

Léčba žilního bércového vředu

MUDr. Josef Kalný, CSc.

Chirurgické oddělení, Nemocnice Sušice

Žilní bércový vřed (ŽBV) je terminálním stadiem chronické žilní insuficience, která významně zhoršuje kvalitu života. Léčba vyžaduje vysoké náklady a vychází ze znalostí patofyziologie a klinického zhodnocení změn povrchních a hlubokých žil dolních končetin. Terapeutické možnosti léčby ŽBV jsou nechirurgické a chirurgické. Nechirurgická léčba: venotonika, lokální léčba vředu (debridement, krytí), kompresivní léčba (autor preferuje zinkoklihoobinadlo Varolast). Chirurgická léčba směřuje k likvidaci refluxu v povrchním žilním systému (crossectomie a stripping VSM/VSP, ligatura perforátorů, endoluminální výkony – laser, radiofrekvence). K likvidaci refluxů v hlubokém žilním systému přichází v úvahu rekonstrukce chlopní a operační výkony na fascia cruris – paratibiální fasciotomie, fasciektomie, zákroky na vředu – excize, shaving, kožní plastika.

Klíčová slova: žilní bércový vřed (ŽBV), terapeutické možnosti, léčba nechirurgická, léčba chirurgická, povrchní žilní insuficience, hluboká žilní insuficience.

Therapy of venous leg ulcer

Venous leg ulcer (VLU) is the final stage of chronic venous disease of high incidence, which significantly reduces quality of life and generates huge costs, remains a major public health issue. Its management is based mainly on his knowledge about pathophysiology and the levels of clinical evaluation in CVI changes in the superficial and/or deep veins. The therapeutics options in management of venous ulceration are non – surgical and surgical treatments. Non – surgical treatment: venotropic drugs, local treatment (debridement, dressings) compression therapy (author prefers inelastic oxide zinc – bandaging with Varolast). Surgical treatment: by superficial and perforating incompetence saphenous ablation/(crossectomie and stripping VSM/VSP/perforators) or endovenous surgery (laser, radiofrequency). By deep venous incompetence valve surgery. Operative techniques involving the fascia cruris (paratibial fasciotomy, fasciectomy). Local ulcer surgery (excision, shave therapy, skin graft).

Key words: venous leg ulcer (VLU), management, non surgical therapy, compression, surgical therapy, superficial and perforating incompetence, deep venous incompetence.

Interní Med. 2013; 15 (3–4): 118–120

Žilní bércové vředy představují závažný léčebný a socioekonomický problém, jehož řešení vyžaduje znalost patofyziologie, z níž vychází jak konzervativní, tak chirurgická léčba. Konzervativní léčba je založena na kompresivní terapii, která je často podceňována a zanedbávána. V chirurgické léčbě je kladen důraz na zrušení refluxů. Jejich likvidaci v povrchním žilním systému (PŽS) lze dosáhnout definitivního zhojení ŽBV. Složitější je situace u insuficience hlubokého žilního systému (HŽS). Autor vychází ze zahraniční a domácí literatury a svých dlouholetých zkušeností s léčbou ŽBV.

Žilní bércový vřed je chronická ztráta substance kůže a podkoží různého vzhledu, rozsahu a hloubky v distální třetině bérce, v tzv. gamašové zóně. ŽBV je nejčastěji lokalizován v tibiální maleolární nebo supramaleolární krajině, vzácněji v krajině fibulárního kotníku. Někdy může defekt zaujímat celou cirkumferenci bérce. ŽBV vzniká, na rozdíl od jiných defektů v této krajině, na podkladě chronické žilní insuficience (CVI) a představuje její konečné stadium – C6 CEAP klasifikace.

Prevalence ŽBV je 0,3 % do 40 let, 2,4 % nad 70 let. V 73 % případů vzniká v produktivním

věku, často je příčinou invalidity. Průměrný věk je 45,7 roků. Poměr ženy : muži 3 : 1.

ŽBV představuje závažný socioekonomický problém: crux aegroti, crux medici, crux societatis. Výdaje na léčbu ŽBV činí 2 % rozpočtu zdravotnictví. Je nutno zdůraznit, že ŽBV je důsledkem selhání preventivní medicíny, zejména u primární žilní insuficience.

Znalost **patofyziologie** CVI a ŽBV je pro diagnostiku a terapii zásadního významu. Za normálních okolností je žilní tlak vstoje 80–100 mm Hg. Při chůzi dochází v důsledku aktivace žilně-svalové pumpy k poklesu žilního tlaku (ambulatory venous pressure-AVP) na 10–20 mm Hg. U nemocných s CVI nedochází k poklesu žilního tlaku, naopak dochází k jeho vzestupu nad 80 mm Hg – **žilní hypertenze**, která vyvolává změny jak v makrocirkulaci, tak mikrocirkulaci. V makrocirkulaci dochází k interakci leukocytů a endotelu na chlopních a žilní stěně, která vede k zánětlivé deformaci chlopní s jejich následnou inkompetencí a refluxem. Vzrůstající hypertenze se přenáší na kapiláry – **kapilární hypertenze**, která poškozuje kapiláry s následnou jejich hyperpermeabilitou, vznikem edému a tkáňové hypoxie, která vede ke vzniku ŽBV – C5–6 CEAP. Prevalence ŽBV je vyšší při

stoupající žilní hypertenzi, při AVP nad 80 mm Hg se pohybuje kolem 70 %. Reflux v PŽS je příčinou ŽBV v 17–54 %, v HŽS v 50–70 %.

Diagnostika

V diagnostice ŽBV musí platit zásada, že každý nemocný s ŽBV je indikován k vyšetření duplexní sonografií žil a tepen, které přinese přesnou informaci. Úkolem žilní diagnostiky je průkaz refluxů a ev. uzávěrů jak PŽS, tak HŽS. U recidiv varikozit s ŽBV po předchozích zákrocích je nutno vyloučit reflux v remanentním crossu nebo jiné refluxy, které mohou být příčinou recidivy ŽBV.

Léčba ŽBV

Na ŽBV se nelze dívat izolovaně jako na chronickou ránu, kterou lze vyhojit jen lokální léčbou bez respektování patofyziologie jeho vzniku. Kauzální léčba vede přes likvidaci žilní hypertenze a z ní resultujících refluxů z inkompetence chlopní a poruch mikrocirkulace.

Léčba lokální

Lokální léčba hraje jen limitovanou roli. Cílem lokálního ošetření ŽBV je vyčištění spodiny vředu a jeho okolí. Nemá se užívat dezinfekčních pro-

středků, které dráždí a alergizují. Za nejšetnější a neekonomičtější je považováno osprchování defektu vlažnou vodou. Spodina musí být zbavena fibrinového povlaku a nekrotické tkáně. Debridement exkochleační lžičkou nebo kyretou, nekrektomie zbytků odumřelých tkání v lokálním znecitlivění. Na okrajích defektu a na spodině vředu mají být otevřeny kapiláry, které rozhodují o fázi granulační a epitelizační. Někteří autoři používají k vyčištění proteolytických fermentů, jiní laseru. Vedle vyčištění se laseru připisuje i efekt baktericidní. Po vyčištění je defekt kryt buď jednoduchým obvazem (tulle gras, komprese) nebo tzv. vlhkým obvazem (hydrokoloidy, hydrogely, polyuretanové filmy). Těchto krycích materiálů používají zejména dermatologové, bohužel, velmi často bez komprese. Názory na efektivitu vlhkého obvazu se rozcházejí. Za nevýhodu je považována nutnost častější (i denní) výměny, což ruší kontinuitu komprese, která je základem úspěchu léčby ŽBV. Nezanedbatelnou nevýhodou jsou vysoké náklady, které prodraží již tak nákladnou léčbu ŽBV. Excize vředu je indikována jen u nehojících se chronických vředů s fibrotickou spodinou. Lokální komplikací ŽBV je krvácení ze spodiny, které se dá zvládnout kompresivním obvazem, vzácně je nutný opich krvácející flebektazie.

Vzhledem k tomu, že náš postup považujeme za jednoduchý, efektivní a levný, dovolujeme si jej uvést. Metoda v našem provedení je nemocnými velmi dobře tolerována a vede ke zhojení letitých ŽBV, léčených bez efektu více méně jen lokálně, bez komprese.

Před očištěním defektu odebíráme stěr na bakteriologii, poté následuje očištění vředu fyziologickým roztokem nebo peroxidem vodíku od fibrinového nebo hnisavého povlaku. V případě potřeby debridement nebo nekrektomie, ev. v lokálním znecitlivění. Očištěný defekt kryje tulle gras a komprese smočená roztokem Prontosanu. Poté je přiložen **zinkoklihoý kompresivní obvaz** Varolast. Ve fázi čisticí jej měníme jedenkrát za týden, ve fázi granulační a epitelizační jedenkrát za dva týdny. V případech s minimální sekrecí přikládáme zinkoklihoý obvaz přímo na vřed.

Infekce ŽBV

Na spodině ŽBV prokážeme bakteriologickým vyšetřením u většiny ŽBV patogenní i nepatogenní mikroby. Bakteriologická kolonizace vzácně brání hojení a nevyžaduje antibiotickou léčbu, pokud nedojde k infekčním komplikacím. K postupné likvidaci infekce dojde v průběhu kompresivní léčby. Nejčastěji prokazovanými patogeny v centru vředu jsou z aerobních bakterií

Staphylococcus aureus (cca 45 %) a *Pseudomonas aeruginosa* (cca 44 %), který se projevuje působením svých pigmentů žlutozeleným a nebo modrozeleným zbarvením obvazu a spodiny vředu. *Streptococcus pyogenes* se nachází v cca 14 %. ŽBV může být vstupní branou pro vznik erysipelu. Z anaerobů jsou to *Proteus vulgaris* (cca 17 %), *Escherichia coli* (cca 5 %) a *Enterococcus* (cca 1 %). Tetanus může komplikovat progresi vředu, zejména u neočkovaných. Lokální terapie anitibiotiky je téměř všemi považována za neindikovanou, dochází k vytvoření rezistence, senzibilizace a kontaktní dermatitidě. Celková terapie antibiotiky je indikována při klinických projevech (flegmóna, septikemie, lymphadenitida, streptokoková infekce). Problémem je MRSA.

Medikamentózní léčba

Flebotonika (Daflon, Detralex, Cyklo 3) hraje v léčbě CVI, zejména v léčbě ŽBV důležitou podpůrnou úlohu: inhibují zánětlivou interakci leukocytů/endotelu chlopní a žilní stěny, zvyšují žilní tonus, zlepšují mikrocirkulaci snížením hyperpermeability kapilár, čímž dochází k ústupu až vymizení edému a hypoxie. Svým účinkem zkracují dobu léčení.

Kompresivní léčba

Kompresse je základem úspěšné konzervativní léčby ŽBV. Za nejúčinnější je plným právem považována **kompresivní léčba zinkoklihoým obvazem**, kterou autor používá s úspěchem více než 45 let. Je označována jako *therapia magna*, *therapia lege artis*, zlatý standard. Zinkoklihoý obinadlo zavedl do terapie ŽBV **Unna** v roce 1885, v literatuře proto **Unna's boot**. Tato kompresivní technika se rozšířila prakticky do celého světa pro svoji jednoduchost, účinnost a velmi nízké náklady. U nás upadla v zapomenutí, zejména v souvislosti s vlhkou terapií, které se používá hlavně v dermatologických praxích.

Varolast je podélně a příčně tkané pevné obinadlo. Nosným materiálem je ze 66 % bavlna, ze 34 % viskóza s pastou zinkoxidu a glycerinu. Pro tuto léčbu je třeba získat důvěru nemocného vysvětlením problematiky. Nemocný, který si převazoval svůj bérkový vřed několikrát denně nebo docházel na převazy denně do ordinace, má pochopitelně zpočátku nedůvěru v ponechání zinkoklihoého obvazu po dobu minimálně jednoho týdnu, obzvláště když ve fázi exudace je obvaz prosáklý a někdy může i zapáchat. Důvěru začne získávat po rychlému ústupu edému a zlepšení lokálního nálezu. Důležitá je technika přiložení zinkoklihoého obvazu, aby nedošlo k tvorbě kapes nebo zaškrcení.

Pacient musí začít ihned chodit, aby se dosáhlo souhry obvazu a svalové činnosti, potřebné pro terapeutický efekt. Účinnou složkou pevného zinkoklihoého obvazu je komprese žilního systému při kontrakci svalové hmoty lýtky. Pevný zinkoklihoý obvaz vytváří oporu a klade odpor kontrahovanému svalstvu lýtky, čímž se zvyšuje efektivní komprese žilního systému tlakem nad 60 mm Hg (pracovní tlak), zatímco v klidu je tlak minimální. Většina nemocných snáší obvaz s pasivní kompresí velmi dobře. Dochází k redukci průsvitu žil DK s obnovením funkce chlopní, redukcí refluxu, urychlením žilního návratu, ústupu edému. V mikrocirkulaci dojde ke snížení kapilárního tlaku, snížení kapilární filtrace a zvýšení resorpce. Výhodou exaktně přiloženého obvazu je, že odpovídá tvaru končetiny, čehož nelze vždy dosáhnout u kompresivních punčoch. Nemocnému je nutno zdůraznit moment mobilizace. U méně mobilních a ležících nemocných nedochází k využití pracovního tlaku, ale i přesto Partsch prokázal výrazný ústup edému končetiny. U imobilních nemocných s ŽBV přichází v úvahu intermitentní pneumatická komprese.

Kompresivní léčba zinkoklihoým obvazem je a zůstane základním kamenem konzervativní léčby CVI a lymfatické insuficience, zejména ŽBV. Neexistuje konzervativní léčba ŽBV bez komprese. Tato léčba je běh na dlouhou trať, který je zatížen recidivami ŽBV, zejména u posttrombotického syndromu. Po zhojení ŽBV je třeba rozhodnout o dalším postupu a dalším osudu nemocného. Jednoduchá je situace u primární žilní insuficience na podkladě safenofemorálního nebo safenopopliteálního refluxu. Likvidací refluxů lze dosáhnout trvalého zhojení. Jinak je nutno pokračovat v kompresivní terapii kompresivními punčochami s minimálním tlakem 30 mm Hg. Platí zásada, že nižší komprese je lepší než žádná. Bylo prokázáno, že kompresivní tlak 20 mm Hg komprimuje HŽS.

Pro zlepšení současného neutěšeného stavu v léčbě ŽBV je nutná detekce CVI a důrazná léčba 3.–4. stadia CEAP. U těchto stadií je nutná konzultace flebochirurga, aby se operací na PŽS předešlo vzniku ŽBV. Ve světě vznikají centra pro ŽBV, na nichž pracuje dermatolog s flebochirurgem. Vynikající výsledky s trvalým vyhojením ŽBV přináší chirurgická léčba s korektním vyřešením refluxů PŽS, daleko obtížnější je situace u hluboké žilní insuficience, ale i zde jsou povzbuzující výsledky.

Chirurgická léčba ŽBV

Chirurgická léčba ŽBV vychází z patofyziologie chronické povrchní a hluboké žilní insuficience.

ciencie. Primární žilní insuficience vena saphena magna, vena saphena parva a insuficience bér-cových (Cockettových) perforátorů je příčinou ŽBV ve 40–50 % nejen v posledních dekádách života. Průměrný věk našich operovaných s ŽBV byl u mužů 57 let (nejmladší 26 let), u žen 61,6 let. U primární insuficience VSM na podkladě sa-fenofemorálního refluxu přichází v úvahu cros-sektomie a stripping kmene totální nebo subtotál-ní – podle stupně insuficience. Nekorektně pro-vedená crossektomie s ponecháním dlouhého pahýlu VSM a nepřerušných větví crossu vede k rekurenci ŽBV až ve 36 %. U primární insufi-ciencie VSP je účinná vysoká ligatura v safenopopl-iteální junkci a striping kmene VSP. Při provedení nízké ligatury s ponecháním insuficientních gas-trocniálních žil dochází rovněž k recidivě vředu na podkladě přetrvávajícího safenopopliteálního refluxu. U rizikových nemocných jsme dosáhli dočasného zhojení ŽBV pouhou crossektomií v místním znecitlivění s následnou kompresiv-ní terapií. Jako alternativní metody ke zrušení re-fluxů PŽS jsou v posledních letech preferovány šetrnější endovaskulární (radiofrekvenční ablace, Laser Closure), někdy ve spojení se skleroterapií. Zatím jsou publikovány jen pozitivní výsledky i bez crossektomie, na niž se klade při klasickém výkonu důraz. Samotná skleroterapie je doporu-čována u starších rizikových nemocných s aplikací pěny pod kontrolou UZ.

Sporné jsou výkony na insuficientních Cockettových perforátorech u primární žilní in-suficience. Dříve byla insuficience Cockettových perforátorů považována za příčinu ŽBV, která byla řešena izolovanou subfasciální ligaturou perforátorů. Zkušenosti však ukázaly, že tento výkon bez vyřešení SFR nebo SPR nevede k cíli. Na tuto skutečnost u nás upozornil Reček, který doporučuje zrušení refluxů VSM a VSP bez výko-nu na bér-cových perforátorech, na nichž dojde k návratu jejich kompetence. V poslední době došlo ke konsenzu. V případě širokých perfo-rátorů nad 3 mm je indikována jejich ligatura. Endoskopická subfasciální ligatura je některými považována za komplikovanou.

Chirurgie sekundární žilní insuficience

Problematika ŽBV na podkladě hluboké žil-ní insuficience je podstatně složitější a naděje na definitivní vyhojení ŽBV menší, zhojení je častěji sledováno recidivou. Podkladem hlubo-ké žilní insuficience je reflux v hlubokých žilách. Primární hluboký žilní reflux je méně obvyklý, jeho příčinou jsou vrozené anomálie žilní stěny a ch-lopní, kongenitální absence chlopní. Sekundární

hluboký žilní reflux je důsledkem prodělané HŽT, posttrombotický syndrom. U přibližně 60–85 % těchto nemocných dochází ke kožním projevům (C4–C5 CEAP), asi u 10 % dochází k ul-ceraci (C6 CEAP). Ve vzácných případech může dojít k insuficienci obou žilních systémů dolní končetiny. Léčba ŽBV u posttrombotického syn-dromu spočívá v důsledné kompresivní terapii. Teprve při jejím selhání přichází v indikovaných případech výkon na HŽS. Podkladem ke sta-novení indikace k operaci je objasnění příčiny hlubokého žilního refluxu, ev. lokalizace uzávěru duplexní sonografií, pletysmografií, ascendentní a descendentní flebografie a MRI. Z chirurgic-kých výkonů u primárního hlubokého žilního refluxu přichází v úvahu vnitřní valvuloplastika. U sekundárního hlubokého žilního refluxu zevní valvuloplastika. V případě obstrukce hlubokých žil nad ligamentum inguinale endoflebektomie spolu s femoro-ilio-kaválním stentem, žilní bypass (cross-over-bypass, in-line-bypass).

K výkonům lokálním patří excize ŽBV s jeho bazí i s fascií (fasciektomie) u chronických neho-jících se vředů s fibrotickou spodinou, kdy fibróza drasticky redukuje pravděpodobnosti zhojení. Menší defekty se většinou pod kompresí zhojí samy, velké jsou kryty mesh grafterem. Tangenciální excize spodiny vředu (shave therapy) se provádí dermatomem, kterým se seřízne poškozená hy-podermis vrstva po vrstvě. Čistá spodina defektu, který většinou zaujímá celou cirkumferenci gama-šové zóny, se kryje mesh grafterem.

Výkony na bér-cové fascii, sloužící snížení ni-trotrkáňového tlaku u lymfedému. Christenson vychází z patofyziologie fascie bér-ců a komparti-mentů bérce (povrchní podkožní, hluboký mus-kulární). U nemocných s pokročilým lymfedémem v důsledku CVI dochází ke zvyšování subkután-ních a intramuskulárních tlaků a zhoršení hlubo-kého žilního refluxu, který podmiňuje selhání perforátorů bérce s mikrocirkulačními porucha-mi ve vředu. Z toho rezultuje chronická ischemie a atrofie svalstva s následnou dysfunkcí svalové pumpy. **paratibiální fasciotomie** nebo **fasciektomie** může snížením nitrotrkáňového tlaku částečně kompenzovat tyto změny a zlepšit situaci.

Literatura

1. Adam DJ, Naik J, Hartshorne T, Bello M. The diagnosis and management of 689 chronic leg ulcerations in a single-visit assesment clinic. *J.Vasc.Endovasc. Surg.* 2003; 25: 462–468.
2. Benigni JP. Non-healing venous ulcers: use and efficiency of Varolast bandaging without wound dressing. *Phlebology* 2012; 20(1): 35–36.
3. Burnand K, Jeanneret C. Phlebology in the last 50 years: varicose veins and venous ulcers. *Phlebology* 2010; 17(1): 57–58.
4. Brychta P, Čerbák P. Příspěvek ke komplexní léčbě ulcus cruris venosum. *Rozhl. Chir.* 1996; 75(8): 407–410.

5. Carpentier P. Venous ulcer the final stage in chronic venous disease. *Phlebomorphology* 2010; 17(1): 28–29.
6. Čepel I. Chirurgická léčba bér-cového vředu vzniklého na podkladě žilní insuficience. *Rozhl. Chir.* 1991; 70(6): 349–354.
7. Dvořáčková M. Léčba bér-cových vředů. *Prakt. lék. (Praha)* 1985; 65(23): 894–895.
8. Hendricks WM, Swallow AT. Management of skin ulcers with Unna's boot versus support stockings. *J.Am.Acad. Der-matol.* 1985; 12: 90–98.
9. Hermanns HJ, Schwann-Schreiber C, Waldermann F. Im-portance of surgical treatment in venous ulcers. *Phlebolymp-hology* 2007; 14(4): 179–189.
10. Hermanns HJ, Waldhausen P. Save therapy for venous ulcers – a review and current results. *Phlebolympology* 2000; 16(2): 253–258.
11. Hnátek L, et al. Crossektomie – nejdůležitější krok k ope-raci křečových žil. *Rozhl. Chir.* 2005; 84(12): 568–588.
12. Hnátek L. The surgical interventions in the protocol of chronic venous ulcer treatment. *Abstracts XXXVI Angiolo-gical Days 2011 Prague*, p.17–18.
13. Horáková M, Partsch H. Venous leg ulcers: are compre-ssion indicates? *Phlebology* 1994; 47: 53–57.
14. Horný J. K technice paratibiální fasciotomie u chronické žilní insuficience. *Rozhl.Chir.* 1996; 75(1): 446–449.
15. Christenson JT. Recurrent venous ulcer. The role of sur-gery. *Phlebolympology*, 2007; 14(4): 200–201.
16. Christenson JT. Deep vein reconstructive Surgery in the patients with sever chronic insufficiency. Role and possibili-ties. *Phlebolympology* 2007; 14(4): 192–200.
17. Kalný J. Treatment of chronic venous ulcer. *Abstracts XXXVI Angiological Days 2011*, 44, s. 19.
18. Mazuch J, Mištuna D, Hulo E, Smolár M. Our experiences with the treatment of the venous ulcer of lower extremities. *Abstracts XXXVI Angiological Days 2011*, 43, s.19.
19. Mekes JR, Loots MA, Van der Wal AC, Bos JD. Causes, in-tervention and treatment of leg ulceration. *Br.J.Dermatol.* 2003; 38: 388–401.
20. Nicolaides AN, et al. Management of chronic venous disorders of lower limbs. Guidelines discording to scientifi-c evidence. *International angiology*, 2008; 27: 1–59.
21. Obermayer A, Göstl K. Fasciotomy in lateral venous leg ulcers: a nerv-sparing procedure. *Phlebolympology* 2007; 17(4): 180.
22. Partsch H. My technique in compression treatment – bandages or stockings? *Phlebolympology* 2010; 17(1): 180.
23. Partsch H. Fascinating compression therapy. *Phlebolymp-ology* 2006; 14(2): 129.
24. Ramelet AA, Perrin M, Kern P, Bounameaux H. *Phlebolo-gy*, 5.Edition, Elsevier-Masson 2008.
25. Reček Č. Insuficientní bér-cové perforátory: mýtus, dogma a skutečnost. *Rozhl.Chir.* 1996; 75(10): 509–512.
26. Reček Č. Historický přehled názorů na povahu a léčení varixů a bér-cových vředů. *Rozhl.Chir.* 2006; 85(12): 641–645.
27. Scriven JM, Hartshorne T, Thrush AJ, Bell PR, Naylor AR, London NJ. Role of sahenous vein surgery in the treatment of venous ulceration. *Br.J.Surg.* 1993; 17: 487–490.
28. Shami SK, Sarin S, et al. Venous ulcers and superficial ve-nous system. *J.Vasc.Surg.* 1993; 17: 487–490.
29. Uhl J. A wrong dogma in compression therapy: low pres-sure for superficial vein, strong pressure for deep veins. *Phle-bolympology*, 2012; 20(1): 34.
30. Žernovický F. Leg ulcer – a sometimes incurable but many times wrong treated problem. *Abstracts XXXV Angio-logical days 2010*: 125/42.

Článek přijat redakcí: 3. 9. 2012

Článek přijat k publikaci: 12. 2. 2013

MUDr. Josef Kalný, CSc.

Chirurgické oddělení, Nemocnice Sušice
Pod Nemocnicí 116, 342 01 Sušice
josef.kalny@centrum.cz

