

Wybrane aspekty zachowawczego leczenia owrzodzeń żylnych

Część I: Kompresoterapia

Selected aspects of venous ulcers conservative treatment

Part I: Compression therapy

MARIA T. SZEWCZYK¹, ARKADIUSZ JAWIEŃ²

¹ Zakład Pielęgniarstwa Chirurgicznego Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy, p.o. kierownika Zakładu dr med. Maria T. Szewczyk

² Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Poradnia Leczenia Owrzodzeń Żylnych Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy, kierownik Katedry prof. zw. dr hab. med. Arkadiusz Jawień

Abstract

Venous leg ulcers as a chronic and progressing wounds are difficult to treat, often recurrent or stop in the first phases of healing process – the most often in inflammatory phase. As a result of incorrect treatment or absence of any treatment they progress and change into extensive, surrounding the leg wounds which are susceptible to infections. The treatment is difficult but possible on condition that principal rules of conservative treatment will be incorporated – compression therapy combined with local treatment and holistic care. Benefits of compression therapy include decrease of venous hypertension, activation of venous return, fibrinolysis stimulation, elimination of natrium from subcutaneous tissue, decrease of swelling, increase of oxygenation and providing favourable environment for healing process.

The aim of the study was to present the most important rules of multilayer compression therapy in the treatment of venous leg ulcers.

Key words: *venous leg ulcers, compression therapy.*

Streszczenie

Owrodzenia żyłne goleni – jako rany przewlekłe i postępujące – z trudem poddają się leczeniu, często nawracają lub zatrzymują na którymś z początkowych etapów procesu gojenia – najczęściej w fazie zapalenia. W wyniku nieprawidłowej terapii lub jej braku ulegają progresji i przemianie w rozległe, okalające całą goleń owrodzenia, prowadzące do zakażenia. Ich leczenie jest trudne, ale możliwe do wygojenia, jeśli uwzględni się podstawowe zasady leczenia przyczynowego – kompresoterapię połączoną z terapią miejscową rany i leczeniem ogólnym. Korzyści terapeutyczne z terapii kompresyjnej, to zniesienie nadciśnienia żylnego, pobudzenie powrotu krwi do serca, stymulacja fibrynolizy, usunięcie sodu z tkanki podskórnej, zmniejszenie obrzęku, zwiększenie utlenowania tkanek oraz stworzenie korzystnego środowiska dla gojenia się rany.

Celem pracy jest przedstawienie najważniejszych zasad stosowania kompresoterapii warstwowej w leczeniu owrzodzeń żylnych goleni.

Słowa kluczowe: *żyłne owrodzenia goleni, kompresoterapia.*

(PDiA 2005; XXII, 3: 133–140)

Wstęp

Owrodzenia żyłne często są kojarzone z ranami opornymi na leczenie. Fakt ten nie dziwi, gdyż wielu chorych leczy się z powodu owrzodzeń goleni kilka do

kilkunastu lat. W tym czasie chory stosuje różne formy terapii miejscowej, w tym medycyny niekonwencjonalnej, używa drogich preparatów, opatrunków, znajduje się pod opieką różnych specjalistów. Podejmuje wszel-

Adres do korespondencji: dr med. Maria T. Szewczyk, Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej Collegium Medicum, ul. Ujejskiego 75, 85-168 Bydgoszcz, tel. +48 52 371 16 00 w. 256, 232, mszewczyk@cm.umk.pl

kie możliwe wysiłki, by doprowadzić do wygojenia rany. Jednak niewielu osobom skupiającym się wyłącznie na leczeniu miejscowym udaje się osiągnąć oczekiwany rezultat. Owrzodzenia żyłne należą do ran przewlekłych, powstałych na podłożu przewlekłej niewydolności żyłnej (PNŻ), towarzyszących zmian troficznych skóry i wymagają w pierwszej kolejności usunięcia czynnika/czynników sprawczego/sprawczych, tu – wysokiego ciśnienia hydrostatycznego w obwodowym układzie żylnym. Znane są różne formy terapii przyczynowej – inwazyjnej i zachowawczej. Jednak dużą, a w niektórych przypadkach nawet największą skuteczność przypisuje się kompresoterapii. Stosowanie ucisku przywraca właściwy kierunek przepływu krwi, zmniejsza refluks i zapobiega nadciśnieniu żylnemu. Likwiduje zastój żylny, a przy konsekwentnym i systematycznym stosowaniu terapii prowadzi również do involucji zmian patologicznych i wygojenia owrzodzenia.

Patogeneza owrzodzeń żylnych

Prawidłowe funkcjonowanie obwodowego układu żylnego uwarunkowane jest współdziałaniem mechanizmów, które zapewniają jednokierunkowy przepływ krwi do serca. Siłą w największym stopniu pobudzającą dociśniony prąd krwi jest ucisk kurczących się podczas ruchu mięśni na ściany żył powierzchownych kończyn dolnych [1]. Mięśnie stopy, łydki i uda wytwarzają wówczas przerywaną kompresję, która na skutek wzrostu ciśnienia w naczyniu otwiera zastawki i kieruje krew z naczyń obwodowych do lewego przedsionka serca [2, 3]. Przepływ odbywa się głównie drogą naczyń układu głębokiego – tylko 10% zalegającej w dystalnych częściach kończyny krwi przepływa przez naczynia powierzchniowe. Większa część (90%) w wyniku działania kompresji mięśniowej zostaje wciśnięta przez perforatory do żył głębokich i żyłą udową (zbierającą również krew z układu powierzchniowego) do żyły głównej dolnej [4, 5]. Poza systemem tzw. serca *obwodowego* w mniejszym stopniu prąd krwi pobudzają również pulsacyjny ucisk fali tętna na sąsiadujące z arteriami żyły głębokie, resztkowe ciśnienie po przejściu krwi przez naczynia włosowate i działanie sprzężonej z cyklem oddechowym pompy piersiowo-brzuszej.

W przebiegu PNŻ powstają zmiany, które uniemożliwiają prawidłową hemodynamikę i przepływ krwi zgodnie z fizjologią układu krążenia. Prowadzą do refluksu i zalegania, a w konsekwencji także do przedłużonego utrzymywania się ciśnienia hydrostatycznego powyżej 90 mmHg – nadciśnienia żylnego [2, 6, 7]. Zwykle przyczyną jest nieprawidłowa budowa ściany naczynia, związane z nią poszerzenie układu żylnego i rozwój żyłaków. Lippman i Hansson podkreślają tu znaczenie prawidłowo funkcjonującej pompy mięśniowej.

Jej niewydolność, spowodowana prawdopodobnie atrofią mięśni (skutek m.in. zapalenia stawów, braku aktywności fizycznej), zmniejsza siłę kompresji niezbędną do pokonania sił grawitacji, pobudzenia przepływu i przeciwdziałania długotrwałemu zaleganiu krwi [3, 8]. Dużą rolę przypisuje się również pierwotnej niewydolności zastawek żylnych lub ich wtórnemu uszkodzeniu w wyniku zakrzepicy żył głębokich lub urazu. Występująca tu zatorowość zmniejsza lub całkowicie blokuje przepływ, zwiększa ciśnienie w okolicy zamkniętego odcinka żyły i powoduje nadciśnienie żyłne. Wtórnie uszkadza zastawki perforatorów i nasila refluks [2, 3, 9].

Wysokie w PNŻ ciśnienie hydrostatyczne przenosi się z żył głębokich i powierzchownych do naczyń kapilarnych. Stosunkowo niewielka grubość ich ściany sprzyja przeciekaniu do przestrzeni międzykomórkowej zarówno osocza, jak i znajdujących się w nim elementów morfotycznych, powodując w mikrokrążeniu zmiany anatomiczne (wydłużenie i skręt włosniczek, wzrost przepuszczalności naczyń, redukcję liczby kapilar, większą przepuszczalność i rozpad naczyń limfatycznych) i fizjologiczne otaczających tkanek (m.in. tworzenie złogów fibrynowych, wzrost syntezy kolagenu, większą aktywność mediatorów i komórek procesu zapalnego) [6, 10, 11]. Zmiany te stanowią podłoże zmian troficznych skóry, zapalenia skóry i tkanki podskórnej oraz ich ścięczenia i zwłóknienia, a – wskutek powtarzalności zaburzeń – w wielu przypadkach prowadzą również do rozwoju owrzodzenia [6, 12]. Owrzodzenie goleni jest końcowym stadium PNŻ. Jego powstanie poprzedza długotrwałe utrzymywanie się i często już stały twardy obrzęk, *atrophie blanche*, egzema, zapalenie skóry i lipodermatoskleroza. Rana owrzodzeniowa powstaje w wyniku progresji wspomnianych zmian lub na skutek urazu mechanicznego. Niekiedy też jest wynikiem samoistnego pęknięcia żyłaka [13]. Umiejscawia się najczęściej na przyśrodkowej powierzchni tuż powyżej kostki, w 1/3 dolnej części goleni, gdzie wpływ nadciśnienia żylnego jest największy. Zwykle ma owalny kształt i płaskie dno pokryte tkanką martwiczą, zlepami włókniaka i jeśli towarzyszy mu zakażenie, również wydzielina ropną. Otacza je przebarwiona, wysycona hemosyderyną skóra. Towarzyszy mu zanik powierzchniowych tkanek i powstanie włóknistego pierścienia, który nadaje owrzodzonej kończynie charakterystyczny wygląd *odwróconej butelki szampańskiej* [6, 13, 14].

Sugeruje się, że bezpośrednią przyczyną rozwoju martwicy mogą być tzw. *mankiety fibrynowe*, powstające w wyniku przemiany fibrynogenu w włókniak. Fibrynogen pochodzi z przeciekającego osocza. Po aktywacji tworzy wokół naczyń mikrokrążenia mankiety utrudniające zachodzenie wymiany tlenu i składników odżywczych oraz hamujące działanie czynników wzrostu. Znaj-

dująca się pod takim wpływem tkanka łatwo ulega martwicy i zapoczątkowuje owrzodzenie [15, 16]. Nie wszystkie badania potwierdzają teorię złągów fibryny – istnieje duże prawdopodobieństwo, że nieprawidłowa aktywność fibrynolityczna stanowi nie tyle zjawisko pierwotne, co wtórne i pojawia się dopiero po zadziałaniu innych mechanizmów powodujących owrzodzenie [17]. Bliższa prawdy wydaje się natomiast teoria, która zakłada, że przyczyną powstania martwicy jest ucieczka leukocytów z naczyń krwionośnych i ich zatrzymanie w mikrokrążeniu tkanek kończyn dolnych. Nagromadzone krwinki powodują zaczerwienienie naczyń włosowatych i miejscowe niedokrwienie tkanek. Zapoczątkowują kaskadę zmian komórkowych i biochemicznych, pogłębiających uszkodzenie i hamujących proces gojenia: uwalniają enzymy proteolityczne, prowokują wytwarzanie wolnych rodników tlenowych, pobudzają mediatory procesu zapalnego uszkodzające śródbłonek i okoliczne tkanki [18]. Sprzyja to oporności owrzodzeń na stosowane leczenie i przyczynia się do stosunkowo częstych nawrotów choroby. Chorzy cierpią z powodu owrzodzenia przez kilka, kilkanaście, a nawet kilkadziesiąt lat. Przedstawiciele opieki medycznej borykają się z trudnościami procesu leczenia i pielęgnowania ran owrzodzeniowych. Społeczeństwo natomiast i budżet państwa ponoszą ogromne koszty, związane z absencją zawodową licznej grupy osób chorujących na PNŻ i wklajające ją owrzodzenie.

Przedstawione powyżej etapy rozwoju owrzodzeń żylnych znajdują odzwierciedlenie w klasyfikacji przewlekłej choroby żylniej – CEAP. Pierwsza litera opisu – C wskazuje na stopień klinicznego zaawansowania, a jej cyfrowe oznaczenie od C₀ do C₆ na kolejne stadia choroby. Owrzodzeniom żylnym odpowiadają kolejno oznaczenia: C₅ – owrzodzenie wygojone oraz C₆ – owrzodzenie czynne [19]. Ocenę punktową wg klasyfikacji CEAP C₆ – owrzodzenie czynne – przedstawiono w tab. 1.

Owrzodzenia żylna jako problem medyczny, społeczny i ekonomiczny

Owrzodzenia żylna należą do najczęściej (80%) rozpoznawanych ran przewlekłych, zlokalizowanych w obrębie kończyn dolnych. Zwykle powstają na podłożu PNŻ, jako jej końcowe stadium i jedno z cięższych powikłań. Mają charakter przewlekły i postępujący. Stanowią poważny problem o wieloaspektowym charakterze, m.in.:

- zdrowotnym (chorzy cierpią z powodu owrzodzeń od kilku do kilkunastu, kilkudziesięciu lat),
- leczniczym (trudności w leczeniu, niekiedy oporność na stosowane metody leczenia miejscowego, duża częstość nawrotów choroby),
- społecznym (PNŻ występuje u prawie 40% dorosłych Polaków, owrzodzenie z czasem prowadzi do ograni-

czeń funkcjonalnych, zaburzących psychospołeczne funkcjonowanie chorego, powoduje *wypadanie* z pełnionych ról rodzinnych i zawodowych, wiąże się z wysokimi kosztami),

- ekonomicznym (koszty związane z długotrwałą terapią i stosowaniem specjalistycznych opatrunków rany plus koszty absencji zawodowej i rent inwalidzkich).

Narastanie problemu związanego z leczeniem owrzodzeń żylnych nasuwa konieczność zmiany dotychczasowych trendów pielęgnowania chorych z owrzodzeniami i wdrożenia nowych, skutecznych metod leczenia – powinno być ono interdyscyplinarne, komplementarne i wielokierunkowe oraz obejmować różne aspekty terapii przyczynowej i miejscowej.

Leczenie zachowawcze

Leczenie owrzodzeń żylnych jest wielokierunkowe (tab. 2.). Podstawą leczenia zachowawczego jest przede wszystkim redukcja nadciśnienia żylnego – bezpośred-

Tab. 1. Klasyfikacja i ocena punktowa przewlekłej niewydolności żylniej (CEAP C₆)

ból	0 = brak 1 = umiarkowany, nie wymaga leków przeciwbólowych 2 = silny, wymaga leków przeciwbólowych
obrzęk	0 = brak 1 = średni, umiarkowany 2 = ciężki
chromanie żylna	0 = brak 1 = średnie, umiarkowane 2 = ciężkie
przebarwienia	0 = brak 1 = ograniczone 2 = rozległe
<i>lipodermatosclerosis</i>	0 = brak 1 = ograniczone 2 = rozległe
owrzodzenia – wielkość	0 = brak 1 = do 2 cm średnicy 2 = powyżej 2 cm średnicy
owrzodzenia – czas trwania	0 = żaden 1 = do 3 mies. 2 = powyżej 3 mies.
owrzodzenia – nawrót	0 = brak 1 = raz 2 = więcej niż raz
owrzodzenia – liczba	0 = brak 1 = pojedyncze 2 = mnogie
łączna wartość punktowa	

Tab. 2. Metody stosowane w terapii zachowawczej owrzodzeń żylnych goleni

Cel działań zachowawczych	Stosowana forma terapii
redukcja nadciśnienia żylnego	kompresoterapia warstwowa
zmniejszenie obrzęków	kompresoterapia warstwowa masaż pneumatyczny/ręczny drenaż ułożeniowy
ograniczenie procesów zapalnych	niesteroidowe leki przeciwzapalne
profilaktyka/leczenie zakażenia	antybiotykoterapia ogólna (w klinicznie uzasadnionych przypadkach)
poprawa warunków krążenia i mikrokrążenia	farmakoterapia leki flebotropowe leki reologicznie czynne antykoagulanty
inicjacja procesów gojenia kondycjonowanie rany stymulacja procesów gojenia	usuwanie martwicy i oczyszczanie rany terapia miejscowa za pomocą opatrunków wilgotnych opatrunki biologiczne, przeszczepy skórne i skórno-mięśniowe pielęgnacja kończyny i skóry wokół rany
zapobieganie nawrotom	edukacja chorego i rodziny profilaktyka wtórna i trzeciorzędowa kompresoterapia

niego czynnika sprawczego i kaskady następujących zmian, prowadzących w konsekwencji do powstania rany przewlekłej. Składające się na jej obraz patologiczne zmiany ulegają regresji, gdy zostaje przerwany wpływ wysokiego ciśnienia hydrostatycznego, a prąd krwi przywrócony i skierowany w kierunku fizjologicznym – do lewego przedsionka serca [1, 9, 13, 17]. Tak prowadzona terapia, której sedno stanowi eliminacja lub przynajmniej redukcja przyczyny, jest skuteczna i pozwala na wyleczenie owrzodzeń [20]. Pozostałe elementy terapii są ważne, aczkolwiek skuteczne dopiero po zastosowaniu i w połączeniu z kompresoterapią. Pełnią rolę wspomagającą, uzupełniają i wspierają proces gojenia rany.

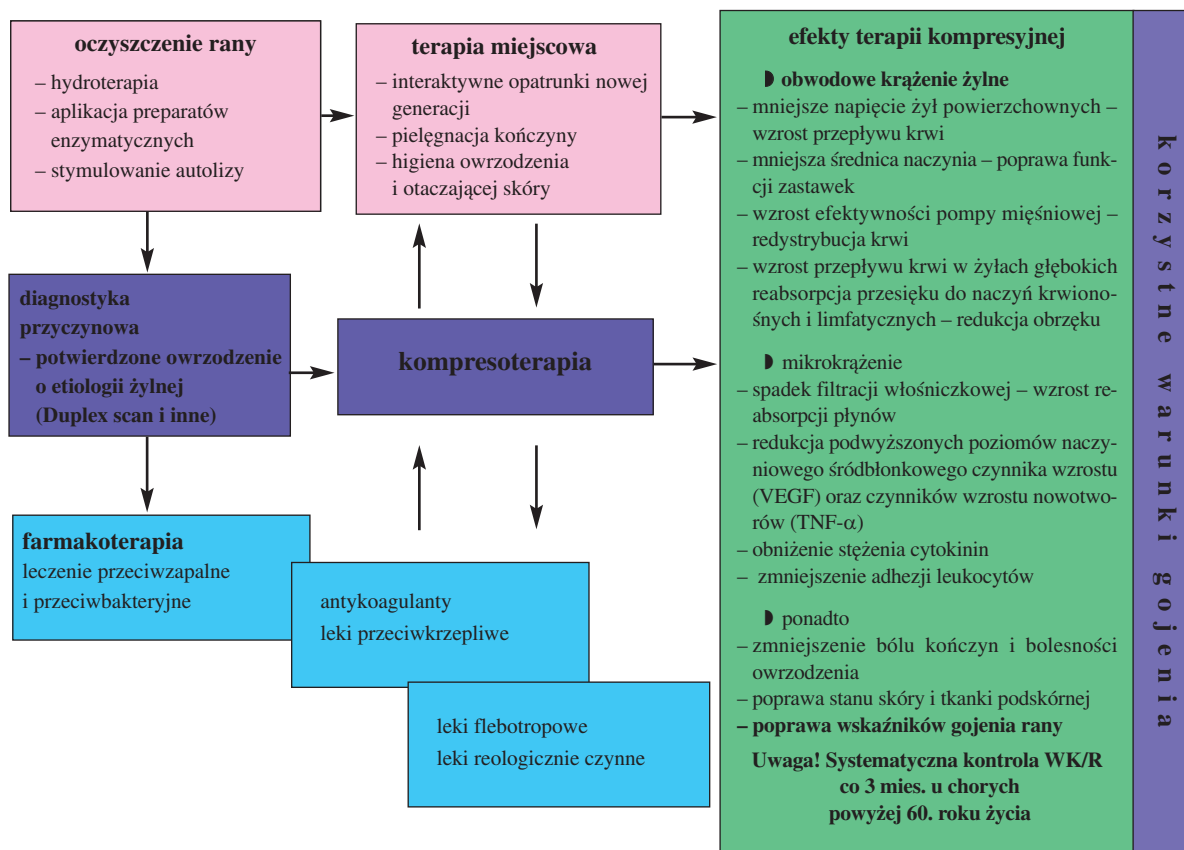
Kompresoterapia w leczeniu owrzodzeń żylnych

Kompresoterapia należy do najstarszych metod leczenia chorób układu żylnego – dostępne dokumenty historyczne wskazują na jej stosowanie już ponad 1 500 lat p.n.e., kiedy nie znano jeszcze patogeny owrzodzeń żylnych ani patofizjologii procesu gojenia [21]. Obecnie, gdy poczyniono znaczne postępy w poznaniu obu tych procesów, kompresoterapia nadal pozostaje podstawową metodą leczenia ran o etiologii żylnych. Stosowanie stopniowanego ucisku rekompensuje bowiem nieprawidłowości krążenia żylnego, przywraca właściwe warunki reologiczne oraz obniża ciśnienie hydrostatyczne żył kończyn dolnych. Powoduje redystrybucję krwi w kierunku proksymalnym – dosercowo, a dzięki temu zmniejsza zaleganie i objętość krwi w pozycji stojącej. Wpływa korzystnie zarówno na krążenie obwodowe, jak i mikrokrą-

żenie. Odwracając nieprawidłowości hemodynamiczne, tworzy odpowiednie warunki gojenia owrzodzeń, powoduje ustąpienie istniejących zwłóknień skóry, tkanki podskórnej oraz mięśni i torebki stawowej. Zwiększa efektywność stosowanych metod terapii miejscowej, a w przypadku wyleczenia rany również zapobiega nawrotom choroby (ryc. 1.) [1, 13, 22, 23].

W czasach historycznych opisane efekty osiągnąć można było za pomocą prostych materiałów – pasków płótna i prymitywnych bandaży. W miarę rozwoju przemysłu dziewiarskiego zastępowano je najpierw uniwersalną opaską elastyczną, a następnie szeroką gamą dostępnych materiałów kompresyjnych, produkowanych na potrzeby flebologii [21]. Posiadają one niezbędne dla efektywnej kompresji cechy i właściwości fizyczne, decydujące o ostatecznym zastosowaniu produktu (np. terapia, profilaktyka). Elastyczność bandaża, jego rozciągliwość i dostosowanie wpływają na wartość przyłożonego bezpośrednio do powierzchni kończyny ciśnienia. Zgodnie z założeniami terapii kompresyjnej powinno być ono stopniowane – najwyższe na kostce, najniższe pod kolanem. Naturalna budowa kończyny, której średnica wzrasta w kierunku proksymalnym, pozwala odwołać się do jednego z praw fizyki – prawa Laplace’a – i osiągnąć stopniowanie ucisku; wystarczy podczas zakładania opatrunku utrzymać na całej długości kończyny to samo napięcie opaski [24–26].

Przyłożone ciśnienia będą różne w zależności od stopnia zaawansowania PNŻ i ewentualnie współistniejących zaburzeń tętniczych. Ich wartości wahają się od 20 do 60 mmHg. W leczeniu czynnych owrzodzeń o etiologii wyłącznie żylnych i prawidłowym wskaźniku



Ryc. 1. Elementy zachowawczego leczenia owrzodzeń żylnych

kostka – ramię (WK/R, ABPI) $\geq 0,95$ stosuje się kompresję wysoką 40 mmHg (duże, rozległe lub mnogie owrzodzenia) i umiarkowaną 30 do 40 mmHg (małe, pojedyncze rany) [2, 27, 28]. Wyroby dające najwyższe poziomy ucisku – do 60 mmHg – stosuje się w przebiegu nieodwracalnych obrzęków limfatycznych oraz w ciężkim zespole pozakrzepowym (tab. 3.). Ważna jest również forma i sposób działania ucisku. Wyróżnia się:

- ▮ **ucisk mało rozciągliwy (short stretch) określany uciskiem sztywnym** – ma charakter przerywany i jest uzależniony od aktywności fizycznej – działa w ruchu podczas pracy mięśni, wspiera aktywność pompy mięśniowej u chorych chodzących. Ucisk ten zapewniają wyroby o małej rozciągliwości;
- ▮ **ucisk elastyczny** – utrzymuje stałą kompresję niezależnie od aktywności fizycznej, zapewnia ucisk także podczas spoczynku. Jego utrzymanie zapewniają elastyczne wyroby o dużej rozciągliwości.

W leczeniu owrzodzeń żylnych najbardziej korzystną formą terapii jest stosowanie ucisku elastycznego, który utrzymuje i zapewnia stałą kompresję przez cały okres leczenia [13, 22, 23]. Najczęściej stosowane są:

- ▮ udoskonalony but Unna w połączeniu z bandażem elastycznym,

- ▮ przerywana kompresja pneumatyczna,
- ▮ but Orteza – CircAid,
- ▮ bandaże kompresyjne – zakładane w systemie dwu- lub wielowarstwowym.

But Unna został zaprojektowany przez niemieckiego dermatologa – stosowano go w celu zwiększenia powrotu żylnego oraz zwiększenia efektywności terapii miejscowej. Zakładany na kończynę w postaci wilgotnego bandaża twardniał i zapewniał stały poziom ucisku. Jednakże po ustąpieniu obrzęku i zmniejszeniu obwodu kończyny kompresja wytwarzana przez tradycyjny but również malała. W związku z powyższym, obecnie stosowaną formą terapii jest udoskonalony but Unna, którego funkcję wzmacnia dodatkowa warstwa przylegających opatrunków – bandaży elastycznych zakładanych bezpośrednio na but [16, 27, 29].

Urządzenia do zewnętrznego ucisku zapewniają sekwencyjny, zróżnicowany i przerywany ucisk pneumatyczny. Stosowane są w celu zniesienia obrzęku i poprawy gojenia owrzodzeń. Należą do najbardziej znanych urządzeń pomocniczych. Przykładem jest masaż pneumatyczny wykonywany za pomocą specjalnego aparatu o wyglądzie rękawa. Urządzenie ma kilka komór (np. 5) naprzemiennie wypełnianych powietrzem i wytwarzających

Tab. 3. Właściwości fizyczne materiałów kompresyjnych, wskazania i przeciwwskazania do stosowania kompresoterapii

Właściwości fizyczne materiałów kompresyjnych	Wskazania	Przeciwwskazania do stosowania kompresji
1. siła		
2. dostosowanie		
3. rozciągliwość	<ul style="list-style-type: none"> > nierozciągliwe > o małej rozciągliwości (30–40%) 	} kompresja mało elastyczna
	<ul style="list-style-type: none"> > o średniej rozciągliwości (do 90%) > o dużej rozciągliwości (do 140%) 	
4. elastyczność	<p>I klasa – 20–30 mmHg</p> <ul style="list-style-type: none"> – profilaktyka zaburzeń krążenia żylnego (pacjenci z ryzykiem) – zaburzenia czynnościowe: męczliwość i ociążałość kończyn – niewielkie żylaki bez obrzęków podczas ciąży – łagodne żylaki z objawami podmiotowymi, bez obrzęków <p>II klasa – 30–40 mmHg</p> <ul style="list-style-type: none"> – profilaktyka zakrzepicy – po operacji żyłaków – pierwotna żylakowatość z obrzękami – duże żylaki podczas ciąży – zakrzepowe zapalenia żył powierzchownych – izolowana przewlekła niewydolność żylna – przed skleroterapią, selektywnym wycięciu żyłaków i po nich, po usunięciu żyły odpiszczelowej – po wygojeniu niedużych owrzodzeń – bardzo duże żylaki z zaznaczonym obrzękiem – wyraźnie zaznaczona PNŻ z owrzodzeniami – po wygojeniu znacznych owrzodzeń – obrzęki pourazowe – odwracalny obrzęk limfatyczny – nieodwracalny obrzęk limfatyczny – ciężki zespół pozakrzepowy <p>III klasa – 40–50 mmHg</p> <ul style="list-style-type: none"> – po wygojeniu niedużych owrzodzeń – bardzo duże żylaki z zaznaczonym obrzękiem – wyraźnie zaznaczona PNŻ z owrzodzeniami – po wygojeniu znacznych owrzodzeń – obrzęki pourazowe – odwracalny obrzęk limfatyczny – nieodwracalny obrzęk limfatyczny – ciężki zespół pozakrzepowy <p>IV klasa – 50–60 mmHg</p> <ul style="list-style-type: none"> – po wygojeniu niedużych owrzodzeń – bardzo duże żylaki z zaznaczonym obrzękiem – wyraźnie zaznaczona PNŻ z owrzodzeniami – po wygojeniu znacznych owrzodzeń – obrzęki pourazowe – odwracalny obrzęk limfatyczny – nieodwracalny obrzęk limfatyczny – ciężki zespół pozakrzepowy 	<ul style="list-style-type: none"> – zaburzenia krążenia tętniczego – zapalenie tkanki podskórnej w ostrej fazie – obrzęk metaboliczny – <i>kwitnące</i> owrzodzenia gołeni – dermatozy silnie sączące – świeża zakrzepica żylna – mikroangiopatia cukrzycowa
5. kompresja		
<p>Prawo Laplace'a: ciśnienie w walcu wytworzone przez stałe napięcie na jego ściany jest odwrotnie proporcjonalne do jego promienia</p> $P = \frac{T \times N \times 4630}{C \times W}$		
<p><i>P</i> – ciśnienie (mmHg), <i>T</i> – napięcie opatrunku (kgf), <i>C</i> – obwód kończyny (cm), <i>W</i> – szerokość opatrunku bandaża (cm), <i>N</i> – liczba założonych warstw</p>		

zmienne ciśnienie, które w efekcie pobudza przepływ krwi żyłnej i chłonki. Kompresja pneumatyczna przeznaczona jest głównie dla chorych z obrzękiem (ryc. 2.).

But Orteza – CircAid wyglądem przypomina but, opracowany został przed kilkunastu laty w Stanach Zjednoczonych, znajduje zastosowanie w leczeniu owrzodzeń kończyn. Umożliwia i zapewnia kompresję podobnie jak but Unna, z dodatkowym bandażem elastycznym. But CircAid jest wygodniejszy i łatwiejszy w zakładaniu. Stosowany w owrzodzeniach u chorych nietolerujących ciągłej kompresji [22].

Bandaże kompresyjne zakładane są najczęściej w systemie 2-, 3- lub 4-warstwowym. Wykorzystuje się wyroby typu *short stretch* i/lub *long stretch*, których naciąganie podczas zakładania pozwala osiągnąć stały ucisk w postaci kompresji wysokiej lub pośredniej. Na przykład w systemie 4-warstwowym poszczególne elementy opatrunku stanowią:

- 1) podkład (opaska watowa lub bawełniano-wełniana) – pełni funkcję ochronną i absorpcyjną, zakładana jest spiralnie bez napięcia, pasmami wzdłuż kończyny od śródstopia do kolana;
- 2) bandaż krepowy – pełni funkcję chłoną i podtrzymującą poprzedni opatrunek na miejscu;
- 3) bandaż opatrunek kompresyjny – zapewniający ucisk 25 mmHg. Bandaż zakłada się, rozpoczynając od stopy, palce pozostawiając wolne. Staw skokowy powinien być zgięty pod kątem 90°, a stopa lekko uciśnięta. Szerokość bandaża dostosowuje się do wielkości kończyny. Najpierw owija się stopę i piętę, co zapobiega zaleganiu krwi, a następnie całą goleń do kolana. Poszczególne zwoje nakłada się ósemkowo lub spiralnie w kierunku przeciwnym do poprzedniej warstwy. Kompresję stosuje się po uprzednim uzyskaniu powrotu żylnego – bezpośrednio przed wstaniem z łóżka, przed wypełnieniem żył lub po uniesieniu kończyny powyżej poziomu serca i redukcji zalegającego płynu.

Poszczególne warstwy powinny przylegać do skóry na tyle ściśle, by zapewnić pożądany ucisk, lecz na tyle luźno, by nie powodować zaniku tętna na obwodzie;

4) elastyczny opatrunek przylegający – zakładany spiralnie w kierunku przeciwnym do poprzedniej warstwy, z napięciem 50%, zapewnia ucisk 15 mmHg.

Łącznie metoda 4-warstwowa daje ucisk 40 mmHg w okolicy kostki oraz 17 mmHg w okolicy dołu podkolanowego [24, 30]. Jest skuteczna w leczeniu zaawansowanych stadiów PNŻ i owrzodzeń żylnych łydek (w klasyfikacji CEAP – C₅ i C₆). Może być jednak stosowana wyłącznie u chorych z prawidłowymi wartościami wskaźnika kostka – ramię, nie niższymi niż 0,9. Możliwość wystąpienia powikłań w przypadku niewłaściwego stosowania kompresji lub nieprawidłowo dobranych stopni ucisku wiąże się z koniecznością dokładnej diagnostyki i badań poprzedzających wdrożenie kompresoterapii. Prowadząc wywiad z chorym, należy zwrócić szczególną uwagę na choroby towarzyszące, np. nadciśnienie tętnicze, cukrzycę i inne. Najczęściej występujące przeciwwskazania do stosowania kompresji przedstawiono w tab. 3. Pomiar ciśnienia pod bandażem powinien być wykonywany przystosowanym do tego celu aparatem Kikuhima w 2 miejscach: w okolicy kostki i łydki (ryc. 3., 4.).

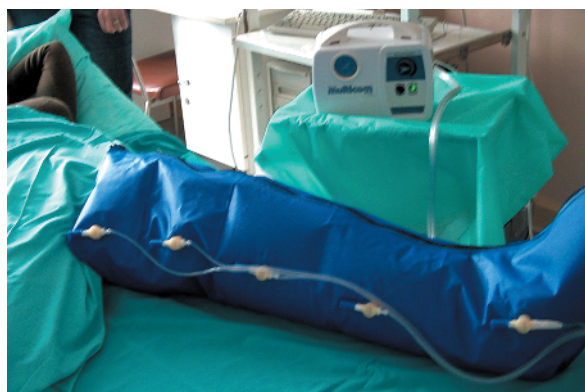
Kompresoterapia w profilaktyce

Owrzodzenia żyłne charakteryzują się dużą częstością nawrotów – ok. 70%, co w dużej mierze wynika z braku ciągłości i systematyczności kompresji oraz jej przerywania po uzyskaniu poprawy stanu zdrowia. Wygojenie owrzodzenia nie oznacza jednak pełnego wyleczenia, stanowi raczej początek prawidłowo kierowanej terapii i wskazuje na jej efektywność. Należy pamiętać o konieczności stosowania ucisku przez całe życie i na ten fakt zwracać szczególną uwagę chorych – od ich zaangażowania i współpracy zależy czas remisji owrzodzenia lub jego nawrót – równie szybki, jak odstawienie kompresji.

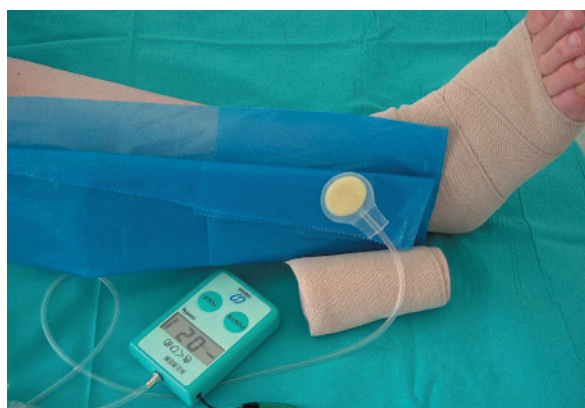
Po wygojeniu owrzodzenia należy zatem – w ramach profilaktyki wtórnej i trzeciorzędowej – kontynuować kompresoterapię. W tym celu stosuje się pończochy kompresyjne, różne od wytwarzających łagodną kompresję pończoch elastycznych. Po wygojeniu owrzodzenia są one wygodniejsze dla chorego, gdyż po starannej edukacji może je stosować i zakładać samodzielnie w domu.

Zgodnie z wymogami Europejskiego Komitetu Standaryzacji (CEN) pończochy kompresyjne powinny spełniać następujące wymogi:

- ▀ kompresja wytwarzana przez materiał powinna być zgodna z prawem Laplace'a, największa w okolicy kostki, malejąca pod kolanem – ciśnienie zależne od pożądanej klasy ucisku (I–IV klasy, jak przedstawiono w tab. 3.);
- ▀ pończochy powinny utrzymywać efektywne ciśnienie przez co najmniej 6 mies.;
- ▀ pończochy różnią się między sobą współczynnikiem elastyczności – EC (*elasticity coefficient*):



Ryc. 2. Zabieg masażu pneumatycznego



Ryc. 3. Pomiar ciśnienia pod bandażem aparatem Kikuhima w okolicy kostki



Ryc. 4. Pomiar ciśnienia pod bandażem aparatem Kikuhima w okolicy łydki

- pończochy I – wysokie EC;
- pończochy II – niskie EC;
- Wysokie EC skuteczniej przeciwdziałają obrzękom [31];
- ▀ powinny być indywidualnie dobierane pod względem rozmiaru – uwzględnienie kilku punktów pomiaru:

– obwody kończyny: powyżej kostki (b), poniżej kolana (d), w połowie uda (f), 5 cm poniżej krocza (g), obwód bioder (h) oraz obwód talii (t);

– długości: od podeszwy do punktu d, od podeszwy do punktu f, od podeszwy do punktu g [31, 32];

■ powinny być produkowane zgodnie z następującymi typami dziania:

– dwustronne, płasko dziane pończochy ze szwem, z powlekanymi włóknami elastycznymi i/lub dzianymi;

– jednostronne pończochy dziane okrężnie bez szwu z włóknami elastycznymi i/lub dzianymi. Dostępne w wersjach nylonowych lub bawełnianych [31, 32].

Przedstawione normy europejskie dla pończoch medycznych nie są stałym i niezmiennym dokumentem. Standaryzacja w zakresie pończoch jest jednak konieczna, stanowi podstawę efektywności terapii kompresyjnej. Wymaga wysiłku i zaangażowania środowisk medycznych zobowiązanych do poprawy jakości opieki nad chorym z PNŻ, a co za tym idzie, poprawy jakości życia chorych z owrzodzeniem żylnym.

Skuteczność terapii kompresyjnej jest niepodważalna – zarówno w leczeniu czynnych owrzodzeń i zapobieganiu ich nawrotom, jak i w leczeniu izolowanej PNŻ bez zmian martwiczych. Konieczne jest zachowanie ciągłości jako podstawowego warunku gwarantującego skuteczność terapii. Wymaga to obustronnego zaangażowania i współpracy – pielęgniarki i chorego, oraz wszechstronnej edukacji chorych – uświadamiania i zachęty do stosowania, niekiedy męczącej i uporczywej terapii. Mimo że jej zaniechanie nie wiąże się z bezpośrednim zagrożeniem życia, wpływa jednak na jego jakość i ograniczenia aktywności oraz zmniejsza możliwości optymalnego funkcjonowania. Leczenie przyczynowe w postaci kompresji pozwala ograniczyć progresję choroby, a nawet zredukować jej objawy. Nie będzie jednak podejmowane i stosowane przez chorych, którzy nie zdają sobie sprawy z istoty i znaczenia terapii za pomocą ucisku.

Piśmiennictwo

1. Greenwood JE, Hardy SC, Parry AD, et al.: Chronic venous ulcers. *Vasc Surg* 1995; 28: 28-32.
2. Moffat CJ, O'Hare L: Venous leg ulcerations: treatment with high compression bandaging. *Ostomy/Wound Manage* 1995; 41: 16-25.
3. Hansson C: Optimal treatment of venous ulcers in elderly patients. *Drugs Aging* 1994; 5: 323-4.
4. Klein Ronweler BJ, Kuiper JP, Brakkee HJ: Venous flow resistance and venous capacity in humans with primary varicosis of the long saphenous vein. *Phlebologie* 1990; 5: 31.
5. Szotkiewicz A, Jawień A: Anatomia układu żylnego kończyny dolnej. *Przew Lek* 2004; 8: 24-8.
6. Falanga V: Venous ulceration. *J Dermatol Surg Oncol* 1993; 19: 764-71.
7. Cencora A: Fizjologia krążenia w naczyniach obwodowych. W: Noszczyk W (red). *Chirurgia tętnic i żył obwodowych*. PZWL, 1998: 19-39.
8. Lippman HI, Fishman LM, Farrar RH et al.: Edema control in the management of chronic venous insufficiency. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75: 436-41.
9. Migdalski A, Ciecierski M, Jawień A: Fizjologia i patofizjologia odpływu żylnego. *Przew Lek* 2004; 8: 33-5.
10. Isaacs MN: Symptomatology of vein disease. *Dermatol Surg* 1995; 21: 321-3.
11. Stücker M: Cutaneous microcirculation in skin lesions associated with chronic venous insufficiency. *Dermatol Surg* 1995; 21: 877-82.
12. Butler CM, Coleridge S: Microcirculatory aspects of venous ulceration. *J Dermatol Surg Oncol* 1994; 20: 474-80.
13. Szewczyk MT, Jawień A, Piotrowicz R: Leczenie owrzodzeń żylnych. *Przew Lek* 2004; 8: 66-71.
14. Ciecierski M, Jawień A: Obraz kliniczny przewlekłej niewydolności żylniej. *Przew Lek* 2004; 8: 36-48.
15. Browse NL, Bernard KG: The cause of venous ulceration. *Lancet* 1982; 2: 243-5.
16. Jawień A: Mikrokrążenie. W: Noszczyk W (red.): *Chirurgia tętnic i żył obwodowych*. PZWL 1998: 40-52.
17. Wojszillo-Geppert E, Włodarkiewicz A, Paliszewski J: Patogeneza owrzodzeń żylnych goleni. *Przeł Dermatol* 1997; 84: 271-80.
18. Coleridge-Smith PD, Thomas P, Scurr JH, et al.: Causes of venous ulceration: a new hypothesis. *BMJ* 1988; 296: 1726-7.
19. Perrin M: Classification et stades de sévérité dans les maladies veineuses des membres inférieurs. *J Mal Vasc* 1995; 20: 78-83.
20. Cordts PR, Hanrahan LM, Rodriguez AA, et al.: A prospective, randomized trial of Unna's boot versus Duoderm. CGF hydroactive dressing plus compression in the management of venous leg ulcers. *J Vasc Surg* 1992; 15: 480-6.
21. Moffatt CJ, Harper P: *Leg ulcers*. Churchill Livingstone. London 1997.
22. Kramer SA: Compression wraps for venous ulcer healing: A review *Journal of Vascular Nursing* 1999; 17, 4: 89-97.
23. Grodin NA, Wright K: *Venous leg ulcers: prevention and treatment*. Canada: Split Screen Graphics; 1998.
24. Blair S, Wright D, Blackhouse C, et al.: Sustained compression and healing of chronic venous ulcers. *BMJ* 1998; 298: 1159-61.
25. Patsch H: Understanding the pathophysiological effects of compression. In: *Position Document EWMA MEP LTD*, London 2003: 2-4.
26. Moffat C, O'Hare L: Graduated compression hosiery for venous ulceration. *J Wound Care* 1995; 4 (10): 459-62.
27. Ibrahim S, MacPherson DR, Goldhaber SZ: Venous insufficiency: mechanisms and management *Am Hart J* 1996; 132: 856-60.
28. Rybak Z, Szyber P: Miejsce kompresoterapii, fizykoterapii oraz farmakoterapii w profilaktyce, leczeniu i utrwalaniu efektów leczenia niewydolności żylniej kończyn dolnych. *Terapia* 2000; 8 (8): 27-8.
29. DUBY T, Hoffman D, Cameron J, et al.: A randomized trial in the treatment of venous leg ulcers comparing the short stretch bandages, four layer bandage system and a long stretch-paste bandage system. *Wounds* 1993; 5: 276-9.
30. Dorman M, Moffat C, Franks P: A model for change in achieving community leg ulcer care. *Ostomy Wound Manage* 1995; 41: 34-42.
31. Neumann HAM: Compression Therapy: European regulatory affairs. *Phlebology* 2000; 15: 182-7.
32. Szewczyk MT, Jawień A, Piotrowicz R: Zastosowanie kompresoterapii w chorobach żył. *Przew Lek* 2004; 8 (68): 58-64.