

VENÖSA BENSÅR

Ett tecken på misslyckad prevention

Kronisk venös insufficiens är i Sverige en folksjukdom som tyvärr inte så sällan leder till uppkomsten av bensår. Som framgår av Bengt Olofssons och medarbetares artikel i detta nummer av Läkartidningen har ca 1–2 procent av Sveriges befolkning någon gång haft bensår, och majoriteten av dessa sår beror på en kronisk venös insufficiens [1]. Med en effektiv kompressionsbehandling kan dock de flesta av dessa patienter få sina sår läkta inom några veckor till månader.

Att venösa bensår ändå existerar i den omfattning de gör är tyvärr ett tecken på ett misslyckande från den medicinska professionens sida, då preventiv behandling av den venösa insufficiensen med operation eller effektiva stödstrumpor i de flesta fall kan förhindra uppkomsten av sår. Patienter med svår, kronisk och djup venös insufficiens, eller ytlig insufficiens i kombination med perforantinsufficiens, bör således bedömas snarast möjligt av medicinsk eller kirurgisk kärlspecialist.

Intressant studie

Studien av Olofsson och medarbetare är därför mycket intressant och värdefull då den, liksom andra studier [2], klart belyser nödvändigheten av en individuellt avpassad och effektiv kompression vid grav kronisk venös insufficiens med bensår.

Patienterna i den aktuella studien behandlades i en konventionell behandlingsgrupp med omläggningar två gånger i veckan, antingen av distriktsköterska eller av undersköterska vid hudklinik. Ibland lindade patienterna själva bindorna om benen. I den konventionella projektgruppen försökte man optimera kompressionsbehandlingen genom en kartläggning av patientens venösa insufficiens, samt därefter individuellt anpassa anläggningen av kompressionen. För att vara säkra på att åstadkomma ett

tryck specifikt över insufficienta perforanter lades speciella pelletter.

Erfarenhetsmässigt är detta av mycket stor betydelse då det är nästan omöjligt att få en effektiv kompression inom vissa områden av benet, speciellt i den grop som bildas mellan mediala malleolen och hälen där den s k 7 cm-perforanten är lokaliserad. I många fall har man kunnat konstatera att patienter som haft en effektiv lindning eller strumpa ändå inte fått sår inom detta område att läka. Detta har helt säkert berott på att någon kompression inte åstadkommits där, beroende på den anatomiska utformningen av området. Genom att lägga en pellett under kompressionsbandaget kan man få sådana sår att läka lika bra som sår med annan lokalisering, vilket resultatet av den aktuella studien också bra belyser. Tyvärr påpekas detta sällan i arbeten som ger instruktioner om hur kompressionsbehandling skall genomföras för att bli effektiv.

Ödemmobilisering

I projektgruppen var man också angelägen om att få bort ödem effektivt genom att successivt mobilisera ödemet från benet via dagliga omläggningar och anpassning av kompressionen allt eftersom benet blev smalare. När ödemet väl var borta sattes en halvlastisk klisterbinda på. Detta förfaringssätt är naturligtvis helt avgörande för att en effektiv kompression skall åstadkommas. Om man inte avpassar lindningen till ett successivt minskat ödem riskerar självklart kompressionen att bli ineffektiv.

Det är emellertid förvånande att man säger sig ha behövt använda två till fyra (sic!) bindor per ben för att nå en adekvat kompression. Enligt min erfarenhet kan en fullgod kompression åstadkommas med endast en till en och en halv binda per underben. I extremfall kan man behöva två bindor.

Arteriell cirkulation ej noterad?

Tyvärr beskrivs inte hur den arteriella cirkulationen hos dessa relativt åldriga patienter var. Man nämner bara att inklusionskriteriet var venösa eller arteriovenösa bensår, trots att man säkert är medveten om att en arteriell insufficiens påtagligt kan försvåra läkningsförloppet vid venösa bensår. I flera studier

har man visat att den arteriella cirkulationen är nedsatt hos 20–50 procent av patienter med bensår [2].

Genom randomiseringen kan man visserligen förmoda att det inte var någon skillnad i detta avseende mellan de båda grupperna, men det borde ha varit självklart att åtminstone mäta ankelblodtrycket hos de patienter som ingick i studien. Om den arteriella cirkulationen är påtagligt nedsatt är det inte möjligt att anlägga en kompression med adekvat tryck, då patienten kan få svåra ischemiska symtom. I dessa fall kan det vara nödvändigt att först förbättra den arteriella cirkulationen med angioplastik eller ett kärlkirurgiskt ingrepp, så att en adekvat kompressionsbehandling sedan kan genomföras.

Individuell kompression nödvändig

Studiens resultat visar att sårhälsningen var avsevärt bättre i den patientgrupp som behandlades med individuell kompression. Av de fjorton patienter som inte läkte i den konventionella behandlingsgruppen övergick tio till projektgruppen; hos dessa läkte samtliga sår inom fyra veckor, vilket ytterligare förstärker bilden av att kompressionsbehandlingen var betydligt effektivare i projektgruppen.

En individanpassad kompression är således alldeles nödvändig, vilket också belyses av resultatet från en studie av kompressionsbehandling av ben vid akut ventrombos [3]. Även i denna studie kunde man konstatera att en väl avpassad kompressionsstrumpa var signifikant mer effektiv för att åstadkomma en adekvat kompression än en kraftfull binda, trots stor erfarenhet av lindning hos den personal som genomförde behandlingen.

Patienten kan uppleva obehag

I Olofssons och medarbetares studie konstaterar man vidare att kompressionsbehandling, rätt utförd, inte är smärtsam eller besvärande för patienterna. Detta är en sanning med modifiering, då patienterna inte sällan upplever obehag eller smärta under ett eller ett par dygn, speciellt om den arteriella cirkulationen är nedsatt. Det är därför mycket viktigt att man innan behand-

Författare

BENGT FAGRELL

docent, universitetslektor, chefläkare, Karolinska sjukhuset, Stockholm.



ling påbörjas noggrant informerar patienterna om att kompressionen i början kan ge vissa besvär, men att dessa sedan successivt avtar. Om informationen rörande detta inte blir bra är det ofta svårt för personalen att motivera patienten till fortsatt behandling.

Orsaksmekanismer

Orsaksmekanismerna till det venösa bensåret är, som framhålls i artikeln, givetvis primärt den venösa insufficiensen. Det är emellertid inte förrän hudens mikrocirkulation i de drabbade områdena blir kraftigt störd som risken för bensår uppkommer [4]. Så länge cirkulationen i de nutritiva kapillärerna i huden fungerar och syre- och näringstillförseln till cellerna är adekvat uppstår inte ett bensår.

Det är i flera studier klart visat att blodflödet i huden på underben är signifikant ökat hos patienter med kronisk venös insufficiens [5]; trots detta kan huden inte överleva och bensår uppkommer. Detta beror på specifika störningar i papillkapillärerna hos dessa patienter. Det föreligger ett specifikt mikroödem runt hudkapillärerna inom de drabbade områdena, och det är detta ödem som bildar en barriär som stör hudcellernas nutrition [4, 5]. Genom kompressionsbehandling minskar detta specifika ödem, så att hudcellernas nutrition förbättras och såret läker [4].

Det har också visat sig att den mikrocirkulatoriska störningen hos patienter med kronisk venös insufficiens är lokaliserad främst över insufficianta perforanter, medan den kan vara helt normal bara några centimeter därifrån. Det torde sålunda vara klarlagt att perforantinsufficiens är en av de mest betydelsefulla orsakerna till att bensår uppkommer vid både ytlig och djup venös insufficiens [2, 6].

Den aktuella studien visar på ett utmärkt sätt att kompressionsbehandling av ben med venös insufficiens inte kan ske på ett slentrianmässigt sätt, utan måste appliceras med kunskap och omsorg. För att en sådan behandling skall vara framgångsrik måste därför den behandlande personalen vara väl informerad om orsaksmekanismerna till såren, så att en individuellt anpassad behandling kan genomföras.

Det är emellertid minst lika viktigt att också motivera patienterna till fortsatt profylax med adekvata stödstrumpor i kombination med kirurgisk åtgärd, då sådan är möjlig. Venösa bensår bör, som tidigare nämnts, egentligen inte finnas: de är tyvärr ett tecken på en misslyckad prevention!

Referenser

1. Nelzén O, Bergqvist D, Lindhagen A. The prevalence of chronic lower-limb ulceration has been underestimated: results of a validated population questionnaire. *Br J Surg* 1996; 83(2): 255-8.
2. Nelzén O, Bergqvist D. Leg ulcers: definition, classification, differential diagnosis and epidemiology. Workshop: Treatment of venous leg ulcers. Oslo: Statens legemiddelkontroll, och Uppsala: Läkemedelsverket, 1995; 5: 38-56.
3. Fagrell B, Pousette C, Fernández Montequin J. Jämförelse av kompressionsbehandling vid akutfasen av djup ventrombos. *Läkartidningen* 1985; 82: 2872.
4. Fagrell B. Microcirculatory disturbances in chronic venous insufficiency (CVI). Workshop: Treatment of venous leg ulcers. Oslo: Statens legemiddelkontroll, och Uppsala: Läkemedelsverket, 1995; 5: 87-99.
5. Speiser DE, Bollinger A. Microangiopathy in mild chronic venous incompetence (CVI): Morphological alterations and increased transcapillary diffusion detected by fluorescence videomicroscopy. *Int J Microcirc Clin Exp* 1991; 10: 55-66.
6. Strandén E, Kroese AJ. Venodynamic aspects of the pathophysiology of leg ulcers. Workshop: Treatment of venous leg ulcers. Oslo: Statens legemiddelkontroll, och Uppsala: Läkemedelsverket, 1995; 5: 57-72.

Se även artikeln på sidan 4752 i detta nummer.

CA 125 avslöjar hög risk för ovarialcancer efter menopaus

En uppföljning av 22 000 asymtomatiska kvinnor över 45 år visar att tumörmarkören CA 125 speglar risken för ovarialcancer hos postmenopausala kvinnor. Koncentrationen av CA 125 i serum mättes varje år, och de som hade 30 enheter per ml eller mer undersöktes med ultraljud.

Under uppföljningstiden, i genomsnitt 6,76 år, fann man 49 fall av ovarialcancer i gruppen. Jämfört med hela studiepopulationen var den relativa risken att få ovarialcancer inom ett år 35-faldigt förhöjd vid en serumnivå av tumörmarkören på 30 enheter per ml eller högre, och mer än 200-faldigt förhöjd vid nivåer över 100 enheter per ml.

Risken för den senare gruppen motsvarar risken vid familjär bröst- och ovarialcancer, beräknad för dottern till en kvinna som drabbats av ovarialcancer på grund av en mutation i genen BRCA1.

BMJ 1996; 313: 1355-8.

Screening sänker dödligheten i kolorektal cancer

Två nya studier talar för att testning för blod i avföringen vartannat år under en tioårsperiod kan minska dödligheten i kolorektal cancer för individer från 45 till 75 år. Minskningen i dessa studier var dock måttlig, och screeningen avslöjade bara en mindre andel av cancerfallen i de undersökta grupperna, vilket beror på att testmetoden (Hemoccult-II) hade för låg sensitivitet och på att mindre än hälften av deltagarna fullföljde alla undersökningar.

Lancet 1996; 348: 1463-4, 1467-77.

Protein prognosmarkör vid kolorektal cancer

Immunhistokemisk analys av ett protein som uttrycks av vad som kan vara en tumörsuppressorgen på kromosom 18q kan enligt en amerikansk studie vara vägledande för terapi och prognosbedömning hos patienter med kolorektal cancer i stadium II och III.

Om DCC-proteinet (DCC står för »deleted in colorectal cancer») på grund av en mutation inte uttrycks i en kolorektal tumör tycks prognosen vara sämre. Sålunda var femårsöverlevnaden 94,3 procent för patienter med DCC-protein i tumören (stadium II) mot 61,6 procent om proteinet saknades.

N Engl J Med 1996; 335: 1727-32.