

DEKUBITUS – JAK DÁLE V DIAGNOSTICE, PREVENCI A LÉČBĚ?

Hana Meluzínová¹, Pavel Weber¹, Zuzana Navrátilová², Hana Kubešová¹

¹ Klinika interní, geriatrické a praktického lékařství, FN a LF MU Brno

² Ambulance dermatologické angiologie, Brno

Dekubitus patří k významným problémům geriatrické medicíny. Téměř 70 % ze všech vzniklých proleženin se objevuje u osob nad 70 roků. Má těsný vztah k imobilizačnímu syndromu, který vedle instability, inkontinence a intelektových poruch patří mezi tzv. „velké geriatrické syndromy“. Ty se objevují zejména v pozdním séniu (nad 75 roků) jako doplnění syndromologického obrazu celkové multimorbidity. Jejich průvodním jevem je obvykle i dysaptibilita. Diskutována je otázka etiopatogeneze, klinického obrazu, včetně klasifikace a komplikací. Zvláštní důraz je položen na možnou úlohu škál ve včasném odhalení rizikových osob, prevenci a možnosti moderních způsobů léčby. Klíčová slova: dekubitus, etiopatogeneze, komplikace, klinický obraz, hodnotící škály rizika, prevence, léčba.

DECUBITUS – WHERE DO WE GO FROM HERE IN DIAGNOSING, PREVENTION, AND TREATMENT?

Decubitus is a major concern in geriatric medicine since 70 percent of all decubitus cases occur in persons over 70. It is closely related to immobilization syndrome which, in addition to instability, incontinence, and intellectual impairment, is one of the so-called „major geriatric syndromes“. These mainly occur in late old age (over age 75) as a complement to the syndromological picture of general multimorbidity. They are commonly accompanied by loss of self-sufficiency. The issues of aetiopathogenesis, clinical picture including classification and complications are discussed. Particular emphasis is placed on the possible role of scales in early identifying persons at risk, prevention, and modern treatment options.

Key words: decubitus, aetiopathogenesis, complications, clinical picture, risk rating scales, prevention, treatment.

Klin Farmakol Farm 2006; 20: 144–149

Úvod – imobilizační syndrom

Těsný příčinný vztah k dekubitu má imobilita, která spolu s instabilitou, inkontinencí a intelektovými poruchami patří mezi tzv. velké geriatrické syndromy (1, 2). Mezi hlavní příčiny imobilizačního syndromu (sy dekondicionace) patří iktu s reziduálním ložiskovým neurologickým nálezem, artritidy, cévní onemocnění mozku, fraktury dolních končetin, osteoporóza, amputace, parkinsonismus, srdeční selhávání, těžká respirační insuficience podmíněná plicní chorobou, event. jiná onemocnění dolních končetin (3, 4).

Faktory omezující pohyblivost nemusí vždy přímo souviset s fyzikálním onemocněním (5). Např. osoba, která nevycházela v dřívější době nikam, protože neměla kam jít, aniž by byla somaticky nemocná. Zatímco jiný senior, navzdory tomu, že je jeho mobilita značně postižená, se snaží pomocí kompenzačních pomůcek co nejvíce pohybovat. Psychosociální faktory rovněž mohou přispívat k vzniku i prohlubování imobility (6).

Starší jedinci mají redukováné množství svalové hmoty a v pozdním stáří klesá i prevalence obezity (pokles tuku v podkoží), které jsou schopny zmírnit působení tlaku (7). Pokles hladiny kyseliny askorbové v séniu vede k vyšší fragilitě cév a pojivové tkáni. Ve stáří klesá počet kožních cév a zvyšuje se riziko ischemického poškození (8). Rovněž hojení jakýchkoliv poruch integrity kožního povrchu je zhoršeno, neboť se mění buněčná proliferace, pevnost hojící

se rány na tah, dochází ke kontrakci rány a v ráně se objevují depozita kolagenu (9).

Vyšší incidence proleženin ve vyšším věku je přičítána některým změnám (10), které jsou spjaty s procesem stárnutí: pokles kožní perfuze, ztenčení vrstev kůže, pokles podkožního tuku a kolagenních vláken s degenerací kožní elastiky. Dochází k vzestupu prahu kožní bolesti (po 50. roce), snížení tolerance ke tkáňové hypoxii a mnohdy se stává obtížná a problematická i odpověď na léčbu díky současné multimorbiditě.

U „křehkých“ seniorů (jedinci nad 80 let s vysokým stupněm dysaptibility) – zejména s přítomností rizikových faktorů, omezenou adaptační kapacitou, poruchou regulačních mechanismů, imobilizačním syndromem a závažnou multimorbiditou (11, 12) – je riziko rozvoje dekubitu u osob upoutaných na lůžko rychlé, v desítkách hodin. Dekubity, ortostatická hypotenze, pneumonie a flebotrombóza včetně dalších komplikací se mohou rozvinout během jednoho dne. Jiné dále uváděné komplikace potřebují ke svému rozvoji delší dobu (několik týdnů).

Definice a epidemiologie

Dekubitus je důsledek lokální ischemie kůže, podkožních tkání a svalů s následnou ulcerací až nekrotizací, která vzniká v důsledku spolupůsobení vnitřních a zevních faktorů na predilekčních místech (13).

Až 60 % proleženin přitom vznikne během prvních dvou týdnů hospitalizace. Z domu přichází s proleženinami asi 1/5 nemocných.

Výskyt dekubitů u léčených hospitalizovaných seniorů kolísá podle různých údajů v literatuře (7, 8, 10, 13) od 3,5 % do 30 % (podle typu oddělení); ale u kvadruplegiků může dosahovat až 60 % a u seniorů v kritickém stavu s ohrožením života až 41 %. U obyvatel domovů důchodců může dosahovat až 23 %, u starších osob, které jsou v péči agentur domácí péče až 13 %.

V současnosti se vyskytuje 70 % ze všech dekubitů u lidí nad 70 roků (14).

Již od nepaměti laici i lékaři s hrůzou sledovali u svých bližních i pacientů nástup a rozvoj děsivých ran – proleženin, které věštily neodvolatelnou blízkost smrti. Zvlášť to platilo u pacientů s přerušením míchy. Lékaři byli přesvědčeni, že jde o „trofické“ vředy, následky výpadu nervové funkce, proti kterým není pomoci. Podle nich vznikaly samy od sebe. Iracionální teze o spontánním vzniku dekubitů se dlouho a houževnatě udržovala, a tím brzdila rozvoj prevence i terapie.

Etiopatogeneze

Dekubity jsou především periferním cirkulačním selháním, jež lze považovat za primární etiologický faktor (15). Při jejich vzniku se uplatňují vnitřní a zevní faktory. Kvalitní ošetrovatelskou péčí lze jejich výskyt významně minimalizovat.

Pro normální výživu a okysličení periferní tkáň je nezbytná odpovídající perfuze. Perfuzní tlak na aferentní arterii činí 32 mmHg, kapilární okolo 20 mmHg a eferentní žíle 1 mmHg.

Zevní příčiny

Tlak

Tlak na kůži je prvotní zevní příčinou tkáňové ischemie. Z těchto důvodů patří právě polohování ležících nemocných mezi prioritní kroky ošetřovatelského personálu v prevenci dekubitů (16). U ležícího nemocného za nejlepších okolností je tlak na tkáň nad kostními vyvýšeninami kolem 100 mmHg. Ještě horší je situace vsedě, kdy na sedací kost působí tlak až 300 mmHg. Dochází k podstatnému omezení krevního průtoku a lymfatické drenáže. Velmi důležitou úlohu zde sehrává **časový faktor**, tj. jak dlouho setrval nemocný v nehybné poloze. Vleže se obvykle uvádí jako únosná doba 2 až 3 hodiny (s pásmem 1 až 6 hod.). Vsedě u málo mobilního i s podložením sedací kosti polštářkem by neměla doba sezení přesáhnout dvě hodiny. Při poloze na boku je rizikovým místem pro vznik proleženiny oblast nad velkým trochanterem, ramenním kloubem, zevním kondylem tibie a zevním kotníkem. Doba působení zvýšeného tlaku na predilekční místa je ještě významnější než tlak samotný. **Predilekční místa** jsou oblasti nad kostními vyvýšeninami, které jsou vysoce rizikové z hlediska rozvoje dekubitu. Jde v 1/3 o oblast nad kostí křížovou, přibližně v 1/3 jde o paty, na ostatní predilekční místa připadá výskyt po 6% (hřebeny lopatek, 7. krční obratel, temeno hlavy, lokty). Okolo 95% všech proleženin přitom připadá na dolní polovinu těla.

Vyšší senzitivita hrbolů kostí patních vedle tlaku na ně bývá spojována s tím, že se v jejich oblasti setkávají dva různé typy kůže (silná plantární a tenká na zadní straně paty).

Za normálních okolností ležící spící jedinec předchází ischemickému poškození tkáně tím, že se pohne každých 10 minut a úplně změni svoji polohu v lůžku během 8 hodin spánku 40krát. U starších omezeně mobilních osob, které změni polohu v lůžku méně než 20krát, je riziko rozvoje dekubitu až 90%.

Tření

Při manipulacích s imobilním nemocným v lůžku dochází opakovaně k nadměrnému tření mezi povrchem jeho kůže a podložkou. Může tak být vyvolán tzv. „**nůžkový efekt**“, kdy dojde k zaškrncení cév perfundujících podkoží a svaly při manipulaci s ležícím nemocným.

Macerace

Vlhkost kůže, zejména spojená se zvýšeným pocením, inkontinencí moči a stolice (17), případně

sekrecí z rány, může vést i ke změně kožního pH (amoniak), původně kyselého na alkalické. To narušuje kožní ochrannou bariéru a činí kůži snadno zranitelnou (např. vůči mechanickému poškození, ale i vůči působení mikrobů a plísní). U inkontinentních literatury uvádí až pětinasobné riziko výskytu vzniku dekubitů. Přitom mnohem rizikovější je inkontinence stolice nebo sdružená moči a stolice.

Vnitřní příčiny

Věk

Je jeden z nejpodstatnějších neovlivnitelných vnitřních faktorů, zejména díky časté přítomnosti velkých geriatrických syndromů, sarkopenie, nižší elasticitě a atrofii kůže. Involuční úbytek svalové hmoty ve stáří označovaný jako sarkopenie je charakterizován zmenšením objemu, poklesem síly, výdrže, poddajnosti a rychlosti kontrakce.

Akutní choroba

U seniorů může dekubitus provázet akutní chorobu nebo trauma (18, 19), event. může být přítomen u široké škály akutně exacerbovaných chronických onemocnění, zejména spojených s nízkou hladinou albuminu.

Chronické onemocnění

Význam choroby v etiologii dekubitu podtrhuje skutečnost, že se např. ve studii Hansona (20) u onkologicky nemocných objevují až u 64%, a to 2 týdny před smrtí. Ve stáří téměř polovina lidí, která má proleženinu (stadia III a IV), zemře v průběhu 4 měsíců.

Poruchy vědomí

Kvantitativní i kvalitativní; plegie ve všech formách, a dále neuropatie.

Neurologické choroby

Ve stáří zejména demence a Parkinsonova nemoc.

Periferní cévní onemocnění

K jeho typickým projevům patří proleženiny pat, které jsou velmi časté u nemocných s iktu (4krát častěji u kuřáků) a jako pozdní komplikace diabetu v důsledku senzorické neuropatie, makroangiopatie a traumatického poškození nohy. Z míst výskytu dekubitů jsou paty nejlépe léčitelné. Postup je však pomalý, vedle léčby celkové choroby je třeba lokální terapie, jak je dále uvedena.

Bolest

Bolest zvyšuje riziko dalšího rozvoje defektu, protože tlumí aktivitu a pohyb nemocného z obavy ze zhoršení. Paracetamol je k tlumení nevhodný, ne-

steroidní antirevmatika tlumí granulační pochody. Nejvhodnější se jeví k tlumení bolesti opiáty typu morfinu i v perorální formě (*MST Continuus, Vendal, Oramorph, Doltard aj.*).

Léky

Rizikové s ohledem rozvoje dekubitu, zejména u demenčních, jsou sedativa. Nesteroidní antirevmatika tlumí reaktivní hyperémii a hojení.

Inkontinence

Inkontinence, především pokud je dvojitá, může zvyšovat riziko vzniku dekubitu až 5krát. Užití katetru nevede k významnému rozdílu v náchylnosti k výskytu dekubitů ve srovnání s nekatetrizovanými. Reed (21) u 406 nemocných, kteří byli vybráni z 2771 hospitalizovaných s významnou potřebou ošetřovatelské péče a značnou poruchou mobility, popisuje močovou inkontinenci, mentální deterioraci a hypalbuminémii jako statisticky významné rizikové faktory pro rozvoj dekubitu.

Výživa

Pacienti ve špatném nutričním stavu mají během hospitalizace až dvojnásobné riziko vzniku dekubitu. Pro úspěšné hojení je doporučováno zvýšení příjmu bílkovin na 1,0 až 1,2 g/kg. Někteří autoři doporučují dokonce v těchto případech až dvojnásobek normy. Malnutrice usnadňuje rozvoj dekubitální sepse díky prohloubení imunodeficiency. Malnutrice podle Houwinga (20) je obecně výrazný rizikový faktor, ohrožující velmi významně osoby se zlomeninou krčku femuru (20). Nutriční doplňky nemusí zabránit vzniku dekubitu, ale zpomalí jejich progresi a usnadní jejich hojení. Bergstrom (22) zdůrazňuje nutriční podporu jako nezbytnou podmínku hojení ran a defektů.

Nedostatečně upravené lůžko

Je vždy do určité míry selháním ošetřovatelské péče.

Klinický obraz a klasifikace dekubitů

Podle stupně postižení kůže a podkoží jsou rozlišována čtyři stadia dekubitu.

První stadium: neblednoucí erytém intaktní kůže, který nesmí být zaměňován s reaktivní hyperémií. Stadium je reverzibilní.

Druhé stadium: kůže v oblasti dekubitu je křehká, s puchýřky, mělkými vředy nebo erozemi, může secernovat. Okolí je červenofialové. Stadium je reverzibilní.

Třetí stadium: dochází k poškození všech vrstev kůže a podkoží. Barva defektu původně červenofialová se mění a může se objevovat až černá nekrotická s případnou serózní nebo seropurulentní sekrecí.

Do hloubky může zasahovat kráter s podmiňováním přilehlých tkání. Léčitelnost je obtížnější.

Čtvrté stadium: jde o ztrátu všech vrstev kůže s extenzivní destrukcí, tkáňovou nekrózou nebo poškozením svalů, podpůrných struktur (fascie, šlachy, kloubní pouzdra, případně kosti).

Tento klasifikační systém má některá omezení. Je mírně strnulý a obtížně postihuje dynamiku vývoje ve smyslu progresu nebo regrese dekubitů. Hojení např. nejde od stadia čtyři ke stadiu jedna, ale přes stadium tři se hojí kontrakcemi a jizvením. Tento klasifikační systém také obtížně postihuje zlepšení nebo zhoršení a posun mezi jednotlivými klinickými stadii. Zastoupení jednotlivých stadií podle literatury činí: první stadium téměř polovinu dekubitů, stadium II jednu třetinu a stadia III a IV jednu pětinu (přibližně).

Bolestivé jsou zejména dekubity s poškozením povrchu kůže, zatímco u hlubokých poškození spíše díky denervaci tkáně bývají nebolestivé.

Komplikace dekubitů

Objevení proleženin enormně zvyšuje náklady na zdravotní a ošetrovatelskou péči. V USA roční náklady na péči o nemocné s proleženinami přesahují 1 miliardu USD (10). Ke komplikacím vedle chronické infekce patří sepse, celulitida, osteomyelitida, delší hospitalizace a rehabilitace.

Mortalita nemocných s dekubity je až pětina-sobně vyšší.

Infekce: Dekubitus jako chronická kožní rána je kolonizován kožními mikroorganismy (G-) během 48 hodin od vzniku. Tato kolonizace ještě neznamena infekci v pravém slova smyslu. Mezi klinické příznaky infikované rány patří erytém a edém okolí, zápach, purulentní sekrece, zvýšená teplota až horečka, leukocytóza, vysoká FW a CRP. Pokud stav není provázen celkovými klinickými příznaky infekce, není ještě kolonizace dekubitu sama o sobě indikací k celkovému nasazení antibiotik. Ta mohou stav špatně mobilního seniora dále zhoršit a vyvolat nechutenství, průjem a přerůstání rezistentních mikroorganismů v ráně.

Sekundární infekce dekubitů bude vyžadovat antibiotickou terapii při celkových klinických příznacích a často také u diabetiků. Může být způsoben G- bakteriemi (*E. coli*, *Proteus*, *Pseudomonas*), G+ bakteriemi (zlatý stafylokok, streptokok A), event. anaeroby. Rutinní kultivace stěrů z dekubitů při nepřítomnosti klinických příznaků celkové infekce (zvýšená teplota, zarudlé okraje rány, zápach) zůstává v literatuře stále otázkou kontroverzní a otevřenou. Autoři se většinou shodují, že důvodem k nasazení antibiotik by měly být příznaky celkové infekce, bakteriémie a lokální příznaky zhoršení dekubitu.

Tato případná infekce rány se samozřejmě může šířit do okolí, vést k vzniku osteomyelitidy nebo vzniku celkové dekubitální sepse.

Již zmiňovaná zvýšená mortalita je rovněž jednou z dalších komplikací dekubitů.

Prevence vzniku dekubitů

V terénní i nemocniční praxi bude patřit mezi základní úkoly de facto každého lékaře a sestry snažit se o včasný záchyt a vyhledávání rizikových seniorů s možností vzniku dekubitů. Eliminace a případná minimalizace vlivu všech nepříznivých faktorů vnitřního i zevního prostředí, jak byly zmiňovány v patofyziologii, bude patřit k jejich činnosti (24). Prevence dekubitů je přitom extrémně obtížná a vysoce významná (25). Je třeba, aby v budoucnu lékaři interních oborů (včetně praktických) převzali zodpovědnost za udržování periferní cirkulace podobně jako za srdce, plíce, ledviny, nebo jiné orgány. Dekubitální vředy jsou těžkou komplikací chronických chorob ve stáří spojené se značnou bolestí. Uvádí se, že až v 95 % jim lze předejít, i když postoje k této otázce v literatuře zůstávají kontroverzní. Ve stadiu III se během 6 měsíců zhojí necelých 60 %; ve stadiu IV během 6 měsíců někdy až 1 roku 1/3 a polovina nemocných zemře na dekubitální sepsi.

K základním krokům prevence patří:

- správná identifikace rizikových faktorů a průběžné provádění škál rizika
- pravidelné vyšetřování kůže ležícího, zejména nad kostními prominencemi – nejméně jednou denně
- hlava lůžka ležícího by neměla být elevována nad 30 stupňů (mimo jídla)
- pokud možno měnit zátěž váhy těla aktivně po 15 minutách
- časná mobilizace; pokud možno alespoň po 8 hodinách vertikalizace a krátce trvající chůze jako prevence kontraktur, zlepšení krevní cirkulace, udržení kloubní integrity, mobility a svalové síly. Každá vertikalizace, mobilizace a chůze zlepšuje významně psychiku nemocných, důvěru v sebe sama a optimismus pacienta.
- pravidelné polohování nemocných (16)
- u ležícího změna polohy nejméně po 2 hodinách, vždy o 30 stupňů podle daného 24hodinového rozpisu
- imobilního pacienta neponechávat v žádném případě vsedě v křesle déle než 2 hodiny (nejlépe 15 minut), podkládat polštářem
- zmenšení tlaku v místě kostních prominencí; polštáře, podložky, matrace, polštáře z molitanu, z ovčí vlny podkládat pod predilekční místa dekubitů, aby byl tlak na ně zmírněn
- problematické mohou být i drobné podložky a různé gumové kruhy sloužící k podkládání

(např. paty). Mohou vést ke kompresi a snížit prokrvení dané oblasti.

- zabránění poranění pokožky, tření nebo napínání kůže
- antidekubitní matrace – cyklickým nafukováním a vyfukováním dělených polštářků umožňují po 5 až 10 minutách měnit tlak na jednotlivá místa, který je rozložen plynule (26). Jako efektivní se jeví matrace s polštářky nad 15 cm (pod 5 cm jsou méně vhodné). Některé matrace navíc mají skuliny s možností větrání kůže, takže nedochází k maceraci. Nicméně podle multicentrické studie APAM (27) zůstává jejich role v řadě případů nevýznamná, někdy dokonce až kontroverzní. Podle autorů této studie byl při jejich užití zjištěn významně nižší výskyt otlaků pat.
- vodní polštáře a matrace, vodní lůžka, antidekubitní lůžka představují náročnější formu prevence dekubitů, kterou jsou vybavena speciální pracoviště
- péče o čistotu a suchost kůže, důsledné užívání pomůcek pro inkontinentní (pleny atp.)
- péče o dostatečnou hydrataci a nutrii – zejména dostatek kalorií (30–35 cal/kg/den) a bílkovin (1,25–1,5 g/kg/den)
- antibiotika, pokud jsou indikována (při klinických a laboratorních známkách sepse)
- chirurgický debridement – pokud jsou přítomny: eschara, podkožní kapsy a píštěle.

Péče o kůži

Kůže imobilního pacienta by měla být umývána vlažnou vodou, event. s použitím emulzních přípravků, určených pro citlivou pokožku. Neměla by být odmašťována mýdlem (22). Vhodné je predilekční místa možného dekubitu nebo okolí natírat jemným olejem nebo indiferentním krémem. Masáž těchto oblastí je nevhodná („nůžkový efekt“). Proti maceraci kůže chráníme péčí o čistotu nemocného, pravidelným převlékáním ložního prádla i oděvu pacienta, podložkami pro inkontinentní jako jsou absorpční pleny, plenkové kalhoty. Na přechodnou dobu je možno zavést i močový katetr (u žen), kondomový urinál u mužů.

Predikce dekubitů

Pro predikci rizika vzniku proleženin je vhodné užívání některých predikčních škál, z nichž k nejaplikovanějším patří predikční dekubitární skóre podle Nortonové nebo podle Bradena (tabulky 1 a 2). Podle Nortonové lékaři, případně sestry, která nemocného vyšetří z hlediska predikce dekubitů, zhodnotí fyzickou kondici, duševní stav, aktivitu, mobilitu, inkontinenci (tabulka 1). Dosažitelné pásmo je od 5 do 20 bodů. Nejlepší hodnocení je bod 4 a nej-

horší bod 1. Jedinci se skóre menším než 14 jsou náchylní k vzniku dekubitů.

Podle Bradena (tabulka 2) postihuje toto hodnocení 6 kategorií bodování:

- **senzorická percepce**
- **vlhkost, pomočování**
- **aktivitu** (fyzickou, zejména chůze)
- **mobilitu** (schopnost sám měnit polohu – hýbat tělem, končetinami – myšleno i vleže)
- **výživu**
- **tření kůže** („nůžkový efekt“) – vyjadřuje hlavně riziko poškození kůže při manipulaci se špatně pohyblivým pacientem

V Bradenově klasifikaci je každá dovednost hodnocena od 1 (nejhorší) do 3 nebo 4 (nejlepší). S maximálním možným skóre 23, přitom 16 nebo méně znamená predikci vysokého rizika.

Jak Nortonové, tak Bradenova hodnotící predikční škála umožňují zavést včas u rizikových nemocných preventivní režimy a jejich průběžné hodnocení (také vedení ošetrovatelské dokumentace). Diagnostická přesnost uvedených škál je podobná. Názor na to, jak často je provádět, se liší podle typu imobility (akutní hospitalizace vs. chronická, dlouhodobá v LDN nebo zařízení sociální péče). Jalali (28) u akutních hospitalizací doporučuje provádět je do 48 hodin od přijetí, a pak denně. Navíc ve své práci (28) porovnává mimo uvedených ještě škály Waterlowa a Gosnellovu. Tu doporučuje jako vhodnou zejména pro nemocné s neurologickým a ortopedickým onemocněním. Zásadní rozdíl nebo důvod pro přednostní užití některé z uvedených škál proti jiné však nenašel. Jejich výsledky vyznívaly podobně. Defloor (29) doporučuje u déle ležících opakovat škály dvakrát týdně ve čtyřtýdenních periodách. Defloor přitom hodnotil obě výše uvedené škály (riziko dekubitu u Bradena < 17 a u Nortonové < 12 bodů). Výsledky obou byly podobné a odhadovaly riziko lépe než ošetřující sestry. Bercquist

(30) uvádí u Bradenovy škály senzitivitu 61 % a specificitu 68 %. U rizikových ležících osob v domácím ošetřování doporučuje jeho provádění jednou týdně v prvních dvou měsících upoutání na lůžko, poté již méně často. Kwong (31) rozpracoval modifikovanou Bradenovu škálu s výsledkem zlepšení senzitivity na 89 % a specificity na 75 %; navíc pozitivní prediktivní hodnota je 7 %.

Tyto škály hodnotí empiricky fyzickou kondici, duševní stav, aktivitu, mobilitu, inkontinenci, senzorickou percepce, výživu, tření kůže („nůžkový efekt“).

Léčba dekubitů

Prvotní v terapii dekubitů je eliminace tlaku, tření a prevence infekce, event. její sanace.

Nezbytná je léčba základního onemocnění (diabetes, ICHS, šok, febrilní stav, pneumonie, trauma, atd.) a péče o dostatečnou hydrataci a nutrici, aby pacient nebyl v proteino-kalorické deficienci (32). Podobně významné je tlumení bolesti a event. i užití antibiotik při splnění výše uvedených podmínek celkové infekce. Pro hojení defektu je podobně významné odstranění nekrotizace a lokální léčba. Denně je třeba dělat monitoring dekubitu a všech možných rizikových faktorů hojení.

Lokální terapie

Je nedílnou součástí managementu péče o dekubitus. Je však vždy jen terapií symptomatickou. Bude vždy významně záviset charakteru defektu, velikosti, hloubce, spodině, míře postižení okolí, okrajích a charakteru exsudace.

Způsob péče o dekubitus podle stadií jsou uvedeny následovně:

První stadium

Je nutná důsledná péče o kůži – omývání pokožky, potírání kůže hydratačními pleťovými mléky (např. s obsahem ury), volíme přípravky s nízkým

rizikem senzibilizace (bez rostlinných extraktů). V případě malé naděje na brzkou mobilizaci pacienta můžeme aplikovat na místo erytému filmové obvazy, které sníží riziko tření a díky své propustnosti nepovedou k iritaci pokožky. Filmy jsou transparentní, takže je možná každodenní kontrola dekubitu, aniž dochází k sejmutí obvazu. Díky tomu, že obvazy jsou nepropustné pro vodu, pacienti se s nimi mohou osprchovat a obvaz můžeme ponechat na pokožce až 7 dnů (33).

Druhé stadium

Péči věnujeme okolí dekubitu – v případě klidného okolí dostačuje aplikace emolencií, v případě zánětlivých změn je vhodná aplikace indierentní zinkové pasty. Podle charakteru spodiny (sekrece, povlaku) volíme na erozi nebo povrchní ulkus vhodné materiály, které povedou k vyčištění, granulaci a následné epitelizaci spodiny. Mimo níže uvedená krytí se vyrábí řada kombinovaných přípravků (např. aktivní uhlí + stříbro, algináty + stříbro, hydrovlákna + stříbro, algináty + enzymy apod.). V případě prokázané bakteriální infekce se zánětlivými změnami okolí je možná lokální aplikace antibiotik (mupirocin, gentamicin). Vzhledem k riziku senzibilizace a rezistence je však aplikujeme pouze krátkodobě (32). Důležitá je také volba sekundárního krytí. Zvláště u středně a více secernujících ran používáme krytí z netkaných textilií s absorbním jádrem, jejichž aplikace může výrazně snížit četnost převazů.

Převazy provádíme dle sekrece a charakteru použitého materiálu 1x za 2–7 dnů, při převazu je nutná důsledná toaleta rány (oplachové vody s dezinfekčním účinkem na bázi superoxidovaného roztoku, oplachy středním proudem vody nebo fyziologického roztoku) (34, 35). Ukazuje se, že často používané dezinfekční roztoky s chemoterapeutiky mají in vitro vysoký cytotoxický potenciál, a mohou tak zpomalovat granulaci a epitelizaci. K rychlému dohojení dekubitů tohoto stadia lze také použít aplikaci kultivovaných epidermálních allograftů.

Třetí a čtvrté stadium

V těchto stadiích je vhodné odstranění nekrotických hmot: mechanický debridement provádíme výplachy fyziologickým roztokem nebo jinými oplachovými roztoky (superoxidované roztoky, peroxid); enzymatický debridement lokálně působícími pří-

Tabulka 1. Predikční skóre dekubitů podle Nortonové

Fyzická kondice	duševní stav	aktivita	mobilita	inkontinence
dobrá	čilý	pohyblivý – chodící	plně mobilní	nepřítomna
uspokojivá	zmatený	chodí s dopomocí	omezeně mobilní	příležitostná
špatná	apatický	schopen posadit se	velmi omezeně mobilní	obvykle moč
velmi špatná	otupělý	upoutaný trvale na lůžko	imobilní	obvykle moč i stolice

Tabulka 2. Predikční skóre dekubitů podle Bradena

Schopnost reagovat na smyslové vjemy	prakticky žádná	velmi omezená	lehce omezená	normální reakce
vlhkost (inkontinence)	trvale mokrá	často mokrá	jen občas vlhký	zřídka vlhký
aktivita (fyzická)	upoutaný na lůžko	židle – do sedu	příležitostná chůze	častá chůze
mobilita (změna polohy těla, event. končetin vleže)	zcela imobilní	hodně omezený	mírně omezený	neomezený
výživa	velmi špatná	pravděpodobně nedostatečná	dostatečná	výborná
tření („nůžkový efekt“)	riziko trvale přítomno	občasné přítomno	aktivní, riziko není přítomno	

pravky obsahujícími např. kolagenázu; chirurgický debridement – v případě rozsáhlejších nekrotických hmot se nevyhne i plastické korekci dekubitu. K odstranění nekrotických hmot a následné granulaci a epitelizaci lze použít některá moderní krytí, která způsobují autolytický debridement (36). Nekrózu v ráně je vždy nutné odstranit ostrou lžičkou nebo skalpelem, neboť je predispozičním místem pro osídlení bakteriemi. Množství bakterií v ráně má význam pro její hojení. Při větším množství než 10⁵/g dochází k manifestní infekci a poruše hojení. Při 10⁹/g je přítomna celková sepse. Nejčastěji jsou přítomny gramnegativní mikroby *Proteus mirabilis* a *Pseudomonas aeruginosa*; anaeroby (*Bacterioides*) a *Staphylococcus aureus*. Často je defekt osídlen více typy mikrobu. Po jejich odstranění pokračujeme v terapii obdobně jako při léčbě dekubitu II. stadia. Léčba hlubokých vředů III. a IV. stadia konzervativně může trvat i měsíce. Často bude k úspěšnému zahojení nezbytná chirurgická intervence – kožní transplantace nebo laloková plastika.

Úkoly při péči o dekubitus u stadií s vyjádřeným defektem lze charakterizovat následovně:

- vyčistit spodinu dekubitu – exsudační fáze
- podpořit granulaci – proliferační fáze
- podpořit epitelizaci – diferenační fáze
- péče o okolí defektu – zinkovou pastou nebo jiným ochranným krémem.

Spodinu dekubitů je vhodné po odstranění krycího obvazu oplachovat fyziologickým, Ringerovým nebo růžovým roztokem hypermanganu.

Klasické prostředky hojení ran

K vlastnímu ošetřování rány (37) lze užít jednak klasické prostředky, k nimž nesporně patří různé přípravky připravované magistraliter. K čištění spodiny defektů lze aplikovat do ran např.: antiseptika 1–3% roztok kyseliny borité aplikovaný až 3x denně – Jarischův roztok nebo 3% borová vazelína; 0,25% persteril; iodopolyvidon (Betadine liq., ung.); 5% salicylová vazelína; mast s 1% Argenti nitras. Časově omezenou dobu pro vysoký senzibilizující potenciál (obvykle 7–10 dnů) lze užít i některá antibiotika a chemoterapeutika. Je třeba preferovat ta, která nejsou užívána v celkové terapii. Před jejich aplikací je vždy vhodné ošetřovanou plochu zbavit všech krust a nekrotických a omýt růžovým roztokem hypermanganu, fyziologickým nebo Ringerovým roztokem, 0,25% persterilem nebo 3% peroxidem vodíku. K dispozici z lokálních antibiotik je mupirocin (Bactroban ung.); natrium-fusidát (Fucidin ung.); neomycin/bacitracin (Framykoin ung.); mupirocin (Bactroban); sulfathiazol (Sulfathiazol ung.); sulfisomid; sulfathiazin (Dermazin crm., lalugen). V minulosti byly u dekubitů často používány barevné roztoky (genciána,

Novikov atp.), mají však výrazně cytotoxický efekt v ráně a navíc činí terén nepřehledným pro průběžné hodnocení defektu. Enzymatický debridement lze usnadnit lokální aplikací enzymatických přípravků proteolyticky štěpící nekrotickou tkáň, hnis i fibrin, jako je kolagenáza (IruXol ung.); deoxiribonukleáza/fibrinolysin (Fibrolan ung.). Po dobu jejich použití není vhodné užívat lokální antiseptika nebo antibiotika. K podpoře granulace a epitelizace lze užít lokálně dexpanthenol (Bepanthen plus, Pantenol); α -tokoferol (Erevit ung.); retinol (Infadolan ung.); hemofiltrát deproteinované krve obsahující polypeptidy (Solcoseryl ung. etc.); Višněvského balzám aj. K podpoře granulací lze použít i laser a světloléčbu, případně i hyperbarickou oxygenaci.

Okolí dekubitu chráníme zinkovou mastí nebo jinou emolientní látkou (Menalind atp.).

Moderní prostředky hojení ran

Jsou k dispozici v připravené formě a jejich užití je technicky snazší (38, 39). Mají řadu výhod jako nepropustnost pro mikroorganismy, udržují v ráně stabilní teplotu, umožňují výměnu vodních par a plynů v duchu fázového hojení ran. Podle charakteru rány jsou k dispozici obvazy okluzivní a semiokluzivní nebo permeabilní a semipermeabilní.

Hydrogely (Nugel, Granugel, Normgel, Hypergel aj.) jsou vhodné pro suché nesečernující, nekrotické, povleklé nebo granulující rány. Vedou k hydrataci spodiny, fyziologickému odstranění nektrózy, malé absorpci exsudátu, podpoře granulace. U plošných dekubitů s nektrózou a menší sekrecí lze užít plošný hydrogelový obvaz (Hydrosorb, Suprasorb G).

Hydrokoloidy (Granuflex, Tegasorb, Suprasorb aj.) jsou dvouvrstevné, adhezivní ke kůži, po absorpci exsudátu se vnitřní pěnová vrstva mění v gel. Jsou vhodné pro rány s lehkou až střední sekrecí, mírně povleklé a granulující, včetně ran s podminovanými okraji (výjimečně jako sekundární krytí s gely a algináty).

Algináty (Sorbalgon, Kaltostat, Melgisorb, Suprasorb aj.) jsou vyrobeny z mořských řas. Jsou vhodné pro rány s výraznou exsudací (spodina dekubitu), povleklé, granulující, epitelizující, silně sečernující rány, možno použít i do dutin a ran s pod-

minovanými okraji. Vedou k zástavě krvácení a postupně se přeměňují v gel.

Hydrovlákna (Tiele, Suprasorb, Allewyn aj.) se podobají hydrokoloidům. Jsou to polopropustné obvazy, udržují vlhké prostředí. Mají antimikrobiální účinek, adheze k okraji rány, ne k ráně, po absorpci exsudátu se mění v gel. Jsou vhodné pro mírně a středně sečernující rány s povleklou a granulující spodinou.

Krytí s aktivním uhlím (Actisorb plus, Carbonet aj.) vedou k výrazné redukci exsudátu, mají efekt antimikrobiální a dezodorizační u zapáchajících ran. Jsou vhodné pro defekty silně sečernující, povleklé, Je možno s nimi dekubit vytamponovat.

Antiseptické obvazy (Inadine, Bactigras, Atrauman, Adaptic aj.) u povrchových ran neadhezivují, obsahují antiseptikum, riziko sensibilizace, cytotoxicity. Vhodné jsou pro infikované, málo sečernující rány.

Filmy (Bioclusive, Hydrofilm, Mefilm, Suprasorb F, Tegaderm 3M aj.) jsou polopropustné adhezivní obvazy, nepropustné pro viry, adhezivní pouze na kůži, ne na ránu, transparentní pro plyny a vodní páry. Jsou vhodné krátkodobě jako sekundární krytí pro epitelizující, čisté rány.

Absorpční krytí (Comprigel, Surgipad aj.) představuje náhradu klasické gázy u silně sečernujících ran.

Gelové obvazy (Hydrosorb) vytvářejí vlhké krytí z polyuretanů.

Biomechanické obvazy (Promogran) jsou vhodné pro středně sečernující a epitelizující rány.

Tender Wet je tzv. mokré hojení ran, kdy polyakrylát slouží jako adsorbent a je aktivován před užitím aplikací Ringerova roztoku. Dělá mechanický debridement rány. Je vhodný na rány smíšené, kde by byl mechanický problém s jiným krytím. Je třeba ho však podle charakteru defektu měnit po 12–24 hodinách.

MUDr. Hana Meluzínová
Klinika interní, geriatrie a praktického lékařství,
Fakultní nemocnice Brno
Jihlavská 20; 625 00 Brno
e-mail: hmeluzin@fnbrno.cz

Literatura

1. Pathy MSJ (ed.), Principle and Practice of Geriatric Medicine. New York: John Wiley 1998: 1522.
2. Weber P et al. Minimum z klinické gerontologie pro lékaře a sestru v ambulanci. Brno: IPVZ 2000:151.
3. Braunwald E (ed.). Harrison's Principles of Internal Medicine. 15th Edition. NY: MacGraw/ Hill Medical Publishing Division 2001: 2629.
4. Goldmann L, Bennett JC (eds.). Cecil Textbook of Medicine. 21st Edition. Philadelphia: W. B. Saunders Comp. 2000: 2308.
5. Tragi KH. Handbuch der internistischen Geriatrie. Berlin: Springer 1999: 327.
6. Hegyi L, Krajčík Š. Geriatria pre praktického lekára, Bratislava: HERBA 2004: 298.
7. Kalvach Z, Zadák Z, Jirák R et al. Geriatrie a gerontologie. 1. vyd. Praha: Avicenum, Grada 2004: 861.

8. Nikolaus T (Hrsg.). *Klinische Geriatrie*. Berlin: Springer 2000: 1105.
9. Sinclair AJ, Finucane P (eds.). *Diabetes in Old Age*. Second edition. New York: John Wiley & Sons 2001: 274.
10. Ratnaik RN (ed.). *Practical Guide to Geriatric Medicine*. New York: Mc Graw Hill Comp., Inc. 2001: 958.
11. Alvarez-Fernandez B, Carcia-Ordóñez MA, Martínez-Manzanares C et al. Survival of a cohort of elderly patients with advanced dementia: nasogastric tube feeding as a risk factor for mortality. *Int J Geriatr Psychiatry* 2005; 20: 363–370.
12. Thomas VS. Excess functional disability among demented subjects? Finding from the Canadian Study of Health and Aging. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2001; 12: 206–210.
13. Tallis R, Fillit H (eds.). *Brocklehurst's Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology 6th ed*. London: Churchill Livingstone 2003: 1478.
14. Topinková E. *Geriatrie pro praxi*. Praha: Galén 2005.
15. Stausberg J, Kroger K, Maier et al. Pressure ulcers in secondary care: incidence, prevalence and relevance. *Adv Skin Wound Care* 2005; 18: 140–145.
16. Young T. The 30 degree tilt position vs the 90 degree lateral and supine positions in reducing the incidence of non-blanching erythema in a hospital inpatient population: a randomised controlled trial. *J Tissue Viability* 2004; 14: 88, 90, 92–96.
17. Bates-Jensen BM, Alessi CA, Al-Samarrai NR et al. The effects of an exercise and incontinence intervention on skin health outcomes in nursing home residents. *J Am Geriatr Soc* 2003; 5: 348–355.
18. Chen Y, Devivo MJ, Jackson AB. Pressure ulcer prevalence in people with spinal cord injury: age-preiod-duration effects. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005; 86: 1208–1213.
19. Fisher AR, Wells G, Harrison MB. Factors associated with pressure ulcers in adults in acute care hospitals. *Adv Skin Wound Care* 2004; 17: 80–90.
20. Hanson D, Langermo DK, Olson B et al. The prevalence and incidence of pressure ulcers in the hospice setting: analysis of two methodologies. *Am J Hosp Palliative Care* 1991; 5: 18–22.
21. Reed RL, Hepburn K, Adelson R et al. Low serum albumin levels, confusion, and fecal incontinence: are these risk factors for pressure ulcers in mobility-impaired hospitalized adults? *Gerontology* 2003; 49: 255–259.
22. Houwing RH, Rozendaal M, Wouters-Wesseling W et al. A randomised, double-blind assessment of the effect of nutritional supplementation on the prevention of pressure ulcers in hip-fracture patients. *Clin Nutr* 2003; 22: 401–405.
23. Bergstrom N, Horn SD, Smout RJ et al. The National Pressure Ulcer Long-Term Care Study: outcomes of pressure ulcer treatments in long-term care. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53: 1721–1729.
24. Defloor T, De Bacquer D, Grypdonck MH. The effect of various combinations of turning and pressure reducing device on the incidence of pressure ulcers. *Int J Nurs Stud* 2005; 42: 37–46.
25. Horn SD, Bender SA, Ferguson ML et al. The National Pressure Ulcer Long-Term Care Study: pressure ulcer development in long-term care residents. *J Am Geriatr Soc* 2004; 52: 359–367.
26. Russell LJ, Reynolds, Park C et al. Randomized clinical trial comparing 2 support surfaces: results of the Prevention of Pressure Ulcers Study. *Adv Skin Wound Care* 2003; 16: 317–327.
27. Vanderwee K, Grypdonck MH, Defloor T. Effectiveness of an alternating pressure air mattress for the prevention of pressure ulcers. *Age Ageing*. 2005 May; 34(3): 261–7. Roub 2005 Mar 11.
28. Jalali R, Rezaie M. Predicting pressure ulcer risk: comparing the predictive validity of 4 scales. *Adv Skin Wound Care* 2005; 18: 92–97.
29. Defloor T, Grypdonck MF. Pressure ulcers: validation of two risk assessment scales. *J Clin Nurs* 2005; 14: 373–382.
30. Bergquist S, Frantz R. Braden scale: validity in community-based older adults receiving home health care. *Appl Nurs Res* 2001; 14: 36–43.
31. Kwong E, Pang S, Wong T et al. Predicting pressure ulcer risk with the modified Braden and Norton scales in acute care hospitals in Mainland China. *Appl Nurs Res* 2005; 18: 122–128.
32. Kanj LF, Wilking S, Ohilips TJ. Pressure Ulcers. *Journal of the American Academy of Dermatology* 1998; 517–536.
33. Thomas S. The importance of secondary dressings in wound care. *Journal of Wound Care* 1998; 7: 189–193.
34. Faller NA. Clean versus Sterile: A Review of the Literature. *Ostomy/Wound Management* 1999; 45: 56–68.
35. Burke DT, Ho C, Saucier MA. Effects of Hydrotherapy on Pressure Ulcer Healing. *Am. J. Phys. Med. Rehabil* 1998; 77: 394 – 398.
36. Krasner DL, Sibbald RG. Nursing Management of Chronic Wounds. *Nursing Clinics of North America* 1999; 34: 933–953.
37. Kain LF, Wilking van SB, Philips T et al. Continuing Medical Education. Pressure Ulcers. *Dermatology* 1998; 38: 517–538.
38. Fremrová V. Základní obvazový materiál. *Sestra* 2003; č.4; mimořádná příloha 4–11.
39. Bureš I. Management léčby rány pomocí moderních terapeutických obvazů Zdravotnické noviny příloha 2003; 16: 12–14.