

17. Simpozij HUR-a

s međunarodnim sudjelovanjem

9. - 11. listopada 2025.



17. SIMPOZIJ

s međunarodnim sudjelovanjem



**Suvremene smjernice u dijagnostici i liječenju
teško zarastajućih rana**

9-11. listopada 2025. Trogir, Hotel Medena

Hrvatska udruga za rane

17. Simpozij s međunarodnim sudjelovanjem

Trogir, 9. - 11. listopada 2025.

Suvremene smjernice u dijagnostici i liječenju teško zarastajućih rana

Knjiga izlaganja



Organizacijski odbor

Mirela Bulić, dipl. med. techn.
Nevenka Begić, mag. med. techn.
Ana Majić, dr. med.
Marina Milošević, dr. med.
Ivan Ribičić, dr. med.
Nevenka Štrok, ms
Dunja Hudoletnjak

Znanstveni odbor

Doc. prim. dr. sc. Dubravko Huljev, dr. med.
Prof.dr.sc. Jadranka Nikolić, dr. med.
Doc. dr. sc. Tomislav Novinščak, prof. v. š.
Prof. dr. Amer Ovčina

Grafičko rješenje naslovnice: Vladimir Gavrić

Urednici i priprema: Doc.prim.dr.sc. **Dubravko Huljev**, dr.med.
Mirela Bulić, dipl.med.techn.

Tekst pripremili: Autori, koji su odgovorni za tekst sadržaja.

Tajnica Simpozija: **Dunja Hudoletnjak** (dhudolet@gmail.com)

Izdavač: **Hrvatska udruga za rane** (www.huzr.hr)
članica European Wound Management Association

Službeni jezici: hrvatski i engleski

Bodovanje: **HLK (aktivno 14, pasivno 9)**
HKMS (aktivno 15, pasivno 11)

SADRŽAJ

UVODNA RIJEČ	5
POPIS AUTORA	11
KAKO SPRIJEČITI NASTANAK DEKUBITUSA	12
PROTOKOLI MEDICINSKE SKRBI U KORELACIJI SA DEKUBITUSOM	14
THE ROLE OF HYDRATION AND NUTRITION IN DECUBITUS ULCER MANAGEMENT	16
KIRURŠKO LIJEČENJE DEKUBITUSA	18
PATOFIZIOLOGIJA POTKOLJENIČNOG VENSKOG ULKUSA	22
KOMPRESIVNA TERAPIJA	27
INVAZIVNI PRISTUP POTKOLJENIČNOM ULKUSU	32
OBLOGE ZA BUDUĆNOST	38
UZROCI NASTANKA I KOMPLIKACIJE DIJABETIČKOG STOPALA	39
KLASIFIKACIJA RIZIKA I PREVENCIJA DIJABETESNOG STOPALA	41
MODALITETI LIJEČENJA DIJABETESNOG STOPALA	42
TRANSDERMALNA PRIMJENA UGLJIČNOG DIOKSIDA (CO₂) U LIJEČENJU DIJABETIČKIH ULKUSA	44
MARJOLIN ULKUS	53
SMJERNICE ZA PREVENCIJU, DIJAGNOSTIKU I TERAPIJU ZA ODREĐENE KRONIČNE RANE	55
ZAVRŠNA RIJEČ	59
SPONORI	60

UVODNA RIJEČ

Poštovane kolegice i kolege, dragi predavači i sudionici, uvaženi gosti, velika nam je čast i zadovoljstvo poželjeti vam srdačnu dobrodošlicu na 17. Simpozij Hrvatske udruge za rane s međunarodnim sudjelovanjem, koji ove godine nosi naziv “Suvremene smjernice u dijagnostici i liječenju teško zarastajućih rana.”

U svijetu medicine, skrb o kroničnim i teško zarastajućim ranama predstavlja sve veći izazov – kako zbog složenosti kliničke slike, tako i zbog potrebe za multidisciplinarnim pristupom, kontinuiranim usavršavanjem i praćenjem najnovijih znanstvenih spoznaja. Upravo zato, ovaj simpozij predstavlja vrijednu priliku za razmjenu znanja, iskustava i najboljih praksi među stručnjacima iz različitih područja.

Ove godine okupili smo predavače iz Hrvatske i inozemstva, koji će s nama podijeliti najnovije smjernice, tehnologije i pristupe u dijagnostici i liječenju rana. Njihov doprinos i stručnost potvrđuju važnost i aktualnost teme, a naš zajednički cilj ostaje isti – unaprijediti kvalitetu života pacijenata kroz bolju i učinkovitiju skrb o kroničnoj rani.

Zahvaljujemo svima koji su svojim radom, znanjem i entuzijazmom doprinijeli organizaciji ovog skupa. Zahvala ide i našim partnerima i pokroviteljima, bez kojih ovaj simpozij ne bi bio moguć.

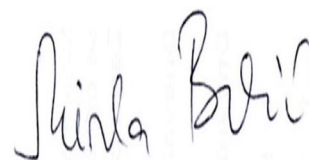
Želimo vam uspješan rad, inspirativne rasprave i korisne susrete. Neka vam ovo okupljanje donese nove uvide, motivaciju i snagu za daljnji profesionalni razvoj.

Još jednom – dobrodošli i hvala vam što zajedno gradimo mostove znanja i suradnje!

Srdačno,

Predsjednica Hrvatske udruge za rane

Mirela Bulić, dipl.med.techn





17. SIMPOZIJ

s međunarodnim sudjelovanjem

Suvremene smjernice u dijagnostici i liječenju
teško zarastajućih rana

9-11. listopada 2025. Trogir, Hotel Medena

ČETVRTAK (09. listopada)

- 07.30 - 08.30  Registracija polaznika
- 08.30 - 08.40  Otvaranje Simpozija
Mirela Bulić, dipl. med. techn.
- 08.40 - 09.00  EWMA
Prof. dr. Dimitri Beeckman EWMA President
- 09.00 - 09.20  Uvodno predavanje
Mirela Bulić, dipl. med. techn.

SESIJA I : DEKUBITUS

Moderator: Prim. dr. Srećko Bosić

- 09.20 - 09.40  Kako spriječiti nastanak dekubitusa
Pera Bitunjac, bacc. med. techn.
- 09.40 - 10.00  Protokoli medicinske skrbi u korelaciji s dekubitusom
Prof.dr Amer Ovčina
- 10.00 - 10.20  Važnost hidracije i nutritivne
Antonije Majić, dr. med.
- 10.20 - 10.40  Kirurški modaliteti liječenja
Doc. prim. dr. sc. Dubravko Huljev, dr. med.
- 10.40 - 11.10  Diskusija - okrugli stol
- 11.10 - 11.40  Stanka za kavu





17. SIMPOZIJ

s međunarodnim sudjelovanjem

Suvremene smjernice u dijagnostici i liječenju
teško zarastajućih rana

9-11. listopada 2025. Trogir, Hotel Medena

ČETVRTAK (09. listopada)

SESIJA II : POTKOLJENIČNI ULKUS

Moderator: Antonije Majić, dr. med.

- 11.40 - 12.00  Patofiziologija nastanka potkoljeničnog ulkusa
Doc. prim. dr. sc. Dubravko Huljev, dr. med.
- 12.00 - 12.20  Kompresivna terapija
Mirela Bulić, dipl. med. techn.
- 12.20 - 12.40  Invazivni pristup potkoljeničnom ulkusu
Matija Milić, dr. med.
- 12.40 - 13.00  Obloge za budućnost
Prim. dr. Srećko Basić
- 13.00 - 13.20  Sponzorsko predavanje
- 13.20 - 13.50  Diskusija - okrugli stol
- 14.30  Ručak
- 20.00  Socijalni sat





17. SIMPOZIJ

s međunarodnim sudjelovanjem

Suvremene smjernice u dijagnostici i liječenju
teško zarastajućih rana

9-11. listopada 2025. Trogir, Hotel Medena

PETAK (10. listopada)

SESIJA III : DIJABETIČKO STOPALO

Moderator: Mirela Bulić, dipl. med. techn

- 09.00 - 09.20  Uzroci nastanka i komplikacije dijabetičkog stopala
Jasna Batrnek, mag.med.techn.
- 09.20 - 09.40  Klasifikacija rizika i prevencija dijabetičkog stopala
Prim. dr Srećko Bosić
- 09.40 - 10.00  Modaliteti liječenja dijabetičkog stopala
Prim. dr Aleksandar Gajić
- 10.00 - 10.20  Transdermalna primjena ugljičnog dioksida (CO₂) u liječenju dijabetičkog stopala
Anica Badanjak, dr. med.
- 10.20 - 10.35  Sponzorsko predavanje
- 10.35 - 11.00  Diskusija - okrugli stol
- 11.00 - 11.30  Stanka za kavu





17. SIMPOZIJ

s međunarodnim sudjelovanjem

Suvremene smjernice u dijagnostici i liječenju
teško zarastajućih rana

9-11. listopada 2025. Trogir, Hotel Medena

PETAK (10. listopada)

SESIJA IV : ATIPIČNE RANE

Moderator: Doc. prim. dr. sc. Dubravko Huljev, dr. med.

- 11.30 - 11.45  Sponzorsko predavanje
- 11.45 - 12.15  Najčešće atipične rane i kada posumnjati na atipičnu ranu
Asist. dr. Ivana Jocić, dr. med.
- 12.15 - 12.35  Kalcifikacija rane i Martorell ulkus
Doc. dr. sc. Tomislav Novinščak, dr. med., prof. v. š.
- 12.35 - 12.55  Marjolin ulkus
Ana Bubić, dr. med.
- 12.55 - 13.15  Infekcija kronične rane i rezistencija na antibiotike
Prof. dr. sc. Jadranka Nikolić, dr. med.
- 13.15 - 13.30  Sponzorsko predavanje
- 13.30 - 13.45  Sponzorsko predavanje
- 13.45 - 14.15  Diskusija – okrugli stol
- 14.15 - 14.25  Predstavljanje knjige „Zdravstvena njega hroničnih rana“
Doc. dr. Almedina Alihodžić
- 14.30  Ručak
- 20.00  Socijalni sat





17. SIMPOZIJ

s međunarodnim sudjelovanjem

Suvremene smjernice u dijagnostici i liječenju
teško zarastajućih rana

9-11. listopada 2025. Trogir, Hotel Medena

SUBOTA (11. listopada)

09.30 - 09.45  Anketa

09.45 - 11.00  Okrugli stol – rasprava i zaključci Simpozija

11.00  Zatvaranje simpozija



POPIS AUTORA

Pera Bitunjac, bacc.med.techn., Klinika za kožne i spolne bolesti, KBC Split

Prof. dr. **Amer Ovčina**, Klinički centar Univerziteta u Sarajevu/Univerzitet u Sarajevu - Fakultet zdravstvenih studija

Antonije Majić, dr. med., spec. kirurg, Univerzitetska Klinika Split

Doc. prim. dr. sc. **Dubravko Huljev**, dr. med., spec kirurg, subspec. traumatologije, subspec. plastične i rekonstruktivne kirurgije, Poliklinika Kvaternik, Zagreb

Mirela Bulić, dipl. med. techn., Ustanova za zdravstvenu njegu Mirela-Slatina, Tugare

Matija Milić, dr. med. spec. kirurg, Poliklinka Omnia Medicus, Sinj

Prim.dr **Srećko Bosić**, spec. hirurg, Poliklinika Sunce, Požarevac, Srbija

Nevenka Begić, mag.med.techn., KBC OSijek

Jasna Batrnek, mag.med.techn., KBC OSijek

Prim. Dr. **Aleksandar Gajić**, spec. ortopedije i baromedicine, Institut za fizikalnu medicinu, rehabilitaciju i ortopedsku hirurgiju Dr Miroslav Zotović Banjaluka, RS BiH

Anica Badanjak, dr.med., spec. endokrinolog i dijabetolog, Poliklinika za perifernu rehabilitaciju, Zagreb

Assis. dr. med. **Ivana Jocić**, spec. dermatolog, VMA Beograd

dr. **Ivan Bulić**, spec. dermatolog, VMA Beograd

Ana Bubić, dr.med., spec. dermatolog, Klinika za kožne i spolne bolesti Split, KBC Split

Ana Sanader Vučemilović, dr.med., spec. dermatolog, Klinika za kožne i spolne bolesti Split, KBC Split

Pera Bitunjac, bacc.med.techn.

KAKO SPRIJEČITI NASTANAK DEKUBITUSA

Uvod

Dekubitus, poznat i kao trofički ulkus, lokalizirana je ozljede kože i potkožnog tkiva, obično preko koštane izbočine, kao posljedica dugotrajnog pritiska ili pritiska u kombinaciji sa smicanjem. Značajan je problem u zdravstvenim ustanovama, posebno među osobama koje su nepokretne ili imaju narušeno zdravlje. Razvoj dekubitusa može dovesti do jake boli, infekcija, produljenog boravka u bolnici i povećanih troškova zdravstvene zaštite. Prevencija dekubitusa ključni je aspekt skrbi za pacijente, koji zahtijeva multidisciplinarni pristup koji uključuje kliničko osoblje, njegovatelje i same pacijente.

Cilj

Cilj ovog rada je istražiti učinkovite strategije za sprječavanje dekubitusa kod osoba s povećanim rizikom. Razumijevanjem temeljnih uzroka, identificiranjem čimbenika rizika i primjenom metoda prevencije utemeljenih na dokazima, zdravstveni djelatnici i njegovatelji mogu značajno smanjiti učestalost dekubitusa.

Metode i materijali

Ovaj rad temelji se na pregledu trenutnih kliničkih smjernica, recenziranih istraživanja i najboljih praksi uglednih zdravstvenih organizacija. Ključni materijali uključuju alate za prevenciju kao što su madraci za ublažavanje pritiska, rasporedi promjene položaja, procjene prehrane i protokoli za njegu kože. Metode o kojima se raspravlja temelje se na interdisciplinarnom pristupu koji uključuje medicinske sestre, liječnike, dijetetičare i fizioterapeute koji rade zajedno na procjeni i upravljanju rizikom.

Rasprava

Faktori rizika: Primarni faktori rizika za dekubituse uključuju nepokretnost, stariju dob, lošu prehranu, inkontinenciju i kronična medicinska stanja poput dijabetesa ili vaskularnih bolesti. Pacijenti na odjelima intenzivne njege ili u ustanovama za dugotrajnu njegu posebno su ranjivi. Rano prepoznavanje ovih faktora rizika ključno je za prevenciju. Promjena položaja i mobilnost Jedna od najučinkovitijih preventivnih mjera je redovito mijenjanje položaja pacijenta kako bi se ublažio dugotrajni pritisak na osjetljiva područja poput sakruma, peta, laktova i kukova. Smjernice općenito preporučuju promjenu položaja nepokretnih pacijenata barem svaka dva sata. Za korisnike invalidskih kolica preporučuje se pomicanje težine svakih 15 minuta. Poticanje mobilnosti, čak i pasivne vježbe raspona pokreta, može uvelike smanjiti rizik.

Antidekubitalna pomagala: Korištenje specijaliziranih pomagala poput madraca, jastuka i nadmadraca za preraspodjelu pritiska pomaže u smanjenju mehaničkog opterećenja na točkama pritiska. Ovi alati su posebno važni za pacijente koji su potpuno nepokretni ili imaju ograničeno kretanje.

Njega kože i higijena: Održavanje čiste, suhe i dobro hidratizirane kože ključno je. Prekomjerna vlaga od znojenja, urina ili stolice može narušiti integritet kože. Korištenje upijajućih pomagala za inkontinenciju i krema za zaštitu kože pomaže u zaštiti kože. Rutinske preglede kože, posebno iznad koštanih izbočina, treba provoditi svakodnevno.

Prehrana i hidratacija: Pothranjenost i dehidracija značajno povećavaju rizik od razvoja dekubitusa. Uravnotežena prehrana bogata proteinima, vitaminima (posebno A, C i E) i mineralima poput cinka potiče zdravlje

kože i zacjeljivanje. Registrirani dijetetičari trebali bi biti uključeni u procjenu prehrambenih potreba pacijenta i provedbu intervencija.

Obrazovanje i osposobljavanje: Obrazovanje zdravstvenog osoblja i njegovatelja ključno je. Obuka bi se trebala usredotočiti na alate za procjenu rizika (poput Bradenove ljestvice), rane znakove oštećenja kože i individualizirane planove njege. Edukacija pacijenata i obitelji također igra ulogu u prevenciji, posebno za one koji su korisnici kućne njege.

Zaključak

Dekubitusi su uvelike spriječive komplikacije koje mogu imati ozbiljne posljedice ako se ne riješe. Ranom procjenom rizika, dosljednom primjenom tehnika promjene položaja, korištenjem antidekubitalnih pomagala, pažljivom njegom kože, nutritivnom podrškom i kontinuiranom edukacijom, rizik od dekubitusa može se smanjiti. Prevencija zahtijeva timski pristup usmjeren na pacijenta i kontinuiranu skrb u svim zdravstvenim ustanovama.

Ključne riječi: dekubitus, trofički ulkus, prevencija, promjena položaja, njega kože, prehrana, nepokretnost

Literatura

1. National Pressure Injury Advisory Panel (NPIAP). (2023). Prevention and Treatment of Pressure Ulcers/Injuries: Clinical Practice Guidelines. Retrieved from: <https://npiap.com>
2. European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP). (2019). Prevention and Treatment of Pressure Ulcers: Clinical Practice Guideline.
3. Beeckman, D., et al. (2017). A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials on the Prevention of Pressure Ulcers with Nutrition Interventions. *Clinical Nutrition*, 36(5), 1341–1347. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.11.003>

Prof. dr Amer Ovčina i sur.

PROTOKOLI MEDICINSKE SKRBI U KORELACIJI SA DEKUBITUSOM

Sažetak

Medicinska skrb se zasniva na znanju i kliničkim vještinama stečeno kroz formalno i neformalno obrazovanje. Granice suvremenog pristupa u liječenju i zdravstvenoj njezi bolesnika s dekubitom se stalno pomjeraju zahvaljujući medicinsko tehnološkom progresu, dokazima zasnovanim na naučnim istraživanjima i iskustvima iz svakodnevne kliničke prakse. U današnje vrijeme nezamislivo je da se medicinska praksa, odnosno holistička skrb, pruža bez jasnih standardiziranih protokola koji treba biti jednako primjenjivi u svim zemljama svijeta. Dekubitus kao neželjeni događaj u procesu medicinske skrbi izazov je za zdravstvene radnike. To se posebno očituje u primjeni standardnih modela u procesu kliničke procjene bolesnika i odabira tretmana liječenja.

Suvremene kliničke smjernice, odnosno standardizirani protokoli za bolesnike sa dekubitalnom ranom uključuju: dijagnostičke testove za kliničku procjenu, protokole za holističku zdravstvenu njegu, protokol za standardizirani terapijski tretman, protokole za koordinirani nadzor i evaluaciju te koordinirani otpust i nastavak tretmana kod kuće ili drugoj ustanovi.

Protokoli medicinske skrbi jasno definiraju nadležnosti i odgovornosti zdravstvenih organizacija u pogledu skrbi, kao i kompetencije multidisciplinarnog tima. Pored toga, posebno je važno da protokoli osiguravaju odgovornost prema pacijentu i utiču na ekonomičnost usluga, čime se postiže odgovornost prema troškovima nastalim unutar zdravstvenih organizacija i općenito prema izdacima zdravstvenog osiguranja. Protokoli su podložni reviziji i svaka izmjena ili dopuna protokola mora biti potkrijepljena naučnim dokazom ili pozitivnim iskustvom iz prakse.

Ključne riječi: dekubitus, protokoli, medicinska skrb, naučni dokazi, iskustva iz prakse, modeli, tretman, odgovornosti

Literatura

1. Merćep I. Medicina zasnovana na dokazima. Medicus. 2002.
2. Softić A, Kovačević D. Primjena zdravstvenog menadžmenta u unapređenju kvaliteta njege pacijenata sa hroničnim ranama. Bosn J Basic Med Sci. 2023;23(1):12-19.
3. European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Wound Bed Preparation in Practice. London: MEP Ltd; 2019.
4. Connor L, Dean J, McNett M, Tydings DM, Shrout A, Gorsuch PF, Hole A, Moore L, Brown R, Melnyk BM, Gallagher-Ford L. Evidence-based practice improves patient outcomes and healthcare system return on investment: Findings from a scoping review. Worldviews Evid Based Nurs. 2023 Feb;20(1):6-15. doi: 10.1111/wvn.12621. Epub 2023 Feb 8. PMID: 36751881.

5. Crooke M. New Zealand cardiovascular guidelines: best practice evidence-based guideline: the assessment and management of cardiovascular risk December 2003. Clin Biochem Rev. 2007 Feb;28(1):19-29. PMID: 17603638; PMCID: PMC1904419.
6. Dagne AH, Beshah MH. Implementation of evidence-based practice: The experience of nurses and midwives. PLoS One. 2021 Aug 27;16(8):e0256600
7. Institute of Medicine (US) Committee to Advise the Public Health Service on Clinical Practice Guidelines. Clinical Practice Guidelines: Directions for a New Program. Field MJ, Lohr KN, editors. Washington (DC): National Academies Press (US); 1990. PMID: 25144032.
8. Priručnik za razvoj, implementaciju i evaluaciju vodilja za kliničku praksu, Agencija za kvalitet i akreditaciju u zdravstvu u FBiH– AKAZ, 2008.
9. Recupero PR. Clinical practice guidelines as learned treatises: understanding their use as evidence in the courtroom. J Am Acad Psychiatry Law. 2008;36(3):290-301. PMID: 18802175.
10. Rose N, Pang DSJ. A practical guide to implementing clinical audit. Can Vet J. 2021 Feb;62(2):145-152. PMID: 33542553; PMCID: PMC7808188
11. Ovčina, A., i saradnici. Klinička zdravstvena njega u internoj medicini. Univerzitetski udžbenik. Sarajevo. 2022.
12. Sestrinske procedure. Grupa autora. Datastatus. Beograd. 2010.g.
13. Izetbegović S, Ovčina A, Mehmedika-Suljić E, Eminović E. Standardne operative procedure za bolnice. Diciplina za nauku I nastavu KCUS. Sarajevo, 2020.g.
14. Evans-Smith, P. Taylor, s Clinical Nursing Skills Lippinkott Williams&Wilkins. 2005.
15. Gray Muir, J. A. Evidence – based healthcare. How to make health policy and management decision. Churchill Livingstane. New York. 1997.

Antonije Majić, MD

THE ROLE OF HYDRATION AND NUTRITION IN DECUBITUS ULCER MANAGEMENT

Abstract

Decubitus ulcers, commonly known as pressure ulcers, represent a significant clinical challenge, particularly in immobile, elderly, or critically ill patients. These wounds result from prolonged pressure on the skin and underlying tissues, leading to ischemia, necrosis, and impaired healing. Malnutrition and dehydration are well-established risk factors that exacerbate ulcer development and delay recovery by compromising skin integrity, immune function, and tissue repair processes. Effective management requires a multifaceted approach. (1)

Dehydration, often seen in patients with reduced fluid intake or serious conditions like sepsis, impairs cellular function and wound healing. Protein-energy malnutrition, prevalent in up to 50 % of at-risk populations, correlates with higher ulcer incidence and poorer outcomes, including increased morbidity, mortality and health care cost. (1)

Mechanisms and Impact:

Skin Fragility: Dehydration causes dryness and reduced elasticity, increasing susceptibility to shear and friction injuries, which are precursors to pressure ulcers. (2)

Impaired Healing: Adequate hydration supports cellular migration, angiogenesis, and collagen deposition. Dehydration reduces blood volume, impairing oxygen and nutrient delivery to wound sites, with studies showing a 20–30 % slower healing rate in dehydrated patients. (3)

Systemic Effects: Dehydration elevates metabolic stress, increasing cortisol and catecholamine levels, which can exacerbate catabolism and protein breakdown, further hindering repair. (2)

Collagen Synthesis: Collagen, primarily composed of amino acids like glycine, proline, and hydroxyproline, is critical for wound tensile strength. Protein deficiency reduces fibroblast activity, delaying granulation tissue formation. (4)

Immune Response: Proteins support the production of antibodies and immune cells, which combat infections common in pressure ulcers. Malnutrition increases susceptibility to wound infections, with studies showing a 2–3-fold higher risk in protein-deficient patients. (5)

Edema and Tissue Perfusion: Hypoalbuminemia leads to reduced oncotic pressure, causing edema that compromises tissue oxygenation and nutrient delivery, exacerbating ischemic damage in pressure-prone areas like the sacrum or heels. (1)

Management Strategies:

Hydration Goals: Guidelines recommend 30–35 mL/kg/day of fluid for most adults, adjusted for weight, age, and comorbidities (e.g., heart failure, renal disease). For a 70-kg patient, this equates to

2.1–2.45 L/day. Water, oral rehydration solutions, or hydrating foods (e.g., fruits, soups) are preferred. (2)

Monitoring: Assess hydration status via clinical signs (skin turgor, mucous membrane moisture), urine output (>0.5 mL/kg/hour), or laboratory markers (e.g., elevated serum osmolality, sodium >145 mmol/L). Daily weight checks can detect fluid deficits. (3)

Interventions: Encourage oral fluid intake in alert patients. For those with impaired consciousness or swallowing, enteral (nasogastric tube) or intravenous fluids may be required. Electrolyte-balanced solutions prevent overhydration or imbalances. (2)

Nutritional Assessment: Use validated tools like the Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) or Subjective Global Assessment (SGA) to identify protein deficiency early. Serum markers (albumin, prealbumin) provide additional insight, though they may be confounded by inflammation. (1)

Protein Targets: Guidelines (NPUAP/EPUAP/PPPIA, 2019) recommend 1.25–1.5 g/kg/day of protein for patients with pressure ulcers, escalating to 1.5–2.0 g/kg/day for those with severe wounds or catabolic states (e.g., burns, sepsis). For a 70-kg patient, this translates to 87.5–140 g/day. (1)

Sources: High-quality protein sources include lean meats, eggs, dairy, soy, and legumes. For patients with dysphagia or anorexia, ONS or enteral formulas enriched with whey protein or amino acids like arginine and glutamine are effective. Parenteral nutrition is reserved for cases with non-functional gastrointestinal tracts. (1)

References

1. National Pressure Ulcer Advisory Panel, European Pressure Ulcer Advisory Panel, & Pan Pacific Pressure Injury Alliance. (2019). Prevention and Treatment of Pressure Ulcers/Injuries: Clinical Practice Guideline. EPUAP/NPUAP/PPPIA.
2. Bauer, J. D., Isenring, E., & Waterhouse, M. (2013). The effectiveness of a specialised oral nutrition supplement on outcomes in patients with chronic wounds: A pragmatic controlled trial. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 26(5), 452–458. <https://doi.org/10.1111/jhn.12084>
3. Thomas, D. R., & Cote, T. R. (2016). Fluid and electrolyte management in the elderly: Implications for wound healing. *Journal of Wound, Ostomy and Continence Nursing*, 43(5), 484–489. <https://doi.org/10.1097/WON.0000000000000256>
4. Cereda, E., Neyens, J. C., Caccialanza, R., Rondanelli, M., & Schols, J. M. (2019). Efficacy of a disease-specific nutritional support for pressure ulcer healing: A systematic review and meta-analysis. *The Journal of Nutrition, Health & Aging*, 23(7), 655–661. <https://doi.org/10.1007/s12603-019-1192-7>
5. Posthauer, M. E., Banks, M., Dorner, B., & Schols, J. M. (2015). The role of nutrition in pressure ulcer prevention and treatment: National Pressure Ulcer Advisory Panel white paper. *Advances in Skin & Wound Care*, 28(4), 175–188. <https://doi.org/10.1097/01.ASW.0000462008.83630.aa>

Doc.prim.dr.sc. Dubravko Huljev, dr.med.

KIRURŠKO LIJEČENJE DEKUBITUSA

Sažetak

Kirurško liječenje postaje opcija liječenja dekubitusa ako konzervativni pristup ne daje rezultate. Cilj kirurškog liječenja jest što brže zatvaranje rane, odnosno dovođenje rane do faze epitelizacije. Osnovni kirurški postupak kod kroničnih rana kao što je dekubitus jest nekrektomija. Odstranjuje se cjelokupno nekrotično tkivo, uključujući i nekrotične tetive, burze i kost. Velik broj dekubitusa (posebno 1. i 2. stupnja) ne zahtijeva kirurške rekonstruktivne zahvate, već se oni tretiraju uklanjanjem nekrotičnog tkiva i konzervativnim postupcima. Kirurško rješavanje dekubitusa u pravilu se provodi kod bolesnika s dekubitusom 3. i 4. stupnja. Ne postoji opća indikacija za operativni zahvat, već je kod svakog bolesnika potreban individualni pristup te se nakon sagledavanja svih faktora može donijeti odluka je li bolesnik kandidat za rekonstruktivni zahvat ili nije. Postoji nekoliko načina rješavanja dekubitusa kirurškim postupcima, od direktnog zatvaranja, slobodnih kožnih transplantata pa do raznih tipova režnjeva. Najčešće korišteni režnjevi prema lokalizaciji dekubitusa su: klizajući režnjevi za glutealno područje, mišićni režnjevi (semimebranosus ili semitendinosus) za ishijadičnu regiju te transpozicijski režanj fascije late za trohanternu regiju. Komplikacije kirurškog liječenja dekubitusa jesu hematomi, seromi, dehiscijencija rane, infekcija i recidiv rane.

Ključne riječi: dekubitus, kirurški rješavanje dekubitusa

Uvod

Kirurško liječenje postaje opcija liječenja dekubitusa ako konzervativni pristup ne daje rezultate. Cilj kirurškog liječenja jest što brže zatvaranje rane, odnosno dovođenje rane do faze epitelizacije.

Osnovni kirurški postupak kod kroničnih rana kao što je dekubitus jest nekrektomija, odnosno debridman. Manje demarkirane nekroze mogu se lako odstraniti i u krevetu, budući da su takvi zahvati bezbolni. Prije zahvata bolesnik dobije analgetik. Kada je potrebno odstraniti veće količine nekrotičnog tkiva, posebno ako ne postoji točna demarkacija od okolnog zdravog tkiva, zahvat je potrebno učiniti u operacijskoj sali, uz anesteziju. Odstranjuje se cjelokupno nekrotično tkivo, uključujući i nekrotične tetive, burze i kost. Ranu tijekom nekrektomije i nakon završetka zahvata višekratno ispiramo fiziološkim otopinom u cilju smanjenja koncentracije bakterija. S obzirom na stupanj bakterijske kontaminacije, ili ako su prisutni znakovi sistemske infekcije, bolesniku se ordinira i antibiotska terapija. Kada je rana očišćena od nekroza, moramo joj omogućiti vlažnu okolinu i pritom upotrebljavamo suvremene potporne obloge koje bираmo ovisno o karakteristikama i veličini rane.

Manje dekubituse koji nisu inficirani ponekad možemo obraditi u lokalnoj anesteziji te se nakon nekrektomije mogu i zatvoriti šavovima, uz postavljanje drenaže u cilju izbjegavanja nastanka hematoma ili seroma u rani.

Velik broj dekubitusa (posebno 1. i 2. stupnja) ne zahtijeva kirurške rekonstruktivne zahvate, već se oni tretiraju uklanjanjem nekrotičnog tkiva i konzervativnim postupcima. Bolesnici kod kojih konzervativni postupci nisu dovoljni postaju kandidati za kirurški rekonstruktivni zahvat kojim će se zbrinuti dekubitus. U principu, radi se o bolesnicima sa 3. i 4. stupnjem dekubitusa.

Ne postoji opća indikacija za operativni zahvat, već je kod svakog bolesnika potreban individualni pristup te se nakon sagledavanja svih faktora može donijeti odluka je li bolesnik kandidat za rekonstruktivni zahvat ili nije. Naime, nisu svi dekubitusi 3. i 4. stupnja a priori indikacija za kirurški zahvat. Također, izuzetno je važno navesti da se svako liječenje dekubitusa (pa tako i rješavanje rekonstruktivnim zahvatima) mora temeljiti na multidisciplinarnom pristupu i na dobroj edukaciji osoblja. Prije samog kirurškog zahvata mora se razmotriti koji je pristup liječenju u danom slučaju najbolji. Važna je i kontrola konkomitantnih stanja prije samog operativnog zahvata, kao i postoperativna njega bolesnika, s posebnom pažnjom na operiranu regiju koja mora biti u potpunosti oslobođena bilo kakvog pritiska.

Prije bilo kakvog rekonstruktivnog zahvata potrebno je učiniti pažljivu nekrektomiju te odstraniti sve devitalizirano tkivo, ožiljke i slobodne koštane fragmente, kao i izbočene dijelove kostiju koji vrše najveći pritisak na tkivo. Rekonstruktivni zahvat najbolje je učiniti u jednom aktu, odnosno odmah nakon prethodno navedenih postupaka pristupiti rekonstrukciji dekubitusa. Postoji nekoliko načina rješavanja dekubitusa kirurškim postupcima.

Direktno zatvaranje

To je najjednostavniji kirurški postupak koji je indiciran kod manjih dekubitusa čiji se rubovi, nakon što se koža podminira, mogu približiti i primarno zatvoriti bez napetosti.

Slobodni kožni transplantat tanke debljine kože (Thiersch)

Slobodni kožni transplantat tanke debljine kože (Thierschov kožni transplantat), debljine oko 0,3 – 0,4 mm, sastoji se od epidermisa i gornjeg dijela dermisa. Uzima se s davajuće (donorske) regije bolesnika (najčešće natkoljenice) te se u obliku mrežice (engl. *mesh graft*) postavlja na primajuću (recipijentnu) regiju, tj. na dekubitus.

Za taj zahvat moraju biti ispunjeni sljedeći uvjeti:

- moraju postojati uredne, čiste granulacije u području dekubitusa,
- ne smije postojati infekcija,
- mora postojati dobra vaskularizacija,
- indiciran je samo kod plitkih dekubitusa.

Neposredno nakon zahvata idealno je na graftu upotrijebiti terapiju negativnim tlakom kroz razdoblje od nekoliko dana. Ako ne dođe do propadanja grafta, rana zaraste u vremenskom razdoblju od 10-ak dana, no opterećenje grafta mora se izbjegavati daljnjih mjesec dana.

Slobodni kožni transplantat pune debljine kože (Krause–Wolfe)

Slobodni kožni transplantat pune debljine kože sastoji se svih slojeva kože. Uzima se najčešće iz područja prepona i donjeg dijela trbuha. Za razliku od Thierschovog grafta, Krause–Wolfeov graft manje je osjetljiv na kasnija opterećenja i bolji je krajnji estetski rezultat, ali je limitiran po veličini i osjetljiviji na lokalnu vaskularizaciju, odnosno češće dolazi do propadanja transplantata. Indiciran je kod manjih, površnih dekubitusa (npr. dekubitusi u području glave i stopala).

Kožni reznjevi

Sastoje se samo od kože i potkožnog tkiva. Za razliku od slobodnih kožnih transplantata, kožni reznjevi imaju svoju vlastitu krvnu opskrbu. Dio kože podigne se u regiji neposredno uz dekubitus i zajedno s krvnom peteljkom premjesti na mjesto dekubitusa. Nastali defekt zatvara se primarno direktnim šavovima ili se može upotrijebiti slobodni kožni transplantat po Thierschu. Postoje tri osnovna tipa kožnih reznjeva (klizajući, rotacijski i transpozicijski) te podvrste, kao što su lobularni, bilobularni, Limbergov, itd. Indicirani su kod zatvaranja dekubitusa koji se ne mogu zatvoriti izravno ili pomoću slobodnog kožnog transplantata, a kod kojih ne postoji indikacija za mišićnim reznjem. Dakle, radi se o dekubitusima koji su relativno plitki, nisu velike površine i kod kojih nema ekspanzirane kosti.

Fasciokutani reznjevi

Sastoje se od kože s potkožnim tkivom i fascijom. Podižu se na isti način kao i kožni reznjevi, s tim da je u rezanj ukomponirana i fascija. Primjer takvog reznja jest rezanj tenzora fasciae latae. Indikacije su praktično iste kao kod kožnih reznjeva. Prednost im je što imaju bolju krvnu ishranu.

Mišićno kožni reznjevi

Sastoje se od kože i potkožnog tkiva i pripadajućeg mišića. Radi se o aksijalnim reznjevima. Podiže se cijeli mišić sve do krvne peteljke, zajedno s pripadajućom kožom i potkožnim tkivom. Ovi reznjevi imaju izvrsnu prokrvljenost i indicirani su kada je potrebna veća mekotkivna masa za zatvaranje i pokrivanje dekubitusa. Predstavljaju metodu izbora za zatvaranje dekubitusa s izraženim većim defektima tkiva. Reznjem se u cijelosti rekonstruira defekt dekubitusa, a davajuća (donorna) regija izravno se zatvara. Ispod reznja postavlja se sukcijska drenaža (redon dren) koja može ostati i nekoliko tjedana. Za te reznjeve koriste se mišići stražnjice ili natkoljenice.

Mišićni reznjevi

Sastoje se samo od mišića koji se odvaja od jednog hvatišta na kost i zaokrene u defekt – dekubitus. Sekundarno se zatvara slobodnim kožnim transplantatom (mesh graftom po Thierschu). Indicirani su npr. kod gojaznih osoba kod kojih u području uzimanja reznja postoji veća količina masnog potkožnog tkiva ili postoji velika mogućnost odumiranja kože i potkožnog tkiva reznja.

Ostali postupci

Osim prethodno navedenih metoda za zatvaranje dekubitusa koriste se, iako rijetko, i slobodni mikrovaskularni reznjevi, muscle-sparing perforator reznjevi i tkivni ekspanderi.

Najčešće korišteni reznjevi prema lokalizaciji dekubitusa jesu: klizajući reznjevi za glutealno područje, mišićni reznjevi (semimebranosus ili semitendinosus) za ishijadičnu regiju te transpozicijski rezanj fascije late za trohanteru regiju.

Komplikacije kirurškog liječenja dekubitusa jesu hematomi, seromi, dehiscijencija rane, infekcija i recidiv rane. Liječenje takvih komplikacija jest ponovno otvaranje rane i uspostavljanje odgovarajuće drenaže.

Literatura

1. Bhattacharya S, Mishra RK. Pressure ulcer: Current understanding and newer modalitis of treatment. *Indian J Plast Surg* 2015;48(1):4-16.
2. Boyko TV, Longaker MT, Yang GP. Review of the Current Management of Pressure Ulcers. *Adv Wound Care* (New Rochelle). 2018;7(2):57-67.
3. European Pressure Ulcer Advisory Panel, National Pressure Injury Advisory Panel and Pan Pacific Pressure Injury Alliance. Prevention and Treatment of Pressure Ulcers/Injuries: Clinical Practice Guideline. The International Guideline. Emily Haesler (Ed.). EPUAP/NPIAP/PPPIA: 2019.
4. Huljev D, Budi S, Gverić T. Rekonstruktivni zahvati u rješavanju dekubitusa. *Acta Med Croatica* 2008;62(2):39-41.
5. Huljev D. Debridman - krucijalni postupak u liječenju kroničnih rana. *Acta Med Croatica* 2013;67(1):63-9.
6. Huljev D. Kirurško liječenje dekubitusa. U: Akutne i kronične rane – od teorije do prakse Ur: Huljev D, Žulec M. Bjelovar, 2021:236-44.
7. Kljenak A, Karaman-Ilić M, Žganjer M, Babić I, Jurić F. Prednosti i ograničenja različitih kirurških tehnika u liječenju tlačnog vrijeda. *Acta Med Croatica* 2008;62(2):33-8.
8. Romanelli M, Clark M, Gefen A, Ciprandi G. Science and Practice of Pressure Ulcer Management. London: Springer London; 2018.

Doc.prim.dr.sc. Dubravko Huljev, dr.med.

PATOFIZIOLOGIJA POTKOLJENIČNOG VENSKOG ULKUSA

Sažetak

Kronična venska insuficijencija označava oslabljen venski protok, a započinje pokretanjem kaskade događanja koji dovode do promjene u venama i tkivima, s posljedičnom kroničnom venskom hipertenzijom koja tijekom vremena uzrokuje razne kliničke manifestacije na donjim ekstremitetima. Jedna od najčešćih bolesti u razvijenim zemljama. Kronična venska insuficijencija je rezultat opstrukcije ili refluksa u površinskim, dubokim i/ili perforantnim venama, a posljedica je inkompeticije venskog valvularnog sustava koja je osnova patogenetskog i patofiziološkog mehanizma. Disfunkcija može biti dilatativna (primarna venska insuficijencija) ili opstruktivna (sekundarna venska insuficijencija, najčešće posttrombotska). Kronična venska insuficijencija može započeti na bilo kojoj veni potkoljenice, ali je najčešća na površinskom venskom sustavu, dok duboki venski sustav obično ima normalnu vensku hemodinamiku. Etiološki čimbenici nastanka kronične venske insuficijencije mogu se podijeliti na tri grupe: primarni, sekundarni i nasljedni. Primarni etiološki čimbenik je valvularna insuficijencija površinskog venskog sustava i perforatora, sekundarni čimbenik tromboza vena dubokog venskog sustava, a u nasljedne čimbenike spadaju malformacije venskog sustava i genetska predispozicija. Sve klasifikacije kao primarni etiopatogenetski čimbenik navode stanje kronične venske insuficijencije, odnosno postojanje venske hipertenzije u makro i mikrovenskoj cirkulaciji.

Ključne riječi: potkoljениčni venski ulkus, kronična venska insuficijencija

Uvod

Potkoljениčni venski ulkusi najčešće su kronične rane s kojima se praktično svakodnevno susrećemo i koje se opisuju još od davnina. Uzročno-posljedična veza između venske insuficijencije i kroničnog venskog ulkusa spominje se prvi put u Smith-Ebersovu papirusu koji datira oko 1700. god. pr. n. e. te u Leydenovu papirusu iz 3. stoljeća, u kojem se opisuju edemi nogu, lijekovi za liječenje rane i elastični povoji.

Kronična venska insuficijencija (KVI) označava oslabljen venski protok, a započinje pokretanjem kaskade događanja koji dovode do promjene u venama i tkivima, s posljedičnom kroničnom venskom hipertenzijom koja tijekom vremena uzrokuje razne kliničke manifestacije na donjim ekstremitetima. KVI je jedna od najčešćih bolesti u razvijenim zemljama, gdje zahvaća oko 13 % odrasle populacije. Prevalencija se povećava s dobi. Procjenjuje se da 2 – 3 % populacije u dobi iznad 65 godina boluje, ili je bolovalo, od posljedice kronične venske insuficijencije – venskog ulkusa. Teleangiektazije i retikularne vene prisutne su vrlo rano, a njihova je prevalencija do 75 % u osoba s kroničnom venskom bolešću.

Inkompetencija valvularnog sustava čini osnovu patogenetskog i patofiziološkog mehanizma (slika 1). KVI je rezultat opstrukcije ili refluksa u površinskim, dubokim i/ili perforantnim venama. Patološki uzrok je strukturno-morfološka promjena zalistaka s njihovom posljedičnom disfunkcijom. Funkcionalno oštećeni zalisci u dubokim venama dopuštaju retrogradni tok venske krvi pri hodu

i stajanju i razvoj visokog tlaka u periferiji venskog bazena. Pri takvim povišenim vrijednostima venskog krvnog tlaka vraćanje krvi kroz perforantne vene u površinski venski sustav dovodi do dilatacije i valvularne insuficijencije, odnosno do razvoja varikoziteta (neravnomjerno prošireni dijelovi vene s promijenjenom strukturom venske stijenke).

Disfunkcija može biti dilatativna (primarna venska insuficijencija) ili opstruktivna (sekundarna venska insuficijencija, najčešće posttrombotska), koja uključuje kombiniranu insuficijenciju dubokih vena, perforantnih vena i površinskog venskog sustava.

Visok venski tlak izravno se prenosi preko perforantnih vena u površinske vene koje dreniraju insuficijentne perforantne vene i potkožno tkivo. Preveliko rastezanje venske stijenke na mjestu polazišta perforantnih vena iz površinskog venskog sustava dovodi do dilatacije tih vena u prolazu kroz mišićnu fasciju. Povišen hidrostatski tlak uzrok je transudacije i stvaranja edema koji pridonosi kompresiji kapilara i povećanju intersticijalnog tlaka te povećanoj propusnosti kapilara i izlasku eritrocita i plazme u intersticij, zbog čega se pojavljuju promjene boje, dermatoskleroza te destrukcija tkiva u obliku ulkusa. To je osobito izraženo u području medijalnog maleola, gdje zbog visokog tlaka dolazi do transudacije seruma i propuštanja plazme, elektrolita, fibrinogena, eritrocita i makromolekula u intersticijalni prostor, a perivaskularna depozicija fibrina smanjuje opskrbljivanje kože i potpornog tkiva kisikom. Kao posljedice se javljaju edem, hipoksija tkiva, hemosiderinske pigmentacije na koži i nastanak ulkusa.

Kronična venska insuficijencija može započeti na bilo kojoj veni potkoljenice, ali je najčešća na površinskom venskom sustavu (85 %), i to u veni safeni magni u 70 – 80 % te u veni safeni parvi u 15 – 20 % slučajeva. Duboki venski sustav obično ima normalnu vensku hemodinamiku. To je vrlo važno jer izolirani kirurški tretman površinskih vena i perforatora može dovesti do zarastanja ulkusa i kod 90 % bolesnika. Tromboza dubokih vena uzrok je 1/3 venskih ulkusa. U 40 % kroničnog venskog ulkusa ultrazvukom se verificiraju uredne duboke vene, ali u više od 75 % bolesnika su velika potkožna vena i perforatori insuficijentni, dok je mala potkožna vena insuficijentna kod 20 % bolesnika. Tromboza vena najčešći je uzrok opstrukcija vena i najčešće se javlja (u više od 75 % slučajeva) u projekciji Cockettovih perforatora (Slika 2).

Etiološki čimbenici nastanka KVI-ja mogu se podijeliti na tri grupe: primarni, sekundarni i nasljedni. Primarni etiološki čimbenik je valvularna insuficijencija površinskog venskog sustava i perforatora, sekundarni čimbenik tromboza vena dubokog venskog sustava, a u nasljedne čimbenike spadaju malformacije venskog sustava i genetska predispozicija. Sve klasifikacije kao primarni etiopatogenetski čimbenik navode stanje kronične venske insuficijencije, odnosno postojanje venske hipertenzije u makro i mikrovenskoj cirkulaciji.

Hipoteze o nastanku kronične venske insuficijencije.

Venska staza, hipertenzija i tkivna anoksija – ranija razmišljanja da se promjene koje nastaju u mikrocirkulaciji mogu objasniti venskom stazom, povišenim tlakom u kapilarama i tkivnom anoksijom i dalje su aktualna, međutim postoje brojni novi stavovi koji rasvjetljavaju patofiziološka zbivanja u ovom području. Homans je bio prvi koji je ukazao da poremećeno vraćanje krvi venskim sustavom potkoljenice može biti patofiziološki uzrok nastanka venske staze i smatrao je da je posljedična zastojna hipoksija odgovorna za nekrozu tkiva. Ta je hipoteza djelomično opovrgnuta činjenicom da je utvrđeno da je venska krv koja napušta ekstremitet s postojećim venskim ulkusom čak i bogatija kisikom nego što je

slučaj kod ekstremiteta bez ulkusa.

Perikapilarne fibrozne manžete – Browse i Burnard 1982. godine uvode hipotezu o nastanku fibroznih manžeta. Povišen tlak u morfološki promijenjenim kapilarama dovodi do eksudacije plazme i fibrinogena u međustanični prostor. Topivi fibrinogen ovdje se pretvara u netopivi fibrin i stvaraju se fibrinske manžete, te se tako razvija barijera koja remeti normalnu opskrbu tkiva kisikom.

Hipoteza blokiranja faktora rasta – ova je hipoteza donekle slična hipotezi fibrinske manžete i na-dovezuje se na nju. Hipoteza se temelji na tome da se faktori rasta, koji su neophodni za oporavak tkiva, vežu za makromolekule fibrinogena te zajedno s fibrinogenom napuštaju kapilare i ne mogu obavljati svoju osnovnu zadaću.

Adherencija leukocita – adherencija i interakcija leukocita sa stanicama mikrovaskularnog endotela danas se smatra ključnim mehanizmom u nastanku kronične venske insuficijencije. Kao posljedica adheriranja leukocita dolazi do aktivacije leukocita i oslobađanja slobodnih radikala, proteolitičkih enzima i citokina, a što rezultira kroničnom upalom.

Događanja na staničnoj razini

U strukturne promjene venske stijenke uključen je poremećaj odnosa između metaloproteinaza i njihovih inhibitora, što rezultira alteracijom ekstracelularnog matriksa (ECM). Biomarkeri, TNF- α i citokini povišeni su kod KVI. Prve promjene kod KVI nastaju u organelama endotela, a potom nastaju oštećenja bazalnih membrana. Dolazi i do reakcije endotelne stanice i leukocita, koji adheriraju na endotel i oštećuju venski matriks, što dovodi do oslobađanja proteolitičkih enzima i slobodnih radikala kisika. Hipoksija, zbog smanjene produkcije adenozin trifosfata (ATP) i produkcije superoksidnih radikala kisika u procesu readmisije kisika, stimulira endotel na lučenje medijatora sposobnih da aktiviraju leukocite i utječu na fibrozaciju vena, a ujedno je i jedan od čimbenika stimulacije apoptoze stanica (ubrzano fiziološko starenje). Stanice endotela u hipoksiji sadrže i manju količinu ATP-a, što znači manju energetske vitalnost. Povećano oslobađanje visokoaktivnih metabolita, kao što su interleukini (Il-1, Il-6 – glavni stimulansi za povećanje CRP-a), tumor nekrotizirajući faktor (TNF- α), leukotrieni, faktori rasta stanica i metaloproteinaze, uzrok je lokalnih metaboličkih promjena u tkivu. Kod kroničnih ulkusa nađene su povećane vrijednosti metaloproteinaza i smanjene vrijednosti tkivnih inhibitora matriks metaloproteinaze (engl. Tissue inhibitor of metalloproteinases – TIMPs). TIMPs su važni za proces cijeljenja rane, ali njihova nekontrolirana aktivnost može rezultirati degradacijom ECM-a. U kroničnoj venskoj stazi reducirana je produkcija faktora rasta, smanjena sekrecija intercelularnog matriksa od strane fibroblasta, a usporene su i migracija i proliferacija stanica.

Potkoljenični venski ulkus

Potkoljenični venski ulkusi su najteža manifestacija KVI, mogu dijagnosticirati širom svijeta, ali etiologija varira ovisno o okruženju. U zemljama Zapada potkoljenični ulkus najčešće je posljedica insuficijencije venske cirkulacije, dok su infekcije najčešći uzročnici u zemljama Afrike i Južne Amerike. U zemljama Zapada venski je ulkus češći kod žena (3:1), dok je u zemljama Sjeverne Afrike učestaliji kod muškaraca. Prevalencija venskog ulkusa varira od 0,1 do 0,6 % ukupne populacije te raste sa životnom dobi bolesnika. Zastupljenost u dobnoj grupi od 30 do 39 godina iznosi 0,2 %, dok je u grupi od 70 do 79 godina 2,4 %. U većini se studija navodi da oko 1 – 3 % populacije tijekom života bar jednom oboli od potkoljeničnog ulkusa (venskog, arterijskog ili miješanog, od čega 80 % otpada na venski), međutim

postoji i tendencija smanjenja učestalosti ulkusa zbog bolje dijagnostike i boljeg liječenja.

Sama bolest značajno umanjuje kvalitetu života bolesnika, kao i njegove obitelji. Značajno se smanjuje mobilnost bolesnika, učestali su bolovi, a ništa manje nije važna ni socijalna izolacija (zbog širenja neugodnog mirisa iz same ulceracije). Osim toga, potkoljenični ulkus zahtijeva i kontinuiranu lokalnu terapiju, česte posjete liječniku i njegu nadležne medicinske sestre.

Venski ulkus (VU) je multifaktorijska bolest. Postoje i mnogobrojni čimbenici rizika, kao što su spol (žene obolijevaju češće), dob, hormonske promjene (pubertet, trudnoća, menopauza), hormonska terapija estrogenima, upotreba oralnih kontraceptivnih sredstava, trudnoća (zbog povećanog pritiska na vene u zdjelici), prekomjerna tjelesna težina, poremećaji statike, nedovoljna fizička aktivnost, zanimanja koja zahtijevaju dugotrajno stajanje, kirurški operativni zahvati na donjim ekstremitetima, itd. Treba spomenuti i nasljedne čimbenike VU-a i KVI-ja. To su nepromjenjivi čimbenici rizika nastanka proširenih vena i venske tromboze, pa samim time i nastanka venskog ulkusa. Obiteljska anamneza pozitivna je kod 70 % bolesnika s ulkusima (proširene vene, varikoziteti i ulkusi kod više srodnika kroz nekoliko generacija). Kod 2/3 bolesnika, uz proširene vene, postoji više kliničkih znakova mezenhiopatija – ravna i deformirana stopala, slabost lokomotornog sustava, varikoziteti drugih lokalizacija, hemeroidi, aneurizme vena ruku, venektazije kože, hemangiomi jetre, nevusi, a-v anastomoze, kongenitalne malformacije krvnih žila, rosacea, marmorizirana koža, itd.

Najčešći uzrok VU-a jest posttrombotski sindrom koji se javlja nakon tromboze dubokih vena, s posljedičnom opstrukcijom istih, afunkcionalnim zaliscima i refluksom krvi. Najčešća lokalizacija jest unutarnja medijalna donja trećina potkoljenice te područje skočnog zgloba, budući da su to mjesta najjačeg venskog tlaka. Češće se javljaju na lijevoj potkoljenici i dvaput je češći kod žena. Nerijetko su višestruki i lokalizirani na objema potkoljenicama.

Komorbiditeti su kod bolesnika s KVU-om česti. Više od 50 % bolesnika ima kardiovaskularne bolesti, metabolički sindrom, gojaznost, poremećaje funkcije štitnjače. Poseban značaj ima arterijska hipertenzija srednjeg i težeg oblika koja je dokazana kod 50 % bolesnika s KVU-om, pretežno ženskog spola.

Tipično je za venske ulkuse da su u oko 95 % slučajeva kolonizirani, kritično kolonizirani ili inficirani mikroorganizmima. Najčešće se iz tih ulkusa izoliraju *Staphylococcus aureus* i MRSA. Vrlo je često izolirano i po nekoliko uzročnika – polimikrobna flora. Predominantni uzročnici jesu gram-pozitivni koki (*Staphylococcus aureus*, MRSA) koji su izolirani u 60 – 70 % slučajeva, gram-negativni štapići u oko 30 – 40 % (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* spp, enterobakterije), anaerobni pozitivni koki i gram-negativni koki i štapići u oko 5 % (*Peptostreptococcus* spp) te u 1 % slučajeva i gljivice (*Candida albicans*). Infekcija venskog ulkusa javlja se u oko 25 – 30 % slučajeva. Klinički znakovi infekcije jesu pojačana sekrecija, celulitis periulkusnog mekog tkiva te lokalni znakovi infekcije – eritem, edem, lokalna bol, povišena lokalna temperatura.

Literatura

1. Balamovski M, Ortakovska S. Prošireni veni i nivni komplikaciji. Gevgelija: Drup "Sofja", 2011.
2. Bergan JJ, Schmid-Schonbein GW, Smith PD, Nicolaides AN, Boisseau MR, Eklof B. Chronic venous disease. N Engl J Med 2006;355:488–98.

3. Budimčić D, Marinović– Kulišić S. Bolesti krvnih žila i hemoragijske bolesti kože. U: Lipozenčić J. i sur., ur. Dermatovenerologija. Zagreb: Medicinska naklada, 2008. Str. 312–29.
4. Delić J. Hronična venska ulceracija. Beograd: Intra.Net Communication d.o.o., 2013.
5. Huljev D. Kronična venska insuficijencija. U: Huljev D, Žulec M. Akutne i kronične rane – od teorije do prakse. Bjelovar: Veleučilište u Bjelovaru; 2021. Str: 257-70.
6. Huljev D. Suvremeni pristup liječenju kroničnog venskog ulkusa. Acta Medica Croatica 2012;66:387-95.
7. Huljev D. Venski potkoljencični vrijed. U: Huljev D, ur. Priručnik kronične rane Zagreb: Hrvatska udruga za rane; 2013: 67-72
8. Kecelj Leskovec N. Compression therapy and chronic venous insufficiency. Acta Med Croatica 2009;63(4):33–6.
9. Kučičec Tepeš N. Infekcija i uzročnici infekcije potkoljencičnog vrijeda. Acta Med Croatica 2009;63(4):63–70.
10. Nelson EA. Venous leg ulcer. BMJ Clin Evid 2016;2016:1902. Dostupno na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4714578/>
11. Pavić P, Šarlija M, Ajduk M, Šalamon T. Periferna arterijska bolest i kronična venska insuficijencija kao vodeći uzroci kroničnog vrijeda donjih ekstremiteta. Acta Med Croatica 2009;63(4):39–45.
12. Porter JM, Moneta GL. International Consensus Committee on chronic venous disease. Reporting standards in venous disease: an update. J Vasc Surg 1995;21:635–45.
13. Soldo Belić A. Potkoljencični vrijed – zdravstveni, ekonomski i socijalni problem. Acta Med Croatica 2009;63(4):5–8.
14. Šitum M, Soldo– Belić A. Kronične rane. Jastrebarsko: Naklada Slap; 2006.

Mirela Bulić, dipl. med. techn.

KOMPRESIVNA TERAPIJA

Sažetak

Kompresijska terapija je osnovna terapija venske tromboze i posttrombotičnog sindroma, hipostatskog dermatitisa, lipodermatoskleroze, venskih potkoljениčnih vriedova, flebedema i limfedema, Pritisak ispod zavoja mora biti veći od venskog tlaka, koji je najviši u stojećem položaju. Različiti kompresijski materijali imaju različito djelovanje na brzinu smanjenja edema, na vensku pumpu i venski refluks, kao i na mikrocirkulaciju i limfnu drenažu. Kratkoelastični zavoji brže smanjuju edem i venski refluks u dubokom i površnom venskom sustavu, poboljšavaju djelovanje mišićnih pumpi te imaju pozitivno djelovanje na nivou mikrocirkulacije i limfne drenaže. Kratkoelastični višeslojni kompresijski materijali su učinkovitiji od dugoelastičnih zavoja. Postavljamo ih s višim početnim tlakovima budući da se prilikom hodanja tlakovi ispod njih smanjuju. Ukoliko ih kompariramo s dugoelastičnim zavojima oni čak i tjedan dana nakon postavljanja održavaju više tlakove i u mirovanju kao i radne tlakove. Dugoelastični zavoji i kompresijske čarape rastezljive su do 100 % svoje dužine. Stvaraju niže radne tlakove i bolesnici ih mogu sami postavljati za razliku od kratkoelastičnih sistema koje mora postaviti educirana iskusna osoba budući da neadekvatno postavljanje kompresijskih zavoja može uzrokovati previsoke tlakove ispod zavoja što može dovesti do oštećenja tkiva, čak i do nekroza, posebno u bolesnika koji imaju arterijsku okluzivnu bolest.

Ključne riječi: kompresivna terapija, kronična venska bolest, potkoljениčni venski ulkus, kratko i dugoelastični zavoji

Uvod

Kompresivna terapija je aplikacija elastičnih ili neelastičnim materijala na dio tijela s određenim pritiskom u cilju prevencije ili liječenja svih stadija kronične venske insuficijencije i predstavlja „zlatni standard“ i osnovu konzervativnog liječenja kroničnog potkoljениčnog venskog ulkusa, kao i kronične venske insuficijencije koja ga najčešće uzrokuje.

Kod kronične venske insuficijencije donjih ekstremiteta venska je cirkulacija oštećena zbog duboke venske tromboze, afunkcionalnih venskih zalistaka ili varikoziteta te krv zaostaje u ekstremitetu umjesto da bez poteškoća odlazi prema srcu. Ovo dovodi do postupnog povećanja pritiska u venskoj cirkulaciji koji nazivamo ambulatorna venska hipertenzija. Ti se procesi manifestiraju na nivou makrocirkulacije pojavom varikoziteta, kao i na nivou mikrocirkulacije, što dovodi do stvaranja edema, promjena u tkivu te u konačnici pojave venskog ulkusa.

Za pravilan odabir kompresije od osobite je važnosti poznavanje vrsta kompresije, kao i mogućnosti prilagodbe prema stanju bolesnika. Stopa ozdravljenja je uz primjenu kompresivne terapije visoka – oko 70 % ulkusa sanira u razdoblju od 3 do 6 mjeseci. Izuzetno je značajno pravilno odabrati vrstu kompresije, kao i materijale kojima se ta kompresija postiže, jer će rezultati liječenja izostati ukoliko se kompresivna terapija ne primijeni na adekvatan način. Na nivou skočnog zgloba kompresija bi trebalo biti oko 40 mm Hg, a na nivou koljena 15 mm Hg. Preduvjet za kompresivnu terapiju je očuvanost ar-

terija ekstremiteta, zbog toga bi prije svake aplikacije kompresivne terapije napraviti gležnanski indeks i kolor dopler arterijske i venske cirkulacije. U početnoj fazi kompresivna terapija djeluje na smanjenje edema, a u drugoj fazi na ubrzavanje epitelizacije defekta.

Primjena adekvatne kompresije ima brojne utjecaje na hemodinamski sustav. Poboljšava se funkcija venske pumpe, smanjenje promjera površinskih i dubokih vena dovodi do smanjenja u lokalnom volumenu krvi, smanjenje venskog refluksa, ubrzanja toka krvi kao i pomak krvi u centralni dio tijela. Najveću učinkovitost u smanjenju venskog refluksa pokazali su kratkoelastični višeslojni sustavi kompresivne terapije. Na nivou mikrocirkulacije dolazi do povećanja kapilarnog protoka i smanjenje tlaka, smanjenje agregacije i adhezije trombocita, smanjenja upalnog odgovora i smanjenja oslobađanja slobodnih radikala. Također se smanjuje kapilarna filtracija i poboljšava limfna drenaža.

U početnim fazama kronične venske bolesti najjednostavnija metoda korekcije venskog tlaka je smještaj bolesnika u ležeći položaj uz podizanje donjih ekstremiteta iznad razine srca. Napredovanjem bolesti elevacija postaje nedovoljna, pa je potrebno primijeniti kompresivnu terapiju. Potreba za kompresijom vena mijenja se ovisno o tome je li bolesnik vezan za krevet ili se može kretati, zato jer je tlak u venskom sustavu puno viši u stanju kada bolesnik stoji. Tlak je u venskom sustavu puno niži ako je osoba u ležećem položaju podignutih nogu. Kod kompresivne terapije bolesnika u ležećem položaju potrebno je postići niži tlak, i to od 10 do 30 mmHg, dok je kod uspravnog položaja i pokretnih bolesnika potreban viši vanjski tlak od 40 do 50 mmHg.

U liječenju kompresivnom terapijom imamo dvije faze liječenja. U prvoj (akutnoj) fazi cilj je smanjiti edem i pospješiti cijeljenje venskog ulkusa. Zbog toga je u toj fazi potrebno osigurati snažnu kompresiju, što se može postići samo kratko elastičnim zavojem, odnosno kratkoelastičnim sistemima. U ovoj se fazi zavoji moraju mijenjati češće nego u fazi održavanja. Druga faza je faza održavanja, ona ima zadatak da prevenira pojavu recidiva. Kompresija tijekom faze održavanja trebala bi biti dovoljno jaka da spriječi ponovno nastajanje edema.

Indikacije i kontraindikacije

Kompresivna terapija indicirana je kod venske tromboze i posttrombotičnog sindroma, hipostatskog dermatitisa, lipodermatoskleroze, venskih potkoljeničnih vriedova, flebedema i limfedema.

Apsolutne kontraindikacije za kompresivnu terapiju su: periferna arterijska bolest s kritičnom ishemijom, bakterijske upalne bolesti (celulitis...), dekompenzacija srca, trofičke promjene kože dijabetičkog stopala, progresivna sustavna skleroza s atrofijom kože, oštećenje senzibiliteta udova, ležeći nepomični bolesnici, kontaktna preosjetljivost na komponente kompresijskih materijala, zloćudni tumori i maligni limfedem.

Smatra se da osoba ima perifernu arterijsku bolest ako je AB indeks $\leq 0,5$. Za osobe sa srednje teškom perifernom arterijskom bolesti (AB indeks između 0,5 i 0,8) može se koristiti modificirana kompresivna terapija – kompresija tada treba iznositi 20-30 mmHg na gležnju, umjesto normalnih 40-50 mmHg.

Materijali i naprave za kompresivnu terapiju

Kompresija se postiže postavljanje elastičnih ili neelastičnih materijala s određenim pritiskom na ekstremitete u cilju prevencije ili liječenja svih stadija kronične venske insuficijencije ili bolesti limfnog

sustava. Pritisak koji se postiže komprimira tkivo i treba biti dovoljno jak da utječe na venski sustav odnosno da smanji edem, ali u isto vrijeme biti dovoljno nizak, da ne poremeti arterijsku cirkulaciju.

U kompresivnu terapiju ubrajamo kompresivne zavoje (kratko i dugoeastične), kompresivne elastične čarape i pneumatske kompresivne uređaje.

Dugoeastični zavoji

Oni se najčešće koriste. Njihova je rastezljivost veća od 100 %. Postavljanje je jednostavno i može ih postaviti ili bolesnik ili član obitelji. Zavoj polazi od baze prstiju stopala, preko pete, do ispod koljena. Najviši kompresijski pritisak bi trebao biti između 30 i 40 mm Hg u visini gležnja. Od sredine potkoljenice prema gore kompresija se postupno smanjuje ako zavoj postavljamo ujednačenom silom. Dugoeastični zavoj se treba skinuti ako bolesnik miruju s nogama u povišenom položaju dulje od pola sata.

Elastično kompresivne terapijske čarape

Među dugoeastične materijale ubrajamo također i elastično kompresivne terapijske čarape. Postoji nekoliko vrsta čarapa i individualizirane su, stoga je inicijalno potrebno odrediti visinu nogavica (do ispod koljena, do sredine natkoljenice, do ingvinalne regije, nogavice s pojasom i hulahupke, nogavice za trudnice itd.) kao i stupanj kompresije (od I do IV) (Tablica 1).

Indikacije za kompresivnu terapiju izražene u stupnjevima kompresije		
Kompresijska klasa (CC)	Pritisak (mmHg)	Indikacije
I	20-30	• Trudnoća bez edema potkoljenica
II	30-40	• Trudnoća s edemima • Nakon skleroterapije ili op. zahvata • Duboka venska tromboza • Limfedem • Posttrombotski sindrom
III	40-50	• Poslije op. zahvata • Lipodermatosklerota • Limfedem • Lipedem • Posttrombotski sindrom
IV	> 50	• Limfedem • Lipedem

Mogu se koristiti kao primarna i sekundarna prevencija venskog ulkusa. One nisu dobar izbor za radnu terapiju ako je ekstremitet izrazito edematozan zbog toga što čarape trebaju biti prilagođene mjerama noge i trebaju se koristiti kroz duže vremensko razdoblje, zbog čega mogu izgubiti elastičnost, a ekstremitet se može promijeniti, te čarapa više nema terapijsku vrijednost. Zbog toga se u početku terapije koriste kompresivni zavoji, a zatim se kao terapija održavanja mogu početi koristiti kompresivne čarape.

Dizajnirane su da osiguravaju pritisak cijelom duljinom čarape, s najvećim pritiskom na gležnju, ali s najmanjim pritiskom na proksimalnom dijelu čarape.

Kratkoelastični sistemi

Njihova je rastezljivost oko 30 - 50 %. Obzirom da se postavljaju u slojevima (jedan zavoj preko drugog) govorimo o kompresijskim sistemima. Zavoje je puno teže postaviti, pa ih zbog toga bolesnici ne postavljaju sami već ih postavlja educirana osoba. Karakteristika kratkoelastičnih sistema je da se radi o pasivnoj kompresiji, koja je u mirovanju mnogo niža nego kod dugoeleastičnih zavoja, stoga takvi sistemi ostaju aplicirani također i u mirovanju, kao i preko noći. Najbolje rezultate daju u inicijalnoj fazi liječenja, u smanjenju edema i poticanju cijeljenja venskog ulkusa.

Intermitentna pneumatska kompresija

Provodi se pomoću aparata kod bolesnika kojih je sposobnost kretanja reducirana. Povećavaju protok u arterijskom krvotoku, imaju dekongestivni učinak, posljedično se iz endotelnih stanica oslobađaju vazoaktivne supstancije i medijatori antikoagulacije.

Zaključak

Kompresijska terapija je osnovna terapija kronične venske insuficijencije i edema različite etiologije kao i venske tromboze, tromboflebitisa i posttrombotičnog sindroma. Kompresija povećava protok u venama i smanjuje volumen vena, smanjuje edem, poboljšava djelovanje mišićne pumpe, smanjuje refluks i rezidualni volumen te poboljšava mikrocirkulaciju. Svi ti učinci značajno poboljšavaju brzinu cijeljenja venskog ulkusa u komparaciji s uporabom samo lokalne terapije potpornim oblogama za cijeljenje rane.

Kompresijska se terapija venskih potkoljениčnih ulkusa dijeli u dvije faze. Prva je faza liječenja, to je uporaba kompresije u fazi cijeljenja do kompletne epitelizacije. Druga je faza održavanja, a to je uporaba kompresije nakon zacjeljenja ulkusa u cilju sprječavanja recidiva. U prvoj fazi koristimo aktivnu kompresiju u mirovanju i kod gibanja. Upotrebljavaju se višeslojni različiti ljepljivi i neljepljivi zavoji (kratkoelastični kompresivni sustavi). Višeslojni kratkoelastični zavoji, koji su postavljeni više dana, učinkovitiji su nego dugoeleastični, i osiguravaju neprekidnu kompresiju. Zacjeljenje je 70 % unutar 3-6 mjeseca. U drugoj fazi, fazi održavanja, postavljamo elastično kompresivne terapijske nogavice stupnja kompresije II ili stupnja III.

I dugoeleastični se zavoji mogu aplicirati u prevenciji recidiva potkoljениčnog vrijeda. Kod limfedema i u terapiji drugih sistemskih edema upotrebljavamo u početnoj fazi - fazi evakuacije edema, kratkoelastične sustave, a za održavanje postignutog stanja bolesniku se postavljaju kompresijski proizvodi III stupnja kompresije. Za pravilan odabir vrste kompresije u praksi je značajno da poznamo te vrste kompresije, da ih prilagodimo stanju bolesnika i da uzimamo u obzir čimbenike rizika, kao što su kontraindikacije za kompresijsku terapiju i loša tehnika postavljanja

Literatura

1. T. Planinšek Ručigaj. Kompresijska terapija. *Acta Med Croatica*, 65 (Supl. 2) (2011) 75-79
2. Babić M. Kompresivna terapija kod pacijenata s venskim ulkusima. Sveučilište Sjever, 2021. Poveznica: <https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:122:530843>
3. Kesić J. Primjena kompresivne terapije u liječenju venskog ulkusa. Veleučilište u Bjelovaru, 2019.
4. Vranjković I, Štok N, Topolovec Ž, Huljev D. Učinak kompresivne terapije u liječenju venskog vrijeda – primjer iz prakse. *Acta Med Croatica*, 2013; 67 (1):111-3.
5. Huljev D. Suvremeni pristup liječenju kroničnog venskog ulkusa. *Acta Med Croatica* 2012;66:387-95.
6. Kecelj Leskovec N. Compression therapy and chronic venous insufficiency. *Acta Med Croatica* 2009;63:33-6.
7. Mosti G, Partsch H. High compression pressure over the calf is more effective than graduated compression in enhancing venous pump function: *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012;44:332-6.
8. Mosti G. Compression and venous surgery for venous leg ulcer. *Clin Plastic Surg* 2012;39:269-80.
9. Planinšek-Ručigaj T. Kompresijska terapija. *Acta Med Croatica* 2011;65:75-9.
10. Marinović Kulišić S. Primjena kompresivne terapije u liječenju limfedema. *Acta Med Croatica*. 2015;69(1):11-18.
11. Moffatt C. Compression therapy in practice. Aberdeen: Wounds UK Ltd; 2007.
12. Partsch H, Rabe E, Stemmer R. Compression therapy of the extremities. Paris: Editions Phlebologiques Francaises 1999, 55.
13. Vayssairat M. The causes of edema in chronic venous insufficiency. *Phlebology* 2000; 41:168-71.
14. Fletscher A, Cullum N, Shzeldon TA. A systematic review of compression treatment for venous leg ulcers. *BJM* 1997;315: 576-80.
15. Clark M. Compression bandages: principles and definitions. Understanding compression therapy. EWMA position Document. 2003, 5-7.
16. Partsch H, Rabe E, Stemmer R. Compression therapy of the extremities. Paris: Editions Phlebologiques Francaises, 1999, 70.
17. Stacey M i sur. The use of Compression Therapy in the Treatment of Venous Leg Ulcers: a recommended Management Pathway. *EWMA J* 2002; 2: 9-13.
18. Moffatt C. Understanding different bandages. U: Moffatt C, ur. *Compression Therapy in Practice*. Trowbridge, Wiltshire: Cromwell Press, 2007, 32-48.
19. Moneta GL, Partsch H. Compression therapy for venous ulceration. U: Gloviczki P, ur. *Handbook of venous disorders (Third Edition)*. Guidelines of the American Venous Forum. London: Edward Arnold Ltd., 2009, 348-58.

Matija Milič, dr. med.

INVAZIVNI PRISTUP POTKOLJENIČNOM ULKUSU

Glavne riječi: Varikozne vene, Venska insuficijencija, Konzervativno liječenje, Visoka ligacija i stripping (HLS), Endovenska laserska ablacija (EVLA), Radiofrekvencijska ablacija RFA, Mehaničko-kemijska Ablacija (MOCA), Adhesive closure, Skleroterapija pjenom(FS), CHIVA (Cure Hémodynamique de l'Insuffisance Veneuse en Ambulatoire), ASVAL (Ablation Sélective des Varices sous Anesthésie Locale), Subfascijalna endoskopska operacija perforatora (SEPS), Shave terapija, Perkutana ablacija perforatora (PAP), Ambulantna flebektomija, Transiluminantna powered flebektomija (TIPP).

Uvod

Potkoljениčni ulkus je kronična rana koja se liječi duže od 2 tjedna. U većini slučajeva mjesto nastanka potkoljениčnog ulkusa je na unutrašnjoj strani noge, neposredno iznad gležnja. Kronična venska insuficijencija i venska staza su najčešći uzrok potkoljениčnog ulkusa, u više od 60 % slučajeva. Ostali uzroci mogu biti dijabetes, periferna arterijska bolest, neregulirana arterijska hipertenzija (Martorell ulkus), kronična autoimuna bolest (reumatoidni artritis, lupus), trauma, karcinom kože i tkiva .

Vodeći čimbenici rizika nastanka potkoljениčnog ulkusa uključuju prethodno preboljenu duboku vensku trombozu, prethodni operativni zahvati na kuku i koljenu, traume potkoljениce, otečene i varikozne vene, osteoartritis, debljina, paraliza ekstremiteta.

Cilj

Najveći izazov kod liječenja i tretiranja potkoljениčnog ulkusa je njegovo cijeljenje. Većina ulkusa na nogama zacjeljuje unutar 3 do 6 mjeseci. Neki ulkusi mogu cijeliti i duže. Vrlo mali broj ulkusa nikada ne zacjeljuje. Liječenje ulkusa najčešće se provodi čišćenjem rane (uključujući debridman rane) i prekrivanjem rane korištenjem adekvatnih obloga uz kompresiju, kao što su zavoji ili čarape. U slučaju infekcije ulkusa koriste se antibiotici kao prevencija ili liječenje infekcije, ali uvelike ne pomažu u zacjeljivanju ulkusa. Drugi načini liječenja potkoljениčnog ulkusa mogu biti terapija faktorima rasta i matičnim stanicama, hiperbarična oksigenoterapija, limfna drenaža.

Ako se uzrok nastanka ulkusa ne riješi, postoji visok rizik od povratka potkoljениčnog ulkusa. U slučaju potkoljениčnog venskog ulkusa potrebno je riješiti uzrok venske staze. Invazivni pristup u liječenju potkoljениčnog ulkusa uključuje invazivne intervencije na površinskom ili dubokom venskom sustavu a usmjeren je na liječenje uzročne patologije nastanka kronične venske insuficijencije i venske staze te lokalne invazivne intervencije na samom ulkusu.

Indikacije za invazivni pristup liječenja vena uključuju vensku insuficijenciju, klinički simptomi kao što su težina i bolovi u nogama, upala vena (flebitis), krvarenje, prisutnost venskog ulkusa i rana, upala masnog tkiva (lipodermatoskleroza) te hiperpigmentacija. U kliničkoj procjeni koriste se CEAP klasifikacija (Clinical-Etiology-Anatomy-Pathophysiology) i Venous Clinical Severity Score (VCSS). Dijagnostička metoda izbora je Color Doppler ultrazvuk. Pacijenti sa više od 500 ms retrogradnog venskog protoka/aksijalnog refluksa i/ili simptomatski pacijenti razmatraju se za invazivni pristup liječenju.

Metode

Endovaskularne tehnike liječenja venske insuficijencije

Termalna ablacijska tehnika

- **Radiofrekventna ablacija (RFA)** - minimalno invazivna tehnika koja se rutinski provodi u izvanbolničkom okruženju. Elektroda RFA katetera prenosi radiofrekventnu energiju (toplinsku energiju) na endotel vene te uzrokuje kontrakciju stijenke vene i formiranje tromba a time zatvaranje refluksne vene. Postupak se izvodi u tumescentnoj (lokalnoj) anesteziji, a pristup veni se ostvaruje perkutano uz pomoć ultrazvučne sonde na nozi distalno od područja insuficijentne vene. Tumescentna anestezija se primjenjuje u perivenskom tkivu s ciljem da pokrije venu tumescencijom u safenoznoj fasciji kako bi se osigurala odgovarajuća anestezija i formirala barijera za prijenos topline na duboke vene i kožu. Nakon zahvata preporučuje se kompresijska terapija tjedan dana. Nema apsolutnih kontraindikacija za RFA, a relativne kontraindikacije su: promjer površinske vene manji od 2 mm, površinska venska tromboza (SVT), duboka venska tromboza (DVT), aneurizme vene, trudnoća, maligna bolest i poremećaj zgrušavanja krvi. Najčešće komplikacije RFA su parestezija, flebitis, eritem, ekhimoza, hematoma, endotermalna toplinom inducirana tromboza (EHIT) i hiperpigmentacija.

- **Endovenska laserska ablacija (EVLA)** - minimalno invazivna tehnika koja se također rutinski provodi u izvanbolničkom okruženju. Za razliku od RFA, EVLA koristi različite laserske valne duljine i vrste vlakana za isporuku laserske energije na ciljano područje vene te uzrokuje fibrozu i okluziju refluksnog segmenta. Postupak se izvodi u tumescentnoj (lokalnoj) anesteziji, a pristup veni se ostvaruje perkutano uz pomoć ultrazvučne sonde na nozi distalno od područja insuficijentne vene. Nakon zahvata preporučuje se kompresijska terapija tjedan dana. EVLA je kontraindicirana kod pacijenata s anamnezom duboke venske tromboze (DVT) i kod trudnica. Dok su kronični ili rekurentni flebitis, teška tortuoznost, ciljane vene udaljene manje od 1 cm od kože i aneurizmatičke promjene vena veće od 2,5 cm relativne kontraindikacije za EVLA. Moguće komplikacije su perforacije krvnih žila, endotermne tromboze izazvane toplinom (EHIT), flebitis, ekhimoze, parestezije, nekroze kože i bol.

Non-thermal, non-Tumescent ablacijska tehnika

- **Mehaničko-kemijska ablacija (MOCA)** - minimalno invazivna tehnika koja koristi kateter s rotirajućom motorom pogonskom jedinicom kojom se uzrokuje mehaničko oštećenje endotela, uzrokujući njegov spazam. Uz izazivanje mehaničkih spazama, MOCA tehnika koristi sklerozirajući agens, što dovodi do daljnjeg oštećenja endotela i zatvaranja refluksne vene. Prednost ove tehnike u odnosu na termalnu ablacijsku tehniku je da nema termičkog oštećenja živaca koje uzrokuje paresteziju, nema opekline kože te nema potrebe za potrebom za korištenjem tumescentne anestezije. Nakon zahvata preporučuje se kompresijska terapija tjedan dana. Rezultati su pokazali da je MOCA inferiornija metoda u odnosu na RFA, EVLA i cijanoakrilatnu ablaciju za liječenje venske insuficijencije.

- **Tehnika adhezijskog zatvaranja vene (Adhesive closure)** - minimalno invazivna tehnika kojom se unosi adhezivni materijal (n-butil cijanoakrilat) na ciljano područje, što dovodi do zatvaranja vene bez pomoći toplinske energije ili tumescentne anestezije. Kada se primijeni u refluksnu venu, cijanoakrilat se polimerizira i trombozira segment vene te ostaje kao trajni implantat. Nakon zahvata po potrebi se preporučuje kompresijska terapija. Ova metoda je kontraindicirana kod pacijenata s migrirajućim tromboflebitisom, akutnim površinskim tromboflebitisom, prethodnom reakcijom preosjetljivosti na

cijanoakrilate i akutnom sepsom. Najčešće komplikacije su reakcije preosjetljivosti (hipersenzitivna reakcija javlja se u 6 % pacijenata), hiperpigmentacija, akutna infekcija, rezidualna zaobljenost tretirane vene i tromboembolijski događaji.

- **Skleroterapija** - minimalno invazivna tehnika kojom se unosi kemijski agens koji uzrokuje oštećenje endotela što dovodi do fibroze i zatvaranja refluksne vene te se može koristiti za liječenje mnogih vrsta i veličina vena. Tekući sklerozans koristi se za 'spider' vene ili telangiektazije (veličine ≤ 3 mm), dok se skleroterapija pjenom preferira za vene većeg promjera. Sada se pjenasti sklerozanti (FS) koriste češće i daju puno bolje rezultate od prethodno korištenih tekućih sklerozanata. Sklerozirajući agensi koji se najčešće koriste su glicerol (zajedno s adrenalinom), deterdženti poput natrijevog tetradecil sulfata (STS), polidokanol i natrijevog morfata. Kateterski usmjerena skleroterapija je metoda kojom se sklerozans ubrizgava pomoću katetera pod nadzorom ultrazvuka. Nakon zahvata preporučuje se kompresijska terapija tjedan dana do dva tjedna. Skleroterapija je kontraindicirana kod pacijenata s celulitisom, akutnom respiratornom bolešću, migrirajućim flebitisom, površinskim tromboflebitisom, trudnoćom, i hipertireozom kao i kod bolesnika koji su nepokretni. Uobičajene komplikacije uključuju hiperpigmentaciju, teleangiektazije, bol i urtikariju. Hiperpigmentacija je najčešća komplikacija (10–30 %) i povlači se kod 99 % pacijenata u narednih godinu dana. Duboka venska tromboza (DVT) može se pojaviti kod 1–3 % pacijenata, a rijetko može dovesti do anafilaksije i tromboflebitisa. Savjetuje se postoperativna kompresijska terapija.

- **Perkutana ablacija perforatora (PAP)** – minimalno invazivna tehnika gdje se primjenjuje sklerozant ili termalna ablacija (RFA, laser) nekompetentnih perforantnih vena. Zahvat se izvodi u lokalnoj (tumescentnoj) anesteziji.

Kirurški tehnike liječenja venske insuficijencije

- **Visoka ligacija i stripping vene (HLS)** – ova kirurška tehnika s visokim liganjem safenofemoralnog ušća ili safenopoplitealnog ušća s ili bez strippinga vene bila je zlatni standard liječenja varikozeteta vena. Zbog postoperativnih komplikacija ovo nije trenutno metoda izbora liječenja varikoznih vena i venske insuficijencije, ali je često indicirana u pođmakloj fazi bolesti vena kada je dijametar vena veći od 1 cm.

Ova kirurška tehnika uključuje preoperativno ultrazvučno označavanje safenofemoralnog ušća. Uradi se incizija kože, identificira se glavni debl vena safene magne, a male grane femoralne arterije se ligiraju radi boljeg prikaza safenofemoralnog ušća. Visoka ligacija vene safene magne se izvodi blizu femoralne vene. Ako se planira samo visoka ligacija, uklanja se izloženi segment vene safene magne od 5-10 cm. U sklopu visoke ligacije često se radi i stripping. Izrezuje se samo inkompetentni segment, ostavljajući normalnu distalnu venu. Stripper se uvodi distalno, s drugim malim rezom u razini koljena. Stripping vene safene magne ispod koljena obično se ne provodi kako bi se izbjegao rizik od ozljede živaca. Svi venski pritoci se avulziraju, kaudalni segment vene safene magne se dijeli i ligira, a stripper za venu se izvlači iz reza u preponama. Postupak se izvodi u općoj ili tumescentnoj anesteziji pod kontrolom ultrazvuka. Noga je u povišenom položaju prije i tijekom postupka kako bi se smanjilo krvarenje i ekhimoza. Najčešće komplikacije su hematoma, celulitis, apsces, utrnutost, trnci, duboka venska tromboza i pseudotromboflebitis. Obavezna je postoperativna kompresijska terapija zajedno s kompresivnim jastučićima postavljenim izravno preko operirane vene.

- **Ambulantna flebektomija/Miniflebektomija** – kirurška tehnika s incizijskim rezovima kože u lokalnoj anesteziji veličine oko 2 mm putem kojeg se vena izvlači kroz rez. Manji varikoznosti se zakače i avulziraju, dok se veće varikoznosti izvlače kroz rez za avulziju. Koža se obično zatvara sterilnim trakama, a šavovi su rijetko potrebni. Ambulantna flebektomija se obično izvodi u kombinaciji s drugim postupcima. Obavezna je postoperativna kompresijska terapija zajedno s kompresivnim jastučićima postavljenim izravno preko operirane vene.

- **Transiluminantna powered flebektomija (TIPP)** je procedura kojom se kroz inciziju kože postavlja izvor svjetla ispod kože kako bi osvijetlio vene kroz tkivo. Zatim se varikozne vene uklanjaju pomoću duge uske cijevi s rotirajućom oštricom na vrhu. Oštrica reže proširenu venu na male komadiće, koja se zatim usisava u cijev i uništava. U odnosu na ambulantnu flebektomiju procedura traje kraće, potrebno je manje rezova na koži, bolja je vizualizacija varikoznih vena te se ovim putem može odstraniti veća količina varikoziteta. Ova metoda je povezana s većom učestalošću hematoma, postoperativne boli i parestezije zbog oštećenja tkiva i živca oko vena.

Obavezna je postoperativna kompresijska terapija zajedno s kompresivnim jastučićima postavljenim izravno preko operirane vene.

- **Subfascijalna endoskopska operacija perforatora (SEPS)** – operacijska tehnika kojom se radi ligiranje nekompetentnih perforatornih vena endoskopskim pristupom s udaljenog mjesta na nozi, daleko od područja s lipodermatosklerozom ili ulkusima.

SEPS se izvodi pod općom ili epiduralnom anestezijom. Mogu se koristiti tehnike disekcije s jednim ili dvostrukim endoskopskim portovima. Većina autora koristi disekciju balonom, insuflaciju ugljikovog dioksida pod tlakom od 30 mmHg i pneumatski tourniquet za bedro napuhan na 300 mmHg kako bi izbjegli bilo kakvo krvarenje u kirurškom polju. Podjela fascije dubokog stražnjeg kompartimenta uz paratibijalnu fasciotomiju je potrebna za identifikaciju svih važnih medijalnih perforirajućih vena. Okluzija perforatora može se izvršiti uz pomoć endoskopskih klipsi, iako većina kirurga koristi ultrazvučni harmonijski skalpel za podjelu i presijecanje perforatora. Rane se zatvaraju, tourniquet se ispuhuje, a ekstremitet se omotava elastičnim zavojem. Operativni zahvat se provodi u općoj ili spinalnoj anesteziji. Preporuča se postoperativna kompresivna terapija.

- **Hemodinamska operacija varikoziteta vena (Saphenous Sparing Tehnika)** – bazira se na pretpostavci je da uzrok proširenih vena nastaje u distalnom površinskom venskom sustavu, te da je nužno uklanjanje perifernih venskih varikoziteta uz istovremeno pošteđu velike vene safene.

- **CHIVA (Cure Hémodynamique de l'Insuffisance Veneuse en Ambulatoire)** – je ambulantno konzervativno hemodinamsko liječenje varikoznih vena kod koje se radi pošteđa vene safene magne i kolaterala temeljem venske hemodinamike. Ovim postupkom se liječi početno mjesto refluksa i kolaterale koje bi mogle doprinijeti refluksu, a istovremeno čuva mjesto ponovnog ulaska u duboki venski sustav (re-entry perforatori) uz pošteđu vene safene. CHIVA ima malu ili nikakvu razliku u stopama kliničkog recidiva u usporedbi s HLS, RFA i EVLA, ali uzrokuje blago smanjeni rizik od ozljede živaca i stvaranja hematoma u usporedbi s HLS te je brži postoperativni oporavak. Pacijenti s CHIVA-om imali su niže postoperativne ocjene boli u usporedbi s EVLA-om.

- **ASVAL (Ablation Sélective des Varices sous Anesthésie Locale)** – je postupak uklanjanja varikoziteta putem višestrukih ubodnih avulzija (modificirana Madelungove metode). To uključuje

uklanjanje perifernih varikoziteta uz očuvanje safeonfemoralnog ušća i vene safene. U odnosu na ostale metode ASVAL ima nižu stopu uspješnosti i veću stopu recidiva.

Shave terapija potkoljeničnih ulkusa

Tehnika kojom se radi uklanjanje ulkusa i okolne lipodermatoskleroze, nakon čega slijedi prekrivanje defekta mrežastim transplantatima kože podijeljene debljine. Češće se primjenjuje kod starijih pacijenata s dugotrajnim kroničnim ulkusima potkoljenice. Postupak se izvodi tako da se uz pomoć dermatoma/elektrodermatoma radi slojevita tangencijalna i isključivo suprafascijalna nekrozektomija i fibrosektomija ulceracija sve dok se ne vidi obilno kapilarno krvarenje na bazi rane. Preporučuje se debljina sloja između 0,3 i 0,4 mm, kako bi se izbjeglo prebrzo dosezanje dubokih slojeva tkiva što bi moglo predstavljati rizik od strukturnih ozljeda (kapsula, ligamenti zglobova, Ahilova tetiva). Presađivanje kože obično se uzima sa zahvaćene noge. I ovdje je povoljna debljina od 0,3 do 0,4 mm te se radi meshing grafta i direktno presađivanje. Stopa zacjeljivanja je više od 70 %. Postoperativna kompresivna terapija je obavezna.

Rasprava

Odabir kirurških i endovaskularnih tehnika mora biti individualiziran, uzimajući u obzir anatomiju pacijenta, kliničku sliku i CEAP klasifikaciju te se uzimaju u obzir suradljivosti i očekivanja pacijenta. Svaka intervencija nosi specifične prednosti, ograničenja i potencijalne komplikacije. Konzervativno liječenje može biti primjereno isprva za određene pacijente, no kada je intervencija indicirana, trenutne SVS i AVF smjernice preporučuju endovaskularne postupke umjesto HLS. Također se preporučuje da endovaskularne tehnike budu praćene kompresivnom terapijom tijekom najmanje jednog tjedna. U određenim slučajevima, dodatni postupci kao što su flebektomija ili skleroterapija mogu se uključiti u režim liječenja. Za pacijente s ranom simptomatskom varikoznom venskom bolesti, tehnike poput CHIVA ili ASVAL mogu se razmotriti kada je očuvanje safenoznih vena prioritet. U svakom slučaju svaki izbor kirurškog liječenja mora biti pomno prilagođen svakom pacijentu, uz pažljivo razmatranje odgovarajuće tehnike kao i potencijalne potrebe za višestrukim intervencijama. Vrlo često tehnike se moraju personalizirati i ponekad preklapati s drugim intervencijama za učinkovito liječenje. Endovenska laserska ablacija (EVLA) i radiofrekventna ablacija (RFA) su obje jednake sigurne i učinkovite u pogledu stope okluzije i vremena povratka normalnoj aktivnosti. U usporedbi s RFA ili EVLTA konzervativno liječenje i hemodinamske operativne tehnike venske insuficijencije u ambulantnim uvjetima (CHIVA) može uzrokovati više modrica i ima malo ili nimalo utjecaja na stope infekcije ekstremiteta, površinske venske tromboze, ozljede živaca ili hematoma. U pogledu recidiva varikoznih vena, postoji malo ili ne postoji razlike između CHIVA i strippinga, RFA ili EVLA-a. Rekanalizacija vene safene magne je najviša u grupi s ultrazvukom vođenom pjenastom skleroterapijom (FS) (51 %) tijekom 1 godine praćenja. Kliničke smjernice Nacionalnog instituta za zdravstvo i kvalitetu skrbi iz 2013. godine preporučuju operaciju kao treću liniju terapijskih opcija nakon EVLA ili RFA i skleroterapije. EVLA je po vodećim smjernicama najučinkovitija terapijska opcija za liječenje pacijenata s varikoznim venama, dok je RFA druga po učinkovitosti. Iako je mehanokemijska endovenska ablacija (MOCA) ne-termalna, ne-tumescenatna opcija i ima manji rizik oštećenja živaca od ostalih operacijskih tehnika, ukupna stopa uspjeha MOCA-e je niža od onih drugih procedura poput EVLA, RFA ili visoke ligacije i strippinga

Zaključak

EVLA je najisplativija terapijska opcija kao i RFA za liječenje pacijenata s varikoznim venama. Endovenska termalna ablacija (EVLA ili RFA) se preporučuje kao prva linija liječenja varikoznih vena i zamijenila je visoku ligaciju refluksa safenofemoralnog spoja i stripping varikoznih vena. Kliničke smjernice preporučuju kirurške tehnike liječenja kao treću terapijsku opciju nakon EVLA ili RFA i skleroterapije. U pogledu ponovne pojave proširenih vena, postoji mala ili nikakva razlika između CHIVA, EVLA, RFA ili strippinga. Ultrazvučno vođena FS povezana je s visokom stopom ponovne pojave recidiva i može se koristiti u kombinaciji s drugim postupcima. MOCA i cijanakrilatna embolizacija se čine obećavajućima, ali pošto su to novije metode je potrebna su daljnji dokazi o njihovoj učinkovitosti. Tehnike za liječenje insuficijencije perforatora su subfascijalna endoskopska operacija perforatora (SEPS), perkutana ablacija perforanata (PAP), RFA i EVLA. U slučajevima kada terapija kompresijom i druge konzervativne metode liječenja potkoljeničnih ulkusa nisu dale uspješne rezultate, Shave terapija pruža jednostavnu, učinkovitu i brzu opciju liječenja sa stopom uspješnosti zacijeljivanja više od 70 %.

Literatura

1. Abdullah Khan, Ahmed A Sorour, George E Anton, Sean P Lyden, Lee Kirksey. Venous Insufficiency: Endovascular and Surgical Treatment. *Curr Cardiol Rep.* 2025 Mar 6;27(1):67. doi: 10.1007/s11886-024-02155
2. Rong-Ding Gao, Song-Yi Qian, Hai-Hong Wang, Yong-Sheng Liu, Shi-Yan Ren. Strategies and challenges in treatment of varicose veins and venous insufficiency. *World J Clin Cases.* 2022 Jun 26;10(18):5946–5956. doi: 10.12998/wjcc.v10.i18.5946
3. Nilendu Sarma. Guidelines and recommendation on surgery for venous incompetence and leg ulcer. *Indian Dermatol Online J.* 2014 Jul-Sep;5(3):390–395. doi: 10.4103/2229-5178.137825

Prim.dr Srećko Bosić

OBLOGE ZA BUDUĆNOST

Hronična ili teško zarastajuća rana je oštećenje kože, koje i pored svih primenjenih terapijskih mera ne zarasta u periodu od 12 nedelja. Opšti principi lečenja rana se nisu vekovima menjali, čišćenje i pokrivanje rane se radi još od starog veka. Tehnološki napredak je omogućio primenu saznanja i sredstava koji menjaju način lečenja rane i pospešuju njeno zarastanje.

Značajan napredak i primena obloga za rane su doživeli globalni porast krajem poslednje decenije dvadestog veka. Prirodni i sintetski materijali konstruisani da pokriju ranu, i da na njoj ostanu i do nedelju dana bez skidanja su doprineli komfornijem tretmanu bolesnika ali i ubrzanom lečenju, koje je na kraju i finansijski bilo isplativije. Dalji napredak u nauci i tehnologiji je omogućio i primenu sredstava koji deluju na infektivne organizme kao što su dezinficijensi, srebro, bakar, i med. Skoro tri decenije primena obloga za rane je od početnih savremenih pokrivača za rane, vremenom postao tradicionalni oblog. Danas nema kutka sveta u kome se ne koriste pojedine vrste obloga za rane.

Budućnost pokrivki za rane je usko vezana za nove tehnologije.

Prva saznanja se kreću ka kompjuterizaciji i AI, tj primeni tih tekovina savremene nauke u lečenju hroničnih rana. Predklinička i klinička istraživanja se rade sa SMART oblogama, 3D oblogama i pokrivačima sa matičnim ćelijama.

Sve ide u pravcu personalizovane medicine, gde se vrhunska tehnologija primenjuje na čoveku zadržavajući one osobine obloga za rane koje su i u početku bile prisutne i koje će obezbediti pomak na bolje i brže lečenje teško zarastajućih rana.

Literatura

1. Armstrong DG, Boulton AJM, Bus SA. Diabetic foot ulcers and their recurrence. N Engl J Med. 2017;376(24):2367–2375.
2. Uzzaman MM, Jukaku S, Kambal A, Hussain ST. Assessing the long-term outcomes of minor lower limb amputations: a 5-year study. Angiology. 2011;62:365–371
3. Munishwar Nath Gupta, Prathamesh Kudtarkar, Aarti Pawar, Premlata Ambre. Importance of Marker Molecules in Designing Sensors and Theranostic Devices for Chronic Wound Care. Molecular Pharmaceutics 2025, 22 (8) , 4435-4453.
4. Erika Patrícia Chagas Gomes Luz, Thamyres Freire da Silva, Lidiane Souto Maciel Marques, Alexandre Andrade, Marcos Vinicius V Lorevice, Fabia Karine Andrade, Liu Yang, Antonio Gomes de Souza Filho, Andreia F. Faria, Rodrigo Silveira Vieira. Bacteria-Derived Cellulose Membranes Modified with Graphene Oxide-Silver Nanoparticles for Accelerating Wound Healing. ACS Applied Bio Materials 2024, 7 (8) , 5530-5540.
5. Vijayalakshmi A., Aiswarya V., Anushiya B., Khiruba Lakshmi S.. Next Generation Smart Bandage with AI Driven Solutions for Chronic Wound Management. Journal of ISMAC 2025, 7 (2) , 214-230. <https://doi.org/10.36548/jismac.2025.2.008>

*Nevenka Begić, mag.med.techn.
Jasna Batrnek, mag.med.techn.*

UZROCI NASTANKA I KOMPLIKACIJE DIJABETIČKOG STOPALA

Uvod

Sindrom dijabetičkog stopala podrazumijeva svaku patologiju stopala koja je izravna posljedica šećerne bolesti i njenih dugotrajnih komplikacija(1). 34 % bolesnika sa šećernom bolešću tijekom života razvije probleme sa stopalima, a 5 do 15 % završi na amputaciji ekstremiteta(2). U razvijenim zemljama šećerna bolest je najčešći uzrok netraumatske amputacije. Smrtnost nakon amputacije je velika, a pet godina nakon amputacije iznosi 40-90 %. Tijekom 2021. i 2022. godine u Hrvatskoj je izvedeno 2.249 amputacija kao komplikacija šećerne bolesti(3,4).

Dijabetičko stopalo karakteriziraju tri čimbenika: neuropatija, ishemija i infekcija. Periferna neuropatija uzrokuje deformiranje stopala i iskrivljeno hodaње, a u kombinaciji senzorne i autonomne neuropatije (gubitka osjeta) postupno dolazi do pucanja kože i ulceracija. Poremećaj motorne inervacije dovodi do atrofije mišića stopala, što uz osteomijelitis narušava prirodnu statiku stopala i stvara nove pritisne točke. Pojava infekcije posebno je teška kod bolesnika sa šećernom bolesti zbog slabosti imuniteta, slabe cirkulacije i metaboličkih poremećaja. Navedeno, uz nedostatak boli, pogoduje bržem širenju infekcije, od površinskih ulceracija, dubokih apscesa s osteomijelitisom ili bez njega i septičkim artritismom sve do gangrene stopala(1).

Patofiziologija

Iako se učestalost i spektar dijabetičkog stopala razlikuju u različitim regijama svijeta, put nastanka ulkusa je sličan kod većine pacijenata. Ulkusi često nastaju kao rezultat istovremenog prisustva dva ili više čimbenika rizika kod osobe koja ima dijabetes, pri čemu dijabetička periferna neuropatija i periferna arterijska bolest obično imaju centralnu ulogu. Podjela neuropatije na motornu, senzornu i autonomnu omogućuje jasnije razumijevanje kliničke slike i patofizioloških mehanizama.

- Senzorna neuropatija dovodi do gubitka osjeta boli, pritiska i temperature, pa pacijent ne primjećuje ozljede, žuljeve ili rane.
- Motorna neuropatija uzrokuje slabost mišića stopala, što dovodi do deformiteta (npr. čekićasti prsti), koji povećavaju pritisak na određene dijelove stopala.
- Autonomna neuropatija smanjuje znojenje, uzrokujući suhu i ispucalu kožu, što olakšava ulazak mikroorganizama.

Neuropatija dovodi do neosjetljivog i ponekad deformiranog stopala, što često izaziva abnormalno opterećenje stopala. Kod ljudi koji imaju neuropatiju manja trauma (npr. od neprikladne obuće ili akutne mehaničke ili termičke povrede) može potaknuti nastanak ulkusa na stopalu. Gubitak zaštitnog senzibiliteta, deformiteti stopala i ograničena pokretljivost mogu uzrokovati povećano biomehaničko opterećenje stopala. Takvo opterećenje stvara povećan pritisak u nekim područjima stopala na koje, kao odgovor, obično nastaje zadebljanje kože (kalus, žulj). Kalus zatim dovodi do daljnjeg povećanja opterećenja stopala, često s potkožnim krvarenjem i ponekad s nastankom ulkusa. Bez obzira na osnovni uzrok nastanka ulkusa, nastavak oslonca na stopalo koje ima oštećen zaštitni senzibilitet naruša-

va proces zarastanja. Periferna arterijska bolest (PAB), uglavnom uzrokovana aterosklerozom, prisutna je kod 9-55 % bolesnika s dijabetičkim ulkusom na stopalu. PAB je važan čimbenik rizika za poremećaj zarastanja rana i amputacije donjih ekstremiteta. Mali postotak ulkusa na stopalima kod pacijenata sa teškim oblikom PAB je čisto ishemijske prirode; oni su obično bolni i mogu nastati nakon manje traume. Međutim, većina ulkusa je ili samo neuropatske ili neuro-ishemijske prirode, tj. uzrokovani su kombinacijom neuropatije i ishemije. Kod pacijenata sa neuro-ishemijskim ulkusima simptomi mogu izostati uslijed neuropatije, usprkos teškoj ishemiji stopala. Najnovija istraživanja pokazuju da dijabetička mikroangiopatija (tzv. bolest malih krvnih žila) vjerojatno nije primarni uzrok ni ulkusa niti slabijeg zarastanja.

Zaključak

Kod dijabetičkog stopala prevencija i liječenje zahtijevaju multidisciplinarni i individualni pristup, a provodi se na sve tri razine prevencije. Primarna prevencija je usmjerena na pravilnu prehranu i kontrolu glikemije, liječenje promjena na živcima te regulaciju komorbiditeta, najčešće hipertenzije i hiperlipidemije. Sekundarna prevencija je usmjerena na očuvanje integriteta kože stopala kroz edukaciju bolesnika (pregled stopala, higijena). Tercijarna prevencija obuhvaća smanjenje postojećeg ulkusa i infekcije kako bi se izbjegla amputacija. To se postiže manjim kirurškim zahvatima, revaskularizacijom i nekrektomijom. Rana se može zatvoriti primarno, primarno odgođeno ili rekonstruirati. Radikalna nekrektomija primjenjuje se u slučaju osteomijelitisa kostiju, a vrlo često i amputacija do određene razine jer pošteno operacijsko liječenje dugo traje, zahtijeva agresivnu antimikrobnu terapiju, a neizvjesnog je ishoda.

Ključne riječi: dijabetičko stopalo, infekcija, primarna prevencija, sekundarna prevencija, tercijarna prevencija.

Literatura:

1. Vrca Botica M, Pavlić Renar I. (2012). Šećerna bolest u odraslih. Školska knjiga: Zagreb.
2. David G Armstrong, Andrew J M Boulton, Sicco. A Bus Diabetic Foot Ulcers and Their Recurrence; N Engl J Med. 2017 Jun 15;376(24):2367-2375. doi: 10.1056/NEJMra1615439.
3. HZJZ: Hrvatski zdravstveno-statistički ljetopis za 2021. godinu, Zagreb 2022. dostupno na: chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://www.hzjz.hr/wp-content/uploads/2023/05/HZSL-j_-2021_v_05.2023..pdf
4. HZJZ: Hrvatski zdravstveno-statistički ljetopis za 2022. godinu, Zagreb 2023. dostupno na: <https://www.hzjz.hr/aktualnosti/hrvatski-zdravstveno-statisticki-ljetopis-za-2022-g-tablicni-podaci/>

Prim.dr Srećko Bosić

KLASIFIKACIJA RIZIKA I PREVENCIJA DIJABETESNOG STOPALA

Dijabetes kao najčešće hronično oboljenje pogađa danas oko 589 miliona ljudi između 20-79 god.

Oko 3, 4 miliona ljudi smrti se može pripisati dijabetesu, tako da na svakih devet sekundi jedna osoba umre. Za lečenje dijabetesa sa danas troši oko hiljadu milijardi dolara godišnje. Najčešća i najsmrtonosnija komplikacija dijabetesa je sindrom dijabetičnog stopala, skup promena na stopalu uzrokovanih ishemijom, infekcijom, polineuropatijom ili kombinacijom svih faktora. Rizici nastanka promena na stopalu su sistemski, opšti i lokalni.

Opšti podrazumevaju dugotrajni dijabetes, loše regulisanu bolest, starost, PAOB, i dr.

Od lokalnih faktora rizika najznačajniji je zarastao ulkus na stopalu, koji u sebi sadrži sve druge lokalne činioce koji doprinose nastanku oštećenja kože.

Prevenција nastanka promena na stopalu bolesnika sa dijabetesom se kreće od sistemske prevencije, regulacije dijabetesa, rešenje oštećenja na krvnim sudovima nogu, dok lokalne faktore tretirati i prevenirati po holističkom pristupu, pojedinačno i personalizovano zavisno od nalaza na stopalu bolesnika. S obzirom na visok procenat amputacija zbog promena na stopalu, i uz podataka da se 80% tih amputacija može sprečiti, prevencija igra glavnu ulogu u spašavanju ekstremiteta i života bolesnika sa dijabetesom

Literatura

1. Armstrong DG, Boulton AJM, Bus SA. Diabetic foot ulcers and their recurrence. *N Engl J Med*. 2017;376(24):2367–2375.
2. Infection guideline - IWGDF Guidelines. IWGDF Guidelines. . Published May 25, 2019.
3. IDF Diabetes Atlas 9th edition 2019. <https://diabetesatlas.org/en/>.
4. Wukich DK, Raspovic KM, Suder NC. Patients with diabetic foot disease fear major lower-extremity amputation more than death. *Foot Ankle Spec*. 2018;11(1):17–21
5. Amadou C, Carlier A, Amouyal C, et al. Five-year mortality in patients with diabetic foot ulcer during 2009–2010 was lower than expected. *Diabetes metab*. 2019. 10.1016/j.diabet.2019.04.010
6. Wilbek TE, Jansen RB, Jørgensen B, Svendsen OL. The diabetic foot in a multidisciplinary team setting. Number of amputations below ankle level and mortality. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2016;124(9):535–540
7. Uzzaman MM, Jukaku S, Kambal A, Hussain ST. Assessing the long-term outcomes of minor lower limb amputations: a 5-year study. *Angiology*. 2011;62:365–371
8. Izumi Y, Satterfield K, Lee S, Harkless LB, Lavery LA. Mortality of first-time amputees in diabetics: a 10-year observation. *Diabetes Res Clin Pract*. 2009;83(1):126–132

Dr. Aleksandar Gajić

MODALITETI LIJEČENJA DIJABETESNOG STOPALA

Uvod

Usprkos napredovanju dijagnostičkih procedura, modernizaciji medicinske aparature unapređivanju efikasnosti lijekova u tretmanu dijabetesa, svjedoci smo porasta pojave diabetesnog ulkusa. Razlozi su brojni, ali treba navesti produženi životni vijek, lošu kontrolu dijabetesa, ali i neproporcionalan uticaj na populacije mladih i manjinskih grupa. Nakon perioda smanjenja pojave diabetesnog stopala u nekim regionima, postoji zabrinjavajući trend porasta amputacija i hospitalizacija povezanih sa komplikacijama diabetesnog stopala. Ulkus diabetesnog stopala predstavlja značajan zdravstveno-ekonomski te društveni problem zbog otežanog liječenja i potencijalne opasnosti od amputacije ekstremiteta. Gotovo da nema kliničkog entiteta kakav je ulkus diabetesnog stopala koji zahtijeva angažman većeg broja različitih zdravstvenih profesionalaca.

Cilj

Cilj rada je prikazati modalitete liječenja diabetesnog stopala koji se provode u Centru za hiperbaričnu medicinu i tretman hroničnih rana Instituta za fizikalnu medicinu, rehabilitaciju i ortopedsku hirurgiju Dr Miroslav Zotović Banjaluka. Liječenje ulkusa diabetesnog stopala podrazumijeva različite načine liječenja, a koji su usmjereni na zarastanje rane, kontrolu infekcije i rasterećenje pritiska. Glavni načini liječenja su debridman rane, previjanje, kontrola infekcije antisepticima i antibioticima, tehnikama rasterećenja posebnom ortopedskom obućom i ortoza ili imobilizacijom. Pored toga koriste se potporne metode poput hiperbarične oksigenacije ili faktora rasta, liječenje ekstrakorporalnim udarnim talasima (ESWT), laserom niskog intenziteta, aparatom za negativni pritisak (NPWT). Efikasno liječenje podrazumijeva i kontrolu nivoa glikemije te drugih faktora koji utiču na zarastanje rane. Liječenje može biti i hirurško, prije svega pod endovaskularnim i vaskularnim procedurama te ortopedskim hirurškim liječenjem, a ono može podrazumijevati preventivnu rekonstrukciju deformiteta stopala, hirurški debridman te amputacije. Svakako dio liječenja su edukacija pacijenata te profesionalna psiho-socijalna podrška. Naš centar praktikuje kombinovani način liječenja, a koji pacijent dobija na jednom mjestu. Na raspologanju nam je i vaskularna laboratorija (CDS krvnih sudova donjih ekstremiteta, transkutana oksimetrija te mjerenje AB indeksa). Hirurški tretman nam nije dostupan. Hiperbarična oksigenacija predstavlja udisanje 100% kiseonika pod pritiskom u posebno konstruisanim hiperbaričnim komorama

Materijal i metode

Liječenje ulkusa diabetesnog stopala podrazumijeva različite načine liječenja, a koji su usmjereni na zarastanje rane, kontrolu infekcije i rasterećenje pritiska te korekciju vaskularnog statusa. Nakon kliničkog pregleda, detekcije vaskularnog statusa, laboratorijske i radiološke evaluacije pacijente uključujemo u tretman HBO, rasterećujemo tačke pojačanog pritiska te provodimo lokalni tretman rane. U slučaju slabog kliničkog odgovora tražimo dodatnu vaskularnu dijagnostičku obradu. Kontrolu infekcije provodimo antisepticima i antibioticima. Efikasno liječenje podrazumijeva i kontrolu nivoa glikemije te edukaciju pacijenata o bolesti i načinu sprečavanja komplikacija bolesti. Po potrebi naši pacijenti se uključuju u program psihosocijalnu potporu. Dio naših pacijenata tretman obavlja bolni-

ki, a dio ambulantno. Centar ima stacionar od 27 postelja. Prosječno se obavi oko 78 tretmana HBO dnevno.

Rezultati

Svakako da je potpuni uspjeh u liječenju sanacija ulkusa, ali i značajno smanjenje veličine ulkusa se smatra uspjehom u liječenju.

Zaključak

Na osnovu naših rezultata u liječenju ulkusa dijabetesnog stopala smatramo da postojanje specijalizovanih centara koji provode kombinovani način liječenje ulkusa dijabetesnog stopala sa medicinskog stanovišta ima potpunu opravdanost, a troškovi liječenja su značajno manji.

Literatura

1. McDermott K, Fang M, Boulton AJM, Selvin E, Hicks CW. Etiology, Epidemiology, and Disparities in the Burden of Diabetic Foot Ulcers. *Diabetes Care*. 2023 Jan 1;46(1):209-221. doi: 10.2337/dci22-0043. PMID: 36548709; PMCID: PMC9797649.
2. Moreira DA Cruz DL, Oliveira-Pinto J, Mansilha A. The role of hyperbaric oxygen therapy in the treatment of diabetic foot ulcers: a systematic review with meta-analysis of randomized controlled trials on limb amputation and ulcer healing. *Int Angiol*. 2022 Feb;41(1):63-73. doi: 10.23736/S0392-9590.21.04722-2. Epub 2021 Jul 8. PMID: 34236155
3. Oley MH, Oley MC, Kepel BJ, Faruk M, Wagiu AMJ, Sukarno I, Tulong MT, Sukarno V. Hyperbaric Oxygen Therapy for Diabetic Foot Ulcers Based on Wagner Grading: A Systematic Review and Meta-analysis. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2024 Mar 25;12(3):e5692. doi: 10.1097/GOX.0000000000005692. PMID: 38528847; PMCID: PMC10962882.
4. Waluyo Y, Hidayat MS. Low-Level Laser Therapy (LLLT) for Diabetic Foot Ulcer in Uncontrolled Diabetes: A Case Report of Improved Wound Healing. *Am J Case Rep*. 2024 Jul 3;25:e944106. doi: 10.12659/AJCR.944106. PMID: 38956839; PMCID: PMC11332970.
5. Jeong D, Lee JH, Lee GB, Shin KH, Hwang J, Jang SY, Yoo J, Jang WY. Application of extracorporeal shockwave therapy to improve microcirculation in diabetic foot ulcers: A prospective study. *Medicine (Baltimore)*. 2023 Mar 17;102(11):e33310. doi: 10.1097/MD.00000000000033310. PMID: 36930075; PMCID: PMC10019234.

Anica Badanjak, dr.med.

TRANSDERMALNA PRIMJENA UGLJIČNOG DIOKSIDA (CO₂) U LIJEČENJU DIJABETIČKIH ULKUSA

Uvod

Dijabetički ulkusi stopala (DFU- *diabetic foot ulcer*) su jedna od najtežih komplikacija dijabetesa, jer su povezani s velikim morbiditetom, i najčešći su uzrok hospitalizacija povezanih s dijabetesom, a mortalitet nakon velike amputacije veći je nego kod karcinoma dojke, debelog crijeva, prostate... Prema procjenama javljaju se u 19-34 % pacijenata koji boluju os dijabetesa. Standardne prakse u liječenju DFU-a uključuju kirurški debridement, obloge za održavanje vlažnog okruženja rane i kontrolu ek-sudata, rasterećenje rane, procjenu krvnih žila te kontrolu infekcije i glikemije. I uz najbolju kliničku praksu stopa recidiva dijabetičkih ulkusa je vrlo velika: otprilike 40 % pacijenata s DFU-om doživi recidiv unutar 1 godine nakon što je ulkus zacijelio, gotovo 60 % unutar 3 godine, a 65 % unutar 5 go-dina. 50-60 % ulkusa se inficira, a 20 % inficiranih ulkusa završi nekim stupnjem amputacije. Stoga, uz standardne mjere koriste se razna adjuvantna sredstva za poticanje cijeljenja ulkusa (terapija kisikom, negativnim tlakom, faktorima rasta i dr.).

Od ranije je poznato da primjena ugljičnog dioksida (CO₂) može pomoći u liječenju kroničnih rana, a terapijski učinak se pripisuje povećanju parcijalnog tlaka kisika u lokalnom području (Bohrov učinak), gdje povišene razine CO₂ smanjuju afinitet krvi za kisik, olakšavajući njegovo oslobađanje u tkiva.

Prema nekim studijama učinak CO₂ terapije je poboljšani protok krvi i lokalna oksigenacija, sman-jenje upalnog procesa, povećana proizvodnja kolagena, poboljšani klinički aspekti rane, brže zacjel-jivanje.

Metode

Nedavno objavljena studija (Bulum i sur.), provedena u Poliklinici za vaskularnu rehabilitaciju (P.V.R.), potvrdila je dobar učinak transdermalne primjene CO₂, kako na ulkuse tako i na dijabetičku polineuropatiju. U studiju su uključeni odrasli s jednim ili više ulkusa stopala koji slabo cijele. Pro-vedeno je 20 CO₂ terapija u trajanju od 50 minuta unutar 4 tjedna (standardni protokol). Nakon toga procijenjen je učinak terapija na zacjeljivanje rana i dijabetičku polineuropatiju, a godinu dana kasnije procijenjena je stopa incidencije recidiva DFU.

Rezultati

Trideset pet ispitanika s DM-om i četrdeset DFU (ishemijskih: 15, neuropatskih: 8, neuroishemi-jskih: 17) sudjelovalo je u ispitivanju. Nakon 4 tjedna, 67,5 % svih DFU je zacijelilo, dok je smanjenje površine nezacijeljenih rana (74,0 % ± 22,3 %) bilo statistički značajno. Obnavljanje zaštitnih osjeta također je bilo statistički značajno. Stopa recidiva nakon 1 godine bila je 17,5 %. Nijedan pacijent nije trebao antibiotsko liječenje, hospitalizaciju ili amputaciju.

Zaključak

CO₂ terapija je obećavajuća terapijska intervencija za liječenje i prevenciju dijabetičkih ulkusa i po-

boljšanje dijabetičke polineuropatije, neinvazivna, bezbolna, jednostavna za korištenje, bez značajnih nuspojava i može se provoditi ambulantno.

Ključne riječi: kronične rane; dijabetički ulkusi stopala; transdermalna terapija ugljičnim dioksidom

Literatura

1. Macura M, Ban Frangez H, Cankar K, Finžgar M, Frangez I. The effect of transcutaneous application of gaseous CO₂ on diabetic chronic wound healing-A double-blind randomized clinical trial. *Int Wound J.* 2020 Dec;17(6):1607-1614. doi: 10.1111/iwj.13436. Epub 2020 Jul 7. PMID: 32633896; PMCID: PMC7949258.
2. Prazeres J, Lima A, Ribeiro G. Effects of Carbon Dioxide Therapy on Skin Wound Healing. *Biomedicines.* 2025; 13(1):228. <https://doi.org/10.3390/biomedicines13010228>
3. Brandi C, Grimaldi L, Nisi G, Brafa A, Campa A, Calabro M, Campana M, D' Aniello C. The Role of Carbon Dioxide Therapy in the Treatment of Chronic Wounds. *In Vivo.* 2010; 24 (2) 223-226;

dr. Ivana Jocić

dr. Ivan Bulić

NAJČEŠĆE ATIPIČNE RANE I KADA POSUMNJATI NA ATIPIČNU RANU

Ključne reči: atipične rane, hronične rane, lečenje rana

Atipične rane su hronični defekti tkiva koji ne potiču od arterijske, venske ili mešovite insuficijencije, dekubitusa ili dijabetičnog stopala, već od autoimunih, neoplastičnih, infektivnih ili hematoloških oboljenja, neželjenih reakcija na lekove ili su nepoznate etiologije. One čine do 20% hroničnih rana, često imitiraju druga stanja, kasno se prepoznaju i predstavljaju značajno kliničko i ekonomsko opterećenje. Na atipičnu ranu treba posumnjati kada lezija ima netipičan izgled ili lokalizaciju i kada ne zarasta 4–12 nedelja uprkos adekvatnom planu nege. Dijagnoza se zasniva na detaljnoj anamnezi, kliničkom pregledu, ponovljenim biopsijama i biohemijkim, mikrobiološkim i imunohistohemijskim analizama, uz korelaciju sa sistemskim znacima. Najčešći etiološki faktori su: pyoderma gangrenosum (neutrofilna dermatosa sa patergijom, često udružena sa sistemskim bolestima), vaskulitisi i vaskulopatije različitih kalibara sudova, neoplastične ulceracije (bazocelularni i skvamocelularni karcinom, ređe melanom), hidradenitis suppurativa, autoimune bulozne dermatoze (pemfigoid/pemfigus), dermatitis artefacta, infektivne bolesti (virusne, bakterijske, gljivične, parazitarne), radiodermatitis i oštećenja usled neželjenih reakcija na lekove (EEM, SJS/TEN, bulozni eritema fiksus). Lečenje je kompleksno i kombinuje lokalnu negu rane sa sistemskom terapijom usmerenom na osnovnu bolest (imunosupresivna, biološka, onkološka, antiinfektivna terapija), uz kontrolu bola i prevenciju komplikacija. Rano prepoznavanje i brza ekspertna procena ključni su za povoljan ishod i očuvanje kvaliteta života. U cilju unapređivanja lečenja neophodno je i standardizovati dijagnostičke i terapijske protokole lečenja, kao i dodatna edukacija kadra u primarnoj zdravstvenoj zaštiti.

Keywords: atypical wounds, chronic wounds, wound management

Atypical wounds are chronic tissue defects that do not originate from arterial, venous, or mixed insufficiency, pressure ulcers, or diabetic foot, but rather from autoimmune, neoplastic, infectious, or hematological diseases, adverse drug reactions, or are of unknown etiology. They account for up to 20% of chronic wounds, often mimic other conditions, are recognized late, and represent a significant clinical and economic burden. An atypical wound should be suspected when the lesion has an unusual appearance or localization and does not heal within 4–12 weeks despite an adequate care plan. Diagnosis is based on a detailed history, clinical examination, repeated biopsies, and biochemical, microbiological, and immunohistochemical analyses, correlated with systemic signs. The most common etiological factors include pyoderma gangrenosum (a neutrophilic dermatosis with pathergy, often associated with systemic diseases), vasculitis and vasculopathies affecting vessels of different calibers, neoplastic ulcerations (basal cell carcinoma, squamous cell carcinoma, less frequently melanoma), hidradenitis suppurativa, autoimmune bullous dermatoses (pemphigoid/pemphigus), dermatitis artefacta, infectious diseases (viral, bacterial, fungal, parasitic), radiodermatitis, and lesions due to adverse drug reactions (EEM, SJS/TEN, bullous erythema fixum). Treatment is complex and combines local wound care with systemic therapy aimed at the underlying disease (immunosuppressive, biological, oncological, anti-infective therapy), along with pain control and prevention of complications. Early recognition and rapid expert assessment are crucial for a favorable outcome and preservation of quality of life. In order

to improve wound care, it is necessary to standardize diagnostic and therapeutic protocols, as well as provide additional education for primary healthcare professionals.

Atipične rane predstavljaju defekte tkiva uzrokovane autoimunim, neoplastičnim, infektivnim ili hematološkim oboljenjima, mogu nastati kao posljedica neželjenih reakcija na lekove ili su nepoznate etiologije, a ne pokazuju uobičajen odgovor na standardnu terapiju (1–4). Dakle, one predstavljaju zaseban klinički entitet koji nije uzrokovan arterijskom, venskom ili mešovitom insuficijencijom, deku-bitusima ili dijabetičnim stopalom. Obuhvataju oko 20% svih hroničnih rana (1,2). Na atipičnu ranu treba posumnjati ukoliko rana ima neuobičajen izgled ili lokalizaciju, ako je bol nesrazmeran veličini i ako ne zaceljuje u periodu od četiri do 12 nedelja, iako je sproveden adekvatan plan lečenja (3). Često mogu imitirati druga oboljenja, zbog čega dugo ostaju neprepoznate, te dijagnostičko kašnjenje može biti značajno i dovesti do povećane smrtnosti (1,2). Broj pacijenata sa ovim problemom u svetu je u porastu, a one predstavljaju i značajno ekonomsko opterećenje za zdravstveni sistem (2,4).

Zbog toga je važno da svaki zdravstveni radnik prepozna ovaj entitet i blagovremeno uputi pacijenta na dodatnu dijagnostiku. Lečenje je kompleksno i zahteva multidisciplinarni tim koji čine hirurzi, dermatovenerolozi, infektolozi, imunolozi, reumatolozi, hematolozi i onkolozi. Ipak, svakodnevnu brigu o ovim pacijentima uglavnom vode zdravstveni radnici u zajednici, zbog čega je neophodna dodatna edukacija lekara opšte prakse i medicinskih tehničara, kao i formiranje standardizovanih terapijskih protokola za dijagnostiku i lečenje atipičnih rana (5).

Prema etiologiji atipične rane možemo podeliti u nekoliko kategorija (1,2,3):

- Autoimune i autoinflamatorne dermatoze: Pemphigus, Pemphigoid, Sklerodermija, Dermatomiozitis, Lupus paniculitis, Pyoderma gangrenosum, Sarkoidoza, Reiterova bolest, Kronova bolest.
- Bolesti krvnih sudova: Vaskulitisi, Vaskulopatije.
- Maligne bolesti: Carcinoma basocellulare, Carcinoma squamocellulare, Melanom, Metastatske promene na koži.
- Infektivne bolesti: Virusne (Herpes simplex, Monkeypox), Bakterijske (Ecthyma, sifilis, ulcus molle, tuberkuloza kože, nekrotizujući fasciitis), Gljivične (duboke mikoze), Parazitarne (Leishmaniasis cutis).
- Jatrogeni uzroci: Radiodermatitis, Reakcije na lekove (toksična epidermalna nekroliza, Stevens-Johnson sindrom, bulozni erytema fixum).
- Psihijatrijski poremećaji: Dermatitis artefacta.

Pyoderma gangrenosum:

Pyoderma gangrenosum predstavlja hronično, neinfektivno, autoinflamatorno oboljenje, koje pripada spektru neutrofilnih dermatosa (6). Češće se javlja kod žena, starijih od 50 godina života i manifestuje se pojavom kutanih i ekstrakutanih manifestacija (infiltracija neutrofila u visceralnim organima) (7). Bolest počinje u vidu bolnih papula i nodusa, koje se uvećavaju, a centar nekrotične, što dovodi do pojave ulceracije koja se centrifugalno širi. Dno ulceracije je prekriveno nekrotičnim i purulentno hemoragičnim sadržajem, ivice su sočne, lividne i podrivene, u okolini nastaje eritematozni halo. Promene su bolne, pozitivan je fenomen patergije, o čemu naročito treba voditi računa prilikom obrade rane i završavaju se stvaranjem ožiljaka. Bolest može biti praćena opštim simptomima, kao što su povišena temperatura, mialgije, atalgije (6,7). Bolest se često povezuje sa sistemskim oboljenjima,

uključujući inflamatorne bolesti creva (ulcerozni kolitis, Kronovu bolest), reumatoidni artritis, hematološke malignitete i druge autoimune bolesti. Dijagnoza se zasniva na brojnim ispitivanjima i isključivanjem drigih uzročnika. Bolest zahteva sistemsko lečenje (8).

Vaskulitisi i vaskulopatije kao uzročnici atipičnih rana:

Vaskulitisi predstavljaju zapaljenja krvnih sudova koja mogu dovesti do njihovog oštećenja i posledičnog formiranja rana na koži, koje otežano zarastaju. Mogu se podeliti na osnovu veličine zahvaćenog krvnog suda: na vaskulitise velikih sudova (pretežno zahvataju aortu, velike i srednje arterije), vaskulitise srednjih sudova (zahvataju srednje i male arterije) i vaskulitise malih sudova (zahvataju male arterije, arteriole, kapilare i venule). Vaskulitisi malih krvnih sudova koji se najčešće prezentuju na koži su: hipersenzitivni vaskulitis, Henoch–Schönlein purpura, vaskulitis izazvan fizičkim naporom, maligna atrofična papuloza (Degosova bolest), urtikarijalni vaskulitis i krioglobulinemijski vaskulitis. Najčešći vaskulitisi srednjih krvnih sudova sa kožnim manifestacijama su kutani nodozni poliarteritis i nodularni vaskulitis. Vaskulitisi mogu biti autoimuni, indukovani lekovima, infekcijama, udruženi sa drugim oboljenjima ili idiopatski. Najčešće se manifestuju pojavom purpuričnih makula u vidu petehija, ekhimoza i vibica, koje mogu konfluirati, ulcerisati i ostaviti za sobom erozije, a u ređim slučajevima i ulceracije. Često su praćeni sistemskim manifestacijama i zahtevaju detaljno ispitivanje i multidisciplinarno lečenje od strane više specijalnosti (9,10,11).

Vaskulopatije predstavljaju okluziju malih krvnih sudova, a mogu biti izazvane sistemskom ili lokalnom vaskularnom koagulopatijom, embolizacijom, začepljenjem trombocitnim čepovima ili geliranjem molekula usled hladnoće (npr. krioglobulini). Jedna od najčešćih vaskulopatija u dermatološkoj praksi jeste livedoid vasculopathy (12).

Carcinoma basocelulare (BCC)

Bazocelularni karcinom (BCC) predstavlja spororastući nemelanomski tumor kože, koji je najčešći kod osoba kavkaskе rase. Najčešće se javlja kod starijih osoba koje su tokom života bile dugotrajno izložene sunčevom zračenju i uglavnom je lokalizovan na fotoekspoziranim regijama, kao što su glava i vrat (oko 80%), trup, a ređe ekstremiteti (13,14). Klinički se manifestuje u vidu papula, plakova, nodusa ili plitkih ulceracija perlastih ivica, koje nemaju tendenciju ka spontanom zarastanju. Tumor retko daje metastaze, ali je lokalno invazivan i može izazvati destrukciju okolnog tkiva. Dijagnoza se postavlja dermoskopskim pregledom, a potvrđuje patohistološkom analizom nakon hirurške ekscizije promene (15).

Carcinoma squamocelulare (SCC)

Skvamocelularni karcinom (SCC) kože je, po učestalosti, drugi nemelanomski tumor kože. Često se razvija na podlozi prekanceroznih lezija (leukoplakija, aktinička keratoza i sl.), ali se može javiti i na terenu hroničnih inflamacija (ožiljci, fistule, tuberkuloza kože, opekotine, hidradenitis suppurativa, lichen simplex et atrophicus), kada ispoljava veći maligni potencijal (16,17). Najčešće nastaje kao posledica sunčevog zračenja na fotoekspoziranim regijama (lice, usne, uši, skalp, dorzum šaka i podlaktice). Klinički se manifestuje eritematoznim hiperkeratotičnim papulama i plakovima, koje mogu ulcerisati ili rasti egzofitno. Dijagnoza se postavlja biopsijom, a potvrđuje patohistološkom analizom (18,19).

Hidradenitis suppurativa (HS)

Hidradenitis suppurativa (HS) je hronično, inflamatorno i rekurentno oboljenje, koje se karakteriše pojavom bolnih nodusa i apscesa ispunjenih purulentnim ili seropurulentnim sadržajem. Promene se mogu spajati i formirati sinusne kanale, uz nastanak fibroznih ožiljaka koji mogu ograničavati pokretljivost. Bolest se javlja u regijama bogatim apokrinim žlezdama, najčešće u aksilarnoj i ingvinalnoj regiji, kao i u anorektalnom predelu, dok su ređe zahvaćeni prednji deo grudnog koša, abdomen, skalp i očni kapci (20). HS je dermatološka bolest sa značajnim uticajem na kvalitet života (21,22). Česte komplikacije uključuju sekundarne infekcije, hronični limfedem, kontraktуре, pojavu skvamocelularnog karcinoma, a u kasnijim stadijumima i anemiju (20,23). Lečenje zavisi od težine bolesti, ali je najčešće potrebna kombinacija sistemske i hirurške terapije (20).

Melanom

Melanom je maligni tumor kože koji potiče od melanocita i najčešće se javlja kod osoba srednje životne dobi (24). Najčešće se manifestuje pojavom pigmentne lezije koja nastaje de novo ili na prethodnom nevu, a ređe se može prezentovati kao hronična, neobjašnjiva rana, što može dovesti do kašnjenja u postavljanju dijagnoze. Zbog toga svaki hronični ulkus nepoznatog porekla zahteva pravovremenu biopsiju i histopatološku verifikaciju. Rano prepoznavanje i adekvatno lečenje melanoma značajno poboljšavaju prognozu i stopu preživljavanja pacijenata (24,25,26).

Pemfigoid

Pemfigoid predstavlja grupu autoimunih buloznih dermatoza koje se karakterišu stvaranjem subepidermalnih bula. Najčešći oblik je bulozni pemfigoid (BP), koji se javlja pretežno kod starijih osoba, dok ređi oblici uključuju cikatricijalni (mukozni) pemfigoid i gestacioni pemfigoid. Bulozni pemfigoid se manifestuje intenzivnim svrabom, urtikarijalnim plakovima i pojavom bula napetog krova ispunjenih bistrim ili hemoragičnim sadržajem. Preferencijalne lokalizacije su fleksorna strana nadlaktica, donji deo abdomena i prednje i unutrašnje strane natkolenica (27). Cikatricijalni pemfigoid se dominantno javlja na sluzokožama i često završava stvaranjem ožiljnog tkiva, dok se gestacioni pemfigoid javlja tokom trudnoće (27,28). Bolest se odlikuje periodima remisije i egzacerbacije, a uz primenu kortikosteroidne, imunosupresivne i biološke terapije, kao i adekvatne topikalne terapije, uspešno se drži pod kontrolom (29,30).

Pemfigus

Grupa pemfigusa karakteriše se pojavom intraepidermalnog rascepa i nastankom bula mlitavog krova koje lako pucaju, uz erozije i kruste. Oboljenje se najčešće javlja kod osoba jevrejskog porekla, kao i među populacijama Mediteranaca i Roma. Klinički se manifestuje pojavom bula mlitavog krova koje lako pucaju, erozija i krusta, a često su zahvaćene i sluznice. Promene na koži su bolne, a ukoliko se bolest ne prepozna na vreme, može doći do letalnog ishoda usled superinfekcije. Bolest je hroničnog toka i zahteva ranu dijagnostiku, pravovremeno započinjanje terapije i dugoročno praćenje (31,32).

Dermatitis artefacta

Dermatitis artefacta predstavlja psihodermatološki poremećaj gde pacijenti namerno izazivaju kožne promene, kako bi se zadovoljile unutrašnje, psihološke potrebe. Lezije se mogu javiti bilo gde na koži u

vidu ekzorijacija, erozija, ulceracija, opekotina i variraju u obliku, veličini i distribuciji. U terapijskom pristupu je neophodna saradnja između psihijatra i dermatovenerologa. (33,34).

Infektivne bolesti koje se mogu manifestovati pojavom atipičnih rana

Brojna oboljenja infektivne etiologije mogu se manifestovati pojavom atipičnih rana. Tu spadaju: virusne infekcije (Herpes simplex), bakterijske infekcije (ektima, erizipel, sifilis, ulcus molle, nekrotizirajući fascitis, tuberkuloza kože), gljivične infekcije (duboke mikoze), parazitarne infekcije (Leishmaniasis cutis). Sve navedene infekcije mogu dovesti do razvoja rana atipičnog kliničkog izgleda (1,2).

Radiodermatitis

Radiodermatitis predstavlja najčešći neželjeni efekat radioterapije, koji može značajno uticati na kvalitet života i dovesti do prevremenog prekidanja lečenja (35). Smatra se da čak 95% pacijenata koji se podvrgnu zračnoj terapiji razvije neki oblik radiodermatitisa, uključujući eritem, deskvamaciju i erozije, što može dovesti do brojnih komplikacija i odlaganja u sprovođenju terapije (36).

Neželjene reakcije na lekove koje se mogu manifestovati pojavom atipičnih rana

Kao posledica neželjenih reakcija na lekove mogu se javiti promene na koži i sluzokožama, najčešće u vidu egzantema i urtikarije, a ređe u formi EEM minor i major, buloznog oblika erythema fixum, ili Stevens–Johnsonovog sindroma i toksične epidermalne nekrolize (SJS/TEN), kada se, kao posledica alergijske reakcije, mogu razviti erozije, bule, nekroze i ulceracije (1,37). Promene mogu biti opsežne, praćene komplikacijama i potencijalno ugroziti život pacijenta. Dijagnoza je zahtevna i zasniva se na detaljnoj anamnezi, isključivanju drugih uzroka i patohistološkoj potvrdi. Terapijski pristup obuhvata hitan prekid suspektog leka, simptomatsku i lokalnu terapiju rana, uz primenu sistemskih kortikosteroida, imunosupresiva ili plazmafereze u težim slučajevima (37,38).

Atipične rane predstavljaju veliki izazov u dijagnostici i terapiji, pre svega zbog nedostatka jasno definisanih smernica i ekonomskih analiza. Iako je većina dosadašnjih istraživanja usmerena na samu fazu zarastanja, recidivi i dijagnostička kašnjenja često ostaju u drugom planu. Rano prepoznavanje i pravovremena stručna konsultacija presudni su za povoljan ishod, dok pristup „čekati i videti“ može rezultirati ozbiljnim posledicama. Pored adekvatne lokalne terapije, u velikom broju slučajeva neophodno je sprovesti i sistemsko lečenje, uz primenu multidisciplinarnog pristupa. Formiranje specijalizovanih centara i timova koje čine dermatolozi, hirurzi, reumatolozi, , infektolozi, psiholozi i drugi stručnjaci od ključnog je značaja za optimalno zbrinjavanje ovih pacijenata. Pravovremeno prepoznavanje atipičnih rana omogućava prevenciju komplikacija, poboljšava kliničke ishode i značajno unapređuje kvalitet života obolelih. Neophodna je dalja saradnja među različitim specijalnostima, kao i formulisanje standardizovanih dijagnostičkih i terapijskih protokola za njihovo lečenje. Takođe, potrebna su dodatna istraživanja koja će obuhvatiti ne samo efikasnost tretmana, već i učestalost recidiva i troškove lečenja, sa ciljem unapređenja prakse i poboljšanja kvaliteta života obolelih.

Literatura:

1. Šitum M, Kolić M. Definicija i podjela atipičnih rana. Acta Med Croatica. 2012;66(Suppl 1):5–11.
2. European Wound Management Association (EWMA). Atypical wounds: Best clinical practice and challenges. J Wound Care. 2019;28(Sup3a):S1–43. doi:10.12968/jowc.2019.28.Sup3a.S1.
3. Hoffman MD. Atypical ulcers. Dermatol Ther. 2013;26(3):222–35. doi:10.1111/dth.12048.

4. Shelling ML, Federman DG, Kirsner RS. Clinical approach to atypical wounds with a new model for understanding hypertensive ulcers. *Arch Dermatol*. 2010;146(9):1026–9. doi:10.1001/archdermatol.2010.213.
5. Becker SL, Kody S, Fett NM, Hines A, Alavi A, Ortega-Loayza AG. Approach to the atypical wound. *Am J Clin Dermatol*. 2024;25(4):559–84. doi:10.1007/s40257-024-00865-0.
6. Alavi A, French LE, Davis MD, Brassard A, Kirsner RS. Pyoderma gangrenosum: An update on pathophysiology, diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol*. 2017;18(3):355–72. doi:10.1007/s40257-017-0251-7.
7. George C, Deroide F, Rustin M. Pyoderma gangrenosum: a guide to diagnosis and management. *Clin Med (Lond)*. 2019;19(3):224–8. doi:10.7861/clinmedicine.19-3-224.
8. Maverakis E, Ma C, Shinkai K, Fiorentino D, Callen JP, Wollina U, et al. Diagnostic criteria of ulcerative pyoderma gangrenosum: a Delphi consensus of international experts. *JAMA Dermatol*. 2018;154(4):461–6. doi:10.1001/jamadermatol.2017.5980.
9. Alpsoy E. Cutaneous vasculitis: an algorithmic approach to diagnosis. *Front Med*. 2022;9:1012554. doi:10.3389/fmed.2022.1012554.
10. Varma P, et al. Cutaneous vasculitis: a pragmatic study on the clinical spectrum, etiology, and prognosis. *Lippincott Journals*. 2025.
11. Chasset F, Francès C. Cutaneous manifestations of medium- and large-vessel vasculitis. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2017;53(3):452–68. doi:10.1007/s12016-017-8612-9.
12. Burg MR, Mitschang C, Goerge T, Schneider SW. Livedoid vasculopathy – a diagnostic and therapeutic challenge. *Front Med*. 2022;9:1012178. doi:10.3389/fmed.2022.1012178.
13. Cameron MC, Lee E, Hibler BP, Barker CA, Mori S, Cordova M, et al. Basal cell carcinoma: epidemiology, pathophysiology, clinical and histological subtypes, and disease associations. *J Am Acad Dermatol*. 2019;80(2):303–17. doi:10.1016/j.jaad.2018.03.060.
14. Verkouteren JAC, Ramdas KHR, Wakkee M, Nijsten T. Epidemiology of basal cell carcinoma: scholarly review. *Br J Dermatol*. 2017;177(2):359–72. doi:10.1111/bjd.15388.
15. Peris K, Fargnoli MC, Garbe C, Kaufmann R, Bastholt L, Seguin NB, et al. Diagnosis and treatment of basal cell carcinoma: European consensus-based interdisciplinary guidelines. *Eur J Cancer*. 2019;118:10–34. doi:10.1016/j.ejca.2019.06.003.
16. Tang L, et al. Chronic inflammation in skin malignancies. *Front Med*. 2016;3:64. doi:10.3389/fmed.2016.00164.
17. Guorgis G, et al. Actinic keratosis diagnosis and increased risk. *Dermatology (Frontiers)*. 2020;2020:.
18. Queirolo P, Cinquini M, Argenziano G, Bassetto F, Bossi P, Boutros A, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of cutaneous squamous cell carcinoma: a GRADE approach for evidence evaluation and recommendations by the Italian Association of Medical Oncology. *ESMO Open*. 2024;9(5):103005. doi:10.1016/j.esmoop.2024.103005.
19. Stratigos AJ, Garbe C, Dessinioti C, Lebbe C, Bataille V, Bastholt L, et al. European consensus-based interdisciplinary guideline on invasive cutaneous squamous cell carcinoma, Part 2: Treatment. *Eur J Cancer*. 2020;128:83–102. doi:10.1016/j.ejca.2020.01.001.
20. Zouboulis CC, Bechara FG, Fritz K, Goebeler M, Hetzer FH, Just E, et al. European S2k guidelines for hidradenitis suppurativa/acne inversa – Part 2: Treatment. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2025;39(5):899–941. doi:10.1111/jdv.2047.
21. Alavi A, Farzanfar D, Lee RK, Almutairi D. The contribution of malodour in quality of life of patients with hidradenitis suppurativa. *J Cutan Med Surg*. 2018;22(2):166–74. doi:10.1177/1203475417745826.
22. Riis P, Vinding G, Ring H, Jemec G. Disutility in patients with hidradenitis suppurativa: a cross-sectional study using EuroQoL-5D. *Acta Derm Venereol*. 2016;96(2):222–6. doi:10.2340/00015555-2222.
23. Jung JM, et al. Overall and specific cancer risks in patients with HS. *JAMA Dermatol*. 2020;156(8):844–52. doi:10.1001/jamadermatol.2020.1782.

24. Garbe C, Peris K, Hauschild A, Saiag P, Middleton M, Spatz A, et al. Diagnosis and treatment of melanoma: European consensus-based interdisciplinary guideline. *Eur J Cancer*. 2020;126:141–58. doi:10.1016/j.ejca.2019.11.014.
25. Kim SH, Tsao H. Acral melanoma: a review of its pathogenesis, progression, and management. *Biomolecules*. 2025;15(1):120. doi:10.3390/biom15010120.
26. Eggermont AMM, Spatz A, Robert C. Cutaneous melanoma. *Lancet*. 2014;383(9919):816–27. doi:10.1016/S0140-6736(13)60802-8.
27. Schmidt E, Kasperkiewicz M, Joly P. Pemphigoid diseases. *Lancet*. 2019;394(10201):882–94. doi:10.1016/S0140-6736(19)31778-7.
28. Amber KT, Murrell DF, Schmidt E, Joly P, Borradori L. Autoimmune subepidermal bullous diseases of the skin and mucosae: clinical features, diagnosis, and management. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2018;54(1):26–51. doi:10.1007/s12016-017-8633-4.
29. Kasperkiewicz M, Schmidt E. Current treatment of autoimmune blistering diseases. *Curr Drug Deliv*. 2021;18(3):342–58. doi:10.2174/1567201817666200505094519.
30. Borradori L, Van Beek N, Feliciani C, Tedbirt B, Antiga E, Bergman R, et al. Updated S2K guidelines for the management of bullous pemphigoid initiated by the European Academy of Dermatology and Venereology (EADV). *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2022;36(10):1689–704. doi:10.1111/jdv.18220.
31. Murrell DF, Peña S, Joly P, Marinovic B, Hashimoto T, Diaz LA, et al. Diagnosis and management of pemphigus: recommendations of an international panel of experts. *J Am Acad Dermatol*. 2020;82(3):575–85. doi:10.1016/j.jaad.2018.02.021.
32. Hertl M, Jedlickova H, Karpati S, Marinovic B, Uzun S, Yayli S, et al. Pemphigus: S2 guideline for diagnosis and treatment – guided by the European Dermatology Forum (EDF) in cooperation with the European Academy of Dermatology and Venereology (EADV). *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015;29(3):405–14. doi:10.1111/jdv.12772.
33. Rodríguez-Pazos L, Gómez-Bernal S, Rodríguez-Granados MT, Toribio J. Dermatitis artefacta: a series of 8 cases. *Actas Dermosifiliogr*. 2013;104(9):785–93. doi:10.1016/j.ad.2012.10.020.
34. Yadav P, Dogra S, Kanwar AJ. Dermatitis artefacta: a clinico-etiological study of 45 patients. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2008;74(5):458–60. doi:10.4103/0378-6323.43342.
35. Kodiyan J, Amber KT. Topical antioxidants in radiodermatitis: a clinical review. *Int J Palliat Nurs*. 2015;21(9):446–52. doi:10.12968/ijpn.2015.21.9.446.
36. Singh M, Alavi A, Wong R, Akita S. Radiodermatitis: a review of our current understanding. *Am J Clin Dermatol*. 2016;17(3):277–92. doi:10.1007/s40257-016-0186-4.
37. Copaescu AM, Trublano JA. The assessment of severe cutaneous adverse drug reactions. *Aust Prescr*. 2022;45(2):43–8. doi:10.18773/austprescr.2022.010.
38. Owen CE, Jones JM. Recognition and management of severe cutaneous adverse drug reactions (including drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms, Stevens-Johnson syndrome, and toxic epidermal necrolysis). *Med Clin North Am*. 2021;105(4):577–97. doi:10.1016/j.mcna.2021.04.001.

Ana Bubić, dr.med.
Ana Sanader Vučemilović, dr.med.

MARJOLIN ULKUS

Uvod

Marjolin ulkus je agresivni, maligni tumor kože koji nastaje unutar oštećenog tkiva, najčešće u ožiljcima nakon opekline i u kroničnim ranama. Iako se često prezentira kao planocelularni karcinom, može se manifestirati i kao bazocelularni karcinom, melanom ili sarkom (1,2). Patogeneza uključuje malignu transformaciju zbog kronične upale, ponovljenih ozljeda i oslabljenog imunološkog nadzora unutar rana ili ožiljaka koji ne zacjeljuju. Karakterizira ih loša prognoza i visoke stope recidiva i metastaza. Najčešća mjesta nastanka ulkusa su donji ekstremiteti, potom glava i vrat, gornji ekstremiteti i trup, s rijetkim pojavama na licu, stopalu i prstima (3).

Cilj

Potrebno je pratiti bolesnike s rizikom od nastanka Marjolin ulkusa, uključujući one s kroničnim ranama, ožiljcima od opekline ili dugotrajnim ulkusima (4). U sprječavanju nastanka Marjolin ulkusa važno je temeljito zbrinjavanje i rekonstrukcija rane, redovite kontrole i edukacija bolesnika te procjena opsega lokalne i regionalne zahvaćenosti bolesti putem snimanja i procjene limfnih čvorova.

Materijali i metode

Marjolin ulkus najčešće nastaje u osoba u petom desetljeću života, češće kod muškarca, u omjeru 2:1 ili 3:1, vjerojatno zbog povećane učestalosti opekline (5). Marjolin ulkus nastaje podjednako kod svih etničkih skupina ali se razlikuje u kulturama u skladu s određenim navikama.

Razdoblje od početne rane do maligne degeneracije je između 5 i 51 godine, s prosječnom latencijom od 29 godina. Kraća razdoblja latencije česta su kod starijih osoba, kod mlađih osoba često nastaju desetljećima nakon početne ozljede. Prvi simptom bolesti često je superinfekcija rane ili ožiljka (3).

Marjolin ulkus prezentira se u kroničnoj rani ili ožiljku kao nepravilna, ulcerozna ili indurirana lezija neugodnog mirisa koja ne cijeli unatoč primjeni konvencionalne terapije za liječenje kroničnih rana (6,7,8).

Marjolin ulkusi imaju veći metastatski potencijal i veću stopu recidiva od de novo malignog tumora kože. Recidiv je povezan s većom smrtnošću od drugih metastatskih planocelularnih karcinoma.

Rasprava

S obzirom da ne postoji standardizirani protokol liječenja Marjolin ulkusa, prevencija i rano otkrivanje bolesti od iznimne je važnosti (5). Treba biopsirati svaku kroničnu, ulceroznu ranu koja ne cijeli te nepravilnu ili rastuću leziju koja nastaje unutar ili u blizini ožiljka i uraditi slikovnu dijagnostičku obradu zbog procjene proširenosti bolesti.

Ne postoje specifični TNM kriteriji za određivanje stadija Marjolin ulkusa, stadij bolesti može se odrediti prema patohistološkom nalazu.

Za liječenje nemetastatske bolesti preporuča se široka lokalna ekscizija s rubovima od 2 cm do 3 cm, ekscizija lezija unutar potkožnog sloja do fascije, a onih koje zahvaćaju fasciju ili mišić do periosta. Amputacija se radi kada postoji zahvaćenost kostiju ili u slučaju uznapredovale bolesti kada široka lokalna ekscizija nije moguća. Indikacije za kemoradioterapiju uključuju raširenu bolest s zahvaćenošću limfnih čvorova, veličinu tumora veću od 10 cm i lezije glave i vrata s zahvaćenošću limfnih čvorova. Kemoterapija se preporuča osobama s metastatskom bolesti ili za one koji se ne mogu podvrgnuti operaciji. U liječenju se koriste lokalni ili sistemski 5-fluorouracil s cisplatinom, metotreksat, bleomicin, l-fenilalanin i terapiju na bazi platine. Radioterapija se provodi kod recidiva, slabo diferenciranih ili visokogradusnih tumora, neoperabilnih tumora i kod tumora većih od 10 cm sa zahvaćenošću limfnih čvorova ili tumora glave i vrata sa zahvaćenošću limfnih čvorova (5).

Zaključak

Prevenција i liječenje Marjolinovih ulkusa zahtijeva multidisciplinarni timski pristup. Ožiljke koji su zacijelili sekundarno treba rutinski pratiti, a pacijente educirati o simptomima kako bi se potaknulo rano prepoznavanje malignih promjena (3). Ožiljke od opekline treba ekscidirati i revidirati kako bi se spriječila maligna konverzija. Uspješno liječenje Marjolin ulkusa ovisi o brzom dijagnosticiranju te provedenoj terapiji. Nakon liječenja neophodan je redoviti nadzor bolesnika.

Literatura

1. Sarisarraf N, Araghi F, Asadikani Z, Moravvej Farshi H. Invasive squamous cell carcinoma on sternotomy scar. Clin Case Rep. 2024 Apr;12(4):e8655.
2. Bazaliński D, Przybek-Mita J, Barańska B, Więch P. Marjolin's ulcer in chronic wounds - review of available literature. Contemp Oncol (Pozn). 2017;21(3):197-202.
3. Khan K, Schafer C, Wood J. Marjolin Ulcer: A Comprehensive Review. Adv Skin Wound Care. 2020 Dec;33(12):629-634.
4. Latta S, Helbig SJ, Kasti K, Paulus E. Giant Basal Cell Carcinoma Within a Marjolin's Ulcer: A Case Discussion. Cureus. 2024 Aug;16(8):e67629.
5. Elkins-Williams ST, Marston WA, Hultman CS. Management of the Chronic Burn Wound. Clin Plast Surg. 2017 Jul;44(3):679-687.
6. Copcu E. Marjolin's ulcer: a preventable complication of burns? Plast Reconstr Surg. 2009 Jul;124(1):156e-164e.
7. Saaiq M, Ashraf B. Marjolin's ulcers in the post-burned lesions and scars. World J Clin Cases. 2014 Oct 16;2(10):507-14.
8. Giesey R, Delost GR, Honaker J, Korman NJ. Metastatic squamous cell carcinoma in a patient treated with adalimumab for hidradenitis suppurativa. JAAD Case Rep. 2017 Nov;3(6):489-491.
9. Maranga A, Ravipati A, Martinez-Escala ME, Shea CR, Xu AZ. Marjolin cutaneous squamous cell carcinoma arising in dissecting cellulitis of the scalp. JAAD Case Rep. 2024 Oct;52:85-87.

Autori: **Pera Bitunjac**, bacc. med. techn.
Mirela Bulić, dipl. med. techn.
Doc. prim. dr. sc. **Dubravko Huljev**, dr.med.
Prof. dr. **Amer Ovčina**

SMJERNICE ZA PREVENCIJU, DIJAGNOSTIKU I TERAPIJU ZA ODREĐENE KRONIČNE RANE

POTKOLJENIČNI ULKUS

Prevenција

Osnovni cilj prevencije: spriječiti nastanak ulkusa kod rizičnih osoba, odnosno spriječiti recidiv kod osoba koje su već imale ulkus.

1. Primarna prevencija (sprječavanje prvog ulkusa)

a) Venski ulkus – prevencija

Cilj: Prevencija venske hipertenzije i stagnacije krvi

Mjere:

- Kompresijska terapija kod osoba s varikoznim venama i edemom
- Fizička aktivnost: svakodnevno hodanje (kontrakcija mišića lista)
- Podizanje nogu: povremeno iznad razine srca
- Redukcija tjelesne težine kod pretilih osoba
- Prevencija traume potkoljenice
- Liječenje venske insuficijencije (npr. endovenska ablacija, sklerozacija)

b) Arterijski ulkus – prevencija

Cilj: Spriječiti napredovanje periferne arterijske bolesti (PAD)

Mjere:

- Prestanak pušenja
- Kontrola dijabetesa, hipertenzije, hiperlipidemije
- Tjelesna aktivnost – hodanje do granice boli (povećava kolateralnu cirkulaciju)
- Antikoagulantna terapija (npr. aspirin kod PAD)
- Redoviti vaskularni pregledi kod rizičnih pacijenata

c) Dijabetički / neuropatski ulkus – prevencija

Cilj: Očuvanje integriteta kože i zaštita stopala

Mjere:

- Dnevna kontrola stopala – pacijent ili njegovatelj (član obitelji)
- Redovita njega kože – hidratacija, izbjegavanje pucanja kože
- Pravilna obuća – bez pritiska, posebno kod neuropatije
- Podrezivanje noktiju i uklanjanje kalusa u ambulantu, ne kod kuće
- Kontrola glikemije – HbA1c < 7%
- Edukacija pacijenata o samopregledu i zaštiti stopala

2. Sekundarna prevencija (sprečavanje recidiva)

Nakon cijeljenja ulkusa, recidiv je čest (osobito kod venskih ulkusa – i do 70% u 5 godina!).

Mjere:

- Doživotna kompresijska terapija (venski ulkusi): elastične čarape klase II (20–30 mmHg)
- Nastavak kontrole komorbiditeta
- Praćenje rizičnih pacijenata – kontrolni pregledi svaka 3–6 mjeseci
- Korekcija venskih ili arterijskih abnormalnosti
- Uklanjanje čimbenika rizika za traumu (npr. loša obuća, prepreke u kući)

Terapija

Opći ciljevi terapije:

- Potaknuti zacjeljivanje rane
- Otkloniti osnovni uzrok (venski, arterijski, neuropatski)
- Smanjiti bol i spriječiti infekciju
- Spriječiti ponovnu pojavu ulkusa (recidiv)

Opći principi terapije svih ulkusa:

- Vlažno cijeljenje rane (moist wound healing)
- Redovit debridman (uklanjanje nekrotičnog tkiva)
- Lokalna njega antisepticima i oblogama
- Sistemski antibiotici – samo kod klinički potvrđene infekcije
- Kontrola boli (analgetici)
- Nutritivna potpora (proteini, vitamini, cink)
- Liječenje osnovne bolesti (npr. diabetes, arterijska hipertenzija)
- MULTIDISCIPLINARNI pristup (liječnik, sestra, dijabetolog, vaskularni kirurg)

Specifična terapija po vrstama ulkusa:

1. Venski ulkus - najčešći oblik – 70-80 % slučajeva

- Kompresijska terapija: elastične čarape klase II (20–30 mmHg) ili elastični zavoji. Ne primjenjivati ako ABI < 0.5 (znak teške ishemije)
- Obloge za vlažno cijeljenje
- Antiseptici (kod infekcije)
- Kirurško liječenje varikoziteta (po potrebi)

2. Arterijski ulkus nastaje zbog ishemije tkiva uslijed periferne arterijske bolesti

- povratak cirkulacije, revaskularizacija, angioplastika, stent, kirurški bypass
- Antikoagulantna terapija (aspirin, klopidoogrel...)
- NE kompresiji
- Lokalna njega: prevoj uz zaštitu ruba rane

3. Dijabetički/neuropatski ulkus na stopalima, često bez boli zbog neuropatije

- rasterećenje-offloading (ortopedska obuća), kontrola glikemije, prevencija
- Redovit debridman, antiseptici, vlažne obloge
- Sistemske antibiotici ako je infekcija (po antibiogramu)
- Stroga kontrola glikemije (HbA1c < 7%)
- Dugoročna terapija / sekundarna prevencija
- Kontrola komorbiditeta (dijabetes, hipertenzija, dislipidemija)
- Edukacija pacijenta o njezi kože i stopala
- Redoviti pregledi: rana intervencija kod ranih znakova recidiva

DEKUBITUS

Većinu dekubitusa moguće je spriječiti ranim prepoznavanjem osoba koje se nalaze u skupini rizika i poduzimanjem selektivnih medicinskih mjera i zdravstvene njege. Prevencija dekubitusa temelji se na pravovremenoj procjeni rizika, redovitim promjenama položaja, korištenju odgovarajućih potpornih površina, pravilnoj njezi kože, uravnoteženoj prehrani te edukaciji pacijenta i njegovatelja. Sustavnim provođenjem ovih mjera moguće je značajno smanjiti učestalost dekubitusa, ublažiti patnju pacijenata i smanjiti troškove liječenja.

1. Procjena rizika

- Koristiti validirane skale (npr. Braden, Norton) za procjenu rizika
- Procjenu provoditi pri prijemu, a zatim redovito (najmanje jednom tjedno ili češće)

2. Položaj i mobilizacija

- Promijeniti položaj pacijenta najmanje svaka 2 sata u krevetu, a u stolici svakih 30–60 min.
- Koristiti tehnike podizanja (ne povlačiti osobu po plahti – trenje oštećuje kožu)
- Poticati na samostalno okretanje i mobilnost koliko je moguće

3. Površine za ležanje i sjedenje

- Koristiti antidekubitalne madrace (npr. zračne, pjenaste, s izmjeničnim tlakom)
- Pod jastuke ili jastučice staviti zaštitu na kritične točke (pete, laktovi, križa)
- Izbjegavati gumene plastične podloge koje zadržavaju toplinu i vlagu.

4. Njega kože

- Održavati kožu čistom i suhom.
- Prati blagim sredstvima, bez trljanja.
- Redovito hidratizirati kožu neutralnim kremama/losionima.
- Svakodnevno pregledavati rizična mjesta: pete, kukove, križa, lopatice, laktove.

5. Prehrana i hidracija

- Osigurati dovoljan unos proteina, kalorija, vitamina i minerala.
- Dnevno unositi dovoljno tekućine (ako nema medicinskih kontraindikacija).
- Kod pothranjenih osoba razmotriti nutritivne dodatke.

6. Edukacija i suradnja

- Edukacija pacijenta i obitelji o važnosti i metodama prevencije
- Multidisciplinarni pristup (liječnik, medicinska sestra, fizioterapeut, njegovatelj) surađuje i redovito revidira plan njege.

Literatura i smjernice:

1. Wounds International (2020) Best Practice Statement: Holistic management of venous leg ulcers <https://www.woundsinternational.com>
2. European Wound Management Association (EWMA) Guidelines Prevention and management of leg ulcers <https://ewma.org>
3. National Institute for Health and Care Excellence (NICE) NG199: Venous leg ulcers: prevention and management (2022) <https://www.nice.org.uk/guidance/ng199>
4. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN 120) Management of chronic venous leg ulcers (2010) <https://www.sign.ac.uk>
5. UpToDate Prevention of diabetic foot ulcers
6. NICE NG199 (2022) – Venous leg ulcers: prevention and management <https://www.nice.org.uk/guidance/ng199>
7. EWMA Guidelines (2019) – Management of venous leg ulcers <https://ewma.org>
8. SIGN 120 (2010) – Management of chronic venous leg ulcers <https://www.sign.ac.uk>
9. Wounds International (2020) – Best Practice in Wound Management
10. UpToDate – Treatment of chronic wounds and ulcers

ZAVRŠNA RIJEČ

“Smjernice u dijagnostici i liječenju teško zarastajućih rana”

Hotel Medena, Trogir, 9. – 11. listopada 2025.

Sedamnaesti simpozij Hrvatske udruge za rane okupio je brojne stručnjake različitih profila koji su kroz predavanja, okrugle stolove i rasprave razmijenili najnovija saznanja i iskustva u području prevencije, dijagnostike i liječenja teško zarastajućih rana.

Tijekom trodnevnog programa naglašena je važnost multidisciplinarnog pristupa, pravodobne dijagnostike i individualiziranog liječenja svake rane, uz primjenu suvremenih metoda i materijala temeljenih na dokazima.

Poseban naglasak stavljen je na potrebu standardizacije postupaka te na izradu i primjenu nacionalnih smjernica koje će omogućiti ujednačenu, učinkovitu i kvalitetnu skrb za bolesnike.

Sudionici su se složili kako je kontinuirana edukacija zdravstvenih djelatnika, suradnja između stručnih društava i uključivanje pacijenata u proces liječenja ključ za postizanje boljih kliničkih ishoda i smanjenje komplikacija povezanih s kroničnim ranama.

17. Simpozij potvrdio je važnost zajedništva i razmjene znanja u unapređenju skrbi o ranama, uz poruku da samo dosljednim praćenjem stručnih smjernica i stalnim usavršavanjem možemo osigurati najbolju kvalitetu života osoba s teško zarastajućim ranama.

Zahvaljujemo svim predavačima i sudionicima koji su svojim znanjem i entuzijazmom doprinijeli uspjehu ovog simpozija.

Zahvala i našim sponzorima.

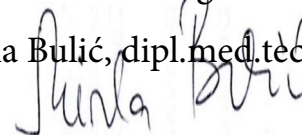
Posebna zahvala g. Vladimiru Gavriću za idejno rješenje i grafičku pripremu plakata i naslovnice kao i Doc.prim.dr.sc. Dubravku Huljevu kao uredniku Knjige izlaganja!

Zajedničkim naporima i stalnim unapređenjem stručne prakse nastavimo graditi bolje standarde u liječenju rana i kvalitetniju budućnost za naše pacijente.

**Vidimo se na 18. Simpoziju,
08.-10. listopada 2026. god.,
Hotel Medena, Trogir.**

Predsjednica Hrvatske udruge za rane

Mirela Bulić, dipl.med.techn

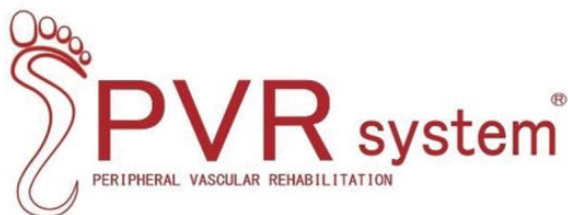


SPONORI



Pomaže. Njeguje. Štiti.





PVR SYSTEM® INOVATIVNA
TEHNOLOGIJA ZA
PREVENCIJU I LIJEČENJE
NEUROVASKULARNIH ČIMBENIKA
ODGOVORNIH ZA NASTANAK I
PROGRESIJU DIJABETIČKOG
STOPALA.

PVR TERAPIJA - KLINIČKA UČINKOVITOST

- | | | |
|--|---|---|
|  <ul style="list-style-type: none"> ➤ do 6 X povećanje mikrocirkulacije ➤ intenzivirana tkivna oksigenacija ➤ do 50% povećanje kapilarne gustoće |  <ul style="list-style-type: none"> ➤ signifikantno smanjenje neuropatske boli ➤ do 50% regeneracija zaštitne funkcije senzornih neurona |  <ul style="list-style-type: none"> ➤ postoperativna i posttraumatska rehabilitacija ➤ do 90% ubrzano zacjeljivanje akutnih i kroničnih rana |
|--|---|---|

**NEINVAZIVNO, BEZBOLNO I BEZ
SISTEMSKIH NUSPOJAVA**

GET IN TOUCH WITH US
WWW.PVRMED.COM



SPONZORI



Pomaže. Njeguje. Štiti.



ottobock.

MedikalLux



Karl Dietz
MEDICINSKA I ORTOPEDSKA POMAGALA

werner



HOSPITALIJA
Pharmacum

DERMA ART