



dr n. med. Witold Woźniak

I Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej II WL WUM
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Piotr Ciostek

Nowoczesne metody miejscowego leczenia owrzodzeń goleni

Owrzodzenie goleni to ubytek skóry pełnej grubości. Zaliczane jest ono do grupy ran przewlekłych, tzn. takich, które nie ulegają wygojeniu przez 6-8 tygodni lub ich powierzchnia nie zmniejsza się istotnie (o 20-40%) w ciągu 2-4 tygodni^[1,2]. Ostatnio coraz częściej pojęcie rany przewlekłej jest zastępowane określeniem „rany niegojącej się”.

Częstość owrzodzeń goleni rośnie wraz z wiekiem. Po 60. roku życia występują one u 0,6-3% chorych, a w grupie pacjentów po 80. roku życia odsetek ten sięga 5%. Najczęstszymi przyczynami owrzodzeń goleni są przewlekła niewydolność żylna, miażdżycza zarostowa tętnic kończyn dolnych i cukrzyca^[3]. Nie należy zapominać także o rzadszych przyczynach, do których zalicza się: miejscowe zakażenia skóry, nowotwory skóry, chorobę Buergera, chorobę Raynauda, zaburzenia odpływu chłonki, choroby tkanki łącznej, anemię, czerwienicę, dysproteinemię i inne. Na szczególną uwagę zasługują tzw. owrzodzenia mieszane (tętniczo-żylne), w tworzeniu których biorą udział dwie patologie, tzn. miażdżycza zarostowa tętnic kończyn dolnych i przewlekła niewydolność żylna.

Warunkiem koniecznym do rozpoczęcia leczenia owrzodzenia goleni jest ustalenie

przyczyny jego powstania, ona bowiem determinuje plan leczenia.

I) Na samym początku należy przeprowadzić ocenę stanu ukrwienia tętniczego, a tym samym ustalić, czy przyczyną owrzodzenia nie jest niedokrwienie kończyn dolnych spowodowane zwykle miażdżycą zarostową tętnic. W tym celu w badaniu podmiotowo-przedmiotowym poszukuje się danych, które mogą sugerować tło niedokrwienne (częściej mężczyźni; nikotynizm; chromanie przestankowe; bóle spoczynkowe kończyn dolnych, zmuszające chorego do ich opuszczania; błyszcząca, atroficzna skóra pozbawiona włosów). Warunkiem niezbędnym jest badanie tętna na tętnicach udowych, podkolanowych, piszczelowych tylnych i tętnicach grzbietowych stóp. U chorych z brakiem lub osłabieniem tętna na tych tętnicach konieczne jest obliczenie

wskaźnika kostka-ramię (*ABI aklе-brachial index*), czyli stosunku ciśnienia na stopie i ramieniu. W przypadkach nieprawidłowych wartości wskaźnika ABI powinno się wykonać badanie ultrasonograficzne tętnic kończyn dolnych z opcją kolorowego Dopplera. Chorzy z udokumentowanym niedokrwieniem kończyn dolnych powinni mieć najpierw przeprowadzoną rewaskularyzację tętniczą (przezskórna angioplastyka tętnic, wszczepienie pomostów omijających itp.), gdyż jest to warunek niezbędny do wygojenia owrzodzenia tętniczego.

2) Po wyeliminowaniu etiologii tętniczej należy ocenić stan układu żylnego pacjenta. W badaniu podmiotowo-przedmiotowym poszukuje się danych mogących sugerować tło przewlekłej niewydolności żylniej (częściej kobiety; przebyty incydent zakrzepowego zapalenia żył; ból kończyn dolnych, nasilający się przy długim staniu lub siedzeniu ze spuszczone nogami; żylaki kończyn dolnych; obrzęk kończyn dolnych; golenie kształtem przypominające odwróconą butelkę szampana; zmiany troficzne skóry goleni – ciemne przebarwienia, zanik biały, wybroczyny). Wykonuje się badanie ultrasonograficzne z opcją kolorowego Dopplera, w którym poszukuje się niewydolnych lub niedrożnych pni żylnych. Po stwierdzeniu niewydolności układu żylnego powierzchownego lub niedrożności żył głębokich (żyły biodrowe) trzeba przeprowadzić operacje, które zlikwidują bądź ograniczą zastój krwi w obrębie kończyn dolnych. Operacje te polegają na eliminacji zjawiska refluksu w układzie żylnym powierzchownym (wycięcie lub obliteracja żyłaków kończyn dolnych) lub przywróceniu drożności żył biodrowych (przezskórna angioplastyka). Na obecny stan wiedzy są to warunki konieczne dla uzyskania postępu gojenia żylnego owrzodzenia goleni.

3) Stosunkowo częstą przyczyną owrzodzeń goleni jest cukrzyca. Zmiany te są trudne do leczenia, a sukces w terapii można osią-

gnąć przy ścisłej współpracy z diabetologiem (regulacja glikemii) i niejednokrotnie z podologiem (dbałość o higienę i pielęgnację stóp).

4) W rzadkich przypadkach pod postacią owrzodzeń goleni mogą przebiegać zmiany nowotworowe, do wykrycia których konieczna staje się biopsja chirurgiczna. Wówczas najczęściej leczeniem z wyboru jest wycięcie zmiany – często w połączeniu z przeszczepem skóry.

5) W pozostałych rzadszych przyczynach owrzodzeń goleni konieczna staje się konsultacja dermatologiczna, reumatologiczna czy hematologiczna.

Spełnienie tych punktów (tzn. wdrożenie leczenia przyczynowego) wydaje się warunkiem niezbędnym w nowoczesnym leczeniu tego typu schorzeń. Dopiero w następnej kolejności można przystąpić do leczenia miejscowego. Poza całą gamą nowoczesnych opatrunków istnieją metody mające na celu oczyszczanie powierzchni owrzodzenia oraz pobudzanie gojenia. Zalicza się tutaj m.in. miejscową terapię podciśnieniową, miejscowe podawanie osocza bogatopłytkowego i fotobiomodulację laserową, zwaną sterowaną regeneracją tkanek.

Miejscowa terapia podciśnieniowa

Miejscowa terapia podciśnieniowa (MTP) polega na wytworzeniu w ranie ciśnienia niższego niż atmosferyczne przy jednoczesnym stałym drenażu powierzchni poddanej leczeniu w warunkach szczelnej izolacji od środowiska zewnętrznego^[4]. Zgodnie z podstawowymi zasadami chirurgicznymi w celu zapewnienia optymalnych warunków gojenia rany konieczne jest usunięcie ciał obcych, tkanek martwiczych, ograniczenie do minimum liczby drobnoustrojów, a także zapewnienie stałego odpływu płynu wysiękowego z rany. Wszystkie te warunki zapewniają właśnie systemy do

MTP. W 1993 roku Fleishman, jako jeden z pierwszych, opisał technikę szczelnego opatrunku podciśnieniowego z zastosowaniem gąbki poliwinylowej^[5]. W tym samym okresie Argenta i Morykwas opracowali analogiczny system oparty o gąbkę poliuretanową, która dzięki swej porowatej strukturze umożliwia drenaż przy niższych wartościach ciśnienia ssącego^[6].

Terapia podciśnieniowa rany wykazuje wielokierunkowe działanie, które polega na pobudzaniu granulacji, poprawie ukrwienia tkanek (co potwierdzono igłowym Dopplerem laserowym), znamienym zmniejszeniu ilości drobnoustrojów w ranie oraz ograniczeniu gromadzenia się płynu śródtkankowego^[7,8]. Siły mechaniczne, które wywierane są poprzez opatrunek na powierzchnię rany, mają znaczenie w indukowaniu angiogenezy^[9].

Obecne systemy wykorzystują zarówno gąbki poliuretanowe, jak i poliwinylowe. Oba rodzaje gąbek posiadają strukturę otwartych szerokich porów. Gąbkę taką przycina się do kształtu przypominającego powierzchnię rany lub owrzodzenia, tak aby wypełniała cały obszar poddawany terapii. Na tak przygotowaną gąbkę nakłada się perforowany dren i całość obkleja się hipoalergiczną półprzepuszczalną folią. Dren jest połączony ze zbior-

nikiem, który służy do gromadzenia odprowadzanej wydzieliny z rany, a za zbiornikiem podłączony jest generator wytwarzający ujemne ciśnienie. Pod wpływem tego ciśnienia gąbka zapada się, kształtem dopasowując się do powierzchni rany. Równomierne podciśnienie powoduje przesunięcie w kierunku gąbki luźnych martwiczych tkanek, drobnych ciał obcych oraz płynu. Zastosowanie półprzepuszczalnej folii pozwala zachować niskie ciśnienie w ranie, a jednocześnie utrzymać wilgoć i warunki aseptyczne. Folia taka jest przepuszczalna dla gazów, co umożliwia przenikanie tlenu. Ogranicza to rozwój ewentualnych bakterii beztlenowych.

Obecne generatory umożliwiają regulację ciśnienia ssania. Na podstawie licznych doświadczeń ustalono, że najbardziej optymalna wartość podciśnienia to 125 mmHg. Przy tej wartości ciśnienia bowiem ziarninowanie ran jest najbardziej optymalne^[6]. Niższe ciśnienie ssania zalecane jest u chorych z owrzodzeniami żylnymi ze słabą tolerancją bólową, a wyższe z kolei w celu opanowania krwawienia po chirurgicznym opracowaniu powierzchni rany (przy krwawieniu mięszowym) i w leczeniu chłonnokotoku^[10]. Generator może pracować w cyklu przerywanym (na przemian 5 minut ssania i 2 minuty przerwy) lub ciągłym, zalecanym dla ran zakażo-



Ryc. 1. Owrzodzenie pourazowe przed leczeniem MTP.



Ryc. 2. Owrzodzenie po dwóch cyklach leczenia MTP.

nych i obficie wydzielających. Terapię MTP powinno poprzedzić chirurgiczne opracowanie rany, polegające na wycięciu nadmiaru martwiczych i zakażonych tkanek, usunięciu ciał obcych i płynu zapalnego z rany. Nie został określony czas trwania terapii systemami MTP. Średni czas stosowania wynosi zwykle 2 tygodnie, ale oczywiście leczenie można przedłużyć w uzasadnionych przypadkach. Opatrunek gąbkowy powinien być wymieniany średnio co 3 dni. Częstszej wymiany gąbki wymagają chorzy z ranami znacznie zakażonymi, obficie wydzielającymi płyn czy chłonkotokami. Utrzymywanie opatrunku gąbkowego na ranie powyżej 5 dni może powodować efekt „wgajania się” gąbki w powierzchnię rany, co skutkuje niszczeniem ziarniny podczas zdejmowania opatrunku. Przed zdjęciem opatrunku gąbka powinna być nasączona solą fizjologiczną, co ułatwia jej atraumatyczne usunięcie.

W czasie trwania terapii MTP może pojawiać się ból, wymagający czasem podawania leków przeciwbólowych lub zmniejszenia siły ssania. Jednak w miarę trwania leczenia większość pacjentów adaptuje się stopniowo do tych dolegliwości i nie wymaga stosowania leczenia przeciwbólowego. Niepokojącym objawem w czasie trwania terapii MTP może być pojawienie się krwi w drenie i zbiorniku, co może być związane z zabu-

rzeniami krzepnięcia lub uszkodzeniem naczyń krwionośnych. Konieczna staje się wtedy kontrola parametrów krzepnięcia lub chirurgiczne zatamowanie krwawienia.

Terapia MTP bezsprzecznie zwiększa odsetek wygojonych ran przewlekłych, zmniejsza ilość powikłań, ogranicza częstość zmian opatrunków, skraca czas pobytu chorego w szpitalu, a tym samym ogranicza wydatki związane z leczeniem. Systemy MTP mogą być zarówno stosowane w warunkach szpitalnych, jak i ambulatoryjnych.

Miejscowe zastosowanie osocza bogatopłytkowego

Jedną z alternatyw stosowanych w leczeniu trudnogojących się ran i owrzodzeń jest osocze bogatopłytkowe (PRP), wykorzystywane z dobrymi efektami w ortopedii, reumatologii, chirurgii szczękowo-twarzowej czy medycynie estetycznej. PRP to obfite źródło autologicznych czynników wzrostu, które biorą udział w procesie krzepnięcia, odpowiedzi immunologicznej, angiogenezie i gojeniu ran^[1].

Przewlekłe owrzodzenie skóry wykazuje zmniejszoną aktywność czynników wzrostowych, co przejawia się opóźnieniem procesów regeneracyjnych. Egzogenne dostarczenie takich czynników może poprawić napraw-



Ryc. 3. Owrzodzenie przed leczeniem przy pomocy PRP.



Ryc. 4. Owrzodzenie pokryte PRP.

czy potencjał rany. W 1974 Ross i wsp. w swoich badaniach *in vitro* zauważyli, że płytki krwi aktywowane trombiną mogą stanowić bogate źródło czynników wzrostowych^[12].

Trombocyty uwalniają do rany ponad 30 czynników wzrostowych, do których zalicza się m.in. trzy izomery czynnika wzrostu pochodzenia płytkowego – PDGF ($\alpha\alpha$, $\beta\beta$, $\alpha\beta$), czynnik wzrostu śródbłonna – VEGF, transformujący czynnik wzrostu β – TGF- β 1, czynnik wzrostu naskórka – EGF, insulinopodobny czynnik wzrostu – IGF-I, angiopoetynę 2 (Ang-2), interleukinę 1 β (IL-1 β) i wiele innych. Osocze bogatopłytkowe jest także źródłem białek odpowiedzialnych za adhezję komórek, takich jak fibryna, fibronektyna, witronektyna, osteokalcyna czy osteonektyna^[13]. Czynniki wzrostowe uwalniane są poprzez degranulację ziarnistości trombocytów zaraz po rozpoczęciu kaskady krzepnięcia i wiążą się z receptorami błonowymi pobliskich komórek, aktywując wewnątrzkomórkowy szlak sygnałowy^[14,15]. Czynniki wzrostowe przyciągają nieodróżnionowane komórki w obrębie rany, stymulują podziały komórkowe, pobudzają wzrost naczyń włosowatych i przyspieszają naprawę nabłonka. Hamują także wydzielanie cytokin, ograniczając w ten sposób reakcję zapalną^[16,17].



Ryc. 5. Owrzodzenie po jednokrotnej terapii PRP (4 tygodnie po leczeniu).

Osocze bogatopłytkowe wykazuje także właściwości antybakteryjne, co wynika głównie z PDGF, który aktywuje makrofagi oraz z VEGF, który z kolei jest aktywatorem makrofagów i monocytów. PRP w swoim składzie zawiera również leukocyty, co wzmacnia jego właściwości przeciwbakteryjne. Badania *in vitro* wykazały silne działanie przeciwko *Staphylococcus aureus* (MSSA), które było porównywalne z gentamycyną i oksacyliną^[18]. Z kolei Guang-Yi i wsp. w badaniach *in vivo* zauważyli znaczącą aktywność antybakteryjną PRP w leczeniu zakażenia kości u szczurów szczepami metycylinoopornego *Staphylococcus aureus*^[19]. Szeroko zakrojoną analizę antybakteryjną PRP przeprowadzili Bielecki i wsp., analizując działanie osocza bogatopłytkowego w warunkach *in vitro*. Aktywność przeciwbakteryjną oceniali poprzez pomiar stref inhibicji na płytkach agarowych z wybranymi szczepami drobnoustrojów. PRP hamował wzrost *Staphylococcus aureus* zarówno MSSA, jak i MRSA oraz wykazywał działanie hamujące na szczepy *Escherichia coli*. Nie zauważono działania przeciwko *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococcus faecalis* i *Pseudomonas aeruginosa*. W przypadku pałeczek ropy błękitnej osocze bogatopłytkowe może wręcz indukować wzrost tej bakterii, co może być przesłanką, aby nie stosować PRP przy obecności szczepów tego drobnoustroju, gdyż może ono teoretycznie nasilać infekcję. *Staphylococcus aureus* i *Pseudomonas aeruginosa* są najczęstszymi bakteriami kolonizującymi przewlekłe owrzodzenia^[20]. Gjodsbol i wsp. sugerują, że obecność w owrzodzeniu *Pseudomonas aeruginosa* powoduje powiększanie się jego powierzchni oraz szczególnie hamuje gojenie^[21].

Przygotowanie osocza bogatopłytkowego opiera się zwykle o gotowe, specjalnie do tego celu przygotowane zestawy (np. RegenACR, Dr.PRP i inne). W I Katedrze i Klinice Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej II WL WUM ze względów ekonomicznych opracowano

własny sposób pozyskiwania PRP. Standardowo od chorego pobierano ok. 20 ml krwi przy pomocy strzykawek z żył powierzchownych przedramienia. Pobraną krew zlewano do sterylnych probówek (z cytrynianem sodu) i po wymieszaniu ustawiano w statywie celem oddzielenia się elementów czerwono-krwinkowych od osocza. Po 3-4 godzinach pobierano osocze z nad poziomu erytrocytów i zlewano je do sterylnych probówek. Próbkówki te wraz z osoczem poddawano wirowaniu przez 15 minut przy obrotach 3000 na minutę. Po odwirowaniu odciągano górną połowę odwirowanej próbówki, a pozostałą część osocza poddawano procesowi wstrząsania celem uzyskania jednolitego roztworu płytek. Następnie do tak przygotowanego roztworu osocza bogatopłytkowego podawano 10% chlorek wapnia w ilości 0,1 ml na każdą probówkę.

Przygotowany w ten sposób preparat można podawać śródskórnie do brzegów owrzodzenia przy pomocy strzykawek i/lub stosować na powierzchnię owrzodzenia. W celu zwiększenia skuteczności miejscowego działania, powierzchnię owrzodzenia powinno się poddać mezoterapii igłowej. Po zabiegu całe owrzodzenie należy przykryć szczelnym, sterylnym opatrunkiem np. Aqua-Gel. Opatrunki żelowe należy wymieniać co 2-3 dni, starając się aby nie usuwać preparatu osocza z powierzchni owrzodzenia. Zabieg taki można powtarzać co miesiąc. Szczególnie jest on polecany w przypadkach owrzodzeń o etiologii żyłnej i cukrzycowej.

Biostymulacja laserowa

W 1917 roku Albert Einstein odkrył zjawisko wymuszonej emisji, które stało się podstawą działania urządzeń obecnie nazywanych laserami (LASER – *Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*). Pierwszy czynny laser zbudowano w roku

1960 w USA, a pięć lat później powstał pierwszy polski koagulator okulistyczny oparty o laser rubinowy^[22].

Światło laserowe oddziałuje na poziomie molekularnym, biochemicznym, komórkowym, tkankowym i narządowym, a efekt jego działania zależy od rodzaju lasera, długości emitowanej fali, mocy i czasu trwania impulsu oraz rodzaju napromienianej tkanki^[23]. Z leczniczego punktu widzenia najistotniejszy jest dobór lasera o odpowiedniej do leczonego schorzenia długości fali, która decyduje o głębokości penetracji światła oraz determinuje przewagę reakcji (wzbudzenia lub zahamowania aktywności) w konkretnych strukturach komórkowych. Duże znaczenie ma także sam rodzaj naświetlanej tkanki, jej budowa, zawartość wody i barwników (hemoglobiny i melaniny) oraz czas zabiegu, metoda naświetlania i moc lasera^[24,25].

Lasery biostymulacyjne (nisko- i średnio-energetyczne) wykorzystują moc 1-500 mW i emitują fale o długościach 630-900 nm, co odpowiada barwom od jasnej czerwieni do bliskiej podczerwieni. Przy takich długościach fali światło ma zdolność transmisyjną przez powłoki ochronne naszego ciała i może docierać nawet na głębokość 5-6 cm. Kaskada reakcji zachodzących w komórkach i tkankach jest tak duża, że do tej pory nie udało



Ryc. 6. Laser biostymulacyjny SMART s 635 nm 400 mW.

się dokładnie opisać wszystkich mechanizmów biochemicznych zachodzących na skutek działania laserów wywołujących efekt fotobiomodulacji.

Zaobserwowano jednak, że napromieniowanie tkanek tymi urządzeniami powoduje niewielki wzrost temperatury (poniżej 1°C) w ich wnętrzu, co czyni terapię atermiczną^[26]. Wiadomo także, że absorpcja energii przez komórki powoduje pobudzenie ich metabolizmu wskutek zwiększenia syntezy ATP (magazyn energii dla komórki). Dochodzi m.in. do łatwiejszego dopływu do mitochondriów substratów cyklu Krebsa oraz zwiększenie przewodności i przepuszczalności błony mitochondrialnej. Promieniowanie laserowe powoduje fotoaktywację różnorodnych enzymów, w tym sterujących produkcją i utylizacją ATP. Pobudzenie metabolizmu komórki objawia się zwiększeniem produkcji DNA, czego efektem jest wzmożenie proliferacji komórek i syntezy białek. Zaważono, że keratynocyty, czyli komórki warstwy rozrodczej naskórka, po napromieniowaniu laserem wykazują zwiększoną proliferację i ruchliwość. Podobnie szybciej namnażają się fibroblasty, w których ponadto stwierdza się wzrost syntezy kolagenu. Pod wpływem naświetlania laserowego obserwuje się także przyspieszoną neoangiogenezę,

podwyższoną zdolność granulocytów do fagocytozy, szybsze tworzenie się ziarniny oraz wzmożone naskórkowanie ran. Wszystkie te czynniki tłumaczą korzystny wpływ działania promieniowania laserowego na gojenie się ran (np. owrzodzeń podudzi)^[23,27].

Do głównych efektów leczniczych nie-termicznej regeneracji laserowej zalicza się:

- działanie przeciwzapalne,
- działanie przeciwobrzękowe,
- działanie przeciwbólowe,
- działanie neowakularyzacyjne,
- stymulację przepływu krwi i limfy oraz wzmocnienie miejscowej odporności.

W planowaniu terapii laserem biostymulacyjnym konieczne trzeba zwracać uwagę na parametry energetyczne naświetlania – zgodnie z prawem Arndta i Schultza, które mówi o tym, że słabe bodźce pobudzają aktywność metaboliczną, a umiarkowane jej sprzyjają. Silne bodźce mogą opóźniać aktywność metaboliczną, a bardzo silne wręcz ją hamują.

Technika biostymulacji laserowej może być kontaktowa i bezkontaktowa. Najkorzystniejszy zakres dawek waha się przedziale 1-12 J na cm²^[28].

Na rynku medycznym jest wiele rodzajów laserów biostymulacyjnych, które



Ryc. 7. Owrzodzenie goleni przed leczeniem przy pomocy lasera biostymulacyjnego.



Ryc. 8. Wygojone owrzodzenie goleni po leczeniu przy pomocy lasera biostymulacyjnego (terapia trwała 13 tygodni).

działają w oparciu o różne długości fali, jaki i różne zakresy mocy. Parametry te wpływają na rodzaj zabiegów, jakie można nimi wykonywać. Oznacza to, że nie każdy rodzaj lasera biostymulacyjnego wykorzystywanego do terapii pozwoli osiągnąć taki sam efekt terapeutyczny. Jednym z przykładowych urządzeń do pracy w obrębie skóry i tkanki podskórnej jest polski laser SMART s dedykowany do sterowanej regeneracji tkanek miękkich (o maksymalnej mocy 400 mW i długości fali 635 nm) firmy Lasotronix. Pierwotnie urządzenie to przeznaczone było dla chirurgów stomatologicznych i implantologów. Jednak możliwość stosowania go także w medycynie powoduje, że z powodzeniem jest wykorzystywany w zapobieganiu rozwojowi i leczeniu ran i owrzodzeń, będących następstwem chorób chirurgicznych i dermatologicznych.

Standardowo zabiegi biostymulacji przeprowadza się dwa lub cztery razy w tygodniu, stosując dawkę 400 mW przez 10 sekund na każdy 1 cm² w schemacie dwa razy w tygodniu lub 200 mW przez 20 sekund na 1 cm² cztery razy w tygodniu. Każdy zabieg rozpoczyna się od brzegów rany bądź owrzodzenia i spiralnie prowadzi do

środku zmiany. Sondę obłożoną sterylną osłonką należy trzymać prostopadle do powierzchni naświetlanej. Brzeg skóry wokół owrzodzenia można lekko dotykać sondą, a nawet nieznacznie go uciskać. Jeżeli chodzi o powierzchnię owrzodzenia, nie należy jej bezpośrednio dotykać, jednak sondę lasera trzeba utrzymywać bardzo blisko naświetlanej powierzchni. W czasie zabiegu zarówno chory, jak i osoba wykonująca zabieg powinni mieć założone okulary ochronne. Podczas procedury chorzy mogą odczuwać niewielkie szczypanie, pieczenie albo drętwienie. Są to odczucia krótkotrwałe, nie wymagają podawania leków przeciwbólowych i z reguły są dobrze tolerowane przez pacjentów.

Laser SMART s posiada wbudowaną bazę danych, która umożliwia przechowywanie podstawowych danych chorego i parametrów przeprowadzanych u niego zabiegów. Jednocześnie w panelu urządzenia możliwy jest wybór odpowiedniego rodzaju zabiegu, do którego automatycznie dopasowane są parametry (moc, czas trwania impulsu, tryb pracy lasera itp.). Każdy z tych fabrycznie zaprogramowanych zabiegów można samemu modyfikować w miarę nabywanych doświadczeń.

Dr Witold Woźniak

**Gabinet Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej
Medycyna Estetyczna**

ul. Okólna 25E, 05-270 Marki
rejestracja telefoniczna: 508 158 172

www.drww.pl

drww@onet.pl

Podsumowanie

Leczenie owrzodzeń goleni jest problemem trudnym, niejednokrotnie wymagającym zaangażowania licznego personelu medycznego. W pierwszej kolejności należy starać się ustalić etiologię owrzodzenia, gdyż jest to warunek determinujący sposób postępowania. Jedynie zastosowanie odpowiedniego leczenia przyczynowego może być gwarancją wygojenia owrzodzenia. Leczenie miejscowe należy traktować jako uzupełnienie terapii jednostki chorobowej, odpowiedzialnej za wytworzenie owrzodzenia podudzia. Miejscowa terapia podciśnieniowa, miejscowe podawanie osocza bogatopłytkowego czy biostymulacja laserowa poprawiają możliwości gojenia przewlekłych ran, mogą być stosowane osobno albo w kombinacjach. Metody te nie mogą być jednak traktowane jako jedyny sposób leczenia, bez wcześniejszego postawienia właściwego rozpoznania i wdrożenia terapii odpowiedzialnej dla danej jednostki chorobowej.

Piśmiennictwo:

1. Skórkowska-Telichowska K, Bugajska-Prusak A, Pluciński P, Rybak Z, Szopa J. Fizjologia i patologia przewlekłe niegojących się owrzodzeń oraz sposoby ich miejscowego leczenia w świetle współczesnej wiedzy medycznej. *Dermatol Prakt* 2009; 1: 15-21.
2. Gottrup F, Apelqvist J, Price P. Wyniki kontrolowanych i porównawczych badań nad ranami niegojącymi się: zalecenia służące podniesieniu jakości danych w opiece i leczeniu ran. *Leczenie Ran* 2010; 7: 13-44.
3. Potempa M, Jonczyk P, Janerka M, Kucharzewski M, Kawczyk-Krupka A. Rany przewlekłe – epidemiologia i czynniki wpływające na proces gojenia. *Leczenie Ran* 2014; 11: 43-50.
4. Banwell PE, Teot L. Topical negative pressure (TNP): the evolution of a novel wound therapy. *J Wound Care*. 2003; 12: 28-30.
5. Fleischmann W, Becker U, Bischoff M, Hoekstra H. Vacuum sealing: indication, technique, and results. *Eur J Orthop Surg Traumatol*. 1995; 5: 37-40.
6. Argenta LC, Morykwas MJ. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: clinical experience. *Ann Plast Surg*. 1997; 38: 563-76.
7. Banwell PE, Téot L. Topical negative pressure (TNP): the evolution of a novel wound therapy. *J Wound Care*. 2003; 12: 22-28.
8. Obdeijn MC, de Lange MY, Lichtendahl DH, de Boer WJ. Vacuum-assisted closure in the treatment of poststernotomy mediastinitis. *Ann Thorac Surg*. 1999; 68: 2358-2360.
9. Ichioka S, Shibata M, Kosaki K, Sato Y, Harii K, Kamiya A. Effects of shear stress on wound-healing angiogenesis in the rabbit ear chamber. *J Surg Res*. 1997; 72:29-35.
10. Gupta S, Baharestani M, Baranoski S, de Leon J, Engel SJ, Mendez-Eastman S, Niezgoda JA, Pompeo MQ. Guidelines for managing pressure ulcers with negative pressure wound therapy. *Adv Skin Wound Care*. 2004; 17 Suppl 2: 1-16.
11. Lubkowska A, Dolegowska B, Banfi G. Growth factor content in PRP and their applicability in medicine. *J Biol Regul Homeost Agents*. 2012; 26: 35-22S.
12. Ross R, Glomset J, Kariyja B, Harker L A platelet-dependent serum factor that stimulates the proliferation of arterial smooth muscle cells in vitro. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1974; 71: 1207-1210.
13. Everts PA, Brown Mahoney C, Hoffmann JJ, Schönberger JP, Box HA, van Zundert A, Knape JT. Platelet-rich plasma preparation using three devices: implications for platelet activation and platelet growth factor release. *Growth Factors*. 2006; 24: 165-71.
14. Anitua E, Andia I, Ardanza B, Nurden P, Nurden AT. Autologous platelets as a source of proteins for healing and tissue regeneration. *Thromb Haemost*. 2004; 91: 4-15.
15. Eppley BL, Woodell JE, Higgins J. Platelet quantification and growth factor analysis from platelet-rich plasma: implications for wound healing. *Plast Reconstr Surg*. 2004; 114: 1502-1508.
16. Carter MJ, Fyling CP, Parnell LK. Use of platelet rich plasma gel on wound healing: a systematic review and meta-analysis. *Eplasty*. 2011; 11: e38.
17. Scimeca CL, Bharara M, Fisher TK, Kimbriel H, Armstrong DG. Novel use of platelet-rich plasma to augment curative diabetic foot surgery. *J Diabetes Sci Technol*. 2010; 4: 1121-1126.
18. Cieślak-Bielecka A, Dohan Ehrenfest DM, Lubkowska A, Bielecki T. Microbicidal properties of Leukocyte- and Platelet-Rich Plasma/Fibrin (L-PRP/L-PRF): new perspectives. *J Biol Regul Homeost Agents*. 2012; 26: 43-52.
19. Li GY, Yin JM, Ding H, Jia WT, Zhang CQ. Efficacy of leukocyte- and platelet-rich plasma gel (L-PRP gel) in treating osteomyelitis in a rabbit model. *J Orthop Res*. 2013; 31: 949-956.
20. Lim T, Mwapatayi B, Murray R, Sieunarine K, Abbas M, Angel D. Microbiological profile of chronic ulcers of the lower limb: a prospective observational cohort study. *ANZ J Surg*. 2006; 76: 688-692.
21. Gjodsbol K, Christensen JJ, Karlsmark T, Jorgensen B, Klein BM, Krogfelt KA. Multiple bacterial species reside in chronic wounds: a longitudinal study. *Int Wound J*. 2006; 3: 225-231.
22. Bugajski M, Krukowska J, Czernicki J. Biostymulacyjne promieniowanie laserowe i możliwości jego zastosowania w fizjoterapii. *Medical Review*. 2010; 3: 343-348.
23. Sieroń A., Cieślak G., Adamek M. Magnetoterapia i laseroterapia niskoenergetyczna. *ŚIAM, Katowice* 1993; 33- 91.
24. Niemierzycka A., Janczak Z. Właściwości fizyczne promieniowania laserowego wpływające na sposób i technikę wykonywania biostymulacji. *Postępy Reh*. 1994; 8: 101- 109.
25. Nyka W., Szawłowski K. Ocena wyników doświadczeń własnych stosowania promieniowania laserowego w rehabilitacji. *Postępy Reh*. 1993; 7: 53-56.
26. Szawłowski K. Doświadczenia własne w leczeniu za pomocą lasera w rehabilitacji. *Postępy Reh*. 1995; 9: 47-53.
27. Fiodor P, Kręćk T i wsp.: Zarys klinicznych zastosowań laserów. Wyd. „Ankar”, Warszawa 1995.
28. Straburzyński G., Straburzyńska-Lupa A.: Fizjoterapia. PZWL, Warszawa 2004; 55-71.