

Ulcus cruris

doc. MUDr. Jiří Herman, Ph.D.

II. chirurgická klinika FN a LF UP Olomouc

Bércové vředy postihují až 5 % populace. Nejčastější jsou žilní, následují smíšené a arteriální. Vředy různé etiologie mají většinou různý klinický obraz, ale zejména rozdílnou terapii. Zatím co u žilních vředů je hlavním terapeutickým principem eliminace žilní hypertenze (zevní komprese, chirurgicky), u vředů tepenných je nutné zajistit dostatečné prokrvení periferie metodami chirurgickými nebo intervenčně radiologickými. Každá léčba vyžaduje aktivní spolupráci pacienta a musí být zahájena včas.

Klíčová slova: ulcus cruris, žilní hypertenze, končetinová ischemie.

Leg ulcer

Leg ulcers affect up to 5 % of the population. The most common type is venous leg ulcers followed by mixed and arterial ones. Ulcers of varied aetiology typically have different clinical presentation and, in particular, differ in treatment. While the main therapeutic principle in venous ulcers is elimination of venous hypertension (by external compression or surgically), in arterial ulcers it is necessary to provide adequate perfusion of the periphery with surgical or interventional radiological methods. Each type of treatment requires active cooperation of the patient and has to be initiated in time.

Key words: leg ulcer, venous hypertension, limb ischaemia.

Dermatol. praxi 2010; 4(4): 184–185

Bércové ulcerace postihují 3–5 % populace, vředy čistě žilní etiologie asi 0,15–2 % populace, spíše ženy než muže, častěji vyšší věkové skupiny s maximem kolem 70. roku věku, ve věkové skupině do 40 let je prevalence bércové ulcerace žilní etiologie u obou pohlaví stejná (1, 2, 3). Nejčastěji se vyskytuje vřed etiologie žilní (70 %), arteriální (10 %) a smíšené (20 %) (4, 5).

Bércový vřed je závažným problémem jak pro svého nositele, kterého omezuje v každodenním životě a často i v zaměstnání, což bývá spojeno i s ekonomickými ztrátami, tak pro společnost. Jeho léčba je zdoluhavá a ekonomicky náročná. Pro její úspěch má rozhodující význam určení příčiny vzniku vředu.

Bércové vředy žilní etiologie

Žilní bércové ulcerace se častěji vyskytují u sekundárních než u primárních varixů. Základním patofyziologickým momentem je ambulantní žilní hypertenze. U zdravých jedinců klesá ambulantní žilní tlak při cvičení pod 50 % hodnot u stojícího. U pacientů s posttrombotickým syndromem ambulantní tlak klesá jen velmi málo nebo může dokonce stoupnout nad hodnoty tlaku ve stoje. Největší význam pro rozvoj hypertenze má kombinace valvulární inkompetence a žilní obstrukce. Po celá desetiletí panovala představa, že bércový vřed žilní etiologie vzniká na podkladě refluxu či obstrukce v důsledku hluboké žilní trombózy. Je však známo, že vřed může vzniknout i na podkladě refluxu v povrchovém žilním systému samotném nebo v kombinaci s refluxem perforátorů při intaktním hlubokém žilním systému. Tento typ má velmi dobrou prognózu. Chirurgickou léčbou

lze zhojit až 90 % vředů s velmi dobrými dlouhodobými výsledky (6, 7, 8). Pro vznik bércových vředů má význam i dysfunkce žilně-svalové pumpy lýtky. Přítomnost dysfunkce žilně-svalové pumpy lýtky má za následek zhoršené hojení bércových vředů (6, 9, 10).

Vřed žilní etiologie je nejčastěji lokalizován v okolí vnitřního kotníku, v distální třetině ventromediální plochy bérce, vzácněji pak při zevním kotníku. Může mít různou velikost, od drobných ulcerací až po rozsáhlé, zabírající celý obvod distální třetiny nebo i poloviny bérce. Vředy mohou být i mnohočetné a na obou končetinách současně. Ve svých počátcích má vřed ostré okraje a je povrchový, není-li léčen, postupně se prohlubuje, okraje se stávají naválitými. Typicky nacházíme hemosiderinové pigmentace v jeho okolí, často zaujímající distální třetinu nebo i polovinu bérce. Fibrotizace kůže a podkoží může být tak rozsáhlá, že nelze rozlišit podkožní tukovou vrstvu a kůže je spojena s bércovou fascií. Hovoříme o lipodermatoskleróze. V pokročilých stádiích již nejsou v kůži žádné cévy, vzniká bělavá avaskulární zóna ohraničená pigmentacemi a teleangiektaziemi, kterou označujeme jako atrophie blanche. Tato se typicky vyskytuje při vnitřním kotníku.

V léčbě má zásadní význam eliminace žilní hypertenze, čehož dosáhneme prostou elevací končetiny. Tato elevace by měla trvat nejméně jednu hodinu a končetina by měla být 20 cm nad srdcem. Je vhodné mít podložené nohy u postele. V době, kdy pacient neleží, musí mít přiloženu kompresivní bandáž nebo lépe punčochu.

Již anamnéza a klinické vyšetření mohou odhalit poškození žilního systému. Anamnéza

proběhlé flebotrombózy může být, zejména u starších pacientů, obtížná. Zde pomáhá ultrazvukové vyšetření, které odhalí poškození hlubokého žilního systému a současně zmapuje i systém povrchový a spojkový. Je-li přítomna insuficience povrchového a spojkového žilního systému, je vhodný postup chirurgický. Podvaz SFJ/SPJ, limitovaný nebo totální striping safén, exstirpace uzlů a podvaz perforátorů, v přítomnosti bércových vředů nejlépe endoskopicky. Při izolovaném poškození hlubokého žilního systému zbývá pouze léčba konzervativní, kde hlavní postavení zaujímá zevní komprese (3, 11). Při aplikaci zevní komprese je třeba mít na mysli možnost poškození tepenného systému. Zejména u diabetiků s neuropatií musí být kompresivní terapie aplikována obezřetně. Kompresivní terapie a chirurgická eliminace refluxu v povrchovém žilním systému jsou hlavními terapeutickými postupy v léčbě bércových vředů žilního původu. Tento postup dává lepší výsledky než samotná kompresivní terapie. Výsledky ale mohou být ovlivněny výběrem pacientů. Ti, kteří byli indikováni k chirurgické léčbě, mohou být v lepší kondici, s lepší tendencí k hojení (12). Samotná kompresivní terapie je zatížena vyšším procentem recidivy, zejména u pacientů, kteří hůře spolupracují (13). Pokud chirurgická léčba a kompresivní terapie nevedou ke zhojení vředu do 12 měsíců po operaci, je vhodné zvážit přenos kožního štěpu. Faktory, nepříznivě ovlivňující hojení bércových vředů, jsou: posttrombotické poškození hlubokého žilního systému, opakované bércové ulcerace v anamnéze, velikost vředu, oboustranné poškození (14, 15, 16). Pacienti s insuficiencí hlubokého žilního systému,

Obrázek 1. Rozsáhlý bérkový vřed žilní etiologie**Obrázek 2.** Vřed bérce smíšené etiologie

kteří podstoupili operaci povrchového a spojko-
vého žilního systému, mají horší tendenci k hojení
vředů a vyšší procento recidivy (17).

Bércové vředy tepenné etiologie

Kritická končetinová ischemie je způsobena
postižením periferního tepenného systému, tj. fe-
moropopliteokrurálního úseku. Postižení pánevní
oblasti k vředům nevede. K rizikovým faktorům ate-
rotrombotického procesu patří cukrovka, dyslipide-
mie, kouření, obezita, hypertenze a věk. Již barevné
a teplotní změny vedou k podezření na postiže-
ní tepen, význam má zjištění nepřítomnosti pulza-
ce na periferních tepnách. Pro správnou diagnózu
je nutné arteriografické vyšetření – arteriografie
nebo MR angiografie – na jehož základě můžeme
indikovat radiointervenční nebo chirurgickou tera-
pii. Intervenčně radiologický výkon lze provést i při
otevřeném bérkovém vředu. Chirurgický je, vzhle-
dem k riziku infekce, vhodné odložit do zhojení
vředu za předpokladu, že konzervativní terapie je
sledována hojením vředu a ne jeho progresí. Velmi
častou metodou léčby je kombinovaná léčba in-
tervenčně-radiologická a chirurgická, kdy chirurg
provede revaskularizaci formou, např. bypassu a ra-
diolog peroperačně angioplastiku sousedních
oblastí (přítoková, výtoková oblast). Chirurgická
léčba spočívá v obejití tepenného uzávěru (bypass)
a/nebo endarterektomii. Bypass lze provést nadko-
lenní, který má lepší dlouhodobou průchodnost
než bypass podkolenní nebo krurální, tj. bypass
na bérkové tepny. K bypassu je nejvhodnější použít
vlastní věnu (nejčastěji v. saphena magna), méně
vhodná je protéza z ePTFE, zejména u podkolen-
ních bypassů a u diabetiků. Umělé cévní náhrady
mají horší dlouhodobou průchodnost a je vyšší
riziko infekce, zejména u diabetiků. Není-li chirurgic-
ká rekonstrukce možná, lze indikovat intervenčně

radiologický výkon. K hojení vředů u nediabetiků
může přispět i lumbální sympatektomie, nejlépe
radiofrekvenční, kterou lze provést i ambulantně.

Bércové vředy smíšené (tepenné a žilní) etiologie

Incidence smíšených bérkových ulcerací dá-
le narůstá jak se stárnutím populace, tak s riziko-
vými faktory aterosklerotického procesu, jako
je obezita nebo diabetes (18). Smíšené bérkové
vředy jsou poměrně časté, přesto jejich optimál-
ní léčba není tak zcela jasná. Kompresivní terapie,
která je zásadní pro eliminaci žilní hypertenze, je
problematická u pacientů s postižením tepen-
ného řečiště. K léčbě každého vředu patří lo-
kální terapie, tj. odstranění nekrotických částí
a pravidelné převazy.

Bércové vředy při diabetu

Diabetický vřed postihuje asi 15 % diabetiků
(19). Typicky je přítomna neuropatie, často kom-
binovaná s postižením bérkového tepenného ře-
čiště. V důsledku hyperglykemie a snížené funkce
granulocytů bývá přítomna infekce. Léčba spočí-
vá v eliminaci tlaku na oblast defektu, odstranění
nekrotických hmot až do zdravé tkáně, cílené léčbě
infekce a pátrání po osteomyelitidě. Je-li přítomno
postižení tepenného řečiště, pak je indikována
chirurgická nebo intervenčně-radiologická léčba.
Samozřejmější je intenzivní léčba diabetu. Je-li in-
tenzivní inzulinoterapií dosaženo normální hladiny
glykemie, dochází k poklesu cévních a neurologic-
kých komplikací u diabetiků (20).

Hojení vředu ovlivňuje jeho velikost, dél-
ka trvání, současné postižení tepenného systé-
mu a hybnost kloubů, zejména talokrurálního.
Lépe se hojí vředy s anamnézou traumatu jako
spouštěcího faktoru (21).

V praxi je třeba počítat s následujícím:

- Ne každý pacient je ochoten podstoupit
doporučovanou terapii (zejména u smíše-
ných vředů – výkon na tepenném a žilním
systému).
- Ne každý pacient je ochoten/schopen apli-
kovat kompresivní bandáž (věk, obezita).
- Ne u každého pacienta je stanovena diagnó-
za a zahájena terapie včas.

Doporučení

- Včasná diagnostika a zahájení terapie.
- Cílená terapie – tepenný a/nebo žilní systém.
- Při žilní insuficienci má zásadní význam kom-
presivní terapie.
- Edukace pacienta.
- Využití přenosu kůže u velkých čistých de-
fektů.

- Racionální indikace ATB. Význam ATB při
léčbě bérkových ulcerací je minimální.
- Nehojící se vřed – přehodnotit dg, léčbu
i spolupráci pacienta (compliance).

Literatura

1. Baker SR, Stacey MC, Jopp-McKay AG, et al. Epidemiology
of chronic venous ulcers. Br J Surg 1991; 78: 864–867.
2. Margolis DJ, Bilker W, Santanna J, et al. Venous leg ulcer:
incidence and prevalence in elderly. J Am Acad Dermatol.
2002; 46: 381–386.
3. Phillips TJ. Current Approaches to Venous Ulcers and Com-
pression. Dermatol Surg 2001; 27: 611–621.
4. Bello YM, Phillips TJ. Management of venous ulcers. J Cutan
Med Surg 1998; 3: 6–12.
5. Nelzen O, Bergquist D, Lindhagen A. Venous and non-ve-
nous leg ulcers: clinical history and appearance in a popula-
tion study. Br J Surg 1994; 81: 182–187.
6. Bello M, Scriven M, Hartshorne T, et al. Role of superficial
venous surgery in the treatment of venous ulceration. Br J
Surg 1999; 86: 755–759.
7. Darke SG, Penfold CAD. Venous ulceration and saphenous
ligation. Eur J Vasc Surg 1992; 6: 4–9.
8. Burnand KG, Thomas ML, O'Donnell TF, et al. Relation between
postphlebotic changes in the deep veins and results of surgi-
cal treatment of venous ulcers. Lancet 1976; 1: 936–938.
9. Christopoulos D, Nicolaides AN, Cook A, et al. Pathogene-
sis of venous ulceration in relation to the calf muscle pump
function. Surgery 1989; 106: 829–835.
10. Labropoulos N. CEAP in clinical practice. Vasc Surg 1997;
31: 224–225.
11. Partsch H. Ambulation and Compression After Deep
Vein Thrombosis: Dispelling Myths. Semin Vasc Surg 2005;
18: 148–152.
12. Ghauri ASK, Nyamekye I, Grabs AJ, et al. Influence of
a specialised leg ulcer service and venous surgery on the
outcome of venous leg ulcers. Eur J Vasc Endovasc Surg
1998; 16: 238–244.
13. Wright DDI, Franks PJ, Blair SD, et al. Operations in the pre-
vention of recurrence in chronic venous ulceration: randomi-
zed controlled trial. Br J Surg 1991; 78: 1269–1270.
14. Blair SD, Wright DDI, Backhouse CM, et al. Sustained
compression and healing of chronic venous ulcers. BMJ
1999; 297: 159–161.
15. Cikrit DF, Nichols WK, Silver D. Surgical management of refrac-
tory venous stasis ulceration. J Vasc Surg 1988; 7: 473–478.
16. Nachbur B. Chirurgische therapie des ulcus cruris. Wien
Med Wschr 1994; 144: 264–268.
17. Bradbury AW, Stonebridge PA, Callam MJ, et al. Foot volt-
metry and duplex ultrasonography after saphenous and sub-
fascial perforating vein ligation for recurrent venous ulceration.
Br J Surg 1993; 80: 845–848.
18. Valencia IC, Falabella A, Kirsner RS, et al. Chronic venous
insufficiency and venous leg ulceration. J Am Acad Derma-
tol 2001; 44: 401–421.
19. Frykberg RG. Epidemiology of the diabetic foot: ulcerati-
ons and amputations. Adv Wound Care 1999; 12: 139–141.
20. Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS, et al. Assessment
and management of foot disease in patients with diabetes.
N Engl J Med 1994; 331: 854–860.
21. Kulkarni SR, Gohel MS, Vhyman MR, et al. Significance of
limb trauma as an initiating factor in chronic leg ulceration.
Phlebology 2008; 23: 130–136.
22. Kistner RL, Eklof B, Masuda EM. Diagnosis of chronic ve-
nous disease of the lower extremities: The "CEAP" classifica-
tion. Mayo Clin Proc 1996; 71: 338–345.
23. Phillips TJ. Chronic cutaneous ulcers: etiology and epi-
demiology. J Invest Dermatol 1994; 102(Suppl): 38–41.

doc. MUDr. Jiří Herman, Ph.D.

II. chirurgická klinika FN a LF UP
I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc
jiri.herman@seznam.cz