

# Pacient s ulcus cruris venosum v ambulanci praktického lékaře

MUDr. Zuzana Navrátilová, Ph.D.

Ambulance dermatologické angiologie, Brno

V ambulanci praktického lékaře většinou dochází k prvnímu kontaktu s pacienty trpícími ulcus cruris různé etiologie. Nejčastěji se jedná o bérkový vřed podmíněný chronickou žilní insuficiencí (CVI). Diagnostika ulcerací žilního původu se opírá o poměrně typický klinický obraz, podpořený důsledným vyšetřením žilního systému. Znalost patofyziologických změn v oblasti mikrocirkulace a podkoží, které vznikají v průběhu rozvíjející se chronické žilní poruchy, a zásady hojení chronických ran jsou nezbytné pro vytvoření správného terapeutického plánu. V procesu léčby je nutná nejen kauzální kompresivní terapie, ale i adekvátní lokální léčba, úprava celkového interního stavu pacienta a eliminace faktorů, které mohou proces hojení zpomalovat a v poslední řadě i edukace a compliance pacienta.

**Klíčová slova:** ulcus cruris, patofyziologie, diagnostika, léčba.

## Patients with venous leg ulcer in an outpatient general practitioner

The patients suffered from various types of leg ulcers are usually examined by the general practitioner. The chronic venous insufficiency is the most frequent reason of developing leg ulcer. The diagnostic of this type of ulcers is based on typical clinical picture and adequate investigation of venous system. The therapy is designed on the knowledge of the pathophysiology of chronic venous disease and resulting microcirculation and subcutaneous tissue changes as well as on principles of wound healing. The proper compressive therapy, choice of right dressing, elimination of risk factors for healing and restoring health condition as well as patient's education and cooperation are necessary for healing.

**Key words:** leg ulcer, pathophysiology, diagnosis, treatment.

Med. Pro Praxi 2010; 7(6 a 7): 280–283

Bérkový vřed postihuje asi 1 % populace, prevalence aktivního vředu je 0,1–0,3 %, onemocnění je provázené snížením pracovní schopnosti a zvýšenými ekonomickými a sociálními nároky (1). Bérkový vřed žilní etiologie je nejzávažnějším kožním projevem neléčené chronické žilní poruchy. S tímto typem vředu se setkáváme na dolních končetinách nejčastěji (až v 73 %) (2). Zvláště u starších nemocných se však může na jeho vzniku spolupodílet i porucha tepenného zásobení a mikrocirkulace (ulcus cruris mixtum). Vyskytuje se asi u 14 % nemocných a jeho riziko stoupá s prodlužující se délkou života.

## Patofyziologie

K rozvoji chronické žilní choroby může vést primární insuficience chlopní povrchového a hlubokého žilního systému, posttrombotické změny chlopní hlubokého žilního systému, insuficience distálních perforátorů, nedostatečná funkce svalové pumpy (3) nebo zevní komprese žil, která zabraňuje plynulému toku žilní krve – ať už trvale (obstrukce tumorem, retroperitoneální fibróza, lipohypertrofie apod.) nebo přechodně (těhotenství). V případě rozvoje varikozity a insuficience chlopní, dochází ke zpětnému toku a stagnaci krve v žilním řečišti. **Stáza krve** je příčinou **žilní hypertenze**, která pak podmiňuje celou řadu pa-

tofyziologických změn v oblasti distální, tibiální, pre- a retromaleolární mikrocirkulace. Dochází **ke zvýšení permeability kapilár**, ta může být poměrně dlouho kompenzována zvýšenou funkcí mizního systému (funkční mikroangiopatie) (4). V případě přetížení mizního systému však dochází ke klinické manifestaci otoku – flebedému. Současně díky zvýšené permeabilitě kapilár i pro krevní elementy – erytrocyty – se rozvíjí hemosiderinové hyperpigmentace. Při přetrvávajícím nepoměru mezi kapilární permeabilitou a transportní kapacitou mizního systému dochází ke kumulaci vody a makromolekul – bílkovin, následuje postupná přeměna plazmatických bílkovin – fibrinogenu ve fibrin. Zpočátku se ukládá fibrin kolem kapilár, později i v dalších částech podkoží. Pomalý tok a stáza krve kapilárou vedou k agregaci erytrocytů, až k tvorbě **mikrotrombóz**. Současně pomalý tok krve kapilárou usnadňuje **adhezi neutrofilů** ke kapilární stěně, jejich aktivaci a migraci do interstitia. Rozvíjí se zánětlivá reakce v interstitiu i intrakapilárně, s ní souvisí další zvýšení permeability kapilár, poškození endotelu a postupná **progrese fibrotických změn podkoží**. Jejich výsledkem jsou fibrosklerotické změny podkoží, alterace mizního systému – dochází k poškození a snížení počtu podkožních lymfatických kapilár (5) a manifestuje se flebo-

lymfedém. Chronická žilní insuficience tedy může vést až k trvalému poškození mizního systému (6). Výše uvedené změny podkoží jsou výsledkem rozvoje **tkáňové hypoxie a ischemie**. Ty mohou být příčinou těžkých trofických změn, které mohou vyústit až k rozvoji ulcus cruris.

Na rozvoji žilního bérkového vředu se uplatňují také **lokální patofyziologické procesy** (8). Významné je poškození buněčných funkcí dysregulací důležitých buněčných prvků (fibroblastů, keratinocytů) a zvýšení hladiny metaloproteináz matrix (MMP) – skupiny proteolytických enzymů (kolagenáz, gelatináz, stromelysinů, makrofáge-lastázy, matrilysinu), které in vitro jsou schopné degradovat většinu extracelulární matrix (7). V neposlední řadě je nutné zmínit i inhibiční působení sekretu chronické rány, které má negativní vliv na buněčný růst a proces hojení.

## Diagnostika

Správné stanovení diagnózy a odlišení ulcerací a ran jiné etiologie (tabulka 1) je nezbytným předpokladem pro vytvoření správného terapeutického postupu (9).

## Anamnéza

Pátráme po rodinném výskytu žilních onemocnění, včetně výskytu flebotrombózy, bérco-

**Tabulka 1.** Etiologie ran v oblasti bérce

| Rány cévně podmíněné (ulcus cruris)                                               |
|-----------------------------------------------------------------------------------|
| ■ žilní nedostatečnost (ulcus cruris venosum)                                     |
| ■ arteriální postižení (ulcus cruris arteriosum)                                  |
| ■ selhání mízního systému (ulcus cruris lymphaticum)                              |
| Rány autoimunitní                                                                 |
| ■ vaskulitidy (primární a sekundární)                                             |
| Rány z neurogenních příčin                                                        |
| ■ diabetická neuropatie                                                           |
| ■ periferní nervové léze                                                          |
| ■ obrny                                                                           |
| Rány infekční                                                                     |
| ■ hluboké pyodermie a mykózy                                                      |
| ■ celulitidy (erysipela, nekrotizující fasciitida)                                |
| ■ herpetické infekce                                                              |
| ■ atypické mykobakterie                                                           |
| ■ leishmanióza                                                                    |
| Rány neoplastické                                                                 |
| ■ solitární kožní nádory (ca basocellulare, ca spinocellulare, melanoma malignum) |
| ■ kožní metastázy                                                                 |
| ■ Sarcoma idiopaticum multiplex haemorrhagicum (Kaposi)                           |
| ■ kožní lymfomy (mycosis fungoides)                                               |
| Rány z metabolických příčin                                                       |
| ■ necrobiosis lipoidica diabetorum                                                |
| ■ amyloidosis                                                                     |
| ■ arthritida urica                                                                |
| Rány hematopatogenní                                                              |
| ■ srpková anémie                                                                  |
| Rány ze zevních fyzikálních příčin                                                |
| ■ mechanické, termické, chemické, aktinické                                       |
| ■ artefakty                                                                       |

vých vředů a trombofilií. V osobní anamnéze nás zajímá doba trvání žilního onemocnění a výskyt rizikových faktorů, které mohly vést k manifestaci žilní choroby (obezita, počet těhotenství, statická zátěž při práci, nedostatek pohybové aktivity, nevhodné sportovní aktivity, fraktury dolních končetin), předchozí aktivní léčebné postupy (chirurgické, skleroterapie), výskyt žilních komplikací (tromboflebitidy, flebotrombózy) a kožních změn. Důležitý je údaj trvání bérce vředu, u recidivujících ulcerací je vhodné znát četnost recidiv, délku hojení a remisí. Pátráme po dosa-  
vadní konzervativní terapii – kompresivní, lokální a farmakologické. Zvláště u kompresivní léčby nás zajímá přesný způsob provedení a frekvence nošení. Důležité je zhodnocení subjektivních příznaků (bolest, pocit tíhy, napětí, otoky, noční křeče, pocit tepla, parestezie). Většina z nich se manifestuje po delším sezení a stání, spíše

**Obrázek 1.** Ulcus cruris venosum posttromboticum s projevy flebolymfedému a atrophie blanche**Obrázek 2.** Ulcus cruris venosum s ankylozou hlezenního kloubu**Obrázek 3.** Vícevrstevná kompresivní bandáž

odpoledne a navečer, typický je ústup po elevaci končetin (10). Nezbytná je znalost všeobecného zdravotního stavu pacienta se zaměřením na kardiovaskulární onemocnění, ischemickou chorobu dolních končetin, onemocnění pojivových tkání, diabetes mellitus, anémii a další chorobné stavy, které mohou být příčinou ulcus cruris. Neméně podstatné je i zhodnocení dalších **faktorů, které mohou proces hojení významně ovlivnit** – věku nemocného, stavu výživy, přidružených onemocnění, stavu imunitního systému, mobility pacienta, negativních návyků (alkohol, kouření) a celkové farmakoterapie (imunosupresiva, glukokortikoidy, cytostatika), psychického stavu a v neposlední řadě sociálního zázemí pacienta.

### Klinický obraz

**Ulcus cruris venosum při primární insuficienci žilního systému** je lokalizován většinou v distální polovině vnitřní strany bérce, méně často zevní. Bývá nepravidelného tvaru, jeden nebo vícečetný. Spodina bývá pokryta většinou bakteriálním nebo fibrinovým povlakem, nebývá zde však pevně lpící nekróza. Okraje vředu jsou často naválité, v okolí vředu jsou vždy přítomné některé kožní projevy chronické žilní insuficience (hyperpigmentace, otok, lipodermatoskleróza, atrophie

blanche). **Klinický obraz ulcus cruris na posttrombotickém terénu** je výraznější. Vředy jsou rozsáhlé, někdy až cirkulární, hlubší, s podminovanými okraji, často s výraznější exsudací. V jejich okolí jsou výrazně vyjádřené kožní projevy CVI, zvláště flebolymfedém a pokročilá fibrotizace podkoží.

### Vyšetření

Standardně by měla být provedena základní laboratorní vyšetření a duplexní ultrazvukové vyšetření žilního a tepenného systému. V případě patologie žilního systému je nutné odlišit primární insuficienci chlopní povrchového a/nebo hlubokého žilního systému, posttrombotické změny chlopní hlubokého žilního systému a insuficienci distálních perforátorů. V případě starších pacientů je vhodné i vyšetření indexu tlaku kotník/paže (ABPI) k posouzení ulcerace smíšené etiologie a vhodnosti event. komprese.

### Terapie

V komplexním přístupu k léčbě ulcus cruris venosum je nesmírně důležitá úprava změn v oblasti makro- a mikrocirkulace i současně příznivé ovlivnění lokálních patofyziologických změn v oblasti vředu. Nedílnou součástí léčby je snaha o eliminaci faktorů, které mohou hojení vředu zpomalovat.

### Kompresivní terapie

I přes sílící snahu léčit chronickou žilní insuficienci a ulcus cruris venosum chirurgicky, zůstává kompresivní terapie celosvětově základem léčby žilních onemocnění (11). Terapeutická zevní komprese významně ovlivňuje makrocirkulaci (redukce žilní dilatace, snížení lokálního objemu krve, zrychlení ortográdního toku krve a snížení žilního refluxu) a tím snižuje žilní hypertenzi. Neméně významný je však i účinek v oblasti mikrocirkulace (snížení kapilární filtrace, zvýšení reabsorbce a transportu mízy, stimulace endogenní fibrinolýzy a zvýšení parciálního tlaku kyslíku ve tkáních) (12). V neposlední řadě je nutné zdůraznit i protizánětlivý účinek komprese – zrychlení průtoku krve kapilárou zabraňuje adhezi leukocytů ke kapilární stěně a jejich aktivaci, která by vedla k uvolňování mediátorů zánětu (13).

K provedení kompresivní terapie používáme u nemocných většinou kompresivní bandáž, výjimečně speciální kompresivní elastické punčochy. Chceme-li vytvořit správnou terapeutickou kompresi, musíme dodržet základní zásady kompresivní terapie:

1. Pod kompresivní pomůckou by měl vždy být kontinuálně graduovaný tlak – maximum tlaku v oblasti kotníku, směrem pro-

ximálním tlak klesá. Tlak pod kompresivní pomůckou v místě kotníku by se měl pohybovat u nemocných s chronickou žilní insuficiencí v rozmezí 35–45 mm Hg vestoje.

2. Komprese by neměla být ukončena v místě varikozity nebo otoku. Podle rozsahu postižení tedy volíme podkolenní, polostehenní nebo stehenní bandáž.
3. Ve stadiu venolymfostatické insuficience, která provází většinou ulcus cruris venosum, je indikovaná aplikace vícevrstvé bandáže (14). **Vícevrstevná bandáž** je tvořena bandáží jednotlivých prstů krátkotažným obinadlem nebo pružným gázovým obvazem o šířce 2–4 cm, následně se na končetinu navléká bavlněný tubulární obvaz. Na něj se aplikuje vrstva polstrovacího materiálu (vatový obvaz, tenký nebo silnější molitanový obvaz). Ten má za úkol jednak chránit podkožní tkáň před strangulací a pohmožděním, rovnoměrně rozkládat tlak pod bandáží a současně jsme s jejím použitím schopni vytvořit ideální válcovitý tvar končetiny a snáze aplikovat graduovaný tlak pod kompresivní bandáží. Na místa fibrotizace podkoží (např. na hřbetu nohy, v okolí vředu, na vnitřní straně bérce) podkládáme speciální pryžové inleje různé hustoty nebo mobilizační bandáž k zesílení lokálního tlaku pod kompresivní bandáží a ke zvýšení fibrinolytického účinku komprese. Na takto připravenou končetinu poté aplikujeme kompresivní bandáž krátkotažnými obinadly. Končetinu bandážujeme vždy ve flexi v oblasti hlezenního kloubu. Na oblast nártu vážeme obinadlo šíře 8 cm, na oblast bérce a stehna obinadlo šíře 12–14 cm. K aplikaci podkolenní bandáže použijeme vždy 2 kompresivní obinadla, na bandáž stehenní 4. V případě objemnější končetiny je možné počet obinadel navýšit.
4. Aplikace zevní komprese má i svá omezení. Kompresivní pomůcky nemůžeme aplikovat u nemocných s **pokročilým postižením tepenného systému**. Vzhledem k častým poruchám tepenného řečiště u starších nemocných (50 % pacientů s ulcus cruris venosum ve věku nad 80 let má i tepenné postižení dolních končetin), by měl být před aplikací kompresivní terapie **standardně vyšetřen ABPI** (15). Absolutní kontraindikací pro aplikaci zevní komprese je **dekompensované srdeční selhání s projevy kardiálního edému**. Relativní kontraindikací aplikace zevní komprese je **dekompensovaná hypertenze** a oběhově významné **srdeční arytmie**. Aplikaci komprese musíme také

**Tabulka 2.** Nejčastěji používané semiokluzivní a okluzivní typy obvazů pro hojení chronických ran a jejich indikace

| Typ obvazu                     | Charakteristika                                                                                                   | Indikace                                                                                                                                                    |
|--------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Neadherentní obvazy</b>     | nepřilnavé, porézní, neabsorbují                                                                                  | nosiče masťových extern, povrchové eroze s čistou neabsorbující spodinou                                                                                    |
| <b>Antiseptické obvazy</b>     | neadherují, obsahují antiseptikum, riziko sensibilizace, cytotoxicity                                             | infikované, málo secernující rány                                                                                                                           |
| <b>Krytí s aktivním uhlím</b>  | výrazná redukce exsudátu, antimikrobiální a deodorizační účinek                                                   | silně secernující, povleklé, zápachající rány                                                                                                               |
| <b>Algináty</b>                | výrazná redukce exsudace, zástava krvácení postupná přeměna v gel                                                 | povleklé, granulující, epitelizující, silně secernující rány, možno použít i do dutin a ran s podminovanými okraji                                          |
| <b>Hydrokoloidy</b>            | adherují ke kůži, po absorpci exsudátu se mění v gel                                                              | rány s lehkou až střední sekrecí, mírně povleklé a granulující rány, včetně ran s podminovanými okraji, výjimečně jako sekundární krytí (s gely a algináty) |
| <b>Hydrogely</b>               | hydratace spodiny, fyziologické odstranění nekrózy, malá absorpce exsudátu, podpora granulace                     | nesecernující, nekrotické, povleklé nebo granulující rány                                                                                                   |
| <b>Hydrovlákna</b>             | polopropustné obvazy, antimikrobiální účinek, adheze k okraji rány, ne k ráně, po absorpci exsudátu se mění v gel | výrazně a středně secernující rány s povleklou a granulující spodinou                                                                                       |
| <b>Filmy</b>                   | polopropustné adhezivní obvazy, nepropustné pro viry, adherují pouze na kůži, ne na ránu, transparentní           | epitelizující, čisté rány, krátkodobě jako sekundární krytí (s antiseptiky)                                                                                 |
| <b>Pěny</b>                    | polopropustné, adhezivní okraje, bariéra proti zevní infekci                                                      | málo secernující, čisté rány podpora granulace a epitelizace, krátkodobě jako sekundární krytí (s hydrokoloidy a algináty)                                  |
| <b>Krytí s obsahem stříbra</b> | antimikrobiální účinek, redukce povlaku a exsudátu                                                                | rány povleklé, infikované, středně a výrazně secernující                                                                                                    |
| <b>Silikony</b>                | neadherentní krytí, podpora granulace a epitelizace                                                               | mírně povleklé a čisté rány, málo až silně secernující, rány s iritovaným okolím                                                                            |

zvážit u nemocných s projevy **angiopatie a neuropatie** (Sudeckova atrofie, difúzní sklerodermie nebo polyartritida) a u **akutních bakteriálních infekcí kůže a podkoží**.

Chirurgická léčba

Není standardně používaná v léčbě ulcus cruris venosum i přes to, že zvláště výkony na distálních insuficientních perforátorech, mohou vést v některých případech k eliminaci příčiny rozvoje ulcus cruris. Z chirurgických postupů se používá nejčastěji individuální ligatura jednotlivých perforátorů nebo endoskopická léčba inkompetentních perforátorů, nověji skleroterapie pěnou pod ultrazvukovou kontrolou (USG skleroterapie) (16).

Lokální terapie

I když etiologie ulcerací v oblasti bérce může být různá, biologické fáze hojení jsou obdobné. Proces hojení probíhá ve fázi zánětlivé, proliferáčnÍ a maturační. Ulcus cruris venosum, stejně jako jiné chronické rány, má tendenci stagnovat v zánětlivé fázi. Hojení ulcus cruris vychází z následujících základních principů:

1. vyčistit spodinu
2. zabezpečit hojení vředu ve vlhkém prostředí
3. nepoškodit při převazech nově vznikající epitel

Moderní obvazové materiály velmi dobře zabezpečují výše uvedené požadavky. Navíc nezabraňují výměně plynů, tvoří dostatečnou bariéru proti zevní infekci, udržují ideální teplotu, pH a nejsou toxické. Některá nově vyvinutá biologická krytí eliminují MMP a stimulují tvorbu růstových faktorů, které jsou pro hojení nezbytné.

Obecně můžeme krytí rozdělit na pasivní – neokluzivní (mašťová externa krytá gázou), interaktivní – semiokluzivní a okluzivní (tabulka 2) a aktivní – biologická (kožní transplantáty, růstové faktory apod.). V současné době nejčastěji používáme krytí interaktivní. Pro výběr vhodného obvazu musíme pečlivě zhodnotit charakteristiku vředu – jeho hloubku, exsudaci, barvu spodiny, zápach, okolí vředu a bolestivost při převazu, která může být ukazatelem infekce na spodině vředu.

Součástí každého převazu je abraze exkochleační lžičkou k odstranění odumřelých tkání a bakterií ze spodiny vředu. Jeho okolí očistíme

od event. nánosu extern olejem nebo hydratační emulzí. K následnému oplachu používáme roztoky s minimálním cytotoxickým potenciálem, které nezpomalují hojení (Ringerův roztok, Dermacyn apod.), vhodná je také sprcha pitnou vodou (mechanické odplavení bakterií a buněčného detritu). Spíše se snažíme vyhnout dezinfekčním roztokům, které mimo antibakteriálního účinku jsou většinou i výrazně cytotoxické. Teplota roztoků a sprchy by se měla pohybovat kolem 28 °C. Je-li nutné chránit okolní kůži (u nemocných s žilním vředem je častější atrofie kůže, tendence k mikrobiálnímu a kontaktnímu ekzému), pak ji ošetříme krycí pastou a následně aplikujeme vhodné krytí. Mimo uvedená krytí lze použít i enzymatické nebo larvální čištění rány. K rychlejšímu hojení jsou k dispozici i některá biologická krytí (např. oxidovaná celulóza). Aplikace kultivovaných epidermálních alogaftů a kožních transplantátů již přesahuje rámec ošetření v ambulanci praktického lékaře. Nutný je také výběr správného sekundárního krytí, které dostatečně absorbuje exsudát, neadheruje ke spodině vředu a eliminuje jeho mechanické podráždění. Na závěr aplikujeme správnou vícevrstevnou bandáž.

Frekvence převazů je závislá na použitém krytí, exsudaci a stavu okolní tkáně. U vředů žilní etiologie je většinou exsudace výraznější a převazy provádíme po 2–4 dnech. V každém případě je vhodné omezit frekvenci převazů, protože každý převaz vede k porušení ideálního tepelného a vlhkého mikroklimatu a zpomaluje hojení. V případě nadměrné exsudace je možné i vícekrát denně vyměnit pouze sekundární krytí.

## Celková terapie

**Antibiotika** – indikujeme u infikovaných vředů, pokud je infekce v okolí vředu nebo jsou celkové známky infekce, eventuálně je viditelná nadměrná hnisavá sekrece na spodině. Pro lokalizované infekce na spodině vředu používáme pouze lokální antimikrobiální a antiseptická krytí (nejčastěji preparáty s obsahem stříbra).

**Venofarmaka** – klinickými studiemi potvrzený vliv na hojení vředu byl prokázán u diosminu (Detralex). Přidání tohoto preparátu ke standardní léčbě zkracuje dobu hojení a zvyšuje počet vyléčených pacientů (17).

## Léčebná gymnastika

Pohyb a speciální cvičení k posílení žilné svalové pumpy a zachování flexe v oblasti talokrurálního kloubu mají velký význam v procesu hojení. Cvičení by mělo vždy probíhat s aplikovanou kompresivní bandáží.

## Faktory negativně ovlivňující hojení ulcus cruris venosum

I přes správné teoretické znalosti a snahu o aplikaci adekvátní komplexní terapie, se mohou vyskytnout různé faktory negativně ovlivňující hojení bércevého vředu. V první řadě je to nedostatečná **edukace**. Snažíme se vždy pacientovi přístupnou formou vysvětlit **techniku převazu** a zvláště zdůraznit **účinek komprese** v léčbě žilního onemocnění. Nikdy nelze pouze předepsat kompresivní obinadlo, aniž bychom pacientovi prakticky neukázali jak bandáž aplikovat. Pacienta si vždy zveme **na kontrolu s aplikovanou kompresí**. Jedině tak můžeme zhodnotit správnost ošetření. Přesvědčit pacienta o nutnosti komprese, bývá v procesu hojení jedním z největších problémů. Překonání této překážky bývá pro další průběh hojení stěžejní.

Zvláště u starších nemocných mohou nepříznivě působit na průběh hojení **kognitivní, psychické, neurologické a ortopedické poruchy** znesnadňující ať již schopnost pochopit princip a zásady ošetření, nebo jeho provedení. V případě **špatné sociální situace** se pak tento způsob léčby zvládá jen velmi těžce. V těchto případech je nutné využít možnost domácí odborné péče. Ta již většinou velmi dobře zabezpečuje techniku převazu bércevého vředu. Bohužel ještě není standardně běžné, aby sestry domácí péče zvládaly správnou aplikaci vícevrstevné kompresivní bandáže.

## Kdy poslat pacienta ke specialistovi?

1. není jasná etiologie vředu
2. vřed se při správně vedené terapii nezhojí do 3 měsíců
3. ekzém v okolí vředu
4. známky infekce (zarudnutí, zhoršení otoku, bolestivost vředu a jeho okolí, celkové známky infekce)
5. podezření na vřed jiné etiologie (terapie vždy ve spolupráci s příslušným specialistou)

## Závěr

Komplexní přístup k hojení ulcus cruris venosum představuje dobrou znalost diferenciální diagnostiky ulcerací v oblasti bérce, pochopení etiologie onemocnění, správnou diagnostiku žilní poruchy (ve spolupráci s angiologem) a znalost základních terapeutických postupů. Nedílnou součástí léčby je zhodnocení celkového zdravotního stavu pacienta a dalších faktorů, které mohou proces léčby ovlivnit. Pouze tak je možné stanovit adekvátní terapeutický plán. I když terapie ulcus cruris venosum může probíhat v ambulanci praktického lékaře, spolupráce

s angiologem je nezbytná. Riziko recidivy ulcerací je poměrně vysoké. Jejich frekvenci můžeme snížit u nemocných s insuficiencí distálních perforátorů chirurgickým způsobem. V každém případě i po zhojení ulcus cruris je nutná trvalá aplikace komprese, která výrazně snižuje riziko recidivy žilního vředu. Nelze však opomenout, že velmi důležitou roli v procesu hojení má sám pacient. Jeho aktivní spolupráce a dobré sociální zázemí jsou pro dobrý výsledek nezbytné.

## Literatura

1. Ruckley CV. Socio-economic impact of chronic venous insufficiency and leg ulcers. *Angiology* 1997; 48: 67–69.
2. Nelzén O, Bergquist D, Lindhagen A. Leg ulcer etiology – a cross-sectional population study. *J. Vasc. Surg.* 1991; 14: 557–564.
3. Simka M. Calf muscle pump dysfunction in the patients with severe chronic venous insufficiency. *Phlebolympology* 2004; 298–336.
4. Mortimer PS, Pearson IC. Lymphatic function in severe chronic venous insufficiency. *Phlebolympology* 2004; 231–267.
5. Eliska O, Eliskova M. Morphological changes in lymphatic vessels from edema to venous leg ulcer. *Phlebolympology* 2003; 41: 177–182.
6. Mortimer PS. Evaluation of lymphatic function: abnormal lymph drainage in venous disease. *International Angiology* 1995; 14: 32–35.
7. Agren MS, Eaglstein WH, Ferguson M, et al. Causes and Effects of the Chronic Inflammation in Venous Leg Ulcers. *Acta Derm. Vener.* 2000; 210(Suppl.): 3–17.
8. Gloviczki P. Handbook of Venous Disorders. Edward Arnold (Publishers) 2009; 70–82.
9. Navrátilová Z. Etiologie ran v oblasti bérce. Referátový výber z dermatovenerologie 2007; 49: 37–45.
10. Abenhaim L, Kurz X. The VEINES Study: An International Cohort Study on Chronic Venous Disorders of the Leg. *Angiology* 1997; 48: 59–66.
11. Nicolaidis AN, et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs. *International Angiology*, 2008; 27: 10–13.
12. Abu-Own A, Ahami SK, Chittenden SJ. Microangiopathy of the skin and the effect of the leg compression in patients with chronic venous insufficiency. *J Acta Vasc Surg*, 1994; 19: 1074–1083.
13. Partsch H. Understanding the pathophysiological effects of compression. European Wound Management Association (EWMA) – Position Document: Understanding compression therapy. MEP Ltd., London 2003.
14. Moffat CJ, Morgan P, Doherty D. The Lymphoedema Framework: a consensus on lymphoedema bandaging. EWMA Focus Document: Lymphoedema bandaging in practice. Medical Education Partnership Ltd. 2005; 5–9.
15. Perrin M. Skin necrosis as a complication of compression in the treatment of venous disease and in prevention of venous thrombembolism. *Phlebolympology*, 2008; 15: 27–29.
16. Štvrtinová V, et al. Choroby ciev. Bratislava, SAP 2008; 706–714.
17. Roztočil K, Štvrtinová V, Strejček J. Efficacy of 6-month treatment with Daflon 500 mg in patients with venous leg ulcers associated with chronic venous insufficiency. *Int. Angiol.* 2003; 22: 24–31.

**MUDr. Zuzana Navrátilová, Ph.D.**  
Ambulance dermatologické angiologie  
Jamborova 22, 615 00 Brno  
zuz.navratilova@seznam.cz