

## 8 Poruchy integrity kůže

Po prostudování kapitoly byste měli být schopni:



- **definovat změny kůže přinášené stárnutím**
- **vyjmenovat rizikové faktory zhoršující vlastnosti kůže**
- **vysvětlit zevní faktory ovlivňující vznik a průběh dekubitů**
- **klasifikovat závažnost dekubitů**
- **vysvětlit principy léčby dekubitů**
- **definovat a popsat typy bércových vředů**
- **vysvětlit principy terapie různých typů bércových vředů**



**Klíčová slova:** dekubitus, bércový vřed, ischemie, žilní nedostatečnost, tlak, tření, stříh, vlhké hojení, granulace, epitelizace, angioplastika

### 8.1 Dekubity

**Definice:** ischemické poškození tkáně s následnou nekrózou tkáně způsobené intenzivním nebo protražovaným působením tlaku.



**Etiologie:** věk – a s ním spojené změny kožního tělního krytu vytváří příhodnější podmínky pro vznik dekubitů – v epidermis oploštění dermo-epidermální junkce, změny vlastností keratinocytů, snížení počtu melanocytů, v dermis atrofie, snížená celularita a vaskularizace, degenerace elastinových vláken, méně fibroblastů a mastocytů, snížené množství a změněná struktura nervových zakončení, v podkoží snížené množství a změny distribuce podkožního tuku.

Celkově tyto kožní změny znamenají zpomalené obnovování buněk epidermis, snížení bariérové funkce kůže, zpomalené hojení ran, sníženou imunologickou odpověď, nižší produkci vitamínu D, méně účinnou termoregulaci a sníženou mechanickou odolnost vůči nárazům a tlaku, snižuje se i schopnost perkutánní resorpce léků. Dále se podílí **stav výživy** – katabolismus, nízká hladina albuminu, vitamínu C, vitamínu D, vitamínu B<sub>2</sub>, zinku přispívají k rychlejšímu rozvoji dekubitů. Povaha **základního onemocnění** má rozhodující vliv na vývoj dekubitů – komatózní a delirantní nemocní, nemocní s parézami a plegiemi, s Parkinsonovou chorobou s inkontinencí moči a stolice, nemocní léčení steroidy a kuřáci.

**Vnitřní rizikové faktory** shrnuje tabulka:

Vnitřní faktory podporující vznik dekubitů

Vnitřní rizikové faktory	Stavy spojené s vnitřními rizikovými faktory
imobilizace	anemie (hemoglobin pod 120g/l)

inaktivita	lymfocytopenie (pod $1,2 \times 10^9/l$ )
inkontinence moči a stolice	infekce
malnutrice (albumin pod 35g/l)	onemocnění periferních tepen
poruchy vědomí	otoky
léčba steroidy	diabetes mellitus
kouření	mozková příhoda
	demence
	fraktury
	alkoholismus
	malignity

### 8.1.1 Zevní faktory ovlivňující vznik a průběh dekubitů



**Tlak** – normální tlak v kožních kapilárách je 32 mmHg, Tlak působící zvenčí na exponovaná místa může 70mmHg a více způsobuje přerušování cirkulace v kapilárním řečišti, vývoj ischemie příslušného okrsku tkáně a znemožňuje lymfatickou drenáž. Tento tlak může na velmi exponovaných místech dosahovat až 300mmHg. Místní edém může však být způsoben již tlakem přesahujícím 12mmHg, který vede k převýšení žilního kapilárního tlaku.

**Tření** – pokožka se pohybuje po jiném materiálu, což vede ke zvýšenému otírání epidermálních buněk.

**Střih (nůžkový mechanismus)** – dvě vrstvy kůže (kožní záhyb) po sobě kloužou v opačném směru, přičemž jsou poškozovány vrstvy uložené pod kožním povrchem. Stejná situace nastává v okamžiku, kdy pokožka přilne k hladkému povrchu a následný pohyb kůže sraští.

**Vlhkost** – původem z perspirace, pocení, ze secernujících ran nebo z inkontinence moči a/nebo stolice. Vlhkost nadměrně změkčuje pokožku, může podstatně snížit její mechanickou odolnost (macerace) až k poruše integrity.

**Infekce** – nejčastějšími agens infikujícími spodinu dekubitů jsou Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Proteus mirabilis. Je-li nalezena koncentrace mikrobů vyšší než  $10^5/ml$  a/nebo má-li nemocný příznaky celkové infekce, je nutno podat náležitou ATB terapii. Problémovým kmenem je Staphylococcus aureus, zvláště jeho methicilin rezistentní forma (MRSA).

### 8.1.2 Diagnostika: fáze dekubitů (stupně) :

1. stupeň – zarudnutí, po stlačení prsty dojde ke zblednutí a vzápětí k návratu prokrvení.
2. stupeň - povrchní poškození kůže, puchýře, případně s prosakující tekutinou, se známkami infekce, v podkožním tuku a svalech se vytváří první nekrotické okrsky.
3. stupeň – vytvoří se defekt s nekrotizací kůže, podkoží až po fascii – rozpad a odlučování nekrotické tkáně. V této fázi již začíná celková zánětlivá reakce s možností vzniku dekubitální sepsi.
4. stupeň - nekróza se šíří subfasciálně - rozpad tkání, vznik dekubitálního vředu, který může zasahovat i periost a kostní tkáň - osteomyelitida.

Hlavním příznakem prezentovaným samotným nemocným je v počátečních dvou stádiích bolest, při hlubokých nekrotázách zůstává bolestivý okraj dekubitu. Z hlediska přístupu k léčbě je nutné zjištění stavu výživy, bakteriologické vyšetření – stěr ze spodiny dekubitu, případně hemokultury při podezření na sepsi.

**Komplikace:** osteomyelitida při nekrotizaci kosti, celková sepsi – dekubitální sepsi až s možností multiorgánového selhání a smrti.

### 8.1.3 Léčba

Na základě vyhodnocení všech parametrů je nutno zavést profylaktická opatření zahrnující tři hlavní aktivity - redukcí působení tlaku pravidelným polohováním a použitím různých typů matrací a podložek, dále omezení vlivu vlhkosti aktivní ochranou okolní kůže a zlepšení stavu výživy zvýšenou dodávkou bílkovin a mikronutrientů.

**Zásady polohování:** polohu nemocného měníme nejdéle po 2 hodinách, po 30° postupně na boky, nepokládáme nemocného na dekubitus, tedy vyhýbáme se poloze na zádech. Horní polovinu těla nezvedáme nad 30°, vyjma doby podávání jídla, pokud je nemocného možno posazovat do křesla, využíváme této možnosti, ale ne na dobu delší než 2 hod – je přetěžována sakrální oblast. Pokud je nemocný schopen samostatného pohybu na lůžku, motivujeme jej ke změně polohy po 15 minutách, je-li nemocný později schopen chůze, měl by udělat několik kroků každých několik hodin.

**Matrace a podložky - statické podložky** - pěnová (kaučuková) matrace, vodní či vzduchové matrace, **dynamické podložky** - matrace s proudícím vzduchem, matrace s vířícím vzduchem, vzduchové lůžko

**Omezení vlivu vlhkosti**, ochrana kůže - nežmolčující pudr, lehký krém na okolí, řešení inkontinence

**Podpora výživy** - bílkoviny 1,2 – 1,5 g/kg, energie 30-35 kcal/kg, vitamin C, D, zinek 12 – 15mg/den

**Vlastní léčba dekubitů** se řídí stádiem dekubitu – v I. stadiu omýváme zarudlé místo fyziologickým roztokem s mírnými desinfekčními přísadami a potíráme indierentní olejem nebo krémy. Ve II. stadiu stejný postup, po omytí aplikujeme epitelizační prostředky – chlorofyl, různé pěny, nověji vlhké krytí. Ve III. A IV stadiu zahrnuje léčba 4 základní kroky:



1. vyčištění spodiny rány, odstranění nekrot – hydrolyzující enzymy, hydrogely, obvazy obsahující aktivní uhlí, další absorpční obvazy
2. léčba infekce – antiseptické, antibakteriální látky
3. podpora granulace – povidon, kyselina peroctová,
4. podpora epitelizace – hydropolymery, kolagen

Další léčebné možnosti poskytuje cévní chirurgie – transplantace kožních laloků či keratinocytů.

Z hlediska prevence vývoje dekubitů jsou dnes jako součást ošetřovatelského procesu vyhodnocovány rizikové faktory rozvoje dekubitů v podobě skórovacích tabulek, nejznámější je schéma podle Nortonové či Bradenové – tyto tabulky jsou dnes již nedílnou součástí dokumentace na mnoha geriatrických odděleních.

Škála hodnocení rizika vzniku dekubitů podle Nortonové

body	schopnost spolupráce	věk	stav pokožky	každé další onemocnění	fyzický stav	stav vědomí	aktivita	mobilita	inkontinence
4	Úplná	pod 10	normální	žádné	dobry	dobry	chodí	úplná	není
3	Malá	pod 30	alergie	diabetes teplota kachexie anemie obezita	zhoršený	apatický	doprovod	částečná	občas

2	částečná	pod 60	vlhká	nádor ateroskleróza	špatný	zmatený	sedačka	velmi malá	převážně moč
1	Žádná	nad 60	suchá		velmi špatný	bezvědomí	ležící	žádná	moč i stolice

Riziko vzniku dekubitů vzniká při 25 bodech a méně! Skóre hodnotíme při přijetí nemocného a při každé změně některého z faktorů, minimálně však jednou týdně.

## 8.2 Bércové vředy

**Definice:** poškození kožního krytu s následnou nekrózou tkáně bérků způsobené dlouhodobým zhoršením trofiky dolních končetin.

**Etiologie: chronická žilní insuficience** – trvale zvýšený tlak krve v kapilárách, stagnace žilní krve v dolních končetinách, zpomalení odstraňování odpadních produktů, únik erytrocytů do tkáně s rozkladem hemoglobinu (hemosiderinové pigmentace).

**Ischemická choroba dolních končetin** v pokročilejších stadiích. Bércový vřed obvykle vzniká po minimálním traumatu, které se vlivem výše uvedených změn nehojí a naopak se šíří dále.

**Podpůrné momenty:** dlouhodobé stání, sezení, obezita, kouření, hyperlipidémie, koagulační poruchy

**Příznaky:** defekt kůže dolních končetin obvykle nad vnitřním kotníkem při venózní insuficienci – obvykle nebolestivý, nad zevním kotníkem při arteriální ischemii – obvykle bolestivý, s povleklou spodinou, obvykle i s hnisavou sekrecí, s nafialovělým zbarvením okolní kůže, může být doprovázen subfebriliemi, při arteriálním původu lze vyzvědět anamnestický údaj o klaudikačních obtížích.



**Diagnostika:** bakteriologické vyšetření – stěr ze spodiny defektu, zjištění stavu venózní insuficience a arteriálního zásobení – Doppler tepen a žil dolních končetin, angio CT tepenného systému, zjištění stavu výživy a dalších chorob zhoršujících výskyt dekubitů – pravostranná srdeční slabost, poruchy nutrice.

**Diff. dg.:** venózní versus arteriální vřed, jiné příčiny poruch kožního krytu.

**Léčba:** příznaky venózní insuficience bez známek vředu léčíme snížením venózního tlaku kompresivními punčochami, polohováním, již vzniklý vřed léčíme podle stejných zásad jako proleženiny (vyčištění spodiny, podpora granulace, podpora epitelizace). Důležitá je komprese končetiny k zábraně městnání žilní krve v insuficientním řečišti, tím zajištění lepší trofiky tkání končetiny.

U vředů arteriálního původu je nutno využít dostupných možností rekonstrukce tepenného řečiště ke zlepšení prokrvení.



### Shrnutí kapitoly.

Věk a s ním spojené změny kožního tělního krytu vytváří příhodnější podmínky pro vznik dekubitů a bérkových vředů. Dále se podílí povaha základního onemocnění a stav výživy – katabolismus, nízká hladina albuminu, vitamínu C, vitamínu D, vitamínu B<sub>2</sub>, zinku přispívají k rychlejšímu rozvoji dekubitů. Zevní faktory způsobující a urychlující rozvoj dekubitů jsou tlak, tření, stříhový mechanismus, macerace a infekce. Základní postup v léčbě dekubitů je ošetření a vyčištění spodiny dekubitu, podpora granulace a podpora epitelizace. Léčbě dekubitů můžeme napomoci redukcí působení tlaku



pravidelným polohováním a použitím různých typů matrací a podložek, dále omezením vlivu vlhkosti aktivní ochranou okolní kůže a zlepšením stavu výživy zvýšenou dodávkou bílkovin a mikronutrientů.

Bércové vředy vznikají nejčastěji z důvodu zhoršení trofiky kůže dolních končetin při chronické žilní insuficienci, při ischemické chorobě dolních končetin nebo při kombinaci obou postižení. Ulcerace žilního původu jsou typicky lokalizované nad vnitřním kotníkem a jsou méně bolestivé, ulcerace arteriálního původu bývají nad zevním kotníkem a jsou podstatně bolestivější. Pro úspěšné hojení ulcerací žilního původu je nutná komprese končetin, pro hojení ulcerací arteriálního původu je nutná rekonstrukce tepenného systému dolních končetin. Základní postup hojení je stejný jako u dekubitů.



### **Otázky a úkoly:**

1. Definiujte změny kůže přinášené stárnutím
2. Vyjmenujte rizikové faktory zhoršující vlastnosti kůže
3. Vysvětlete zevní faktory ovlivňující vznik a průběh dekubitů
4. Klasifikujte závažnost dekubitů
5. Vysvětlete principy léčby dekubitů
6. Definiujte a popište typy bércových vředů, jejich typickou lokalizaci
7. Vysvětlete principy terapie různých typů bércových vředů

### **Doporučená literatura:**

Moderní postupy v léčbě nehojících se ran. Stryja J. Remedia 2010; 3

Topinková E. Geriatrie pro praxi. Galén 2005.

Topinková E. Obrazový atlas stavů. Grada 2006.

Matějovská Kubešová H et al. Vybrané klinické stavy v geriatrii. Mladá fronta 2014.