

A sebgyógyulás folyamata, a krónikus seb definíciója, jellemzői, stádiumai

Process of wound healing, definition, characteristics, stages of chronic wound

HUNYADI JÁNOS DR.

Debreceni Egyetem, Általános Orvosi Kar, Bőrgyógyászati Tanszék, Debrecen

ÖSSZEFOGLALÁS

A test bármely részén kialakulhat hámsérülés, mely gyógyulásának sebességét számos tényező befolyásolja. A sebgyógyulás harmonikusan egymásra épülő sejtbiológiai rész-folyamatok sorozata, melyek kisiklása rosszul, vagy nem gyógyuló seb kialakulását eredményezheti. A cikk összegzi a sebgyógyulást jellemző biológiai folyamatokat, leírja a krónikus seb definícióját, annak jellemző stádiumait. Ezen túlmenően összegzi a krónikus nem gyógyuló sebek kialakulását elősegítő oki tényezőket.

Kulcsszavak:
sebgyógyulás – ulcus cruris – krónikus seb

SUMMARY

Wound might occur on any part of the body, healing of it is influenced by many factors. Wound healing is a series of harmoniously sequential cell biology sub-processes. Abnormal regulation of this process may result in poor or non-healing wounds. Biological processes characterizing wound healing is summarized, the definition of chronic wound, its features and stages are described. In addition, the causes of chronic non-healing wounds are also detailed.

Key words:
wound healing – leg ulcer – chronic wound

A test bármely részén kialakulhat seb, illetve hámsérülés, mely gyógyulásának sebességét számos tényező befolyásolja. Ha a hámsérülés és szövetségi sérülés 6 héten belül nem gyógyul, krónikus sebről beszélünk. A különböző eredetű krónikus sebek a lakosság 5-10 %-ánál fordulnak elő, így korszerű és költség-hatékony kezelésük fontos feladat. A szakszerűtlen sebkezelés rontja a beteg állapotát és szövetségi sérülések kialakulását eredményezheti.

A sebgyógyulás sejtbiológiai rész-folyamatok sorozata, melyek harmonikusan egymásra épülnek. A fázisok jellemzői alapján tudjuk meghatározni az alkalmas sebkezelési eljárást és az alkalmazandó szert (1). A megfelelő fázis-specifikus gyógyszerek, kötszerek segítségével a sebgyógyító munkát eredményesebbé tehetjük.

A sebgyógyulás fázisai

1. Haemostasis (vérárvadékképződés) a sérülést követően

A sérüléssel egy időben vasoconstrictio, thrombocytá-aggregáció és fibrinlerakódás jön létre, valamint a seb területén citokinek szabadulnak fel pl.: Epidermális Növekedési Faktor (EGF), Transforming Growth Factor (TGF) alfa-

és béta, és trombocita eredetű növekedési faktor (PDGF). Ér endothel aktiválódás eredményeként, gyulladásozó sejtek, leukociták, makrofágok és limfociták árasztják el a sebet, megkezdődik az elhalt szövetek felszámolása és a kórokozók elleni védelem.

Az inflammációs sejtek további citokineket szabadítanak fel. A kezdeti időszakban gyulladást serkentő mediátorok szabadulnak fel – pl.: Tumornecrosis Factor (TNF), IL-1, IL-6, melyek nélkülözhetetlenek a károsodott szövetek eltakarításához, az infekció leküzdéséhez. Ezzel egyidejűleg gyulladáscsökkentő citokinek is keletkeznek (pl.: IL-4, az IL-10, az IL-13 szolúbilis TNF-receptor, IL-1-receptor-antagonista, TGF-béta)

2. Exudatív, vagy inflammációs fázis (1-3. nap)

Az exudatív fázis a sebzést követően rögtön fellép, csak néhány napig tart. A gyógyulás a seb alapján és szélén életben maradt sejtek révén szinte azonnal elindul. Az exudáció élettani értelme a hatékony fibrin-gát mielőbbi felépítése.

A másodlagos sebgyógyulás természetes folyamatának részét képezi a gyulladás. Az akut gyulladásozó folyamat előrehaladásával 8-24 órán belül a vasoconstrictiót vasodilata-

tió váltja fel, megnő a kapillárisok permeabilitása, aminek következtében polimorfonukleáris leukociták, makrofágok és lymphocyták lépnek a seb területére, feladatuk az elhalt sejtek eltakarítása és a kórokozók elleni küzdelem.

Ebben a fázisban megnövekszik az exudátum mennyisége (váladékozó seb), melynek megkötése elsődleges feladat a felzász és a fertőzésveszély elkerülése érdekében. Amennyiben a seb felülfertőződik, akkor a váladék-menedzselésen kívül a fertőzés kezelése, illetve az ilyen esetekben előforduló kellemetlen szag csökkentése is megoldásra vár.

3. Proliferatív fázis (1-7 nap)

Meghatározó a hámsejt migráció, a kötőszöveti mátrix képzés, a fibroblaszt proliferáció, a kötőszöveti mátrix sejt (fibroblaszt, endotel, hámsejt, stb.) és molekuláris összetevőinek újraképzése

- Az extracelluláris mátrix (ECM) macromolekuláinak gyors és erőteljes szintézise kezdődik.
- A nagyszámú – proliferáló – fibroblast az ECM molekuláival együtt képezi seb korai vázát.
- A hámsejtek a seb széléről a középpont felé migrálnak.
- Kis fészkekben új kapillárisok képződnek, ez a felszínen apró granulomokként észlelhető.

A sebalapon az életben megmaradt sejtek az ECM macromolekuláinak erőteljes korai szintézise révén biztosítják az egyre fokozódó fibroblaszt proliferáció ill. ér-újdonképződés primer vázát, és lehetővé teszik a hámsejtek migrációját.

A sarjszövet újabb és újabb sejtzónái az új erezet mentén épülhetnek fel. A proliferációs folyamat értelem szerűen éppen a széli zónákban a legaktívabb. Könnyen alakul ki relatív hypoxia, a sejtek életfeltételei labilisak.

A zavartalan diffúzió szűk keresztmetszetét a szöveti anyagcsere és intercelluláris kommunikáció közegét adó oldószer (a víz) jelenti. Az ECM csekély vízvesztése is gátolhatja a reparatív sejt folyamatok előmozdulását, vagyis az egész sebgyógyulást.

4. Reparációs, epitelizációs, vagy remodellációs szakasz (3. nap–1 év).

A sebgyógyulás utolsó fázisa az epitelizáció, melyben regeneratív folyamatok zajlanak, létrehozva a sebet borító hámréteget. Az epitelizáció folyamata már a sebzés pillanatában megindul, elkezdődik a hámsejteknek a seb széle felől, valamint a szórtüszőkből kiinduló, a seb központja felé irányuló migrációja, azonban a hámréteg kialakulását a nekrotikus szövetek jelenléte, valamint a gyulladásos reakció folyamatai késleltetik. A szövet finomszerkezetét a dinamikus szintézis-lebontás formálja, s a fokozatos átépülés révén az eddigi szövetelemek lassanként teljes értékű pótszövetévé érnek össze. A sebgyógyulásban résztvevő fibroblasztok és kötőszöveti sejtek aktivitásának időben történt leállításának elmaradása hipertrófiás heg kialakulását eredményezi.

A seb típusai, jellemző tulajdonságai

A seb lehet *akut*, vagy *krónikus*. Az akut sebeket traumás, sebészeti vagy műtéti és égési sebek csoportjába sorolják.

Minden olyan sebet, amely a sebkezelés során 4 héten belül nem javul, vagy 6 héten belül nem gyógyul, krónikus sebként kell meghatározni. A progresszív gyógyulás minimálkritériuma: a seb méretének 2-4 héten belüli 20 %-os csökkenése.

Anatómiailag a seb lehet felületes (csak hámphány, részleges bőrhány), mély (teljes vastagságú) a bőr alatti szöveteket is érintő, valamint üreges.

A seb *jellegetessége szerint* lehet száraz, nedves és váladékozó. A váladék színe lehet: serosus, véres, véres-savós, vagy gennyes jellegű. A váladék mennyiségi kategóriái: nincs, kevés, közepes, sok. Ha erőteljes, nagyfokú, naponta többszöri, közepes váladékozásnál naponkénti, mérsékelt váladékozás esetén 2-4 naponkénti kötészsere javasolt. A seb lehet odorosus, fájdalmas, érzékeny, sérülékeny. Odorosus seb esetén a kellemetlen szag enyhébb esetben csak a kötészsere alkalmazásával, kifejezett odor esetén állandóan észlelhető (át-ható szag).

A seb *bakteriális profilja alapján* lehet nem fertőzött, kolonizált, fertőzött, antibiotikumra rezisztens baktériumok (MRSA, VRSA) által fertőzött, ill. fertőződésre hajlamos. A beteg és környezete számára egyaránt különös veszélyt jelent, ha seb antibiotikumra rezisztens baktériumok (MRSA, VRSA) által fertőzött. E lehetőség kizárása fontos feladat a beteg közösségbe helyezése, ill. hospitalizálása előtt.

A *sebalap tulajdonsága szerint* lehet nekrotikus (fekete), pörkkel fedett, lepedékes (sárga), sarjadzó (piros). A sarjfelület lehet hámosodó (rózsaszínű), vagy túlbujzós.

A *gyógyulás minősége szerint* lehet heggel – vagy heg nélkül gyógyult, hipertrófiás, vagy atrófiás.

A seb lehet *fájdalom*-mentes, járhat fájdalommal, amely lehet állandó jellegű, máskor csak a kötészsere végzésekor, vagy alkalmanként jelentkezik.

A nem gyógyuló sebek stádiumai

Nekrotikus: a szövetkárosodás következtében elhalt szövetek, véralvadék, sebváladék, baktériumok alkotják a nekrotikus felrakódást a sebalapon és a sebszéleken, amihez gyakran a sebalapon maradt kenőcsök, sebfedő maradékok is társulnak.

Váladékozó, fertőzött: a váladék a sebalapon képződik a nyirokfolyadékból, a gyulladáshoz infiltrátum alkotórészeiből és az elhalt szövetek autolitikus anyagaiból. A baktériumfertőzés a gyulladás következtében fokozza a sebváladékot, amihez az elhalt leukociták nagy tömege (genny) keveredik.

Granulálódó: a növekedési faktorok hatására megindult szövetszaporulat eredményezi az ér-dús, vörös színű granulációs szövetet a sebalapon.

Hámosodó: a sebalapon kialakult granulációs szövet megteremt az alapot az epidermális-dermális kapcsolódás számára, és megindul a hámsejtek osztódása és a hámosodás. A sebek szélénél látható a gyöngyházfényű új hám-szövet és elvéve a seb területén a megmaradt járulékos szer-vek hámjából kialakult hámszigetek.

A lábszárfelek kialakulását elősegítő oki tényezők

Az ulkuszok többsége (90-95%) vénás, artériás, diabéteszes vagy kevert eredetű. Ennek megfelelően a többi előidéző lehetőségre akkor kell gondolni, ha a látott kép nem felel meg a gyakran látott kategóriák egyikének sem, vagy ha a klinikai, illetve a laboratóriumi eredmények a ritkán előforduló okokra utalnak. Át kell gondolnunk az okokról alkotott elképzelésünket, ha az alkalmazott terápia nem hoz eredményt. A betegek kezelése során alkalmazni kell a több szakma által kidolgozott szakmai irányelvet (1).

I. Keringés

Az alsó végtagi vénás rendszer felépítése, keringés-életana

Az alsó végtag vénás keringésében számos speciális elemet találunk, amelyek fontos szerepet töltenek be a kóros folyamatok kialakulásában. A nagy hidrosztatikai nyomás miatt kiemelkedő jelentőséggel bírnak a vénák billentyűi, amelyek a vér áramlását kizárólag a jobb pitvar felé engedik. Az alsó végtag felszínén, különböző rétegekben vénás plexusok találhatóak, amelyek a nagy nyomásingadozás közben is megfelelő elfolyási pályákat biztosítanak. A felszíni vénák nincsenek izmok közé ágyazva, ezért keringésük nagymértékben függ a hidrosztatikai nyomástól, azaz a testtartástól és az egész alsóvégtagi keringés épségétől. A mélyvénák ezzel szemben a láb izomzatának erős kötőszövetes burkában futnak, így a hidrosztatikai nyomáson kívül az izmok összehúzódása is hat a bennük folyó vér áramlására, az izom összehúzódás egyben a mélyvéna kiürülését eredményezi. A felszíni vénákat perforánsok kötik össze a mélyvénákkal. Szintén nagy jelentőséggel bír a láb nyirokkeringése, amely az intersticiális térbe kijutott folyadékot és leukocitákat – részben az izompumpa segítségével – visszajuttatja a vérkeringésbe.

1. Vénás elégtelenség

Az alsóvégtagi krónikus vénás elégtelenség (Chronic Venous Insufficiency, CVI) az emelkedett vénás nyomás által elindított folyamat, amely a vénák strukturális és funkcionális elváltozását eredményezi. A CVI patogenezisének kezdetét a vénafal és a vénabillentyűk elsődleges hibája, illetve a megelőző felszíni- vagy mélyvénás trombózis következtében kialakult másodlagos hibája jelenti. A vénás nyomásfokozódás egy kaszkádszerű folyamatot indít be, amely beavatkozás nélkül egyre súlyosbodó stádiumokon keresztül végső soron *ulcus cruris venosum*hoz vezet.

A vénás nyomásviszonyok megváltozása elsődleges oki tényező a CVI kialakulásában. A vénafal és a vénabillentyűk veleszületett vagy szerzett hibája a vénás nyomást nagymértékben fokozza a végtag disztálisabb részében. Elsősorban a sok állással járó munka - a billentyűk túlzott igénybevétele, az állandóan nagy hidrosztatikai nyomás miatt hajlamosít a CVI-re. A nagyobb vénás nyomást egy ideig képes kompenzálni a vénák tágulékonysága, azonban bizonyos érték fölött a vérplazma elhagyja az érpályát és ez intersti-

ciális folyadék felszaporodást indukál, ödéma képződik. A krónikusan magas nyomás a gyulladásos faktorokkal együtt, kinyitja az arteriovenózus söntöket, a kapillárisokat kitágítja és megnyújtja, ezáltal megnövelve az átáramlott vér mennyiségét. Az emelkedett vénás nyomás ugyan a legfontosabb patogenetikai tényező, és a folyamat elindítója, azonban sok egyéb faktor is befolyásolja a CVI kimenetelét. Fontos kiemelni, hogy a hajlamosító, kiváltó tényezők jelentősen hatnak egymásra is, tehát nem tekinthetők független rizikófaktoroknak.

Adott genetikai háttér és bizonyos életstílus más faktorokkal együttműködve mikro- ill. makrotrombusok kialakulásához vezethetnek. A kisebb trombusok az endotél sejtek aktivációját idézik elő, amely együtt járhat a permeabilitás növekedésével és krónikus gyulladás kialakulásával. A nagyobb trombózisok a fentiekén kívül a tápanyag- és oxigénellátás zavarát és az intima nekrozisát idézhetik elő, ami irreverzibilis billentyű elégtelenséget okoz. A trombus, lecsökkentve vagy megszüntetve a véna átjárható lumenét, emelkedett nyomást hoz létre az adott vénától a kapillárisokig.

A krónikus gyulladás – melyet fertőzésekre való fokozott fogékonyság, immunregulációs zavarok, tumorok és örökletes tényezők együtt, vagy külön-külön is kiválthatnak – szintén kulcsfontosságú a CVI patogenezisében. A gyulladás együtt jár a kapillárisok és a venulák fokozott permeabilitásával, ami még normális vénás nyomás mellett is ödémát hoz létre. A gyulladás helyén leukocyták lépnek ki az erekből. A kijutott leukocyták újabb gyulladás-mediátorokat, valamint a sejteket közvetlenül is károsítani képes szabadgyököket termelnek.

Az ödéma kialakulása nem csak a nyomásviszonyoktól függ, hanem az összes eret – így a vénákat is – borító endotél sejtek aktuális állapotától is. A fent leírt patogenetikai tényezők (szabadgyökök, gyulladásos folyamatok és trombózis) eredménye az endotél sejtek működészavara, mely során a sejt-kapcsolatok szerkezete megváltozik. A diszfunkciós endotél sejtek olyan adhéziós molekulákat és citokineket termelnek, amelyek a leukocyták és a trombocyták megtapadását, ill. a leukocyták extravazációját segítik elő a venulákon, majd a folyamat progressziójának eredményeként a kapillárisokon is.

Varicositas esetén fontos a rugalmas pólya rendszeres viselése.

2. Artériás eredet

Világszerte, így hazánkban is nő az arterioszklerózis elzáródáshoz vezető rizikófaktorok előfordulása. Ennek eredménye, hogy rövid idő alatt a perifériás érbetegségben szenvedő betegek száma megnégyszereződött.

Az arterioszklerotikus elzáródás általában a femoropopliteális területet érinti, az arteria peronea, tibialis anterior ill. tibialis posterior károsodása nagy kiterjedésű szövetpusztulást hozhat létre. Jobb prognózist észlelünk, ha az érelváltozás a kisebb ereket érinti. Ilyenkor azonban sok betegnél nem, vagy csak késve történik meg a helyes kóreredet megállapítása. Ezeknél a betegeknél rugalmas pólya alkalmazása progresszióhoz vezet!

A thrombangitis obliterans (Winiwarter-Buerger kór) általában erősen dohányzó 40 évnél fiatalabb főleg férfiak

betegsége, korai jele lehet a thrombophlebitis migrans. Járáskor jelentkező intermittáló fájdalommal, súlyos esetekben gangréna kialakulásával jár, amely a végtag elvesztéséhez vezethet.

Elsősorban a nagyerek elzáródása esetén, sebészi beavatkozás – revaszkularizáció, saját, vagy művéna beültetésével bypass műtét végzése, balonos tágítás, thrombolízis (percután transzluminális angioplasztika), stent felhelyezése – biztosíthatja a beteg gyógyulását. Ha technikailag kivitelezhető, előnyös lehet a saját, artériás érellátással rendelkező bőr- vagy miokután lebeny átültetése.

Az elzáródás létrejötte után a gyógyszeres lehetőségeink korlátozottak. Kísérleti stádiumban vannak azok a próbálkozások, amelyek vaszkuláris endotheliális faktor intravaszkuláris beadásával vagy saját összejt transzplantációval próbálják elősegíteni a kollaterális hálózat neovaszkularizációját (2).

3. Krónikus nyiroködéma

A krónikus nyiroködéma felismerése és a kialakuló sebek okszerű kezelése fontos, mert a betegség gyakori, gyakran társul vénás és artériás keringési elégtelenséghez. A krónikus nyiroködéma lokális immundeficienciát jelent, a kezeletlen esetekben erysipelas, szisztémás infekciók, gangréna alakulhat ki.

Nyiroködéma akkor alakul ki, ha a nyirokrendszer (nyirokerek, nyirokcsomók) nem képes a nyirokköteles anyag-, és folyadék-mennyiséget a szövetekből elszállítani.

A nyiroködéma lehet primér, amikor a nyirokrendszer veszélytelen fejletlen, vagy másodlagos. A másodlagos nyiroködémának számos oka lehet: daganat, besugárzás, műtét, baleset, angiodysplasiához társuló nyirokér károsodás, immobilizáció (3-5).

4. Hipertenzió, *ulcus hypertrophicus* (Martorell)

A hosszan fennálló, rosszul beállított, súlyos hipertóniás betegeknek kialakult *ulcus Martorell* ulcusként ismert. A diagnózis felállítása más kóreredit kizárásával, valamint szövettani vizsgálattal történik. Ilyenkor a kis és közepes nagyságú erekben koncentrikus intima megvastagodás és media hipertrófia mutatható ki. Differenciál diagnosztikai szempontból az arterioszklerotikus elzáródás, a diabeteszes angiopathia, a vasculitis, a thromboembolizáció, valamint a pyoderma gangrenosum jön szóba.

Terápiás szempontból fontos a hipertenzió rendezése, a bétablokkolók elhagyása, fájdalomcsillapítás, valamint a megfelelő helyi kezelés alkalmazása.

5. Nyomási *ulcus, decubitus*

A szövetek hosszantartó összenyomása nyomási ulcus kifejlődését eredményezi. A decubitus predilekciós helyei (sacrum, trochanter, stb.) azok a területek, melyeken a test súlya bizonyos körülmények között, a bőrre és a bőr alatti szövetekre tartós nyomást fejthet ki. Általában olyan esetekben alakul ki, amikor az ágyban-fekvő beteg hosszú ideig nem képes fekvési pozícióján változtatni. Az előidéző okok közül a legfontosabbak az általános anaesthesia, a szédült állapot, a kóma, a parézis, a gyöki károsodás, valamint a törés.

A decubitus kialakulásának valószínűségét tovább növelő tényezők az inkontinencia, a legyengült szervezet, kahexia, láz, diabetes, perifériás artériás betegségek, valamint az előrehaladott életkor.

A decubitus négy stádiuma ismert. I. maradandó erythema, II. részleges bőrkárosodással járó decubitus (erózió, hólyagképződés), III. teljes vastagságú decubitus (felületes ulcus), IV. izom vagy csontig terjedő decubitus (mély nekrotikus ulcus, mely az izmokig, ill. a csontig terjedő elhaltást eredményez).

A kialakult decubitus kezelése nehéz, pénz- és időigényes, összetett feladat. A decubitus prevenció és ellátási előírásaira vonatkozó protokoll iránti igény általánosan elfogadott. Magyarországon 2003. április 3-4-én a Lillafüreden megtartott II. Konszenzus Konferencián fogalmazódott meg a decubitus prevenciójára és kezelésére vonatkozó ajánlás.

Az előidéző okokat ismerve különös jelentőséget nyer a megelőzés. Ennek kapcsán a rendszeresen végzett masszázsnak, a felfekvő terület megnövelésének, a beteg fekvési pozíciójának gyakori változtatásának, valamint a speciális nyomáselvezető matrac vagy homok ágy alkalmazásának van kiemelt jelentősége.

A decubitus kezelése során első feladat az elhalt terület ismételt sebészi necrectómiával végzett eltávolítása. Ezt követően granulációs szövet létrehozása, majd a hámosodás előidézése a cél. Az ok (a nyomás) kiküszöbölése nélkül a gyógyulás reménytelen. Artériás ellátással rendelkező nyelés transzplantátum, miokután lebenyátültetés jó eredményhez vezethet.

II. Cukorbetegség

Statisztikai adatok szerint éves szinten a diabeteszes betegek 2-3%-ánál kell lábszárfekély kialakulásával számolni és a cukorbeteg 15%-ánál alakul ki életük során lábszárfekély. A diabeteszes betegek 60-70%-ánál mutatható ki neuropátia, 10-15%-ban perifériás érbetegség 15-20%-ban pedig mindkettő. A fekély felülfertőződése gyakran fordul elő diabeteszes betegeknek, amely mind a magas cukorszinttel, mind a károsodott granulocita funkcióval magyarázható. A fekély kialakulását elősegítheti, hogy cukorbetegnek mikrocirkulációs zavar állhat fenn, a gyulladáshoz vezető reakció lezajlása elhúzódó, károsodott a neovaszkularizáció, csökkent a kollagén szintézis és a fibroblaszt proliferáció, valamint az extracelluláris matrix fehérjék mintázata is eltér a normálistól. Ennek megfelelően a diabeteszes ulcus oka a neuropátia miatt létrejött nyomásfokozódás ill. a diabeteszes mikroangiopátia.

A tüneteket a neuropátia és az angiopátia együttes előfordulása okozza (*ulcus trophicum, malum perforans pedis*).

Neuropátia: a kóros cukoranyagcsere az alapja az idegrostokat érintő degeneratív károsodásnak, és a funkciózavarok kialakulásának. Az autonóm-, motoros-, és szenzoros neuropátia olyan elváltozásokat okoz, amelyek következtében egyenetlenné válik a talpra és az ujjakra nehezedő nyomás. Kóros nyomáspontok alakulnak ki, melyek kezelés nélkül nem gyógyuló sebek kialakulásához vezetnek.

Angiopátia: a cukoranyagcsere zavara következtében az érfalak megvastagodása alakul ki, ami érszűkület kialakulásához vezet

A terápia vonatkozásában fontos a fekélynek és környékének nyomás alóli felszabadítása, sebészi, teljes terjedelmű nekrektómia elvégzése, a befertőződés megelőzése, illetve kezelése, az osteomyelitis megelőzése, valamint a vércukorszint pontos beállítása és egyensúlyban tartása. A rendszeres sebészi feltisztítás elősegíti a neuropátiás eredetű fekélyek hámosodását. Felülfertőződés esetén, annak súlyossági fokától függően antibiotikus kezelés alkalmazása javasolt.

Diabetesz láb szindróma

A diabéteszes láb elnevezés magába foglalja valamennyi tünetet, amely a cukorbeteg lábon kialakulhat (neuropátia, angiopátia, seb, mikróbás fertőzések). A seb gyógyulása után a betegek 40-100%-ánál a seb 1 éven belül kiújul. A diabéteszes lábseb szövődményeként gyakori a gangréna, kialakulhat szepszis. Gyakori az amputáció. Ezért a szűrés és a megelőzés szerepe elsőrendű fontosságú.

A betegek, valamint a hozzátartozók tájékoztatása a szövődmények lehetőségéről nélkülözhetetlen.

III. Immun betegségek

1. *A rheumatoid arthritis*-ben szenvedő betegeknél a betegek kis részénél vasculitis áll az ulkusz kialakulásának hátterében. A leggyakoribb előidéző ok a mozgást korlátozó állapot, a vénás elégtelenség és a deformitás.

2. *Sclerodermás* betegeken fájdalmas ulkuszok fejlődhetnek ki a kéz-, illetve a lábujjak bőrén. A kis-ér károsodás, valamint az endotheliális eredetű citokinek kóroki szerepét feltételezik. Terápiásan a helyi kezelésen kívül értágító gyógyszerek adása, angiotensin convertáz enzim gátlása, intravénás proztacyclin adása vezethet eredményhez.

3. *Antifoszfolipid szindrómára* jellemző, hogy a vérben foszfolipid komponensek elleni, keringő ellenanyagok mutathatók ki, amelyek thrombocytopenia kialakulását, vénás vagy artériás trombózis kialakulását eredményezhetik és habituális vetélést okozhatnak. A bőrtünetek (livedo reticularis, acrocyanosis, ulceráció) a trombotizációval magyarázhatók.

4. Egyéb immunológiai betegségek

Számos további autoimmunbetegségben kialakulhat fekély (pl. SLE, autoimmun thrombocytémiás purpura, haemolitikus anaemia, Sjögren szindróma, óriás sejt artéritisz, dermatomyositis, Behcet kór, polyarteritis nodosa, Sneddon szindróma, myasthenia gravis, multiplex sclerosis, myelofibrosis).

IV. Haematológiai betegségek, alvadási zavarok

Anémia, trombocitémia, polycitémia, leukémia, dysproteinaemia, thalassémia, hereditær spherocytózis, glukóze-6-

foszfát dehidrogenáz hiány talaján létrejött anémia, valamint sarlósejtes anémia egyaránt vezethet lábszárfekély kialakulásához. Trombocitémia, polycitémia, leukémia, dysproteinaemia esetén a kiserek trombotizációja vezet az ulkusz kialakulásához.

A fokozott alvadékonysághoz vezető koagulopátiák vénás trombózist okozva, indirekt módon - poszttrombotikus szindróma útján - máskor a kis artériák, arteriolák, kapillárisok vagy venulák trombotizálása révén hozhatnak létre ulkust. Antithrombin III hiány, protein C vagy protein S hiány, kóros alvadási faktorok (V. faktor Leiden mutációja, mutáns II. faktor), antifoszfolipid szindróma egyaránt lehet a betegség okozója. Nem a laboratóriumi lelet, hanem a klinikai tünetek alapján kell eldönteni, hogy az antikoaguláns kezelés indokolt e.

V. Infekció

Számos mikroorganizmus nekrozis, illetve lassú gyógyulási hajlammal rendelkező seb kialakulását eredményezheti. Az egyik leggyakoribb kiterjedt bőrkárosodást okozó baktérium a streptococcus pyogenes, amely ecthyma, fascitis necroticans létrehozása révén eredményezhet ulkust. Staphylococcus aureus, anaerob kórokozók, leishmániázis, atipikus mycobaktérium fertőzés, mély mikotikus infekciók, valamint kevert fertőzések vezethetnek még rossz gyógyulási hajlammal rendelkező ulkusz kialakulásához.

Minden krónikusan gyógyuló seb vonatkozásában igazolható a másodlagos bakteriális felülfertőződés, azonban ennek legtöbb esetben nincs kóroki jelentősége. A sebalapról végzett bakteriológiai vizsgálat csak a felszíni rétegre vonatkozóan ad információt. Ennek megfelelően az antibakteriális kezelés indikációjakor figyelemmel kell lennünk a klinikai tünetek (láz, erythema, fájdalom) meglétére vagy hiányára.

A tuberkulózis, a szifilisz, a HIV- ill. mycoplasma fertőzés, a hepatitis, a borelliosis, a hisztoplazmózis, valamint a herpesz, ill. a citomegalo vírus infekció esetén is előfordulhat ulkusz kialakulása. A turizmus fejlődése miatt nem gyógyuló seb esetén gondolnunk kell más földrészeken előforduló kórképekre is, pl. ulcus tropicum, lepra.

VI. Kifekélyesedéssel járó bőrbetegségek

1. Gyakran kifekélyesedő bőrbetegségek

Vasculitisek, pyoderma gangrenosum, panniculitis, periarteritis nodosa, erythema induratum (Basin), malignus atrófiás papulosis (Degos), calciphylaxis.

2. Ritkán kifekélyesedő bőrbetegségek

Scleroderma, lichen planus, necrobiosis lipoidica, lymphoedema, lipoedema, erythromegália, perniosis, haemangioma, Stewart-Bluefarb szindróma.

VII. Rosszindulatú daganatok

IRODALOM

Sok esetben észleljük, hogy a beteg olyan kifekélyesedő bőrelváltozással jelentkezik az orvosnál, mely oka rosszindulatú daganatos betegség. A két leggyakoribb kifekélyesedő bőr-tumor a basalioma és a laphám carcinoma. Mindkettő elsősorban a napnak kitett területeken fordul elő, de megjelenhet bármely lokalizációban. Hám eredetű tumorok (elsősorban spinalioma – néha fibrosarcoma) hosszan fennálló ulkusokban is kifejlődhetnek.

A sebgyógyulás folyamatát gátló tényezők

Számos gyógyszer befolyásolja a sebgyógyulás folyamatát. Így ismert, hogy corticosteroid vagy citosztatikus, hydroxi-urea kezelés alatt a betegen ulkusz alakulhat ki.

1. <http://docplayer.hu/68023314-A-nem-gyogyulo-kronikus-borsebek-ellatasanak-iranyelve.html>
2. Boda Z., Udvardy M., Farkas K. és mtsai.: Autológ csontvelői eredetű őssejtterápia eredménye előrehaladott perifériás artériás érbetegségben. *Orv Hetil.* (2008) 149, 531-40.
3. Daróczy J.: Bőr és légyszűrésfertőzések nyirokdémában. *BVSZ.* (2009) 85, 164-168.
4. Daróczy J., Szitkay S.: Szövődményes sebek nyirokdémában, életet veszélyeztető infekciók. *Sebkezelés-Sebgyógyulás* (2009) 12, 11-18.
5. Daróczy J.: A krónikus nyirokdéma. *Háziorvos Továbbképző Szemle* (2000) 6, 344-347.

Érkezett: 2018. 03. 01.

Közlésre elfogadva: 2018. 03. 08.