

Ilkka Kaartinen

## Hypertrofisten arpien ja keloidien hoito

Arven liikakasvu on haavan paranemiseen liittyvä ongelma, jonka tausta tunnetaan edelleen huonosti. Hypertrofisella arvella tarkoitetaan ihon pinnasta kohoavaa, alkuperäisen haavan alueelle rajoittuvaa arpea, jolla on luontainen taipumus kypsyä ja madaltua. Keloidi kasvaa ympäröivän terveen ihon alueelle eikä yleensä kypsy ilman hoitoa. Näiden kahden arpityypin erottaminen toisistaan on hoidon suunnittelemisen kannalta tärkeää. Keloidit syntyvät minkä tahansa ihovaurion seurauksena ja saattavat kasvaa alkuperäiseen haavaan verrattuna suhteettoman suuriksi. Keloidien hoito on haastavaa sekä potilaille että hoitavalle lääkärille. Hypertrofisten arpien hoidon tavoitteena on lievittää oireita ja nopeuttaa arven kypsymistä. Keloidien hoidossa tavoitteena on keloidin poistaminen tai kasvun pysäyttäminen, oireiden vähentäminen ja uusiutumisen välttäminen.

**K**ehittyneissä maissa tehdään 55 miljoonaa elektiivistä ja 25 miljoonaa tapaturmista johtuvaa leikkausta vuodessa, ja maailmanlaajuisesti määrä on huomattavasti suurempi (1). Yksilölliset erot arpeutumisessa ovat huomattavat. Arven liikakasvun riskiksi on eri julkaisuissa esitetty 5–70 % elektiivisten leikkausten ja 30–67 % palovammojen jälkeen (2,3). Erään arvion mukaan kehittyneissä maissa arviolta 11 miljoonaa ihmistä kärsii keloideista (1). Keloidien ilmaantuvuus vaikuttaa olevan suurempi väestöissä, joiden ihotyyppi on tummempi, ja keloiditaipumusta esiintyy myös usein suvuittain (4).

Arvet aiheuttavat potilaille sekä toiminnallista että kosmeettista haittaa ja heikentävät elämänlaatua merkittävästi (5). Markkinoilla on useita erilaisia arvenhoitotuotteita ja konservatiivisia arpihoitomenetelmiä, joiden tehosta ei ole vakuuttavaa lääketieteellistä näyttöä. Tavallinen arpi ei vaadi mitään hoitoa. Atrofinen, leventynyt arpi saattaa aiheuttaa esteettistä haittaa mutta on harvoin toiminnallisesti haittaava eikä myöskään hyödy arpihoidoista. Sen sijaan hypertrofiset arvet ja keloidit ovat kipeitä, kutisevia ja toimintaa haittaavia. Niitä voidaan hoitaa usein hyvin tuloksin oikein valituilla menetelmillä. Keloidien hoito on vaikeaa ja vaatii usein monen hoitokeinon yhdistämistä.

### Arven normaali muodostuminen

Haavan paranemisen neljä vaihetta ovat hemostaasi, tulehdus, proliferaatio ja uudelleen muotoutuminen. Proliferaatiovaiheessa fibroblastit alkavat jakautua ja muuntua myofibroblasteiksi sekä tuottaa soluväliainetta, erityisesti tyypin III kollageenia. Uudelleenmuotoutumisvaihe tarkoittaa arven lopullista muodostumista ja kypsymistä, jossa ylimääräinen arpikudos poistuu, tyypin III kollageeni korvautuu paremmin järjestyneellä tyypin I kollageenilla ja arven rakenne pyrkii lähestymään ympäröivää kudosta. Arven liikakasvuun liittyy sekä liiallista soluväliaineen tuotantoa että sen poikkeavaa järjestäytymistä arvessa, fibroblastien pitkittynyttä proliferaatiota ja ohjelmoituneen solukuoleman häiriintymistä, minkä seurauksena arven normaali kypsyminen viivästyy tai puuttuu kokonaan (6).

Sekä eläinkokeissa että ihmisten sikiöitä tutkittaessa on huomattu, että ensimmäisen ja toisen raskauskolmanneksen aikana sikiön ihohaava paranee tuottamatta näkyvää arpea. Kolmannesta kolmanneksesta alkaen haavan paranemiseen liittyy aina arven syntyminen, joka jatkuu koko loppuelämän. Tärkeimmät erot sikiön ja syntymänjälkeisen haavan paranemisessa liittyvät soluväliaineen rakenteeseen ja kollageenisynteesiin, tulehdusvasteeseen, vä-



**KUVA 1.** Hypertrofinen arpi.



**KUVA 2.** Multipplelit aknen pohjalta syntyneet keloidit yläselässä.

littäjäaineiden kuten interleukiinien ja TGF- $\beta$ :n pitoisuuksiin sekä geenien ilmentymiseen (7).

### Hypertrofisten arprien ja keloidien erot

Yleinen virhe on olettaa kaikkien ihosta kohoavien arprien olevan keloideja. Arven liikakasvu on kuitenkin jaettava kahteen ryhmään, joiden kliininen kuva ja hoitomenetelmät poikkeavat merkittävästi toisistaan. Hypertrofinen arpi kasvaa ihon tasoa korkeammalle mutta ei leviä alkuperäisen haavan ulkopuolelle (**KUVA 1**). Keloidi sitä vastoin kasvaa myös terveeseen ympäröivän ihon alueelle ja käyttäytyy kuin hyvänlaatuisen fibroproliferatiivinen kasvain (**KUVA 2**). Jako on jossain määrin keinotekoinen, sillä osalla potilaista tavataan arpia, joihin liittyy molempien arpityyppien piirteitä (8).

Hypertrofinen arpi kasvaa nopeasti 1–3 kuukauden kuluessa ja kypsyy ja madaltuu itsestään, yleensä viimeistään 2–5 vuoden kuluessa (9). Keloidi syntyy hitaammin ja jatkaa kasvuaan ilman itsestään tapahtuvaa lopullista kypsymistä. Histologisesti keloideissa nähdään paksuja eosinofiilisiä kollageenisäikeitä, joita ei tavata hypertrofisissa arvilla. Kollageeni on epämääräisesti järjestynyttä suhteessa epidermikseen (**KUVA 3**). Hypertrofisissa arvilla kollageenisäikeet ovat ohuita ja sijaitsevat saman-

suuntaisesti epidermiksen kanssa. Fibroblasteja havaitaan molemmissa arpityypeissä, mutta solujen proliferaatio on vilkastunut vain keloideissa. Myös geenien transkriptiossa havaitaan eroja muun muassa A1-prokollageenin posttranskriptiossa, mikä johtaa keloideissa tyyppin I kollageenin lisääntymiseen suhteessa tyyppin III kollageeniin (10).

Histologinen näyte ei yleensä ole tarpeen diagnoosin varmistamiseksi, mutta solukuva on syytä tutkia, mikäli kliininen kuva on epätyypillinen (11). Erotusdiagnostisesti tulee huomioida dermatofibrosarcoma protuberans (**KUVA 4**) ja jättisolufibroblastooma (12,13). Jos keloidi poistetaan leikkauksessa kokonaan, kannattaa se lähettää patologille tutkittavaksi (14).

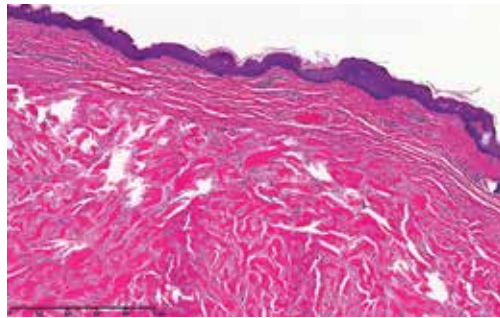
### Keloidien patogeneesi

**Kliininen kuva.** Keloidit kasvavat tyyppillisesti tietyissä kehonosissa, erityisesti kaulalla, rintakehällä, hartioissa ja yläselässä sekä korvaledissä ja alavatsalla. Keloidien käyttäytymisessä, kasvunopeudessa ja määrässä on huomattavia yksilöllisiä eroja. Taudin vaikeus vaihtelee yksittäisestä, hitaasti kasvavasta ja kohtalaisen oireettomasta keloidista multippeleihin, voimakkaasti oireileviin ja nopeasti kasvaviin keloideihin.

**Geneettinen tausta.** Keloidien taustalla vaikuttaa olevan vahva geneettinen alttius. On esitetty, että keloiditaipumuksen taustalla saattaa olla useamman geenin toiminnan häiriö. Tähän viittaavat keloidien anatomisen sijainnin ja periytymistavan vaihtelu suvuittain, multippeliin ja vaikeiden keloidien esiintyminen potilailla, joilla on vahva sukurasitus, sekä eri alueilla sijaitsevat lokukset (15). Toistaiseksi yksittäisiä keloiditaipumusta selittäviä geenimuutoksia ei ole löydetty.

**Mekaanisten voimien vaikutus.** Keloideja tavataan harvoin tai ei koskaan hiuspohjan alueella tai säären etupinnalla sääriluun päällä. Nämä havainnot yhdistettynä ihon fysiologista venytyssuuntaa koskeviin tutkimushavaintoihin tukevat oletusta, jonka mukaan arven kasvua säätelevät tekijät reagoivat mekaaniseen ärsykeeseen soluseinämän ionikanavien ja mekanosensitiivisten hermopäätteiden välityksellä. Tämä johtaa eri reittien kautta lisääntyneeseen solujen proliferaatioon, angiogeneesiin ja epitelisoitumiseen (16). Havainto on saanut tukea myös eläin- ja ihmiskokeista, joissa ihoa on kokeellisesti venytetty (17). Laajojen keloidien keskiosa on usein pehmeä ja kypsynyt, ja aktiivinen kasvava vyöhyke sijaitsee lateraalisesti. Keloidi kasvaa tyypillisesti ihoon kohdistuvan fysiologisen venytyksen suuntaan, esimerkiksi rintakehällä lateraalisesti tai olkapäässä raajan suuntaisesti (KUVA 5). Mekaanisten voimien vaikutus arven liikakasvuun selittää osittain, miksi painehoidolla, teippauksella tai silikonigeelihoidolla on suotuisa vaikutus arven kypsymiseen.

**Muut selitysmallit.** Keloidien kasvutekijöiden säätely eroaa normaaleista arvista. Keloidin fibroblastit erittävät poikkeuksellisen paljon TGF- $\beta$ - ja PDGF-kasvutekijöitä. Lisäksi solujen herkkyys näille kasvutekijöille on lisääntynyt erityisesti aktiivisesti kasvavilla alueilla. Kollageenisynteesi on keloideissa voimakasta, mutta toisaalta kollageenin pilkkoutuminen on hidastunutta kollageenaasin estäjien pitoisuuksien suurentumisen vuoksi. Ohjelmoitunut solukuolema on keloidissa hidastunut verrattuna normaaliin arpeen. Ohjelmoitunutta solukuolemaa ohjaavien geenien säätely on vaimentunutta ja toisaalta solukuolemaa estävien geenien säätely voimistunutta.



**KUVA 3.** Keloidille tunnusomainen histologinen kuva: ihon sivuelimet puuttuvat, ja dermoksen alueella tavataan paksuja ja satunnaisesti risteileviä, voimakkaan eosinofiilisiä (hyalinisoituneita) kollageenikimppejä.



**KUVA 4.** Dermatofibrosarcoma protuberans. Potilaan olkapäältä on aikaisemmin poistettu ihomuutos, ja arpeen oli kasvanut uusiutuma. Diagnoosi tulee epätyypillisissä tapauksissa varmistaa kudoksenäytteestä ennen hoitojen aloittamista.



**KUVA 5.** Rintakehällä keloidi kasvaa lateraalisuuntaan ja olkapäässä raajan suuntaisesti mekaanisten voimien ohjaamana.

## Ydinasiat

- ▶ Keloidi on ihon pinnasta kohoava, terveen ihon alueelle kasvava arpi.
- ▶ Hypertrofinen arpi kohoaa ihon pinnasta, mutta säilyy alkuperäisellä haava-alueella ja kypsyy itsestään.
- ▶ Keloidien patofysiologinen tausta on edelleen epäselvä.
- ▶ Hypertrofisten arpien ja keloidien hoitoon on olemassa useita menetelmiä, joita yhdistelemällä päästään yleensä hyvään hoitotulokseen.

Keloidien muodostumisen syyksi on esitetty myös autoimmunireaktioita talirauhasia vastaan. Tätä selitysmallia tukee keloidien esiintyminen alueilla, joilla on runsaasti talirauhasia, ja esimerkiksi sädehoidon tehoa on perusteltu sen talirauhasten toimintaa vähentävällä vaikutuksella (18).

Huolimatta laajoista tutkimuksista ja niissä havaituissa eroissa keloidin ja tavallisen arven välillä, ei hoidollista läpimurtoa ole syntynyt. Myös hoitomuotojen vaikutusmekanismit ovat pääosin tuntemattomat.

## Hypertrofisten arpien hoito

Hypertrofisen arven hoidossa tulee ottaa huomioon arven taipumus kypsyä itsestään. Hoito on siksi useimmiten konservatiivista ja oireenmukaista. Konservatiivisilla hoitokeinoilla saatetaan myös nopeuttaa arven kypsymisprosessia, mutta lopulliseen tulokseen niiden ei kuitenkaan ole voitu osoittaa vaikuttavan.

**Kirurgisen hoidon** aiheita ovat arven aiheuttamat liikerajoitukset, kroonisesti tulehtuvat tai haavautuvat arvet sekä tietyin varauksin kosmeettisesti haittaavat arvet. Jos hypertrofiseen arpeen kohdistuu jatkuva kiristys, on kiristuksen vapauttavalla leikkauksella yleensä selvä kypsymistä nopeuttava vaikutus. Erityisesti nivelten alueella sijaitsevat arvet aiheuttavat usein liikerajoitusta, jota voidaan helpottaa erilaisten plastioiden, paikallisten kielekkeiden tai ihon-siirteen avulla.

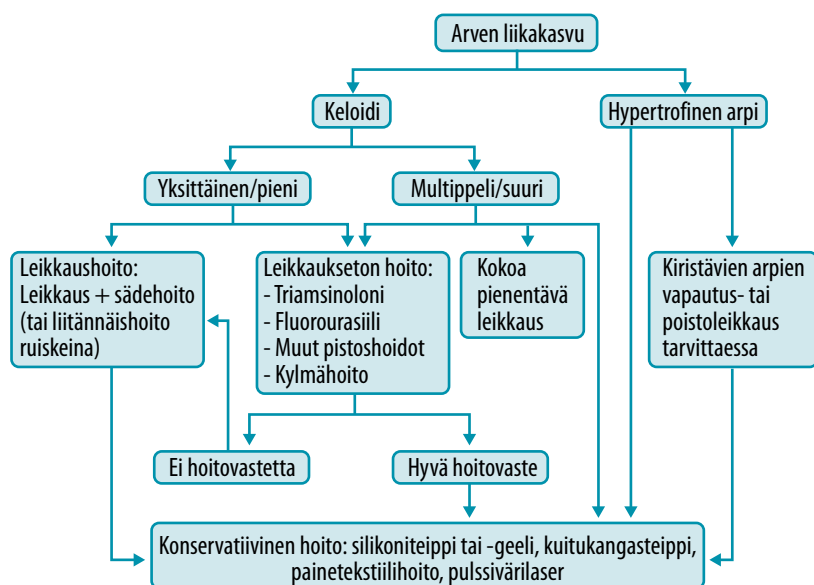
Kirurgista hoitoa suunniteltaessa tulee huomioida, että myös korjausleikkauksessa syntyneellä tuoreella arvella on taipumus liikkakavuun, minkä vuoksi tapauskohtaisesti voidaan odottaa tilanteen spontaania paranemista riittävän pitkään ennen leikkauksen tekemistä.

**Silikonigeeliä tai -levyä** on käytetty jo 30 vuoden ajan arpien hoidossa. Vaikutusmekanismi on osin tuntematon, mutta sen arvellaan perustuvan ihon pintalämpötilan nousuun, veden läpäisevyyden vähenemiseen ja mekaanisen kiristuksen vähenemiseen. Silikonihoidoita on käytetty sekä arpihypertrofian ehkäisemiseksi että hypertrofisten arpien hoitamiseksi. Kriittisesti arvioiden silikonihoidolla saattaa olla hyödyllisiä vaikutuksia hypertrofisten arpien hoidossa mutta vähemmän arpihypertrofian ehkäisemisessä (19,20).

**Painetekstiilihoitoa** käytetään etenkin palovammojen aiheuttamien hypertrofisten arpien hoitoon. Paineen on todettu vähentävän arven kasvua indusoimalla ohjelmoitunutta soluolemaa (21). Painetekstiilihoito lieventää arpien aiheuttamia oireita kuten kipua ja kutinaa, ja arven madaltuminenkin nopeutuu (22). Hoidon pitkäaikaishyödyistä ei kuitenkaan ole kiistatonta näyttöä, ja lopputulos saattaa pitkällä aikavälillä olla yhtä hyvä ilman painetekstiilihoitoa, minkä vuoksi hoidon aloittamista kannattaa harkita varsinkin potilailla, joiden hoitomyöntyvyys on huono (23). Silikonilevy ja painetekstiilihoito voidaan yhdistää, jolloin levy pysyy hyvin paikoillaan painetekstiilin alla.

**Laserhoidon** hyödyt ovat niin ikään kyseenalaisia. Aikaisemmin julkaistuissa tutkimuksissa hiilidioksidilaserin käytön tulokset ovat jääneet vaatimattomiksi. Pulsssiväri laserilla voidaan saada lievitystä arven kutinaan, ja arven väri voi ainakin väliaikaisesti vaalentua, mutta pysyvän hoitotuloksen saavuttamisen hyödyistä ei ole selvää näyttöä (24,25).

**Glukokortikoidiruiskeiden** käyttöä hypertrofisten arpien hoidossa tulisi yleensä välttää, koska hoitoon liittyy usein paikallisia haittavaikutuksia, kuten ihon ja ihonalaiskudoksen atrofiaa. Nämä vaikutukset saattavat tulla esiin vasta arven kypsyttyä, jolloin arpi luontaisesti madaltuu. Pieniä määriä glukokortikoidia voidaan joissakin tapauksissa käyttää ruiskeena



**KUVA 6.** Arven liikakasvun hoitokaavio. Hypertrofisten arprien konservatiivinen hoito voidaan toteuttaa perusterveydenhuollossa. Keloidien hoito tulisi keskittää erikoissairaanhoidon, jotta kaikki eri hoitomenetelmät olisivat käytettävissä.

hankalasti oireilevien arprien sisään. Glukokortikoidi kannattaa laimentaa lidokaiinilla lääkeaineen tasaisen leviämisen aikaansaamiseksi ja ruiskeesta johtuvan kivun lieventämiseksi. Muiden lääkeaineruiskeiden käyttöä hypertrofisiin arpiin ei ole selvitetty.

## Keloidien hoito

Keloidien hoitovaihtoehdot on esitetty **KUVA 6**. Hoito suunnitellaan yksilöllisesti keloidien koon, lukumäärän, sijainnin sekä aiempien hoitojen ja niiden onnistumisen mukaan.

Leikkaus on ainoa menetelmä, jolla keloidi saadaan kokonaan poistetuksi. Tällöin saavutetaan myös yleensä paras kosmeettinen tulos. Parhaat hoitotulokset saavutetaan pienten keloidien hoidossa. Monipelit, suuret tai uusiutuneet keloidit reagoivat hoitoihin huonommin.

**Leikkaushoito** on usein kosmeettisesti tai toiminnallisesti haittaavien keloidien ensisijainen hoito ja tulee kyseeseen myös silloin, kun ruiskehoito ei ole tuottanut tulosta (**KUVA 7**). Ilman lisähoitoja tehdyn poistoleikkauksen jälkeen uusiutumisriski on kuitenkin erittäin suuri, 40–100 %. Siksi leikkaukseen tulisi liit-

tää aina leikkauksen jälkeinen sädehoito tai ruiskeina annettava liittämisshoito. Leikkauksen tavoitteena on yleensä keloidin poistaminen kokonaan ja ihon sulku kiristyksettömällä menetelmällä. Haavan reunojen mobilisointi tulee tehdä riittävän syvässä tasossa, ja haavan reunoihin kohdistuva kiristys pyritään kohdistamaan ihon alaisiin faskiarakenteisiin. Kun ihon sulku tehdään poistettavilla ihonsisäisillä ompeleilla, vähennetään vierasmateriaalista johtuvaa tulehdusta sekä vältetään iholle tulevia tikkien arpia, jotka saattavat muodostaa uuden keloidin. Ommelmateriaalina kannattaa käyttää nailonin sijaan polypropyleenilankaa, jonka poistaminen on helpompaa. Erittäin kookkaiden keloidien leikkauksissa voidaan käyttää ihosiirrettä tai paikallista kielekettä. Jotta sädehoito voitaisiin toteuttaa, voidaan ennen ihonsiirtoa käyttää kollageenimatriksia (26).

Kun potilaalla on useita toiminnallisesti haittaavia tai kroonisesti haavautuvia keloideja, voidaan niitä joutua leikkaamaan suuresta uusimisriskistä huolimatta. Tällöin sädehoidon käyttö liittämisshoitona on poissuljettu.

**Leikkauksen liittämisshoitoista** eniten näyttöä on leikkauksen jälkeisestä sädehoidos-



**KUVA 7.** Korvalehden keloidi oli aiemmin leikattu kahdesti ilman liittämissähoitoja (A). Lopputulos 1,5 vuotta leikkauksen liittämissädehoidon jälkeen (B).



**KUVA 8.** Triamsinoloniruiskeiden aiheuttamat paikalliset haittavaikutukset: ihon ja ihonalaiskudoksen atrofia, glukokortikoidijäämät (A ja B) sekä ihoon muodostunut haavauma (A). Lisäksi kuvassa (A) reunoilla näkyy uusiutumiskasvaa.

ta. Sädehoitoa on käytetty keloidien hoidossa jo yli sadan vuoden ajan. Sädehoito vaikuttaa kollageenin rakenteeseen sekä fibroblasteihin vähentämällä niiden proliferaatiota normaalia vastaavaksi. Sädeannoksen kokonaismäärä on 10–20 Gy sijainnin ja uusiutumiskasvun mukaan. Sädehoito aloitetaan leikkauspäivänä, ja sitä annetaan peräkkäisinä päivinä 5 Gy:n annoksina (27).

Sädehoitoon liittyy yleensä teoreettinen syöpäriski, erityisesti ihon, kilpirauhasen ja rinta-

rauhaseen kasvainten riski. Kirjallisuudesta löytyy kuitenkin vain viisi tällaista potilastapausta (28). Asianmukaisesti annettua leikkauksenjälkeistä sädehoitoa voidaankin pitää varsin turvallisena.

Sädehoidon vaihtoehtona voidaan käyttää leikkauksenjälkeistä fluorourasiili- tai triamsinoloniruiskehoitoa. Ruiskeet aloitetaan haavan parannuttua. Hoito tulee kysymykseen erityisesti aiemmin sädehoidetulla alueella tai jos sädehoito on muuten vasta-aiheinen. Ennen

leikkausta tai perioperatiivisesti annettujen glukokortikoidiruiskeiden tehosta uusiutumien vähentämisessä ei ole näyttöä, ja toisaalta haavan komplikaatoriskit lisääntyvät.

**Ruiskeita** voidaan pitää pienten, uusiutuneiden tai leikkaukseen soveltumattomien keloïdien ensisijaisena hoitona. Mikäli potilaan hoidossa on aikaisemmin saatu hyvä tulos ruiskeilla, voidaan varauksin olettaa hoidon tehoavan myös uusiin keloïdeihin. Yleisimpänä ensilinjahan hoitona käytetään glukokortikoidiruiskeita, erityisesti triamsinolonia (8). Triamsinoloni ruiskutetaan intralesionaalisesti keloïdin sisään paikallispuudutuksessa (0,5–1 %:n vahvuinen lidokaiini). Ilman puudutusta annettuna hoito on erittäin kivuliasta. Lääkeaine pyritään ruiskuttamaan tasaisesti keloïdin aktiiviselle alueelle.

Ruiskeiden määrästä ja käytettävän lääkkeen väkevyydestä on vähän tietoa kirjallisuudessa. Yleensä pistokset annetaan neljän viikon välein tai harvemmin, ja yli neljää perättäistä pistosta kannattaa välttää paikallisten haittavaikutusten vuoksi. Haittavaikutukset ovat yleisiä, ja niitä esiintyy jopa 80 %:lla potilaista. Tyypillisiä haittavaikutuksia ovat ihon ja ihonalaiskudoksen atrofia, ulseraatiot, telangiektasiat ja arvensisäiset glukokortikoidijäämät. Haitat ovat luonteeltaan pysyviä (KUVA 8).

Triamsinolonin teho vaihtelee yksilökohtaisesti, ja osa potilaista ei siihen reagoi. Ensimmäisissä tutkimussarjoissa jopa 80 % potilaista sai hyvän vasteen, mutta myöhemmissä tutkimuksissa teho on ollut noin 50–60 % (29).

Muita ruiskutettavia lääkeaineita keloïdien hoidossa ovat fluorourasiili, bleomysiini ja verapamiili. Hoito on edelleen kokeellista ja tutkimusnäyttö rajallista. Eniten näyttöä on fluorourasiilista, jonka teho vaikuttaa olevan sama kuin triamsinolonin. Kyseessä on mittoisia estävä lääkeaine, jota ruiskutetaan paikallispuudutuksessa keloïdiin intralesionaalisesti. Liuoksen vahvuus on 50 mg/ml, ja sitä annetaan yleensä 50–150 mg kerrallaan. Kokonaisannos on kirjallisuudessa ollut jopa 1 200 mg, mutta hoidon pituudesta ja annosmääristä ei ole toistaiseksi riittävästi tietoa. Lääkkeellä ei tällaisina annoksina käytettynä ole tutkimuksissa todettu systeemisiä haittavaikutuksia, ja

paikalliset haitatkin vaikuttavat pienemmiltä kuin triamsinolonia käytettäessä (30).

**Muut hoidot.** Kylmähoitoakin on käytetty keloïdeihin. Teho saavutetaan, kun käytetään intralesionaalista hoitoa invasiivisella kärjellä. Menetelmä soveltuu käytännössä vain pieniin keloïdeihin aiheuttamansa kivun vuoksi. Näytön vähyyden vuoksi menetelmää on toistaiseksi käytetty harvoin (31). Laserhoitoa on myös käytetty keloïdien hoidossa, mutta menetelmän teho ja etenkin pitkäaikaistulokset ovat kyseenalaisia (32).

**Leikkauksen jälkeen** haavaan kohdistuva kiristys tulee eliminoida. Vartalolla ja raajoissa voidaan käyttää teippihoitoa kuuden kuukauden ajan leikkauksen jälkeen. Korvaledessä käytetään yleensä silikonista painenappia, jonka vaihtoehtona voidaan sosiaalisissa tilanteissa käyttää nappikorvakorua ja silikonilevyä. Korvaleden painenapin hyöty uusiutumien vähentämisessä on todettu jo vuonna 1942 (8). Muiden alueiden hoidossa painetekstiilihoito yhdistettynä teippihoitoon tai silikonilevyyn saattaa vähentää uusiutumiseriskiä. Näyttö on kuitenkin vähäistä.

Keloïdien poistoleikkaukseen liittyy uusiutumisriski, joka leikkauksen jälkeisen sädehoidon jälkeen on 0–30 %. Parhaat hoitotulokset on saatu korvannipukan alueella (33).

Liittämissähoitoja, kuten silikonilevyä tai -geeliä, teippausta ja painehoitoa, käytetään yleisesti kajoavien hoitojen ohella. Näiden menetelmien tehosta ei ole tieteellistä näyttöä, mutta oireita vähentävä vaikutus on usein potilaan mielestä hyvä.

## Lasten hypertrofiset arvet ja keloïdit

Lapsilla esiintyy useammin arpihypertrofiaa kuin keloïdeja. Joskus tavataan kuitenkin selkeästi keloïdiin kliinisesti sopivia piirteitä. Glukokortikoidiruiskeilla saadaan yleensä parempia tuloksia verrattuna aikuisten keloïdeihin (KUVA 9). Leikkauksen jälkeisestä sädehoidosta tulee lasten keloïdeja hoidettaessa pidättäytyä (28). Kutinaa ja siihen liittyvää raapimista voidaan usein vähentää painetekstiili- ja silikonilevyhoidolla.



**KUVA 9.** Lapsen korvalehden keloidit hörökorvaleikkauksen jälkeen (A). Loppu-  
tulos kahden glukokortikoidiruiskeen jälkeen (B).

## Lopuksi

Hypertrofisten arpien ja keloidien hoito on tehokkaiden hoitomenetelmien rajallisuuden vuoksi haastavaa. Hypertrofisia arpia hoidettaessa tulee muistaa arven spontaani kypsyminen, minkä selittäminen kuuluu hyvään potilasinformaatioon. Keloidien uusiutuminen on yleistä oikeasta hoidosta huolimatta. Keloidin tausta on potilaille usein epäselvä, ja usein syyksi mielletään toimenpiteessä tapahtunut

virhe. Tällainen käsitys on syytä korjata, ja potilasta tulee informoida keloidin taustasta, hoitovaihtoehdoista ja uusiutumiseriskistä sekä hänen taipumuksestaan saada uusia keloideja leikkausten tai lävistysten yhteydessä.

Keloidipotilaiden hoito kannattaa keskitää erikoissairaanhoidon yksiköihin, joissa on mahdollisuudet kaikkiin käytössä oleviin hoitomuotoihin. ■

**ILKKA KAARTINEN, LT, plastiikkakirurgian erikoislääkäri**  
Tampereen yliopistollinen sairaala, plastiikkakirurgian klinikka

**SIDONNAISUDET**  
Apuraha (Orion Farnos tutkimussäätiö, EVO), asiantuntijapalkkio (Abbvie),  
luentopalkkio (KSSH, Ravintoterapeuttiyhdistys, Suomen Kivuntutkimusyhdistys)

### SUMMARY

#### Treatment of hypertrophic scars and keloids

Differentiation of a hypertrophic scar from a keloid is important with regard to the planning of treatment. Keloids arise following any skin injury and may grow disproportionately large as compared with the original wound. Treatment of keloids is challenging both for the patient and the attending physician. Treatment of hypertrophic scars aims to abate the symptoms and accelerate scar maturation. The goal in the treatment of keloids is excision of the keloid or stopping its growth, lessening of symptoms and avoidance of recurrence.



## KIRJALLISUUTTA

1. Bayat A, McGrouther DA, Ferguson MW. Skin scarring. *BMJ* 2003;326:88–92.
2. Bombaro KM, Engrav LH, Carrougner GJ, ym. What is the prevalence of hypertrophic scarring following burns? *Burns* 2003;29:299–302.
3. Li-Tsang CW, Lau JC, Chan CC. Prevalence of hypertrophic scar formation and its characteristics among the Chinese population. *Burns* 2005;31:610–6.
4. Marneros AG, Norris JE, Olsen BR, Reichenberger E. Clinical genetics of familial keloids. *Arch Dermatol* 2001;137:1429–34.
5. Brown BC, McKenna SP, Siddhi K, McGrouther DA, Bayat A. The hidden cost of skin scars: quality of life after skin scarring. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2008;61:1049–58.
6. Broughton G 2nd, Janis JE, Attinger CE. The basic science of wound healing. *Plast Reconstr Surg* 2006;117(7 Suppl):125–345.
7. Larson BJ, Longaker MT, Lorenz HP. Scarless fetal wound healing: a basic science review. *Plast Reconstr Surg* 2010;126:1172–80.
8. Ogawa R. The most current algorithms for the treatment and prevention of hypertrophic scars and keloids. *Plast Reconstr Surg* 2010;125:557–68.
9. Mustoe TA, Cooter RD, Gold MH, ym. International clinical recommendations on scar management. *Plast Reconstr Surg* 2002;110:560–71.
10. Köse O, Waseem A. Keloids and hypertrophic scars: are they two different sides of the same coin? *Dermatol Surg* 2008;34:336–46.
11. Gulamhuseinwala N, Mackey S, Meagher P, Powell B. Should excised keloid scars be sent for routine histologic analysis? *Ann Plast Surg* 2008;60:186–7.
12. Stivala A, Lombardo GA, Pompili G, Tarico MS, Fraggetta F, Perrotta RE. Dermatofibrosarcoma protuberans: our experience of 59 cases. *Oncol Lett* 2012;4:1047–55.
13. Nguyen CM, Burch JM, Fitzpatrick JE, Peterson SL, Weston WL. Giant cell fibroblastoma in a child misdiagnosed as a dermatofibroma. *Pediatr Dermatol* 2002;19:28–32.
14. Ogawa R, Akaishi S, Hyakusoku H. Differential and exclusive diagnosis of diseases that resemble keloids and hypertrophic scars. *Ann Plast Surg* 2009;62:660–4.
15. Shih B, Bayat A. Genetics of keloid scarring. *Arch Dermatol Res* 2010;302:319–39.
16. Ogawa R. Mechanobiology of scarring. *Wound Repair Regen* 2011;19(Suppl 1):s2–9.
17. Aarabi S, Bhatt KA, Shi Y, ym. Mechanical load initiates hypertrophic scar formation through decreased cellular apoptosis. *FASEB J* 2007;21:3250–61.
18. Al-Attar A, Mess S, Thomassen JM, Kauffman CL, Davison SP. Keloid pathogenesis and treatment. *Plast Reconstr Surg* 2006;117:286–300.
19. Li-Tsang CW, Lau JC, Choi J, Chan CC, Jianan L. A prospective randomized clinical trial to investigate the effect of silicone gel sheeting (Cica-Care) on post-traumatic hypertrophic scar among the Chinese population. *Burns* 2006;32:678–83.
20. O'Brien L, Jones DJ. Silicone gel sheeting for preventing and treating hypertrophic and keloid scars. *Cochrane Database Syst Rev* 2013:CD003826.
21. Renò F, Sabbatini M, Lombardi F, ym. In vitro mechanical compression induces apoptosis and regulates cytokines release in hypertrophic scars. *Wound Repair Regen* 2003;11:331–6.
22. Van den Kerckhove E, Stappaerts K, Fieuws S, ym. The assessment of erythema and thickness on burn related scars during pressure garment therapy as a preventive measure for hypertrophic scarring. *Burns* 2005;31:696–702.
23. Anzarut A, Olson J, Singh P, Rowe BH, Tredget EE. The effectiveness of pressure garment therapy for the prevention of abnormal scarring after burn injury: a meta-analysis. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2009;62:77–84.
24. Wittenberg GP, Fabian BG, Bogomilsky JL, ym. Prospective, single-blind, randomized, controlled study to assess the efficacy of the 585-nm flashlamp-pumped pulsed-dye laser and silicone gel sheeting in hypertrophic scar treatment. *Arch Dermatol* 1999;135:1049–55.
25. Allison KP, Kiernan MN, Waters RA, Clement RM. Pulsed dye laser treatment of burn scars. Alleviation or irritation? *Burns* 2003;29:207–13.
26. Reiffel AJ, Sohn AM, Henderson PW, Fullerton N, Spector JA. Use of Integra and interval brachytherapy in a 2-stage auricular reconstruction after excision of a recurrent keloid. *J Craniofac Surg* 2012;23:e379–80.
27. Ogawa R, Miyashita T, Hyakusoku H, Akaishi S, Kuribayashi S, Tateno A. Post-operative radiation protocol for keloids and hypertrophic scars: statistical analysis of 370 sites followed for over 18 months. *Ann Plast Surg* 2007;59:688–91.
28. Ogawa R, Yoshitatsu S, Yoshida K, Miyashita T. Is radiation therapy for keloids acceptable? The risk of radiation-induced carcinogenesis. *Plast Reconstr Surg* 2009;124:1196–201.
29. Muneuchi G, Suzuki S, Onodera M, Ito O, Hata Y, Igawa HH. Long-term outcome of intralesional injection of triamcinolone acetone for the treatment of keloid scars in Asian patients. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 2006;40:111–6.
30. Sadeghinia A, Sadeghinia S. Comparison of the efficacy of intralesional triamcinolone acetone and 5-fluorouracil tattooing for the treatment of keloids. *Dermatol Surg* 2012;38:104–9.
31. Layton AM, Yip J, Cunliffe WJ. A comparison of intralesional triamcinolone and cryosurgery in the treatment of acne keloids. *Br J Dermatol* 1994;130:498–501.
32. Arno AI, Gauglitz GG, Barret JP, Jeschke MG. Up-to-date approach to manage keloids and hypertrophic scars: a useful guide. *Burns* 2014;40:1255–66.
33. Ogawa R, Huang C, Akaishi S, ym. Analysis of surgical treatments for earlobe keloids: analysis of 174 lesions in 145 patients. *Plast Reconstr Surg* 2013;132:818e–25e.