

Bércový vřed

Bércový vřed (lat. *ulcus cruris*) je ztráta kožní substance zasahující různě hluboko do podkožních tkání. Jedná se o chronickou ránu s dobou hojení delší než 6 týdnů. Vzniká následkem závažných trofických změn tkáně poškozené předchozím onemocněním, nejčastěji vaskulárním. Vyskytuje se především ve vyšším věku. Jde o polyetiologické onemocnění.^[1]

Etiopatogeneze

Ve většině případů vzniká následkem závažných trofických změn – až v 85 % žilního původu (tzv. venózní ulcerace), v 10 % tepenného původu, zbylých 5 % má jinou příčinu.

Zevní příčiny: fyzikální, chemické, infekční, artefakty.

Vnitřní příčiny: poruchy venózní, arteriální, lymfatické, hematogenní, koagulační, metabolické, neuropatická onemocnění, vaskulitidy, tumory, smíšené poruchy.^[1]

Venózní ulcerace

Etiopatogeneze:

1. **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 těchto poruch makrocirkulace je krevní stáza a postupný rozvoj žilní hypertenze, která má sekundární odezvu v oblasti mikrocirkulace – zvýšenou propustnost kapilár, ztrátu plazmatických bílkovin a vytváření fibrinové perikapilární manžety. Tyto změny spolu s reologickými poruchami vedou k trofickým změnám tkáně a ke vzniku tzv. posttrombotického bércevého vředu,
 - Ulcerace bývají hluboké, rozsáhlé, často i cirkulární, s nepravidelnými, mnohdy podminovanými okraji, mají výrazný exsudativní charakter, povleklou spodinu a jsou provázeny rozsáhlým edémem.
2. **Primární varikozita:** Bércevé vředy 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.
 - Ulcerace jsou menší, mají mělkou spodinu a hladké okraje;
 - nejčastěji lokalizovány na vnitřní straně distální třetiny bérce v místě tzv. Cockettových perforátorů, ale i nad jinými místy v oblasti bérce.^[1]

Arteriální ulcerace

Vznikají parciálním nebo úplným cévním uzávěrem, jehož příčiny jsou nejčastěji arteriosklerotické změny. Arteriální uzávěr se na kůži v postižené oblasti projevuje nejdříve černohnědou nekrózou a po jejím odloučení se objeví ulcerace se žlutými, ke spodině lpějícími nebo mazlavými povlaky.

Ulcerace 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.^[1]

Vyšetření

- Vyšetření venózního a arteriálního systému dolních končetin – sonografie (Doppler, Doppler Duplex);
- vyšetření funkční zdatnosti svalové žilní pumpy – digitální fotopletyzmografie (D-PPG);
- v nejasných případech – flebografie, izotopová flebografie, arteriografie;
- mikrobiologické, ev. mykologické vyšetření^[1].



Bércový vřed hojící se granulační tkání



Bércový vřed povleklý fibrinem



Bércový vřed žilního původu

Hojení

1. fáze: exsudativní (zánětlivá, čistící)

- Obranná reakce 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.^[1]

2. fáze: proliferační (granulační)

- Tvorba nové granulační tkáň|granulační tkáň protkané cévami;
- cytokiny a růstové faktory stimulují fibroblasty a buňky cévního endotelu^[1].

3. fáze: reepitelizační, remodelační

- Migrace, mitotické dělení a diferenciace buněk za podpory růstových faktorů a vyžrávání kolagenních vláken;
- buňky bazální vrstvy migrují k povrchu kůže a současně se přibližují amébovým pohybem od okrajů rány do jejího centra;
- nakonec 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.^[1]

U chronických ran, mezi které patří i bércový vřed, je proces hojení narušen řadou místních a celkových faktorů. Proto jsou jednotlivé fáze prolongovány, zejména fáze exsudativní a granulační.^[1]

Komplikace

- Kontaktní alergie z množství aplikovaných extern,
- erysipel.

Léčba

- Lokální a systémová léčba (venofarmaka, vazodilatancia, analgetika a enzymové přípravky);
- odstranění všech nekrotických, fibrinových a bakteriálních povlaků neboli debridement rány – mechanický, autolytický, chemický, enzymatický;
- stimulace granulace a epitelizace – masťová terapie a vlhké obklady;
- zevní komprese u vředů žilní a lymfatické etiologie – krátkotažná obinadla^[2].

Odkazy

Reference

1. POSPÍŠILOVÁ, A. Bércový vřed. *Dermatologie pro praxi* [online]. 2008, roč. 2, vol. 2, s. 79-84, dostupné také z <<http://solen.cz/pdfs/der/2008/02/08.pdf>>.
2. BARUČÁKOVÁ, L a Y VANTUCHOVÁ. aKombinovaná léčba bércových ulcerac. *Interní medicína* [online]. 2010, roč. 12, vol. 6, s. 312-315, dostupné také z <<http://solen.cz/pdfs/int/2010/06/05.pdf>>.

Související články

- Chronická žilní insuficience
- Hojení ran