

Základní principy péče o chronickou ránu

prof. MUDr. Alena Pospíšilová, CSc.

Dermatovenerologická klinika LF MU a FN, Brno

Autorka se ve svém článku zabývá základními principy péče o chronickou ránu, o které se opírá wound management. Zásadním požadavkem v léčbě chronických ran a péči o tyto rány je určení příčiny a identifikace faktorů, které by mohly prolongovat hojení. Dalším předpokladem zdárného hojení je odstranění devitalizované tkáně, zvládnutí infekce a inhibice zánětu. Nedílnou součástí léčby chronických ran je zvládnutí exudátu a otoku a vytvoření optimálního vlhkého prostředí, ve kterém mohou probíhat buněčné a biochemické pochody hojivého procesu. Dalším terapeutickým krokem je podpora epitelizace. Autorka zdůrazňuje, že péče musí být komplexní s diferencovaným přístupem k nemocnému.

Klíčová slova: chronická rána, příčina, místní terapie, komplexní přístup.

Basic principles of chronic wound management

The author deals with the basic principles of chronic wound care based on the concept of wound management. Management and care of chronic wounds primarily requires the determination of cause and identification of factors which could delay healing. Another prerequisite of successful healing is a proper debridement, management of infection, and inhibition of inflammation. Management of chronic wounds also involves managing the exudate and swelling as well as establishing an optimal moist environment in which cellular and biochemical procedures of the healing process can occur. Another therapeutic step is the promotion of epithelization.

It is emphasized that care must be complex with a differentiated approach to the patient.

Key words: chronic wound, cause, local therapy, complex approach.

Interní Med. 2009; 11(3): 129–133

Úvod

Léčba chronických ran a péče o chronickou ránu je tak stará, jak lidstvo samé. Již odedávna se používaly nejrůznější prostředky, způsoby a metody léčby přispívající k jejich hojení. Léčba vždy vycházela ze současných znalostí a názorů té či oné doby a závisela na úrovni technologického rozvoje.

V papýru Edwina Smithe časné civilizace starodávného Egypta (1650 př. n. l.) se zachovaly detailní záznamy popisující složitou praktiku péče o rány. Lékaři Egypta znali účinky suchých obvazů u čistých ran a naopak přednosti vlhkého krytí u znečištěných, infikovaných ran. Z dalších historických medicínských osobností – Hippokrates (460–377 př. n. l.), který značně rozšířil medicínské znalosti, stanovil také přesná pravidla péče o ránu. Kladl důraz na vyčištění rány a léčbu vlhkým krytím. Tuto teorii vlhkého ošetřování ran i přes některá úskalí lékařských dějin podporoval Paracelsus (1493–1541 n. l.), který prosazoval názor, aby při ošetřování ran nebyla narušena přirozená sekrece rány.

Velké změny v ošetřování ran přinesla v průběhu 19. století průmyslová revoluce a sociální reformy. Do té doby způsob léčby a ošetřování ran po mnoho let stagnoval. Kromě toho, že se jako obvazový materiál začala vyrábět gáza a cupanina, nastala epocha zvýšeného používání antiseptik, ke kterým se přidal po roce 1928 obje-

vem Flemminga penicilin. V roce 1936 Colebrook demonstroval úspěch léčby infikovaných ran sulfonamidy a tím začalo období používání chemoterapeutik.

Od roku 1940 se datuje rozvoj moderního krytí, která poskytují podmínky pro vlhký způsob hojení ran (1, 2, 3, 4, 5).

V posledních letech je také značná pozornost věnována fyziologickému hojení ran, stejně tak i ošetřování ran respektující fázové hojení.

Na základě poznatků z patofyziologie hojení ran a moderních způsobů jejich léčby je zcela nově koncipována péče o ránu, resp. o nemocného s chronickou ránou. V posledních letech se postupně mění i přístup k léčbě chronických ran, které mnohdy představovaly „crux medicorum“. Původní pohled na chronickou ránu, jakožto výhradně lokální záležitost, je nahrazován komplexním náhledem a holistickým přístupem k léčbě nemocného. Z tohoto aspektu vychází „wound management“ ran všeho druhu, zejména chronických (2, 6, 7, 8).

Cílem managementu chronické rány je vytvoření optimálního prostředí rány, ve kterém budou odstraněny celulární abnormality a patologické biochemické procesy, rána bude schopna vytvářet vaskularizovanou granulační tkáň – lůžko pro následnou epitelizaci. Na optimalizaci prostředí rány se musí podílet eliminace všech

nežádoucích faktorů nejenom lokálního charakteru, ale i potenciálních systémových faktorů, bránících hojení (9).

Chronická rána – příčiny

Chronická rána může vzniknout z jakékoliv rány akutní z místních příčin (např. přidruženou infekcí) nebo z příčin celkových (10). Nejčastěji je však výsledkem trofických tkáňových změn, na nichž se podílí současně několik faktorů. Proto i doba hojení je dlouhá, fyziologický proces hojení je v jednom nebo v několika místech narušen, neprobíhá v daném sledu a časovém rámci, formuje se méněcenná tkáň, případně vzniká nehojivý chronický defekt. K nejčastějším chronickým ranám, se kterými se ve své každodenní praxi setkávají pro zevní symptomatologii především dermatologové a praktičtí lékaři, patří bérkové vředy.

Určení příčiny – stanovení diagnózy a identifikace faktorů, které mohou prolongovat hojení, patří k zásadním požadavkům léčby chronických ran a péče o tyto rány, zejména bérkové vředy (7, 8), na které se v tomto sdělení více zaměřuji.

Diagnostický postup zahrnuje podrobnou anamnézu, klinické a přístrojové vyšetření. Základním údajem, který přispívá k určení příčiny bérkového vředu, je rozprava nemocného s lékařem. Důkladná anamnéza je neodmyslitelnou součástí klinického vyšetření.

Ve vztahu k nynějšímu onemocnění – bércovému vředu se lékař zaměřuje na výskyt žilních a cévních onemocnění, diabetu a dalších rizikových onemocnění v rodině.

V rámci osobní anamnézy nemocný sděluje, jaké choroby, úrazy (zejména zlomeniny dolních končetin) a operace jej v minulosti postihly, neboť mnohé z nich mohou mít souvislost se současnými zdravotními problémy. U ženského pohlaví jsou navíc důležité údaje gynekologické týkající se počtu porodů, event. potratů (u antifosfolipidového syndromu) a hormonální antikoncepci. Při získávání údajů o nynějším onemocnění je kladen velký důraz na začátek onemocnění, délku trvání, průběh a dosavadní léčbu. Neméně významná je anamnéza pracovní, která přináší informace o zaměstnání – fyzická zátěž, sedavé zaměstnání, práce ve stoje. Nelze podcenit ani údaje týkající se konzumace alkoholu, kouření, drog a jiných návyků. Nezbytné je zjištění i subjektivních obtíží, mezi kterými u chronické rány obvykle dominuje bolest.

Součástí klinického vyšetření je zhodnocení celkového stavu nemocného s chronickou ránou.

Je známo, že s přibývajícím věkem se redukuje buněčná aktivita a všechny fyziologické funkce se zpomalují, což bývá příčinou delšího a méně kvalitního hojení chronických ran u nemocných vyššího věku.

Nedostatečný přísun základních živin, především proteinů, ale také vitaminů, minerálů a stopových prvků, jednoznačně inhibuje hojivý proces. Adekvátní příjem bílkovin je základním předpokladem pro hojení rány. Deplece proteinů snižuje obrannou schopnost organismu, prodlužuje exudativní fázi hojení, tlumí fibroplazii, syntézu kolagenu a proteoglykanů, neoangiogenezi a remodelaci rány. Karence vitaminu C se projevuje tvorbou abnormálních kolagenních vláken a alterací extracelulární matrix. Vitamin E sehrává důležitou roli při formaci jizev a funguje zároveň jako lipofilní antioxidant, deficit K vitamínu může být příčinou krvácení. Kromě minerálních látek jsou pro hojení rány nezbytné stopové prvky, zejména zinek, který stimuluje růstové faktory a je zapojen do enzymových pochodů. S poruchami nutričního stavu se setkáváme nejenom u nemocných s kachexií a anorexií, ale také u pacientů obézních.

U nemocných s chronickými ranami na dolních končetinách, zejména žilního původu, hraje významnou roli mobilita kloubní a mobilita celková, kterou je nutno v rámci celkového vyšetření rovněž posoudit.

Rutiní laboratorní vyšetření – hematologické a biochemické, často odhalí choroby, o kterých nemocný mnohdy neví a mohou být hlavní příčinou bércového vředu nebo alespoň se na jeho vzniku nežádoucím způsobem podílet. Proto veškerá léčba musí být zaměřena na odstranění příčiny a úpravu všech anomálií, které hojení chronické rány nepříznivě ovlivňují. Kromě systémových faktorů mohou hojivý proces nežádoucím způsobem ovlivňovat poruchy místního rázu.

Nedílnou součástí laboratorních vyšetření u bércového vředu, stejně tak jako u ostatních chronických ran, je vyšetření mikrobiologické. Chronické rány jsou často kolonizovány bakteriemi, které mohou nepříznivě zasahovat do souhry reparativních fází hojení.

V rámci diferenciálně diagnostické rozvahy, zvláště při podezření na souvislost chronické rány s autoimunitním onemocněním, jsou indikovány specifická sérologická vyšetření prokazující antinukleární protilátky, revmatoidní faktory, ACLA, CIK, kryoglobuliny a další specifické imunologické testy. Z dalších laboratorních vyšetření lze jmenovat sérologické testy na syfilis, polymerázovou reakci (PCR) na průkaz DNA mykobakterií a jiné.

V indikovaných případech, kdy klinický obraz jeví známky kožního nádoru, hyperplazie či maligního bujení ve stagnujících, nehojivých ranách (tzv. Marjolin ulcer), je nezbytné histopatologické, případně imunohistopatologické vyšetření biotického vzorku v rámci diferenciální diagnostiky.

Protože většina bércového vředu na dolních končetinách je podmíněna hemodynamickými poruchami, zejména žilními (70–90%), jsou jako jedna z prvních přístrojových metod indikovány neinvazivní vyšetření žilního a cévního systému (Dopplerovská sonografie, duplexní monografie) (8, 11, 12).

Základní principy péče o chronickou ránu

Základním předpokladem zdárného hojení chronické rány je odstranění nekrotické, devitalizované a kontaminované tkáně, případně cizích těles – **débridement**. Nekrotická tkáň morfolicky sestává z neživých buněk, tkáňového detritu, fibrinu, kolagenu a elastinu. Odumřelá tkáň brání hojení, často se pod ní hromadí hnisavý exudát, představující další komplikaci hojení. Podobně působí na reparační proces fibrinové, žlutavě zbarvené, ke spodině ulpívající nálety nebo šedozeleně zbarvené páchnoucí povlaky, které zpravidla svědčí o přítomnosti

gramnegativních mikrobů. Devitalizovaná tkáň vytváří vhodné médium pro růst bakterií, produkci jejich endotoxinů, inhibuje migraci leukocytů, fibroblastů a keratinocytů (13). Nekróza a povlaky také blokují účinek látek uvolňovaných z moderních krycích prostředků. Cílem débridementu je odstranit mrtvou, avitalizovanou tkáň, obnovit bakteriální rovnováhu, zabránit infekci rány a podpořit hojení (9, 13, 14, 15).

Débridement lze provést různým způsobem a podle toho rozlišujeme débridement autolytický, enzymatický, chemický, chirurgický, mechanický (wet-to-dry) a biologický.

- Autolytický débridement je založen na principu vytvoření vlhkého prostředí rány, ve kterém dochází k rehydrataci nekrózy, rozvolnění odumřelé tkáně a fibrinových povlaků účinkem vlastních enzymů. K této metodě se používají mnohé prostředky – kompaktní gely, amorfní gely, hydrokoloidy, hydropolymer, hydrovlákna, bioaktivní polštářky event. další, které mají schopnost vytvořit a udržet stabilní vlhké prostředí.
- Enzymatický débridement využívá k odstranění neživé tkáně prostředky s obsahem proteolytických enzymů (kolagenóza, fibrinolysin, desoxyrubonukleáza apod.), které se uplatňují zejména v případech, kdy rána má deficit enzymů vlastních.
- Chemický débridement se provádí pomocí chemických látek (kyselina benzoová, kyselina boritá, kyselina salicylová aj.), které mají schopnost rozkládat nekrotickou tkáň. Je to metoda poměrně bolestivá a u rozsáhlých defektů spojená s nebezpečím resorpce působící látky a toxického poškození organismu (14).
- Chirurgický débridement se provádí pomocí chirurgických nástrojů a umožňuje selektivní odstranění nekrotické tkáně až do zdravé spodiny. Vyžaduje však anestézii odpovídající rozsahu zákroku.
- Wet-to-dry (mechanický débridement). Jedná se o alternativní multifázovou metodu débridementu, která je založena na principu opakované výměny zvlhčeného gázového krytí fyziologickým roztokem, Ringerovým roztokem nebo solucí s antiseptiky. Tato alternativní metoda spočívá na principu mechanického odstranění neživé tkáně. Při sejímání vyschlé gázy dochází současně ke stržení nekrotické tkáně, což bývá provázeno výraznou bolestí (15).
- Biologický débridement „larva terapie“. Je další možností sanace spodiny bércového vředu, u nás zatím méně obvyklý způsob

léčby speciálně kultivovanými larvami, pro něž jsou hnisavé povlaky potravou.

Výběr metody débridementu musí být proveden s ohledem na charakter nekrózy, na příčinu chronické rány, její lokalizaci, průvodnou bolest, fyziologický, imunologický a psychický stav nemocného a jiné závažné okolnosti individuálního charakteru, včetně dostupnosti a možnosti praktického provedení. Obecně platí, že metody šetrnější jsou preferovány před metodami radikálními. Débridement je důležitou součástí péče o chronickou ránu a mnohdy je třeba jej provádět opakovaně.

Další podmínkou péče o chronickou ránu je **zvládnutí infekce a inhibice zánětu**.

Chronické rány jsou často kolonizovány bakteriemi, které mohou nepříznivě zasahovat do souhry reparativních fází hojení, prodlužovat fázi zánětu, tlumit fibroplazii a inhibovat epitelizaci. Nedávné vědecko-výzkumné práce potvrdily, že v chronických ranách, které nejvíce tendenci k hojení, se tvoří určité biofilmy, což jsou kolonie bakterií obalené ochrannou vrstvou polysacharidů. V této podobě negativně ovlivňují hojení a navíc jsou odolné proti působení antibakteriálních prostředků (16).

Přítomnost bakterií v ráně však ještě nemusí znamenat infekci, nýbrž pouze kontaminaci. Mikrobiální osídlení je vždy nutno posuzovat v závislosti na klinickém obraze a celkovém stavu pacienta. V souvislosti s přítomností mikrobů v ráně rozlišujeme (9, 17):

- Kontaminaci, kdy se jedná o přítomnost nemnožících se bakterií v ráně. Je vytvořena určitá rovnováha či symbióza mikrobů a hostitele. Rána v takovém případě nejvíce známky zánětu. Nejčastějšími nálezy v tomto případě jsou především koaguláza, negativní stafylokoky, viridující streptokoky a nepatogenní korynebakterie.
- Kolonizaci, která představuje přítomnost množících se bakterií ve spodině rány, nedochází k poškození buněčné tkáně a rána je rovněž bez zánětlivých projevů, nevyžaduje léčbu antibiotiky.
- Infekci, při které již přítomné z rány vykulitované bakterie poškozují tkáň, což vyvolává zánětlivou reakci, případně s celkovou odezvou hostitele.
- Kritickou kolonizaci, kdy dochází k nárůstu biozátěže ve spodině rány s celkovou odpovědí organismu.

U chronických ran jsou časté polymikrobiální nálezy, které souvisejí s masivní, úpornou

a dlouhodobou kolonizací devitalizované tkáně. Převahu mají kmeny gramnegativních tyčinek např. *E. coli*, *Klebsiella sp.*, *Proteus sp.* se spoluúčastí streptokoků a enterokoků. Častým nálezem, se kterým se setkáváme většinou u chronických, silně secernujících bércových vředů žilního původu, jsou i multirezistentní kmeny *Pseudomonas aeruginosa* (17).

V rámci léčby zaměřené na eliminaci nežádoucích mikrobů používáme moderní prostředky různých materiálových složení, které mají schopnost pojímat mikroby do svých struktur a zejména prostředky, které jsou obohaceny o bakteriostaticky a baktericidně působící látky (např. stříbro, jód). Široké uplatnění zde nacházejí také mnohé z moderních roztoků, u kterých je deklarován účinek i na obávaného MRSA.

Místní léčba antibiotiky má v důsledku výše zmíněných moderních krycích prostředků zredukované použití. V případech intenzivních zánětlivých projevů a samozřejmě při celkové odezvě organismu je indikováno systémové podávání antibiotik.

Nedílnou součástí předcházejících kroků v péči o chronickou ránu je léčba exudace a otoku a vytvoření optimálního vlhkého prostředí, ve kterém mohou probíhat buněčné a biochemické pochody hojivého procesu (18).

Raná sekrece a otok jsou spolu související, klasické projevy u většiny chronických ran. Příčinou nadměrné exudace rány může být zvýšený hydrostatický tlak, snížený koloidně osmotický tlak, zvýšená permeabilita cév a porucha odtoku lymfy. Na vzniku otoku se však může podílet současně několik příčin (10).

S výraznou exudací a otokem se setkáváme zejména u bércových vředů u pacientů s chronickou žilní insuficiencí. Patofyziologické změny u chronické žilní insuficience jsou spojovány s žilní hypertenzí. Zvýšený žilní tlak v oblasti makrocirkulace se promítá do mikrocirkulace – do kapilár, intersticia a lymfatických cév. Kapiláry jsou dilatované, elongované, se zvýšenou permeabilitou. Zvýšený filtrační tlak, porucha rovnováhy mezi filtračním a koloidně osmotickým tlakem, vede ke vzniku edému s bohatým obsahem mukopolysacharidů a plazmatických bílkovin. Edém, často dosahující značných rozměrů, je příčinou velké rané sekrece. Zvýšeně propustnou stěnou kapilár dochází kromě erytrocytů k extravasaci leukocytů do intersticiální tkáně, které po aktivaci produkují toxicky působící volné kyslíkové radikály, způsobující buněčnou apoptózu s nekrózou intersticiální tkáně a destrukci vazivové tkáně. Reaktivní kyslíkové látky indukují produkci genových produktů – matrix metaloproteináz,

prozánětlivých cytokinů a sérových proteáz, degradujících růstové faktory. Takto navozená zánětlivá reakce dále destruuje podkožní tkáň a je příčinou špatné hojivé tendence (19).

Exudát chronické rány, na rozdíl od akutní rány, obsahuje zvýšenou hladinu růstových faktorů a cytokinů, zvýšený počet leukocytů, bakterie a vysoce aktivní metaloproteinázy, které rozkládají extracelulární matrix metaloproteináz. V exudátu chronických ran, jak bylo prokázáno, mají buňky sníženou mitotickou aktivitu. Tyto faktory jsou příčinou opožděného, nekompletního a nekoordinovaného hojení. Kromě toho zvýšená exudace může být příčinou macerace okolní kůže a může se podílet spolu s vnitřními faktory na jejím zničení. Macerovaná okolní kůže s porušenou kožní bariérou je náchylná k bakteriální infekci, k senzibilizaci a další iritaci.

Z těchto důvodů musí být management exudátu zaměřen na použití absorpčního krytí s velkou retenční kapacitou – pěnová krytí, algináty, hydrovlákna, krytí s aktivním uhlím, event. hydrokoloidy. U povleklých ran se doporučují tato krytí navíc obohacena látkami s antibakteriálním účinkem (stříbro, jód). U infikovaných ran jsou však hydrokoloidy kontraindikovány. V dnešní době nám rychle se rozvíjející farmaceutický průmysl nabízí krytí, která regulují hladinu matrix metaloproteináz v ráně a která obsahují inhibitory matrix metaloproteináz.

Součástí léčby exudátu je i léčba otoku, jejíž specifické zaměření určuje příčina otoku. U bércového vředu žilního původu má nezapomenutelné místo zevní komprese krátkodoby obinadly. Komplexní terapie otoku žilního původu pak navíc zahrnuje medikamentózní léčbu venofarmaky, zejména takovými, které mají kromě venotonického působení také účinek antiedematózní. Z dalších léků, které nacházejí široké uplatnění v léčbě chronických ran, zánětů povrchových žil, potrombotického syndromu a lymfedémů, jsou kombinované enzymové přípravky (přípravky pro systémovou enzymoterapii, např. Wobenzym), které mají výrazný protizánětlivý a antiedematózní účinek. Napomáhají eliminaci produktů zánětu, mají antiagregační a fibrinolytický účinek, čímž zlepšují reologické vlastnosti krve a následně i mikrocirkulaci a lymfatickou drenáž. Stimulují také imunitní systém. V počátku podávání těchto přípravků může být někdy exudace přechodně zvýšená (v prvních dvou týdnech) díky fibrinolytickému účinku, s ústupem otoku ale dochází k poklesu sekrece z rány.

Tabulka 1. Základní principy wound managementu

Určení etiologie – priorit
Identifikace faktorů prolongujících hojení
Návrh strategie léčby pro danou chronickou ránu
Respektovat základní principy lokální péče
Aplikace systémové léčby
Léčba bolesti
Využití podpůrných intervencí
Eliminace lokálních a systémových faktorů, které mohou prodlužovat nebo komplikovat hojení
Komplexní péče o celého pacienta

Odstraněním povlaků nekrotické tkáně, zvládnutím infekce, snížením rané sekrece s otokem vytvoříme prostředí pro granulaci a epitelizaci.

Dalším krokem v péči o ránu je **podpora epitelizace**. Epitelizační proces může být narušen ischemií, která inhibuje migraci keratinocytů, dále poruchami regulačních mechanismů, špatnou pohyblivostí buněk nebo přílišnou adhezí keratinocytů. V této fázi hojení, i když se předpokládá již menší exudace rány, je třeba nadále udržovat přiměřeně vlhké prostředí, ve kterém jsou buňky, zapojeny do regeneračního procesu, stimulovány cytokiny a růstovými faktory. Výběr krycích prostředků je podmíněn intenzitou sekrece. U povrchových ran se kromě dříve zmiňovaných krytí používají krytí síťová, zejména neadherentní, která při výměně zabraňují poškození nově se tvořícího epitelu (20).

V současné době existují prostředky obsahující růstové faktory (destičkově derivovaný faktor), které podporují epitelizaci. Jinou možností, využívající k léčbě růstové faktory, je aplikace kultivovaných autologních či allogenních keratinocytů. Rány s vaskularizovanou granulační tkání

jsou také vhodné k léčbě přiložením komerčně vyráběných biologických krytí.

Protože většina chronických ran je provázena bolestí, je v rámci komplexní péče o ránu třeba bolest minimalizovat, neboť **bolest** je často příčinou stresu, který negativně ovlivňuje hojení (21).

Posledním neopomenutelným požadavkem je **komplexní péče s diferencovaným přístupem** k nemocnému s chronickou ránou.

Závěr

Základní principy managementu chronické rány lze shrnout do několika bodů uvedených v tabulce 1.

Převzato z *Dermatol. praxi* 2009; 3(1): 8–12.

Literatura

1. Brennan SS, Leaper DJ. The effect of antiseptics on the healing wound: a study the rabbit ear chamber. *British Journal of the Surgery* 1985; 72: 780–782.

2. Flanagan M. *Wound management*. New York Churchill Livingstone 1997: 203.

3. Forrest RD. Development of wound theory from the dark ages to the present. *Journal of the Royal Society of Medicine* 1982; 75: 268–273.

4. Pollak K. *Medicína dávných civilizací*: Praha Orbis 1976; 322.

5. Westaby S. *Wound care*. St Louis The C. V. Mosby Company 1986: 205.

6. Flanagan M. *Assesment criteria*. *Nursing times* 1994; 90(35): 76–78.

7. Hess CT. Managing a patient with venous ulcer. *Nursing*; 33(4): 73–75.

8. Kuehn BM. Chronic wound care guidelines issued. *Jama* 2007; 297(9): 938–939.

9. Falanga V. Classification for wound bed preparation stimulation of chronic wounds. *Wound repair and regeneration* 2005; 8(5): 347–352.

10. Stryja J. Raný exudát a otok v praxi. *Geum* 2008; 2(3): 11–14.

11. Khachemoune A, Kauffman CL. Diagnosis of leg ulcers. *The Internet Journal of Dermatology* 2002; 1(2).

12. Philips T, Stanton B, Provan A, et al. A study of the impact of leg ulcers on quality of life: Financial, social and psychological implications. *J Am Acad Dermatol* 1994; 31: 49–53.

13. Kammerlander G, Andrlessen A, Asmussen P, et al. Role of the wet-to-dry phase of cleansing in preparing the chronic wound bed for dressing application. *Journal of wound care* 2005; 14(8): 349–352.

14. Stryja J. Débridement a jeho význam pro léčení ran – 2. díl. *Hojení ran* 2008; 2(2): 16–18.

15. Stryja J. Débridement a jeho význam pro léčení ran – 3. díl. *Hojení ran* 2008; 2(3): 16–18.

16. Kingsley A. Proactive approach to wound infection. *Nursing standard* 2001; 15(30): 50–58.

17. Toršová V. Mikrobiologické monitorování při léčbě chronických ran 2008; Supplementum 1: 15–16.

18. Vowden K, Vowden P. Understanding of exudate management and the role exudate in the healing process. *Br. J. Community Nurs* 2003; 8(Suppl 11): 4–13.

19. Pospíšilová A. Etiopatogenetické faktory a role zánětu u chronické žilní insuficience. Referátový výběr 2007; Speciál II: 21–26.

20. Pospíšilová A. Hojení bércevého vředu a léčba s využitím TIME modelu. Referátový výběr 2008; 50(2): 14–22.

21. Hakl M, Hříb R. Farmakologická léčba chronické nenádorové bolesti. *Interní Med.* 2005; 2: 68–70.

prof. MUDr. Alena Pospíšilová, CSc.
Dermatovenerologická klinika LF MU a FN
Jihlavská 20, 625 00 Brno
aposp@fnbrno.cz