

Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta tělesné kultury

DIPLOMOVÁ PRÁCE

(magisterská)

2009

Bc. Kamila Karásková

Univerzita Palackého v Olomouci
Fakulta tělesné kultury

**EFEKT VAKUUM-KOMPRESNÍ TERAPIE U SENIORŮ S ULCUS
CRURIS JAKO SOUČÁST KOMPLEXNÍ TERAPIE**

Diplomová práce

(magisterská)

Autor: Bc. Kamila Karásková, fyzioterapie

Vedoucí práce: prim. MUDr. Zdislava Tělupilová

Olomouc 2009

Jméno a příjmení autora: Bc. Kamila Karásková

Název diplomové práce: Efekt vakuum-kompresní terapie u seniorů s ulcus cruris jako součást komplexní terapie

Pracoviště: Nemocnice Milosrdných bratří, Vizovice

Vedoucí diplomové práce: prim. MUDr. Zdislava Tělupilová

Rok obhajoby diplomové práce: 2009

Abstrakt: Cílem této práce bylo zjistit efekt vakuum-kompresní terapie (VKT) na hojení bércového vředu se zaměřením na ulcerace venózní etiologie. Byla hodnocena účinnost terapie na změnu velikosti plochy vředu, změnu velikosti perimaleolárního otoku a na změnu intenzity bolesti po 4-5 týdnech konvenční terapie doplněné o VKT.

Klíčová slova: vakuum-kompresní terapie, ulcus cruris, hojení, rehabilitace, CVI, Extremiter

Souhlasím s půjčováním diplomové práce v rámci knihovních služeb.

Author's name and surname: Bc. Kamila Karásková, BA.

Diploma thesis title: Effect of vacuum-compression therapy in seniors with *ulcus cruris* as part of complex therapy

Site: The Merciful Brothers' Hospital, Vizovice

Diploma thesis supervisor: MUDr. Zdislava Tělučilová, head physician

Year of thesis defence: 2009

Abstract: The objective of the thesis was to find the effect of Vacuum-Compression Therapy (VCT) on crural ulcer healing with focus on ulceration of venous etiology. The evaluation included the therapeutic effect on the change in the ulcer area, change in the perimaleolar oedema size and the change in pain intensity after 4-5 weeks of conventional therapy enriched by VCT.

Keywords: Vacuum-compression therapy, *ulcus cruris*, healing, physiotherapy, CVI, Extremiter

I agree with lending my diploma thesis in the library.

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci zpracovala samostatně pod vedením primářky MUDr. Zdislavy Tělupilové, uvedla všechny použité literární a odborné zdroje a dodržovala zásady vědecké etiky.

Ve Vizovicích dne

Děkuji MUDr. Zdislavě Tělupilové za odborné vedení diplomové práce, za cenné rady a připomínky, dále děkuji MUDr. Janě Barákové a Mgr. Josefu Urbanovi za možnost dalších konzultací problematiky interního lékařství a fyzikální terapie, také děkuji převazové sestře Mirce Šošolíkové za spolupráci při získávání dat a fotodokumentace pacientů.

Můj velký dík patří i všem mým pacientům za jejich ochotu zúčastnit se tohoto projektu.

V neposlední řadě děkuji všem svým blízkým za morální podporu a důvěru.

Obsah

1 ÚVOD	9
2 PŘEHLED POZNATKŮ	10
2.1 Anatomie žilního systému dolních končetin	10
2.1.1 Povrchový žilní systém (epifasciální).....	10
2.1.2 Hluboký žilní systém	11
2.1.3 Spojkový systém (perforátory, komunikující žíly).....	12
2.1.4 Chlopně.....	12
2.2 Fyziologie žilního systému dolních končetin.....	12
2.4 Patofyziologie žilního systému dolních končetin	14
2.5 Chronická venózní insuficience (dále jen CVI)	15
2.5.1 Klasifikace CVI:.....	15
2.5.2 Etiopatogeneze CVI.....	15
2.5.3 Komplikace a přidružené jevy CVI.....	16
2.6 Ulcus cruris.....	17
2.6.1 Definice a zařazení	17
2.6.2 Etiologie ulcerací způsobených vnitřními vlivy.....	18
2.6.3 Ulcerace způsobené zevními vlivy	21
2.6.4 Diferenciální diagnostika	21
2.7 Hojení	22
2.7.1 Hojení bércového vředu (BV).....	22
2.7.2 Faktory ovlivňující hojení.....	25
3 OTÁZKY A HYPOTÉZY.....	39
3.1 Stanovení vědeckých hypotéz.....	39
3.2 Výzkumné otázky	39
4 METODIKA.....	40
4.1 Charakteristika souboru	40
4.1.1 Výzkumný soubor	40
4.2 Terapie.....	41
4.2.1 Konzervativní terapie.....	41
4.2.2 VKT.....	41
4.3 Získávání dat	42
4.3.1 Fotodokumentace plochy vředu	42
4.3.2 Perimaleolární otok	42
4.3.3. Bolest.....	42
4.4 Vyhodnocení dat.....	43

4.4.1	Vyhodnocení fotodokumentace.....	43
4.4.2	Vyhodnocení intenzity bolesti.....	43
4.4.3	Statistické zpracování dat	43
5	VÝSLEDKY A DISKUZE.....	44
5. 7	Odpověď a diskuze k výzkumné otázce č. 1	50
5. 8	Odpověď a diskuze k výzkumné otázce č. 2	52
5. 9	Odpověď a diskuze k výzkumné otázce č. 3	54
6	DISKUZE.....	56
7	ZÁVĚRY.....	57
8	SOUHRN	58
9	SUMMARY	59
10	REFERENČNÍ SEZNAM.....	60
10	PŘÍLOHY.....	67

1 ÚVOD

Bércový vřed (BV) - *ulcus cruris* je chronická rána zasahující různě hluboko do tkáně, jejíž léčba je obvykle delší než 6 týdnů. Vzniká následkem závažných trofických změn tkáně nejčastěji z vaskulárních příčin, je spojená s dlouhou dobou hojení a s vysokými náklady na léčbu.

Dle dostupných údajů trpí bérčovým vředem 0,3 - 1% populace v produktivním věku, ve věkové skupině nad 70 let se prevalence zvyšuje na 5%. Převážná část bérčových vředů (57-85 %) je žilní etiologie, přibližně 10 % arteriální, zbývající část má jinou příčinu (Pospíšilová, n. d.). Postiženy jsou více ženy než muži, a to v poměru 2:1 (Žuffová-Kunčová, 2007). V České republice se toto onemocnění týká cca 100 000 lidí (Klyscz & Jünger, 1998).

Vzhledem k dlouhodobému hojení BV je léčba ekonomicky náročná. Například ve Velké Británii se jedná o 600 000 pacientů, jejichž léčba stojí 400 milionů liber ročně (Morris & Sander, 2007). Cílem je nalézt takovou metodu terapie, která by zkrátila hojení na minimum a současně působila jako prevence recidivy.

Přestože se vakuum-kompresní terapie úspěšně používá v léčbě poruch periferního prokrvení, vážnoucího metabolismu a zhoršené trofiky končetin cévního, systémového či pouřazového původu, je její použití u bérčového vředu zatím v počátcích. Dilem i kvůli skutečnosti, že dle Poděbradského a Vařeky (1998) je otevřený bérčový vřed kontraindikován, ačkoliv pracovní skupina kolem Pitra a Průchy (1996, 2001) již publikovala několik prací na toto téma s kladným terapeutickým efektem. Stejně jako Matoušek (2006), popisující své šestileté praktické zkušenosti s touto metodou.

Tato práce se zabývá efektem vakuum-kompresní terapie na hojení bérčového vředu se zaměřením na ulcerace venózní etiologie.

2 PŘEHLED POZNATKŮ

2.1 Anatomie žilního systému dolních končetin

Histologicky se žíly (stejně jako tepny) skládají ze tří vrstev: tunica intima, tunica media a tunica adventitia. Oproti tepnám obsahují menší množství kolagenu a hladké svaloviny, proto jsou méně odolné proti vzestupu tlaku.

Žilní systém dolních končetin lze rozdělit na povrchový žilní systém a hluboký žilní systém. Odděluje je fascie – povrchový systém je uložen epifasciálně, hluboký pak subfasciálně. Vzájemně jsou propojeny spojkami (Karetová, Staněk et al., 2001).

2.1.1 Povrchový žilní systém (epifasciální)

Povrchové žíly odvádějí krev z kůže a podkoží, mají velkou akumulární schopnost a mohou tak regulovat objem krve v systému. Hlavními žilami jsou v. saphena magna a v. saphena parva. Obsahují relativně největší množství hladké svaloviny ve stěně, proto jsou nejpevnějšími žilami v těle a mohou být využívány jako žilní bypassy. Tyto dvě spolu vydatně komunikují. Jejich počátkem je rete venosum plantare et rete venosum dorsale pedis, tvořící hustou síť vzájemně propojených žil, uložených velmi těsně pod povrchem kůže. Za normálních okolností jsou široké jen 1-2 mm.

2.1.1.1 V. saphena magna (VSM)

Začíná z dorzálního oblouku nohy a táhne se po ventromediální ploše bérce a stehna až ke tříslu, kde se vlévá do v. femoralis. Je nejdelší žilou v lidském těle. Celkem má 6-14 chlopní. Na stehně přibírá v. saphena accesoria medialis (v. posteromedialis) a v. saphena accesoria lateralis (v. anterolateralis – často postižená varikozitou). Před ústím do v. femoralis se ještě připojují v. pudenda externa, v. epigastrica superficialis a v. circumflexa ilium superficialis. Na bérce se nacházejí 2 hlavní větve VSM: v. tibialis superficialis anterior (v. arcuata ant.) a vv. tibiales superficiales posteriores (vv. arcuatae post.)

Další významnou žilou bérce je v. arcuata posterior, bývá označována též jako Leonardova žíla, probíhá na dorzomediální straně bérce a ústí do ní tři vv. perforantés

(Cockett I-III), čímž přímo komunikuje s hlubokým žilním systémem, konkrétně s v. tibialis posterior (Herman & kol., 2003).

2.1.1.2 V. saphena parva (VSP)

začíná v laterální části žilního oblouku dorza nohy, jde za zevním kotníkem, probíhá po zadní straně bérce a v jeho proximální části proniká mezi počátky obou hlav m. gastrocnemius přes popliteální fascii a vlévá se do v. poplitea. Mívá 5 chlopní. Ve své distální části probíhá epifasciálně, v proximální pak subfasciálně. Podílí se s VSM na drenáži bérce prostřednictvím můstků mezi oběma.

2.1.2 Hluboký žilní systém

Jde o systém uložený v hloubi končetiny a odvádějící krev z nohy, svalů končetiny a z celého povrchního žilního systému (cestou dvou hlavních vústění VSM a VSP a cestou perforujících žil). Hluboké žíly mají stěnu tenčí než povrchové a jsou obklopeny svaly uloženými v pevné fascii. Tato se během kontrakce svalu nevyklenuje, dochází k příznivému kolapsu žil a jejich vyprázdnění.

Klinicky významné jsou žíly intermuskulární a intramuskulární. Intermuskulární žíly bérce se nazývají vv. tibiales posteriores, vv. tibiales anteriores a vv. fibulares (peroneae). Spolu tvoří v. poplitea, ta mívá 2-3 chlopně a ústí do VSP. Různé intramuskulární žíly především z m. soleus a gastrocnemius se vyprazdňují též do hlubokého žilního systému v oblasti horní části bérce. Popliteální žíla se stáčí podél mediální strany femuru, mění se ve v. femoralis superficialis, nadále patří k hlubokému žilnímu systému, po spojení s v. profunda femoris vytvoří společnou v. femoralis communis. Tato se spojuje s VSM, vytváří v. iliaca externa. Po spojení s v. iliaca interna vzniká v. iliaca communis (Karetová, Staněk & kol., 2001).

2.1.3 Spojkový systém (perforátory, komunikující žíly)

Jedná se o perforující žíly spojující povrchový epifasciální a hluboký subfasciální venózní systém. Ty, jež spojují povrchový a hluboký systém se nazývají vv. perforantes a procházejí fascií. Oproti tomu vv. communicantes spojují žíly stejného typu, buď jen povrchového, nebo hlubokého systému a neprocházejí fascií.

Perforátorů je nejvíce na mediální ploše bérce. Typické je umístění ve vertikále cca 2cm za vnitřním kotníkem v 6, 12 a 18cm nad patou, nazývají se Cockettovy perforátory I-III. Ostatní bývají obecně označovány jmény těch, kteří je popsali jako první (Mayovy, Hachovy, Shermanovy). Inkompetence dolních perforátorů, zejména druhotná po flebotrombóze, je spojena s vývinem typických kožních komplikací známých u chronické žilní insuficience (Herman&kol., 2003).

2.1.4 Chlopně

Žíly všech tří systémů jsou opatřeny chlopněmi. Tyto jsou zásadní podmínkou dobře fungujícího žilního systému. Zajišťují jednosměrný tok krve, jsou-li kompetentní. Mají dva košíčky v podobě vlaštovčího hnízda, které vytvářejí sinusy. V oblasti nohy jsou orientovány tak, že umožňují tok krve z hloubky k povrchu, zatímco na bérce jsou orientovány obráceně. Jsou přítomny ve všech vénách distálně od v. iliaca communis. Více chlopní je v hlubokém systému a směrem k periférii jejich počet roste s maximem v bércových vénách (10-19), kde se vyskytují v odstupech cca 2cm. Zvláště důležité jsou chlopně podkolenní žíly, protože správná funkce svalové pumpy bérce závisí právě na nich. Téměř všechny perforátory (spojky) mají chlopně, jež jsou obecně uspořádány tak, že umožňují tok krve směrem k srdci a brání toku opačnému. Jejich počet s věkem neklesá (Herman&kol., 2003).

2.2 Fyziologie žilního systému dolních končetin

Hlavní funkcí končetinových vén není pouze pasivní transport krve směrem k srdci. Ve skutečnosti je žilní systém hemodynamicky mnohem aktivnější než systém tepenný. Kromě transportu krve jsou žíly zodpovědné za regulaci tělesné teploty, bilanci srdečního výdeje a slouží jako rezervoár krve. Tento komplex funkcí je umožněn jedinečnou schopností dilatace

a kontrakce žil díky jejich tenkostěnnosti a vysoké elasticitě. Což umožňuje velké změny objemu současně s malými změnami tlaku.

Z funkčního i anatomického hlediska tvoří povrchové i hluboké žíly spolu se spojkami jednotný celek. Chlopně žil umožňují tok krve směrem centrálně, chlopně spojek zabraňují přeplňování povrchového systému. Z funkčního hlediska je důležitější hluboký žilní systém, jenž odvádí 90 % venózní krve. Povrchový systém drénuje kůži a podkoží, a na odvodu krve se podílí 10 %. Spojky zabezpečují odvod krve z povrchu do hloubky (Karetová, Staněk & kol., 2001).

Žilní návrat je ovlivněn dalšími mechanismy: srdeční činností, dýcháním, gravitací a svalovou pumpou. Pokud vyloučíme gravitaci a počítáme s polohou těla v horizontále, stačí nám pro návrat žilní krve nasávací a vypuzovací efekt srdce a nasávací schopnost negativního nitrohruďního tlaku při inspiriu. Ve vertikále musí venózní krev z dolních končetin k srdci překonávat sice tutéž vzdálenost, ale proti gravitaci. U dospělého jedince je to až 1,5 metru a přečerpaný objem činí cca 7 000 litrů krve denně (Silbernagl & Despopoulos, 2004).

Proto je nutné zapojení svalové (žilně-svalové) pumpy. Jedná se o hemodynamický mechanismus pracující na principu stlačení krví naplněných intramuskulárních sinů proti pevným strukturám (fascie, kost) přičemž je jejich obsah vypuzen proti gravitačnímu spádu. Dohromady je tvořen celým systémem pump, neboť každá myofasciální jednotka je malou pumpou. Hlavní roli při návratu krve z periferie hraje plantární a lýtková svalová pumpa. (Herman & kol., 2003). Podmínkou fungování jsou však neporušené chlopně. Pokud tomu tak není, tak ani efektivní činnost svalové pumpy nezabrání přeplňování žilního systému krví, vzniku venózní hypertenze a následných varikózních změn.

2.3 Mikrocirkulace kůže

Pod tímto pojmem rozumíme proudění krve v nejmenších cévách, jež zahrnuje i látkovou výměnu mezi krví a buňkami okolních tkání. Bezchybný průběh dějů v terminálním cévním řečišti je nezbytný pro fungování jednotlivých orgánů, v tomto případě kůže. Mikrocirkulace kůže plní dvě funkce – kapiláry vybíhající do papil coria zajišťují nutritivní zásobení a současně regulují periferní rezistenci a systémový arteriální tlak (Jünger, Steins, Hahn & Hafner, 2000).

Látková výměna na úrovni kapilár probíhá aktivně přes endoteliální buňky a pasivně přes bazální membránu. Transport malých molekul (kyslík, oxid uhličitý, glukóza) se děje difuzí až do vyrovnání koncentrací mezi intersticiální tekutinou a plazmou. Hydrostatický a onkotický tlakový gradient mezi kapilárou a intersticiem vedou k filtraci vody přes bazální membránu. V aferentní části kapiláry převažuje hydrostatický tlakový gradient nad onkotickým, v eferentní části je tomu naopak. Intraluminálně onkotický tlak převažuje nad hydrostatickým, tím dochází ke zpětné resorpci vody (až 90%). Zbýlých 10% vody spolu s většinou bílkovin odtékají slepě začínajícími lymfatickými kapilárami. Kompresí zvnějšku a kontrakcí svaloviny ve stěnách větších lymfatických cév za spoluúčasti chlopní se transportuje lymfa centripetálně. Denně je profiltrováno do intersticia až 20 litrů tekutin (Silbernagl & Despopoulos, 2004).

Pokud dojde k porušení této rovnováhy, dochází k hromadění tekutiny a vzniká edém. Látky zvyšující kapilární propustnost (např. prozánětlivé cytokiny) poškozují organizaci meziendotelových spojení, dochází k jejich otevření, úniku plazmy a vzniku otoku. S jeho růstem se dále zvyšuje vnější tlak na kapiláry, snižuje se kapilární filtrace a otok se ještě prohlubuje (Jünger et al., 2000).

2.4 Patofyziologie žilního systému dolních končetin

Varixy jsou rozšířené, elongované, vinuté žíly, dle vyvolávající příčiny se dělí na primární a sekundární. U primárních je hluboký žilní systém neporušený a přes řadu teorií zůstává přesná příčina jejich vzniku nejasná. Předpokládá se, že v důsledku vrozené insuficience pojiva dochází k dilataci žilní stěny s následnou insuficiencí chlopní. Vzniká reflux krve do povrchových žil. Jejich přeplňováním dochází k dilataci povrchového žilního systému. Krev zde stagnuje, v kapilárách vážne zpětná resorpce vody z intersticia vlivem venózní hypertenze, dochází k selhávání kompenzačních mechanismů lymfatického systému a tvoří se edém. Současně dochází k poruše mikrocirkulace (viz. níže). Nicméně genetická predispozice je známá pouze u 50 % pacientů (Herman & kol., 2003).

Sekundární varixy vznikají v důsledku poškození hlubokého žilního systému. Příčinou bývá nejčastěji trombóza. Dochází sice k rekanalizaci, ale porušená funkce chlopní trvá. Následná chronická žilní insuficience (CVI) vede k refluxu do povrchového žilního systému. Krevní tok ztrácí svůj směr z periferie do centra a krev se neefektivně přelévá mezi hlubokým

a povrchovým žilním systémem, dochází k jejich přeplňování, dilataci a vzniku varikozit. CVI často progreduje do stadia trofických změn – ulcerací (Vohradníková, 2005).

2.5 Chronická venózní insuficience (dále jen CVI)

Je klinický stav plynoucí z poruchy žilního návratu z končetin. Vzniká na podkladě přítomnosti primárních varixů nebo sekundárně jako posttrombotický syndrom. Jeho nedílnou součástí je venózní hypertenze a edém (Jünger et al., 2008).

2.5.1 Klasifikace CVI:

Nejběžněji používaná dle Widmera (1988):

- Stadium I: dilatované podkožní vény, reverzibilní otok, corona phlebectatica
- Stadium II: hyper- nebo depigmentované okrsky s či bez corona phlebectatica
- Stadium III: zhojený (IIIa) či aktivní (IIIb) vřed

Další možné klasifikace: dle Portera (1988), dle anatomického regionu postižení, CEAP klasifikace - přijatá v roce 1994 na Havaji, obsahuje nejen klinickou (C), ale i etiologickou (E), anatomickou (A) a patofyziologickou (P) klasifikaci. Je však časově náročná, běžně se jí zatím téměř neužívá (Herman & kol., 2003).

2.5.2 Etiopatogeneze CVI

Pospíšilová (2004) udává dvě hlavní příčiny vzniku CVI:

1. Selhání svalové pumpy – nedostatečná funkce lýtkového svalstva vzniká nejen při postižení žil, ale při každé afekci svalstva (imobilizace, poúrazová fixace, svalová slabost), kdy dochází k omezení vyprazdňování obsahu žil.
2. Chlopenní insuficience s refluxem – vede ke zpětnému patologickému toku krve. Rozlišujeme primární a sekundární. Primární na základě (pravděpodobně) genetické predispozice, sekundární jako následek flebotrombózy.

2.5.3 Komplikace a přidružené jevy CVI

Typické změny kůže a podkoží jsou následkem chronické žilní hypertenze z venostázy, která zpětně vede ke změnám v mikrocirkulaci.

2.5.3.1 Patofyziologie mikrocirkulace při žilní hypertenzi

Samotné kapiláry neobsahují svalovinu, proudění v nich je regulované přítokem přes arterioly, prekapilární sfinkter a rovněž odtokem přes venuly. Z eferentní strany nejsou chráněny žádným sfinkterem, a proto se případný zvýšený tlak v žilním systému přímo přenáší na kapiláry. Zvýšený perfuzní tlak v kapilárách zesiluje filtraci do perikapilárního prostoru a vede k poškození endoteliálních buněk. Dochází k úniku erytrocytů extravazálně (Karetová, Staněk & kol., 2001).

Aktivované endoteliální buňky produkují adhezivní faktory pro leukocyty, umožňují adhezi neutrofilů na endoteliální buňky a jejich následnou aktivaci s uvolňováním cytokinů (a leukotrienů, volných kyslíkových radikálů a proteolytických enzymů). Adherované neutrofile migrují do perikapilárního prostoru, kde uvolněním proteolytických enzymů udržují chronický zánět. Kolem kapiláry se z uniklého fibrinogenu polymerizuje fibrinová manžeta, jež způsobí poruchu lokálního metabolismu s následnou ischemií postižené tkáně. Faktory aktivující krevní destičky vedou k tvorbě mikrotrombů, což dále prohlubuje ischemii. Současně může docházet i k destrukci povrchových lymfatických plexů, čímž se narušuje lymfatická drenáž a zvýrazňuje se edém. Konečným následkem porušené mikrocirkulace u žilních onemocnění jsou trofické změny a defekty (Khachemoune & Kauffman, 2002a).

2.5.3.2 Přidružené jevy CVI

Zvýšený hydrostatický tlak vede k vzestupu efektivního filtračního tlaku a tento spolu s poruchou lymfatické drenáže vede ke vzniku otoku. Současně jsou aktivovány leukocyty, které řadou svých působků poškozují kapilární stěny. Dochází k extravazaci fibrinogenu, erytrocytů, lysozomů a proteinů. Důsledkem toho dále roste koloidně-osmotický tlak s dalším zvyšováním otoku. Hemosideróza vede k barevným změnám, perivaskulární ztluštění fibrinem zhoršuje možnosti difuze metabolitů. Dochází k destrukci matrix a proliferaci zánětem postižených tkání. Výsledkem je zhoršení trofiky (Jünger et al., 2000).

Karetová, Staněk & kol. (2001) uvádí jako typické kožní změny:

- Edém – jeden z prvních příznaků. Jedná se o zmnožení intersticiální tekutiny chudé na proteiny. Mizí během noční elevace. V průběhu nemoci může přetrvávat v závislosti na její fázi. Je nutno zvážit i možné další příčiny jeho vzniku.
- Pigmentace – typická známka CVI, způsobená depozicí hemosiderinu, hnědému zbarvení předchází vznik červenavých petechií
- Corona phlebectatica – vzniká shlukem prominujících dilatovaných červenavých venul na úrovni vnitřního kotníku. V pokročilejším stadiu dilatují a modrají.
- Bílá atrofie (atrophia blanche) – ohraničená oblast depigmentovaného epitelia připomínajícího jizvu. Tenká, fragilní, lehce zranitelná minimálním inzultem.
- Ekzematózní dermatitida – pro trvalý sklon kůže k suchosti a vzniku zánětů dochází k exkoriaci při úporném svědění a pálení
- Lipodermatoskleróza – charakteristická ztlustěním a ztuhnutím kůže a podkoží
- Ulcerace - je posledním stupněm CVI. Obvyklým místem vzniku je mediální strana bérce nad kotníkem, ale může se vyskytovat prakticky kdekoliv včetně postižení bérce cirkulárně. Mechanismus vzniku ulcerace u pacientů s CVI není zcela znám.

2.6 Ulcus cruris

2.6.1 Definice a zařazení

Bércový vřed (ulcus cruris) je definován jako ztráta kožní tkáně, zasahující různě hluboko do podkožních struktur. Obecně se řadí mezi rány chronické, lokalizované na dolních končetinách, hojící se „per secundam“ tzn. výstavbou nové tkáně s anatomickou strukturou a obnovenou funkcí. S dobou hojení zpravidla delší než 6 týdnů, individuálně podmíněné příčinou onemocnění a rozsahem poškození (Pospíšilová, 2004).

Dle stupně závažnosti a poškození tkáně rozlišujeme chronické rány:

- se ztrátou pokožky a škály (epidermis a corium)
- se ztrátou pokožky, škály a podkožní tkáně (epidermis, corium, tela subcutanea)
- se ztrátou celé struktury kůže, nekrózou, s poškozením svaloviny, obnažením svalových šlach, kloubních pouzder, eventuelně kostí

2.6.2 Etiologie ulcerací způsobených vnitřními vlivy

Největší část etiologického spektra tvoří ulcerace venózní etiologie (57-85%), menší část je tvořena arteriálními ulceracemi (5-20%), následují diabetické vředy (5-10%) a posledních 5% je tvořeno jinou příčinou (Khachemoune & Kauffman, 2002a; Pospíšilová, 2004).

2.6.2.1 Ulcerace venózní etiologie (až 85 %)

Venózní ulcerace vzniká pomalu a postupně, projevuje se jako pocit těžkých a unavených nohou, je důsledkem chronické žilní insuficience zapříčiněné nedostatečností 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. Častěji se na vzniku bércových vředů podílí proces obstrukční povahy – flebotrombóza s následnou insuficiencí chlopní v hlubokém a spojovacím systému žil (Pospíšilová, 2008). Bolest je mírná až po silnou v závislosti na zánětlivých změnách v okolí, dále jsou popisovány křeče, svědění, pálení. Symptomy se často zhoršují s dlouhodobým stáním, naopak úlevu přináší elevace končetin. Aspekčně se jedná o vřed povrchový (při primárních varixech) nebo hluboký u vředů posttrombotických, s nepravidelnými okraji, často se zvýšenou secernací, otokem, hyperpigmentací okolí, lipodermatosklerozou a venostatickou dermatitidou. Přesný mechanismus vzniku venózních ulcerací i přes nejnovější poznatky není zcela jasný (Khachemoune & Kauffman, 2002a).

Obrázek 1. Ulcus cruris venosum (Pospíšilová, 2008)



2.6.2.2 Ulcerace arteriální etiologie (5-20%)

Arteriální ulcerace jsou považovány za závažnější stav. Pravděpodobnost následné amputace se týká 20 % pacientů (Matoušek, 2006). Toney (2008) podotýká, že 85% primárních amputací je důsledkem vzniku nezhojitelného vředu, ale nespécifikuje jaké etiologie.

Příčinou bývá částečný či úplný uzávěr cév obvykle arteriosklerotické etiologie. Klaudikační obtíže při chůzi předchází cca u 10 % pacientů vzniku výraznějších obtíží, jsou následovány klidovými bolestmi. Týká se to zejména silných kuřáků, hypertoniků a lidí s onemocněním cukrovkou. Další faktory zahrnují onemocnění ledvin, poruchu metabolismu tuků, nadváhu. Závažnost cévních změn podmiňuje rozsah ulcerace a rychlost progresu. Častým anamnestickým údajem je předchozí minitrauma dané končetiny s následným rozvojem vředu. Typické arteriální vředy jsou hluboké, mívají kruhový či oválný tvar, lokalizaci na přední straně bérce či po stranách, ale vyskytují se i na nártu, prstcích a patách. Bolestivost zejména v nočních hodinách, úlevu přináší svěšení končetin z lůžka. Vidíme nejprve černohnědý suchý nekrotický defekt, po jehož odloučení vzniká ulcerace se žlutými povlaky, spodina vředu je bez secernace, otok chybí. Kůže v okolí je často lesklá, atrofická, suchá a chladná na dotek. Dalším znakem je slabý či chybějící pulz na periférii. Hojení je odvislé od průsvitu postižené tepny a vzniku kolaterál (Khachemoune & Kauffman, 2002a; Pospíšilová, 2008).

Obrázek 2. Ulcus cruris arteriosum (Žuffová-Kunčová, 2007)



2.6.2.3 Ulcerace diabetické etiologie (5-10%)

Objevují se v místech působení tlaku nad kostními výčnělky zejména prsty nohou, plosky, ale i přední a vnitřní strany bérce. Dle Pospíšilové (2004) mohou být příčiny trojí:

- neuropatie – senzorická, motorická (svalová dysbalance), sympatická (trofika kůže)
- ischemie – makro a mikro angiopatie
- infekce

Typickým projevem je nebolestivý defekt na plosce nohy (malum perforans), hluboký, lemovaný ztluštělou kůží, která brání hojení. Je provázen poruchou vnímání termického, vibračního a nocicepčního cití. Motorická neuropatie vede ke svalovému oslabení ústící v dysbalanci flexorů a extenzorů distálních partií končetiny, jež se projeví jako drápkovitý prstec s prominencí hlaviček metatarsů - typických lokalizací vředu - při zborcené příčné i podélné klenbě. Souhrnně tento klinický obraz nazýváme syndromem diabetické nohy (Khachemoune & Kauffman, 2002a; Ryšavý et al., 1998).

Další možnou příčinou vzniku diabetického vředu je častá přítomnost infekce (lokální i celkové) u diabetiků zejména z důvodu dlouhotrvající hyperglykemie, jež poškozuje funkci leukocytů a snižuje tak obranyschopnost organismu (Tošenovský, Edmonds et al., 2004).

Obrázek 3. Ulcus pedis při diabetu (Žuffová-Kunčová, 2007)



2.6.2.4 Ulcerace jiné etiologie

Tvoří zbývající cca 5% vředů. Pro úplnost uvádí Pospíšilová (2004) vaskulitické BV (u některých systémových onemocnění), lymfatické (lymfedém), neuropatické (sclerosis multiplex), nádorové BV (bazaliom, spinaliom, melanom), hematopoetické, posttraumatické, smíšené (venózní a arteriální, venózní a diabetické, arteriální a neuropatické) a jiné. Jejich přesné zařazení většinou vyžaduje spolupráci se specialistou v hojení ran.

2.6.3 Ulcerace způsobené zevními vlivy

- fyzikální příčiny (trauma, teplo, chlad, tlak, RTG záření, sebepoškození)
- chemické příčiny (kyseliny, louhy, léky, rostlinné extrakty, hnojiva)
- infekční onemocnění (erysipel, TBC, hluboké mykózy, chronická osteomyelitida, syfilis III. stádia a další) (Matoušek, 2006).

2.6.4 Diferenciální diagnostika

Jako základní neinvazivní funkční vyšetřovací metoda se používá Dopplerova ultrasonografie. Pomocí zvenčí aplikovaných ultrazvukových vln je posuzován stav proudění krve v cévách a rozlišuje se mezi venózní a arteriální patologií. Jako další je zmiňován „ankle brachial index“ (ABI) – jedná se o poměr současně naměřeného systolického tlaku na arterii v oblasti kotníku a paže. Normou jsou hodnoty mezi 0,9 – 1,2. Při arteriální stenóze jsou hodnoty ABI < 0,5. Při kalcifikaci střední vrstvy arterie zjm. u diabetiků může být ABI > 1,3. Z dalších například digitální pletysmografie, arteriografie distálních partií dolních končetin s nástřikem kontrastní látkou a další (Khachemoune & Kauffman, 2002a).

K funkčním testům patří zaškrcení dolní končetiny škrtidlem s následnou elevací – pro ozřejmění arteriálních potíží nebo chůze se škrtidlem – pro žilní insuficienci. Standardem pro evaluaci venózní obstrukce je barevná duplexní sonografie. Jako další se používá světelná reflexní reografie a digitální fotopletysmografie (Klyscz & Jünger, 1998). Diferenciální diagnostika náleží do rukou erudovaného lékaře.

2.7 Hojení

Hojení obecně je přirozený a složitý biologický proces. Za fyziologických podmínek začíná srážením krve ve fázi koagulace, kdy krevní destičky započnou s hojením pomocí uvolňování růstových faktorů. Následuje fáze zánětlivá/exsudativní nebo též čistící, při níž dochází k vasodilataci, nárůstu permeability kapilár, migraci neutrofilů a makrofágů. Pokračuje odbouráváním odumřelé tkáně, pohlcením cizích těles a choroboplodných zárodků. Ve fázi proliferace se tvoří vaskularizovaná tkáň činností fibroblastů, endoteliálních buněk a keratinocytů, jež umožní migraci, proliferaci, angiogenezi a syntézu extracelulárních komponent. V průběhu několika týdnů se na základě finálního uspořádání kolagenních vláken mění nově vytvořená tkáň v jizvu. Toto nazýváme fází zrání/maturace (Gist, Tio-Matos, Falzgraf, Cameron & Beebe, 2009).

2.7.1 Hojení bércového vředu (BV)

Pospíšilová (2008) popisuje tři fáze vzájemně se časově překrývající:

Zánětlivá (exsudativní, čistící)

- Vasokonstrikce a hemostáza
- Vasodilatace a zvýšená permeabilita
- Chemotaktické růstové faktory a fagocytóza

1. Proliferační (výstavba nové tkáně)

- Angiogeneze a formování granulace
- Formace extracelulárních komponent
- Počínající reepitelizace a stahování rány

2. Diferenciační a reepitalizační (reparace/uzavření a reepitelizace/jizva)

Bjarnsholt et al. (2008) i Ficarelli et al. (2008) doplňují hojení ještě o pre-fázi koagulační, spočívající v agregaci krevních destiček a vyplavení růstových faktorů a dalších mediátorů.

2.7.1.1 Fáze zánětlivá

Jedná se o ucelenou obrannou reakci organismu na nejrůznější škodliviny (noxy). Cílem je jejich odstranění a vyčištění tkáně, a vytvoření podmínek pro procesy výstavby tkáně nové. Zásadní úlohu zde hrají leukocyty, jež putují do místa zánětu, pohlcují buněčný detritus a další choroboplodné zárodky. Fagocytóza se děje pouze za přítomnosti dostatečného množství kyslíku. Leukocyty dále uvolňují proteolytické enzymy, odstraňující odumřelou tkáň, růstové faktory stimulující novotvorbu vaziva a cév, které putují do lůžka rány. Leukocyty společně s odumřelou tkání a buněčným detritem tvoří hnis. Dle přítomnosti či absence hnisavých povlaků či krust, tvořených směsí krve, hnisu a tkáňového moku, na spodině rány lze odečíst, jaká fáze hojení právě probíhá. Je-li spodina rány čistá, může se vytvářet nová tkáň – granulační a proces postupuje do fáze proliferační (Pospíšilová, 2004).

Chronické rány (kam patří i BV) se často zastaví v zánětlivé fázi bez schopnosti progresu do fáze proliferační v důsledku neustávajícího přísunu prozánětlivých cytokinů (tvořené polymorfonukleárními neutrofilny - PMNs) (Bjarnsholt et al., 2008). Tyto jsou schopny odbourat většinu extracelulárních komponent a základy membránových proteinů. V kůži jsou běžně vytvářeny keratinocyty, fibroblasty, neutrofilny, makrofágy, žírnými buňkami a eosinofily. Toto prozánětlivé prostředí obsahuje množství proteinů schopných rozložit rozrůstající se kolagenní matrix a zabránit v hojení jako takovém (Gist, Tio-Matos, Falzgraf, Cameron & Beebe, 2009).

2.7.1.2 Fáze proliferační (náhrada poškozené tkáně)

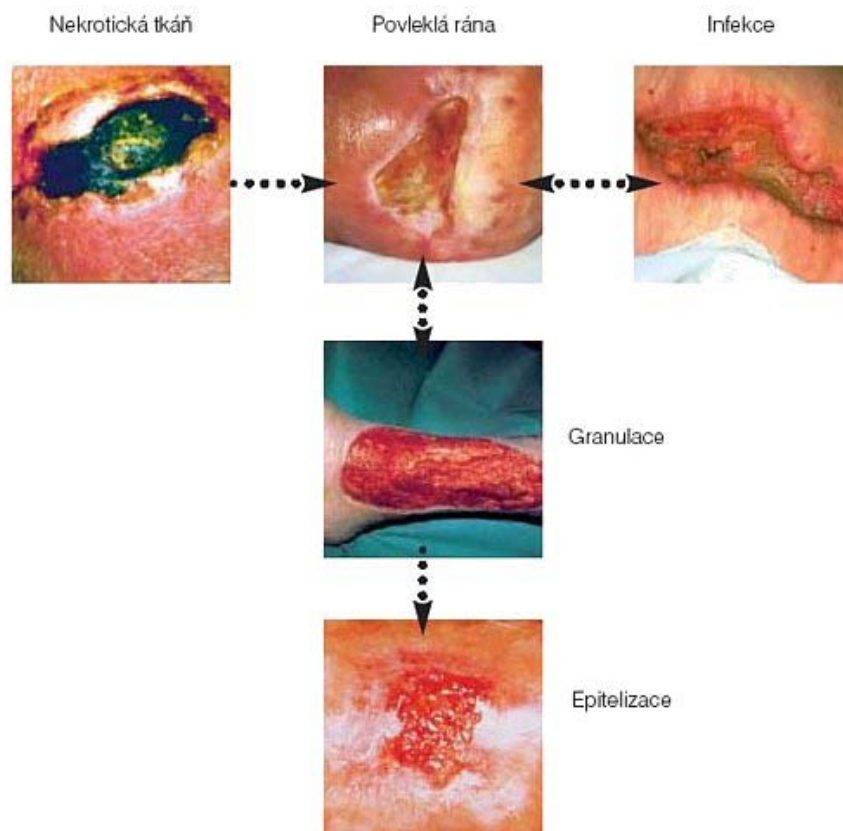
Je pro ni charakteristické množení buněk s cílem novotvorby cév a vyplnění defektu granulační tkáně (nově vznikající dobře vaskularizovaná sytě červená tkáň). K tomu dochází teprve po odstranění nekrotických částí vcestováním fibroblastů, jež se podílejí na tvorbě vazivových vláken (Pospíšilová, 2004). Granulační tkáň je nutno chránit před poškozením a kontaminací (zejména při převazech) a podpořit její růst. Pokud dojde k jejímu patologickému zmnožení, jedná se o hypergranulaci, jež brání epitelizaci a uzavření rány. Důležitou úlohu hrají opět působky uvolňované leukocyty a růstové faktory, které stimulují pohyb a dělení buněk. Novotvorba cév vychází z neporušených cévních struktur na okraji rány migrací aktivovaných endoteliálních buněk. Ty vytváří trubkovité útvary spojující se v klubička

vlásečnic, jež se dále větví a ústí do větších cév. Bez nových cév, jež zásobují ránu kyslíkem a živinami, nemůže proces hojení dále pokračovat (Jünger et al., 2008).

2.7.1.3 Fáze reepitelizační a diferenciací

Jedná se o poslední fázi hojení. Je charakterizována zvýšenou aktivitou dělení a migrací epitelálních buněk z tzv. epitelizačních ostrůvků či od okrajů rány, a jejich diferenciací. Přemostují granulační tkáň. Pohyb se koná vertikálním směrem (k povrchu rány) a současně pohybem horizontálním (od okrajů ke středu). Tímto se bércový vřed postupně uzavírá prozatímní růžovobílou vrstvou tkáně. V této fázi je opět vyžadována zvýšená spotřeba kyslíku. Následuje diferenciacie s vyzríváním vazivových vláken, rána se kontrahuje, z růžové mění barvu na bílou a tvoří se jizva (Pospíšilová, 2004; Resl, 1997).

Obrázek 4. Fáze hojení (<http://www.convatec.cz/media/files/wt-01.jpg>)



Z uvedeného vyplývá, že hojení BV je komplexní dynamický děj, v němž je zastoupena katabolická fáze (odstranění nekróz) i anabolická fáze (novotvorba tkáně). Jedná se o poměrně složitý proces, do něhož zasahují sekundární faktory (Pospíšilová, 2004).

2.7.2 Faktory ovlivňující hojení

Žuffová-Kunčová (2007) zmiňuje jako faktory ovlivňující hojení ran faktory lokální (přítomnost nekrotické tkáně, infekce, exsudát, teplota, prokrvení, pH, edém, recidivující trauma), faktory endogenní (věk, mobilita, bolest, psychika, motivace, dehydratace, malnutrice, obezita) a faktory exogenní (vliv celkové terapie - farmaka, vliv lokální terapie - péče o ránu, fyzikální terapie, kvalita ošetrovatelské péče).

Kirsner (2007) uvádí několik společných faktorů zjištěných u chronicky se nehojících ran:

1. přítomnost stárnoucích či abnormálních buněk na spodině rány (fibroblasty) a okrajích rány (keratinocyty)
2. přetrvávající zánětlivé prostředí, vedoucí k nadměrné přítomnosti proteáz ničících nově vznikající tkáň
3. nedostatek či úplná nepřítomnost růstových faktorů
4. přítomnost bakterií v nadměrném počtu či specifického typu zabraňující hojení

2.7.2.1 Vliv přítomnosti mikrobiální flóry

Khachemoune a Kauffman (2002a) tvrdí, že žádný BV není ani sterilní, ani není třeba, aby byl sterilní k jeho správnému vyhojení. Je osazen širokou škálou mikroorganismů. Ale přítomnost mikroorganismů v ráně ještě nemusí nutně znamenat infekci. Infekcí je přítomnost velkého množství mikroorganismů v systému, které se aktivně množí, způsobují poškození tkáně a vyvolávají imunitní odpověď organismu.

Callianno & Jakubek (2006) dělí rány dle výskytu bakterií do čtyř skupin:

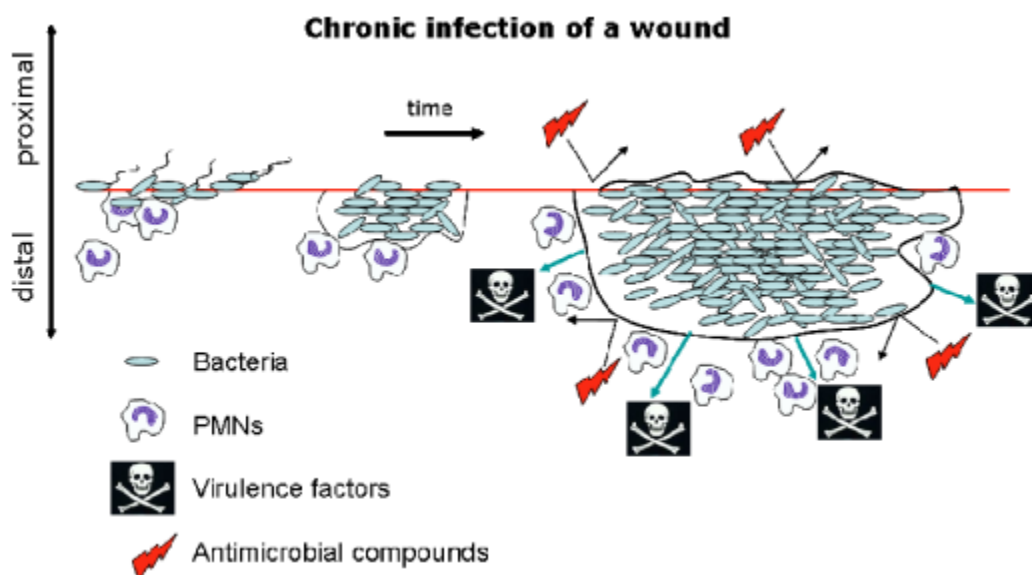
- kontaminovaná – bakterie jsou přítomny v ráně, ale nejsou pomnoženy
- kolonizovaná – bakterie jsou pomnoženy, ale zatím nenapadly okolní tkáň
- kriticky kolonizovaná – bakterie započaly narušovat hojení, roste bolest a zápach, rána mění barvu, zvětšuje se množství exsudátu

- infikovaná – bakterie napadly okolní tkáň a projevují se známky infekce jako edém, erytém, zvýšení teploty tkáně, zápach, zvýšení sekrece, bolest, vznik infekčních sinů

Fadeyi, Adigun a Rahman (2008) udávají přítomnost infekce u 78 % vředů. Jako nejčastější se vyskytují bakterie *Pseudomonas aeruginosa* (v 33 %), *Staphylococcus aureus* (24 %), *Proteus spp* (15 %), *Klebsiella spp* (13 %), *Citrobacter spp* (13 %) a *Escherichia coli* (2 %). Všechny z výše uvedených bakterií prokázaly citlivost na antibiotika třetí generace – cefalosporin a floroquinolon, to z nich činí metodu volby. Stojí za povšimnutí, že většina z nich byla rezistentní na ampicillin, pravděpodobně v důsledku jeho nadužívání v populaci.

Bjarnsholt et al. (2008) nastiňují možnou příčinu nejčastějšího výskytu *Pseudomonas aeruginosa*. Jako jediná z bakterií je schopna vytvořit biofilm (mikrokolonie bakterií obalené ochrannou vrstvou polysacharidů), coby ochrannou strategii v nepřátelském prostředí. V tomto stavu je chráněna proti vlivu antibiotik i před fagocytickou aktivitou polymorfonukleárních neutrofilů (PMNs) jakožto vlastní imunitní odpovědi organismu na bakteriální infekci.

Obrázek 5. Tvorba biofilmu v chronicky infikované ráně (Bjarnsholt et al., 2008)



2.8 Léčba ulcus cruris

Matoušek (2006) i Pospíšilová (2004) zmiňují nezbytnost stanovení strategie léčby. Ta musí být zaměřena zejména na příčinu onemocnění, klinický stav rány (velikost, hloubka, sekrece, spodina okraje) a komplexní péči, kam se řadí:

1. lokální léčba - péče o vřed (klasická, moderní krytí)
2. systémová – léčba příčiny, přídatných onemocnění, celkový stav - výživa, subjektivní potíže – léčba bolesti
3. fyzikální – komprese, přístrojová a další druhy fyzikální terapie
4. rehabilitační – pohybová
5. radikální – chirurgická (štěpy, bioengineering)
6. alternativní

2.8.1 Lokální léčba - péče o vřed

Zahrnuje čištění, debridement, krytí, léčbu infekce a péči o kůži v okolí. V první fázi (exsudativní) jde především o odstranění nekrotických hmot. Čištění je možno dosáhnout několika přístupy:

- mechanicky (zvlhčením s následným vytřením tamponem)
- chirurgicky (snesení nekrotických hmot pomocí pinzety a nůžek)
- enzymatickými preparáty s proteolytickými účinky (působí selektivně na nekrotickou tkáň)
- osmotickými přípravky (pro vředy s enormní sekrecí) (Pospíšilová, 2004)

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

2.8.1.1 Klasická převazová léčba

Vychází z principů otevřeného ošetřování rány. Řadí se sem nejrůznější desinfekční obklady, masti, pasty a tinktury. Při tomto způsobu terapie může být někdy rána příliš vysušena, opakovanými převazy se její teplota snižuje a hojení stagnuje (Sladká, 1999).

K obkladům, které se používají k desinfekci rány před každým novým převazem, se řadí 3% borová voda, Jarischův roztok, hypermanganový roztok, Persteril, Chloramin, Rivanol, jodový roztok Betadine s antimikrobiálním účinkem či tzv. Calcarie. Gáza zvlhčená některým z roztoků se přiloží na BV a nechá se působit 20 minut. Po té se rána ošetří některou z mastí – Kafrová, Borová vazelína, Borargentová mast, Majewského mast, Chloramfenikolová, Framykoin mast, UC7 pasta a další. Okolí Bv se ošetřuje nedráždivou zinkovou pastou či olejem. Masti se vyměňují denně. Nutno podotknout, že některé z uvedených prostředků mají značný senzibilizující potenciál s následným vznikem alergické reakce, podráždění kůže či vznik toxické dermatitidy (Pospíšilová, 2004).

V případě infekce rány jsou zpočátku přikládány obvazy se solemi stříbra, podporující jeho čištění. Při silné pálivé bolesti a svědění lze přechodně použít mast s kortikosteroidy. Lokálně aplikovaná antibiotika jsou obsolentní a celkově užívaná ATB pouze při výrazně infikované ráně a infekci šířící se do okolí (Pospíšilová, 2004; Resl, 1997).

2.8.1.2 Moderní krytí - metoda vlhkého hojení ran

Předpokladem správného hojení je vytvoření adekvátně vlhkého prostředí, které podporuje proliferaci fibroblastů, keratinocytů a endoteliálních buněk. Nadměrný exsudát obsahuje velké množství metaloproteináz (MMPs), které štěpí proteiny extracelulární matrix a omezuje proliferaci buněk tvořících granulační tkáň (Bjarnsholt et al., 2008; Rayment et al., 2007).

„Moderních“ krycích materiálů jsou dnes na trhu stovky druhů výrobků. Jejich hlavní úlohou je zajištění vlhkého prostředí v ráně, bránit sekundární infekci a udržovat stálou teplotu rány. Oproti klasické terapii se vyznačují snadnější manipulací a nižší frekvencí převazování. Následně se snižují náklady spojené se spotřebou obvazového materiálu (Sladká, 1999).

- hydrokoloidní obvazy – při kontaktu s vlhkostí tvoří gel, udržují vlhké prostředí, vhodné na vředy s čistou spodinou se střední až silnou exsudací
- hydrogelová krytí – sestávají z polyuretanových polymerů s vysokým podílem vody, rehydratují suchou tkáň, absorbují exsudát, existují ve dvou formách: kompaktní krytí a amorfní gely
- alginátová krytí – vyráběna z mořských řas, velká sací a čistící schopnost

- prostředky s aktivním uhlím – u silně secernujících ran k podpoře čištění a granulace, pohlcují zápach, lze ponechat i několik dní
- mokré krytí TenderWet – savé polštářky s polyakrylátovým jádrem k podpoře čištění a granulace, k aktivaci se užívá Ringerův roztok
- hydropolymerová krytí – podobné hydrokoloidům, podporují vlhký způsob hojení, užívají se na středně až silně secernující rány
- pěnová polyuretanová krytí – vyrobena z měkkých polyuretanových materiálů, různá drenážní schopnost, k ovlivnění granulace a epitelizace
- hydroaktivní krytí – polopropustné neadherentní obvazy, kombinace pěnové polyuretanové hmoty s gelovými superabsorbéry, k léčbě velmi silně secernujících ran
- krytí z hydrovláken – ze 100 % hydrokoloidu, spředeného do dutých vláken tvořících netkaný polštářek, při kontaktu s exsudátem se mění v gelové krytí
- krytí ze sítových materiálů – gázové tkaniny z viskózy impregnovány neutrálními mašťovými základy, propustná pro vodu a kyslík, k léčbě povrchových ran
- s enzymatickou složkou – k podpoře enzymatického debridementu při nedostatku vlastních enzymů, bezbolestně vyčistí BV s fibrinovými povlaky a nekrotickou spodinou, působí pouze na nekrotickou tkáň
- a další – s kys. hyaluronovou, s kolagenem, na bázi chitoskinu, s růstovými faktory, s inhibitory metaloproteináz, s analgetickým, antibakteriálním či antiseptickým účinkem, kombinovaná krytí (Pospíšilová, 2008; Caliano & Jakubek, 2006)

Při výběru druhu krytí se vychází z jejich léčebného účinku daného materiálovým složením, z fáze hojení BV a z intenzity sekrece. Pokud se rána do 2 – 4 týdnů nezačne hojit, je nutné změnit způsob čištění a strategii krytí (Calliano & Jakubek, 2006).

Obrázek 6. Hydrokoloidní krytí (Pospíšilová, 2008)



Obrázek 7. Krytí s aktivním uhlím (Pospíšilová, 2008)



2.8.2 Systémová léčba - celková farmakoterapie

Systémová léčba doplňuje zevní terapii a podporuje její účinek. Je zaměřena na příčinu BV, přidružená onemocnění, celkový stav pacienta a subjektivní potíže, zejména bolest (Khachemoune & Kauffman, 2002a; Pospíšilová, 2004).

U BV arteriálního původu se celková terapie opírá o farmaka ze skupiny vazodilatancií, jež zlepšují přítok tepenné krve v arteriích a zlepšují zásobení kyslíkem. K nejčastěji používaným patří Agapurin, Enelbin, Secatoxin, Trental, Xanidil. Léčiva s vazodilatačním účinkem jsou také indikována v terapii vředů diabetické etiologie (Pospíšilová, 2008).

V léčbě BV je medikamentózní léčba vždy jen podpůrná. Dominují léky, ovlivňující žilní stěnu – venofarmaka a venotonika. Venofarmaka přírodního původu, semisyntetická i syntetická jsou užívána s cílem zvýšení žilního tonu (makrocirkulace), snížení propustnosti stěn žil a tím omezení tvorby edému, zlepšení patologických změn mikrocirkulace a pozitivního ovlivnění lymfatického systému. Možnosti ovlivnění:

- pokles aktivace leukocytů
- snížení tvorby mediátorů zánětu
- snížení kapilární permeability
- pokles kapilární fragility
- pokles krevní viskozity
- zvýšení parciálního tlaku kyslíku
- pozitivní ovlivnění lymfatické drenáže (Karetová & Staněk, 2001)

2.8.2.1 Přehled venofarmak:

1. Skupina přírodních flavonoidů, glykosidů a saponinů – escin (Reparil, Yellon), diosmin (Detralex), rutosid (Anavenol, Ascorutin), hesperidin (Cyclo 3 Fort)
2. Skupina semisyntetických flavonoidů – tribenosid (Glyvenol), troxerutin (Cilkanol, Venoruton). Patří k nejčastěji používaným.
3. Skupina syntetických venofarmak – calcii dobesila (Danium, Dobica, Doxium) (Karetová & Staněk, 2001)

I u čistě žilních vředů má větší význam než venofarmaka vazodilatans pentoxyphillin (Agapurin), který zlepšením reologických vlastností krve příznivě ovlivňuje mikrocirkulaci i u žilní insuficience a okysličením periferních tkání zlepšuje hojení vředu (Vohradníková, 2005).

K celkové péči o pacienta s bérčovým vředem patří i terapie přidružených chorob, jimiž pacient trpí, jedná se zejména o hypertenzní nemoc, ischemickou chorobu srdeční, onemocnění ledvin, diabetes mellitus a další (Khachemoune & Kauffman, 2002b).

2.8.3 Fyzikální terapie

Je významnou součástí komplexní péče o pacienta s bérčovým vředem. Lze ji rozdělit na dvě základní skupiny dle mechanismu účinku:

- kompresivní – indikovaná u ulcerací venózní etiologie. Patří sem zevní komprese punčochami a přístrojová intermitentní komprese. Zvyšuje žilní návrat a působí antiedematózně
- trofotropní – zlepšuje lokální metabolismus, řadí se sem aplikace světelné energie (biolampa, laser), Bassetovy proudy, hyperbarická oxygenoterapie, vakuum-kompresní terapie

2.8.3.1 Léčba zevní kompresí punčochami a obinadly

Je kontraindikována u vředů arteriální etiologie, ale je považována za „zlatý standart“ terapie venózních ulcerací. Kompresivní terapie kauzálně ovlivňuje oběhové poměry, které jsou u BV žilní etiologie patologické. Cílem aplikace je zhojení vředů stávajících a prevence

recidiv. Základním principem zůstává posílení žilního návratu. Návrat k srdci je ovlivňován polohou končetiny, respirační spojenou se změnami intrathorakálních tlaků, činností svalové pumpy a velikostí žilního tonu (Herman & kol., 2003).

Kompresí dosahujeme zrychlení toku žilní krve, omezujeme reflux snížením insuficience chlopní. Dobré rozložení kompresního tlaku – proximálně by se měl snižovat – mobilizuje funkci svalové pumpy, snižuje tlakové gradienty, brání úniku tekutiny z intravazálního prostoru a vede k regresi edémů.

Existující možnosti komprese:

- kompresivní punčochy
- bandáže tvořené obinadly (krátkotažnými - nízký klidový a vysoký pracovní tlak)

Rozlišujeme 4 kompresní třídy punčoch dle výše klidového tlaku v oblasti kotníku: třída I (18-20 mmHg), třída II (25-32 mmHg), třída III (37-47 mmHg), třída IV (nad 60 mmHg). Obvykle se aplikuje třída II s tlakem okolo 30 mmHg. Partsch (2006) uvádí až do 40 mmHg, oproti tomu Veraart, Oei & Neumann (2003) dokazují účinnost až od 40 mmHg výše.

Vzhledem k časté sekreci z rány je výhodnější přikládání obinadel. Principem je jejich aplikace ihned po probuzení, ještě před opuštěním lůžka, po elevaci končetiny. Na noc se odkládají z důvodu normalizace tlakových poměrů v horizontální poloze. Velmi detailně je technika obvazování zpracována v monografii od Klyscze & Jüngera (1998).

2.8.3.2 Kompresivní terapie přístrojová

Používá se u vředů venózní a lymfatické etiologie. Jedná se o intermitentní aplikaci komprese pomocí vícekomorových návleků (5-18komor) na dolní končetiny („kalhot“), které se v určitých cyklech plní vzduchem od periferie centrálně. Ve směru působení tlakové vlny dochází ke zvýšení žilního návratu z končetin, redukci venostázy a zmenšení edému. Následně dochází ke snížení tlaku na periférii, což může pasivně podpořit cirkulaci, ale jen tehdy, jsou-li artérie a kapiláry schopny tohoto stavu plně využít. Podmínkou je volně průchodný hluboký žilní systém. Komprese sama o sobě nemůže vyvolat účinné nasátí potřebného objemu čerstvé krve, ani nemůže hemodynamicky urychlovat cirkulaci na periférii (Pitr et al., 2001). Provádí se pomocí přístrojů Pneuven a Lymfeven.

2.8.3.3 Biolampa

Působí protizánětlivě, biostimulačně a analgeticky. Vyzařuje polychromatické polarizované světlo o vlnové délce 500-2500 nm, které zlepšuje buněčný metabolismus a obnovuje funkci enzymů. Aplikuje se v podobě impulzů rastrováním ve vzdálenosti 5cm od defektu po dobu 2x2 minuty (Pospíšilová, 2004). Poděbradský (1998) aplikuje pouze jeden světelný impulz v délce trvání 5 minut. Ve výsledku dochází k urychlení tkáňové regenerace. S podobnými účinky pro hojení lze použít i laser.

2.8.3.4 Bassetovy proudy (distanční elektroterapie)

Fungují na principu výměny iontů na mezibuněčné membráně (konkrétně influxu Ca^{2+}) vlivem působení elektromagnetického pole pomocí aplikátoru přístroje VAS-07. Účinky jsou popisovány Pitrem, Průchou & Markovou (2001) jako analgezie a reparace tkáně, kdy na základě svých výzkumů popisují až trojnásobné urychlení hojení plochy vředu.

2.8.3.5 Hyperbarická oxygenoterapie

Jedná se o jednoduchou metodu spočívající v inhalaci čistého kyslíku v hyperbarických komorách při tlaku 2 - 3 atmosféry. Kyslík rozpuštěný v krevní plazmě proniká přes kapiláry do okolí. Snižuje se lokální ischemie, zlepšuje se metabolismus a podporuje tvorba granulační tkáně (Khachemoune & Kaufaman, 2002b).

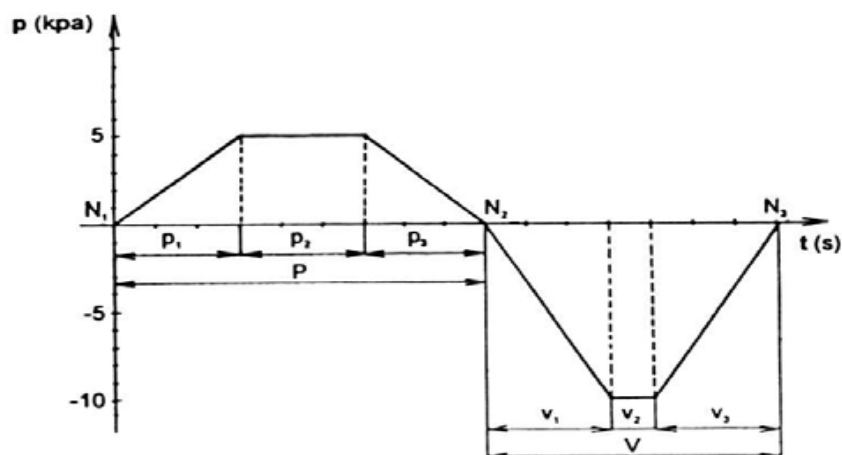
2.8.3.6 Vakuum-kompresní terapie (dále jen VKT)

Vakuum-kompresní terapie je fyzikálně-léčebná metoda, která slouží pro účinnou terapii hemodynamických poruch periferního prokrvení končetin a jejich vážnoucího metabolismu a trofiky rozličné etiopatogeneze (Pitr, Průcha & Marková, 2001).

Je založena na střídání podtlaku a přetlaku plynu, nejčastěji vzduchu, v aplikačním válci z průhledného plastu, ve kterém je končetina hermeticky utěsněna pomocí pryžové nafukovací manžety. Nafukování manžety se děje plně automaticky v závislosti na tlaku ve válci. Je udržováno na minimálních hodnotách tak, aby nedocházelo k nadměrnému

zaškrcování končetiny. VKT se svými účinky významně odlišuje od terapie kompresními pneumatickými vaky, kde se jedná o druh přístrojové masáže, která nedokáže vytvořit podtlak, tedy chybí níže uvedené účinky podtlakové fáze VKT. Aplikace řízeného vakua na celou končetinu umožňuje cyklicky snižovat extravazální i intravazální tlak. Tím vznikají předpoklady pro zvýšenou filtraci kyslíku, živin a farmak do tkání dle spádu tlakového gradientu. Zároveň jsou vytvářeny podmínky pro stimulaci rozvoje kapilárního řečiště a dlouhodobé zlepšování vaskularizace, což vede k úpravě trofiky a metabolismu léčené tkáně (Pitr, Záhlava & Průcha, 1996).

Obrázek 8. Princip vakuum-kompresní terapie (Matoušek, 2006)



N – nulové body (tlak v pracovním válci je shodný s tlakem atmosférickým)

P – fáze přetlaku (kompresivní, eliminační)

p1 – doba vzestupu tlaku, p2 – udržení nastaveného přetlaku (plató), p3 – doba poklesu tlaku

V – fáze podtlaku (vakuová, pasivní hyperémie)

v1 – doba poklesu tlaku, v2 – udržení nastaveného podtlaku (plató), v3 – doba vzestupu tlaku

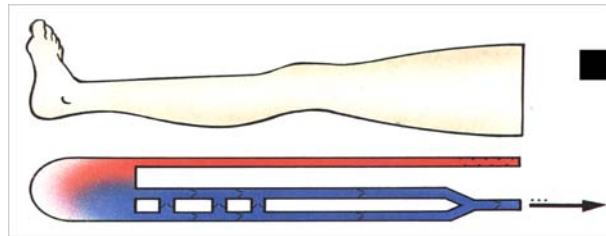
VKT byla objektivizována experimenty s radionuklidem technecia, kterým byly selektivně označeny erytrocyty (Pitr et al., 2001).

Moderní řada přístrojů typu Extremiter umožňuje snadnou aplikaci procedury. Stačí nastavit požadované hodnoty přetlaku a podtlaku a doba trvání jednotlivých period je vypočtena přístrojem dle hemodynamické rovnice udané výrobcem v softwaru (Extremiter, n.d.).

2.8.3.6.1 Fáze přetlaková

Ve fázi přetlaku se zlepšuje arteriovenózní tlakový spád v kapilárním řečišti a krev je vytlačována pomocí žilního systému centrálně. Zmenšuje se objem venózní krve na periférii, snižuje se množství extravazální tekutiny, současně se snižuje trombotická aktivita (fibrinolytický efekt), výrazně se zrychluje lymfodrenáž a dochází k redukci otoků. Končetina získává lehce lividní zbarvení (Pitr et al., 1996).

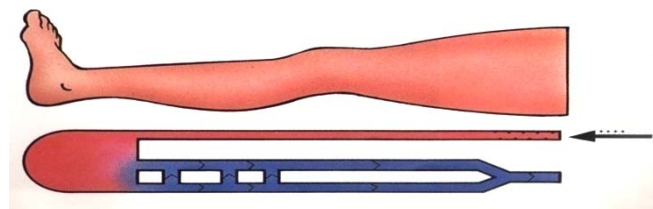
Obrázek 9. Fáze přetlaku (Nakládalová, 2009)



2.8.3.6.2 Fáze podtlaková

Krev je nasávána do končetiny, dochází k sytě červenému zbarvení v důsledku pasivní hyperémie. Snižuje se extravazální tlak (tj. tlak ve tkáních v okolí cév) se současným zvýšením filtrace plynů (zejména kyslíku), živin či farmak ve spádu tlakového gradientu. Sekundárně postupně klesá intravazální tlak, který vede k rozvoji kolaterálního cévního oběhu. Tím se dlouhodobě zlepšuje trofika tkáně a její metabolismus (Pitr et al., 1996).

Obrázek 10. Fáze podtlaku (Nakládalová, 2009)



2.8.3.6.3 Komplexní působení

V důsledku následných periodicky se opakujících tlakových změn stoupá celkový průtok krve, což je významné pro metabolismus postižené oblasti a pro vznik a podporu kolaterálního cévního zásobování (Pitr et al., 2001). Úroveň metabolismu periferních tkání závisí na výměně plynů a rozpustných látek mezi krví a tkáněmi. Výměna souvisí s kapilárním prokrvením a kapilární filtrací. Prokrvení odpovídá počtu otevřených kapilár a filtrace koreluje s transmurálním tlakem, tzn. rozdílem mezi extravazálním a intravazálním tlakem. VKT lze vnímat jako pasivní cévní trénink na rozdíl od aktivního cévního tréninku pohybem (Pitr et al., 1996).

2.8.3.6.4 Rizika aplikace VKT

Protože je cílem léčby vyvolání lokální pasivní hyperémie z maximálně otevřeného kolaterálního řečiště, jsou kontraindikovány čerstvé trombózy, embolie, aneurysmata, zvýšená krvácivost, čerstvé rány lokalizované ve válci či manžetě (včetně operačních), riziko rozsevu nádorových metastáz a rozsáhlejší nekrózy. Vzhledem ke zvyšování žilního návratu v průběhu terapie je nutné vyloučit také pacienty se selhávajícím srdcem a kardiálními edémy (Pitr et al., 1996).

Použití VKT u bércevého vředu jako otevřené, ale nikoliv čerstvé rány je tedy otázkou. Poděbradský & Vařeka (1998) tuto diagnózu řadí ke kontraindikacím. Oproti tomu cévní chirurg P. Matoušek (ústní sdělení 5. 2. 2009) tvrdí, že „krvácení při terapii bércevého vředu není na závadu, nepřekračuje-li rozumnou míru, ale je nutné následně desinfikovat aplikační válec.“ On sám danou metodu u diagnózy bércevého vředu různé etiologie používá od roku 2002 na svém pracovišti (Matoušek, 2006). Stejně tak Pospíšilová (2008) uvádí použití VKT u bérceových vředů arteriálního původu, Akbari et al. (2007) úspěšně aplikovali VKT u vředů diabetických. Do indikační skupiny je řazen BV také v pracích Pitr, Průcha & Marková (2001); Pitr, Průcha, Resl, Záhlava & Zábran (2001) a Kunc (2004).

2.8.4 Rehabilitační léčba

Jedná se o terapii pohybovou aktivitou. Tu jedinou lze vnímat jako aktivní cévní trénink. Má význam jak u vředů venózní, tak arteriální a diabetické etiologie. Cyklický pohyb dolních končetin, zejména v oblasti hlezenního kloubu, zvyšuje prokrvení okolních tkání a zlepšuje lokální metabolismus. Současná tonizace svalstva má pozitivní vliv na funkci svalové pumpy bérců.

Klyscz & Jünger (1998) podrobně popisují sérii cvičebních sestav založených na nejrůznějších modifikacích plantární a dorzální flexe, supinace a pronace v kotníku, flexe a extenze kolene a všech pohybů kyčle. Nejjednodušší a nejfyziologičtější je prostá chůze. Ze sportů je doporučováno plavání (po zhojení vředu), cyklistika, běh a běh na lyžích. K podmíněčně doporučeným (z důvodu možného zranění bérců) patří kopaná, veslování, kanoistika. Jako nevhodné jsou považovány aktivity, při nichž dochází ke zvýšení nitrobřišního tlaku (posilovna, vzpírání, box) nebo k fixaci hlezenního kloubu (sjezd na lyžích, snowboarding, windsurfing) (Herman a kol., 2003; Klyscz & Jünger, 1998)

Heinen et al. (2007) popsali na souboru 25 pacientů s vředem venózní a smíšené etiologie nedostatečnou informovanost pacientů ohledně souvislosti míry fyzické aktivity a hojení ulcerací. Pouze 36% pacientů udalo dostatečný pohybový režim definovaný jako 30 minut moderovaného pohybu denně nejméně 5 dní v týdnu. Limitujícím faktorem byly zjištěny bolest, polymorbidita, podpora okolí a nízká motivace pacienta k pohybu.

2.8.5 Radikální léčba - chirurgická

Dle příčiny bércevého vředu je za určitých okolností indikována léčba chirurgická. U vředů arteriální etiologie se jedná o cévní rekonstrukci či bypass za účelem zachování respektive obnovení kvalitního prokrvení končetiny (Morris & Sander, 2007). Chirurgické řešení revaskularizace považuje za metodu volby u ischemických vředů také Khachemoune & Kauffman (2002a).

U ulcerací z venózních příčin lze po zhojení vředu dle diagnostiky zdroje insuficientních žil provést jejich sklerotizaci. Cílem je vyloučení dysfunkční žíly ze systému a tím zlepšení toku krve v místě. Jedná se o nástřík povrchové žíly sklerotizačním médiem, jež způsobí zánětlivou reakci. Ovinutím končetiny v dané oblasti jsou k sobě přitlačeny stěny žíly, které

následně vzájemně adherují (Herman a kol., 2003). Někdy se může jednat eventuelně i o odnětí části žíly.

V současné době se rozvíjí obor na pomezí plastické chirurgie a flebologie, kdy jsou používány kožní transplantáty či kožní štěpy, kultivované keratinocyty (bioengineering) či štěpy smíšené, tvořené kombinací epiteliálního krytí a vazivových a tkáňových komponent (DeCotiis & Konz, 2008; Khachemoune & Kaufman, 2002b; Sladká 1999).

2.8.6 Alternativní možnosti léčby BV

Protože žádná z výše uvedených způsobů léčby nevede ke stoprocentní účinnosti na zhojení všech ulcerací, existuje řada alternativních možností, přičemž některé jsou teprve v počátcích svého využití v terapii BV.

Řadí se sem např. biologický debridement pomocí larev ve fázi čištění spodiny vředu (Spilsbury et al., 2008), lokální aplikace růstových faktorů ve formě gelu derivovaných z krevních destiček (Ficarelli et al., 2008). Předmětem zkoumání je také význam enzymatické složky medu včel při jeho lokální aplikaci, kdy je popisována schopnost podpory angiogeneze pravděpodobně na podkladě přeměny glukózy v kyselinu hyaluronidovou (tvořící extracelulární matrix), potřebnou k formaci nových kapilár ve fázi proliferace či ještě další zatím neodhalené mechanismy působení medu (Rossiter et al., 2007; http://www.acare.cz/vyrobky.php?id_vyrobky=237)

„Negative pressure wound therapy“ známá jako NPWT je lokální způsob ovlivnění hojení akutních a chronických ran aplikací podtlaku (sání) přímo na ránu. Cílem je přeměnit otevřenou ránu v kontrolovanou ránu uzavřenou během odstranění nadbytečného exsudátu, podpory cirkulace, tkáňového metabolismu a lymfatické drenáže. Metoda spočívá v přiložení neadherentního krytí skrze něž je veden sací drén ústící do vakuové pumpy, přičemž komplex „krytí – drén - rána“ tvoří uzavřenou jednotku. V.A.C. („vacuum assisted closure“) je poddruhem NPWT, používá se k hojení rozsáhlejších či hlubších ran či vředů (Khachemoune & Kauffman, 2002b; Miller, Ortegon, McDaniel & Serena, 2006; Venturi et al., 2005).

3 OTÁZKY A HYPOTÉZY

3.1 Stanovení vědeckých hypotéz

H1: Není rozdíl mezi velikostí plochy bércevého vředu před a po 4-5 týdnech konzervativní terapie.

H2: Není rozdíl mezi velikostí plochy bércevého vředu před a po 4-5 týdnech konzervativní terapie + VKT.

H3: Není rozdíl mezi velikostí perimaleolárního otoku před a po 4-5 týdnech konzervativní terapie.

H4: Není rozdíl mezi velikostí perimaleolárního otoku před a po 4-5 týdnech konzervativní terapie + VKT.

H5: Není rozdíl mezi intenzitou bolesti před a po 4-5 týdnech konzervativní terapie.

H6: Není rozdíl mezi intenzitou bolesti před a po 4-5 týdnech konzervativní terapie + VKT.

3.2 Výzkumné otázky

1. Je rozdíl ve změně velikosti plochy bércevého vředu u konzervativní terapie a konzervativní terapie+VKT?
2. Je rozdíl ve změně velikosti perimaleolárního otoku u konzervativní terapie a konzervativní terapie+VKT?
3. Je rozdíl ve změně intenzity bolesti u konzervativní terapie a konzervativní terapie+VKT?

4 METODIKA

Výzkumné měření a zpracování dat se uskutečnilo v Nemocnici Milosrdných bratří ve Vizovicích (od února do června 2009).

4.1 Charakteristika souboru

4.1.1 Výzkumný soubor

Do výzkumného souboru bylo zahrnuto 20 pacientů s bércovým vředem žilní etiologie (dle Widmera stadium IIIb). Diagnostiku etiologie vředu a posouzení vhodnosti aplikace VKT provedl lékař. Ze souboru byli vyřazeni pacienti s bércovým vředem zasahujícím za hranici struktury kůže, při viditelném obnažení šlach a svalů. 10 z nich podstoupilo konzervativní převazovou terapii (skupina A) a 10 kombinaci konzervativní terapie a VKT (skupina B).

Skupina A zahrnovala 5 mužů průměrného věku 67,4 roků (58-76) a 5 žen průměrného věku 70 roků (61-81). Skupina B zahrnovala 1 muže ve věku 62 let a 9 žen průměrného věku 69, 3 let (61-83). Rozdělení do skupin bylo dáno losem.

Před zahájením výzkumu byli poučeni o způsobu fungování VKT a o možných nežádoucích subjektivních symptomech při aplikaci VKT. Každý pacient byl seznámen s metodou včetně jejich možných vedlejších účinků a dobrovolně podepsal informovaný souhlas. Etická komise fakulty vydala souhlasné stanovisko za podmínky vyšetření každého pacienta lékařem před započítím terapie.

4.2 Terapie

4.2.1 Konzervativní terapie

Všichni pacienti podstoupili standardní konzervativní terapii převazováním, skupina B navíc VKT. Pacienti byli převazováni 2-3x týdně stejnou sestrou specialstkou. Výběr převazového krytí byl odvislý od fáze hojení, ve kterém se vřed nacházel, a od subjektivního posouzení stavu vředu převazovou sestrou specialstkou. Veškerá terapie byla prováděna v Nemocnici Milosrdných bratří ve Vizovicích. Pacienti byli pod stálým dohledem lékaře konajícího službu.

4.2.2 VKT

Léčebná série VKT obsahovala celkem 20 procedur 5x týdně po dobu 4 - 5 týdnů. Každá procedura trvala 25-30 minut, step 1 minuta, a obsahovala 10 cyklů s parametry podtlaku -2 kPa po dobu 60 sekund a přetlaku +2 kPa po dobu 75 sekund pro prvních deset procedur, a s parametry podtlaku -3 kPa po dobu 50 sekund a přetlaku +3 kPa po dobu 70 sekund pro druhých deset procedur. VKT byla aplikována přístrojem Extremiter 2010, edice „Better future“ (Embitron, Plzeň) (viz. příloha 3). Pacient byl v poloze sedě, dolní končetinu měl utěsněnu pomocí samonafukovací pryžové manžety v aplikačním válci. Velikost manžety jsme určili dle šířky pacientova stehna v jeho proximální třetině. Procedura byla aplikována bez odstranění krytí a obinadel. Po celou dobu terapie byl zajištěn přímý dohled terapeuta.

4.3 Získávání dat

4.3.1 Fotodokumentace plochy vředu

Fotodokumentace vředu byla realizována na začátku a po 4 -5 týdnech od první fotografie. Snímky byly pořízeny ze vzdálenosti cca 20 cm. Součástí každé fotografie je papírové měřítko v cm pro pozdější přepočet plochy. Foceno bylo přístrojem Canon PowerShot SX110 IS.

4.3.2 Perimaleolární otok

Byly změřeny perimaleolární obvody u pacientů na začátku a po 4 -5 týdnech terapie. Měření bylo provedeno jednorázovým bavlněným tkalounem přiloženým přes apexy kotníků po sejmutí kompresivního obinadla. Získaná hodnota byla odečtena přiložením tkalounu ke krejčovskému metru. Pro každé měření se použil vždy nový tkaloun z důvodu prevence nozokomiálních nákaz.

4.3.3. Bolest

Pacienti určili stupeň bolesti na vizuální analogové škále na začátku a po 4 - 5 týdnech terapie. Počáteční bod vlevo znamenal žádnou intenzitu bolesti, koncový bod vpravo maximální možnou intenzitu bolesti. Svislou čarou na úsečce určili hodnotu intenzity bolesti na začátku a po 4 -5 týdnech terapie.

4.4 Vyhodnocení dat

4.4.1 Vyhodnocení fotodokumentace

S pomocí grafického software „Adobe Acrobat 9 Pro“ jsme provedli změření velikosti plochy vředu. Na každé fotografii jsme zvolili obtažení vředu těsně na hranici okrajů rány označkováním myší při respektování jednotlivých nerovností. Uvedený údaj v cm² jsme násobili koeficientem měřítka. To jsme získali porovnáním papírového měřítka na fotografii s hodnotou, kterou nám na tomtéž měřítku udal PC program. Výsledný poměr obou hodnot nám dává žádaný koeficient pro každou fotografii zvlášť. Jednotlivé hodnoty před terapií a po 4-5 týdnech jsme zaznamenali do tabulky a následně vyhodnotili.

4.4.2 Vyhodnocení intenzity bolesti

Z vizuální analogové škály jsme odečetli jednotlivé intenzity bolesti, kdy údaj 1 znamená 1cm na stupnici a bolest o intenzitě 1. (Bolest o intenzitě 10 se udává jako maximální bolest, jakou si umí pacient představit). Hodnoty byly odečteny s přesností na desetiny z důvodu větší míry citlivosti při rozlišování změn intenzity bolesti. Výsledky jsme zaznamenali do tabulky.

4.4.3 Statistické zpracování dat

Výsledky měření byly vyhodnoceny pomocí statistického software „STATISTICA 8“. Pro vyhodnocení hypotéz H 1 - H 6 jsme použili Wilcoxonův párový test a t-test. Významným výsledkem testu je hladina statistické významnosti $p < 0,05$.

5 VÝSLEDKY A DISKUZE

5.1 Výsledky k hypotéze H1

Není rozdíl mezi velikostí plochy bércového vředu před a po 4-5 týdnech konzervativní terapie.

Tabulka 1. Wilcoxonův párový test velikostí ploch bércového vředu před a po 4-5 týdnech konzervativní terapie při hladině statistické významnosti $p < 0.05$

Dvojice proměnných	Počet platných	T	Z	p
Prom2 & Prom3	13	10,000	2,275	0,023

Legenda k tabulce 1:

p – úroveň statistické významnosti

T – testovací kritérium

Z – hodnota testovacího kritéria

Prom2 – proměnné hodnoty velikosti ploch bércových vředů u konzervativní terapie na začátku terapie

Prom3 – proměnné hodnoty velikosti ploch bércových vředů u konzervativní terapie po 4-5 týdnech

Rozdíl mezi velikostí plochy bércového vředu před a po 4-5 týdnech konzervativní terapie a tím i efekt terapie **je statisticky významný** dle Wilcoxonova párového testu na hladině statistické významnosti $p < 0,05$ při hodnotě $p = 0,023$. Obdobných výsledků bylo dosaženo t-testem.

Hypotéza byla vyvrácena.

5.2 Výsledky k hypotéze H2

Není rozdíl mezi velikostí plochy bércového vředu před a po 4-5 týdnech konzervativní terapie + VKT.

Tabulka 2. Wilcoxonův párový test velikostí ploch bércového vředu před a po 4-5 týdnech konzervativní terapie + VKT při hladině statistické významnosti $p < 0.05$

Dvojice proměnných	Počet platných	T	Z	p
Prom2 & Prom3	16	14,000	2,613	0,009

Legenda k tabulce 2:

p – úroveň statistické významnosti

T – testovací kritérium

Z – hodnota testovacího kritéria

Prom2 – proměnné hodnoty velikosti ploch bércových vředů u konzervativní terapie + VKT na začátku terapie

Prom3 – proměnné hodnoty velikosti ploch bércových vředů u konzervativní terapie + VKT po 4-5 týdnech

Rozdíl mezi velikostí plochy bércového vředu před a po 4-5 týdnech konzervativní terapie + VKT a tím i efekt terapie **je statisticky velice významný** dle Wilcoxonova párového testu na hladině statistické významnosti $p < 0,05$ při hodnotě $p = 0,009$. Obdobných výsledků bylo dosaženo t-testem.

Hypotéza byla vyvrácena.

5.3 Výsledky k hypotéze H3

Není rozdíl mezi velikostí perimaleolárního otoku před a po 4-5 týdnech konzervativní terapie.

Tabulka 3. Wilcoxonův párový test hodnot velikosti perimaleolárního otoku před a po 4-5 týdnech konzervativní terapie při hladině statistické významnosti $p < 0.05$

Dvojice proměnných	Počet platných	T	Z	p
Prom4 & Prom5	11	14,500	1,325	0,185

Legenda k tabulce 3:

p – úroveň statistické významnosti

T – testovací kritérium

Z – hodnota testovacího kritéria

Prom4 – proměnné hodnoty velikosti perimaleolárního otoku u konzervativní terapie na začátku terapie

Prom5 – proměnné hodnoty velikosti perimaleolárního otoku u konzervativní terapie po 4-5 týdnech

Rozdíl mezi velikostí perimaleolárního otoku před a po 4-5 týdnech konzervativní terapie a tím i efekt terapie **je statisticky nevýznamný** dle Wilcoxonova párového testu na hladině statistické významnosti $p < 0,05$ při hodnotě $p = 0,185$. Obdobných výsledků bylo dosaženo t-testem.

Hypotéza byla potvrzena.

5.4 Výsledky k hypotéze H4

Není rozdíl mezi velikostí perimaleolárního otoku před a po 4-5 týdnech konzervativní terapie + VKT.

Tabulka 4. Wilcoxonův párový test hodnot velikosti perimaleolárního otoku před a po 4-5 týdnech konzervativní terapie + VKT při hladině statistické významnosti $p < 0.05$

Dvojice proměnných	Počet platných	T	Z	p
Prom4 & Prom5	11	1,000	2,701	0,007

Legenda k tabulce 4:

p – úroveň statistické významnosti

T – testovací kritérium

Z – hodnota testovacího kritéria

Prom4 – proměnné hodnoty velikosti perimaleolárního otoku u konzervativní terapie + VKT na začátku terapie

Prom5 – proměnné hodnoty velikosti perimaleolárního otoku u konzervativní terapie + VKT po 4-5 týdnech

Rozdíl mezi velikostí perimaleolárního otoku před a po 4-5 týdnech konzervativní terapie + VKT a tím i efekt terapie **je statisticky velice významný** dle Wilcoxonova párového testu na hladině statistické významnosti $p < 0,05$ při hodnotě $p = 0,007$. Obdobných výsledků bylo dosaženo t-testem.

Hypotéza byla vyvrácena.

5.5 Výsledky k hypotéze H5

Není rozdíl mezi intenzitou bolesti před a po 4-5 týdnech konzervativní terapie.

Tabulka 5. Wilcoxonův párový test intenzity bolesti před a po 4-5 týdnech konzervativní terapie při hladině statistické významnosti $p < 0.05$

Dvojice proměnných	Počet platných	T	Z	p
Prom6 & Prom7	11	0,000	2,201	0,028

Legenda k tabulce 5:

p – úroveň statistické významnosti

T – testovací kritérium

Z – hodnota testovacího kritéria

Prom6 – proměnné hodnoty intenzity bolesti u konzervativní terapie na začátku terapie

Prom7 – proměnné hodnoty intenzity bolesti u konzervativní terapie po 4-5 týdnech

Rozdíl intenzity bolesti před a po 4-5 týdnech u konzervativní terapie a tím i efekt terapie **je statisticky významný** dle Wilcoxonova párového testu na hladině statistické významnosti $p < 0,05$ při hodnotě $p = 0,028$. Obdobných výsledků bylo dosaženo t-testem.

Hypotéza byla vyvrácena.

5.6 Výsledky k hypotéze H6

Není rozdíl mezi intenzitou bolesti před a po 4-5 týdnech konzervativní terapie +VKT.

Tabulka 6. Wilcoxonův párový test intenzity bolesti před a po 4-5 týdnech konzervativní terapie + VKT při hladině statistické významnosti $p < 0.05$

Dvojice proměnných	Počet platných	T	Z	p
Prom6 & Prom7	11	0,000	2,666	0,008

Legenda k tabulce 6:

p – úroveň statistické významnosti

T – testovací kritérium

Z – hodnota testovacího kritéria

Prom6 – proměnné hodnoty intenzity bolesti u konzervativní terapie + VKT na začátku terapie

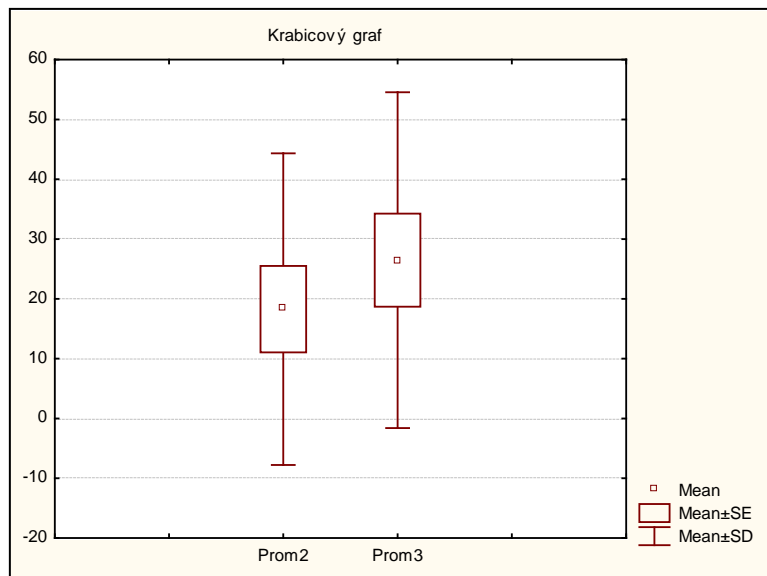
Prom7 – proměnné hodnoty intenzity bolesti u konzervativní terapie + VKT po 4-5 týdnech

Rozdíl intenzity bolesti před a po 4-5 týdnech u konzervativní terapie + VKT a tím i efekt terapie **je statisticky velice významný** dle Wilcoxonova párového testu na hladině statistické významnosti $p < 0,05$ při hodnotě $p = 0,008$. Obdobných výsledků bylo dosaženo t-testem.

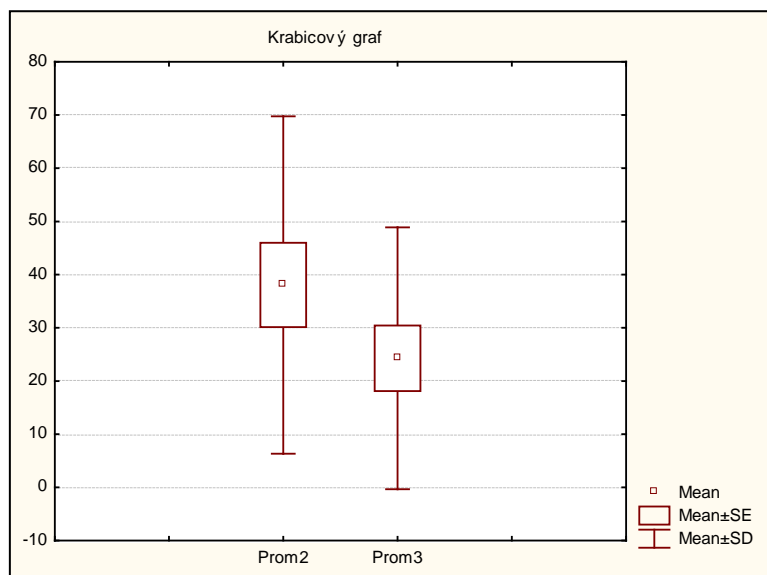
Hypotéza byla vyvrácena.

5. 7 Odpověď a diskuze k výzkumné otázce č. 1

Je rozdíl ve změně velikosti plochy bércového vředu u konzervativní terapie a konzervativní terapie+VKT?



Graf 1. Vyjádření změny velikosti plochy vředu u konzervativní terapie



Graf 2. Vyjádření změny velikosti plochy vředu u konzervativní terapie +VKT

V grafu 1. názorně pozorujeme zhoršení ve smyslu zvětšení velikosti plochy vředu. Daný stav může být zapříčiněn faktem, kdy se v praxi řada pacientů těsně po zahájení intenzivní konzervativní terapie 2-3x týdně zpočátku zhorší. Dilem je to dáno dobou nutnou k přesnému odhadu ideálního převazového krytí, celkové strategie léčby a obeznámení se s kvalitou rány převazovou sestrou. Částečně ještě dobíhá předchozí destruktivní reakce v tkáních. První věc, kterou převazová sestra provede je poměrně masivní debridement za účelem vyčištění spodiny rány. Bohužel to s sebou nese pravděpodobnost vzniku mikrotraumat v místech kontaktu lůžka rány s nástroji. V reálu se plocha bércového vředu u tohoto souboru začala také zmenšovat, ale až po 6-8 týdnech konzervativní terapie.

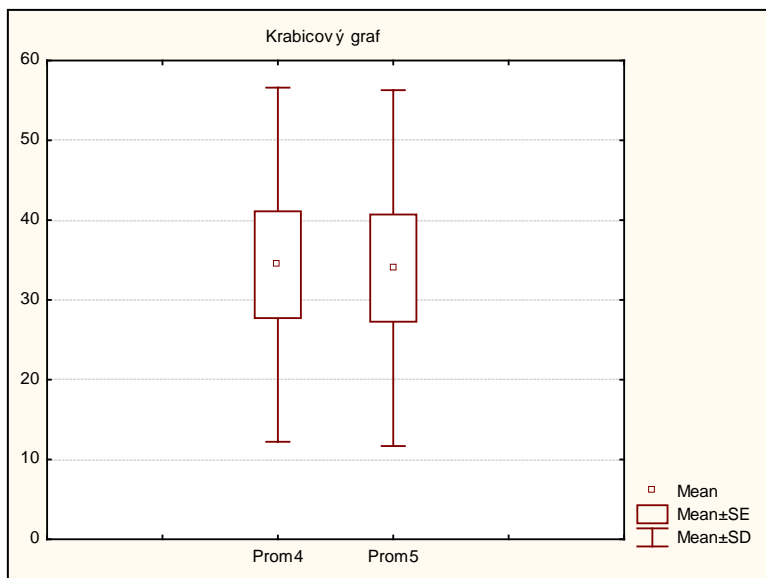
V grafu 2. vidíme masivní zlepšení ve smyslu zmenšení velikosti plochy vředu. Protože oba soubory pacientů byly převazovány stejnou sestrou specialístkou, nelze hledat příčinu v konzervativní terapii. Danou skutečnost si vysvětlují tak, že při VKT dochází k pasivní hyperémii kapilárního řečiště a protože všechny tři fáze hojení vyžadují dostatečný přísun kyslíku k průběhu všech biochemických dějů, jsou při VKT adekvátně saturovány kyslíkem, který podporuje hojení jako takové (Matoušek, 2006).

Stejně tak udává Jünger, Steins, Hahn & Hafner (2000) zlepšení perfuze krevních plynů, přísun živin a akceleraci hojení bércového vředu vlivem rozšířeného kapilárního řečiště.

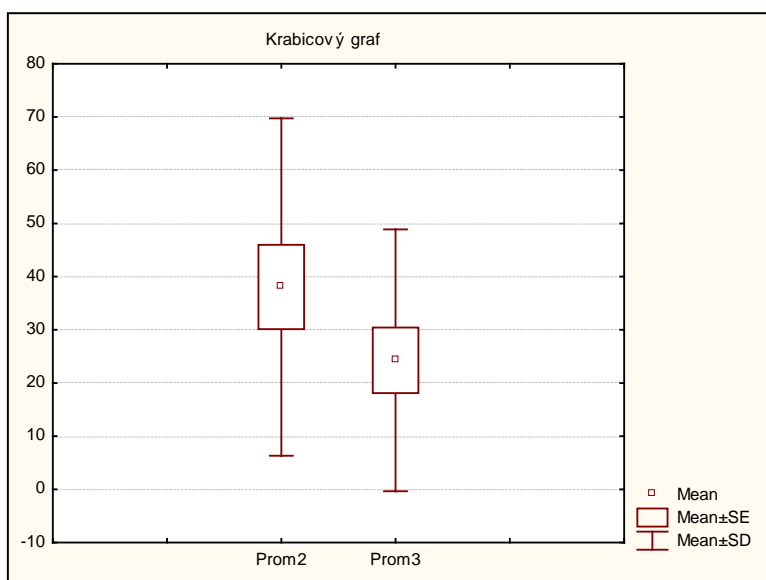
Tedy **Je rozdíl** ve změně velikosti plochy bércového vředu u konzervativní terapie a konzervativní terapie+VKT.

5. 8 Odpověď a diskuze k výzkumné otázce č. 2

Je rozdíl ve změně velikosti perimaleolárního otoku u konzervativní terapie a konzervativní terapie+VKT?



Graf 3. Vyjádření změny velikosti perimaleolárního otoku u konzervativní terapie



Graf 4. Vyjádření změny velikosti perimaleolárního otoku u konzervativní terapie +VKT

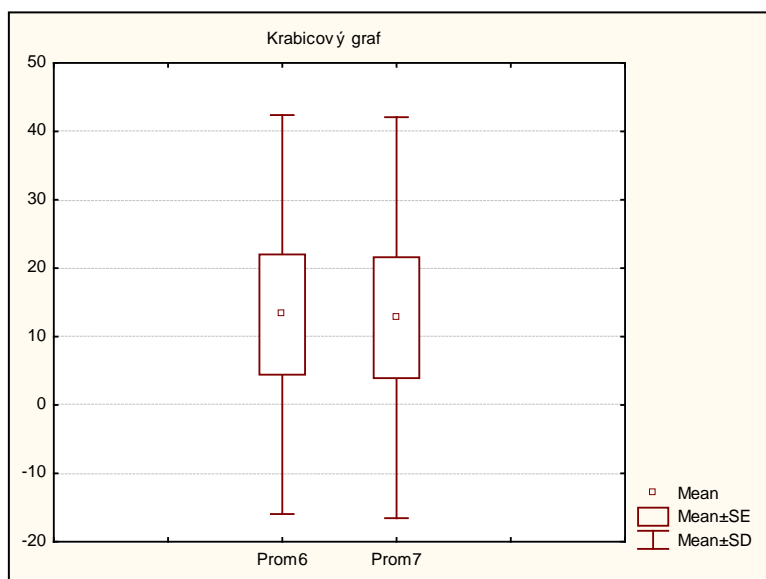
V grafu 3 nevidíme téměř žádný rozdíl, protože na otoky z venózní insuficience nemá klasická převazová terapie téměř žádný vliv, neboť jsou způsobeny chronickou nedostatečností žilní stěny, která je bez vnější opory pomocí kompresivních bandáží trvalá.

Rozdíly v grafu 4 jsou pravděpodobně zapříčiněny krátkodobým efektem zvýšené lymfatické drenáže při terapii VKT, které ale bez řádné doživotní aplikace bandáží či punčoch opět progredují do stadia chronické venostázy.

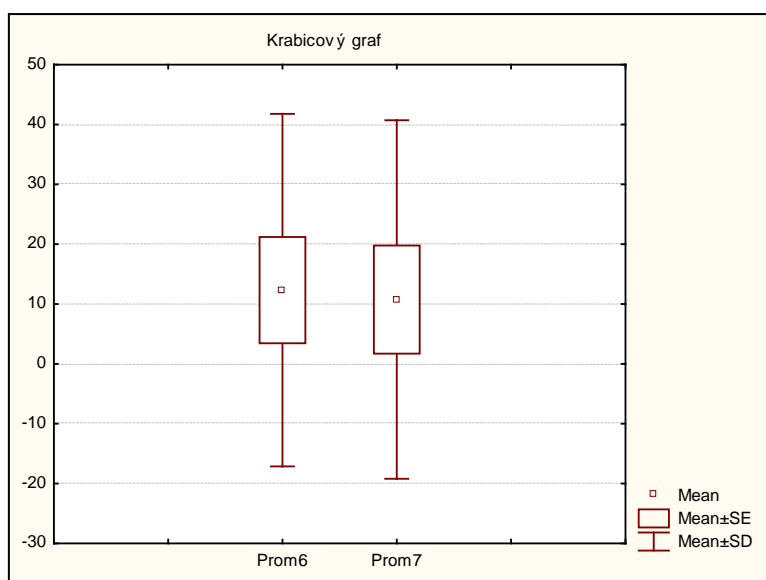
Tedy **je rozdíl** ve změně velikosti perimaleolárního otoku u konzervativní terapie a konzervativní terapie+VKT.

5. 9 Odpověď a diskuze k výzkumné otázce č. 3

Je rozdíl ve změně intenzity bolesti u konzervativní terapie a konzervativní terapie+VKT?



Graf 5. Vyjádření změny intenzity bolesti u konzervativní terapie



Graf 6. Vyjádření změny intenzity bolesti u konzervativní terapie +VKT

V obou skupinách došlo ke snížení intenzity bolesti. Vzhledem k tomu, že ani v jedné ze skupin nedošlo k úplnému zhojení vředu, nelze předpokládat ústup bolesti ad minimum. Ale **je rozdíl** ve změně intenzity bolesti mezi skupinami, pravděpodobně souvisí i s mírou zhojení jednotlivých ran, kdy ve skupině pouze konzervativní terapie došlo z počátku ke zhoršení stavu rány. Bolest, jako jeden z nejsložitějších faktorů k řízení v lidském těle, nelze zřejmě stoprocentně ovlivnit ani pomocí VKT. Jedna z pacientek udávala subjektivně natolik nepříjemné pocity již při tlaku $-1/+2$ kPa, že musela být ze souboru vyloučena hned v počátku. Gottrup et al. (2008) uvádí možnost ovlivnění bolesti při bércových vředech aplikací krytí s obsahem analgetika Ibalginu. Krytí samo o sobě neuspíší hojení rány, ale příznivým vlivem na snížení intenzity bolesti se dosahuje lepší spolupráce pacienta ovlivněním jeho nálady.

6 DISKUZE

Vycházela jsem z práce Matouška (2006) a výzkumů týmu okolo firmy Embitron. Obdobný výzkum jsem v zahraniční literatuře nenalezla, kromě práce Akbari (2007), která ale pojednává o terapii VKT u vředů diabetické etiologie. Přestože jsme nedosáhli tak markantních změn v míře zhojení rány, i tak jsou výsledky statisticky velmi významné. Matoušek se nezděráá aplikovat tlaky +5/-5 kPa s vědomím následného zvýšeného krvácení z rány, které on nepovažuje za nežádoucí. My jsme z etických důvodů používali tlaky +2/-2 kPa a +3/-3kPa při současné soustavné konzultaci s převazovou sestrou při výměně primárního krytí, kdy ani v jednom případě nezaznamenala nadměrné prosáknutí obvazů krví. Ale je dobré v praxi individualizovat hodnoty VKT, kdy se mi potvrdily interindividuální rozdíly v toleranci procedury při stejných hodnotách.

Práce je přesnější a verifikovatelnější i z hlediska hodnocení změny plochy vředu, kdy se v praxi stále používá prostý popis rány jako násobek výšky a šířky a sleduje se zejména ochota k hojení. V případě fotodokumentace s následným PC přepočtem je rána opakovaně měřitelná kýmkoliv jiným, samosebou s určitým procentem chyb.

2 pacientky se účastnily obou skupin, jedná se opac. s číslem 2 a 3, kdy po předchozí klasické terapii se zhoršující se tendenci tkáně po kůře VKT obě velmi dobře reagovaly, zjm. č.3.

V praxi se stalo i to, že při aplikaci nového krytí před víkendem pacient reagoval hypersenzitivně a během týdne se rána přes předchozí započatý proces hojení opět začala zhoršovat.

Nehojí li se vřed déle než 3-4 měsíce, je doporučeno odebrání histologického vzorku z okrajů k vyšetření potenciální malignity.

Naše výsledky prokázaly, že konzervativní terapie + VKT je efektivnější při terapii bércových vředů žilní etiologie než konzervativní terapie samostatně.

I přes veškerou péči zůstává řada vředů nezhojena i déle než rok, zde je nutno dále hledat vhodnou strategii léčby eventuelně v kombinacích.

7 ZÁVĚRY

Na základě získaných výsledků lze formulovat tyto závěry:

1. Je statisticky významný rozdíl mezi velikostí plochy vředu před a po 4-5 týdnech konzervativní terapie ($p=0,023$).
2. Je statisticky velmi významný rozdíl mezi velikostí plochy vředu před a po 4-5 týdnech konzervativní terapie + VKT ($p=0,009$).
3. Není statisticky významný rozdíl mezi velikostí perimaleolárního otoku před a po 4-5 týdnech konzervativní terapie ($p=0,185$).
4. Je statisticky velmi významný rozdíl mezi velikostí perimaleolárního otoku před a po 4-5 týdnech konzervativní terapie + VKT ($p=0,007$).
5. Je statisticky významný rozdíl mezi intenzitou bolesti před a po 4-5 týdnech konzervativní terapie ($p=0,028$).
6. Je statisticky velmi významný rozdíl mezi intenzitou bolesti před a po 4-5 týdnech konzervativní terapie + VKT ($p=0,008$).
7. Je rozdíl ve změně plochy velikosti bércevého vředu u konzervativní terapie a konzervativní terapie+VKT.
8. Je rozdíl ve změně perimaleolárního otoku u konzervativní terapie a konzervativní terapie+VKT.
9. Je rozdíl ve změně intenzity bolesti u konzervativní terapie a konzervativní terapie+VKT.

8 SOUHRN

Tato práce byla zaměřena na zhodnocení efektu vakuum-kompresní terapie na hojení bércového vředu u seniorů s *ulcus cruris venosum*. Zkoumali jsme efekt konzervativní terapie obohacené o VKT ve srovnání s efektem pouze konzervativní terapie převazováním po 4-5 týdnech léčby. Efekt terapie byl hodnocen z hlediska změny velikosti plochy vředu, změny velikosti perimaleolárních otoků a změny intenzity bolesti.

Teoretická část se zabývala jednotlivými příčinami vzniku bércového vředu, byly popsány základní principy hojení, změny v mikrocirkulaci tkání a nejnovější poznatky z patofyziologie možných příčin protražovaného hojení u chronických defektů. Následně byly popsány možnosti terapie od lokální přes kauzální, rehabilitační a fyzikální, se zaměřením na osvětlení principu fungování vakuum-kompresní terapie.

Výzkumný soubor byl tvořen 20 osobami s bércovým vředem žilní etiologie (dle Widmera stadium IIIb) a byl zkoumán od února do června 2009. 10 osob ve věku 58-76 let podstoupilo pouze konzervativní terapii převazováním, druhých 10 osob ve věku 61-83 podstoupilo konzervativní terapii současně s VKT. Terapie VKT obsahovala 20 sezení po 25-30 minutách, o frekvenci 5 krát týdně. Konzervativní terapie převazováním se prováděla 2-3 krát týdně. Praktická část práce obsahuje fotodokumentaci každého vředu před a po 4-5 týdnech (viz Příloha), perimaleolární otok byl měřen přes apexy kotníků. K hodnocení bolesti byla použita vizuální analogová škála.

U všech tří hodnocených hledisek u vakuum-kompresní terapie byla zjištěna statisticky velmi významná změna. U konzervativní terapie byly změny intenzity bolesti a velikosti plochy těsně pod hranicí statistické významnosti, změny perimaleolárního otoku byly statisticky nevýznamné.

9 SUMMARY

This thesis focused on the evaluation of the vacuum-compression therapy effect on crural ulcer healing in seniors with *ulcus cruris venosum*. We have investigated the effect of conservative therapy enriched by VCT compared with the effect of conservative therapy only after 4-5 weeks of treatment. The therapeutic effect was evaluated in terms of change in the ulcer area, change in the perimaleolar oedema size and the change in pain intensity.

The theoretical part dealt with individual causes of crural ulcer occurrence, and basic principles of healing were described together with changes in tissue micro-circulation and latest knowledge of pathophysiology of possible causes of protracted healing in chronic defects. In addition, possible therapies were described from local to causal, physiotherapeutical and physical, with focus on the explanation of the principle of vacuum-compression therapy functioning.

The study group consisted of 20 people with crural ulcer of venous etiology (Widmer stage IIIb) and was studied from February to June 2009. 10 people aged 58-76 years underwent only conservative redressement treatment, and the other group of 10 people aged 61-83 underwent conservative therapy in conjunction with the VCT. The VCT consisted of 20 sessions 25-30 minutes each, five times a week. The conservative redressement treatment was carried out 2-3 times a week. The practical part of the thesis contains a photographic documentation of each ulcer before and after 4-5 weeks (refer to Appendix); the perimaleolar oedema was measured over ankle apices. A visual analogue scale was used for pain evaluation.

A big statistically significant change was found in all of the three evaluated parameters of vacuum-compression therapy. As regards conservative therapy, the change in pain intensity and area were just below the statistical significance limit, and the changes of the perimaleolar oedema were statistically insignificant.

10 REFERENČNÍ SEZNAM

- Akbari, A., Moodi, H., Ghiasi, F., Sagheb, H. M. & Rashidi, H. (2007Sep). Effects of vakuum-compression therapy on healing of diabetic foot ulcers: Randomized controlled trial. *Journal of Rehabilitation Research & Development*, 44(5), 631-636. Retrieved 26. 1. 2009 from EBSCOhost database on the World Wide Web: <http://web.ebscohost.com>
- Anderson, I. (11. 12. 2008). Compression bandaging in patients with venous insufficiency. *Nursing Standard*, 23(10), 49-55. Retrieved 3. 4. 2009 from EBSCOhost database on the World Wide Web: <http://web.ebscohost.com>
- Beidler, S. K., Douillet, Ch. D., Berndt, D. F., Keagy, B. A., Rich, P. B. & Marston, W. A. (2008). Multiplexed analysis of matrix metalloproteinases in leg ulcer tissue of patients with chronic venous insufficiency before and after compression therapy. *Wound Repair and Regeneration*, 16, 642-648. Retrieved 1. 4. 2009 from EBSCOhost database on the World Wide Web: <http://web.ebscohost.com>
- Bjarnsholt, T., Kirketerp-Møller, K., Jensen, P. Ø., Madsen, K. G., Phipps, R., Krogh, K., Høiby, N. & Givskov, M. (2008). Why chronic wounds will not heal: a novel hypothesis. *Wound Repair and Regeneration*, 16, 2-10. Retrieved 3. 4. 2009 from EBSCOhost database on the World Wide Web: <http://web.ebscohost.com>
- Bowman, P. H. & Hogan, D. J. (1999Mar). Leg ulcers: A common problem with sometimes uncommon etiologies. *Geriatrics*, 54(3), 43-48. Retrieved 26. 1. 2009 from EBSCOhost database on the World Wide Web: <http://web.ebscohost.com>
- Callianno, C. & Jakubek, P. (2006). Wound bed preparation: the key to success for chronic wounds, part II. *Nursing*, 36(3), 76-77. Retrieved 5. 2. 2009 from EBSCOhost database on

the World Wide Web: <http://web.ebscohost.com>

Cardinal, M., Eisenbud, D. E., Phillips, T. & Harding, K. (2008Jan/Feb). Early healing rates and wound area measurements are reliable predictors of later complete wound closure.

Wound Repair and Regeneration, 16(1), 19-22. Retrieved 29. 1. 2009 from EBSCOhost database on the World Wide Web: <http://web.ebscohost.com>

DeCotiis, M. & Konz, E. C. (2008). Minimizing complications during dressing changes of a bilayer skin equivalent in the treatment of venous leg ulcers. Retrieved 1. 4. 2009 from the World Wide Web:

<http://www.hollisterwoundcare.com/files/pdfs/posters/BrandBrochure910469.pdf>

Extremiter. Návod k obsluze vakuově-kompresní terapie (n. d.). Retrieved 23. 1. 2009 from the World Wide Web: http://www.embitron.cz/cz_pdf/uziv_manual_extremiter.pdf

Fadeyi, A., Adigun, I. A. & Rahman, G. A. (2008Dec). Bacteriological pattern of wound swab isolates in patient with chronic leg ulcers. *International Journal of Health Research*,

1(4), 183-188. Retrieved 3. 4. 2009 from EBSCOhost database on the World Wide Web: <http://web.ebscohost.com>

Ficarelli, E., Bernuzzi, G., Tognetti, E., Bussolati, O., Zucchi, A., Adorni, D. & De Panfilis, G. (2008). Treatment of chronic venous leg ulcers by platelet gel. *Dermatologic Therapy*, 21(Supl.), S13-S17. Retrieved 5. 2. 2009 from EBSCOhost database on the World Wide Web: <http://web.ebscohost.com>

Gist, S., Tio-Matos, I., Falzgraf, S., Cameron, S. & Beebe, M. (9. 6. 2009). Wound care in the geriatric client. *Clin Interv Aging*, 4, 269-287. Retrieved 18. 6. 2009 from PubMed database on the World Wide Web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed>

Heinen, M. M., Evers, A. W. M., Van Uden, C. J. T., Van der Vleuten, C. J. M., van de

Kerkhof, P. C. M. & van Achterberg, T. (2007). Sedentary patients with venous or mixed leg ulcers: determinants of physical activity. *Journal of Advanced Nursing*, 60(1), 50-57.

Retrieved 1. 4. 2009 from EBSCOhost database on the World Wide Web:

<http://web.ebscohost.com>

Herman, J. et al. (2003). *Chirurgie varixů dolních končetin*. Praha: Grada.

Jünger, M., Arnold, A., Zuder, D., Stahl, H.-W. & Heising, S. (2008). Local therapy and treatment costs of chronic, venous leg ulcers with electrical stimulation (Dermapulse®): a prospective, placebo controlled, double blind trial. *Wound Repair and Regeneration*, 16, 480-487. Retrieved 1. 4. 2009 from EBSCOhost database on the World Wide Web:

<http://web.ebscohost.com>

Jünger, M., Steins, A., Hahn, M. & Hafner, H.-M. (2000Dec). Microcirculatory Dysfunction in Chronic Venous Insufficiency (CVI). *Microcirculation*, 7(Supl.), S3-S12. Retrieved 29. 1. 2009 from EBSCOhost database on the World Wide Web: <http://web.ebscohost.com>

Karetová, D., Staněk, F. et al. (2001). *Angiologie pro praxi*. Praha: Maxdorf.

Khachemoune, A. & Kauffman, C. L. (2002a). Diagnosis Of Leg Ulcers . *The Internet Journal of Dermatology*, 1(2), 46-56. Retrieved 4. 2. 2009 from EBSCOhost database on the World Wide Web: <http://web.ebscohost.com>

Khachemoune, A. & Kauffman, C. L. (2002b). Management Of Leg Ulcers . *The Internet Journal of Dermatology*, 1(2), 1-10. Retrieved 4. 2. 2009 from EBSCOhost database on the World Wide Web: <http://web.ebscohost.com>

Kirsner, R. S. (2007). Healing chronic wounds. *Dermatology Times*, 28(12), 3-4. Retrieved 9. 1. 2009 from EBSCOhost database on the World Wide Web: <http://web.ebscohost.com>

Klyszcz, T. & Jünger, M. (1998). *Aktivně proti onemocněním žil*. Frýdek-Místek: Alpress.

- Kunc, Z. (2004). Vakuově-kompresní léčba z pohledu rehabilitačního lékaře. *Rehabil. Fyz. Lék.*, 11(4), 180-183.
- Lim, T. S., Mwipatayi, B. P., Murray, R., Sieunarine, K., Abbas, M. & Angel, D. (2006Aug). Microbiological profile of chronic ulcers of the lower limb: a prospective observational cohort study. *ANZ Journal of surgery*, 76(8), 688-692. Retrieved 3. 4. 2009 from EBSCOhost database on the World Wide Web: <http://web.ebscohost.com>
- Matoušek, P. (2006). *Využití vakuově kompresní terapie u angiologických a flebologických pacientů*. Retrieved 26. 1. 2009 from the World Wide Web: http://www.embitron.cz/cz_pdf/vct_angio_flebo_cz.pdf
- Miller, M. S., Ortegon, M., McDaniel, Ch. & Serena, T. (2006Jan). Negative pressure wound therapy: An option for hard-to-heal wounds. *Nursing Homes: Long Term Care Management*, 55(1), 56-61. Retrieved 27. 1. 2009 from EBSCOhost database on the World Wide Web: <http://web.ebscohost.com>
- Nakládalová, M. (n. d). *Vakuum-kompresivní terapie*. Retrieved 22. 1. 2009 from the World Wide Web: http://mefanet.upol.cz/weby/Nakladalova_Marie/Profesionalni_Onemocneni_Hornich_Koncertin/prezentace/p4.pdf
- Partsch, H. (2006). Do we still need compression bandages? Haemodynamic effects of compression stockings and bandages. *Phlebology*, 21(3), 132-138. Retrieved 3. 4. 2009 from EBSCOhost database on the World Wide Web: <http://web.ebscohost.com>
- Pitr, K., Průcha, J. & Marková, N. (2001). Nové metody fyzikální terapie v rehabilitaci pohybového a cévního systému končetin. *Rehabilitácia*, 34(1), 52-58.
- Pitr, K., Průcha, J., Resl, V., Záhlava, J. & Zábran, J. (2001). Vakuově-kompresní terapie: Hemodynamická metoda fyzikální léčby – pět let výzkumů a zkušeností. *Rehabil. Fyz. Lék.*,

8(1), 18-32.

Pitr, K., Záhlava, J. & Průcha, J. (1996). Experimentální ověření efektů vakuově-kompresní terapie podávané přístrojem Extremiter firmy Embitron (CZ). *Rehabil. Fyz. Lék.*, 3(3), 103-108.

Poděbradský, J. & Vařeka, I. (1998). *Fyzikální terapie I*. Praha: Grada.

Pospíšilová, A. (n. d.). Bércový vřed. *Standard léčebného plánu*. Retrieved 27. 3. 2009 from the World Wide Web: <http://www.cslr.cz/download/bercovy-vred-standard-cslr.pdf>

Pospíšilová, A. (2004). *Bércový vřed I*. Praha: Triton.

Pospíšilová, A. (2008). Bércový vřed. *Dermatologie pro praxi*, 2(2), 79-84. Retrieved 27. 3. 2009 from the World Wide Web:

www.dermatologiepropraxi.cz/savepdfs/der/2008/02/08.pdf

Rayment, E. A., Upton, Z. & Shooter, G. K. (2008). Increased matrix metalloproteinase-9 (MMP-9) activity observed in chronic wound fluid is related to the clinical severity of the ulcer. *British Journal of Dermatology*, 158, 951-961. Retrieved 3. 4. 2009 from EBSCOhost database on the World Wide Web: <http://web.ebscohost.com>

Resl, V. (1997). *Hojení chronických ran*. Praha: Grada.

Rositer, K., Reid, P. D., Lwaleed, B. A., Cooper, A. J., Voegeli, D., Cooper, R. & Getliffe, K. (2007Jan). Honey and Angiogenesis - A Preliminary Investigation. *Malaysian Journal of Medical Sciences*, 14(1), 124-125. Retrieved 22. 3. 2009 from EBSCOhost database on the World Wide Web: <http://web.ebscohost.com>

Ryšavý, Z. et al. (1998). *Diabetická noha: diagnostika a terapie v praxi*. Praha: Galén.

Silbernagl, S., Despopoulos, A. (2004). *Atlas fyziologie člověka*. Praha: Grada.

Sladká, J. (24. 5. 1999). Současné možnosti léčby bércového vředu. *Medicína (Gerontologie)*,

VI(5), 19-22. Retrieved 22. 3. 2009 from the World Wide Web:

http://www.zdrava-rodina.cz/med/med599/med599_42.htm

Spilsbury, K., Cullum, N., Dumville, J., O'Meara, S., Petherick, E. & Thompson, C.

(2008Jun). Exploring patient perceptions of larval therapy as a potential treatment for venous leg ulceration. *Health Expectations*, 11(2), 148-159. Retrieved 22. 3. 2009 from

EBSCOhost database on the World Wide Web: <http://web.ebscohost.com>

Toney, P. (10. 4. 2008). Lower extremity ulcerations: presenting the facts. *Endocrine*

today(*EndocrineToday.com*), 3-4. Retrieved 22. 3. 2009 from EBSCOhost

database on the World Wide Web: <http://web.ebscohost.com>

Tošenovský, P., Edmonds, M. E. et al. (2004). *Moderní léčba syndromu diabetické nohy*.

Praha: Galén.

van Geest, A., van Dooren-Greebe, R., Go, I. & Neumann, H. (2000Jan). An impressive

therapeutic result of class III compression stockings in a patient with longstanding,

extensive, combined leg ulcers. *Journal of the European Academy of Dermatology &*

Venereology, 14(1), 15-17. Retrieved 3. 4. 2009 from EBSCOhost database on the World

Wide Web: <http://web.ebscohost.com>

Venturi, M. L., Attinger, C. E., Mesbahi, A. N., Hess, C. L., Graw, K. S. (2005). Mechanisms

and clinical applications of the vacuum-assisted closure (VAC) Device: a review. *Am J Clin*

Dermatol., 6(3), 185-194. Retrieved 27. 1. 2009 from EBSCOhost database on the World

Wide Web: <http://web.ebscohost.com>

Veraart, J. C. J. M., Oei, T. K. & Neumann, H. A. M. (2003). Compression therapy and

pressure in the deep venous system. *Phlebology*, 18(4), 192-197. Retrieved 27. 1. 2009 from

EBSCOhost database on the World Wide Web: <http://web.ebscohost.com>

Vohradníková, O. (25. 5. 2005). Choroby žilního systému a diferenciálně diagnosticky důležité chronické kožní defekty, část 1. Retrieved 29. 1. 2009 from the World Wide Web:

<http://www.edukafarm.cz/clanek.php?id=508>

Žuffová-Kunčová, B. (2007). Bércový vřed. *Medicína pro praxi*, 5, 228-232. Retrieved 7. 3.

2009 from the World Wide Web: <http://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2007/05/10.pdf>

http://www.acare.cz/vyrobky.php?id_vyrobky=237

<http://www.convatec.cz/media/files/wt-01.jpg>

www.hpb.cz/index.php?pId=06-4-06

10 PŘÍLOHY

Seznam příloh:

- Příloha 1 Fotodokumentace skupiny pacientů konzervativní terapie
- Příloha 2 Fotodokumentace skupiny pacientů konzervativní terapie + VKT
- Příloha 3 Fotodokumentace přístroje Extremiter 2010 „Better future“ (fi. Embitron)

PŘÍLOHA 1. Fotodokumentace skupiny pacientů konzervativní terapie 1.část

PŘED

PO



Fotodokumentace skupiny pacientů konzervativní terapie 2.část

PŘED

PO



Fotodokumentace skupiny pacientů konzervativní terapie 3.část

PŘED

PO



Fotodokumentace skupiny pacientů konzervativní terapie 4.část

PŘED

PO



PŘÍLOHA 2. Fotodokumentace skupiny pacientů konzervativní terapie + VKT 1.část

PŘED

PO



Fotodokumentace skupiny pacientů konzervativní terapie + VKT 2.část

PŘED

PO



Fotodokumentace skupiny pacientů konzervativní terapie + VKT 3.část

PŘED

PO



Fotodokumentace skupiny pacientů konzervativní terapie + VKT 4.část

PŘED



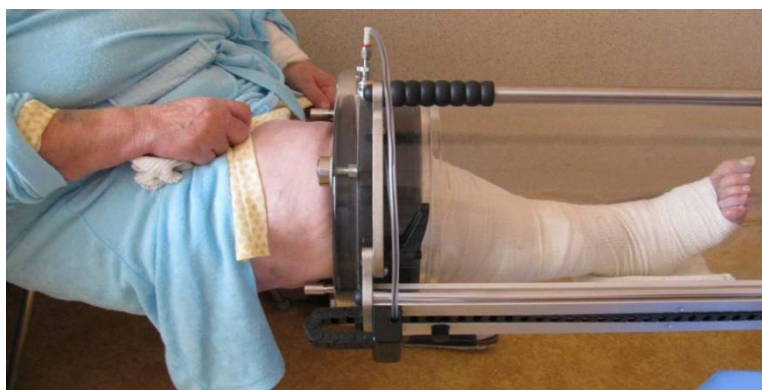
PO



PŘÍLOHA 2. Fotodokumentace přístroje Extremiter 2010 „Better future (foto autor)



Horní hranice aplikovatelnosti VKT při manžetě o \varnothing 19 cm (foto autor)



Ovládací panel při průběhu procedury (foto autor)

