




Acta

Medica

Croatica



Vol. 67 2013
Supl. 1
Zagreb

UDC 61 • AMCREF 67 (Supl. 1)
1-144 (2013)
ISSN 1330-0164

ACTA MEDICA CROATICA

GLASILO AKADEMIJE MEDICINSKIH ZNANOSTI HRVATSKE

Journal of the Academy of Medical Sciences of Croatia,

Praška 2/III, 10000 Zagreb, Croatia

Urednica – Editor-in-Chief

NASTJA KUČIŠEC-TEPEŠ

Tajnik – Editorial Assistant

ILIJA KUZMAN

Tehnička urednica – Editor

DUNJA BERITIĆ-STAHULJAK

Urednički odbor – Section Editors

Iva Alajbeg, Marko Banić, Nikolina Bašić Jukić, Iva Dekaris, Marko Duvnjak, Josip Djelmiš, Alenka Gagro, Josipa Kern, Petar Kes, Dragutin Košuta, Ratko Matijević, Zvonko Rumboldt, Adriana Vince

Predsjednica Uredničkog savjeta – Chief Council

JASNA LIPOZENČIĆ

Urednički savjet – Editorial Council

Mladen Belicza (Zagreb), Eugenija Cividini (Zagreb), Theodor Dürriegl (Zagreb), Vladimir Goldner (Zagreb), Hans Georg Fassbender (Mainz), Olga Jelić (Slavonski Brod), Tatjana Jeren (Zagreb), Vjekoslav Jerolimov (Zagreb), Anica Jušić (Zagreb), Eduard Klain (Zagreb), Luka Kovačić (Zagreb), Jan Murker (München), Vasilije Nikolić (Zagreb), M. William Novick (Memphis), Vlado Oberiter (Zagreb), Željko Reiner (Zagreb), Danijel Rukavina (Rijeka), Melita Valentić-Peruzović (Zagreb), Pietro Vajlo (Napoli), John Wallwork (Cambridge), Ljiljana Zergollern-Čupak (Zagreb), Željko Župančić (Zagreb)

Adresa Uredništva – Address of the Editorial Board

ACTA MEDICA CROATICA

Akademija medicinskih znanosti Hrvatske

Praška 2/III

10000 Zagreb, Hrvatska

Tel/fax: +385 1 46 40 586; E-mail: amzh@zg.t-com.hr

Časopis se tiska pet puta godišnje. Naručuje se neposredno od Uredništva. Godišnja pretplata u zemlji iznosi za ustanove 500,00 kn, za pojedince 150,00 kn, a uplaćuje se na broj računa 2360000-1101481831. Pretplata u inozemstvu iznosi protuvrijednost US \$ 150.- koju treba uplatiti na račun Privredna banka Zagreb, d.d. No. 70310998200-137182; Akademija medicinskih znanosti Hrvatske, 10 000 Zagreb, Praška 2/III, Hrvatska (za Acta Medica Croatica).

The Journal is published five4 times a year. Orders can be placed directly to our Editorial Office. The annual subscription in the country for institutions 500.00 kn, for individuals 150.00 kn to be paid to the account No. 2360000-1101481831; abroad: the equivalent of US \$150.- to be paid to our foreign currency bank account „Privredna banka Zagreb, d.d.“ No. 703109982800-137182; Akademija medicinskih znanosti Hrvatske, 10 000 Zagreb, Praška 2/III, Hrvatska (for Acta Medica Croatica).

Lektor – Language editor

Antonija Redovniković

Omotna stranica – Cover design

Ivan Picelj

Tisak – Printed by

PRINTERA GRUPA, Sv. Nedjelja, Croatia

Tiska se u 500 primjeraka – Printed in 500 copies

Tiskanje časopisa potpomognuto je financijskim sredstvima Ministarstva znanosti, obrazovanja i športa Republike Hrvatske
The printing of the Journal is subsidized by the Ministry of Science, Education and Sports of the Republic of Croatia

acta medica croatica

Časopis Akademije medicinskih znanosti Hrvatske
Acta Med Croatica • Vol. 67 (Supl. 1) • Str. 1-144 Zagreb, listopad 2013.
The Journal of the Academy of Medical Sciences of Croatia

VI. SIMPOZIJ S MEĐUNARODNIM SUDJELOVANJEM

Kronična rana – naglasci u prevenciji i liječenju

Indexed/abstracted in

Biosis Previews

Cancerlit

Embase/Excerpta Medica

Health Planning and Administration

Medline/Index Medicus

Toxline

Uvodna riječ

Umjesto općenitih uvodnih riječi o prevenciji smatram da je važnije upoznati se sa sadržajem Deklaracije o prevenciji dekubitusa objavljenoj u Rio de Janeiru listopada 2011. godine. Deklaraciju podupiru i prihvatile su je brojne organizacije diljem svijeta, tako i *European Pressure Ulcer Advisory Panel* – EPUAP.

Tijekom proteklih godina sudionici smo objave dana „*Stop dekubitusu*“ koji je organiziran u zemljama španjolskog govornog područja. Prošle su godine organizatori osmislili Deklaraciju objavljenu u Rio de Janeiru, o prevenciji razvoja dekubitusa.

Dan „*Stop dekubitusu*“ određen je 16. studenog 2012. godine. EPUAP podupire sve napore i postupke koji se ulažu u *objašnjavanje, publikacije, propagandu*, da se dekubitus kao problem približi narodu – populaciji, profesionalcima – zdravstvenim djelatnicima ali i političarima.

Zbog toga je EPUAP podržao objavu dana „*Stop dekubitusu*“, kako bi ukazao na taj problem i pomogao u promoviranju prevencije razvoja dekubitusa.

Deklaracija iz Rio de Janeira o prevenciji dekubitusa kao univerzalnog ljudskog prava – listopad 2011.

Činjenice:

1. Države su odgovorne da garantiraju ljudima pravo na život i zdravlje.
2. Tlačni vrijed – dekubitus kao veliki zdravstveni problem, zahvaća milijune ljudi diljem svijeta, razarajući njihovo zdravlje i kvalitetu života, može dovesti do teških posljedica kao što su onesposobljenost za normalan život i smrt.
3. Tlačni vrijedovi su izvor velikih troškova za zdravstvene sustave i mogu dovesti do ozbiljnih etičkih posljedica i legalnog djelovanja profesionalaca (zdravstvenih djelatnika).
4. Znanstvena primjena znanja, u mogućnosti je prevenirati takve lezije ili ih posve eliminirati (izliječiti) do 95 % slučajeva.
5. Tlačni vrijedovi su nepovoljni događaji i stoga ih se mora razmatrati kao najznačajnije čimbenike u procjeni sigurnosti bolesnika, kako u zdravstvenom sustavu tako i u zajednici.

Za rješavanje tog problema potrebno je:

1. Primijeniti stroge obveze pri razvoju i implementaciji determiniranih postupaka i mjera koje pomažu u prevenciji tog važnog zdravstvenog problema.
2. Osigurati osoblju primjeren i istovrstan pristup visoko kvalitetnoj tehnologiji, a ljudskim potencijalom prevenciju i liječenje te lezije.
3. Garantirati primjenu kvalitetnih i znanstvenih edukacija, temeljenih na priznatim i usvojenim kriterijima, ne samo ekonomskim, već i onih, kada su preventivni i terapijski resursi selekcionirani ili ograničeni.
4. Primijeniti bazičnu i postbazičnu edukaciju za zdravstvene profesionalce s ciljem da brinu o osobama s dekubitusom ili onima s visokim rizikom od razvoja takvih lezija. Pri tome treba primijeniti interdisciplinarni i integralni pristup.
5. Promovirati istraživanja, razvoj i inovacije da se učini napredak u znanju koje je nužno pri zbrinjavanju takvih bolesnika.
6. Promovirati osnivanje specijaliziranih centara za brigu o rani, s jasnim interdisciplinarnim pristupom i mogućnošću konzultacije eksperata iz tog područja u svakoj zajednici i zdravstvenoj jedinici.
7. Osnažiti ulogu medicinskih sestara u vođenju brige o bolesnicima s dekubitalnim vrijedovima, jer su medicinske sestre kao profesionalno osoblje najkvalitetnije u zdravstvenom sustavu s obzirom na mogućnosti edukacije i poziciju.

Deklaraciju su prihvatile organizacije:

SNEAUPP (*Spanish National Group for the Study and Advise on Pressure Ulcers and Chronic wounds*)

SILAHUE (*Ibero-Latin-American Society on Wounds*)

EPUAP/2009 (*European Pressure Ulcer Advisory Panel*)

NPUAP/2009 (*National Pressure Ulcer Advisory Panel*)

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

Word of introduction

Declaration of Rio de Janeiro on pressure ulcer prevention as a universal human right (October 2011).

Considering that:

1. States are responsible to guarantee people right to life and health.
2. Pressure ulcers are a major health problem, which affects millions of people worldwide, deteriorates their health and quality of life, and eventually, can lead to disability and death.
3. Pressure ulcers produce high costs for healthcare systems and could lead to serious ethical consequences and legal issues for professionals.
4. Scientific knowledge currently available has proved that these lesions could be almost completely avoided (at least at 95%).
5. Pressure ulcers are an adverse event and it must be considered as a major threat for patient safety both in healthcare systems and in the community.

In order to deal with this problem, it is necessary:

1. To achieve strong commitment for the development and implementation of determined policies aimed to prevent this important public health problem.
2. To assure that people have an equitable and universal access to high quality technical and human resources to prevent and treat these lesions.
3. To guarantee the use of quality and scientific evidence-based criteria, not just economic one, when preventive and therapy resources are selected.
4. To improve both basic and post-basic education for healthcare professionals about caring for people with or at risk of suffering these lesions, using an interdisciplinary and integral approach.
5. To promote research, development and innovation for making progress in the knowledge about caring for people with these problems.
6. To promote the creation of wound-care specialized clinical settings, with a clear interdisciplinary approach, and the availability of expert consultants in every community and healthcare setting.
7. To reinforce the nursing leadership for caring people with pressure ulcers because nurses are the professionals with pressure ulcers, with the most suitable education and most adequate position in healthcare systems to do this.

SNEAUPP (*Spanish National Group for the Study and Advise on Pressure Ulcers and Chronic wounds*)

SILAHUE (*Ibero-Latin-American Society on Wounds*)

EPUAP/2009 (*European Pressure Ulcer Advisory Panel*)

NPUAP/2009 (*National Pressure Ulcer Advisory Panel*)

*Nastja Kučičec-Tepeš, MD, PhD
President, Croatian Wound Association*

Prepreke u cijeljenju rane

DUBRAVKO HULJEV

Klinička bolnica „Sveti Duh“. Klinika za kirurgiju, Centar za plastičnu i rekonstruktivnu kirurgiju, Zagreb, Hrvatska

Cijeljenje rane je kompleksan proces koji obuhvaća cijeli niz kemijskih i fizioloških događaja na staničnoj i molekularnoj razini i prolazi kroz četiri faze koje su neoštro međusobno odijeljene. Postoji mnogo čimbenika koji mogu utjecati na cijeljenje rane i svojim djelovanjem usporiti ili u cijelosti prekinuti proces cijeljenja. Ishemija tkiva u okolini rane, koja je posljedica spazma arterija ili aterosklerotičnih promjena u njima, lako može dovesti do usporenja ili čak prekida procesa cijeljenja rane. Infekcija rane i upotreba kortikosteroida su značajne smetnje cijeljenja. Ostali čimbenici koji mogu utjecati na tijek cijeljenja rane su neodgovarajuća prehrana s posljedičnim pomanjkanjem energije ili bjelancevina te nekih vitamina, duljina trajanja rane, stanje dna rane, lokalizacija rane. Samo poznavanjem patofiziologije cijeljenja rane, te razumijevanjem svih čimbenika koji mogu utjecati na odgođeno cijeljenje rane možemo adekvatno prevenirati i liječiti kronične rane.

KLJUČNE RIJEČI: cijeljenje rane, odgođeno cijeljenje rane, čimbenici rizika

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Doc. dr. sc. Dubravko Huljev, prim., dr. med.
Centar za plastičnu kirurgiju
Klinička bolnica „Sveti Duh“
Sveti Duh 64, Zagreb
E-pošta: dhuljev@huzr.hr

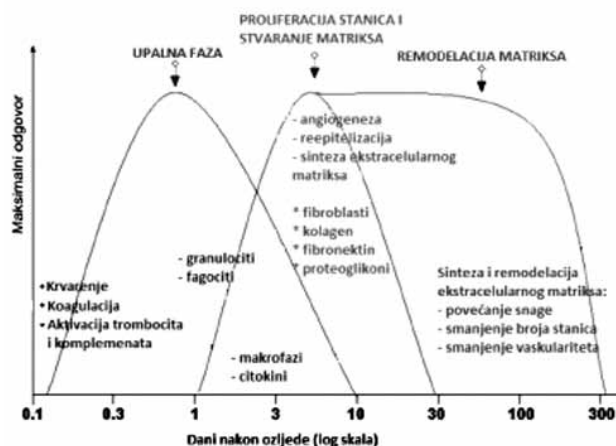
UVOD

Cijeljenje rane je normalan odgovor organizma na ozljedu i započinje neposredno nakon prekida integriteta kože. Cilj tog procesa je nadomjestiti oštećeno tkivo vitalnim tkivom te ponovno dovesti do restauracije i kontinuiteta kože (1). Taj se proces sastoji se od različitih, suptilno balansiranih procesa. Svaka faza cijeljenja pokreće se i prekida stimulatorima i inhibitorima, koji nastaju prirodnim putem u samom organizmu. Ti stimulatori i inhibitori poznati su kao faktori rasta, citokini i matriks metaloproteinaze (2). Uredno cijeljenje slijedi logičan obrazac, međutim, kod mnogih osoba na taj proces utječu mnogobrojni čimbenici, kao što su npr. infekcija, krvna perfuzija ili sistemska bolest (3). Ti i ostali čimbenici, od kojih mnogi nisu još u potpunosti razjašnjeni, utječu na prirodni tijek cijeljenja rane.

Postignut je veliki napredak u razumijevanju procesa cijeljenja rana i danas je poznato koje se stanice i kojim slijedom pojavljuju u rani, a poznati su i faktori rasta i njihova uloga (4). Međutim, još uvijek nisu razjašnjene mnoge nejasnoće u procesu cijeljenja različitih rana, kao i prepreke u cijeljenju rana.

FAZE CIJELJENJA RANE

Dobro poznavanje faza u procesu cijeljenja rane je preduvjet za adekvatno liječenje i pravilno savjetovanje bolesnika. Cijeljenje rane započinje praktički u istom trenutku kada i nastaje ozljeda. Postoji nekoliko faza cijeljenja, odnosno događanja, a to su hemostaza, upalna (inflamatorna) faza, proliferativna faza i faza remodelacije (sl. 1) (5).



Sl. 1. Faze cijeljenja rane

Hemostaza

Nakon ozljeđivanja pokreće se intrinzična i ekstrinzična koagulacijska kaskada i koja je rezultat triju odvojenih procesa – kontrakcije krvnih žila, stvaranja trombocitnog čepa i koagulacije. Za pokretanje tih događanja potrebni su mnogi čimbenici kao što su faktor XII, faktor IX, Von Willebrandov faktor i drugi. Odsustvo ili poremećaj tih faktora prekinut će normalan slijed tih događanja (6,7). Oštećene stanične membrane oslobađaju tromboksan A2 i prostaglandin 2-alfa. Oba su vrlo jaki vazokonstriktori koji skraćuju vrijeme krvarenja.

Upalna faza

Upalna faza u rani praktički počinje u trenutku oštećenja tkiva. Dijeli se na ranu i kasnu upalnu fazu.

Rana upalna faza započinje neposredno nakon nastanka rane. Taj se proces opisuje kao serija međusobno povezanih procesa - upala, proliferacija i maturacija, koji se mogu međusobno preklapati i javljati simultano (8). Ugrušak, koji je nastao u hemostatskoj fazi, mora se rastopiti u procesu koji se naziva fibrinoliza. To je potrebno da bi se omogućila lakša migracija stanica i da se prevenira kompletna opstrukcija krvnih žila i daljnje narušavanje perfuzije.

U kasnoj upalnoj fazi alfa granule trombocita, koje sadrže faktore rasta kao što su trombocitni faktor rasta i transformirajući faktor rasta beta, a koje difundiraju iz rane u okolno tkivo, stimuliraju ulazak upalnih stanica (neutrofil i makrofagi) u područje rane (6). Te upalne stanice primarno su involvirane u fagocitozu i debridmanu. Makrofagi imaju iznimno važnu ulogu u cijeljenju rane. Ne samo da su esencijalni za fagocitozu, već su i bogati izvor bioloških staničnih regulatora koji su neophodni za inicijaciju i napredak cijeljenja rane. Opuštaju citokine i faktore rasta u ranu te na taj način stimuliraju fibroblaste, keratinocite i endotelne stanice da obnavljaju oštećene krvne žile (7). Proteinaze, koje oslobađaju neutrofile i makrofagi, odstranjuju oštećeni ekstra celularni matriks (ECM) i oslobađaju dodatne faktore rasta. Kod kroničnih rana koje ne cijele postoji prekomjerna produkcija proteinaze, i smanjena produkcija inhibitora proteinaze, a što je vjerojatno rezultat bakterijskih infekcija ili ponovljenih trauma.

Proliferativna faza

Proliferativna faza sastoji se od nekoliko procesa koji se međusobno preklapaju.

Stvaranje granulacijskog tkiva

Naziv granulacijsko tkivo nastao je zbog ružičaste boje i izgleda poput granula (8). Sastoji se od mezenhimnih

i nemezenhimnih stanica ugrađenih u mekani ECM. Uloga ECM je potpora tkivu i djeluje kao centar za staničnu diferencijaciju i popravak, a sastoji se od velikih netopivih proteina stvorenih od fibroblasta i topivih proteina koje su stvorili keratinociti (9,10). Postoje dva osnovna tipa proteina matriksa: fibrozni proteini – kolagen i elastin i adhezivni proteini – fibronektin i laminin. U najvećem broju od svih matričnih proteina zastupljen je kolagen. Postoje različite vrste kolagena (11). Kolagen tipa 1 i 2 prisutni su u koži, dok se kolagen tipa 3 nalazi u krvnim žilama. Funkcija kolagena je osiguranje strukturnog integriteta i čvrstoće (11-13). Sinteza i razgradnja ECM proteina kritične su faze cijeljenja. Razgradnja proteina regulirana je enzimima zvanim proteaze. Proteaze se mogu podijeliti u tri glavne skupine: serinske proteaze, metaloproteaze i cisteinske proteaze. Kod normalnog cijeljenja rana razgradnja proteina je kontrolirana inhibitorima poput TIMP-1 (2). Kod urednog i uspješnog cijeljenja rane postoji ravnoteža između stvaranja proteaza i njihovih inhibitora.

Angiogeneza

Angiogeneza, odnosno stvaranje novih krvnih žila, javlja se kao odgovor na metaboličko oštećenje u rani. Hipoksija, koja je posljedica ozljede ili neadekvatnog lokalnog krvotoka, je glavni stimulator angiogeneze koja je neophodna da bi se mogla ponovno uspostaviti adekvatna krvna opskrba ozlijeđene regije. Nove krvne žile formiraju se kao kapilare koje se šire iz postojećih malih krvnih žila s rubova rane, te međusobno stvaraju anastomoze formirajući novu kapilarnu mrežu (10,11).

Epitelizacija

Smatra se da je keratinocitni faktor rasta citokin koji upravlja epitelizacijom (14). Cilj te faze cijeljenja je rekonstrukcija zaštitne barijere kože.

Kontrakcija

Rane cijele i procesom kontrakcije koja je važna komponenta tijekom cijeljenja rane, a karakterizirana je fazom proliferacije i regeneracije. Točan mehanizam kontrakcije je nepoznat, međutim pretpostavlja se da su u procesu involvirani fibroblasti i miofibroblasti, čije je obilježje negdje između obilježja fibroblasta i glatkih mišićnih stanica (15). Kontraktilna aktivnost fibroblasta i miofibroblasta dovodi po pomicanja tkiva prema središtu ozljede, pa se time smanjuje veličina rane te tako ima pozitivan učinak na vrijeme cijeljenja rane.

Remodelacija

Remodelacija je konačna faza cijeljenja rane. Ona obuhvaća sintezu i razgradnju kolagena u cilju pojačanja čvrstoće i otpornosti na istezanje, a traje i do dvije godine, pa čak i dulje (16). Granulacijsko tkivo karakterizirano je velikom gustoćom krvnih žila, kapilara i mnoštvom različitih stanica. Zbog toga su metaboličke potrebe rane velike. Kada je završen proces granulacije, proces remodelacije smanjuje količinu krvnih žila i broja stanica, te tako smanjuje metaboličku aktivnost. Postepeno tijekom vremena rana povećava svoju čvrstoću, ali dosegne maksimalno 80 % inicijalne, originalne čvrstoće tkiva (17-19).

POREMEĆAJI U CIJELJENJU RANE

Za razliku od normalnog cijeljenja rana, kod kroničnih rana postoje različiti poremećaji u rani, na staničnoj i molekularnoj razini, koji imaju značajnu ulogu u odgođenom cijeljenju rane. Zastoj u cijeljenju moguć je u bilo kojoj fazi cijeljenja rane, a kod kronične rane se najčešće javlja u upalnoj fazi, zbog slabe prokrvljenosti, slabe nutritivne i oksigenacije, ili zbog drugih čimbenika koji djeluju sinergistički. Takve rane ne zacjeljuju tako dugo dok ne korigiramo ili uklonimo uzrok ili popratnu bolest.

Povećana aktivnost proteaze i smanjena aktivnost njenih inhibitora jedan je od značajnih čimbenika poremećaja cijeljenja kroničnih rana. Kod normalnog tijeka cijeljenja, nastanak i aktivnost proteaze i inhibitora proteaze su usko povezani, a kod kroničnih rana ta je regulacija poremećena. Razine različitih MMP i serumskih proteaza su kod kroničnih rana značajno povećane. Povišeni nivo serumske proteaze razgrađuje fibronektin, esencijalni protein koji sudjeluje u remodeliranju ECM, kao i faktore rasta.

Poremećaji citokina i upalnog odgovora. Sekret rane bogat je proinflammatornim citokinima kao što su TNF- α , interleukin-1 β i TGF- β 1. Razina tih citokina kod kroničnih je rana smanjena. Normalan upalni odgovor, koji se vidi kod akutnih rana, značajno je snižen kod kroničnih rana. Aktivnosti makrofaga, posebno u dijelu koji se odnosi na oslobađanje citokina i faktora rasta kod kroničnih su rana suprimirane.

Promjene karakteristika stanica. Postoje i promjene karakteristika stanica te se kod kroničnih rana opisuju fibroblasti koji su veći i poligonalnog oblika, za razliku od normalnih fibroblasta te pokazuju smanjenu proliferaciju u komparaciji s normalnim fibroblastima. Za stanice u kroničnim ranama karakteristično je da imaju nisku aktivnost mitoze, da postoji poremećaj keratinocita, promijenjen stanični fenotip fibroblasta,

da je smanjen odgovor fibroblasta na faktore rasta te da postoji povećanje broja starih stanica (tablica 1).

Tablica 1.

Promjene karakteristika stanica kod kroničnih rana

Karakteristike stanica kod kroničnih rana
Općenito niska aktivnost mitoze
Poremećaj migracije keratinocita
Promijenjen stanični fenotip fibroblasta
Smanjena proliferacija i migracija fibroblasta
Smanjen odgovor fibroblasta na faktore rasta
Povećanje broja starih stanica

Poremećaj migracije keratinocita. Nedostatak epitelizacije je vjerojatno najvidljivija karakteristika kronične rane. Smatra se da se to događa zbog poremećaja migracije, a ne zbog proliferacije keratinocita. Migracija keratinocita ovisi o brojnim čimbenicima, uključujući osnovni matriks i oslobađanje citokina od strane fibroblasta i makrofaga. Kronične rane općenito pokazuju smanjenu aktivnost mitoze u komparaciji s akutnim ranama. Također, fibroblasti u kroničnim ranama nisu u mogućnosti adekvatno reagirati na faktore rasta kao što su PDGF i TGF.

Promjene ekstracelularnog matriksa također dovode do odgođene reepitelizacije. Može postojati smanjena količina ECM proteina kao što je fibronektin, a također i smanjena produkcija kolagena.

ČIMBENICI KOJI UTJEČU NA CIJELJENJE RANE

Čimbenike koji utječu na tijek cijeljenja rane možemo u grubo podijeliti u četiri široke skupine:

ČIMBENICI VEZANI ZA BOLESNIKA

Fizički – dijabetes, debljina, pothranjenost, poodmakla dob (naročito su ugroženi bolesnici stariji od 60 godina), periferna vaskularna bolest, malignitet, imunodeficitni status, sepsa i smanjena pokretljivost bolesnika (20,21).

Psihosocijalni – stres, depresija, socijalna izolacija, loš ekonomski status, tolerancija boli, karakter bolesnika, prošla iskustva i psihološki poremećaji (anksioznosti, fobije, depresija, opsesivno-kompulzivni poremećaj i sl.) (22-24).

Odnos prema bolesti – neki bolesnici pokušavaju saznati sve o svojoj bolesti, aktivno sudjeluju u liječenju i pridržavaju se svih preporuka, dok su neki sasvim nezainteresirani, ne shvaćaju ili ne žele shvatiti problem svoje bolesti te vrlo slabo sudjeluju u toku liječenja i

ne pridržavaju se preporuka. Neki se bolesnici toliko prepuste, da postepeno tonu u depresiju (25).

Lijekovi – primjena određenih lijekova, kao što su kortikosteroidi i citostatici također mogu utjecati na tijek cijeljenja kronične rane. Tako npr. kortikosteroidi svojim protuupalnim djelovanjem kože razvoj upale, tako da se upalna faza cijeljenja ne može razviti. Djeluju tako da oslabe odgovor makrofaga koji su najosnovnije stanice u procesu cijeljenja rane.

ČIMBENICI VEZANI ZA RANU

Trajanje, veličina i dubina rane – trajanje kronične rane je indikator potencijalno odgođenog zarastanja rane. Što je rana starija, ima više starih stanica koje su manje potentne, i time se produljuju svi procesi cijeljenja (26). Tri najvažnija čimbenika za predviđanje cijeljenja rane su veličina ($>2 \text{ cm}^2$), trajanje (>2 mjeseca) i dubina (izloženost tetiva, ligamenata, kosti ili zglobova). Bolesnici sa sva tri pozitivna čimbenika imaju samo 22 % šanse za zarastanje unutar 20 tjedana (27,28).

Stanje dna rane – prisustvo devitaliziranog tkiva (nekroze i fibrinsko tkivo) jedan je od ključnih čimbenika u odgođenom cijeljenju rane. Zbog patogenih procesa i reduciranog biomehaničkog i staničnog okruženja, nekrotično tkivo i fibrinske naslage imaju kod kroničnih rana tendenciju kontinuiranog nakupljanja. Akumulacija nekrotičnog tkiva i fibrinskih naslaga omogućuje bakterijsku kolonizaciju i sprječava cijeljenje rane, odnosno prolongira upalni odgovor te mehanički opstruira proces kontrakcije i onemogućuje epitelizaciju (29,30).

Neadekvatna perfuzija – tkiva ne mogu zarasti ako nema adekvatne prokrvljenosti koja osigurava dobru snabdjevenost kisikom i adekvatnu nutriciju (31). *Ishemija* je najčešći razlog zbog kojega rane ne zarastaju. Zarastanje rane je direktno povezano s razinom tkivne oksigenacije (pO_2) i perfuzijskim pritiskom. To se često vidi u oboljelih od dijabetesa, pušača, nakon terapije zračenjem i u bolesnika s paraplegijom. Kod svih je tih bolesnika zajedničko da imaju slabu perfuziju tkiva zbog aterosklerotskih procesa na krvnim žilama ili zbog vazokonstrukcije u sklopu neuropatije i dugotrajnog pritiska na meka tkiva.

Neadekvatna nutricija – kod neadekvatne prehrane može doći do pomanjkanja nekih sastojaka hrane, što dovodi do poremećaja u metabolizmu s posljedičnim zastojem u cijeljenju rane (32).

Upala – kronične rane pokazuju kontinuiranu upalu s destrukcijom matriksa, redukcijom faktora rasta i povećanjem starenja fibroblasta, što smanjuje oporavak tkiva, staničnu proliferaciju i angiogenezu (33,34).

Infekcija – također jedan od bitnih čimbenika u odgođenom cijeljenju rane. Prisustvo bakterija u tkivu kronične rane može biti glavni uzrok zastoja u cijeljenju zbog toga što se stimulira kronična upala i rana ostaje u upalnoj fazi cijeljenja. Osim toga, inficirane rane ne cijele zbog ubrzane razgradnje kolagena i usporavanja epitelizacije. Kontinuirano prisustvo bakterija u rani dovodi do oslobađanja endotoksina i kontinuirane stimulacije imunog odgovora domaćina, u obliku stvaranja proinflammatoryh medijatora, kao što su IL-1, TNF- α , prostaglandin E2 i tromboksan. Dodatno, pri kroničnoj kolonizaciji rane bakterije stvaraju biofilm koji je rezistentan na obrambene mehanizme domaćina i na antibiotike i prolongira infekciju rane (36,37).

Lokalizacija pojedinih rana na tijelu – npr. blizina anusa povećava mogućnost kontaminacije rane bakterijama iz alimentarnog trakta ili pozicija rane koja otežava postavljanje i fiksiranje obloga.

Prisustvo slobodnih radikala – također dovodi do poremećaja u cijeljenju rane. Slobodni radikali kisika implicirani su u nastanku i perzistiranju venskog ulkusa. Odstranjenje takvih radikala upotrebom antioksidansa ubrzava cijeljenje kod venskih ulkusa.

ISKUSTVO I ZNANJE MEDICINSKOG OSOBLJA

Nedostatak iskustva i znanja dovodi do nepovoljnih rezultata liječenja, što uzrokuje uznemirenost i zabrinutost bolesnika kao i medicinskog osoblja, naročito kada se moraju suočiti s jedne strane s povećanim željama bolesnika i njegove obitelji, a s druge strane zahtjevima i mogućnostima socijalnog osiguranja. Neuspjeh u liječenju kronične rane može dovesti do defanzivnog ponašanja medicinskog osoblja, a osjećaj bespomoćnosti do jedne vrste samoobrane u obliku izbjegavanja liječenja takvih bolesnika, smanjivanja broja kontrolnih pregleda, okrivljavanja samog sebe, pa do ignoriranja problema koje ima bolesnik. To može imati izrazito negativan utjecaj na bolesnika (38).

RESURSI I ČIMBENICI KOJI SU VEZANI UZ TRETMAN

U tu se skupinu ubrajaju uvjeti rada, financijske mogućnosti odgovarajuće ustanove, dostupnost novih materijala, podrška osiguravateljskih kuća itd.

ZAKLJUČAK

Cijeljenje rane je kompleksan proces koji obuhvaća cijeli niz kemijskih i fizioloških događaja na staničnoj i molekularnoj razini i prolazi kroz četiri faze koje su međusobno neoštro odijeljene.

Postoji mnogo procesa i čimbenika koji mogu utjecati na odgođeno cijeljenje rane. Samo prosuđivanjem i razumijevanjem interakcije svih čimbenika koji utječu na cijeljenje rane možemo razviti učinkovitu i adekvatnu strategiju liječenja kronične rane. Kada sagledamo sve ove čimbenike, shvatit ćemo koliko je problem kroničnih rana kompleksan.

Jedini način za dobivanje dobrih rezultata u liječenju kroničnih rana je spajanje upornosti, znanja, suradnje bolesnika i medicinskog osoblja, multidisciplinarni pristup te stalna edukacija medicinskog osoblja koje je uključeno u liječenje kroničnih rana, kao i bolesnika i njegove obitelji.

LITERATURA

- Walter JB, Talbot JC. Wound Healing. U: Walter & Isreal, eds. General Pathology 7th. Edition, Amazon, 1996.
- Tarnuzzer RW, Schultz GS. Biochemical analysis of acute and chronic wound environments. *Wound Repair Regen* 1996; 4: 310-25.
- Hopkinson I. Molecular Components of the Extracellular Matrix. *J Wound Care* 1992; 1: 52-4.
- Callam MJ, Ruckley CV, Harper DR, Dale JJ. Chronic ulceration of the leg: extent of the problem and provision of care. *BMJ (Clin Res Ed)* 1985; 290: 1855-56.
- Nelzén O, Bergqvist D, Lindhagen A, Hallbook T. Chronic leg ulcers: an underestimated problem in primary health care among elderly patients. *J Epidemiol Community Health* 1991; 45: 184-87.
- Clark RA, Lanigan JM, DellaPelle P, Manseau E, Dvorak HF, Colvin RB. Fibronectin and fibrin provide a provisional matrix for epidermal cell migration during wound reepithelialization. *J Invest Dermatol* 1982; 79: 264-69.
- Grinnell F, Billingham RE, Burgess L. Distribution of fibronectin during wound healing in vivo. *J Invest Dermatol* 1981; 76: 181-89.
- Martin P. Wound Healing – Aiming for Perfect Skin Regeneration. *Science* 1997; 276: 75-81.
- Juhasz I, Murphy GF, Yan HC, Herlyn M, Albelda SM. Regulation of extracellular matrix proteins and integrin cell substratum adhesion receptors on epithelium during cutaneous human wound healing. *Am J Pathol* 1993; 143: 1458-69.
- Martinez-Hernandez A. Repair, regeneration and fibrosis. U: Rubin E, Farber JL, eds. Pathology. 2nd ed. Philadelphia: JB Lipincott, 1994.
- Whaley K, Burt AD. Inflammation, Healing and Repair U: Mac Sweeney RNM, Whaley K, eds. Muir's Textbook of Pathology. 13th Edition. London: Edward Arnold, 1995.
- Cotran RS, Kumar V, Robbins SL. Healing and Repair. U: Robbins Pathology Basis of Disease. 4th Edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 1989.
- Grinnell F, Billingham RE, Burgess L. Distribution of fibronectin during wound healing in vivo. *J Invest Dermatol* 1981; 76: 181-89.
- Slavin J The Role of Cytokines in Wound Healing. *J Pathol* 1996; 178: 5-10.
- Germain L, Jean A, Auger FA. Human wound healing fibroblasts have greater contractile properties than dermal fibroblasts. *J Surg Res* 1994; 47: 268-73.
- Krishnamoorthy L, Morris HL, Harding KG. A dynamic regulator: the role of growth factors in tissue repair. *J Wound Care* 2001; 10: 99-101.
- Clark RA, Nielsen LD, Welch MP, McPherson JM. Collagen matrices attenuate the collagen-synthetic response of cultured fibroblasts to TGF-beta. *J Cell Sci* 1995; 108: 1251-61.
- Welch MP, Odland GF, Clark RA. Temporal relationships of F-actin bundle formation, collagen and fibronectin matrix assembly, and fibronectin receptor expression to wound contraction. *J Cell Biol* 1990; 110: 133-45.
- Levenson SM, Geever EF, Crowley LV, Oates JF, Berard CW, Rosen H. The healing of rat skin wounds. *Ann Surg* 1965; 161: 293-308.
- Troppmann C, Pierce JL, Gandhi MM. Higher surgical wound complication rates with sirolimus immunosuppression after kidney transplantation: a matched-pair pilot study. *Transplantation* 2003; 76: 426-29.
- Burns J, Pieper B. HIV/AIDS: impact of healing. *Ostomy Wound Manage* 2000; 46: 30-44.
- Franks PJ, Bosanquet N, Connolly M. Venous ulcer healing: effect of socioeconomic factors in London. *J Epidemiol Community Health* 1995; 49: 385-88.
- Detillion CE, Craft TK, Glasper ER. Social facilitation of wound healing. *Psychoneuroendocrinology* 2004; 29: 1004-11.
- Klecolt-Glaser JK, Loving TJ, Stowel JR. Hostile marital interactions, proinflammatory cytokine production, and wound healing. *Arc Gen Psychiatry* 2005; 62: 1377-84.
- Case DO, Andrews JE, Johnson JD, Allard SL. Avoiding versus seeking: the relationship of information seeking to avoidance, blunting, coping, dissonance, and related concepts. *J Med Libr Assoc* 2005; 93: 353-62.
- Henderson EA. The potential effect of fibroblast senescence on wound healing and the chronic wound environment. *J Wound Care* 2006; 15: 315-8.
- Magnolis DJ, Berlin JA, Storm BL. Risk factors associated with the failure of a venous leg ulcer to heal. *Arch Dermatol* 1999; 135: 920-26.
- Magnolis DJ, Allen-Taylor L, Hoffstad O, Berlin JA. Healing diabetic neuropathic foot ulcers: are we getting better? *Diabet Med* 2005; 22: 172-76.
- Huljev D, Gajić A, Triller C, Kecelj Leskovec T. Uloga debridementa u liječenju kroničnih rana. *Acta Med Croatica* 2012; 66: 79-84.
- Huljev D, Gajić A. Debridement. *Acta Med Croatica* 2011; 66: 63-8.
- Mogford JE, Mustoe TA. Experimental models of wound healing. U: Falanga V, ed. Cutaneous Wound Healing. London: Martin Dunitz Ltd, 2001.
- Banić M, Kardum D, Petričušić L, Urek-Crnčević M, Pleško S, Kujundžić M. Dijabetičko stopala: značenje prehrane bolesnika. *Acta Med Croatica* 2010; 64: 109-12.
- Medina A, Scott PG, Ghahary A, Tredget EE. Pathophysiology of chronic nonhealing wounds. *J Burn Care Rehabil* 2005; 26: 306-19.
- Shukla VK, Shukla D, Tiwary SK. Evaluation of pH measurement as a method of wound assessment. *J Wound Care* 2007; 16: 291-94.
- Bowler PG, Duerden BI, Armstrong DG. Wound microbiology and associated approaches to wound management. *Clin Microbiol Rev* 2001; 14: 244-69.
- Ngo Q, Vickery K, Deva AK. Role of bacterial biofilms in chronic wounds. *ANZ J Surg* 2007; 77: A66.

37. Percival SL, Bowler PG, Dolmar J. Antimicrobial activity of silver-containing dressings on wound microorganisms using an in vitro biofilm model. *Int Wound J* 2007; 4: 186-91.

38. Morgan PA, Moffatt CJ. Non-healing leg ulcers and the nurse patient relationship: the nurse's perspective. *Int Wound J* 2008; 34: 123-27.

SUMMARY

OBSTACLES IN WOUND HEALING

D. HULJEV

*Center for Cosmetic and Reconstructive Surgery, University Department of Surgery,
Sveti Duh University Hospital, Zagreb, Croatia*

Wound healing is a complex process that involves a significant number of chemical and physiological events acting on the cellular and molecular level. Wound healing passes through four stages, which are not distinctly separated one from another. There are many factors that can affect the wound healing process and their activities slow down, or completely interrupt the healing process. Wound around tissue ischemia, which is due to spasm of the arteries or atherosclerotic changes in them, can easily lead to slowing down or even stops the wound healing process. Wound infections and use of corticosteroids are significant barriers to healing. Other factors that can influence the course of wound healing are inadequate nutrition with consequent lack of energy or protein and some vitamins, wound abidance, wound bed status, localization of wound, etc. Only with the knowledge of the wound healing pathophysiology and understanding all the factors that may affect delayed wound healing, we can adequately prevent and treat chronic wounds.

KEY WORDS: wound healing, delayed wound healing, risk factors

Diferencijalna dijagnoza kroničnih rana

MIRNA ŠITUM i MAJA KOLIĆ

Klinički bolnički centar „Sestre milosrdnice“, Klinika za kožne i spolne bolesti, Zagreb, Hrvatska

Rana je prekid anatomskog i funkcionalnog kontinuiteta tkiva, a s obzirom na tijek cijeljenja rane dijelimo na akutne i kronične. Kronična rana je rana koja unatoč standardnom medicinskom postupku ne cijeli očekivanom dinamikom, odnosno u užem smislu rana koja ne cijeli unutar 6 tjedana. Kronične rane mogu biti tipične i atipične. U tipične rane ubrajaju se ishemijske, neurotrofičke i hipostatske rane te dva posebna entiteta: dekubitus i dijabetičko stopalo. Kronične rane na potkoljenicama su u 80 % slučajeva posljedica kronične venske insuficijencije, u 5-10 % su arterijske etiologije, dok ostatak otpada uglavnom na neuropatske ulkuse. Kao jedan od prije navedenih kliničkih entiteta manifestira se 95 % kroničnih rana. Ostali oblici kroničnih rana manifestiraju se kao atipične kronične rane, a mogu biti uzrokovane autoimunim poremećajima, infektivnim bolestima, bolestima krvnih žila i vaskulopatijama, metaboličkim i genetskim bolestima, malignim bolestima, vanjskim uzrocima, psihičkim bolestima, reakcijama na lijekove i dr. Iako su atipične rane rijetko uzrok kronične rane, treba na njih pomišljati u diferencijalnoj dijagnozi.

KLJUČNE RIJEČI: ishemijske rane, neurotrofičke rane, hipostatske rane, atipične rane

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Prof. dr. sc. Mirna Šitum, dr. med.
Klinika za kožne i spolne bolesti
Klinički bolnički centar „Sestre milosrdnice“
Vinogradska 29
10000 Zagreb, Hrvatska

Prema definiciji rana je prekid anatomskog i funkcionalnog kontinuiteta tkiva. S obzirom na tijek cijeljenja rane mogu biti akutne i kronične. Kronične rane su rane koje ne zarastaju unutar predviđenog razdoblja u korelaciji s etiologijom i lokalizacijom rane (najkraće razdoblje - 6 tjedana). Kronične rane mogu biti tipične i atipične. U tipične rane ubrajaju se ishemijske rane (potkoljenični arterijski ulkus), neurotrofičke rane (neuropatski ulkus), hipostatske rane (potkoljenični venski ulkus) te dva posebna entiteta: dekubitus i dijabetičko stopalo. Kronične rane na potkoljenicama su u oko 80 % slučajeva posljedica kronične venske insuficijencije (1), u 5-10 % su arterijske etiologije, dok ostatak otpada uglavnom na neuropatske ulkuse (2). Atipične rane javljaju se u manje od 5 % slučajeva i to su one rane koje se ne prikazuju tako tipičnim oblikom, a i posljedica su nekih rjeđih uzroka. Atipične rane mogu biti uzrokovane autoimunim poremećajima, infektivnim bolestima, bolestima krvnih žila i vaskulopatijama, metaboličkim i genetskim bolestima, malignim bolestima, vanjskim uzrocima, psihičkim bolestima, reakcijama na lijekove i dr. (3).

DIFERENCIJALNA DIJAGNOZA TIPIČNIH KRONIČNIH RANA

ISHEMIJSKE RANE

Ishemijske rane posljedica su periferne arterijske bolesti. Najčešći uzrok nastanka rane je ateroskleroza, dijabetička angiopatija, rjeđe trombangitis obliterans, embolički incident ili arterijsko-venske malformacije (4). Ishemijske rane su bolne, bol se pojačava u ležećem položaju. Ulkus je nepravilnog oblika, dubok, najčešće lokaliziran na distalnim dijelovima ekstremiteta, dorzumu ili prstima, te distalnim dijelovima potkoljenice (prednja ili lateralna strana donje trećine). Rana je prekrivena svjetlim slabo vaskulariziranim granulacijama, a okolna koža je blijeda. Znakovi upale uglavnom nisu prisutni (5). Dijagnoza se postavlja na temelju kliničke slike, palpacije pulzacija perifernih arterija, mjerenjem krvnog tlaka ruku i nogu, doplerom arterija, arteriografijom te rutinskim laboratorijskim pretragama (lipidogram). U terapiji se primjenjuju vazodilatatori, infuzije niskomolekularne otopine dekstrana, fibrinolitici i antikoagulansi, inhibitori agregacije trombocita, kirurško liječenje.

Martorellijev vrijed

Martorellijev vrijed je kronična rana koja nastaje u žena starije životne dobi koje boluju od hipertenzije, periferne arterijske bolesti i često dijabetesa melitusa. Martorellijev je vrijed lokaliziran iznad lateralnog maleola i na distalnom dijelu potkoljenice; često su takvi vrijedovi bilateralni i bolni. Nastanak vrijeda često je induciran traumom (4). Dijagnostičkim postupcima potrebno je isključiti perifernu arterijsku okluzivnu bolest i kroničnu vensku insuficijenciju. Uz lokalnu terapiju vrijeda važno je liječenje arterijske hipertenzije. Kompresivna terapija je kontraindicirana.

NEUROTROFIČKE RANE

(NEUROPATSKI VRIJED, MALUM PERFORANS)

Neuropatski vrijed je kronična rana koja nastaje na koži kao posljedica nedostatka osjeta boli i najčešće udružene vegetativne disfunkcije (6). Neurotrofične rane su bezbolne i jako krvare kod manipulacija. Vrijed je dubok, okružen kalusom, a na okolnoj koži vidljivi su znaci akutne i kronične upale. Lokalizirane su na mjestima pritiska uglavnom već stvorenog kalusa, najčešće na tabanu iznad glavice 1. i 5. metatarzalne kosti i iznad peta. Najčešće nastaju kod bolesnika oboljelih od dijabetesa melitusa, rjeđi su uzroci tabes dorsalis, siringomijelija, razne periferne neuropatije udružene s amiloidozom, leprom, alkoholizmom, oštećenjem perifernih živaca.

HIPOSTATSKE RANE

Hipostatske su rane uzrokovane venskom stazom kao posljedicom primarne valvularne insuficijencije površinskih i dubokih vena te posttrombotskim sindromom. Lokalizirane su u području distalne trećine potkoljenice, najčešće u području medijalnog maleola. Venski vrijedovi su plitki, većeg opsega, nepravilnih rubova, dna prekrivenog granulacijama. Izražen je eksudat rane koji izaziva maceraciju okolne kože i kroničnu upalu. Okolna koža je promijenjena u obliku hiperpigmentacija, lipodermatoskleroze, hipostatskog dermatitisa i atrofije kože (5). Bol je umjerena i popušta u mirovanju.

Kao poseban entitet kronične tipične rane izdvajaju se dekubitalni vrijed i dijabetičko stopalo.

DEKUBITUS

Dekubitus je vrijed koji nastaje kao posljedica dugotrajnog pritiska koji dovodi do ishemijske nekroze kože i mekih tkiva (7). U osoba starije životne dobi dvije trećine ulceracija nastaje u području koštanih prominencija zdjelice i donjih ekstremiteta (5). U ranom stadiju klinički je vidljiv bezbolni lividni edematozni

areal iznad koštane prominencije s eritemom koji ne blijedi. Promjena progredira u nekrozu sa sekundarnom infekcijom i posljedičnim nastankom ulceracije koja zahvaća dublje strukture (potkožno masno tkivo, fasciju, tetive, mišić i kosti) (7). U terapiji je najvažnija prevencija nastanka dekubitusa mobilizacijom bolesnika (okretanje nepokretnog bolesnika svaka 2 sata). Lokalno se dekubitalni vrijed liječi kirurškom i enzimskom nekrektomijom, aplikacijom obloga i lokalnih pripravaka uz zaštitu okolne kože cinkovom pastom, terapijom negativnim tlakom, elektromagnetskom terapijom i ultrazvukom (5).

DIJABETIČKO STOPALO

Sindrom dijabetičkog stopala podrazumijeva svaku patološku promjenu stopala (vrijed s infekcijom ili bez infekcije, gangrenu, Charcotovu artropatiju i neuropatski edem) koja je direktni rezultat šećerne bolesti ili njenih komplikacija. Rizični čimbenici uključuju smanjenu opskrbu kisikom zbog mikroangiopatije, neuropatiju, traumatu, infekciju, loš metabolički status i prethodni vrijed na tom stopalu. Kožne promjene u sklopu dijabetičkog stopala uključuju promjene povezane s rizičnim čimbenicima (mikroangiopatija, neuropatija, infekcija, vrijed) te promjene koje nastaju njihovim udruženim djelovanjem (neuropatija ima najveći udio) (8). Zbog motorne neuropatije dolazi do mišićne atrofije, deformiteta nogu i promijenjene biomehanike hoda. Formiranje kalusa na mjestima pritiska i stanjenje submetatarzalnih masnih jastučića dodatno podiže rizik od nastanka ulceracija (9). Autonomna neuropatija dovodi do gubitka znojenja zbog čega je koža suha i podložna nastanku pukotina i fisura. Mb. Charcot je rijetka, ali potencijalno vrlo opasna komplikacija u kojoj multifaktorski uzroci dovode do kompleksne dezorganizacije kostiju stopala (10). Ulceracija stopala se javlja nakon traume, koja može proći neprimijećeno zbog gubitka osjeta boli, može biti mjesto ulaza infekcije i predisponirati razvoju bolesti te mogućoj amputaciji ekstremiteta. Dijabetičko stopalo, a time i vrijed, mogu biti neuropatski i ishemijski. Karakteristike neuropatskog stopala su odsustvo osjeta (oštećenje perifernih živaca), minimalna bol, često je stopalo deformirano - oslabljeni mali mišići, stvaranje kalusa na mjestima pritiska, arterijski pulsevi su prisutni, vrijed može biti dubok i prodirati do same kosti. Karakteristike ishemičkog vrijeda su smanjeni protok krvi, lokalizacija na vršcima prstiju stopala ili na lateralnim stranama stopala, kalusa uglavnom nema, može biti bolan, arterijski pulsevi su odsutni, nastanak gangrene. Okosnica terapije ulkusa je *debridment* nekrotičnog tkiva, otklanjanje kalusa uz

Tablica 1.

Etiološka podjela atipičnih rana modificirana prema Šitum M, Kolić M (3)

Atipična rana	
Autoimune bolesti	<i>Pemphigoid bullosus</i> <i>Pemphigus vulgaris</i> <i>Lupus panniculitis</i> <i>Scleroderma</i> Antifosfolipidni sindrom <i>Morbus Behcet</i> Dermatomiozitis
Infektivne bolesti	Virusni (<i>Herpes simplex</i> , <i>Hand-Foot-and-Mouth disease</i>) Bakterijske (<i>Ecthyma</i> , <i>Erysipelas</i> , nekrotizirajući fasciitis, kronične piodermije, tuberkuloza kože, sifilis, <i>Ulcus molle</i> , <i>Lymphogranuloma venereum</i> , <i>Granuloma inguinale</i>) Parazitarne (<i>Leishmaniasis cutis</i>), gljivične (duboke mikoze)
Bolesti krvnih žila i vaskulopatije	<i>Vasculitis allergica</i> Granulomatoza s poliangiitidom <i>Syndroma Churg-Strauss</i> <i>Polyarteritis nodosa</i> <i>Giant cell arteritis</i> <i>Takayasu arteritis</i> <i>Livedo vasculitis</i> <i>Thrombangitis obliterans</i>
Metaboličke bolesti	<i>Necrobiosis lipoidica</i> <i>Calciophylaxis</i> Krioglobulinemija Kriofibrinogenemija Avitaminoze
Maligne bolesti	BCC SCC Marjolin ulkus Melanom Kaposijev sarkom <i>Morbus Paget</i> Metastaze na koži
Vanjski uzroci	Radiodermatitis
Psijatrijske bolesti	<i>Dermatitis artefacta</i>
Reakcije na lijekove	Stevens-Johnsonov sindrom <i>Necrolysis epidermalis toxica</i> Warfarin nekroza
Ostalo	<i>Pyoderma gangrenosum</i> <i>Syndroma paraneoplasticum</i> Histiocitoza Langerhansovih stanica <i>Atrophie blanche</i> <i>Lichen planus</i> Reiterova bolest Crohnova bolest Sarkoidoza

primjenu toplih i vlažnih obloga. Uz lokalnu njegu rane važni su rasterećenje stopala, obnavljanje perfuzije kože, liječenje infekcije, metabolička kontrola i korekcija općeg stanja.

DIFERENCIJALNA DIJAGNOZA ATIPIČNIH RANA

U diferencijalnu dijagnozu atipične rane ulaze razni etiološki entiteti te su u nastavku opisani oni koje, iako rijetko, ipak viđamo u kliničkoj praksi i svakako na njih treba pomišljati u diferencijalnoj dijagnozi rane koja unatoč standardnim medicinskim postupcima ne cijeli očekivanom dinamikom.

AUTOIMUNE BOLESTI

PEMPHIGOID BULLOSUS

Bulozni pemfigoid je kronična bulozna dermatitoza, najčešća u Europi. Etiologija nije u potpunosti poznata; riječ je o autoimunom procesu gdje nastaju IgG autoantitijela na antigene hemidezmosoma (BP 180 i BP 230) (11). Kao rjeđi etiopatogenetski čimbenici spominju se lijekovi (diuretici i antihipertenzivi), UV-zračenje i ionizirajuće zračenje. Javlja se u starije populacije, sa središnjom dobi pojave od 77 godina i nešto je češća

u muškaraca. Klinički se prikazuje pojavom mjehura kojima obično prethode urtikarijske lezije. Mjehuri su veliki, napeti, nepravilnog oblika, ispunjeni bistrim ili hemoragičnim sadržajem, a mogu nastati na eritematозnim urtikarijskim lezijama ili na klinički nepromijenjenoj koži. Predilekcijska mjesta su vrat, aksile, prepone, abdomen i unutarnja strana bedara (12). Nakon pucanja pokrova zaostaju erozije prekrivene hemoragičnom krustom. U 20 % slučajeva mjehuri i erozije javljaju se i na sluznici usne šupljine. Može biti izražen osjećaj svrbeža. U diferencijalnu dijagnozu rana kod buloznog pemfigoida ulaze pemfigus vulgaris i druge bulozne dermatoze (13), bulozni oblik *erythema multiforme* i bulozne medikamentne erupcije (14).

PEMPHIGUS VULGARIS

Vulgarni pemfigus je kronična recidivirajuća autoimuna bolest karakterizirana pojavom intraepidermalnih mjehura i erozija na sluznicama i koži (12,15). Za vulgarni pemfigus karakteristično je stvaranje protutijela prema dezmosomima (16), i to prema dezmozogleinu 3, a u nekih bolesnika postoje protutijela i prema dezmozogleinu 1. Posljedica je akantoliza i stvaranje intraepidermalnog mjehura. Pemfigus vulgaris je često udružen s drugim autoimunim bolestima, stvaranje protutijela može se potaknuti primjenom nekih lijekova (npr. izoniazid, penicilin, rifampicin, etambutol, D-penicilamin) i izlaganjem ultraljubičastom zračenju. Klinički se bolest prikazuje nastankom fragilnih mjehura različite veličine ispunjenih bistrim ili hemoragičnim sadržajem, a nakon pucanja pokrova zaostaju erozije koje cijele bez ožiljka. Promjene nastaju na klinički nepromijenjenoj koži i/ili sluznici (17). U 50 % bolesnika bolest započinje na sluznicama. Kod zahvaćanja sluznica potrebno je isključiti infekciju virusom herpesa simpleksa, afte, *lichen planus*, *erythema multiforme*, Stevens-Johnsonov sindrom (18). Kod bolesti proširene na kožu potrebno je isključiti piodermu, impetigo ili druge bulozne dermatoze; ponajprije bulozni pemfigoid i bulozne reakcije na lijekove (19).

LUPUS PROFUNDUS (LUPUS PANICULITIS)

Lupus profundus je rijedak oblik lupusa eritematozusa kod kojeg je upalom zahvaćeno i potkožno masno tkivo. Uglavnom se javlja u sklopu diskoidnog lupusa eritematozusa (u 1/3 oboljelih od DLE), ali može biti i u sklopu sistemskog lupusa eritematozusa (u 10-20 % oboljelih od SLE). Češće se javlja u žena mlađe odrasle dobi. Klinički se prikazuje induriranim plakovima lokaliziranim na obrazima, ramenima, bedrima ili dojka (20). Često je prisutna likvefakcija promjena. Koža iznad plaka može biti nepromijenjena, eritematozna

ili s promjenama tipičnima za diskoidni lupus eritematozus. Lezije mogu biti bolne, moguća je ulceracija, a cijele dubokim ožiljcima. U diferencijalnu dijagnozu ulaze drugi oblici panikulitisa (*erythema nodosum*, *erythema induratum*, pankreasni panikulitis, panikulitis povezan s morfeom ili dermatomiozitisom, traumatski panikulitis, tromboflebitis (21).

INFEKTIVNE BOLESTI

ECTHYMA

Ecthyma je akutna bakterijska bolest kože najčešće uzrokovana bakterijom *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* grupe A ili kombinacijom tih dvaju uzročnika. Uzročnik ulazi u kožu na mjestu manjih ili većih ozljeda ili hipostatskih vrijedova. Klinički se prikazuje pojavom vezikula ili pustula na potkoljenici, a širenjem infekcije u dublje slojeve kože nastaju nekroza i ulceracija s okolnim eritemom. Rubovi ulkusa su uzdignuti i indurirani, a na površini je vidljiva sivozuta krusta. Ulceracije su bolne i česta je regionalna limfadenopatija. Vrijed cijeli stvaranjem atrofičnog ožiljka (22). U diferencijalnu dijagnozu ulaze *ecthyma gangraenosum*, ubod insekta, lišmanijaza, infekcija atipičnim mikobakterijama (*Mycobacterium marinum*), papulonekrotični tuberkulid, *pyoderma gangrenosum*, duboke mikoze.

ERYSIPELAS

Erizipel je akutna infekcija dermisa i supkutanog tkiva, a najčešći uzročnici su beta-hemolitički streptokok grupe A te *Staphylococcus aureus*. Uzročnik ulazi kroz oštećenu kožu u području hipostatskih vrijedova ili traume. Klinički se najčešće prikazuje edemom i oštro ograničenim eritemom kože (23) koji se širi u obliku „plamčaka“ na rubu promjene, uz bol i febrilitet. Najčešće se javlja na donjim ekstremitetima i obrazima. Rjeđe se mogu pojaviti vezikule i hemoragične bule na donjim ekstremitetima (*erysipelas vesiculosum et bullosum*), nekroza (*erysipelas gangraenosum*) kod imunokompromitiranih, oboljelih od dijabetesa melitusa ili kod bolesti limfnih žila, a najteži oblik je *erysipelas phlegmonosum* kada su zahvaćene podležee strukture i fascija mišića (24). U diferencijalnu dijagnozu kod promjena na koži lica ulaze kontaktni dermatitis i herpes zoster, a na ekstremitetima tromboflebitis, flebotromboza, hipostatski dermatitis, *erythema nodosum*, eozinofilni celulitis.

FASCIITIS NECROTICANS

Nekrotizirajući fasciitis ovisno o uzročnicima dijeli se na tip 1 (uzročnik je beta-hemolitički streptokok

serogrupe A) i tip 2 (miješana infekcija) koji je češći. Klinički se prikazuje početno nastankom eritema i edema na mjestu manje traume, kirurškog zahvata, opekline ili uboda insekta. Promjene brzo progrediraju s nastankom bula i nekroze, te opsežnom destrukcijom mekih tkiva (24). Mogu biti prisutne krepatacije. Diferencijalno dijagnostički u ranom stadiju bolest nalikuje na celulitis, miozitis, traumatu, flebitis te duboku vensku trombozu, septički artritis, varfarin nekrozu i gangrenu sa sekundarnom infekcijom u kasnijem stadiju (25).

LEISHMANIASIS CUTIS

Kožna lišmanijaza je noduloulcerativna bolest koju uzrokuje protozoon *Leishmania*. Rezervoar su glodavci i psi, a vektor je komarac. Kožne promjene se pojavljuju na mjestu uboda komarca u obliku eritematozno-lividne papule iz koje nastaje lividan nodus koji obično centralno ulcerira (26). Cijeli ožiljkom. Promjene se mogu širiti i u supkutis. U diferencijalnu dijagnozu vrijeda kod kožne lišmanijaze ulaze ubodi insekta, bazocelularni karcinom, infekcija atipičnim mikobakterijama, kožna tuberkuloza, duboke mikoze, kožni antraks, bakterijske infekcije (ektima, impetigo) Wegenerova granulomatoza, sarkoidoza, prurigo nodularis, limfom, *pyoderma gangrenosum*, planocelularni karcinom i dr. (27).

TUBERCULOSIS CUTIS

Tuberkuloza kože je infektivna granulomatozna bolest kože uzrokovana humanim ili bovinim tipom bakterije *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*). *Tuberculosis cutis primaria* nastaje inokulacijom bacila tuberkuloze u kožu osoba koje nisu bile prethodno u kontaktu s tuberkulozom (28). Na mjestu inokulacije nastaje papula koja ulcerira. U većini slučajeva prisutan je limfangitis i limfadenopatija (limfni čvor perforira i nastaje vrijed i sinus tračci) (29). Diferencijalno dijagnostički treba isključiti duboke i oportunističke mikoze, infekciju atipičnim mikobakterijama (*M. marinum*), primarni sifilis (tvrđi čankir), bolest mačjeg ogreba, sporotrihozu, tularemiju, kožnu lišmanijazu (28). *Tuberculosis cutis miliaris disseminata* nastaje hematogenom diseminacijom mikobakterija iz tuberkuloznog žarišta u organizmu zbog oslabljene stanične imunosti nositelja (30). U statusu su vidljive diseminirane crvenosmeđe bolne i egzulcerirane makule i papule na koži i sluznicama. Diferencijalno dijagnostički u obzir dolaze pseudolimfom, limfom, sekundarni sifilis, histiocitoza Langerhansovih stanica. *Tuberculosis cutis miliaris ulcerosa* (orificijalni oblik) nastaje autoinokulacijom uzročnika iz endogenog žarišta

(30). Klinički se prikazuje promjenama na sluznicama u obliku malih žučkastih čvorića pucanjem kojih nastaju okrugli ili nepravilni vrijedovi podrovanih rubova, pseudomembranoznog izgleda, prekriveni žučkastim tuberkulima i erodiranim vezikulama (30). Često su promjene u usnoj šupljini lokalizirane na jeziku, tvrdom i mekom nepcu ili usnicama, uz zahvaćanje perianalne regije. Diferencijalno dijagnostički u obzir dolaze tercijarni sifilis, histoplazmoza, planocelularni karcinom, afte, limfom, Wegenerova granulomatoza *lymphogranuloma venereum* (31). *Tuberculosis cutis luposa* (*lupus vulgaris*) češće zahvaća žene. Infekcija može nastati egzogeno ili širenjem iz žarišta u organizmu (endogeno). Klinički se prikazuje neoštrom ograničenom ravnim papulom koja se pretvara u oštro ograničeni plak smečkasto-crvene boje. Površina s vremenom postaje keratotična, a rjeđe hipertrofična, nalik tumorskim čvorovima. Karakterističan je serpiginozni rub ulceriranih promjena uz smeđu boju okolne kože. Infekcijom mogu biti zahvaćene hrskavične strukture (destrukcija nosa, uške i sl.). Promjene cijele ožiljcima. Diferencijalno dijagnostički treba isključiti sarkoidozu, DLE, lišmanijazu, tercijarni sifilis, planocelularni karcinom, mikoze. *Tuberculosis colliquativa cutis et subcutis* (*scrophuloderma*) nastaje širenjem tuberkuloze na kožu iz zahvaćenih limfnih čvorova, zglobova ili kostiju (29). Klinički se prikazuje pojavom supkutanih nodusa uglavnom iznad limfnih čvorova vrata, koji zatim poprimaju tjestasti izgled i pretvaraju se u nepravilne čvorove ili plakove na površini kojih dolazi do pojave likvefakcijske nekroze i perforacije. Iz ulkusa i sinusa izlazi gnojni ili kazeozni sadržaj (29,30). Rubovi vrijedova su podrovani uz stvaranje supkutanih džepova, fluktuirajućih infiltrata i ožiljaka. Diferencijalno dijagnostički potrebno je isključiti duboke gljivične infekcije, tercijarni sifilis (*gumma*), *acne conglobata*, *hydradenitis suppurativa*, *lymphogranuloma venerum* (28).

BOLESTI KRVNIH ŽILA I VASKULOPATIJE

VASCULITIS LEUKOCYTOCLASTICA (VASCULITIS ALLERGICA, ANAFILAKTOIDNA PURPURA)

Leukocitoklastični vaskulitis je histološki pojam koji označava upalu stijenke malih krvnih žila (kapilara i venula) kao posljedicu odlaganja imunih kompleksa u njihovim stijenkama (32). Kožne promjene su simetrične i uglavnom lokalizirane na donjim ekstremitetima. Karakteristična kožna promjena je palpabilna purpura; purpurične makule i papule vel. 1-3 mm koje mjestimično konfluiraju u plakove koji mogu ulcerirati (33). Kod nekih su bolesnika vidljive urtikarijske morfe koje

perzistiraju dulje od 24 sata (*urticaria vasculitis*), hemoragične makule i papule koje mogu nekrotizirati sa stvaranjem vrijedova, nodusi, vezikule i bule (34). Diferencijalno dijagnostički potrebno je isključiti druge vaskulitise (34). Kod kliničke slike prezentirane vrijedovima diferencijalno dijagnostički u obzir dolaze arterijski i venski ulkusi, *pyoderma gangrenosum*, *livedo vasculitis*, antifosfolipidni sindrom (i druga hiperkoagulabilna stanja), hemoglobinopatije, *calciphylaxis*. Kod kliničke slike prikazane gangrenom okrajina u obzir dolaze arterijska okluzivna bolest, dijabetičko stopalo, *thromboangiitis obliterans*, sistemska skleroza, embolija, kriglobulinemija (tip I), *calciphylaxis* i dr.

GRANULOMATOZA S POLIANGITISOM (WEGENEROVA GRANULOMATOZA)

Granulomatoza s poliangitisom (GPA, Wegenerova granulomatoza) je bolest nepoznate etiologije koju karakterizira vaskulitis malih krvnih žila uz nekrotizirajuću granulomatoznu upalu gornjeg i donjeg dijela dišnog sustava te zahvaćanje bubrega i kože (35). Kožne promjene koje su često nespecifične ima 50 % bolesnika. Najčešća kožna promjena je leukocitoklastični angiiitis koji se prikazuje kao purpura donjih ekstremiteta, s nekrozom i ulceracijama ili bez njih (36). Kožne promjene također uključuju urtikarijske promjene, makulopapulozni egzantem, *livedo reticularis* te promjene slične gangrenoznoj piodermi ili likvefakcijskom panikulitisu s nodusima ili ulceracijama. Često su pridružene i ulceracije tvrdog nepca i hiperplazija gingive. Diferencijalno dijagnostički u obzir dolaze Churg–Straussov sindrom, *polyarteritis nodosa*, limfomi, tuberkuloza kože, *pyoderma gangraenosum*, sarkoidoza, sistemske mikoze, lišmanijaza, sifilis.

METABOLIČKE BOLESTI

NECROBIOSIS LIPOIDICA

Lipoidna nekrobioza je rijetka kronična granulomatozna upala, lokalizirana najčešće pretibijalno (37). Češće se javlja u žena mlađe odrasle dobi. Lipoidna nekrobioza je jedan od biljega šećerne bolesti, ali nije specifična (oko jedne trećine svih oboljelih ne boluju od šećerne bolesti). Klinički se prikazuje kao simetrične crvenkasto-žučkasto-smeđkaste, oštro ograničene, diskoidne, atrofične ili čak diskretno indurirane papule i plakovi, uz uobičajeno prosijavanje teleangiektazija (38). Središnji dio plaka ulcerira u jednoj trećini bolesnika. Do nastanka ulceracije može dovesti minimalna trauma ili biopsija promjene. Vrijed sporo cijeli. Promjene se karakteristično javljaju na anteriornoj i lateralnoj strani potkoljenica. Diferencijalno dijagnostički potrebno

je isključiti *granuloma annulare*, sarkoidozu, reumatoidne noduse, ksantome.

MALIGNNE BOLESTI

CARCINOMA BASEOCELLULARE (BAZALIOMA)

Bazocelularni karcinom je najčešći zloćudni tumor kože (39). Najčešće je lokaliziran na fotoekspoziranim mjestima, u 80 % slučajeva javlja se u području glave i vrata. Ovisno o kliničkoj slici razlikuje se nekoliko oblika bazocelularnog karcinoma: nodularni, ulcerozni, sklerozirajući (morfeiformni), pigmentirani, superficijalni i Pinkusov fibroepiteliom (40). Atipičnom ranom mogu se prezentirati nodularni i ulcerozni. Nodularni BCC prikazuje se papulom ili nodusom boje mesa, u promjeru od nekoliko milimetara do nekoliko centimetara, s perlastim rubom i površinskim teleangiektazijama. Ako se ne liječi, tumor raste i centralno ulcerira. Ulcerozni BCC prikazuje se kao *ulcus rodens* (velika papulo-nodozna promjena sa središnjom ulceracijom i uzdignutim rubovima koja često spontano krvari) ili kao *ulcus terebrans* kojeg karakterizira vertikalno širenje uz zahvaćanje potkožnog masnog tkiva, destrukcija kosti i hrskavice. Diferencijalno dijagnostički u obzir dolaze Bowenova bolest, melanom, planocelularni karcinom, a kod lokalizacije vrijeda na potkoljenici venski ulkus.

CARCINOMA PLANOCELLULARE (SPINALIOMA)

Planocelularni karcinom čini 20 % kožnih tumora (41). Za razliku od bazocelularnog karcinoma može se pojaviti i na sluznicama, a osobito na prijelazu kože u sluznicu, te ima sposobnost metastaziranja. Najčešće nastaje iz planocelularnog karcinoma *in situ* i to osobito iz aktiničke keratoze. Najčešće je lokaliziran u području glave i vrata, zatim na trupu (42). Klinička slika je karakterizirana pojavom eritematoznih, keratotičnih papula ili nodula, poligonalnog, ovalnog ili okruglog oblika, koji mogu biti ulcerirani. Rast tumora je egzofitičan ili endofitičan. Diferencijalno dijagnostički potrebno je isključiti bazocelularni karcinom, opeklina (kemijske), piodermu gangrenozum, melanom (amelanotični), neuroendokrini karcinom, adneksalni tumor, prurigo nodularis, iritiranu seboroičku keratozu.

MELANOMA

Maligni melanom zloćudni je tumor melanocita i spada među najzloćudnije tumore kože i sluznica. Karakterizira ga izrazita sklonost ranom limfogenom i hematogenom metastaziranjem, dok lokalna agresivnost nije toliko izražena. U muškaraca melanom češće nastaje na trupu, a u žena na donjim ekstremitetima. S

obzirom na kliničke značajke i kliničku sliku razlikuje se nekoliko kliničkih tipova MM-a.

Maligni melanom koji se površinski širi - *Superficial Spreading Melanoma* (SSM)- najčešći je oblik MM-a (70 %) i najčešće je lokaliziran na trupu i nogama. U početku je SSM ravna lezija svjetlosmeđe do crne boje, nepravilnih, nazubljenih rubova (horizontalna faza rasta). U vertikalnoj fazi rasta površina SSM-a je neravna i bradavičasta, nejednoliko pigmentirana, a površina može i ulcerirati (43). Nodularni melanom (NM) drugi je po redu prema učestalosti i obuhvaća 15-30 % svih MM-a. Najčešće lokalizacije su trup, glava i vrat. Može nastati iz prethodnog pigmentnog nevusa ili *de novo*, na prethodno nepromijenjenoj koži. Agresivniji je od SSM-a i često se razvija brzo. NM tamniji je od SSM-a, dobro ograničen prema okolnoj koži i većinom jednoliko obojen (44). Klinički se prikazuje kao crno žarište koje se pretvara u čvor jednolike boje koji brzo ulcerira. Lentigo maligna melanoma (LMM) čini oko 5 % svih MM-a. Nastaje u starijoj životnoj dobi, nakon 65. godine. Uglavnom je lokaliziran na fotoekspoziranim mjestima (ponajprije na nosu i obrazima). Prekursorska promjena je lentigo maligna (LM).

Melanoma malignum acrolentiginosum (ALM) obuhvaća 2-8 % svih MM-a. Najčešće nastaje nakon 65. godine života, češće u muškaraca. Uglavnom je lokaliziran na dlanovima, tabanima, ispod noktiju. U početku je svjetlosmeđa makula nepravilna ruba koja kasnije tamni, veličine najčešće do 3 cm. Subungvalni ALM često je varijanta ALM-a, najčešće u predjelu nožnog palca. ALM često destruiira ležište nokta, uzrokuje distrofiju nokta i kasnije ulceraciju. ALM se često ne dijagnosticira, odnosno čak u 40 % slučajeva postavlja se kriva dijagnoza (45). Razlozi nepravodobno postavljene dijagnoze su što ALM češće ulcerira i češće je amelanotičan.

U diferencijalnu dijagnozu ulceriranog melanoma ulaze Pagetova bolest, ektramamarni oblik Pagetove bolesti, pigmentirane epidermotropne metastaze karcinoma dojke, Bowenova bolest, pigmentirani bazocelularni karcinom, pigmentirana aktinička keratoza, piogeni granulom, Kaposijev sarkom. Terapija je kirurška, a opsežnost zahvata ovisi o stadiju bolesti.

PSIHIČKE BOLESTI

DERMATITIS ARTEFACTA

Dermatitis artefakta označava one promjene kože koje su nastale samoozlijeđivanjem. U podlozi je najčešće poremećaj osobnosti, a znatno se rjeđe radi o psihotičnom poremećaju. Osim psihičkih bolesti

i poremećaja, rizični čimbenici mogu biti genetski faktori i kronične bolesti. Obično se radi o mladim ženama (46). Klinički se bolest prikazuje različitim promjenama, ovisno o sredstvu ozlijeđivanja: od ekzorijacija, erozija, hiperpigmentiranih ili purpuričnih makula, duboke nekroze i ulceracija, ožiljaka do nastanka panikulitisa ili infekcije zbog injiciranja stranog ili infektivnog materijala. Lezije su lokalizirane na mjestima dostupnim manipulaciji; ekstremitetima, prsima, licu. Dijagnoza se postavlja na temelju dokaza brze regresije lezije pod okluzijom (47). U slučaju perzistiranja kronične rane koja unatoč liječenju ne cijeli, a njena se klinička slika ne može uklopiti u neku od poznatih dijagnoza, svakako treba pomišljati na ranu nastalu samoozlijeđivanjem.

REAKCIJE NA LIJEKOVE

Medikamentne erupcije obuhvaćaju različite alergijske manifestacije koje se javljaju na koži i vidljivim sluznicama nakon unosa netoksične doze nekog lijeka. Promjene na koži i sluznicama su raznolike, obično simetrično raspoređene. Česte su akutne manifestacije u obliku generaliziranog makuloznog, papuloznog ili urtikarijskog egzantema. Posebno teški oblici medikamentne preosjetljivosti su Stevens-Johnsonov sindrom i toksična epidermalna nekroliza. Klinički se teško mogu razdvojiti *Erythema exudativum multiforme majus* (EM) i Stevens-Johnsonov sindrom (SJS), a isto tako Stevens-Johnsonov sindrom i toksična epidermalna nekroliza (TEN). Lijekovi koji mogu uzrokovati SJS/TEN su najčešće alopurinol, karbamazepin, kotrimoksazol, NSAIR, fenitoin, fenobarbital, sulfonamidi i dr. (48). Stevens-Johnsonov sindrom se klinički prikazuje pojavom „atipičnih target lezija“ („*erythema multiforme-like lesions*“) na trupu uz opsežno zahvaćanje sluznica. Kožnim promjenama prethode prodromalni simptomi. Početne kožne promjene su makulozni egzantem koji konfluira i brzo progredira, uz nastanak vezikula i bula, uz pozitivan znak Nikolskog, epidermalnu nekrozu, te opsežne erozije nakon pucanja pokrova slične onima kod opekline. Na sluznicama se u javljaju erozije, ulceracije i hemoragične kruste. Toksična epidermalna nekroliza (TEN, Sy Lyell) ima istu kliničku sliku, ali s opsežnijim erozijama i gubitkom više od 30 % epidermisa. Lezije cijele bez ožiljaka, ali smrtnost je visoka, kod TEN više od 45 %. U diferencijalnu dijagnozu ulaze „*Staphylococcal Scaled Skin Syndrome*“, GVHD, *erythema multiforme major*, fototoksična reakcija, bulozne autoimune bolesti. Bolesnike treba liječiti u jedinici intenzivnog liječenja (suportivna terapija), mogu se primijeniti sistemski kortikosteroidi u visokoj dozi,

intravenski imunoglobulini (49). Potrebno je ukidanje suspektnog lijeka iz terapije.

OSTALE BOLESTI U DIFERENCIJALNOJ DIJAGNOZI KRONIČNIH RANA

Kronične rane mogu nastati u sklopu mnogih sistemskih bolesti, gdje sistemska bolest može sama biti primarni uzrok nastanka rane (npr. *Morbus Crohn*) ili rana može nastati kao posljedica promijenjenog imunološkog odgovora, a sistemska bolest je u podlozi [*Pyoderma gangraenosum* (50), paraneoplastični sindrom (51) i dr.].

PYODERMA GANGRENOSUM

Pyoderma gangraenosum je kronična nekrotizirajuća dermatoza. Etiopatogeneza bolesti nije u potpunosti razjašnjena; vjerojatno se radi o poremećenom imunološkom odgovoru. Često je povezana s bolestima kao što su upalna bolest crijeva (Crohnova bolest, ulcerozni kolitis), gamapatija (uglavnom IgA), reumatoidni artritis i dr. (dijabetes melitus, primarna bilijarna ciroza, kronični aktivni hepatitis, sistemska lupus eritematozus i dr.) (35). Klinički se u početku prikazuje eritematoznom papulom ili pustulom koja nekrotizira i nastaje vrijed. Vrijed je uglavnom plitak, s nekrotičnim dnom i eritematoznim podminiranim rubom uz mjestimično nekrotične naslage. Lezije mogu konfluirati. Vrijed je uglavnom lokaliziran na donjim ekstremitetima. Lezije cijele ožiljkom. Subjektivno je izražen osjećaj boli (52) uz ponekad prisutne opće simptome. Kod pioderme gangrenozum javlja se patergija. Diferencijalno dijagnostički u obzir dolaze traumatski vrijed, tuberkuloza kože, *ulcus molle*, Churg-Straussov sindrom, *ecthyma*, *ecthyma gangraenosum*, hidradenitis suppurativa, leukocitoklastički vaskulitis, duboke mikoze, planocelularni karcinom, Wegenerova granulomatoza, panikulitis.

LITERATURA

- O'Brien JF, Grace PA, Perry JJ, Burke PE. Prevalence and aetiology of leg ulcers in Ireland. *Ir J Med Sci* 2000; 169:110-2.
- Lipozenčić J, Marinović Kulišić S. Kronična venska insuficijencija-skleroterapija. Zagreb: Medicinska naklada, 1974.
- Šitum M, Kolić M. Atypical wounds: definition and classification. *Acta Med Croatica* 2012; 66 (Supl 1):5-11.
- Ladwig A, Heising S, Jünger M. Peripheral occlusive arterial disease. U: BurgdorfWHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M, ur. Braun-Falco's Dermatology. Third edition. Heidelberg: Springer, 2009, 899-909.
- Šitum M, Soldo-Belić A. Kronične rane. Jastrebarsko: Naklada Slap, 2006.
- Hein R. Psychiatric and neurologic diseases. U: BurgdorfWHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M, ur. Braun-Falco's Dermatology. Third edition. Heidelberg: Springer, 2009, 598-616.
- Wollina U. Disorders caused by physical and chemical damage. U: BurgdorfWHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M, ur. Braun-Falco's Dermatology. Third edition. Heidelberg: Springer, 2009, 598-616.
- Šitum M, Kolić M, Šekerija M. Skin changes in diabetes - from non-ulcerative changes to gangrene. *Acta Med Croatica* 2010; 64 (Supl. 1): 43-9.
- Pataky Z, Golay A, Faravel L i sur. The impact of callosities on the magnitude and duration of plantar pressure in patients with diabetes mellitus. A callus may cause 18,600 kilograms of excess plantar pressure per day. *Diabetes Metab* 2002; 28: 356-61.
- Sanders LJ. The Charcot foot: historical perspective 1827-2003. *Diabetes Metab Res Rev* 2004; 20 (Supl 1): 4-8.
- Marinović B, Lakoš Jukić I. Autoimune bulozne dermatoze. U: Lipozenčić J i suradnici, ur. Alergijske i imunosne bolesti. Zagreb: Medicinska naklada, 2011, 315-25.
- Dobrić I, Marinović B, Murat-Sušić S, Kostović K. Vezikulozne, bulozne i pustulozne dermatoze. U: Dobrić I i sur., Dermatovenerologija. Zagreb: Grafoplast, 2005, 181-99.
- Leiferman KM. Clinical features and diagnosis of bullous pemphigoid and mucous membrane pemphigoid. UpToDate. Dostupno na URL adresi: <http://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-bullous-pemphigoid-and-mucous-membrane-pemphigoid...> Datum pristupa informaciji 10.6.2013.
- Goldstein BG, Goldstein AO. Bullous pemphigoid and other pemphigoid disorders. UpToDate. Dostupno na URL adresi: <http://www.uptodate.com/contents/bullous-pemphigoid-and-other-pemphigoid-disorders...> Datum pristupa informaciji 9. 1. 2012.
- Mihai S, Sitaru C. Immunopathology and molecular diagnosis of autoimmune bullous diseases. *J Cell Mol Med* 2007; 11: 462-81.
- Amagai M, Tsunoda K, Zillikens D, Nagai T, Nishikawa T. The clinical phenotype of pemphigus is defined by the anti-desmoglein autoantibody profile. *J Am Acad Dermatol* 1999; 40: 167-70.
- Zillikens D. Autoimmune bullous diseases. U: BurgdorfWHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M, ur. Braun-Falco's Dermatology. Third edition. Heidelberg: Springer, 2009, 641-68.
- Hertl M, Sitaru C. Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis of pemphigus. UpToDate. Dostupno na URL adresi: <http://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-pemphigus>. Datum pristupa informaciji: 10. 6. 2013.
- Goldstein BG, Goldstein AO. Pemphigus. UpToDate. Dostupno na URL adresi: <http://www.uptodate.com/contents/pemphigus...> Datum pristupa informaciji 9.1.2012.
- Martens PB, Moder KG, Ahmed I. Lupus panniculitis: clinical perspectives from a case series. *J Rheumatol* 1999; 26: 68-72.
- Schur PH, Moschella SL. Mucocutaneous manifestations of systemic lupus erythematosus. Dostupno na URL adresi: <http://www.uptodate.com/contents/mucocutaneous-manifestations-of-systemic-lupus-erythematosus>. Datum pristupa informaciji 10. 6. 2013.
- Skerlev M, Dobrić I. Bakterijske bolesti kože posebnog tjeka i izgleda. U: Dobrić I i sur., ur. Dermatovenerologija. Zagreb: Grafoplast, 2005, 80-3.

23. Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections of skin and soft tissues. *N Engl J Med* 1996; 334: 240-5.
24. Abeck D. Other Staphylococcal and Streptococcal diseases. U: Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M, ur. Braun-Falco's Dermatology. Third edition. Heidelberg: Springer, 2009, 114-39.
25. Stevens DL, Baddour LM. Necrotizing soft tissue infections. UpToDate. Dostupno na URL adresi: <http://www.uptodate.com/contents/necrotizing-soft-tissue-infections...> Datum pristupa informaciji: 10.6.2012.
26. Chatelain R. Protozoal infections. U: Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M, ur. Braun-Falco's Dermatology. Third edition. Heidelberg: Springer, 2009, 311-22.
27. Aronson N. Clinical manifestations and diagnosis of cutaneous leishmaniasis. Dostupno na URL adresi: <http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-cutaneous-leishmaniasis...> Datum pristupa informaciji: 21.5.2013.
28. Handog EB, E Macarayo MJ. Cutaneous manifestations of tuberculosis. Dostupno na URL adresi: <http://www.uptodate.com/contents/cutaneous-manifestations-of-tuberculosis...> Datum pristupa informaciji: 5.6.2012.
29. Frankel A, Penrose C, Emer J. Cutaneous tuberculosis: a practical case report and review for the dermatologist. *J Clin Aesthet Dermatol* 2009; 2): 19-27.
30. Barbagallo J, Tager P, Ingleton R, Hirsch RJ, Weinberg JM. Cutaneous tuberculosis: diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol* 2002; 3: 319-28.
31. MacGregor RR. Cutaneous tuberculosis. *Clin Dermatol* 1995; 13: 245-55.
32. Mackel SE, Jordon RE. Leukocytoclastic vasculitis. A cutaneous expression of immune complex disease. *Arch Dermatol* 1982; 118: 296-301.
33. Xu LY, Esparza EM, Anadkat MJ, Crone KG, Brasington RD. Cutaneous manifestations of vasculitis. *Semin Arthritis Rheum* 2009; 38: 348-60.
34. Hunder GG. Hypersensitivity vasculitis in adults. Dostupno na URL adresi: <http://www.uptodate.com/contents/hypersensitivity-vasculitis-in-adults>. Datum pristupa informaciji 15.6.2013.
35. Sepp N. Vasculitis. U: Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M, ur. Braun-Falco's Dermatology. Third edition. Heidelberg: Springer, 2009, 871-98.
36. Daoud MS, Gibson LE, DeRemee RA, Specks U, el-Azhary RA, Su WP. Cutaneous Wegener's granulomatosis: clinical, histopathologic, and immunopathologic features of thirty patients. *J Am Acad Dermatol* 1994; 31: 605-12.
37. Šitum M, Poje G, Budimčić D i sur. Skin manifestations of diabetes mellitus. *Acta Dermatovenerol Croat* 1997; 5: 163-71.
38. Goerdts S. Granulomatous diseases. U: Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M, ur. Braun-Falco's Dermatology. Third edition. Heidelberg: Springer, 2009, 548-63.
39. Buljan M, Bulat V, Šitum M, Lugović Mihić L, Stanić-Duktaj S. Variations in clinical presentation of basal cell carcinoma. *Acta Clin Croat* 2008; 47: 25-30.
40. Dobrić I, Radoš J. Maligni epitelni tumori, prognostički nedovoljno jasne promjene koje se (ponegdje) klasificiraju kao verukozni karcinom te rijeđi oblici karcinoma kože i metastatski karcinomi u koži. U: Dobrić I i sur., ur. Dermatovenerologija. Zagreb: Grafoplast, 2005, 395-402.
41. Kwa RE, Campana K, Moy RL. Biology of cutaneous squamous cell carcinoma. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26:1-26.
42. Johnson TM, Rowe DE, Nelson BR, Swanson NA. Squamous cell carcinoma of the skin (excluding lip and oral mucosa). *J Am Acad Dermatol* 1992; 26: 467-84.
43. Roesch A, Volkenandt M. Melanoma. U: Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M, ur. Braun-Falco's Dermatology. Third edition. Heidelberg: Springer, 2009, 1416-32.
44. Šitum M, Buljan M, Poduje S. Pigmentni i epidermalni tumori kože. U: Šitum M, ur. Smjernice u dijagnostici i liječenju najčešćih dermatoza i tumora kože. Jastrebarsko: Naklada Slap, 2012, 227-69.
45. Metzger S, Ellwanger U, Stroebel W, Schiebel U, Rassner G, Fierlbeck G. Extent and consequences of physician delay in diagnosis of acral melanom. *Melanoma Res* 1998; 8: 181-6.
46. Ehsani AH, Toosi S, Shahshahani MM, Arbabi M, Noormohammadpour P. Psycho-cutaneous disorders: an epidemiologic study. *J EADV* 2009; 23: 945-7.
47. Hein R. Psychiatric and neurologic diseases. U: Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M. Braun-Falco's Dermatology. Third edition. Heidelberg: Springer, 2009, 1191-9.
48. Mockenhaupt M. Severe cutaneous adverse reactions. U: Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M, ur. Braun-Falco's Dermatology. Third edition. Heidelberg: Springer, 2009, 473-84.
49. Downey A, Jackson C, Harun N, Cooper A. Toxic epidermal necrolysis: review of pathogenesis and management. *J Am Acad Dermatol* 2012; 66: 995-1003.
50. Schwaegerle SM, Bergfeld WF, Senitzer D i sur. Pyoderma gangrenosum: a review. *J Am Acad Dermatol* 1988; 18: 559-68.
51. Wolff H. Paraneoplastic Disorders. U: Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M, ur. Braun-Falco's Dermatology. Third edition. Heidelberg: Springer, 2009, 1534-9.
52. Schwaegerle SM, Bergfeld WF, Senitzer D i sur. Pyoderma gangrenosum: a review. *J Am Acad Dermatol* 1988; 18: 559-68.

SUMMARY

CHRONIC WOUNDS: DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

M. ŠITUM and M. KOLIĆ

Sestre milosrdnice University Hospital Center, Zagreb, Croatia

Wound is a disruption of anatomic and physiologic continuity of the skin. According to the healing process, wounds are classified as acute and chronic wounds. A wound is considered chronic if standard medical procedures do not lead to the expected healing, or if the wound does not heal within six weeks. Chronic wounds are classified as typical and atypical. Typical wounds include ischemic, neurotrophic and hypostatic wounds. Diabetic foot and decubitus ulcers stand out as a specific entity among typical wounds. About 80 percent of chronic wounds localized on lower leg are the result of chronic venous insufficiency, in 5-10 percent the cause is of arterial etiology, whereas the remainder are mostly neuropathic ulcers. About 95 percent of chronic wounds manifest as one of the above-mentioned entities. Other forms of chronic wounds are atypical chronic wounds, which can be caused by autoimmune disorders, infectious diseases, vascular diseases and vasculopathies, metabolic and genetic diseases, neoplasm, external factors, psychiatric disorders, drug related reactions, etc. Numerous systemic diseases can present with atypical wounds. The primary cause of the wound can be either systemic disease itself (Crohn's disease) or aberrant immune response due to systemic disease (pyoderma gangrenosum, paraneoplastic syndrome). Although atypical wounds are a rare cause of chronic wounds, it should always be taken in consideration during diagnostic procedure.

KEY WORDS: ischemic wound, neurotrophic wound, hypostatic wound, atypical wound

Osnovni dijagnostički postupci kod bolesnika s venskim ulkusom

SANJA ŠPOLJAR

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

Brojni su uzroci nastanka ulkusa na donjim ekstremitetima. Najčešći je venski ulkus u bolesnika s kroničnom venskom insuficijencijom. Rjeđa je pojava arterijskog ulkusa, koji je posljedica periferne okluzivne bolesti arterija, najčešće ateroskleroze. Dio ulkusa posljedica je kombinacije periferne okluzivne bolesti arterija i kronične venske insuficijencije. U sklopu dijabetesa melitusa i dijabetičke neuropatije javlja se *ulcus neurotrophicus*. Posljedica je distalne, simetrične neuropatije i periferne okluzivne bolesti arterija. Osim u vaskularnih, neuropatskih i metaboličkih bolesti ulkus se pojavljuje i u sklopu hematoloških, autoimunih, genetskih, infektivnih i primarnih bolesti kože, neoplazmi, kod primjene nekih lijekova, terapijskih postupaka i djelovanja drugih vanjskih čimbenika. Pri utvrđivanju etiologije koristimo se anamnezom, inspekcijom, palpacijom, testovima kojima utvrđujemo vensku insuficijenciju i perifernu okluzivnu bolest arterija. Ulkusi različite etiologije mogu imati istu ili sličnu kliničku sliku te je potrebno provesti dodatne dijagnostičke pretrage: iz krvi, uzorka tkiva [mikrobiološka, mikološka analiza, patološko histološke analize (PHD), direktna imunofluorescentna pretraga (DIF)]. Koriste se pretrage uz uporabu medicinskih aparata: mjerenje gležanjskog indeksa (*ankle brachial pressure index* - ABPI), ultrazvučne pretrage, pletizmografija, MSCT i MR angiografija, digitalna supstracijska angiografija (DSA), arteriografija, venografija, limfoscintigrafija, radiološka pretraga te kapilaroskopija. Osim mikrobiološke analize rane ne postoje pretrage koje bi mogle dati točnu informaciju o statusu same rane.

KLJUČNE RIJEČI: ulkus, etiologija, anamneza, inspekcija, palpacija, testovi, kronična venska insuficijencija, periferne okluzivne bolesti arterija, pretrage iz krvi, pretrage uzoraka tkiva, pretrage uz uporabu medicinskih aparata

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Sanja Špoljar, dr. med.
Klinika za kožne i spolne bolesti
Klinički bolnički centar „Sestre milosrdnice“
Vinogradska cesta 29
10000 Zagreb, Hrvatska
E-pošta: sanja.spoljar3@zg.t-com.hr

UVOD

Brojni su uzroci nastanka ulkusa na donjim ekstremitetima. Najčešći je venski ulkus, javlja se u dijelu bolesnika koji godinama boluju od kronične venske insuficijencije. Rjeđe je javlja arterijski ulkus, koji je posljedica periferne okluzivne bolesti arterija, najčešće ateroskleroze. Dio ulkusa posljedica je kombinacije periferne okluzivne bolesti arterije i kronične venske insuficijencije. U sklopu dijabetesa melitusa i dijabetičke neuropatije javlja se dijabetičko stopalo odnosno *ulcus neurotrophicus* (*ulcus malum perforans pedis*).

Posljedica je distalne, simetrične neuropatije i periferne vaskularne bolesti tibijalnih i peronealne arterije (1-7).

Diferencijalna dijagnoza ulkusa na donjim ekstremitetima vrlo je široka. Osim u vaskularnih, neuropatskih i metaboličkih bolesti ulkus se pojavljuje i u sklopu hematoloških, autoimunih, genetskih, infektivnih i primarnih bolesti kože, neoplazma, kod primjene nekih lijekova, terapijskih postupaka, uboda insekata, ugriza životinja, kemijskog i termičkog djelovanja, rentgen-skog i UV zračenja (5, 8-11).

Pri utvrđivanju etiologije koristimo se anamnezom, inspekcijom, palpacijom i dijagnostičkim testovima. Kod ulkusa se opisuje: lokalizacija, oblik i veličina ulkusa, izgled ruba, stijenke i dna ulkusa, prisutnost i izgled eksudata, izgled okolnog tkiva, te prisutnost osjeta boli (5-11).

Za utvrđivanje venske insuficijencije koriste se Morrisseyev test ili *cough test*, Brodie- Trendelenburgov test, Schwartzov test, Perthesov test, *Multiple touniquet test*, Prattov test.

Za utvrđivanje arterijske insuficijencije koristimo Burgerov test, Ratschov test, *Capillary refilling time test* (6,8-11,13).

Za utvrđivanje etiologije koriste se i test patergije (pojava sterilne pustule poslije uboda iglom) i Raynaudov test (test stimulacije hladnoćom) (8-12).

Ulkusi različite etiologije mogu imati istu ili sličnu kliničku sliku te je potrebno provesti dodatne dijagnostičke postupke. Potrebno je učiniti sljedeće:

Osnovne pretrage iz krvi: kompletna krvna slika (KKS), C-reaktivni protein(CRP);

Standardne pretrage iz krvi: diferencijalna krvna slika (DKS), sedimentacija eritocita (SE), glukoza (GUK), glikolizirani hemoglobin A1C (HbA1c), protrombinsko vrijeme (PV), aktivirano parcijalno tromboplastinsko vrijeme (APTV), ukupni proteini, elektroliti (Na, K, kloridi, Ca, P, Mg);

Dodatne pretrage iz krvi: cirkulirajući imunokompleksi (CIC), krioglobulini, paraproteini, homocistein, metilentetrahidrofolatna reduktaza (MTHFR), antitrombin (AT), protein C i S, Inhibitor aktivatora plazminogena-1 (PAI-1), rezistencija na aktivirani protein C (APCR), faktor V Leiden, prisutnost antifosfolipidnih antitijela (antikardiolipinska antitijela (aCL) IgM i IgG, anti beta2-GPI), Lupus antikoagulant (LAC), antinuklearna antitijela (ANA), antitijela na ekstraktibilne nuklearne antigene (ENA), antitijela na citoplazmu granulocita (ANCA), antitijela na dvostruku uzvojnu DNA (dsDNA), ureja, kreatinin, lipidogram, elementi u tragovima Fe, Mg, Zn i Cu, vitamini B12, D3, folna kiselina, vitamin A, *Rapid plasma reagin (PRP)* i *Treponema pallidum hemagglutination test (TPHA)* (14);

Biopsija promjene za mikrobiološku, mikološku, patološko-histološku analizu (PHD) i direktnu imunofluorescentnu pretragu (DIF) (10-11);

Neinvazivne dijagnostičke pretrage uz uporabu aparata: kapilaroskopija (zaslona nokatne ploče), gležnanski indeks (*Ankle Brachial Pressure Index – ABPI*), obojeni dvostruki ultrazvuk, *Light Reflection Rheography (LRR)*, *Venous Occlusion Plethysmography (VOP)*, radiološka pretraga;

Minimalno invazivne pretrage: MSCT i MR angiografija, limfoscintigrafija;

Invazivne pretrage: digitalna supstracijska angiografija (DSA), arteriografija, venografija, flebodinamometrija (*Phlebodynamometry*) (9,11,13,14).

KLINIČKA SLIKA

VASKULARNE BOLESTI

Ulcus cruris venosum najčešće se pojavljuje iznad medijalnog maleola, okolna koža je hiperpigmentirana, vidljive su tortuozne vene, korona flebektatika, *atrophie blanche*, potkoljenica je edematozna i prisutna je lipodermatoskleroza. Ulkus je plići, dno ulkusa je boje mesa, često prekriveno žućkastim fibrinskim naslagama, a rub ulkusa je plavkast (8-11).

Ulcus cruris arteriosum najčešće se pojavljuje iznad lateralnog maleola i pretibijalno, okolna koža je suha, hladna, blijeda, sjajna i bez dlaka. Može biti prisutan gubitak supkutanog tkiva, slabljenje mišića i atrofija kože potkoljenice i stopala. Nokatne ploče stopala su zadebljane i distrofične. Ulkus je dubok, oštih rubova, s prisutnom suhom nekrozom. Prisutna je jaka bol koja se teško ublažava (8-11).

Ulcus cruris hypertonicum Martorell najčešće se pojavljuje iznad lateralnog maleola u obliku lividne makule okružene crvenim rubom s livedom na periferiji. Često je potaknut traumom, bolan je i češće se javlja u žena. Dijastolički tlak kontinuirano je iznad 95 mm Hg. Za razliku od ulkusa u aterosklerozi, periferne pulzacije se uvijek prisutne (8-11).

Ulcus cruris mixtum (Ulcus arteriovenosum) s pomoću dvostrukog obojenog ultrazvuka vena i arterija, te mjerenjem ABPI indeksa utvrđuje se prisutnost i kronične venske insuficijencije i periferne okluzivne bolesti arterija (8-11).

VASKULARNE I NEUROPATSKE BOLESTI:

Ulcus neurotrophicus (Ulcus malum perforans pedis) nastaje na mjestu pritiska plantarno u području glave I. i V. metatarzalne kosti, palca i pete. Izgleda kao da je izvađen s kalusom koji ga okružuje. Sam ulkus je asimptomatski, iako se bolesnici žale na osjećaj žarenja, trnjenja i bockanja iglicama (8-11).

METABOLIČKE BOLESTI

Calciophylaxis. Prva promjena je lividni, retikularni plak uz razvoj nekroze i nastanak bolnog ulkusa s esharom (15,16).

VASKULITIS MALIH KRVNIH ŽILA (*Vasculitis allergica leucocytoclastica*) karakteristična je pojava palpabilne

purpure simetrično na koži donjih ekstremiteta i otok zglobova. Mogući su i drugi oblici: vezikulozni, bulozni i nekrotični. Ulceracije su bolne, bizarnog oblika s eritematoznim, hemoragičnim rubom (9-11,17).

VASKULITIS SREDNJE VELIKIH KRVNIH ŽILA (*Polyarteritis nodosa*) najčešće se prikazuje bilateralno na potkoljenicama kao *livedo racemosa* s bolnim nodusima duž arterija i ulceracijama te purpurom. Promjene se mogu pojaviti i na drugim dijelovima tijela. Prisutni su opći simptomi (9-11,17,18).

PRIMARNE BOLESTI KOŽE

Pyoderma gangrenosum - započinje najčešće na potkoljenici pojavom pustule, zatim nastaje nekrotični ulkus uz brzo periferno širenje i zahvaćanje dubljih struktura, eleviranog i podminiranog lividnog ruba (8-11,17,18).

Necrobiosis lipoidica diabetorum - simetrično na ekstenzornim stranama potkoljenica oštro ograničena, atrofična žarišta žutosmeđe boje prožeta teleangiektazijama. U 1/3 bolesnika pojavljuju se žučkaste ulceracije masne baze (19,20).

ULKUS U SKLOPU BOLESTI VEZIVNOG TKIVA

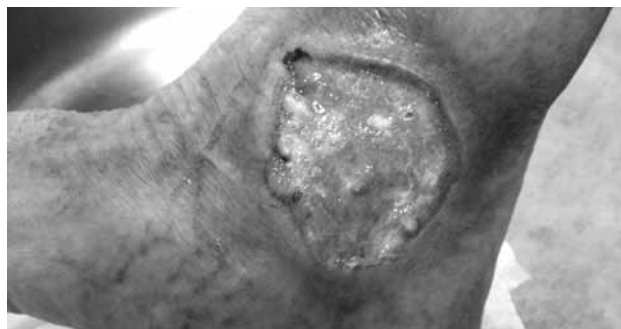
U *CREST* sindromu prisutna je distrofična kalcifikacija. U etiologiji ulkusa važni su i ponavljajuće traume, infekcija, venska hipertenzije i ishemija (21).



Sl. 1. Ulkus na potkoljenici u bolesnika sa sindromom CREST

NEOPLAZME

Ulcerated basal cell carcinoma (ulcus rodens) na potkoljenici, često se krivo postavi dijagnoza venskog ulkusa ili ulkusa kao posljedica traume. Asimptomatski ulkus s rubom koji podsjeća na „perle“, te se može značajno povećati (22).



Sl. 2. Ulcerirani bazocelularni karcinom na potkoljenici (*ulcus rodens*)

NUSPOJAVE KOD PRIMJENE LIJEKA

Hydroxylurea (Litalir)

U bolesnika na dugotrajnoj terapiji (u prosjeku 5 godina) i visokim dozama lijeka mogu se pojavi brojne bolne ulceracije, obično eritematozne s fibrinskim naslagama i nekrozom, okružene s *atrophie blanche*. Najčešće su locirane na koži oko medijalnog maleola, na dorzumu stopala i potkoljenici. Prisutne su smečkaste diskoloracije nokatnih ploča (23,24).



Sl.3. Bolne ulceracije na potkoljenicama i smeđa diskoloracija nokatnih ploča u bolesnika na terapiji hidroksilurejom

TERMIČKO OŠTEĆENJE

Congelatio (smrztotine) se dijele u tri stupnja. Smrztotine trećeg stupnja (*congelatio esharotica*) – zahvaćeno područje postaje lividnoplavo, tvrdo i neosjetljivo, zatim nastaje suha ili vlažna nekroza (25).



Sl.4. *Congelatio (smrztotine)*

TESTOVI ZA UTVRĐIVANJE VENSKE INSUFICIJENCIJE

Morrisseyev test ili cough test za utvrđivanje insuficijencije safeno-femoralnog ušća (SFU). Bolesnik stoji, prstima se učine kompresije u razini SFU (4 cm ispod i 4 cm lateralno od tuberkulum pubim), zatim pacijent zakašlje. Pozitivan je nalaz kada se prilikom kašljanja palpira odizanje vene safene magne (VSM).

Brodie-Trendelenburgov test služi za ispitivanje dubokih i perforantnih vena. Bolesnik leži na leđima, podigne mu se noga te se eksprimiraju varikozne vene prema srcu. Zatim se prstom pritisne u projekciji SFU i drži komprimirano kada bolesnik ustane. Postoje tri mogućnosti:

- I) Ako se vene ispod mjesta pritiska odmah ne napune krvlju nalaz je negativan. Zatim se odigne prst i vene se napune što znači pozitivan nalaz koji upućuje na insuficijenciju SFU.
- II) Ako se vene ispod mjesta pritiska odmah napune krvlju, nalaz je pozitivan. Zatim se odigne prst i vene se ne pune što znači negativan nalaz. Nalaz upućuje na insuficijenciju dubokih i perforantnih vena.
- III) Ako se vene ispod mjesta pritiska odmah napune krvlju, nalaz je pozitivan. Zatim se odignemo prst i vene se dalje pune što znači pozitivan nalaz koji upućuje na insuficijenciju SFU dubokih i perforantnih vena.

Schwartzov test (percussion t., tap t.) kojim se utvrđuje insuficijencija SFU, te veza između prateće vene i glavne vene. Bolesnik stoji, prstima lijeve ruke pritišće u razini SFU, a desnom se čini perkusija najvećeg varikoziteta. Ako se val prenosi i palpira iznad SFU, postoji veza između dva kraja varikoziteta.

Perthesov test za ispitivanje funkcije dubokih vena. Bolesnik stoji a na natkoljenu se postavi zastojna vrpca (Esmarch), nakon čega vene ispod vrpce nabreknu. Zatim pacijent hoda ili gazi na mjestu. Ako duboke vene uredno funkcioniraju, nabreklost vena će se brzo smanjiti.

Multiple touniquet test služi za lociranje insuficijencije perforantnih vena. Bolesnik legne na leđa, podigne se noga i eksprimiraju varikozne vene prema srcu. Zatim se postave 3 zastojne vrpce, ispod SFU, iznad koljena i ispod koljena. Vena safena magna (VSM) na taj način podijeljena na 4 dijela. Zatim bolesnik ustane, a pojava punjenja vene unutar 20 s u bilo kojem segmentu ukazuje na insuficijenciju perforantnih vena. *Prattov test* služi za točnije lociranje insuficijentnih perforantnih vena (8-11,13).

TESTOVI ZA UTVRĐIVANJE ISHEMIJE PERIFERNIH ARTERIJA

Buerger test, bolesnik leži na leđima, noga se podigne za 45°, i drži 1 min te se prati kako blijedi i kada se pojavi bol. Pojava značajnog bljedila govori u prilog značajne arterijske ishemije.

Ratschowov test, bolesnik leži na leđima, noga su podignute te se u 2 min fleksiraju stopala 20 do 50 puta, a pojava bljedoće upućuje na sumnju arterijske insuficijencije. Bolesnik zatim sjedne na rub krevete te noge vise. Normalno se reaktivna hiperemija pojavi za 3-5 s; u slučaju bolesti perifernih arterija hiperemija sa cijanozom pojavi se nakon 20-60 s. Zatim slijedi potpuno punjenje vena za 5-20 s. Ako su vene insuficijentne ne može se mjeriti.

Raynaudov test (test stimulacije hladnoćom). Prilikom izvođenje testa bolesnik treba držati ruke u hladnoj vodi na što prsti poblijede zbog spazma arterija. Nakon što bolesnik izvadi ruke iz hladne vode prsti postanu cijanotični, a nakon toga uslijedi eritem prstiju zbog hiperemije. Koristi se i digitalna termografija šaka i stopala (6,11).

PRETRAGE IZ KRVI

Osnovne pretrage iz krvi: kompletna krvna slika (KKS) i C-reaktivni protein(CRP).

CRP se proizvodi u jetri u akutnoj fazi kao odgovor na IL-6 i ostale citokine. Specifičniji je od SE, brže raste i pada. Može odražavati poremećaje koji dovode do aterosklerotičnih događaja i može predvidjeti kardiovaskularni rizik (14,26).

Standardne pretrage iz krvi: diferencijalna krvna slika (DKS), sedimentacija eritocita (SE), glukoza (GUK), glikolizirani hemoglobin A1C (HBA1c). Testovi koagulacije: protrombinsko vrijeme (PV) i aktivirano parcijalno tromboplastinsko vrijeme (APTV). PV mjeri vanjski put koagulacije. Parcijalno tromboplastinsko vrijeme (PTV) i aktivirano parcijalno tromboplastinsko vrijeme (APTV) mjeri unutarnji put zgrušavanja krvi. Ako je vrijednost PV ili PTV abnormalna, potrebno je dodatno odrediti pojedine faktore zgrušavanja krvi. PVT se određuje u bolesnika s neutvrđenim uzrokom krvarenja ili zgrušavanja. Evaluirat će funkciju fibrinogena, protrombina, faktora V, VII, IX, X, XI i XIII. Produženo PTV povezano je s nedostatkom navedenih faktora koagulacije, vitamina K, bolestima jetre, diseminiranom intravaskularnom koagulacijom (DIK), von Willebrandovom bolesti, leukemijom, hemofilijom i tijekom terapije heparinom. Produženo APTV može ukazivati na prisutnost antifosfolipidnih antitijela (aCL

IgM i IgG, anti beta2-GPI posebno lupus antikoagulant (LAC) koji povećava rizik nastanka tromboze.

Potrebno je odrediti vrijednost ukupnih proteina i elektroliti (Na, K, kloridi, Ca, P, Mg) (14,26-28).

Ovisno o nalazima učinjenih krvnih pretrage, kliničkoj slici i općem stanju bolesnika potrebno je učiniti *dodatne pretrage iz krvi*: cirkulirajući imunokompleksi (CIC). Krioglobulini (CG) su IgG ili IgM imunoglobulini ili mješavina imunoglobulina i komponenti komplementa koji se spontano precipitiraju na temperaturama oko 4°C, a ponovo se otapaju na temperaturi od 37°C. Razlikuju se 3 skupine krioglobulina: tip I u limfatičnoj leukemiji i hemolitičkoj anemiji, dok se tip II i III ponekad nađu u zaraznim bolestima (hepatitis C) i autoimunim bolestima (SLE i Sjögrenov sindrom). Krioglobulinemija se može prikazati i slikom ulcervativnog leukocitoklastičkog vaskulitisa.

Paraproteini, imunoglobulin koji proizvodi klonalna proliferacija plazma stanica.

Homocistein je prirodna aminokiselina u krvi. Povećana razina u krvi (hiperhomocisteinemija) povećava rizik za nastanak venske tromboze i arterijske embolije. Hiperhomocisteinemija je povezana i sa smanjenom aktivnosti proteina C i aktivacijom faktora V. Najčešći uzroci hiperhomocisteinemije su bolesti bubrega, nedostatak vitamina B (folata, vit. B12, vit. B6) u prehrani, hipotireoidizam, alkoholizam i neki lijekovi. Metilentetrahidrofolatna reduktaza (MTHFR) je protein koji razgrađuje homocistein. Deficijencija MTHFR može uzrokovati hiperhomocisteinemiju.

Fiziološki inhibitori sustava zgrušavanja su antitrombin (AT; u starijoj literaturi AT III), protein C (glavni fiziološki antikoagulant), protein S.

Analiza gena za inhibitor plazminogen aktivatora-1 (PAI-1). Njegova osnovna funkcija je smanjenje fibrinolize, porast PAI-1 u plazmi dovodi do hipofibrinolize i potiče trombozu, smanjuje aktivnost matriks metaloproteaze (MMP) i staničnu adheziju.

Test rezistencije na aktivirani protein C (APCR) se koristi za otkrivanje faktora V Leiden. Osobe s faktorom V Leiden imaju mutaciju gena za faktor V. Faktor V Leiden je abnormalna verzija faktora V na koju ne djeluje aktivirani protein C (APC), te APC ne može zaustaviti faktor V od stvaranja više fibrina. APCR je probni test, jer je faktor V Leiden samo jedan od mogućih uzroka APC rezistencije. Faktor V Leiden najčešći je uzrok nasljedne trombofilije (14,26-31).

Kod pojave ulceracija u sklopu bolesti vezivnog tkiva određuje se prisutnost: antifosfolipidnih antitijela (antikardiolipinska antitijela (aCL) IgM i IgG, anti beta2-GPI), lupus antikoagulant (LAC), antinuklearna

antitijela (ANA), antitijela na ekstraktibilne nuklearne antigene (ENA), antitijela na dvostruku uzvojnu DNA (dsDNA). Kod sumnje na sistemski vaskulitis za probni test koristi se određivanje antitijela na citoplazmu granulocita (ANCA).

Potrebno je odrediti vrijednost ureje, kreatinina, učiniti lipidogram, elemente u tragovima (Fe, Mg, Zn i Cu), vitamine B12, D3, A, folnu kiselinu (14,27,32).

Magnezij (Mg) je važan u sintezi proteina i kolagena. Bakar (Cu) je važan za vezivanje kolagena, a cink (Zn) je kofaktor. Željezo (Fe) omogućava hidrosilaciju proteina lizina i prolina i na taj način sintezu kolagena. Nedostatak tih elemenata uzrokuje poremećaj u cijeljenju rane. Vitamini B12, D3, folna kiselina važni su za sintezu DNK i eritropoezu, a njihov nedostatak može uzrokovati anemiju. Vitamin A je antioksidans, sudjeluje u proliferaciji fibroblasta i u sintezi kolagena (14,33). Testovi otkrivanja sifilisa su nespecifični (netreponemski) test kojemu je antigen kardiolipin i specifični (treponemski) test kojima je antigen bijela treponema. Nespecifični je test Rapid Plasma Reagin (RPR), a specifični je *Treponema pallidum hemagglutination test* (TPHA) (14,34).

OSTALE PRETRAGE

Biopsija promjene za mikrobiološku, mikološku, patološko-histološku analizu (PHD), i direktnu imunoflorescentnu pretragu (DIF).

U slučaju postojanja sumnje na malignu promjenu unutar kronične rane, odnosno sumnje na primarni tumor kože, potrebno je učiniti biopsiju ruba ulkusa za PHD. Kada na temelju anamneze i kliničke slike postoji sumnja na lišmanijazu kože potrebno je učiniti biopsiju iz nepromijenjene kože uz rub lezije (starije od 5 do 7 mjeseci), te obojiti preparat po Giemsi kako bi se u histiocitima vidjeli paraziti. U dijagnostici bolesti vezivnog tkiva (SLE, DLE), buloznih dermatoza (*Pemphigus vulgaris*, *Pemphigoid bullosa*) te vaskulitisa (*vasculitis allergica leukocytoclastica*) potrebno je učiniti direktnu imunoflorescentnu pretragu (DIF) kože (14,35).

DIJAGNOSTIČKE PRETRAGE

UZ UPORABU MEDICINSKIH APARATA

Neinvazivne dijagnostičke pretrage uz uporabu aparata: kapilaroskopija (zaslona nokatne ploče) primjenjuje se u bolestima vezivnog tkiva (SS, SLE), a pruža informacije o izgledu kapilara i kapilarnom protoku. Gležanjski indeks (*Ankle Brachial Pressure Index* - ABPI) manji od 0,9 upućuje na potrebu dodatnih

kompleksnijih pretraga, npr. dvostruki obojeni ultrazvuk. ABPI od 1 do 1,2 je normalne vrijednosti. Vrijednost od 0,8 do 1 ukazuje na promjene na venskom dijelu cirkulacije, venski ulkus. Vrijednost od 0,5 do 0,8 ukazuje na promjene na venskom i arterijskom dijelu cirkulacije, arterijsko-venski ulkus. Vrijednost manja od 0,5 upućuje na tešku bolest perifernih arterija, arterijski ulkus.

Ultrazvučna pretraga (UZV) arterija i vena daje jednostavnu i brzu informaciju. Danas je zlatni standard obojeni dvostruki ultrazvuk (CD US), funkcionalni i morfološki test krvnih žila.

Light Reflection Rheography (LRR) je fotopletizmografija (PGA). Koristi se za utvrđivanje insuficijencije venskih valvula. Tehnika se zasniva na emitiranju infracrvenog svijetla na kožu. Ovisno o volumenu krvi u krvnoj žili apsorbira se manje ili više svijetla te je reflektirana količina svjetla proporcionalna volumenu krvi. Ako se infracrveno svjetlo aplicira na vene naziva se LRR, a ako se aplicira na arterije naziva se *Photo-Plethysmographic Pulse Wave Analysis*. Fotometrijske metode ograničene su dubinom penetracije infracrvenog svjetla u kožu te se mogu analizirati samo krvne žile u koži, odnosno samo na određenim dijelovima tijela.

Venous Occlusion Plethysmography (VOP) je tenzometrijska pletizmografija za otkrivanje DVT. Metoda se zasniva na mjerenju promjene volumena potkoljenice zbog okluzije vena napuhivanjem manžete postavljene na natkoljenicu, koja se potom ispuhuje. Promjena volumena potkoljenice odražava razliku između dotoka arterijske krvi i otoka venske krvi. Produženo vrijeme otjecanja venske krvi ukazuje u prilog duboke venske tromboze (DVT).

Kod postavljanja dijagnoze koristimo se i radiološkom slikom (11,36-37).

Minimalno invazivne pretrage: MSCT i MR angiografija, limfoscintigrafija. Ako nalaz CD US ukazuje na izražene promjene, te se planira kirurški zahvat, tek tada je potrebno učiniti dodatne pretrage, MSCT i MR angiografiju. MR angiografija se primjenjuje kod bolesnika s bubrežnom insuficijencijom.

Invazivne pretrage su: digitalna supstracijska angiografija (DSA), arteriografija, venografija, flebodinometrija (*Phlebodynamometry*).

DSA se primjenjuje kod izraženih atrosklerotskih promjena nejasnog stupnja suženja lumena krvne žile. Primjenjuje se u bolesnika koji boluju od šećerne bolesti te se očekuju promjene na arterijama potkoljenica. Flebodinometrija je metoda kojom mjerimo tlak u venama odnosno razlike tlaka koji je rezultat djelovanja mišićne crpke (*ankle-joint-calf muscle pump*). U

kroničnoj venskoj insuficijenciji pad je usporen, a porast tlaka u venama ubrzan (37).

ZAKLJUČAK

Danas osim dijagnoze temeljene ne kliničkoj slici, značajnu pomoć u utvrđivanju etiologije ulkusa pružaju brojni testovi, pretrage iz krvi te pretrage uz primjenu medicinskih aparata. Nažalost, još uvijek ne raspolažemo pretragama, osim mikrobiološke analize biopтата rane, koje bi nam dale točnu informaciju o statusu same rane, neovisno o etiologiji.

LITERATURA

1. Abbade LP, Lastória S. Venous ulcer: epidemiology, pathophysiology, diagnosis and treatment. *Int J Dermatol* 2005; 44: 449-56.
2. Etufugh CN, Phillips TJ. Venous ulcers. *Clin Dermatol* 2007; 25: 121-30.
3. Phillips TJ, Dover JS. Leg ulcers. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25: 965-87.
4. Raju S, Neglén P. Clinical practice. Chronic venous insufficiency and varicose veins. *N Engl J Med* 2009; 360: 2319-27.
5. Spentzouris G, Labropoulos N. The Evaluation of Lower-Extremity Ulcers. *Semin Intervent Radiol*. 2009; 26: 286-95.
6. McGee SR, Boyko EJ. Physical examination and chronic lower-extremity ischemia: a critical review. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1357-64.
7. Hess CT. Arterial Ulcer Checklist. *Advances in Skin & Wound Care*. 2010; 23: 432.
8. Lin P, Phillipis T. Ulcers. U: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, et al, eds. *Dermatology*. 1st Edition. Philadelphia: Elsevier Mosby 2003, 1631-49.
9. Coffman JD, Eberhardt RT. Cutaneous Change in Peripheral Vascular Disease. U: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KE, Goldsmith LA, Katz SI, eds. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 6th Edition. New York, Toronto: McGraw-Hill 2003, 1634-50.
10. Budimčić D. Bolesti krvnih i limfnih žila. U: Dobrić I, ur. *Dermatovenerologija*. 3e promijenjeno i dopunjeno izdanje. Zagreb: Grafoplast, 2005, 237-51.
11. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WHC. Diseases of Blood Vessels. U: Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WHC, eds. *Dermatology*. 2ed Completely Revised Edition. Heidelberg, New York: Springer-Verlag, 2000, 881-954.
12. Varol A, Seifert O, Anderson CD. The skin pathology test: innately useful? *Arch Dermatol Res* 2010; 302: 155-68.
13. Bergan J. Risk factors, Manifestation, and Clinical examination of the Patients with Primary Venous Insufficiency. U: Bergan JJ, eds. *The Veins Book*. Amsterdam, Tokyo: Elsevier, 2007, 119-22.
14. Dissemmond J, Körber A, Grabbe S. Differential diagnosis of leg ulcers. *JDDG* 2006; 4: 627-34.
15. Sepp N. Other vascular Disorders. U: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, et al, eds. *Dermatology*. 1st Edition. Philadelphia: Elsevier Mosby, 2003, 1651-59.
16. Walsh JS, Fairley JA. Cutaneous Mineralization and Ossification. U: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KE, Gold-

- smith LA, Katz SI, eds. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 6th Edition. New York, Toronto: McGraw – Hill, 2003, 1490-96.
17. Mandell BF, Hoffman GS. Systemic Necrotizing Arteritis. U: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, eds. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 6th Edition. New York, Toronto: McGraw – Hill, 2003, 1718-27.
 18. Hannon CW, Swerlick RA. Vasculitis. U: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, et al, eds Dermatology. 1st Edition. Philadelphia: Elsevier Mosby, 2003, 381-401.
 19. Bub JL, Olerud JE. Diabetes Mellitus. U: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, eds. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 6th Edition. New York, Toronto: McGraw – Hill, 2003, 1651-61.
 20. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WHC. Granulomatous Diseases. U: Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WHC, eds. Dermatology. 2ed Completely Revised Edition. Heidelberg, New York: Springer-Verlag, 2000, 1379-1400.
 21. Al-Najjar M, Jackson MJ. Non-healing leg ulcers in a patient with dystrophic calcification and crest syndrome: a challenging clinical case. Int Wound J 2011; 8: 537-41.
 22. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WHC. Benign Epithelial Tumors. U: Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WHC, eds. Dermatology. 2ed Completely Revised Edition. Heidelberg, New York: Springer-Verlag, 2000, 1441-89.
 23. Sirieix ME, Debure C, Baudot N i sur. Leg Ulcers and Hydroxyurea Forty-one Cases. Arch Dermatol. 1999;135: 818-20.
 24. Dissemond J, Körber A. Hydroxyurea-induced ulcers on the leg. CMAJ. 2009; 180: 1132.
 25. Pašić A, Dobrić I, Čević R. Oštećenje kože fizikalnim i kemijskim U: Dobrić I, ur. Dermatovenerologija. 3e Promijenjeno i dopunjeno izdanje. Zagreb: Grafoplast, 2005, 149-160.
 26. Goodfield MJ. C-reactive protein levels in venous ulceration: an indication of infection? J Am Acad Dermatol 1988; 18: 1048-52.
 27. Petri M. Antiphospholipid antibodies: Lupus anticoagulant and anticardiolipin antibody. Curr Probl Dermatol 1992; 4: 173-201.
 28. Cécile L, Clélia D, Sylvie M. Impact of protein deficiency on venous ulcer healing. J Vasc Surg 2008; 48: 688-93.
 29. S. Munkvad S, Jørgensen M. Resistance to activated protein C: a common anticoagulant deficiency in patients with venous leg ulceration. Br J Dermatol 1996; 134: 296-8.
 30. Steed DS. The role of growth factors in wound healing. Surg Clin North Am 1997; 77: 575-86.
 31. Angel JR, Parker S, Sells RE, Atallah E. Recurrent deep vein thrombosis and pulmonary embolism in a young man with Klinefelter's syndrome and heterozygous mutation of MTHFR-677C>T and 1298A>C. Blood Coagul Fibrinolysis 2010; 21: 372-5.
 32. Cocuroccia B, Tonanzi T, Menaguale G, Fazio M, Girolomoni G. Livedoid vasculopathy and skin ulcers in patients with inherited thrombophilia. Eur J Dermatol 2002; 12: 360-3.
 33. Jonathan Kantor J, Margolis DJ. Management of leg ulcers. Sem Cutan Med Surg 2003; 22: 212-21.
 34. Marinović B, Skerlev M, Baletić-Winter A. Spolne bolesti i bolesti koje se prenose spolnim putem. U: Dobrić I, ur. Dermatovenerologija. 3e Promijenjeno i dopunjeno izdanje. Zagreb: Grafoplast, 2005, 441-60.
 35. Dobrić I, Radoš J. Infekcije kože uzrokovane gljivama. U: Dobrić I, ur. Dermatovenerologija. 3e Promijenjeno i dopunjeno izdanje. Zagreb: Grafoplast, 2005, 95-6.
 36. Damjanov N. Kapilaroskopija u reumatskim bolestima. Balneoklimatologija 2002; 26: 61-8.
 37. Raines JK, Almeida JJ. Role of Physiologic Testing in Venous Disorders. U: Bergan JJ, eds. The Veins Book. Amsterdam, Tokyo: Elsevier, 2007.

SUMMARY

LIST OF DIAGNOSTIC TESTS AND PROCEDURES IN LEG ULCER

S. ŠPOLJAR

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

Many factors contribute to the pathogenesis of leg ulcer. Most patients have venous leg ulcer due to chronic venous insufficiency. Less often, patients have arterial leg ulcer resulting from peripheral arterial occlusive disease, the most common cause of which is arteriosclerosis. Leg ulcer may be of a mixed arteriovenous origin. In diabetic patients, distal symmetric neuropathy and peripheral vascular disease are probably the most important etiologic factors in the development of diabetic leg ulcer. Other causes of chronic leg ulcers are hematologic diseases, autoimmune diseases, genetic defects, infectious diseases, primary skin diseases, cutaneous malignant diseases, use of some medications and therapeutic procedures, and numerous exogenous factors. Diagnosis of leg ulcer is based on medical history, inspection, palpation of skin temperature, palpation of arteries, fascia holes, presence and degree of edema, firm painful cords, and functional testing to assess peripheral occlusive arterial disease or identify superficial and deep venous reflux of the legs. Knowledge of differential diagnosis is essential for ensuring treatment success in patients with leg ulcer. There are many possible etiologic factors of leg ulcers and sometimes, clinical findings are similar. Additional testing should be performed, e.g.,

serologic testing such as blood count, C-reactive protein, HbA1c, erythrocyte sedimentation rate, differential blood count, total proteins, electrolytes, coagulation parameters, circulating immune complex, cryoglobulins, homocysteins, AT, PAI-1, APC resistance, proteins C and S, paraproteins, ANA, ENA, ANCA, dsDNA, antiphospholipid antibodies, urea, creatinine, blood lipids, vitamins and trace elements. Also, biopsy of the lesion for histopathology, direct immunofluorescence, bacteriology and mycology should be included. Other tests are Raynaud (cold stimulation) test and pathergy test. Device-based diagnostic testing should be performed for future clarification. Ankle brachial pressure index, color duplex sonography, plethysmography, MSCT and MR angiography, digital subtraction angiography, phlebography, angiography, x-ray, and capillaroscopy in lupus erythematosus are indicated. Except for bacteriologic analyses of wound biopsies, there is no test to provide specific information on the wound condition.

KEY WORDS: ulcer, etiology, medical history, inspection, palpation, functional testing, chronic venous insufficiency, peripheral arterial occlusive disease, serologic testing, lesional biopsy, device-based diagnostic testing

Prevenција tlačnog vrijeđa (dekubitusa)

DIJANA SEDMAK, MARINA VRHOVEC i DUBRAVKO HULJEV

Klinička bolnica "Sveti Duh", Klinika za kirurgiju, Centar za plastičnu i rekonstruktivnu kirurgiju, Zagreb, Hrvatska

Iako je napredak u mnogim granama znanosti, medicine i tehnike evidentan, još uvijek smo svjedoci pojave dekubitusa i njegovih posljedica. Ipak, posljednjih pedesetak godina postignut je znatan napredak u poznavanju njegova nastanka, prevencije i liječenja. Prevencija i liječenje dekubitusa opterećeno je mnogim zabudama. No, poznavanjem procesa cijeljenja akutnih i kroničnih rana te poznavanjem patofizioloških procesa, danas se u velikom broju slučajeva može uspješno prevenirati i izliječiti kroničnu ranu, odnosno dekubitus, a time i smanjiti troškove liječenja, kao i smanjiti stopu smrtnosti.

KLJUČNE RIJEČI: dekubitus, prevencija dekubitusa, uloga medicinske sestre

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Dijana Sedmak, ms
Centar za plastičnu kirurgiju
Kirurška klinika
Klinička bolnica "Sveti Duh"
Sveti Duh 64
10000 Zagreb, Hrvatska
E-pošta: dijanasedmak@gmail.com

UVOD

Riječ dekubitus potiče od latinske riječi *decumbere* što znači ležati (1). Radi se o lokaliziranom području ishemijskog oštećenja tkiva nastalog kao rezultat nekontroliranog pritiska mekih tkiva, najčešće između koštane prominencije i podloge. Rizična mjesta za nastanak dekubitusa su koštana izbočenja na kojima ima vrlo malo potkožnog tkiva, a ovisno o položaju. Radi se o relativno čestim kroničnim ranama. Incidencija (učestalost) iznosi 2,7 % - 29 % kod hospitaliziranih bolesnika, u jedinicama intenzivnog liječenja oko 33 % te do 60 % kod starih bolesnika s prijelomima u predjelu kuka i zdjelice. Prevalencija (proširenost) iznosi, zavisno o bolesti, odjelima i autorima, od 3,5 % do 60 % u hospitaliziranih bolesnika, oko 40 % u jedinicama intenzivnog liječenja te od 2,6 % do 24 % u kućnoj njezi (2-4). Adekvatnom se njegoj i incidencija, kao i prevalencija dekubitusa, može bitno smanjiti, na što ukazuje podatak da je u Njemačkoj prevalencija od 12,5 % u 2002. godini smanjena na 5 % u 2008. godini. Cijena liječenja bolesnika s dekubitusom je također vrlo visoka, tako da se smatra da troškovi liječenja bolesnika s dekubitusom iznose u prosjeku 4 % ukupnih troškova za liječenje u Europi.

Glavni patofiziološki mehanizam nastanka dekubitusa je lokalna ishemija tkiva. Glavni razlog ishemije je pritisak. Kod nastanka dekubitusa na lokalno tkivo djeluju tri vrste sila i to pritisak, trenje i smicanje. Sve tri sile djeluju u isto vrijeme i imaju sinergističko djelovanje. Ireverzibilne promjene kože i dubljih struktura mogu nastati već nakon 2 sata neprekidnog pritiska. Vrijeme izloženosti pritisku i jačina pritiska su u korelaciji, što je veći pritisak treba kraće vrijeme za razvoj dekubitusa.

ČIMBENICI RIZIKA NASTANKA DEKUBITUSA

Do sada je opisano oko 130 mogućih čimbenika rizika za nastanak dekubitusa, bilo intrinzičkih (unutarnjih), bilo ekstrinzičkih (vanjskih). Iako postoji veliki broj čimbenika rizika, neki od njih su ipak ključni čimbenici, kao što su mobilnost, dob, nutritivna stanja, stanje kože i perfuzija (5,6).

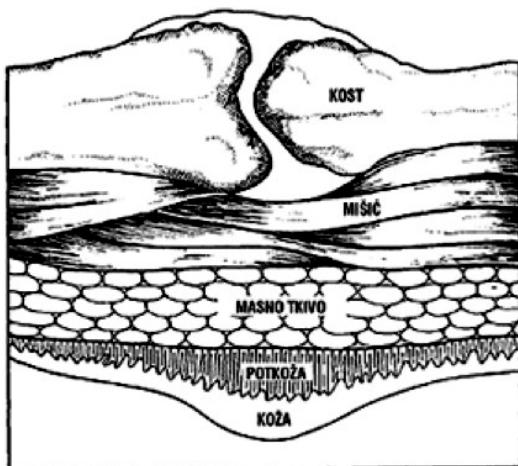
Intrinzički čimbenici: motorni deficit, nepokretnost, senzorni deficit, poremećaj svijesti, inkontinencija urina i stolice, poremećaj prehrane (manjak proteina i vitamina), pothranjenost, anemija, srčano-žilne bolesti, dijabetes, bolesti CNS-a, dehidracija, koštana izbočenja, oslabljena perfuzija,...

Ekstrinzički čimbenici: pritisak, trenje, prekomjerna vlažnost ili suhoća kože, hladnoća, vrućina, kemijski agensi, radijacija, neprimjereni krevet...

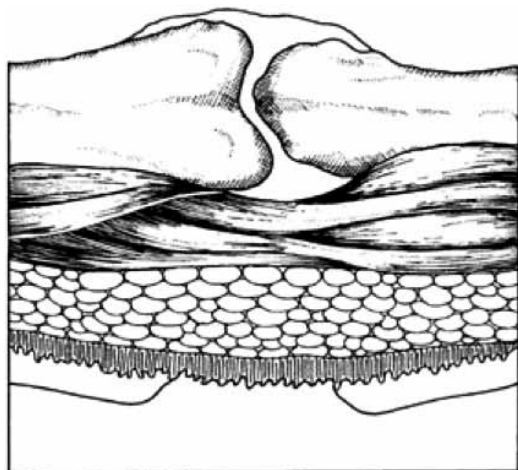
KLASIFIKACIJA DEKUBITUSA

Razvijen je veliki broj klasifikacija odnosno ljestvica dekubitusa. Najčešće se koristi ljestvica koju je preporučio „National Pressure Ulcer Advisory Panel“ (NPUAP), a koja se koristi od 2007. godine. Prema toj ljestvici dekubitus se klasificira u 4, odnosno 6 stupnjeva, u ovisnosti o dubini lezije, s time da se prva četiri stupnja označavaju rimskim brojevima I do IV, a zadnja dva kao neklasificirani stupanj i suspektna lezija dubokih tkiva. Neklasificirani stupanj označava nepoznatu dubinu, a suspektna lezija dubokih tkiva je stupanj koji se procjenjuje na osnovi izgleda kože koji upućuje na moguća dublja oštećenja (7,8).

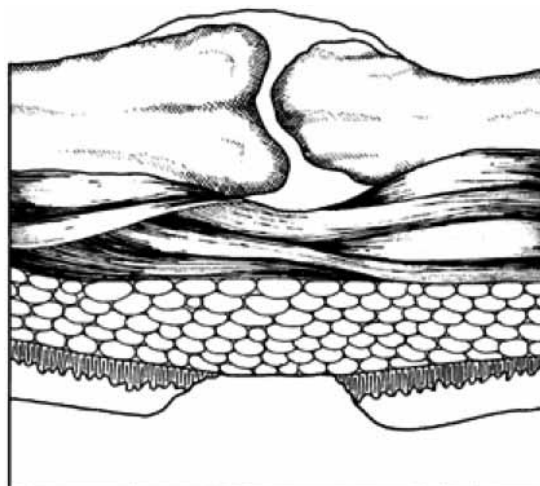
I. stupanj– naziva se još i *non-blanche erythema*. Koža je intaktna, karakteriziran je povećanom lokalnom temperaturom kože, pojavom boli ili svrbeža na mjestu nastanka patoloških promjena.



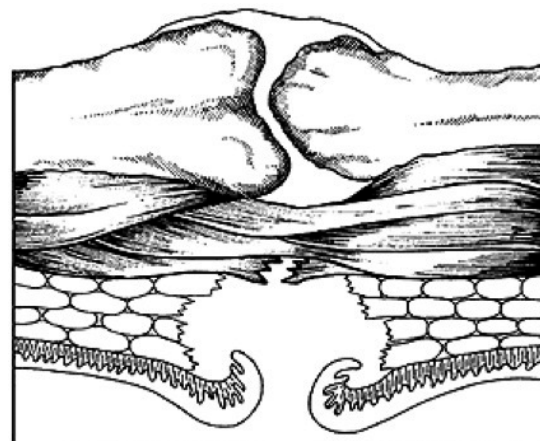
II. stupanj– radi se o djelomičnom gubitku kože s pojavom rane koja zahvaća površinske slojeve i to u obliku mjehura, abrazije ili plitkog kratera.



III. stupanj– zahvaća sve slojeve kože s nekrozom supkutano tkiva. Pojava infekcije je vrlo česta.



IV. stupanj – zahvaća sve slojeve tkiva, postoji potpuni gubitak kože i potkožnog tkiva, zahvaćeni su i mišići, sve do tetiva, zglobova i kostiju. U tom stupnju često se vidi samo manji otvor na površini kože ispod kojeg se nalazi veliko područje destruiranog tkiva. Česte su i infekcije koje mogu biti izrazito progresivne.



PREVENCIJA DEKUBITUSA

Prevencija i liječenje dekubitusa zahtijeva interdisciplinarni pristup, ali je vrlo važna i suradnja bolesnika. Posebno treba naglasiti prevenciju, budući da se prevencijom može bitno utjecati na broj bolesnika s dekubitusom (9,10). Prevenciji dekubitusa posebna se pozornost obraća od 1980. godine, jer je na temelju znanstvenih radova dokazano da dekubitus značajno povećava stopu morbiditeta i mortaliteta (11).

Učinkovita prevencija nije jednostavna. Prvi korak je identifikacija bolesnika koji imaju rizik nastanka dekubitusa, Za procjenu rizika nastanka dekubitusa postoji oko 40-tak ljestvica, od kojih se danas koriste najčešće Nortonova, Bradenova i Knollova ljestvica (7,8,11) (tablice 1-3).

Tablica 1. *Nortonova ljestvica*

	Opis	Br. bodova
Tjelesno stanje	dobro	4
	osrednje	3
	loše	2
	jako loše	1
Mentalno stanje	pri svijesti	4
	bezvoljan	3
	smeten	2
	stupor	1
Kretanje/aktivnost	hoda sam	4
	hoda uz pomoć	3
	kreće se u kolicima	2
	stalno u krevetu	1
Pokretljivost	potpuna	4
	blago ograničena	3
	jako ograničena	2
	nepokretan	1
Inkontinencija	nije prisutna	4
	povremeno	3
	često urin	2
	urin i stolica	1
Ukupno:		
15-16: mali rizik; 13-14: srednji rizik; 12-ili manje visoki rizik		

Tablica 2. *Bradenova ljestvica*

	Opis	Br.bodova
Percepcija osjeta	kompletno limitirana	1
	vrlo limitirana	2
	lagano limitirana	3
	bez poremećaja	4
Aktivnost	Ležanje	1
	sjedenje	2
	povremeno hodanje	3
	često hodanje	4
Prehrana	vrlo loša	1
	vjerojatno neadekvatna	2
	adekvatna	3
	odlična	4
Vlažnost	stalno vlažna	1
	vrlo vlažna	2
	povremeno vlažne	3
	rijetko vlažna	4
Mobilnost	nepokretnost	1
	vrlo limitirana	2
	dijelom limitirana	3
	pokretan	4
Trenje i podizanje	problem	1
	potencijalni problem	2
	bez problema	3
Ukupan skor:		

Tablica 3. Knollova ljestvica

	0	1	2	3	Br.bodova
Opće stanje	Dobro	Osrednje	Loše	Jako loše	
Mentalno stanje	Pri svijesti	Stupor	Predkoma	Koma	
			Bodovati dvostruko		
Aktivnost	Aktivan	Treba pomoć	Sjedi	Leži	
Pokretljivost	Pokretan	Ograničena	Jako ograničena	nepokretan	
Inkontinencija	Ne	Povremeno	Urin	Urin i stolica	
Peroralna prehrana	Dobra	Osrednja	Slaba	Ništa	
Peroralna tekućina	Dobra	Osrednja	Slaba	Ništa	
Predisponirajuće bolesti (šećerna bolest, anemija)	Ne	Blaga	Slabo	ozbiljna	
				Ukupno:	

Mogući raspon bodova je od 0 do 33, pritom veći broj bodova ukazuje na veću mogućnost nastanka dekubitusa. Kritična vrijednost iznosi 12 bodova. Ako pacijent ima manje od 12 bodova, najvjerojatnije neće dobiti dekubitus, no ako ima 12 i više bodova rizik za nastanak dekubitusa je prisutan.

Preventivne mjere možemo podijeliti na aktivne postupke koji se rade s bolesnikom, na lokalne postupke te na primjenu određenih pomagala koji smanjuju rizik nastanka dekubitusa (11-13).

ULOGA MEDICINSKE SESTRE U SKRBI BOLESNIK S DEKUBITUSOM

Ako je kod bolesnika prepoznat rizik za nastanak dekubitusa, medicinska sestra mora redovito promatrati rizična mjesta i pravodobno uočavati crvenilo, provjeravati blijedi li crvenilo na pritisak ili ne, registrirati koliko dugo je prisutna reaktivna hiperemija nakon promjene položaja, palpirati područje radi procjene topline, procijeniti je li koža oštećena, trajno procjenjivati sve činitelje rizika (12-14).

Da ne bi došlo do dekubitusa zadaća medicinske sestre je provoditi osnovne postupke za očuvanje integriteta kože:

- *smanjenje pritiska*- osigurati bolesniku česte promjene položaja. Učestalost okretanja bolesnika je individualna i determinirana individualnom tolerancijom tkiva, stupnjem pokretljivosti bolesnika, općim stanjem te stanjem kože na predilekcijskim mjestima. Položaj bolesnika potrebno je mijenjati svakih sat do dva sata, a po potrebi i češće. Unutar toga razdoblja mijenjamo položaj samo nekih dijelova tijela (ruke, noge, ramena) i korisno je stavljati podloške ispod ramena i bokova. Po mogućnosti bi trebalo koristiti antidekubitalna pomagala,

uključujući madrace i krevete koji smanjuju pritisak i omogućavaju njegovu ravnomjernu raspodjelu, tako da bolesnik leži u vlastitom otisku, čime se umanjuje maksimalan pritisak tijela na tu podlogu.

- *izbjegavanje trenja i razvlačenja kože*- medicinska sestra treba bolesnika podizati, a ne povlačiti prilikom mijenjanja položaja, kako bi se izbjeglo nepotrebno trenje. Najjednostavnije je bolesnika okretati pomoću plahte.
- *održavanje higijene i integriteta kože* - svakodnevno pranje i kupanje bolesnika blagim sapunom i vodom, potrebno ga je dobro posušiti mekanim ručnikom izbjegavajući trljajuće pokrete. Njega kože mora biti redovita, planska i individualno odabrana prema tipu kože. Potrebno je provoditi i vrlo blagu masažu ugroženih mjesta hidratantnim losionima ili kremama (po mogućnosti nekoliko puta na dan, posebno za vrijeme večernje njege), redovito presvlačiti posteljno rublje koje mora biti nategnuto i bez nabora
- *osigurati adekvatnu prehranu i hidrataciju* - potreban je adekvatni unos kalorija i proteina te nutritivnih suplemenata, vitamina i minerala kao i unos dovoljne količine tekućine.
- *uspostaviti kontrolu nad inkontinencijom* - kojom se sprječava stalno izlaganje kože sekretima i bakterijama uporabom katetera, pelena ili stome.
- *podučiti bolesnika načelima i postupcima prevencije dekubitusa*

Međutim, unatoč provođenju svih tih postupaka u određenog broja bolesnika javlja se dekubitus. Stoga su zadaci medicinske sestre i dalje usmjereni prevenciji nastanka novih dekubitusa, a ti postupci ujedno doprinose zacjeljivanju postojećeg.

Stara izreka kaže: "Na dekubitus možete staviti bilo šta, osim bolesnika, i rana će zarasti."

Ova izjava je samo djelomično točna. Prikladnije je reći: "Ispravite osnovne uzroke koji su pridonijeli nastanku dekubitusa i to će dovesti do izlječenja. Nemojte ispraviti ove uzroke i rana neće zarasti, bez obzira što činili."

PRAKTIČNI SAVJETI ZA NJEGU LEŽEĆIH BOLESNIKA

- kod ležanja na boku staviti jastuk između koljena
- kod ležanja na leđima staviti jastuk ispod pete i laktova
- kod ležanja na leđima ne stavljati jastuk ispod koljena – prenosi se opterećenje na pete
- na povlačiti bolesnika po krevetu – može nastati oštećenje kože
- promjena položaja svakih 1 – 2 sata
- plahta mora biti suha, bez nabora
- u krevetu ne smije biti stranih predmeta (olovka, novčić,...)
- ne podizati uzglavlje kreveta za više od 30° – pritisak na donji dio tijela
- svakodnevno provjeriti stanje kože iznad predilekcijskih mjesta
- nježno pranje bolesnika neutralnim ili blagim šamponom i mlakom vodom
- kožu održavati suhom
- redovno mijenjanje posteljine i donjeg rublja
- osigurati svakodnevnu fizikalnu terapiju

ZAKLJUČAK

Prevencija nastanka dekubitusa je izuzetno važan postupak kod svih bolesnika, pogotovo kod starijih i teže pokretnih bolesnika. Međutim, marljivost zdravstvenog osoblja u prevenciji i liječenju bolesnika nedovoljna je bez kontinuirane edukacije.

Cilj je poduzeti niz mjera kako ne bi došlo do razvoja dekubitusa. To nije jeftino, ali ako se uzme u obzir činjenica da liječenje jedne osobe s dekubitusom košta koliko njega otprilike 70 teških bolesnika, tada je opravdanost uloženi sredstava jasna.

Prevencija je bolja i jeftinija od liječenja, ali u praksi, nažalost, još uvijek nije svugdje provediva.

LITERATURA

1. Margolis DJ. Definition of a pressure ulcer. *Adv Wound Care* 1995; 8: 8-10.
2. Allman RM. Pressure ulcer prevalence, incidence, risk factors and impact. *Clin Geriatr Med* 1997;13: 421-6.
3. European Pressure Ulcer Advisory Panel. Summary report on the prevalence of pressure ulcers. *EPUAP Rev* 2002; 4: 49-57.
4. O Dea K. Prevalence of pressure sores in four European countries. *J Wound Care* 1995; 4: 192-5.
5. Lindgren M, Unosson M, Fredrikson M, Ek AC. Immobility – a major risk factor for the development of pressure ulcers among hospitalised patients: a prospective study. *Scand J Caring Sci* 2004;18: 57-64.
6. Moore Z. Risk factors in the development of pressure ulcers. *Acta Med Croatica* 2008; 62: 9-15.
7. Triller C, Smrke D. Dekubitus – klasifikacija, ljestvice, problemi. *Acta Med Croatica* 2008; 62: 5-8.
8. Gosnell D. An assessment tool to identify pressure sores. *Nurs Res* 1973; 22: 55-9.
9. Hančević J i sur. Prevencija dekubitusa. Zagreb: Naklada Slap, 2008.
10. Hančević J. Prevencija razvoja dekubitusa. *Acta Med Croatica* 2008; 62: 17-20.
11. Huljev D. Dekubitus. U: Huljev D, ur. Hronična rana. Banja Luka: Univerzitet Apeiron, 2013, 79-107.
12. Frketić Ž. Njega bolesnika – važan faktor u prevenciji i liječenju dekubitusa. *Acta Med Croatica*. 2008; 62: 25-6.
13. Klobučar Ž. Praćenje bolesnika s dekubitusom i sestrinska dokumentacija. *Acta Med Croatica* 2008; 62: 121-9.
14. Clark M. Pressure ulcers and quality of life. *Nursing Standard* 2002; 16: 74-80.

SUMMARY

PREVENTION OF PRESSURE ULCER (BEDSORE)

D. SEDMAK, M. VRHOVEC and D. HULJEV

*Center for Cosmetic and Reconstructive Surgery, University Department of Surgery,
Sveti Duh University Hospital, Zagreb, Croatia*

Although progress in many fields of science, medicine and technology is evident, we are still witnessing the appearance of bedsores and its consequences. However, in the last fifty years there has been considerable progress in the understanding of its causes, prevention and treatment. Prevention and treatment of pressure ulcers are complicated by the many misconceptions. However, with due knowledge of the process of healing of acute and chronic wounds and of the pathophysiological processes, in many cases chronic wounds, like pressure ulcers, can now be prevented and cured, and thus reduce the cost of treatment, as well as the mortality rate.

KEY WORDS: pressure ulcers, decubitus prevention, role of nurses

Prevenција dijabetičkog stopala

ŽELJKO METELKO i NEVA BRKLJAČIĆ CRKVENČIĆ

*Sveučilišna klinika za dijabetes, endokrinologiju i bolesti metabolizma Vuk Vrhovac,
Klinička bolnica Merkur i¹ Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, Zagreb, Hrvatska*

Dijabetičko stopalo (DS) najčešća je kronična komplikacija s pojavnosti koja ovisi o trajanju i uspješnosti liječenja šećerne bolesti. Temeljem epidemioloških studija procjenjuje se da će 25% osoba sa šećernom bolešću tijekom života razviti probleme sa stopalima, a 5 % do 15 % biti podvrgnuto amputaciji nogu. Liječenje je dugotrajno i skupo, a rezultati neizvjesni i često loše prognoze. Promjene DS posljedica su utjecaja velikog broja različitih čimbenika, koji se javljaju najčešće usporedo s regulacijom i trajanjem šećerne bolesti. Prvi problemi s DS, oznaka su neravnoteže između smanjenja prehrambenih, obrambenih i reparatornih mehanizama stopala s jedne i težine uzroka nastajanja oštećenja stopala s druge strane.

Šećerna bolest je stanje kronične hiperglikemije, obilježena poremećenim metabolizmom ugljikohidrata, bjelancevina i masti. Kao posljedica dugotrajnog neodgovarajućeg liječenja mogu se razviti kasne komplikacije. Stopalo je strukturno složeni organ, sastavljen od velikih i brojnih malih kostiju, međusobno povezanih ligamentima, upravljanih brojnim malim i velikim mišićima, isprepleten brojnim malim i velikim krvnim žilama i živcima. Svaka od navedenih struktura može biti promijenjena smanjenjem prehrane, obrane i reparatornih mehanizama te dovesti do DS. Prevenција i liječenje ulkusa DS izuzetno su zahtjevni i timski im je pristup neopodno. U primarnoj prevenciji potrebno je na vrijeme spriječiti nastajanje smanjenja prehrane, obrane i reparatornog procesa tkiva stopala pobuđivanjem motivacije, najčešće nemotiviranog bolesnika za ispravan način života, liječenja i sprječavanja rizičnih čimbenika. U sekundarnoj prevenciji potrebno je edukacijom objasniti sve opasnosti koje se mogu dogoditi osobama sa šećernom bolešću usporedo s oštećenjima kože. Konačno u tercijarnoj prevenciji potrebno je multidisciplinarno iskoristiti sve mogućnosti liječenja DS kojom će se spriječiti amputacija stopala ili noge. Za mnoge pristupe liječenju manjak randomiziranih studija upućuje na manjak objektivnih dokaza pa ih zbog toga treba stimulirati u provođenju.

KLJUČNE RIJEČI: dijabetičko stopalo, šećerna bolest, komplikacije, prevencija, medicina temeljena na objektivnim dokazima

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Prof. dr sc. Željko Metelko, dr. med.
Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu
Sveučilišna klinika za dijabetes, endokrinologiju
i bolesti metabolizma Vuk Vrhovac
Klinička bolnica Merkur
Dugi dol 4 a
10000 Zagreb, Hrvatska
E-pošta: zeljko.metelko@idb.hr

UVOD

Dijabetičko stopalo najčešća je kronična komplikacija šećerne bolesti s pojavnosti koja ovisi o trajanju i uspješnosti liječenja šećerne bolesti. Temeljem epidemioloških studija procjenjuje se da će 25 % osoba sa šećernom bolešću tijekom života razviti probleme sa stopalima, a 5 % do 15 % biti će podvrgnuto amputaciji nogu (1). Promjene u smislu dijabetičkog stopala

javljaju se u trećine osoba sa šećernom bolešću starijih od 40 godina. Više od 50 % svih amputacija nogu učinjeno je zbog dijabetičkog stopala. Liječenje je dugotrajno i skupo, a rezultati neizvjesni i često loše prognoze (2). Omjer pojave promjena među spolovima je podjednak (muškarci:žene 2:1) za razliku od osoba koje nemaju šećernu bolest gdje se te promjene mnogo češće javljaju u muškaraca (omjer 30:1) (3).

Promjene dijabetičkog stopala posljedica su utjecaja velikog broja različitih čimbenika, koji se javljaju najčešće usporedo s regulacijom i trajanjem šećerne bolesti. Osnovni uzrok poremećenja čine oslabljene mogućnosti prehrane, obrane i obnavljanja oštećenja stopala zbog promjena na velikim i malim krvnim žilama uz smanjenje protoka krvi. Povodi nastajanju promjena na stopalima su višestruki - od traumatskih, živčanih, infektivnih, deformiteta stopala, nedostatka higijene, neredovite samokontrole ili kontrole stopala. Prvi problemi s dijabetičkim stopalom oznaka su neravnoteže između prehrane, smanjenja obrambenih i reparatornih mehanizama stopala s jedne i težine uzroka nastajanja oštećenja stopala s druge strane.

PREVENCIJA

Prevencija označava skup mjera kako bi se spriječilo bilo kakve neželjene pojave, npr. bolest. Može se podijeliti na primarnu, sekundarnu i tercijarnu prevenciju, posebno za svaku pojedinu bolest. Primarna prevencija dijabetičkog stopala ispituje pretpostavke, uvjete i uzroke smanjenja obrambenih i reparatornih mehanizama stopala za opasnost nastajanja dijabetičkog stopala, utvrđuje načine kako ih izbjeći, uz identifikaciju skupina osoba sa šećernom bolešću koji imaju povećani rizik za nastajanje dijabetičkog stopala. Sekundarna prevencija ispituje vanjske uzroke koji bi mogli ugroziti stopalo i nastoji spriječiti nastajanje lokalizirane ozljede i infekcije. Tercijarna prevencija nastoji optimalnim liječenjem zaustaviti i lokalizirati ozljedu i proces, zaustaviti nastajanje daljnjih komplikacija već postojećeg procesa, posebno sprječavanje ili minimaliziranje eventualne amputacije stopala i donjih udova (4).

ŠEĆERNA BOLEST

Šećerna bolest je stanje kronične hiperglikemije, obilježena poremećenim metabolizmom ugljikohidrata, bjelancevina i masti. Kronična je i neizlječiva, najčešća endokrinološka bolest (1,5,6). Kao posljedica dugotrajne bolesti mogu se razviti kasne komplikacije na

velikim i malim krvnim žilama, živcima, te bazalnim membranama različitih tkiva. Šećerna bolest nastaje zbog genetske predispozicije, ali važnu ulogu imaju i mnogobrojni čimbenici iz okoline. Nastaje zbog apsolutnog ili relativnog manjka inzulina, inzulinske rezistencije, povećanog stvaranja glukoze te prekomjernog djelovanja hormona sa suprotnim učinkom od inzulinskog. Danas je šećerna bolest vodeći uzrok nastanka komplikacija kao, na primjer, bubrežne insuficijencije, netraumatske amputacije donjih udova ili slijepoće u razvijenim zemljama (2).

Šećerna bolest dijeli se prema načinu nastajanja u tip 1 (nastaje uništenjem beta stanica koje stvaraju inzulin pa dovodi do apsolutnog nestajanja inzulina te posljedično nemogućnosti ulaska glukoze-energije u stanice tijela); tip 2 (najčešće u pretilih osoba koju prati inzulinska rezistencija te nedovoljno lučenje inzulina u odnosu na potrebe tijela). Gestacijski dijabetes se javlja u trudnoći, a prestaje poslije poroda. Ostali rijetki tipovi šećerne bolesti nastaju zbog genetskih, endokrinoloških problema, različitih toksina ili drugih bolesti (2).

Svi oblici šećerne bolesti obilježeni su kompleksnim promjenama u metabolizmu ugljikohidrata, bjelancevina i masti, praćenih hipertenzijom i poremećenjem metabolizma mokraćne kiseline. Svi čimbenici ako se odgovarajuće ne liječe sudjeluju u nastajanju kasnih komplikacija šećerne bolesti (2).

Osnovni ciljevi liječenja šećerne bolesti su uklanjanje smetnji, liječenje svih promjena zbog sprječavanja razvoja kasnih komplikacija, uspostavljanja uredne metaboličke ravnoteže u organizmu, postizanja uvjetnog zdravlja uspostavljanjem radne sposobnosti i uključivanjem osobe u uredan društveni život te za djecu osiguran uredan tjelesni i duševni razvoj.

Za praktično provođenje liječenja šećerne bolesti danas se rabi pet skupina liječenja, koje se međusobno isprepliću prikazani su u tablici 1.

U ranijim razdobljima kada se „Hrvatski model“ – nacionalni program za zdravstvenu zaštitu osoba sa šećernom bolešću, pretežno oslanjao na optimalnu

Tablica 1.

Oblici liječenja šećerne bolesti

1. Motiviranje i osposobljavanje osoba sa šećernom bolešću podukom (edukacijom) za provođenje samopraćenja i samozbrinjavanja	Potrebno u svih osoba sa šećernom bolešću prilagođeno tipu bolesti
2. Liječenje pravilnom prehranom	Potrebno u svih osoba sa šećernom bolešću prilagođeno tipu bolesti
3. Liječenje tjelovježbom	Potrebno u svih osoba sa šećernom bolešću prilagođeno tipu bolesti
4. Liječenje oralnim lijekovima	Potrebno u oko 65 % osoba sa šećernom bolešću.
5. Liječenje inzulinom	Potrebno u oko 30 % osoba sa šećernom bolešću

Tablica 2.

Kronične komplikacije šećerne bolesti

I. Vaskularne komplikacije	II. Nevaskularne kronične komplikacije
1. Mikrovaskularne (mikroangiopatija)	1. Neuropatija
a) Retinopatija	a) Senzorna i motorna (mono i polineuropatija)
b) Nefropatija	b) Autonomna neuropatija.
2. Makrovaskularne makroangiopatije	
a) Koronarna arterijska bolest	
b) Periferna vaskularna bolest	
c) Cerebro vaskularna bolest	
3. Miješane komplikacije	

komunikaciju i edukaciju liječnika obiteljske medicine, posebno u savjetovalištim, postotak osoba sa šećernom bolešću koji se liječio samo isključivo osnovnim principima liječenja šećerne bolesti (edukacija, dijabetička prehrana, tjelovježba) iznosio je oko 50 %, a danas je sveden na svega oko 3 % dok je postotak osoba sa šećernom bolešću koji se liječe tabletama značajno povećan (7).

Iako je kronična hiperglikemija važan etiološki uzrok u nastajanju dijabetičkih komplikacija, mehanizmi koji dovode do različitog staničnog i organskog oštećenja do danas još nisu u potpunosti razjašnjeni. Kronične komplikacije zahvaćaju mnoge organe i odgovorne su za većinu morbiditeta i mortaliteta povezane sa šećernom bolesti. Kronične komplikacije mogu se podijeliti u vaskularne i nevaskularne, kako je prikazano u tablici 2 (2).

Nastajanje kasnih komplikacija šećerne bolesti uglavnom su povezane s hiperglikemijom i viškom oksidativnih radikala u mitohondrijima različitih tkiva (8).

Uzroci nastajanja komplikacija u tipu 1 šećerne bolesti, barem u početnim razdobljima, apsolutni su manjak inzulina i izražena hiperglikemija, te se i komplikacije najčešće javljaju na malim krvnim žilama i malim krvnim žilama velikih krvnih žila, živaca i u strukturi živaca. Zbog sistemskog poremećenja promjenama su zahvaćene sve male tjelesne krvne žile, ali najčešće se obraća pozornost na promjene na očima – retinopatija i bubrežima – nefropatija (2).

Nastajanje komplikacija u tipu 2 šećerne bolesti značajno su kompleksnije. Najčešće je poremećenje prekomjerna tjelesna težina bez obzira je li je posljedica prekomjernog unošenja energije ili premalo tjelesne aktivnosti. Uz to se pojavljuju i poremećenja krvnog tlaka, poremećenje metabolizma masti i poremećenje metabolizma mokraćne kiseline uz promjene na živcima, koje uzrokuju aterosklerotske promjene velikih krvnih žila, često i prije nego se pojavi hiperglikemija. Povišena razina glukoze u krvi posljedica je

nemogućnosti stvaranja dovoljne količine inzulina u beta stanicama Langerhansovih otočića gušterače za pretili, preveliki volumen tijela. Zbog toga su komplikacije manje uniformne u usporedbi s osobama s tipom 1 šećerne bolesti i zahvaćaju velike krvne žile, male krvne žile i živce u cijelom tijelu, a posebna se pozornost upućuje na promjene krvnih žila mozga, srca i udova uz različitu pojavnost promjena malih krvnih žila i živaca (2).

U drugim oblicima šećerne bolesti komplikacije ne moraju biti izražene ili se njihova pojavnost razlikuje od bolesnika do bolesnika.

STOPALO

Stopalo je strukturom kompleksan organ, sastavljen od velikih i brojnih malih kostiju, međusobno povezanih ligamentima, upravljanih brojnim malim i velikim mišićima, isprepleten brojnim malim i velikim krvnim žilama i živcima. Svaka od navedenih struktura može biti promijenjena smanjenjem prehrane, obrane i reparatornih mehanizama i dovesti do promjena na stopalima - od deformiteta, upale, infekcije, nekroze, potpunog gubitka funkcije te potrebe za amputacijom. Prokrvljenost stopala obilježena je najvećom udaljenošću od mjesta izmjene ugljičnog dioksida i kisika, kao i poremećenja uzrokovanih hidrostatskim tlakom. Sve te činjenice uz promjene na krvnim žilama povećavaju rizičnost u prehrani, obrani i regenerativnim procesima stopala.

Inervacija ima izuzetno značenje u održavanju arhitekture stopala, inervaciji krvnih žila i osjetljivosti. Promjene živčane inervacije mogu biti uzrokom primarnih poremećenja svih struktura stopala od zarastanja kože, smanjenja prehrane svih struktura stopala, nastajanja deformiteta kao i obrane od infekcija i zarastavanja rana.

Koža stopala onemogućuje prodor infekcije u tkivo i zbog toga je održavanje integriteta, čistoće, vlažnosti i elastičnosti kože izvanredno važno.

DIJABETIČKO STOPALO

Nastajanje dijabetičkog stopala rezultanta je nesrazmjera između smanjenja prehrambenih, obrambenih i reparatornih mehanizama s jedne i težine uzroka za nastajanje oštećenja stopala s druge strane. Na primjer: veliki broj čak i izraženih oštećenja stopala u osoba s urednim obrambenim i reparatornim mehanizmima zarasta uredno i najčešće bez posljedica. Uz oslabljenje prehrambenih, obrambenih i reparatornih mehanizama povećava se opasnost da čak i minimalna oštećenja započnu proces koji može završiti amputacijom stopala ili noge (9).

PRIMARNA PREVENCIJA RAZVOJA DIJABETIČKOG STOPALA – PREVENCIJA SMANJENJA PREHRANE, OBRAMBENIH I REPARATORNIH MEHANIZAMA U STOPALU

Sedentarni posao jedan je od izraženih uzroka nastajanja prekomjerne tjelesne težine i smanjenja kondicije cijelog tijela. Usporedo s porastom tjelesne težine povećava se otpornost na djelovanje inzulina, razvoj tipa 2 šećerne bolesti te opasnost nezadovoljavajućeg liječenja šećerne bolesti. Sedentarni način života posebno u posljednjih 20 godina, od kada su rad na računalu, zajedno s korištenjem interneta, uživanja u televiziji, ali i nekontrolirane upotrebe prevoznih sredstava značajnije zastupljene u svakodnevnom životu, može uzrokovati atrofiju mišićne mase stopala, promjene u strukturi i funkcionalnosti stopala, čime je olakšano nastajanje patoloških promjena (10).

Manjak tjelovježbe vrlo je važan rizični čimbenik koji pospješuje porast tjelesne mase, povećanje inzulinske rezistencije, nastajanje šećerne bolesti. Bez tjelovježbe mogu se razvijati deformiteti jer smanjenjem mišićne mase dolazi do promjena strukture stopala. Tjelesna aktivnost dovodi do širenja krvnih žila, bolje raspodjele i iskoristivosti krvi, potiče razvoj rezervnih krvnih žila (kolateralna) i potiče bolju iskoristivost kisika u mišićima. Kod promjena cirkulacije posebno se preporučuju vježbe stopala (hodanje po prstima/peti, zatezanje i pružanje prstiju stopala) i aktivno liječenje kretanjem (10).

Pretilost je sama po sebi rizični čimbenik za nastajanje tipa 2 šećerne bolesti. Osim toga, povećana tjelesna težina dovodi do izraženih opterećenja pojedinih dijelova stopala s promjenama strukture i krvnih žila (11).

Pušenje je izraziti čimbenik promjena svih krvnih žila u tijelu. U osoba s genetskim opterećenjima čak i neizraženo ili pasivno pušenje može dovesti do promjena krvnih žila nogu sve do izrazitog suženja žila, prehrane,

smanjenja obrane i reparatornih mehanizama stopala. Negativni učinak dodatno je izražen uz postojanje drugih kroničnih nezaraznih bolesti (na primjer: šećerne bolesti hiperlipoproteinemije, hiperuricemije, hipertenzije) (12).

Naslijeđeni ili stečeni deformiteti stopala su mogući dodatni razlog slabije obrane stopala ili smanjenja reparatornih procesa (13).

Sam podatak o šećernoj bolesti, bez obzira zbog čega je nastala ne mora biti uzrok smanjenja prehrane, obrane i reparatornih mehanizama stopala, ako su regulacija glikemije i ukupno liječenje zadovoljavajući. Podaci o hiperglikemiji, izraženim oscilacijama glukoze u krvi kao i duljina razdoblja tijekom kojeg bolesnik živi s navedenom hiperglikemijom jedan je od odlučujućih razloga nastajanja promjena na krvnim žilama te smanjenja prehrane, obrane i reparatornih mehanizama stopala. Zadovoljavajuće liječenje šećerne bolesti najznačajniji je čimbenik sprječavanja nastajanja promjena malih i velikih krvnih žila. Uspješno liječenje šećerne bolesti ovisi o osnovnim principima liječenja (samozbrinjavanje s edukacijom i samokontrolom), dijabetičkom prehranom i tjelovježbom, za koje treba pokušati u osoba sa šećernom bolešću pokušati potaknuti motivaciju. U slučaju nezadovoljavajućeg rezultata liječenja potrebno je liječenje nastaviti tabletama ili inzulinom.

Hiperlipoproteinemija je dodatni uzrok nastajanja promjena na krvnim žilama (14).

Neuropatske promjene dovode do funkcionalnih promjena kontraktibilnosti krvnih žila i na taj način mogu uzrokovati smanjenje prehrane, obrane i reparatornih procesa u stopalu. Zbog motoričke neuropatije dolazi do opuštanja mišića stopala i potkoljenica čime se narušava prirodna građa stopala i uzrokuje povećani pritisak na pojedinim mjestima (ispod izbočenja glavica kostiju stopala i na mjestima novonastalih izbočenja koja su nastala zbog deformiranja svoda stopala). Zbog senzorne neuropatije dolazi do pojave neosjetljivosti stopala i smanjenja opreza pri hodanju ili nastajanju ozljeda. Zbog autonomne neuropatije smanjeno je lučenje znoja, koža postaje suha, manje elastična, lakše puca i time je olakšan ulazak bakterija u tkivo (15).

Hipertenzija je jedinstveni čimbenik u nastajanju oštećenja krvnih žila u procesima nastajanje ateroskleroze krvnih žila zajedno s poremećenjem metabolizma masti. Traumatskim utjecajem na promjenu endotela krvnih žila omogućen je razvoj ateroma kao početnog razdoblja razvoja ateroskleroze krvnih žila (16).

Na temelju genetske podloge s jedne strane te utjecaja nabrojanih čimbenika dolazi do promjena velikih krvnih žila i poremećenja prehrane, obrane i reparatornih procesa u stopalima. U makroangiopatskim promjenama posebno je izražen utjecaj poremećenja masti, hipertenzija, pušenje, tjelesna neaktivnost, hiperglikemija. Oštećenje cirkulacije u nogama (velikih i malih krvnih žila, makro- i mikroangiopatija) najčešće je posljedica aterosklerotskih promjena (17). Navedene promjene su odgovorne za jednu trećinu vrijedova u osoba sa šećernom bolešću i rizični je čimbenik za ponovnu pojavu vrijedova. Tipični simptom je bol u nogama (intermitentna klaudikacija), najčešće u listovima, koja se javlja u naporu i prestaje mirovanjem. Napredovanjem bolesti bolovi se javljaju i u mirovanju, uz blijedilo kože i razvoj suhe gangrene stopala. U osoba sa šećernom bolešću promjene cirkulacije javljaju se u mlađoj životnoj dobi, uz relativno brzi razvoj bolesti (18,19).

Mikroangiopatske promjene najčešće su posljedica prije svega stupnja hiperglikemije kao i trajanja hiperglikemije. Promjene bazalnih membrana događaju se u cijelom tijelu, a posebno se prate na bubrezima i očima. Činjenica je da se dijabetičko stopalo povremeno neočekivano razvija i u osoba bez makroangiopatije dokazuje važnost prisutnih izoliranih mikroangiopatskih promjena. Deformiteti noktiju, nedostatak dlakavosti, hiperkeratoza stopala ili gljivične promjene između prstiju, česti su klinički znaci smanjenja prehrane nogu i stopala (20).

Nabrojani su najčešći uzroci nastajanja promjena koje dovode do smanjenja prehrane, obrane i reparatornih procesa stopala, koji su osnova da se oštećenje stopala ne može sanirati samostalno ili uz usavršene metode liječenja. Pojavnost većeg broja navedenih čimbenika u pojedinim osoba omogućuje nam identifikaciju rizične populacije u koje bi utvrđivanje pojedinačnih rizičnih čimbenika kao i početnu intervenciju trebalo intenzivirati (21,22).

SEKUNDARNA PREVENCIJA DIJABETIČKOG STOPALA - PREVENCIJA NASTAJANJA POSEBNO VANJSKIH OŠTEĆENJA NA STOPALIMA

Sklonost oštećenju stopala - zbog promjena osjetljivosti ili neosjetljivosti živaca stopala uzrokuje opasnost nastajanja ulceracija na stopalima. Oštećenje perifernih živaca dovodi do pojave neuropatskih vrijedova koji najčešće nastaju na donjoj strani stopala, iznad glavica metatarzalnih kostiju i nastalih deformiteta. Kliničke značajke «neuropatskog» stopala su: pulzacije arterija s toplim stopalom, edemi s kongestijom

vena (posljedica autonomne neuropatije). Neosjetljivost na stopalu, bolesnik procjenjuje kao uredno stanje zbog čega mogu nastati oštećenja koja se prekasno utvrđuju. Najčešće su to traume ili opekline stopala. Bolesnici ne bi smjeli grijati ili hladiti noge termoforima, grijalicama i sl. Treba koristiti pamučne ili vunene čarape (23).

Ozljede stopala uz opasnost hodanja bez obuće uz promjene osjetljivosti ili neosjetljivost stopala česti je uzrok nastajanja vrijedova stopala, posebno ako su udružene s bezbolnošću stopala.

Ozljede stopala mogu se pojavljivati i zbog opasnosti nastajanja natisaka pa obuću treba pažljivo birati. Neodgovarajuća obuća, hodanje bosih nogu i strano tijelo u cipeli pogoduju traumi stopala. Obuću bi trebalo kupovati tijekom poslijepodneva kada je volumen stopala veći zbog mogućih makar i minimalnih edema. Obuća bi trebala biti mekana, cipele s vezicama s dovoljno širokim prostorom za prste i niskom i širokom petom. Treba provjeriti da s unutarnje strane nema šavove koje bi mogle oštetiti kožu stopala (13).

Redovito samomjerenje temperature kože u osoba sa šećernom bolešću, posebno kod neuropatskog stopala značajno je smanjilo učestalost i ponovno pojavljivanje vrijedova stopala. Promjena između temperature stopala upozorava bolesnika da smanji tjelesnu aktivnost i time smanji mogućnost razvoja vrijedova (24).

Ozljede stopala mogu nastati kao posljedica nehigijene i neodržavanja kože stopala zbog nastajanja ragada u koži. Manjak je to svakodnevnog pranja nogu neutralnim sapunom i toplom vodom te korištenja hidratantnih krema, svakodnevno pregledavanje stopala (ogledalo) te redovito posjećivanje educiranog pedikera. Dodatna edukacija populacije i obaveze osoba sa šećernom bolešću izuzetan je zadatak svih zdravstvenih djelatnika (25).

Ozljeda stopala zbog infekcije kroz oštećenje kože može nastati zbog promjene kože, zbog hiperkeratoze i nastajanja spontanih pukotina u koži, ali i svih traumatskih promjena obilježenih ulaskom infekcije kroz kožu. Ulceracije mogu biti bolne (ovisno o težini senzorne neuropatije), a lokalizirane su najčešće na peti, dorzumu prstiju ili lateralnim dijelovima stopala, okolna koža je atrofična i blijeda, stopala su hladna (23).

Ozljeda stopala zbog hematogenog širenja infekcije nastaje zbog slabije obrane kao i smanjenja reparatornih procesa u dijabetičkom stopalu. Infekcije stopala mogu nastati i bez primarne promjene na koži, kao mjesto minimalnog otpora na infekcije u hematogenom širenju infekcije iz drugih organa u tijelu (26). Za smanjenje incidencije ulkusa i amputacija bitno je rano prepoznavanje rizičnog stopala, odnosno redoviti

pregled stopala u liječnika obiteljske medicine barem jednom godišnje ili češće ovisno o stupnju rizika. Razmišljanje da osobe sa šećernom bolešću dolaze redovito na preglede liječniku bez cipela i čarapa (u papučama, da se ne gubi vrijeme pripreme stopala za pregled) sitnica je koja bi mogla spasiti brojna stopala.

Uzroci nastajanja ozljede stopala su brojni, često nepredvidivi, jednako kao i moguća progresija bolesti. Do trenutka zadovoljavajuće prehrane, obrane i reparatornih procesa stopala, ozljede prolaze bez opasnosti. Kada procesi prehrane, obrane i reparatornih procesa stopala postaju ugroženi, čak i najmanja ozljeda može značiti potrebu za amputacijom.

TERCIJARNA PREVENCIJA DIJABETIČKOG STOPALA – LIJEČENJE VRIJEDA I PREVENCIJA AMPUTACIJE I RAZINE AMPUTACIJE

Klinički pregled stopala uključuje: 1. Anamnezu - simptomi neuropatije, simptomi periferne arterijske bolesti, prisutnost drugih komplikacija šećerne bolesti i/ili rizičnih faktora [anamneza ranijeg ulkusa/amputacije, deformitet stopala, oštećenje vida, dijabetička nefropatija (dijaliza), loša kontrola glikemije, pušenje]; 2. Opći pregled/inspekcija stopala i obuće – pregled promjena na koži (boja, debljina, suhoća, znojenje, ulceracije i ev. prisutnost infekcije, naročito gljivične infekcije u području između prstiju, ili žuljeva) i pregled muskuloskeletnog sustava (deformiteti, slabljenje mišića stopala i potkoljenica). Pregled obuće uključuje veličinu obuće, iznošenost; 3. Neurološki pregled i ispitivanje zaštitnog osjeta (senzorna neuropatija). 4. Vaskularni pregled, palpacija i auskultacija perifernih arterija te određivanje ABI indeksa (*Ankle-Brachial Index*). U slučaju urednih nalaza potrebna je kontrola za 5 godina. U slučaju patološkog nalaza indicirani su daljnji vaskularni pregled i pretrage (npr. duplex art. cirkulacija, angiografija, CT angiografija, MR angiografija) (27).

Nužno je naglasiti potrebu provođenja preventivnih mjera, brzo i intenzivno liječenje komplikacija na stopalima i multidisciplinarni pristup bolesniku.

Klinička slika lezije stopala opisuje se kao oštećenje tkiva uz promjenu boje i topline kože, pojavom mjehura, napuklina kože i rana, vrijedova. Vrijed stopala je ograničeno oštećenje kože. Može biti površan ili dubok kada zahvaća i ostale strukture tkiva stopala (potkožno tkivo, tetive, zglobove ovojnice, zglobovi i kost). Poremećeno je cijeljenja ulkusa uz slab odgovor organizma na infekciju. Vrijednosti glukoze su povišene što dodatno negativno utječe na obrambene sposobnosti organizma (leukocita i makrofaga koju sudjeluju

u čišćenju rane i sprječavanju/borbi protiv infekcije). Zbog smanjene prokrvljenosti inficiranog tkiva, čije su potrebe višestruko veće nego kada infekcije nema, često dolazi do brzog širenja infekcija. Upravo smanjena prokrvljenost je problem kod prodiranja antibiotika na inficirano mjesto.

U liječenju ulkusa bitno je uz laboratorijske pretrage (leukogram, C-reaktivni protein, crvena krvna slika, hemoglobin A1C, glukoza u krvi, proteini, ureja, kreatinin) uzeti bris rane za mikrobiološku analizu (određivanje vrste bakterije koja je odgovorna za infekciju i antibiotika koji najbolje djeluje na tu bakteriju) te kiruško odstranjivanje naslaga gnoja i devitaliziranog tkiva i rubova i dna rane. Potrebno je učiniti pregled neurologa zbog utvrđivanja oštećenja perifernih živaca i vaskularni pregled (28). Indikacija za amputaciju su nekontrolirana bol zbog oštećenja cirkulacije u nogama, dugotrajni ulkusi stopala koji ne cijele i uznapredovali stadij Charcotova stopala.

ZAKLJUČCI

Optimalni pristup liječenju dijabetičkog stopala i ulkusa dijabetičkog stopala uključuje prije svega sve razine prevencije (29):

- aktivnosti primarne prevencije – pojačavanje prehrane, obrane i reparatornih procesa u stopalu (metabolička kontrola, liječenje šećerne bolesti, liječenje cirkulacije krvi, liječenje promjena na živcima, liječenje popratnih, najčešće ranije prisutnih bolesti (povišeni krvni tlak, povišene vrijednosti lipida).
- aktivnosti sekundarne prevencije - smanjivanje vanjskih povoda za oštećenje kože i razvoj ulkusa: grijanja ili hlađenja stopala, ispravno rješavanje problema natisaka i skraćivanja noktiju, održavanje higijene i pregled stopala, utvrđivanje najmanjih oštećenja kože stopala ili tragova infekcije.
- aktivnost tercijarne prevencije uključuju sve aktivnosti multidisciplinarnog tima povezane sa smanjenjem postojećeg ulkusa, infekcijama kao i smanjenjem razine amputacije (odterćenja stopala, liječenje infekcije, intenzivna, posebno kirurška skrb o rani).

OCJENA PREVENTIVNIH PROCESA PREMA OBJEKTIVNIM DOKAZIMA (*EVIDENCE BASED MEDICINE – EBM*)

Primarna prevencija uključuje mjere kojima se želi pojačati obrana stopala i reparatornih procesa. Prije svega potrebno je utvrditi skupinu visokorizičnih bolesnika odnosno bolesnika koji pokazuju sklonost promjenama na velikim i malim krvnim žilama. Utvrđivanje

bolesnika visokog rizika treba postići pri redovnom pregledu svih bolesnika sa šećernom bolešću te provesti edukaciju (3,7). U toj skupini bolesnika potrebno je češće i intenzivnije uvođenje ispravnog načina života, ispravne prehrane, smanjenje sedentarnog načina rada (redovitih prekida za kratkotrajnu tjelesnu aktivnost), redovitih kontrola tjelesne težine, prekid pušenja, zadovoljavajuće liječenje šećerne bolesti, hiperlipoproteinemije (liječenje fenofibratom smanjuje broj amputacija prema rezultatima utemeljenim na objektivnim dokazima (EBM-Ib/A) (14), hipertenzije, hiperuricemije, neuropatije i angiopatije (kirurški rekonstruktivni *by-pass* ili endovaskularni (perkutana transluminalna angioplastika) zahvati. U osoba s niskim rizikom nema jasnih povoljnih rezultata navedenih interventnih mjera za razliku od osoba s visokim rizikom u kojih značenje edukacije bolesnika i zdravstvenog osoblja ima značajniji utjecaj (EBM-IV/C)(3) (30).

U sekundarnoj prevenciji potrebno je provesti edukaciju bolesnika i zdravstvenog osoblja o izbjegavanju vanjskih povoda za nastajanje ulceracija stopala. Edukacija bolesnika mora uključivati sve teme primarne prevencije, opasnosti neuropatske analgezije (ne grijati ili hladiti stopala), pažljivi izbor obuće, dnevni samopregled stopala da bi se utvrdili eventualni natisci ili manje ozljede, održavanje dnevne higijene stopala koja moraju biti čista i vlažna, redovitog samomjerenja temperature kože između dva stopala (EBM-Ib/A) (24), sprječavanje samostalnog tretiranja deformiteta stopala, izbjegavanja pogrešnih navika (hodanje bez obuće), konzultiranje liječnika bez odlaganja u slučaju pojave makar i manjih promjena na stopalima (EBM-Ib/A)(24) te konzultacija multidisciplinarnog tima (EBM-IIb/B)(31).

Tercijarna prevencija dijabetičkog stopala je liječenje ulkusa i prevencija amputacije i razine amputacije. Usprkos mjerama primarne i sekundarne prevencije, ulceracije na stopalima različitih intenziteta, veličina i dubina vrijeda događaju se često. S obzirom na različite mogućnosti nastajanja i pristup liječenju vrijeda što je istodobno prevencija amputacije nogu na različitim razinama mora biti multidisciplinarni (EBM-IIb/B)(31). Visoko mjesto u liječenju vrijeda stopala zauzima odterećenje stopala posebno pri neuropatskom vrijedu (EBM-Ib/A) (15). Liječenje rane negativnim podtlakom bilo u postoperacijskom razdoblju zauzima značajno mjesto u liječenju vrijeda i smanjenjem amputacija (EBM-Ib/A) (32) ili umjesto operacijskog pristupa (EBM -Ib/A) (33). Uklanjanje nekrotizirajućih dijelova vrijeda, uzimanje uzoraka iz dubine rane zbog mikrobiološke analize, te snimanja stopala rentgenskim metodama, posebno magnetnom rezonancijom, možemo dobiti podatak o opsežnosti

procesa kao i pravilnom izboru antibiotika i eventualnih većih kirurških zahvata. Potrebno je inzistirati na mirovanju ili odterećenju mjesta vrijeda. Lokalno liječenje kao i prekrivanje rana koje bi trebalo lokalno liječiti vrijed, ali i apsorbirati iscjedak u randomiziranim pokusima s objektivnim dokazima nisu potvrđeni (34), iako pokrivalo smanjuje opasnost sekundarne infekcije. Transplantacija kože i zamjena, iako je logična, izvanredno je skupa, a rezultati su značajno manji od postupaka odterećenja (35). Randomizirani klinički pokusi ne potvrđuju jasno korisnost (16), kirurške intervencije i/ili primjena antibiotika kod neinfektivnog vrijeda (EBM-IV/C) (36) i u domeni su kliničara s iskustvom (37), ali je dokaz snažniji u antibiotičkom liječenju osteomijelitisa (EMB-III/B)(36). Liječenje kisikom u hiperbaričnoj komori može ubrzati zacjeljivanje rana u ishemičnim dijabetičkim vrijedovima bez utjecaja na revaskularizaciju (EBM dokaz Ib/A)(29,38). Charcotova neuroartropatija još uvijek nije jasno definirana, relativno je rijetka i zbog toga su randomizirane kliničke studije rijetke. Brojni su pokušaji novih mogućnosti liječenja (39), ali osnovu čine odterećenja stopala u jednostavnijim oblicima bolesti do kirurškog liječenja u kompleksnim oblicima bolesti (EBM-IV/C) (40). Konačno, na kraju posljednja razina je utvrđivanje razine neophodne amputacije. Sve metode procjene razine prokrvljenosti, angioplastika, usmjerene su postizanju minimalne neophodne razine amputacije. Za mnoge pristupe liječenju randomizirane studije upućuju na manjak objektivnog dokaza pa zbog toga treba stimulirati njihovo provođenje.

LITERATURA

1. WHO Guideline Development Committee. Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Intermediate Hyperglycaemia. Report of a WHO/IDF Consultation, Geneva, 2006.
2. Aganović I, Metelko Ž. Šećerna bolest. U: Vrhovac B, Jakšić B, Reiner Ž, Vucelić B, ur. Interna medicina..Zagreb: Naklada Ljevak, 2008, 1244-1264.
3. McInnes A, Jeffcoate W, Vileikyte L i sur. Foot care education in patient with diabetes at low risk of complications: a consensus statement. *Diabetic Med* 2011; 28: 162-7.
4. Poljičanin T, Pavlič-Renar I, Metelko Ž, Coce F Draft Program of Prevention of Diabetic Foot Development and Lower Extremity Amputation in Persons with Diabetes Mellitus. *Diabetologia Croat* 2005 34; 43-9.
5. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB i sur. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Consensus Algorithm for the Initiation and Adjustment of Therapy. *Diabetes Care* 2006; 29: 1963-72.
6. Pavlič-Renar I, Božikov V, Metelko Ž. Šećerna bolest (standardi racionalne dijagnostike, praćenja i liječenja. Zagreb: Pliva, 1994.
7. Metelko Ž, Babić Z, Car N i sur. The Croatian Model of diabetes care and the St. Vincent Declaration. *Diabetes Nutr Metab* 2000; 13: 178-80.

8. Brownlee M. The Pathobiology of Diabetic Complications: A Unifying Mechanism. *Diabetes* 2005; 54: 1615-25.
9. Coce F, Car N, Pavlič-Renar I i sur. The diabetic foot. The Croatian model-national consensus (clinical recommendations for diagnosis, prevention and therapy). *Lijec Vjesn* 1999; 121: 175-80.
10. Colberg SR, Parson HK, Nunnold T, Holton R, Vinik AI. Effect of a Single Bout of Prior Moderate Exercise on Cutaneous Perfusion in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29: 2316-8.
11. Pinzur M, Freeland R, Juknelis D. The association between body mass index and foot disorders in diabetic patients. *Foot Ankle Int* 2005; 26: 375-7.
12. Craeger MA, Loscalzo J. *Vascular Diseases of Extremities U: Fauci AS, Longo DL, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, ur. Harrison's Principles of Internal Medicine 17. izdanje.* New York, Chicago: McGraw Hill, 2008, 1568-77.
13. Ledoux WR, Shofer JB, Smith DG, Sullivan K. Relationship between foot type, foot deformity, and ulcer occurrence in the high-risk diabetic foot. *J Rehabil Res Development* 2005; 42: 665-72.
14. Rajamani K, Colman PG, Li LP i sur. Effect of fenofibrate on amputation events in people with type 2 diabetes mellitus (FIELD study): pre-specified analysis of a randomised controlled trial. *Lancet* 2009; 23: 1780-8.
15. Boulton AJM, Kirsner RS, Vileikyte LM. Neuropathic Diabetic Foot Ulcers. *N Engl J Med* 2004; 351: 48-55.
16. Nelson EA, Omeara S, Golder S, Dalton J, Craig D, Iglewias C; DASIDU Steering Group. Systematic review of antimicrobial treatments for diabetic foot ulcers. *Diabetic Med* 2008; 23: 348-59.
17. Beckman JA, Craeger MA, Libby P. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. *JAMA* 2002; 287: 2570-81.
18. Jude EB, Oyibo SO, Chalmer N i sur. Peripheral Arterial Disease in Diabetic and Nondiabetic patients: A comparison of severity and outcome. *Diabetes Care* 2001; 24: 1433-7.
19. Aboyans, V, Criqui, MH, Denenberg, JO i sur. Risk factors for progression of peripheral arterial disease in large and small vessels. *Circulation* 2006, 113: 2623-9.
20. Chabbert-Buffer N, LeDevehat C, Khodabandheou T i sur. Evidence for Associated Cutaneous Microangiopathy in Diabetic Patients With Neuropathic Foot Ulceration. *Diabetes Care* 2003; 26: 960-1.
21. Boulton AJM, Armstrong DG, Albert SF i sur. Comprehensive foot examination and risk assessment. *Diabetes Care* 2008; 31: 1679-85.
22. Coce F, Metelko Ž, Božikov V. Acute Diabetic Foot Admissions and Amputations at the Vuk Vrhovac Institute in Zagreb, Croatia. *Bulletin: Delivery of Health Care for Diabetics Worldwide* 1995; 16: 102-12.
23. Boulton AJM, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelquist J. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet* 2005; 366: 1719-24.
24. Lavery LA, Higgins KR, Lanctot DR i sur. Home monitoring of foot skin temperatures to prevent ulceration. *Diabetes Care* 2004; 27: 2642-7.
25. American Diabetes Association. Preventive Foot Care in Diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27(Suppl 1): 63-4.
26. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB i sur. Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. *Clin Infect Dis* 2012; 54: e132-e173.
27. Hiatt WR. Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. *N Engl J Med* 2001; 344: 1608-21.
28. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzler NR i sur. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society for Interventional Radiology, and ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation* 2006; 113: e463.
29. Powers AC. Diabetes Mellitus. U: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, ur. *Harrison's principles of Internal Medicine. 18. izdanje.* New York, Chicago: McGraw Hill, 2012, 2987-8.
30. Gonzales JX, Vileikyte L, Ulbrecht JS i sur. Depression predicts first but not recurrent diabetic foot ulcers. *Diabetologia* 2010; 53: 2241-8.
31. Krishnan S, Nash F, Baker N, Fowler D, Rayyman G. Reduction in diabetic amputations over eleven years in a defined UK population: benefits of multidisciplinary team work and continuous prospective audit. *Diabetes Care* 2008; 31: 99-101.
32. Armstrong DG, Lavery LA. Diabetic Foot Study Consortium. Negative pressure wound therapy after partial diabetic foot amputation: a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 368: 1704-10.
33. Blume PA, Walters J, Payne W, Ayala J, Lantis J. Comparison of negative pressure wound therapy utilising vacuum-assisted closure to advance moist wound therapy in the treatment of diabetic foot ulcers. a multicentre randomised controlled trial. *Diabetes Care* 2008; 31: 631-6.
34. Jeffcoate WJ, Price PE, Mudge B, Olaussen B, Game FL. A double blind randomised controlled trial of the efficacy of soluble beta -1,3/1,6-glucan in the management of chronic foot ulcers in diabetes. *Diabetologia* 2010; 53 Suppl 1: S56-7.
35. Blozik E, Scherer M. Skin replacement therapies for diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 2008;31: 693-94.
36. Lipsky BA. New developments in diagnosing and treating diabetic foot infections. *Diabetes Metab Res Rev* 2008; 24 suppl 1: S66-71.
37. Game FL, Jeffcoate WJ. Primarily non-surgical management of osteomyelitis of the foot in diabetes. *Diabetologia* 2008; 51: 962-7.
38. Londahl M, Katzman P, Nilsson A, Hammarlund C. Hyperbaric oxygen therapy facilitates healing of chronic foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Care* 2010; 33: 998-1003.
39. Ndip A, Williams A, Jude EB i sur. The RANKL/RANK/OPG signalling pathway mediates medial arterial calcification in diabetic Charcot neuroarthropathy. *Diabetes* 2011; 60: 2187-96.
40. Robinson AH, Pasapula C, Brodsky JW. Surgical aspects of the diabetic foot. *J Bone Joint Surg* 2009; 91: 1-7.

SUMMARY

PREVENTION OF DIABETIC FOOT

Ž. METELKO and N. BRKLJAČIĆ CRKVENČIĆ

School of Medicine, University of Zagreb, and Vuk Vrhovac University Department of Diabetes, Endocrinology and Metabolic Diseases, Merkur University Hospital, Zagreb, Croatia

Diabetic foot (DF) is the most common chronic complication, which depends mostly on the duration and successful treatment of diabetes mellitus. Based on epidemiological studies, it is estimated that 25% of persons with diabetes mellitus (PwDM) will develop the problems with DF during lifetime, while 5% do 15% will be treated for foot or leg amputation. The treatment is prolonged and expensive, while the results are uncertain. The changes in DF are influenced by different factors usually connected with the duration and regulation of diabetes mellitus. The first problems with DF are the result of imbalance between nutritional, defensive and reparatory mechanisms on the one hand and the intensity of damaging factors against DF on the other hand. Diabetes mellitus is a state of chronic hyperglycemia, consisting of changes in carbohydrate, protein and fat metabolism. As a consequence of the long duration of diabetes mellitus, late complications can develop. Foot is in its structure very complex, combined with many large and small bones connected with ligaments, directed by many small and large muscles, interconnected with many small and large blood vessels and nerves. Every of these structures can be changed by nutritional, defensive and reparatory mechanisms with consequential DF. Primary prevention of DF includes all measures involved in appropriate maintenance of nutrition, defense and reparatory mechanisms. First, it is necessary to identify the high-risk population for DF, in particular for macrovascular, microvascular and neural complications. The high-risk population of PwDM should be identified during regular examination and appropriate education should be performed. In this group, it is necessary to include more frequent and intensified empowerment for lifestyle changes, appropriate diet, regular exercise (including frequent breaks for short exercise during sedentary work), regular self control of body weight, quit smoking, and appropriate treatment of glycemia, lipid disorders (treatment with fenofibrate reduces the incidence of DF amputations (EBM-Ib/A), hypertension, hyperuricemia, neuropathy, and angiopathy (surgical reconstructive bypass) or endovascular (percutaneous transluminal angioplasty). In the low-risk group of PwDM, no particular results can be achieved, in contrast to the high-risk groups of PwDM where patient and professional education has shown significant achievement (EBM-IV/C). In secondary prevention of DF, it is necessary to perform patient and professional education how to avoid most of external influences for DF. Patient education should include all topics from primary prevention, danger of neural analgesia (no cooling or warming the foot), careful selection of shoes, daily observation of foot, early detection all foot changes or small wounds, daily hygiene of foot skin, which has to be clean and moist, regular self measurements of skin temperature between the two feet (EBM-Ib/A), prevention of self treatment of foot deformities, changing wrong habits (walking footless), medical consultation for even small foot changes (EBM-Ib/A) and consultation by multidisciplinary team (EBM-IIb/B). Tertiary DF prevention includes ulcer treatment, prevention of amputation and level of amputation. In spite of the primary and secondary prevention measures, DF ulcers develop very often. Because of different etiologic reasons as well as different principles of treatment which are at the same time prevention of the level of amputation, the approach to PwDF has to be multidisciplinary. A high place in the treatment of DF ulcers, especially neuropathic ulcers, have the off-loading principles (EBM-Ib/A), even instead of surgical treatment (EBM-Ib/A). Necrectomy, taking samples for analysis from the deep of ulcer, together with x-ray diagnostics (in particular NMR), the size of the changes can be detected, together with appropriate antibiotic use and indication for major surgical treatment. The patient has to be instructed to the involved DF, with off-loading (EBM-IIb/A). Negative pressure wound therapy can accelerate the closure of complex diabetic foot wounds (EBM-Ib/A). DF local treatment as well as ulcer covering for detritus absorption has not been EBM approved, although covering can diminish secondary infection. Skin or surrogate transplantations looks rationale but very expensive in comparison to off-loading. Randomized clinical trials do not prove usefulness of antibiotic treatment or surgical intervention in uninfected ulcer (EBM-IV/C), but the decision is left to the experienced physician. Evidence of osteomyelitis together with infected DF ulcer changes the prognosis of treatment, increasing the importance of antibiotic or surgical treatment (EBM-IIIB/B). Treatment with hyperbaric oxygen can help in wound healing,

but without any influence on revascularization (EBM-Ib/A). At the end, the decision for the level of amputation has to be made. Charcot neuroarthropathy is still not clearly defined, so the randomized controlled trials are rare; thus, there are many new ways of treatment but the basics belongs to off-loading in simple changes through surgical treatment in more complex changes (EBM-IV/C)(rbn1). All available methods for detecting the level of vascularization, angioplasties, and oxymetry have to be used to decide on the minimal level of amputation.

KEY WORDS: diabetic foot, diabetes mellitus, complications, prevention, evidence based medicine

Prevenција potkoljениčnog vrijeda

SANDRA MARINOVIĆ KULIŠIĆ

Klinički bolnički centar Zagreb, Klinika za dermatovenerologiju Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu, Zagreb, Hrvatska

Potkoljениčni vrijed je najčešći oblik ulceracija na donjim ekstremitetima. Prevalencija potkoljениčnog vrijeda varira od 0,1 % do 0,6 % ukupne populacije – ovisno o zemlji i studiji. U većini studija se ipak navodi da 1 % populacije tijekom života barem jednom oboli od potkoljениčnog vrijeda. Potrebno je napomenuti da prevalencija raste sa životnom dobi bolesnika. Postoji nekoliko hipoteza kojima se nastoje objasniti patofiziološki koraci koji vode od venske hipertenzije u potkoljениčni vrijed. Poznavanje patofiziologije vrijeda i postavljanje točne dijagnoze temelj su suvremenog zbrinjavanja venskog vrijeda. Venska bolest ima značajan utjecaj na kvalitetu života i produktivnost rada. Osim toga značajni su i troškovi povezani s prevencijom i liječenjem potkoljениčnog vrijeda.

KLJUČNE RIJEČI: potkoljениčni vrijed, patofiziologija, prevencija, liječenje

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Dr. sc. Sandra Marinović Kulišić, dr. med.
Klinički bolnički centar Zagreb
Klinika za dermatovenerologiju
Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu
Šalata 4
10000 Zagreb, Hrvatska
E-pošta: sandra.marinovic@zg.htnet.hr

UVOD

Kronična venska bolest (KVB) je naziv koji obuhvaća sve stadije venske bolesti na nogama. Kada se pojave varikoziteti, edemi i kožne promjene govorimo o kroničnoj venskoj bolesti.

Kroničnu vensku bolest donjih ekstremiteta karakteriziraju simptomi i znakovi koji su posljedica upalnih procesa čiji je uzrok venska hipertenzija i s tim povezana opterećenja strukture i funkcije vena. Navedene progresivne makro i mikrocirkulacijske promjene prate su simptomima čije rano liječenje može spriječiti progresiju bolesti. Rani simptomi uključuju bolnost, osjećaj težine i osjećaj oteknuća nogu, grčeve, svrbež, trnce i nemir u nogama (1). Učestalost potkoljениčnog

vrijeda, kao najteže manifestacije kronične venske bolesti, značajno raste sa starenjem populacije. Potkoljениčni se vrijed ne javlja prije 60. godine života, ali njegova prevalencija, u odnosu na težinu prethodnih varikoznih vena, iznosi 0,7 % u osoba starijih od 70 godina (2). Spol je drugi rizični čimbenik, pa odnos žena i muškaraca s venskim vrijedom varira između 1,5: 1 i 3:1 u korist ženskog spola.

Moguće je da je broj pacijenata koji pate od KVB podcijenjen zato što je teško definirati bolest. Iako je klinički tijek KVB indolentan, tijekom vremena negativno utječe na zdravlje i kvalitetu života (2,3).

U praksi se nalazi nekoliko predloženih klasifikacija no od 1994. g. prihvaćena je klasifikacija pod nadzorom

Tablica 1.

Klasifikacija CEAP

C klinički znakovi (stupanj 0 – 6. dodatak kod (A) za asimptomatske i (S) za simptomatske slučajeve
E za etiološku klasifikaciju - kongenitalnu (EC), primarnu (EP), sekundarnu (ES)
A za anatomsku raspodjelu - površinsku (AS), duboku (AD) ili perforator (AP), sami ili u kombinaciji
P za patofiziološku disfunkciju - refluks (PR) ili opstrukciju (PO) samu ili u kombinaciji

Tablica 2.

Klinička klasifikacija CEAP

Klasa 0	nevidljivi ili palpabilni znakovi venske bolesti
Klasa 1	teleangiektazije ili retikularne vene
Klasa 2	varikozne vene
Klasa 3	edem
Klasa 4	kožne promjene opisane kod venske bolesti (pigmentacija, lipodermatoskleroza, venski edem)
Klasa 5	kožne promjene opisane u klasi 4 samo s izliječenim ulkusom
Klasa 6	kožne promjene kao u klasi 4, ali s aktivnim ulkusom

American Venous Forum koji je predložio klasifikaciju i stupnjeve donje okrajine s kroničnim venskim boleštim. Kako bi se napravile standardizirane metode za opisivanje stanja bolesnika oboljelih od KVB napravljena je klasifikacija temeljena na kliničkim, etiološkim, anatomskim i patofiziološkim rezultatima, poznata pod skraćenicom CEAP (kliničko-etioloko-anatomsko-patofiziološka klasifikacija) (tablice 1 i 2). Većina se bolesnika nalazi u inicijalnom stadiju bolesti (C1-C2) te imaju telangiektazije, retikularne i varikozne vene. Kronična venska bolest pojavljuje se kod bolesnika s edemom, oštećenjem kože ili venskim vrijedom (C3-C6) (4,5).

PATOFIZIOLOGIJA I KLINIČKA

SLIKA POTKOLJENIČKOG VRIJEDA

Kronična venska bolest započinje pokretanjem kaskade događaja koji dovode do patoloških promjena u venama i tkivu a posljedica je kronična venska hipertenzija.

Pri povišenim vrijednostima krvnog tlaka vraćanje krvi kroz perforantne vene u površinski venski sustav dovodi do dilatacije i valvularne insuficijencije, tj. do razvoja varikoziteta. Visoki venski tlak izravno se prenosi u superficijalne vene koje dreniraju insuficijentne perforantne vene i potkožno tkivo. Direktne perforantne vene ulijevaju se u duboke vene kroz mišićne fascije. Preveliko rastezanje venske stijenke na mjestu polazišta perforantnih vena iz površinskog venskog sustava dovodi do dilatacije tih vena u prolazu kroz mišićnu fasciju.

Kronična venska hipertenzija dovodi do poremećaja i u mikrocirkulaciji koja je odgovorna za izmjenu s međustaničnim tkivima. To dovodi do lokalne upalne reakcije povezane s povećanom kapilarnom propusnošću i krhkosti. U ranijem stadiju bolesti limfni sustav može kompenzirati povećanje otjecanja tekućine u okolna tkiva. Međutim, ako se kronična venska bolest pogoršava, razvijaju se edemi, budući da je limfni sustav preopterećen te ne može podnijeti drenažu viška tekućine (6,7).

Postoji više teorija kojima se pokušava objasniti nastanak potkoljeničkog vrijeda. Najčešće se navodi "*fibrin cuff theory*" (barijera perfuzije kisika i nutritivnih tvari) kao posljedica prekapilarne fibroze gdje se povećava aktivnost upalnih stanica u okolno tkivo te one oslobađaju proteinaze. Kapilarno oštećenje i fibrinska naslaga dovode do smanjenja ishrane okolnog tkiva te time nastaje vrijed koji ne cijeli. Teorija "*white cell trapping theory*" - leukociti adheriraju na stanice endotela i uzrokuju tkivnu ishemiju te vaskularno oštećenje oslobađanjem proteolitčkih enzima. Aglutinacija leukocita i adhezija na endotel zahtijeva istodobnu izražajnost adhezijskih molekula na stanicama endotela (intracelularna adhezijska molekula-1 (ICAM-1), vaskularna adhezijska molekula-1 (VCAM-1), E-selektin) i na leukocitima (6-11). Navedeni procesi dovode do brze migracije leukocita i monocita prema mjestu upale, gdje započinju odgovor na agresiju otpuštanjem upalnih medijatora i destrukcijom tkiva. Upalna interakcija leukocita i endotela igra glavnu ulogu u nastanku venske bolesti i služi kao mehanizam okidanja za popuštanje zalistaka, refluks i razvoj varikoznih vena, sve do vrijeda na potkoljenicama (6,9).

Potkoljenični vrijed je područje diskontinuiteta kože, najčešće smješteno u distalnim dijelovima potkoljenice, a posljedica je kronične venske bolesti – venske hipertenzije.

Različite je veličine i oblika, ponekad može obuhvaćati i cijelu cirkumferenciju ekstremiteta. Vrijedovi oblikom variraju od okruglih, ovalnih, do serpiginoznih, trakastih i potpuno bizarnih. Rubovi prema okolnoj koži obično su oštri i dobro demarkirani, rjeđe možemo vidjeti elevirane i subminirane rubove. Dno potkoljeničnog vrijeda često je prekriveno žučkastim fibrinskim naslagama nakon čijeg uklanjanja zaostaju crvene granulacije i novoformirane kapilare. Okolna koža je hiperpigmentirana, često nadražena eksudatom, topla i upaljena. Prisutni su edem i lipodermatoskleroza (5,12-14). U pravilu potkoljenični vrijed ne boli. Iznimku, razumije se, čine stanja infekcije, pojava iritativnog i kontaktnog dermatitisa te ulceracije u

području *atrophie blanche* (bolnost zbog ishemije) i iznad tibije (periostalna bol) (12,13).

Najčešći uzroci nastanka potkoljениčnog vrijeda mogu biti infekcija, hipoksija tkiva, trombangitis obliterans, arteriovenska fistula, ponavljane traume, prisustvo nekrotičnog tkiva u rani ili bolestima i stanjima kao što su šećerna bolest, autoimune bolesti (nekrotizirajući vaskulitis, reumatoidni artritis, leukocitoklastični vaskulitis), sarkoidoza, panikulitisi, bulozne dermatoze, neoplastičke bolesti (*carcinoma planocellulare, carcinoma basocellulare, melanoma malignum, lymphoma*), genetski poremećaji (Klinefelterov sindrom), neki terapijski postupci (intravenska aplikacija narkotika, radiološka terapija), ugrizi i ubodi insekata (14).

PREVENCIJA POTKOLJENIČNOG VRIJEDA

Koje su terapije dostupne u prevenciji potkoljениčnog vrijeda?

1. *Sistemska farmakoterapija* se u liječenju kronične venske bolesti primjenjuje već godinama s nastojanjem da se farmakološkim putem smanje simptomi i znakovi koji se razvijaju kao posljedica venske hipertenzije. Veliki broj lijekova prirodnog porijekla kao i onih sintetskih ima dokazana venoaktivna svojstva. Venoaktivni lijekovi su danas važna potpora uspješnosti ostalih terapijskih pristupa poput skleroterapije ili kirurških zahvata. Najvažniji učinak venoaktivnih lijekova je ciljano djelovanje na aktivaciju leukocita i njihovu interakciju sa stanicama endotela do koje dolazi tijekom razvoja upalnih procesa u venama (15).

Upalni procesi koji uključuju interakciju leukocita s endotelom igraju važnu ulogu u svim aspektima kronične venske bolesti, počevši već od prvih stadija, koji se manifestiraju bolovima u nogama. U prvim stadijima kronične venske bolesti vezivanje leukocita za endotel još uvijek je reverzibilno pa se oni mogu vratiti u krvotok. U kasnijim stadijima aktiviraju se adhezijske molekule u upalom promijenjenom endotelu, adhezija leukocita postaje ireverzibilna, pa oni migriraju i nakupljaju se u venskoj stijenci (15,16).

Već u ranoj fazi bolesti mikronizirana pročišćena flavonoidna frakcija (MPFF - Detralex®) dokazuje sposobnost inhibicije adhezije leukocita na stanice endotela. Zbog toga što isti upalni procesi koji uzrokuju bolove u ranijim stadijima bolesti dugoročno dovode i do venskog remodeliranja, rano liječenje može odgoditi ili čak i zaustaviti daljnji razvoj kronične venske bolesti (17). MPFF je po svom sastavu, pročišćenosti i mikronizaciji jedinstveni lijek za kroničnu vensku bolest. Primjena MPFF-a inhibira upalnu reakciju, izazvanu venskom hipertenzijom i time odgađa razvoj refluksa, oštećenje venskih zalistaka i venske stijenke, kao i progresiju kronične venske bolesti (18,19).

2. *Kompresijska terapija* - zlatni standard - indicirana je u svim stadijima KVB i limfedema.

Kompresivnom terapijom izvodi se vanjski pritisak kompresivnim pomagalom na određeni dio tijela s namjerom povećanja venskog ili limfnog protoka te smanjenja edema tkiva. Zahtjevi za kompresijom kod bolesti vena mijenjaju se prema tome je li bolesnik vezan za krevet ili se može kretati. To je zbog toga što je tlak u venskom sustavu puno viši u stanju kada bolesnik stoji (80-100 mm Hg) i jednak je težini stupa krvi iz desne pretkljetke do stopala. Međutim, tijekom hodanja (u bolesnika s normalnom venskom cirkulacijom), pritisak rapidno pada na oko 10-20 mm Hg. Kada ležimo, pritisak u venskom sustavu je puno niži te još niži, kako su noge podignute (20).

Kod kompresivne terapije u ležećih bolesnika potrebno je primijeniti niži tlak (10-30 mm Hg), dok je kod uspravnog položaja i pokretnih bolesnika potreban veći vanjski tlak (40-50 mm Hg) (20,21).

Mehanizmi kompresivne terapije su ubrzati venski protok čime se redistribuira volumen krvi u centralne dijelove tijela, smanjuje obrnuti tok krvi u insuficijentnim venama i otok nogu, poboljšava djelovanje mišićne crpke, ubrzava limfni protok i mikrocirkulaciju. Apsolutne kontraindikacije za kompresivnu terapiju su periferna arterijska bolest s kritičnom ishemijom, bakterijske upalne bolesti (celulitis, erizipel),

Tablica 3.

Indikacije za kompresivnu terapiju

Kompresijska klasa (CC)	mm Hg	Indikacije
CC I	20-30	C1-2, trudnoća bez edema potkoljenice
CC II	30-40	C3-6, trudnoća sa edemima, poslije skleroterapije ili operativnog zahvata, DVT, limfedem, posttrombotski sindrom
CC III	40-50	C5, poslije operativnog zahvata, lipodermatoskleroza, DVT, limfedem, lipoedem, posttrombotski sindrom
CC IV	>50	limfedem, lipoedem

dekompenzacija srca, trofičke promjene kože kod dijabetičkog stopala, progresivna sistemska skleroza s atrofijom kože, oštećenje senzibiliteta udova, ležeci, nepomični bolesnici, kontaktna preosjetljivost na komponente kompresijskih materijala, zloćudni tumori i maligni limfedem udova (22,23).

Kao i svaka terapija, tako i kompresivna, ima svoju „dozažu“, koja se mjeri u stupnjevima kompresije (mm Hg) i označava kao stupanj kompresije. Različite indikacije traže različiti stupanj kompresije (tablica 3) (4). Za liječenje kompresivnom terapijom postoje tri vrste pomagala:

Kratko-elastični zavoji su primjereni u uznapredovalim stadijima bolesti koji se manifestiraju kožnim promjenama i za prevenciju duboke venske tromboze u ležecih bolesnika, nakon skleroterapije i kirurške terapije varikoziteta. Izmjena je svakih 1-7 dana, pritisci u mirovanju niski, dok su radni pritisci jako visoki, utječu na duboke vene i djeluju dekongestivno.

Dugo-elastični zavoji izmjenjuju se svakodnevno, pritisci u mirovanju su visoki kao i radni pritisci, nemaju utjecaja na duboke vene, ima održavajuću ulogu u liječenju.

Kompresivne čarape koje djeluju na površinski venski sustav i segmentno raspoređenim pritiscima imitiraju fiziološku raspodjelu venskog tlaka i preporučene su za terapiju održavanja u svim stadijima kronične venske bolesti (tablica 3) (22).

3. *Fizikalna i rehabilitacijska medicina* - djelatnost usmjerena bolesniku koja se temelji na interdisciplinarnoj suradnji i timskom radu. Cilj rehabilitacije je postići što bolju pokretljivost gležnja i poboljšati aktivnost mišićne crpke, koja zbog inaktiviteta atrofije mišića lista može biti oslabljena, te reducirati limfedem i potaknuti dekongestiju.

Čimbenici rizika za razvoj KVB u domeni fizijatra dijele se na promjenjive i nepromjenjive. (tablica 4) (24). U cilju prevencije razvoja i progresije KVB, na promjenjive čimbenike utječemo ovim postupcima:

Medicinska gimnastika i samostalno vježbanje kod kuće

Znanstveno dokazan pozitivan učinak redovne umjerenе tjelesne aktivnosti (3x tjedno u trajanju od 30 minuta, umjerenog intenziteta).

Sport i rekreacija

Sportom možemo djelovati pozitivno na neke od varijabilnih čimbenika za KVB (šetnja, nordijsko hodanje, biciklizam, plivanje), dok negativno utječu sportovi koji uključuju čučnjeve, duže zadržavanje u prisilnom položaju, rolanje, dizanje utega, alpsko skijanje, tenis.

Terapijski postupci

Fizikalna terapija i ostali terapijski postupci primjenjuju se u kombinaciji s kompresijom i drugim oblicima liječenja u osoba s KVB. Terapijski možemo djelovati na sljedeće načine:

- *analgetski* - primjenom dokazane učinkovite elektroanalgezije uz pomoć TENS-a – oblika visokofrekventne elektrostimulacije - na segment iznad ulkusa. TENS blokira prijenos bolnih podražaja aferentnih živčanih vlakana na razini leđne moždine.
- *antiedematozni učinak* - izmjenična sinusoidna niskofrekventna struja djeluje na način elektromišićne stimulacije – inducira nevoljnu kontrakciju mišića. Nižim frekvencijama postiže se antiedematozni učinak, dok se s višim frekvencijama postiže snažniji učinak mišića.
- *poticanje cijeljenja* - ubrzano cijeljenje aplikacijom terapijskog ultrazvuka kroz vodu. Djelovanje se postiže infracrvenim zračenjem koje stimulira cijeljenje i potiče mikocirkulaciju okolne kože. U novije se vrijeme sve više razmatra primjena hiperbarične komore, ESWT (*Extracorporeal Shock Wave Therapy*).
- *baktericidno* - primjena visoko voltažne struje intenziteta 250 V na katodi tijekom 2 sata, ali rijetko u upotrebi (25-28).

Tablica 4.

Čimbenici rizika za kroničnu vensku insuficijenciju

KVI čimbenici rizika	
Promjenjivi	Nepromjenjivi
sedentarni stil života/neaktivnost	spol
BMI	dob >50
trauma	varikoziteti/obiteljska predispozicija
pušenje	multiple trudnoće
zanimanje/zadržavanje u prisilnom položaju (stajanje, sjedenje)	DVT
statički poremećaji stopala	viša TV

4. *Sklerozatna terapija ili skleroterapija* jedan je od priznatih načina liječenja primjenom sklerozantnog sredstva u proširene vene. Indikacije za skleroterapiju su primjena u manje vene, retikularne vene i teleangiektazije. Preporučuje se izbjegavati sklerozantnu terapiju u magistralne vene te u blizini ušća vene safene magne i vene safene parve, kao i perforantnih vena zbog potencijalne mogućnosti izazivanja trombotskog procesa u dubokom venskom sustavu. Sklerozantno sredstvo uzrokuje upalu intime, fibrozu i obliteraciju proširene vene. Skleroterapijom ne liječimo uzroke nastanka proširenih vena, i ne možemo spriječiti nastanak novih proširenih vena. Ultrazvučno navođena sklerozacija pjenom zasniva se na kemijskom oštećenju stijenke vena uporabom smjese kemijskog sredstva i zraka, koja se pod kontrolom ultrazvuka ubrizgiva u vene (26,27).

5. *Kirurška terapija*: različite mogućnosti operacija vena (flebektomija, "stripping" vena, podvezivanje perforantnih vena, ako se može postići poboljšanje funkcije), endovenska laserska terapija i radiofrekventna ablacija vena, fibronektomija (kod dermatoliposkleroze), paratibijalna fasciotomija, pokrivanje ulkusa (transplantat) (26).

ZAKLJUČAK

Potkoljениčni vrijed ima značajno negativan medicinski, socijalnoekonomski i farmakoekonomski učinak. Liječenje potkoljениčnog vrijeda zahtjeva potpuno razumijevanje patofizioloških temelja bolesti, što omogućuje najbolji terapijski izbor prilagođen svakom bolesniku. Budući da više od 25 % bolesnika s kroničnom venskom bolešću ima oštećenje kože, savjetuje se čim ranije liječenje i sprječavanje težih oblika kronične venske bolesti – venski vrijed. Stoga treba educirati liječnike i bolesnike kako pravilno i učinkovito liječenje, osobito kod početnih simptoma nedostatne funkcije venskog sustava, temeljno uključuje primjenu kompresivnih zavoja ili čarapa, fizikalnu terapiju i farmakoterapiju, a korektivni kirurški zahvati se indiciraju u bolesnika s razvijenim sindromom. Takav standard prevencije potkoljениčnog vrijeda obvezujući je u zapadnim zemljama gdje se smatra moralnom i stručnom odgovornošću.

LITERATURA

- Bradbury A, Evans C, Allan P i sur. What are the symptoms of varicose veins? Edinburgh vein study cross sectional population survey. *BMJ* 1999; 318: 353-6.
- Cornwall JV, Dore CJ, Lewis JD. Leg ulcers: epidemiology and aetiology. *Br J Surg* 1986; 73: 693-6.
- Ramelet AA, Kern P, Perrin M, eds. Les varices et teleangiectasies (in French). Paris, France: Masson, 2003.
- Labropoulos N. Hemodynamic changes according to the CEAP classification. *Phlebology* 2003; 40: 125-36.
- Schultz-Ehrenburg U i sur. Abstract presented at the 16th Annual Meeting of American Venous Forum, Orlando, Fla, February 26-29, 2004.
- Lin P, Phillips T. Ulcers. U: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, Horn TD, Mascaro AJ, Salasche SJ, Saurat JH, Stingl G. *Dermatology*. Edinburg: Mosby, 2003, 1631-49.
- 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.
- Coleridge-Smith PD, Thomas P, Scurr JH, Domandy JA. Causes of venous ulceration: a new hypothesis. *BMJ* 1988; 296: 1693-5.
- Coleridge Smith P, Bergan JJ. Inflammation in venous disease. U: Schmid-Schonbein GW, Granger N, eds. *Molecular basis for microcirculatory disorders*. Paris, France: Springer-Verlag, 2003.
- Ono T, Bergan JJ, Schmid-Schonbein GN, Takase S. Monocyte infiltration into venous valves. *J Vasc Surg* 1998; 27: 158-66.
- Mortimer PS, Bumard KG. Diseases of the veins and arteries: leg ulcers. U: Bums T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C. *Rook's textbook of Dermatology*. Turin: Blackwell Science Ltd; 2004, 50.1-54.
- Geifand JM, Margolis DJ. Decubitus (pressure) ulcers and venous ulcers. U: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KE, Goldsmith LA, Katz SI. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 6. izdanje, New York (NY): McGraw-Hill, 2003, 1256-65.
- Braun-Falco O, Plewig G, Wolf HH, Burgdorf WHC. Diseases of the blood vessels. U: Braun-Falco O, Plewig G, Wolf HH, Burgdorf WHC. *Dermatology*. 2. potpuno izmijenjeno izdanje, Berlin: Springer Verlag; 2000, 882-946.
- Budimčić D, Marinović Kulišić S. Bolesti krvnih žila i hemoragijske bolesti kože. U: Lipozenčić J, i sur. *Dermatovenerologija*. Zagreb: Medicinska naklada; 2008, 312-29.
- Eklof B, Perrin M, Delis KT, Rutherford RB, Gloviczki P. Updated terminology of chronic venous disorders: the VEIN-Term transatlantic interdisciplinary consensus document. *J Vasc Surg* 2009; 49: 498-501.
- Takase S, Pascarella L, Lerond L, Bergan J, Schmid-Schonbein GW. Venous hypertension. Inflammation and valve remodeling. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28: 484-93.
- Paysant J, Sansilvestri-Morel P, Bouskela E, Verbeuren T. J. Different flavonoids present in the micronized purified flavonoid fraction (Daflon 500 mg) contribute to its anti-hyperpermeability effect in the hamster cheek pouch microcirculation. *Int Angiol* 2008; 27: 81-8.
- Smith PD. Micronized purified flavonoid fraction and the treatment of chronic venous insufficiency: microcirculatory mechanisms. *Microcirculation* 2000; 7: S35-40.
- Lyseng-Williamson KA, Perry CM. Micronised purified flavonoid fraction: a review of its use in chronic venous insufficiency, venous ulcers and haemorrhoids. *Drugs* 2003; 63: 71-100.
- Nicolaides AN. Investigation of Chronic Venous Insufficiency. A Consensus Statement. *Circulation* 2000; 102: e126-e163.

21. Partch H i sur. Classification of compression bandages: practical aspect. ICC Meeting, Rostock, Oct.4, 2006.
22. Kecelj Leskovac N. Pressure and Stiffness with elastic and inelastic compression materials. EWMA J 2006; 6: 35-6.
23. Cornwall JV, Dore CJ, Lewis JD. Leg ulcers: epidemiology and aetiology. Br J Surg 1986; 73: 693-6.
24. Goldman R, Popescu A, Thomas Hess C, Salcido R. Prevention and Management of Chronic Wounds, U: Braddom R, ur. Physical medicine & Rehabilitation. Philadelphia, USA: Saunders Elsevier, 2007, 685-708.
25. Jajić I, Jajić Z i sur. Fizikalna i rehabilitacijska medicina. Zagreb: Medicinska naklada, 2008.
26. Ramelet AA, Perrin M, Kern P, Bounameaux H, Hafner J. Phlebology. Paris: Elsevier Masson, 2008.
27. Ramelet AA, Kern P, Perrin M. Varicose veins and telangiectasias. Paris: Elsevier Massons, 2004.
28. Roaldsen KS, Biguet G, Elfving B. Physical activity in patients with venous leg ulcer – between engagement and avoidance. A patient perspective. Clin Rehabil 2011; 25: 275-86.

SUMMARY

PREVENTION OF LEG ULCER

S. MARINOVIĆ KULIŠIĆ

*Zagreb University Hospital Center, University Department of Dermatovenerology,
School of Medicine, University of Zagreb, Zagreb, Croatia*

Lower leg ulcers is the most common form of ulceration of the lower extremities. The prevalence of leg ulcer varies among studies from 0.1% to 0.6%. In the majority of studies, 1% of the population develop leg ulcer at least once in lifetime. The prevalence is higher in elderly people.

There are several hypotheses used to explain the pathophysiological steps leading from the popliteal venous hypertension in value. Currently, the treatment of leg ulcer relies on due knowledge of ulcer pathophysiology and making an accurate diagnosis. Venous disease has a significant impact on quality of life and work productivity. In addition, costs associated with the prevention and treatment of lower leg ulcers are significant.

KEY WORDS: lower leg ulcer, pathophysiology, prevention, treatment.

Prevenција infekcije kronične rane

NASTJA KUČIŠEC-TEPEŠ

Akademija medicinskih znanosti Hrvatske, Zagreb, Hrvatska

Prateći cjelovito bolesnika od anamneze, statusa te rane same za sebe, donose se odluke koji će plan prevencije, skrbi i liječenja biti učinkovit. Interakcija domaćinovitih imunoloških abnormalnosti i porast mikrobne zajednice koja invadira ranu imaju ogroman utjecaj na kliničku prezentaciju i smjer razvoja rane. Infekcija kronične rane posljedica je velikog broja i sastava populacije mikroba u tkivu uz prisustvo virulentnih čimbenika ovisno o vrsti i zastupljenosti uz najznačajniji biofilm, o sinergiji različitih mikrobnih zajednica aeroba-anaeroba u različitim kombinacijama, te imunom odgovoru domaćina.

Temeljni preventivni postupci pri sprječavanju razvoja infekcije iz statusa kolonizacije su: smanjivanje ukupne mase mikroba zajedno s nekrotičnim tkivom, uklanjanje ili uništavanje virulentnih čimbenika kao što je biofilm, razaranje sinergije različitih mikrobnih zajednica te podizanje razine i kvalitete imunog odgovora domaćina. Prevencija infekcije kronične rane zahtijeva brojne strategije ili postupke koji se primjenjuju simultano, ali se moraju brzo i učestalo izmjenjivati. Zbog toga se primjenjuju različite metode ovisno o indikacijama kao što su mehaničko pranje i čišćenje, primjena antiseptika, debridement, vakuumom potpomognuto zatvaranje rane, oksigenacija, vlažno cijeljenje rane – aktivne i pasivne obloge, metode uklanjanja ili razaranja biofilma, primjena specifičnih stanica, tj. čimbenika rasta, uklanjanje mehaničkog stresa. U prevenciji infekcije kronične rane antibiotici se ne rabe. Primjenjuju se samo ciljano pri dokazanoj infekciji uz dokazanog uzročnika i njegovoj osjetljivosti na antibiotike iz ciljanih uzoraka. Idealna prevencija bila bi primjena one metode koja bi onemogućila razvoj rane i primijenila se dok je koža još cijela. Bez obzira na sve dosadašnje spoznaje „dobra klinička praksa“ još uvijek nije dobro definirala preventivne mjere za skrb i prevenciju infekcije kronične rane, a te mjere nisu i univerzalno prihvaćene. Cilj preventivnih postupaka je istodobno borba protiv mikroba i temeljne bolesti, koja je uzrokovala razvoj kronične rane, sa svrhom sprječavanja razvoja infekcije.

KLJUČNE RIJEČI: prevencija, infekcija, biofilm, kronična rana

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Dr. sc. Nastja Kučišec-Tepeš, prim., dr. med.
Šulekova 30
10000 Zagreb, Hrvatska
E-pošta: davorin.tepes@gmail.com

UVOD

Ljudi oduvijek pate od rana na koži i mekim tkivima. Tek otkrićem bakterija u 19. stoljeću počelo se razumijevati njihovu krucijalnu ulogu u odgođenom cijeljenju i razvoju infekcije rane (1).

Prevencija je postupak ili ukupnost radnji ili postupaka koje se poduzimaju da se spriječi neželjena posljedica, u našem slučaju infekcija kronične rane. Da bismo učinkovito proveli preventivne postupke moramo poznavati patofiziološke procese, tj. komorbidity čimbenike domaćina i osobitosti mikroorganizama koji mogu uzrokovati ili uzrokuju infekciju (2). Prateći mikrobiološki status kronične rane utvrđeno je da su sve kolonizirane dominantno bakterijama, zatim

gljivama, ali nisu sve i inficirane. Mikrobi u ranama nalaze prehranbene tvari za egzistenciju i razmnožavanje kao što su fibronektin, keratinociti, fibroblasti, vlaga, određeni pH, visoke količine željeza, albumina (3). Interakcija domaćinovitih imunoloških abnormalnosti i porast mikrobne zajednice koja invadira ranu imaju ogroman utjecaj na kliničku prezentaciju i smjer razvoja rane, ali će imati utjecaj i na preventivne postupke (4).

Pri tome su značajni čimbenici necijeljenja bakterijska kolonizacija, razvoj u kritičnu kolonizaciju, pa sve do infekcije karakterizirane biofilmom (1).

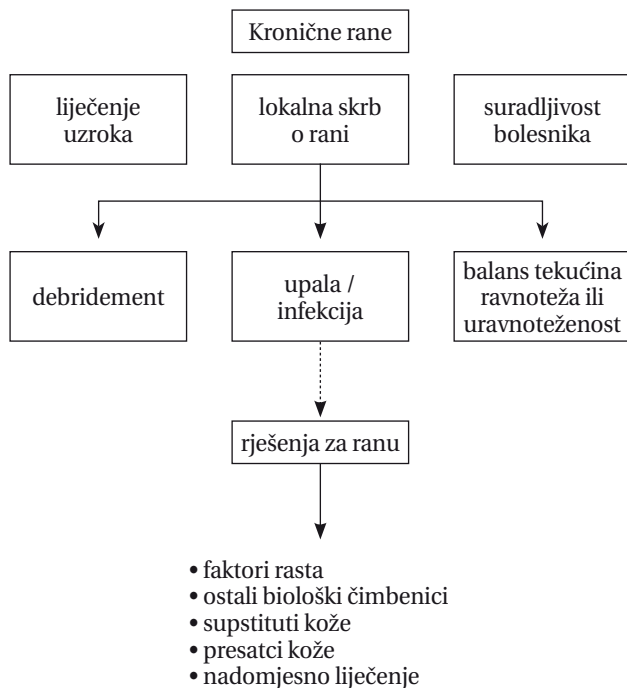
Nadzirući cjelovito bolesnika od anamneze, kliničkog statusa te same rane, mogu se donijeti kvalitetne

odluke koje će omogućiti da plan prevencije, skrbi i liječenja bude učinkovit.

Primarna komponenta dobre kliničke prakse pri skrbi o rani je priprema ležišta rane koja se sastoji od:

- liječenja uzroka
- suradljivosti bolesnika
- skrbi o lokalnoj leziji

Svi čimbenici čine integralnu komponentu procesa cijeljenja rane, ali i prevencije razvoja infekcije (sl. 1).



Sl. 1. Algoritam pripreme ležišta rane (prema Sibbald i sur., 2003. (5)

Liječenje uzroka nastanka kronične rane ključno je za njeno razrješavanje pa je to najučinkovitija preventivna mjera. Tu ubrajamo modifikaciju životnih navika, kontrolu boli, primjenu suvremenih obloga (6).

Lokalna skrb o rani uključuje:

Debridement

Kontrolu kolonizacije – upale/infekcije

Uravnoteženje vlažnosti

Kontrola rubova rane/znaci cijeljenja

ili

D (engl. *debridement*)

I (engl. *inflammation/infection*)

M (engl. *Moisture*)

E (engl. *Edge*)

TIPOVI RANA I ČIMBENICI KOJI OMOGUĆUJU RAZVOJ INFEKCIJE

Dugo vremena klasična evaluacija rana na koži bila je problematična zbog različitih definicija koje su

upotrebljavane, od necijeljenja u očekivanom razdoblju, uzrocima necijeljenja i postupcima prevencije, osobitostima rane i bolesnika, tipu rane i drugo. Arbitražom je prihvaćen stav da se rane klasificiraju temeljem etiologije. To je funkcionalni pristup, jer etiologija grupira rane sa sličnim barijerama u cijeljenju. Tome valja svakako pridodati individualni pristup svakom bolesniku, jer samo kombinacijom tih čimbenika može se kvalitetno skrbiti o rani (7). Osim toga, poznavajući predikcijske čimbenike mogu se poduzimati i preventivni postupci i prije nego što se kronična rana razvije, kolonizira ili inficira.

Kronične rane pretpostavljene etiologije imaju slične biokemijske osobitosti, a to su:

- povišene vrijednosti proinflammatory citokina
- elevirane matriks metaloproteinaze
- razoreni ili nestali čimbenici rasta
- celularna aktivnost iskazuje iznenađujuću konstantu u povećanoj količini neutrofila koji prožimaju cijelu ranu.

Rezultat tih procesa je perzistentna upalna faza rane, koja ukazuje na poveznicu između svih kroničnih rana pri čemu prekomjerna aktivacija upalnog odgovora uz gubitak kontrole nespecifičnog inicijalnog imunog odgovora dovede do raspada tkiva. Bakterije također uzrokuju upalni odgovor djelovanjem svojih enzima, egzotoksina, endotoksina i drugim virulentnim čimbenicima, pa se taj upalni odgovor preklapa s reakcijom tkiva i multiplicira (10,11). Razvoj i prisustvo biofilma kao izuzetno virulentnog čimbenika kolonizacije i infekcije dodatni je ključni element koji podržava kronično upalno stanje (8).

Stoga ćemo identifikaciju, prevenciju, liječenje i kontrolu, odnosno ishod kronične rane temeljiti na etiologiji nastanka i individualnim osobitostima rane (9). Tako, na primjer, pri vrijedovima dijabetičkog stopala dokazuju se:

- povišene vrijednosti glukoze u serumu
- endotelijska stanična disfunkcija
- abnormalnosti mikrocirkulacije
- imuna nekompetentnost
- moguća neuropatija i ishemija
- alteracije u tkivnom integritetu ili funkciji kao rezultatu pritiska na tkivo (4).

Potkoljenski vrijedovi nogu karakterizirani su venskom insuficijencijom, te direktno s venskom hipertenzijom.

Tlačni vrijed je posljedica pritiska, rastezanja, stezanja i mikrotromboze (12,13).

Poznavajući sve te čimbenike valja ih što prije prevenirati.

PREPOZNAVANJE INFEKCIJE

Sve su rane podložne razvoju infekcije, jer je pokrovna zaštitna barijera razorena, a čimbenici koji tome doprinose su priroda same rane i sposobnost bolesnika da se obrani od napada mikroorganizama. Infekcija rane je iznimno ozbiljan problem za bolesnika, jer rezultira odgođenim cijeljenjem, raspadom rane, sepsom, zatajenjem organa i smrću.

Prepoznavanje znakova i simptoma infekcije je esencijalno za kvalitetno zbrinjavanje rane i ciljano liječenje. Prevenirati razvoj infekcije rane je temeljni cilj kvalitetne skrbi o rani, bez obzira radi li se o akutnoj ili kroničnoj rani. Skrb o rani uključuje prevenciju i primjenu preventivnih postupaka s ciljem da kolonizacija ne progredira u invaziju, tj. kritičnu kolonizaciju i infekciju. Infekcija je posljedica penetracije bakterija s površine u supkutano tkivo, kao posljedica kolonizacije i multiplikacije mikroba s kliničkim učinkom na domaćina, a to dovodi do akutnog ili kroničnog upalnog odgovora. Infekcija je posljedica neravnoteže između količine mikroba u rani (engl. *Colony Forming Units CFU/g* i mL) u kombinaciji s virulentnim čimbenicima pojedinih vrsta mikroba, sinergiji mikrobnih zajednica u rani, uz prisustvo stranog tkiva i otpornosti domaćina (15). Infekcija se mora prepoznati brzo, a liječenje mora biti učinkovito i uspješno da omogući daljnji napredak cijeljenja. Sve su rane kolonizirane primarno s fiziološkom florom domaćina, a zatim mikrobima iz okoline. Sve rane nisu i inficirane. Infekcija se razvija učestalošću od 0,8-80,0 % ovisno o vrsti rane, načinu nastanka, komorbiditetnim i brojnim drugim čimbenicima. Prevalencija infekcije je 53 % (1,14).

Osnovno pitanje koje se postavlja jest kada su kronične rane inficirane i koji su relevantni parametri prepoznavanja.

Klinički znaci i simptomi te rutinski laboratorijski parametri nisu relevantni.

Za prepoznavanje infekcije od kolonizacije važno je selekcionirati podatke temeljem

- anamneze, povijesti bolesti i statusa bolesnika
- prisutnim kliničkim znacima i simptomima (sekundarni)
- laboratorijskim parametrima
- radiološkim snimanjem
- kvantitativnim i kvalitativnim metodama mikrobiološke obrade ciljanih uzoraka (16).

KLINIČKI ZNAKOVI INFEKCIJE RANE

Collier je opisao upalni odgovor kao zaštitni mehanizam koji neutralizira i razara toksične tvari na mjestu

ozljede. To je fiziološki odgovor domaćina na oštećenje tkiva, ali isto tako i na prodor mikroba, što dovodi do promjena na malim krvnim žilama, adheziji bijelih krvnih stanica na unutrašnjost krvožilja, a zatim migraciju stanica u prostore koji su invadirani bakterijama (17).

Pri kroničnim ranama taj proces je mnogo polaganiji nego u akutnih i upalni odgovor traje mnogo duže. Konačno, upalni proces traje danima i tjednima, te se razvija kronična upala, a rana ne cijeli (18).

Klinički znakovi infekcije pri kroničnim ranama teško se prepoznaju, jer je kronična upala stalno prisutna, pa „klasični“ ili „kardinalni“ ili „primarni“ znakovi infekcije nisu značajni, a to su crvenilo, otok, eksudat, bol (19). Poznavanjem komorbiditetnih čimbenika, tj. endogenih bolesti koje su dovele do razvoja kronične rane uz kvalitetno monitoriranje i uočavanje „sekundarnih“ znakova infekcije kronične rane, uz mikrobiološku obradu ciljanog uzorka moguće je ranu definirati.

Sekundarni znakovi infekcije:

- bol, tj. jačanje intenziteta boli, dominantni i relevantni znak
- širenje crvenila i topline
- povećanje edema
- gnojni eksudat
- diskoloracija granulacijskog tkiva
- nježno – krhko granulacijsko tkivo
- smrad
- džepovi u ležištu rane
- podminirani rubovi rane
- raspad tkiva
- znakovi sepse, hiper - ili hipotermija (20,16).

Primjenom ovih kriterija identifikacija infekcije kronične rane nije jednostavna, jer ne postoji jedan standardni test, već se dijagnoza temelji na varijacijama različitih kriterija (21).

ULOGA MIKROBA

Da bismo mogli prevenirati razvoj infekcije moramo poznavati način djelovanja i osobitosti uzročnika. Sve kronične rane su kolonizirane mikrobima. Prijelaz iz kolonizacije u infekciju može biti fudroajantan, tijekom nekoliko sati ili se razvijati postepeno danima ili tjednima. Kronični status rane idealan je za kolonizaciju bakterijama, a zatim za progresiju procesa, tj. infekciju, ako se na vrijeme ne poduzmu ciljani preventivni postupci (1). Naime, i kolonizacija uzrokuje odgođeno cijeljenje, a razdor zaštitnih površinskih barijera sam za sebe omogućava razvoj infekcije jer je otvoren put prodoru mikroorganizama u tkivo (25).

Infekcija se razvija kao posljedica međudnosa količine bakterija izražene kao *broj stvorenih kolonija* u g tkiva ili mL eksudata (engl. *CFU Colony Forming Units*) *virulentnih čimbenika* pojedinih ili dominantnih uzročnika uz *sinergističko djelovanje* pojedinih vrsta mikroba (aerobi, anaerobi) nasuprot *otpornosti domaćina* (22,23). Otpornost domaćina procjenjuje se prisutnošću komorbiditetnih čimbenika, a prati se laboratorijskim parametrima, tj. razinom upalnih biljega (26).

Osim toga infekcija kronične rane karakterizirana je:

- polimikrobnom i heterogenom populacijom mikroba
- dominacijom fenotipa biofilma, kao dominantnog čimbenika virulencije
- rezistencijom na sve vrste biocida
- fenotipskoj hipervarijabilnosti (perzistentni, sesilni i biofilm fenotip) (24).

Čimbenici virulencije bakterijama služe za regulaciju njihovog rasta i umnožavanja, omogućavaju adaptaciju na novu okolinu i konačno njihovo preživljavanje. Čimbenici kao što su adhezini, pili, endotoksini, egzotoksini, invazini dobro su poznati.

S današnjeg aspekta razmatranja odgođenog cijeljenja rane, kolonizacije te konačno infekcije, u središtu istraživanja su biofilmovi različitih bakterijskih vrsta (27).

Fenotip bakterija u biofilmu uzrokuje infekciju preobiljem mehanizama, kao što su:

- Permanentno oslobađanje lipopolisaharida gram-negativnih bakterija s posljedicom kontinuirane kemotaksije neutrofila u ležište rane
- Permanentno oslobađanje planktonskih stanica u okolinu. Na taj način štite matriks biofilma od suviška mikroba, a potenciraju imuni odgovor domaćina s posljedičnim permanentnim upalnim odgovorom domaćina. Posljedica toga procesa je produkcija eksudata, koji je kontinuirani nutrijent za bakterije u biofilmu (24).
- Osim toga oslobođena DNA iz bakterija inkorporira se u matriks biofilma, te uz sesilne i planktonske mikrobe djeluje kao antigen, koji također stimulira upalni odgovor.
- Djelovanje biofilma odvija se brojnim mehanizmima, polimikrobnim funkcionalnim zajednicama, a posljedica je dezorijentirani i onemogućeni inicijalni i adaptivni imuni odgovor domaćina, uz masivno i nekontrolirano oslobađanje proinflammatoryh citokina (8).
- Polimikrobna struktura biofilma rezultira fenotipskom varijabilnošću, a to omogućuje adaptaciju zajednice biofilma na svako pojedinačno liječenje (28).

- Rezistencija je posljedica promjene dominantne populacije mikroba, sastava sekretornog matriksa, horizontalnog prijenosa gena i drugih mehanizama (24).

Biofilmovi su prepoznati kao signifikantni virulentni čimbenici odgođenog cijeljenja i kroničnih infekcija uključujući i rane. Klinička stanja opisana su kao „*slime diseases*“.

Perzistencija biofilma i otpornost na imuni odgovor domaćina, kao i na različite biocide, danas su u središtu istraživanja (29).

Poznato je da biofilm inhibira imuni odgovor domaćina:

- nemogućnošću leukocita da penetriraju u biofilm
- inaktivacijom adheriranih leukocita na površinu matriksa biofilma
- otpornošću biofilma, tj. sesilnih bakterija na fagocitozu, jer su zaštićene u matriksu.
- regulacijske proteinske molekule „*quorum sensing*“ mijenjaju otpornost bakterija na djelovanje leukocita, a one su i najrelevantniji okidači u promjeni cjelovite otpornosti na imuni odgovor domaćina, ali i na biocide kao što su antiseptici, antibiotici i drugi (28,46).

To je razlog da se je bitno fokusirati na djelovanje biofilma i njegovu strategiju indukcije imunog odgovora, a ne samo na individualne gene virulencije pojedine bakterijske vrste.

U prevenciji i liječenju danas se primjenjuju brojne strategije s time da se one simultano te brzo i učestalo izmjenjuju. Dijagnoza biofilma na površini rane zahtijeva nove oblike prevencije i liječenja te njihovu kombinaciju s ciljem supresije stvaranja biofilma ili njegovog uklanjanja (24).

POSTUPCI PREVENCIJE

U prevenciji infekcije postoje brojne strategije koje su povezane s osobitostima mikroba koji primarno koloniziraju ranu. Značajno je da strategije treba primjenjivati simultano, te brzo vezano uz učestalost promjena na koži ili tkivu. Rana strategija prevencije trebala bi započeti prije razvoja rane, a nakon razvoja temeljiti se na nadzoru i praćenju te validaciji rizičnih rana ili WAR (engl. *Wound in Risk*) te rizičnih rana za razvoj infekcije ili WIRE (engl. *Wound Infection Risk Evaluation*) (30,24).

Suština prevencije infekcije sastoji se od smanjenja količine mikroba u rani, razbijanja sinergije djelovanja različitih vrsta te inhibicije stvaranja biofilma ili njegovog uklanjanja. Uz to je nužno utjecati i na imuni odgovor domaćina (1).

Prevencija infekcije je kombinacija ciljanih postupaka sa zadaćom da onemogući prijelaz kolonizacije u kritičnu kolonizaciju i infekciju. To podrazumijeva kontrolu populacije mikroba u rani, dominantno bakterija i gljiva, te njihovo uklanjanje. Time se ujedno smanjuje i kapacitet virulentnih čimbenika. Zatim treba razbiti sinergiju djelovanja aeroba i anaeroba, jer znamo da su kolonizacija i infekcija polimikrobne. Osim toga, strategija prevencije mora uključiti i razaranje biofilma pomoću imunog odgovora domaćina te primjenom biocida koji imaju sposobnost prodiranja u biofilm (31). Pri tome moramo znati da se svaka rana razlikuje po načinu nastanka te po različitim fenotipovima biofilma, a što ovisi o vrsti mikroba. Npr. *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* i *Candida* spp. O osobitostima biofilma ovisi kronicitet rane ili ozbiljnost infekcije (32).

S obzirom na činjenicu da ni jedan samostalan preventivni postupak kao ni terapija ne mogu polučiti uspjeh, u preventivne postupke treba uključiti:

- kvalitetne i primjenjive dijagnostičke metode na temelju patologije bolesnika
- pratiti kritične čimbenike za cijeljenje rane

- nadzirati napredak u cijeljenju rane uz primijenjeno liječenje podešeno pojedincu, tj. temeljnoj bolesti (1).

Kontrola mikrobne populacije nije univerzalna za sve rane. Indikacije ovise o vrsti rane i sastavu, vrsti i trajanju endogene bolesti te mikrobnom statusu (1).

Primarni preventivni postupci su uklanjanje velikog broja mikroba iz rane mehaničkim postupcima. To uključuje racionalnu primjenu

- pranja i čišćenja
- dekontaminaciju fiziološkom otopinom
- dekontaminaciju antisepticima u trajanju od 30' od 3 sata
- *debridement*: mehanički, autolitički ili enzimatski, kirurški, lavaža mlazom ili ultrazvukom, biološki - larve
- aktivne i pasivne obloge za rane, ovisno o tipu rane, riziku od razvoja infekcije ili reinfekcije i ozbiljnosti same infekcije
- liječenje negativnim tlakom
- vakuumom potpomognuto cijeljenje (v. tablicu 1) (33,34,48-50).

Tablica 1.

Primjeri preventivnih postupaka [Carter MY (47)]

Čimbenik	Postupak	Osobitosti
Kolonizacija	Čišćenje <i>debridement</i> uklanjanje eksudata topički antiseptici obloge sa srebrom	periodički debridmani ovisno o količini nekrotičnog tkiva
Infekcija	Čišćenje <i>debridement</i> uklanjanje eksudata antibiotici	ciljana primjena u odnosu na vrstu i otpornost bakterija
Disbalans tekućine - edem	obloge za uravnoteženje eksudata kompresija uklanjanje eksudata (NPWT)	
Ishemija	hiperbarična oksigena terapija uz primjenu a lipolitične kiseline revaskularizacija	
Stanična adhezija migracija proliferacija	terapija negativnim tlakom (NPWT) ili (VAC) vakuumom potpomognuto cijeljenje kožni alografti stimulirajući čimbenici rasta; granulocita; monocita; keratinocita	
Prehrana	dobro balansirana prehrana sprječavanje malapsorcijskog sindroma	
Primjena kortikosteroida	interferencija s upalom proliferacija fibroblasta sinteza kolagena kontrakcija rane i reepitelizacija	

UKLANJANJE BIOFILMA

Strategija uklanjanja biofilma je ograničena zbog otpornosti na antiseptike, antibiotike i imunološke reakcije domaćina. Ipak biocidi mogu djelovati na biofilm suprimirajući razvoj biofilma na površini rane i tijekom kratkog vremena. Zbog toga se preporučuje rotacijsku izmjenu selektivnih biocida, te kombiniranu primjenu. Rezultat takve strategije je smanjenje kapaciteta stvaranja biofilma kao i adaptacije (28).

U učinkovite fizikalno-mehaničke metode redukcije ili uklanjanja biofilma ubrajamo:

- kirurški *debridement*
- enzimski, mješavinom enzima kao što su kolagenaze, streptokinaze i streptodornaze
- primjenom larvi, koje razaraju nekrotično tkivo, mikrobe i biofilm, smanjuju upalne elemente, te skraćuju vrijeme trajanja debridmana (35,36).

ANTISEPTICI

Antiseptici aktivni na biofilm pripadaju u različite kemijske skupine i samo su neki učinkoviti:

- *Poliheksanidi* su učinkoviti na biofilm *Staphylococcus aureus*
- *Klorheksidrin*, u obliku obloge smanjuje kolonizaciju mikroba pa i multiplorezistentnih poput MRSA i VRE, te indirektno onemogućuje stvaranje biofilma (37).
- *Srebro* se danas primjenjuje najčešće u oblogama u obliku elementarnog srebra (nanokristalno) u kombinaciji s anorganskim sastojcima (srebrni oksid, srebrni sulfat) i kao organski kompleks (srebrni alginat). Djelovanje srebra na eksperimentalne modele biofilma iskazalo se redukcijom adhezije bakterija i destabilizacijom matriksa biofilma (38). Osim toga, ubija bakterije u matriksu i povećava osjetljivost bakterija na antibiotike (39). Ionsko srebro eradiciira biofilm nakon 48 sati u 10-100 puta višoj koncentraciji od one koja je dostatna za planktonske bakterije. Učinkovitost ovisi o pH okoline. U eradikaciji biofilma srebro se može primijeniti u kombinaciji s tobramicinom. Osim toga, srebro se može kombinirati i s etilendiamin tetraoctenom kiselinom (EDTA) koja ima sposobnost vezanja iona magnezija i željeza te tako prevenira stvaranje biofilma. EDTA se sama za sebe ne smije primijeniti na ranu (40-42).

Ostale antibiofilmske tvari

- *Med* - ovisno o vrsti meda *manuka* i *yemini* selektivno djeluju na biofilm *Pseudomonas aeruginosa*. Pretpostavlja se da med prevenira prihvaćanje bakterija na površinu stanica tkiva, što je kritična točka za stvaranje biofilma (7).

- *Ksilitol* - umjetni zaslađivač, za koji je dokazano da inhibira stvaranje biofilma na koži (4).
- *Bakteriofagi* - sposobni da inficiraju bakterije domaćina, tj. fenotip biofilma. Nažalost, imaju uski spektar djelovanja i tip specifični su pa je još uvijek nejasno kako djeluju u kliničkim slučajevima.

Istraživanja su brojna, a izgledni su pomaci u liječenju infekcija uzrokovanih bakterijama *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* i multiplorezistentnim bakterijama kao što su metilicilin rezistentni *Staphylococcus aureus* - MRSA, *Acinetobacter baumannii* (43). Djelovanje bakteriofaga na biofilmove tih vrsta bakterija je stvaranje deficitarnog mutanta ili razaranje strukture biofilma (44).

- Imunizacija

Protektivna imunizacija za *Staphylococcus aureus* još uvijek nije primjenjiva na čovjeka (45).

ZAKLJUČAK

Prevencija infekcije kronične rane karakterizirana je primjenom niza postupaka koji smanjuju količinu i sastav koloniziranih mikroba u rani, uklanjaju ili uništavaju njihovu virulenciju, primarno biofilm kao i sinergizam djelovanja. Učinkovitost postupaka ovisi o trajanju ekspozicije tkiva djelovanju mikroba. Uz to je potrebno rješavanje temeljnih patofizioloških procesa kao što su ishemija, poremećaj reperfuzije, hipoproteinemije, boli, hiperprodukcije proteaza.

Prevencija infekcije kronične rane objedinjuje niz postupaka koji se primjenjuju istodobno protiv mikroba, ali i temeljne bolesti.

LITERATURA

1. Percival SL, Cutting K. The Microbiology of Wounds. Boca Raton: CRC Press, 2010.
2. Hrvatski enciklopedijski rječnik. Novi Liber, Zagreb 2002.
3. Dowd SE, Sund Y, Secor IR i sur. Survey of bacterial diversity in chronic wounds using pyrosequencing, DGGE. BMC Microbiol 2008; 8: 43.
4. Mansilha A, Brandao D. Guidelines for treatment of patients with diabetes and infected ulcers. J Cardiovasc Surg 2013; 59 Suppl 1: 193-200.
5. Sibbald RG, Orsted HL, Schultz GS, Coutts P, Keast D. Preparing the wound bed: focus on infection and inflammation. Ostomy/Wound Management 2003; 49: 25.
6. Sibbald RG, Orsted HL, Coutts P, Keast DH. Best practice recommendations for preparing the wound bed: update 2006. Wound Care Canada 2006; 4: 15-29.
7. Wikipedia/http://en.wikipedia.org/wiki/chronic_wounds. 2009 modified 2013.
8. Wolcott RD, Rhoads DD, Dowd SE. Biofilms and chronic wound inflammation. J Wound Care 2008; 17: 33-41.
9. Wolcott RD, Cutting KF, Dowd SE, Percival SL. Types of wounds and infections. U: Percival SL, Cutting K. Microbiology of Wounds. Boca Raton: CRC Press 2010; 219-30.

10. Simka M, Rybak Z. Hypothetical molecular mechanisms by which local iron overload facilitates the development of venous leg ulcers and multiple sclerosis lesions. *Med Hypotheses* 2008; 71: 293-7.
11. Zamboni P, Lanzara S, Mascoli F i sur. Inflammation in venous disease. *Int Angiol* 2008; 27: 361-9.
12. Sibbald RG, Goodman L, Norton L, Krasner DL, Ayello EA. Prevention and treatment of pressure ulcers skin therapy. *Letter* 2012; 17: 4-7.
13. Pressure Ulcers: Surgical Treatment and Principles <http://www.emedicine.com/plastic/topic462.htm#/> at e Medicine.
14. Santy J. Recognising infection in wounds. *Nursing Standard* 2008; 7: 53-60.
15. Williams ID, Taylor EW. *Infection in surgical practice*. London: Arnold, 2003.
16. Reddy M, Gill SS, Wu W, Kalkar SR, Rochon PA. Does this patient have an infection of a chronic wound? *JAMA* 2012; 307: 605-11.
17. Collier M. Recognition and management of wound-infections. <http://www.nursingtimes.net> 2008, October 9.
18. Ovington LG, Schultz GS. The physiology of wound healing. U: Morison MJ, Ovington LG, Wilkie K. *Chronic wound care. A problem-based learning approach*. Edinburg: Mosby, 2004.
19. Woolf N. *Cell, tissue and disease. The basis of pathology*. Third ed. Edinburg: WB Saunders, 2000.
20. Gardner SE, Franz RA, Trola A i sur. A tool to assess signs and symptoms of localized infection in chronic wounds: development and reliability. *Ostomy Wound Manage* 2001; 47: 40-7.
21. Leaper D, Snyder RI. The complex issue of wound infection. U: Cutting KF. *Advancing your practice: Understanding wound infection and the role of biofilms*. Association for the advancement of wound care. Malveran, PA, 2008.
22. Van der Poll, Oral SM. Host-pathogen interaction in sepsis. *Lancet Infect Dis* 2008; 8: 32-43.
23. Kučičec-Tepeš N. Mikrobiološka obrada uzoraka i interpretacija nalaza. *Acta Med Croatica* 2010; 64(Supl. 1): 89-99.
24. Seth AK, Geringer MR, Hong SI, Leving KP, Mustof TA, Galiano RD. *In vivo* modeling of biofilm – infected wounds: a review. *J Surg Res* 2012; 178: 330-8.
25. Deneluz Schunck Olivera AC. Report of experience: implantation of protocol for prevention of skin lesions. *EWMA J* 2013; 1: 179-98.
26. La MV, Raoult D, Renesto P. Regulation of whole bacterial pathogen transcription within infected hosts. *FEMS Microbiol Rev* 2008; 32: 440-60.
27. Heinzelmann M, Scott M, Lan T. Factors predisposing to bacterial invasion and infection. *Am J Surg* 2002; 183: 179-90.
28. Fux CA, Costerton IW, Stewart PS, Stoodley P. Survival strategies of infectious biofilms. *Trends Microbiol* 2005; 13: 34-40.
29. Phillips PL, Wolcott RD, Fletcher J, Schults GS. Biofilms made easy. *Wounds Int* 2010, 31-6.
30. Wild T, Ihass P, Augustin M, Eberlein T. W.A.R. and W.I.R.E. – new prediction scores for early identification of infection and chronification *EWMA J* 2013; 1: 31.
31. Overhage I, Campisano A, Bains M, Torfs E, Rehm B, Hancock R. Human host defense peptide LL-37 prevents bacterial biofilm formation. *Infect Immun* 2008; 76: 4176-82.
32. Asada M, Managami G, Sagrara H, Minematsu T, Sanada H. Biofilm phenotypes associated with infection-related wound conditions in rat models. *EWMA J* 2013; 1: 29.
33. Strohal R. Debridement. *EWMA J* 2013; 1: 55-60.
34. Cutting K, Assadian O. Assessing the biofilm prevention and eradication ability of four antimicrobial agents using single and multi species assays. *EWMA J* 2013; 1: 30.
35. Rhoads DD, Wolcott RD, Percival SL. Biofilms in wounds: management strategies. *J Wound Care*. 2008; 17: 502-7.
36. Van Der Plas I, Wai GN, Dogterom-Ballering HC i sur. Maggot excretions / secretions are differentially effective against biofilms of *Staphylococcus aureus* and *Pseudomonas aeruginosa*. *J Antimicrob Chemother* 2008; 61: 117-22.
37. Karki S, Cheng AC. Impact of non-rinse skin cleansing with chlorhexidine gluconate on prevention of healthcare-associated infections and colonization with multi-resistant organisms. *J Hosp Infect* 2012; 82: 71-84.
38. Percival SL, Bowler P, Woods EI. Assessing the effect of an antimicrobial wound dressing on biofilms. *Wound Repair Regen* 2008; 16: 52-7.
39. Kostenko V, Lyczak J, Turner K, Martinuzzi RI. Impact of silver-containing wound dressings on bacterial biofilm viability and susceptibility to antibiotics during prolonged treatment. *Antimicrob Agents Chemother* 2010; 54: 5120-31.
40. Percival SL, Thomas J, Linton S, Okel T, Corum L, Slone W. The antimicrobial efficacy of silver on antibiotic-resistant bacteria. *Int Wound J* 2012; 9: 488-93.
41. Truchenev F, Guibon O, Meaume S. Clinician's rationale for using a silver dressing. *J Wound Care* 2012; 21: 622-5.
42. Raad II, Fang X, Keutgen XM i sur. The role of chelators in preventing biofilm formation. *Curr Opin Infect Dis* 2008; 21: 385-92.
43. Donlan RM. Preventing biofilms of clinically relevant organisms using bacteriophage. *Trends Microbiol* 2009; 17: 66-72.
44. Seth AK, Geringer MR, Ng Uyew KT i sur. Bacteriophage therapy for *Staphylococcus aureus* biofilm-infected wounds: a new approach to chronic wound care. *Plastic Reconstruct Surg* 2013; 225-34.
45. Schennigs T, Farnebo F, Szekely L, Flock JI. Protective immunization against *Staphylococcus aureus* infection in a novel experimental wound model in mice. *Acta Pathol Microbiol Immunol Scand* 2012; 120: 786-93.
46. James GA, Swogger E, Wolcott R i sur. Biofilms in chronic wounds. *Wound Repair Regen* 2008; 16: 37-44.
47. Carter MI, Fife CE. Factors affecting the healing of chronic wounds: an iconoclastic view. U: Percival SL, Cutting K. *Microbiology of wounds*. Boca Raton: CRC Press, 2010, 345-73.
48. Huljev D, Gajić A, Triller C, Smrke D. Mehanički debridement. *Acta Med Croatica* 2010; 64(Supl 1): 57-63.
49. Huljev D, Novinščak T, Gverić T, Oberhofer D, Triller C. NPWT-terapija negativnim tlakom. *Acta Med Croatica* 2011; 65(supl 2): 81-7.
50. Metcalf DG, Bowler PG. Biofilm delays wound healing: a review of the evidence. *Burns Trauma* 2013; 1: 1-8.

SUMMARY

PREVENTION OF CHRONIC WOUND INFECTION

N. KUČIŠEC-TEPEŠ

Croatian Academy of Medical Sciences. Zagreb, Croatia

An integral follow-up of the patient starting with medical history, present status and the wound itself will lead us to decide which plan of prevention, care and treatment will be efficient. The interaction of host immune abnormalities and growth of the microbial population invading the wound have a significant impact on the clinical presentation and direction of the development of the wound. Infection of a chronic wound is a consequence of a large number and composition of microbe populations in the tissue, along with the presence of virulence factors depending on the type and representation in the biofilm as a factor of greatest importance, the synergy of various microbial communities of aerobes-anaerobes in various combinations, and the host immune response. The basic procedures in preventing the development of infection from the colonization status are reduction of the total mass of microbes along with necrotic tissue, removal or destruction of virulent factors such as the biofilm, destruction of the synergy of various microbial communities, and increasing the level and quality of the host immune response. Prevention of the chronic wound infection demands numerous strategies or procedures, which should be applied simultaneously, but must rapidly and frequently follow each other in succession. Therefore, various methods are being applied depending on the indications, such as mechanical washing and cleaning, application of antiseptics, debridement, vacuum-assisted closing of the wound, oxygenation, moist wound healing – active and passive compresses, methods of removal or destruction of the biofilm, application of specific cells, i.e. factors of growth, and removal of mechanical stress. Antibiotics are not used in the prevention of chronic wound infection. They are used only in a targeted fashion when infection has been proven and the agent identified, as well as its sensitivity to antibiotics obtained from target samples. An ideal prevention would be a method that would prevent the development of the wound and be applied while the skin is still intact. Irrespective of all knowledge accumulated so far, the good clinical practice has not yet fully defined preventive measures for the care and prevention of chronic wound infection, and, likewise, these measures are not universally accepted. The aim of preventive procedures is at the same time the battle against microbes and the underlying disease that caused the development of chronic wound, with the aim of preventing the development of infection.

KEY WORDS: prevention, infection, biofilm, chronic wound

Previjanje kronične rane

NEVENKA ŠTOK i DUBRAVKO HULJEV

Klinička bolnica „Sveti Duh“, Klinika za kirurgiju, Zagreb, Hrvatska

Previjanje kronične rane, uz adekvatnu njegu okolne kože, jedan je od osnovnih postupaka koji se mora provoditi u sklopu liječenja bolesnika s kroničnom ranom. Iznimno je značajno da se prilikom previjanja i čišćenja rane odlučimo za odgovarajuću tehniku previjanja, odaberemo odgovarajuće sredstvo za ispiranje rane te odgovarajuće pokrivalo za ranu. Na taj način ranu štitimo od nečistoće iz okoline i mikroorganizama, okolno tkivo od eksudata iz rane te omogućavamo optimalne uvjete za cijeljenje rane i doprinosimo poboljšanju kvalitete života bolesnika. Učestalost previjanja je individualna te se mora prilagoditi svakom bolesniku u korelaciji s psihosocijalnim statusom bolesnika, vrstom rane, količinom i tipom eksudata, kao i onome što stavljamo na ranu. Jedan od vrlo bitnih elemenata kod toaleta i previjanja rane je adekvatna njega okolne kože. Osnovne smjernice za njegu kože moraju zadovoljiti tri osnovna kriterija: adekvatno pranje i čišćenje kože, održavanje fiziološkog balansa kože i zaštita kože od vanjskih oštećenja.

KLJUČNE RIJEČI: toaleta rane, njega kože

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Nevenka Štok, ms
Klinika za kirurške bolesti
Klinička bolnica „Sveti Duh“
Sveti Duh 64
10000 Zagreb, Hrvatska
E-pošta: nstrok@kbsd.hr

UVOD

Pravilno previjanje i čišćenje rane je osnovni postupak u adekvatnom liječenju rana (1). Izrazito je značajno da se prilikom previjanja i čišćenja rane odlučimo za odgovarajuću tehniku previjanja, odaberemo odgovarajuće sredstvo za ispiranje rane te odgovarajuće pokrivalo za ranu. Na taj način ranu štitimo od nečistoće iz okoline i mikroorganizama, okolno tkivo od eksudata iz rane te omogućavamo optimalne uvjete za cijeljenje rane (vlažna, temperatura, pH, smanjivanje opterećenja rane mikroorganizmima) i doprinosimo poboljšanju kvalitete života bolesnika.

Kod previjanja rane moramo se pridržavati osnovnih postupaka i principa aseptičnosti (1,2). Previjanja moraju biti nježna i polagana da se maksimalno smanji bol. Kronična se rana ne može previti za 5 minuta! Za adekvatno previjanje i toaletu rane i okolne kože potrebno je odvojiti dovoljno vremena i strpljenja, tako da neka previjanja mogu potrajati i pola sata, a ponekad i dulje.

Ne postoji striktno pravilo koliko često ranu treba previjati. Učestalost previjanja je individualna te se mora prilagoditi svakom bolesniku u korelaciji s psihosocijalnim statusom bolesnika, vrstom rane, količinom i tipom eksudata, kao i onome što stavljamo na ranu. Ranu u svakom slučaju treba previti kada eksudat iz rane dođe u kontakt s okolnim tkivom, budući da taj kontakt dovodi do maceracije okolne kože. Ranu također treba previti i prije vremena nego što bi je inače previli, ako se pojača bolnost rane ili se na okolnoj koži pojave znakovi infekcije. Pojačana i neočekivana bolnost rane često je prvi simptom razvoja infekcije rane. Postoje dvije tehnike koje koristimo prilikom previjanja – sterilna (aseptična) i čista (3-5). Sterilna tehnika uključuje kiruršku dezinfekciju ruku, korištenje sterilnih rukavica za postavljanje sterilne obloge ili sterilnog pokrivala na ranu te korištenje sterilnih instrumenata. Ta se tehnika smatra najprikladnijom za bolesnike s visokim rizikom od razvoja infekcije. Čista tehnika uključuje adekvatno higijensko pranje ruku, čišćenje

okoline rane, korištenje rukavica za jednokratnu upotrebu i sterilnih instrumenata te sprječavanje direktne kontaminacije materijala i sredstava koja se koriste prilikom previjanja. Smatra se najprikladnijom za dugoročnu njegu kronične rane, previjanje u ambulanti i u kući te za bolesnike koji nemaju visoki rizik od razvoja infekcije.

ČIŠĆENJE "ČISTE" NEINFICIRANE RANE

Iz rane treba isprati sva strana tijela (ostatke pokrivala koje je bilo u rani, bakterije, detritus i nekrotične dijelove). Po potrebi se radi i nekrektomija. Za ispiranje se koristi sterilna fiziološka otopina (0,9 % NaCl) koja je minimalno zagrijana na "sobnu temperaturu" (oko 23°C). Idealno bi bilo koristiti otopinu za ispiranje zagrijanu na temperaturu tijela, budući da hladna otopina, uz činjenicu da je rana i prilikom previjanja otvorena, snižava temperaturu rane, a time usporava sve procese cijeljenja rane (1).

Ispiranje se obavlja mehanički, pod pritiskom. Za tu svrhu najbolje je koristiti sterilne brizgalice. Za čišćenje rane koristi se sterilni kirurški instrument – pinceta ili pean – kojim se drži smotuljak gaze i uz upotrebu sterilne otopine, čisti se kružnim pokretima, od centra rane prema periferiji, u više navrata. Gazom kojom je rana čišćena ne smije se čistiti njenu okolinu i obrnuto, zbog sprječavanja kontaminacije rane mikroorganizmima i nečistoćama koje se nalaze na okolnoj koži i sprječavanja raznošenja mikroorganizama iz rane na okolnu kožu.

Također je potrebno očistiti i okolinu rane, koju je najbolje oprati upotrebom mlake vode i neutralnog sapuna. Nakon pranja, a prije postavljanja odgovarajućeg pokrivala na ranu, okolna koža se dezinficira (može nekim od alkoholnih pripravaka). Potom okolinu rane posušimo sterilnom gazom i namažemo odgovarajućom kremom ili masti, koje štite kožu od maceracije i održavaju njenu vlažnost i elastičnost.

Kod svakog previjanja, a prije aplikacije odgovarajućeg pokrivala za vlažno cijeljenje rana, obavlja se i evaluaciju rane. Rana se slika fotoaparatom i podaci se bilježe u odgovarajuću dokumentaciju.

ČIŠĆENJE INFICIRANE RANE

Provodi se isti postupak kao i kod čišćenja "čiste" rane, uz dodatni postupak koji je indiciran kod inficirane rane, a to je upotreba antiseptika. Nakon što očistimo ranu, nanesimo lokalni antiseptik i ostavljamo ga na rani određeno vrijeme (15 do 20 minuta) kako bi mogao djelovati. Nakon toga ranu je potrebno isprati sterilnom fiziološkom otopinom, očistiti okolinu rane

i postaviti adekvatno pokrivalo za vlažno cijeljenje rana (pokrivala s aktivnim ugljenom, antimikrobna pokrivala – s dodatkom srebra, PHMB-a, meda) (6,7).

Lokalni antiseptici se ne smiju nekritično upotrebljavati zbog njihovog mogućeg nepovoljnog djelovanja na procese cijeljenja rane. Njihova uporaba je opravdana samo kada postoje lokalni znakovi infekcije. Kada dođe do poboljšanja lokalnog statusa, treba prestati s uporabom antiseptika. Ako tijekom 10 do 14 dana uporabe antiseptika nema promjene u lokalnom statusu rane, preporučuje se prekid primjene antiseptika i revizija rane i postupaka.

Također, treba biti oprezan prilikom uporabe 3 % vodikova peroksida za ispiranje rana. Indikacija za njegovu primjenu postoji samo kod inficiranih rana s gnojnim eksudatom. Vodikov peroksid (hidrogen – H₂O₂) mehaničkim putem (pjenjenjem) odstranjuje nečistoće iz rane, a time i oštećuje novostvoreno granulacijsko tkivo. Budući da je dokazano da ima ograničena antimikrobna svojstva te da je citotoksičan za fibroblaste, njegova je upotreba kontraindicirana kod rana kod kojih ne postoji gnojna sekrecija ili je prisutno krvarenje. Upotrijebljene zavoje, gaze i ostalo, nakon previjanja treba odložiti u posebnu plastičnu vrećicu, koja se odlaže kao medicinski otpad. Ispranu tekućinu treba sakupiti u posebnu posudu za biološki otpad. Nakon svakog previjanja potrebno je skinuti zaštitnu masku i rukavice te oprati ruke.

NJEGA KOŽE

Jedan od vrlo bitnih elemenata kod toaleta i previjanja rane je i adekvatna njega okolne kože (8).

Osnovne smjernice za njegu kože moraju zadovoljiti tri osnovna kriterija: adekvatno pranje i čišćenje kože, održavanje fiziološkog balansa kože i zaštita kože od vanjskih oštećenja. Oštećena zaštitna funkcija kože olakšava prodiranje štetnih tvari kao i mikroorganizama u kožu te pokretanje imunološke upalne reakcije (9).

Kod svakog previjanja potrebna je adekvatna toaleta okolne kože – pranje mlakom vodom i neutralnim pH sapunom ili šamponom te pažljivo brisanje. Kožne brazde, ako postoje, moraju biti čiste i suhe te treba izbjegavati primjenu mirisa i dezodoransa (10,11).

Od kombinacije aktivne kemijske tvari i podloge u lokalnom preparatu zavisi uspješna korekcija poremećenog stanja kože. Preparati iz dermatološke kozmetike, koji sadrže niz aktivnih tvari, premoštavaju prazninu između lijekova i kozmetike u primjeni na okolnoj koži. To su preparati koji sadrže glicerol, lipide, vazelinsko ulje i niz vitaminskih dodataka, a sadrže vitamine B3,

niacinamid i nikotinamid koji potiču sintezu vlastitih lipida u koži (ceramida, slobodnih masnih kiselina i kolesterola), djeluju na samoobnavljanje i uspostavljanje funkcije prirodne zaštitne barijere kože (9,12). Gubitak vlage može se nadoknaditi nanošenjem hidratantnih krema, masnih i polumasnih krema, odnosno emulzija vode u ulju. Ti preparati sadrže ureju i omogućuju oporavak hidrolipidnog sloja kože.

U svrhu zaštite okolne kože od eksudata iz rane mogu se koristiti i druga sredstva, kao što su npr. tekući film od kopolimera i hidrokoloidi koji čine fizičku barijeru između kože i potencijalnog iritansa. Obnavljanje zaštitnog sloja kože postiže se primjenom emolijensa koji ispunjavaju pukotine u koži stvarajući glatki film te pospješuju lubrikaciju. Prema sastavu, emolijensi mogu sadržavati oktadekanol, heksadekanol, oleil alkohol (ne izopropilni alkohol!) te estere i ceramide (13). Iz skupine ovlaživača najčešće se primjenjuju okluzivni ovlaživači (masne kiseline, masni alkoholi, polihidrički alkoholi, voštani esteri, biljni voskovi, fosfolipidi i steroli) te aditivni ovlaživači [natrijum pirolidon-karboksilna kiselina (PCK), ureja, salicilna kiselina, vitamin C i E, pantenol]. Uloga ovlaživača je okluzivna i hidratantna čime povećavaju kapacitet vode u koži, nadoknađuju prirodne lipide kože, pokrivaju fisure i stvaraju zaštitni film.

U slučaju jačih upalnih promjena kože u predjelu oko ulceracije, indicirana je primjena lokalnih kortikosteroidnih krema, bilo u razrijeđenom ili nerazrijeđenom obliku (14). Jedna od mogućnosti je primjena Elocon kreme (30 %) u belobazi. Primjena kortikosteroidnih lokalnih preparata mora biti vremenski ograničena. Uobičajeno je da se kortikosteroidne kreme koriste 7 dana (do maksimalno 10 dana), a potom se prelazi na neutralne pripravke za kožu.

Kod oboljelih od dijabetesa vrlo je važna i njega interdigitalnih prostora stopala, jer i najmanja ozljeda u toj regiji omogućuje ulaz mikroorganizama i razvoj lokalne infekcije.

Možda je najjednostavnije primijeniti, a ujedno ćemo i najmanje pogriješiti (ako nemamo dovoljno dermatološkog iskustva) ako na kožu apliciramo vrlo jednostavnu recepturu za kremu koja se nanosi na okolnu kožu, a sastoji se od belobaze s maslinovim uljem (10 %), a može se pripremiti u bilo kojoj apoteci.

ZAKLJUČAK

Pravilnim previjanjem rane osigurati ćemo adekvatno lokalno liječenje kronične rane. Potrebna je pravilna primjena tehnika previjanja kao i odgovarajućih sredstava za toaletu kronične rane. Sva ta sredstva

kojima čistimo i ispiramo ranu moraju biti blaga i ne smiju oštećivati novostvoreno granulacijsko tkivo. Postoji izreka čuvenog profesora Keitha Hardinga koje bi se trebali uvijek pridržavati – „*U ranu ne stavljajte ništa što ne biste stavili i sebi u oko*“.

Moderna potporna pokrivala za rane dodatni su čimbenik koji značajno utječe na tijek cijeljenja rane, ali vrlo je važno i znati odabrati odgovarajuće pokrivalo ovisno o fazi cijeljenja rane, kao i ostalim karakteristikama rane. Adekvatno primijenjeno suvremeno pokrivalo za rane skratit će vremenski tijek cijeljenja rane, smanjiti učestalost previjanja, popraviti kvalitetu življenja bolesnika, a ukupni troškovi liječenja bolesnika s kroničnom ranom bit će smanjeni.

Liječenje i previjanje kronične rane je dugotrajno, zahtijeva puno strpljenja te suradnju bolesnika, liječnika, medicinske sestre i bolesnikove obitelji (15). Edukacija medicinskog osoblja, kao i bolesnika i njegove obitelji od velike je važnosti u cijeljenju i liječenju kronične rane. Bolesnika treba upoznati s liječenjem, kao i sa svim postupcima koje mora i može sam, ili uz pomoć obitelji, učiniti u cilju napredovanja liječenja.

Svaka kronična rana, koja ima potencijal cijeljenja i za koju se očekuje da može zarasti ako je adekvatno tretirana i ako su postupci u tijeku liječenja bili primjenjivani po svim pravilima dobre kliničke prakse, uz ciljano liječenje osnovne bolesti koja je uzrok nastanka kronične rane, mora u konačnici dovesti do zacjeljenja rane.

LITERATURA

1. Vasilčić M. Previjanje i čišćenje rane. U: Huljev D. ur. Hronična rana. Banja Luka: Univerzitet Apeiron, 2013, 275-80.
2. Grgurić B. Osnovni principi asepsa i antiseptice. Acta Med Croatica 2009; 63: 97-8.
3. Pegram A, Bloomfield J. Wound care: principles of aseptic technique. Ment Health Pract 2010; 14: 14-8.
4. Rowley S, Clare S, Macqueen S, Molyneux R. ANTT v2: an updated practice framework for aseptic technique. Br J Nurs 2010; 19: 511.
5. Aziz AM. Variations in aseptic technique and implications for infection control. Br J Nurs 2009; 18: 26-31.
6. Stotts NA. Wound Infection: Diagnosis and Management. U: Bryant R, Nix D, ur. Acute&Chronic Wounds: Current Management Concepts. 4th ed. St. Louis, MO: Elsevier Mosby; 2012, 270-8.
7. Triller C, Huljev D, Smrke DM. Primjena suvremenih obloga u liječenju kroničnih rana. Acta Med Croatica 2012; 66: 65-70.
8. Vasilčić M. Njega okolne kože. U: Huljev D. ur. Hronična rana. Banja Luka: Univerzitet Apeiron, 2013, 367-74.
9. Grubauer G, Feingold KR, Harris RM, Elias PM. Lipid content and lipid type as determinants of the epidermal permeability barrier. J Lipid Res 1989; 30: 89-96.
10. Marinović Kulišić S, Lipozenčić J. Uloga neutralnih pripravaka u njezi okolne kože venskog vrijeda. Acta Med Croatica 2011; 65: 41-5.

11. Nola, V. Pus, J. Jakić Budišić. Njega okolne kože vrijeda. Acta Med Croatica 2009; 63: 99-103.
12. Langøen A. Lawton S. Dermatological problems and periwound skin. World Wide Wounds 2009. Dostupno na: www.worldwidewounds.com/2009/November/Lawton-Langoen/vulnerable-skin-3.html Datum pristupa informaciji: 22.5.2013.
13. Choi MJ, Maibach HI. Role of ceramides in barrier function of healthy and diseased skin. Am J Clin Dermatol 2005; 6: 215-23.
14. Lawton S. Langøen A. Assessing and managing vulnerable periwound skin. World Wide Wounds 2009. Dostupno na: www.worldwidewounds.com/2009/October/Lawton-Langoen/vulnerable-skin-2-utf8.html Datum pristupa informaciji: 22.5.2013.
15. Frketić Ž, Huljev D. Važnost timskog rada u liječenju kronične rane. Acta Med Croatica 2010; 64: 117-20.

SUMMARY

TOILET OF CHRONIC WOUND

N. ŠTOK and D. HULJEV

*Sveti Duh University Hospital, University Department of Surgery,
Center for Cosmetic and Reconstructive Surgery, Zagreb, Croatia*

Chronic wound toilet, with appropriate care of the surrounding skin, is one of the basic steps that must be performed in the treatment of patients with chronic wound. On wound cleaning and bandaging, it is of utmost importance to choose an appropriate technique of cleansing, select an appropriate solution for leaching and choose an appropriate wound dressing. In this way, the wound is protected from dirt from the environment and microorganisms, while protecting the surrounding tissue from the wound exudate, providing optimal conditions for better and faster wound healing and contributing to improved patient quality of life. The frequency of dressing change is individual and must be tailored to each patient in correlation with the psychosocial status of the patient, the type of the wound, the amount and type of wound exudate, as well as what is to be put on the wound. One of the most important elements in wound toilet is appropriate care for the surrounding skin. Basic guidelines for skin care must meet three basic criteria: adequate washing and cleansing of the skin, maintain the physiological balance of the skin and protect the skin from external damage.

KEY WORDS: wound toilet, skin care

Debridement – krucijalni postupak u liječenju kroničnih rana

DUBRAVKO HULJEV

Klinička bolnica „Sveti Duh“, Klinika za kirurgiju, Centar za plastičnu i rekonstruktivnu kirurgiju, Zagreb, Hrvatska

Debridement je proces uklanjanja mrtvog tkiva iz rane. Devitalizirano tkivo usporava ili u potpunosti onemogućava zarastanje rane. Cilj debridmana je pretvaranje kronične rane u stanje akutne rane i iniciranje procesa zaraštavanja. *Debridement* je osnovni postupak u liječenju svake rane, ali i tretman koji se mora ponavljati u zavisnosti o stvaranju nekrotičnog tkiva. Postoji više načina debridmana. To su mehanički, autolitički, kemijski, enzimski, biološki i novi načini debridmana. Napredovanjem tehnologije uvode se i novi oblici debridmana. Tako se osim standardnih metoda sve više uvode i metode debridiranja vodenim mlazom pod pritiskom (hidrokirurgija, *water-jet*), te ultrazvučno asistirani tretman rana (UAW). Metoda debridmana za koji se liječnik odlučuje ovisi o količini devitaliziranog tkiva prisutnog u rani, veličini i dubini rane, osnovnoj bolesti, te eventualnom komorbiditetu i ukupnom zdravstvenom stanju. Često se metode debridmana međusobno kombiniraju kako bi se postiglo što bolje uklanjanje devitaliziranog tkiva. *Debridement* osim toga i značajno smanjuje broj bakterija u rani.

KLJUČNE RIJEČI: *debridement*, kronična rana

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Doc. dr. sc. Dubravko Huljev, prim., dr.med
Centar za plastičnu i rekonstruktivnu kirurgiju
Kirurška klinika
Klinička bolnica „Sveti Duh“
Sveti duh 64
10000 Zagreb, Hrvatska
E-pošta: dhuljev@kbsd.hr

UVOD

Cilj liječenja kronične rane je pretvoriti je u ranu koja ima potencijal cijeljenja (1). Mnogobrojne su studije dokazale da prisustvo devitaliziranog tkiva (nekrotično tkivo i fibrinske naslage) u kroničnoj rani pogoduju razvoju i rastu bakterija, smanjuju rezistenciju prema infekciji, bitno reduciraju razvoj granulacijskog tkiva i sprječavaju nastanak i progresiju epitelizacije (2-8). Riječ *debridement* francuskog je porijekla i u prijevodu znači „odstranjenje ograničenja“. U kliničkoj medicini je taj izraz prvi put upotrijebio francuski liječnik Henri Le Dran (1685. – 1770.) u kontekstu incizije učinjene u cilju poboljšanja dreniranja i oslobađanja tenzije. Danas riječ *debridement* podrazumijeva duboko odstranjenje adherentnog, devitaliziranog ili kontaminiranog tkiva iz rane. *Debridement* se mora jasno odvojiti od postupka čišćenja rane koji podrazumijeva

odstranjivanje nečistoća iz rane (metabolički otpad, stana tijela i partikli). Danas *debridement* definiramo kao postupak kojim se odstranjuju nekrotično tkivo, eshare, devitalizirano tkivo, serozne kruste, inficirano tkivo, hiperkeratoze, fibrinske naslage, gnoj, hematomi, strana tijela, debris, koštane fragmente ili bilo koju vrstu mikrobiološkog opterećenja iz rane, a u cilju poboljšanja cijeljenja rane.

Uklanjanje nekrotičnog tkiva od velike je važnosti iz brojnih razloga. Prvo, nekroze prekrivaju ranu i time onemogućuju adekvatnu procjenu rane (kvalitetu tkiva u rani, dubinu, stanje rubova rane). Kao drugo, devitalizirano tkivo je dobro stanište za bakterije i ujedno mehanička barijera koja ograničava fagocitnu aktivnost, a skriveni mrtvi prostor može uzgajati bakterije i povećati rizik lokalne infekcije. Kao treće, nekrotično tkivo može maskirati znakove lokalne infekcije. I

na kraju, prisutnost nekrotičnog tkiva je fizička barijera liječenju i podržava značajan bakterijski rast (8-12). Osim toga, *debridement* ima i značajnu ulogu u redukciji biofilma (13). Biofilm se vrlo često nalazi u kroničnim ranama i pretpostavlja se da kod pojedinih rana može biti jedan od vodećih čimbenika odgođenog cijeljenja rane. Struktura biofilma je vrlo kompleksna. Posjeduje kanale kojima cirkuliraju hranjivi produkti, dok stanice u različitim dijelovima biofilma iskazuju različita svojstva i ekspresiju gena, organiziraju bakterije pa se ta zajednica uspoređuje s tkivima viših organizama (14). Radi se o heterogenim zajednicama koje se kontinuirano mijenjaju (15-17). Mogu sadržavati samo jednu bakterijsku ili gljivičnu vrstu, a najčešće su polimikrobne, odnosno sadržavaju različite vrste mikroorganizama (18,19). Smatra se da je biofilm vjerojatno najvažniji čimbenik koji doprinosi multiplim kroničnim inflamatornim promjenama. Istraživači američkog Centra za inženjering biofilma Sveučilišta u Montani dokazali su prisutnost biofilma u 60 % kroničnih, za razliku od 6 % kod akutnih rana (18) Pretpostavka je da skoro sve kronične rane sadrže biofilm u barem jednom dijelu rane. Infekcije uzrokovane biofilmom iskazuju određene kliničke značajke. Mogu biti uzrokovane samo jednom vrstom bakterija, mješavinom vrsta ili pak kombinacijom bakterija i gljiva. Sesilne bakterije (sjedilačke, čvrsto prijanjajuće uz podlogu) oslobađaju antigene i stimuliraju proizvodnju antitijela, ali ta antitijela nisu ni protektivna ni učinkovita, jer ne ubijaju bakterije zaštićene u biofilmu. Naprotiv, mogu stvarati imunokompleks koji razara okolno tkivo. Imunosni odgovor domaćina nije dostatan da razori biofilm. Antibiotička terapija djeluje samo na planktonske stanice koje se oslobađaju iz biofilma, ali ne ubija stanice mikroorganizma u biofilmu. Zbog toga infekcije uzrokovane biofilmom tipično iskazuju povratne simptome pa se javljaju rekurentne infekcije. Rane, osobito kronične, rezistentne su na liječenje. Bakterije koje žive u biofilmu 500 do 1000 puta su rezistentnije na antimikrobnu terapiju od njihovih planktonskih oblika, pa prema tome koncentracija antibiotika koja bi uništila bakterije višestruko prelazi dopuštene maksimalne doze.

Najnovija istraživanja ukazuju da je *debridement* važna komponenta u pripremi dna rane, i to iz sljedećih razloga:

- smanjuje inflamatorne citokine, fibronektin i metaloproteinazu koji usporavaju cijeljenje rane, a nastaju kod kronično inficiranih rana s prisutnošću nekrotičnog tkiva
- potiče sintezu DNA i porast keratinocita koji su inhibirani gore navedenih upalnim produktima
- smanjuje broj bakterija u rani.

Također je važno naglasiti da se ne radi o jednokratnom postupku, već o višekratnim postupcima, odnosno postupku koji se mora provesti uvijek kod nastanka nekrotičnog tkiva ili razvoja fibrinskih naslaga u rani. Odabir vrste debridmana ovisi o više čimbenika kao što su: tip i volumen rane, prisustvo infekcije i prisustvo biofilma, veličina rane, bolnost određene vrste debridmana, postojanje komorbiditeta, uključujući i sepsu, vaskularizacija rane i okolnog tkiva, hospitalizirani ili ambulantni bolesnik, preferiranje samog bolesnika i cijena postupka, kao i mogućnosti izvođenja postupka i znanje.

INDIKACIJE ZA DEBRIDEMENT

Budući da je *debridement* centralna točka u tretmanu kronične rane, može se primijeniti na sve vrste rana, bez obzira na njihovu dijagnozu i uzrok nastanka. Da li raditi *debridement* ili ne? Odgovor na ovo pitanje možemo dati na osnovi analize različitog tkiva u rani te biološkog opterećenja koje pokriva dno rane (nekroza, eshara, fibrinske naslage, izvor infekcije), stanja rubova rane te tkiva oko rane.

Prema tome, prvi korak je na adekvatni način analizirati vrstu tkiva u rani, što će omogućiti da se izabere i pravo vrijeme za *debridement* i odgovarajući način debridmana. Također, potrebno je definirati i razinu eksudata. Pored toga postoje i drugi parametri koji su važni za donošenje odluke o načinu debridmana, a to su prije svega, razina boli, okolina u kojoj bolesnik boravi, bolesnikov izbor, vještina, znanje i oprema koju zdravstveni radnik posjeduje, iskustvo s pojedinim vrstama debridmana te zakonski propisi i smjernice. Izbor će zavisi i od veličine rane, o mogućem prisustvu biofilma, eventualnoj sepsi, mogućnosti dodatnog krvarenja kod određenih vrsta debridmana. I na kraju, pitanje je li naš bolesnik ambulantni ili hospitalni. Često se metode debridmana kombiniraju jedna s drugom, kako bi se postiglo što bolje uklanjanje devitaliziranog tkiva. Nezavisno od toga koju metodu debridmana izabrali, osnovno je svesti bol na najmanju moguću razinu.

Bolesniku treba objasniti plan liječenja, odnosno način na koji planiramo uraditi *debridement*. Za ovaj postupak trebamo dobiti pisanu suglasnost bolesnika ili člana porodice, ako se radi o bolesniku, koji zbog svoje bolesti ili stanja, ne može sam donijeti takvu odluku. Suglasnost bi trebalo dobiti za sve vrste debridmana, a ne samo za kirurški.

Debridement radimo kako bismo otklonili nekrozu, fibrinske naslage, eshare, oštećeno tkivo, izvore upale i infekcije, eksudat, hiperkeratozne naslage, gnoj, hematom, strana tijela, debris i koštane fragmente.

Debridmanom nastojimo smanjiti i neugodne mirise, prekomjernu sekreciju i rizik od infekcije, ali i stimulirati rubove rane i epitelizaciju. Ako smo u tome uspješni, značajno ćemo utjecati na cijeljenje rane te poboljšanje kvalitete života bolesnika, ali i njegove porodice.

VRSTE DEBRIDMANA

Debridement se može podijeliti na nekoliko vrsta: mehanički, kirurški, autolitički, enzimski, kemijski, biološki i novije vrste debridmana.

Mehanički debridement

Mehanički *debridement* podrazumijeva previjanje suhom ili natopljenom gazom, koja se potom na rani osuši. Osim toga mehanički *debridement* možemo obaviti i impregniranom parafinskom gazom te u novije vrijeme i jastučićima monofilamentnih vlakana.

Previjanje gazom natopljenom otopinom

Taj način debridmana je bio najčešći postupak u SAD koji se provodio dekadama. Najčešće se izvodi na način da se prevoj (obično je to gaza natopljena fiziološkom otopinom), koji je postavljen preko rane, osuši i priljubi za devitalizirano tkivo u rani. Tijekom previjanja, odnosno povlačenja gaze, skida se tkivo koje se priljepilo za gazu. Indikacija za takav način debridmana je kratkotrajno previjanje inficiranih nekrotičnih rana. Nedostatak takvog načina debridmana je bolnost i neselektivnost, jer se pri povlačenju gaze skida i zdravo tkivo. Postoji i mogućnost da dijelovi gaze ostanu u dnu rane i postanu strana tijela. U današnje doba takva je vrsta debridmana praktički napuštena.

Parafinska gaza

Postoji manji broj izvještaja prema kojima takav način debridmana izaziva bol i oštećuje novoformirano tkivo. Također, dovodi do krvarenja iz dna rane pri previjanju i povećava rizik od infekcije, ali i dovodi do odgađanja procesa reepitelizacije. Taj je postupak također napušten.

Previjanje suhom gazom

Slično kao i s gazom natopljenom otopinom, i previjanje suhom gazom ima svoja ograničenja i nedostatke. To su ponajprije bol pri previjanju, uklanjanje granulacijskog tkiva te odgađanje epitelizacije. Bez obzira na nisku cijenu, potreba za čestim previjanjima, umanjuje ekonomsku isplativost takvog načina debridmana pa je također napušten.

Jastučići s monofilamentnim vlaknima

Odnedavno na tržištu imamo proizvod koji sadrži monofilamentna vlakna (sl. 1). To je moderno sredstvo za

debridement, osmišljeno da mehanički uklanja fibrinske naslage i devitalizirano tkivo iz dna rane. Fibrinske naslage, hiperkeratozni debris i kruste osušenog eksudata ostaju vezane u vlaknastom sastavu ovog jastučića te se na taj način uklanja iz rane i okolne kože. Prednosti su i to što štedi zdravo granulacijsko tkivo, uključujući i male otočiće epiteliziranog, zdravog tkiva. Takav način debridmana je brz i jednostavan, a monofilamentnim jastučićem se lako rukuje. Uzrokuje malu ili nikakvu bol. Koristan je kao način debridmana prilikom previjanja rane u kućnoj njezi, patронаžnoj službi, itd.



Sl. 1. Jastučići s monofilamentima

Kirurški debridement

Kirurškim debridmanom uklanja se mrtvo tkivo kirurškim nožem, elektrokauterom ili drugim oštrim kirurškim instrumentom (škare, kireta) te predstavlja standardni tretman pri uklanjanju mrtvog tkiva iz rane. Radi se o brzom, agresivnom i učinkovitom debridmanu, ali ponekad je nemoguće točno odrediti granicu između vitalnog i devitaliziranog tkiva, tako da se često tijekom debridmana odstrani i tkivo koje je vitalno, a također često zaostane i dio tkiva koje je devitalizirano. Ponekad je bolje ostaviti dio nekrotičnog tkiva za kasniju eksciziju nego riskirati oštećenje zdravog tkiva. *Debridement* je dosta selektivan, budući da se radi pod kontrolom oka. Najbolja indikacija za kirurški *debridement* je rana s velikom količinom devitaliziranog tkiva i rana u korelaciji s inficiranim tkivom. Prednosti su mu brzina, selektivnost i učinkovitost. Nedostaci su moguća bolnost samog postupka, neselektivnost - nemogućnost preciznog određivanja granice vitalnosti tkiva, mogućnost ozljeda važnih struktura te mogućnost krvarenja, mogućnost unošenja bakterija s površine u dubinu tkiva te otežan postupak kod anatomske nepristupačnosti i rizične lokacije (duboka rana u blizini krvnih žila ili živaca). Potreban je i oprez kod bolesnika na antikoagulantnoj terapiji.

Autolitički debridement

Autoliza je proces koji organizam poduzima kako bi uklonio mrtvo tkivo te koristi potencijale same rane, autolitičke enzime koji se stvaraju u rani, za likvefakciju (odstranjivanje) devitaliziranog tkiva. Dakle, radi se o debridmanu vlastitim biološkim mehanizmima u vlažnom miljeu rane koji omogućuje organizmu korištenje vlastitih procesa eliminacije devitaliziranog tkiva. To je selektivni *debridement* koji djeluje samo na devitalizirano tkivo i ne oštećuje vitalno tkivo. Sam postupak se postiže uz pomoć potpornih pokrivala za rane (npr. hidrokolooidnih obloga) uz po potrebi dodatnu aplikaciju gela. Autoliza se može koristiti sama za sebe, ili u kombinaciji s drugim vrstama debridmana. Indiciran je kod rana s fibrinskim naslagama te manjom količinom nekrotičnog tkiva. Prednosti su mu selektivnost, sigurnost, bezbolnost i jednostavnost provođenja postupka. Indiciran je i u bolesnika na antikoagulantnoj terapiji kada je kirurški *debridement* kontraindiciran. Nedostaci su mu sporost, potreba za učestalim kontrolama zbog mogućnosti razvoja infekcije, a ako se koriste okluzivne hidrokolooidne obloge može doći i do porasta anaeroba.

Kontraindikacija za autolitički *debridement* je preosjetljivost na pojedine sastojke potpornog pokrivala. Poznata je činjenica da je do 14 % bolesnika s kroničnim ranama osjetljivo na propilen glikol – sastojak koji se koristi kao konzervans u mnogim autolitičkim pokrivalima za rane. Hidrogel i hidrogelna pokrivala za rane se također ne bi trebalo upotrebljavati kod krvarećih rana, fistula i rana s jakom eksudacijom, a kontraindicirani su kod inficiranih rana.

Popratni učinci kod aplikacije hidrogela i hidrokolooidnih pokrivala za rane su velika količina eksudata koji može dovesti do maceracije okolne kože, što dovodi do povećanja rane, odgode cijeljenja, i dodatne mogućnosti prodora infekcije u tkivo.

Enzimski debridement

Za postupak debridmana koriste se egzogeni proteolitički enzimi, kombinacija streptokinaze i streptodornaze, kolagenaza, kombinacija papain/ureja i fibrinolizin. Preparati se moraju injicirati ciljano na, u ili neposredno ispod nekrotičnog tkiva. Ne smije se nanositi na zdravo tkivo. Indiciran je kod rana s velikom količinom devitaliziranog tkiva i kod eshara. Preparati se apliciraju jednom do dva puta dnevno. Prednosti su mu brzina djelovanja, a nedostaci moguće upalne reakcije i potrebno iskustvo u primjeni preparata. Relativna kontraindikacija je suha rana, budući da proteolitički enzimi mogu djelovati samo u vlažnom okruženju.

Popratni učinci su iritacija okolnog tkiva s kliničkim znacima infekcije i nelagode. To se najčešće javlja kod upotreba preparata koji sadrže papain. Terapija streptodornazom može uzrokovati povišenu temperaturu i leukocitozu, a mogu se razviti i antitijela, kao i kod terapije streptokinazom. Opisani su i slučajevi kontaktnog dermatitisa.

Kemijski debridement

To je *debridement* pomoću preparata kao što su slabe kiseline (mliječna, octena, jabučna), klorheksidin, kalijev permanganat, preparati koji sadrže bakar. Indiciran je kod rana s minimalnom količinom fibrinskih naslaga. Prednost mu je jednostavnost uporabe a nedostaci slaba učinkovitost i neselektivnost (moguće oštećenje i novonastalih granulacija).

Biološki debridement

Debridement pomoću larva – sterilnih ličinka muhe *Lucilia sericata* (sl. 2). Larve se hrane „trulim“ tkivom, dok izbjegavaju zdravo tkivo. Osim toga, larve izlučuju sekret koji sadrži antibakterijske supstancije koje smanjuju bakterijsko opterećenje, a također i proteolitičke enzime koji odstranjuju eshare na način da prekida ju niti kolagenog matriksa. Terapija larvama poznata je stotinama godina i uglavnom se upotrebljavala kao metoda debridmana kada su ostale metode bile neuspješne. U zadnje je vrijeme biološki *debridement* ponovno aktualan zbog povećanja broja kroničnih rana i porasta rezistentnih bakterija. Indiciran je kod gnojnih rana i rana s većom količinom nekrotičnog tkiva. Prednosti su mu selektivnost i bezbolnost, a nedostatak relativno visoka cijena, pristupačnost i psihološki učinak kod bolesnika.



Sl. 2. Larva muhe *Lucilia sericata*

Kontraindikacija su rane koje se nalaze u blizini oči, gornjeg gastrointestinalnog i respiratornog trakta, kao i kod bolesnika alergičnih na larve. Terapija nije

prikladna ni za rane s eksponiranim krvnim žilama potencijalno povezanim s dubokim vitalnim organima, kao i kod bolesnika s malignim ranama. Popratni učinci su moguća bol bolesnika.

NOVIJE VRSTE DEBRIDMANA

U novije se vrijeme koriste posebni aparati za *debridement*. Za sada postoje dvije vrste takvog debridmana, i to vodeni *debridement*, odnosno hidrokirurški *debridement* i ultrazvučni *debridement*. Prednosti su mu relativno brz postupak i adekvatno proveden *debridement* uz značajno smanjenje broja bakterija u rani. U radu prezentiranom na EWMA konferenciji [Huljev D, Gajić A, 2009. godine (20)] autori su prikazali 12 bolesnika u kojih je verificiran broj bakterija prije i poslije vodnog i ultrazvučnog debridmana. Broj bakterija nakon debridmana značajno je smanjen - u 35 % uzetog materijala nije bilo dokazanih bakterija, a u preostalim uzorcima broj bakterija i kolonija je smanjen u prosjeku za 75 % (20). Osim toga, i terapija negativnim tlakom može poslužiti i kao indirektna metoda debridmana.

Vodeni *debridement*

Radi se o kirurškom aparatu (Versajet™ Hydrosurgery System, Smith & Nephew, Hull, UK) koji koristi vodeni mlaz pod visokim pritiskom za postupak debridmana (sl. 3). Koristi se fiziološka otopina koja pod pritiskom stvara efekt kirurškog noža. Podešavanjem snage mlaza *debridement* ima raspon djelovanja od usisavanja do rezanja tkiva. Mlaz je usmjeren paralelno s ranom – tangencijalna ekscizija. Korištenjem Venturijevog efekta stvara se lokaliziran vakuum koji usisava tkivo koje se reže, te tako uklanja odstranjeno tkivo. Aparat pojednostavljuje rad kirurga jer je sonda jednostavna za upravljanje, štedi okolno zdravo tkivo, kao i vrijeme potrebno za debridiranje i cijeljenje (21-23).



Sl. 3. Versajet hydrosurgery

Rezultat vodnog debridmana prikazan je na sl. 5 i 6. Prednosti su mu relativno mala bol kod postupka

debridmana, značajno smanjenje broja bakterija u rani te mogućnost ambulantne i stacionarne uporabe. Idealan je za pripremu dna rane za sekundarni zahvat (kožni transplantat).



Sl. 4. Aparat za UZV debridement



Sl. 5. Stanje prije debridmana



Sl. 6. Stanje nakon vodnog debridmana Versajet-om

Nedostatak mu je cijena postupka, te cijena sonde koja je jednokratna, kao i mogućnost disperzije bakterija u okolinu aerosolom i potreba za educiranim osobljem.

Ultrazvučni *debridement*

Na tržištu postoji nekoliko aparata koji za debridman koriste ultrazvuk. (sl. 4). U tehničkom smislu aparat posjeduje ultrazvučni generator koji putem piezoelektričnog kristala pretvara električnu energiju u mehaničke vibracije.

Aparat koristi ultrazvuk niske snage, a kao mediji se za irigaciju koriste fiziološka ili Ringerova otopina. *Debridement* se osniva na predaji mehaničke energije i stvaranju vibracija visoke frekvencije (25KHz). Promjenama pritiska stvaraju se i nestaju kavitacije (mjehurići) koje se prenose na ranu, a nastale turbulencije odvajaju nekrotično tkivo i fibrinski sloj u rani. Granulacijsko tkivo je pošteđeno jer je otpornije na promjene pritiska. Stvorene kavitacije ujedno i perforiraju bakterijsku membranu, tako da je učinkovit i kod bakterija koje formiraju biofilm. Takav način debridmana pogodan je za neravne i podminirane rane te teže pristupačne regije, kao što su interdigitalni prostori, fistule i duge kosti (osteomijelitis) (20,24,25). Rezultati debridmana prikazani su na sl. 7 i 8.



Sl. 7. Stanje prije debridmana



Sl. 8. Stanje nakon debridmana ultrazvukom

Upotreba aparata je jednostavna. *Debridement* nije bezbolan, ali je razina boli značajno manja od konvencionalnog debridmana. Prednosti su mu selektivnost, mogućnost ambulantne i stacionarne uporabe i relativna brzina postupka, a nedostatak mu je cijena uređaja.

Terapija negativnim tlakom

Terapija negativnim tlakom je vjerojatno najvažnije tehnološko dostignuće unazad dvadesetak godina koje je dramatično unaprijedilo tijekom cijeljenja, kako akutnih, tako i kroničnih rana. Negativni tlak djeluje na ranu na različitim razinama, kako makrostrukturnim, tako i mikrostrukturnim razinama. Na makrostrukturnoj razini odstranjuje sekret i tekućinu iz rane, smanjuje edem u okolini rane, povećava protok krvi i smanjuje dimenziju rane, kao i rizik kontaminacije iz okoline. Na mikrostrukturnoj razini stimulira stanice u rani i poboljšava funkciju stanica – poboljšava angiogenezu, fibrogenezu i aktivnost makrofaga i leukocita.

ZAKLJUČAK

Debridement je osnovni kirurški postupak kod svih vrsta kroničnih rana kojim se uklanja devitalizirano i strano tkivo te smanjuje broj mikroba u rani. *Debridement* se MORA učiniti kako bi se omogućilo i ubrzalo cijeljenje rane. *Debridement* je postupak koji se MORA ponavljati budući da u kroničnim ranama postoji tendencija kontinuiranog stvaranja nekrotičnog tkiva i fibrinskih naslaga. Smanjivanjem devitaliziranog tkiva smanjuje se daljnje oštećivanje zdravog tkiva te sprječava daljnji bakterijski rast, a time i smanjuje mogućnost infekcije rane. Načini debridmana u tijeku liječenja mogu se kombinirati, a ponekad moraju i mijenjati. Moderne tehnike debridmana omogućuju brži i bezbolniji tretman, te skraćuju vrijeme cijeljenja rane.

LITERATURA

1. Huljev D. Tipizacija vrste tkiva u kroničnim ranama na temelju digitalne fotografije (doktorska disertacija) Zagreb: Medicinski fakultet; 2011.
2. Clark RAF Cutaneous tissue repair: Basic biologic considerations. I. J Am Acad Dermatol 1985; 13: 701-25.
3. Rodeheaver G, Baharestani MM, Brabec ME i sur. Wound healing and wound management: Focus on debridement. Adv Wound Care 1994; 7: 22-36.
4. Hellgren L, Vincent J. Debridement: An essential step in wound healing. In: Westerhoff W, ur. Leg Ulcers: Diagnosis and Treatment. Amsterdam, Netherlands: Elsevier Science, 1993, 305-12.
5. Haury B, Rodeheaver G, Vensko J i sur. Debridement: An essential component of traumatic wound care. Am J Surg 1978; 135: 238.
6. Fowler E, van Rijswijk L. Using wound debridement to help achieve the goals of care. Ost/Wound Manag 1995; 41: 23-35.
7. Huljev D, Gajić A, Triller C, Smrke D. Mehanički debridement. Acta Med Croatica 2010; 64: 57-62.
8. Gajić A. Debridement. Acta Med Croatica 2009; 63: 55-7.
9. Loo WT, Sasano H, Chow LW. Pro-inflammatory cytokine, matrix metalloproteinases and TIMP-1 are involved

- in wound healing after mastectomy in invasive breast cancer patients. *Biomed Pharmacother* 2007; 61: 548-52.
10. Lu S, Xiang J, Qing C, Jin S, Liao Z, Shi J. Effect of necrotic tissue on progressive injury in deep partial thickness burn wounds. *Chin Med J* 2002; 115: 323-5.
 11. Mekkes JR, Le Poole IC, Das PK, Bos JD, Westerhof W. Efficient debridement of necrotic wounds using proteolytic enzymes derived from Antarctic krill: a double-blind, placebo-controlled study in a standardized animal wound model. *Wound Repair Regen* 1998; 6: 50-7.
 12. Bucalo B, Eaglstein W, Falanga V. Inhibition of cell proliferation by chronic wound fluid. *Wound Repair Regen* 1993; 1: 181-6.
 13. Rogers AA, Burnett S, Moore JC, Shakespeare PG, Chen WYJ. Involvement of proteolytic enzymes, plasminogen activators, and matrix metalloproteinases levels in the pathology of pressure ulcers. *Wound Repair Regen* 1995; 3: 273-83.
 14. Kučičec Tepeš N. *Mikrobiologija rane*. U: Hančević J i sur. *ABC kirurške svakidašnjice 2. dio*. Zagreb. Medicinska naklada, 2006, 270-75.
 15. Stoodley P, Sauer K, Davies DG, Costerton JW. Biofilms as complex differentiated communities. *Annu Rev Microbiol* 2002; 56: 187-209.
 16. Hall-Stoodley L, Stoodley P. Evolving concepts in biofilm infections. *Cell Microbiol* 2009; 11: 1034-43.
 17. Trengove NJ, Stacey MC, McGeachie DF, Mata S. Qualitative bacteriology and leg ulcer healing. *J Wound Care* 1996; 5: 277-80.
 18. Costerton JW, Stewart PS, Greenberg EP. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. *Science* 1999; 284: 1318-22.
 19. James GA, Swogger E, Wolcott R, i sur. Biofilms in chronic wounds. *Wound Repair Regen* 2008; 16: 37-44.
 20. Huljev D, Gajić A, Pintar M. Effects of ultrasonic and wetsayt hydrosurgery debridement on bacterial burden. *Acta Chirurg Austriaca* 2010; 42: 29-32.
 21. Cubison CS i sur. Dermal preservation using the VERSAJET Hydrosurgery System for debridement of pediatric burns. *Burns* 2006; 32: 714-20.
 22. Mosti G i sur. The Debridement of Chronic Leg Ulcers by Means of a New, Fluidjet - Based Device. *Wounds* 2006; 18: 227-37.
 23. Caputo W, Beggs DJ, DeFede JL, Sim L, Dharma H. A prospective randomised controlled trial comparing hydro-surgery with conventional surgical debridement in lower extremity ulcers. *Int Wound J* 2008; 5: 288-94.
 24. Stanics MM i sur. Wound debridement with 25kHz Ultrasound. *Adv Wound Skin Care* 2007; 18: 484-90.
 25. Breuning KH, Bayer L, Neuwalder J, Orgill DP. Early Experience Using Low-Frequency Ultrasound in Chronic wounds. *Ann Plast Surg* 2005; 55: 183-7.

SUMMARY

DEBRIDEMENT – CRUCIAL PROCEDURE IN THE TREATMENT OF CHRONIC WOUNDS

D. HULJEV

*Sveti Duh University Hospital, University Department of Surgery,
Center for Cosmetic and Reconstructive Surgery, Zagreb, Croatia*

Debridement is the process of removing dead tissue from the wound bed. Devitalized tissue can obstruct or completely stop healing of the wound. The aim of debridement is to transform a chronic wound into an acute wound and to initiate the process of healing. Debridement is the basis of each wound treatment and it has to be repeated, depending on the necrotic tissue formation. There are several types of debridement, as follows: mechanical, autolytic, chemical, enzymatic, biological, and new debridement techniques. With advances in technology, new types of debridement have been introduced. Besides standard methods, methods of pulsed lavage debridement (hydro-surgery, water-jet) and ultrasound-assisted wound treatment are ever more frequently introduced. The method of debridement the clinician will choose depends on the amount of necrotic (devitalized) tissue in the wound bed, size and depth of the wound, underlying disease, possible comorbidity, and the patient general condition. Frequently, the methods of debridement are combined in order to achieve better removal of devitalized tissue. In addition, debridement significantly reduces bacterial burden.

KEY WORDS: debridement, chronic wounds

Postavljanje kompresijske terapije

TANJA PLANINŠEK RUČIGAJ i DUBRAVKO HULJEV¹

Univerzitetski centar Ljubljana, Dermatovenerološka klinika, Ljubljana, Slovenija,

¹Klinička bolnica "Sveti duh", Klinika za kirurgiju, Centar za plastičnu i rekonstruktivnu kirurgiju, Zagreb, Hrvatska

Kompresijska terapija je osnovna terapija u flebologiji i limfologiji. Tlak u zavojima mora biti veći od intravenskog tlaka, posebno u stojećem položaju. Različiti materijali, kao što su kratkoelastični sustavi, dugoelastični zavoji i kompresijska odjeća, različito djeluju na vensku hipertenziju, redukciju edema i arterijski protok. Krućikompresijski materijali, neelastični materijali, učinkovitiji su od manje krutih materijala, elastičnih materijala. Da bi imali ispravno djelovanje, moraju biti ispravno postavljeni. Neelastični sustavi moraju biti postavljeni s višim početnim pritiscima, budući da tlakovi ispod njih prilikom hodanja padaju. Čak i nakon tjedan dana održavaju veće pritiske, kako u mirovanju tako i radne tlakove pri hodanju, u komparaciji s elastičnim materijalima. Važnije od toga je da održavaju niže tlakove u mirovanju nego elastični materijali. Dugoelastični zavoji i kompresijska odjeća s većom elastičnošću stvaraju niske radne tlakove i veće tlakove u mirovanju nego kratkoelastični sustavi.

KLJUČNE RIJEČI: kompresijska terapija, kratkoelastični sustavi, dugoelastični zavoji, kompresijska odjeća

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

UVOD

Kompresija – postavljanje elastičnih i neelastičnih materijala na dijelove tijela s određenim pritiskom je osnova u prevenciji i liječenju svih stadija kronične venske insuficijencije kao i bolesti limfnog sustava (1).

Kompresiju postizemo dugoelastičnim zavojima, kratkoelastičnim sustavima i kompresijskom odjećom kao što su medicinske kompresijske rukavice, čarape i odjeća. Zbog različitih rastežljivosti materijala nastaju različiti pritisci ispod zavoja odnosno odjeće, u mirovanju i prilikom hoda. Kratkoelastični zavoji mogu biti ljepljivi, neljepljivi i samoljepljivi.

Za dugoelastične zavoje i kružno tkanu kompresijsku odjeću značajni su visoki pritisci ispod njih u mirovanju i niži pritisci prilikom hoda, odnosno niži nego spomenuti radni pritisci. Ravna tkana medicinska kompresijska odjeća je manje rastežljiva nego kružno tkanu, te rezultira nešto višim pritiscima kod gibanja, međutim ti su pritisci i u mirovanju još uvijek visoki. Za kratkoelastične sustave, koji se sastoje iz više različitih slabo elastičnih zavoja, značajni su niži pritisci

ispod zavoja u mirovanju, a osobito kada se zavoj prilikom hodanja rastegne, dok su radni pritisci, zbog slabije rastežljivosti materijala, vrlo visoki.

Zbog takvog načina djelovanja zavoji i medicinske kompresijske odjeće također različito brzo i snažno djeluju na pritiske u venskom sustavu, evakuaciju edema i prokrvljenost.

Kratkoelastični zavoji brže i učinkovitije evakuiraju edeme, u većoj mjeri smanjuju pritiske u venskom sustavu, pa čak poboljšavaju arterijsku prokrvljenost. Za razliku od njih, dugoelastični materijali manje uspješno evakuiraju edem, manje su učinkoviti na venski sustav te čak smanjuju arterijsku prokrvljenost (2-6). Da bi svi materijali ispravno djelovali, moraju biti pravilno postavljeni.

Dugoelastični zavoji:

- Za postizanje kompresije najprimjereniji su zavoji širine 10 cm i duljine 10 m.
- Postavljamo ih u obliku „klasa“ ili „smreke“, a također se mogu postaviti i kružno, međutim tim načinom smanjujemo silu kompresije.

- Zavoj držimo tako da je glava zavoja okrenuta prema gore
- Zavoj počinjemo postavljati na bazi prstiju noge (sl. 1), preko pete (sl. 2), i to tako da prvi zamotaj ide sredinom pete, a potom još dva do tri zamotaja preko pete (sl. 3), pa sve do ispod koljena (sl. 4)
- Zavoji se prekrivaju za polovinu ili dvije trećine (sl. 5)
- Najjača kompresija odnosno pritisci ispod zavoja moraju biti u visini gležnja. Od sredine potkoljenice prema gore snaga kompresije postupno opada, ako zavoj postavljamo s istom silom kao u području gležnja.
- Kod dugačke i natečene potkoljenice, jedan zavoj nije dovoljan za postavljanje pravilne i dostatne kompresije, već su potrebna dva zavoja za potkoljenice.
- U tom primjeru, drugi zavoj započinjemo namatati nešto rjeđe i s manjom silom, međutim isto tako se započinje kao i prvi zavoj – od baze prstiju, preko pete, do ispod koljena.
- Kada moramo zaviti i natkoljenicu, započinjemo namatanje sljedećeg zavoja preko kraja prethodnog zavoja na gornjem dijelu potkoljenice i namatamo zavoj prema gore, a također možemo započeti i s postavljanjem od gore prema dolje (sl. 6 i 7).
- Ponekad, zbog veličine bedra, trebamo dva zavoja za postizanje kompresije na bedru. Također i te zavoje postavljamo u obliku „klasa“, čime smanjujemo mogućnost klizanja zavoja.
- Zavoj se postavlja prije nego što bolesnik ustane iz kreveta. Zavoji se mogu postavljati dok se bolesnik kreće ili dok sjedi. U mirovanju duljem od pola sata potrebno je skinuti zavoje te ih ponovno postaviti, kada bolesnik ustane.
- Zbog jednostavnog postavljanja, zavoje, osim medicinskog osoblja, mogu postaviti i sami bolesnici, odnosno netko iz njihove obitelji.

Indikacije: svi stupnjevi venske insuficijencije, iza sklerozantne terapije, nakon operacije varikoziteta.

Kontraindikacije: smetnje arterijske cirkulacije (gležnjski indeks manji od 0,85).

Zavoji: Vivavene®Tosama, Fixit®Lohmann&Rauscher



Sl. 1



Sl. 2



Sl. 3



Sl. 4



Sl. 5



Sl. 6



Sl. 7

KRATKOELASTIČNI ZAVOJI

Kratkoelastični neljepljivi sistemi:

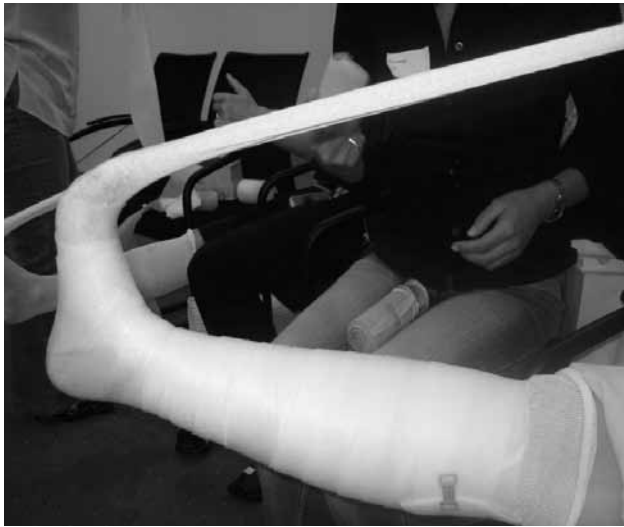
- Kod neljepljivog kratkoelastičnog sistema na nogu najprije postavimo pamučnu nogavicu (izmjerimo tri duljine noge – cijelo stopalo i cijelu potkoljenu). Polovicu nogavice navučemo na nogu, dok drugu polovicu bolesnik drži u ruci (sl. 8).

- Preko njega postavimo dva zavoja izrađena iz tanke pjene (širina 10 cm, duljina 5 m) (sl. 8).
- Sa zamatanjem započinjemo pri bazi malog prsta na nozi, zatim preko stopala, preko sredine pete, a potom iznad i ispod nje, tako da na peti napravimo trokut.
- Obično se prvi pjenasti zavoj završi oko gležnja. Nastavljamo „klasasto“ ili kružno s drugim zavojem do potkoljene jame.
- Pjenasti zavoj ne samo da štiti kožu, nego proizvodi i 10 % kompresije cjelokupnog sistema.
- Nakon toga postavimo kratko elastične neljepljive zavoje. Na stopalo se postavi uski zavoj (8 cm širine i 5 m duljine) na isti način kao što smo postavili i pjenasti zavoj.
- Prvi povoj kratko elastičnog počinjemo zavijati po rubu stopala pri bazi prstiju i nastavljamo kružno po stopalu (sl. 9).
- Preko pete postavimo zavoj tako da sredina prvog zamotaja ide po sredini pete, potom drugi ispod pete a treći iznad pete. Tako napravimo trokut na peti. (sl. 9).
- Kada smo završili s postavljanjem prvog kratko elastičnog zavoja, nastavljamo s drugim (širine 10 cm i duljine 5 m) „klasasto“ ili kružno ili posebnom tehnikom velikih osmica, koje se protežu preko cijele potkoljenice do potkoljene jame (sl. 10).
- Zavoj pričvrstimo s ljepljivom trakom ili vezicom, potom preko njega navučemo drugi dio pamučne nogavice, koju je bolesnik do sada držao u ruci (sl. 11).
- Kratko elastični sistemi mogu biti postavljeni tako dugo dok ne postoji potreba za promjenom pokrivala za rane, a ovisi o vrsti pokrivala i količini eksudacije. To može biti čak i pet do sedam dana.
- Nakon postavljanja tih zavoja, bolesnik mora hodati najmanje pola sata da se zavoji rastegnu i prilagode nozi, da ga ne tiskaju. Za vrijeme dok bolesnik ima zavoje na nozi izrazito je potrebno da se čim više kreće.
- Zavoje postavljaju educirani zdravstveni radnici, ali i osposobljeni članovi obitelji bolesnika.

Indikacije: venski potkoljениčni vrijed, miješani arterijsko – venski potkoljениčni vrijed, limfedem.

Kontraindikacije: kritična ishemija (gležanjanski indeks ispod 0,5).

Zavoji: Vivaneovene®Tosama, Sys sistem (Rosidal K)®Lohmann &Rauscher, Puterbinde® Hartmann.



Sl. 8



Sl. 9



Sl. 10



Sl. 11

Kratko elastični ljepljivi sistemi:

- Prilikom korištenja kratko elastičnih ljepljivih zavoja na nogu najprije postavimo sintetičku vatu za zaštitu kože u području skočnog zgloba i potkoljenoj jami.
- Vatu složimo u obliku piramide, u slojevima (sl. 12). Zaštitimo također i pretibijalno područje (sl. 13).
- Sistemi se sastoje od dva različita zavoja, oba širine 10 cm i duljine 2,5 m. Jedan od njih je rastežljiv samo po duljini (za potkoljenicu), a drugi i po širini i po duljini (za bedro i ruku) (sl. 15).
- Postavljanje počinjemo zavojem koji je rastežljiv po duljini (samo za kompresiju potkoljenice) (sl. 14).
- Zavoj postavljamo tako da je početak zavoja na strani pete, potom sredina zavoja prelazi preko fleksorne strane skočnog zgloba (sl. 16), zatim preko sredine pete prema dolje i potom prema stopalu do prstiju (sl. 17).
- Potom nastavljamo u obliku osmice natrag preko pete, te kružno na potkoljenicu (sl. 18) do ispod koljena (sl. 19).
- Zavoj, koji je rastežljiv u duljini i širinu upotrebljava se za postizanje kompresije na bedru (sl. 15).
- Postavljanje zavoja počinje ispod koljena, na mjestu gdje smo završili s prethodnim zavojem.
- Kružno se povija prema gore po bedru (sl. 20).
- Kada postoji edem visoko na bedru, zavoje u obliku osmice režemo i zavijemo još donji dio trupa.
- Kod opsežnog edema se ispod tih zavoja postavi također i zavoj širine 10 cm, koji ima između dva sloja nalijepljene pjenaste jastučice.
- Zavoj pričvrstimo svilenom trakom na peti, kod prstiju, ispod koljena (sl. 19) odnosno na bedru, te posvuda gdje se nalaze završetci zavoja (sl. 20).
- Kratko elastični zavoji upotrebljavaju se kod liječenja venskih potkoljениčnih vrijedova i edema različite etiologije.
- Ljepljivi zavoji su samo za jednokratnu uporabu te ih zbog toga postavlja samo educirano medicinsko osoblje.
- I nakon postavljanja takvih zavoja značajno je da bolesnik barem pola sata hoda da bi se zavoj rasteznuo i prilagodio nozi.
- Zavoji ostaju postavljeni sedam do deset dana i tijekom tog vremena je bitno da se bolesnik čim više kreće.
- Kod bolesnika s opsežnim, tvrdokornim limfedemom ispod ljepljivog kratkoelastičnog zavoja postavljamo još različite pjenaste zavoje, koji masiraju i time mekšaju edem (sl. 21).

- Kod bolesnika s tromboflebitisom ispod kratko elastičnog ljepljivog zavoja postavljamo još terapijske zavoje impregnirane cinkom te podložimo zonu s vatom, pjenom ili netkanom upijajućom podlogom čime smanjujemo bolove (sl. 22).

Indikacije: limfedem, flebedem, edemi drugih etiologija, venska tromboza, tromboflebitis, hipostatski dermatitis, nakon skleroterapije ili operativnih endoven-skih zahvata na varikozitetima.

Kontraindikacije: kritična ishemija (gležanjski indeks ispod 0,5).

Zavoji: Rolta soft (vata)® Lohmann&Rauscher, Porelast® Lohmann&Rauscher, Panelast® Lohmann&Rauscher, Varicex S® Lohmann&Rauscher (povoj s cinkom), Mo-biderm® Thausand (pjenasti podložni povoj).



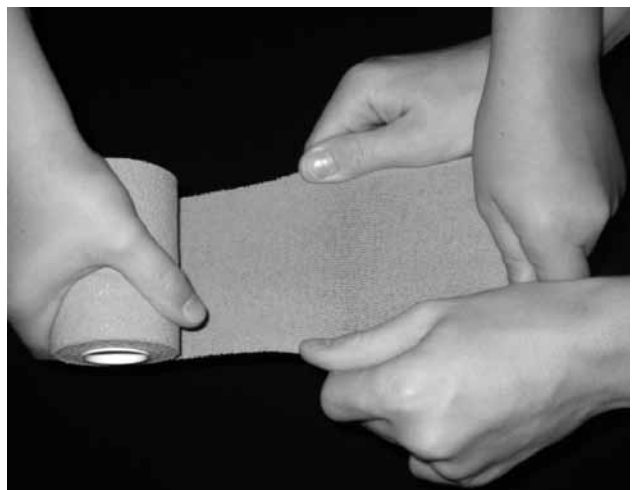
Sl.12



Sl. 13



Sl. 14



Sl. 15



Sl. 16



Sl. 17



Sl. 18



Sl. 19



Sl. 20



Sl. 21



Sl. 22

Samoljepljivi zavoji:

- Kratko elastični dvoslojni samoljepljivi sistem sastavljen je iz deblje poliuretanske pjene i srednje elastičnog samoljepljivog zavoja.
- Prije postavljanja zavoja, kao i kod postavljanja svih zavoja, stopalo je u gležnju pod kutem od 90 stupnjeva, maksimalno flektirano.
- Zavoj deblje poliuretanske pjene počinjemo povijati na vanjskoj strani stopala, ispod nožnih prstiju, i kružno nastavljamo po stopalu prema peti tako da plantarna površina pete ostane nepokrivena zavojem (sl. 23).
- Nastavljamo povijanje ispod gležnja kružno po potkoljenici prema gore do potkoljene jame (sl. 24). Zavoj se preklapa maksimalno 1 cm.
- Preko deblje poliuretanske pjene postavimo tanji samoljepljivi zavoj. Zavoj zamatamo cijelo vrijeme maksimalno rastegnuto.
- Kružnim povijanjem počinjemo povijati od vanjske strane stopala, ispod prstiju, po stopalu prema gore, a petu u cijelosti zavijemo (sl. 25), tako da preko nje i gležnja napravimo 3 osmice (sl. 26).
- Nastavljamo kružnim postavljanjem zavoja po potkoljenici prema gore do potkoljene jame (sl. 27).

- Zavoj preklapamo polovicom širine zavoja.
- Poslije završenog postavljanja zavoja formirani sistem pogladimo laganim pritiskanjem tako da se oba zavoja međusobno prilijepe.
- Kratko elastični dvoslojni zavoj može biti postavljen do 7 dana.
- Samoljepljivi zavoji su samo za jednokratnu uporabu te ih iz zbog toga postavlja educirano medicinsko osoblje.
- Za vrijeme postavljenog sistema bitno je da se bolesnik što više kreće.

Indikacije: venski potkoljenični vrijed, miješani arterijsko venski potkoljenični vrijed, limfedem.

Kontraindikacije: kritična ishemija (gležnanski indeks ispod 0,5).

Zavoji: Coban lite® 3M



Sl. 23



Sl. 24



Sl. 25



Sl. 26



Sl. 27

MEDICINSKA KOMPRESIJSKA ODJEĆA

Dok zavoje upotrebljavamo u terapijskoj fazi kod različitih bolesti venskog ili limfnog sustava (edemi, upale, vrijedovi) ili kao dio terapijskih postupaka (sklerozantna terapija, kirurška terapija), medicinsku

kompresijsku odjeću upotrebljavamo u fazama održavanja. U medicinsku kompresijsku odjeću ubrajamo medicinske kompresijske čarape, rukavice, odjeću za trup, glavu i spolovilo. S obzirom na način tkanja razlikujemo kružno tkanu, i zašivenu ravno tkanu odjeću. Medicinske kompresijske rukavice su u razredima I ili II, a čarape u razredima od I do IV (tablica 1).

Tablica 1

Tipovi čarapa s obzirom na jačinu kompresije i indikacije za kompresijsko liječenje.

Vrsta čarapa	Jačina kompresije u visini gležnja (mm Hg)	Indikacije: stadiji kronične venske bolesti i limfedem
Preventivne	ispod 15 mm Hg	Stadij C0
Razred I	15 do 21 mm Hg	Stadij C1
Razred II	23 do 32 mm Hg	Stadij C2, C3, C4, C5, C6
Razred III	34 do 46 mm Hg	Stadij C4, C5, C6, limfedem
Razred IV	>49 mm Hg	limfedem

Jačinu kompresije i visinu čarape (potkoljениčne, natkoljениčne, jednostrane) određuje liječnik specijalist. Veličinu čarape, po preciznim izmjerama, određuje educirana osoba s odgovarajućim medicinskim znanjem, koja također bolesniku pokaže kako se čarape navlače i skidaju te objasni i način održavanja odjeće, koja ima trajnost 6 mjeseci samo kod pravilne uporabe.

ZAKLJUČAK

Kompresijska će terapija biti u terapijskoj fazi, kada bolesnik ima edeme različitih etiologija, vrijed ili komplikaciju venske insuficijencije (površna ili duboka venska tromboza), učinkovita samo ako su zavoji, odnosno sistemi za bandažiranje, pravilno odabrani i pravilno postavljeni. U fazi održavanja liječenja će medicinska kompresijska odjeća biti učinkovita samo kod ispravno određene visine i jačine kompresije te odgovarajuće veličine. Za sve opisane postupke potrebno je imati puno znanja i iskustva.

LITERATURA

1. Lamprou DAA, Damstra RJ, Partsch H. Prospective, randomized controlled trial comparing the effectiveness of a new two-component compression bandages in the treatment of leg lymphedema. U: Damstra RJ. Diagnostic and therapeutical aspects of lymphedema. Bonn: Rabe Medical Publishing, 2013, 153-64.
2. Moffatt C. Understanding different bandages. U: Moffatt C, ur. Compression Therapy in Practice. Trowbridge, Wiltshire: Cromwell Press, 2007, 32-48.

3. Partch H, Rabe E, Stemmer R. Compression Therapy of the Extremities. Paris: Editions Phlebologiques Francaises, 1999, 55.
4. Partsch H. Mechanism and Effects of Compression Therapy. U: Bergan JJ, ur. The Vein Book. Burlington, San Diego, London: Elsevier Inc., 1997, 103-9.
5. Planinšek Ručigaj T. Kako ukrepati pri kroničnem venskem popuščanju povrhnjega in okvari globokega venskega sistema? U: Kozak M, Blinc A, ur. Pogoste bolezni žil: kako jih odkrivamo in zdravimo. Ljubljana: Združenje za žilne bolezni Slovenskega zdravniškega društva, 2008, 91-5.
6. Stacey M, Margolis DJ, Berlin JA i sur. The Use of Compression Therapy in the Treatment of Venous Leg Ulcers: a Recommended Management Pathway. EWMA J 2002; 2: 9-13.

SUMMARY

SETTING OF COMPRESSION THERAPY

T. PLANINŠEK RUČIGAJ and D. HULJEV¹

Ljubljana University Hospital Center, Ljubljana, Slovenia and¹ Sveti Duh University Hospital, University Department of Surgery, Center for Cosmetic and Reconstructive Surgery, Zagreb, Croatia

Compression therapy is the basic therapy in phlebology and lymphology. The pressure under the bandages has to exceed the intravenous pressure especially in standing position. Different compression materials such as short stretch systems, long stretch bandages and compression garments work differently on ambulatory venous hypertension, speed of reducing edema and arterial flow. Compression with high stiffness, inelastic materials is more effective than compression with low stiffness, elastic materials. These materials have to be placed correctly. Inelastic systems should be applied with high initial pressure because the pressure will loose at some time after walking. Even after one week of wearing, inelastic bandages keep higher resting and working pressure during walking than elastic bandages. However, more important is that they have lower resting pressure than elastic materials. Long stretch bandages and compression garments with great extensibility ensure low working pressure and higher resting pressure than short stretch systems.

KEY WORDS: compression therapy, short stretch system, long stretch bandages, compression garments

Suvremena pokrivala za rane

CIRIL TRILLER, DUBRAVKO HULJEV¹ i TANJA PLANINŠEK RUČIGAJ²

Univerziteti klinički centar Ljubljana, Kirurška klinika, Klinički odjel za kirurške infekcije, Ljubljana, Slovenija,
¹Klinička bolnica "Sveti Duh", Klinika za kirurgiju, Centar za plastičnu i rekonstruktivnu kirurgiju, Zagreb, Hrvatska
²Univerziteti klinički centar Ljubljana, Dermatovenerološka klinika, Ljubljana, Slovenija

Kronične rane su zbog sporog cijeljenja veliki klinički problem. Na tržištu je, osim klasičnih materijala za opskrbu takvih rana, dostupan veliki broj suvremenih pokrivala za liječenje kroničnih rana koja su nastala na temelju novih spoznaja o patofiziološkim događanjima u ranama koje ne cijele na način kako cijele akutne rane. Danas znamo da suvremeni materijali za opskrbu rana osiguravaju u rani najbolje uvjete za optimalno cijeljenje (vlaga, toplina, primjeren pH). Pokrivala nadziru količinu eksudata iz rane i opterećenje bakterijama te pri tom štite okolinu rane od eksudata iz rane i od sekundarne infekcije iz okoline. Uporaba suvremenih pokrivala ima smisla samo tada kada smo procijenili ranu, razjasnili etiološke čimbenike i utvrdili prepreke zbog kojih je rana kronična. Pokrivala odabiremo u korelaciji s karakteristikama rane, znanjem i iskustvom medicinskog osoblja te potrebama bolesnika. Smatramo da je glavna prednost suvremenih pokrivala za rane naspram klasičnih u tome da je čišćenje rane učinkovitije, da je uporaba pokrivala jednostavna, da su previjanja bezbolna, budući da je smanjena adhezija na ranu, te da je povećana moć upijanja eksudata iz rane. Brže nastaju granulacije, skraćena je eventualna hospitalizacija bolesnika, i na kraju, olakšan je rad medicinskog osoblja. Cjelokupni troškovi liječenja su zbog bržeg cijeljenja rana manji, bez obzira na činjenicu da su suvremena pokrivala za rane skuplja od klasičnih previjanja. U radu su opisane različite vrste suvremenih pokrivala za rane, kao i njihove karakteristike i indikacije za uporabu.

KLJUČNE RIJEČI: suvremena pokrivala za rane, kronična rana

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Asist. Tanja Planinšek Ručigaj, dr.med.
Univerziteti klinički centar Ljubljana
Dermatovenerološka klinika
Zaloška cesta 2
1525 Ljubljana, Slovenija
E-pošta: t.rucigaj@gmail.com

UVOD

Već je dulji niz godina u suvremenoj kliničkoj praksi liječenja kroničnih rana prihvaćen princip takozvanog vlažnog okruženja, koji omogućava ranama primjerenе uvjete za cijeljenje. Za nesmetani tijek i razvoj svake faze cijeljenja potrebno je osigurati primjerenу vlažnost, budući da se svi kemijski i fizikalni procesi u rani događaju uz pomoć raznih enzima, a koji su aktivni jedino u vlažnom okruženju. To se u prvom redu odnosi na aktivnosti proteaza, koje su iznimno aktivne u drugoj – upalnoj fazi cijeljenja, kada je bitno čišćenje rane i tzv. autolitička nekrektomija (*debridement*). I faktori rasta, koji se u rani javljaju neposredno nakon ozljeđivanja i čija se koncentracija i aktivnost povećava

tijekom sljedećih dviju faza cijeljenja ne mogu djelovati u suhom okruženju.

Osim vlažnosti, u rani mora biti osigurana uvijek ista temperatura, budući da hlađenje rana privremeno prekida većinu aktivnih događanja u rani s posljedičnim zastojem u cijeljenju (zaustavlja se aktivnost enzima, prestaju mitoze fibroblasta, zaustavlja se proces angiogeneze...).

Za normalni tijek cijeljenja također je vrlo značajna i regulacija acidobazne ravnoteže u rani.

Kod promjene pokrivala uvijek je potrebno učiniti toaletu rane i njene okoline, budući da time odстранjujemo onaj dio eksudata iz rane i razgrađene nekroze, koje suvremena pokrivala nisu u sebe upila. Pogrešna

su uvjerenja da je ranu i okolinu rane potrebno očistiti vodikovim peroksidom (hidrogenom) ili drugim agresivnim i neprimjerenim antisepticima, ili čak otopinama s dodacima antibiotika. Naime, znamo da je vodikov peroksid toksičan za fibroblaste te da su neki antiseptici izvanredno toksični za novoformirane mlade stanice u rani, a s druge strane kod kratkotrajne primjene nemaju baktericidni učinak. Osim toga ni antibiotici lokalno ne razvijaju baktericidnu aktivnost i mogu čak djelovati toksično ili stvoriti rezistenciju bakterija. Na pojedine antibiotike i antiseptike može se razviti i alergija. Ako je potrebno davati antibiotike, upotrebljavamo ih samo sistemski.

Kako onda očistiti ranu prilikom previjanja? Preporuča se ispiranje rane i okoline rane tuširanjem (tekućim sapunom i mlačnom, pitkom, tekućom vodom) ili fiziološkom otopinom. U oba slučaja moramo osigurati da su tekućine zagrijane barem na sobnu temperaturu, a u cilju sprječavanja hlađenja rane. Nakon ispiranja rane potrebno je okolnu kožu osušiti i zaštititi primjerenom zaštitnom neokluzivnom kremom ili masti, koja štiti kožu od maceracije i osigurava joj elastičnost. Tretman kroničnih i akutnih inficiranih rana suvremenim pokrivalima za rane jedna je od mogućnosti liječenja, pa je tako, kao i u cjelokupnoj medicini, liječenje dopušteno tek onda kada je postavljena točna dijagnoza, a što znači da je potrebno ranu pravilno procijeniti te utvrditi i odstraniti sve, ili barem većinu etioloških čimbenika, kao i čimbenike koji negativno utječu na tijek cijeljenja rane. Zbog kompleksnosti kronične rane potreban je multidisciplinarni pristup, kako dijagnostici tako i liječenju.

Izbor suvremenog pokrivala za rane ovisi o vrsti rane (dubina i zahvaćenost tkiva). Zbog toga moramo ranu prije početka liječenja precizno procijeniti: izmjeriti širinu, dužinu i dubinu rane (volumen) i verificirati eventualne podminirane rubove (džepovi u dubini rane). Također moramo obratiti pozornost kvaliteti i samom izgledu rane, količini i vrstu eksudata, prisutnosti nekroza, fibrina, granulacija i epitelizacije (klasifikacija po V. Falangi) te stanju okolne kože. Ne smijemo zaboraviti ni na bolesnikov subjektivni osjećaj boli u predjelu rane. U sklopu pravilnog liječenja rane neophodno je i liječenje uzroka odnosno osnovne bolesti. U to se ubrajaju: kompresijska terapija kod venskih vrijedova, revaskularizacijski postupci kod arterijskih i arterijsko venskih vrijedova, oslobađanje pritiska kod tlačnih vrijedova te regulacija razine glukoze kod rana na dijabetičkom stopalu. Mišljenja smo da takvu zahtjevnju zadaću kao što je postavljanje dijagnoze i postavljanje indikacija za vrstu liječenja kronične rane, treba prepustiti liječnicima specijalistima.

SUVREMENI MATERIJALI ZA OPSKRBU RANE

Dokazano je da klasično liječenje, pomoću obloga s gazom i fiziološkom otopinom, nije moglo osigurati uvjete u rani za nesmetano cijeljenje pa je taj način liječenja napušten već prije više godina. Moderna suvremena pokrivala za rane odgovaraju tzv. Turnerovim kriterijima, koji od pokrivala zahtijevaju nadzor nad eksudatom i infekcijom, osiguravanje primjerene vlažnosti rane i ujedno održavanje primjerene temperature rane i adekvatnog, konstantnog pH u rani te da su netoksična i semipermeabilna za plinove, itd. Pokrivala štite okolnu kožu od maceracije i ujedno štite ranu od sekundarne infekcije iz okoline. Također sprečavaju kontaminaciju okoline iz rane.

Winter je 1964. god. na životinjama i ljudima dokazao da rane koje su u vlažnom okruženju cijele brže od onih rana koje su tretirane klasičnim metodama. Lawrence je 1982. god. dokazao da pokrivala koja omogućuju vlažno okruženje u rani čuvaju dermalno tkivo i epitelne elemente. Eaglestein je 1985. god., zaključio da noviji materijali za tretman rane poboljšavaju epitelizaciju za 40 %. Temeljem navedenih istraživanja proizlaze prednosti cijeljenja rana u vlažnom okruženju, budući da se omogućuje rehidracija tkiva, poboljšava angiogeneza, usporava razmnožavanje mikroorganizama, održava normalno kiseli pH, rana je zaštićena od vanjskih utjecaja, smanjuje se bol prilikom previjanja, smanjuje se broj previjanja, bolesnici se prije aktiviraju i mobiliziraju, a time se i smanjuju ukupni troškovi liječenja.

Suvremeni materijali za tretman rana nadomjestak su manjkajućeg ili oštećenog tkiva. Svrha njihove uporabe je u pripremi dna rane za ubrzanje optimalnog cijeljenja, tj. za odstranjivanje devitaliziranog tkiva (autoliza), smanjenje upale i koncentracije mikroorganizama u rani. S nekrotičnim, devitaliziranim tkivom i bakterijama u rani povezani su brojni procesi koji negativno utječu na cijeljenje rane, kao što su poremećaj mehanizma koagulacije, produljenje upalne faze, prekid ili promjene funkcije leukocita i neučinkovita ili nenormalna angiogeneza. Cilj pripreme dna rane je doseći dobru prokrvljenost rane i njene okoline, odstraniti suvišak eksudata i smanjiti bakterijsko opterećenje rane. Industrija nam je, na temelju zahtijevanih kriterija, izradila i ponudila brojna suvremena pokrivala za sve tipove rana u različitim fazama cijeljenja.

Pokrivala za rane dijelimo na primarna i sekundarna pokrivala. Primarna su ona koja su u neposrednom kontaktu s ranom, a sekundarna drže primarna pokrivala u rani i štite ranu od okoline. Danas je sve više pokrivala napravljeno tako da je i primarno i sekundarno

inkorporirano u jedno jedinstveno pokrivalo, koje je ujedno i ljepljivo te ne zahtijeva dodatni materijal za fiksiranje (1-16).

VRSTE SUVREMENIH POKRIVALA ZA RANE

POLIURETANSKI FILMOVI

To su primarna ili sekundarna pokrivala, tanka, prozirna, polupropusna ljepljiva pokrivala, koja ne propuštaju bakterije i druge mikroorganizme te vodu i na taj način smanjuju rizik sekundarne infekcije. Omogućavaju izmjenu plinova. Na taj način stvaraju optimalno vlažno okruženje u rani i zbog svoje prozirnosti omogućavaju stalni nadzor rane i okolne kože. Filmovi nemaju mogućnost upijanja osim ako im nisu dodani jastučići iz upijajućeg materijala. Zbog izuzetne elastičnosti mogu se lako postaviti i na neravna, zahtjevna područja tijela (lakat, peta).

Primarno su namijenjena zaštiti ugrožene kože (prevencija dekubitusa) i za tretman površnih rana bez eksudacije ili s minimalnom eksudacijom. Primjerena su i za pokrivanje postoperativnih rana. U liječenju kroničnih rana upotrebljavaju se kao sekundarna pokrivala, koja zadržavaju u rani primarno amorfnu pokrivalo (gel, alginat...). Pokrivalo može ostati na rani i do sedam dana, odnosno mijenjamo ga u korelaciji sa stanjem pokrivala, rane i kože koja se nalazi ispod pokrivala ili u korelaciji s prihvaćenom kliničkom praksom. Pokrivalo omogućava bolesniku normalno održavanje osobne higijene (tuširanje, kupanje).

HIDROKOLOIDI

To su upijajuća primarna i/ili sekundarna pokrivala, paste i prašci građeni iz makromolekula koje tvore nistasti polimerni matriks. U tu se skupinu ubrajaju također i pokrivala izrađena od hidrofibri.

Pokrivala su upijajuća, i zajedno s eksudatom iz rane stvaraju značajan žučkasto smeđi gel kojim osiguravaju povoljne uvjete (vlažnost, pH, temperatura) za cijeljenje rane u vlažnom okruženju. Pokrivala su različitog oblika i veličine, sa ili bez ljepljivih rubova, ili su u obliku paste, praška ili hidrofibri.

Ta je vrsta suvremenih pokrivala podobna za različite rane sa slabim do umjerenim, a također i jačim eksudatom (hidrofibre), u svim fazama proliferacije granulacijskog tkiva, kao i za zaštitu okolne kože (također i u okolini raznih stoma). Pokrivala nisu prikladna za inficirane rane.

Hidrokoloidne polaze na ranu tako da barem 1,5 do 2 cm prelaze preko ruba rane. Na rani mogu ostati do sedam dana (najčešće od 1 do 5 dana), ovisno o stanju

rane i okolne kože. Mijenjaju se obavezno tada kada eksudat iz rane dosegne rub obloge. Prilikom izmjene pokrivala u pravilu se osjeti značajan miris.

Paste, prašci i hidrofibre zahtijevaju sekundarno pokrivalo koji ih zadržava u rani. Većina hidrokolooidnih pokrivala ima ljepljivi rub, tako da ne zahtijevaju dodatni materijal za fiksiranje.

Pokrivala su pogodna za rane u fazi granulacije i za rane s umjerenim eksudatom. Za fiksiranje pokrivala, ukoliko pokrivalo nema ljepljivi rub, preporučamo poliuretanske filmove.

Odstranjuju se na taj način da se povlače za rub pokrivala, paralelno s dnom ranom.

POLIURETANSKE PJENE

To su primarna ili sekundarna polupropusna pokrivala izrađena iz poliuretanskih pjena čija je karakteristika visoka moć upijanja. Pokrivala su jednoslojna ili višeslojna, s ljepljivim rubom ili bez njega. Pjena ima gornju površinu prekrivenu poliuretanskim filmom. Pokrivala se ne lijepe za dno rane i ne ostavljaju ostatke u rani. Upijajući dio zadržava eksudat, koji se obično ne može istisnuti iz pjene. Gornja površina, prekrivena poliuretanskim filmom, propušta plinove i isparavanja, a ne propušta tekućinu. Time se omogućava vlažno okruženje u rani.

Pjene su, zbog svoje mekoće, izuzetno dobro prilagodljive, udobne i jednostavne za uporabu. Preporučuju se za sve rane, s umjerenom do jakom eksudacijom, u svim fazama cijeljenja, odnosno za rane čije je dno ispunjeno granulacijskim tkivom. Pokrivalo je potrebno promijeniti kada je u cijelosti ispunjeno eksudatom (do rubova), što se obično dogodi za 2 do 5 dana. Sekundarno pokrivalo nije potrebno, ali je potreban materijal za fiksiranje pokrivala (poliuretanski film ili zavoj), ako pokrivalo nema svoj vlastiti ljepljivi rub.

Za duboke rane, ili za rane s dubokim podminiranim rubovima, postoje spužvice (npr. Allevyn Cavity™) koje su izrađene od upijajuće jezgre s dijelovima poliuretanske pjene. Jezgra je omotana neljepljivom rupičastom membranom. Osigurava visoku moć upijanja, jednostavnu primjenu i gotovo bezbolnu zamjenu. Spužvica osigurava optimalni kontakt s površinom rane, fleksibilna je i izrađena u više oblika i veličina.

Pjene mogu sadržavati i dodatni analgetik (Ibuprofen), međutim, prije njihove uporabe je potrebno definirati uzrok boli i eventualno ga uzročno liječiti.

HIDROKAPILARNA POKRIVALA

Radi se o visoko upijajućim primarnim i/ili sekundarnim pokrivalima izrađenima iz posebnih zrnaca s

velikom mogućnosti upijanja. Vanjski sloj je polupropustan. Upijaju velike količine eksudata koji se zbog posebne strukture pokrivala ne širi na rubove rane i na taj način smanjuje mogućnost maceriranja okolne kože. U rani pokrivala stvaraju optimalno vlažnu okolinu. Pokrivala se izrađuju u različitim oblicima i veličini, s ljepljivim rubovima ili bez njih.

Ta se pokrivala preporučaju za različite kronične i akutne rane s umjerenim do vrlo obilnim eksudatom, u svim fazama cijeljenja.

Pokrivalo se zamjenjuje nakon 1 do 5 dana ovisno o potpunosti pokrivala eksudatom (obično nakon 2 do 3 dana).

Sekundarno pokrivalo nije potrebno, ali je potreban materijal za fiksiranje pokrivala, ako pokrivalo nema svoj vlastiti ljepljivi rub.

Pokrivala ovog tipa ne smiju se rezati.

HIDROGELI

To su amorfnja pokrivala u obliku gela različitih kemijskih struktura i s različitim dodacima (najčešće alginatima) koji održavaju optimalnu vlažnost u rani na način da hidriraju suhe nekroze i zbog onkotskog tlaka upijaju suvišak eksudata. Na taj način potpomažu endogene mehanizme cijeljenja i omogućavaju brže cijeljenje rane. Gel prekriva eksponirane krajeve živčanih niti te time smanjuje osjet boli.

Hidrogeli su primjereni za suhe rane i rane sa suhim nekrozama, budući da hidriraju ranu i nekroze te time omogućavaju autolitički *debridement*. Upotrebljavamo ih kod svih vrsta kroničnih rana sa suhim nekrozama, a također možemo hidrogel upotrijebiti kao univerzalno primarno pokrivalo za sve vrste dubokih rane u svim fazama cijeljenja. Hidrogel zahtijeva sekundarno pokrivalo (poliuretanski film ili alginat), a mijenja se svakih 2 do 3 dana, u ovisnosti o stanju sekundarnog pokrivala. Moramo obratiti pažnju na okolnu kožu, koja može lako macerirati ako se hidrogel upotrijebi neadekvatno i neprimjerenom. Prilikom promjene pokrivala, hidrogel i razmekšane demarkirane nekroze jednostavno isperemo iz rane mlazom fiziološke otopine ili tuširanjem rane. Veće suhe nekroze je potrebno kirurški odstraniti (kada se demarkiraju).

ALGINATI

To su primarna, sterilna, meka, visoko upijajuća netkana pokrivala i punila iz alginatnih vlakana dobivenih iz crvenih ili smeđih morskih algi. Vlakna imaju visoku moć upijanja, i kada su zasićena tekućinom, pretvaraju se u gel. Proces pretvorbe u gel ubrzava odnosno omogućuje, izmjena kalcijevih i natrijevih iona. Viskozni gel se oblikuje po dnu rane i tako održava optimalnu

vlažnost. Fizično kemijske osobine pokrivala omogućavaju brže cijeljenje rane i djeluju hemostatski. U ovisnosti o karakteristikama manuronske ili guluronske kiseline, neki alginati brže, a neki jače upijaju tekućinu. Pokrivalo je vrlo prikladno za površinske i duboke rane, s umjerenom do jakom eksudacijom, čije je dno prekriveno fibrinom, za inficirane rane te za opskrbu akutnih i kroničnih rana s obilnijim kapilarnim krvarenjem (hemostatska uloga). Alginati nisu pogodni za suhe rane.

Pokrivalo se postavlja u ranu tako da ne prelazi preko rubova rane na okolnu kožu. Mijenja se svakih 2 do 3 dana, odnosno tada kada se u potpunosti promijeni u gel. Potrebno je sekundarno pokrivalo, koje je obično poliuretanski film tako da možemo kontrolirati izgled alginata u rani. Odstranjivanje preostalog alginata i gela je bezbolno, rana se ispere tekućom vodom ili fiziološkom otopinom te se postavi novo pokrivalo. Sekundarno pokrivalo može biti i bilo koje drugo upijajuće pokrivalo za rane.

NELJEPLJIVE KONTAKTNE MREŽICE

To su neljepljive, dobro prilagođavajuće mrežice iz različitih tkanih i netkanih materijala (poliamidi), koje se priljepljuju na ranu budući da su impregnirane neutralnim kremama. Zbog svoje mrežaste i porozne strukture omogućavaju prolaz eksudata iz rane. Sprječavaju neposredni kontakt upijajućeg sekundarnog pokrivala s ranom. Urađanje granulacija u mrežicu ovisi o veličini pora. Prikladne su za zaštitu dna rane i granulacijskog tkiva. Na rani mogu mrežice ostati do 7 dana, a sekundarna se pokrivala, po potrebi, mijenjaju svakih 2 do 3 dana. Mrežica se odstranjuje kada više nije propusna za eksudat rane.

POKRIVALA S DODATKOM

To su pokrivala različitih kemijskih struktura s dodacima, koja se upotrebljavaju za različite tipove kritično koloniziranih rana čije je dno obloženo fibrinom, odnosno kod inficiranih rana koje zahtijevaju poseban tretman. Pokrivala s dodacima su pokrivala s povidon jodom, pokrivala s aktivnim ugljenom, hidrokoloidna pokrivala s dodanim ionskim srebrom, neljepljiva i ljepljiva pjenasta pokrivala s dodatkom srebra, pokrivala s aktivnim ugljenom i dodatnim srebrom, pokrivala s klorheksidin acetatom, pokrivala i punila s Ringerovom ili fiziološkom otopinom, pokrivala s dodatnim nanokristalnim srebrom, te u zadnje vrijeme, pokrivala s dodatkom meda i poliheksanida (PHMB). Pokrivala s aktivnim ugljenom osim mogućnosti upijanja eksudata imaju i sposobnost apsorpcije neprijatnih mirisa iz rane. Primjenjuju se kao primarna pokrivala,

a prekrivaju se gazom. Indikacija je rana s jakim eksudacijom i intenzivnim mirisom. Pokrivalo se ne smije rezati.

Pokrivala s povidon jodom su antiseptička pokrivala koja se koriste kod inficiranih rana. Upotreba tih pokrivala mora biti vremenski kontrolirana, ne smiju se predugo upotrebljavati.

Pokrivala s Ringerovom otopinom - u kontaktu s ranom takvo pokrivalo stalno oslobađa Ringerovu otopinu u ranu, a u zamjenu u svoju jezgru upija izlučevine iz rane. Taj proces aktivno pospješuje čišćenje rane. Zamjena pokrivala je jednostavna i bezbolna. Primjenjuje se za interaktivno vlažno liječenje rana koje zahtijevaju aktivno čišćenje i kao potpora stvaranju povoljnog okruženja za zacjeljivanje rane. Pokrivalo se ne smije rezati.

Srebro (Ag) je prirodan, siguran i vrlo učinkovit element koji se od davnina koristi u medicini zbog svojih antimikrobnih i antiseptičkih svojstava, o kojima je govorio i Hipokrat. Pojavom nanotehnologije srebro je doživjelo novi procvat, jer je upravo ta tehnologija omogućila njegove neograničene mogućnosti primjene. Kao vrlo učinkovita antimikrobna supstanca, ionsko nanosrebro uništava viruse, gljivice i bakterije, uključujući i bakterije rezistentne na antibiotike, kao što su MRSA i VRE. Srebro sprječava kolonizaciju bakterija u pokrivalu te osigurava antibakterijsku branu, što pomaže smanjenju razine infekcije. Srebro je stalno aktivno dok je pokrivalo na rani, djeluje već nakon 30 min. od primjene, a antibakterijsko je djelovanje osigurano do 7 dana. Elementarno srebro ne djeluje na bakterije. Da bi postalo baktericidno, mora izgubiti jedan elektron i prijeći u ionski oblik - Ag⁺. Ti se ioni srebra, koji se nalaze u pokrivalima, postepeno otpuštaju kada dođu u vlažno okruženje rane. Mehanizam po kojem srebro djeluje, sastoji se u tome da se ioni srebra vežu na staničnu membranu mikroorganizama i dovode do pucanja membrane te se ulaskom u mikroorganizam vežu na njihove proteine i na taj način dovode do uništenja mikroba. Osim toga, inhibiraju i respiratorni enzim na staničnom zidu patogenog organizma te unutar nekoliko minuta mikroorganizam ostaje bez kisika. Za to vrijeme, stanice tkiva su nedirnutе, jer su proces i mehanizam kojima one uzimaju kisik potpuno drugačiji od mehanizma koji u istu svrhu upotrebljavaju bakterije. Novija klinička istraživanja ukazuju da srebro može reducirati adhezivnost bakterija i destabilizirati matriks biofilma, kao i djelomično djelovati na bakterije u biofilmu, a srebro osim toga ima i antiinflatorni učinak te pozitivno djeluje na neoangiogenezu. Samo se vrlo mali dio srebra veže na bakterije,

dok se najveći dio veže na debris i na proteine u rani, a vrlo mali dio se i apsorbira u organizam. Apsorbirano srebro se izlučuje najvećim dijelom preko jetre, a dijelom i urinom.

Poliheksametilten biguanid hidroklorid (PHMB), poznat kao i poliheksanid i poliaminopropil biguanid, često je upotrebljavani antiseptik. Sastoji se od heterodispergirane mješavine polimera i sintetičkog spoja koji je sličan prirodnom antimikrobnom peptidu (AMPs). PHMB djeluje baktericidno na mnogo vrsta bakterija, virusa i gljivica, a prema nekim istraživanjima djeluje i na biofilm u kroničnoj rani. Maksimalno djelovanje ima kod pH 5–6, a mehanizam se djelovanja, koji je sličan djelovanju prirodnog AMPs, sastoji u tome da se veže na staničnu membranu bakterija i virusa, gdje inducira agregaciju i povećani permeabilitet membrane, a što dovodi do oslobađanja lipopolisaharida iz stanične membrane te izlaska natrijevih iona iz stanice, kao i ostalih intracelularnih sastojaka, a ujedno oštećuje i deaktivira DNA mikroorganizma s posljedičnim uništenjem stanice.

Med se kao i srebro od davnina upotrebljavao kao sredstvo za liječenje inficiranih rana. Najpoznatiji je manuka med (lat: *Leptospermum scoparium*) s Novog Zelanda, za koji je dokazano da je učinkovito antimikrobno sredstvo protiv velikog broja bakterija, uključujući i *Staphylococcus aureus*, kao i MRSA. Mehanizam djelovanja temelji se na visokom osmolaritetu, niskoj pH vrijednosti i sastojcima kao što je *Factor Unique manuka* (UMF). Antimikrobni agens u medu je predominantno ne-hidrogen peroksid.

POKRIVALA S MEKANIM SILIKONOM

To su primarna i sekundarna pokrivala koja imaju kontaktnu površinu prema rani prekrivenu perforiranim, mekim, silikonskim slojem. Silikonski sloj je inertan, hidrofoban i selektivno ljepljiv, što znači da se nježno prilijepi na suhu, neoštećenu kožu te da se ne lijepi na ranu i vlažnu maceriranu kožu. Ta se pokrivala ne zaljepljuju na ranu, ograniče je i sprječavaju maceraciju okolne kože, budući da je propusnost pokrivala samo vertikalna. Silikoni, zbog svoje nježne ljepljivosti, praktički ne oštećuju površinu kože prilikom zamjene pokrivala. Pokrivala su različitih veličina i oblika i kombinirana su s različitim materijalima – poliamidima i poliuretanskim pjenama.

Pokrivala s mekanim silikonom su prikladna za različite rane s umjerenom do jakim eksudacijom, u svim fazama cijeljenja. Posebno se ta pokrivala preporučuju za vrlo bolne rane, kao i za rane s vrlo osjetljivom i ugroženom okolnom kožom (macerirana koža, „medrolska“ koža).

Pokrivala mogu ostati na rani od 1 do 7 dana, ovisno o vrsti pokrivala na koje je dodan mekani silikonski sloj. Neka pokrivala zahtijevaju sekundarno upijajuće pokrivalo.

KOLAGENI

Kolageni su upijajuća primarna pokrivala s poroznom strukturom, izrađena iz prirodnog, neprepletenog, čistog kolagena. Zbog porozne strukture upijaju eksudat iz rane, pospješuju nastanak i rast granulacijskog tkiva i omogućuju brže cijeljenje rane.

Primjereni su za tretman rana kod kojih je izražen zastoj ili deterioracija u cijeljenju rane. Pokrivala se ne smiju kombinirati s antisepticima koja oslobađaju klor, kao ni sa supstancijama koje talože proteine.

Pokrivalo zahtijeva sekundarno pokrivalo, a zamjenjuje se kada se kolagen razgradi, obično nakon 3 do 4 dana.

NE/RESORPTIVNA TERAPIJSKA POKRIVALA

To su primarna aktivna terapijska pokrivala izrađena iz oksidirane regenerirane celuloze i kolagena. Potpomažu i ubrzavaju prirodne procese cijeljenja, budući da na sebe vežu proteaze koje inhibiraju cijeljenje rane. Time omogućavaju nesmetano djelovanje faktora rasta, koji stimuliraju nastanak granulacija i angiogenezu te migraciju i proliferaciju stanica. Pokrivala su hemostatska i resorptivna ili neresorptivna, a primjerena su za sve vrste kroničnih i akutnih rana koje kapilarno krvare ili zaostaju u trećoj fazi cijeljenja. Resorptivna se pokrivala u roku od 2 do 3 dana resorbiraju te se tada mora postaviti novo pokrivalo. Neresorptivna pokrivala mijenjamo u korelaciji sa stanjem sekundarnog pokrivala. Kao sekundarna pokrivala preporučuju se poliuretanski filmovi.

AKRILATNA POKRIVALA

To su primarna pokrivala kod kojih je na poliuretanski film postavljen akrilatni, upijajući, porozni jastučić koji upija eksudat, a ujedno, zbog prozirnosti, omogućuje pogled na dno rane. Radi se o ljepljivim pokrivalima koja ne propuštaju bakterije i druge mikroorganizme te tako smanjuju rizik i mogućnost sekundarne infekcije. Pokrivala se primjenjuju kod rana sa slabom do umjerenom eksudacijom, čije je dno prekriveno granulacijskim tkivom s izraženom epitelizacijom. Pokrivalo može ostati na rani od 1 do 7 dana, a postavlja se tako da pokrivalo do 2 cm prelazi rub rane. Pokrivalo se ne smije rezati.

HIDROBALANSIRANA POKRIVALA IZ CELULOZE

To su primarna pokrivala kod kojih je na celulozni listić ukomponiran gel koji regulira vlažnost rane. Kod

veće eksudacije iz rane, gel upija suvišan eksudat, a kod manje eksudacije vlaži ranu.

Pokrivala su namijenjena ranama čije je dno prekriveno granulacijskim tkivom, a eksudat je umjeren ili slab. Mogu ostati na rani od 1 do 5 dana, sve dok se listić ne posuši (postaje smeđe boje).

Ako je pokrivalu dodan poliheksametilen bigvanid (PHMB), takvo je pokrivalo pogodno za inficirane rane.

ZAKLJUČAK

Suvremena pokrivala za rane su vrlo uspješno zamijenila klasični lokalni tretman svih vrsta kroničnih rana, prije svega zbog iznimno korisnog utjecaja na patofiziološka zbivanja u rani. Omogućuju adekvatno vlažno i toplo okruženje u rani te štite ranu od vanjskih utjecaja kao i okolinu od eksudata iz rane. Pokrivala za rane imaju vrlo različite karakteristike, koje moramo poznavati i u skladu s njima adekvatno izabrati najprikladnije pokrivalo za svaku ranu posebno, kao i za istu ranu, ali u različitim fazama cijeljenja. Idealno i univerzalno pokrivalo za ranu za sada još ne postoji. Liječenje rana sa suvremenim pokrivalima za vlažno cijeljenje skraćuje vrijeme do zacjeljenja, smanjuje učestalost i broj previjanja rane, čime manje opterećuje zdravstvene djelatnike, omogućuje bolju kvalitetu života bolesnika i na kraju smanjuje troškove liječenja.

LITERATURA

1. Andriessen A, Gerodetsky R i sur. Measurement tools for scar evaluation applied in a clinical model. *JEADV* 2000; 14: 138-9.
2. Kecelj-Leskovec N, Planinšek Ručigaj T. Priporočila za sodobno zdravljenje in preventivo venske golenje razjede. *DORS*, 2008.
3. Moore Z, O'Brien JJ. Wound Dressings – An overview. *Acta Med Croatica* 2011; 65: 69-73.
4. Parać Z, Triller C, Smrke D. Uporaba sodobnih oblog pri oskrbi kronične rane. 30. srečanje delovnih skupin – kakovostna obravnava bolnika v družinski medicini, Zbornik predavanj, Ljubljana 28.-29. 5. 2004, 148-53.
5. Planinšek Ručigaj T, Kecelj Leskovec N. Sodobne obloge za zdravljenje venskih golenjih razjed. Ljubljana: Dermatovenerološka klinika, Univerzitetni klinični center, 2010.
6. Planinšek Ručigaj T, Pečenković Mihovilović S. Značenje potpornih obloga. *Acta Med Croatica* 2008; 62: 59-67.
7. Planinšek Ručigaj T. Odabir suvremene potporne obloge za liječenje i lokalni tretman kronične rane. *Acta Med Croatica* 2010; 64: 99-102.
8. Planinšek Ručigaj T. Princip izbire sodobnih oblog za zdravljenje in oskrbu venskih golenjih razjed. *Razjede na nogah*. Ljubljana: Društvo za oskrbu ran Slovenije, 2009, 13-17.
9. Planinšek Ručigaj T. Vpliv izbire sodobne obloge za zdravljenje in oskrbu ran na kvaliteto življenja bolnika s kronično rano. U: Vilar V, ur. Simpozij z učnimi delavnicami: Pre-

- hranska podpora pacientov s kronično rano, Lipica 2010. Društvo za oskrbo ran Slovenije. 2010, 186-92.
10. Planinšek Ručigaj T, Pečenković-Mihovilović S. Potporne obloge – vrsta i indikacije za primjenu. Acta Med Croatica 2009; 63: 37-8.
 11. Schultz GS i sur. Wound bed preparation and brief history of time. Int Wound J 2004; 1: 19-32.
 12. Sibbald RG i sur. Preparing the wound bed-debridement, bacterial balance and moisture balance. Ostomy Wound Manag 2000; 46: 14-35.
 13. Smrke D. Klinične smernice za zdravljenje akutnih in kroničnih ran. U: Repše S, Tršinar B, ur. Kirurgija. Ljubljana: Sledi, 2003, 132-6.
 14. Triller C, Huljev D, Smrke DM. Primjena suvremenih obloga u liječenju kroničnih rana. Acta Med Croatica 2012; 66: 65-70.
 15. Triller C. Klinična pot za oskrbo diabetičnoga stopala. U: Repše S, Tršinar B, ur. Kirurgija. Ljubljana: Sledi, 2003, 138-43.
 16. Turner TD. Hospital usage of absorbent dressings. Pharm J 1979; 222: 421-2.

SUMMARY

MODERN WOUND DRESSINGS

C. TRILLER, D. HULJEV¹ and T. PLANINŠEK RUČIGAJ²

Ljubljana University Hospital Center, University Department of Surgery, Division of Surgical Infections, Ljubljana, Slovenia, ¹Sveti Duh University Hospital, Department of Surgery, Center for Cosmetic and Reconstructive Surgery, Zagreb, Croatia and ²Ljubljana University Hospital Center, University Department of Dermatovenereology, Ljubljana, Slovenia

Chronic wounds are, due to the slow healing, a major clinical problem. In addition to classic materials, a great number of supportive wound dressings for chronic wound treatment, developed on the basis of new knowledge about the pathophysiological events in non-healing wounds, are available on the market. Today we know that modern wound dressings provide the best local environment for optimal healing (moisture, warmth, appropriate pH). Wound dressings control the amount of exudate from the wound and bacterial load, thus protecting local skin from the wound exudate and the wound from secondary infections from the environment. Using supportive wound dressings makes sense only when the wound has been properly assessed, the etiologic factors have been clarified and the obstacles making the wound chronic identified. The choice of dressing is correlated with the characteristics of the wound, the knowledge and experience of the medical staff, and the patient's needs. We believe that the main advantage of modern wound dressing versus conventional dressing is more effective wound cleaning, simple dressing application, painless bandaging owing to reduced adhesion to the wound, and increased absorption of the wound exudate. Faster wound granulation shortens the length of patient hospitalization, and eventually facilitates the work of medical staff. The overall cost of treatment is a minor issue due to faster wound healing despite the fact that modern supportive wound dressings are more expensive than conventional bandaging. The article describes different types of modern supportive wound dressings, as well as their characteristics and indications for use.

KEY WORDS: supportive wound dressings, chronic wounds

Terapija negativnim tlakom – potporna metoda liječenja kronične rane

DUBRAVKO HULJEV

Klinička bolnica „Sveti Duh“, Klinika za kirurgiju, Centar za plastičnu i rekonstruktivnu kirurgiju, Zagreb, Hrvatska

Terapija negativnim tlakom je potporna metoda liječenja kroničnih rana. Pozitivni rezultati primjene terapije dokazani su u obliku pojačane angiogeneze i poboljšanja protoka krvi u rani, smanjenju edema, regulaciji vlažnosti rane odvođenjem suviška eksudata, stimulaciji stvaranja granulacijskog tkiva i retrakciji rane. Također je smanjen broj bakterija u rani kao i količina štetnih produkata (egzo- i endotoksina, citokina i matrice metaloproteinaze). Vrijeme cijeljenja kroničnih rana je ubrzano u komparaciji s ostalim konzervativnim metodama liječenja.

KLJUČNE RIJEČI: terapija negativnim tlakom, kronične rane

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Doc. dr. sc. Dubravko Huljev, prim., dr. med.
Centar za plastičnu kirurgiju
Klinika za kirurgiju
Klinička bolnica „Sveti Duh“
Sveti Duh 64
10000 Zagreb, Hrvatska
E-pošta: dhuljev@kbsd.hr

UVOD

Klinička aplikacija negativnog tlaka datira unatrag tisuću godina. Prvi put je upotrijebljena kao dodatak akupunkturi u kineskoj medicini, budući da je primijećeno da dovodi do hiperemije (1).

Junod je 1841. god. primijenio metodu pomoću ugrijske staklene čaše koja se postavljala na kožu bolesnika s ciljem „stimulacije cirkulacije“. Hlađenje zraka u čaši dovodilo je do nastanka podtlaka unutar čaše s posljedičnom lokalnom hiperemijom.

Prvi suvremeni počeci primjene terapije negativnim tlakom datiraju od 1993. godine kada su Fleishman i sur. upotrijebili tu vrstu terapije (pomoću bolničkog vakuum) na ranu preko spužve, a u cilju stvaranja granulacijskog tkiva te su uočili da je rana nakon provedene terapije čišća (2). Nakon toga su Morykwas i Argenta učinili seriju studija na životinjama pomoću negativnog tlaka i posebnih poliuretanskih spužava koje su stavljali u ranu (3). Te su spužve, s porama promjera 400-600 µm, bile ključni element u uspješnosti terapije.

Danas postoji desetak proizvođača aparata za terapiju negativnim pritiskom. Radi se o posebnom uređaju koji stvara negativni tlak u rani (do -200 mm Hg), i

preko posebnih spužava ili gaza, koje se umeću u ranu i oblikuju prema njoj, posebnim sustavom postiže negativni tlak u rani.

Terapiju u pravilu izvodi jedna osoba, a vrijeme obrade rane, odnosno previjanja, u prosjeku iznosi oko 10-15 minuta. Postupak se ponavlja svakih dva-tri do najviše pet dana. Sam postupak je za bolesnika bezbolan. Može se javiti bol kod promjene materijala u rani, ali ona uglavnom nije jakog intenziteta, i ne zahtijeva posebnu analgeziju.

Postoji nekoliko sinonima koji se koriste za terapiju negativnim tlakom. To su: *Vacuum-assisted closure - VAC®*, *Topical negative pressure (TNP)*, *Negative pressure therapy (NPT)* te *Negative pressure wound therapy (NPWT)* koji je danas ustaljeni naziv za terapiju negativnim tlakom.

DJELOVANJE

Terapija negativnim tlakom ubrzava cijeljenje rane. Djelovanje negativnog tlaka bazira se na lokalnom djelovanju u rani – kontroli upalnih procesa i kontroli infekcije, stvaranju idealnog vlažnog miljea rane i ubrzanju rubne epitelizacije. Točan mehanizam djelovanja

još uvijek nije sa sigurnošću razjašnjen. Smatra se da negativni tlak u rani stvara makro- i mikrodeformacije stanica koje rezultiraju pozitivnim učinkom na cijeljenje rane, a vibracije koje nastaju značajno poboljšavaju kožnu cirkulaciju (4,5).

Terapija negativnim tlakom ima nekoliko različitih učinaka. Studije na životinjama dokazale su da subatmosferski tlak poboljšava lokalno okruženje rane direktnim i indirektnim djelovanjima koja utječu na ubrzanje cijeljenja rane i skraćivanje vremena potrebnog da rana zacijeli.

Direktni učinci:

- Semipermeabilni materijali koji se stavljaju u ranu (spužve ili gaze) održavaju stabilno vlažno i toplo okruženje u rani te time osiguravaju optimalne uvjete za cijeljenje rane.
- Terapija negativnim tlakom učinkovita je metoda za kontrolu eksudata. Sistem odstranjuje suvišak eksudata i štiti okolno tkivo od maceracije. Kod svake rane u kojoj je problem jaka eksudacija treba se razmotriti uporaba terapije negativnim tlakom.
- Zatvoreni sustav stvara gradijent tlaka između kanistra i rane, što omogućuje evakuaciju tekućeg sadržaja, prvo iz same rane, a potom i iz intersticijalnog prostora, a što u konačnici dovodi do smanjenja okolnog edema. Edem mehanički kompromitira cirkulaciju i limfnu drenažu s posljedičnim smanjenjem dotoka krvi odnosno smanjenjem oksigenacije i nutricije u području rane, što dovodi do povećanja inhibitornih faktora i povećanog rastom bakterija. Odstranjenje tog edema omogućuje zadovoljavajuću cirkulaciju u rani i limfnu drenažu.
- Otvorene porozne strukture prenose negativni tlak na površinu rane. Rana se deformira (makrodeformacije) i privlače se rubovi rane jedni prema drugima, te se time rana stabilizira i smanjuje njen volumen. Stupanj deformacije tkiva ovisi o strukturi rane i okolnog tkiva.
- Istodobno se događaju i mikrodeformacije u rani. Poznato je da mehanički stres inducira staničnu proliferaciju i diobu stanica. Taj se učinak upotrebljava kod tkivnih ekspandera i produljenja kostiju (4). Dokazano je da kod terapije negativnim tlakom nastaju mikrodeformacije unutar rane, što dovodi do stimulacije proliferacije stanica i ubravanja cijeljenja rane. Kod kroničnih rana taj mehanizam stimulira angiogenezu i epitelizaciju (6,7).

Indirektni učinci:

- Poboljšanje protoka krvi u okolini rane i dnu rane – dokazano je da podtlak pospješuje krvni protok,

međutim mora se imati na umu da previsoki podtlak (veći od 175 mm Hg) smanjuje krvni protok i može dovesti do nekroze tkiva (3).

- Smanjenje broja bakterija u rani – mehaničko odstranjenje slobodnih mikroorganizama koji se nalaze u sekretu rane.
- Kontrola infekcije - mikroorganizmi utiliziraju kisik i nutritivne produkte koji su potrebni rani u fazi cijeljenja. Oni također oslobađaju enzime koji uništavaju proteine koji su značajni za cijeljenje rane. Terapija negativnim tlakom značajno smanjuje razinu potencijalno štetnih endotoksina i egzotoksina kontinuiranim odstranjenjem eksudata iz rane. Budući da se radi o zatvorenom sustavu, smanjuje se i mogućnost kontaminacije rane iz okoline.
- Smanjenje upalnog odgovora – dokazano je da dolazi do smanjenja lokalnih i sistemskih (npr. interleukina i monocita) medijatora upale, kao i smanjenja aktivnosti matriks metaloproteinaze (5,8,9)
- Promjena biokemije rane i sistemskog odgovora – mehaničke mikrodeformacije koje se stvaraju u rani mijenjaju lokalno okruženje procesom mehaničko-kemijske transdukcije (konverzija mehaničke stimulacije u kemijsku aktivnost), a dovodi do povećanja broja i rasta fibroblasta, te poboljšanom migracijom stanica. Također je poboljšana organizacija kolagena, kao i povećano lučenje vaskularnog endotelnog faktora rasta (VEGF) te fibroblastnog faktora rasta 2 (FGF-2).
- Poboljšana je priprema dna rane.

INDIKACIJE

Terapija negativnim tlakom koristi se kao potporno liječenje kako akutnih tako i kroničnih rana. Indikacijsko područje je vrlo široko, te je terapija pronašla široku primjenu kod različitih kliničkih indikacija [akutne inficirane rane (10), akutne ozljede (11-16), dehisijencije kirurške rane (10), kronični venski i arterijski vrijedovi (12), dekubitusi (13-17), dijabetičko stopalo, nekrotični fascitisi (18), Fournierove gangrene, defekti trbušne stijenke, kompartment sindrom abdomena (19-22), traumatske rane (11), sternalne rane (20,21), fistule, opekline...]. Također je i idealna „obloga“ kod plastično rekonstruktivnih zahvata kod kojih se transplantira koža, kada se aplicira neposredno nakon kirurškog zahvata tijekom nekoliko dana (22,23).

KONTRAINDIKACIJE

Apsolutna kontraindikacija su maligne rane i prisustvo nekrotičnog tkiva u rani. Relativne kontraindikacije su eksponirani vaskularni presadak zbog mogućnosti

krvarenja, eksponirane krvne žile, živci i tetive (24). Oprez mora postojati kod *pyoderma gangrenosum* zbog mogućnosti prekomjernog inflamatornog odgovora, kao i kod bolesnika koji su pod terapijom antikoagulansima zbog mogućeg krvarenja.

Terapija negativnim tlakom nije prihvatljiva kod rana kod kojih postoji veća količina nekrotičnog tkiva i es-hara budući da ne samo što ne djeluje na nekrotična tkiva, već može smanjiti učinkovitost autolitičkog debridmana odstranjivanjem potrebnih enzima iz rane. Prema tome, prije terapije negativnim tlakom mora se primarno učiniti adekvatni *debridement*. Također nema indikacije kod rana kod kojih postoji neadekvatna lokalna perfuzija, kod rana kod kojih nije učinjena adekvatna hemostaza, te kod bolesnika koji imaju negativan odnos prema terapiji.

KOMPLIKACIJE

Terapija negativnim tlakom je općenito sigurna i bolesnici je dobro podnose. Komplikacije će se najvjerojatnije dogoditi kada se terapija aplicira bolesnicima čije rane sadrže nekrotično tkivo ili postoje eksponirane vitalne strukture kao što su npr. krvne žile.

Kod kroničnih rana mogu se spomenuti samo dvije moguće komplikacije. Najozbiljnija, i praktički jedina direktna komplikacija, je krvarenje koje može nastati tijekom terapije, a posljedica je oštećenja stijenke krvne žile spužvom koja naleže na nju. Događa se kada se rana neadekvatno pripremi za terapiju negativnim tlakom, odnosno kada se eksponirana krvna žila ne zaštititi (okolnim tkivom ili semipermeabilnom membranom). Druga komplikacija je infekcija, koja zapravo nije direktna komplikacija terapije negativnim tlakom, budući da infekcija rane već mora postojati i kod samog početka primjene terapije negativnim tlakom, a da bi, ako infekcija nije prije prepoznata i adekvatno tretirana, terapija negativnim tlakom mogla dovesti do daljnje progresije osobito anaerobne infekcije.

ULOGA TERAPIJE NEGATIVNIM TLAKOM KOD KRONIČNIH RANA

Terapija negativnim tlakom može se primijeniti kod svih kroničnih rana u cilju stvaranja granulacijskog tkiva te poboljšanja i ubrzanja cijeljenja rane. U Centru za plastičnu kirurgiju KB „Sveti Duh“ u Zagrebu koriste se smjernice za uporabu terapije negativnim tlakom. Po tim smjernicama se prevoji, odnosno promjena filera u rani kod terapije negativnim tlakom, rade svaki drugi do treći dan, a nakon 7-10 dana provodi se evaluaciju rane, odnosno kliničkog statusa rane. Ako je klinički status rane takav da se može pristupiti kirurškom

zahvatu (npr. prekrivanje rane kožnim transplantatom) pristupa se operaciji. Ako je vidljivo poboljšanje, ali klinički status još ne zadovoljava, potrebno je nastaviti s terapijom 7-10 dana. Ako i nakon toga razdoblja nema adekvatnog poboljšanja lokalnog kliničkog statusa, potrebna je revalorizacija bolesnika i rane, odnosno ponovno preispitivanje svih čimbenika, promjena terapije, te konzultacije s drugim stručnjacima koji se bave problematikom kroničnih rana (25,26).

Terapiju negativnim tlakom trebalo bi koristiti dok se rana ne poboljša toliko da se može dalje tretirati drugim metodama – kirurško zatvaranje rane, kožni presadak ili potporne obloge. U svakom slučaju, terapija negativnim tlakom dulje od 2 do 3 tjedna nije indicirana, osim ako postoji izrazito sukcesivno poboljšanje lokalnog statusa, te ako postoji mogućnost da se rana zaliječi u kraćem razdoblju (27,28).

GLOBALNI KONSENZUS O NPWT

Početak veljače 2010. godine u Hamburgu je održan skup eminentnih svjetskih stručnjaka koji se bave terapijom negativnim tlakom, a na kojem su konsenzusom, temeljem dostupne medicinske stručne literature i iskustva, donijeti zaključci, indikacije kao i preporuke za primjenu terapije negativnim tlakom.

Tlak

Zaključeno je da nema idealnog tlaka, te da se tlak postavlja temeljem kliničke prosudbe. Preporuča se tlak od 100 do 125 mm Hg kao najbolji za odstranjenje sekreta, te tlak od 40 do 80 mm Hg kao najbolji za kontrakciju rane. Preporučeni tlak za spužve je 125 mm Hg, a za gaze 80 mm Hg.

Vrste filera

Postoje dvije vrste filera koje se stavljaju u ranu – spužva i gaza. Za spužvu je karakteristično da jače stimulira stvaranje granulacija, izvrsno djeluje na kontrakciju rane, ali se teže postavlja od gaze. Gaza se lakše i brže postavlja, pogotovo kod rana s podminiranim rubovima, lako se odstranjuje uz manje boli i bez ostataka filera u rani. Međutim, nema toliko dobru stimulaciju granulacija kao spužva. Indicirana je tamo gdje se želi bolji kozmetski rezultat i manje stvaranje ožiljaka (npr. u području zglobova), te kod slobodnih kožnih transplantata i pripreme dna rane prije presađivanja.

Vrsta terapije

Postoje dvije vrste terapije: kontinuirana i intermitentna. Kontinuiranu terapiju karakterizira stalni podtlak u rani, a intermitentnu izmjenjivanje razdoblja aktivnog podtlaka i razdoblja mirovanja. Intermitentna se

terapija može upotrijebiti za sve rane osim za rane s jakim sekrecijom. Ima bolji učinak na cirkulaciju i stvara se više granulacija i dolazi do bržeg cijeljenja. Prednosti intermitentne terapije su povećanje tkivne perfuzije inaktivacijom kapilarne autoregulacije i omogućavanjem odmora proliferativnim stanicama između ciklusa staničnog dijeljenja. Kontinuirana terapija je indicirana kod jake sekrecije i kod rana koje zahtijevaju stabilizaciju struktura (npr. stanje nakon sternotomije). Prolongirana kontinuirana terapija negativnim tlakom može blokirati mitozu.

Tlačni vrijed – dekubitus

Kao filer preporuča se spužva, ali je moguća i kombinacija s gazom. Indikacije su dekubitus III. i IV. stupnja, dekubitusi s podminiranim rubovima i postojanjem džepova, te kao priprema za kirurški zahvat.

Venski ulkus

Kod venskog ulkusa metoda izbora je kompresivna terapija uz adekvatnu primjenu potpornih obloga. Ako nema rezultata može se razmatrati uporaba negativnog tlaka kao druge linije terapije. Primarni ciljevi terapije negativnim tlakom kod venskih ulkusa su priprema za kirurško zatvaranje vrijeda (slobodni kožni presadak), terapija edema i eksudata, te mehanizam otponca (*trigger*) za stvaranje granulacija.

Dijabetičko stopalo

Negativni tlak se može aplicirati kod dijabetičkog stopala nakon agresivnog i minucioznog debridmana koji uključuje odstranjenje nekroza i fibrinskih naslaga, otvaranje podminiranih dijelova i sinusa, ekspaniranje vitalne kosti i, razumije se, nakon adekvatne hemostaze. Primjena negativnog tlaka je indicirana kao „*advanced wound care*“ terapija kod *Texas grade* 3 i 4 dijabetičkog stopala bez ishemije, dok se ne dobije čisto i zdravo dno rane, dok se ne prekrije ekspanirana kost, te do trenutka kada dno rane dozvoljava promjenu terapije (potporne obloge, kožni presadak, dermalni supstitut). Kao filer za ranu najčešće se koristi spužva.

Arterijski ulkusi

Terapija se ne preporuča kod arterijskih ulkusa zbog neadekvatne lokalne perfuzije tkiva i zbog mogućnosti pogoršanja lokalne ishemije tkiva. Osim toga, pozitivni učinci, ako i nastanu, su samo tranzitorni.

TROŠAK I KORIST (COST-BENEFIT)

Rađeno je više studija odnosa troška i učinka (*cost-benefit*) između pojedinih metoda liječenja kroničnih rana (npr. klasičnog previjanja i previjanja potpornim oblogama).

Harding i sur. su 2000. g. prikazali da na potporne obloge u terapiji dekubitusa otpada između 4 % i 29 % ukupnih troškova liječenja bolesnika s dekubitusom (29). Smith je u svom radu (2004. g.) prikazao komparaciju između terapije dekubitusa negativnim tlakom i tretmana alginatima i hidrokolidima (31). U zaključku navodi da je 93 % rana tretirano negativnim tlakom zacijelilo u komparaciji sa 63 % rana tretiranih hidrokolidima ($p < 0,002$). Većina rana tretiranih negativnim tlakom pokazala je zadovoljavajuće znakova cijeljenja unutar 4 tjedna, naspram 10 tjedana u bolesnika koji su tretirani alginatima i hidrokolidima. Schwein i sur. su 2005. g. dokazali da je vrijeme hospitalizacije statistički značajno manje kod bolesnika tretiranih negativnim tlakom naspram drugim metodama ($p < 0,5$) (31). Novinščak i sur. (2010. g.) uspoređuju klasične metode lokalnog prevoja (D), prevoja potpornim oblogama (M) i negativnim tlakom (NPWT) kod dijabetičkog stopala, te ukazuju na činjenicu da postoji statistički značajna razlika u količini prevoja između klasičnih metoda i terapije negativnim tlakom (D 48, M 28, NPWT 10), redukcija volumena rane (D 45 %, M 85 %, NPWT 95 %), zacjeljenje rane u razdoblju od 2 mjeseca (D 50 %, M 75%, NPWT 90%) sa statistički značajnom razlikom zacjeljenja kod terapije negativnim tlakom ($p < 0,001$) (32).

ZAKLJUČAK

Mehanizmi djelovanja negativnog tlaka na ranu pozitivno djeluju na cijeljenje rane. Radi se o potpunoj metodi liječenja koja se koristi uz sve ostale standardne metode (kirurško liječenje, liječenje osnovne bolesti, liječenje infekcije). Terapija negativnim tlakom, kada je ispravno indicirana i primijenjena, postaje izvanredno vrijedna pomoćna metoda kako za kliničara, tako i za bolesnika. Terapija negativnim tlakom ima dosta prednosti naspram konvencionalnog liječenja kronične rane, uključujući jednostavnost samog postupka i pojednostavljenje njege bolesnika (primarno zbog smanjenja učestalosti previjanja, kao i izolacije rane od okoline), poboljšanja i ubrzanja tijeka cijeljenja rane, pa sve do smanjenja broja i kompleksnosti sekundarnih kirurških postupaka. Terapija je primjenjiva u bolničkim uvjetima, u ambulantnim uvjetima i kod kuće. Dokazano je da se radi o sigurnoj metodi liječenja s izvanrednim rezultatima i evidentnim *cost-benefit*-om.

LITERATURA

1. Banwell P, Teot L. Topical Negative Pressure (TNP) Therapy. First international topical negative pressure (TNP) therapy focus group meeting proceedings. London: TXP Communications, 2004.
2. Fleischmann W, Strecker W, Bombeli M, Kinzl L. Vacuum sealing as treatment of soft tissue damage in open fractures. *Unfallchirurg* 1993; 6: 488-92.

3. Morykwas MJ, Argenta LC, Shelton-Brown EL i sur. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: animal studies and basic foundation. *Ann Plast Surg* 1997; 38: 553-62.
4. Ilizarov GA. Clinical application of the tension-stress effect for limb lengthening. *Clin Orthop Relat Res* 1990; 250: 8-26.
5. Saxena V, Hwang CW, Huang S i sur. Vacuum-assisted closure: microdeformations of wounds and cell proliferation. *Plast Reconstr Surg* 2004; 114: 1086-96.
6. Greene AK, Puder M, Roy R i sur. Microdeformational wound therapy; effects on angiogenesis and matrix metalloproteinases in chronic wounds of 3 debilitated patient. *Ann Plast Surg* 2006; 56: 48-22.
7. Fabian TS, Kaufman HJ, Lett ED i sur. The evaluation of subatmospheric pressure and hiperbaric oxygen in ischemic full-thickness wound healing. *Am Surg* 2000; 66: 1136-43.
8. Gustafsson RI, Sjorgen J, Ingemansoon R. Deep sternal wound infection: a sternal-sparing technique with vacuum-assisted closure therapy. *Ann Thorac Surg* 2003; 79: 2048-53.
9. Stechmiller JK, Kilapadi DV, Chidress B i sur. Effect of vacuum-assisted closure therapy on the expression of cytokines and proteases in wound fluid of adults with pressure ulcer (letter to editor). *Wound Rep Regen* 2006; 14: 371-74.
10. Argenta LC, Morykwas MJ. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: clinical experience. *Ann Plast Surg* 1997; 38: 6563-76.
11. Meara JG, Marks MW, Argenta LC, Genecov DG. Vacuum-assisted closure for the treatment of degloving injuries. *Plast Reconstr Surg* 1999; 104: 2145-8.
12. Mendez-Eastman S. Use of hyperbaric oxygen and negative pressure therapy in multidisciplinary care of a patient with nonhealing wounds. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 1999; 26: 67-76.
13. Colier. Know-how: A guide to vacuum assisted closure (VAC). *Nurs Times* 1997; 93: 32-3.
14. Deva AK, Siu C, Nettle WJ. Vacuum-assisted closure of a sacral pressure sore. *J Wound Care* 1997; 6: 311-2.
15. Hartnett JM. Use of vacuum-assisted closure in three chronic wounds. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 1998; 25: 281-90.
16. Baynham SA, Kohlman P, Katner HP. Treating stage IV pressure ulcer with negative pressure therapy: a case report. *Ostomy Wound Manage* 1999; 45: 28-32.
17. Greer SE, Duthie E, Cartolano B, Koehler KM, Maydick-Youngberg D, Longaker MT. Technique for applying subatmospheric pressure dressing to wound in difficult regions of anatomy- *J Wound Ostomy Continence Nurs* 1999; 26: 250-3.
18. Huljev D, Kučičec-Tepeš N. Necrotizing Fasciitis of the Abdominal Wall as a Postoperative Surgical Complication: A Case Report. *Wounds* 2005; 17: 169-77.
19. Smith LA, Backer DE, Chase CW, Somberg LB, Brock WB, Burns RP. Vacuum pack technique of temporary abdomen closure: a four year experience. *Am Surg* 1997; 63: 1102-7.
20. Obdeijn MC, de Lange MY, Lichtendahl DH, Boer XJ. Vacuum-assisted closure in the treatment of poststernotomy mediastinitis. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 2358-60.
21. Tang AT, Ohri SK, Haw MP. Vacuum-assisted closure to treat deep sternal wound infection following cardiac surgery. *J Wound Care* 2000; 68: 2358-60.
22. Bauer P, Schmidt G, Partecke BD. Possibilities of preliminary treatment of infected soft tissue defects by vacuum sealing and PVA foam. *Handchir Microchir Plast Chir* 1998; 30: 20-3.
23. Avery C, Pereira J, Moody A, Whitworth I. Clinical experience with the negative pressure wound dressing. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2000; 38: 343-5.
24. Thomas S. An introduction to the use of vacuum assisted closure. *World Wide Wounds*. Bridgend, Wales, UK: Surgical Materials Testing Laboratory, 2001. 2001.
25. Huljev D, Gajić A, Gverić T, Kecelj-Leskovec N, Triller C. Uloga terapije negativnim tlakom u tretmanu kroničnih rana. *Acta Med Croatica* 2012; 66: 59-64.
26. Huljev D, Novinščak T, Gverić T, Oberhofer D, Triller C. NPWT – terapija negativnim tlakom. *Acta Med Croatica* 2011; 65: 81-6.
27. Huljev D. Terapija negativnim tlakom u liječenju dekubitusa. *Acta Med Croatica* 2008; 62: 69-74.
28. Huljev D. Uloga terapije negativnim tlakom u liječenju potkoljениčnog vrieda. *Acta Med Croatica* 2009; 63: 91-6.
29. Harding K, Cutting K, Price P. The cost-effectiveness of wound management protocols of care. *Br J Nurs* 2000; 9: 6-24.
30. Smith N. The benefits of VAC therapy in the treatment of pressure ulcers. *Br J Nurs* 2004; 13: 1395-65.
31. Schwein T, Gilbert J, Lang C. Pressure ulcer prevalence and the role of negative pressure wound therapy in home health quality outcomes. *Ostomy Wound Manage* 2005; 51: 47-60.
32. Novinščak T, Žvorc M, Trojko S, Jozinović E, Filipović M, Grudić R. Usporedba troškova i koristi (cost-benefit) triju načina liječenja dijabetičkog vrieda: suhim prevojem, vlažnim prevojem i negativnim tlakom. *Acta Med Croatica* 2010; 64: 113-15.

SUMMARY

NEGATIVE PRESSURE THERAPY – SUPPORTIVE METHOD IN CHRONIC WOUND TREATMENT

D. HULJEV

*Sveti Duh University Hospital, University Department of Surgery,
Center for Cosmetic and Reconstructive Surgery, Zagreb, Croatia*

Negative pressure wound therapy is one of the supportive options for chronic wound treatment. Good results have been reported in increasing angiogenesis, improving blood flow in the wounds, decreasing edema, regulating moist environment, granulation tissue stimulation and wound retraction. In addition, there is significant reduction in bacterial burden and in the amount of harmful products (exotoxins, endotoxins, cytokines and matrix metalloproteinases) in the wound. The healing time for chronic wounds is reduced in comparison with other conservative treatments.

KEY WORDS: negative pressure wound therapy, chronic wounds

Uporaba terapije negativnim tlakom u liječenju primarno inficiranih traumatskih rana stopala uzrokovanih ozljeđivanjem visokom energijom

MARIN MARINOVIĆ, JOSIP ŠPANJOL¹, STANISLAVA LAGINJA², NIKOLA GRŽALJA,
DAMIR ŠTIGLIĆ, DARKO EKL, NERA FUMIĆ i BRIGITA ŠEPAC

Klinički bolnički centar Rijeka, Klinika za kirurgiju, Zavod za traumatologiju, ¹Klinika za urologiju, Rijeka;

²Opća bolnica Ogulin, Odjel za dermatovenerologiju, Ogulin, Hrvatska

Ozljede stopala uzrokovane vatrenim oružjem i radnim strojevima za pranje pod visokim tlakom nisu česte, ali zbog visoke energije ozljeđivanja mogu biti veoma destruktivne te kontaminirane mikroorganizmima. Zbog anatomskih specifičnosti stopala, često su ozljeđene specifične strukture kao što su krvne žile, živci i tetivo-ligamentni aparat. Ove su ozljede često praćene defektom mekog tkiva. Funkcionalni i estetski oporavak stopala je izazov za kirurga. Terapija negativnim tlakom (TNT) svojim direktnim i indirektnim djelovanjem pomaže u cijeljenju rana i daje dobru pripremu za definitivno kirurško zbrinjavanje rane.

KLJUČNE RIJEČI: terapija negativnim tlakom (TNT), ozljede vatrenim oružjem, ozljede visokotlačnim strojevima za pranje

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

Klinika za kirurgiju
Zavod za traumatologiju
Klinički bolnički centar Rijeka
Tome Strižića 3
51000 Rijeka, Hrvatska
E-pošta: marin.marinovic2@gmail.com

UVOD

Terapija negativnim tlakom (TNT) od ranih 1990-tih godina ima važnu ulogu kao potporna metoda liječenja traumatskih rana. Primjenjuje se ponajprije kod traumatskih rana s defektom mekih tkiva. Tijekom vremena povećava se broj indikacija za liječenje traumatskih rana tako da se TNT počela primjenjivati u liječenju postfasciotomijskih rana, kod infekcija kosti odnosno defekata kosti pa do rana inficiranih s meticilin rezistentnim stafilokokom aureusom (MRSA). Naravno, uz područje traumatologije, TNT se danas primjenjuje i u pacijenata iz ostalih područja kirurgije. Unazad nekoliko godina, broj indikacija za liječenje TNT-om proširio se u kardijalnoj kirurgiji, vaskularnoj, torakalnoj, plastičnoj i rekonstrukcijskoj te abdominalnoj kirurgiji. Mehanizam djelovanja TNT uključuje stabilizaciju okoliša rane, redukciju edema, poboljšanje tkivne perfuzije i stimulaciju stanica na površini rane (1).

TNT stimulira rast granulacijskog tkiva i angiogenezu te pridonosi mogućnosti primarnog zatvaranja rane i smanjuje potrebu slobodnog tkivnog transfera u svrhu zatvaranja rane. Ima utjecaj i na smanjenje broja bakterija u rani kao i na redukciju količine štetnih produkata u rani (endo- i egzotoksini, citokini i matrične metaloproteinaze)(2).

U pacijenata s ranama zadobivenih vatrenim oružjem i radnim strojevima za pranje pod visokim tlakom također nalazimo indikacije za primjenu terapijskog negativnog tlaka. Kako su u Hrvatskoj ozljede vatrenim oružjem rijetke u mirnodopskim uvjetima, kao i ozljede sa strojevima za pranje pod visokim tlakom, u liječenju tih pacijenata rijetko se rabi. Ozljede stopala koje nastaju kao posljedica ozljede vatrenim oružjem, ponajviše sačmaricom izazov su kirurgu zbog posljedičnog visokog stupnja oštećenja mekog tkiva i specifičnih struktura (živci, krvne žile) udruženog s koštanim traumom i bakterijskom kontaminacijom (3,4).

Te ozljede zbog specifičnih anatomskih odnosa i biomehaničke funkcije stopala zahtijevaju debridman uz odstranjivanje svog avitalnog tkiva, kosti i stranih tijela. Ozljede stopala visokotlačnim strojevima za pranje izrazito su rijetke u svakodnevnoj praksi. Uglavnom su to industrijske ozljede. Najčešće injektirane tvari su industrijska mast (5-8), boja (9-11), razrijeđivač boja (10-12), hidraulično ulje (10-12), benzin (13-15) i dizelsko ulje (12,16). U literaturi se nalazi određeni broj dokumentiranih ozljeda uzrokovanih injektiranjem vode viskotlačnim strojevima za pranje (17-19), ali nismo uočili nijedan dokumentirani slučaj injektiranja morskog blata visokotlačnim strojem u podmorskom incidentu.

PRIKAZ BOLESNIKA

1. bolesnik. U hitni medicinski trakt zaprimljen je četrdesetpetogodišnjak s ozljedom lijevog stopala. Tijekom lova nesretnim slučajem propucao je stopalo sačmaricom iz neposredne blizine. Kao posljedicu ozljeđivanja zrnom kalibra 12 (municija Brenneke-Rottweil) zadobio je prostrijelnu ranu dorzolateralne strane stopala. Rana je mjerila 11x6 cm. U području rane nalazio se defekt kože i podležećeg potkožnog tkiva s lezijom ekstenzorne tetive četvrtog i petog prsta te ekspaniranom tetivom trećeg prsta i podležećim kostima donožja. Radiološkom evaluacijom verificirane su multifragmentne frakture od treće do pete metatarzalne kosti. U mekom tkivu viđena su brojna strana tijela u smislu fragmenata pušćanog zrna i manjeg kamenja (sl. 1).



Sl. 1. Rana pri zaprimanju u HMT

Pacijent je zaprimljen u obradu dva sata nakon incidenta. Radilo se o izoliranoj ozljedi. Vitalne funkcije su bile uredne i pacijent je bio pri svijesti. Pacijent

nije imao komorbiditeta, nije uzimao medikamentnu terapiju i negirao je alergije. U lokalno pregledu nađe se intaktnost glavnih neurovaskularnih struktura. Učinjena se prijeoperacijska obrada tijekom koje je pacijent primio antitetanusnu zaštitu te antibiotika intravenski (Klavocin 1,2 g, Gentamicin 160 mg i Efloran 500 mg). Nakon završene prijeoperacijske obrade pacijent je podvrgnut kirurškom zahvatu u spinalnoj anesteziji. Kirurško liječenje je uključilo debridman s uklanjanjem devitaliziranog tkiva, avitalnih komadića kosti i stranih tijela iz rane. Uzeti su biološki uzorci i poslani na mikrobiološku dijagnostiku (MBD).

Nakon obrade rane aplicirana je terapija negativnim tlakom. Koristili smo crnu poliuretansku (PU) spužvu. Inicijalna je terapija bila kontinuirana s vrijednostima -125 mm Hg. Postavljena je imobilizacija potkoljenom gips-longetom.

Pacijent je primao tromboprolifaksu – enoksaparin 40 mg supkutano i analgetike po potrebi intramuskularno. Inicijalni MBD nalaz je pokazao kolonizaciju s *Pseudomonas aeruginosa*. Antibiotička terapija je nastavljena i to: Klavocin 1,2 g svakih osam sati, Gentamicin 160 mg jednom dnevno i Efloran 500 mg svakih osam sati.

Nakon dva dana pacijentu je u operacijskoj dvorani učinjen debridman manjih nekrotičnih areala. TNT je nastavljena s crnom poliuretanskom spužvom s vrijednosti negativnog tlaka od -125 mm Hg, ali u intermitentnom modusu (5 min ON, 2 min OFF). Laboratorijski nalazi su bili unutar referentnih vrijednosti. Lokalnom nalazu inspekcijom se nije našlo znakova infekcije.

U daljnjem boravku pacijentu je svaka četiri dana u operacijskoj dvorani mijenjan TNT sistem, bez primjene anestezije. Daljnje nekrektomije nisu bile indicirane. Pri svakoj promjeni vizualiziralo se kontrakciju rane, proliferaciju granulacijskog tkiva s prekrivanjem ekspaniranih kostiju. Rubovi rane bili su bez maceracija. Kontrolni MBD nalaz bio je sterilan.

Pacijent je otpušten dvanaesti dan nakon zaprimanja u bolnicu. Dalje je nastavljena primjena TNT u ambulantnim uvjetima. Nakon četiri tjedna primjene TNT, cijela je rana bila ispunjena granulacijskim tkivom koje je pokrilo inicijalno ekspanirane kosti i tetive (sl. 2). Učinilo se transplantaciju presatka djelomične debljine kože po Blairu, koji je fiksiran kožnim staplerom. Dodatna fiksacija presatka provedena je aplikacijom TNT tijekom 4 dana na -100 mm Hg. Za neposrednu zaštitu presatka pod PU spužvom koristili smo vazelinsku gazu.



Sl. 2. Stanje nakon primjene TNT

Nakon četiri dana TNT terapija je prekinuta. Presadak je bio gotovo u cijelosti prihvaćen, osim male regije u dubini rane. Lokalno nije bilo znakova infekcije. Tijekom ranog poslijeoperacijskog razdoblja pacijent je instruiran kako provoditi rane vježbe razgibavanja. Izbjegavao je puno opterećenje noge dvanaest tjedana. Imobilizacija je uklonjena nakon četiri tjedna. Nakon šest mjeseci liječenja, pacijent se vratio na posao na mjesto policajca s radom u uredu. Rana je bila zacijelila u cijelosti (sl. 3). Kontrolni rentgenogram je pokazao zadovoljavajući tijek cijeljenja fraktura. Pacijent je naveo hod bez bolova, uz minimalni otok nakon dugotrajnog stajanja ili hodanja. Imao je dobru motoričku i senzoričku funkciju u području stopala s punim opterećenjem. Nakon jedne godine, pacijent je naveo potpuni oporavak, bez otoka ili boli. Hodao je punim opterećenjem bez ortopedskih uložaka ili drugih pomagala. Lokalno je status bio i kozmetički zadovoljavajući. Kontrolni radiogram stopala je pokazao potpuno zacjeljenje frakturiranih kostiju.



Sl. 3. Stanje nakon šest mjeseci od operacije

2. bolesnik. Na naš Zavod zaprimljen je pedesetogodišnjak s povredom lijevog stopala.

Premješten je iz opće bolnice u koju je zaprimljen sedam dana ranije zbog ozljede zadobivene pri radu sa strojem za pranje vodom pod visokim tlakom. Nastradao je pri radu kao industrijski ronilac pri radu na dubini četiri metra pod morem. Visoki tlak vode oštetiо je zaštitne ronilačke čarape. Kao posljedica došlo je do prodora morske vode i blata te komadića materijala čarape u tkivo, što je dovelo do više ozljeda u području nožnog zgloba i stopala.

Neposredno nakon ozljede transportiran je u lokalnu opću bolnicu gdje je liječen konzervativnim metodama do dolaska u našu ustanovu. Svakodnevno je previjan uz kupke. Primaо je konzervativnu terapiju: antibiotik – Klavocin 1,2 g svakih osam sati i Efloran 500 mg tri puta dnevno uz trombopofilaksu, Enoxaparin 40 mg supkutano te analgetike intramuskularno po potrebi. Pacijent je primaо i Glargine zbog inzulino-ovisnog dijabetesa. Tijekom sedam dana konzervativnog liječenja došlo je do pogoršanja lokalnog stanja uz razvoj početne infekcije uz bolnost i lokalnu oteklinu.

Tijekom zaprimanja u našu ustanovu pacijent je bio febrilan (38,6° C) uz vrijednost C-reaktivnog proteina od 98 mg/dL, leukocita 16×10^9 i sedimentaciju od 78 mm/h. Inicijalni radiogram gležnja i stopala pokazao je znatnu količinu morskog mulja injektiranog u edematozno meko tkivo. Glavne neurovaskularne strukture bile su intaktne, iako je u području skočnog zgloba i stopala bilo pet rana različitog dijametara koje su prominirale u dubinu do ligamentno-tetivnog aparata. Rane su bile inflamiranih uzdignutih rubova, a rane pune fibrinskih naslaga i nekrotičnog tkiva (sl. 4).



Sl. 4. Rana pri zaprimanju u HMT

Pacijent je nakon prijeoperacijske obrade operiran u blok anesteziji. Učinjena je potrebna nekroktomija i debridman uz nastojanje eliminacije što više mulja

iz tkiva. Uzorak tkiva je uzet za mikrobiološku dijagnostiku. Nakon minuciozne hemostaze i ispiranja rane, aplicirana je terapija negativnim tlakom (TNT). Koristili smo crnu poliuretansku (PU) spužvu i kontinuirani negativni tlak od -125 mm Hg. Koristili smo tehniku premoštenja (*bridging*), postavljanja PU spužve, jer je pacijent imao više rana na manjem arealu tijela. Nakon prve primjene TNT poslije 72 sata uočili smo značajno smanjenje otekline uz stvaranje granulacijskog tkiva u ranama. Rubovi rane bili su bez maceracija. Pacijent je tijekom tretmana bio afebrilan do subfebrilan. Maleni demarkirani areali nekroza u ranama su debridirani. Uzorak tkiva je uzet za kontrolnu MBD. Terapija negativnim tlakom je nastavljena u intermitentnom modu, s vrijednosti negativnog tlaka od -125 mm Hg. Rezultat inicijalnog MBD nalaza bio je sljedeći: *Escherichia coli* i *Enterococcus faecalis*. Antibiotička terapija je nastavljena po prethodnoj shemi.

Nakon idućih tri dana pacijent je previjen u operacijskoj dvorani. Uočena je daljnja regresija otekline uz poboljšanje lokalnog statusa gležnja i stopala. Defekt tkiva u ranama zadovoljavajući se ispunio granulacijskim tkivom tako da je stvorena dobra podloga za zatvaranje rana (sl. 5). Učinila se transplantacija presadaka djelomične debljine kože po Blairu, koji su fiksirani najlonskim koncem 4-0 i kožnim staplerom. Presatci su dodatno fiksirani za podlogu aplikacijom TNT tijekom 4 dana na -100 mm Hg. Za neposrednu zaštitu presadaka pod PU spužvom koristili smo vazelinsku gazu. Nakon četiri dana odstranili smo TNT. Presatci su bili prihvaćeni gotovo u cijelosti osim malenog areala u području medijalnog maleola, koji je zacijelio unutar narednih pet dana. Kontrolni MBD nalaz bio je sterilan.



Sl. 5. Stanje nakon primjene TNT

Tijekom ranog poslijeoperacijskog razdoblja pacijent je provodio poštredni režim hoda s elevacijom

noge u svrhu prevencije edema. Nije navodio bolova ili ograničenja pri hodu. Vratio se na posao kao industrijski ronilac nakon dva mjeseca od operacije. Imao je dobru senzoričku i motoričku funkciju stopala i hod uz puno opterećenje. Nakon osamnaest mjeseci pacijent navodi potpuni povrat funkcije stopala, bez edema i bolova. Hodao je bez štaka i nije trebao ortopedske uloške ili druga ortopedska pomagala. Lokalni status je bio estetski zadovoljavajući (sl. 6).



Sl. 6. Stanje nakon dva mjeseca od operacije

RASPRAVA

Ozljede vatrenim oružjem, naročito sačmaricom, kao i injekcijske ozljede pod velikim tlakom poseban su izazov za kirurga, posebno ako involviraju specifičnu regiju kao što je stopalo. Ozljede stopala ovim mehanizmom koji uzrokuje velika energija na maloj površini tijela i podležećim specifičnim strukturama neurovaskularnog spleta te ligamentno-tetivni aparat mogu biti zahtjevne za liječenje. Ako uz rečeno imamo i frakture kostiju, liječenje postaje zahtjevno u smislu uključivanja više specijalnosti (traumatolozi, vaskularni kirurzi, neurokirurzi i plastično-rekonstruktivni kirurzi). Ako postoji veći defekt kože i potkožja s ekponiranim podležećim strukturama nerijetko se u svrhu zaliječenja moraju izvoditi operacije transfera lokalnih ili slobodnih složenih reznjeva (20-22).

Pojava terapije negativnim tlakom (TNT) unazad dvadesetak godina značajno je doprinjela i unaprijedila liječenje rana s velikim defektom mekog tkiva, što je rezultiralo velikim brojem spašenih ekstermiteta koji bi inače bili amputirani (23). Ipak, kirurška eksploracija rane i debridman uz nekrekotomiju ostaju prvi i najvažniji korak u liječenju

opisanih ozljeda. Uklanjanje svog nekrotičnog tkiva, avitalne kosti, stranih tijela i materijala iz rane daju dobru podlogu za proliferaciju granulacijskog tkiva i početak cijeljenja te za sprječavanje razvoja infekcije (24). Aplikacija TNT lokalno ubrzava i pojačava mehanizme cijeljenja, čak i kod ozljeda s kompromitiranom mikrocirkulacijom primarno kontaminiranih rana i hematoma (25). Uporabom TNT otvorena se rana konvertira u kontroliranu i privremeno "zatvorenu" ranu te se postižu povoljni lokalni uvjeti u rani i priprema za njeno definitivno zatvaranje nekom od kirurških tehnika. Ozljede stopala sačmaricom i injektiranjem supstancija pod visokim tlakom nisu česte, ali su jako zahtjevne za liječenje. U literaturi se ne opisuje mnogo slučajeva takvih ozljeda liječenih TNT-om na način kao što smo mi proveli. Opise ozljeda visokim tlakom s injektiranjem morske vode i mulja nismo našli u literaturi.

ZAKLJUČAK

Liječenje prikazanih pacijenata terapijom negativnim tlakom (TNT) pokazalo se kao dobar terapijski izbor. Liječenje rana je za pacijente, koji navode dobro podnošenje terapije, jednostavnije. Izbjegava se bolno svakodnevno standardno previjanje te se održavaju povoljni uvjeti mikrookoliša u rani neophodni za vlažno cijeljenje. Također, minimalizira se ekspoziija rane zraku te tako i opasnost od infekcije iz okoliša. Istodobno se optimaliziraju uvjeti za reparacijske procese u rani. U konačnici, liječenje pacijenata uporabom TNT dovelo je do dobrih funkcionalnih i estetskih rezultata.

LITERATURA

1. Streubel PN, Stinner DJ, Obremsky WT. Use of Negative – pressure Wound Therapy in Orthopaedic Trauma. *J Am Acad Surg* 2012; 20: 564-74.
2. Huljev D, Novinščak T, Gverić T i sur. NPWT – terapija negativnim tlakom. *Acta Med Croatica* 2011; 65 (Supl. 2): 81-6.
3. Hopkins DAW, Marshall TK. Firearms injuries. *Br J Surg* 1967; 54: 344-53.
4. Sergi AR, Acello AN. Gunshot wounds to the foot and ankle. *Clin Podiatr Med Surg* 1995; 12: 689-702.
5. Benson EA. Grease-gun injury. *Br J Surg* 1969; 56: 397-9.
6. Blue AI, Dirstine MJ. Grease gun damage, subcutaneous injection of paint, grease and another materials by pressure guns. *Northwest Med* 1965; 64: 342-4.
7. Smith MGH. Grease gun injury. *BMJ* 1964; 2: 918-20.
8. Stark HH, Wilson JN, Boyes JH. Grease gun injuries of the hand. *J Bone Joint Surg* 1961; 43A: 485-91.
9. Stark HH, Ashworth CR, Boyes JH. Paint-Gun Injuries of the Hand. *J Bone Joint Surg* 1967; 49: 637-47.
10. Hayes CW, Pan HC. High-pressure injection injuries to the hand. *South Med J* 1982; 75: 1491-8.
11. Herrick RT, Godsil RD, Widener JH. High-pressure injection injuries to the hand. *South Med J* 1980; 73: 896-8.
12. Verhoeven N, Hierner R. High-pressure injection injury of the hand: an often underestimated trauma: case report with study of the literature. *Strategies Trauma Limb Reconstr* 2008; 3: 27-33.
13. Rees CE. Penetration of tissue by fuel oil under high pressure from diesel engine. *JAMA* 1937; 109: 866-7.
14. Schoo MJ, Scott FA, Boswick JA. High-pressure Injection Injuries of the Hand. *J Trauma* 1980; 20: 229-38.
15. Scott AR. Occupational High-pressure Injection Injuries: Pathogenesis and Prevention. *J Soc Occup Med* 1983; 33: 56-9.
16. Dial DE. Hand injuries due to injection of oil at high pressures. *JAMA* 1938; 110: 1747.
17. Curka PA, Chisholm CD. High-pressure water injection injury to the hand. *Am J Emerg Med* 1989; 7: 165-7.
18. Kon M, Sagi A. High-pressure water jet injury of the hand. *J Hand Surg Am* 1985; 10: 412-4.
19. Subramaniam RM, Clearwater GM. High-pressure water injection injury: emergency presentation and management. *Emerg Med* 2002; 14: 324-7.
20. Banerjee R, Waterman B, Nelson J, Abdelfattah A. Reconstruction of massive midfoot bone and soft tissue loss as a result of blast injury. *J Foot Ankle Surg* 2010; 49: 301-4.
21. Tan O, Atik B, Ergen D. Management of a composite foot defect due to mine explosion using the free fibula osteocutaneous flap. *J Reconstr Microsurg* 2008; 24: 53-6.
22. Bowers KW, Edmonds JL, Girod DA, Jayaraman G, Chua CP, Toby EB. Osteocutaneous radial forearm free flaps: the necessity of internal fixation of the donor-site defect to prevent pathological fracture. *J Bone Joint Surg Am* 2000; 82: 694-704.
23. Clements JR, Mierisch C, Bravo CJ. Management of combined soft tissue and osseous defect of the midfoot with a free osteocutaneous radial forearm flap: a case report. *J Foot Ankle Surg* 2012; 51: 118-22.
24. Geissler W, Teasedall R, Tomasin J, Hughes J. Management of low velocity gunshot-induced fractures. *J Ortop Trauma* 1990; 4: 39-41.
25. Bakota B, Kopljar M, Jurjevic Z i sur. Mangled extremity - case report, literature review and borderline cases guidelines proposal. *Coll Antrop* 2012; 36: 1419-26.

SUMMARY

USE OF NEGATIVE PRESSURE THERAPY IN THE TREATMENT OF PRIMARY INFECTED TRAUMATIC WOUNDS OF THE FOOT CAUSED BY HIGH ENERGY IMPACT

M. MARINOVIĆ, J. ŠPANJOL¹, S. LAGINJA², N. GRŽALJA, D. ŠTIGLIĆ, D. EKL, N. FUMIĆ and B. ŠEPAC

Rijeka University Hospital Center, Department of Surgery;¹Department of Urology, Rijeka and²Ogulin General Hospital, Department of Dermatovenereology, Ogulin, Croatia

Foot injuries caused by firearms and high pressure washing machines are not common, but due to high energy can be very destructive and contaminated with microorganisms. Due to the anatomical specificity of the foot, injuries of the specific structure such as blood vessels, nerves and tendon-ligament apparatus are frequent. Soft tissue defect is often present. Functional and aesthetic recovery of the foot is a challenge for the surgeon. Direct and indirect effect of the negative pressure therapy helps in wound healing and provides good preparation for definitive surgical management of wounds.

KEY WORDS: negative pressure therapy, firearm injuries, high pressure washer

Tumačenje pravilnika HZZO-a - obloge za rane

Anita Škugor Kodžoman, prof.
v.d. voditeljice Područne službe Šibenik

KLJUČNE RIJEČI: obloge za rane, prava osiguranika, HZZO

HRVATSKI ZAVOD ZA ZDRAVSTVENO OSIGURANJE

- Javna ustanova
- Pravna osoba - prava, obveze i odgovornost utvrđena Zakonom o obveznom zdravstvenom osiguranju i Statutom Hrvatskog zavoda za zdravstveno osiguranje
- Zavod je ustrojen kroz Direkciju i 4 regionalna ureda (Zagreb, Osijek, Split, Rijeka) i 16 područnih službi (Bjelovar, Čakovec, Dubrovnik, Gospić, Karlovac, Koprivnica, Krapina, Pazin, Požega, Sisak, Slavonski Brod, Šibenik, Varaždin, Vinkovci, Virovitica, Zadar).
- U razdoblju siječanj - prosinac 2012. godine u Hrvatskom zavodu za zdravstveno osiguranje (Zavod) evidentirano je 4.356.486 osoba (97% stanovništva Republike Hrvatske)
- U okviru dopunskog zdravstvenog osiguranja osigurano je 2.481.767 osiguranika
- Proračun Zavoda za 2013. godinu iznosi 16.252.355.016 kn
- Pravo na ortopedska i druga pomagala iznosi 679.008.290 kn
- Stopa doprinosa za obvezno zdravstveno osiguranje smanjena je u 2012. sa 15% na 13%

* PRAVA OSIGURANIH OSOBA HRVATSKOG ZAVODA
ZA ZDRAVSTVENO OSIGURANJE

ZAKONSKA REGULATIVA VEZANA ZA OBLOGE ZA RANE

ZAKON O OBVEZONOM ZDRAVSTVENOM OSIGURANJU („Narodne novine“ broj 80/13.) - stupio na snagu 1. srpnja 2013.

Zakonom se uređuje obvezno zdravstveno osiguranje u Republici Hrvatskoj, opseg prava na zdravstvenu zaštitu i druga prava i obveze osoba obvezno osiguranih prema Zakonu, uvjeti i način njihova ostvarivanja i financiranja, kao i prava i obveze nositelja obveznog

zdravstvenog osiguranja, uključujući prava i obveze ugovornih subjekata nositelja za provedbu zdravstvene zaštite iz obveznoga zdravstvenog osiguranja (članak 1. stavak 1.)

Pravo na zdravstvenu zaštitu iz obveznog zdravstvenog osiguranja obuhvaća i pravo na ortopedska i druga pomagala koja su utvrđena osnovnom i dodatnom listom ortopedskih i drugih pomagala Zavoda (članak 18. stavak 1. točka 6.), a u primjeni od 1.siječnja 2014.

PRAVILNIK O PRAVIMA, UVJETIMA I NAČINU OSTVARIVANJA PRAVA IZ OBVEZNOG ZDRAVSTVENOG OSIGURANJA

(„Narodne novine broj: 67/09, 116/09, 04//10, 13/10, 88/10, 131/10, 01/11, 16/11, 87/11, 137/11, 39/12, 69/12, 126/12, 38/13, 77/13, 103/13.)

Pravilnikom se uređuju prava osiguranih osoba Hrvatskog zavoda za zdravstveno osiguranje (Zavod) iz obveznog zdravstvenog osiguranja, uvjeti i način njihovog ostvarivanja, te obveze osiguranih osoba u ostvarivanju tih prava (članak 1.)

U članku 51. Pravilnika je propisano da osigurana osoba u okviru prava na zdravstvenu zaštitu iz obveznog zdravstvenog osiguranja ostvaruje pravo na ortopedska i druga pomagala pod uvjetima i na način propisan Zakonom i općim aktima Zavoda.

PRAVILNIK O ORTOPEDSKIM I DRUGIM POMAGALIMA („Narodne novine broj: 7/12, 14/12, 23/12, 25/12, 45/12, 69/12, 85/12, 92/12, 119/12, 147/12, 21/13, 38/13, 93/13.)

- Osigurana osoba ostvaruje pravo na pomagala koja su utvrđena Popisom pomagala na osnovi medicinske indikacije utvrđene za svako pojedino pomagalo, te odgovarajuće medicinske dokumentacije kojom se dokazuju te indikacije (članak 6. stavak 2.)

- Nadležni doktor pomagalo propisuje na odgovarajućoj tiskanici potvrde o pomaganju (članak 6. stavak 4.) (POTVRDA O POMAGALIMA ZA OBLOGE ZA RANU - (članak 13. stavak 2.)
- Iznimno osigurana osoba može na osnovi odobrenja liječničkog povjerenstva za pomagala Direkcije Zavoda ostvariti pravo na pomagala utvrđena u Popisu pomagala, za koja ne ispunjava propisanu medicinsku indicaciju, ako je prema prijedlogu nadležnog doktora primjena tog pomagala nužna za liječenje i rehabilitaciju osigurane osobe (članak 6. stavak 6.)

UVJETI I NAČIN OSTVARIVANJA PRAVA NA POMAGALA

Osigurane osobe imaju pravo na pomagala ako ispunjavaju uvjet prethodnog obveznog zdravstvenog osiguranja u Zavodu u trajanju od najmanje 9 mjeseci neprekidno, odnosno 12 mjeseci s prekidima u posljednje dvije godine prije nastupa osiguranog slučaja.

Isto se ne odnosi na osigurane osobe mlađe od 18 godina, osigurane osobe iz članka 12. stavka 2. i 3. Zakona i druge osigurane osobe potpuno i trajno nesposobne za samostalan život i rad prema rješenju nadležnog tijela, te na osigurane osobe kojima je ta zdravstvena zaštita potrebna zbog priznate ozljede na radu, odnosno profesionalne bolesti (članak 24. Zakona)

TISKANICA POTVRDE O POMAGALU

- vrijedi 30 dana od dana propisivanja
- ugovorni isporučitelj obavezan je pomagalo isporučiti odmah
- ako osigurana osoba ne naruči pomagalo u propisanom roku ili potvrdu o pomaganju ne može iskoristiti iz bilo kojeg drugog razloga (gubitak, neupotrebljivost zbog oštećenja, nečitljivost podataka) obavezan je ponoviti postupak propisivanja pomagala (članak 24. stavak 1. i 3.)

Ukoliko se osigurana osoba nalazi na bolničkom liječenju ili bolničkoj medicinskoj rehabilitaciji zdravstvena ustanova je obavezna osigurati sva potrebna pomagala i potrošni materijal (članak 25.)

Doktor odgovarajuće specijalnosti u nadležnoj bolničkoj zdravstvenoj ustanovi obavezan je najmanje 7 dana prije otpusta s bolničkog liječenja osiguranoj osobi prema medicinskoj indicaciji predložiti sva potrebna pomagala koja će koristiti nakon izlaska iz bolničke zdravstvene ustanove, te se propisana pomagala obvezno navode u otpusnom pismu (članak 25. stavak 2. i 6.).

OBLOGE ZA RANE

(Članak 52. Pravilnika o ortopedskim i drugim pomagalima)

Osigurana osoba ostvaruje pravo na obloge za rane u skladu sa indikacijama za primjenu i u potrebnoj količini, s time da se u Popisu pomagala utvrđene količine odnose na jednu ranu.

Propisivanje obloga za rane obavlja izabrani doktor kao nadležni doktor, na osnovi medicinske indicacije utvrđene pregledom osigurane osobe na Potvrdu o pomagalima za obloge za rane.

Ukoliko je klinički status rane unutar jednog mjeseca bez poboljšanja, odnosno ako je nastupilo pogoršanje, izabrani doktor ne smije nastaviti propisivati istu vrstu obloga za rane.

Osigurana osoba koja koristi obloge za rane, a boluje od bulozne epidermolize, ako postoji medicinska indicacija, može ostvariti pravo na dodatne obloge za rane kada joj ponestane navedenog pomagala uz odobrenje liječničkog povjerenstva za pomagala Direkcije.

ZAKLJUČAK

Temeljni akt kojim se reguliraju prava osiguranih osoba Hrvatskog zavoda za zdravstveno osiguranje je Pravilnik o ortopedskim i drugim pomagalima.

U Pravilniku o ortopedskim i drugim pomagalima uvršteno je 1966 pomagala sa naznakom naziva proizvođača.

106 uvrštenih pomagala su obloge za rane različitih proizvođača podijeljene u podskupine:

1. ALGINATI

- Alginatna obloga za rane do 75 cm²
- Alginatna obloga za rane iznad 75 cm²
- Alginat za kavitete

2. ALGINATI S DODATKOM SREBRA ILI AKTIVNOG UGLJENA

- Alginatna obloga za rane s dodatkom srebra ili aktivnog ugljena do 75 cm²
- Alginatna obloga za rane s dodatkom srebra ili aktivnog ugljena iznad 75 cm²
- Alginat za kavitete s dodatkom srebra ili aktivnog ugljena

3. HIDROFIBER

- Hidrofiber obloga za rane do 75 cm²
- Hidrofiber obloga za rane iznad 75 cm²
- Hidrofiber obloga za kavitete

4. HIDROFIBER S DODATKOM SREBRA ILI AKTIVNOG UGLJENA

- Hidrofiber obloga za rane s dodatkom srebra ili aktivnog ugljena do 75 cm²
- Hidrofiber obloga za rane s dodatkom srebra ili aktivnog ugljena iznad 75 cm²
- Hidrofiber obloga za kavitete s dodatkom srebra ili aktivnog ugljena

5. HIDROKOLOIDI

- Hidrokoloidna obloga za rane do 75 cm²
- Hidrokoloidna obloga za rane do 150 cm²
- Hidrokoloidna obloga za rane iznad 150 cm²

6. DRUGE OBLOGE S DODATKOM SREBRA ILI AKTIVNOG UGLJENA

- Obloga za rane s dodatkom srebra ili aktivnog ugljena do 75 cm²
- Obloga za rane s dodatkom srebra ili aktivnog ugljena iznad 75 cm²

7. POLIURETAN / PJENE

- Poliuretan/Pjena do 75 cm²
- Poliuretan/Pjena iznad 75 cm²

8. POLIURETAN / PJENE S DODATKOM SREBRA ILI AKTIVNOG UGLJENA

- Poliuretan/Pjena sa dodatkom srebra ili aktivnog ugljena do 75 cm²
- Poliuretan/Pjena s dodatkom srebra ili aktivnog ugljena iznad 75 cm²

9. SILIKONSKE OBLOGE

- Silikonska obloga za rane do 75 cm²
- Silikonska obloga za rane iznad 75 cm²
- Silikonska obloga za rane cca 1000 cm²

10. SILIKONSKE OBLOGE S DODATKOM SREBRA ILI AKTIVNOG UGLJENA

- Silikonska obloga za rane s dodatkom srebra ili aktivnog ugljena do 75 cm²
- Silikonska obloga za rane s dodatkom srebra ili aktivnog ugljena iznad 75 cm²

11. OSTALA POMAGALA ZA CIJELJENJE RANA

- Gel za rane s nekrotičnim naslagama
- Pasta za rane koje cijele
- Gel za rane koje cijele

- Gaza od netkanog materijala 5x5, sterilna
- Gaza od netkanog materijala 10x10, sterilna
- Gaza od netkanog materijala 10x20, sterilna
- Mrežice od netkanog materijala, male
- Mrežice od netkanog materijala, srednje
- Mrežice od netkanog materijala, velike
- Mrežice od netkanog materijala, ekstra velike
- Zavoj od netkanog materijala, mali
- Zavoj od netkanog materijala, srednji
- Zavoj od netkanog materijala, veliki
- Gaza impregnirana vazelinom, sterilna

Obloge za rane propisuje izabrani doktor ili specijalist pedijatar PZZ. Odobrenje Zavoda nije potrebno.

Jedinične mjere za obloge za rane su:

- cm²
- komadi
- gram (gel)
- metar (mrežice)

Količine propisane u Pravilniku se odnose na 1 ranu. Rok uporabe je 1 mjesec, tj. 3 mjeseca za gaze. Mjesto isporuke su ugovorne specijalizirane prodavaonice ili ugovorne ljekarne.

OKRUGLI STOL

Prikazi bolesnika i dileme iz kliničke prakse

Može li dekubitalni ulkus biti fatalan? – prikaz bolesnika

DANIJELA TOMIĆ i STANISLAVA LAGINJA

Opća bolnica Ogulin, Ogulin, Hrvatska

Prikazan je bolesnik u dobi od 69 godina, beskućnik, alkoholičar, hospitaliziran zbog opće slabosti i malaksalosti, koji je na lijevom boku imao dekubitalni vrijed veličine 5x5 cm. Kod dolaska u bolnicu izraženi su mnogi parametri upale. Indicirani su antibiotici i opsežna nekroktomija promijenjene kože, koju je trebalo nekoliko puta ponavljati. Iz obriska se iz kirurške rane izolira *Acinetobacter* species i *Enterococcus faecium*. Unatoč intenzivnim suportivnim mjerama, dermatološkoj terapiji i kirurškoj obradi, bolesnik je fudroajantno razvio ogromno područje nekroze u području desnog kuka i paravertebralno te nakon mjesec dana preminuo pod kliničkom slikom sepsa.

KLJUČNE RIJEČI: dekubitalni ulkus, čimbenici rizika, *debridement*

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Danijela Tomić
Bernardina Frankopana 21.
51000 Rijeka, Hrvatska
Tel: 091 52 78 432; E-pošta: danijelari@net.hr

UVOD

Dekubitalni ulkus nastaje kao komplikacija smanjene pokretljivosti pacijenta i vanjskog pritiska podloge na strukturu tijela. Djelovanjem unutrašnjih čimbenika stvara se predispozicija za stvaranje vrijeda, a vanjski čimbenici dodatno otežavaju višefunkcionalni poremećaj organizma (1). Često se javljaju u osoba starije životne dobi, produžene hospitalizacije i ležanja, kod kroničnih bolesnika, te bolesnika s malignim bolestima. Kod mladih se osoba pojava dekubitusa javlja nakon stradavanja u prometnim nesrećama s paraplegijom i tetraplegijom te zbog produžene imobilizacije nakon dužih kirurških zahvata (2).

Prema definiciji EPUAP-a (*European Pressure Ulcer Advisory Panel*), dekubitus (engl. *Decubitus ulcer*, *Pressure ulcer*, *Bed sore*) je lokalno oštećenje kože ili potkožnog tkiva nastalo zbog sile pritiska, sile smicanja ili trenja odnosno njihovim kombiniranim djelovanjem (3). Predilekcijska mjesta su uglavnom dijelovi tijela, gdje je koža pritisnuta o tvrdu podlogu. Pritisak tijela na podlogu je veći od pritiska u kapilarama (32 mm Hg), te dolazi do njihove okluzije. Promjene kože i dubljih struktura mogu nastati već nakon nekoliko sati neprekidnog pritiska (6). Liječenje obuhvaća cijelog

bolesnika, jer su prisutne pridružene bolesti: starija životna dob, pothranjenost, anemija, neurološke bolesti, često stanje produžene imobilnosti nakon traume, inkontinencija stolice i mokraće.

Najbolja prevencija nastanka dekubitusa je edukacija osoba koje sudjeluju u liječenju pacijenta, dakle timski rad. U liječenju je potreban multidisciplinarni pristup, jer je i dekubitus multidisciplinarni problem.

Ako je kod bolesnika prepoznat rizik za nastanak dekubitusa, provode se postupci za očuvanje integriteta kože: smanjenje pritiska na rizične dijelove tijela, promjena položaja tijela svakih dva sata, stavljanje podložaka ispod ramena i bokova, antidekubitalna pomagala, uključujući madrace i krevete koji omogućuju ravnomjerni pritisak, izbjegavanje trenja kože, mjere kod inkontinencije (kateter, pelene), odgovarajuća higijena kože te pravilna prehrana u kojoj se preporučuje dnevno oko 135 g životinjskih proteina (4).

Ako se dekubitus pojavi unatoč svim primijenjenim preventivnim mjerama, u liječenje se uključuje i kirurg. Uzima se obrisak i biopstat rane, jer je ulkus često inficiran bakterijama koje izazivaju raspadanje tkiva, te se stvara gnojni sadržaj koji destruktivno djeluje na tkivo. Najčešće bakterije koje izazivaju infekcije

su: *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* spp. i *Proteus mirabilis* (5). Veliki problem je metilicilin rezistentni *Staphylococcus aureus* (MRSA), koji se prenosi direktnim kontaktom s bolesnikom ili indirektno s kontaminiranom okolinom (instrumenti).

Liječenje nekrotičnih inficiranih dekubitalnih vrijedova uključuje *debridement*. Važno je odstraniti nekrotično tkivo. Odstranjuje se sve što može usporiti cijeljenje rane. Cilj je stvoriti ranu koja će imati potencijal za cijeljenje. Uz *debridement* potrebno je osigurati uvjete za vlažno cijeljenje rane primjenom alginatnih i hidrokolodnih obloga. Infekciju treba ciljano liječiti antibioticima.

PRIKAZ BOLESNIKA

Muškarac u dobi od 69 godina, hospitaliziran zbog općeg lošeg stanja i malaksalosti. Pacijent je beskućnik, alkoholičar, koji je živio u vrlo niskim higijenskim uvjetima. Kod prijma u bolnicu je nepokretan, kahektičan, zapuštenog izgleda, otežanog kontakta, koža i vidljive sluznice blijede, hipotenzivan, afebrilan, eupnoičan. Navodi groznicu i tresavicu unatrag 5 dana. Lokalni nalaz: na lijevom boku vidljiv dekubitalni vrijed veličine 5x5 cm prekriven crnom nekrozom.

Bolesnik je hospitaliziran pod dg: *Cirrhosis hepatis*; *Dehidratatio*; *Decubitus regio coxae lat. sin.*

U laboratorijskim nalazima kod dolaska dominiraju visoki parametri upale: L 22,5; nesegmentiranih L 32; CRP 252,6, trombociti 559.000, anemija Hb 113, Htc 0,330, povišena ureja 11,1. U krvnom razmazu su u citoplazmi neutrofila izražene toksične granule.

Prvog dana boravka uz suportivne mjere: hidracija infuzijama uz inhibitore protonske pumpe i visoko-proteinska prehrana, konzultira se kirurg koji ordinira Versiva obloge i empirijski antibiotike Klavocin i Gentamycin parenteralno, te kontrolu i previjanje dermatologa.

Petog dana konzervativnog liječenja lokalni nalaz dekubitusa pokazuje veliko nekrotično područje u razini lijevog kuka koje se širi prema gluteusima. Neugodnog je mirisa i ispod površine palpira se mekana konzistencija i fluktuacija. Prema preporuci dermatologa primijenjen je novi antibiotik Ciprofloxacina uz Versiva obloge lokalno uz preporuku kirurškog liječenja.

Šestog dana boravka, kirurg učini opsežnu nekrektomiju vrijeda uz lokalnu primjenu Purilon gela, Comfeel plus obloga i Biatain Ag kao sekundarnu oblogu. S obzirom da ponovljeni laboratorijski nalazi ne ukazuju na pad vrijednosti CRP-a, osmi dan se uzme obrisak rane iz kojeg se izolira *Acinetobacter* species i

Enterococcus faecium. Temeljem testa osjetljivosti uvođi se ciljana terapija Vankomicinom.

Na odjelu se pacijenta hidrira infuzijama uz IPP te se korigira sekundarna anemija koncentratima eritrocita, a hipoproteinemija sa 20 % albuminima.

Uz kontrolu dermatologa i kirurga pacijenta se svakodnevno previja i nekoliko se puta učini nekrektomija dekubitalnog ulkusa.

Tijekom boravka u bolnici, unatoč intenzivnih suportivnih mjera, dermatološke terapije, te kirurške obrade – nekrektomije - pacijent fudroajantno razvija ogromnu nekrozu u području desnog kuka i paravertebralno. Nakon mjesec dana unatoč svakodnevnom previjanju, intenzivnoj terapiji i svim suportivnim mjerama bolesnik je preminuo pod kliničkom slikom sepse.

RASPRAVA

Dekubitalni vrijed je rana koja nastaje na mjestima gdje koštane prominencije pritišću na tvrdu podlogu, što dovodi do lokalne ishemije i ireverzibilnog oštećenja tkiva s posljedičnom nekrozom. Promjene kože i dubljih struktura mogu nastati već nakon nekoliko sati neprekidnog pritiska (6). Liječenje obuhvaća cijelog bolesnika, jer su prisutne pridružene bolesti koje zahtijevaju multidisciplinarni pristup skrbi i liječenju. To su starija životna dob, pothranjenost, anemija, neurološke bolesti, stanje nakon traume, inkontinencija. Najbolja terapija je prevencija koja obuhvaća edukaciju svih osoba koje sudjeluju u liječenju pacijenta, dakle timski rad. Potrebna je pravilna ishrana pacijenta, redovno okretanje pacijenta u krevetu uz pravilan položaj tijela, primjena raznih podloga, dobra higijena i mjere kod inkontinencije urina i stolice (kateter, pelene), te njega kože.

Kada se ulkus razvije, potrebno je rasteretiti pritisak na taj dio tijela. Uzima se tkivo rane koje će se dati na mikrobiološku analizu da se utvrdi kontaminacija ili infekcija vrijeda. Kod uznapredovalih nekrotičnih, inficiranih dekubitalnih vrijedova neophodna je kirurška nekrektomija uz ciljanu antibiotsku terapiju. Kirurški tretman ovisi o četiri determinirajuća čimbenika: stanju kože, mekih tkiva, kostiju te općem stanju pacijenta. Preoperativno se nastoji poboljšati opće stanje pacijenta uz redovnu njegu i previjanje dekubitalnih rana. Posebnu se pozornost obraća proteinogramu, jer zbog transudacije tkivne tekućine iz dekubitalne rane dolazi do gubitka proteina. To dovodi do širenja postojećeg dekubitusa, a zarastanje je minimalno. U ishrani takvog bolesnika preporučuju se životinjski proteini: oko 135 grama. Preoperativno se rana čisti, uklanja nekroza.

ZAKLJUČAK

Dekubitalni vried je bolest koja zahtijeva energično i cjelovito liječenje. Posebnu pozornost treba obratiti općem stanju bolesnika, te proučiti sve čimbenike koji su doveli do njegovog pojavljivanja. Vrlo brzo može progredirati do stupnja kada je neophodna kirurška obrada, kao što je slučaj našeg pacijenta koji je bio visoko rizičan zbog pridruženih kroničnih bolesti uz opće loše stanje i pothranjenost. Unatoč poduzetim mjerama liječenje nije dalo rezultata jer je opće stanje pacijenta bilo izrazito teško, te se organizam nije mogao oduprijeti fatalnom dekubitalnom ulkusu.

LITERATURA

1. Cullum N, Deks JJ, Fletcher AW, Sheldon TA, Song F. Preventing and treatment pressure sores. *Qual Health Care* 1995; 4: 289-97.
2. Hančević J i sur. *Dekubitus*. Zagreb: Medicinska naklada, 2003.
3. Haalboom JRE, Van Everdingen JJE, Cullum N. Incidence, prevalence, and classification. In: Parish LC, Witkowski JA, Crissey JT, ur. *The decubitus ulcer in clinical practice*. Berlin: Springer, 1997, 12-23.
4. Shea JD. Pressure sores: classifications and management. *Clin Orthop Rel Res* 1975; 112: 89-100.
5. Burgers RS. Characteristics of effective clinical guidelines for general practice. *Br J Gen Prac* 200; 53: 15-9.
6. Dinsdale SM. Decubitus ulcers; Role of pressure sore research: 1977-1987. *J Rehabil Res Dev* 1989; 26: 63-74.

SUMMARY

CAN DECUBITUS ULCER BE FATAL? – CASE REPORT

D. TOMIĆ and S. LAGINJA

Ogulin General Hospital, Ogulin, Croatia

A patient aged 69, homeless, alcoholic, hospitalized because of general weakness and disability, with decubitus ulcer in the area of left hip, measuring 5x5 cm, is presented. On admission, numerous parameters of inflammation were observed. Antibiotics and repeated extended skin necrectomy were indicated. *Acinetobacter* spp. and *Enterococcus faecium* were isolated in the swab obtained from surgical wound. In spite of extensive supportive measures, dermatologic therapy and surgery, the patient rapidly developed widespread necrosis in the left hip area and paravertebrally, and he passed away in the clinical picture of sepsis.

KEY WORDS: decubitus ulcer, risk factors, debridement

Učinak kompresivne terapije u liječenju venskog vrijeda – primjer iz prakse

IVANA VRANJKOVIĆ, NEVENKA ŠTROK¹, ŽELJKA TOPOLOVEC¹ i DUBRAVKO HULJEV¹

Ordinacija za kožne bolesti „Prim. mr. sc. dr. Željko Pavičić“ i¹ Klinička bolnica „Sveti Duh“, Zagreb, Hrvatska

Venska insuficijencija je jedan od najčešćih uzročnika nastanka kroničnih rana. Od svih potkoljeničnih vrijedova, venski su zastupljeni u oko 75% slučajeva, od toga 50% venskih vrijedova liječi se dugotrajno, tj. liječenje traje duže od 1 godine. Najčešća lokalizacija venskog vrijeda je donja trećina potkoljenice s obzirom da je to i mjesto najjačega venskog tlaka, međutim ne tako često javljaju se i višestruki venski vrijedovi koji mogu biti lokalizirani i na obje potkoljenice. Osim negativnog učinka na kvalitetu života kao što su: imobilnost, bol i socijalna izolacija koji znatno utječu na tijek i dužinu liječenja, ne možemo zanemariti i visoke troškove dugotrajnog liječenja kao i često neizvjesno i dugotrajno liječenje koje je veliki zdravstveni, socijalni i ekonomski problem, kako u svijetu tako i kod nas.

KLJUČNE RIJEČI: kronična rana, venski vrijed, kompresivna terapija

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Ivana Vranjković, ms
Ordinacija za kožne bolesti
„Prim. mr. sc. dr. Željko Pavičić“
Bartola Kašića 2
10000 Zagreb, Hrvatska
E-pošta: ivanavranjkovic5@yahoo.com

UVOD

Venska insuficijencija je jedan od najčešćih uzročnika nastanka kroničnih rana (1,2). Od svih potkoljeničnih vrijedova, venski su zastupljeni u oko 75 % slučajeva, od toga se 50 % venskih vrijedova liječi dugotrajno, odnosno liječenje traje često i duže od 1 godine. Najčešća lokalizacija venskog vrijeda je donja trećina potkoljenice, budući da je to i mjesto najjačega venskog tlaka, ali iako ne tako često, javljaju se i višestruki venski vrijedovi koji znaju biti lokalizirani i na obje potkoljenice. Osim negativnog učinka na kvalitetu života kao što su: slaba pokretljivost, bol i socijalna izolacija, koji znatno utječu na tijek liječenja, ne možemo zanemariti i visoke troškove dugotrajnog liječenja kao i često neizvjesno liječenje, a što je veliki zdravstveni, socijalni i ekonomski problem, kako u svijetu tako i kod nas (3). U liječenju venskog vrijeda, koje može biti kirurško ili konzervativno, od osobite je važnosti i dobro poznavanje patofiziologije nastanka venskog vrijeda zbog razumijevanja složenosti liječenja kao i prevencije recidiva (4). Od iznimnog je značenja adekvatna

dijagnostika osnovne bolesti (5), obrada i lokalni tretman vrijedova (6-9), kompresivna terapija (10-12) i tretman kože u okolini vrijeda (13), kao i multidisciplinarni pristup (14,15).

PRIKAZ BOLESNICE

Bolesnica DM, 1942. god., s obostranom venskom insuficijencijom i venskim vrijedovima na obje potkoljenice, od kojih na desnoj potkoljenici datiraju od prije 25 godina (sl. 1), a na lijevoj od prije 7 godina (sl. 3). Bolesnica je bezuspješno liječena tijekom tih godina. Zapažena su manja poboljšanja, međutim do potpunog zacjeljenja nije nikada došlo.

Prilikom prvog pregleda uzeta je detaljna anamneza, kao i podatci o dosadašnjem liječenju. Kliničkim pregledom detaljno je verificiran lokalni status vrijedova, kao i stanje arterijske i venske cirkulacije. Veličina rana na unutarnjoj strani desne potkoljenice, prilikom prvog pregleda, iznosila je 20 x 15 cm, a na vanjskoj strani 13 x 10 cm, dok je na lijevoj iznosila 8 x 3 cm. Rane su duboke, nepravilnog oblika te ispunjene fibrinom

i mjestimično nekrotičnim tkivom, a noga je edematozna, eritematozna i macerirana, s izraženim kliničkim znacima infekcije. Prilikom inicijalnog pregleda učinjena je adekvatna toaleta vrijedova, kao i *debridement* fibrinskih naslaga, te uzeti materijali (obrisci) vrijedova s obje potkoljenice za mikrobiološku analizu. Izmjeren je i gležanjski indeks (ABI – engl. *Ankle Brachial Pressure Index*) koji je ukazivao na vensku etiologiju vrijedova, te je bolesnica upućena i na pretragu obojenim doplerom arterijske i venske cirkulacije donjih ekstremiteta kojom je verificirana insuficijencija safenofemoralnih ušća i perforatora. Nakon dobivanja rezultata mikrobiološke analize, kojom je izoliran *Pseudomonas aeruginosa*, kao i nakon dobivanja nalaza pretrage obojenim doplerom, lokalno su aplikirana suvremena potporna pokrivala za ranu s dodatkom srebra (alginat s dodatkom srebra) uz ciljanu antibiotsku terapiju ciprofloksacinom 2 x 500 mg tijekom deset dana, kao i kompresivna terapija zavojima kratkog vlakna, uz adekvatnu njegu kože u okolini vrijedova. Bolesnicu je pregledao vaskularni kirurg koji je smatrao da nema potrebe za kirurškim zahvatom. Već nakon mjesec dana, uz adekvatnu njegu i lokalni tretman te redovite kontrole, uočavaju se znatni pomaci u cijeljenju rana. Vrijed s vanjske strane potkoljenice je u potpunosti zacijelio, dok je vrijed s unutarnje strane potkoljenice, koji je bio u znatno gorem stanju, zacijelio nakon 6 mjeseci (sl. 2), dok su vrijedovi na lijevoj nozi, uz isti princip terapije, zacijelili nakon samo mjesec dana (sl. 4). Nakon zacjeljenja ulkusa, a u svrhu sprječavanja recidiva, provedena je edukacija u smislu njege kože, vježbi te primjena elastičnih čarapa.



Slika 2



Slika 3



Slika 4



Slika 1

ZAKLJUČAK

U liječenju kroničnih rana, od ključnog je značaja postavljanje točne dijagnoze osnovne bolesti. Kod venskog vrijeda, kao i kod ostalih kroničnih rana na

potkoljenici, potrebno je učiniti određene dijagnostičke postupke kao što su: laboratorijske pretrage, verifikacija mikrobiološkog statusa vrieda, pretraga obojenim doplerom i svakako ABP indeks, kako bi se isključilo arterijsku bolest. Sve navedene dijagnostičke metode su izvanredno važne, te nam uvelike pomažu da pravilno usmjerimo sam postupak liječenja. Lokalna terapija, kao i njega kože, određena je individualno za svakog bolesnika u korelaciji s kliničkim stanjem vrieda i okolne kože.

U kliničkoj praksi, kao jedna od najučinkovitijih konzervativnih metoda u liječenju venskog vrieda, svakako je primjena kompresivne terapije, a 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 (70 % vriedova sanira u razdoblju od 3 do 6 mjeseci), a što znatno utječe i na troškove liječenja kao i kvalitetu života bolesnika. Od osobite je važnosti pravilan odabir kompresije kao i način aplikacije, jer ako se kompresivna terapija ne primijeni na adekvatan način i rezultati liječenja će izostati. Kompresivna terapija je relativno jednostavna, učinkovita i svakako isplativa metoda liječenja venskog vrieda te je „zlatni standard“ u liječenju kronične venske insuficijencije i venskog vrieda, a multidisciplinarnim pristupom postizemo maksimalan terapijski učinak.

LITERATURA

1. Budi S, Žic R, Rudman R, Milanović K, Martić S, Stanec Z. Potkoljenični vried – uzroci, liječenje i rekonstrukcija. Acta Med Croatica 2009; 63: 47-54.
2. Huljev D. Suvremeni pristup liječenju kroničnog venskog ulkusa. Acta Med Croatica 2012; 66: 387-95.
3. Soldo Belić A. Potkoljenični vried – zdravstveni, ekonomski i socijalni problem. Acta Med Croatica 2009; 63: 5-8.
4. Šitum M, Čavka V. Smjernice i preporuke za liječenje bolesnika s potkoljeničnim vriedom. Acta Med Croatica 2009; 63: 131-5.
5. Šebetić K. Dijagnostički postupci u bolesnika s potkoljeničnim vriedom. Acta Med Croatica 2009; 63:17-19.
6. Planinšek Ručigaj T, Pečenović Mihovilović S. Potporne obloge – vrsta obloga i indikacije za primjenu. Acta Med Croatica 2009; 63: 37-8.
7. Kučičec Tepeš N. Infekcija i uzročnici infekcije potkoljeničnog vrieda. Acta Med Croatica 2009; 63: 63-70.
8. Huljev D, Gajić A, Triller C, Smrke D. Mehanički debriement. Acta Med Croatica 2010; 64: 57-62
9. Kecelj Leskovec N. Compression therapy and chronic venous insufficiency. Acta Med Croatica 2009; 63: 33-6.
10. Moore Z. Local wound assesment. World Irish Nursing, March 1997.
11. 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 1012; 44: 332-6.
12. Mosti G. Compression and venous surgery for venous leg ulcer. Clin Plastic Surg 2012; 39:b 269-80.
13. Planinšek-Ručigaj T. Kompresijska terapija. Acta Med Croatica 2011; 65: 75-9.
14. Kecelj Leskovec N, Huljev D. Liječenje kože u okolini rane. Acta Med Croatica 2012; 66: 85-87.
15. Huljev D. Rane koje teško cijele – holistički pristup. Acta Med Croatica 2009; 63: 139-44.
16. Kjaer ML, Sorensen LT, Karlsmark T, Mainz J, Gottrup F. Evaluation of the quality of venous leg ulcer care given in a multidisciplinary specialist centre. J Wound Care 2005; 14: 145-50.

SUMMARY

EFFECT OF COMPRESSION THERAPY IN THE MANAGEMENT OF VENOUS ULCER – PRACTICAL EXPERIENCE

I. VRANJKOVIĆ, N. ŠTOK¹, Ž. TOPOLOVEC¹ and D. HULJEV¹

Head Doctor Željko Pavičić Office for Dermatology and ¹Sveti Duh University Hospital, Zagreb, Croatia

Venous insufficiency is one of the most common causes of chronic wounds. Venous ulcers account for about 75% of all leg ulcers, and 50% of venous leg ulcers require long-term treatment lasting for more than 1 year. The most common location of venous ulcers is the lower third of the leg, as it is the site of strongest venous pressure; less often there are multiple venous ulcers that tend to be localized on both lower legs. In addition to the negative impact on the quality of life, such as immobility, pain and social isolation, which significantly affect the course and length of treatment, we cannot ignore the high costs of long-term and often uncertain treatment, which poses a major health, social and economic problem in the world and in our country.

KEY WORDS: chronic wounds, venous ulcer, compression therapy

Uloga terapije negativnim tlakom u liječenju infekcije kirurške rane nakon intramedularne osteosinteze pertrohanternog prijeloma bedrene kosti

MARIN MARINOVIĆ, JOSIP ŠPANJOL¹, STANISLAVA LAGINJA², NIKOLA GRŽALJA,
BORE BAKOTA³, NERA FUMIĆ, BRIGITA ŠEPAC i JASMINA ŠEREMET⁴

Klinički bolnički centar u Rijeci, Zavod za traumatologiju, ¹Klinika za urologiju, Rijeka; ²Opća bolnica Ogulin, Odjel za dermatovenerologiju, Ogulin; ³Opća bolnica Karlovac, Odjel za traumatologiju, Karlovac; ⁴Dom zdravlja Ogulin, Ordinacija obiteljske medicine, Ogulin, Hrvatska

Prijelomi proksimalnog dijela bedrene kosti specifični su za stariju populaciju. Danas se očekivana životna granica za muškarce i žene povećava pa se može očekivati povećan broj prijeloma kuka. Kako starija populacija boluje od pridruženih bolesti koje mogu kompromitirati biološki potencijal tkiva u cijeljenju kirurške rane, a s druge se strane povećava broj mikroorganizama rezistentnih na antimikrobne lijekove, može se očekivati i povećan broj poslijeoperacijskih infekcija. Uz konvencionalne metode liječenja poslijeoperacijskih infekcija gdje postoji osteosintetski materijal u tkivu, terapija negativnim tlakom (TNT) postepeno zauzima sve važniju ulogu u njihovu liječenju. Jednostavnom primjenom u bolničkim i izvanbolničkim uvjetima i dobrim podnošenjem od strane pacijenta, TNT značajno doprinosi zaliječivanju tih rana bez potrebe odstranjenja osteosintetskog materijala iz rane.

KLJUČNE RIJEČI: infekcija rane, osteosinteza, pertrohanterni, prijelom, terapija negativnim tlakom (TNT)

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

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

UVOD

Prijelomi proksimalnog dijela bedrene kosti nastaju uglavnom u starijoj životnoj dobi. Tripot su češći u žena nego u muškaraca. Glavni uzrok su osteoporoza i poremećaji lokalne cirkulacije. Najviša incidencija prijeloma trohanterne regije bedrene kosti opisana je u bijelaca u Skandinaviji i Sjevernoj Americi. U Finskoj je 1991. godine incidencija prijeloma kuka bila 1,1 % za žene i 0,7 % za muškarce starije od 70 godina. Među rizičnom populacijom u staračkim domovima incidencija može rasti do 6,2 % za žene i 4,9 % za muškarce. Životna dob svjetske populacije raste pa tako i prosječna dob pacijenata s prijelomom kuka raste.

Epidemiološke studije pokazuju da su trohanterni prijelomi zahtjevniji u liječenju od prijeloma vrata bedrene kosti. Njihov se broj u žena nakon 60 godina povećava progresivno s dobi. Također, njihova pojavnost je povećana u oba spola i svih dobnih skupina tijekom posljednjih nekoliko desetljeća. Komplikacije liječenja prijeloma u kombinaciji s ostalim komorbiditetima u pacijenta izrazito povećaju smrtnost i poboljšavanje, što ima za posljedicu povećane troškove liječenja trohanternih prijeloma u odnosu na prijelome vrata bedrene kosti (1). Infekcija kirurške rane je ozbiljna poslijeoperacijska komplikacija jer u većini slučajeva zahtijeva vađenje osteosintetskog materijala iz rane, što mijenja tijek liječenja i višestruko produljuje

hospitalizaciju. Produljeno liječenje ima za posljedicu veći angažman medicinskog osoblja, povećanje boli i patnji pacijenta, a u konačnici i znatno povećava sveukupne troškove liječenja (2).

PRIKAZ BOLESNICE

U hitnu kiruršku ambulantu u večernjim satima zaprimljena je osamdesetdvođodišnja pacijentica s pertrohanternim prijelomom desne bedrene kosti. Ozljedu je zadobila u kući kao posljedcu pada na pod i udarca u područje desnog kuka. Drugih ozljeda nije navodila niti ih se inspekcijom pronašlo. Radiološkom obradom verificirao se viševrni prijelom proksimalnog dijela bedrene kosti uz relativnu dislokaciju frakturnih ulomaka kosti. Pacijentica je bila slabije uhranjena, hipotrofične muskulature, slabije pokretna. Kretala se uz pomoć ortopedskog pomagala – hodalice. Zbog arterijske hipertenzije i aterosklerotske kardiomiopatije uzimala je potrebnu medikamentnu terapiju. Alergije nije navela. Inicijalni laboratorijski nalazi bili su u donjim granicama referentnih vrijednosti. Nakon prijeoperacijske obrade pacijentica je operirana u spinalnoj blok anesteziji. Učinjena je intramedularna osteosinteza proksimalnog dijela femura implantacijom kratkog *gamma* čavla. Koristilo se metodu minimalno invazivnog pristupa tako da je u području velikog trohantera kirurška rana iznosila četiri centimetra gdje je uz maksimalno pošteđan pristup prema podležećoj muskulaturi, uveden *gamma* čavao nakon pripreme kosti za njegovu implantaciju. Distalno se kroz operacijsku ranu od oko jedan centimetar uveo distalni sidreni vijak. Nakon implantacije osteosintetskog materijala, učinjena je minuciozna hemostaza. Rana je zatvorena po slojevima; postavljeni su pojedinačni šavi fascije late, potkožja i kože uz vakuum dren koji je postavljen subfascijalno.



Sl. 1. Rana nakon skidanja šavi i toalete

Poslijeoperacijski laboratorijski nalazi bili su unutar donje granice referentnih vrijednosti uz niže vrijednosti iona kalija u krvi. Provede se korekcija elektrolita i nadoknada tekućine. Nakon prestanka anestezije pacijentica je javila bolnost u području poslijeoperacijske rane. Ordinira se diklofenak (Voltaren®) intraveniski što je zadovoljavajuće suzbilo bol. Provedena je i tromboprofilaksa enoksaparinom (Clexane®) 40 mg supkutano.

Drugi poslijeoperacijski dan rane su previjene. Distalna poslijeoperacijska rana je bila urednog tijeka cijeljenja, dok su u području proksimalne rane vizualizirani hiperemični rubovi, ali bez vidljive sekrecije. Drenaža je bila minimalna sa sukrvavim sadržajem, ali bez supuracije. Bol je bila umjerena i unutar granica očekivane boli u ranom poslijeoperacijskom tijeku. Nakon dva dana pacijentica je postala febrilna do 38,2°C. Laboratorijski su nalazi pokazali leukocitozu (14×10^9). Pacijentica je previjena. Crvenilo rubova rane je progrediralo, a u proksimalnom dijelu rane vizualiziralo se mjesto sekrecije sukrvavo-sukulentnog sadržaja. Nakon što smo skinuli pola šavi rane dodatno smo evakuirali određenu količinu inficiranog hematoma s detritusom. Uzet je uzorak tkiva za mikrobiološku dijagnostiku. Provedena je antibiotska zaštita cefazolinom (Zepilen®) u dozi 1 gram dva puta/dan. Zbog lokalnog kliničkog stanja indicirali smo kirurški zahvat u operacijskoj dvorani, a u svrhu toalete i nekrektomije poslijeoperacijske rane.



Sl. 2. Rana nakon primjene TNT-a

Nakon optimaliziranja općeg stanja, u spinalnoj blok anesteziji učini se nekrektomija s uklanjanjem čitavog avitalnog tkiva potkožja, mišića i fascije. Komadići avitalne kosti u području velikog trohantera bedrene kosti su također odstranjeni, nakon čega je osteosintetski materijal ostao eksponiran. Provedena je hemostaza. Rana je dobro isprana vodikovim peroksidom i fiziološkom otopinom te previjena uz oblog Betadina. Dan nakon

operacije rana je ponovo previjena. Vizualiziralo se pojačanu sekreciju uz supuraciju i progresiju kliničkih znakova upale. Indicirali smo uporabu terapije negativnim tlakom (Vivano®). Koristili smo crnu poliuretansku (PU) spužvu. Inicijalna je terapija bila kontinuirana s vrijednostima -125 mm Hg. Inicijalni MBD nalaz je pokazao kolonizaciju s *Pseudomonas aeruginosa*. Prema testu osjetljivosti nastavili smo ordinirati dotadašnju antibiotsku terapiju tijekom sedam dana. Nakon dva dana pacijentici je u operacijskoj dvorani učinjena promjena seta za negativni tlak i debridman manjih nekrotičnih areala. Ostaci avitalne kosti su također uklonjeni iz rane, a rana je obilno isprana fiziološkom otopinom. TNT je nastavljena s crnom poliuretanskom spužvom s vrijednosti negativnog tlaka od -125 mm Hg, ali u intermitentnom načinu rada (5 min ON, 2 min OFF). Tijekom daljnjeg liječenja, u ambulantnim uvjetima na odjelu svaka tri dana obavljeno je previjanje i promjena TNT seta. Progresivno se smanjivala količina sekrecije, rana je imala tendenciju zatvaranja, a unutar rane progrediralo je zdravo granulacijsko tkivo.



Sl. 3. Postavljanje sekundarnih šavi

Nakon petnaest dana poslije implantacije terapije negativnim tlakom u rani su stvoreni uvjeti za zatvaranje rane. Cijelu ranu su ispunjavale zdrave granulacije, koje su počele parcijalno prerastati osteosintetski materijal. Rubovi rane bili su mirni, bez inflamacije. Nakon toaleta rane i ispiranja fiziološkom otopinom učinili smo podminiranje rubova rane i zatvaranje pojedinačnim šavima po slojevima. Rubovi rane sašiveni su bez tenzije i u potpunosti prekrili osteosintetski materijal. Nakon dva dana rana je previjena. Rana je bila suha, bez vidljive sekrecije. Rubovi rane bili su mirni, bez inflamacije. Pacijentica nije navodila bolnost. Na kontrolnom pregledu nakon deset dana rana je bila urednog tijeka cijeljenja, a šavovi su odstranjeni u cijelosti.



Sl. 4. Sanirana kirurška rana

RASPRAVA

Petrohanterne frakture se uglavnom liječe kirurški osim slučajeva kada imamo nekompletne prijelome kosti koji su stabilni. Danas se standardno izvodi intramedularna osteosinteza uporabom čavala (*gamma nail*, PFNA - *Proximal Femoral Nail Antirotation*), dok su kod određenih slučajeva u uporabi i druge metode (*DHS - Dynamic Hip Screw*, kutna ploča - *angle plate*). Kako je dob pacijenata koje operiramo uglavnom iznad šezdeset godina i pacijenti imaju komorbiditete, mogu se očekivati komplikacije cijeljenja u području kirurške rane. Duboka infekcija u području operacijske incizije odnosi se na područje u dubini rane i subfascijalnog prostora. Incidencija duboke infekcije kod kirurškog liječenja trohanterne regije bedrene kosti ima incidenciju od 0,7 do 3,6 % (3-5). Liječenje poslijeoperacijske infekcije je dugotrajno i zahtijeva dosta truda od strane kirurga i ostalog medicinskog osoblja, a za pacijenta predstavlja dodatnu patnju i produžava bolove. Progresija infekcije povećava mortalitet koji može iznositi i do 10,4% operiranih pacijenata (6-10).

Pojava terapije negativnim tlakom (TNT) dala je veliki potencijal u liječenju infekcija kirurških rana, ponajprije direktno i indirektno djelujući na kontrolu infekcije (11). Literatura pokazuje dobre rezultate liječenja poslijeoperacijskih infekcija s eksponiranom kosti i osteosintetskim materijalom (12-14). Ipak, kirurška eksploracija i širok debridman s ispiranjem rane ostaju prvi i najvažniji korak u liječenju tih rana. Sve avitalno tkivo, devitalizirana kost i hematoma moraju biti uklonjeni iz rane da se potencira kvalitetno cijeljenje. TNT u takvom mediju izrazito pomaže cijeljenju rane svojim primarnim i sekundarnim djelovanjima (15). Uz ordinaciju antibiotika i optimaliziranjem opće zdravstvenog stanja pacijenta, TNT pomaže kvalitetnijem i bržem zacjeljenju operacijske rane, bez potrebe vađenja osteosintetskog materijala.

ZAKLJUČAK

Liječenje prikazane pacijentice s intramedularnom osteosintezom proksimalnog dijela kuka korištenjem terapije negativnim tlakom (TNT) u svrhu kontrole infekcije kirurške rane pokazalo se kao dobar izbor. Uporabom TNT tijekom petnaest dana stvoreni su uvjeti za zatvaranje rane i podržavanje njenog cijeljenja. Sam tijekom liječenja, manji broj previjanja i manja ekspoziacija rane zraku i pothlađivanju puno je jednostavnija za provođenje od strane medicinskog osoblja i podnošljivija za pacijenta. U usporedbi s konvencionalnim metodama liječenja inficirane postoperacijske rane TNT-om brže i kvalitetnije stvaraju uvjete za zatvaranje rane.

LITERATURA

1. Kannus P, Parkkari J, Sievänen H, Heinonen A, Vuori I, Järvinen M. Epidemiology of hip fractures. *Bone* 1996;18(Suppl 1): 57-63.
2. Parker MJ, Myles JW, Anand JK, Drewett R. Cost-benefit analysis of hip fracture treatment. *J Bone Joint Surg* 1992; 74: 261-4.
3. Mackay DC, Harrison WJ, Bates JH i sur. Audit of deep wound infection following hip fracture surgery. *J R Coll Surg Edinb* 2000; 45: 56-9.
4. Enstone JE, Humphreys H. Monitoring infective complications following hip fracture. *J Hosp Infect* 1998; 38: 1-9.
5. Partanen J, Syrjälä H, Vähänikkilä H, Jalovaara P. Impact of deep infection after hip fracture surgery on function and mortality. *J Hosp Infect* 2006; 62: 144-9.
6. Mackay DC, Harrison WJ, Bates JH, Dickenson D. Audit of deep wound infection following hip fracture surgery. *J R Coll Surg Edinb* 2000; 45: 56-9.
7. Pollard TC, Newman JE, Barlow NJ, Price JD, Willett KM. Deep wound infection after proximal femoral fracture: consequences and costs. *J Hosp Infect* 2006; 63: 133-9.
8. Thakar C, Alsousou J, Hamilton TW, Willett K. The cost and consequences of proximal femoral fractures which require further surgery following initial fixation. *Bone Joint J* 2010; 92-B: 1669-77.
9. Harrison T, Robinson P, Cook A, Parker MJ. Factors affecting the incidence of deep wound infection after hip fracture surgery. *Bone Joint J* 2012; 94: 237-40.
10. Duckworth AD, Phillips SA, Stone O, Moran M, Breusch SJ, Biant LC. Deep infection after hip fracture surgery: Predictors of early mortality. *Injury* 2012; 43: 1182-6
11. Morykwas MJ, Argenta LC, Shelton-Brown EI, McGuirt W. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: animal studies and basic foundation. *Ann Plast Surg* 1997; 38: 553-62.
12. De Franco AJ, Argenta LC, Marks MW i sur. The use of vacuum-assisted closure therapy for the treatment of lower-extremity wounds with exposed bone. *Plast Reconstr Surg* 2001; 108: 1184-91.
13. Nugent N, Lannon D, O'Donnell M. Vacuum assisted closure – a management option for burn patients with exposed bone. *Burns* 2005; 31: 390-3.
14. Pelham FR, Kubiak EN, Sathappan SS, Di Cesare PE. Topical negative pressure in treatment of infected wounds with exposed orthopaedic implants. *J Wound Care* 2006; 15: 111-6.
15. Huljev D, Novinščak T, Gverić T, Oberhofer D, Triller C. NPWT – terapija negativnim tlakom. *Acta Med Croatica* 2011; 65(Supl.2): 81-6.

SUMMARY

A ROLE OF NEGATIVE PRESSURE THERAPY IN THE TREATMENT OF SURGICAL WOUND INFECTION AFTER INTRAMEDULLARY OSTEOSYNTHESIS IN PERTROCHANTERIC FEMORAL FRACTURE

M. MARINOVIĆ, J. ŠPANJOL¹, S. LAGINJA², N. GRŽALJA, B. BAKOTA³, N. FUMIĆ, B. ŠEPAC and J. ŠEREMET⁴

Department of Surgery, ¹Department of Urology, Rijeka University Hospital Center, Rijeka, ²Department for Dermatovenereology, Ogulin General Hospital, Ogulin, ³Department of Surgery, Karlovac General Hospital, Karlovac and ⁴Ogulin Department of General Practice, Ogulin, Croatia

Fractures of the proximal femur are specific to older adults. Today, life expectancy for men and women is increasing, so one can expect an increased number of hip fractures. Elderly people suffer from associated diseases that may compromise the biological potential in healing of surgical wounds. On the other hand, there is an increased number of microorganisms resistant to antimicrobial drugs, so an increased number of postoperative infections can be expected. With conventional treatment methods of postoperative infections where the osteosynthetic material is present in tissue, negative pressure therapy is gradually taking an increasingly important role in the treatment of these conditions. Because of its simple application in hospital or outpatient setting and good comfort with no pain for the patient, negative pressure therapy contributes significantly to healing of the wounds without removing osteosynthetic material from the wound.

KEY WORDS: negative pressure therapy, osteosynthesis, pertrochanteric fracture, wound infection

Proces sestrinske skrbi kod pacijenata liječenih negativnim tlakom nakon teške ozljede stopala

NERA FUMIĆ, MARIN MARINOVIĆ i IVANA KOMLJENOVIĆ¹

*Klinički bolnički centar Rijeka, Klinika za kirurgiju, Zavod za traumatologiju
i ¹Klinika za anesteziju, reanimatologiju i intenzivno liječenje, Rijeka, Hrvatska*

Ozljede stopala nanese vatrenim oružjem ili radnim strojevima za pranje pod visokim tlakom pacijentu narušavaju psiho-fizička i biomehanička obilježja te smanjuju mogućnost zadovoljenja osnovnih ljudskih potreba i postojećih obrazaca ponašanja. Liječenje negativnim tlakom ubrzava cijeljenje rana i oporavak pacijenta. Uloga medicinske sestre se očituje kroz sve one probleme koji proizlaze kao reakcija ozljeđenika na doživljenu tešku traumu. Uz potrebnu sveobuhvatnu kiruršku obradu te nakon provedenih sestrinskih intervencija, aktualni i potencijalni problemi pacijenata svedeni su na minimum ili uklonjeni što potvrđuju dobri funkcionalni i estetski rezultati, brzo osamostaljenje i vraćanje u svakodnevne životne aktivnosti.

KLJUČNE RIJEČI: teške ozljede stopala, terapija negativnim tlakom, proces sestrinske skrbi

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Nera Fumić, bacc.med.tehn.
Klinički bolnički centar Rijeka
Klinika za kirurgiju
Zavod za traumatologiju
Tome Strižića 3
51000 Rijeka, Hrvatska
E-pošta: nera_f_84@net.hr

UVOD

Ozljede nanese radnim strojevima za pranje pod visokim tlakom ili vatrenim oružjem na našem području su rijetke. Uglavnom se događaju prilikom rada u industrijskoj proizvodnji ili se radi o nesretnim slučajevima u lovu ili prilikom čišćenja oružja. S druge strane, incidencija ozljeda nanesenim vatrenim oružjem odnosno sačmaricom u Europi i SAD je u porastu (1,2).

Terapija negativnim tlakom ima važnu ulogu kao potporna metoda u liječenju traumatskih rana. Uporaba negativnog tlaka ubrzava cijeljenje rane stimulirajući proliferaciju granulacijskog tkiva, smanjujući lokalni edem tkiva, povećavajući tkivnu perfuziju te omogućavajući povoljne uvjete za zatvaranje rane nekom od kirurških tehnika (3).

Obje vrste ozljeda su izazov za kliničare, a pacijentu narušavaju psiho-fizička i biomehanička obilježja te smanjuju mogućnost zadovoljenja osnovnih ljudskih potreba i postojećih obrazaca ponašanja. Uzimajući u obzir navedeno, potreban je sveobuhvatan pristup

kako bi se pojedincu pristupilo holistički uzimajući u obzir njegova emotivna, psihička i fizička obilježja. U oba prikazana slučaja razvili su se aktualni i potencijalni problemi iz područja zdravstvenog funkcioniranja kao posljedica navedenih teških ozljeda stopala koje su se dogodile nesretnim slučajem u uobičajenim dnevnim aktivnostima što za unesrećenu osobu predstavlja narušenje sveopćeg pojma zdravlja. Postojanje čimbenika rizika kao što su dijabetes melitus, povišena tjelesna temperatura, bakterijska kolonizacija, kontinuirana antibiotska terapija, imobilizacija niz su otežavajućih okolnosti i prijetnja za nastanak komplikacija. Uloga medicinske sestre u procesu liječenja i njege očituje se u pokušaju rješavanja svih problema koji proizlaze kao reakcija ozljeđenika na doživljenu traumu. Reagiranj pojedince na aktualne i potencijalne zdravstvene probleme i životne procese proizlaze iz hijerarhije osnovnih ljudskih potreba. Mogu se klasificirati obrascima zdravstvenog funkcioniranja odnosno samopercepcije i održavanja zdravlja, uloga i odnosa, kognitivno-percepcijskog obrasca, tjelesne aktivnosti te suočeljavanja i tolerancije stresa (4,5).

PRIKAZI BOLESNIKA I PROCES SESTRINSKE SKRBI

1. Bolesnik u dobi od 50 godina, oženjen, otac dvoje malodobne djece, po zanimanju industrijski ronilac, dolazi na hospitalizaciju sedam dana nakon ozljede. Nesretnim slučajem zadobio je ozljedu lijevog stopala prilikom rada sa strojem za pranje pod visokim tlakom. Do dolaska u našu ustanovu bio je hospitaliziran u lokalnoj bolnici te je primao antibiotsku terapiju i tromboprolifaksu. Pri prijmu je bio vitalno stabilan, s vidljivim pogoršanjem lokalnog statusa rane. Pacijent je dijabetičar ovisan o inzulinu, normalno uhranjen, febrilan do 38,6°C. Osjećao je bol visokog intenziteta. Nakon prijeoperacijske obrade u operacijskoj je dvorani učinjen *debridement* avitalnog tkiva te je postavljen set za prevoj s negativnim tlakom. Uzeti su uzorci za mikrobiološku dijagnostiku iz kojih su izolirani *Escherichia coli* i *Enterococcus faecalis*. Promjene seta za negativni tlak obavljani su u operacijskoj dvorani svaka tri dana.

2. bolesnik u dobi od 45 godina, policajac, oženjen, otac malodobne djece, hospitaliziran je nakon nesreće u lovu gdje se slučajno upucao sačmaricom u lijevo stopalo. Pri prijmu je bio vitalno stabilan. Navodio je jaku bol u području ozlijeđenog stopala. Nije navodio komorbiditete kao ni alergiju. Nakon prijeoperacijske pripreme i kirurškog *debridmana* na ranu je apliciran set za negativni tlak. Uzet je uzorak za mikrobiološku obradu iz kojeg je izoliran *Pseudomonas aeruginosa*. Postavljena je imobilizacija sadrenom udlagom uz preporuku mirovanja i elevacije ozlijeđenog ekstremiteta. Prikupljanjem podataka iz medicinske dokumentacije te neposrednim uvidom u zdravstveno stanje obih bolesnika, za vrijeme hospitalizacije postavljena je sljedeća sestrinska dijagnoza, problem bolesnika u području zdravstvene njege koja proizlazi iz modela obraza zdravstvenog funkcioniranja:

Smanjena pokretljivost - pri prijmu oba su muškarca mirovala u ležećem ili poluležećem položaju te su trebali pomoć sestre i pomagala prilikom pomicanja. U ranom postoperativnom razdoblju ustajali su iz kreveta uz pomoć ortopedskih pomagala.

Smanjena mogućnost brige o sebi (osobna higijena, hranjenje, eliminacija) - do postavljanja seta za prevoj pacijenti su aktivnosti samozbrinjavanja obavljali u krevetu. Bila su im potrebna pomagala i neposredna fizička pomoć. Nakon postavljanja seta za prevoj aktivnosti su obavljali sukladno povećanju pokretljivosti. *Bol* - kod prijma su oba pacijenta navodila osjećaj jake bolnosti. U prijeoperacijskom razdoblju bol je i dalje perzistirala da bi se nakon postavljanja seta za prevoj reducirala i bila slabijeg intenziteta.

Anksioznost - u oba prikazana slučaja radilo se o radno sposobnim muškarcima koji su se ozlijedili za vrijeme aktivnosti na radnom mjestu. Navode da su inače fizički aktivni te da se bave sportom rekreativno. U oba prikazana slučaja nakon ozljede te u ranom poslijeoperacijskom boravku javila se zabrinutost za zdravstveno i estetsko stanje te za daljnju mogućnost obavljanja stečenih navika i aktivnosti.

Neadekvatna tkivna perfuzija - u slučaju muškarca ozlijeđenog visokotlačnim peračem potkoljenica je bila otečena; najveća rana bila je duboka i smještena u medijalnom perimaleolarnom području. Rana je bila prekrivena fibrinskim naslagama i nekrotičnim tkivom te je u dubini bio eksponiran ligamentarni aparat. Također su bile vidljive dvije rane na vanjskoj strani gležnja i dvije manje na stražnjoj. Okolna koža bila je macerirana i inflamirana. Kod ozljeda oružjem karakteristike rane su određene osobinama projektila (brzinom, težinom, veličinom i oblikom) (6). U prikazanom slučaju bila su vidljiva oštećenja kože i potkožnog tkiva s lezijama ekstenzornih tetiva i frakturama metatarzalnih kostiju.

Visok rizik za nastanak infekcije - rane od metka udružene s frakturama kostiju su kontaminirane i predisponirane za razvoj infekcije (7). Rane nastale visokotlačnim strojevima za pranje pri injektiranju vode bez primjese drugih supstancija mogu biti karakterizirane opsežnim potkožnim emfizemom s blagom upalom i bez široke destrukcije tkiva. Ovisno o injektiranom materijalu u tkivo ozljede mogu se manifestirati širokom tkivnom destrukcijom, nekrozom i bakterijskom kontaminacijom (8). Mikrobiološkom obradom uzoraka u bolesnika s injekcijskom ozljedom izolirani su *Escherichia coli* i *Enterococcus faecalis*, u pacijenta s ozljedom uzrokovanog sačmaricom *Pseudomonas aeruginosa*.

EVALUACIJA

Nakon kirurške eksploracije rane te *debridmana* i nekrektomije u operacijskoj je dvorani postavljen set za prevoj s negativnim tlakom (TNT). Koristilo se poliuretansku spužvu s kontinuiranom negativnom terapijom od -125 mm žive. Uzeti su uzorci tkiva za mikrobiološku dijagnostiku. Nakon prve izmjene seta za prevoj nastavili smo terapiju nepromijenjenom vrijednosti negativnog tlaka (-125 mm Hg), ali s intermitentnim modusom rada (5 min ON, 2 min OFF). Nakon zatvaranja rane kožnim transplantatom djelomične debljine fiksirali smo ga TNT -om tijekom četiri dana uz vrijednost tlaka od -100 mm/Hg u kontinuiranom modusu. U oba je pacijenta provedena

antibiotska terapija tijekom deset dana. Kod ozljede s visokotlačnim peračem rana je nakon dva mjeseca u potpunosti zacijelila bez kliničkih znakova infekcije. U pacijenta ozlijeđenog sačmaricom nakon četiri tjedna terapije negativnim tlakom ostvareni su povoljni uvjeti za zatvaranje rane kožnim transplantatom djelomične debljine te nije bilo kliničkih znakova infekcije. Nakon šest mjeseci liječenja pacijent se vratio na radno mjesto bez posebnih ograničenja.

Pravodobnim i sustavnim intervencijama, aktualni i potencijalni problemi iz područja zdravstvene njege u bolesnika su svedeni na minimum i uklonjeni u skladu s mogućnostima. Pružena im je neposredna fizička pomoć i omogućena povoljna fizička i socijalna okolina. U oba prikazana slučaja stupanj pokretljivosti se povećao nakon postavljanja TNT-a. Pacijenti su brzo uvidjeli jednostavnost primjene te su se kretali samostalno uz pomoć dolakatih štaka. Sukladno povećanju pokretljivosti u pacijenata se povećao stupanj samo-zbrinjavanja. Smanjio se i stupanj boli. Izmjena seta za negativni tlak nije subjektivno bila za pacijente bolno iskustvo. Pri povratku u svakodnevne životne aktivnosti oba pacijenta su negirala bol. Narušenje zdravlja i uobičajen tijek životnih procesa u oba prikazana slučaja pacijenti su doživljavali individualno. Terapija negativnim tlakom uz povećanje aktivnosti i smanjenje boli stvorila je i povoljne uvjete za liječenje: čistu okolinu, jednostavnost primjene, smanjenje potrebe za učestalim previjanjem te subjektivno dobro podnošenje terapije.

Terapija negativnim tlakom ima važnu ulogu kao potporna metoda u liječenju traumatskih rana s defektom mekih tkiva (9). Ozljede kao posljedica prijenosa velike količine energije na malu površinu tijela (stopalo) uzrokuju visok stupanj oštećenja mekog tkiva i podležućih specifičnih struktura (živci, krvne žile, tetive) sa traumom kosti i kontaminacijom mikroorganizmima (10,11). U takvom miljeu TNT stabilizira ranu i njen okoliš reduciranjem edema, smanjenjem broja mikroorganizama u rani direktno i indirektno, reducira količinu štetnih produkata i medijatora upale, poboljšava tkivnu perfuziju potenciranjem neoangiogeneze što sveukupno poboljšava proces cijeljenja rane (9).

ZAKLJUČAK

Ozljede stopala uzrokovane vatrenim oružjem ili radnim strojevima za pranje pod visokim tlakom su izazov za kirurge. Ishod liječenja i brzina vraćanja u uobičajene životne aktivnosti kod bolesnika s takvim ozljedama je upitan. Terapija negativnim tlakom pokazala je uspješne rezultate u liječenju traumatskih rana uzrokovanih navedenim mehanizmima. Napretkom medicine i sestrinske skrbi stvoreni su uvjeti za sveobuhvatno zbrinjavanje bolesnika. Aktualni i potencijalni problemi iz područja zdravstvenog funkcioniranja su minimalizirani. Funkcionalni i estetski rezultati u oba su prikazana slučaja bili zadovoljavajući, a bolesnici su se brzo vratili u uobičajene dnevne aktivnosti.

LITERATURA

1. Kobbe P, Frink M, Oberbeck R i sur. Treatment strategies for gunshot wounds of the extremities. *Unfallchirurg* 2008; 111: 247-54.
2. Sampson CS. High-pressure water injection injury. *Int J Emerg Med* 2008; 1: 151-4.
3. Willy C. The theory and practise of Vacuum Therapy. Ulm: Die Deutsche Bibliothek, 2006.
4. Fučkar G. Proces zdravstvene njege. Udžbenik Medicinskog fakulteta u Zagrebu, 1995.
5. Classification of NANDA nursing diagnoses by Gordons's functional health pattern. Dostupno na URL adresi: <http://www.nanda.org/nanda-international-glossary-of-terms.html>
6. Hopkins DAW, Marshall TK. Firearms injuries. *Br J Surg* 1967; 54: 344-53.
7. Simpson BM, Wilson RH, Grant R. Antibiotic therapy in gunshot injuries. *Clin Ortop Relat Res* 2003; 408: 82-5.
8. Weltmer JB Jr, Pack LL. High pressure water-gun injection injuries to the extremities - A report of six cases. *J Bone Joint Surg Am* 1988; 70: 1221-3.
9. Streubel PN, Stinner DJ, Obremsky WT. Use of Negative-pressure Wound Therapy in Orthopaedic Trauma. *J Am Acad Orthop Surg* 2012; 20: 564-74
10. Hopkins DAW, Marshall TK. Firearms injuries. *Br J Surg* 1967; 54: 344-53.
11. Sergi AR, Acello AN. Gunshot wounds to the foot and ankle. *Clin Podiatr Med Surg* 1995; 12: 689-702.

SUMMARY

NURSING PROCESS FOR PATIENTS TREATED WITH NEGATIVE PRESSURE THERAPY AFTER SEVERE FOOT TRAUMA

N. FUMIĆ, M. MARINOVIĆ and I. KOMLJENOVIĆ¹

Rijeka University Hospital Center, Department of Surgery and¹Department of Anesthesiology, Resuscitation and Intensive Care, Rijeka, Croatia

Foot injuries inflicted by firearms and high pressure washing machines cause distortion of psychophysical and biomechanical characteristics with decrease of ability to satisfy the basic human needs and existing mode of living. Treatment with negative pressure accelerates wound healing process and recovery. Nursing role is significant in all these problems, which arise as patient reaction to the severe trauma. With the extensive surgical procedures required and nursing intervention, the actual and potential patient problems are minimized or eliminated, as evidenced from the good functional and esthetic results, and resuming independence and usual daily activities.

KEY WORDS: severe foot trauma, negative pressure therapy, nursing process

Potporno liječenje inficirane rane s defektom tkiva uz ciljano kirurško i antibiotsko liječenje

SUZANA TUNUKOVIĆ, FRANJO FRNJIĆ i SILVIJA LONČAR

Stoma medical, Zagreb, Hrvatska

M.D., muškarac od 70 god., primjerenog statusa, bez dokazanih komorbiditetnih čimbenika zaprimljen je na odjel vaskularne kirurgije kliničke bolnice I. s dijagnozom *Erysipelas cruris dex.* Od kliničkih simptoma prisutni su visoki febrilitet i opsežne promjene na desnoj potkoljenici, u obliku intenzivnog crvenila, edema i bula, a uskoro opsežnih nekroza lateralne strane desnog stopala.



Sl. 1. Stanje kod prijma (29.3.2013.).



Sl.2. Lateralna strana desnog stopala (29.3.2013.)

Nakon tjedan dana hospitalizacije (od 29.3. do 8. 4. 2013), uz antibiotsku terapiju i prijetoj rane s fiziološkom otopinom i gazom, otpušten na kućno liječenje bez antibiotske terapije i uputom o lokalnoj terapiji fiziološkom otopinom i prijetojem gazom.

Dijagnoza erizipela nije bila potkrijepljena izolacijom uzročnika infekcije.

Jedna od opcija liječenja bila je i mogućnost amputacije koja je raspravljena s bolesnikom ako se infekcija ne zaustavi i sanira.

Dne 10.4.2013. bolesnik postaje ponovno visoko febrilan i dolazi u hitan prijam Klinike II., u kojoj se učini adekvatnu mikrobiološku obradu i ciljano liječenje kirurškim debridmanom i antibioticima uz lokalnu terapiju hidrofiber oblogama sa srebrom i hidrofiber pjenoj kao sekundarnom oblogom.

U tijeku hospitalizacije izoliran je kao uzročnik infekcije beta hemolitički streptokok serogrupe A, uvodi se ciljana antibiotska terapija uz kirurški debridman te lokalno liječenje rane.



Sl.3. Stanje kod prijma u Kliniku II (10. 4 .2013.)



Sl.4. Stanje nakon kirurškog debridmana u Klinici II (17. 4. 2013.)



Sl.5. i 6. Prijevoj suvremenom oblogom.

U tijeku hospitalizacije dolazi do čišćenja rane, razvija se granulacijsko tkivo i defekt se počinje popunjavati. Bolesnik se otpušta iz Klinike II pod dijagnozom *Erysipelas cruris dextri*. 23. 4. 2013, uz terapiju Extencillinom koja se primjenjuje svaka 3 tjedna, uz preporuku previjanja rane hidrofiber Ag oblogom i hidrofiber pjenom uz kontinuirano praćenje kirurga u poliklinici.



Sl. 7. i 8. Stanje rane u tijeku potpornog liječenja Klinike III.

Bolesnik je potpuno mobilan uz ranu koja uredno cijeli uz samostalno previjanje svaki drugi/ treći dan, ovisno o količini ekskreta.

PITANJA:

1. Kako uspostaviti standardni pristup liječenju bolesnika s kompleksnim ranama u smislu kvalitetne mikrobiološke obrade i ciljane antibiotske i kirurške terapije, uz adekvatno potporno liječenje u svim zdravstvenim ustanovama u Hrvatskoj?
2. Kako unaprijediti znanje o lokalnoj potpornoj terapiji kod neoperabilnih defekata kože i tkiva u suvremenom liječenju rana?
3. Kako bolesniku omogućiti dovoljnu količinu ciljanog materijala da bi se dobio kvalitetan rezultat lokalne terapije?

Za kraj nekoliko komentara samog bolesnika:

Nedovoljno obloga po kliničkom stanju rane

Na drugoj stranici otpusnog pisma, tamo gdje sam sa strane označio, nalazi se količinski "normativ" za moje previjanje Aquacelom i Granugelom. Možda bi se na

osnovi toga dalo od HZZO-a ishoditi te količine na razini jednog mjeseca s obzirom da će previjanje trajati više mjeseci i da je sadašnja "odobrena" količina (1 kutija mjesečno) tek trećina stvarnih potreba.

Pokušaj da se rana kirurški ranije zatvori i lutanje po klinikama.

Bio sam 2 puta na odjelu plastične kirurgije Klinike IV, ali osim običnog previjanja ništa drugo nisam tamo dobio. Čak niti vremenski okvir kada bi se moglo pristupiti tzv. "tierschu", za koji je još sada, dok je rana aktivna i luči obilan sekret, prerano.

"*Moja noga napreduje*". Kontrolni kirurg u bolnici Klinike III je prezadovoljan. Normalno hodam, uz malo hotimično "šepanje", tek da što manje opterećujem

samu ranu. Dulje vrijeme ne koristim štike a od nedavno niti štap. Nogu previjam sam: činim to vrlo kvalitetno i pažljivo, uz sve mjere higijene.

ZAKLJUČAK

S obzirom da nismo uspjeli uspostaviti standarde u lokalnoj terapiji i postupcima pri određenim dijagnozama i kliničkim slikama, rezultati su liječenja, na žalost, ponekad uspješni zbog upornosti samog bolesnika i njegovog osobnog angažiranja, „zvanja i poznanstava“. U ovom slučaju bili su angažirani: 4 kolege iz tvrtke X, 4 kirurga iz tri klinike i jedna izvrsna, specijalizirana viša medicinska sestra, koja je i bila preokret u lokalnom liječenju rane. Srećom, vratila se taj tjedan s edukacije, a što bi bilo da je bila i dalje odsutna?

Što se krije iza rane? - prikaz bolesnika

STANISLAVA LAGINJA, JASMINA ŠEREMET, MARIN MARINOVIĆ¹ i ZRINKA STANIĆ ZGOMBIĆ²

*Opća bolnica Ogulin, Ogulin, ¹Klinički bolnički centar Rijeka Sušak, Rijeka
i ²Privatna dermatovenerološka ordinacija, Rijeka, Hrvatska*

Kronična rana je rana koja unatoč standardnom medicinskom postupku ne cijeli očekivanom dinamikom. Najvažniji čimbenici u nastanku kronične rane su infekcija i ishemija tkiva. Međutim, kronične su rane na potkoljenicama u 80 % slučajeva posljedica i kronične venske insuficijencije. Posttraumatske rane su komplicirane okolnom kontuzijom i nekrozom, naročito ako nije primarno učinjen odgovarajući *debridement*. Sve otvorene rane su primarno kontaminirane.

KLJUČNE RIJEČI: kronična rana, kompresivna terapija, kronična venska insuficijencija

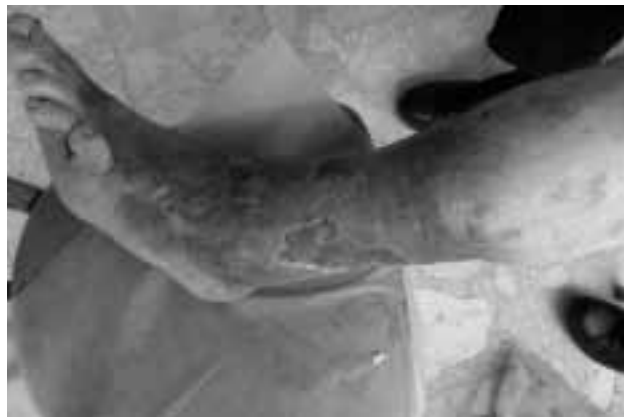
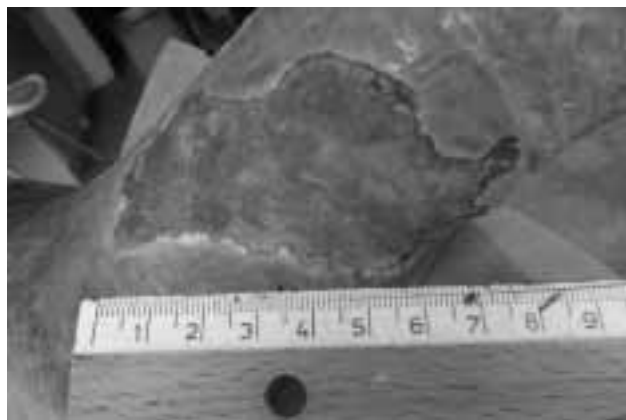
ADRESA ZA DOPISIVANJE: Stanislava Laginja
Vukovarska 14
51000 Rijeka, Hrvatska
Tel: 092/ 11 75 522
E-pošta. s.laginja@gmail.com

UVOD

Rana je prekid anatomskog i funkcionalnog kontinuiteta tkiva. Može nastati nizom kombiniranih čimbenika. Kronična rana je rana koja unatoč standardnom medicinskom postupku ne cijeli očekivanom dinamikom. Najvažniji čimbenici u nastanku kronične rane su ishemija tkiva i infekcija (1).

PRIKAZ BOLESNIKA

Muškarac u dobi od 44 godine bio je ambulantno liječen zbog opsežnih rana na lijevoj potkoljenici. (sl. 1-3).



Sl.1,2,3. Prvi dolazak pacijenta u Dermatovenerološku ambulantu Opće bolnice Ogulin

Bolesnik je prije dvadeset godina ranjen eksplozivnom napravom. Iz dokumentacije je vidljivo da su rane bile opsežne uz tibijalnu i fibularnu frakturu i velike defekte tkiva. Postavljeni su vanjski fiksatori te su koštane traume zacijelile, međutim, ostao je defekt tkiva koji je liječen godinama kao posttraumatska rana različitim kombinacijama obloga, ali rane nikada nisu zarasle.

U nekoliko su navrata rađeni brisevi rana u kojima je izolirano: *Proteus vulgaris*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* MRSA, *Streptococcus specises*.

U nalazima krvi nije bilo posebnih odstupanja osim sedimentacije eritrocita koja je bila neznatno povišena. Pri dolasku u našu ustanovu pregledom je ustanovljeno da su rane nekrotične, dno prekriveno devitaliziranim tkivom, rubovi neravni, a bila je prisutna jaka sekrecija iz rana vrlo neugodnog mirisa. Obje su potkoljenice bile voluminozne i edematozne, uz prisutan hipostatski dermatitis. Na osnovi anamneze i kliničkog statusa postavila se sumnja na kroničnu vensku insuficijenciju. Nakon čišćenja rane napravljena je biopsija u svrhu mikrobiološke analize te su izolirani *Proteus vulgaris* i *Pseudomonas aeruginosa*. Učinjen je i obojeni dopler vena donjih ekstremiteta te je ustanovljeno da bolesnik ima III. stupanj venske insuficijencije. Liječenje je nastavljeno kombinacijom biookluzivnih obloga, ordiniran je antibiotik prema testu osjetljivosti i postavljen sistem kratkog vlakna. Nakon mjesec dana zarasla je rana s prednje strane noge, a ostale su postale znatno manje. (sl. 4 i 5).



Sl. 4. i 5. Stanje rana nakon mjesec dana liječenja

Nastavljeno je s istom terapijom te je nakon dva mjeseca od početka terapije ostao još samo manji defekt tkiva sa stražnje strane potkoljenice (sl. 6). Pacijent je previjan tri puta tjedno, te su sve ulceracije zacijelile u potpunosti za 3 mjeseca (sl. 7).



Sl. 6. Stanje ulkusa nakon dva mjeseca liječenja



Sl. 7. U potpunosti epitelizirani ulkusi nakon tri mjeseca liječenja

RASPRAVA

Česte komplikacije tijekom prve faze liječenja rane su nekroza i infekcija, naročito ako nije primarno učinjen odgovarajući *debridement*. Međutim, kronične su rane na potkoljenicama u 80 % slučajeva posljedica i kronične venske insuficijencije (2). Proširenje vena rezultira insuficijencijom venskih zalistaka što dovodi do refluksa i venske staze. Ti se procesi manifestiraju na razini makrocirkulacije pojavom varikoziteta, a na razini mikrocirkulacije u obliku edema i vrijedova (3,4). U zadnje vrijeme u liječenju kronične venske insuficijencije upotrebljavamo kratkoelastične zavoje, čija je rastežljivost manja od 100 %. Budući da s postavljanjem zavoja jednog preko drugog dobivamo više slojeva, govorimo o kompresijskim sustavima. Karakteristika sustava je tzv. pasivna kompresija, koja je u mirovanju mnogo niža nego kod dugooelastičnih zavoja. Takvi sustavi ostaju aplicirani i u mirovanju i preko

noći (5,6). Bitno je naglasiti da prisustvo devitaliziranog tkiva u kroničnoj rani pogoduje razvoju mikroba, smanjuje otpornost na infekciju, bitno reducira razvoj granulacijskog tkiva i sprječava nastanak i progresiju epitelizacije (7,8). Zbog toga je bitno učiniti adekvatan *debridement* koji je najosnovniji postupak učinkovitog liječenja rane. Također je važno naglasiti da se ne radi o jednokratnom, već o višekratnim postupcima (9,10). Sve otvorene rane su primarno kontaminirane, zatim kolonizirane mikroorganizmima, dominantno bakterijama, dok je ~30 % kroničnih rana i inficirano (11). Zbog toga su ciljani uzorci za mikrobiološku obradu bioplati rane. Bioplat tkiva uzima se nakon dekontaminacije rane kada je uklonjeno devitalizirano tkivo i ekspanirana granica zdravog i bolesnog tkiva. Bioplat se uzima „*punch*“ biopsijom sa 3-4 mjesta ili kirurškom biopsijom sa 2 mjesta, koja valja zabilježiti (12).

ZAKLJUČAK

Prilikom liječenja kronične rane važno je liječiti bolesnika, a ne samo ranu. Potrebno je ispitati odgovarajuću anamnezu, procijeniti cjelokupni status bolesnika te po potrebi provesti specifičnu dijagnostiku. Pravilna kompresijska terapija je siguran put prema cijeljenju potkoljenničnog ulkusa, a i bolesniku i zdravstvenom osoblju cilj je čim prije osposobiti bolesnika za normalan život. Zbog toga su pravilna dijagnostika i liječenje ključ za postizanje željenog cilja.

LITERATURA

1. Šitum M, Soldo-Belić A. Kronične rane. Zagreb: Naklada Slap, 2006.
2. Lipozenčić J, Marinović Kulišić S. Kronična venska insuficijencija- skleroterapija. Zagreb: Medicinska naklada, 1974.
3. Boisseau MR. Mechanisms of onset of chronic venous insufficiency. *Phlebology* 2003; 41: 161-7.
4. Vayssairat M. The causes of edema in chronic venous insufficiency. *Phlebology* 2000; 41: 168-71.
5. Moffatt C. Understanding different bandages. U: Moffatt C, ur. *Compression Therapy in Practice*. Trowbridge, Wiltshire: Cromwell Press, 2007, 32-48.
6. Partch H, Rabe E, Stemmer R. *Compression Therapy of the Extremities*. Paris: Editions Phlebologiques Francaises, 1999, 55.
7. Clark RAF. Cutaneous tissue repair: Basic biologic considerations. *J Am Acad Dermatol* 1985; 13: 701-25.
8. Rodeheaver G, Baharestani MM, Brabec ME i sur. Wound healing and wound management: Focus on debridement. *Adv Wound Care* 1994; 7: 22
9. Hellgren L, Vincent J. Debridement: An essential step in wound healing. U: Westerhoff W, ur. *Leg Ulcers: Diagnosis and Treatment*. Amsterdam, Netherlands: Elsevier Science, 1993, 305-12.
10. Gajić A. Debridement. *Acta Med Croatica* 2009; 63: 55-7.
11. Percival SL, Dowd SE. *The Microbiology of Wounds*. New York: CRC Press, 2010, 187-210.
12. Kučić-Tepeš N. Mikrobiologija rane. U: Hančević J i sur. *ABC kirurške svakidašnjice*. II dio. Zagreb: Medicinska naklada, 2006, 240-301.

SUMMARY

WHAT IS BEHIND A WOUND? - CASE REPORT

S. LAGINJA, J. ŠEREMET, M. MARINOVIĆ¹ and Z. STANIĆ ZGOMBIĆ²

Ogulin General Hospital, Ogulin, ¹Rijeka Sušak University Hospital Center, Rijeka and ²Private Dermatovenereology Practice, Rijeka, Croatia

Chronic wound is a wound that does not heal in four to eight weeks. The most important predisposing factors are tissue ischemia and infection. In approximately 80% of cases, chronic wounds of lower limbs are the final form of chronic venous insufficiency. We report a case of chronic wound of lower limb that was treated as a post-traumatic war wound. After proper treatment of chronic venous wound of lower limb, it healed after almost 20 years. When chronic wound of lower limb is present, all diagnostic criteria should first exclude chronic venous insufficiency, and then proper treatment should be introduced.

KEY WORDS: chronic wounds, compression therapy, chronic venous insufficiency

Mršavljenjem do cijeljenja ulkusa - prikaz bolesnika

JASMINA ŠEREMET, STANISLAVA LAGINJA¹ i MARIN MARINOVIĆ²

*Dom zdravlja Ogulin, Ordinacija obiteljske medicine dr. Šeremet, ¹ Opća bolnica Ogulin, Ogulin
i ² Klinički bolnički centar Rijeka Sušak, Rijeka, Hrvatska*

Šećerna bolest tipa II jedna je od najznačajnijih bolesti današnjice kojoj prevalencija raste s dobi. Ako se glikemija ne regulira nastaju komplikacije među kojima je najčešće dijabetičko stopalo, tj. ulkus. Ovisno o vrsti krvne žile koju zahvaća, razlikujemo venske i arterijske ulkuse. Venski ulkus vrlo dobro cijeli zahvaljujući suvremenim metodama liječenja kao što su kompresivna terapija i hidrokolooidni oblozi, dok su za arterijski ulkus bitnije preventivne mjere kao što je smanjenje tjelesne težine, promjena načina prehrane i sl.

KLJUČNE RIJEČI: debljina, arterijski ulkus, venski ulkus, mršavljenje

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Jasmina Šeremet
Vijenac Ive Marinkovića 8
47300 Ogulin, Hrvatska
E-pošta: jasmina.seremet@gmail.com

UVOD

Šećerna bolest spada među najčešće bolesti današnjice, a sjedilački način života, stres i nedostatak tjelesne aktivnosti povećavaju njenu učestalost.

Razlikujemo dva tipa šećerne bolesti: tip I koji se nazivao juvenilni ili ovisan o inzulinu i tip II, tj. adultni ili neovisan o inzulinu. Komplikacije šećerne bolesti uglavnom nastaju zbog neregulirane razine šećera, a među najčešću od njih ubrajamo dijabetičko stopalo. Ono nastaje djelovanjem triju čimbenika: neuropatije, ishemije i infekcije koji dovode do propadanja tkiva, a često završe amputacijom (1).

Zbog propadanja tkiva dolazi do stvaranja kronične rane, ulkusa, koji može biti posljedica venske ili arterijske insuficijencije. Venski ulkus smješten je na donjoj polovici potkoljenice, najčešće u području medijalnog maleola. Dno venskog ulkusa prekriveno je žučkastim fibrinskim naslagama, a okolna koža je hiperpigmentirana i upaljena. Za razliku od venskog ulkusa, arterijski ulkus najčešće nastaje na mjestima pritiska kosti. Okrugao je i prekriven suhim dnom, ali zahvaća dublje strukture do tetiva. Okolna koža je blijeda, suha, atrofična, hladna, glatka i bez dlaka (2).

Prekomjerna tjelesna težina i debljina su jedan od najznačajnijih čimbenika za nastanak šećerne bolesti tipa

II. Prevencijom debljine preveniramo i nastanak šećerne bolesti i njenih komplikacija, prije svega ulkusa.

Cilj ovog rada bio je prikazati kako unatoč svim dostupnim terapijskim mogućnostima ne možemo u potpunosti izliječiti ulkuse, već ključnu ulogu ima volja pacijenta za promjenom načina života. U tu svrhu odabran je bolesnik koji već nekoliko godina ima venske ulkuse, a uz njih se pojavio i arterijski ulkus koji je zacijelio tek nakon što je pacijent izgubio oko 20 kilograma.

PRIKAZ BOLESNIKA

Bolesnik u dobi od 58 godina, BMI 34, dolazi u dermatološku ambulantu zbog rane na stopalu lijeve noge. Od 2000. godine boluje od šećerne bolesti tipa II te od hipertenzije. U obiteljskoj anamnezi doznajemo da je otac također bolovao od šećerne bolesti.

Prve rane na nogama pojavile su se još 2009. godine, ali pacijent je smatrao da će "proći same od sebe" pa se nije javljao liječniku. Kod prvog dolaska u dermatološku ambulantu na obje se potkoljenice verificiraju lipodermatosklerotične promjene kao i nekoliko ulceracija venskog podrijetla. Na desnoj potkoljenici vidljivo je nekoliko manjih ulkusa i jedan veći veličine cca 5 x 5 cm dna prekrivenog suhom nekrozom, dok je na lijevoj prisutno puno malih ulceracija koje se mjestično spajaju u veće (sl. 1-3).



Sl. 1. Prvi dolazak u dermatovenerološku ambulantu OB Ogulin, ulkusi lijeve potkoljenice



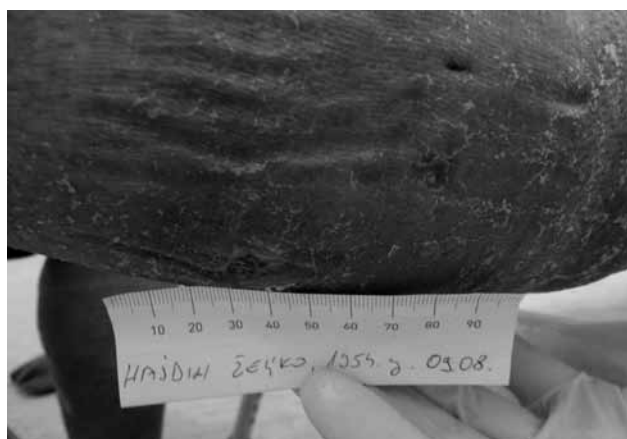
Sl. 4. Ulkus lijeve potkoljenice nakon terapije



Sl. 2. Ulkusi lijeve potkoljenice



Sl. 5. Ulkus desne potkoljenice nakon terapije



Sl. 3. Ulkus na desnoj potkoljenici

U terapiji su ordinirani biookluzivni oblozi, stavljen je sistem kompresije kratkog vlaka te se svaka 2-3 dana rane previja. U mikrobiološkom bioptatu rane nađene su *Enterobacter species* te *Streptococcus agalactiae* (serogrupa B) te se po testu osjetljivosti uvede ceftriakson. Nakon provedene terapije rane su zacijelile, a pacijenta se savjetovalo o pravilnoj prehrani i redukciji tjelesne težine (sl. 4-7).

Međutim, pacijent se ponovno javlja u 10. mjesecu 2012., ali sada zbog nove rane na stopalu koja odgovara arterijskom ulkusu i koja se sve više povećavala. Od zadnje kontrole izgubio je 10 kilograma i promijenio način prehrane, počeo se baviti tjelesnom aktivnošću. Dermatološkim statusom utvrđena je ulceracija na stopalu lijeve noge veličine 2 x 1 cm, prekrivena debelim fibrinskim naslagama uz crvenilo okolne kože te edem stopala (sl. 8). Indicirana je hospitalizacija zbog provedbe vakuum terapije (sl. 9). Kod prijma se učini osnovna laboratorijska obrada pri čemu se nađe da su parametri upale povišeni (leukociti - L 10 i sedimentacija eritrocita - SE 10) uz vrijednosti glukoze u fiziološkim granicama.

Na provedenu terapiju ranu se očistilo od naslaga, pojavile su se granulacije te je rana zadovoljavajuće prokrvljena (sl. 10). Nastavljeno je previjanje 3 puta tjedno biookluzivnim oblozima. Nakon dva tjedna rana je bila ponovo prekrivena debelim fibrinskim naslagama uz prisustvo suhog nekrotičnog tkiva te smo se odlučili ponoviti NPWT. U dogovoru s pacijentom predložena je i barokomora. Na terapiju u barokomori pacijent je

morao čekati 4 mjeseca. U međuvremenu je smršavio još 5 kg, a upornim previjanjem i stalnim *debridmanom* rane, ulkus je zacijelio tako da liječenje hiperbaričkom oksigenacijom nije bilo potrebno (sl. 11). Od prvog javljanja u ambulantu do potpune epitelizacije rane prošlo je 5 mjeseci.



Sl. 6. Ulkus lijeve potkoljenice nakon terapije



Sl. 7. Ulkus lijeve potkoljenice nakon terapije



Sl. 8. Arterijski ulkus na stopalu lijeve noge



Sl. 9. Postavljanje vakuum terapije



Sl. 10. Rana nakon vakuum terapije i gubitka tjelesne težine



Sl. 11. U potpunosti epitelizirani ulkus nakon 5 mjeseci liječenja

RASPRAVA

Venski ulkusi nogu nastaju kao posljedica kronične venske insuficijencije. Rijetki su prije 60. godine života, a njihova prevalencija u osoba starijih od 70 godina iznosi 0,7%. Pretpostavlja se da će 1% stanovništva tijekom života imati bar jednu epizodu venskog ulkusa.

Venski ulkusi su veći od nevenskih, nepravilnog oblika, pretežno plići, nazubljenih rubova te okruženi dermato-sklerotičnom kožom.

Arterijski ulkusi posljedica su insuficijentne opskrbe tkiva arterijskom krvlju zbog progresivnog suženja lumena žile izazvanog fibroznim promjena intime i medije. Vrijed je okrugao sa suhim dnom, prisutna je nekroza koja zahvaća dublje strukture tkiva sve do tetiva (3-8).

Ulkusi su veliki zdravstveno-ekonomski problem bolesnika, ustanove koja ga liječi kao i okoline. Metode liječenja su skupe, dugotrajne i mnogobrojne (9).

Kako bi liječenje bilo što uspješnije, potrebno je pacijentu osigurati adekvatnu higijenu rane, educirati ga o važnosti tjelesnog kretanja i pravilnoj prehrani. Danas se lokalni tretmani sastoje u korištenju odgovarajućih potpornih obloga, kompresivne terapije i kontrole infekcije.

Jedan od čimbenika nastanka ulkusa je i neregulirana šećerna bolest koja zahtijeva stalnu brigu o svom vlastitom zdravlju održavanjem poželjne tjelesne težine, postizanjem zadovoljavajuće koncentracije glukoze u krvi te sprječavanjem pojave glukoze i ketona u urinu. To se postiže pravilnom prehranom, redovitim tjelesnom aktivnošću i pravilnom samokontrolom.

Nakon pojave arterijskog ulkusa i neuspjeha dotadašnjim liječenjem, naš prikazani bolesnik je odlučio pridržavati se svih navedenih savjeta i regulirati svoju šećernu bolest. Promijenio je način prehrane. Umjesto prerađenih ugljikohidrata i hrane s visokim udjelom masti počeo je konzumirati više svježeg voća i povrća te vlakana, a bezalkoholna pića i sokove zamijenio je vodom.

Počeo se više kretati. Svaki dan je pješačio po 30 minuta i vozio bicikl sat vremena. Nakon 5 mjeseci prvi rezultati su bili vidljivi. Unatoč početnom neuspjehu suvremene terapije, rana je počela cijeliti. Ono što je bilo više iznenađujuće je da se redukcijom tjelesne težine regulirala glikemija bolesnika te je ukinuta anti-dijabetička terapija.

ZAKLJUČAK

S obzirom na etiologiju, svaku vrstu potkoljeničkog ulkusa treba specifično liječiti. U današnje vrijeme na tržištu postoje brojni oblozi koji su osmišljeni na način da budu ekonomski prihvatljivi i liječe bolesnika na adekvatan način. Sam proces liječenja je dugotrajan i katkad manje uspješan bez obzira na svu dostupnu terapiju. Ključno je raditi na prevenciji kako se rana uopće ne bi stvorila, ali i na edukaciji zdravstvenog osoblja u cilju adekvatnog i optimalnog zbrinjavanja bolesnika s ulkusom. Upravo zato čovjeka treba promatrati kao cjelinu i pomoći mu da promjenom svakodnevnih navika, tj. uvođenjem pravilnije prehrane i tjelesnom aktivnošću pridonesu bržem cijeljenju ulkusa te istodobno poboljša kvalitetu svoga života.

LITERATURA:

1. Hančević J, Coce F, Božikov V. Dijabetičko stopalo. Zagreb: Medicinska naklada, 2002.
2. Kulišić Marinović S, Lipozenčić J. Kronični vrijed-suvremeni pristup u patogenezi, dijagnostici i terapiji. *Medicus* 2007; 16: 43-9.
3. Budimčić D. Bolesti krvnih žila i hemoragijske bolesti kože. U: Lipozenčić J. i sur, ur. *Dermatovenerologija*. Zagreb: Medicinska naklada, 2004, 284-300.
4. Budimčić D. Bolesti krvnih i limfnih žila. U: Dobrić I. i sur, ur. *Dermatovenerologija*. 3. promijenjeno i dopunjeno izdanje, Zagreb: Grafoplast; 2005, 237-51.
5. Gelfand JM, Margolis DJ. Decubitus (pressure) ulcers and venous ulcers. U: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Klatz SI, ur. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 6. izdanje. New York: McGraw-Hill, 2003, 1256-65.
6. Braun-Falco O, Plewig G, Wolf HH, Burgdorf WCH. Diseases of the blood vessels. U: Braun-Falco O, Plewig G, Wolf HH, Burgdorf WCH, ur. *Dermatology*. 2. potpuno izmijenjeno izdanje. Berlin: Springer Verlag, 2000, 882-946.
7. Mortimer PS, Bumard KG. Diseases of the veins and arteries: leg ulcers. U: Bums T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C. *Rook's textbook of Dermatology*. Turin: Blackwell Science Ltd, 2004, 50; 1-54.
8. Rasner G i sur. Bolesti krvnožilnog sustava. *Dermatologija*. Jastrebarsko: Naklada Slap, 2000, 335-9.
9. Hančević J. Suvremeno liječenje kronične rane. U: Šitum M, Belić-Soldo A. *Kronične rane*. Jastrebarsko: Naklada Slap, 2006, 151.

SUMMARY

WEIGHT LOSS AND HEALING OF ULCERS – CASE REPORT

J. ŠEREMET, S. LAGINJA¹ and M. MARINOVIĆ²

Ogulin Health Center, Dr. Šeremet General Practice, Ogulin, ¹Ogulin General Hospital, Ogulin and ²Rijeka Sušak University Hospital Center, Rijeka, Croatia

Diabetes mellitus type 2 is one of the most common diseases with a prevalence increasing with age. If blood sugar is not controlled, complications arise and diabetic foot ulcer occurs. Depending on the blood vessels involved, we distinguish venous and arterial ulcers. Venous ulcers respond very well to modern methods of treatment such as compression therapy and hydrocolloid dressings, but for arterial ulcer prevention is most significant, e.g. weight loss, dietary modification, etc. The aim of this study was to show that despite all the available therapeutic options, we cannot cure ulcers completely because the patient's readiness to change his lifestyle plays a decisive role. Therefore, we present a patient having suffered from venous ulcers for several years and arterial ulcer that healed only after the patient had lost about 20 pounds.

KEY WORDS: obesity, arterial ulcers, weight loss

Karboksiterapija – potporna terapija u liječenju kroničnih rana

TAMARA SINOŽIĆ i JADRANKA KOVAČEVIĆ

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

Karboksiterapija je potporna metoda liječenja kroničnih rana koja se provodi kutanim ili supkutanim ubrizgavanjem medicinskog ugljičnog dioksida (CO_2). Osnovni princip djelovanja ubrizganog plina CO_2 je korekcija tkivne hipoksije temeljem Bohrovog efekta. Djelujući na endotelne faktore rasta potiče neoangiogenezu te stimulirajući fibroblaste na sintezu kolagena što sve zajedno dovodi do boljeg zacjeljivanja rana. Brojna su područja primjene karboksiterapije - od liječenja kroničnih rana, bolesti perifernih vena i arterija te dermatoloških bolesti do primjene u estetskoj medicini. Minimalno je invazivna, dobro je podnošljiva, ekonomski prihvatljiva, provediva u ambulantnim uvjetima od strane educiranih liječnika. Primjena novih tehnoloških inovacija u postupcima cijeljenja, edukacija, timski rad uz razvijen holistički, individualizirani pristup osigurava dobru suradljivost i međusobnu komunikaciju liječnika i bolesnika, unapređuje skrb bolesnika i podiže njegovu kvalitetu života.

KLJUČNE RIJEČI: karboksiterapija, kronične rane, holistički pristup

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

UVOD

Karboksiterapija je terapijski postupak primjene ugljičnog dioksida, poznat još od 1932. godine kada se počela primjenjivati u francuskom lječilištu Royat upotrebom termalne vode bogate plinom CO_2 . Osnovna indikacija bile su bolesti perifernog arterijskog sustava zbog poznatog učinka CO_2 na vazodilataciju i poboljšanje mikrocirkulacije, ali se tijekom terapija uočilo i mnoštvo drugih povoljnih učinaka na potkožno tkivo i kožu koja je postajala mekša, glađa i elastičnija (1). Daljnjim istraživanjima i tehnološkim inovacijama uređaja za karboksiterapiju ta je terapija dostupna za ambulantnu upotrebu te se danas uglavnom prakticira u obliku supkutanih ili intrakutanih injekcija plina. Zahvaljujući brojnim pozitivnim učincima indikacije za karboksiterapiju su brojne: od cijeljenja rana do primjene u dermatologiji i estetskoj medicini. Prema današnjim saznanjima 1 % odraslog stanovništva imalo je ili trenutno ima potkoljeničnu ranu. Etiopatofiziološki mehanizam za 80 % tih rana je kronična venska ili arterijska insuficijencija ili obje odnosno hipoksija (2). Poznavajući

te činjenice i mehanizam djelovanja karboksiterapije možemo zaključiti o njenoj širokoj primjenjivosti u liječenju rana.

FIZIOLOŠKE OSNOVE DJELOVANJA CO_2

Osnovni princip djelovanja tako ubrizganog plina CO_2 je stupanje u reakciju s molekulama vode u tkivima te stvaranje ugljične kiseline (H_2CO_3) koja smanjuje prirodnu kiselost tkiva. To dovodi do povećanog otpuštanja kisika iz veze s hemoglobinom temeljem Bohrovog efekta (veza kisika i hemoglobina je to slabija što je niža razina kiselosti tkiva, tj. pH vrijednost) (3). Takva niža razina kiselosti kao i lokalna hiperkapnija dovode do vazodilatacije otvaranjem prekapilarnih sfinktera te time do bolje oksigenacije tkiva – vazodilatacijska hipoteza. Druga pak hipoteza, tkivne potrebe za kisikom, navodi utjecaj na angiogenezu tako što povećana lokalna koncentracija CO_2 utječe na sintezu vaskularnih endotelnih faktora rasta i stvaranje novog žilja (4). Disocijacijom ugljične kiseline na ione H^+ i HCO_3^- te stupanjem u interakciju s ionima Ca^{2+} nastaje kalcij hidrogenkarbonat te dolazi do rasta pH vrijednosti

prema alkalnom uz analgetički i spazmolitički utjecaj. Tonus zida arteriola i kapilara pada, pojačava se protok, lokalna temperatura raste za 1°C uz poboljšanje lokalnog metabolizma tretiranog tkiva. Istodobno dolazi do oksidacije lipida u aktiviranim adipocitima te do njihova pucanja i lipolize (5).

Ove promjene ujedno utječu i na fibroblaste potičući ih na sintezu intradermalnih kolagenih vlakana što ubrzava cijeljenje rana odnosno poboljšava elastičnost intaktne kože (6). Ostatak CO₂ koji se ne metabolizira ovim putevima veže se na eritrocite i eliminiira se disanjem.

PODRUČJA PRIMJENE KARBOKSITERAPIJE

Područja primjene karboksiterapije, najčešće kao potporne metode u liječenju, su ova:

1. kronične rane: venske i arterijske potkoljenične rane, rane dijabetičkog stopala, tlačni vrijed (dekubitus), postoperativne rane koje sporo zacjeljuju,
2. kronična venska insuficijencija i limfedem,
3. bolesti perifernih arterija: Bürgerova bolest, akrocijanaza, Raynaudov sindrom
4. sindrom nemirnih nogu (*Restless Leg Syndrome*),
5. dermatološke bolesti, npr. psorijaza, sklerodermija, neki oblici alopecije,
6. estetska medicina u terapiji ožiljaka, bora, podbratka, podočnjaka, strija, opuštena kože, lokaliziranog adipoziteta i fibrolipodistrofije (1,4,5).

Kontraindikacije za primjenu karboksiterapije su teški oblici bolesti pluća, bubrega, jetre, kongestivno zatajenje srca, akutna ishemična bolest srca, akutni tromboflebitis s flebotrombozom s plućnom embolijom ili bez nje, gangrena, infekcija, sepsa, akutni cerebrovaskularni infarkt, epilepsija, teški oblici anemija, trudnoća i babinje, srčani elektrostimulator, bolesnici u terapiji inhibitorima karboanhidraze, maligne rane (1,4). Nuspojave terapije su obično blage i prolaze unutar 24 sata, a to su: lagana bolnost, utrnutost, peckanje, žarenje, crvenilo na mjestu primjene, osjećaj pucketanja pod kožom.

UREĐAJ CDT EVOLUTION

Kako bi se unaprijedilo istraživanja na području primjene karboksiterapije te objedinila iskustva medicinskih stručnjaka raznih grana medicinskih znanosti iz cijelog svijeta koji metodu primjenjuju, pri Klinici za plastičnu i rekonstruktivnu kirurgiju Sveučilišta u Sieni, Italija, 2001. godine osnovana je Međunarodna znanstvena udruga za proučavanje karboksiterapije (*The International Scientific Carbon Dioxide Therapy Group*) (tal. GISC).

Karboksiterapiju primjenjujemo u ordinaciji od siječnja 2013. godine koristeći uređaj Carbomed CDT Evolution (sl. 1) proizvođača L.E.D SpA Italija. Uređaj posjeduje europski certifikat, FDA uporabnu dozvolu, a 2012. godine hrvatski distributer tvrtka Sphera Medicae upisuje ga u očevidnik HALMED-a. Edukaciju smo pohađale kod dr. med. R. M. Parmiglianija u Milanu u Centru za edukaciju – *Carbossitherapia Italiana* S.r.l.

Plin koji se koristi je sterilan, medicinski CO₂ 99 %-tne čistoće. Prilikom prolaska kroz uređaj dodatno se filtrira, vlaži i zagrijava, automatski se podešava brzina protoka, vrijeme i ukupna količina ubrizganog plina. Prije početka tretmana uređaj se programira u ovisnosti o tretiranoj regiji ili promjeni, a uređaj ima standardizirane programe od onih za liječenje rana do onih za estetske zahvate (7). Pribor za ubrizgavanje namijenjen je jednokratnoj upotrebi, sastoji se od poliuretanske spojne cijevi i igle 30 G (0,3 x 13 mm) kojom se injicira plin. U ovisnosti o indikaciji injicira se pod kutem od 30° intrakutano ili 45° supkutano.



Sl. 1. Uređaj Carbomed CDT Evolution

Ako govorimo o terapiji kronične rane, plin se ubrizgava u okolini rane, prosječno 2 cm od rubova, na granici zone upale, pod kutem od 45°, birajući program za rane - 14 s protokom od 30 mL/min., 5-15 mL po zoni ubrizgavanja. Liječenje se provodi jedamput do dva puta tjedno, ukupno 15-20 u ovisnosti o veličini rane i odgovoru bolesnika, a preporuča se i u fazi remodelacije, tj. nakon zacjeljenja jedanput mjesečno tijekom 6 mjeseci. Karboksiterapiju se može kombinirati

s drugim postupcima u liječenju rana npr. s terapijom negativnim tlakom, polariziranim svjetlom, lokalnom terapijom koja uključuje kolagen, faktore rasta i sl.

PRIKAZ BOLESNIKA

Bolesnik, umirovljeni stolar, u dobi od 62 godine dolazi na pregled zbog rana na desnoj potkoljenici koje unatoč liječenju nisu zacijelile 3 mjeseca. Rane su posljedica površinske ozljede. Boluje od arterijske hipertenzije i gihta. U trajnoj medikamentnoj terapiji ima karvedilol i tiazidski diuretik. Unazad 3 godine bolesnik je pod velikim psihičkim stresom zbog bolesti člana obitelji.

Opće stanje bolesnika: BMI 35, RR 200/120 mmHg, nasmučno GUK 12,1 mmol/L.

Opis rana: na vanjskoj strani desne potkoljenice više rana nepravilnih rubova, najveće imaju 3x2 cm, djelomično prekrivene nekrozom i fibrinom. Sekrecija oskudna, blagog mirisa. Okolna koža eritematozna, početna hemosideroza uz izražen edem potkoljenice (sl. 2).



Sl. 2. Potkoljenične rane, kod dolaska

VAS danju=2, VAS noću=4. Na potkoljenici retikularne vene, u području oba maleola početne promjene u smislu korone flebektatike paraplantaris.

Arterijske pulzacije na periferiji oslabljene, ABPI desno= 0,86.

UZV CDI arterija i vena desne noge: AFS trifazičnog spektra, primjerene brzine protoka dok su sve potkoljenične arterije smanjenih brzina i bifazičnih krivulja protoka. SF i SP ušće suficijentno bez refluksa u VSM odnosno u VSP. Površinski varikoziteti iz sliva VSM. Sve insonirane duboke vene kompresibilne, uredne augmentacije protoka na distalnu kompresiju i respiratorno fazičnog protoka.

Radna dijagnoza: rane desne potkoljenice, kronična venska insuficijencija desne noge C2,3,4,6EpAsPr, periferna arterijska okluzivna bolest, arterijska hipertenzija, pretilost, urična dijateza.

Dijagnostičko-terapijski plan:

- obrada bolesnika sa sumnjom na šećernu bolest (KKS, urin, GUK, HbA1c, lipidogram, kreatinin, mokraćna kiselina), elektrokardiogram (2,9).

Lokalna terapija rana: debridman, pokrivalo za rane, kompresivna terapija multikomponentnim kratkoelastičnim sistemom.

U suradnji s izabranim liječnikom obiteljske medicine te prema važećim preporukama za skrb o osobama sa šećernom bolešću u ordinaciji obiteljskog liječnika (8,9), bolesnik je upućen na daljnju obradu radi novootkrivene šećerne bolesti te neregulirane arterijske hipertenzije. Iz nalaza izdvajamo:

HbA1c= 8,2 % ; mokraćna kiselina 470 μ mol/L

EKG: hipertrofija lijeve klijetke.

Uz gore navedene dijagnoze potvrđena je dijagnoza šećerne bolesti.

Uz savjete o dijetetskim mjerama prehrane i redovitoj fizičkoj aktivnosti započeta je medikamentna terapija šećerne bolesti uz korekciju dosadašnje terapije antihipertenzivima te je određen plan daljnjeg praćenja bolesnika i dijagnostičke obrade.

S obzirom na više uočenih čimbenika rizika za cijeljenje u daljnjem tijeku liječenja odlučujemo se, uz sve ostale mjere, za primjenu karboksiterapije kao potpornog liječenja.

Nakon trećeg previjanja, u dnu rane nema nekroze već mjestimično tanki fibrin uz početnu proliferaciju granulacijskog tkiva. U toj fazi započinjemo s postupkom karboksiterapije gore navedenim uređajem (sl. 3). Postupak se sastojao od potkožnog ubrizgavanja plina CO₂ iglom od 30 G (0,3 x 13 mm) u okolici rana pod kutem od 45°. Brzina protoka je 30 mL/min, injicirano je po zoni 5-15 mL plina, ukupno 300 mL.



Sl. 3. Stanje nakon 7 dana, započeta karboksiterapija

Postupak karboksiterapije provoden je dva puta tjedno u skladu s preporučenim protokolima (7).

Tijekom početnih postupaka karboksiterapije bolesnik je kod injiciranja plina osjećao laganu, kratkotrajnu bolnost poput peckanja. Kako je cijeljenje napredovalo bolnost se smanjivala pa su posljednji tjedni tretmani bili bezbolni.

Rane su zacijelile u predviđenom roku od 12 tjedana (sl. 4. i 5.). Postigli smo vrlo dobru suradljivost bolesnika za provođenje svih preporučenih mjera kako onih direktno vezanih uz cijeljenje tako i onih vezanih uz kontrolu osnovnih bolesti.

Karboksiterapiju planiramo provoditi sljedećih 6 mjeseci tijekom faze remodelacije i maturacije ožiljka jedanput mjesečno (10). Započetu kompresivnu terapiju sistemom zavoja zamijenili smo u nastavku liječenja kompresivnim dokoljenkama kompresije 24-32 mm Hg (Ccl2) uz redovitu njegu kože.



Sl. 4. Stanje nakon 4 tjedna i 5. tretmana karboksiterapije



Sl. 5. Zacijeljenje rana nakon 11 tjedana

ZAKLJUČAK

Karboksiterapija je učinkovita potporna metoda u liječenju rana. Minimalno je invazivna, dobro je podnošljiva, ekonomski prihvatljiva, provediva u ambulantnim uvjetima od strane educiranih liječnika.

Primjena tehnoloških inovacija u postupcima cijeljenja, edukacija, timski rad uz razvijen holistički, individualiziran pristup osigurava dobru suradljivost i međusobnu komunikaciju liječnika i bolesnika, unaprjeđuje skrb bolesnika i podiže njegovu kvalitetu života.

LITERATURA

1. Koutna N. Carboxytherapy – new, non-invasive method of aesthetic medicine. *Cas Lek Cesk* 2006; 145: 841-3.
2. Lipozenčić J, Marinović-Kulišić S. Etiologija i patogeneza potkoljeničnog vrieda. *Acta Med Croatica* 2009; 63 (Supl. 4): 9-11.
3. Guyton A.C. *Medicinska fiziologija*. Zagreb: Medicinska naklada, 1999, 444-53.
4. Varlaro V, Manzo G, Mugnaini F i sur. Carboxytherapy: effects on microcirculation and its use in the treatment of severe lymphedema. *Acta Phlebol* 2007; 8: 79-91.
5. Brandi C, D Aniello C, Grimaldi L i sur. Carbon Dioxide Therapy in the Treatment of Localized Adiposities: Clinical Study and Histopathological Correlations. *J Aesthetic Plastic Surg* 2001; 25: 170-4.
6. Brandi C, Grimaldi L, Nisi G i sur. The Role of Carbon Dioxide Therapy in the Treatment of Chronic Wounds. *In Vivo* 2010; 24: 223-6.
7. *Carbossiterapia Italiana S.r.l. Protocols for Carboxytherapy*.
8. Bergman-Marković B, Blažeković-Milanović S, Katić M i sur. Osoba sa šećernom bolesti u ordinaciji obiteljskog liječnika, Zagreb, 2011.
9. Majnarić-Trtica Lj. Dijagnostički kriteriji (predijabetes) - algoritam, minimum obrade. U: *Bolesnik sa šećernom bolesti u obiteljskoj medicini danas. Zbornik radova Drugog kongresa Društva nastavnika opće/obiteljske medicine*. Zagreb, 2011, 57-69.
10. Huljev D. Patofiziologija cijeljenja rane. *Bilten HUR-a* 2013.1. Dostupno na URL adresi: <http://www.huzr.hr/Data/bilten/1-2013.pdf>. Datum pristupa informaciji: 25. lipnja 2013.

SUMMARY

CARBOXYTHERAPY – SUPPORTIVE THERAPY IN CHRONIC WOUND TREATMENT

T. SINOŽIĆ and J. KOVAČEVIĆ

Tamara Sinožić Family Medicine Practice, Mošćenička Draga, Croatia

Carboxytherapy is a supportive method in chronic wound treatment conducted by cutaneous and subcutaneous injection of medical carbon dioxide (CO₂). The primary effect of the injected CO₂ is the correction of tissue hypoxia due to the Bohr effect. With its effects on endothelial growth factors, it stimulates neoangiogenesis and fibroblast collagen synthesis consequently leading to better wound healing. Carboxytherapy is used in many areas from chronic wound treatment, peripheral venous and arterial diseases, dermatological diseases, to cosmetic medicine. It is minimally invasive, patients take it well, it is economically acceptable, and it can be conducted in outpatient conditions by properly trained doctors. The application of new technologic innovations in the healing processes, education and teamwork combined with developed holistic individual approach ensure good cooperation and mutual doctor-patient communication, enhance patient care and improve their quality of life.

KEY WORDS: carboxytherapy, chronic wound, holistic approach

UPUTE AUTORIMA

Časopis ACTA MEDICA CROATICA objavljuje uvodnike, izvorne radove, preglede, klinička zapažanja, osvrtne, primjere iz kontinuirane medicinske edukacije, sažetke radova s kongresa i simpozija, pisma uredništvu, prikaze knjiga i drugo. Objavljuje i tematske brojeve časopisa uz gostaurednika. Prihvatanje kategoriziranog članka obvezuje autora da isti članak ne smije objaviti na drugome mjestu bez dozvole Uredništva.

Upute autorima u skladu su s tekstem "International Committee of Medical Journals of Editors. Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals (N Engl J Med 1997; 336: 305-15)".

Oprema rukopisa

Članci i svi prilozi dostavljaju se na hrvatskom jeziku u tri istovjetna primjerka i na CD/DVD u Wordu. Rad ne smije imati više od 20 stranica, tipkanih dvostrukim proredom (najviše 30 redaka na jednoj stranici). S obje strane teksta valja ostaviti bijeli rub širine 3,6 cm.

Izvorni radovi sadrže ove dijelove: uvod, cilj rada, metode rada, rezultati, rasprava i zaključci. Uvod je kratak i jasan prikaz problema, cilj sadrži kratak opis svrhe istraživanja. Metode se prikazuju tako da čitatelju omogućuje ponavljanje opisana istraživanja. Poznate se metode ne opisuju, nego se navode izvorni literaturni podaci. Ako se navode lijekovi, rabe se njihova generička imena (u zagradi se može navesti njihovo tvorničko ime). Rezultate treba prikazati jasno i logički, a njihovoj značajnosti potvrditi odgovarajućim statističkim metodama. U raspravi se tumače dobiveni rezultati i uspoređuju s postojećim spoznajama na tom području. Zaključci moraju odgovoriti postavljenom cilju rada.

Naslov rada, puna imena i prezimena autora, ustanova u kojoj je rad napravljen te adresa prvoga autora dostavljaju se na posebnom listu papira.

Sažetak na hrvatskom jeziku prilaže se u obimu od najviše 200 riječi na posebnom listu papira.

Prilog radu je i prošireni strukturirani sažetak (cilj, metode, rezultati, rasprava, zaključak) na engleskom jeziku (Summary) (500-600 riječi) uz naslov rada, inicijale imena i prezime autora te naziv ustanova na engleskom jeziku.

Ispod sažetka (i summary-a) navode se ključne riječi koje su bitne za brzu identifikaciju i klasifikaciju sadržaja rada.

Tablice se prikazuju na posebnom listu papira. Moraju imati redni broj koji ih povezuje s tekstem i naslov. Svaka slika treba imati svoj redni broj prema redoslijedu kojim se pojavljuje u tekstu i ime prvog autora rada. Opis slika (legenda) tiska se također na posebnom listu papira prema svom rednom broju. Fotografije se primaju crno-bijele na sjajnom papiru. Crteži se mogu izraditi tušem na bijelom papiru ili otisnuti na računalnom laserskom ili tintnom štampaču grafičkim tehnikama visoke rezolucije.

Popis literature piše se na posebnom papiru s rednim brojevima prema redoslijedu kojim se citat pojavljuje u tekstu. Literatura se citira prema dogovoru postignutom u Vancouveru, a za naslove časopisa treba rabiti kraticu navedenu u Index medicus/Medline/Pubmed. Uz rad je obvezno priložiti izjavu o suglasnosti koautora o publiciranju rada te o nepostojanju uskoba interesa.

Članak u časopisu (navedite sve autore ako ih je 6 ili manje; ako ih je 7 ili više, navedite prva tri i dodajte: i sur.

Smerdelj M, Pećina M, Hašpl M. Surgical treatment of infected knee contracture after war injury. Acta Med Croatica 2000; 53: 151-5.

Suplement časopisa

Djelmiš J, Ivanišević M, Mrzljak A. Sadržaj lipida u placenti trudnica oboljelih od dijabetesa. Acta Med Croatica 2001; 55 (Supl. 1): 47-9.

Knjige i monografje

Mould RE. Introductory medical statistics. Turnbridge Wells: Pitman Medical, 1976.

Guluyer AY, ur. Health indicators. An international study for the European Science Foundation. Oxford: M. Robertson, 1983.

Poglavlje u knjizi

Weinstein I, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. U: Sodeman WA, ur. Pathologic physiology: mechanism of disease. Philadelphia: WB Saunders, 1974, 457-72.

Disertacija ili magistarski rad

Cigula M. Aktivnosti nekih enzima u humanom serumu kao pokazatelji apsorpcije žive (disertacija). Zagreb: Medicinski fakultet, 1987, str. 127.

Citiranje literature objavljene u elektroničkom formatu

Hoffman DI, St John's Wort. 1995; [4 stranice]. Dostupno na URL adresi: <http://www.healthy.net/library/books/homan/materiamedical/stjhns.htm>. Datum pristupa informaciji: 16. srpnja 1998.

Morse SS. Factors in the emergence of infectious disease. Emrg Infect Dis [elektronički časopis na internetu] 1995; [24 ekrana/stranice] Dostupno na URL adresi: <http://www/cdcd/god/nsidoc/EID/eid.htm>. Datum pristupa informaciji 26. prosinca 1999.

Knjiga na CD-ROM-u

The Oxford English dictionary [knjiga na CD-ROM-u]. II. izdanje. New York, N. Y: Oxford University Press, 1992.

Gershon ES. Antisocial behavior. Arch Gen Psychiatry [časopis na CD-ROM-u]. 1995; 52: 900-1.

Softver (program)

Epi Info [kompjutorski program]. Verzija 6. Atlanta, GA. Center for Disease Control and Prevention, 1994.

Radovi se šalju na adresu Uredništva časopisa. Urednički odbor šalje prispjeli rad na anonimnu recenziju (dva recenzenta). Ako recenzent predloži promjene ili dopune rada, kopija recenzije dostavlja se autoru radi konačne odluke i ispravka teksta. Autor dobiva probni otisak rada na korekturu.

Uredništvo ne mora radove objavljivati onim redom kojim pristižu. Rukopisi se ne vraćaju.

NOTES FOR CONTRIBUTORS

ACTA MEDICA CROATICA publishes leading articles/editorials, original articles, reviews, case reports, annotations, examples of continuing medical education, abstracts from congresses and symposia, letters to the Editor, book reviews and other contributions. Issues dedicated to a topic chosen by guest-editors are also published. All manuscripts should be written in Croatian. Acceptance of a categorized manuscript precludes its submission/publication elsewhere.

Manuscript preparation

All manuscripts should be submitted in Croatian in three hard copies and on CD/DVD in Word. Original papers should not exceed 20 double space pages (maximum 30 lines *per page*).

Original papers should contain: Introduction, Objective(s), Methods, Results, Discussion and Conclusions. In the Introduction section, the issue should be clearly and concisely presented. In Objective(s), the aim of the study is briefly described. In the Methods section, the methodology, apparatus and procedures used in the study should be identified in sufficient data to allow other workers to reproduce the results. Widely known methods need not be described but original references should be used. For drugs, generic names should be used (trade names can be mentioned in parentheses). Results should be clearly and logically presented, and their significance should be demonstrated by appropriate statistical methods. In Discussion the results obtained are discussed against the existing state of the art. Conclusions should correspond with the aim(s) set in the Objective(s). The title, first and last name(s) of the author(s), institutions(s) and address of the corresponding author should be submitted on a separate sheet of paper.

Synopsis written in Croatian should contain maximum 200 words on a separate sheet of paper.

Typescript should contain extended structured [(Objective(s), Methods, Results, Discussion, Conclusion(s)) abstract (500-600 words) with title of the manuscript, initials of authors' first name(s), full last name(s) and institution(s)] in English.

Below the Abstract, key words that will assist indexers in cross indexing the article should be provided.

Each table is presented on a separate sheet. Number tables consecutively in the order of their first citation in the text and supply a brief title for each. The same applies to figure legends. On the back of each figure put the name of the first author, the figure number and the "top", preferably with a soft pencil. Black-and-white glossy photographs should be submitted. Drawings should be made by Indian ink on white paper or printed by laser or ink jet printer using high resolution graphic techniques.

References are submitted on separate pages in the numbered sequence following their mention in the text. References are cited according to the "Vancouver style" proposed

by the International Committee of Medical Journals Editors (New Engl J Med 1991; 324: 421-8 and BMJ 1991; 302: 338-41). The titles of journals should be abbreviated according to Index Medicus.

The manuscript should be accompanied by a statement on all authors' agreement on paper publication as well as on nonexistence of conflict of interest.

Article in the journal (if there are six or less authors, they should all be mentioned; if there are seven or more authors, the first three should be mentioned and the "et al." should be added.

Example: Smerdelj M, Pečina M, Hašpl M. Surgical treatment of infected knee contracture after war injury. Acta Med Croatica 2000; 53: 151-5.

Supplement

Djelmiš J, Ivanišević M, Mrzljak A. Sadržaj lipida u placenti trudnica oboljelih od dijabetesa. Acta Med Croatica 2001; 55(Supl. 1): 47-9.

Books and monographs

Mould RF. Introductory medical statistics. Turnbridge Wells: Pitman Medical, 1976.

Guluyer AY, ur. Health indicators. An international study for the European Science Foundation. Oxford: M. Robertson, 1983.

Chapter (of a book)

Weinstein I, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. U: Sodeman WA, ur. Pathologic physiology: mechanisms of diseases. Philadelphia: WB Saunders, 1974, 457-72.

Disertation or MA Thesis

Cigula M. Aktivnosti nekih enzima u humanom serumu kao pokazatelji apsorpcije žive (disertacija). Zagreb: Medicinski fakultet, 1987, str. 127.

Citation of literature published in electronic format

Web, Electronic journal, Book on CD-ROM, Journal on CD-ROM, Sofver (program)

Examples done in Notes for Contributors in Croatian (preceding page).

Manuscripts should be sent to the Address of the Editorial Board. Upon the receipt, the manuscript is forwarded by Editorial Board for anonymous review (two reviewers). If changes or amendments of the manuscript are proposed by the reviewer(s), a copy of the reviewer's report is sent to the author for final correction of the text. Galley proofs are sent to the author for correction.

The Editorial Board is not obliged to publish the manuscripts in order of their receipt and acceptance.

Manuscripts are not returned to the authors.

acta medica croatica

The Journal of the Academy of Medical Sciences of Croatia

Acta Med Croatica • Vol. 67 Supl. 1 • pp 1-144 Zagreb, October 2013

Table of Contents

- 3 **Word of introduction**
N. Kučišec-Tepeš
- 5 **Obstacles in wound healing**
D. Huljev
- 11 **Chronic wounds: differential diagnosis**
M. Šitum, M. Kolić
- 21 **List of diagnostic tests and procedures in leg ulcer**
S. Špoljar
- 29 **Prevention of pressure ulcer (bedsore)**
D. Sedmak, M. Vrhovec, D. Huljev
- 35 **Prevention of diabetic foot**
Ž. Metelko, N. Brkljačić Crkvenčić
- 45 **Prevention of leg ulcer**
S. Marinović Kulišić
- 51 **Prevention of chronic wound infection**
N. Kučišec-Tepeš
- 59 **Toilet of chronic wound**
N. Štrok, D. Huljev
- 63 **Debridement – crucial procedure in the treatment of chronic wounds**
D. Huljev
- 71 **Setting of compression therapy**
T. Planinšek Ručigaj, D. Huljev
- 81 **Modern wound dressings**
C. Triller, D. Huljev, T. Planinšek Ručigaj
- 89 **Negative pressure therapy – supportive method in chronic wound treatment**
D. Huljev
- 95 **Use of negative pressure therapy in the treatment of primary infected traumatic wounds of the foot caused by high energy impact**
M. Marinović, J. Španjol, S. Laginja, N. Gržalja, D. Štiglić, D. Ekl, N. Fumić, D. Šepac
- 101 **Explanation of Croatian Institute of Health Insurance regulation – wound dressings**
A. Škugor Kodžoman
- 105 **Round Table Discussion – dilemmas from clinical practice**
- 107 **Can decubitus ulcer be fatal? – case report**
D. Tomić, S. Laginja
- 111 **Effect of compression therapy in the treatment of venous ulcer – practical experience**
I. Vranjković, N. Štrok, Ž. Topolovec, D. Huljev
- 115 **A role of negative pressure therapy in the treatment of surgical wound infection after intramedullary osteosynthesis in pertrochanteric femoral fracture**
M. Marinović, J. Španjol, S. Laginja, N. Gržalja, B. Bakota, N. Fumić, B. Šepac, J. Šeremet
- 119 **Nursing process for patients treated with negative pressure therapy after severe foot trauma**
N. Fumić, M. Marinović, I. Komljenović
- 123 **Supportive and targeted therapy for infected wound**
S. Tunuković, F. Franjić, S. Lončar
- 127 **What is behind a wound – case report**
S. Laginja, J. Šeremet, M. Marinović, Z. Stanić Zgombić
- 131 **Weight loss and healing of ulcers – case report**
J. Šeremet, S. Laginja, M. Marinović
- 137 **Carboxytherapy – supportive therapy in chronic wound treatment**
T. Sinožić, J. Kovačević
- 144 **Notes for Contributors**

acta medica croatica

Časopis Akademije medicinskih znanosti Hrvatske

Acta Med Croatica • Vol. 67(Supl. 1) • Str. 1-144 Zagreb, listopad 2013.

- Sadržaj**
- 3 Uvodna riječ**
N. Kučišec-Tepeš
- 5 Prepreke u cijeljenju rane**
D. Huljev
- 11 Diferencijalna dijagnoza kroničnih rana**
M. Šitum, M. Kolić
- 21 Osnovni dijagnostički postupci kod bolesnika s venskim ulkusom**
S. Špoljar
- 29 Prevenirica tlačnog vrijeda (dekubitusa)**
D. Sedmak, M. Vrhovec, D. Huljev
- 35 Prevenirica dijabetičkog stopala**
Ž. Metelko, N. Brkljačić Crkvenčić
- 45 Prevenirica potkoljeničnog vrijeda**
S. Marinović Kulišić
- 51 Prevenirica infekcije kronične rane**
N. Kučišec-Tepeš
- 59 Previjanje kronične rane**
N. Štrok, D. Huljev
- 63 Debridement – krucijalni postupak u liječenju kroničnih rana**
D. Huljev
- 71 Postavljanje kompresijske terapije**
T. Planinšek-Ručigaj, D. Huljev
- 81 Suvremena pokrivala za rane**
C. Triller, D. Huljev, T. Planinšek Ručigaj
- 89 Terapija negativnim tlakom – potporna metoda liječenja kronične rane**
D. Huljev
- 95 Uporaba terapije negativnim tlakom u liječenju primarno inficiranih traumatskih rana stopala uzrokovanih ozljeđivanjem visokom energijom**
M. Marinović, J. Španjol, S. Laginja, N. Gržalja, D. Štiglić, D. Ekl, N. Fumić, B. Šepac
- 101 Tumačenje pravilnika HZZO-a – obloge za rane**
A. Škugor Kodžoman
- 105 Okrugli stol - dileme iz kliničke prakse**
- 107 Može li dekubitalni ulkus biti fatalan? – prikaz bolesnika**
D. Tomić, S. Laginja
- 111 Učinkat kompresivne terapije u liječenju venskog vrijeda – primjer iz prakse**
I. Vranjković, N. Štrok, Ž. Topolovec, D. Huljev
- 115 Uloga terapije negativnim tlakom u liječenju infekcije kirurške rane nakon intramedularne osteosinteze pertrohanternog prijeloma bedrene kosti**
M. Marinović, J. Španjol, S. Laginja, N. Gržalja, B. Bakota, N. Fumić, B. Šepac, J. Šeremet
- 119 Proces sestrinske skrbi kod pacijenata liječenih negativnim tlakom nakon teške ozljede stopala**
N. Fumić, M. Marinović, I. Komljenović
- 123 Potporno liječenje inficirane rane s defektom tkiva uz ciljano kirurško i antibiotsko liječenje**
S. Tunuković, F. Franjić, S. Lončar
- 127 Što se krije iza rane? – prikaz bolesnika**
S. Laginja, J. Šeremet, M. Marinović, Z. Stanić Zgombić
- 131 Mršavljenjem do cijeljenja ulkusa – prikaz bolesnika**
J. Šeremet, S. Laginja, M. Marinović
- 137 Karboksiterapija – potporna terapija u liječenju kroničnih rana**
T. Sinožić, J. Kovačević
- 143 Upute autorima**