

# Zaburzenia integralności skóry u chorych z przewlekłą niewydolnością żylną i owrzodzeniem

## *Skin integrity disorders among patients with chronic venous insufficiency and venous ulcer*

MARIA T. SZEWCZYK<sup>1</sup>, ARKADIUSZ JAWIEŃ<sup>2</sup>, JUSTYNA CWAJDA<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej Collegium Medicum im L. Rydygiera w Bydgoszczy, kierownik Katedry prof. zw. dr hab. med. Arkadiusz Jawień

### **Abstract**

*Skin is the most important organ which provides integration with environment. Since it is the most external part of human body skin also protects organism from the negative environmental influences. The most important skin function – external protection – depends on skin structure and processes presented in individual parts. Negative impact of external factors or internal disorders may break the skin barrier function and disturb its integrity. One of the most common diseases influencing the skin integrity is chronic venous insufficiency. Associated venous hypertension is a cause of trophic and inflammatory changes of skin and subcutaneous tissue. In severe cases it leads to ulcer development.*

*Study presents external and internal factors disrupting the skin integrity. Pathogenesis and skin complications of chronic venous insufficiency were also presented.*

**Key words:** skin, chronic venous insufficiency, ulcers.

### **Streszczenie**

*Skóra jest największym i zarazem najważniejszym organem, zapewniającym integrację ustroju z otoczeniem. Jako najbardziej zewnętrzną część ludzkiego organizmu zapewnia kontakt ze środowiskiem i jednocześnie chroni przed jego negatywnym wpływem. Najważniejsza funkcja skóry – zewnętrzna ochrona – uwarunkowana jest budową i zachodzącymi w jej poszczególnych warstwach procesami. Szkodliwe działanie czynników środowiskowych lub zaburzenia wewnątrzustrojowe mogą uszkodzić barierę ochronną skóry i naruszyć jej ciągłość. Jednym z powszechnie występujących schorzeń wpływających na integralność skóry jest przewlekła niewydolność żylna (PNŻ). Towarzyszące jej nadciśnienie jest przyczyną zmian troficznych, zapalnych i zwyrodnieniowych skóry i tkanki podskórnej. W zaawansowanym stadium prowadzi do rozwoju owrzodzenia.*

*W pracy przedstawiono egzo- i endogenne czynniki zaburzające integralność skóry. Przedstawiono patogenezę i powikłania skórne przewlekłej niewydolności żylny.*

**Słowa kluczowe:** skóra, przewlekła niewydolność żylna, owrzodzenia.

(PDiA 2005; XXII, 3: 141–147)

### **Wprowadzenie**

Przewlekła niewydolność żylna (PNŻ) należy do chorób postępujących. Rozwijają się etapowo na skutek pierwotnych lub wtórnych zmian hemodynamicznych

obwodowego układu krążenia. Istotą choroby jest nadciśnienie żylnie – jego długotrwały wpływ na mikrokrążenie inicjuje patologiczne zmiany zapalne tkanek, jest przyczyną zaburzeń odżywczych, niedotlenienia i w kon-

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

sekwencji osłabienia funkcji ochronnej skóry. Wysokie ciśnienie hydrostatyczne uruchamia kaskadę złożonych procesów, które zmieniają fizjologiczną strukturę i czynność powierzchniowych tkanek, głównie skóry. Powoduje to naruszenie jej integralności, a w konsekwencji miejscową degradację i rozwój owrzodzenia.

## Budowa i funkcje skóry

Skóra jest największym i zarazem najważniejszym organem, który zapewnia integrację ustroju ze środowiskiem zewnętrznym. Wraz z podskórną tkanką tłuszczową tworzy powłokę wspólną i pokrywa powierzchnię ciała, która u dorosłego człowieka wynosi ok. 1,5–2 m<sup>2</sup> [1]. Składa się z naskórka pokrytego rogowaciejącym nabłonkiem i skóry właściwej zbudowanej z elementów tkanki łącznej. Znajdująca się pod nimi tkanka tłuszczowa zespała powłokę wspólną z położonymi głębiej strukturami – powięzią powierzchowną i okostną, umożliwiając skórze przesuwanie się względem podłoża. Ścisły zrost skóry z leżącymi pod nią mięśniami i ścięgnami dotyczy jedynie twarzy i sklepienia czaszki. W obrębie naturalnych otworów ciała skóra styka się i przechodzi w błonę śluzową [1, 2]. Jako najbardziej zewnętrzna część ludzkiego organizmu skóra łączy i jednocześnie oddziela poszczególne elementy struktury od otoczenia. Stanowi największe pole kontaktu ze środowiskiem, jest obszarem wymiany materii, energii i informacji. W warunkach fizjologicznych reguluje poziom wzajemnej integracji – zapewnia kontakt ze środowiskiem, ale i chroni przed jego nadmiernym i/lub negatywnym wpływem.

Szczegółowe funkcje skóry uczestniczącej w utrzymaniu homeostazy ustroju obejmują:

- ▮ ochronę przed wpływem zewnętrznych czynników mechanicznych, chemicznych, termicznych,
- ▮ ochronę przed wpływem czynników biologicznych (funkcja immunologiczno-odpornościowa),
- ▮ termoregulację,
- ▮ regulację gospodarki wodno-elektrolitowej,
- ▮ percepcję bodźców zewnętrznych – dotyku, ucisku, bólu i temperatury,
- ▮ przekaz informacji o stanach emocjonalnych organizmu (połączenia z ośrodkami układu autonomicznego),
- ▮ wielokierunkową komunikację pomiędzy układami: CUN, immunologicznym i endokrynnym (funkcja immunomodulacyjna i neuroendokrynną) [1, 3, 4].

Realizacja zadań pełnionych przez skórę zależy od budowy i funkcji poszczególnych elementów jej struktury. Współtworzą ją kolejno wyraźnie od siebie odgraniczone: naskórek, skóra właściwa i tkanka podskórna. W skład powłoki wchodzi również gruczoły skórne, włosy i paznokcie, określane łącznie mianem przydatków.

## Naskórek (epidermidis)

Najbardziej zewnętrzną część powłoki ciała stanowi rogowaciejąca wielowarstwowy nabłonek płaski. Zbudowany jest z warstwowo układających się keratynocytów, których położenie i przynależność do jednej z trzech warstw naskórka zależy od fazy ich podziału i dojrzewania. Wędrownka komórek rozpoczyna się w warstwie rozrodczej – jej proliferująca część podstawna inicjuje cyklicznie zachodzące podziały komórek i związany z nimi fizjologiczny proces keratynizacji. Powstające komórki potomne przesuwają się ku górze, w stronę warstwy ziarnistej, skąd ostatecznie wędrują do warstwy rogowej i w niej ulegają złuszczeniu. Zachodzące w czasie dojrzewania procesy chemiczne i fizyczne mają na celu stworzenie zewnętrznej bariery ochronnej, zabezpieczającej organizm przed negatywnym wpływem czynników zewnętrznych [1, 3, 5]. Naskórkowe mechanizmy obronne ustroju obejmują zarówno proste zjawiska wydzielania, rogowacenia i hydratacji poszczególnych warstw skóry, jak i bardziej złożone zjawiska odpornościowe układu immunologicznego.

Zewnętrzną ochronę zapewnia m.in.:

- ▮ obecność warstwy rogowej naskórka,
- ▮ obecność płaszcza wodno-lipidowego (naturalny czynnik nawilżający – NMF – *natural moisturizing factor*, przeczaskowa utrata wody – TEWL – *transepidermal water loss*),
- ▮ kwaśne pH powierzchni skóry,
- ▮ zdolność wiązania antygenów (komórki Langerhansa) i możliwość inicjacji odpowiedzi komórkowej układu immunologicznego (limfocyty T) [1, 6].

Wypełnione włóknkami keratyny komórki znajdują się w rogowej warstwie naskórka i chronią głębiej położone elementy skóry przed szkodliwym działaniem czynników fizycznych i chemicznych: promieniowaniem UV, temperaturą, wilgotnością i wpływem substancji drażniących lub alergizujących. Wytrzymałość naskórka na uszkodzenia i jego odporność na działanie czynników egzogennych zależy od obecności naturalnego czynnika nawilżającego, keratyny i lipidów wydalanych z ziarenek blaszkowatych keratynocytów. NMF stanowi mieszaninę związków chemicznych, pochodzących prawdopodobnie z rozpadu jąder komórkowych komórek naskórka, które podlegają apoptozie. Poszczególne składniki NMF posiadają silne właściwości hydrofilowe, warunkują optymalną hydratację naskórka i wraz z mieszaniną tłuszczowców tworzą powłokę wodno-lipidową, zapobiegającą nadmiernej perspiracji. Lipidy zewnętrznego płaszcza pochodzą nie tylko z keratynocytów. Ich źródłem jest również wydzielina gruczołów łojowych oraz aplikowane z zewnątrz substancje w po-

staci leków i kosmetyków. Grubość powłoki lipidowej jest zmienna – zależy od wieku (największa w okresie noworodkowym i w okresie osiągnięcia dojrzałości płciowej), płci (większa u kobiet) i okolicy ciała (najbardziej obfita na twarzy i w okolicach skóry owłosionej). W skład lipidów naskórkowych wchodzi ceramidy, cholesterol i wolne kwasy tłuszczowe – częściowo związane z białkami warstwy rogowej, częściowo tworzące wolną, niezwiązaną z innymi substancjami powłokę [1, 5, 6]. Jej fizjologiczne, kwaśne pH, osiągane dzięki wysokiemu stężeniu jonów wodorowych potu i dodatkowy wpływ kwasów tłuszczowych pochodzących z łoju wzmacnia skuteczność bariery ochronnej i hamuje rozwój drobnoustrojów chorobotwórczych. Ewentualne wniknięcie czynników patogennych może być powstrzymane również przez komórki dendrytyczne Langerhansa (rozrodzona warstwa naskórka), posiadające zdolność wiązania antygenów lub przez neuroendokrynną i neuromodulacyjną aktywność peptydów, znajdujących się w zakończeniach nerwowych skóry. Ich wzajemnie potęgujący się wpływ i interakcje między układami immunologicznym, nerwowym i endokrynnym mogą inicjować i regulować ograniczony stan zapalny skóry, prowadzący do eliminacji szkodliwych czynników [4, 7–9]. W naskórku wytwarzana jest również melanina, która chroni dzielące się komórki podstawne przed szkodliwym działaniem promieni ultrafioletowych [3].

### Skóra właściwa

Skóra właściwa zbudowana jest z włóknistej tkanki łącznej zawierającej gęstą sieć *włókien kolagenowych* – zapewniają one wytrzymałość na urazy mechaniczne (rozzerwanie) – i *włókien sprężystych*, nadających skórze elastyczność i utrzymujących właściwy kształt powłoki ciała. Swoje właściwości fizyczne – elastyczność, podatność na odkształcanie i możliwość powrotu do pierwotnej postaci – skóra zawdzięcza splotom, jakie tworzą między sobą włókna kolagenowe i sprężyste. Możliwość zmiany kątów splotu nadaje skórze stosunkowo dużą rozciągliwość i wytrzymałość mechaniczną [1, 3]. Skóra bierze udział również w przemianie materii, procesach wydzielniczych (aktywność gruczołów łojowych i potowych), oddychaniu (perspiracja), resorpcji (np. leków) oraz czynnościach recepcyjnych i odbiorze bodźców czuciowych [1].

Naczynia krwionośne skóry doprowadzające krew odżywcza pełnią rolę regulatora ciepła w całym organizmie. Termoregulacja odbywa się na skutek zmiennego wypełnienia naczyń żylnych skóry, zależnego od czynności skurczowej tętniczek i zespołów tętniczo-żylnych. Zwężenie naczyń powoduje zatrzymanie ciepła w organizmie, zaś ich rozszerzenie i związane z tym większe wypełnienie krwią sprzyja i powoduje znaczną utratę ciepła [3].

### Podskórna tkanka tłuszczowa

Tkanka podskórna jest ściśle zrośnięta ze skórą właściwą. Zapewnia jej łączność z położonymi głębiej strukturami i wpływa na ruchomość skóry względem podłoża. Stanowi podstawową rezerwę i magazyn tłuszczów zapasowych. Pełni też rolę amortyzatora – chroni pozostałe narządy i tkanki przed urazem, uszkodzeniem i działaniem ucisku mechanicznego [2, 3]. Grubość tkanki tłuszczowej jest zmienna – zależy od wpływu czynników genetycznych (w tym determinujących płeć) i hormonalnych, które wpływają na zróżnicowany w poszczególnych okolicach ciała rozkład podściółki tłuszczowej. Jej mniejsza grubość, będąca wynikiem patologii lub w niektórych okolicach ciała występująca jako zjawisko naturalne (np. okolice występowania kostnych) zwiększa podatność na uszkodzenia, zmniejsza odporność tkanek na ucisk i może być przyczyną przerwania/zniesienia bariery ochronnej organizmu [3].

### Czynniki naruszające integralność skóry

Czynniki osłabiające barierę ochronną skóry mają źródło egzo- lub endogenne. Działają bezpośrednio na najwyższe warstwy powłok skórnych lub prowadzą do osłabienia ich struktur wewnętrznych i wtórnego zniszczenia płaszcza powierzchniowego (tab. 1.).

Przyczyny zewnątrzustrojowe działają bezpośrednio na warstwę rogową naskórka. Uszkodzenie jest tu wynikiem mechanicznego drażnienia powierzchni skóry (np. tarcie, uraz, działanie sił tnących) lub szkodliwego wpływu czynników chemicznych. Powodują one zniszczenie naturalnego płaszcza lipidowego (np. ekstrakcja lipidów za pomocą rozpuszczalników organicznych, detergentów, środków czystości), alkalizację pH skóry (np. długotrwałe działanie wilgoci, stosowanie mydła o odczynie zasadowym) i degradację warstwy rogowej naskórka. Zmiany te są przyczyną mniejszego stężenia jonów wodorowych na powierzchni skóry i następczej koagulacji znajdujących się w niej białek. Powodują rozpułchnienie i płatowe oddzielanie się zmacerowanego naskórka. Zwiększają jego podatność na mikro- i makrouszkodzenia, przyczyniają się do powstawania nadżerek i stanów zapalnych skóry. Podobny mechanizm działania wykazują niektóre substancje drażniące, które powodują odwodnienie komórek i tkanek. Dehydratacja jest przyczyną zaburzeń elektrolitowych i kwasowo-zasadowych, prowadzących w konsekwencji do śmierci komórek i utraty powierzchniowych warstw bariery ochronnej skóry [12, 14, 15].

Integralność powłoki ciała jest zagrożona również w przypadku nieprawidłowości dotyczących skóry właściwej lub tkanki podskórnej. Najczęściej przyczyną patologicznych zmian są zaburzenia odżywcze skóry, stanowiące następstwo niedokrwienia tkanek. Zwolnienie metabolizmu tkankowego prowadzi do załamania ko-

**Tab. 1. Przykład czynników zewnętrznych i wewnętrznych, osłabiających i uszkadzających barierę ochronną skóry [1, 6, 10-13]**

wewnętrzne	Czynniki zaburzające integralność skóry zewnętrzne
<p>▶ <b>wiek</b> (endogenne starzenie się skóry)</p>	<p>▶ <b>działanie sił mechanicznych</b> (tarcie, nacisk powierzchniowy, siły poprzecznie tnące, działanie sił dynamicznych – uraz)</p>
<p>▶ <b>zaburzenia stanu odżywienia</b> (hipoalbuminemia, awitaminozy, niedobory składników mineralnych)</p>	<p>▶ <b>długotrwałe działanie wilgoci</b> – woda, pot, kał i mocz, wydzielina z rany</p>
<p>▶ <b>odwodnienie organizmu</b> (stany gorączkowe, leki moczopędne, obniżona podaż wody, długotrwałe biegunki i wymioty)</p>	<p>▶ <b>stosowane miejscowo środki do pielęgnacji skóry</b> – detergenty, mydła o wysokim pH (&gt;7), maści i kremy, środki nawilżające lub natłuszczające skórę</p>
<p>▶ <b>choroby ogólnoustrojowe i wyniszczające</b> – np. metaboliczne i endokrynne (cukrzyca, niedoczynność tarczycy), stany nowotworowe, kacheksja</p>	<p>▶ <b>leki stosowane miejscowo</b> – antybiotyki i antyseptyki, dziegciec, nadmanganian potasu, związki rtęci, związki nieorganiczne (bromki, chlorki), steroidy, retinoidy</p>
<p>▶ <b>choroby układu krążenia</b> (miażdżycy naczyń obwodowych, przewlekła niewydolność żylna, anemia),</p>	<p>▶ <b>leki stosowane ogólnie</b> – steroidy, leki immunosupresyjne, leki przeciwzapalne</p>
<p>▶ <b>leki stosowane ogólnie</b> – steroidy, leki immunosupresyjne, leki choroby układu nerwowego (neuropatie obwodowe, SM, udary mózgu, uszkodzenia rdzenia nerwowego z następczą hemi/para/tetraplegią)</p>	<p>▶ <b>czynniki klimatyczne i środowiskowe</b> (zbyt wysoka/niska temperatura, przewlekłe działanie promieni UV, wiatr, klimatyzacja, światło jarzeniowe), środki dezodorujące</p>
<p>▶ <b>stany przebiegające z zaburzonym wydzielaniem potu i łoju</b> (łupież suchy, dysplazja entodermalna, AIDS, SM, choroby neurologiczne)</p>	<p>▶ <b>czynniki socjalne i ekonomiczne</b> (związane z nimi poziom opieki, higiena skóry)</p>
<p>▶ <b>długotrwałe unieruchomienie lub ograniczenie zakresu ruchu</b> zmuszające do długotrwałego przebywania w jednej pozycji</p>	<p>▶ <b>czynniki zawodowe</b> (narażenie na substancje toksyczne, alergizujące, czynniki infekcyjne)</p>
<p>▶ <b>zaburzenia czucia bólu</b> (stany neurologiczne, sedacja i analgezja, leki uspokajające i psychotropowe)</p>	
<p>▶ <b>czynniki genetyczne</b> (np. łuszczyca, atopowe zapalenie skóry)</p>	

mórkowej przemiany materii i śmierci komórek. W środowisku niedokrwionych tkanek zachodzi bowiem denaturacja białek i rozwój martwicy skrzepowej lub procesy lityczne rozpuszczające tkankę. Niekiedy zmiany postępują powoli, prowadząc do atrofii i ścięczenia skóry, włóknienia skóry i tkanki podskórnej, pęknięcia, podrażnienia i przewlekłych stanów zapalnych. Osłabiona i podatna skóra ulega uszkodzeniom. Przerwanie jej ciągłości zwiększa ryzyko penetracji drobnoustrojów chorobotwórczych, jest przyczyną zakażenia i miejscowej infekcji. Niekiedy też prowadzi do rozwoju rozległych i trudno gojących się ran [13, 16].

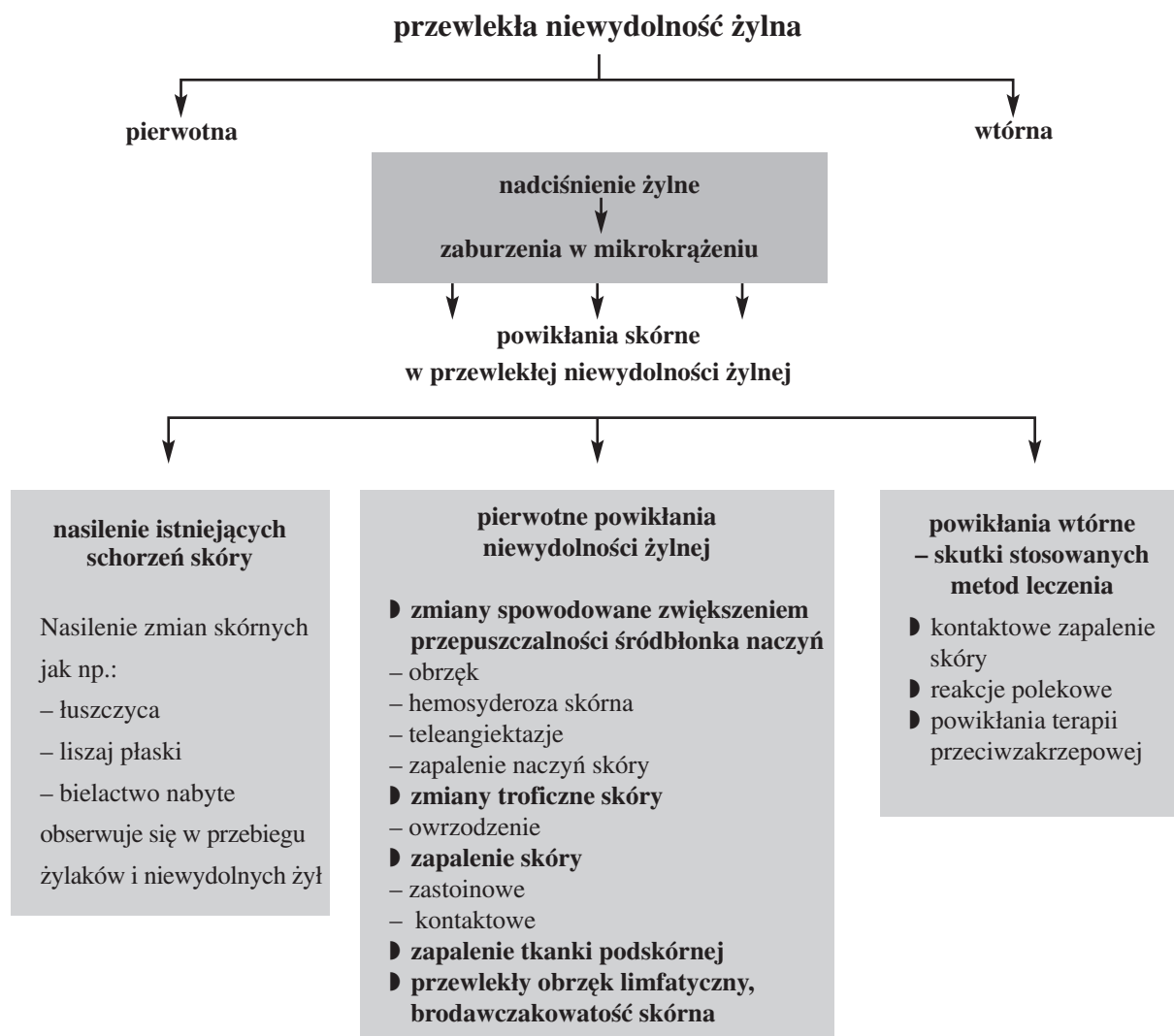
### Powikłania skórne przewlekłej niewydolności żylniej

Przyczyną powikłań skórnych przewlekłej niewydolności żylniej (PNŻ) jest podwyższone ciśnienie hydrostatyczne. Może mieć ono charakter pierwotny – gdy zaburzenia hemodynamiczne spowodowane są nienaturalnie dużą podatnością żył na rozciąganie, lub wtórny – gdy jest następstwem zakrzepicy żył głębokich i znisz-

czonych w jej następstwie zastawek żylnych [17, 18]. Rekanalizacja i/lub znaczne rozciągnięcie ściany naczyniowej powoduje zatrzymanie wypełniającego naczynia słuza krwi i uwięzienie płynu w żyłach nadkostkowych. Ciśnienie hydrostatyczne napierające na ściany dużych naczyń przenosi się do mikrokrążenia i powoduje przesiąkanie osocza (obrzęk), a następnie przechodzenie elementów morfotycznych krwi (płamica lub hemosydera za skórna). Odciążenie kończyn dolnych – uniesienie ich ponad poziom serca lub zastosowanie zewnętrznego ucisku – zmniejsza obrzęk i związane z nim objawy podmiotowe. Nie przyczynia się jednak do całkowitego zaniku zmian barwnikowych skóry – wynacynione erytrocyty nie wracają do opuszczonego przedziału naczyniowego i ulegają rozkładowi w tkankach, w których zostały uwięzione. Występujące wówczas przebarwienia skóry w okolicy goleni i towarzyszący im obrzęk wskazują na znaczne zaawansowanie i – przy braku terapii przyczynowej – możliwą progresję choroby [13, 17, 19].

Wieloraki wpływ nadciśnienia żylnego i jego konsekwencje przyczyniają się do występowania zmian strukturalnych i czynnościowych w obrębie powierz-





Ryc. 1. Powikłania skórne przewlekłej niewydolności żylniej [24–26]

chownych tkanek – skóry i tkanki podskórnej. Patologie te znoszą funkcję ochronną skóry, zmniejszają jej wytrzymałość na uszkodzenia i w konsekwencji powodują częściowe lub całkowite przerwanie jej ciągłości. Najbardziej popularną formą osłabienia integralności skóry w PNŻ są zmiany troficzne tkanek i rozwijające się w tle owrzodzenie goleni. Często jest proces zapalny skóry, lipodermatoskleroza i pojawiające się wtórnie polekowe reakcje alergiczne (ryc. 1.) [17, 19, 20].

Pierwotne powikłania skórne w PNŻ spowodowane są nadmierną i niekontrolowaną aktywnością komórek i mediatorów chemicznych, które pobudzają procesy biologiczne uszkadzające tkanki. Należą do nich m.in.:

▮ **obrzęk** – jest spowodowany wzrostem przepuszczalności ściany żył i naczyń limfatycznych na skutek du-



Ryc. 2. Zaawansowane zmiany skórne w przebiegu przewlekłej niewydolności żylniej

żego naporu ciśnienia zalegającej krwi i chłonki; obrzęk i obecność osocza w przestrzeni międzykomórkowej przyczyniają się do nadmiernego rozciągania skóry, jej ścięczenia, osłabienia i spadku elastyczności. Napięta skóra staje się sucha, łuszcząca, przepuszcza jasnorożowy płyn wysiękowy, samoistnie pęka lub ulega uszkodzeniom na skutek działania czynników zewnętrznych [17, 19, 20];

- ▶ **plamica, hemosyderoza skórna** – są wskaźnikami zaawansowanej niewydolności, w której naczynia stają się przepuszczalne także dla elementów morfotycznych krwi; opuszczające przedział naczyniowy erytrocyty zostają wówczas uwięzione i zniszczone w otaczających tkankach; barwniki będące produktem rozpadu krwinek nadają skórze charakterystyczne, czerwonobrunatne zabarwienie. Plamica grawitacyjna – hemosyderoza jest wynikiem 2 procesów – koncentracji hemosyderyny i zwiększonej aktywności melanocytów (ryc. 3.) [20, 21];



Ryc. 3. Wygojone owrzodzenie żylnie, przebarwienia skórne (hemosyderyna), zmiany barwnikowe skóry, sucha skóra



Ryc. 4. Przewlekły odczyn zapalny u chorej z PNŻ

- ▶ **lipodermatosclerosis** (stwardnienie tłuszczowo-skórne) – rozwija się w następstwie długotrwałego obrzęku tkanek; obecność płynu śródmiąższowego stymuluje aktywność fibroblastów i wzmożoną syntezę kolagenu typu III; przebiegające równolegle procesy zapalne powodują włóknienie tkanek – skutkiem ich powtarzalności jest stwardnienie tłuszczowo-skórne, wzrost ciśnienia żylnego i w zaawansowanych stadiach choroby rozwój owrzodzenia [19, 20];

- ▶ **hiperaktywność leukocytarne** – jest konsekwencją zatrzymywania leukocytów na poziomie mikrokrążenia i zaciopowania nimi naczyń włosowatych; pierwotną przyczyną jest nasilenie zastoju żylnego w pozycji stojącej i spowodowana tym stagnacja krwinek, głównie makrofagów i limfocytów T; uszkodzają one śródbłonek kapilarny, zamykają światło naczyń włosowatych i powodują miejscowe niedokrwienie tkanek; uwalniają też L-selektynę, cytokiny (interleukiny-1 $\alpha$  i 1 $\beta$ , czynniki martwicy nowotworu – TNF- $\alpha$ ), aktywatory przylegania płytek, proteolityczne enzymy lizosomalne (głównie elastaza), toksyczne metabolity tlenowe, wolne rodniki i mediatory procesów zapalnych; w rezultacie dochodzi do przewlekłego odczynu zapalnego (ryc. 4.) i przewlekłej hipoksji tkanek, następuje toksyczne uszkodzenie komórek, ich degradacja i rozwój martwicy [13, 17, 20, 22];

- ▶ **okołowłóknikowe mankiety fibrynowe** – tworzą się, gdy zwiększona przepuszczalność kapilar umożliwia bierną filtrację fibrynogenu i jego dyfuzję do przestrzeni zewnątrznaczyniowej; stosunkowo niski potencjał fibrynolityczny sprzyja polimeryzacji i odkładaniu włókniaka wokół naczyń włosowatych – powstają mankiety fibryny, które mogą upośledzać wymianę tlenu i składników odżywczych w tkankach; uwalniane podczas tworzenia skrzepów włókniaka fibrynopeptydy wykazują właściwości chemotaktyczne w stosunku do fibroblastów i monocytów; ich aktywność prowadzi do nadmiernej syntezy kolagenu (aktywność fibroblastów), wzmożonej fagocytozy i nasilenia procesów zapalnych (monocyty, granulocyty) [20, 22, 23];

- ▶ **zaburzenia krążenia limfatycznego** – spowodowane są zbyt szybkim napełnianiem naczyń limfatycznych i towarzyszącymi im patologiami w postaci mikroangiopatii limfatycznej, wzrostu przepuszczalności śródbłonna, blokady okoł żylnych naczyń zbiorczych, włóknienia, zapalenia i degradacji naczyń limfatycznych, które łącznie prowadzą do obrzęku limfatycznego [19, 24];

- ▶ **niedotlenienie** – jest wynikiem ww. procesów i nieprawidłowej dystrybucji krwi do tkanek; występuje, ponieważ zwiększona prędkość krwi i występowanie przecieków czynnościowych (uszkodzenie włóknicek)

powoduje stosunkowo niską dyfuzję tlenu do tkanek – ich hipoksję lub nawet anoksję [19, 20, 23].

## Podsumowanie

Opisane zmiany zachodzące w krążeniu obwodowym, mikrokrążeniu i zniszczonych w wyniku hipoksji tkankach przyczyniają się do naruszenia integralności skóry, a później także głębiej położonych tkanek. Sprzyjają drobnym uszkodzeniom skóry i tkanki podskórnej, wpływają na rozwój owrzodzenia i trudno gojących się ran przewlekłych. Paradoksalnie – zaburzenia struktury i funkcji powierzchniowych tkanek mogą być też następstwem wdrożonych metod terapeutycznych i stosowanych środków farmakologicznych. Pierwotną przyczynę zawsze stanowi nadciśnienie żyłne – jego wpływ inicjuje zachodzenie procesów znoszących podstawową funkcję skóry, niszczy jej powłokę ochronną i uwrażliwia na działanie czynników zewnętrznych, w tym również leków. Zabezpieczenie i możliwie jak najdłuższe utrzymanie integralności skóry, a w przypadku jej uszkodzenia także przywrócenie ciągłości, jest możliwe i skuteczne tylko w przypadku terapii przyczynowej. Rozpoznając niewydolność żylną w różnych stadiach zaawansowania należy pamiętać, że lekceważenie początkowo niegroźnych objawów, brak lub nieprawidłowa terapia stają się przyczyną osłabienia, a następnie zniszczenia skóry. Rozwijające się na podłożu tych zmian owrzodzenie należy do ran przewlekłych, trudno się gojących. Leczenie jest bardzo kosztowne i długotrwałe, dlatego najbardziej pożądana byłaby profilaktyka i ochrona integralności skóry w możliwie wczesnej fazie choroby. Zniesienie nadciśnienia żylnego zapobiega progresji zmian skórnych i sprzyja gojeniu już naruszonych tkanek.

Składową procesu leczenia powinien być taki program terapii, który poprawiałby współpracę z chorym i jednocześnie zwiększyłby prawdopodobieństwo skuteczności stosowanych środków. Optymalnym przepisem na sukces w PNŻ jest podejście interdyscyplinarne włączające specjalistów różnych dziedzin oraz rodzinę pacjenta.

## Piśmiennictwo

1. Wojnowska D, Chodorowska G, Juskiewicz-Borowiec M: Sucha skóra – patogeneza, klinika i leczenia. *PDiA* 2003; 20, 2: 98-105.
2. Odlang GF: Structure of the skin. In: *Biochemistry and Physiology of the Skin*. Goldsmith LA (ed.), Oxford University Press, New York 1983: 6-63.
3. Leonardt H: Powłoka wspólna. W: *Podręczny atlas anatomii człowieka w trzech tomach. Tom II. Narządy wewnętrzne*. Kahle W, Leonardt H, Plater W. Wyd. Med. Słotwiński Verlag, Brema 1998: 338-50.
4. Steinhoff M, Stander S, Seeliner S: Modern aspects of cutaneous neurogenic inflammation. *Arch Dermatol* 2003; 139: 1479-88.
5. Wertz PW: Lipids and barrier function of the skin. *Acta Derm Venereol* 2000; (suppl) 208: 7-11.
6. Milne CT, Corbett LQ, Dubuc DL: Wound, ostomy and continence nursing secrets. Hanley&Belfus, INC Philadelphia 2002.
7. Slominski A, Wortsman J: Neuroendocrinology of the skin. *Endocr Rev* 2000; 21 (5): 457-87.
8. Besedovsky HO, Del Rey A: Immune-neuro-endocrine interactions: facts and hypothesis. *Endocr Rev* 1996; 17: 64-102.
9. Teresiak E, Czarnecka-Operacz M: Neurogeny stan zapalny skóry – aktualny stan wiedzy. *PDiA* 2005; 22, 1: 38-45.
10. Korinko A, Yurick A: Maintaining skin integrity *Am J Nurs* 1997; (2): 40-4.
11. Cameron J: Skin care around chronic wounds. *The Oxford European Wound Healing Course Handbook*. Positif, 2002: 93-8.
12. Przystupa K: Wyprysk kontaktowy. *Magazyn Medyczny* 1995; 6, 4: 41-2.
13. Mleczo A: Owrzodzenie podudzi jako powikłanie stosowania hydroksymocznika u pacjentów leczonych z powodu chorób mieloproliferacyjnych. *PDiA* 2004; 21, 5: 255-9.
14. Szczepaniak E, Prokop J: Wyprysk kontaktowy. *PDiA* 2004; 21, 4: 205-10.
15. Kruk-Kupiec G: Odleżyny i mechanizmy obronne. *Magazyn Pielęgniarki i Położnej* 1996, 1: 32-3.
16. Jabłońska S, Chorzeński T: Owrzodzenia podudzi. *Choroby skóry*. PZWL, Warszawa 2002, 323-4.
17. Wojsziłło-Geppert E, Włodarkiewicz A, Paliszewski J: Patogeneza owrzodzeń żylnych goleni. *Przegl Dermatol* 1997; 84: 271-80.
18. Migdalski A, Ciecierski M, Jawień A: Fizjologia i patofizjologia odpływu żylnego. *Przew Lek* 2004; 8 (68): 33-5.
19. Ciecierski M, Jawień A: Obraz kliniczny przewlekłej niewydolności żylnych. *Przew Lek* 2004; 8 (68): 36-48.
20. Butler CM, Coleridge S: Microcirculatory aspects of venous ulceration. *J Dermatol Surg Oncol* 1994; 20: 474-80.
21. Isaacs MN: Symptomatology of vein disease. *Dermatol Surg* 1995; 21: 321-3.
22. Wilkinson LS: Leukocytes: their role in the etiopathogenesis of skin damage in venous disease. *J Vasc Surg* 1992; 4: 669-75.
23. Coleridge S, Scurr JH: Current views on the pathogenesis of venous ulceration. In: *Venous disorders*. Bergan JJ, Yao JST (ed.). W.B. Saunders Company, Philadelphia 1991: 36-51.
24. Ramelet AA, Monti M: Powikłania skórne niewydolności żylnych. *Flebologia*. Przewodnik. Via Medica, Gdańsk 2003: 127-43.
25. Wilson CL, Cameron J, Powell SM, et al.: High incidence of contact dermatitis in leg ulcers patients – implications for management. *Clin Exp Dermatol* 1991; 16: 250-3.
26. Cameron J, Powell S: Contact dermatitis: its importance in leg ulcer patients. *Wound Management* 1992; 2 (3): 12-3.