Infect Dis 2009; 49: 1541.
5. Kolluri R. Management of venous ulcers. Tech Vasc Interv Radiol 2014; 17: 132-8.
6. Vowden KR, Vowden P. Preventing venous ulcer recurrence: a review. Int Wound J 2006; 3: 11-21.
7. O'Meara SM, Cullum NA, Majid M, Sheldon TA. Systematic review of antimicrobial agents used for chronic wounds. Br J Surg 2001; 88: 4-21.
8. Brem H, Kirsner RS, Falanga V. Protocol for the successful treatment of venous ulcers. Am J Surg 2004; 188 (1A Suppl): 1-8.

SUMMARY

VIEW OF DERMATOVENERELOGY SPECIALIST ON CHRONIC WOUND TREATMENT IN PRIMARY CARE

V. ČAVKA

Sestre milosrdnice University Hospital Center, Department of Dermatovenereology, Zagreb, Croatia

Specialists frequently meet inadequately treated chronic wounds. Common mistakes are irrational prescription of oral antibiotics, recommendation for bed rest, and improper hygiene instructions. If wound dressings are recommended, they often are improperly placed or wrongly chosen. Compression therapy, the gold standard for venous ulcer treatment, is rarely recommended by general physician. Accordingly, continuing education of general physicians on chronic wounds is necessary.

KEY WORDS: wounds, treatment, hygiene, oral antibiotics



Problematika ishemije okrajina u primarnoj zdravstvenoj zaštiti

MARINKO FILIPOVIĆ i TOMISLAV NOVINŠČAK¹

Županijska bolnica Čakovec, Odjel za vaskularnu i opću kirurgiju i

¹Zavod za hitnu medicinu Međimurske županije, Čakovec, Hrvatska

Porast životne dobi i suvremeniji način života dovode do porasta incidencije bolesti perifernih arterija. Ishemische promjene okrajina nastaju kao posljedica promjena na arterijskom sustavu: okluzivnih i tromboembolijskih. Promjene mogu nastati zbog promjena u strukturi krvnih žila, zbog akutnog začepljenja kao posljedice embolije i sekundarne arterijske tromboze, vazospastičnih promjena i kroničnog napretka aterosklerotske bolesti sa zahvaćenošću većeg dijela arterijskog sustava do mikrocirkulacije. Zajednička osobina im je da u konačnici dovode do oštećenja okrajine, u obliku pojave bolova u mirovanju, promjena na koži s nerijetko stvaranjem teško izlječivih ulceracija i gangrena. Krajnji ishod terminalne faze ishemije je gangrena s posljedičnom amputacijom kao teškim mutilirajućim zahvatom. Poznavanje osnovne problematike ishemische bolesti okrajina prvi je korak u primarnom selekcioniranju pacijenata u primarnoj zdravstvenoj zaštiti. Dodatno, jednostavnim anamnestičkim i propedeutičkim metodama, zajedno s primjenom sve dostupnijih specifičnih metoda dijagnostike omogućeno je liječnicima u primarnoj zdravstvenoj zaštiti pravodobno usmjeravanje i liječenje pacijenata s ishemiskom perifernom bolešću.

KLJUČNE RIJEČI: ishemija, arterijska bolest, aterosklerozna bolest, okrajina, primarna zdravstvena zaštita

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Dr. sc. Marinko Filipović, dr. med.
Odjel za vaskularnu i opću kirurgiju
I. G. Kovačića 1 E
40 000 Čakovec, Hrvatska

UVOD

Ishemija okrajina se sve češće vidi u ambulantama primarne zdravstvene zaštite. Najčešće je posljedica aterosklerozom uzrokovane, gotovo pandemijske, periferne arterijske bolesti (PAD). Ishemische promjene, kao posljedica akutnih ili kroničnih zbivanja posljedično dovode do akutno ili kronično smanjene perfuzije perifernog tkiva, a time u konačnici i do mogućih za okrajinu ili čovjeka u cijelosti fatalnih posljedica.

I dok je prevalencija PAD kod odraslih oko 10-15 % s povećanjem u starijoj dobi (1), ipak je bitno sagledati ishemiju kao kompleksniju problematiku čija je zbirna prevalencija, s obzirom na sve moguće uzroke, bitno veća. Poznato je da kod oko 2/3 svih pacijenata ishemiska bolest nije prepoznata, što svrstava ovu problematiku u jednu od najslabije dijagnosticiranih u primarnoj zdravstvenoj zaštiti (2). Iako je uzrok tome definiran kao posljedica atipičnih ili odsutnih simptoma kod pacijenata u ranoj fazi, jedan dio odgovornosti je i nedovoljna aktualnost te problematike u svakodnevnoj medicinskoj praksi.

Najčešća periferna ishemija okrajina odnosi se na perifernu arterijsku bolesti (PAD), kao posljedicu aterosklerotske strukturne bolesti krvnih žila. Promijenjena trombogena stijenka arterija i embolijska zbivanja patofiziološki su temelj koji u konačnici dovode do akutne ishemije. Stenotičke strukturne promjene na magistralnim vodovima, a sve češće i na krajnje terminalnim arterijskim ograncima (arteriolosklerozu), dovode do kroničnih ishemiskih tegoba. Posljedice smanjene tkivne perfuzije, bilo akutne ili kronične, obično se manifestiraju teško liječenim kožnim promjenama, gubitkom funkcionalnosti i napsoljetku lokalnom nerijetko i fatalnom gangrenom dijela ili cijele okrajine.

Iako oko 20 % odrasle populacije bijelaca tijekom jednostavnog kliničkog pregleda ima neke znakove PAD i iako ih samo 1/4 ima i simptomatsku bolest s mišićnim bolovima u naporu (intermitentna kaudikacija) (3), primjenom tzv. najbolje medicinske prakse u primarnoj medicini se zajedno sa specijaliziranim intervencijskim zahvatima sekundarne i tercijarne medicine može uvelike smanjiti morbiditet, mortalitet i teške kronične posljedice ishemiske bolesti okrajina (4).

CILJ

Cilj ovoga rada je da kratkim pregledom problematike ishemije okrajina s perspektive vaskularne kirurgije omogući olakšanu procjenu, diferencijalnu dijagnostiku i selekcioniranje pacijenata sa sumnjom na ishemiju okrajina. Dodat je cilj potencirati suradnju primarne zdravstvene zaštite sa sekundarnom hospitalnom zaštitom s namjerom reduciranja zakašnjelih ili nepotrebnih intervencija.

DIFERENCIJALNA PROBLEMATIKA PERIFERNE ISHEMIJE

Akutna ishemija gornjih okrajina

Uzroci ishemijskih promjena na rukama mogu biti: lokalni, regionalni i sistemske, te je stoga često teško odrediti njihovu etiologiju. Opstruktivne lezije su često asimptomske i nerijetko se primarno očituju pojavom trofičnih ulceracija na prstima (5). Is hemične promjene na rukama zauzimaju 10 % svih ishemija na okrajinama, s embolusom kao uzrokom u 90 % slučajeva. Embolusi su uglavnom porijeklom iz srca, aneurizme ili rupturiranog plaka. U manje poznate ili rijetke uzroke akutne ishemije ruku spadaju: arteritis, Buergerova bolest, Raynaudov fenomen, poremećaji koagulacije. Aterosklerotska periferna bolest, PAD gornjih okrajina nije rijedak fenomen već gotovo jednako učestao kao i kod donjih okrajina no rijetke simptomatologije zbog izuzetne prokrvljenosti radikalno-ulnarnog luka i pojачane onkotske perfuzije (tablica 1).

Bol, bljedilo kože, ispad osjeta, gubitak pulsa, paraliza, promjene topline (hladnije) kože znaci su ishemije. Gangrena i bol u mirovanju pojavljuju se kod zahvaćenosti obiju arterija na prstima i arterijama ruke distalnije od lakta. Umor ruke, atrofija mišića i mikroembolizacije upućuju na kronične is hemične promjene (sl. 1).

Tablica 1. Bolesti na proksimalnim i distalnim arterijama ruke.

BOLESTI KOJE ZAHVAĆAJU PROKSIMALNE ARTERIJE.
OKLUZIVNE BOLESTI
Aterosklerozna
Giant cell arteritis
Takayasuova bolest
Sindrom torakalnog otvora
Kongenitalne mane
TROMBOEMBOLIJSKI UZROK
Embolusi podrijetlom iz srca
Embolusi drugih izvora
Bolesti koje zahvaćaju distalne arterije
OKLUZIVNE BOLESTI
Autoimuni arteritis, vaskulitis
Buergerova bolest
Fibromuskularna displazija
TROMBOEMBOLIJSKI UZROK
Aneurizma
Trombofilični status



Sl. 1. Rendgenogram rukog zgloba distalne podlaktice i šake. Razvijeni oblik ateroskleroze s osteoporozom kosti što upućuje i na inaktivnost ekstremiteta zbog kronične ishemije.

Jedna trećina lezija su proksimalne lokalizacije i prikladne za rekonstruktivne zahvate ili endovaskularno liječenje, dok su druge dvije trećine smještene distalnije i dalje su terapijski izazov (5). U dijagnostici se služimo: fizikalnim pregledom (inspekcija, palpacija, Allenov test), angiografijom i obojenim doplerom arterija. Suvremena dijagnostika embolijske bolesti obuhvaća MSCT dijagnostiku (sl. 2). U liječenju je metoda izbora embolektomija bez obzira na težinu znakova akutne ishemije. Mjesto opstrukcije najčešće se rješava kirurškim putem. Nakon kirurške intervencije stopa uspješnosti očuvanja ruke je do 95 % (6). Od svih rekonstruktivnih zahvata u vaskularnoj kirurgiji 2,8 % se izvodi na rukama (5).

Raynaudov fenomen

Bolest je koja se predstavlja intermitentnim spazmom malih arterija i arteriola koji zahvaća prste na šaci, patofiziološki nastaje zbog pojačanog podražaja simpatikuza (7). Značajna je povremena ishemija prstiju koja se obično pojavljuje pri izlaganju hladnoći i stresu. Svrstava se u primarni ili idiopatski i sekundarni Raynaudov fenomen koji se pojavljuje kod različitih bolesti i stanja: bolesti vezivnog tkiva (najčešće sistemska skleroza, poliartritis nodoza), zbog pritiska izvana najčešće vratnim rebrom, izloženosti vibracijama, hiperviskoznosti, uzimanju lijekova (beta blokatori, ergotamin). Patofiziološki primarni je Raynaudov fenomen vazospastičnog tipa i ne progredira do is hemičnih promjena i najčešće se javlja do ranih 20 tih godina. Sekundarni je Raynaudov fenomen praćen uz vazospazam i promjenama u



Sl. 2. MSCT angiografija ruke. Embolija račvišta brahijalne arterije. Klinička slika akutne ishemije ruke, učinjena je embolektomija.



Sl. 3. Tipično mjesto kreiranja AV fistule, iznad ručnog zgloba. Podlaktica, neposredno nakon operacije.

strukturi krvnih žila te bolesnici često razvijaju ulcera-cije i ishemične promjene koje mogu zahtijevati i amputaciju. Pojava fenomena u kasnijim godinama uvijek pobuđuje sumnju na prisutnost i drugih bolesti. U terapiji je važno izbjegavati izlaganje hladnoći, utopljavati ruke, primjenjivati blokatore kalcijevih kanala, intravenski prostaglandine, debridman, amputacija (8).

Akrocijanoza

Funkcionalna je bolest perifernih krvnih žila distalnih dijelova tijela. Karakterizirana je raznim stupnjevima plavkaste promjene boje kože i sluznica, simetričnog je rasporeda, bezbolna i s pogoršanjem pri izlaganju hladnoći. Najčešća mjesta zahvaćanja su ruke i stopala. Uzrokovana je kroničnim spazmom malih arterija i arteriola kože i posljedičnom dilatacijom kapilara i postkapilarnih venula. Može biti primarna ili sekundarna u sklopu drugih bolesti. Trofične promjene na prstima su ekstremno rijetke.

Pokušaji liječenja uz prestanak pušenja i izlaganja hladnoći svode se na teže oblike, primjenom blokatora kalcijskih kanala, minoksidila topički, pentoksifilina i dilatizema s različitom i često nepotpunom učinkovitošću (9,10).

A-V fistula (arteriovenski spoj) kao pristup za hemodijalizu i kasni problemi

Pristup je izbora za kroničnu hemodializu zbog lakog pristupa, dugog vijeka trajanja i male stope infekcija. Najčešće se kreira kirurški iznad ručnog zgloba ili u laktu koristeći cefaličnu venu.

Dok su rane komplikacije upala vrijeda, akutna postoperativna tromboza anastomoze, kasne su komplikacije formiranje aneurizmi najčešće na mjestu punkcija iglom, ishemija šake i sindrom "krađe" (*steal syndrome*) koji nastaju zbog povećanog protoka krvi kroz fistulu ostavljajući šaku slabije prokrvljenom, osobito područja irigacije radijalne arterije (prva tri prsta). Razvijene ishemične promjene, tipa ulceracija i gangrene, izraženije su u onih bolesnika kod kojih je protok kolaterala-ma slabiji (5) (sl. 3).

Trofičke lezije

Ulceracije na prstima i gangrena se nalaze kod bolesti koje zahvaćaju distalne arterije (Buergerova bolest, va-skulitis, arteritis) ili kod kronične ishemije koja je potencirana embolijom arterija (5).

Ishemične promjene donjih okrajina

Akutna ishemija nastaje zbog naglog prestanka protoka krvi kroz nogu uzrokovanih začepljenjem arterije koje dovodi do ishemičnog oštećenja tkiva. Uzrokovana je embolusima ili akutnom trombozom koja se preklapa s kroničnim podležećim aterosklerotskim suženjem. Emboli su najčešće podrijetlom iz srca. Tromboza se javlja na mjestu ranije aterosklerotski suženih arterija i djelomično je povezana sa stanjima smanjenog protoka krvi: zatajenja srca, šoka, krvarenja, dehidracije, policitemije.

Začepljenje arterije embolusom ili trombom uzrokuje spazam arterija distalno od mesta okluzije koji počne popuštati za oko 8 sati, nakon čega se intenzivira stva-



Sl. 4. Cirkulacijska insuficijencija lijeve noge zbog embolije. Atrijska fibrilacija. Promjene boje kože, hladna nogu od donjeg dijela natkoljenice. Učinjena je embolektomija. Odstranjeni su emboli i svježi koagulumi koji su se formirali i u vanjskoj ilijalnoj arteriji.

ranje tromba i u distalnim dijelovima sustava te zatvaranja kolaterala i pogoršanja ishemije sa stvaranjem prošarane plavkaste boje kože. Irreverzibilne promjene na mišićima pojavljuju se nakon 4-6 sati ishemije, dok koža može izdržati do 24 sata bez irreverzibilnih promjena i uz značajniju ishemiju.

Kod svih bolesnika koji imaju akutnu arterijsku ishemiju i koja prijeti gubitkom okrajine liječenje mora biti započeto primjenom heparina kako bi se primarno spriječilo stvaranje koagulum distalno od mesta začepljenja. Rezultati kirurških zahvata najbolji su u razdoblju od 4 do 6 sati nakon početka ishemije okrajine praćene kliničkim znacima boli, bljedila, paretezija ili paralize. Nakon operacija zbog ishemičnih promjena u pravilu se na potkoljenici i stopalu javlja edem koji je reperfuzijskog tipa i spontano se povlači nakon nekog vremena. Ponovna uspostava protoka injicira u ishemičnim tkivima niz promjena s utjecajem i na udaljene organe (pluća, bubrezi, srce) koje mogu često biti i letalne pod nazivom *reperfuzijskog sindroma* (11). Kako bi se izbjeglo oštećenje okrajina do stadija amputacije i utjecaja toksičnih metabolita na udaljenje organe važno je rano prepoznavanje i liječenje ishemičnog incidenta.

Kronične ishemične promjene

Aortoilijkalna okluzivna bolest (sl. 5) počinje na terminalnoj aorti i zahvaća ilijkalne arterije. Značajka joj je spora progresija do potpunog začepljenja tijekom duljeg vremena (12). Aterosklerotska okluzivna bolest je po prirodi segmentna. Stenoze mogu biti kratkih ili dužih segmenata, kalcificirane, ulcerirane, koncentrične, pojedinačne ili multiple jednostrane ili obostrane, a mogu zahvatiti aortu ili ilijkalne arterije zajedno ili pojedinačno. U 30 % slučajeva javlja se u bolesnika s infraingvinalnom (femoro-poplitealna i kruralna aterosklerotska bolest) aterosklerotskom bolešću (12), a 2/3 ovih bolesnika su muškarci, anamnistički pušači. Očituje se klaudikacijama glutealno, na bedru ili impotencijom različitog stupnja. Bolovi u mirovanju ili ulceracije povezane su s infraingvinalnom aterosklerotskom bolesti ili multilokularnom okluzivnom bolesti

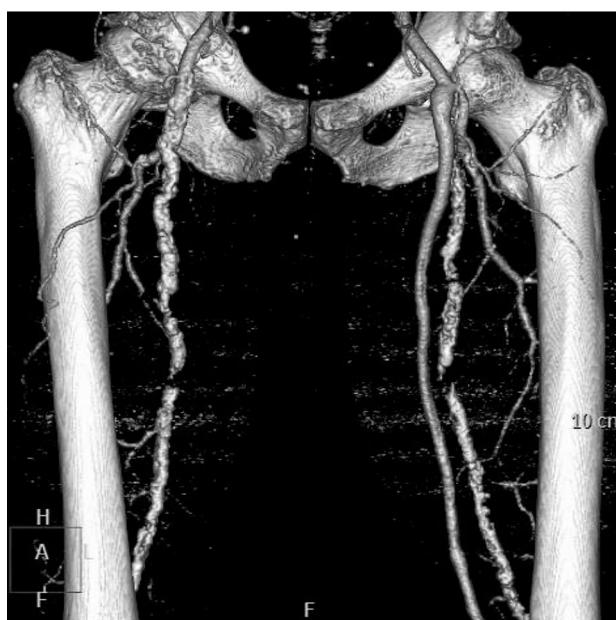


Sl. 5 Aortoilijkalna okluzivna bolest. Razvijena ateroskleroza svih prikazanih arterija.

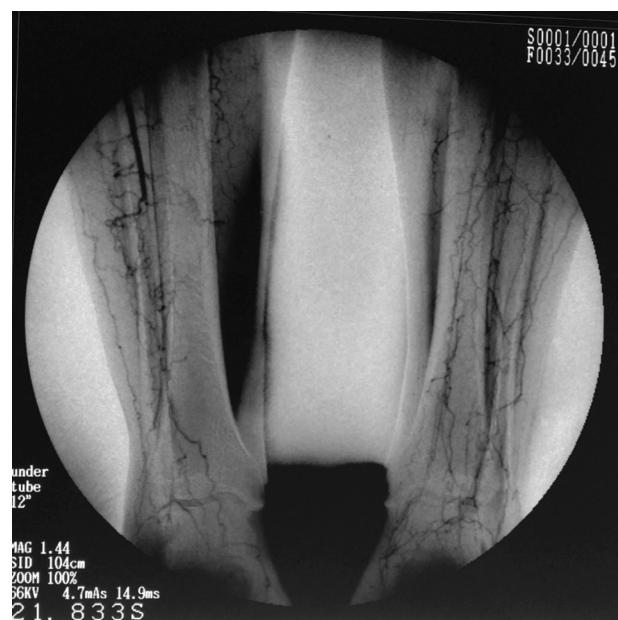
(na više razina arterijskog stabla zdjelice i nogu). Zahvaljujući kolateralnoj cirkulaciji aterosklerotski proces može značajno uznapredovati prije kliničkog očitovanja (11). Periferna (infraingvinalna) arterijska bolest može biti asimptomatskog ili simptomatskog tijeka. Intenzitet kliničke slike se može svrstati po Fontainovoj klasifikaciji u četiri stupnja (tablica 2).

Thromboangitis obliterans (Buergerova bolest)

Thromboangitis obliterans je neaterosklerotska segmentna upalna bolest koja zahvaća male arterije i arterije srednjeg promjera na gornjim i donjim okrajinama uzrokujući parcijalnu i totalnu opstrukciju (16). U suprotnosti s drugim vaskulitisima karakteriziran je upalnim odgovorom koji stvara stanični intraluminalni tromb bez zahvaćanja stijenke žile (13). Javlja se uglavnom u muškaraca, pušača četrdesetih godina, na dvije ili više okrajina. Klinički znaci ovise o stupnju zahvaćenosti s odrazom na protok i lokalne znakove ishemije.



Sl. 6. Infrainguinalna okluzivna bolest. MSCT angiografija. Razvijena ateroskleroza prikazanih arterija s okluzijama i stenozama, te kreiranim femoropoplitealnim premoštenjem na lijevoj nozi.



Sl. 7. DSA nogu 46-godišnjeg muškarca, višegodišnjeg pušača. Buergerova bolest: Angiografska obilježja, izostanak ateroskleroze, segmentna okluzija uz pojačan kolateralni crtež oko mesta okluzije.

Tablica 2. Fontaineova klasifikacija periferne arterijske bolesti:

Stupanj I – Asimptomatski
Stupanj II – Intermittentne kaudikacije.
- Stupanj IIa – Intermittentne kaudikacije javljaju se na udaljenosti hoda >200 m
- Stupanj IIb – Intermittentne kaudikacije javljaju se na udaljenosti hoda <200 m.
Stupanj III – Bol u mirovanju.
Stupanj IV – Ishemična ulceracija ili gangrena.

Najčešći su znak bol u mirovanju i kaudikacije, a mogu se pojaviti i drugi znaci poput oslabljenih i nepaljivih pulzacija, cijanoze, atrofije kože, reduciranoj rastu dlaka. Napredovanjem bolesti dolazi do razvoja ishemičnih ulceracija i gangrene (13).

Za sprječavanje progresije bolesti obvezan je prestanak pušenja. Agonisti prostaglandina pokazuju se superiornijim u liječenju ishemičnih ulceracija od lumbalne simpetektomije (13,14). Liječenje ireverzibilnih ishemičnih promjena, kao i gangrene je kirurško.

Ishemična ulceracija na nogama

Ishemički ulkusi su najčešće lokalizirani na vrhovima prstiju, peti te na medijalnoj stani glave I. metatarzalne kosti. Dno im je često prekriveno nekrotičnim tkivom, bez svježih granulacija. Najčešće su vrlo bolni, a ako je prisutna i neuropatska komponenta, mogu biti i bezbolni (15). Zadovoljavajući rezultati liječenja mogu se postići uspješnim kirurškim rekonstrukcijskim zahvatom i primjenom dodatnih sredstava liječenja kronične rane.

ZAKLJUČAK

Povećanjem životne dobi raste i broj bolesnika s aterosklerotskom bolešću odnosno perifernim vaskularnim bolestima koje uglavnom imaju za posljedicu kroničnu ili akutnu ishemiju, nerijetko fatalnih posljedica. Iako su periferne vaskulopatije daleko češće nego se pretpostavlja (1, 2) temeljem inicijalno rjeđe jasnih kliničkih simptoma, za prepostaviti je da veći dio bolesnika koji se žali na tegobe, koje bi mogle biti povezane s vaskularnim sustavom u ambulantama primarne zaštite, u stvari i posjeduje određeni oblik ishemijske bolesti.

U razvijenim zdravstvenim sustavima razrađene su smjernice i standardi *najbolje medicinske prakse*. Svaka periferna arterijska bolesti, aterosklerotske prirode ili drugih uzroka zahtijeva ozbiljan, nerijetko i minuciozan dijagnostički protokol, pristup i terapijsko zbrinjavanje. Minimalni standard su jednostavna anamneza prema principu utvrđivanja stupnja po Fontaineu, inspekcijski i palpacijски nalaz tipičnih lokalizacija pulsева (arterije femoralis (inguinofemoralno), poplitealis (poplitealna), tibialis posterior (retromediomaleolarno) i dorzalis pedis (dorzum stopala II/III) kao i mikrokapilarnog punjenja (pritiskom na nokatnu ploču ili apeksa prsta te promatranjem reperfuzijskog punjenja (norm. do 3 s). Već s minimalnim nalazom učinit će se selekcija bolesnika.

Akutni avaskularni incidenti imaju dramatičniju i jasnu sliku i pri sumnji se ne bi smjelo odgađati bolesnika uputiti na pregled do sekundarne ustanove. Danas rasploživom dijagnostikom: CD UZV-a, DSA, MSCT an-

giografije, a koje posjeduje gotovo svaka bolnica, brzo se može doći do dijagnoze, a potom i adekvatno zbrinuti bolesnika. Endovaskularni pristup liječenju bolesnika napose uzevši aneurizme torakalne i abdominalne aorte već zauzima značajno mjesto.

Bez obzira o kojem tipu bolesti se radi, akutnom ili kroničnom, samo rana obrada bolesnika i adekvatan tretman mogu dovesti do izlječenja ili oporavka. Nažalost u kliničkoj praksi smo svjedoci često teško uznapredovalim bolestima vaskularnog sustava s ograničenim terapijskim opcijama i slabijim skupim rezultatima liječenja.

Uvođenjem minimalnog standarda *najbolje medicinske prakse* u obradi i zbrinjavanju periferne arterijske ishemije u pacijenata na primarnoj zdravstvenoj razini unaprijedilo bi se opće zdravlje i uspjeh u pravodobnom liječenju pacijenata s potrebom za hospitalnim, kirurškim ili sanacijskim tretmanom.

LITERATURA

1. Selyan E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2000. Circulation 2004; 110: 738-43.
2. Hirsh AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D i sur. Peripheral arterial disease detection, awareness and treatment in primary care. JAMA 2001; 286: 1317-24.
3. Fowkes FGR, Housley E, Cawood EHH, MacIntyre CAA, Ruckley CV, Prescott RJ. Edinburgh artery study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. Int J Epidemiol 1991; 20: 384-91.
4. Burns P, Gough S, Bradbury AW. Management of peripheral arterial disease in primary care. BMJ 2003; 326: 584-88.
5. Liapis CD, Balzer K, Benedetti-Valentini F, Fernandes e Fernandes J. Vascular Surgery. Springer, 219-44.
6. Wahlberg E, Olofsson P, Goldstone J. Emergency Vascular Surgery. A Practical Guide. 1st ed. Springer 2007, 41-4.
7. Prpić I i sur. Kirurgija za medicinare. Zagreb: Školska knjiga, 1995, 340.
8. Geroulakos G, Urk H, Hobson II RW. Vascular Surgery. Cases, Questions and Commentaries, 2nd Edition, 2006, 313-19.
9. Das S, Maiti A. Acrocyanosis: An Overview. Indian J Dermatol 2013; 58: 417-20.
10. Kurklinsky AK, Miller VM, Rooke TW. Acrocyanosis: The Flying Dutchman. Vasc Med 2011; 16: 288-301.
11. Hobson RW, Wilson SE, Veith FJ. Vascular Surgery. Principles and Practice. Third Edition, Revised and Expanded, 2003, 405-13.
12. Al-Shafie T, Suman P. Aortoiliac Occlusive Disease. Harlem Hospital Center, 2012, 3-5.
13. Sinclair NR, Laub DR. Thromboangiitis obliterans (Buerger's Disease). Eplasty 2015; 15: ic22.
14. Elfarra M, Radulescu D, Peride I i sur. Thromboangiitis obliterans - case report. Chirurgia (Bucur) 2015; 110: 183-7.
15. Žvrc M. Dijagnostički postupci kod promjena na stopalu. Acta Med Croatica 2010; 64(Supl. 1): 15-25.
16. Olin JW, Shih A. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). Curr Opin Rheumatol 2006; 18: 18-24.

SUMMARY

SHORT REVIEW OF PERIPHERAL ISCHEMIA IN PRIMARY MEDICINE

M. FILIPOVIĆ and T. NOVINŠČAK¹

*Department of General and Vascular Surgery and ¹Department of Urgent Medicine,
Čakovec General Hospital, Čakovec, Croatia*

Increased life expectancy and modern lifestyle lead to a higher incidence of peripheral arterial problems. Ischemic limb lesions occur as a result of changes in the arterial system. These lesions may occur due to changes in the structure of blood vessels, acute obstruction due to embolism secondary to arterial thrombosis, or chronic progression of atherosclerotic disease including involvement of a greater part of the arterial system to microcirculation, and consequential manifestation on the skin. Also significant are changes in the arteries due to vasospastic diseases of the arterial system. A common feature is that they ultimately lead to damage to the extremities in the form of rest pain, creating difficult to treat ulceration and gangrene with mutilating amputations. Minimal standard of the good medicine practice, as well as due knowledge of extremity ischemia make family doctors and others in primary medicine care a good patient selection. Furthermore, only simple history taking and examination procedures in primary care can easily and effectively reveal hidden or asymptomatic peripheral arterial disease.

KEYWORDS: ischemia, peripheral arterial disease, lower limb ischemia, primary medicine, family medicine

Vrijednost karboksiterapije pri liječenju kronične rane potkoljenice

JADRANKA KOVAČEVIĆ i TAMARA SINOŽIĆ

Specijalistička ordinacija obiteljske medicine Tamara Sinožić, dr.med., Mošćenička Draga, Hrvatska

Karboksiterapija je potporna metoda liječenja kroničnih rana koja se provodi kutanim ili subkutanim ubrizgavanjem medicinskog ugljičnog dioksida (CO_2). Osnovni princip djelovanja ubrizganog plina CO_2 je korekcija tkivne hipoksije temeljem Bohrovog efekta. Djelujući na endotelne faktore rasta potiče neoangiogenezu te stimuliraju fibroblaste na sintezu kolagena što sve zajedno dovodi do boljeg zacjeljivanja rana. Brojna su područja primjene karboksiterapije: od liječenja kroničnih rana, bolesti perifernih vena i arterija te dermatoloških bolesti do primjene u estetskoj medicini. Vrijednost karboksiterapije jest u tome što je minimalno invazivna, dobro je podnošljiva, ekonomski prihvatljiva, provediva od educiranih liječnika u ambulantnim uvjetima.

KLJUČNE RIJEČI: karboksiterapija, kronične rane

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Jadranka Kovačević, dr. med.

Specijalistička ordinacija obiteljske medicine
Tamara Sinožić, dr. med.
Aleja Slatina 2
51 417 Mošćenička Draga, Hrvatska

UVOD

Karboksiterapija je postupak transkutane ili sub/intrakutane primjene plina ugljičnog dioksida (CO_2) u terapijske svrhe sa ciljem poboljšanja mikrocirkulacije i tkivne oksigenacije (1). Prva iskustva s karboksiterapijom odnose se na neinvazivnu termalnu metodu, poznatu još od 1932. godine. Naime, u francuskom termalnom lječilištu Royatu, koje se nalazi na izvorima vode bogate prirodnim plinom CO_2 , bolesnicima obojelima od različitih oblika perifernih arteriopatija tijelo se omotavalo ili uranjalo u vodu bogatu plinom kako bi se postigao željeni učinak preko kože (2). S vremenom su se uočavale i neke dopunske pozitivne promjene u obliku poboljšanja elastičnosti kože, smanjenja lokalnih masnih nakupina i ožiljaka.

Najučinkovitiji način unošenja plina svakako je mini invazivna metoda potkožnog ubrizgavanja iglom koja se primjenjuje već dvadesetak godina u Europi, SAD-u, Izraelu, Japanu, Južnoj Koreji i Latinskoj Americi (2). Spoznaja visoke učinkovitosti potkožnog ubrizganog plina potaknula je kako znanstvena istraživanja, tako i osmišljavanje jednog medicinskog uređaja koji bi omogućio funkcionalne i estetske učinke ugljičnog dioksid-a na najučinkovitiji način - potkožnim ubrizgavanjem

- ali i na način da se izbjegne potreba dugotrajnog boravka bolesnika u termalnom lječilištu. Karboksiterapiju primjenjujemo u ordinaciji od siječnja 2013. godine koristeći uređaj Carbomed CDT Evolution proizvođača L.E.D SpA Italija. Uređaj posjeduje europski certifikat, uporabnu dozvolu FDA, a 2012. godine hrvatski distributer tvrtka Sphera Medicae upisuje ga u očeviđnik HALMED-a.

Kako bi unaprijedili istraživanja na području primjene karboksiterapije te objedinili iskustva medicinskih stručnjaka raznih grana medicinskih znanosti iz cijelog svijeta koji metodu primjenjuju, pri Klinici za plastičnu i rekonstruktivnu kirurgiju Sveučilišta u Sieni, Italija, 2001. godine osnovana je Međunarodna znanstvena udružica za proučavanje karboksiterapije *The International Scientific Carbon Dioxide Therapy Group* (tal. GISC).

FIZIOLOŠKE OSNOVE DJELOVANJA CO_2

Osnovni je princip djelovanja ubrizganog plina CO_2 stupanje u reakciju s molekulama vode u tkivima te stvaranje ugljične kiseline (H_2CO_3) koja smanjuje prirodnu kiselost tkiva. To izaziva povećano otpuštanje kisika iz veze s hemoglobinom temeljem Bohrovog efek-

ta - veza kisika i hemoglobina je to slabija što je niža razina kiselosti tkiva, tj. pH vrijednost (3). Niža razina kiselosti kao i lokalna hiperkapnija potiču vazodilataciju otvaranjem prekapilarnih sfinktera te time do bolje oksigenacije tkiva – vazodilatacijska hipoteza (2). Druga pak hipoteza - tkivna potreba za kisikom - navodi utjecaj na angiogenezu tako što povećana lokalna koncentracija CO_2 utječe na sintezu vaskularnih endotelskih faktora rasta (VEGF) i stvaranje novog žilja (4). Disocijacijom ugljične kiseline na ione H^+ i HCO_3^- te stupanjem u interakciju s ionima Ca^{2+} nastaje kalcijhidrogenkarbonat te dolazi do rasta pH vrijednosti prema alkalnom, uz analgetički i spazmolitički utjecaj. Tonus stijenki arteriola i kapilara pada, pojačava se protok, lokalna temperatura raste za 1°C , uz poboljšanje lokalnog metabolizma tretiranog tkiva. Istodobno oksidiraju lipidi u aktiviranim adipocitima te nastaje njihovo pucanje i lipoliza (2). Ove promjene ujedno utječu i na fibroblaste potičući ih na sintezu intradermalnih kolagenih vlakana, što ubrzava cijeljenje rana, odnosno poboljšava elastičnost intaktne kože (2). Ostatak CO_2 koji se ne metabolizira ovim putevima veže se na eritrocite i eliminira disanjem.

Područja primjene karboksiterapije:

1. kronične rane: venske i arterijske potkoljenične rane, rane dijabetičkog stopala, tlačni vrijed (dekubitus), postoperativne sporocijeleće rane,
2. kronična venska insuficijencija i limfedem,
3. bolesti perifernih arterija: Buergerova bolest, akroci-janoza, Raynaudov sindrom,
4. sindrom nemirnih nogu (*Restless leg syndrome*),
5. neke dermatološke bolesti, npr. vulgarna psorijaza, sklerodermija, neki oblici alopecije,
6. u estetskoj medicini terapija ožiljaka, keloida, bora, podbratka, podočnjaka, strija, opuštene kože, lokalizirane adipoznosti i fibrolipodistrofije (1-3, 5,6).

Kontraindikacije za karboksiterapiju su teški oblici bolesti pluća, bubrega i jetre, kongestivno zatajenje srca, akutna ishemijska bolest srca, akutni tromboflebitis s flebotrombozom s plućnom embolijom ili bez nje, gangrena, infekcija, sepsa, akutni cerebrovaskularni inzult, epilepsija, teški oblici anemija, trudnoća i babinje, nošenje srčanog elektrostimulatora, terapija inhibitorima karboanhidraze i maligne rane (1,2,4). Nuspojave su obično blage i prolazne tijekom 24 sata, a to su: lagana bolnost, utrnutost, pekanje, žarenje, crvenilo na mjestu primjene, osjećaj pucketanja pod kožom.

POSTUPAK PRIMJENE KOD RANA

Koristi se sterilan medicinski plin CO_2 99 %-tne čistote. Prolaskom kroz uređaj plin se dodatno filtrira, vlaži i zagrijava te se automatski podešava brzina protoka, vrijeme i ukupna količina ubrizganog plina. Prije tretma-

na uređaj se programira budući da ima standardizirane programe, od onih za liječenje rana do onih za estetsku primjenu (5). Pripor za ubrizgavanje namijenjen je jednokratnoj upotrebi, a sastoji se od poliuretanske spojne cijevi i igle 30 G (0,3 x 13 mm) kojom se injicira plin. Plin se injicira supkutano pod kutom od 45° u okolini rane, prosječno 2 cm od njenih rubova, na granici zone upale, birajući program za rane - 14 s protokom od 30 mL/min, 5-15 mL po zoni ubrizgavanja. Postupak se ponavlja jedanput do dvaput tjedno, ukupno 15-20 puta, ovisno o veličini rane i odgovoru bolesnika, a preporuča se i u fazi remodelacije, tj. nakon zacjeljenja jedanput mjesечно idućih 6 mjeseci.

Karboksiterapiju radimo prema protokolu za rane najduže 12 tjedana, tj. do zacjeljenja ili prestanka terapije iz drugih razloga. Kod svih se bolesnika provode i ostale mjere liječenja, ovisno o individualnim potrebama, što uključuje lokalno liječenje, kompresivnu terapiju, nutritivnu potporu i psihosocijalnu podršku (7-13). Karboksiterapija se može kombinirati s drugim postupcima u liječenju rana, npr. terapijom negativnim tlakom, polariziranim svjetлом, lokalnom terapijom koja uključuje kolagen, faktore rasta i sl.

Suradljivost s bolesnicima je dobra; od nuspojava navodi se samo lagano peckanje tijekom postupka.

Cilj ovog rada je prikazati rezultate primjene karboksiterapije u cijeljenju rana potkoljenice prikazom dva bolesnika s kroničnim ranama potkoljenice različite etiologije.

PRIKAZI BOLESNIKA

1) A.S. 1930., radno aktivan umirovljenik, situiran, živi na otoku. Bolesnik dolazi na pregled zbog rane na desnoj potkoljenici koja je nastala prije 45 dana kao posljedica traume. Rana s lateralne strane distalne trećine desne potkoljenice (sl. 1.) vel. 6x5 cm, plitka, crveno-žutog dna, srednje obilne sekrecije, bez mirisa. Okolina kože rubno upalno promijenjena. Blagi edem desne potkoljenice. Uredan arterijski i venski status nogu. Radna dijagnoza: posttraumatska rana desne potkoljenice

Terapija: provedena je lokalna terapija pokrivalima za rane te kompresivna terapija sistemom jednog kratko-elastičnog zavoja do koljena. U dalnjem tijeku liječenja planiramo previjanje 1x tjedno te se uz ostale mjere odlučujemo za primjenu karboksiterapije kao potpornog liječenja.

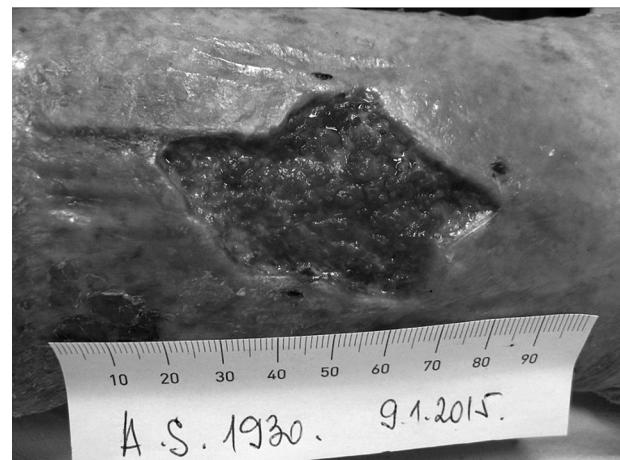
Postupak se sastojao od supkutanog ubrizgavanja plina CO_2 iglom od 30 G (0,3 x 13 mm) u okolini rane. Brzina protoka je 30 mL/min, injicirano je po zoni 5-15 mL plina ukupno 300 mL.

Postupak karboksiterapije provođen je jedanput tjedno u skladu s preporučenim protokolima (5).

Tijekom postupaka karboksiterapije bolesnik je kod injiciranja plina osjećao lagani, kratkotrajnu bolnost u



Sl. 1. *Rana kod dolaska; započeta je primjena karboksiterapije*



Sl. 2. *Rana nakon 2 tjedna karboksiterapije*



Sl. 3. *Rana nakon 6 tjedana karboksiterapije*



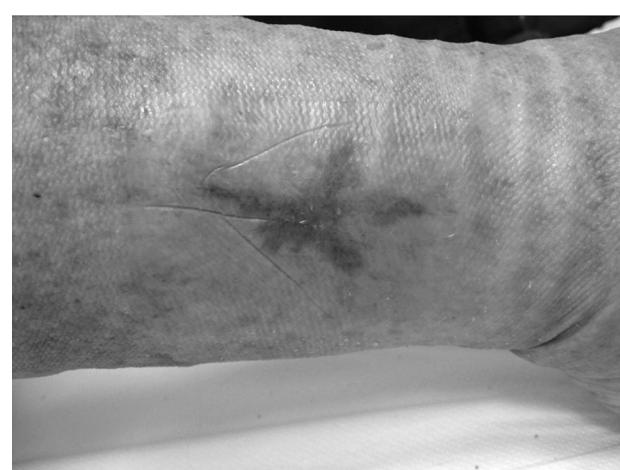
Sl. 4. *Zacjeljenje rane nakon 9 tjedana karboksiterapije*

obliku peckanja. Kako je cijeljenje napredovalo, bolnost se smanjivala pa su tretmani bili bezbolni.

Rana je zacijelila nakon 9 tjedana što je kraće od predviđenog roka od 12 tjedana (sl. 2-4). Postigli smo vrlo dobru suradljivost bolesnika za provođenje svih preporučenih mjera te smo karboksiterapiju provodili sljedećih 2 mjeseca tijekom faze remodelacije i maturacije ožiljka (sl. 5) jedanput mjesečno (14).

2) S.K. 1957., frizer, situiran, preuhranjen TV 185 cm, TT 135 kg, BMI 39. Šećerna bolest tip 2 u terapiji inzulinom, arterijska hipertenzija. Bolesnik dolazi na pregled zbog rane na bataljku desne potkoljenice nastale nakon amputacije zbog propadanja kožnog transplantata. Rana nepravilnog oblika na distalnom kraju bataljka desne potkoljenice (sl. 6) u jednom dijelu vel. 5x1 cm i u središnjem dijelu vel. 5x4 cm, žuto-crvenog dna, obilne sekrecije, bez mirisa. Edem bataljka.

Radna dijagnoza: kronična rana desne potkoljenice, šećerna bolest tip 2, arterijska hipertenzija.



Sl. 5. *Ožiljak u fazi remodelacije*



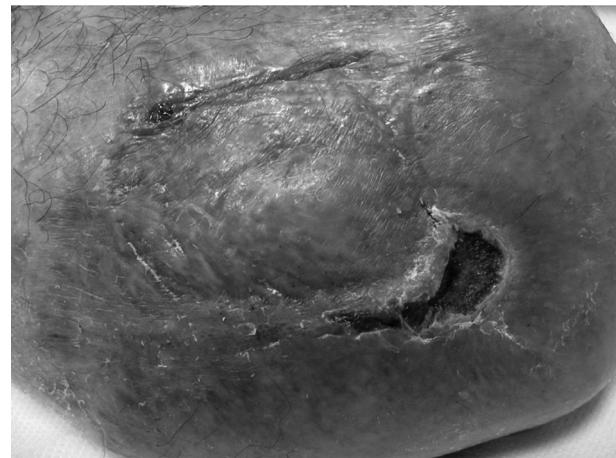
Sl. 6. Rana kod dolaska



Sl. 7. Rana nakon 2 tjedna od početka terapije; uvođenje karboksiterapije



Sl. 8. Rana nakon 5 tjedana karboksiterapije



Sl. 9. Rana nakon 10 tjedana karboksiterapije

Terapija: provedena je lokalna terapija pokrivalima za rane te kompresivna terapija bataljka sistemom kratko-elastičnih zavoja do prepone. Nakon prva dva tjedna lokalnog liječenja i faze čišćenja rane u dnu rane vidi se crveno granulacijsko tkivo (sl. 7). U ovoj fazi kao potporno liječenje uvodimo primjenu karboksiterapije s uređajem i preporučenim protokolima dvaput tjedno (7). Tijekom postupaka karboksiterapije bolesnik nije imao nuspojava. Rana uredno cijeli (sl. 8.) te je njezina površina znatno manja nakon 6 tjedna primjene karboksiterapije (sl. 9). Očekujemo potpuno zacjeljivanje rane unutar predviđenih 12 tjedana.

ZAKLJUČAK

Rane i problemi povezani s njima već su stoljećima terapijski izazov. Osobito se to odnosi na kroničnu ranu koja ne cijeli unatoč standardiziranim protokolima li-

ječenja u trajanju od osam tjedana. Napredak moderne tehnologije i velik iskorak u proučavanju fizioloških mehanizama cijeljenja poboljšali su skrb za bolesnika s kroničnom ranom, ali još uvijek nisu snizili incidenciju i prevalenciju od 1 % u odraslog europskog stanovništva (14). Patofiziološki mehanizam nastanka za oko 80 % rana je poremećaj periferne cirkulacije, kako venske tako i arterijske, i hipoksija kao posljedica (15). Upravo zato je karboksiterapija našla svoje mjesto u terapiji rana.

Vrijednost karboksiterapije jest što ona ima široko indikacijsko područje, od funkcionalne do estetske medicine. Izvediva je u ambulantnim uvjetima, ekonomski prihvatljiva, s malim brojem nuspojava, ali pod uvjetom da je provodi educirani liječnik s odgovarajućom opremom. Poseban izazov su nova područja primjene karboksiterapije koja se temelje na ohrabrujućim iskustvima nekih liječnika, iznesena na kongresima, a to su: sklerodermija i terapija akutne i kronične boli.

LITERATURA

1. Brandi C, Grimaldi L, Nisi G i sur. The Role of Carbon Dioxide Therapy in the Treatment of Chronic Wounds. In Vivo 2010; 24: 223-6.
2. Koutna N. Carboxytherapy – new, non-invasive method of aesthetic medicine. Cas Lek Cesk 2006; 145: 841-3.
3. Guyton A.C. Medicinska fiziologija. Zagreb: Medicinska naklada, 1999, 444-53.
4. Varlaro V, Manzo G, Mugnaini F i sur. Carboxytherapy: effects on microcirculation and its use in the treatment of severe lymphedema. Acta Phlebol 2007; 8: 79-91.
5. International Scientific Carbon Dioxide Therapy Group (GISC). Protocol for Carboxytherapy. Siena: Carbositerapia Italiana S.r.l.; 2008, 1-38.
6. Brandi C, D'Aniello C, Grimaldi L, Caiazzo E, Stanghellini E. Carbon Dioxide Therapy: Effects on Skin Irregularity and Its Use as a Complement to Liposuction. Aesth Plast Surg 2004; 28: 222-5.
7. European Wound Management Association (EWMA). Position document: Wound Bed Preparation in Practice. London: MEP Ltd, 2004, 1-17.
8. Partsch H, Flour M, Coleridge Smith P i sur. Indications for compression therapy in venous and lymphatic disease. Consensus based on experimental data and scientific evidence. International Angiology 2008; 27: 193-219.
9. EWMA Position document. Understanding compression therapy. European Wound Management Association. London: MEP Ltd, 2003. 9-13.
10. Banić M, Kardum D, Petričušić L, Urek-Crnčević M, Pleško S, Kujundžić M. Potkoljenični vrijed: značenje prehrane bolesnika. Acta Med Croatica 2009; 63 (Supl.4): (2009) 105-8.
11. Persoli-Gudelj M, Lončarić-Katušin M. Kontrola boli: Acta Med Croatica 2009; 63 (Supl.4): 71-6.
12. Vowden P, Apelquist J, Moffat C. Wound complexity and healing. EWMA. Position document: Hard to heal wounds: a holistic approach. London: MEP Ltd, 2008, 2-9.
13. Moffatt C, Martin R, Smithdale R. Other Ulcer Aetiologies and Multi-factorial Ulceration. U: Leg Ulcer Management. Oxford: Blackwell Publishing Ltd., 2007, 153-81.
14. Huljev D. Patofiziologija cijeljenja rane. Bilten HUR-a 2013.1. Dostupno na URL adresi: <http://www.huzr.hr/Data/bilten/1-2013.pdf>. Datum pristupa informaciji: 25. lipnja 2013.
15. Lipozenčić J, Marinović-Kulišić S. Etiologija i patogeneza potkoljeničnog vrijeda. Acta Med Croatica 2009; 63 (Supl. 4): 9-11.

SUMMARY

VALUE OF CARBOXYTHERAPY IN CHRONIC LEG ULCER TREATMENT

J. KOVAČEVIĆ and T. SINOŽIĆ

Family Medicine Practice, Tamara Sinožić, MD, Mošćenička Draga, Croatia

Carboxytherapy is a supportive method of chronic wound treatment conducted by cutaneous and subcutaneous injection of medical carbon dioxide (CO_2). The primary effect of the injected CO_2 is the correction of tissue hypoxia via the Bohr effect. With its effects on endothelial growth factors, it stimulates neoangiogenesis and fibroblast collagen synthesis, consequently leading to better wound healing. Carboxytherapy is used in many areas from chronic wound treatment, peripheral venous and arterial diseases and dermatologic diseases to aesthetic medicine. The value of carboxytherapy is that it is minimally invasive, patients tolerate it well, it is economically acceptable, and can be conducted in outpatient setting by properly trained doctors.

KEY WORDS: carboxytherapy, chronic leg ulcer



Mogućnosti dijagnostičko terapijskih postupaka pri liječenju kronične rane

INES BALINT, VJEKOSLAVA AMERL ŠAKIĆ¹ I VESNA POTOČKI RUKAVINA²

Ordinacija opće medicine Dr. Ines Balint, Strmac Samoborski, ¹Ordinacija opće medicine Dr. Vjekoslava Amerl Šakić i

²Ordinacija opće medicine Dr. Vesna potočki Rukavina, Zagreb, Hrvatska

Karakteristike rada obiteljskih liječnika su dostupnost i kontinuitet zdravstvene zaštite, pružanje osnovnih dijagnostičkih usluga, efektivnost i učinkovitost. Pri tom rješavamo oko 80 % zdravstvene problematike te nužno pratimo i evaluiramo svoj rad. Naša zdravstvena zaštita je orijentirana prema zajednici s preventivno promotivnim konceptom, a imamo i ulogu "vratara" zdravstvenog sustava što dovodi do uštete sredstava uz veću kvalitetu zdravstvene zaštite. Zbrinjavanje kronične rane potkoljenice zahtijeva uvježbani tim obiteljske medicine. Prije odluke o načinu liječenja potrebno je učiniti gležanski indeks (ABI), kako bismo saznali radi li se o arterijskom ili venskom podrijetlu ulkusa. Od dijagnostičko terapijskih postupaka koji su priznati liječniku obiteljske medicine nalazi ih se svega nekoliko: obrada kronične rane i previjanje, što ni u kojem slučaju ne pokriva ni vremenskim normativom, a ni cijenom, kompleksnost ozbiljnog tretmana rane. Uz dobru edukaciju obiteljskih liječnika potrebno je omogućiti propisivanje elastično kompresijskog kompleta koji je zlatni standard u liječenju potkoljeničnog ulkusa, te adekvatno vrednovati rad tima obiteljske medicine koji takvu terapiju provodi.

KLJUČNE RIJEČI: kronična rana, dijagnostičko terapijski postupci, ušteda

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Ines Balint, dr. med. spec.

Kralja Tomislava 3
10434 Strmec Samoborski, Hrvatska

UVOD

Karakteristike rada obiteljskih liječnika su dostupnost i kontinuitet zdravstvene zaštite, pružanje osnovnih dijagnostičkih usluga, efektivnost i efikasnost. Pri tom rješavamo oko 80 % zdravstvene problematike, te nužno pratimo i evaluiramo svoj rad. Naša zdravstvena zaštita je orijentirana prema zajednici s preventivno promotivnim konceptom, a imamo i ulogu "vratara" zdravstvenog sustava što dovodi do uštete sredstava uz veću kvalitetu zdravstvene zaštite (1).

Oko 2 300 liječnika obiteljske medicine skrbi za našu populaciju, a timovi nekad pružaju zdravstvenu zaštitu i za više od 2 500 stanovnika. Specifičnost rada obiteljskog liječnika je rješavanje simptomatologije 17 različitih tjelesnih sustava te 499 najrazličitijih simptoma koje pacijent može prezentirati (ICPC - *International Classification of Primary Care*). U 2014 godine je u bolnicama obavljeno 5 milijuna pregleda i pretraga, a u primarnoj zdravstvenoj zaštiti 37 milijuna posjeta i postupaka, od

toga 78 % svih pacijenata liječnik obiteljske medicine rješava samostalno (podaci HZZO-a izneseni na prezentaciji u Opatiji, TEB, lipanj 2015) Svaki stanovnik u godini dana obavi 1 pregled u bolnici, ali 11 pregleda u PZZ, imamo 80-120 dnevnih kontakata s osiguranicima (europski standard 25-30) uz 25-45 pregleda/dan (europski standard 10-15) i 150-250 postupaka/dan. Obučeni smo i suvereno liječimo kronične nezarazne bolesti s posebnim naglaskom na dijabetes, hipertenziju, kroničnu opstruktivnu bolest pluća i astmu koje su vodeći javnozdravstveni problem. Prema statističkom godišnjaku prosječna životna dob u RH iznosi oko 76,5 godina (80 za žene i 73 za muškarce). S produljenjem životajavljaju se i pridruženi poremećaji zdravlja, među kojima prednjače problemi sa cirkulacijom. Budući da pozajmimo našeg bolesnika i skrbimo za njega dugi niz godina, poznate su nam sve njegove prateće bolesti. Zbrinjavanje kronične rane potkoljenice zahtijeva uvježbani tim obiteljske medicine. Prije odluke o načinu liječenja potrebno je učiniti gležanski indeks (ABI), kako bismo saznali radi li se o arterijskom ili venskom podrijetlu ulkusa. Od dijagnostičko terapijskih postupaka koji su priznati liječniku obiteljske medicine nalazi ih se svega nekoliko: obrada kronične rane i previjanje, što ni u kojem slučaju ne pokriva ni vremenskim normativom, a ni cijenom, kompleksnost ozbiljnog tretmana rane. Uz dobru edukaciju obiteljskih liječnika potrebno je omogućiti propisivanje elastično kompresijskog kompleta koji je zlatni standard u liječenju potkoljeničnog ulkusa, te adekvatno vrednovati rad tima obiteljske medicine koji takvu terapiju provodi.

nu liječenja potrebno je učiniti gležanjski indeks (AB-indeks), kako bi saznali radi li se o arterijskom ili venskom podrijetlu ulkusa. Pri tome možemo koristiti tlakomjere s prilagođenim manšetama ili ultrazvučnim mjeračem protoka. Ako se radi o kroničnom venskom ulkusu liječenju pristupamo koristeći mali kirurški set, obloge za rane i set za kompresivnu terapiju. U dijagnostičko terapijskim postupcima koji su priznati liječniku obiteljske medicine nalaze se svega nekoliko postupaka: obrada krunične rane i previjanje, što ni u kojem slučaju ne pokriva kompleksnost ozbiljnog tretmana rane. Uz dobru edukaciju obiteljskih liječnika potrebno je omogućiti propisivanje elastično kompresijskog kompleta koji je zlatni standard u liječenju potkoljeničnog ulkusa, te adekvatno vrednovati rad tima obiteljske medicine koji takvu terapiju provodi.

RASPRAVA

Tijekom života oko 1 % stanovništva u razvijenom svijetu pati od kruničnog venskog ulkusa (KVU) (2), a 0,1 % ih se liječi svakodnevno (3). Prevalencija raste starenjem tako da se KVU javlja u oko 2 % starijih od 80 godina (4,5), češće u žena nego u muškaraca, a malo zemalja rutinski prikuplja podatke u registre.

Krunični venski ulkus sporo zarasta i u zapadnim zemljama te samo u 45 % pacijentata prođe za 6 mjeseci (6), ponovno se javlja u 26-69 % pacijenata (7), a recidivi su se javljali i do 5 godina nakon prvog cijeljenja rane (3).

Na Zapadu se oko 1 % zdravstvenog proračuna troši na terapiju potkoljeničnog vrijeda (8), tako da se u Velikoj Britaniji troši oko 168-198 milijuna funti godišnje (9), dok je u Njemačkoj prosječna potrošnja po pacijentu iznosi oko 9 060 eura godišnje (10).

Što se vremena tiče, procjenjuje se da obrada krunične rane oduzima 25-65 % radnog vremena medicinske sestre u ustanovama za umirovljenike (10,11). Obiteljski liječnik u prosjeku tjedno pregleda 1,5 pacijenta s kruničnim potkoljeničnim vrijedom (studija je s niskim postotkom odgovora) (12).

Krunični venski ulkus je otvorena lezija kože koja se obično nalazi na medijalnoj strani potkoljenice između skočnog zgloba i koljena, a posljedica je krunične venske insuficijencije i povišenog tlaka u venama za vrijeme kretanja. Osobito se često javlja u pretilih pacijenata zbog dodatnog cirkulatornog opterećenja. Karakteristično je sporo cijeljenje te rana ne zaraštava ni nakon 4-6 tjedana. Nedostatno korištenje kompresivne terapije uzrokuje izgubljenu mogućnost brzog zaraštavanja rane i poboljšanja kvalitete života samog pacijenta. Postoje mnogi razlozi zašto se kompresijska terapija ne koristi: od nedostatnog znanja liječnika, praćenja bolesnika od mnogih različitih specijalista do lokalnog nedostatka zavojnog materijala i nesuradljivosti pacijenta u nošenju kompresijskog materijala.

Sustav zdravstvenog osiguranja u nekim zemljama ne prepoznaje dobrobit od liječenja kompresivnom terapijom, te zavojni materijal koji je potreban pacijentu nije dostupan. Kada postoji veliki izbor raznih pokrivala i zavojnog materijala može doći do zbrke u njihovom korištenju i mogućnost pogrešne indikacije za određeni tip pomagala. Mnogi zdravstveni sustavi nisu upoznati sa studijama isplativosti. Nedostatna je i ekonomска dosljednost u korištenju kompresivne terapije – npr. plaćeni su konzilijarni pregledi, ali nije i liječenje kompresivnom terapijom; manjkava specijalistička konzilijarna zaštita za pacijente koji zahtijevaju dodatnu procjenu rane, ili koji trebaju prilagodbu pritiska kompresije (pacijenti s perifernom arterijskom bolesti ili dijabetičari).

Liječnicima nedostaje znanje u dijagnostici i kategorizaciji kruničnog venskog ulkusa i ostalih ulceracija potkoljenica povezanih s venskom bolesti za koje je kompresivna terapija zlatni standard u liječenju jer pospešuje zaraštanje i prevenira recidive. Uz to je teško adekvatno izabrati među različitim pomagalima. Često je prisutan osjećaj nekompetentnosti liječnika pri čemu se smatra da je za pacijenta nadležan konzilijarni bolnički liječnik. Nedostatak teorijskog znanja i vještine u primjeni kompresivne terapije može dovesti do suboptimalne kompresije. Manjak raspoloživog vremena i kratke konzultacije povećavaju mogućnost pogrešne procjene venske bolesni i primjene neadekvatne kompresije. Nejasni su i algoritmi za daljnje praćenje kod bolničkih liječnika kad je to potrebno ili kada je obiteljski liječnik nesiguran u svoju procjenu treba li i kako primjeniti kompresivnu terapiju.

Nedostatak razumijevanja svrhe i potrebe za kompresivnom terapijom glavni je uzrok odbijanja takvog liječenja od strane pacijenta. Ako je potrebno platiti liječenje, često je i to prepreka, jer si pacijent ne može priuštiti komplet za previjanje. Ako pacijent ima loše iskustvo s prethodnom primjenom kompresije, uz pojavu boli, proklizavanje zavoja i probijanje eksudata, postoji velika vjerojatnost da će odbiti liječenje. Smanjena dostupnost liječnika koji ima dovoljna znanja i vještine za indiciranje i sigurnu primjenu kompresivne terapije smanjuje njeno korištenje. Ponekad je prepreka kompresivnoj terapiji praktičnost i estetski izgled, no ipak je najčešće problem nedostatka vremena zaposlenih pacijenata ili udaljenost od ordinacije uz lošu prometnu povezanost. Komprezija terapija je aktivna terapija koja se općenito premalo koristi, ali kada se koristi na pravom bolesniku na pravi način tako da su ostvarene sve pretpostavke liječenja, ključna je za zacijeljivanje aktivnog potkoljeničnog vrijeda. Procjenu i terapiju mora izvoditi zdravstveni radnik koji je propisno obučen, te ako postoji ikakva sumnja u kompetenciju, pacijenta treba uputiti educiranom bolničkom specijalistu. Optimizacija liječenja kruničnog venskog ulkusa (npr. korištenjem ABC modela) značajno će pridonijeti smanjenju troškova.

ABC model uključuje:

A (*Assessment and Diagnosis*) – procjenu i dijagnozu. Sveobuhvatna procjena uključuje detaljnu anamnezu, aktualni morbiditet, pokretljivost pacijenta, jačinu boli, nutritivni status, kućni i radni okoliš, obiteljsku situaciju (postoji li netko tko skrbi za pacijenta), te bolesnikovu zabrinutost za njegovo stanje. Pacijent može iznositi simptome kronične venske insuficijencije kao što su težina, napetost kože, oticanje, nelagoda i bol u nogama. Ovi simptomi se mogu ublažiti položajem s podignutim nogama. Procjena rane mora obuhvatiti mjesto, trajanje, veličinu, količinu eksudata, dno rane i ostale karakteristike vrijeda korištenjem sistematskog pristupa uz akronim TIME (*Tissue, Inflammation and infection, Moisture balance, Edge*) (13). Osim na samu ranu pozornost treba obratiti na okolnu kožu, procijeniti stanje cijele potkoljenice i stopala, uočiti i najmanji znak obilnog eksudata kao što su maceracija i ekskorijacija kože, te pratiti promjene kože povezane s kroničnom venskom insuficijencijom ili perifernom okluzivnom bolesti arterija. Moraju se palpirati pulzacije perifernih ograna arterija potkoljenice i stopala, te obvezno odrediti gležanjski indeks (tablica 1). Nakon 4-6 tjedna kompresivne terapije potrebna je ponovna procjena ako se rana nije smanjila za 20-30 %.

B (*Best practice wound and skin management*): Toaleta rane, zaštita okolne kože noge, tretiranje hiperkeratoza i egzema kože oko rane, debridman rane, ako je potrebno, odabir adekvatnog pokrivala za ranu ovisno o očekivanoj količini eksudata, te korištenje antibakterijskog pokrivala kod prisutstva lokalne infekcije. Prije početka korištenja terapije "skupljim" oblogama treba provjeriti jesu li režim kompresije i obrada rane optimalni.

C (*Compression therapy*):

Odabir kompresivnih zavoja (čvrsti, kratko-elastični), prilagoditi kompresiju ovisno o pacijentu i stupnju venskog zastoja, nakon zatvaranja rane i povlačenja edema uvođenje kompresivne čarape, upućivanje konziliarnom specijalistu radi daljnje obrade kod pacijenata s miješanom etiologijom vrijeda s gležanjskim indeksom 1,3, kod pacijenata s gležanjskim indeksom < 0,5 upućivanje vaskularnom kirurgu radi moguće revaskularizacije, poticanje pacijenta da bude aktivan i da se mnogo kreće.

Troškovi liječenja venskog potkoljeničnog ulkusa visoki su zbog duljine trajanja bolesti tijekom kojeg se koriste skupe obloge za rane. Tako imamo podatak da mjesecna terapija jednog potkoljeničnog vrijeda bez korištenja kompresivne terapije iznosi > 3.800,00 kn, dok se cijena liječenja nakon uvođenja kompresijskog seta smanjuje na cca 1.000.- kuna mjesечно (14). Ako se zna da cijeljenje pravilno komprimiranog ulkusa traje manje od godinu dana, dok s oblogama bez kompresije treba i više godina (i do 15), računica je jednostavna i jasna.

Tablica 1. Interpretacija vrijednosti gležanjskog indeksa

ABPI – gležanjski indeks	Interpretacija
>1,3	Kalcifikacije u arterijama mogu biti prisutne
>1,0-1,3	Periferna arterijska bolest je vjerojatno prisutna
0,81-1,00	Arterijska okluzivna bolest nije značajna ili je blaga
* 0,51-0,80	Umjerena arterijska okluzivna bolest
< 0,5	Teška periferna arterijska bolest, "kritička ishemijska"

Mjerenje gležanjskog indeksa - ABPI = RR gležnja : RR na nadlaktici

KAKO DO CILJA?

- Potrebno je uključiti edukaciju o liječenju kroničnog venskog ulkusa i u dodiplomsku i u postdiplomsku nastave, osobito u tijeku specijalizacije obiteljske medicine. Za liječnike koji žele treba osigurati radionice na kojima bi naučili mjerenje i izračun ABI, te teoriji i praktično objedinili sva saznanja i mogućnosti pravilnog uvođenja kompresivne terapije. Osim toga potrebno je napraviti postupnike kako bi cijeli tim u svakom trenutku znao što i kako treba postupati s pacijentom.
- Edukacija pacijenata radom u maloj grupi, kako bi ih se upoznalo s mogućnostima liječenja, načinu sprječavanja novih ulceracija, prednostima kompresivne terapije i upute o promjena životnih navika koje uključuju pravilno i redovito kretanje, njega zdrave kože potkoljenice i korištenje adekvatne obuće.
- Osiguravatelj bi trebao prepoznati ovaj oblik rada te ga adekvatno vrednovati. Kao što se vidi iz radova kolega u svijetu a i kod nas, trošak liječenja može se znatno smanjiti pravilnom prevencijom i liječenjem postojećih promjena. Treba razmisleti o cijenama tih postupaka u obiteljskoj medicini kroz dtp-plaćanja, a ako uzmemo u obzir vremenski normativ koji je potreban za prvi pregled i evaluaciju potkoljeničnog vrijeda, te nabavu aparature, cijena bi trebala iznositi minimalno 120,00 kn. Za daljnje liječenje i praćenje, umjesto dosadašnjih 19,98 kn, trebalo bi izdvojiti minimalno 80,00 kn. Cijene tih postupaka bi trebalo plaćati van limita.
- Omogućiti liječnicima udruženima u grupnu praksu da prema svojim afinitetima preuzmu skrb o bolesnicima s kroničnim ranama horizontalnim upućivanjem.
- Mogućnost praćenja bolesnika panelom kronične rane, te osnivanje odnosno oživljavanje hrvatskog registra za rane pri zavodu za javno zdravstvo.

ZAKLJUČAK

Dugogodišnji rad u ordinacijama obiteljske medicine ukazao je na problem koji se za sada rješava sporadično, nekontinuirano, u raznim konzilijarnim bolničkim ambulantama – od kirurgije, dermatologije do flebologije. Većina liječnika u svim sustavima od primarne do tercijarne zdravstvene zaštite nije adekvatno educirana da se bavi problemom kronične rane. Obiteljski liječnici najbolje poznaju pacijenta sa svim njegovim komorbiditetima, te su najpozvaniji da uz malu stručnu pomoći bolničkih kolega samostalno, kompetentno i na zadovoljstvo pacijenta liječe i prate bolesnika s kroničnom venskom insuficijencijom. Zbrinjavanje kronične rane potkoljenice zahtjeva uvježbani i educirani tim obiteljske medicine. Prije odluke o načinu liječenja potrebno je učiniti gležanjski indeks (ABI), kako bi se saznalo radi li se o arterijskom ili venskom podrijetlu ulkusa. U dijagnostičko terapijskim postupcima koji su priznati liječniku obiteljske medicine nalazi se svega nekoliko postupaka: obrada kronične rane i previjanje, što ni u kojem slučaju ne pokriva ni vremenskim normativom a niti cijenom kompleksnost ozbiljnog tretmana rane. Uz dobru edukaciju obiteljskih liječnika potrebno je omogućiti propisivanje elastično kompresijskog kompleta koji je zlatni standard u liječenju potkoljeničnog ulkusa, te adekvatno vrednovati rad tima obiteljske medicine koji takvu terapiju provodi, kako bi se time uštedio veliki dio zdravstvenog novca koji se trenutno koristi za liječenje tih bolesnika.

LITERATURA

- Katić M, Švab I i sur. Definicija obiteljske medicine. U: Obiteljska medicina. Zagreb: Alfa, 2013, 3-25.
- O'Meara S, Cullum N, Nelson EA, Dumville JC. Compression for venous leg ulcers. Cochrane Database Syst Rev 2012; 11: CD000265.
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of chronic venous leg ulcers. A national clinical guideline. SIGN, 2010. Available from: www.sign.ac.uk/pdf/sign120/
- The management of patients with venous leg ulcers. Audit protocol. Royal College of Nursing. Royal College of Nursing, 2000. Available from: www.rcn.org.uk
- Petherick ES, Cullum NA, Pickett KE. Investigation of the Effect of Deprivation on the Burden and Management of Venous Leg Ulcers: A Cohort Study Using the THIN Database. PLoS One 2013; 8: e58948.
- Haute Autorité de Santé. Evaluation des dispositifs de compression médicale à usage individuel – Utilisation en pathologies vasculaires. September 2010. Available from: www.has-sante.fr
- Nelson EA, Bell-Syer SE. Compression for preventing recurrence of venous ulcers. Cochrane Database Syst Rev 2014; 9: CD002303
- Nelzén O. Leg ulcers: economic aspects. Phlebology 2000; 15; 110-14.
- Posnett J, Franks PJ. The costs of skin breakdown and ulceration in the UK. U: Pownall M, ed. Skin Breakdown: The Silent Epidemic. Hull: Smith & Nephew Foundation, 2007.
- Augustin M, Brocatti LK, Rustenbach SJ i sur. Cost-of-illness of leg ulcers in the community. Int Wound J 2014; 11: 283-92.
- Probst S, Seppänen S, Gethin G i sur. EWMA Document: Home CareWound Care. J Wound Care 2014; 23 (5 Suppl.): S1-S44.
- Hampton S, Lindsay E. Empowering patients to take control of leg ulcer treatment through individualised management. J Wound Care 2005; 14: 238-40.
- Harding K, Dowset C, Fias L i sur. Simplifying venous leg ulcer management, consensus recommendations. Wounds International 2015. Available to download from www.woundsinternational.com.
- Podobnik D. Skrb o rani u ordinaciji obiteljske medicine, ActaMed Croatica, 68 (supl.1), 2014, 63-7.

SUMMARY

POSSIBILITIES OF DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC PROCEDURES IN ASSESSING CHRONIC VENOUS LEG ULCER

I. BALINT, V. AMERL ŠAKIĆ and V. POTOČKI RUKAVINA

*Dr. Ines Balint General Practice Clinic, Strmac Samoborski, ¹Dr. Vjekoslava Amerl Šakić General Practice Clinic and
²Dr. Vesna potočki Rukavina General Practice Clinic, Zagreb, Hrvatska*

The attributes of general practitioner's work are accessibility and continuity of health care, maintaining basic diagnostic procedures, productivity and efficiency. We deal with about 80% of health issues and monitor and evaluate our work as well. Our health care is oriented toward community with the primary preventive and promoting concept, and we also have a role of "gatekeeper" in health care system, which leads to significant savings with better health care quality. Chronic venous leg ulcer assessment requires a well trained team in general practice. Prior to making decision on the course of treatment, it is essential to do ankle brachial index (ABI) which can help us determine whether the origin of ulcer is arterial or venous. There are only a few diagnostic and therapeutic procedures in the acknowledged general practitioner's domain: assessing chronic wound and folding, which cannot cover the complexity of responsible chronic wound assessment either in time normative or in its price. It is necessary to establish good education of general practitioners and enable prescribing elastic, compressive set, which is the gold standard in chronic wound treatment, as well as appropriately evaluate the general practice team that performs this mode of treatment.

KEY WORDS: chronic wound, diagnostic and therapeutic procedures, savings

**ODRŽAVANJE SIMPOZIJA I TISKANJE
SUPPLEMENTA POTPOMOGLI SU:**

Agmar d.o.o.

Bauerfeind d.o.o.

Coloplast A/S

Lohmann & Rauscher d.o.o.

MEDiLAB d.o.o.

MEDITEX

Mölnlycke Health Care AB

Oktal Pharma d.o.o.

Paul Hartmann d.o.o.,

Rozi Step d.o.o.

Stoma Medical d.o.o.

Tosama d.o.o.

Uriho

UPUTE AUTORIMA

Časopis ACTA MEDICA CROATICA objavljuje uvodnike, izvorne rade, pregledne, klinička zapažanja, osvrte, primjere iz kontinuirane medicinske edukacije, sažetke rada s kongresa i simpozija, pisma uredništvu, prikaze knjiga i drugo. Objavljuje i tematske brojeve časopisa uz gosta-urednika. Prihvaćanje kategoriziranog članka obvezuje autora da isti članak ne smije objaviti na drugome mjestu bez dozvole Uredništva.

Upute autorima u skladu su s tekstrom "International Committee of Medical Journals of Editors. Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals (N Engl J Med 1997; 336: 305-15)".

Oprema rukopisa

Članci i svi prilozi dostavljaju se na hrvatskom jeziku u tri istovjetna primjerka i na CD/DVD u Wordu. Rad ne smije imati više od 20 stranica, tipkanih dvostrukim proredom (najviše 30 redaka na jednoj stranici). S obje strane teksta valja ostaviti bijeli rub širine 3,6 cm.

Izvorni radovi sadrže ove dijelove: uvod, cilj rada, metode rada, rezultati, rasprava i zaključci. Uvod je kratak i jasan prikaz problema, cilj sadrži kratak opis svrhe istraživanja. Metode se prikazuju tako da čitatelju omoguće ponavljanje opisana istraživanja. Poznate se metode ne opisuju, nego se navode izvorni literaturni podatci. Ako se navode lijekovi, rabe se njihova generička imena (u zagradi se može nvesti njihovo tvorničko ime). Rezultate treba prikazati jasno i logički, a njihovu značajnost potvrditi odgovarajućim statističkim metodama. U raspravi se tumače dobiveni rezultati i uspoređuju s postojećim spoznajama na tom području. Zaključci moraju odgovoriti postavljenom cilju rada.

Naslov rada, puna imena i prezimena autora, ustanova u kojoj je rad napravljen te adresa prvoga autora dostavljaju se na posebnom listu papira.

Sažetak na hrvatskom jeziku prilaže se u obimu od najviše 200 riječi na posebnom listu papira.

Prilog radu je i prošireni strukturirani sažetak (cilj, metode, rezultati, rasprava, zaključak) na engleskom jeziku (Summary) (500-600 riječi) uz naslov rada, inicijale imena i prezime autora te naziv ustanova na engleskom jeziku. Ispod sažetka (i summary-a) navode se ključne riječi koje su bitne za brzu identifikaciju i klasifikaciju sadržaja rada. Tablice se prikazuju na posebnom listu papira. Moraju imati redni broj koji ih povezuje s tekstrom i naslov. Svaka slika treba imati svoj redni broj prema redoslijedu kojim se pojavljuje u tekstu i ime prvog autora rada. Opis slike (legenda) tiska se također na posebnom listu papira prema svom rednom broju. Fotografije se primaju crno-bijele na sjajnom papiru. Crteži se mogu izraditi tušem na bijelom papiru ili otisnuti na računalnom laserskom ili tintnom štampaču grafičkim tehnikama visoke rezolucije.

Popis literature piše se na posebnom papiru s rednim brojevima prema redoslijedu kojim se citat pojavljuje u tekstu. Literatura se citira prema dogovoru postignutom u Vanco-

veru, a za naslove časopisa treba rabiti kraticu navedenu u Index medicus/Medline/Pubmed. Uz rad je obvezno priložiti izjavu o suglasnosti koautoru o publiciranju rada te o nepostojanju uskoba interesa.

Članak u časopisu (navedite sve autore ako ih je 6 ili manje; ako ih je 7 ili više, navedite prva tri i dodajte: i sur).

Smerdelj M, Pećina M, Hašpl M. Surgical treatment of infected knee contracture after war injury. Acta Med Croatica 2000; 53: 151-5.

Suplement časopisa

Djelmiš J, Ivanišević M, Mrzljak A. Sadržaj lipida u placenti trudnica oboljelih od dijabetesa. Acta Med Croatica 2001; 55 (Supl. 1): 47-9.

Knjige i monografije

Mould RF. Introductory medical statistics. Turnbridge Wells: Pitman Medical, 1976.

Guluyer AY, ur. Health indicators. An international study for the European Science Foundation. Oxford: M. Robertson, 1983.

Poglavlje u knjizi

Weinstein I, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. U: Sodeman WA, ur. Pathologic physiology: mechanism of disease. Philadelphia: WB Saunders, 1974, 457-72.

Disertacija ili magisterski rad

Cigula M. Aktivnosti nekih enzima u humanom serumu kao pokazatelji apsorpcije žive (disertacija). Zagreb: Medicinski fakultet, 1987, str. 127.

Citiranje literature objavljene u elektroničkom formatu

Hoffman DI, St John's Wort. 1995; [4 stranice]. Dostupno na URL adresi: <http://www.healthy.net/library/books/human/materimedical/stjhns.htm>. Datum pristupa informaciji: 16. srpnja 1998.

Morse SS. Factors in the emergence of infectious disease. Emrg Infect Dis [elektronički časopis na internetu] 1995; [24 ekran/stranice]. Dostupno na URL adresi: <http://www.cdc.gov/nsidoc/EID/eid.htm>. Datum pristupa informaciji: 26. prosinca 1999.

Knjiga na CD-ROM-u

The Oxford English dictionary [knjiga na CD-ROM-u]. II. izdanje. New York, N. Y: Oxford University Press, 1992.

Gershon ES. Antisocial behavior. Arch Gen Psychiatry [časopis na CD-ROM-u]. 1995; 52: 900-1.

Softver (program)

Epi Info [kompjutorski program]. Verzija 6. Atlanta, GA. Center for Disease Control and Prevention, 1994.

Radovi se šalju na adresu Uredništva časopisa. Urednički odbor šalje prispjeli rad na anonimnu recenziju (dva recenzenta). Ako recenzent predloži promjene ili dopune rada, kopija recenzije dostavlja se autoru radi konačne odlike i ispravka teksta. Autor dobiva probni otisak rada na korekturu.

Uredništvo ne mora rade objavljivati onim redom kojim pristižu. Rukopisi se ne vraćaju.

NOTES FOR CONTRIBUTORS

ACTA MEDICA CROATICA publishes leading articles/editorials, original articles, reviews, case reports, annotations, examples of continuing medical education, abstracts from congresses and symposia, letters to the Editor, book reviews and other contributions. Issues dedicated to a topic chosen by guest-editors are also published. All manuscripts should be written in Croatian. Acceptance of a categorized manuscript precludes its submission/publication elsewhere.

Manuscript preparation

All manuscripts should be submitted in Croatian in three hard copies and on CD/DVD in Word. Original papers should not exceed 20 double space pages (maximum 30 lines per page).

Original papers should contain: Introduction, Objective(s), Methods, Results, Discussion and Conclusions. In the Introduction section, the issue should be clearly and concisely presented. In Objective(s), the aim of the study is briefly described. In the Methods section, the methodology, apparatus and procedures used in the study should be identified in sufficient data to allow other workers to reproduce the results. Widely known methods need not be described but original references should be used. For drugs, generic names should be used (trade names can be mentioned in parentheses). Results should be clearly and logically presented, and their significance should be demonstrated by appropriate statistical methods. In Discussion the results obtained are discussed against the existing state of the art. Conclusions should correspond with the aim(s) set in the Objective(s).

The title, first and last name(s) of the author(s), institutions(s) and address of the corresponding author should be submitted on a separate sheet of paper.

Synopsis written in Croatian should contain maximum 200 words on a separate sheet of paper.

Typescript should contain extended structured [(Objective(s), Methods, Results, Discussion, Conclusion(s) abstract (500-600 words) with title of the manuscript, initials of authors' first name(s), full last name(s) and institution(s)] in English.

Below the Abstract, key words that will assist indexers in cross indexing the article should be provided.

Each table is presented on a separate sheet. Number tables consecutively in the order of their first citation in the text and supply a brief title for each. The same applies to figure legends. On the back of each figure put the name of the first author, the figure number and the "top", preferably with a soft pencil. Black-and-white glossy photographs should be submitted. Drawings should be made by Indian ink on white paper or printed by laser or ink jet printer using high resolution graphic techniques.

References are submitted on separate pages in the numbered sequence following their mention in the text. References are cited according to the "Vancouver style" proposed by the International Committee of Medical Journals Editors (New Engl J Med 1991; 324: 421-8 and BMJ 1991; 302: 338-41). The titles of journals should be abbreviated according to Index Medicus.

The manuscript should be accompanied by a statement on all authors' agreement on paper publication as well as on nonexistence of conflict of interest.

Article in the journal (if there are six or less authors, they should all be mentioned; if there are seven or more authors, the first three should be mentioned and the "et al." should be added.

Example: Smerdelj M, Pećina M, Hašpl M. Surgical treatment of infected knee contracture after war injury. Acta Med Croatica 2000; 53: 151-5.

Supplement

Djelmiš J, Ivanišević M, Mrzljak A. Sadržaj lipida u placenti trudnica oboljelih od dijabetesa. Acta Med Croatica 2001; 55(Supl. 1): 47-9.

Books and monographs

Mould RF. Introductory medical statistics. Turnbridge Wells: Pitman Medical, 1976.

Guluyer AY, ur. Health indicators. An international study for the European Science Foundation. Oxford: M. Robertson, 1983.

Chapter (of a book)

Weinstein I, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. U: Sodeman WA, ur. Pathologic physiology: mechanisms of diseases. Philadelphia: WB Saunders, 1974, 457-72.

Disertation or MA Thesis

Cigula M. Aktivnosti nekih enzima u humanom serumu kao pokazatelji apsorpkcije žive (disertacija). Zagreb: Medicinski fakultet, 1987, str. 127.

*Citation of literature published in electronic format
Web, Electronic journal, Book on CD-ROM, Journal on CD-ROM, Sofver (program)*

Examples done in Notes for Contributors in Croatian (preceding page).

Manuscripts should be sent to the Address of the Editorial Board. Upon the receipt, the manuscript is forwarded by Editorial Board for anonymous review (two reviewers). If changes or amendments of the manuscript are proposed by the reviewer(s), a copy of the reviewer's report is sent to the author for final correction of the text. Galley proofs are sent to the author for correction.

The Editorial Board is not obliged to publish the manuscripts in order of their receipt and acceptance.

Manuscripts are not returned to the authors.