

Kombinovaná léčba bércových ulcerací

MUDr. Lada Baručáková, MUDr. Yveta Vantuchová, Ph.D.

Kožní oddělení FN Ostrava

Bércový vřed je definován jako chronická rána, která je lokalizována na dolních končetinách. Postihuje asi 1 % populace v produktivním věku a ve věkových skupinách nad 70 let se uvádí prevalence 4–5 %. Jedná se o chronické onemocnění se vzestupnou tendencí narušující všechny dimenze kvality života. Článek pojednává o etiologii a klasifikaci ran, je zaměřen na hojení a léčbu bércových ulcerací.

Klíčová slova: bércový vřed, etiologie, hojení, léčba.

Combined therapy of crural ulcers

Crural ulcer is defined as a chronic wound that is located on the lower extremities. It affects about 1 % of the productive population and 4–5 % of the population above 70 years. It is a chronic disease reducing all aspects of life quality. This review deals with the ethiology and classification of wounds and is focused on the healing and therapy of crural ulcers.

Key words: crural ulcer, ethiology, healing, therapy.

Interní Med. 2010; 12(6): 312–315

Úvod

Bércové vředy řadíme k chronickým ranám s pomalou tendencí k hojení, které jsou lokalizovány na dolních končetinách. Rána je obecně definována jako porušení kontinuity kožního povrchu a integrity organismu, se ztrátou kožních či hlubších struktur, porušením anatomické struktury a s ní související funkce kůže, způsobené různými příčinami (1, 2, 3). Bércové vředy většinou vznikají v tkáních, které jsou troficky změněné předcházejícím onemocněním, nejčastěji onemocněním oběhového původu, a hojí se déle než 6 týdnů. Postihují asi 1 % populace v produktivním věku a ve věkových skupinách nad 70 let je prevalence 4–5 %. Bércové vředy představují významný socioekonomický problém, přinášejí s sebou problémy zdravotní, sociální, ekonomické i psychologické. Pro zhojení chronických ran a především snížení rizika recidivy je nezbytné určení správné etiologie rány (1, 2, 4, 5, 6).

Etiologie bércových ulcerací

Bércové vředy mohou vznikat na podkladě zevních i vnitřních příčin. Z vnitřních příčin se jedná nejčastěji o poruchy cévního systému. Až 70 % bércových vředů je podmíněno žilní insuficiencí, 12–30 % představují ulcerace na podkladě poruchy tepenného systému, zbývající procento zahrnuje ulcerace na podkladě poruchy lymfatického systému, rány hematopatogenní, rány z metabolických příčin, neurotrofické ulcerace při polyneuropatiích a obrnách dolních končetin a vředy vznikající exulcerací primárních nádorů kůže nebo kožních metastáz.

K zevním příčinám, které mohou vést k rozvoji bércových ulcerací, patří vlivy fyzikální, che-

mické, termické a aktinické, dále infekce kůže jako hluboké pyodermie, erysipel, nekrotizující fasciitida, hluboké mykózy, herpetické infekce nebo atypické mykobakterií (1, 3, 6, 7, 8).

Klinický obraz

Chronická žilní insuficience (CVI) je až v 70 % hlavní příčinou vzniku ulcerací v oblasti bérce a bércový vřed je nejzávažnější kožní komplikací CVI. Podkladem je buď primární insuficience chlopň povrchového žilního systému, posttrombotický stav v oblasti hlubokého žilního systému nebo insuficience distálních perforátorů. V důsledku uvedených patologických změn dochází ke zpětnému toku a stagnaci krve v žilním řečišti s postupným rozvojem žilní hypertenze, která má sekundární odezvu v oblasti mikrocirkulace. Zvýšená permeabilita kapilár a ztráta plazmatických bílkovin podporuje rozvoj žilního otoku a hemosiderinových hyperpigmentací, pomalý tok krve až její stáza mohou vést k agregaci erytrocytů a tvorbě kapilárních mikrotrombóz. Adheze neutrofilů ke kapilární stěně a jejich migrace do intersticia podporuje zánětlivou reakci a fibrotické změny v podkoží s obrazem hypodermitidy. Výsledná tkáňová hypoxie a ischemie jsou příčinou těžkých trofických změn s rizikem vzniku bércového vředu (1, 2, 5, 9). Vřed žilní etiologie je typicky lokalizován v distální polovině vnitřní strany bérce, nejčastěji v oblasti vnitřního kotníku. Vředy při primární varikozitě bývají menší s mělkou spodinou, posttrombotické vředy jsou hluboké, rozsáhlé, často cirkulární, s nepravidelnými a podminovanými okraji. Posttrombotické vředy mají častěji povleklou spodinu a výraznou secernaci. V okolí vředů nacházíme typické kož-

ní změny, ke kterým patří perimaleolární otok, hemosiderinová hyperpigmentace, varikózně rozšířené žíly, atrophie blanche, lipodermatoskleróza, mikrobiální ekzém. Subjektivně udávají pacienti pocit těžkých nohou, noční křeče, různě velkou bolestivost a úlevu po elevaci končetin (obrázek 1).

Vředy tepenné etiologie představují asi 12–30 % bércových ulcerací a mohou se rozvíjet na podkladě arteriosklerotických změn, diabetické angiopatie nebo poškození arteriol při vaskulitidách. Arteriosclerosis obliterans je příčinou vředu pro progredující, zánětlivé a degenerativní změny velkých a středně velkých arterií vedoucí k zúžení lumina tepny a následné svalové a kožní ischemii. Vředy postihují laterální a přední stranu bérce, ale i dorsa nohou a prsty, časté jsou drobné, kruhové, mnohočetné defekty kryté nektrózou pevně lpící ke spodině. V okolí vředů pozorujeme snížení nebo vymizení ochlupení, atrofii kůže, končetina je chladná, bez otoku, chybí nebo je oslabena pulzace na arteria dorsalis pedis nebo arteria tibialis posterior. Subjektivně pa-

Obrázek 1. Ulcus cruris venosum



cienti udávají výrazné bolesti zhoršující se při elevaci končetin a ustupující ve svislé poloze, klaudikační bolesti, akroparestázie. U pacientů s diabetes mellitus vzniká bérkový vřed na podkladě diabetické mikro a makroangiopatie, důležitou roli hraje také přítomnost diabetické neuropatie s poruchou kožního cití. Klinicky nacházíme akrálně uložené drobné nekrózy okrouhlého tvaru s kožními projevy v okolí, které jsou identické jako u arteriosklerotických změn. Vaskulitidy tvoří specifickou a klinicky různorodou skupinu ulcerací, které vznikají na základě zánětlivých, obliterujících a cévních onemocnění (obrázek 2). Primární vaskulitidy jsou projevem jen cévního onemocnění, naopak sekundární vaskulitidy jsou projevem jiného celkového onemocnění. K primárním vaskulitidám řadíme trombangitis obliterans, polyarteritis nodosa a leukocytoklastickou vaskulitidu. Sekundární vaskulitidy provázejí infekční choroby jako lues III. stadia, lepru, erythema induratum Bazin, dále autoimunitní systémová onemocnění zahrnující systémový lupus erythematosus, revmatoidní artritidu, difuzní sklerodermii a mohou provázet i kolagenózy, kryoglobulinémie, maligní onemocnění nebo alergické polékové reakce (1, 5, 6, 9).

Vředy na podkladě poruchy lymfatického systému jsou vzácné, rozvíjejí se nejčastěji v terénu primárního lymfatického otoku. Nacházíme je v distální polovině bérků, různé velikosti s naválostí a podmínovanými okraji a výraznou sekrecí spodiny. V okolí pozorujeme převažující fibrotizaci podkoží, zánětlivé změny, verrucosis lymphostatica a lymphorrhoeu.

Vyšetření

Základním předpokladem správné diagnózy a úspěšné léčby je určení etiologie bérkového vředu. O možné etiologii a další prognóze bérkové ulcerace napovídá již pouhé zhodnocení lokalizace, velikosti vředu, charakteru spodiny, sekrece a kožních změn v okolí vředu. K přesnému stanovení etiologie dále přispívá vyšetření

Obrázek 2. Ulcus cruris arteriosus – pyoderma gangrenosum



přístrojové, laboratorní a případně i histopatologické vyšetření, které využíváme k vyloučení nádorové etiologie vředu. Bérkový vřed vzniká nejčastěji na podkladě poruchy cévního systému, takže tato vyšetření jsou zaměřena především na zhodnocení žilního a tepenného systému dolních končetin. Využíváme metody neinvazivní, sonografické vyšetření (Doppler, Doppler Duplex), digitální fotopletysmografii (D-PPG) jako vyšetření funkční zdatnosti svalové žilní pumpy, a případně invazivní jako flebografii, isotopovou flebografii, arteriografii, lymfoscintigrafii. Doplnujeme také vyšetření mikrobiologické, případně mykologické, ostatní laboratorní vyšetření jsou indikována ve vztahu k dalším chorobám, které by mohly souviset s etiologií onemocnění (3, 5, 7, 10).

Hojení

Cílem hojení bérkové ulcerace je obnova poškozené tkáně, anatomické struktury a funkce kůže. Hojení probíhá ve třech fázích, které se navzájem časově překrývají. V každé fázi probíhají specifické buněčné a biologické pochody.

1. fáze exsudativní, zánětlivá

V této fázi je cílem organismu ránu vyčistit a vytvořit předpoklady pro fázi proliferaci. Vazodilatace, zvýšená permeabilita cév a působení chemotaktických faktorů vedou k migraci neutrofilů a makrofágů do místa rány. Prozánětlivé buňky odstraňují buněčný detritus a cizorodý materiál a produkují mediátory zánětu, cytokiny a růstové faktory, které aktivují buňky potřebné k hojení.

2. fáze proliferativní, granulační

Tato fáze je charakterizována tvorbou nové granulační tkáně a neoangiogenezí. Cytokiny a růstové faktory stimulují jednak fibroblasty k tvorbě pevných kolagenních vláken, jednak buňky cévního endotelu se vznikem kapilárních klubiček a větších cév.

3. fáze epitelizační

Epitelizace začíná z okrajů nebo z centra rány ve formě epitelizačních ostrůvků. Buňky bazální vrstvy migrují k povrchu kůže a současně se posouvají od okrajů rány do jejího centra. Dozrávání buněk vede k definitivní přestavbě epidermis s jednotlivými vrstvami a funkcemi.

U chronických ran je však tento třífázový proces narušen, hojení je nekoordinované a jednotlivé fáze jsou prolongovány, zejména fáze exsudativní a granulační (2, 3, 5, 7, 11). Při hojení bérkových vředů je třeba zohlednit věk pacien-

ta, přidružená onemocnění, jako je ischemická choroba srdeční, hypertenze a diabetes mellitus, celkový stav pacienta a stav výživy. Hojení bérkových ulcerací zhoršují také imunosupresiva, glukokortikoidy, cytostatika a negativní vliv má anémie, snížená obranyschopnost organismu, přidružená maligní onemocnění i zvýšená psychická zátěž. K místním faktorům, které negativně ovlivňují hojení rány, řadíme poruchu hemodynamiky, hloubku a velikost rány, pevně lpící nekrózu, krevní sraženiny a fibrinové nálezy na spodině rány, mikrobiální infekci, přítomnost naválostí a podmínovaných okrajů a hypoxii rány.

Terapie

Léčba bérkových ulcerací musí být komplexní a zahrnuje nejen lokální terapii, ale i velmi důležitou zevní kompresi u vředů žilní a lymfatické etiologie, dále terapii systémovou a případně léčbu chirurgickou. Podmínkou správného terapeutického postupu je primárně zhodnocení spodiny rány, k hojení rány je nutné odstranění všech nekrotických, fibrinových a bakteriálních povlaků neboli debridement rány. Rozlišujeme debridement mechanický (chirurgický, hydroterapije Versajet, V.A.C. terapie), autolytický (tělu vlastní enzymy metaloproteinázy, podpora moderními materiály – hydrogely, hydrokoloidy, TenderWet, filmová krytí), chemický (kyselina benzoová, salicylová), enzymatický (enzymy v externech, larvoterapie). Ve fázi, kdy je rána vyčištěna, je potřeba vhodnou lokální léčbou stimulovat granulaci a epitelizaci. V lokální terapii využíváme stále jak klasickou terapii, tak moderní krycí materiály. Klasická terapie představuje otevřené ošetřování bérkového vředu a opírá se o aplikaci masťové terapie a vlhkých obkladů. Ve formě obkladů aplikujeme různé dezinfekční prostředky, ke kterým řadíme 3% borovou vodu, hypermanganový roztok, moderní roztoky typu Prontosan, Prontoderm, Octenisept, Dermacyn. K masťové terapii patří používání borové vazelíny, borargentové masti, kaťové masti, tetracyklinové či chloramfenikolové masti, Betadine ung., Framykoin ung., Bactroban ung. atd. Moderní krycí materiály mají různou konzistenci, materiálové složení, jsou netoxické, hypoalergenní a vytvořené na základě nejnovějších poznatků o hojení ran, jejich principem je zajištění vlhkého prostředí, které vytváří přirozené podmínky pro hojení. Vhodný výběr z této skupiny prostředků nám umožňuje využití specifického přístupu pro každou fázi hojení bérkové ulcerace, krycí materiál vybíráme s ohledem na množství sekrece,

vzhled spodiny, přítomnost infekce a okolí rány. V praxi jsou nejčastěji využívány hydrokoloidní obvazy, hydrogelová krytí (kompaktní krytí, amorfni gely), alginátová krytí, prostředky s aktivním uhlím, mokré krytí TenderWet, hydropolymerová krytí, pěnová polyuretanová krytí, hydroaktivní krytí, krytí z hydrovláken, enzymatické prostředky, krytí s kyselinou hyaluronovou, kolagenová krytí, krytí s antiseptiky. K vysoce účinným patří přípravky s růstovými faktory, které hrají důležitou roli ve všech fázích hojení, dále prostředky s inhibitory metaloproteináz, které chrání extracelulární matrix před poškozením sérovými proteázami, biologická krytí – autogenní a alogenní kožní štěpy, krytí z prasečích kožních štěpů (3, 5, 6, 12, 13, 14, 15). Nezastupitelnou roli v terapii bércevého vředu žilní a lymfatické etiologie hraje zevní komprese, která ovlivňuje patologické oběhové poměry u CVI, zužuje průsvit patologicky rozšířených žil, zlepšuje žilní návrat a tím redukuje otok. V léčbě používáme výhradně krátkotázná obinadla. Tato mají nízký klidový a vysoký pracovní tlak, aplikují se 2 obinadla na jednu končetinu a tlak, který obvaz vytváří, musí být největší v oblasti kotníků, směrem ke kolenu klesá. U pacientů s ischemickými defekty je léčba kompresivními obinadly kontraindikovaná, protože vede

ke zhoršení ischemie. Systémová terapie je nedílnou součástí komplexní léčby a zahrnuje venofarmaka, vazodilatancia, analgetika a enzymové přípravky (Wobenzym tbl.). Celková antibiotická terapie je indikována pouze při známkách infekce kůže. Hojení bérceových ulcerací žilní a lymfatické etiologie můžeme podpořit manuálními a přístrojovými lymfodrenážemi, dále lze využít v komplexní terapii bérceových vředů biostimulační laser, cvičení a hyperbarickou oxygenoterapii.

Závěr

Přístup v léčbě pacientů s bérceovými vředy musí být komplexní a zahrnuje eliminaci veškerých faktorů, které nežádoucím způsobem ovlivňují hojení. Je třeba vždy zvolit individuální přístup, který zohledňuje celkový stav pacienta, klinický nález a etiologii bérceové ulcerace, zároveň je nutné také odstranění rizikových faktorů nebo jejich kompenzace, dodržování léčebného režimu, edukace a spolupráce pacienta.

Literatura

1. Navrátilová Z. Etiologie ran v oblasti bérce. Referátový výběr z dermatovenerologie 2007; 2: 37–46.
2. Pospíšilová A, Franců M. Akutní a chronické rány – etiologie, rozdíly v hojení a léčba. Česko-slovenská dermatologie 2008; 5: 232–244.

3. Pospíšilová A. Komplexní pojetí léčby chronických ran. Česko-slovenská dermatologie 2005; 2: 82–86.
4. Callam M. Prevalence of leg ulceration and severe chronic venous disease in western countries. Phlebology 1992; 1: 6–12.
5. Pospíšilová A. Bérceový vřed. Dermatologie pro praxi 2008; 2: 79–84.
6. Pospíšilová A. Léčba chronických ran – včera, dnes a zítra. Postgraduální medicína 2005; 7: 282–287.
7. Nicolaides AN. Chronic venous disease and the leukocyte-endothelium interaction: from symptoms to ulceration. Angiology 2005; 1: 11–20.
8. Švestková S. Diferenciální diagnostika bérceových vředů. Diagnóza 1999: 45.
9. Štork J, et al. Dermatovenerologie 2008: 325–333.
10. Pospíšilová A. Etiopatogenetické faktory a role zánětu u CVI. Referátový výběr z dermatovenerologie. 2007; 2: 4–12.
11. Švestková S. Hojení chronických ran. Referátový výběr z dermatovenerologie 2007; 2: 46–52.
12. Filipovská O. Léčba bérceových vředů klasická versus moderní terapie. Referátový výběr z dermatovenerologie 2007; 2: 12–16.
13. Karlová J, Čížková B. Moderní hojení ran. Referátový výběr z dermatovenerologie 2007; 3: 66–76.
14. Švestková S. Konzervativní léčba CVI. Referátový výběr z dermatovenerologie 2007; 2: 33–36.
15. Slonková V, Vašků V. Přehled krycích materiálů používaných k terapii bérceových ulcerací. Referátový výběr z dermatovenerologie 2007; 2: 54–64.

MUDr. Lada Baručáková

Kožní oddělení FN Ostrava
Francouzská 6023/3
708 00 Ostrava Poruba
barucakova.lada@volny.cz
