



# Sebkezelés - Sebgyógyulás

A Magyar Sebkezelő Társaság folyóirata

XXVI. évfolyam, 2023. 1. szám



## Tartalom:

Elnöki köszöntő - *Dr. Sugár István* § Vénás lábszárfekély kialakulásának genetikai vonatkozásai - *Dr. Kovács L. András, Dr. Kárteszi Judit PhD, Dr. Horváth Szabina PhD, Dr. Németh Viktória PhD, Prof. Dr. Gyulai Rolland* § Rekonstrukciós nyiroksebézet és a krónikus sebek kezelése - *Dr. Mohos Balázs, Prof. Dr. Chieh-Han John Tzou, Dr. Szolnoky Győző PhD* § Beszámoló az V. Hazai NPWT Tudományos Szakmai Napról - *Dr. Farkas Péter* § Beszámoló a Diabeteszese-neuropátiás lábszövődmények kezelése és megelőzése továbbképzésről - *Dr. Rozsos István PhD* § Meghívó az MSKT 2023. évi Közgyűlésére § A Magyar Sebkezelő Társaság XXV. Kongresszusa § Útmutató szerzőinknek



HIRDETÉS



**Contractubex®**  
A hegek szakértője.



## A hegek sikeres gyógyulásáért.

Contractubex® a túlzott mértékű hegesezés megelőzésére és kezelésére.

A Contractubex® gél különböző típusú hegek kezelésére alkalmazható a seb bezáródása után: műtét utáni hegek, égési sérülések, balesetek után.

**Contractubex® gél 20 g • Hatóanyag:** hagymakivonat, heparin-nátrium, allantoin • **Vény nélkül kapható gyógyszer!** • OGYI-T-1640/01 • **Keresse a patikákban!** Kérjük, figyelmesen olvassa el a dobozban található betegtájékoztatót (OGYÉI/69361/2020, OGYÉI/392/2021) • **Gyártó:** Merz Pharmaceuticals GmbH, Germany

• **Képviselet:** Shila-Medic Kft. 4030 Debrecen, Puttony u.35.

A dokumentum lezárásának dátuma: 2023. április 14.

[www.contractubex.hu](http://www.contractubex.hu)

- **Elyomja a hegyszövet növekedését, elsimítja és fellazítja a hegyszövetet**
- **Csökkenti a bőrpírt, melegedést, duzzanatot és fájdalmat (gyulladáscsökkentő hatású)**
- **Régi és új hegek esetén is alkalmazható**

## Tartalom

Elnöki köszöntő Dr. Sugár István .....	2
Kongresszusi naptár .....	5
Vénás lábszárfekély kialakulásának genetikai vonatkozásai Dr. Kovács L. András, Dr. Kárteszi Judit PhD, Dr. Horváth Szabina PhD, Dr. Németh Viktória PhD, Prof. Dr. Gyulai Rolland .....	6
Rekonstrukciós nyiroksebeszet és a krónikus sebek kezelése Dr. Mohos Balázs, Prof. Dr. Chieh-Han John Tzou, Dr. Szolnoky Győző PhD .....	24
Beszámoló az V. Hazai NPWT Tudományos Szakmai Napról Dr. Farkas Péter .....	34
Beszámoló a Diabeteszes-neuropátiás lábszövődmények kezelése és megelőzése továbbképzésről Dr. Rozsos István PhD .....	38
Meghívó az MSKT 2023. évi Közgyűlésére .....	39
A Magyar Sebkezelő Társaság XXV. Kongresszusa .....	40
Útmutató szerzőinknek .....	42

A címlapon: Sebész egy ember lábát kezeli olajfestmény, ismeretlen festő XVII. század  
Forrás: Wellcome Collection, <https://wellcomecollection.org>

### IMPRESSZUM

Kiadja: a Magyar Sebkezelő Társaság, 1125 Budapest, Kútvölgyi út. 4.

Társelnökök: Prof. Dr. Hunyadi János, Dr. Sugár István,

Főszerkesztő: Dr. Farkas Péter, Email: [pfarkas@rehabint.hu](mailto:pfarkas@rehabint.hu)

A szerkesztőbizottság tagjai: Prof. Dr. Juhász István, Dr. Kovács L. András

Szerkesztés, terjesztés: Várhegyi László, Etalon '95 Kft., Email: [info@etalon95.hu](mailto:info@etalon95.hu)

Tipográfia, nyomdai előkészítés: Pagent Reklám Kft., Email: [info@pagent.hu](mailto:info@pagent.hu)

HU ISSN: 1787-7121

A Sebkezelés-Sebgyógyulás folyóirat utcai terjesztésre nem kerül. • Minden jog fenntartva! • A lapban megjelent cikkek, fotók újraközléséhez a kiadó írásbeli engedélyre van szükség. • A hirdetések tartalmáért a hirdető vállalja a felelősséget.



**A KOCKÁZATOKRÓL ÉS MELLÉKHATÁSOKRÓL OLVASSA EL A BETEGTÁJÉKOZTATÓT, VAGY KÉRDEZZE MEG KEZELŐORVOSÁT, GYÓGYSZERÉSZÉT!**

## Tisztelt Kollégák, kedves Barátaim!

Magunk mögött hagytuk a 2022-es esztendőt, amely vitathatatlanul mérföldkő volt társaságunk életében. Szeptemberben volt 25 esztendeje, hogy Baksa József főorvos megalapította társaságunkat. A jubileum évében rendezett októberi kongresszus - szám szerint csak a 24. volt, miután 2020-ban a pandémia „elsodorta” találkozóinkat - kötelessége volt a számvetés, a sikerek ünneplése, a kudarcok megvallása. Társaságunk fennállásának második negyedszázada küszöbén, felbolydult világunk közepette igyekszünk továbbra is megfelelni feladatainknak, folytatni rendületlenül a megkezdett munkát. Úgy múlt el a csapadékos őszi és az enyhe tél, hogy napról napra vártuk a szomszédban dúló háború befejezését, miközben érzékeljük annak számtalan - a mi életünkre is kiható - csapásait. A nélkül végeztük munkánkat - kellő optimizmussal -, hogy feladtuk volna a reményt, hogy az acsarkodó felek hamarosan kibontják a megbékélés zászlaját, és a világ rendje úgy zajlik tovább, mint a legutóbbi csaknem 80 esztendőben.

Nem telt szakmai szempontból eseménytelenül az elmúlt néhány hónap. Novemberben a MOTESZ égisze alatt - a Hartmann-Rico Hungária Kft. támogatásával - rendezett egy napos Kongresszust a Negatívnyomás-terápiával a Sebgyógyulásért Egyesület a Semmelweis Egyetem Tűzoltó utcai „palotájában”, ahol az izgalmas előadások sorát színes poszter kiállítás fűszerezte. Az eseményről Főszerkesztőnk számol be újságunkban.

A novembert még egy - bennünket illető - esemény színesítette. November 23-án a Semmelweis Egyetem Városmajori Szív- és Érsebészeti Klinikán Rekonstrukciós Nyiroksebészeti és Lymphologiai Szimpóziumot tartottak. Hallhattuk az Amerikában elhíresült Gloviczki Péter professzor online előadását, valamint az Ausztriában munkálkodó-jelenlévő japán előadókat, majd a kérdéssel foglalkozó magyar szakembereket, jelesül Rédling Mariannát, Boros főorvos asszonyt, Mohos Balázst, és a szegedi egyetem kiválóságát, Szolnok Győzöt is. Munkatársaival közös írásos „lenyomata”, amely a nyiroksebészet és a vénás alsó végtagi fekélyek kezelésének összefüggéseit mutatja be, újságunkban olvasható.

Szijártó Attila professzor biztatására társaságunk a Hartmann-Rico Hungária Kft. aktív közreműködésével és támogatásával szervezett prezentációkat december 2-án, amelyek a krónikus sebek, valamint a major amputációk gyakorlati ellátására és rehabilitációjára fókuszáltak. Ebben jelentős mértékben kivették részüket a STÉG (Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika) munkatársai is, nevezetesen Bennemann Stephan és Ferreira Gábor doktorok, míg a cég részéről a legújabb kötszerek, fertőtlenítők világában leginkább járatos Móricz János és Domonyi Zsuzsa, társaságunk „színeiben” pedig Farkas Péter és jómagam. A klinika rezidensei, ifjú orvosai töltötték meg a termet, aktív közreműködésük bizonyította az érdeklődésüket.

Január 18-án ünnepelte 25 éves Magyarországi „beiktatását” a svéd illetőségű Mölnlycke Health Care Kft., akikkel közösen az elmúlt két esztendőben számos „online”, nagy

érdeklődésre számot tartó tudományos szimpóziumot sugároztunk mielőbbi megoldást igénylő szakmai kérdésekről „diabétesz-láb, lábszárfekély, dekubitusz, sebfertőzés, rosszindulatú bőrdaganatok kezelésének lehetőségei” címeikkel. A Mölnlycke otthonában - a Dévai utcában - tartották a jubileumi ünnepséget, ahol a cég magyarországi vezetőjének, Pálinkás Szabolcsnak a megnyitója és beszámolója után Szitás Lujza mutatta be hazai tevékenységüket. Ezt követően Salczerné Hok Mária és jómagam a céggel közös múltunkról tartottunk előadást, míg a Rozsos István-Gadácsi Melinda kettős a krónikus sebek gyógyításában használható legfontosabb Mölnlycke termékekről szólt. Az előadásokat az alkalomhoz illő ünnepség követte a meghívottak jelenlétében.

A MOTESZ idén is pályázatot hirdetett, támogatván olyan interdiszciplináris fórumok szervezését, amelyek - Vezetőségük véleménye szerint - jelentős, sok beteget és gyógyítót érintő kérdésekkel foglalkoznak. Az MSKT az elmúlt 15 esztendőben 3 alkalommal kapott lehetőséget ilyen fórum megtartására, legutóbb 5 évvel ezelőtt. Pályázatunkat - melyet a MOTESZ elfogadott - a Magyar Diabetes Társasággal (MDT) közösen nyújtottuk be március első napjaiban a „Diabétesz okozta lábsebek komplex megközelítése” címmel, melyhez később csatlakozott a Magyar Dermatológiai Társaság is. A Fórum megrendezésére - legnagyobb valószínűség szerint - szeptemberben kerülhet sor. Olvasóinkat a részvételre buzdítjuk. Az ország igen rangos diabetológusainak és dermatológusainak messzemenően tudományos igényű prezentációival harmonizálnak a gyakorlati tevékenységre koncentrálnó sebészek előadásai.

Március 8-10-én ismét Egerszalókon, egy igen színvonalas wellness szállodában „élőben” rendezte 3 napos, mindig nagy érdeklődésre számot tartó előadás-sorozatát a Debreceni Egyetem és a Menthető Végtagokért Alapítvány, melynek fáradhatatlan „vezérei”, Rozsos István és Mecsek László ezúttal is a témában igen kiváló szakembereket kértek fel előadás tartására. Összefoglalójukat újságunkban megtalálják.

Örömmel gratulálok, és büszkeséggel tölt el, hogy Rozsos István kollégánk, tagtársunk az idén átvehette a Richter Érdemérem díjat - mint „az év legkiemelkedőbb innovációs munkáját végző szakorvos” -, amelyet a Magyar Orvosi Kamara és a Richter Gedeon Nyrt. alapított a hírneves gyógyszergyáros születésének 150. évfordulója alkalmából. És ha már a laudációnál tartunk... Vezetőségünk tagja, Juhász István professzor a debreceni önkormányzat áprilisi ünnepi ülésén - melyet Debrecen szabad királyi várossá nyilvánításának 330. évfordulója alkalmából tartottak - gyógyító tevékenységének elismeréséül Pro Urbe díjban részesült. Szívvel gratulálunk!!!

Március 23-án egészségügyi szakdolgozók, sebkezeléssel foglalkozó kollégák részére tartott a Hartmann-Rico Hungária Kft. egy napos kreditpontos továbbképzést a „Sebkezelés korszerű dimenziói, avagy paradigma váltás a sebkezelésben” címmel. A kompressziós kezelés, valamint a negatívnyomás-terápia „örökzöld” kérdéseinek legújabb útjait mutatták be - többek között - olyan kitűnőségek, mint Daróczy Judit professzor és Móricz János.



A 2023-as esztendő - szokás szerint - két legrangosabb nemzetközi rendezvénye a EWMA május eleji Milánói Kongresszusa, valamint az EPUAP éves összejövetele lesznek. Előbbiről a résztvevő Főszerkesztőnk beszámolóját az őszi újságban olvashatják. Ugyancsak nagy érdeklődéssel tekintünk az EPUAP szeptemberi angliai tanácskozása elé.

Nem kerülhette el Olvasóink figyelmét, hogy a tudományos publikációk összefoglalóit angolul is megjelentettük. Vezetőségünk döntése a célból „fogant”, hogy a Sebkezelés-sebgyógyulás folyóiratunk tartalma - legalább részben - „fogyasztható” legyen a magyarul nem tudó szakember részére is, ahogyan ez ma már tudományos szakmai berkekben illedomos. Így – értelemszerűen angol összefoglalóval - nemcsak Mohos Balázs közleménye, de egy fantasztikusan érdekes, a krónikus sebek kialakulásának genetikai hátterét kutató tanulmány is szerepel lapjainkon Kovács L. András tollából, ami az elmúlt esztendőben „felbolydította” a pécsi egyetem különböző szakképzettségű orvosait, tudósait.

Októberi Kongresszusunkon tagságunknak új Vezetőséget választani - Alapszabályunkban előírt - kötelessége. Az elkövetkezendő hónapokban gondolkodjanak javaslatikon, konzultáljanak jelöltjeikkel, hogy a megfelelő személyek kiválasztását követően az MSKT hajója továbbra is jól „boldoguljék” feladataink tengerén.

Kívánok Mindnyájuknak szép nyarat, jó pihenést, feltöltődést az októberi találkozás reményében.

dr. Sugár István

2023. április

**EPUAP<sup>2023</sup>**  
 13 – 15 September 2023, Leeds, United Kingdom  
**INNOVATIONS IN PRESSURE ULCER PREVENTION AND TREATMENT**  
 EPUAP 2023 Chair: Susanne Coleman, University of Leeds  
 Venue: Royal Armouries  
[www.epuap2023.org](http://www.epuap2023.org)

Local Society Collaborator  
**Society of Tissue Viability**

**PROGRAMME TOPICS HIGHLIGHTS**

- Ensuring person centredness in pressure ulcer prevention and treatment
- New technologies to support care delivery for prevention and treatment: from the research lab to the bedside
- The role of risk assessment in pressure ulcer prevention
- Challenges in pressure ulcer research
- Cost effectiveness for implementation of preventative interventions
- Large selection of practical workshops (Repositioning, Clinical trials, Implementing care bundles, Purpose T, Debridement and others)

**30 June 2023**  
 EARLY REGISTRATION DEADLINE

## Kongresszusi naptár

- 24th EFORT Annual Congress – Bécs, május 24-26.  
Honlap: <https://scientific.efort.org/efort2023>
- Regenerative Engineering: Developing Strategies to Restore Functional Tissues - London, 2023. május 27-28.  
Honlap: <https://www.grc.org/tissue-repair-and-regeneration-grs-conference/2023/>
- Scottish Wounds - Glasgow, 2023. június 1.  
Honlap: <https://www.wounds-uk.com/events/details/scottish-wounds-2023>
- WOCNext® 2023 - Las Vegas, 2023. június 4-7.  
Honlap: <https://www.wocnext.org/WOCN2023/Public/Enter.aspx>
- ESNO Congress - „The Specialist Nurse in European Healthcare towards 2030” – Brüsszel, június 8-9.  
Honlap: [https://www.esno-congress.eu/esno\\_congress\\_2023](https://www.esno-congress.eu/esno_congress_2023)
- 11th International Lymphoedema Framework Conference – Nottingham, június 13-15.  
Honlap: <https://www.lympho.org/index.php>
- Advanced Wound Care Summit - Boston, 2023. július 12-13.  
Honlap: <https://www.advancedwoundcareusa.com/events/advanced-wound-care-usa>
- 5th International Conference on Wound Care, Tissue Repair and Regenerative Medicines - Bangkok, 2023. augusztus 17-19.  
Honlap: <https://woundcare-tissuerepair.cmesociety.com/>
- Scottish Diabetic Foot - Glasgow, 2023. szeptember 13.  
Honlap: <https://www.wounds-uk.com/events/details/scottish-foot-2023>
- EPUAP 2023 - 23rd Annual Meeting of the European Pressure Ulcer Advisory Panel - Leeds, 2023. szeptember 13-15.  
Honlap: <https://epuap2023.org/>
- Wild on Wounds - Hollywood, 2023. szeptember 13-16.  
Honlap: <https://www.wcei.net/national-conference/about-wow>
- Wound Week - Philadelphia, 2023. szeptember 20-24.  
Honlap: <https://www.apwca.org/Upcoming-Events>
- Wound Expo 2023 - Manchester, 2023. szeptember 26.  
Honlap: <https://woundexpo.com/>
- 22. Symposium der SAFW D-CH – Zürich, szeptember 28.  
Honlap: <https://safw.ch/index.php/veranstaltungennew/symposium-2023>
- 10th Annual Comprehensive Wound Care Symposium: Multidisciplinary Perspectives - Pittsburgh, 2023. október 13.  
Honlap: <https://cce.upmc.com/10th-annual-comprehensive-wound-care-symposium>
- A Magyar Sebkezelő Társaság XXV. (Jubileumi) Kongresszusa - Budapest, 2023. október 26-27.  
Honlap: <http://www.mskt.hu>

## Vénás lábszárfekély kialakulásának genetikai vonatkozásai

Dr. Kovács L. András<sup>1</sup>, Dr. Kárteszi Judit PhD<sup>2</sup>, Dr. Horváth Szabina PhD<sup>1</sup>,  
Dr. Németh Viktória PhD<sup>1</sup>, Prof. Dr. Gyulai Rolland<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Bőr-, Nemikórtani és Onkodermatológiai Klinika, Klinikai Központ,  
Pécsi Tudományegyetem, Pécs

<sup>2</sup>Genetikai Tanácsadás, Zala Vármegyei Szent Rafael Kórház, Zalaegerszeg

### Összefoglalás

A vénás lábszárfekély kialakulása multifaktoriális eredetű, hátterében fő okként leggyakrabban krónikus vénás betegség áll, emellett metabolikus kórképek és hematológiai abnormalitások is fontos tényezőként szerepelnek. Krónikus sebek kialakulásában, progressziójában, illetve gyógyulásában bizonyos genetikai tényezők fontos szerepet játszanak. A tanulmány célja összefoglalni a vénás lábszárfekély patofiziológiájában jelentőséggel bíró genetikai predisponáló tényezőket (mutációkat/polimorfizmusokat). Ritkábban a fekély etiológiájának tisztázásában széleskörű molekuláris genetikai vizsgálatnak, például a teljes exom szekvenálásnak is jelentősége lehet, amennyiben családi halmozódás detektálható, továbbá az anamnézisben és a laboratóriumi eredményekben alvadási, immunológiai vagy endokrin zavarra utaló adatok találhatóak. A genetikai tesztelés klinikai haszna megelőző állapotokban egyrészt abban áll, hogy lehetővé teszi még a fekély megjelenése előtt adekvát kezelés megkezdését. Másrészt farmakogenomikai szempontból az egyénre szabott kezelés tervezésében, célzott oki terápia alkalmazásában nyújthat segítséget a jövőben. Összességében a preventív ellátás csökkentheti a betegterhet, valamint a szövődményes, akár életveszélyes állapotok kockázatát is.

*Kulcsszavak:* varikózus véna (VV); krónikus vénás betegség (CVD); krónikus vénás elégtelenség (CVI); mélyvénás trombózis (DVT); vénás lábszárfekély (VLU); mutáció; egynucleotid polimorfizmus (SNP)

### Abstract

#### Genetic aspects of venous leg ulceration

Venous leg ulcer is a multifactorial disease, most often caused by chronic venous disease, but metabolic pathologies and haematological abnormalities are also important factors. Genetic factors play an important role in the development, progression and healing of chronic wounds. The aim of this review is to summarise the genetic predisposing factors (gene mutations/polymorphisms) involved in the pathophysiology of venous leg ulcers.

In rarer cases, extensive molecular genetic testing, such as whole exome sequencing, may also be of value in clarifying the aetiology of the ulcer if familial accumulation is detectable and there is evidence of coagulation, immunological or endocrine abnormalities in the medical history and laboratory findings. The clinical benefit of genetic screening in preventive conditions is that it allows appropriate treatment to be started before the development of ulcer. On the other hand, from a pharmacogenomics aspect, it may help in the future in the planning of individualised treatment and the application of targeted therapy. Overall, preventive care can reduce the burden on the health care systems and the risk of complications and even life-threatening conditions.

*Keywords:* varicose vein (VV); chronic venous disease (CVD); chronic venous insufficiency (CVI); deep vein thrombosis (DVT); venous leg ulcer (VLU); mutation; single nucleotide polymorphism (SNP)

### Bevezetés

A vénás lábszárfekély (venous leg ulcer: VLU) a CEAP (Clinical (C), Etiological (E), Anatomical (A), Pathophysiological (P)) osztályozás szerint C6 stádium kialakulása multifaktoriális hátterű. Előfordulási gyakorisága a teljes populációt tekintve kb. 0,5-1%, a 65 év feletti egyéneknél eléri az 5%-ot Európában és az USA-ban egyaránt. A VLU-hoz társuló fájdalom, a seb váladékozása, a gyakran hosszú gyógyulási idő jelentős betegterhet okoz, csökkenti az életminőséget, a munkából való kiesés és kezelési költség pedig társadalmi és gazdasági terhet jelent (1).

A VLU oka döntő többségben krónikus vénás betegség (chronic venous disease: CVD), amelynek becsült prevalenciája a populációban 60-80%. CVD esetén körülbelül 5%-ban jelentkezik krónikus vénás elégtelenség (chronic venous insufficiency: CVI, C3-C6 stádium) (2). Hormonális és fiziológiai tényezők miatt a nők nagyobb gyakorisággal szenvednek CVD-ben. A CVD összetett patofiziológiai mechanizmusokkal járó betegség, számos kockázati tényező hozható összefüggésbe a kialakulásával és progressziójával. Ide tartozik a krónikus vénás hipertenzió (chronic venous hypertension: CVH), amikor a CVD-ben szenvedő betegeknél a lábszárakban a vénás nyomás megnövekszik (> 35 Hgmm). A vénabillentyűk kompetens működése, a vádli izompumpa, a vénafal integritása és rugalmassága határozza meg a vénás nyomáskülönbséget, a hemodinamikát, amelytől függ a vér visszavezetése. A vénák tágulása az alsó végtagokban összetett vaszkuláris választ eredményez, a stázis, az ödéma és hipoxémia mikroangiopátiás elváltozásokhoz és másodlagos gyulladásos válaszreakcióhoz, valamint megváltozott nyírófeszültséghez vezet. A kapillárisok száma csökken, az endotél sejtek (endothelial cell: EC) viselkedését moduláló nyírófeszültség miatt permeabilitásuk nő, károsodik a nyírók-mikrocirkuláció, ami lehetővé teszi folyadék, fehérjék és a vörsejtek extravazációját. A kontrollálatlan CVH vénás fal disztrófiát, remodellinget eredményez. CVD-re vaszkuláris malformációk, vénás reflux, illetve obstrukció hajlamosít. Az elzáródás és/vagy a reflux a két fő patomechanizmus, amely a vénafal jelentős változásaihoz és ezáltal a CVD



progressziójához hozzájárul. Az elhízás mellett, hogy egy proinflammatorikus állapot, a megnövekedett intraabdominális nyomás révén refluxot és megnövekedett CVH-t okoz. A mélyvénás trombózis (deep vein thrombosis: DVT) obstrukció révén eredményez CVH-t. Az elsődleges CVD a vénás falban, illetve a vénabillentyűben bekövetkezett progresszív folyamat következménye, amely a véna rendellenes tágulásához és gyengeségéhez, ezáltal kóros refluxhoz vezet. A gyorsabban progrediáló másodlagos intravénás CVD leggyakoribb oka trombózis, ami poszttrombotikus szindrómát (postthrombotic syndrome: PTS) eredményez a betegek 20-50 %-ánál, továbbá a betegek 5-10%-ánál fekély alakul ki. Trombózis esetén a vénafal merevebbé válik és veszít a nyújthatóságából. A CVD egyik jellemzője a krónikus gyulladás, ami kulcsszerepet játszik a betegség kialakulásában és progressziójában. A CVH, a hemodinamikai rendellenességek és mikrocirkulációs változások tartós immunválaszt indítanak el billentyű- és vénafal-károsodást okozva és arra reagálva. Az EC-ben a glikokalix megváltozása endotél diszfunkcióhoz, megnövekedett permeabilitáshoz vezet, a neutrofilek és a hízósejtek kölcsönhatásba lépnek az endotéllel, elindítva a gyulladásos választ. A leukociták aktiválódnak az EC vazokonstriktiója, a szelektin és von Willebrand faktor expressziója, míg a „II. típusú aktiváció” szakaszában az adhéziós molekulák, citokinek, proteolitikus enzimek és a vérlemezke-aktiváló faktor által, ennek eredményeként neutrofilek lépnek ki az apró ereken keresztül a szövetekbe. Proinflammatorikus citokin, például az interleukin-6 (IL-6), IL-8 és a monocita kemotaktikus protein 1 (MCP-1) szintje megnövekszik. A fehérvérsejtek infiltrációja elősegíti a mátrix-metalloproteinázok (MMP-k) és metalloproteinázok szöveti inhibitorainak (TIMP) rendellenes működését. A makrofágok is fontos szerepet játszanak a CVD patomechanizmusában. A vénás pangás vörösvértestek (RBC-k) extravazációjához vezet a környező szövetekbe. A makrofágok lebontják az RBC-ket és a belőlük felszabaduló vasat ferritin formájában tárolják, amiből hemosziderint képeznek, ami a CVD-s betegek végtag pigmentációjáért felelős. A vaslerakódás fenntartja az oxidatív stresszt és gyulladást, a CVI és fekély progressziójához vezetve. A gyulladásos környezet a transforming béta-1 növekedési faktor (TGF- $\beta$ 1) túltermelését indukálja, ami az extracelluláris mátrixban (ECM) a TIMP, az MMP, a plazminogén aktivátor inhibitor 1 (PAI-1), a lizil oxidáz-szerű 4 (LOXL-4) és a fibronectin diszregulációjával jár együtt. E folyamatok az ECM-ben, a remodellingben érfal fibrózist okoznak, ami viszont súlyosbítja a vénafal hipoxiáját, az EC-károsodást és a gyulladásos reakciókat. A CVH, a pangás aktiválja a vénás falban a vaszkuláris sejtek mechanoreceptorait, molekuláris válaszok széles skáláját váltva ki az EC-kben, a simaizomsejtekben (smooth muscle cells: SMC), fibroblasztokban. A biomechanikai változások módosítják a biokémiai jelviteli utakat, a vénafal biofizikai tulajdonságainak változását eredményezve. A PI3K/Akt és a MAP-kinázok (MAPK-k) útvonal hiperaktivált a vénás falban refluxban. A peroxiszóma-proliferátor-aktivált receptorok (PPAR-ok) megváltozott expressziója rendellenes lizogenezishez társul. A Ca<sup>2+</sup>-mobilizáció károsodása csökkent kontraktilitást eredményez. Csökkent aktivitású a RhoA/Rho kináz jelviteli útvonal, amely az ECM fibronectin összeszerelését modulálja az SMC-kben. A mátrix Gla fehérje (MGP) szerepet ját-

# Avance® Solo

## Sebzárás, amelyre a betegek vágnak



### Állandó, szabályozott negatív nyomás

A Controlled Fluid Management (CFM) technológia™ lehetővé teszi az Avance® Solo NPWT rendszer a következetes, szabályozott negatív nyomást a seben, miközben a váladékot a sebből a tartályba szállítja<sup>1,2,3</sup>.



### Egyszer használatos negatív nyomású terápia – kompromisszumok nélkül

Az Avance® Solo hordozható, egyszer használatos negatív nyomású rendszer<sup>2</sup>. Nyitott sebekre javasolt, ahol elősegíti a gyorsabb gyógyulást és a betegek mobilitásának javítását.

Hivatkozások:

1. Avance Solo CMM Data on file [10].
2. Avance Solo CMM Data on file [18].
3. Avance Solo CMM Data on file [23].

További információért látogasson el a [www.molnlycke.hu](http://www.molnlycke.hu) oldalra

Mölnlycke Health Care Kft. 1134 Budapest, Dévai utca 26-28. Tel.: 06 1 477 3080.  
A Mölnlycke, Avance és Safetac védjegyek, nevek és logók globálisan be vannak jegyezve a Mölnlycke Health egy vagy több részére. Care cégcsoport. ©2021 Mölnlycke Health Care AB. Minden jog fenntartva. HQIM002843

Mölnlycke®

szik a kalcifikációban, amely fokozódik a VV-k SMC-jeiben. Az MGP indukálja a TGF $\beta$  kifejeződését, ezzel párhuzamosan a VEGF-expressziót, ami elősegíti az angiogenezist és fokozza az érrendszeri permeabilitást. A fibroblaszt depozíció károsodott, az általuk termelt fibronectin degradációja nagyobb mértékű, mint a szintézise és lerakódása, ami magyarázza a hosszabb sebgyógyulási időt. Az I-es típusú kollagén depozíciója hatására az intimális és középső rétegek megvastagodnak. A kollagén, a fibronectin, az elasztin változásai és a kalcium lerakódások az erek merevségéhez vezetnek. VV-ben a fokozott nyomáshoz és turbulenciához való adaptáció miatt az ECM átalakul, kisebb elasztin-tartalmúvá, csökkent elaszticitásúvá és rugalmasságúvá válik, ami hozzájárul a refluxhoz és a pangáshoz. CVH és pangás endoluminális hipoxiát, a vasa vasorum kompressziója mediális hipoxiát eredményez. A hipoxia-indukáló faktor 1 $\alpha$  és 2 $\alpha$  (HIF-1 $\alpha$  és HIF-2 $\alpha$ ) aktiválódása révén a hipoxiának központi szerepe van a CVD patofiziológiájában. A tartós hipoxia felszabályozza a proinflammatorikus citokinek, a trombocita eredetű növekedési faktor (PDGF) és a vaszkuláris endotél növekedési faktor (VEGF) kifejeződését, növelve az immunadhéziót a VV-ben. A hipoxiás jelátvitel intimális hiperpláziához és degeneratív elváltozásokhoz vezet, a vasa vasorum megvastagodásával kompenzálva a tunica media oxigénellátását (3).

A CVD-ben szenvedő betegek különböznek VLU kialakulására való hajlamban, gyógyulási idő tekintetében, amelyek mögött molekuláris szintű eltérések állhatnak. VLU-s betegek és egészséges egyének között genetikai polimorfizmus mutatkozik a gyulladásos reakciót, az extracelluláris peptideket, a sejtes útvonalakat kódoló gének kifejeződése vonatkozásában. A gyógyuló és nem gyógyuló sebeknek eltérő a genetikai fiziológiája DNS-mikroarray vizsgálatok alapján, különbségek vannak strukturális faktorok, a gyulladás és az apoptotikus útvonalak terén is (4, 5, 6). A tanulmányban áttekintjük CVD-hez társuló krónikus sebek patofiziológiájában jelentőséggel bíró mutációkat/polimorfizmusokat (1. táblázat).

### A VLU/CVD genetikai vonatkozásai

A genom-wide asszociációs vizsgálatok (GWAS) a CVD patofiziológiával szignifikánsan kapcsolatba hozható számos gén intronikus polimorfizmusát vagy egynukleotid polimorfizmusát (SNP), illetve mutációit mutatták ki, míg más gének csak túlműködnek.

### Veleszületett CVD, vénás angiodiszpláziák:

A Klippel-Trenaunay szindróma (KTS, MIM149000) egy olyan érrendszeri rendellenesség, amely vénás szövődmények széles skáláját eredményezi, mint súlyos CVH, reflux, billentyű-elégtelenség, vádli izompumpa károsodása és DVT, valamint vénás fekélyek kialakulása (7). A KTS-t a PI3KCA gén szomatikus mutációi okozzák, öröklődése paradomináns, illetve domináns jellegű. A Parkes-Weber szindróma (PWS, MIM139150) egy másik veleszületett érrendszeri rendellenesség, amely kapilláris, nyirok, vénás és arteriovenózus malformációkkal jár. A KTS-hez hasonlóan a PWS-t is a végtagok túlnöve-

kedése jellemzi, az érrendszeri rendellenességek tartósan fennálló vénás hipertóniához és varikogenezishez vezetnek. Minden tizenegyedik PWS-es betegnél vénás fekély alakul ki (8). PWS-ben érintett gén a RASA1, amely a betegek akár 50%-ánál mutálódik, míg az esetek 10%-a az EPHB4 gén változásának tulajdonítható.

### Varikózus vénákra hajlamosító polimorfizmusok:

CASZ1 (castor cink ujj 1) rs1121615 SNP variánsa erős asszociációt mutat VV kialakulásának kockázatával, súlyos CVD-vel. A CASZ1 transzkripció faktor, az EGFL7 (epidermális növekedési faktor, 7-es domén) expresszióját irányítja, amely az angiogenezis stimulálásában és az érrendszeri fejlődésben játszik szerepet. EBF1 (korai B-sejt transzkripció faktor 1) szerepet játszik a korai B sejt-limfopoézis során a sejtadhézióban és a migrációban, döntő fontosságú a B-sejtes immunitás irányításában, ugyanakkor VV-re való fogékonyságot eredményez az rs1135046 variáns révén.

Az endoteliális transzkripció faktor GATA2 (GATA binding protein 2) aktiválja a nyirokérbillentyűk fejlődésében részt vevő gének átírását, károsodott funkciója nyirokdémához vezet. A CVD rizikóval kapcsolatos variánsa az rs9880192.

Az NFATC2 (nuclear factor of activated T cells 2) szerepe a VV kialakulásában még nem teljesen tisztázott, kockázatot jelentő SNP-k az rs3787184 és az rs12625547. Az NFATC2 jelátvitel kalcineurin-függő, a FOXC2 (C2 isoform of the forkhead family transcription factor) transzkripció faktorral összhangban működik a GJC2, az endotélsejt gap junction fehérjéinek szabályozásában. A FOXC2 és GJC2 gének mutációi a vénabillentyű funkciójának zavarát okozzák rendellenes shear stress érzékeléssel.

A KCNH (kálium feszültségkapcsolt csatorna H alcsaládjának 8. tagja) számos funkcióval bír, szerepe van a simaizomzat összehúzódnásban, amely által az rs727139 variánsa összefügg a vénás tágulással és VV kialakulásával.

Az EFEMP1 (extracelluláris mátrix glikoprotein) rs17278665 variáns kapcsolatot mutat az MMP-k és TIMP-k megváltozott expressziójával, ami az ECM komponensek átalakulásához és az erek rugalmasságának változásához vezet.

A nyírófeszültséget érzékelő PIEZO1 egy baroreceptorként működő kationos csatorna az EC-k között, ami meghatározó a vénabillentyűk morfogenezisében és az érrendszeri tónus és nyírókáramlás szabályozásában. E gén funkcióvesztéses autoszómális recesszív mutációi veleszületett nyíródiszpláziát okozhatnak, az alsó végtagok nyírókdémáját eredményezve. Az rs2911463 mutáció VV kiújulásával hozható összefüggésbe.

A SOX9 vagy SRY-box transzkripció faktor 9 modulálja az extracelluláris mátrixot, magas kalciumlerakódással társul, a TGF $\beta$ 1 befolyásolja az overexpresszióját. A GWAS vizsgálattal kimutatott rs2241173 variánsa varikozitásra való hajlamot okoz.

A COL2A1 gén (variáns: rs73107980), az ECM komponensét, a II-es típusú alfa-1 láncú kollagént kódolja. Inserciós/deléciós rs3917 polimorfizmusa kollagén diszreguláció révén CVI-re való fogékonyságot eredményez. Ezek a mutációk a vaszkuláris veleszületett malformációk miatt irreverzibilisen CVI kialakulásához vezetnek (9).



**Alvadási zavar - örökletes trombofiliák:**

Az alvadási rendszer öröklött vagy szerzett rendellenességei, a trombofiliák következtében kialakuló DVT a VLU kialakulásában fontos kockázati tényező. Fiatal betegek súlyos PTS és VLU következményével járó visszatérő vénás trombózisait általában örökletes véralvadási rendellenességek okozhatják, vagy más veleszületett szindrómákkal összefüggésben fordulhatnak elő. VLU-ban szenvedő betegek körülbelül 43%-ának legalább egy trombózis szerepel az anamnézisében. Sok betegnél nincs egyértelmű DVT-kórelőzmény vagy korábbi trombózisra utaló ultrahangos duplex-lelet. A nagyobb mélyvénás törzsekben fellépő poszttrombotikus elégtelenség mellett a mikrovaszkuláris trombózisnak is kulcsszerepe van VLU kialakulásában. VLU-ban szenvedő betegek 75%-ánál egy vagy több trombofiliát mutattak ki. Más vizsgálatban VLU betegeknél 41%-os volt a trombofilia előfordulási aránya, ami 30 x magasabb, mint az átlagpopulációban. A leggyakoribb DVT-vel összefüggő öröklött trombofilia: V. Leiden faktor, protrombin G20210A variáns és MTHFR C677T SNP. Fiatal egyéneknél közvetve a trombózis fokozott kockázatával járó ritka veleszületett rendellenességek a Klinefelter (XXY) szindróma és a hiperhomociszteinémia. V. Leiden faktor mutáció, emelkedett PAI-1 aktivitás, csökkent antitrombin III szint, emelkedett VIII. faktor aktivitás, továbbá vérlemezkek hiperaggregabilitása a fibrinolitikus útvonal rendellenességei révén vezetnek trombózishoz (10).

**Faktor V Leiden polimorfizmus**

Az öröklött trombózishajlam 80%-ában Leiden mutáció áll. Az V. alvadási faktor a trombin X. alvadási faktor által történő aktiválásához szükséges kofaktor. A trombin a fibrinogén fibrinné történő hasítását végzi, amit a fibrin polimerizációja és a vérrögképződés követ. A folyamatot az aktivált protein C (aPC) kontrollálja, amely az V. faktor lebontásáért felelős. Az V. faktor gén 10-es exonjában egyetlen nukleotid szubsztitúcióval jár az autoszómális domináns Leiden mutáció. A G1691A szubsztitúció arginin helyett glutamint eredményez az V. faktor 506. aminosavpozíciójában (R506Q). Mivel ez képezi az aPC számára a hasadási pontot, ezért a szubsztitúció az V. faktort sokkal ellenállóbbá teszi az aPC általi inaktiválással szemben. Az aPC rezisztencia következtében a trombin túltermelődik, ami kifejezett fibrinképződés által hiperkoagulábilis állapotot eredményez. A Leiden mutáció homozigóta formában 1%-ban fordul elő, ami 80-100-szoros trombózis rizikót és súlyosabb formát eredményez a vad típusú V. faktor génnel bírókkal szemben. A heterozigóta forma 8-szoros trombózis kockázatot jelent.

**Protrombin G20210A variáns (FII G20210A)**

A protrombin G20210A variáns a 2. leggyakoribb örökletes trombofilia, incidenciája körülbelül 2 %. A vénás trombózist elszenvedett betegek körülbelül 6%-ánál és a VLU-s betegek több mint 4% -ban mutatható ki. A protrombint az aktivált X faktor hasítja enzimatikusan aktív formájává, trombinná (II. faktor). A trombin a szerin-proteáz aktivitása által az oldható fibrinogén molekulákat fibrinné alakítja át, ami röögöt képezve kicsapó-

dik. A II. alvadási faktor gén G20210A missense mutációja a 11. kromoszómán található protrombin gén 3'- untranslated régiójában (UTR) a 20210 nukleotidpozícióban fellépő G→A szubsztitúciót eredményezi. Ez a protrombin fokozott szintézisével és jelentősen emelkedett plazmaszintjével jár, a véralvadási rendszer fokozott aktivitását eredményezve. A DVT rizikója a 20210A variáns heterozigóta hordozóknál 3-5-ször magasabb, homozigóta formában 25-szörös a vad típusú egyénekhez képest.

**Hiperhomociszteinémia – Metilénetetrahidrofolát-reduktáz polimorfizmus**

Egyes tanulmányok szerint a hiperhomociszteinémia (HHcy) DVT és/ vagy a VLU kialakulásának kockázati tényezője. A HHcy előfordulása az átlagpopulációban körülbelül 5%-os, CVD-s betegek körében 65%, míg a VLU-ban szenvedő egyéneknél a prevalenciája 40,7%. Mérsékelt HHcy esetén a homocisztein (Hcy) plazmakoncentrációja 16,6 µM feletti, ami 2-3-szor magasabb DVT, illetve ötszörös kockázatot jelent VLU kialakulására. HHcy-ben a leggyakoribb genetikai rendellenesség a Hcy anyagcseréért felelős metilénetetrahidrofolát-reduktáz (MTHFR) enzimet kódoló génben találtak. A C677T SNP esetén egy alanin valinra változik, aminek következtében az MTHFR enzim termolabilissá válik, ami az enzimaktivitás 70%-os csökkenését eredményezi. A 677C>T mutációjának gyakorisága magasabb CVD C4-C6 stádiumában (20%), mint a korábbi stádiumokban (10%). Ezen SNP heterozigóta előfordulása nem feltétlenül vezet hiperhomociszteinémiához. Homozigóta egyéneknél a normális Hcy-szintet elegendő folsavellátás tarthatja fenn, míg a Hcy szintje B6-vitamin jelenlétében, B12- vagy folsavhiány esetén jelentősen megemelkedik. Egyes tanulmányok megerősítik, míg mások gyenge pozitív összefüggést mutatnak az MTHFR C677T SNP és a DVT/VLU fokozott kockázata között. A korreláció a trombofil SNP-k és a VLU kialakulása között másodlagos a DVT-hez képest (11).

**Gyulladásos kaszkádot érintő mutációk:****Mátrix metalloproteinázok SNP**

A mátrix metalloproteinázok (MMP) 1, -2, -8 és -9 proteolitikus enzimek, az extracelluláris mátrixkomponensek degradáló képessége révén jelentős szerepet játszanak a fekélyképződésben. Krónikus vénás lábszárfekélyből származó sebváladékban az MMP 2, -3 és -9 szintje magasabb a nem keringési zavar talaján kialakult akut sebekhez képest. DNA-array módszerrel kimutatták, hogy az MMP12-82AG génpolimorfizmus 2-szer nagyobb kockázatot jelent fekély kialakulására CVD-ben szenvedő betegeknél.

**TNF gén variánsok**

Krónikus vénás lábszárfekélyből származó sebváladékban a tumor nekrosis faktor (TNF) szintje magasabb az akut sebekhez képest. A TNFα gén promóterében fellépő -308 G/A variánst eredményező SNP esetén ezen betegeknél 2-szer nagyobb a fekély kialakulásának kockázata a vad típust hordozó egyénekhez képest. A -308 G/A polimorfizmus a TNFα megnövekedett szintjét eredményezi. A TNFα -308A allél továbbá



összefüggésbe hozható az elhízással és az inzulinrezisztenciával. Más vizsgálatban nem találtak különbséget ezen allél gyakoriságában a nem-obez vénás fekélyes betegek és a nem-elhízott egészséges kontrollok között (12). A TNF $\alpha$  gén a fő hisztokompatibilitás MHC központi régiójában található, ami a TNF $\alpha$  -308A kaukázusiak 70%-ában a 8.1-es ősi haplotípus későbbi előfordulását eredményezi. Ez a haplotípus számos különböző immunológiai betegséggel asszociált és ezért lábszárfekély kialakulásához is lehet köze. Ezek az eredmények azt sugallják, hogy a TNF $\alpha$  SNP nem elsődleges kockázati tényezője a VLU-nak.

#### Kötőszöveti regeneráció zavarát okozó mutációk:

##### FGFR SNP

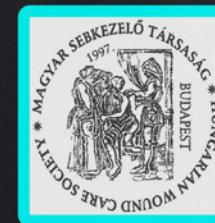
A megfelelő kötőszöveti regeneráció a sikeres sebgyógyulás feltétele, ezt a fibroblaszt növekedési faktorok (FGF-ek) és receptoraik (FGFR-ek) által alkotott rendszer szabályozza. A 2. típusú fibroblaszt növekedési faktor (FGFR2) gén keratinocita növekedési faktor receptort kódol, ezáltal befolyásolva a keratinociták proliferációját a sebgyógyulásban. A receptor alacsonyabb expresszióját eredményező SNP-k esetén lassabb a reepitelizáció és károsodik a kötőszöveti regeneráció. Az FGFR2 gén 3'-UTR-ében statisztikailag a leggyakoribb polimorfizmus az A2451G SNP VLU esetén az egészséges kontrollokhoz képest. Az FGFR2 gén 2. intronjában található intronikus SNP-k (rs7895676 és rs2981578) a receptorfehérje fokozott expresszióját eredményezheti, elősegíthetik a gyors sebgyógyulást. Ugyanakkor az FGFR2 SNP-k a károsodott sebgyógyulás mellett CVI kialakulásával is összefüggésbe hozhatók, ezáltal VLU másodlagos kockázati tényezői (13).

##### ESR2 gén ON-exon és ER $\beta$ polimorfizmus

Az ösztrogén csökkenti a gyulladást, támogatja az ECM metabolizmusát, ezáltal akkelerálja a sebgyógyulást. Lokális ösztrogénkezelés szignifikánsan csökkenti a gyulladást, ezáltal javítva a fekély gyógyulását idősebb pácienseknél. Az ösztrogén receptor béta (ER $\beta$ ) gént érintő SNP prediszponál vénás fekély kialakulására idősebb betegeknek. Az SNP az ER $\beta$  gén ON exont és promótert is érintő szabályozó régiója mellett alakul ki (14).

##### VEGF polimorfizmus

A sebgyógyulás másik feltétele a granulációs szövet megfelelő angiogenezise. Ennek szabályozásában a vaszkuláris endotél növekedési faktor (VEGF) játszik kulcsszerepet az endotélsejtekre gyakorolt mitogén hatása révén. A VEGF citokin expressziójának a csökkenése vagy szerkezeti abnormalitása rontja az angiogenezist. A VEGF gén 3'-UTR-ben kialakuló C936T SNP eredményeképpen csökken a szérumban a VEGF szintje, amely a sebgyógyulást hátráltatja (15).



**Vajon tartssak  
előadást  
a Magyar  
Sebkezelő  
Társaság  
XXV. (Jubileumi)  
Kongresszusán?**

**Budapest, 2023. október 26-27.**

**www.mskt.hu**

## VLU gyógyulást elősegítő variánsok:

### FXIII alegység A polimorfizmus

Bizonyos gének, mint például a XIII. véralvadási faktor (FXIII) A alegységét kódoló gén polimorfizmusa elősegítik a sebgyógyulást. A XIII. faktor egy tetramer, két katalitikus A- és két kiegészítő B alegységből áll. A XIII. faktor a trombin által történő aktiválást követően katalizálja a fibrinháló kovalens keresztkötését, javítva annak mechanikai szilárdságát és fibrinolízissel szembeni ellenállását. Emellett más extracelluláris mátrix-komponensek, mint a fibronectin, kollagének és a laminin keresztkötését is végzi. Fokozza a fibroblasztok proliferációs és migrációs potenciálját, modulálja az MMP-aktivitás hatásait és fokozza az angiogenezist, ezáltal az FXIII-nak kulcsszerepe van a fekély gyógyulásában. VLU-ban szenvedő, alacsony endogén FXIII-szintet mutató betegeknél az exogén FXIII lokális alkalmazása serkentette a sebgyógyulást. A kaukázusiaknál gyakori a 34-es kodonban előforduló G→T transzverzió, amelynek hatására a valin leucinná változik (FXIII-A 34L variáns). Ez az aminosav szubsztitúció a katalitikus régió közelében alakul ki, az ECM komponensekkel szemben jobb keresztkötési aktivitást eredményez. A vad típusú 34VV homozigóta lábszárfekélyes betegekhez képest a 34LL homozigóta betegeknél 2-szer magasabb FXIII aktivitás mutatkozik azonos FXIII vérszint mellett. Fokozódik az FXIII aktivitása, az FXIII antifibrinolitikus hatása, a fibroblasztok migrációja, ezek a tényezők gyorsabb sebméret-csökkenést, jelentősen javuló fekélygyógyulást eredményeznek. A fekély mérete fordítottan arányos a Leu34 vagy a Leu564 allél jelenlétével (16). A FXIII génvariánsok „modulátor faktor”-ként működhetnek a fekélyek progressiójában és kiterjedésében.

## Vasanyagcsere zavara:

### HFE polimorfizmus

A CVI-ben szenvedő betegeknél az alsó végtagokban a vénás vér pangása, a kialakuló hipertenzió a vörösvérsejtek extravazációját és hemolízisét eredményezheti. A vas lerakódása a bőrben összefüggésbe hozható a CVI szövődményeivel. A vastartalmú hemoglobinnal szarmazék lerakódása az ereket körülvevő szövetekben, illetve a makrofágok károsodott vastranszportja következtében reaktív vasionok halmozódnak fel. A fellépő vastúlterhelés aktiválhatja az MMP-ot vagy az MMP-k szöveti inhibitorainak alulszabályozása révén a proteolitikus hiperaktivitást, valamint szabad gyököket generálhat. A kialakuló oxidatív stressz, a gyulladáshoz vezető válasz fokozódása szövetdestrukciót, fekély kialakulását eredményezi, valamint tovább hátráltatja a sebgyógyulást. A membránhoz kötött TfR-1-gyel szemben álló HFE (homeostatic iron regulator) fehérje a vas felszívódását szabályozza a ferroportinon keresztül. A HFE receptor, valamint a hepcidin blokkolja a vas beáramlását. A vas metabolizmusában a HFE génnek kiemelt jelentősége van, a gén polimorfizmusai a CVD progressióját, bőrelváltozások és fekély kialakulását eredményezik. A mutációk a vas fokozott kiáramlásához vezetnek, módosítva a ferritin

lerakódását és a hepcidin szabályozó rendszer hatékonyságának működését. Ez a baktériumok növekedését is elősegíti, ami emeli a nem gyógyuló sebben a fertőzés kialakulásának a kockázatát. A hemokromatózis (HH) örökletes betegség, a  $\beta$ 2-mikroglobulinhoz kapcsolódó MHC I. típusú membránfehérjét kódoló gén recesszíven öröklődő mutációi vagy polimorfizmusai miatt alakul ki. Az örökletes hemokromatózis hátterében álló két leggyakoribb HFE gén mutáció a HFE C282Y és HFE H63D. Az első polimorfizmus, egy G→A szubsztitúció, ami a 282-es kodonban (C282Y) cisztein-tirozin cseréjét eredményez. A második SNP egy hisztidin-aszparaginsav szubsztitúció a 63-as kodonban (H63D). A HFE C282Y mintegy 7-szeresére növeli a vénás fekély kialakulásának kockázatát CVI-ben szenvedő betegeknél, míg a 63D allél fiatalabb életkorban jelentkező ulcus kialakulására hajlamosít. Mindkét HFE-változat előfordulása viszonylag magas a kaukázusi populációban, a 282Y esetében 9,2%, a 63D esetében pedig 22%. A 282Y/63D variánsok úgynevezett összetett heterozigóták, amik klinikailag megnyilvánuló vastúlterhelést eredményeznek szövődményekkel. Az FPN1 gén, a ferroportin nevű, vas szállításáért felelős fehérjét kódolja, az egyetlen fehérje, amely a vasnak a sejt belsejéből kifelé történő szállításáért felel. Az FPN1 mRNS az 5'-UTR-ben (nem transzlált) régiójában tartalmaz IRE (vasra reagáló alkotóelem) szekvenciát, amely kölcsönhatásba lép a vasszabályozó fehérjével (IRP). A ferroportin FPN1 gén promóter régiójában az IRE kódoló régió közelében fellépő -8CG polimorfizmus a makrofágokból a vas fokozott kiáramlásához vezet, ami fokozott oxidatív stresszt és sejthalált, a makrofágok apoptózisát okozhatja. Ez a lábszárfekély rizikóját 5-szörösére emeli.

## Nemi kromoszóma anomáliák:

A nemi kromoszómák számbeli eltéréseiben szenvedő betegeknél előforduló lábszárfekély patomechanizmusa nem teljesen tisztázott. E kórképekre jellemző nagy testmagasság következtében kialakuló vénás pangás, illetve a gonádfejlődés zavara miatt fellépő androgénhiányhoz társuló recidív trombotikus CVD-hez, ezáltal vénás fekély kialakulásához vezethetnek.

### Klinefelter-szindróma

A Klinefelter-szindróma (XXY-szindróma) előfordulási gyakorisága 1-2/1000 fiú újszülött és mintegy 80%-ban nem kerül diagnosztizálásra felnőttkorig ez a kromoszóma rendellenesség. A Klinefelter-szindrómás betegek általában magasak, akár 2 métert meghaladó testmagassággal bírnak és feminím jelleggel elhízottak. A betegek körülbelül 13%-ánál alakul ki lábszárfekély, amelynek hátterében egyrészt a nagy testmagasság következtében kialakuló krónikus vénás pangás, másrészt az ezt komplikáló recidív mélyvénás trombotikus és posztrombotikus szindróma áll. Az androgénhiány következtében megemelkedik egy szerin-proteáz inhibitor, a plazminogén-aktivátor-inhibitor-1 (PAI-1) szintje, amely a szöveti plazminogén aktivátor és urokináz elsődleges fiziológiai gátlója. A PAI-1 fő forrása az adipociták. A szindrómára jellemző feminím zsíreloszlás és obezitás következtében a PAI-1 expressziója nagymértékben felülszabályozott. A meg-



növekedett PAI-1 aktivitás következtében csökken a fibrinolízis, ami DVT kialakulásához vezet. A PAI-1 aktivitása azonban nem általánosan emelkedett Klinefelter-szindrómában, illetve nem mindegyik fekélyes betegnél mutatkozik kóros PAI-1 szint. Az androgén szubsztitúciós terápia normalizálja a tesztoszteron, és az ehhez kapcsolódó magas PAI-1 szintet, ezáltal elősegíti a fekély gyógyulását. Mivel 500-1000 férfiból egyet érintő kórképről van szó, ezért jelentős számú fiatal férfibeteg vénás lábszárfekélyének hátterében állhat e szindróma.

#### Jacob-szindróma

A Jacob-szindróma (47,XXY) előfordulási gyakorisága körülbelül 0,5-1,5/1000 fiú újszülött között van. Ebben a kórképben a gonádok fejlődése és a herék mérete általában normális, a betegek magas, vékony testalkatúak, gyér testszövetűek és jellemző a mellkasukon a felszínes vénahálózat. A szindrómában emelkedett a lábszárfekély előfordulási gyakorisága, ami a nagyobb testmagasság következtében kialakuló CVD-vel hozható összefüggésbe (17).

#### Konklúzió

A nem gyógyuló lábszárfekély genetikai hátterének meghatározása hatékonyabb kezelési módokhoz vezethet. Farmakogenomikai szempontból bizonyos esetekben segítheti az egyénre szabott kezelés tervezését. A legjelentősebb, VLU-val kapcsolatos SNP-kre összpontosító genetikai szűrést a CVI-s betegek elektív vizsgálatának részének kellene tekinteni, legalább a CEAP C3/C4 stádiumban. A VLU kialakulását elősegítő génpolimorfizmus kimutatásával a mutációt hordozó betegnél vénás elégtelenség megfelelő kezelését lenne indokolt elkezdni fekély profilaxisa céljából. A megelőzés kevésbé megterhelő és költséges, mint egy már kialakult lábszárfekély kezelése, valamint elkerülhetők lennének a fekély következtében fellépő súlyos szövődmények (18). Mélyvénás trombózis talaján kialakult lábszárfekélyben szenvedő fiatal betegeknél Leiden és protrombin génmutáció szűrővizsgálata javasolt a megfelelő trombózis profilaxis bevezetése érdekében. Fiatal férfiak recidív vénás trombózisai, az ezt követő súlyos poszttrombotikus szindrómával és krónikus vénás lábszárfekélyvel veleszületett szindrómára vezethetők vissza. A nem diagnosztizált nemi kromoszóma anomáliás betegeket gyakran bőrgyógyász látja el lábszárfekélyeik miatt. Bizonyos típusos testalkati eltérések (eunuchoid testalkat, nagy magasság, feminím jellegű zsíreloszlás, centrális obezitás, hosszú végtagok, gynecomastia, hereatrófia) esetén nemi kromoszóma anomáliára kell gondolni, genetikai kromoszóma vizsgálatot végezni és ennek ismeretében androgénpótló terápiát bevezetni, ezáltal a szövődmények megelőzhetőek. E rendellenességek felismerése, korai diagnózisa lehetővé teszi a betegek és családtagjaik időben történő kezelését és genetikai tanácsadását. Családi halmozódást mutató azonos fenotípus eltérések (lábszárfekély, autoimmunitásra utaló labor és szervspecifikus eltérések), laboratóriumi vizsgálatokkal igazolt immundiszreguláció esetén teljes exom szekvenálás (WES) javasolt immundiszfunkciót eredményező génmutációk vonatkozásában (19). CVD-ben szenvedő betegek

MMP12-82AG polimorfizmus, valamint HFE SNP-tesztelése ajánlott fekély megelőzése céljából.

A lábszárfekély kialakulásában szerepet játszó genetikai tényezők rutinszerű diagnosztikai értékelésére szolgáló költséghatékony vizsgálati technikák kulcsszerepet játszhatnak a jövőbeli oki kezelési stratégiák kidolgozásában.

#### 1. Táblázat: VLU kialakulására hajlamosító genetikai faktorok

##### Alvadási zavar- örökletes trombofiliák:

1. *F V gén R506Q (Leiden)*

2. *F II gén G2021 0A variáns*

##### Gyulladásos kaszkádot befolyásoló mutációk:

3. *MMP12 gén promóter -82AG*

4. *TNF A gén promóter -308GA*

##### Kötőszöveti regeneráció zavarát okozó mutációk:

5. *FGFR2gén3' UTR A2451G*

6. *ESRB gén CA repeat D14S1026*

7. *VEGF gén 3' UTR C936T*

8. *F XIII A gén V34L*

##### Vasanyagcsere zavara:

9. *HFE gén C282 Y*

10. *FPNJ gén promóter -8GG*

##### Nemi kromoszóma anomáliák:

11. *Klinefelter-szindróma (47,XXY, 48,)(XXY kariotípus)*

##### Veleszületett érrendszeri rendellenességgel járó monogénes kórképek:

12. *Klippel-Trenaunay szindróma (KTS, MIM149000) PI3KCA gén*

13. *Parkes-Weber szindróma (PWS, MIM139150) RASA1gén, EPHB4 gén*

## Irodalom

1. Mekkes JR, Loots MAM, van der Wal AC and Box JD: Causes, investigation and a treatment of leg ulceration. Br J Dermatol 2003; 148: 388-401.
2. Rabe, E.; Guex, J.J.; Puskas, A.; Scuderi, A.; Fernandez Quesada, F.; Coordinators, V. Epidemiology of chronic venous disorders in geographically diverse populations: Results from the Vein Consult Program. Int. Angiol. J. Int. Union Angiol. 2012; 31: 105–115.
3. M.A. Ortega et al.: Understanding Chronic Venous Disease: A Critical Overview of Its Pathophysiology and Medical Management J Clin Med. 2021 Aug; 10(15): 3239. Published online 2021 Jul 22. doi: 10.3390/jcm10153239
4. Gemmati D, Federici F, Catozzi L, et al. DNA-array of gene variants in venous leg ulcers: detection of prognostic indicators. J Vasc Surg. 2009; 50: 1444-1451.
5. N Nagy et al.: Chronic Nonhealing Wounds: Could Leg Ulcers Be Hereditary? Hindawi Publishing Corporation Ulcers Volume 2013, Article ID 219257, 4 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2013/219257>
6. M.-R. Boisseau: Chronic venous disease and the genetic influence. January 2014 Phlebology Servier 21(2): 100-111
7. Asghar, F.; Aqeel, R.; Farooque, U.; Haq, A.; Taimur, M. Presentation and Management of Klippel-Trenaunay Syndrome: A Review of Available Data. Cureus 202; 12: e8023.
8. Banzic, I.; Brankovic, M.; Maksimovi'c, Ž.; Davidovi'c, L.; Markovi'c, M.; Ran'ci'c, Z. Parkes Weber syndrome—Diagnostic and management paradigms: A systematic review. Phlebology 2017; 32: 371–383.
9. Serra, R.; Ssempijja, L.; Provenzano, M.; Andreucci, M. Genetic biomarkers in chronic venous disease. Biomark. Med. 2020; 14: 75–80.
10. Darvall KA, Sam RC, Adam DJ, Silverman SH, Fegan CD and Bradbury AW: Higher prevalence of thrombophilia in patients with varicose veins and venous ulcers than controls. J Vasc Surg 2009; 49: 1235-1241.
11. Wilmanns C, Cooper A, Wockner L et al. Morphology and progression in primary varicose vein disorder due to 677C>T and 1298A>C Variants of MTHFR. EBioMedicine 2015; 2(2): 158–164.
12. Nagy N, Szolnok G, Szabad G, et al: Tumor necrosis factor-  $\alpha$ -308 polymorphism and leg ulceration – possible association with obesity. J Invest Dermatol 2007; 127: 1768-1769.
13. Nagy N, Szolnok G, Szabad G, et al: Single nucleotide poly- morphisms of the fibroblast growth factor receptor 2 gene in patients with chronic venous insufficiency with leg ulcer. J Invest Dermatol 2005; 124: 1085-1088.
14. Ashworth JJ, Smyth JV, Pendleton N, et al: Polymorphisms spanning the ON exon and promoter of the estrogen receptorbeta (ER $\beta$ ) gene ESR2 are associated with venous ulceration. Clin Genet 2008; 73: 55-61.
15. Kowalewski R, Malkowski A, Sobolewski K, Gacko M. Vascular endothelial growth factor and its receptors in varicose vein walls. Acta Angiol. 2011; 17(2): 141–149.
16. Tognazzo S, Gemmati D, Palazzo A, et al: Prognostic role of factor XIII gene variants in

nonhealing venous leg ulcers. J Vasc Surg 2006; 44: 815-819.

17. C. Gattringer, Ch. Scheurecker, R. Höpfl, H. Müller: Association between venous leg ulcers and sex chromosome anomalies in men. Acta Derm Venereol. 2010 Nov; 90(6): 612-615. doi: 10.2340/00015555-0949.
18. J. Stana, Uros Maver, Uros Ptočnik: Genetic biases related to chronic venous ulceration. Journal of Wound Care 2019; 28(2): 59-65. DOI:10.12968/jowc.2019.28.2.59
19. A. L. Kovács, J. Kárteszi, Z. Prohászka et al: Hemizygous nonsense variant in the moesin gene (MSN) leads to a new autoimmune phenotype of Immunodeficiency 50Front. Immunol. September 2022 Volume 13, doi.org/10.3389/fimmu.2022.919411

Levelező szerző: Dr. Kovács L. András  
E-mail: kovacs.l.andras@pte.hu



**Védje meg betegeit  
a felülfertőződéstől  
a sebkezelés során!**



Az Essity Hungary Kft. által forgalmazott Leukomed® termékek:  
Leukomed®, Leukomed® Control, Leukomed® T,  
Leukomed® T Plus, Leukomed® I.V. film és textil különböző méretekből és kiegészítésekben kaphatók.

**Leukoplast®**

További kérdés esetén kérjük, keresse Key Account Manager kollégánkat az alábbi elérhetőségeken: [tunde.bagi@essity.com](mailto:tunde.bagi@essity.com) | +36 30 383 9358

Ez az információs anyag kizárólag gyógyszer, gyógyászati segédeszköz rendelésére, használatának betanítására és forgalmazására jogosult egészségügyi szakemberek részére készült.



## A megelőzéstől...

Műtéti metszés kezelés  
PREVENA



Hagyományos NPWT  
ActiV.A.C. – InfoV.A.C.



Öblítéses NPWT  
VACUIta

Nyitott hasi kezelés  
ABTHERA



## PÁLYÁZATI FELHÍVÁS 2023

Minimálisan invazív sebészet - maximálisan aktív sebkezelés:  
intelligens kötszerek és NPWT a korszerű sebészetben.

A Negatívnyomás-terápiával a Sebgyógyulásért Egyesület a HARTMANN-RICO Hungaria Kft. szakmai támogatásával 2022-ben alapította meg az

### INNOVATÍV SEBKEZELÉSI TECHNOLÓGIÁK

elnevezésű, évente kiosztható tudományos pályadíját.

A pályadíjat Magyarországon dolgozó, 40 éven aluli orvosok és orvos- biológiai kutatással foglalkozó szakemberek, sikeres pályázat alapján nyerhetik el.

A nyertes pályázó(k) évente összesen 1.000.000 Ft támogatásban részesülhet(nek).

**A pályadíj célja** az innovatív sebkezelési technikák, ezeken belül elsősorban a negatív nyomású sebkezelési eljárással kapcsolatos klinikai gyógyítás, illetve tudományos kutatás területén kiemelkedő teljesítményt nyújtók tevékenységének elismerése. Előnyt élveznek azok a pályázók, akiknek kutatási eredményei közvetlenül felhasználhatók a mindennapi gyógyító munkában, tehát az ún. transzlációs medicina gyakorlatába sorolhatóak.

**A pályázatot** természetes személy, saját nevében, magyar nyelven, elektronikus úton nyújthatja be az [egyesulet@npwt.hu](mailto:egyesulet@npwt.hu) e-mail címre. A pályázati anyag ábrák nélkül maximum 15.000 leütés (karakter) terjedelmű lehet. A pályázatnak tartalmaznia kell a témába vágó, korábbi saját vizsgálati/kutatási eredmények rövid tartalmi összefoglalóját, az ezzel összefüggésben esetlegesen már megjelent (megjelenés alatt álló) közlemény másolatát vagy pontos hivatkozási helyét. Jövőbeli kutatás tervével csak akkor lehet pályázni, ha az korábbi, a kiírási témába vágó saját vizsgálatok folytatására irányul.

A pályázathoz mellékelni kell rövid szakmai életrajzot, a születési idő, lakcím és telefon elérhetőségek megjelölésével. A szakmai önéletrajz végén nyilatkozni kell, hogy a pályázó a közölt személyes adatoknak az Egyesület által történő kezeléséhez hozzájárul, s tudomásul veszi, hogy az Egyesület, illetve az általa felkért Szakmai Bíráló Bizottság tagjai megismerhetik adatait és pályázatát.

A pályázat időtartama: FISESZ-től MST-ig  
**Beküldési határidő: 2023.szeptember 15.**

A pályázatok értékelésére, valamint díjátadásra - a Szakmai Bizottság döntése alapján – a Magyar Sebész Társaság 66. kongresszusán kerül sor 2023. októberében.

Az NPWT Egyesület szakmai tevékenységéről, valamint a 2022-es pályázat eredményeiről a honlaptalálható információ: [www.npwt.hu](http://www.npwt.hu)

Szakmai támogató:



## Rekonstrukciós nyiroksebézet és a krónikus sebek kezelése

Dr. Mohos Balázs<sup>1,2</sup>, Prof. Dr. Chieh-Han John Tzou<sup>3,4,5</sup>,  
Dr. Szolnoky Győző PhD<sup>6</sup>

<sup>1</sup> Sebészeti Centrum, Csolnoky Ferenc Kórház, Veszprém

<sup>2</sup> Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

<sup>3</sup> Plastic and Reconstructive Surgery, Department of Surgery, Hospital of Divine Savior,  
Wien, Ausztria

<sup>4</sup> Faculty of Medicine, Sigmund Freud University, Wien, Ausztria

<sup>5</sup> Lymphedema Center Vienna, TZOU MEDICAL, Wien, Ausztria

<sup>6</sup> Flebo-Limfológiai és Sebkezelési Részleg, Bőrgyógyászati és Allergológiai Klinika, Szegedi  
Tudományegyetem, Szeged

### Összefoglalás

A nyiroködéma egy krónikus, progresszív és gyakran funkcióvesztéssel járó betegség, amely a nyirokelfolyás mechanikus és/vagy dinamikus zavara miatt alakul ki. Az érintett területen kezdetben ujjbenyomatot tartó ödéma és a nyirokerek funkciómérsége észlelhető. A hosszan fennálló gyulladás miatt a zsírszövet kiszélesedése figyelhető meg a szövetek fibrotikus átépülése mellett. A kórkép progresszív természete miatt kiemelten fontos a korai diagnózis és terápia. A krónikus vénás betegség legsúlyosabb stádiuma az aktív lábszárfekély (CEAP C6). Az elmúlt időszakban számos bizonyítékot ismertünk meg arról, hogy a manifeszt nyirokkeringési zavarnak jelentős szerepe van a vénás ulcusok fenntartásában, ezért a nyirokkeringés javítása hozzájárul a fekélyek gyógyításához.

Az alapvető kezelés a komplex ödéma csökkentő fizikális terápia, azonban ennek tartós eredménytelensége esetén a betegség előrehaladtával a páciens életminősége meglehetősen csökken.

Az általános limfológiai gyakorlatban a sebészi kezelés egyrészt a reduktív műtéteket jelenti (kimetszések, liposuctio), másrészt a fiziológiás rekonstrukciós nyirokműtéteket, melyek a nyirokelfolyás visszaállítását segítik elő. A fiziológiás rekonstrukciós műtétek magukban foglalják a szuper-mikrosebészeti lymphovenosus anastomosist (LVA), a nyirokcsomó-vénás anastomosist (LNVA) és a szabad vaszkularizált nyirokszövet transzplantációt. Ez utóbbi a szabad vaszkularizált nyirokcsomó- (VLNT), nyirokér- (VLVT) és nyirokrendszer (LYST) transzfert jelenti.

A sikeres fiziológiás rekonstrukciós műtétek alapfeltétele a megfelelő betegszelekció, az optimális donor oldal- és a funkcionális nyirokér választás.

*Kulcsszavak: nyiroksebézet, lymphovenosus anastomosis, vaszkularizált nyirokszövet transzfer, nyirokcsomó transzfer, nyirokér transzfer*

### Abstract

#### Reconstructive lymphatic surgery and management of chronic wound

Lymphedema is a chronic, debilitating, progressive disease caused by lymph flow disruption owing to mechanical and/or dynamic causes. Initially, lymph fluid accumulation with pitting edema and lymphatic malfunction appear. Due to prolonged inflammation, adipose tissue enlargement is observed with fibrotic remodelling. Regarding disease progressivity early diagnosis and therapy are mandatory. The most advanced form of chronic venous disease is the active ulcer (CEAP C6). The new recent evidences were able to show the significant role of manifest lymphatic insufficiency in the maintenance of venous leg ulcers therefore improvement of lymph circulation presumably has a positive impact on wound healing.

The “gold standard” treatment is complex decongestive therapy however nonresponders keep suffering from the complications of lymphedema, and disease progression leads to decreased quality of life.

In general lymphology practice, surgical treatment comprises reductive procedures such as excisions and liposuction, as well as physiological reconstructive interventions aimed at restoring of normal lymphatic flow. Physiological reconstructive interventions include supermicrosurgical lymphovenous anastomosis (LVA), lymph node venous anastomosis (LNVA), and free vascularized lymphatic tissue transplantation. The latter involves the transfer of free vascularized lymph node (VLNT), lymphatic vessel (VLVT), and lymphatic system (LYST).

Appropriate patient selection, donor site selection, and lymph vessel selection are prerequisites for an effective reconstructive lymphatic surgery.

*Keywords: lymphatic surgery, lymphovenous anastomosis, vascularized lymphatic tissue transfer, lymph node transfer, lymph vessel transfer*

### Bevezetés

Kóreredit alapján megkülönböztetünk elsődleges (primer) és másodlagos (secunder) nyiroködémát. A ritkábban előforduló primer kórforma a nyirokrendszer veleszületett anomáliája, ami a kiváltó októl függően heterogén lefolyású lehet.<sup>1,2</sup>

A congenitalis nyiroködéma a primer esetek mintegy 20%-át teszi ki, és az első 2 életévben jelentkezik. A korai forma (lymphoedema praecox) 2 és 35 éves kor között alakul ki, legtöbbször pubertáskor, és az elsődleges nyiroködémák kb. 70%-áért felelős. Rendszerint kevesebb és kisebb átmérőjű nyirokerek figyelhetők meg. Megjelenését illetően női dominancia jellemző (férfi:nő arány 1:4). A késői nyiroködéma (lymphoedema



tarda) a 35. életév után jelenik meg, és a primer nyiroködéma kevesebb, mint 10%-át teszi ki. Gyakrabban fordul elő nőknél és az alsó végtagon.<sup>1,2</sup>

A másodlagos nyiroködémát a nyirokrendszer mechanikai obstrukciója és/vagy a nyirokerek túlterhelése okozza. A fejlett országokban az onkológiai terápia játssza a fő szerepet a kialakulásában és a sebészi kezelés mellett dominálónan a besugárzás okozza a létrejöttét, de a különböző gyógyszeres kezelések szerepe is kiemelendő.<sup>1,3,4</sup> Sentinel nyirokcsomó-biopszia után a betegek 5-7%-ánál jelentkezik, hónalj vagy lágyéki blokkdiszekció után pedig a páciensek 50%-ában is előfordulhat.<sup>3,4</sup> A műtét után akut jelentkező duzzanat néhány hét alatt mérséklődhet, vagy akár eltűnhet. Azonban a több hónap vagy év után jelentkező nyiroködéma spontán regressziója alig-alig várható. Leggyakrabban az alsó végtagot (90%) érinti, ugyanakkor a felső végtagon (10%) és a genitális régióban (<1%) is manifesztálódhat. A betegség prevalenciája különböző tanulmányok alapján változó, de akár a lakosság 5%-át is érintheti.<sup>1,3</sup>

A krónikus vénás betegség legsúlyosabb stádiuma az aktív lábszárfekély (CEAP C6).<sup>5</sup> Az utóbbi időben számos vizsgálat bizonyította, hogy a vénás lábszárfekélyek fennállását a kísérő nyirokkeringési zavar elősegíti, amelyet nem nehéz megérteni, hiszen a patofiziológiai elváltozások ezt egyértelművé teszik. A krónikus vénás betegségben a magas vénás nyomás a hajszálerekben is megjelenik, s így kapilláris hipertónia, mikroangiopátia, a belső glyocalix borítás károsodása és szöveti hipoxia alakul ki, a károsodott endotélsejtek falán a fehérvérsejtek kitapadnak és sok helyen mikrotrombusok képződnek. Magas hajszálér filtrációs nyomás miatt szöveti ödéma jelentkezik és a vér sejtjei, többek között a vörösvértestek is kijutnak a vérpályából. Egy idő után a nyirokkapillárisok nem, vagy alig tudják a szövetek közötti térből a nyirokköteles folyadékot elszállítani, így kísérő nyirokkeringési zavar is kialakul.<sup>5</sup> Ráadásul a krónikus sebek a sebgyógyulás során a gyulladásos fázisban maradnak. A vénás lábszárfekélyekhez társuló nyirokkeringési zavarra számos korábbi közvetlen és közvetett bizonyíték utalt, ugyanakkor munkacsoportunk közleménye alapján a fekélyek körül és az érintett végtagon végzett kézi nyirokdrenázs kezelés hatékony kiegészítő terápia a fekélyek gyógyításában.<sup>6</sup> Egy másik, kiválóan illusztrált vizsgálatban az indocianin-zölddel végzett fluoroszkópia segítségével a fekélyek körüli nyirok pangást tudták ábrázolni, illetve azt találták, hogy a végtagon végzett intermittáló pneumatikus kompresszió a nyirok pangás mértékét számottevően csökkentette.<sup>7</sup> Egy nemrégiben közölt esetbemutatóban a bőrátültetést követően a nyirokerek újdonszövődését tudták kimutatni a gyógyult krónikus seb területén.<sup>8</sup>

A kórképek progresszív természete miatt természetesen elsődleges a korai diagnózis és kezelés. A széles körben elfogadott standard eljárás a komplex fizikális terápia, és kiegészítésként sebészeti módszerek is alkalmazhatóak.<sup>1,2,9,10,11</sup>

### Terápia

A konzervatív kezelés magában foglalja a kézi nyirokdrenázs kezelést, a többrétegű és általában többkomponensű kompressziós pólyázást, a mozgásterápiát és a bőrápolást, illetve igen gyakran az intermittáló pneumatikus pumpák használatát.<sup>1,2</sup> A konzerva-

tív, tüneti terápia eredménytelensége esetén a betegség potenciális progressziója és ezzel együtt a páciens életminőségének romlása miatt a limfológiai sebészeti beavatkozások hívhatóak segítségül.

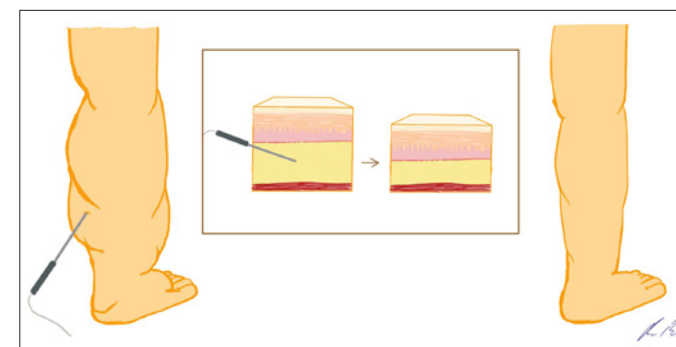
A sebészi terápia egyrészt a reduktív műtéteket jelenti (kimetszések<sup>11</sup>, liposuctio<sup>12</sup>), másrészt a fiziológiás rekonstrukciós nyirokműtéteket, amelyek a nyirokelfolyás visszaállítását segítik elő, és a betegség progressziójának megfékezését eredményezik.<sup>9,10</sup>

Az érintett végtagon az egészséges oldalhoz viszonyított többlettérfogat műtét utáni csökkenése a nyiroksebészeti módszerek közül a reduktív eljárásokkal a leghatékonyabb.<sup>11,12</sup> A nyirokér-rekonstrukcióval átlagosan 50 % körüli többletvolumen-csökkenés várható, a szabad vaszkularizált nyirokszövet transzplantációs műtétekkel ugyanez valamivel kevesebb.<sup>9,10,13</sup>

### Redukciós műtétek

A reduktív nyiroksebészeti eljárások magukban foglalják a különböző típusú direkt kimetszéseket, például a Charles műtétet<sup>11</sup> és a zsírleszívást<sup>12</sup> (1. és 2. ábra). A limfológiai indikációval végzett zsírleszívás során a még funkcionális nyirokerek megőrzése és védelme kiemelt jelentőségű. Ennek módja számottevően különbözik a hagyományos, esztétikai liposuctiótól.<sup>14</sup> Ezek a műtéti típusok tüneti kezelésnek tekinthetőek, nem gyógyítják a nyiroködémát, sőt tartós kompressziós terápia alkalmazása nélkül a betegség progresszióját sem állítják meg.<sup>11,12,14</sup>

A szövetredukciós módszerek a nyiroködéma kialakulásának okától függetlenül gyors és hosszú távú életminőség javulást biztosítanak. A korlátozott funkcionális és esztétikai eredmények miatt csak a legsúlyosabb esetekben van értelmük; sokszor végtagmentő céllal végezzük őket<sup>11</sup>, illetve kiemelendő, hogy nincsen érdemi szerepük a krónikus vénás betegséghez társult térfogatnövekedés és nyirokkeringési zavar kezelésében.



1. ábra Zsírleszívás. A rekonstrukciós típusú liposuctio során különösen kell figyelni a még funkcionális nyirokstruktúrák megőrzésére.

### Rekonstrukciós nyiroksebészeti beavatkozások

A nyirokelvezetés helyreállítását célzó modern fiziológiai rekonstrukciós eljárások a szuper-mikrosebészeti lymphovenosus anastomosist (LVA), nyirokcsomó-vénás anastomosist (LNVA) és a szabad vaszkularizált nyirokszövet transzplantációt foglalják ma-



2. ábra Charles műtét. Az operáció során a bőr és a subcutan szövet eltávolítását végezzük egészen a mély fasciáig. A defektust részvastag bőr grafftal pótoljuk. A: Bal alsó végtag primer nyiroködémája, műtét előtti állapot B: Műtét utáni állapot C: Eltávolított nyiroködémás szövet, melynek súlya 51 kg (Op.: 2023.01.26. Bécs, Prof. CHJ Tzou és Dr. Mohos B.)

A műtét során egy-egy területen néhány centiméter hosszú bőrmetszést ejtünk, gyakran helyi érzéstelenítésben. Az anastomosis 11-0 vagy 12-0 nem felszívódó monofil fonállal, mikroszkóp alatt készül. A műtét során lehetőség nyílik a nyirokerek vizsgálatára és szelekcióra, ekkor tekintettel kell lennünk az intimafal megvastagodására, a billentyűk helyzetére, hegesedésükre, tágulatukra, a pumpafunkció és a környező szövetek fibrosisának mértékére is. A műtétet követő napon a beteg általában otthonába bocsátható. (3., 4. és 5. ábra)

A nyirokcsomó-vénás anastomosis (LNVA) elve hasonló az előzőhöz. Feltétele a proximális helyzetben lévő funkcionális nyirokcsomó.<sup>16</sup> A nyiroködéma proximális-distal irányú progressziójának természete miatt ez a módszer csak válogatott esetekben alkalmazható.

A vaszkularizált nyirokcsomó transzplantáció (VLNT) egy olyan szabad lebeny átültetése, amely nyirokcsomókból, környező zsírból és kötőszövetből tevődik össze.

gukba.<sup>9-11,13,15,16,17</sup> Ez utóbbi egyaránt jelentheti a szabad vaszkularizált nyirokcsomó- (VLNT)<sup>16</sup> vagy nyirokér (VLVT)<sup>17</sup>, illetve nyirokrendszer (LYST) átültetést.<sup>18-22</sup>

A betegség stádiumától függően az eljárások önmagukban és konzervatív kezeléssel kombinálva is alkalmazhatók, és jelentősen enyhíthetik a tüneteket.

A LVA egy minimálisan invazív sebészeti módszer, melynek lényege az, hogy a periférián a nyirokáramlás zavarának helyzetétől distalisan a nyirok- és vénás rendszer között összeköttetést hoz létre. Az ezen keresztül áramló nyirok megkerüli a felette kialakult áramlási akadályt.<sup>9,13,15</sup>

Az LVA legtöbbször az első lépésben választandó eljárás. Előrehaladott nyiroködéma esetén is hatásos lehet.<sup>10,15</sup> Műtétként általában több shunt kialakítása történik. A legjobb eredmény akkor érhető el, ha nagyfelbontású ultrahang és indocianin zöld fluoreszcens lymphographia segítségével történik az anastomosishoz szükséges funkcionális nyirokér, illetve az ehhez hasonló kaliberű, reflux-mentes venula kiválasztása.<sup>10,15,23</sup>

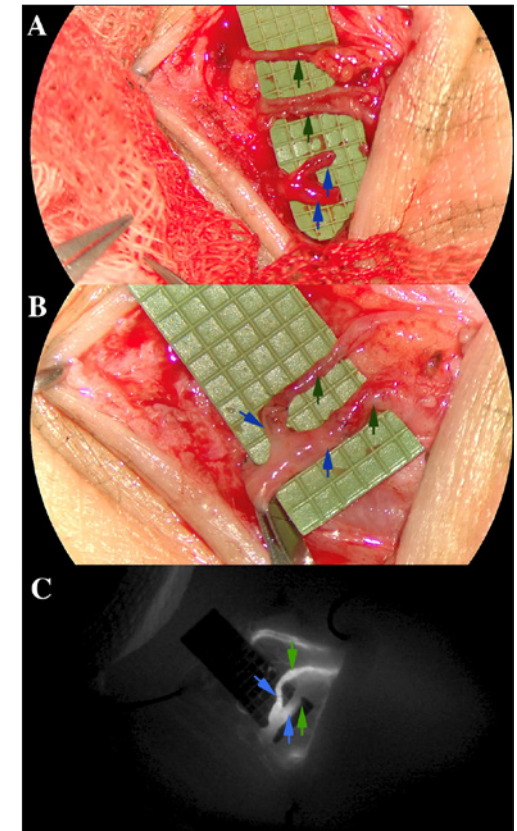
A leggyakoribb adó helyek az inguinalis, az axillaris, a supraclavicularis és a submentalis régiók.<sup>17-22</sup>

A VLNT után jelentkező ödéma csökkenés mechanizmusára két fő elmélet létezik. Az érintett végtag heterotóp nyirokcsomói lymphangiogenezist serkenthetnek és az újonnan képződött nyirokerek áthidalhatják a defektust. A nyiroködéma csökkentő hatás hátterében állhat az is, hogy a lebeny szívacsként szívja magába és eliminálja az érintett területen pangó szövetek közötti folyadékot és tereli a saját vaszkuláris nyelén keresztül a vénás rendszerbe.<sup>21</sup>

A nyirokcsomó átültetés műtét során a végtagba distalisan beadott markerrel reverz nyirokcsomó jelölés javasolt. A reverz módon jelölt nyirokcsomók az érintett végtag nyirokelvezetésében játszanak szerepet. Így a végtag nyirokkeringésének megóvása érdekében ezeket nem foglalhatjuk a nyirokcsomó szabadlebenybe.<sup>24</sup>

Az LVA műtéttel ellentétben a VLNT eljárás kizárólag általános érzéstelenítésben végezhető.

A VLNT műtét tervezésében esszenciális a lebenynek a recipiens oldalon való pozicionálása. A lebenyt átültethetjük az elzáródás helyére proximalisan (az axillába vagy az inguinalis régióba), illetve distalisan (a csuklóra vagy a bokára). A VLNT lymphoedema-redukáló hatásának elvei alapján mindkét megoldás előnyös lehet. Az átültetett nyirokszövet lymphangiogenezist serkentő hatásának elmélete szerint a lebeny proximális elhelyezése előnyösebb, ugyanis a végtag és a törzs között új nyirokutak alakulnak ki. A másik elmélet szerint a distalis elhelyezés az optimális, ami szerint a lebeny a lokoregionális intersticiális folyadékot felveszi és a vaszkuláris nyelén keresztül vezet be a vénás rendszerbe. Ez azzal magyarázható, hogy különösen előrehaladott nyiroködéma esetén az érintett végtagon a proximálisan jelen lévő hegesedés miatt a nyirok nem tudna az átültetett lebeny környezetébe áramlani, és így annak funkciója kihasználatlanul

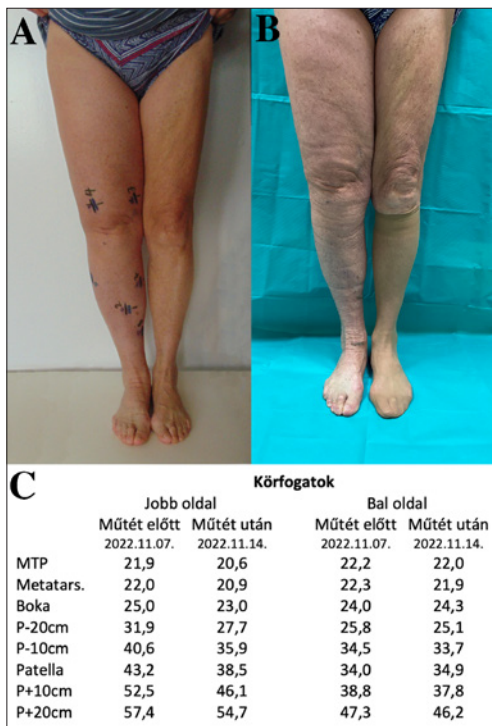


3. ábra Lymphovenosus anastomosis. A: A műtét során kipreparált nyirokerek és a véna egy mellékágával. B: End-to-end anastomosisok a nyirokerek és vénák között. C: A mikroszkópba integrált indocianin zöld (ICG) lymphographia igazolja az anastomosisok átjárhatóságát a fluoreszcens kontrasztanyag kimutatásával a vénában. A zöld nyíl jelöli a nyirokeret, a kék a vénákat. (Op.: 2022.11.07. Budapest, Dr. Mohos B. és Prof. CHJ Tzou)

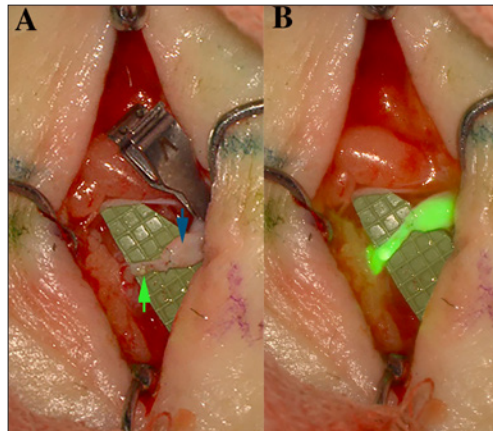


maradna. A műtét után a térfogatcsökkenés és az egyéb vizsgálati paraméterek kedvező változása csak meglehetősen latenciával mutatkozik.<sup>25</sup> A műtét után a komplex fizikális terápia természetesen folytatandó.

A vaszkularizált nyirokér transzfer (VLVT) és vaszkularizált nyirok rendszer transzfer (LYST) szabadlebensként végzett nyirokszövet transzplantációk, amelyek a VLNT módosításainak tekinthetők. Fontos kiemelni, hogy a VLVT nem tartalmaz



5. ábra Az lymphovenosus-anastomosis (LVA) műtétet követően a végtagkörfogat-csökkenés már 1 hét után jelentős lehet, de a műtét eredményét csak 1 évvel a műtét után ítélik meg. A: Secunder nyiroködémában szenvedő beteg műtét előtti állapotát mutatja. B: Műtét utáni állapot. C: Ugyanazokon a pontokon mért körfogat értékek a műtét előtt és után mindkét végtagon. (Op.: 2022.11.07. Budapest, Dr. Mohos B. és Prof. CHJ Tzou)



4. ábra A: End-to-end lymphovenosus anastomosis. A zöld nyíl jelöli a nyirokeret, a kék a vénát. B: A mikroszkóp hibrid vizualizációja igazolja az anastomosis átjárhatóságát a fluoreszcens festéket szállító nyirok megjelenésével a vénában. (Op.: 2021.04.24. Bécs, Prof. CHJ Tzou és Dr. Mohos B.)

nyirokcsomókat, csak nyirokereket. A LYST során átültetendő lebeny nyirokcsomókat és a hozzájuk csatlakozó nyirokerek egyaránt tartalmazza.<sup>17,22</sup> A műtétet megelőző vizsgálatok, illetve a mikrovaszkuláris anastomosis kivitelezése hasonlóak a VLVT-hez.

### A beavatkozásra alkalmas betegek kiválasztása

A hatékonyság kulcskérdése a megfelelő beteg szelekció és a terápiás módszer kiválasztása.<sup>10,15</sup> A preoperatív felmérésnek elsősorban meg kell erősítenie, hogy a lymphoedema veleszületett vagy szerzett obstruktív nyirokáramlási zavar következménye, illetve ki kell zárni a krónikus állapotokhoz kapcsolódó ödémát (például szívelégtelenség, veseelégtelenség, vénás



6. ábra A kép a rekonstrukciós módszerek kombinálását mutatja be. A 25 éve secunder lymphoedémában szenvedő beteg vaszkularizált nyirokcsomó transzfer (VLNT) és lymphovenosus anastomosis (LVA) műtétben részesült. A: Műtét előtti állapot B: Műtét utáni állapot, VLNT után 2,5, és LVA után 1 évvel. (Op.: 2016.06.15. (VLNT), 2017.12.06. (LVA) Bécs, Prof. CHJ Tzou)

illetve az egyébként refrakter vénás fekélyek is kedvezően reagálhatnak a nyirokáramlás sebészi javítását követően. A helyreállítás minél korábbi stádiumban történik, annál hatásosabb. A rekonstrukciós nyiroksebészeti technikák alkalmazása előnyös lehet vascularis malformatiok kezelésében is.<sup>26</sup> A reduktív módszerek jelentős hatékonysággal bírnak bizonyos primer lymphaticus malformatiok terápiajában.<sup>2,26</sup>

### Konklúzió

A rekonstrukciós fiziológiás nyirokműtétek hatékonyak, azonban a sikeres beavatkozások alapfeltétele a megfelelő beteg kiválasztás, az optimális donor oldal- és funkcionális nyirokér kijelölése. A képalkotó eljárások lehetőséget biztosítanak a műtét előtti tervezésre és ez által a nyirokműtétek hatékonyságának fokozására. A nyiroködéma kezelésében fő szerepet játszó komplex fizikális ödéma csökkentő terápia, valamint a sebészeti megoldások összehangolása, a terápia standardizálása alapvető fontosságú.

### Irodalom

1. Szolnoky G., Dobozy A., Kemény L. Towards an effective management of chronic lymphedema. Clin Dermatol. 2014;32: 685–691.
2. Lee BB., Andrade M., Antignani PL .et al. International Union of Phlebology. Diagnosis and treatment of primary lymphedema. Consensus document of the International Union of

elzáródás, endokrin zavar vagy fehérje-hiány). A nyiroksebészeti rekonstrukció fajtájának kiválasztása minden esetben egyénre szabott. Lymphoscintigraphia, nagyfelbontású ultrahang, indocianin-zöld lymphographia, MR lymphographia és vénás color duplex ultrahang vizsgálat azok a képalkotó eljárások, melyek a különböző tulajdonságaiknak megfelelően hasznos és komplementer információkat szolgáltatnak a felméréshez, helyreállításhoz és utánkövetéshez. A beteg általános állapotától, életkorától függően, a lymphoedema stádiumának, összetételének, lokalizációjának megfelelően, illetve a rekonstrukcióra alkalmas nyirokcsomók/nyirokerek megléte vagy hiánya szerint kombinálhatjuk a különböző módszereket<sup>10,15,27</sup> (6. ábra). A nyirokkeringési zavar eredetétől függetlenül hatásos rekonstrukció végezhető,

- Phlebology (IUP)-2013. *Int Angiol.* 2013;32:541-574.
3. Shen A., Lu Q., Fu X. et al. Risk factors of unilateral breast cancer-related lymphedema: an updated systematic review and meta-analysis of 84 cohort studies. *Support Care Cancer.* 2022;31:18.
  4. Dayan JH., Ly CL., Kataru RP. et al. Lymphedema: Pathogenesis and Novel Therapies. *Ann Rev Med.* 2018;69:263–276.
  5. Sándor T. Pathomechanism of chronic venous insufficiency and leg ulcer. *Acta Physiol Hung.* 2004;91(2):131-145.
  6. Szolnok G., Tuczai M., Macdonald JM. et al. The adjunctive role of manual lymph drainage in the healing of venous ulcers: a comparative pilot study. *Lymphology.* 2018;54:148-159.
  7. Rasmussen JC., Aldrich BM., Tan I. et al. Lymphatic transport in patients with chronic venous insufficiency and venous leg ulcers following sequential pneumatic compression. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2016;4:9-17.
  8. Ngo Q., Suami H., Koelmeyer L. et al. Lymphatic reconstruction possible after meshed skin grafting? *Lymphology.* 2018;51:132-135.
  9. Chang DW., Dayan J., Greene AK. et al. Surgical Treatment of Lymphedema: A Systematic Review and Meta-Analysis of Controlled Trials. Results of a Consensus Conference. *Plast Reconstr Surg.* 2021;147:975-993.
  10. Tzou CJ., Steinbacher J., Czedik-Eysenberg M. et al. Institutionalization of reconstructive lymphedema surgery in Austria-Single center experience. *J Surg Oncol.* 2020;121:91-99.
  11. de Sire A., Losco L., Lippi L. et al. Surgical Treatment and Rehabilitation Strategies for Upper and Lower Extremity Lymphedema: A Comprehensive Review. *Medicina (Kaunas).* 2022;58:954.
  12. Hoffner M., Ohlin K., Svensson B. et al. Liposuction Gives Complete Reduction of Arm Lymphedema following Breast Cancer Treatment-A 5-year Prospective Study in 105 Patients without Recurrence. *Plast Reconstr Surg Glob Open.* 2018;6:e1912.
  13. Knackstedt R., Chen WF. Current Concepts in Surgical Management of Lymphedema. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2022;33:885-899.
  14. Hoffmann JN., Fertmann JP., Baumeister RG. et al. Tumescent and dry liposuction of lower extremities: differences in lymph vessel injury. *Plast Reconstr Surg.* 2004;113:718-724.
  15. Tinhofer I., Steinbacher J., Tzou CH. Mikrochirurgische Therapieoptionen beim Lymphödem. *Phlebologie* 2021;50:141-146.
  16. Pak CS, Suh HP, Kwon JG. et al. Lymph Node to Vein Anastomosis (LNVA) for lower extremity lymphedema. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2021;74:2059-2067.
  17. Chen WF, McNurlen M., Ding J. et al. Vascularized Lymph Vessel Transfer for Extremity Lymphedema - Is Transfer of Lymph Node Still Necessary? *International Microsurgery Journal.* 2019;3:1
  18. Tzou CH, Meng S, Ines T et al. Surgical anatomy of the vascularized submental lymph node flap: Anatomic study of correlation of submental artery perforators and quantity of submental lymph node. *J Surg Oncol.* 2017;115:54-59.
  19. Steinbacher J, Tinhofer IE, Meng S et al. The surgical anatomy of the supraclavicular lymph

- node flap: A basis for the free vascularized lymph node transfer. *J Surg Oncol.* 2017;115:60-62.
20. Koshima I, Narushima M, Mihara M et al. Lymphadiposal Flaps and Lymphaticovenular Anastomoses for Severe Leg Edema: Functional Reconstruction for Lymph Drainage System. *J Reconstr Microsurg.* 2016;32:50-55.
  21. Ito R, Zelken J, Yang CY et al. Proposed pathway and mechanism of vascularized lymph node flaps. *Gynecol Oncol.* 2016;141:182-188.
  22. Yoshimatsu H, Visconti G, Karakawa R et al. Lymphatic System Transfer for Lymphedema Treatment: Transferring the Lymph Nodes with Their Lymphatic Vessels. *Plast Reconstr Surg Glob Open.* 2020;8:e2721.
  23. Mohos B, Czedik-Eysenberg M, Steinbacher J et al. Long-term Use of Ultrasound for Locating Optimal LVA Sites: A Descriptive Data Analysis. *J Reconstr Microsurg.* 2022;38:238-244.
  24. Dayan JH, Dayan E, Smith ML. Reverse lymphatic mapping: a new technique for maximizing safety in vascularized lymph node transfer. *Plast Reconstr Surg.* 2015;135:277-285.
  25. Roka-Palkovits J, Lin MC, Tzou CJ et al. Retrograde Manual Lymphatic Drainage following Vascularized Lymph Node Transfer to Distal Recipient Sites for Extremity Lymphedema: A Retrospective Study and Literature Review. *Plast Reconstr Surg.* 2021;148:425e-436e.
  26. Tasnádi G. Nyirokútmalformációk műtéti kezelése. *Érbetegségek.* 2001;8, 381–384.
  27. Rodriguez JR, Yamamoto T. A Systematic Stepwise Method to Perform a Supermicrosurgical Lymphovenous Anastomosis. *Ann Plast Surg.* 2022;88:524-532.

Levelező szerző: Dr. Mohos Balázs  
E-mail: mohos.balazs@yahoo.de





## V. Hazai NPWT Tudományos Szakmai Nap 2022. november 16.

A hagyományok szellemében rendezte meg a Negatívnyomás-terápiával a Sebgyógyulásért Egyesület a Hartmann-Rico Hungária Kft. támogatásával V. konferenciáját a Semmelweis Egyetem (SE) Elméleti Tömbjének Tűzoltó utcai épületében.

A társaság elnöke dr. Tóth Csaba felolvasta a fővédnök, dr. Takács Péter államtitkár üdvözlő levelét, majd néhány magvas gondolattal megnyitotta a szakmai napot.

A nyitó előadást dr. Bánky Balázs, a SE Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai (STÉG) Klinika docense tartotta. Az NPWT kezelés várható jövőjét igyekezett felvázolni, az egykori amerikai elnök, Ábrahám Lincoln híressé vált mondása szellemében, miszerint „akkor látjuk legjobban a jövőt, ha azt mi magunk alakítjuk ki”. A 2018-ban Szentkereszty Zsolt dr. szerkesztésében magyarul, majd később angolul megjelent összefoglaló kiadvány továbbgondolása egy video-tankönyv létrehozása és szélesítése lenne, amelyben az érdekes esetek, izgalmas gondolatok közkinccsé tehetők.

A Magyar Honvédség fősebésze, dr. Várhelyi Levente a harctéri-traumatológiai ellátásban ma már totálisan nélkülözhetetlen NPWT „működéséről” mutatott be izgalmas képeket, melyek a „civil” hallgatóságot érthetően elvarázsolták.

Bennemann Stephan dr. a sebészeti ellátásban már-már klasszikusnak számító NPWT indikációk (OA, open abdomen és ACS, abdominal compartment syndrom) esetbemutatóit követően a „bridging-technikáról”, az endoluminális és endocavitális kezelésekről, a VACSTENT nyújtotta lehetőségekről beszélt, amelyek a nyelőcső- és a mély rectumtumor műtétek utáni - olykor elkerülhetetlen - anastomosis elégtelenségek szanálására alkalmasak.

Benkő László dr. érsebészeti alkalmazásokról szólt, a legfrekvenciáltabb régióban, az inguino-femorális háromszögben előforduló szövődmények vákuum-kezeléssel történő gyógyíthatóságát ecsetelte.

Dr. Révész Erzsébet előadásában arra hívta fel a figyelmet, hogy a statisztikai analízisek könnyörtelenül szigorú szabályai miatt a viszonylag nagyszámú sikeres kezelések bemutatása nem elégséges a tudományos evidencia igazolására, hanem többközpontú randomizált klinikai vizsgálatokra van szükség.

Sülec István urológiai osztályon kezelt Fournier-gangraenás eseteket mutatott be, ahol az NPWT kezelést első választandó terápiaként alkalmazzák a nyitott sebek kezelésére, majd pedig a plasztikai megoldást követően is. Erre rimelt a plasztikai sebész Jancsó Máté dr. szellemes gondolatokkal is tarkított prezentációja.

Papp Rózsa dr. gyermeksebészként egy évtized alatt közel 100 beteg NPWT kezelését végezte. Tapasztalatai szerint a legtöbb sebgyógyulási zavart okozó szövethiány, lágyrész-infekció, mikrocirkulációs zavar kezelhető ezzel a technikával, a legfontosabb, hogy mindez késlekedés nélkül történjen!



## Aktív gyógyulás

HIALURONSAVVAL

### EGYEDÜLÁLLÓ ÚJGENERÁCIÓS INTELLIGENS KÖTSZER

Innovatív készítmények krónikus és komplikált sebek gyógyítására, a hialuronsav regeneratív erejének felhasználásával; egy természetes molekula, mely az emberi szövetek felépítésében vesz részt. Az aktív sebgyógyulás fejlett koncepciójának köszönhetően, a legbonyolultabb esetekben is kimagasló eredményt érhet el.

A termékek gyógyászati segédeszköznek minősülnek. Használat előtt olvassa el a használati útmutatót vagy kérdezze kezelőorvosát. Lezárás dátuma 2022. 05. 10.



További információ: [www.medicalneeds.hu](http://www.medicalneeds.hu) • Forgalmazó: Vettrade Kft., [www.medicalneeds.hu](http://www.medicalneeds.hu)  
e-mail: [info@medicalneeds.hu](mailto:info@medicalneeds.hu); Tel.: +36 20 381-0367  
Gyártó: Contipro a.s., [www.hyaluronanhealing.com](http://www.hyaluronanhealing.com)

Dr. Bánvölgyi András rámutatott, hogy az NPWT kezelés nemcsak a „készforgatók” között állja meg a helyét, de a bőrgyógyászatban is hatásos fegyver a multirezisztens kórokozók (ESBL, MRSA) okozta ártalmak eliminálására hidroaktív kötszerekkel történő együttes alkalmazással.

A délelőtti poszter szekción 12 eset bemutatása szerepelt. Súlyos végtagi traumák, nyílt rombtörések kezelésével - utóbbiak fixateur externe és NPWT együttes használatával - szerzett tapasztalatok sorjázta az egységes, látványos technikával megjelentetett képeken.

A délutáni programban Gadácsi Melinda dr. az érsebészeti műtétek után kialakult infekciók nehéz eseteinek kezeléséről szólt. Kiemelte, hogy a végtag rossz keringése, az alultápláltság, az egyre gyakrabban előforduló cukorbetegség, az elhízás komoly rizikótényezőknek számítanak, amik rontják a műtét eredményét, sebgyógyulási zavarokhoz vezethetnek. A negatívnyomás-terápia hatékony segítséget nyújthat az érprotézis megtartásában és a végtagmentésben. Susán Zsolt dr. az enteroatmoszférikus sipollyal kezelt betegek ellátása során a béltartalom elvezetésére szolgáló technikák alkalmazásával szerzett tapasztalatait osztotta meg a hallgatósággal. Szokoly Miklós professzor és Vadász Gergely dr. a súlyos diabeteses lábszövődmények sebészi ellátásának kiegészítéseként alkalmazott NPWT kezeléseket fontosságát hangsúlyozták, érdekes esetek bemutatásával igazolták, hogy a komplex kezelés a végtagmentés mellett a beteg életminőségének megtartását is eredményezi.

Szentkereszty Zsolt tanár úr a negatívnyomás-terápia minél szélesebb körű alkalmazását szorgalmazta előadásában, javasolta, hogy ne csak „ultimum refugiumként” kerüljön a kezelésbe, hanem a terápiás program összeállításakor akár elsődlegesen választott módszerként is.

Yu Evelin dr. a mellkas-sebészeti alkalmazás egyik lehetőségét mutatta be. Mellúri empyema kezelésére végzett mellkasfali fenesztráció után kialakult üregek zárásának igen hatékony eszköze a negatívnyomás-terápia, mivel gyorsítja a mély szövethiány begyógyulását, így csökkentve nemcsak az anyagi, de a humán erőforrás ráfordításokat is.

A második poszter szekcióban 10 anyag került bemutatásra. Egészen elképesztő eseteket láthattak az érdeklődők, kitűnt, hogy ma már a gyógyításnak szinte nincsen olyan szakterülete, ahol ne lehetne sikeresen alkalmazni ezt a módszert. Nemcsak életminőséget lehet javítani vele, végtagot menteni, de ki lehet mondanunk, hogy akár életek is megmenthetők általa. A nagyon szépen dokumentált előadásoknál talán csak az a – sokszor heroikus - gyógyító munka volt lenyűgözőbb és elismerést érdemlő, amit a bemutatott esetek tükröztek.

Az elért kitűnő eredményeket azonban fel is kell dolgozni, olyan adatbázis kialakítására van szükség, amelyben az NPWT-kezelések legfontosabb paraméterei rögzítésre kerülnek. Így kellő mennyiségű adat birtokában már lehetővé válhat a folyamatok pontosabb leírása, terápiás algoritmusok kialakítása. A Debreceni Egyetem ezzel kapcsolatos munkájáról tartott előadást Báthori Eszter az utolsó szekcióban. Szabó Éva professzor a kezelés indikációs körének kiszélesedéséről számolt be akkor, amikor bemutatta, hogy

milyen lehetőségek vannak a negatívnyomás-kezelés alkalmazásával nagy kiterjedésű bőrtumorok kezelése során a célzott onkológiai terápia kiegészítéseként.

A módszer hatékonysága mára már nem kérdéses a szakemberek körében, a klinikai tapasztalatok igen jók, ugyanakkor még keveset tudunk a technológia molekuláris szintű hatásmechanizmusairól. Ennek további vizsgálata szükséges, hogy megértsük az eljárás alapjait. Ezzel kapcsolatos kutatási eredményeiket mutatta be a közönségnek a SE doktori iskolájának egyik hallgatója.

Az NPWT kezelés jól alkalmazható a krónikus osztályokon, valamint a rehabilitációs ellátás során is. Nagy kiterjedésű nyomási fekélyek esetén nemcsak a sebgyógyulás idejét rövidíti le, hanem lehetővé teszi a betegek korai mobilizálását, az immobilizációs szövődmények kialakulásának megelőzését is. Cserhádi Péter tanár úr a gerincvelősérült páciensek különböző lokalizációjú decubitusainak kezeléséről számolt be, hangsúlyozva, hogy a módszerrel a myocután bőrplasztikai beavatkozások eredményei sokkal jobbak lesznek, vagy akár el is kerülhetnek a műtétek.

A konferencia zárásaként Harsányi László professzor és Dr. Tóth Csaba elégedetten vonhatták meg a rendezvény mérlegét, méltatták az előadók felkészültségét, a szépen prezentált bemutatásokat. Megköszönték a Hartmann-Rico Hungaria Kft. munkatársaik közreműködését, a színvonalas és gördülékeny lebonyolítást. Az elhangzottak még annyi gondolatot vetettek fel a hallgatóságban, hogy nem lehet kérdés, az esemény-sorozatot folytatni kell, így várják az érdeklődőket 2023-ban is!

Dr. Farkas Péter





## Ismét élőben

A Menthető Végtagokért Alapítvány és a Debreceni Egyetem Traumatológiai Tanszék közös szervezésében 2023. március 8-10. között került megrendezésre a DIABETESZES-NEUROPÁTIÁS LÁBSZÖVŐDMÉNYEK KEZELÉSE ÉS MEGELŐZÉSE Egerszalókon a Saliris Hotelben. Erről a továbbképzésről hagyományosan Sugár Tanár Úr szokott beszámolni - az ő finom irodalmi stílusában -, azonban sajnálatos módon több ok összezsúfolódása miatt ebben az évben nem tudott meglátogatni minket. De hogy az újság olvasói ne maradjanak információ nélkül, így megkért, hogy vessem papírra, amit fontosnak tartok erről az eseményről.



A három napos, 30 előadást tartalmazó, 48 kredit pontot adó rendezvénynek idén közel 120 résztvevője volt, akik miniket szervezőket is meglepően nagyobb létszámban voltak jelen a hotelben, mint a többi üdülővendégek, vagyis ebben az időszakban jobbak voltunk, mint a wellness.

A szerdán délelőtt kezdődő program kissé stresszesen indult, mert baleset miatt teljes útzár volt az M3 autópályán, így feszülten figyeltünk, hogy a Pest felől érkező hallgatóság vajon ideér-e. Szerencsére mind az előadók, mind a hallgatóság meg-

érkezett, így végre csak a szakmai kérdésekre kellett immár koncentrálnunk. Mecseky doktor a tőle megszokott klasszikus diasorozattal emlékeztetett a több évtizedes küzdelmekre. Mester Ádám a képalkotásról, a radiológia nyújtotta lehetőségekről, Pécsvárady professzor az angiológiai aspektusokról tartotta előadását. Az ebédet követően Urbán doktor, Szokoly professzor és Rédling Marianna előadásait hallhattuk, majd a nap zárásaként a klinikai táplálásról a sebgyógyításban címmel zajlott rövid beszámoló.

A második nap reggelén Mező Róbert az anatómiától a cipőtalpig ívelő gondolat-sorozatára ébredtünk, majd ehhez illeszkedett Mecseky és Czipri kollégák Charcot-lábat elemző előadása. Az ebéd előtti időzónában Rozsos és Kökény doktorok terelték el a hallgatóság figyelmét a korgó gyomrukról.

Az ebédszünetet követően Pécsről Batyányi István az invazív radiológia lehetőségeit mutatta be, majd Valikovics Attila a



neuropátiát foglalta össze. Ezt követően Merse Anita és Szalkai-Szabó Anna a sebkezelés, az ödéma-mentesítés gyógytorna kérdéseit elemezték.

A pénteki napra maradt a gyakorlati infektológia Cser Viktória prezentálásában, a családorvos szemszögéből Kristóf András járta körül a témát, majd ez után a negatívnyomás-terápia zászlóvivői, Gadácsi Melinda és Vadász Gergely tandem előadását hallhatták az érdeklődők. Ezek után még szó esett az orvosi lábápolás (Mecseky), a talpi nyomásvizsgálat (Mező), a komplex körömszabályozás (Gajdos Gábor) kérdéseiről, valamint a speciális cukorláb infektológiai ellátásáról Rákóczi Éva bemutatásában. A podiátria (Szalkay-Szabó Anna) szerepe mellett számos munkánkat segítő video is bemutatásra került a 3 nap folyamán. A rendezvény tesztírással zárult, majd reményeink szerint mindenki elégedetten hagyta el Egerszalókat.

Összességében egy nagyon koncentrált, a szakma elismert előadói által megtartott továbbképzés részesei lehettünk, amelyen a diabeteszes neuropathiás lábszövődmények diagnosztikájának, kezelésének legmodernebb lehetőségeinek ismertetése, megvitatása, továbbgondolása volt a cél.

Reméljük lesz még folytatás!

Dr. Rozsos István PhD.

## Közgyűlési meghívó

A Magyar Sebkezelő Társaság tagjait meghívjuk a Társaság 2023. évi közgyűlésére 2023. május 12-én pénteken 14 órára. Helyszín: Országos Mozgásszervi Intézet - OORI Főépület, földszint, Nagy előadóterem (1121 Budapest, Szanatórium u. 19).

Napirendi pontok:

1. Elnöki beszámoló (Dr. Sugár István)
2. Pénzügyi beszámoló (Takler Gabriella)
3. Elnökség választás
4. Személyi kérdések (új tagok felvétele, tagság megszűnése)
5. Egyebek

A közgyűlés határozatképességéhez a tagok 50%-a plusz 1 fő jelenléte szükséges. Amennyiben a közgyűlés határozatképtelen, azt az őszi XXV. MSKT kongresszus keretén belül tartjuk meg 2023. október 26-án változatlan napirendi pontokkal.

Budapest, 2023. április 12.

az MSKT Vezetősége

## A Magyar Sebkezelő Társaság XXV. Kongresszusa

A Magyar Sebkezelő Társaság XXV. Kongresszusát 2023. október 26-27-én rendezik meg Budapesten, a Hotel Benczúrban (1068 Budapest, Benczúr u. 35.).

A tudományos ülés tudnivalóiról a szokásos ismertetőt e-mail útján kapják majd meg a rendező irodától (Etalon '95 Kft., cégvezető: Várhegyi László, E-mail: info@etalon95.hu), illetve az MSKT honlapján (www.mskt.hu) olvashatják a további részleteket.

Tájékoztatjuk tagjainkat, hogy a tagdíj 2022. évtől megemelésre került, orvosoknak 5.000 Ft, szakdolgozóknak 3.000 Ft, amit a Magyar Sebkezelő Társaság 10102103-31442204-00000004 számú számlájára kérünk befizetni!

Tekintettel arra, hogy az elmúlt időszakban a költségek folyamatosan emelkedtek, ezért a 2023. évi Kongresszusunk részvételi díját is minimálisan emelni voltunk kénytelenek. A fizetési fegyelmet is erősítő a kongresszusi részvételi díjak a következők:

2023. szeptember 15.	előtt	után	helyszínen
Orvosok	20.000 Ft	23.000 Ft	25.000 Ft
MSKT-tag orvosok	12.000 Ft	14.000 Ft	18.000 Ft
Szakedolgozók	9.000 Ft	10.000 Ft	12.000 Ft
MSKT-tag szakdolgozók	5.000 Ft	6.000 Ft	8.000 Ft
Diplomások 30 éves kor alatt vagy a rezidens-képzésen résztvevők	7.000 Ft	8.000 Ft	9.000 Ft

Felhívjuk a figyelmet, hogy első szerzőként és előadóként szereplő szakdolgozók a kongresszuson részvételi díj nélkül vehetnek részt!

A részvételi díj magában foglalja a szakmai programokon való részvételt, a kongresszusi anyagok biztosítását, a szakkiállítás megtekintését, a kávészüneteket és az általános forgalmi adót.

A kongresszusra várjuk minden érdeklődő és a cégek jelentkezését!

2023. április

**Az MSKT Elnöksége**

# Kötszereink bizonyítottan csökkentik a nyomássérüléseket<sup>1</sup>.

Miért elégedne meg kevesebbel?

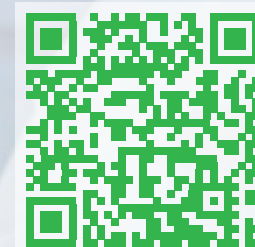


A Mepilex® Border Heel kötszereket úgy tervezték, hogy illeszkedjenek a sarok összetett anatómiájához, és megvédjék a betegeket a külső tényezőktől, amelyek fájdalmas és költséges nyomássérülésekhez vezethetnek. Egy közelmúltban végzett randomizált, kontrollált vizsgálatban nem jelentettek saroktáji nyomási fekélyeket intenzív osztályon a Mepilex® Border Heel kötszer használatával<sup>2</sup>.

**www.molnlycke.hu**

Mölnlycke Health Care Kft. 1134 Budapest, Dévai u. 26-28. Telefon: +1 4773080  
A Mölnlycke és a Mepilex védjegyek, nevek és logók globálisan be vannak jegyezve egy vagy több Mölnlycke-nél.  
Egészségügyi cégcsoport. ©2020 Mölnlycke Health Care AB. Minden jog fenntartva. HQIM001997

Referencia: 1. Santamaria, N., Gerdtz, M., Liu, W., Rakis, S., Sage, S., Ng, A.W., Tudor, H., McCann, J., Vassiliou, T., Morrow, F., Smith, K., Knott, J., Liew, D. Clinical effectiveness of a silicone foam dressing for the prevention of heel pressure ulcers in critically ill patients: Border II Trial. Journal of Wound Care 2015;24:340-345. 2. Hahnel, E., El Genedy, M., Tomova-Simitchieva, T., Hauss, A., Stroux, A., Lechner, A., Richter, C., Akdeniz, M., Blume-Peytavi, U., Löber, N., Kottner, J. The effectiveness of two silicone dressings for sacral and heel pressure ulcer prevention in high risk intensive care unit patients compared to no dressings: a randomized controlled parallel-group trial. British Journal of Dermatology 2019 doi: 10.1111/bjd.18621. [Epub ahead of print]



<https://www.molnlycke.hu/szakmai-ismereteink/nyomasi-fekelek-megelozese/>

**Mölnlycke®**



## Útmutató szerzőinknek

Kedves Szerzők! Örömmel várjuk közleményeiket folyóiratunkba. Kérjük, hogy a kézirat szerkesztésekor vegyék figyelembe az alábbi fontos szempontokat.

A publikálás feltétele, hogy a cikket korábban nem jelentették meg, a kézirat benyújtását az összes szerző jóváhagyta, a közlemény a Helsinki deklaráció (1975, revízió 2008) előírásait nem sérti, a humán vizsgálatok az illetékes etikai bizottság jóváhagyásával, a laboratóriumi állatkísérletek pedig a vonatkozó szabályzatok szerint történtek.

A megjelentetni kívánt közleménynek az alábbi felépítésűnek kell lennie:

- Magyar nyelvű cím
- A szerzők teljes neve
- Szerzők munkahelye: az intézmény(ek) pontos megnevezése a város megjelölésével.
- A lábjegyzetben a cikk megjelenésével kapcsolatos információt lehet jelezni (milyen vizsgálat-sorozatban; milyen támogatással; kinek a tiszteletére készült stb.).
- Összefoglalás. Egyes/többes szám 3. személy használatával íródjon, röviden tartalmazza a közlemény célját, a vizsgálati adatokat, az eredményt és a megbeszélést.
- Kulcsszavak (max. 4-6). A kulcsszavak megadása a MeSH (Medical Subject Headings) szótár alapján történjen.
- Angol nyelvű összefoglalás (Summary)
- Kulcsszavak angol nyelven (Key words)
- Bevezetés
- Anyag és módszer/Esetbemutató
- Eredmények/Esetbemutató
- Megbeszélés
- Konklúzió
- Köszönetnyilvánítás
- Irodalmi hivatkozások
- Levelező szerző: név, e-mail cím

A dolgozat terjedelmére vonatkozó ajánlás: közlemény 12.500-25.000 karaktárszám (5-10 oldal), kazuisztika 7.500-15.000 karaktárszám (3-6 oldal), irodalmi hivatkozás 5-10 között, de ne legyen több mint 15-20.

A szöveg szerkesztése: Times New Roman 12 méretű betűvel, 1,5 sortávolsággal, oldalszámozva a lap alján. Az egységes helyesírás érdekében az Orvosi Helyesírási Szótár (Akadémia Kiadó, 1992.) által ajánlott írásmód az irányadó. A szövegben ugyanaz a szó ne szerepeljen többféleképpen. A rövidítéseket a fogalom első teljes terjedelmű leírása után zárójelben adjuk meg, és a továbbiakban a rövidített formát használjuk.

Az irodalmi hivatkozást a szövegben történő megjelenés sorrendjében, sorszámozva kell összeállítani és a szövegben a megfelelő helyen a sorszámot zárójelbe helyezve jelölni. A felsorolásban csak olyan forrás szerepeljen, amire a szövegben hivatkozás történik. Az irodalmi hivatkozásokat az alábbi forma szerint kell szerepeltetni: a szerzők neve, az idézett cikk címe, a folyóirat nemzetközi rövidítése a National Library of Medicine's Title Abbreviation <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/> szerint, a megjelenés éve, kötetszám és oldalszám (az első és utolsó teljesen kiírva). Háromnál több szerző esetén, az első három szerző neve után „*et al*” rövidítés alkalmazandó.

### Irodalmi hivatkozás minták:

1. Robinson C., Major MJ., Kuffel C. et al: Orthotic management of the neuropathic foot: An interdisciplinary care perspective. *Prosthet Orthot Int.* 2015. 39(1):73-81.
2. Somerville L., Bryant D.: Ethics in writing: Maintaining credibility. In: Bhandari M., Joensson A. (Eds.): *Getting your research paper published. A surgical perspective.* Stuttgart. Thieme. 2011. 49-53.
3. Kaul S., Diamond G.A.: Good enough: a primer on the analysis and interpretation of non-inferiority trials. *Ann Intern Med* [Internet]. 2006 Jul 4 [cited 2007 Jan 4];145(1):62-9. Available from: <http://www.annals.org/cgi/reprint/145/1/62.pdf>.

Az ábrákat digitális formátumban kérjük külön, ne a szöveg fájl-ba szerkesztve elküldeni, a táblázatokat excel, az ábrákat külön-külön jpg vagy pdf formátumban. Több ábrát is össze lehet szerkeszteni. Az ábráknak és táblázatoknak címet és sorszámot kell adni. Az ábraaláírás külön lapon szerepeljen. Csak jó minőségű, megfelelő felbontású fotókat tudunk elfogadni. Korábban már közölt ábra, kép csak a szerző és a kiadó engedélye esetén közölhető a forrás megjelölésével.

A kéziratokat elektronikus úton (e-mail) juttassák el a Dr. Farkas Péter főszerkesztő ([pfarkas@rehabint.hu](mailto:pfarkas@rehabint.hu)) és Dr. Sugár István ([sugaristvan@hotmail.com](mailto:sugaristvan@hotmail.com)) címére.

Köszönjük együttműködését!

A Sebkezelés-Sebgyógyulás szerkesztősége



# Pályázati felhívás



A Magyar Egészségügyi Szakdolgozói Kamara a HARTMANN-RICO Hungária Kft.-vel együttműködésben 2023. február 25-én szakdolgozók részére pályázatot hirdetett.

**A pályázat témakörei:**

- Sebkezelés
- Fertőzésmegelőzés

**A pályázat célja:** A szakdolgozók munkája során szerzett jó gyakorlatok és tapasztalatok minél szélesebb körben való megosztása az egészségügy területén dolgozókkal a betegek magas szintű ellátásának érdekében.

**Pályázni a 2023. január 1. és 2023. november 1. közötti időszakban lehet,** a fenti két témában (tudományos napon, konferencián, továbbképzésen vagy egyéb szakmai rendezvényen) elhangzott előadás anyagával, illetve hazai szakmai fórumon megjelenő publikációval (online vagy nyomtatott forma).

A pályázati adatlap kitöltésén kívül, a pályázatnak nincsenek formai követelményei, mivel már meglévő, elhangzott, publikált anyagot kérünk beadni, például:

- képekkel illusztrált akut/krónikus sebkezelés esettanulmány,
- rendezvényen/tudományos napon előadott ppt prezentáció,
- 2-3 oldalas illusztrált cikk.

A pályázatokat háziorvosi praxisban, szociális otthonban, fekvőbeteg intézményben, járóbeteg-ellátásban, gyógyszerárban stb. tevékenykedő szakdolgozóktól várjuk.

**A pályázat fődíja kategóriánként: 300 000 Ft**

**A pályázat benyújtásának határideje: 2023. november 1.**

A Tudományos Bizottság értékelése alapján odaítélt díjak átadására a MESZK 2023. november 24-én tartandó Díjátadó gáláján kerül majd sor.



A pályázatot az alábbi felületen tudják benyújtani:  
<https://forms.gle/nzZBciWWD6o9YiAr7>



HARTMANN  
+

## Biztonság és egyszerűség



Ismerje meg teljeskörű megoldásunkat [vivano.hu](http://vivano.hu)

### Vivano®

A teljeskörű negatívnyomás-terápiás rendszer segíti Önt a hatékony NPWT kezelésben.



HARTMANN-RICO Hungária Kft.  
[hartmann.hu](http://hartmann.hu) • [vivano.hu](http://vivano.hu)





# Leukomed® Control

## Méretre vágott átlátszó szigetkötszer nedvszívó hidrogél párnával

A Leukomed® Control egy steril, teljesen átlátszó filmkötszer, innovatív nedvszívó hidrogél párnával. A film és a párna átlátszósága lehetővé teszi a sebek egyszerű vizsgálatát és a fertőzés korai felismerését a kötszer cseréje nélkül. A nagy mennyiségű folyadék megkötésére alkalmas hidropolimer szigetek megbízható felszívódást és traumamentes eltávolítást tesznek lehetővé. Különösen ajánlott fokozott fertőzésveszély, nagyobb mennyiségű váladék esetén, valamint amikor a seb folyamatos obszervációt igényel.

### Vékony, nedvszívó hidrogél párnák

- Félig légáteresztő poliuretán film, bőrbarát ragasztóanyag.
- Váladékozó sebek kezelésére ideális.

### Átlátszó

Teljesen átlátszó a könnyű sebellenőrzés érdekében.

### Akár 14 napig is fennmarad <sup>[1]</sup>

- Akár 14 napig is csere nélkül viselhető, ezáltal a seb kontrollált körülmények között, de teljes nyugalomban gyógyulhat.

### Baktériumok és vírusok elleni védelem

- A szigetkötszer védi a sebet a baktériumoktól és vírusoktól, ezáltal segít csökkenteni a sebszövődmények kockázatát.
- Steril, ezáltal jól alkalmazható a műtét utáni sebfedéshez.

### Rendkívül rugalmas

- Jól illeszkedik kontúros testrészek és ízületek esetén, miközben megbízhatóan tapad mozgás és használat közben.
- Levegő- és páraáteresztő képessége lehetővé teszi a bőr számára, hogy lélegezzen, segítve az irritáció megelőzését.

További kérdés esetén kérjük, keresse Key Account Manager kollégánkat az alábbi elérhetőségeken:  
tunde.bagi@essity.com | +36 30 383 9358

**Leukoplast®**

[1] Rousseau T, et al.: An advanced transparent hydropolymer wound dressing for undisturbed post-op management of surgical wounds following hip and knee replacement: A prospective observational series: *Int Wound J*. 2021;1-7

Ez az információs anyag kizárólag gyógyszer, gyógyászati segédeszköz rendelésére, használatának betanítására és forgalmazására jogosult egészségügyi szakemberek részére készült.