

BÉRCOVÝ VŘED

prof. MUDr. Alena Pospíšilová, CSc.

Dermatovenerologická klinika FN Brno a LF MU Brno

Bércový vřed se řadí mezi onemocnění, která zaznamenávají vzestupnou tendenci. Vyskytuje se převážně u lidí vyššího věku, není však výjimkou ani u osob mladistvých. V každé věkové skupině bércový vřed přináší s sebou specifické problémy zdravotní, ekonomické, sociální a psychologické. Tyto důvody jsou příčinou zvýšeného zájmu lékařů různých oborů o bércové vředy.

Autorka se ve svém článku zabývá hojením bércových vředů, včetně faktorů, které ovlivňují hojení u chronických ran. Dále se zaměřuje na etiologii bércových vředů a místní terapii. Zdůrazňuje, že místní léčba je jen jednou ze součástí komplexního přístupu k nemocnému s bércovými vředy.

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

CRURAL ULCER

Crural ulcer belongs to diseases with increasing prevalence. It occurs mainly in the elderly population, however it is not exceptional even in young patients. In each age group crural ulcer causes specific medical, economical, social and psychologic problems. These are the reasons for increase attention of medical professionals paid to crural ulcer.

The author describes in the article the treatment of crural ulcers including factors that influence healing in chronic wounds. Further on, etiology and local therapy is discussed. It emphasizes that local therapy is a part of a complex approach to patients with crural ulcers.

Key words: crural ulcer, etiology, healing, treatment.

Dermatol. praxi 2008; 2(2): 79–84

Úvod

Současné demografické studie uvádějí, že ve většině vyspělých národů dochází ke zvýšení průměrného věku obyvatel. S tím nepochybně souvisí i větší výskyt onemocnění spojených s vysokým věkem. Mezi onemocnění se vzestupnou tendencí výskytu patří bércové vředy.

Bércový vřed (ulcus cruris) se vyskytuje u lidí převážně vyššího věku, není však výjimkou ani u osob mladistvých. Podle různých literárních údajů trpí touto chorobou 1% populace v produktivním věku a ve věkových skupinách nad 70 let se prevalence ulcerací pohybuje mezi 4–5%. V každé věkové skupině bércový vřed přináší s sebou specifické problémy zdravotní, ekonomické, sociální a psychologické. U mladších nemocných je často provázen dlouhotrvající pracovní neschopností, nezpůsobilostí vykonávat původní zaměstnání, či dokonce invaliditou. Ve vyšších věkových skupinách přináší bércový vřed kromě dopadů zdravotních a ekonomických spojených s léčbou i další problémy v oblasti sociální (1, 6, 13, 14).

Tyto socio-ekonomické důsledky jsou – mimo jiné – důvodem zvýšeného zájmu lékařů různých oborů o bércové vředy.

V současné době, kdy ve zdravotním systému dochází k řadě reforem, jsou nemocní hospitalizováni kratší dobu a většina z nich je ošetřována ambulantně. Proto se problematikou bércového vředu zabývají nejenom dermatologové (vzhledem ke kožní symptomatologii), ale i specialisté jiných odborností – chirurgové, internisté, diabetologové, geriatři, praktičtí lékaři ev. další.

Definice

Bércový vřed je definován jako ztráta kožní substance zasahující různě hluboko do tkání podkožních. Z obecného pohledu je bércový vřed chronická rána s dobou hojení delší nežli 6 týdnů.

Hojení

Hojení bércového vředu je složitý biologický proces, který vede k obnově poškozené tkáně, k obnově anatomické struktury a funkce kůže. Nezávisle na druhu rány a rozsahu ztráty tkáně probíhá ve třech fázích, které se časově překrývají. Každá fáze je charakterizovaná specifickými buněčnými a biochemickými pochody, které probíhají v určitém časovém sledu.

1. Fáze exsudativní (zánětlivá, čistící)

Tato fáze je komplexní obrannou reakcí organismu na nejrůznější noxy. Vazodilatace, zvýšená permeabilita cév a působení chemotaktických faktorů umožňují migraci neutrofilů a makrofágů do místa rány, kde fagocytují buněčný detritus, cizorodý materiál a choroboplodné zárodky. Současně secernují mediátory zánětu, cytokiny, růstové faktory a další chemotaktické faktory, které aktivují buňky potřebné k hojení. Dále uvolňují proteolytické enzymy, které rozvolňují poškozenou a devitalizovanou tkáň. V rámci léčebného plánu nelze tuto fázi obejít, ba naopak je na tuto část hojivého procesu kladen mimořádný důraz.

2. Fáze proliferační (granulační)

V této fázi se tvoří nová granulační tkáň protkaná cévami. Velkou úlohu zde sehrávají opět cytokiny

a růstové faktory, které stimulují fibroblasty a buňky cévního endotelu. Fibroblasty produkují jednak kolagen, který vyzrává v pevná kolagenní vlákna, jednak různé substance významné pro hojení ran. Současně se dělí buňky cévního endotelu, vznikají kapilární „puky“, které se dále větví, vytvářejí se kapilární klubička, která se spojují ve větší cévy. Vaskularizovaná granulační tkáň je „lůžkem“ pro následnou epitelizaci.

3. Fáze reepitelizační, remodelační

Tato fáze zahrnuje migraci, mitotické dělení a diferenciaci buněk za podpory růstových faktorů a vyzrávání kolagenních vláken. Buňky bazální vrstvy migrují k povrchu kůže a současně se přibližují amébovým pohybem od okrajů rány do jejího centra. Ve finální fázi hojivého procesu dochází k dozrávání buněk, k definitivní přestavbě epidermis s jednotlivými vrstvami a funkcemi. Paralelně s tímto procesem probíhají strukturální změny ve škáře a původní rána se mění ve zhojenou, jizevnatou tkáň (4, 8, 10, 12, 19).

U chronických ran, tedy i u bércového vředu je tento proces narušen řadou místních a celkových faktorů, na rozdíl od akutních ran jsou jednotlivé fáze prolongovány, zejména fáze exsudativní a granulační (19, 25) (tabulky 1, 2).

Jakákoliv porucha v procesu hojení – místní či systémová – způsobuje zpomalení, případně zastavení hojení. Z toho vyplývá, že bércový vřed není pouze záležitostí lokální, v jehož léčbě uspěje jenom lokálními prostředky, ale v rámci terapeutického plánu je nutno brát v úvahu celkový stav organismu.

Tabulka 1. Místní faktory ovlivňující hojení

1.	nekrotická tkáň
2.	fibrinové povlaky
3.	místní infekce
4.	porucha krevního zásobení
5.	deficit kyslíku
6.	cizí tělesa
7.	dehydratace rány
8.	nadměrná exsudace
9.	velikost a hloubka rány
10.	lokalizace
11.	okolí rány

Místní a celkové faktory určují prognózu hojení a musí být zohledněny při sestavování léčebného plánu, který je zaměřen na:

1. příčinu onemocnění
2. stav rány – zhodnocení spodiny
3. komplexní péči o nemocného.

Nejčastější příčiny bércevého vředu

Příčina bércevého vředu může být rozmanitá a právem je bércevé vředy v mnoha případech označovány jako polyetiologické onemocnění (4, 17, 18, 19) (tabulky 3, 4).

Ve většině případů však vzniká následkem závažných trofických změn tkání poškozených předcházejícím onemocněním oběhového původu. V procentuálním vyjádření tvoří největší část etiologického spektra ulcerace žilního původu (až 85 %), podstatně menší podíl (10 %) představují ulcerace arteriálního původu a zbývajících 5 % má jinou příčinu.

Je všeobecně známo, že **venózní ulcerace** jsou terminálním projevem chronické žilní nedostatečnosti zapříčiněné insuficiencí žilních chlopní v hlubokém žilním systému, ve spojovacích žilách, případně v povrchovém žilním systému, nebo kombinací všech poruch předcházejících. Tento stav může nastat v důsledku dlouhotrvající primární varikozity. Daleko častěji se na vzniku bércevého vředu podílí proces obstrukční povahy – flebotrombóza. Po jejím odhojení může dojít k částečné nebo úplné rekanalizaci postižené žíly, avšak většinou s destrukcí a následnou insuficiencí chlopní v hlubokém a spojovacím žilním systému. Důsledkem uvedených poruch v žilní makrocirkulaci je krevní stáza a postupně se rozvíjí žilní hypertenze, která má sekundární odezvu v oblasti mikrocirkulace. Tyto změny způsobují zvýšenou propustnost kapilár, ztrátu plazmatických bílkovin a vytváření fibrinové perikapilární manžety, vedou spolu s reologickými poruchami k trofickým změnám tkání vyúsťujících až ke vzniku bércevého vředu. Ke kožním projevům, které jsou podmíněny poruchou tkáňové trofiky a jsou průvodním jevem bércevého vředu při chronické žilní insuficienci, patří hemosiderinové pigmentace, dermatitida ze

Tabulka 2. Systémové faktory

1.	základní příčina onemocnění
2.	přidatná onemocnění
3.	systémová infekce
4.	věk
5.	léky
6.	stav výživy
7.	imunitní stav
8.	bolest
9.	kvalita spánku
10.	psychický stav
11.	kouření, alkohol, drogy

stázy, mikrobiální bércevý ekzém, změny atrofické a hypertrofické (11, 16, 22, 23).

Ulcerace žilní etiologie bývají nejčastěji lokalizovány na vnitřní straně distální třetiny bérce v místě tzv. Cockettových perforátorů, nicméně je můžeme najít i nad jinými místy v oblasti bérce. Poněkud odlišný je vzhled ulcerací podmíněných dekompenzací žilního oběhu u primárních varixů a u ulcerací vzniklých následkem flebotrombózy – jako součást posttrombotického syndromu (obrázek 1).

Ulcerace při primární varikozitě jsou obvykle menší, mají mělkou spodinu a hladké okraje. Posttrombotické bércevé vředy bývají hluboké, rozsáhlé, často i cirkulární, s nepravidelnými, mnohdy podmínovanými okraji. Mají výrazný exsudativní charakter, povleklou spodinu a jsou provázeny rozsáhlým edémem postižené oblasti. Také ostatní trofické poruchy jsou daleko intenzivněji rozvinuty. Tyto ulcerace se objevují s určitou latencí po předcházející flebotrombóze a vyznačují se dlouhou dobou hojení.

Arteriální ulcerace vznikají parciálním nebo úplným cévním uzávěrem, jehož příčiny jsou nejčastěji arteriosklerotické změny. Rozsah cévních změn podmiňuje velikost a rychlost šíření ulcerace. Obliteracním procesem mohou být postiženy cévy všech velikostí. Ulcerace arteriální jsou často kruhovitěho tvaru a kromě lokalizace na předních, mediálních a laterálních stranách bérce se vyskytují také na nártách, prstech a patách. Jsou značně bolestivé, zvláště ve vodorovné poloze nohou. Arteriální uzávěr se v postižené oblasti projevuje na kůži nejdříve černohnědou nekrózou a teprve po jejím odloučení se objeví ulcerace se žlutými, ke spodině lpějícími

Tabulka 3. Etiologie bércevého vředu – zevní příčiny

1.	fyzikální
2.	chemické
3.	infekční
4.	artefakty

Tabulka 4. Etiologie bércevého vředu – vnitřní příčiny

1.	venózní poruchy
2.	arteriální poruchy
3.	lymfatické poruchy
4.	hematogenní poruchy
5.	koagulační poruchy
6.	metabolické poruchy
7.	neuropatická onemocnění
8.	vasculitidy
9.	tumory
10.	smíšené poruchy

nebo mazlavými povlaky. Zánětlivé změny v okolí jsou příčinou zarudnutí, i když je končetina chladnější (17, 18, 19) (obrázek 2).

Bércevé vředy jsou často provázeny dalšími, mnohdy velmi pestrými kožními změnami v okolí, které mohou komplikovat jejich hojení. Jinou, poměrně častou komplikací u pacientů s bérceovým vředem je erysipel, neboť chronická rána je ideální vstupní branou pro mikrobiálního původce tohoto onemocnění.

Vyšetření

Určení příčiny bércevého vředu je základním předpokladem správné diagnózy a úspěšné léčby. Často pouhá aspekce – lokalizace, velikost vředu, charakter spodiny a změny v okolí mnoho napoví o etiologii bércevého vředu a další prognóze.

Za účelem přesného stanovení etiologie onemocnění je však třeba provést vyšetření přístrojové, laboratorní, případně vyšetření histopatologické. Vzhledem k tomu, že většina bércevého vředu má příčinu v oběhových poruchách, jsou tato vyšetření zaměřena především na vyšetření žilního a arteriálního systému dolních končetin. Ve vyšetřovacích postupech převládají metody neinvazivní, především sonografické (Doppler, Doppler Duplex). Tato vyšetření detekující patologicko-anatomický náález doplňuje

Obrázek 1. Ulcus cruris venosum



Obrázek 2. Ulcus cruris arteriosum



u bérceových vředů žilního původu vyšetření funkční zdatnosti svalové žilní pumpy – digitální fotopletyzografie (D-PPG). V nejasných a sporných případech jsou indikována vyšetření invazivního charakteru – flebografie, izotopová flebografie, arteriografie, případně další. Při podezření na exulcerující maligní tumor je třeba odebrat biotický vzorek k histopatologickému vyšetření. K základním laboratorním vyšetřením patří vyšetření mikrobiologické, vzácněji vyšetření mykologické. Ostatní laboratorní vyšetření se obvykle indikují ve vztahu k dalším chorobám, které by mohly souviset s etiologií onemocnění (3, 4, 9, 11).

Hodnocení spodiny rány

Další podmínkou správného terapeutického postupu je zhodnocení rány, což znamená určit fázi hojení. Při hodnocení ulcerace se zaznamenává její lokalizace, velikost, okraje, charakter spodiny (nekrotická, povleklá, čistá, granulující, epitelizující), sekrece rány, zápach a změny v okolí. Stav rány patří mezi místní faktory, které mají vliv na hojení. Špatnou hojivou tendenci mají bérceové vředy, které jsou lokalizovány v nedostatečně prokrvené tkáni, vředy hluboké, vředy s nekrotickou spodinou, ale také silně secernující rány a vředy s podminovanými okraji, pod kterými se udržuje nežádoucí mikrobiální flóra.

Spodina rány – nekrotické změny, ulpívající povlaky, hnisavá sekrece, červené granulace apod. – charakterizuje fázi hojení a podmiňuje výběr prostředků k místnímu ošetřování. Aby se rána hojila, je třeba ránu vyčistit, zbavit nekrotických, fibrinových a bakteriálních povlaků, odumřelých buněk – provést *débridement*, často opakovaný (5, 14, 15).

Dalším předpokladem správného hojení je vytvoření adekvátně *vlhkého prostředí*, které podporuje proliferaci fibroblastů, keratinocytů a endotelálních buněk. Nadměrný exsudát obsahuje velké množství metaloproteináz, které štěpí bílkoviny extracelulární matrix včetně fibronektinu a současně omezuje proliferaci buněk, podílejících se na výstavbě granulační tkáně (4, 5, 10, 14, 15, 26).

Neméně důležitou podmínkou úspěšného hojení je *inhibice zánětu a stimulace epitelizace* rány od okrajů. Chronické rány jsou často silně kolonizovány bakteriemi, k čemuž většinou přispívá nedostatečné

prokrvení. Poslední vědecko-výzkumné poznatky naznačují, že v chronických ranách se tvoří určité biofilmy, což jsou kolonie bakterií obalené ochrannou vrstvou polysacharidů. Tyto biofilmy negativně zasahují do procesu hojení a jsou odolnější proti působení antimikrobiálních protilátků (5, 14, 15).

Jakmile je rána vyčištěna, je třeba vhodnou lokální léčbou stimulovat granulaci a epitelizaci.

Místní terapie

Dnešní farmaceutický průmysl nabízí obrovskou škálu „moderních“ krycích materiálů, které jsou netoxické, hypoalergenní a vyvinuté na základě nejnovějších poznatků o hojení ran. Jejich hlavní úlohou je zajištění vlhkého prostředí, které vytváří přirozené podmínky pro léčbu ulcerací. Brání sekundární infekci z okolí a udržují stálou teplotu v ráně. Dalšími výhodami v porovnání s klasickým způsobem ošetřování ran je jednoduchá manipulace, nižší frekvence výměny krytí, čímž vzniká časová a finanční úspora.

Moderní krycí prostředky používané k lokální léčbě bérceového vředu mají různou konzistenci, materiálové složení, a z toho resultující účinek. Jejich správné použití vyžaduje znalosti o procesu hojení, o složení a účinku jednotlivých prostředků, které když jsou správně indikovány, urychlí hojení, sníží počet převazů, zredukuje tak i celkové náklady spojené s léčbou a zmenší utrpení pacienta.

Vzhledem k obrovskému počtu těchto krycích prostředků uvádím pouze ty, které jsou nejčastěji užívány, a proto se ve svém sdělení omezují jenom na následující skupiny:

Hydrokoloidní obvazy, které při kontaktu s vlhkostí rány vytváří gelovou hmotu, která zabezpečuje vlhké prostředí v ráně. Jsou vhodné k léčbě ran s čistou spodinou se střední a silnou exudací. Vyčerpání absorpční kapacity se projeví tvorbou „puchýře“, který indikuje výměnu krytí (obrázek 3).

Hydrogelová krytí sestávají z polyuretanových polymerů s vysokým obsahem vody. Patří mezi hydrofilní prostředky, které jsou na jedné straně schopny rehydratovat suchou tkáň, na druhé straně absorbovat sekret exsudativních ran. Vyrábějí se ve formě kompaktní a amorfní:

- kompaktní hydrogelová krytí mají okluzivní účinek a ihned po přiložení na ránu vytvoří požadované klima
- amorfní gely se používají k dehydrataci suché a zejména nekrotické tkáně.

Alginátová krytí jsou vyráběna z mořských řas a vyznačují se značnou nasávací schopností. Vlákna alginátu se sekrem rány změň v nepřilnavý gel, který účinkuje jako vlhký obvaz. Současně se sekrem rány se pojmají zbytky odumřelých buněk, hnis a bakterie, což poukazuje na jejich čistící efekt.

Prostředky s aktivním uhlím se rovněž uplatňují u silně secernujících ran v době čištění a granulace. Kromě sekretu z rány pohlcují i bakterie, ránu čistí a redukuje zápach. Na ráně mohou být ponechány několik dní (obrázek 4).

Mokré krytí TenderWet – savé polštářky s polyakrylátovým jádrem jsou dalším garantem vlhké terapie. Jsou indikovány ve fázi čištění rány a ve fázi granulační. Polštářek se aktivuje Ringerovým roztokem, který se průběžně do rány uvolňuje a současně se nasává sekret rány s odumřelými buňkami, bakteriemi a toxiny.

Hydropolymerová krytí podporují vlhký způsob hojení a mají mnoho společného s hydrokoloidy, neboť vnitřní vrstva obvazu obsahuje hydroaktivní partikule. Používají se při léčbě středně a silně secernujících ran.

Pěnová polyuretanová krytí příznivě ovlivňují granulaci a epitelizaci. Jsou zhotovena z měkkých polyuretanových materiálů se širokými, či drobnými a hustými póry s různou drenážní schopností a absorpční kapacitou. Nasávají sekret rány spolu s bakteriemi, odumřelými buňkami a toxiny.

Obrázek 3. Hydrokoloidní krytí



Obrázek 4. Krytí s aktivním uhlím



Obrázek 5. Síťové krytí



Hydroaktivní krytí jsou polopropustné neadhe- rentní obvazy, vyrobené z pěnové polyuretanové hmoty se zakomponovanými gelovými superabsorbéry. Toto strukturální uspořádání umožňuje absorpci velkého množství exsudátu, který současně chrání ránu před vyschnutím. Účinek hydroaktivních ob vazů je však selektivní, neboť ze sekretu rány absorbují vodu, bakterie a odumřelé buňky, zatímco nutriční látky – bílkoviny, vitaminy – v ráně ponechávají. Jsou vhodná k léčbě běrcových vředů se silnou exsudací.

Krytí z hydrovláken jsou novější formou krytí určenou k léčbě běrcových vředů, která byla objevena v posledních letech, s vysokou absorpční a retenční schopností. Hydrovlákna jsou vyrobena ze 100% hydrokoloidu, který se spřádá do dutých vláken, z nichž se připravuje netkaný, měkký, rounu podobný krycí polštářek. Hydrovlákna se při kontaktu s exsudátem mění ze suché formy na kompaktní gel, který vytváří pro hojení ran ideální vlhké prostředí.

Krytí ze síťových materiálů jsou propustná pro vodu a kyslík, proto nacházejí terapeutické uplatnění především u povrchových ran. Gázové tkaniny z viskózy, bavlny či polyamidu jsou impregnovány mastovými základy s neutrálním účinkem na kůži nebo obsahují další účinné složky (obrázek 5).

Enzymatické prostředky obsahují hydrolytické enzymy a používají se v terapii běrcových vředů s fibrinózní povlakou a nekrotickou spodinou, kde nahrazují nedostatek vlastních enzymů zapojených do hojivého procesu. Jejich působením se docílí bezbolestného vyčištění běrcového vředu (metoda enzymatického débridementu). Proteolytický účinek enzymů se omezuje pouze na nekrotickou tkáň a nepůsobí na živé buňky. Aby se účinek enzymů mohl uplatnit, musí být rána vlhká.

Prostředky s kyselinou hyaluronovou nahrazují tkáňový deficit kyseliny hyaluronové, a tímto způsobem příznivě ovlivňují hojení. Kyselina hyaluronová je důležitou komponentou kůže, zejména extracelulární matrix. Segrává důležitou úlohu při regeneraci

tkání, aktivuje buňky, které se zúčastňují procesu regenerace, zvyšuje jejich migraci a proliferaci. Při chorobných procesech se koncentrace kyseliny hyaluronové snižuje.

Kromě uvedených forem krytí a léčebných prostředků používaných k ošetřování běrcových vředů existuje řada prostředků dalších, např. s obsahem *kolagenu* nebo na bázi *chitoskinu*, které absorbují exsudát, stimulují proliferaci fibroblastů, keratinocytů a podporují angiogenezi. K vysoce účinným patří přípravky s růstovými faktory, neboť aktivují migraci, proliferaci a diferenciaci buněk. V procesu hojení nacházejí také uplatnění léčivé prostředky s *inhibitory metaloproteináz*, které chrání extracelulární matrix před poškozením sérovými proteázami. U ran infikovaných se neobejdeme bez prostředků s působením *antibakteriálním* či *antiseptickým*.

Konečně je třeba se zmínit o krytí kombinovaných, složených ze dvou a více materiálových komponent, jejichž účinky se vzájemně potencují. Při výběru krycích prostředků se vychází z jejich léčebného účinku daného materiálovým složením, z fáze hojení běrcového vředu a z intenzity sekrece. Každá skupina krytí se vyznačuje specifickým účinkem, kterého nelze obecně využívat ve všech fázích hojení (2, 4, 11, 19, 20). V přiloženém schématu jsem si dovoila alespoň zjednodušeně uvést vhodné prostředky k léčbě běrcového vředu podle fáze hojení a charakteru spodiny (schéma 1).

Lokální léčba běrcového vředu je jen jednou, i když významnou složkou komplexní péče o pacienta s běrcovým vředem.

Komplexní péče

Komplexní péče o nemocného zahrnuje kromě **místní terapie** další terapeutické složky, ke kterým patří především léčba systémová, léčba zevní kompresí u běrcového vředu žilního a lymfatického původu a v indikovaných případech léčba chirurgická.

Systémová léčba

Systémová léčba je jednou součástí komplexní péče o nemocného s běrcovými vředy (3, 7, 11, 19, 22, 23). Tato léčba musí být zaměřena na:

a) Příčinu onemocnění

U běrcových vředů žilního původu se podává především venofarmaka (venotonika), snižující propustnost žilní stěny. Mnohé z nich mají účinek protizánětlivý a mírně diuretický. Moderní, účinná venofarmaka ovlivňují i terminální žilní řečiště – kapiláry. U ulcerací arteriální příčiny dominují léky vazodilatační.

b) Přidružená onemocnění

Přidatná onemocnění často provázejí nemocné vyššího věku, např. ischemická choroba srdeční, hypertenze, diabetes a další, které je mnohdy nutné korigovat adekvátní léčbou.

c) Péči o celkový stav pacienta

Celkový stav nemocného – zejména stav výživy a z toho se odvíjející patologicky změněné laboratorní hodnoty (hypalbuminémie, anémie, avitaminóza apod.) – zejména u starších pacientů mnohdy vyžaduje kompenzaci, aby se odstranily možné faktory inhibující hojení.

d) Léčbu bolesti

Bolest je často průvodním symptomem běrcových vředů a ostatních chronických ran. Chronická bolest snižuje kvalitu života nemocného.

e) Eliminaci identifikovaných lokálních i systémových faktorů, které mohou prolongovat hojení.

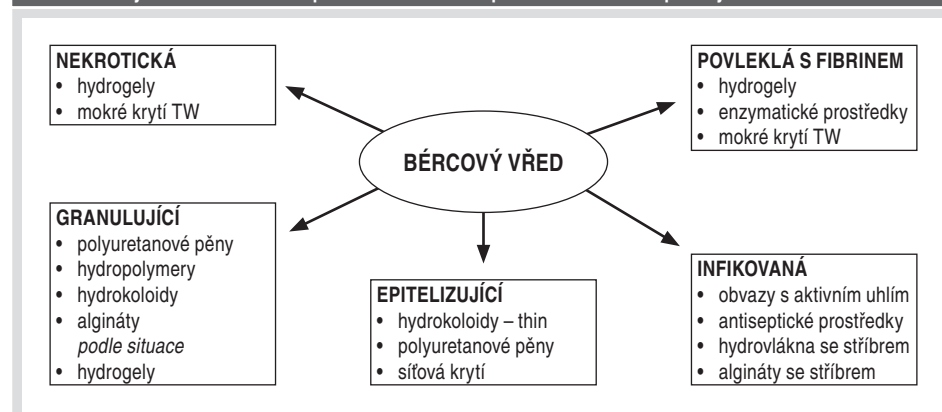
Léčba zevní kompresí

Neopomenutelnou složkou terapie běrcového vředu žilního původu je léčba zevní kompresí, bez které nelze očekávat hojení běrcového vředu žilního a lymfatického původu (19, 21, 22, 23, 24).

Kompresivní terapie kauzálně ovlivňuje oběhové poměry, které jsou u běrcového vředu žilního původu patologické. Pro kompresivní léčbu běrcových vředů jsou vhodné především kompresivní obvazy (obinadla). Přiložením kompresivního obinadla zúžíme průsvit rozšířených žil, posílíme návrat žilní krve k srdci. Docílíme tím snížení otoku, zlepšení oběhových poměrů v postižené oblasti, a tím vytvoříme vhodné podmínky pro hojení ulcerace.

V léčbě běrcového vředu se výhradně používají obinadla krátkotažná, která mají nízký klidový, ale vysoký pracovní tlak. Tato obinadla mohou být na končetině ponechána i přes noc, ba i několik dní. Má-li být obvaz účinný, musí být správně přiložen. Obinadlo přikládáme na hřbet nohy, odkud jej dále navinujeme přes patu a hlezenní kloub až po koleno, případně na stehno. Pata musí být překryta obvazem, nesmí být volná! Jednotlivé túry obinadla se musí překrývat až už spirálovitě, nebo klasově. Tlak, který obvaz vyvíjí,

Schéma 1. Výběr vhodného terapeutického ob vaz u podle charakteru spodiny



musí být největší v krajině kotníků, přes lýtko směrem ke kolenu s klesající intenzitou svěru. Správně přiložený obvaz neškrtí a skýtá oporu při chůzi.

Léčba kompresivními obinadly může být doplněna v indikovaných případech u bérkových vředů žilního a lymfatického původu vícekomorovým přístrojem známým pod názvem Lymfoven či Pneufen.

U pacientů s poruchami periferního prokrvení a s bérkovými vředy arteriálního původu, kde je léč-

ba kompresivními obvazy kontraindikována, lze využít přístroje Vasotrain se střídavými fázemi přetlaku a podtlaku.

Radikální léčba

Podle příčiny bérkového vředu, za určitých okolností, je indikována léčba chirurgická za účelem odstranění insuficietních míst v povrchovém a spojovacím žilním systému, či cévní rekonstrukce u nemocných s bérkovými vředy cévní příčiny.

Závěr

Komplexním přístupem k nemocnému lze dosáhnout efektivního hojení bérkového vředu a u nezhojitelných vředů správným výběrem krycích prostředků s využitím všech terapeutických intervencí lze alespoň zvýšit kvalitu života nemocného.

prof. MUDr. Alena Pospíšilová, CSc.

Dermatovenerologická klinika FN Brno a LF MU Brno
Jihlavská 20, 625 00 Brno
e-mail: aposp@fnbrno.cz

Literatura

1. Callam M. Prevalence of leg ulceration and severe chronic venous disease in western countries. *Phlebology* 1992; Suppl. 1: 6–12.
2. Calliano C. How to choose the right treatment and dressing for the chronic wounds. *Nursing. Hordám* 2003; 10: 6–14.
3. Douglas WS, Simpson NB. Guidelines for the management of chronic leg ulceration. *Presse Med.* 1994; 23: 197–201.
4. Flanagan M. Wound management. New York: Churchill Livingstone, 1997: 202 s.
5. Falanga V. Wound bed preparation: science applied to practise. In: Position document: Wound bed preparation, 2004: 2–5.
6. Graham ID, Harrison MB, Nelson EA, Lorimer K, Fischer A. Prevalence of lower limb ulceration: a systematic review of prevalence studies. *Advances in skin x Wound care*, 2003; 16(6): 395–316.
7. Hakl M, Hřib R. Farmakologická léčba chronické nenádorové bolesti. *Interní medicína pro praxi* 2005; 2: 68–70.
8. Harding KG, Morris HL, Patel KG. Healing chronic wounds. *British Medical Journal* 2002; 324(12): 160–167.
9. Hess CT, Trent JT. Incorporating laboratory values in chronic wound management. *Advances in skin x Wound care* 2004; 9(17): 378–389.
10. Hess CT, Kirsner RS. Orchestrating wound healing: Assessing and preparing the wound. *Advances in skin x Wound care* 2003; 16(5): 246–263.
11. Hess CT. Management of the patient with a venous ulcer. *Advances in skin x Wound care* 2000; 13(2): 79–84.
12. Hunt TK, Hopf H, Hussain Z. Physiology of wound. *Advances in skin x Wound care* 2000; 13(6): 6–12.
13. Margolis DJ, Bilker W, Santanna J, Baumgarten M. Venous leg ulcer: incidence and prevalence in elderly. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2002; 46: 381–386.
14. Moffart CJ, Franks PJ, Roberty DC, Martin R, Blewett R, Ross F. Prevalence of leg ulceration in a London population. *GJM* 2004; 97: 431–437.
15. Moffart CJ, Morison CJ, Pina E. Wound bed preparation for venous leg ulcers. In: Position document: Wound bed preparation in practice, 2004: 12–19.
16. Nicolaidis AN. Chronic venous disease and the leukocyte-endothelium interaction: from symptoms to ulceration. *Angiology* 2005; 56(Suppl. 1): 11–20.
17. Navrátilová Z. Etiologie v oblasti ran. Referátový výběr z dermatovenerologie 2007; 49(Speciál II): 37–45.
18. Pospíšilová A. Etiologie a diferenciální diagnostika bérkových vředů. *Trendy v medicíně* 2000; 4: 4–7.
19. Pospíšilová A, Švestková S. Léčba chronických ran. Brno: IDVZ 2001: 72 s.
20. Pospíšilová A. Léčba bérkového vředu moderními krycími prostředky a jejich indikace v jednotlivých fázích hojení. *Derma* 3. tisícročí 2006; VI, 1–2: 4–7.
21. Rudolph D. Standards of care of venous leg ulcers: compression therapy and moist wound healing. *J. Vascular Nursing* 2001; 129(1): 20–27.
22. Sadowski R. Managing lower extremity venous ulcers. *American Family Physician* 2003; 68(8): 755–799.
23. Siegreen MY, Kline RA. Recognizing and management venous leg ulcers. *Advances in skin x Wound care* 2004; 8(17): 302–316.
24. Švestková S. Konzervativní léčba chronické žilní insuficience. Referátový výběr z dermatovenerologie 2007; 49(Speciál II): 33–36.
25. Švestková S. Faktory ovlivňující hojení ran. Referátový výběr z dermatovenerologie 2007; 49(Speciál II): 51–52.
26. Vowden K, Vowden P. Understanding exudate management and the role exudate in the healing process. *Br. J. community Nurs.* 2003; 8(Suppl 11): 4–13.