

*Fővárosi Önkormányzat Egyesített Szent István és Szent László Kórház Rendelőintézet
Bőrgyógyászati Osztály és Lymphoedema Rehabilitációs Osztály,
(osztályvezető: Daróczy Judit dr., c. egyetemi tanár)*

Bőr és lágyrészfertőzések nyiroködémában Skin and soft tissue infections in lymphoedema

DARÓCZY JUDIT DR., SZITKAY SÁNDOR DR.

ÖSSZEFOGLALÁS

A nyiroködéma olyan betegség, amit gyakran nem vesznek figyelembe. A szerzők célja bemutatni, hogy a nyiroködéma az elsődleges rizikó faktor az erysipelas kialakulásában. A nyiroködémás betegek 15%-nál alakult ki súlyos bőr és lágyrész fertőzés. A nehezen gyógyuló lábszársebek ugyancsak rizikót jelentenek a bőr és lágyrész fertőzések, a fasciitis necrotisans kialakulásában. Nyiroködémában vannak olyan specialis elváltozások, melyek fekély kialakulásához vezethetnek, ilyenek a nyirokcsorgás és a lymphangiectasia. A nyiroködémát jellemző lokális immungyengeség igen kedvező körülmény a biofilm kialakulásához. Szerzők tárgyalják a fasciitis necrotisans ellátásának legfontosabb szempontjait.

Kulcsszavak:

krónikus perifériás nyiroködéma - bőr és lágyrész infekciók - fasciitis necrotisans - multidiscplináris ellátás

SUMMARY

Lymphoedema is a neglected disorder. In this study was showed that lymphoedema was the main risk factor for erysipelas. In lymphoedema patients serious skin and soft tissue infections were present in 15%. Non-healing leg ulcers were also strong risk factors for skin and soft tissue infections and necrotising fasciitis. In chronic lymphoedema there are special pathological symptoms leading to ulcer formation. These are lymphorrhoea and lymphangiectasia. Biofilm can develop in lymphoedema because the local immunodeficiency provides an ideal condition for bacterial colonisation. Management of fasciitis necrotisans is discussed.

Key words:

chronic peripheral lymphoedema - skin and soft tissue infections - necrotising fasciitis - multidisciplinary management

A bőr-, és lágyrészfertőzések (Skin and Soft Tissue Infections- SSTIs) száma szaporodik, több a szövődényes bőrfertőzés (pyoderma, erysipelas, necrotizáló fasciitis). A ténynek igen nagy a jelentősége, mert a mortalitás a szövődényes esetekben 35-45% között van, gyakori, hogy intenzív ellátásra van szükség, magasak a költségek, gyakori a tartós egészségkárosodás (amputáció).

Az SSTI ellátásában az infektológusokkal konszenzust kell kialakítani, mert a klinikai megfigyelések alapján megjelennek olyan kórképek, melyek nehezen sorolhatók be az ismert bőrfertőzések csoportjába. A szövődényes esetek arra hívják fel a figyelmet, hogy új klinikai entitások jönnek létre, az egyes klinikai formák átfedik egymást pl. erysipelas-cellulitis-fasciitis necrotisans. A változások oka a kórokozók speciális és szerzett tulajdonásai, mint a toxin termelés, speciális invazivitás, biofilm képzés, stb. Természetesen a gazdaszervezet immunológiai állapota és a jelenlévő alapbetegségek (cukorbetegség, daganat, vesebetegség, stb.) befolyásolják a bőrfertőzések megjelenési formáját.

Növekszik azoknak a kritikus tanulmányoknak a száma,

melyek hangsúlyozzák, hogy az SSTI szaporodása összefügg a nem megfelelő diagnózissal, a nem szakszerű kezeléssel az ellenőrizetlen antibiotikum adagolással, a nem kezelt comorbiditás gyakoriságával.

Szaporodik a száma azoknak a tanulmányoknak, melyek nagy számú SSTI esetek értékelésével bizonyítják a nyiroködéma fontos szerepét az SSTI kialakulásában (4, 7, 8).

A cikknek az a célja, hogy felhívja arra a figyelmet, hogy a nyiroködéma az SSTI legsúlyosabb eseteiben elsődleges rizikófaktorként szerepel.

A nyiroködéma rizikó SSTI kialakulásában

Nyiroködémában a kötőszövetben pangó mononuklearis sejtekben gazdag nyirokfolyadék gyulladásozó cytokineket (IL2, IL6) és növekedési faktorokat (FGF, EGF, VEGF, VEGF-C) tartalmaz, zavart szenved az immunkompetens sejtek migrációja, és a helyi immunvédekezés károsodása magas rizikót jelent a lágyrészek baktérium fertőzéseinek kialakulásában.

Bőrsebek kialakulásának oka nyiroködémában

Nyiroködémás betegekben természetesen kialakulhatnak lábszársebek vénás elégtelenség, érszűkület, trauma, cukorbetegség, daganat következtében is. Specialis okok, melyek nyiroködémában sebek kialakulásához vezetnek: nyirokcsorgás, lymphangiectasia, szövődményes erysipelas (3).

Nyirokcsorgás: azért alakul ki, mert a szöveti ödémafolyadék feszíti, elvékonyítja a hámot, a hám erodálódik és a nyirokfolyadék a bőr felszínén ürül (1. ábra). A klinikai képet jellemzi, hogy a szintelen nyirokfolyadék cseppek, a hám „gyöngyözése” formájában áztatja, macerálja a felszint, hámhiány alakul ki. Kezelés nélkül a nyirokcsorgás folytatódik és a seb mélyül.



1. ábra

Krónikus nyiroködéma, a lábszáron gyöngyöző nyirokfolyás

Lymphangiectasia: azért alakul ki, mert az ödémafolyadék túlnyomása miatt a nyirokerekek a hám alatt kitágulnak, nagyobb ciszternákká alakulnak, félgömbömszerűen elődomborodnak a bőr felszínéből, összenyomhatóak, hólyaghoz hasonlítanak. Az elvékonyodott hám megsértése nyirokfolyást eredményez, és az elhalt hám helyén seb keletkezik (2. ábra).

Erysipelas: előfordulása és a recidiva nyiroködémában gyakori (1). A kórokozó: Streptococcus béta hemolyticus (csoport A), a hidegrázás, magas láz és a lángnyelvszerű gyulladás alapján a klinikai diagnózis egyszerű. Nyiroködémában azonban szövődményes formák alakulnak ki – bullosus, vérzéses, nekrotikus erysipelas (3. ábra). A szövődményeknek az a magyarázata, hogy a baktériumokat a phagocyták, nyirokcsomók nem tudják elpusztítani, mert a szövetekben megreked a nyirokfolyadék, ami a baktériumok számára, mintegy „lezárt táptalajt” képez, és kritikus mennyiséget érhetnek el a szövetekben. A nekrozis miatt szövethiány keletkezik, a fertőzés polimikrobássá válik, a penicillin származékok már nem hatékonyak. A gyulladás miatt a nyiroködéma súlyosbo-



2. ábra

Az ödémás lábszáron hólyaghoz hasonló lymphangiectasiák, sebek



3. ábra

Bullosus erysipelas, nyiroködéma

dik, károsodik a bőr mikrocirkulációja, intravascularis coaguláció alakul ki, szöveti nekrozisok keletkeznek, súlyos, gyorsan progrediáló lágyrész infekció tünetei észlelhetők (2).

Fasciitis necrotisans: leggyakoribb kórokozó a Streptococcus béta-haemolyticus (group A), azonban általában polimikrobás fertőzés alakul ki. Rizikó faktorok közül a



4. ábra

Fasciitis necrotisans jellegzetes klinikai tünetek



5. ábra

Erysipelás kezdeti tünetei után, fasciitis necrotisans

kezeletlen bőr sebek, krónikus alkoholizmus, diabetes mellitus, krónikus nyiroködéma emelendő ki. A klinikai kép jellegzetes: kifejezett végtagduzzanat, fájdalom, a fascia területén lévő súlyos ödéma által okozott keringési zavar miatt ischaemia, majd stasis, intravasculáris coaguláció, később bőrpír, hólyagok, kékes bőrelszíneződés, bűzös váladékozás a sebekből (4. ábra). A toxikus tüneteket jelzi a láz, tachycardia, hyperventilláció, hypotonia (5, 6).

A korai diagnózis felállításában legfontosabbak a klinikai tünetek felismerése. Nem ritka, hogy a felületes vizsgáló az állapotot erysipelasnak diagnosztizálja, ami avval a súlyos következménnyel jár, hogy a beteg intenzív kezelése késlekedik. A bakteriaemia hatására szisztémás gyulladásos válasz, szepszis alakul ki.

A folyamatot kísérő indikátor laboratóriumi eredmények is gyorsan változnak. Ezért az állapot pontos felmérésének, a tennivalók megtervezésének és végrehajtásának a beteg megfelelő ellátási szinten való elhelyezésének a multidiszciplináris elveknek megfelelően ugyanilyen gyorsan kell történnie.

Az általános állapot monitorozása mellett laboratóriumi paraméterek (fehérvérsejtszám, CRP, thrombocytaszám, anemia, stb.) követése meghatározza a tüneti kezelést. Az értékek gyorsan változnak pl. a CRP egy napszakon belüli változása jelzi, a septicus állapot súlyosbodását.

Az MRI kétséges esetben a fascia mentén lévő ödémát kimutatja. Haemokultura csak az esetek 10-15%-ban pozitív.

Fasciitis necrotisans ellátása

A klinikai kép alapján el kell különíteni az állapotot az erysipelastól. A klinikai képen jól felismerhetők a nyiroködéma tünetei (csecsemőránccok az ujjak tövében, Stemmer pozitivitás), ami eltér az erysipelast kísérő akut ödémától (5. ábra). A radikális nekrektomia és a nekrotikus szövet eltávolítása a fasciával együtt szükséges (6. ábra). A radikális sebészi beavatkozás elmaradása esetén a nekrotizáló fasciitis esetek halálozási aránya 50-70%.

A sebalap feltisztulása után félvastag bőrrel lehet fedni a szövethiányt (7. ábra). A gyógyulás után (8. ábra) nyiroködéma mentesítő fizioterápia történjen.



6. ábra

Radikális sebészi műtét utáni állapot



7. ábra

A sebalap granulálódása után félvékony bőrrel sebfehérítés történt



8. ábra

2 hónappal a fertőzés utáni gyógyult állapot

A beteget, ha szükséges (több szerv érintettsége, szepszis) intenzív osztályon kell elhelyezni, ahol a keringés monitorozása, folyadékpótlás, lélegeztetés, dialysis történhet. Szisztémás antibiotikum intravénás adása, anticoagulálás nélkülözhetetlen.

Mindez megköveteli a megfelelő ellátási szinten (kórház) és a beavatkozásokban kompetens osztályon (sebészet, intenzív osztály, infektológia) való kezelést.

Biofilm kialakulása, jelentősége

Az egészséges hám felszínén „kontrollált baktérium flóra” van, ami véd a patogén baktériumok elszaporodásától. A bőr fertőzések oka, hogy a baktériumok adherenciája és virulenciája (virulence genek) megváltozik és a felszínen élő gram pozitív baktériumok (*Staphylococcus*, *Micrococcus*, *Corynebacterium sp.*) képesek megtapadni és bejutni a hámba, ahol szaporodásuk megkezdődhet. A baktériumok toxinjai superantigén választ provokálnak, ami citokine termelést eredményez.

A hámfosztott terület és a mélyebb szövethiány a seb, egy polimikrobás ekosisztéma, melyben számos mikroba található meg. Az akut seben Gram pozitív baktériumok vannak. Az átmeneti fázisban a seb krónikussá válik, az oxigénszint csökken az obligát aerob baktériumok oxigénfelhasználása és a mikrocirkuláció károsodása (gyulladás, vénás elégtelenség, nyiroködéma) miatt és anerobok is megjelennek. A következő fázisban olyan kevert mikrobás közösség alakul ki, melyben, speciális enzimeket és toxinokat termelő baktériumok kerülnek túlsúlyba. Meghatározó a planktonikus baktériumok kitapadása egy felülethez. Ekkor történhet fenotípus váltás, osztódás, és a baktérium kolóniák extracelluláris glicoprotein burokkal veszik körül magukat és látható a kialakult biofilm. A nyirokfolys, a hám macerációja, olyan környezetet hoz létre, ami ideális a biofilm kialakuláshoz.

A folyamatos gyulladáshoz válasz miatt a sebalap nem tud a granulációs fázisba lépni. A biofilmben a baktériumoknak csökkent a táplálékigénye, a rezisztens baktériumformák gyakorisága nő, az antibiotikumok és az antimikrobás szerek nem jutnak be a biofilmbe.

A sebszélén és a sebalapon a gazdaszervezet phagocytái folyamatosan bocsátanak ki eznyemeket, melyek a szövet

teket károsítják és ezzel a gyulladás és a fertőzés terjed és mélyebbre hatol. Lokálisan antibiotikumot használni tilos! (3, 8). A biofilm ismert tulajdonságaiból következik, hogy az egyetlen kezelési lehetőség a biofilm megbontása, a glicoprotein burok mechanikus eltávolítása, aminek folyamatosan kell történnie (9, 10).

Ajánlások a nyiroködémában kialakuló SSTI megelőzésére és ellátására

Az *ellátás minőségbiztosítása*, ami jelenti a szükséges személyi és tárgyi feltételek biztosítását, az eljárási folyamatok (irányelvek) ismeretét, az multidiszciplináris ellátás igénye miatt a konszenzus kialakítását a szakmák (bőrgyógyász, sebész, infektológus, belgyógyász) képviselői között. Nélkülözhetetlen az irányelvek alapján az ellátási szintek (alapellátás, szakrendelő, fekvőbeteg osztály, intenzív osztály) kompetenciáinak meghatározása.

Az továbbképzésekben azoknak a képzéseknek is kelleme kötelező igénnyel szerepelniük, melyeken az irányelvek megismertetése lenne a célkitűzés.

IRODALOM

1. *Baddour LM.*: Cellulitis syndromes: an update. *Int J Antimicrobic Agents.* (2000) *14*, 113-6.
2. *Celestin RT., és mtsai.*: Erysipelas : a common potentially dangerous infection. *Acta Dermatovenereol Alp Panonica Adriat.* (2007) *16*, 123-7.
3. *Daróczy J.*: Nyiroködéma. A nyirokrendszer leggyakoribb betegsége. A nyiroködémás betegk ellátása. K.u.K. Kiadó, Budapest, (2009) 41-44 és 173-202.
4. *Dupuy A., és mtsai.*: Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): case-control study. *BMJ* (1999) *318*, 1591-94.
5. *Edlich RF., és mtsai.*: Massive soft tissue infections: necrotizing fasciitis and purpura fulminans. *J Long Term Eff Med Implants.* (2005) *15*, 57-65.
6. *Levy M. M. és mtsai.*: International sepsis definitions conference. *Crit Care Med* (2003) *31*, 1250-12567.
7. *McCann M. és mtsai.*: Mixed lymphovenous oedema with leg ulceration: a case study. *Br J Community Nurs.* (2006) *11*, 16-9.
8. *O'Meara S., Al-Kurdi D., Ovington I. G.*: Antibiotics and antiseptics for venous leg ulcers. *Evid Based Nurs.* (2008) *11*, 88-90.
9. *Panuncialman J., Falanga V.*: The science of wound preparation. *Clin Plast Surg* (2007) *34*, 621-32.
10. *Wolcott R. D., Rhoads D. D., Dowd S. E.*: Biofilms and chronic wound inflammation *J Wound Care* (2008) *17*, 333-41.