



MACIEJ ZIELIŃSKI , SZYMON MARKIEWICZ , MARCIN GABRIEL , ZBIGNIEW KRASIŃSKI

Klinika Chirurgii Naczyniowej, Wewnętrzznacyniowej, Angiologii i Flebologii z Pododdziałem C i D Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

PRACA POGLĄDOWA

WYSIĘK W PROCESIE GOJENIA RAN

Exudate in the wound healing process

STRESZCZENIE

Wysiłek towarzyszy każdej ranie i stanowi nieodłączny element fizjologicznego procesu gojenia. Zaburzenia jakościowe i ilościowe wysięku mogą spowalniać przebieg regeneracji ubytku. Z drugiej strony natomiast stanowią cenne źródło informacji o patologii leżącej u podstaw rozwoju rany przewlekłej. Niniejsza praca poglądowa pokrótce systematyzuje obecną wiedzę dotyczącą zagadnienia zaburzeń wysięku i ich wpływu na proces gojenia ran. Przedstawia także metody efektywnego wykorzystania powszechnie znanych oraz nowoczesnych technologii medycznych pozwalających na korektę biologii rany oraz postępowanie ogólnoustrojowe w celu uzyskania efektywnego wygojenia.

SŁOWA KLUCZOWE

wysiłek, zaburzenia wysięku, zaburzenia gojenia, rana przewlekła

ABSTRACT

Exudate accompanies each wound and is an integral part of the physiological healing process. Qualitative and quantitative disturbances in the exudate may slow down the process of the defect regeneration. On the other hand, they are a valuable source of information about the pathology underlying the development of a chronic wound. This review briefly systematizes the current knowledge on the issue of exudate disorders and their impact on the wound healing process. It also presents methods of effective use of commonly known and modern medical technologies that allow for correction of the wound biology and systemic treatment in order to obtain effective healing.

KEY WORDS

exudate, exudate disorders, healing disorders, chronic wound

ADRES DO KORESPONDENCJI

dr n. med. Maciej Zieliński, Klinika Chirurgii Naczyniowej, Wewnętrzznacyniowej, Angiologii i Flebologii Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, e-mail: mazelik@yahoo.com

WSTĘP

Wysiłek (łac. *exudatum*) zgodnie z definicją stanowi substancję w fazie półpłynnej powstałą w procesie ekstrawazacji z naczyń mikrokrążenia w obecności reakcji zapalnej [1]. Złożony proces zapalny prowadzi do wazodylatacji i zwiększonej perfuzji krwią łożyska naczyniowego oraz rozszczelnienia śródbłonna naczyń włosowatych. W konsekwencji obserwuje się wzrost ich przepuszczalności dla substancji płynnych, ale także dużych, upostaciowanych cząsteczek i cząstek. Dzięki temu wysiłek staje się półpłynnym roztworem bogatym głównie w białko oraz elementy morfotyczne i komórkowe *debris*. Odróżnia go to zasadniczo od przesięku (łac. *transsudatum*) będącego wodnym filtratem powstałym w następstwie wzrostu wewnątrzłóeczkowe-

go ciśnienia hydrostatycznego, stymulującego filtrację osocza przez półprzepuszczalne błony komórkowe.

Wysiłek infiltruje okoliczne tkanki. Jego znaczny depozyt doprowadza do zauważalnego klinicznie obrzęku, natomiast w przypadku naruszenia ciągłości tkanek, a zwłaszcza skóry, obserwuje się jego wyciek. Z taką sytuacją mamy do czynienia w przypadku zranienia – w początkowej fazie gojenia, zwanej fazą oczyszczania lub zapalną, zawsze obecny jest wysiłek z rany (*wound exudate, wound fluid*) [2]. Produkcja wysięku towarzyszy zatem każdej ranie i jest z nią immanentnie związana, stanowiąc jednocześnie naturalną, pożądaną i zasadniczą składową procesu oczyszczania uszkodzonych, zanieczyszczonych i nierzadko zakażonych tkanek [3]. Z tego powodu ojciec nowożytnej medycyny – Paracel-

sus, który jako pierwszy opisał wysięk już w XVI wieku, określał go obrazowo mianem „balsamu natury” [4].

ABERRACJE WYSIĘKU

Nieprawidłowości w zakresie ilości, składu bądź czasu trwania wysięku mogą stanowić przeszkodę w procesie gojenia, a ponadto są informacją dla klinicystów o współwystępowaniu dodatkowego czynnika zaburzającego jego przebieg [5]. W odniesieniu do ilości najczęściej obserwuje się nadprodukcję wysięku, natomiast w kontekście składu występowanie zmian jakościowych świadczących o przetrwałym, aktywnym zakażeniu. Dodatkowo na naturalny proces produkcji wysięku może się nakładać zjawisko przesięku będącego konsekwencją innej patologii, niezależnej od zranienia [6]. Z taką sytuacją mamy do czynienia na przykład przy współwystępowaniu przewlekłej niewydolności żylnych, obrzęków limfatycznych i grawitacyjnych wtórnych do porażenia funkcji ruchu, zwłaszcza w obrębie kończyn dolnych. Przesiek może być także następstwem każdej ogólnoustrojowej dysfunkcji prowadzącej do obrzęku i w konsekwencji do wzrostu wewnątrzśrobniczkowego ciśnienia hydrostatycznego. Należą do nich niewydolność serca, nerek, wątroby, stany niedożywienia, odbiałczenia i inne. Wszystko to nieuchronnie prowadzi do spowolnienia i w konsekwencji zahamowania procesu gojenia, najczęściej na etapie fazy zapalnej, a rzadziej ziarninowania. Klinicznie zaobserwuje się wówczas powstanie rany przewlekłej.

Z tego punktu widzenia ocena i kontrola wysięku stanowią jedną z podstawowych wytycznych odnoszących się do wspomagania procesu gojenia ran. Znalazło to wyraz w pierwotnej koncepcji TIME, będącej swego rodzaju „biblią” leczenia ran, a także w rekomendacjach wielu towarzystw medycznych zajmujących się tą problematyką [7]. Dla przykładu *European Dermatology Forum* zaleca ocenę jakości wysięku jako wyznacznika postępu gojenia owrzodzeń żylnych goleni [8]. Kontroli wysięku nie należy jednak rozumieć jedynie jako aplikacji opatrunków absorbujących nadmiar wysięku lub tworzących w procesie okluzji wilgotne środowisko, chroniące tkanki przed wysuszeniem na wypadek niedoboru wysięku. Istotne wydaje się przede wszystkim rozpoznanie istoty przyczyny zaburzeń wysięku i wdrożenie obok objawowego leczenia miejscowego terapii przyczynowej współistniejących patologii miejscowych oraz ogólnoustrojowych. Całokształt zaleceń oraz rekomendacji w tej materii został zawarty w konsensusie Świato-

wej Unii Towarzystw Leczenia Ran z lutego 2019 r. „Wound exudate, effective assessment and management” [6].

WYSIĘK W PROCESIE GOJENIA

Każda rana goi się w czterech następujących po sobie i zająbiających się fazach: hemostazy, zapalenia, ziarninowania i przebudowy [9]. Fizjologicznie w fazie zapalnej obserwuje się największą produkcję wysięku, którego objętość stopniowo zmniejsza się w miarę postępu gojenia [10]. W niezaburzonym procesie gojenia wysięk ma wieloaspektowy pozytywny wpływ na miejsce zranienia [11]. Przede wszystkim zapewnia wilgotne środowisko będące warunkiem zaistnienia złożonej kaskady fizjologicznych procesów biologicznych i biochemicznych niezbędnych do wygojenia [12]. Umożliwia zatem dyfuzję do łoża rany elementów składowych układu odpornościowego oraz czynników wzrostu. Stanowi także swego rodzaju medium dla migracji komórek biorących udział w procesie oczyszczenia i ziarninowania. Dostarcza również substancji odżywczych niezbędnych do podtrzymania metabolizmu zawieszonych w nim struktur komórkowych. Dodatkowo bierze udział w procesie autolitycznej demarkacji struktur zdewitalizowanych [11]. Do efektywnego przebiegu faz gojenia niezbędna jest optymalna ilość wysięku o niezaburzonym składzie. Każde odstępstwo w jego jakości lub ilości negatywnie wpływa na przebieg gojenia i jednocześnie stanowi informację o istnieniu patologii w ranie.

SKŁAD JAKOŚCIOWY WYSIĘKU

Jak wspomniano we wstępie, wysięk pochodzi z krwi i zawiera wiele substancji zblizonych ilościowo i jakościowo do osocza. Dodatkowo może zawierać produkty końcowe przemiany materii, zdewitalizowane tkanki, zanieczyszczenia oraz mikroorganizmy (tab. 1).

Skład wysięku ran gojących się prawidłowo oraz niegojących się wykazuje pewne istotne różnice. Wysięk ran przewlekłych cechuje podwyższony poziom prozapalnych cytokin i metaloproteinaz, natomiast poziom czynników wzrostu jest z reguły obniżony [14]. Zjawiska te są ze sobą sprzężone, ponieważ to właśnie hipersekrekcja cytokin prozapalnych, typowa dla nadmiernej reakcji zapalnej, stymuluje nadprodukcję proteaz. Podwyższony poziom enzymów proteolitycznych z kolei osłabia funkcję czynników wzrostu. Prowadzi to do zmniejszenia aktywności mitogennej nowo powstających linii komórkowych. Osłabiona proliferacja i mi-

TABELA 1. Przykładowe komponenty wysięku oraz ich znaczenie (White i Cutting 2006, Gibson i wsp. 2009, McCarthy i Percival 2013, Bernardi i wsp. 2014 [13–16])

Składowa wysięku	Znaczenie
woda	główny składnik, zapobiega wysychaniu tkanek
włóknik	proces krzepnięcia
płytki krwi	proces krzepnięcia
leukocyty	odpowiedź immunologiczna, produkcja czynników wzrostu
glukoza	źródło energii dla komórek
białka osocza (albuminy, fibrynogen, globuliny)	transport substancji, działanie przeciwzapalne, krzepnięcie, immunologia
czynniki wzrostu	stymulacja wzrostu komórek
proteazy	autoliza, migracja komórek, remodeling
produkty przemiany materii	efekt metabolizmu komórkowego
mikroorganizmy	występują we wszystkich ranach
komórkowe <i>debris</i>	zdewitalizowane komórki

gracja komórek zaangażowanych w tworzenie nowych naczyń ziarniny oraz epitelializację, ale przede wszystkim fibroblastów – powoduje zmniejszenie wydzielania macierzy komórkowej i zawartych w niej włókien. W efekcie obserwujemy zahamowanie regeneracji, a przy nadaktywności protez rozpad nowo powstałej macierzy komórkowej [14]. Odmienności składu biochemicznego wysięku ran przewlekłych dają asumpt do rozważań na temat prawdopodobnych przyczyn ich przewlekłości oraz potencjału terapeutycznego kontroli i zarządzania wysiękiem. Udowodniono klinicznie, że podwyższony poziom metaloproteinaz skutkuje w 90% niewygojeniem rany [5].

OBJĘTOŚĆ WYSIĘKU

W łoży rany wysięk gromadzi się, wyciekając bezpośrednio z okolicznej przestrzeni śródkomórkowej (*intersitium*), gdzie jako płyn śródkomórkowy pełni funkcje transportowe dla substancji sygnałowych, odżywczych oraz toksyn metabolicznych [17]. Optymalna ilość płynu śródkomórkowego utrzymywana jest dzięki

dynamicznemu współdziałaniu dwóch sprzężonych mechanizmów: produkcji i resorpcji (recyrkulacji). Produkcja płynu kontrolowana jest przez trzy niezależne czynniki (tab. 2). Uważa się natomiast, że w procesie resorpcji płynu z *interstitium* zasadniczą rolę odgrywają naczynia limfatyczne, wchłaniając i transportując zwrotnie do centralnego układu krążenia ok. 8 litrów płynu dziennie w obrębie całego organizmu [18]. Objętość płynu śródkomórkowego stanowi zatem pochodną natężenia jego produkcji oraz efektywności drenażu limfatycznego. Jeśli objętość formującego się płynu przekroczy pojemność drenażową, zaobserwujemy tworzenie się obrzęku [19], natomiast każdy czynnik wpływający na zwiększenie objętości płynu śródkomórkowego w uszkodzonej tkance spowoduje także zwiększenie wysięku z rany.

Głównym czynnikiem nasilającym sekrecję płynu śródkomórkowego i wtórnie wysięku jest reakcja zapalna. Uwolnienie do tkanki mediatorów (histamina i bradykinina) oraz enzymów zapalnych poza innymi efektami zwiększa produkcję wysięku. Dzieje się tak

TABELA 2. Główne mechanizmy kontroli produkcji płynu śródkomórkowego na poziomie mikrokrążenia (Levick i Michael 2010, Huxley i Scallan 2011 [18, 20])

Czynnik	Mechanizm kontroli
ciśnienie hydrostatyczne	wzrost w konsekwencji np. nadciśnienia tętniczego, przewodnienia lub wenostazy skutkuje zwiększeniem akumulacji płynu w <i>interstitium</i>
ciśnienie onkotyczne	zmniejszenie w konsekwencji hipoalbuminemii wtórnej do niedożywienia, niewydolności nerek lub wątroby powoduje wzrost objętości płynu śródkomórkowego
przeciek w mikrokrążeniu	zwiększona przepuszczalność naczyń włosowatych sprzyja przechodzeniu komórek i dużych molekuł (np. białek) do przestrzeni śródkomórkowej

z powodu obserwowanego w zapaleniu przekrwienia tkanek w następstwie poszerzenia łożyska naczyniowego. Dodatkowym efektem działania mediatorów zapalnych jest zwiększony przeciek włósniczkowy w wyniku rozluźnienia ścisłych połączeń komórek śródbłonka [21].

Choć stan zapalny towarzyszy każdej ranie, to sytuacja jego nadaktywności i przedłużania się będzie skutkować przetrwałą hipersekrecją wysięku. Z sytuacją taką mamy do czynienia najczęściej w przypadku zakażenia rany oraz występowania w niej opornego na leczenie biofilmu [22].

Innymi czynnikami wpływającymi na zaburzenia ilościowe wysięku są etiologia rany, dodatkowe czynniki miejscowe oraz choroby współwystępujące (tab. 3).

KONSEKWENCJE NADMIARU I NIEDOBRU WYSIĘKU

Nadprodukcja wysięku w łoży rany generuje wiele dodatkowych problemów (tab. 4). Po pierwsze osłabia proces gojenia i może doprowadzić do jego zatrzymania, a w skrajnych przypadkach ekspansji ubytku. Wiąże się także ze zwiększeniem ryzyka rozwoju zakażenia przyrannego z uwagi na występowanie sprzyjających warunków do kontaminacji rany i namnażania się patogenów. Dla zachowania suchego opatrunku konieczne jest wówczas wykonywanie częstszych jego zmian. Udowod-

niono, że wpływa to pozytywnie na zmniejszenie miana patogenów i ryzyko tworzenia biofilmu [26]. Z drugiej strony pogarsza rachunek ekonomiczny terapii oraz wywołuje dyskomfort psychiczny i bólowy u chorego, mogąc się przyczynić do uszkodzenia mechanicznego nowo tworzącej się tkanki ziarninowej i naskórka.

Nadmiar wysięku przez zmianę właściwości fizycznych środowiska okolicy rany oraz aktywność proteaz powoduje także bezpośrednie uszkodzenie skóry w drodze maceracji oraz erozji [27, 28]. Uszkodzona skóra wykazuje większą podatność na podrażnienie i zapalenie [29]. Nasilony i przedłużający się wysięk może doprowadzać do zaburzeń homeostazy na drodze odwodnienia, zaburzeń elektrolitowych oraz hipoproteinemii [30]. Ostatecznie nadmierny wysięk z rany pogarsza wskaźnik jakości życia chorych.

Nieogojąca się rana jest źródłem dolegliwości bólowych, wyciek brudzi odzież i pościel oraz ma przykry zapach, co wpływa negatywnie na psychikę chorych i może prowadzić do izolacji społecznej [31, 32].

Zbyt skąpy wysięk z rany powoduje wysuszenie tkanek, co także upośledza gojenie na każdym z etapów. Osłabia autolityczny mechanizm oczyszczania oraz procesy regeneracyjne. Zwiększa także prawdopodobieństwo przylegania opatrunku, co prowadzi do uszkodzenia łoży rany i wywołuje dolegliwości bólowe podczas jego zmian [6].

TABELA 3. Czynniki wpływające na produkcję wysięku (Bates-Jensen i Ovington 2007, Gardner 2012, Browning i wsp. 2016 [23–25])

Czynnik	Nadprodukcja wysięku	Obniżona produkcja wysięku
rodzaj rany	<ul style="list-style-type: none"> • owrzodzenie żyłne • rozejście rany chirurgicznej • oparzenie • rany zapalne, np. piodermia zgorzelinowa, owrzodzenie reumatoidalne • miejsce biorcze przeszczepu skóry • rany nowotworowe 	<ul style="list-style-type: none"> • owrzodzenie niedokrwienne • owrzodzenie neuropatyczne
czynniki miejscowe	<ul style="list-style-type: none"> • infekcja/biofilm, stan zapalny, uraz (chirurgiczny <i>debridement</i>) • ciało obce • obrzęk okolicznych tkanek • przetoka (moczowa, jelitowa, limfatyczna, stawowa itp.) • nowotwór 	<ul style="list-style-type: none"> • wysuszenie rany • miejscowe niedokrwienie tkanek
czynniki ogólne	<ul style="list-style-type: none"> • niewydolność serca, nerek, wątroby • infekcja • zaburzenia endokrynologiczne • otyłość • przewodnienie • niedożywienie • podeszły wiek • hipoalbuminemia • podwyższone CRP 	<ul style="list-style-type: none"> • odwodnienie • wstrząs hipowolemiczny • mikroangiopatia

TABELA 4. Problemy związane z zaburzeniami ilościowymi wysięku

Nadmiar wysięku	Niedobór wysięku
<ul style="list-style-type: none"> • osłabienie procesu gojenia (zahamowanie) • powiększanie się rany • zwiększone ryzyko infekcji i tworzenia biofilmu • maceracja i erozja skóry okolicy rany • utrata płynów, białka i elektrolitów • częstsze zmiany opatrunków (uraz mechaniczny, dyskomfort, ból) • brudzenie odzieży i pościeli • przykry zapach • obniżenie jakości życia • negatywny efekt psychologiczny 	<ul style="list-style-type: none"> • osłabienie procesu gojenia • przywieranie opatrunku • uraz mechaniczny podczas zmian • dolegliwości bólowe

METODY KONTROLI WYSIĘKU

Kontrola wysięku w celu jego optymalizacji stanowi zasadniczy element leczenia przewlekłych i trudno gojących się ran. Podstawą takiego postępowania jest ciągła (*throughout the lifetime of the wound*) ocena kliniczna wysięku po kątem objętości oraz składu, konsystencji, koloru i zapachu, mająca odpowiedzieć na pytanie, czy proces gojenia postępuje prawidłowo i ewentualnie, co go zaburza [33]. O nasileniu wysięku informuje ilość i rodzaj opatrunków zużytych w analizowanym okresie oraz czas aplikacji opatrunku. Dla większej precyzji obliczeń opatrunki można ważyć. Danych jakościowych o wysięku dostarcza inspekcja opatrunku podczas jego zmiany (przed i po zdjęciu), którą powinna wykonywać osoba wykwalifikowana. Niezbędna jest także wnikliwa ocena łoża rany oraz otaczającej skóry [34]. Miejscowa ocena powinna znajdować odniesienie do kompleksowej oceny stanu zdrowia pacjenta.

Stworzono kilka systemów opieki nad raną skupiających uwagę na ocenie wysięku. Klasycznym przykładem jest strategia TIME. W tym akronimie litera „M” oznacza ocenę i kontrolę wysięku (*moister balance*) [7, 35, 36]. Inne koncepcje to np. *Triangle of wound assessment* zaproponowany przez Dowsett i *Generic wound assessment minimum data set* wg Coleman [37, 38]. Powstały także różne klasyfikacje klinicznej oceny wysięku, np.: *Wound Exudate Score*, *Exudate amount elements of Bates Jensen Wound Assessment Tool*, *Dressing: exudate interaction* i inne [39–41]. Kompleksową koncepcję zarządzania wysiękiem opracowali natomiast Vowden i Vowden [42]. Wybór metody kontroli wysięku powinien się opierać na jego ocenie i brać pod uwagę rodzaj rany, stadium gojenia oraz oczekiwania chorego. Główne cele zarządzania wysiękiem, prowadzące do poprawy jakości życia chorego, można zdefiniować jako: optymalizację wilgotności rany, ochronę otaczającej skóry oraz likwidację objawów [6].

Optymalizacja wilgotności rany

Dążąc do regulacji ilości wysięku, należy starać się skorygować wszystkie czynniki zaburzające jego produkcję (tab. 3).

Pierwszą, podstawową czynnością powinno być drobiazgowo chirurgiczne opracowanie rany, rozumiane jako mechaniczne usunięcie zanieczyszczeń fizycznych, chemicznych i biologicznych, a także wycięcie tkanek zdewitalizowanych oraz odświeżenie brzegów i dna rany. Pozwoli to na zmniejszenie odczynu zapalnego i redukcję wysięku. Alternatywą lub uzupełnieniem postępowania „na ostro” mogą być: *debridement* autolityczny lub enzymatyczny, biologiczny (larwalny), ultrasoniczny czy też hydrochirurgiczny. Wszystkie techniki mają swoje wady i zalety [43–45].

Kolejną powinnością jest walka z obrzękiem otaczających tkanek. Obrzęk, niezależnie od przyczyny, zwiększa ilość wysięku i zaburza funkcję mikrokrążenia, prowadząc do osłabienia procesu gojenia. W celu jego zmniejszenia stosuje się metody fizyczne: kompresję oraz drenaż limfatyczny ręczny i pneumatyczny, a także ułożeniowy [46].

Jednocześnie powinno zostać wdrożone postępowanie mające na celu zwalczanie infekcji i likwidację biofilmu. Nagły wzrost wysięku oraz dolegliwości bólowych informuje o rozwijającym się zakażeniu, natomiast niegojenie się rany pomimo prawidłowego leczenia powinno nasuwać podejrzenie biofilmu. Jego likwidację można uzyskać, stosując powtarzalny *debridement* oraz oczyszczanie rany, zgodnie z założeniem, że tkanki martwe oraz zanieczyszczenia podtrzymują rozwój biofilmu. Do oczyszczania rany można użyć wody, soli fizjologicznej oraz roztworów zawierających surfaktant [22, 47]. Dodatkowo zalecane są antyseptyki i lawaseptyki oraz odpowiednie opatrunki o właściwościach bakteriobójczych, chroniące jednocześnie przed kontaminacją z zewnątrz [48]. W przypadkach

cięższych konieczna jest systemowa antybiotykoterapia.

Opatrunek

Zasadniczą procedurą w leczeniu rany jest aplikacja opatrunku. Nie istnieje jednak produkt idealny o wszechstronności pozwalającej na zastosowanie w każdym rodzaju rany i na każdym etapie gojenia. Obecnie dysponujemy bardzo szerokim wyborem różnorodnych opatrunków, od najprostszych – jałowej gazy, do najbardziej zaawansowanych – wykorzystujących nanotechnologie molekularne oraz łączących koncepcje fizyczne i materiałowe, takich jak systemy do miejscowej terapii podciśnieniowej (*negative pressure wound therapy* – NPWT). Opatrunki są podstawą kontroli wysięku, poza wchłanianiem mogą także być nośnikiem substancji przeciwbakteryjnych, korygować poziom protez i mediatorów zapalnych oraz stymulować procesy autolityczne [49, 50]. Zasadniczo opatrunki kontrolują wysięk poprzez absorpcję i retencję lub umożliwienie wyparowania, wyjątek stanowią opatrunki podciśnieniowe wykorzystujące aktywny drenaż ssący.

Opatrunki chłonne (absorpcyjne) złożone z bawełny, wiskozy, poliestru oraz piankowe wchłaniają i utrzymują płyn na drodze higroskopijności. Pod wpływem ucisku płyn wydostaje się z opatrunku. Inną grupę stanowią opatrunki wiążące płyn poprzez żelowanie. Należą do nich: hydrokoloidy, alginiany, niektóre superabsorbenty polimerowe oraz włókna karboksymetylocelulozy (*carboxymethyl cellulose* – CMC) i sulfonowana CMC. Pod ciśnieniem żel zmienia kształt, ale utrzymuje płyn oraz zawarte w nim patogeny [25, 50].

Liczne opatrunki umożliwiają transmisję wilgoci do środowiska zewnętrznego. Kwantyfikatorem tego procesu jest parametr MVTR (*moisture vapour transmission rate*). Produkty cechujące się wysokim MVTR są zalecane w przypadku nasilonego wysięku i wymaganej małej objętości materiału opatrunkowego. Istnieje jednak niebezpieczeństwo wzrostu koncentracji MMP. Między innymi dlatego powstają opatrunki łączące chłonność z umożliwieniem wyparowywania.

Opatrunki podciśnieniowe generują kontrolowane podciśnienie w środowisku rany. Przy jednoczesnej izolacji od środowiska zewnętrznego umożliwiają aktywne usunięcie nadmiaru wysięku i zachowanie niezbędnej wilgoci. Dodatkowo poprawiają ukrwienie (perfuzję tkankową), zmniejszają obrzęk tkanek, stymulują mitozę komórkową, przyspieszając ziarninowanie, oraz powodują mechaniczną kontrakcję rany [51, 52]. Ostatnio

rośnie zainteresowanie NPWT w kontekście stosowania na zamkniętą ranę chirurgiczną w celu profilaktyki zakażenia przyranego i rozejścia się rany [53].

Ochrona skóry otaczającej ranę

Ochrona skóry otaczającej ranę ma na celu zapobieganie maceracji oraz erozji skóry, które mogą prowadzić do rozszerzenia się rany. Z tego punktu widzenia optymalny opatrunek powinien zabezpieczać okolice rany przed kontaktem z wysiękiem. Dodatkowo należy minimalizować ryzyko urazu skóry podczas zmian opatrunku, w tym celu zasadne jest używanie produktów o niskiej adhezji oraz unikanie fiksacji plastrami. Zaleca się także stosowanie ochronnych kremów zawierających tlenek cynku, petrolatum, silikon lub włókna cyjanoakrylowe, a w przypadku odczynu zapalnego aplikację miejscową kortykosteroidów [29, 54].

WYBÓR WŁAŚCIWEGO OPATRUNKU

Wybór opatrunku jest zatem problemem złożonym i opiera się na ocenie rodzaju, głębokości i rozległości rany, etapu gojenia, wysięku, infekcji, biofilmu oraz zapachu, ale zależy także od ceny, poziomu refundacji, preferencji pacjenta i przede wszystkim doświadczenia lekarza.

Uzyskanie idealnej kontroli wysięku i równowagi wilgotności w łóżysku rany wydaje się niemożliwe. Dobierając opatrunek, warto więc zwrócić uwagę, że poza oczywistą zdolnością pochłaniania wysięku powinien on jednocześnie utrzymywać odpowiedni poziom wilgotności w łóżysku rany, a także ograniczać migrację drobnoustrojów przy unieszkodliwianiu mikroorganizmów już kolonizujących ranę [55].

Mając do wyboru szereg opatrunków wykorzystujących różnego rodzaju najnowsze technologie, warto zwrócić uwagę na wysoko-chłonne opatrunki lipidokoloidowe zbudowane z matrycy składającej się z CMC zawieszonych w lipofilnej warstwie petrolatum. Molekuły CMC cechują się dużą hydrofilnością. Będąc zawieszone w hydrofobowym medium, podczas kontaktu z wysiękiem ulegają znacznemu uwodnieniu i transformacji upostaciowanej struktury do fazy żelowej lipidokoloidu. Dzięki zastosowaniu kompozycji dwuskładnikowej (lipidokoloidowej), materiałów o przeciwnych właściwościach hydrofilnych, uzyskano wysokie parametry chłonności i niepodatności na wyciekanie płynu podczas ucisku. W związku z tym możliwe jest stosowanie ich wraz z kompresją. To unikalne połączenie właściwości absorpcyjnych z retencyjnymi pozwala na uży-

skanie szerokiego zakresu optymalizacji wilgotności środowiska rany. Pojemność chłonna odpowiada za regulację zależną od nasilenia wysięku, natomiast efektywność wiązania płynu umożliwiającą jednoczesne prowadzenie terapii uciskowej sprzyja ograniczeniu wysięku poprzez redukcję obrzęku otaczających tkanek. Znalazło to potwierdzenie kliniczne w dwóch niezależnych badaniach oceniających skuteczność opatrunków TLC w leczeniu bogatowysiękowych owrzodzeń żylnych [56, 57].

Wysokochłonne, ekstremalnie hydrofilowe opatrunki z macierzą lipidokoloidową połączone z włóknami poliakrylanowymi i jonami srebra UrgoClean Ag determinują skuteczne ograniczenie infekcji. Bartoszewicz i wsp. w swoim badaniu udowodnili działanie przeciwdrobnoustrojowe tego opatrunku względem *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Candida albicans*, a także jego zdolność do sekwestracji tych patogenów oraz absorpcji powstającego w ranie wysięku. Dodatkowo wykazano, że badany opatrupek, pochłaniając i nieszkodliwiając patogeny naniesione na jego powierzchnię, skutecznie blokował migrację tych drobnoustrojów do podłoża *in vitro*, co w sytuacji *in vivo* oznacza, że opatrupek UrgoClean Ag chroni ranę przed kontaminacją patogenami z otoczenia. Porównanie mas suchego opatrunku i opatrunku inkubowanego w sztucznym wysięku wykazało wysoką zdolność macierzy lipidokoloidowej i włókien poliakrylanu do absorpcji płynów wydzielanych w środowisku rany. Badany opatrupek pochłonął wysięk, ośmiokrotnie zwiększając swoją masę, co świadczy o wysokich właściwościach chłonnych [58].

Połączenie TLC z pianką poliuretanową poprzez stworzenie nowej przestrzeni retencyjnej wpłynęło na dodatkowe zwiększenie chłonności opatrunków przy zachowaniu pozostałych właściwości lipidokoloidu (UrigoTul® Absorb i UrigoTul® Absorb Border). Opatrunki te znalazły szerokie zastosowanie w ranach o wyjątkowo dużej aktywności wysiękowej i/lub wymagających przedłużonej aplikacji [59].

Obecnie prowadzone są także zaawansowane badania nad stworzeniem inteligentnego opatrunku. Będzie on wyposażony w sensory umożliwiające pomiar różnego rodzaju fizycznych i biochemicznych parametrów wysięku oraz identyfikację mikroorganizmów w środowisku rany [60]. Zgodnie z założeniem umożliwi to otrzymywanie ciągłych, ilościowych i obiektywnych danych z wnętrza ubytku, co pozwoli na liniową ocenę efektów terapii i wprowadzanie szybkich korekt w sposób

zdalny z użyciem algorytmu, a być może w przyszłości – sztucznej inteligencji.

PODSUMOWANIE

Zjawisko wysięku towarzyszy każdej ranie i stanowi warunek niezbędny do efektywnego przebiegu procesu gojenia. Aberracje jakościowe i ilościowe wysięku osłabiają ten proces, informując jednocześnie o wystąpieniu nieprawidłowości w obrębie rany. Dogłębne poznanie mechanizmów fizjologicznych oraz czynników patologicznych wpływających na sekrecję powinno być obowiązkiem każdego lekarza zajmującego się leczeniem ran. Wiedza ta jest niezbędna do identyfikacji przyczyn zaburzeń gojenia oraz wprowadzenia właściwej terapii ogólnej i postępowania miejscowego. Dopiero takie holistyczne, współczesne podejście do chorego z raną umożliwi osiągnięcie w optymalnym czasie sukcesu terapeutycznego rozumianego jako pełna, skuteczna i trwała rekonstrukcja zranionych tkanek.

OŚWIADCZENIE

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

PIŚMIENNICTWO

1. Definition of Exudate. MedicineNet <https://www.medicinenet.com/exudate/definition.htm>.
2. Zieliński M, Kucharzewski M, Szewczyk MT i wsp. Opatrunki lipidokoloidowe – nowatorska koncepcja leczenia szerokiego spektrum ran ostrych i przewlekłych. *Leczenie Ran* 2016; 13: 77-83.
3. Jones ML. Exudate: friend or foe? *Br J Community Nurs* 2014; (Suppl.): S18-S23.
4. Haeger K. *The Illustrated History of Surgery*. Harold Starke Publishers 1988.
5. Moore Z, Strapp H. Managing the problem of excess exudate. *Br J Nurs* 2015; 24: S12, S14-S17.
6. Harding K, Carville K, Chadwick P i wsp. WUWHS consensus document: wound exudate, effective assessment and management. *Wounds International* 2019; <https://www.woundsinternational.com/resources/details/wuwhs-consensus-document-wound-exudate-effective-assessment-and-management>.
7. Dowsett C, Ayello E. TIME principles of chronic wound bed preparation and treatment. *Br J Nurs* 2004; 13: S16-S23.
8. Evidence-based (S3) guidelines for diagnostics and treatment of venous leg ulcers. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2016; 30: 1843-1875.
9. Velnar T, Bailey T, Smrkolj V. The wound healing process: an overview of the cellular and molecular mechanisms. *J Int Med Res* 2009; 37: 1528-1542.
10. Schultz GS, Davidson JM, Kirsner RS i wsp. Dynamic reciprocity in the wound microenvironment. *Wound Repair Regen* 2011; 19: 134-148.
11. Cutting KF. Wound exudate: composition and functions. *Br J Community Nurs* 2003; 8 (suppl.): 4-9.
12. Winter GD. Formation of the scab and the rate of epithelization of superficial wounds in the skin of the young domestic pig. *Nature* 1962; 193: 293-294.
13. White R, Cutting KF. Modern exudate management: a review of wound treatments. <http://www.worldwidewounds.com/2006/september/White/Modern-Exudate-Mgt.html> (2006).
14. Gibson D, Cullen B, Legerste R i wsp. MMPs Made Easy. *Wounds International* 2009; 1: 1-6.

15. McCarty SM, Percival SL. Proteases and Delayed Wound Healing. *Adv Wound Care* 2013; 2: 438-447.
16. Bernardi M, Ricci CS, Zaccherini G. Role of human albumin in the management of complications of liver cirrhosis. *J Clin Exp Hepatol* 2014; 4: 302-311.
17. Kiang TKL, Ranamukhaarachchi SA, Ensom MHH. Revolutionizing therapeutic drug monitoring with the use of interstitial fluid and microneedles technology. *Pharmaceutics* 2017; 9: 43.
18. Levick JR, Michel CC. Microvascular fluid exchange and the revised Starling principle. *Cardiovasc Res* 2010; 87: 198-210.
19. Mortimer PS, Rockson SG. New developments in clinical aspects of lymphatic disease. *J Clin Invest* 2014; 124: 915-921.
20. Huxley VH, Scallan J. Lymphatic fluid: exchange mechanisms and regulation. *J Physiol* 2011; 589: 2935-2943.
21. Schött U, Solomon C, Fries D i wsp. The endothelial glycocalyx and its disruption, protection and regeneration: a narrative review. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2016; 24: 48.
22. Percival SL. Importance of biofilm formation in surgical infection. *Br J Surg* 2017; 104: e85-e94.
23. Bates-Jensen B, Ovington L. Management of exudate and infection. In: Sussman C, Bates-Jensen BM (eds). *Wound Care*. 3rd ed. Wolters Kluwer, Philadelphia 2007; 215-233.
24. Gardner S. Managing high exudate wounds – how to guide. *Wound Essent* 2012; 7: 1-4.
25. Browning P, White RJ, Rowell T. Comparative evaluation of the functional properties of superabsorbent dressings and their effect on exudate management. *J Wound Care* 2016; 25: 452-462.
26. IWII Wound infection in clinical practice – Wounds International. <https://www.woundsinternational.com/resources/details/iwii-wound-infection-clinical-practice>.
27. Dowsett C. Management of wound exudate. <https://www.independentnurse.co.uk/clinical-article/management-of-wound-exudate/63637/> (2012).
28. Voegeli D. Moisture-associated skin damage: aetiology, prevention and treatment. *Br J Nurs* 2012; 21: 517-518, 520-521.
29. Woo KY, Beeckman D, Chakravarthy D. Management of moisture-associated skin damage: a scoping review. *Adv Skin Wound Care* 2017; 30: 494-501.
30. Wolfe RR, Cifelli AM, Kostas G i wsp. Optimizing protein intake in adults: interpretation and application of the recommended dietary allowance compared with the acceptable macronutrient distribution range. *Adv Nutr* 2017; 8: 266-275.
31. Benbow M, Stevens J. Exudate, infection and patient quality of life. *Br J Nurs* 2010; 19: S30, S32-S36.
32. Gethin G, Grocott P, Probst S i wsp. Current practice in the management of wound odour: an international survey. *Int J Nurs Stud* 2014; 51: 865-874.
33. Thomas S. Assessment and management of wound exudate. *J Wound Care* 1997; 6: 327-330.
34. Mulder GD. Quantifying wound fluids for the clinician and researcher. *Ostomy Wound Manage* 1994; 40: 66-69.
35. Schultz GS, Barillo DJ, Mazingo DW, Chin GA; Wound Bed Advisory Board Members. Wound bed preparation and a brief history of TIME. *Int Wound J* 2004; 1: 19-32.
36. Sibbald RG, Williamson D, Orsted HL i wsp. Preparing the wound bed-debridement, bacterial balance, and moisture balance. *Ostomy Wound Manage* 2000; 46: 14-22, 24-28, 30-35.
37. Dowsett C. Breaking the cycle of hard-to-heal wounds: balancing cost and care. *Wounds UK* 2015; 6: 17-21.
38. Coleman S, Nelson EA, Vowden P i wsp. Development of a generic wound care assessment minimum data set. *J Tissue Viability* 2017; 26: 226-240.
39. Falanga V. Classifications for wound bed preparation and stimulation of chronic wounds. *Wound Repair Regen* 2000; 8: 347-352.
40. Harris C. Development of a pictorial guide for training nurses. *Wound Care Can* 2009; 7: 4.
41. Fletcher J. Development of a new wound assessment form. *Wounds UK* 2010; 6: 92-99.
42. Vowden K, Vowden P. Understanding exudate management and the role of exudate in the healing process. *Br J Community Nurs* 2003; 8: 4-13.
43. Strohal R, Dissemond J, O'Brien JJ i wsp. An updated overview and clarification of the principle role of debridement. *J Wound Care* 2013; 22 (Suppl.): S1-S52.
44. Atkin L. Understanding methods of wound debridement. *Br J Nurs* 2014; 23: S10-S12, S14-15.
45. Percival SL, Suleman L. Slough and biofilm: removal of barriers to wound healing by desloughing. *J Wound Care* 2015; 24: 498, 500-503, 506-510.
46. Blanchfield L. Manual lymph drainage without compression therapy can reduce chronic oedema: a case study. *J Lymphoedema* 2018; 13: 34-36.
47. Fernandez R, Griffiths R. Water for wound cleansing. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; CD003861.
48. Schultz G, Bjarnsholt T, James GA i wsp. Consensus guidelines for the identification and treatment of biofilms in chronic non-healing wounds. *Wound Repair Regen* 2017; 25: 744-757.
49. Eming S, Smola H, Hartmann B i wsp. The inhibition of matrix metalloproteinase activity in chronic wounds by a polyacrylate superabsorber. *Biomaterials* 2008; 29: 2932-2940.
50. Sweeney IR, Mirafab M, Collyer G. A critical review of modern and emerging absorbent dressings used to treat exuding wounds. *Int Wound J* 2012; 9: 601-612.
51. Zieliński M, Pukacki F. Zastosowanie miejscowej terapii podciśnieniowej (MTP) w leczeniu ran. W: *Leczenie ran trudno gojących się*. Oszkiniś G, Gabriel M, Pukacki F, Majewski W (red.). Blackhorse, Warszawa 2006; 331-324.
52. Zieliński M, Pukacki F, Oszkiniś G i wsp. The usefulness of topical negative pressure (TNP) as a supporting method for the surgical treatment of venous ulcers with the use of middle-split thickness skin graft. *Pol J Surg* 2008; 80: 124-131.
53. Karlakki S, Brem M, Giannini S i wsp. Negative pressure wound therapy for management of the surgical incision in orthopaedic surgery: a review of evidence and mechanisms for an emerging indication. *Bone Joint Res* 2013; 2: 276-284.
54. Bianchi J. Protecting the integrity of the periwound skin. *Wound Essent* 2012; 1: 58-64.
55. Bartoszewicz M, Junka A, Dydak K i wsp. Ocena skuteczności opatrunku UrgoClean® Ag względem form biofilmowych patogenów ran przewlekłych. *Leczenie Ran* 2018; 15: 45-50.
56. Meaume S, Ourabah Z, Cartier H i wsp. Evaluation of a lipido-colloid wound dressing in the local management of leg ulcers. *J Wound Care* 2005; 14: 329-334.
57. Fays S, Schmutz JL, Vin F i wsp. Leg ulcers and the Urgocell Non-Adhesive wound dressing. *Br J Nurs* 2005; 14: S15-S20.
58. Bartoszewicz M, Junka A, Oleksy M i wsp. Skuteczność opatrunku UrgoClean® Ag Pad w eradykacji i sekwestracji in vitro drobnoustrojów będących czynnikiem etiologicznym zakażeń ran przewlekłych. *Forum Zakażeń* 2019; 10: 159-168.
59. Zieliński M, Gabriel M, Bartoszewicz M, Krasieński Z. Potencjał kontroli wysięku ran przewlekłych przy użyciu opatrunków opartych na technologii lipidokoloidowej z dodatkiem srebra, poliabsorbentu akrylanowego i czynnika nanoooligosacharydowego. *Forum Leczenia Ran* 2020; 1: 153-159
60. Gianino E, Miller C, Gilmore J. Smart wound dressings for diabetic chronic wounds. *Bioengineering (Basel)* 2018; 5: 51.