https://doi.org/10.36290/vnl.2026.086

Suvenýr z Kostariky: Případ, kdy na bércový vřed nezabrala běžná terapie (kazuistika kožní formy leishmaniózy)

Marie Švrčinová[1], Lubomíra Hozáková[2], Jiří Sagan[2], Petra Matalová[1,3]
[1]Ústav farmakologie, Lékařská fakulta Univerzity Palackého v Olomouci, Olomouc
[2]Klinika infekčního lékařství, Fakultní nemocnice Ostrava
[3]Ústav farmakologie, Fakultní nemocnice Olomouc, Olomouc

Kazuistika popisuje kožní formu leishmaniózy, která věrně imitovala chronický bércový vřed. Histopatologické metody a PCR analýza následně identifikovaly jako původce infekce druh *Leishmania panamensis*. Toto zjištění se shodovalo s cestovatelskou anamnézou pacientky, která pobývala v Kostarice. Vlivem probíhající klimatické krize, globálního oteplování, odlesňování a rozšiřování měst lze v následujících desetiletích očekávat zvýšený výskyt přenašečů různých infekčních nemocí v neendemických oblastech mírného pásu, včetně Evropy. Pro stanovení přesné diagnózy je důležité dbát na důkladnou a detailní cestovní anamnézu zejména u dlouhotrvajících nehojících se vředů. Inkubační doba těchto tropických nemocí může být i několik měsíců a první klinické symptomy se mohou projevit až s odstupem času.

Klíčová slova: bércový vřed, leishmanióza, miltefosin, meglumin-antimonát.

A souvenir from Costa Rica: a case where the standard treatment failed to cure a leg ulcer (case report of cutaneous leishmaniasis)

This case report describes a cutaneous form of leishmaniasis that closely mimicked a chronic leg ulcer. Histopathological methods and PCR analysis subsequently identified *Leishmania panamensis* as the causative agent. This finding was consistent with the patient's travel history, which included a stay in Costa Rica. Due to the ongoing climate crisis, global warming, deforestation, and urban expansion, an increased prevalence of vectors for various infectious diseases can be expected in the coming decades within non-endemic temperate regions, including Europe. Establishing an accurate diagnosis requires obtaining a thorough and detailed travel history, particularly in cases of persistent, non-healing ulcers. The incubation period for these tropical diseases can span several months, and the initial clinical symptoms may not manifest until some time has passed.

Key words: leg ulcer, leishmaniasis, miltefosine, meglumine antimoniate.

Úvod

Bércový vřed (ulcus cruris) bývá definován jako chronický kožní defekt zasahující minimálně do úrovně dermis. Z patofyziologického hlediska nepředstavuje samostatnou nemoc, nýbrž klinický symptom. Topograficky jsou tyto chronické ulcerace lokalizovány na dolních končetinách, konkrétně v oblasti bérce mezi kolenním a hlezenním kloubem (1). O chronickém bércovém vředu můžeme hovořit tehdy, pokud kožní léze nevykazují tendence k uzdravení po dobu delší než 6 týdnů. Akutní rány se hojí procesem reparace, který plynule prochází 3 fázemi (exsudativní, proliferativní a epitelizační). U chronických defektů tento proces selhává a uvízne v prodloužené exsudativní fázi s tvorbou prozánětlivých cytokinů a matrixových metaloproteináz, které destruují okolní zdravou i nově tvořící se tkáň (2). Prevalence bércových vředů v Evropě činí 0,18–2 %. Celkově se vyskytují u 3,6–5 % pacientů ve věku nad 65 let. Primární etiologií vzniku bércových vředů je žilní nedostatečnost (43–80 % všech případů). K dalším významným faktorům

MUDr. Petra Matalová, Ph.D.
Ústav farmakologie LF UP a FN Olomouc
petra.matalova@fnol.cz

Cit. zkr: Vnitř Lék. 2026;72(7):466-471
Článek přijat redakcí: 10. 8. 2026
Článek přijat po recenzích: 24. 9. 2026

patří ischemická choroba dolních končetin (10–20 %), diabetes mellitus (10–15 %) a smíšená etiologie těchto cévních postižení (10–15 %). V rámci diferenciální diagnostiky je nutné mít na paměti i atypické příčiny. Mezi ně patří poruchy hematopoézy, hemostázy, metabolismu či autoimunity, ale také kožní a genetické vady, traumata, nádorová onemocnění či nežádoucí účinky farmakoterapie (např. pacienti s Klinefelterovým syndromem mají prokazatelně vyšší riziko vzniku těchto ulcerací kvůli pravděpodobné elevaci hladiny inhibitoru aktivátoru plazminogenu). Zcela specifickou kategorii tvoří defekty infekční etiologie, které mohou být bakteriálního i parazitárního původu. Mezi hlavní zástupce bakteriálních patogenů způsobujících nekrózu a následnou ulceraci patří *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* či *Mycobacterium tuberculosis*. Ukázkovým představitelem vzácných parazitárních infekcí je kožní forma leishmaniózy, která svým klinickým obrazem dokáže dokonale imitovat běžný bércový vřed (3).

Popis případu

60letá pacientka pobývala na začátku roku 2026 tři týdny v Kostarice, kde došlo nejspíše na výletě v Národním parku Corcovado k pobodání drobným hmyzem (pravděpodobně flebotomem). V místě bodnutí flebotomem přetrvávala pár dní erytematózní papula, která se následně spontánně zahojila. Pacientka si myslela, že šlo o běžné poštípání, kterému nevěnovala větší pozornost. Po návratu do České republiky byla přibližně měsíc asymptomatická, bez lokálních či celkových projevů. Teprve po této latentní fázi zpozorovala, že se nad vnitřním kotníkem levé dolní končetiny (LDK) objevila nová svědivá, červenofialová papula, která následně progredovala. Za pár dní se kolem ložiska vytvořil neostře ohraničený erytém, který se difuzně šířil do okolí. Subjektivně rána pouze svědila, celkově byla pacientka bez obtíží a afebrilní. Dne 11. 3. 2026 byla vyšetřena dermatologem. Pacientka při kožním vyšetření upozornila na svůj nedávný pobyt v Kostarice, odkud se vrátila zhruba před měsícem. Nález byl dermatologem popsán jako dvě solitární papuly s drobnými krustami na povrchu, které byly v okolí lemovány mírným zánětlivým erytémem (viz Obr. 1). Lokálně na ránu byla aplikována kyselina fusidinová (Fucidin®), kultivační stěr z defektu byl negativní. Poté byl dermatologem nanesen ichthamol ve formě masti (Ichtoxyl®) (černá mast).

Obr. 1. *Dvě papuly s krustami nad vnitřním kotníkem LDK s mírným erytémem v okolí*



Pacientka byla i nadále afebrilní, avšak docházelo k progresi léze do ulcerace. V období Velikonoc byla pro zhoršení stavu vyšetřena na interní a posléze i chirurgické ambulanci. Udávala nepříjemnou tupou bolest bérce LDK, palpačně byla oblast bérce citlivá. Nad vnitřním levým kotníkem se vytvořily dva defekty, primární a sekundární. Sekundární, proximálně uložený defekt, byl kryt krustou, distálněji se nacházelo primární abscedující ložisko s purulentní sekrecí a se známkami lokálního zánětu (viz Obr. 2).

Závěrem interního vyšetření byla diagnóza *phlegmona et abscessus cruris l. sin.* Pacientce byla empiricky nasazena antibiotická terapie amoxicilin klavulanát (Amoksiklav® 1 g tbl. co 8 hodin na 7 dní) spolu s probiotiky jako prevence postantibiotické dysmikrobie. Z interní pohotovosti byla pacientka odeslána na chirurgii ke zvážení incize pro flegmónu a suspektní absces po štípnutí hmyzem. Při chirurgickém vyšetření byl patrný jen mírný otok měkkých tkání nad vnitřním kotníkem. Dle vyjádření chirurga se jednalo spíše o ohraničený erytém než o rozvinutou flegmónu. Na chirurgické ambulanci byla provedena dezinfekce rány a exkochleace. Lokálně byl aplikován Prontosan gel, mastný tyl a na okolí rány Višněvského balzám. Pacientka byla poučena o režimových opatřeních: řádně dobrat ATB, lokálně chladit, dodržovat klidový režim s elevací končetiny. Následně docházela na pravidelné převazy na chirurgickou ambulanci, kde byly chirurgem také popsány dva kožní defekty s nekrotickou spodinou, vykazující typický vzhled vředu: léze byly subjektivně nebolestivé, s vyvýšenými, tuhými a ostře ohraničenými okraji a se spodinou pokrytou krustou či povlakem. Při dalších kontrolách byl lokální nález stacionární. Defekty byly lehce povleklé s mírným prosáknutím v okolí a minimální serózní sekrecí, bez známek retence purulentního obsahu. Klinicky nadále přetrvával edém bérce i erytém nad vnitřním kotníkem. Proximálně uložená rána byla ošetřena lokálním hemostatikem (Spongostan®). Distálně se nacházel

Obr. 2. *Proximální sekundární defekt s krustou, distální primární abscedující ložisko s purulentní sekrecí s lokálním zánětem*



oválný defekt o rozměrech cca 4 × 2 cm, který centrálně přecházel do povrchové ne zcela demarkované nekrózy (viz Obr. 3). Bylo nutné vyloučit, zda se u pacientky nejednalo o bércový vřed žilní etiologie na podkladě chronické žilní nedostatečnosti v důsledku asymetrických otoků. Z tohoto důvodu byla pacientka odeslána na sonografické vyšetření žil levé dolní končetiny. Vyšetření vyloučilo přítomnost hluboké žilní trombózy. Závěrem vyšetření byl pouze edém podkoží bérce, převážně v jeho distální části, a přítomnost reaktivně zvětšených lymfatických uzlin v třísle na mediální levé straně.

V důsledku perzistujícího nehojícího se defektu byla pacientka odeslána praktickou lékařkou na Kliniku infekčního lékařství Fakultní nemocnice Ostrava, kde byla dne 13. 4. 2026 ambulantně vyšetřena. Celkové fyzikální vyšetření pacientky bylo bez patologického nálezu. V rámci vstupního vyšetření bylo stanoveno CRP metodou POCT (bed-side test), odebrán mikrobiologický stěr z defektu na běžnou bakteriální flóru a otiskový preparát na podložní sklíčko k parazitologickému vyšetření s cílem vyloučit či potvrdit americkou kožní leishmaniózu.

Vzhledem k anamnéze a předchozí léčbě (Amoksiklav® od 4. 4. do 10. 4. 2026) byla od 13. 4. 2026 nasazena antibiotická terapie ciprofloxacinem (Ciplox® 500 mg 1 tableta á 12 hodin) na dobu 10 dnů opět v kombinaci s probiotiky. Dne 20. 4. 2026 byly známy první výsledky mikrobiologických a parazitologických vyšetření, které byly negativní. Pacientce byla odebrána krev k vyšetření krevního obrazu včetně diferenciálního rozpočtu, bilirubinu, ALT, AST, urey, kreatininu, glykemie, CRP a sedimentace erytrocytů. Na doporučení infektologa byla pacientka odeslána na dermatologické oddělení k provedení diagnostické kožní biopsie z aktivního okraje léze za účelem histopatologického a specializovaného parazitologického vyšetření.

Dne 21. 4. 2026 byla provedena trojnásobná probatorní excize (3 × PE). Chirurgicky byla excidována přibližně 1/5 podminovaného okraje obou ulcerací. Odebraná tkáň byla rozdělena na tři vzorky: 1× vzorek fixovaný ve formalínu na klasické histopatologické vyšetření, 1× vzorek ve fyziologickém roztoku (F 1/1) na molekulárně-biologickou diagnostiku pomocí PCR a 1× vzorek ve fyziologickém roztoku (F 1/1) na specializované parazitologické vyšetření (kultivace parazita/mikroskopie). V histopatologickém nálezu z kožní biopsie byla zachycena kožní excize krytá akantotickou epidermis s reaktivními změnami, přecházející do ulcerace. Dermis byla difuzně prostoupena smíšeným zánětlivým infiltrátem. I přes opakované a detailní prohlédnutí v barvení PAS, Giemsa a imunohistochemickém zobrazení CD1 nebyly zřetelné struktury amastigotů *Leishmania* mikroskopicky zastiženy. Diagnóza byla finálně potvrzena vyšetřením PCR na Oddělení klinické mikrobiologie ve Fakultní nemocnici Bulovka v Praze, které potvrdilo kožní formu americké leishmaniózy. Konkrétně byl identifikován druh *Leishmania panamensis*. Kultivačně byla prokázána pouze kolonizace bakterií *Corynebacterium tuberculostearicum*. V krevním obraze byla patrná mírná mikrocytóza erytrocytů (MCV 80 fl), sedimentace erytrocytů byla zvýšená (29 mm/hod) a hodnota CRP dosahovala 9,5 mg/l.

Potvrzením kožní formy americké leishmaniózy byla dne 25. 4. 2026 zahájena cílená antiparazitární léčba miltefosinem (Impavido®) v dávce 50 mg (1 tbl. á 8 hodin s jídlem). Plánovaná délka terapie byla stanovena na 28 dní s možností prodloužení na 40 dní v závislosti na lokálním nálezu. Léčba probíhala ambulantně. Pacientka si lokálně ošetřovala defekty roztokem Betadine a chodila na pravidelné převazy na chirurgickou ambulanci. Subjektivně pociťovala mírné zlepšení, došlo k regresi otoku a indurace bérce v závislosti na zatížení během dne, s občasnou bodavou bolestí v místě ulcerace. Defekty nad levým vnitřním kotníkem projevovaly známky marginální epitelizace, v přední části ložisko zasychalo, spodina měla žlutavý povlak (viz Obr. 4).

Krátce po nasazení léčby začala pacientka udávat gastrointestinální obtíže v podobě střídajícího se průjmu a zácpy, které byly doprovázeny bolestmi v podbřišku a nauzeou bez zvracení. Potíže se zhoršovaly po požití některých nápojů, např. kávy. Pacientka uvedla, že během léčby pila jen čaj a vodu. Posléze se přidružily další symptomy jako nepříjemná tupá bolestivost při prohmatávání dolní končetiny ve směru od kotníku k tříslu. Tato bolest se šířila ascendentně podél lymfatických cév ke spádovým uzlinám, což vyústilo až k následnému rozvoji inguinální lymfadenopatie.

Obr. 3. *Dva kožní defekty s nekrotickou spodinou, vykazující typický vzhled vředu s vyvýšenými, tuhými a ostře ohraničenými okraji a se spodinou pokrytou krustou či povlakem*



Obr. 4. *Nález v průběhu terapie miltefosinem. Defekty projevovaly známky marginální epitelizace. Primární defekt ohraničený purpurovými okraji, dno kryté fibrinovým žlutavým povlakem. Sekundární léze má podobný vzhled s méně výraznými okraji*



Obr. 5. *Stav léze v průběhu léčby Glucantime (meglumine antimoniate). Je patrná ulcerace s navalitými, krustózními okraji a dnem krytým živě červenou granulací. Proximálně se nachází sekundární léze krytá hyperkeratotickou krustou*



Na kontrole 11. 5. 2026 pacientka perorální léčbu tolerovala relativně dobře. Zároveň však uvedla, že se u ní od 9. 5. rozvinuly stěhovavé bolesti kloubů, nejprve bolesti obou ramen s omezením hybnosti (trvání 3 dny), následované stejnými symptomy v oblasti zápěstí a loktů. V následujících dnech došlo k rychlé progresi. Maximum potíží se přesunulo do oblasti třísel a kyčelního kloubu, kde bolesti nabyly takové intenzity, že úplně znemožnily samostatnou chůzi. Pacientka byla limitována, chůze i na krátké vzdálenosti byla možná výhradně s oporou francouzských berlí. Při fyzikálním vyšetření byla zjištěna hmatná a palpačně silně bolestivá inguinální lymfatická uzlina doprovázená masivním asymetrickým edémem levé dolní končetiny.

Defekty vykazovaly rysy hojení, spodina vředu jevila známky organizace granulační tkání. Ventrálně a dorzálně před primárním ložiskem se vytvořily nové satelitní papuly z původního erytému. Některé starší menší papuly spontánně perforovaly a zhojily se. Nad vnitřním kotníkem LDK dominoval primární defekt o rozměrech cca 5 × 3 cm s granulující spodinou, proximálně od něj se nacházel menší defekt (cca 2 × 1 cm) se suchou spodinou.

Kvůli zvýšenému CRP (71 mg/l) a bakteriální kolonizaci *Staphylococcem* sp. (koaguláza negativní) a *Bacillus* sp. byla farmakoterapie po konzultaci s ošetřujícím lékařem doplněna o kotrimoxazol (Biseptol® tbl. 480 mg 2–0–2 k pokrytí možné bakteriální superinfekce). Celková doba podávání miltefosinu byla plánována na téměř 40 dní (ukončeno 28. den). Vzhledem k progresi inguinální lymfadenopatie a znemožnění chůze pacientky byla doporučena hospitalizace na jednotce intenzivní péče k monitorování a zahájení terapie meglumin-antimonátem (Glucantime®), termín příjmu byl stanoven na 22. 5. 2026. V období od 22. 5. do 8. 6. 2026 byla pacientka hospitalizována na JIP Kliniky infekčního lékařství FN Ostrava za účelem intenzivní terapie kožní leishmaniózy. Během hospitalizace byla pacientka afebrilní a její celkový stav se výrazně zlepšil. Intramuskulární terapie meglumin-antimonátem vedla k regresi edému a nastartování procesu hojení kožních defektů (viz Obr. 5).

V průběhu terapie na JIP byla u pacientky zaznamenána alergická reakce po požití meruněk, projevující se papulózním exantémem na hrudníku. Nález ustoupil po podání antihistaminik. Dále byla u pacientky pozorována občasná pyróza, pravděpodobně po požití kotrimoxazolu. Na kontrole dne 11. 6. 2026 po propuštění z nemocnice bolesti levého bérce již zcela negovala. V domácím prostředí udávala krátkodobé závratě při rychlejším pohybu, které však posléze odezněly.

Přehled antiparazitární terapie: prvotní léčba miltefosinem (Impavido®) probíhala v období od 25. 4. do 22. 5. 2026. Poté byla od 22. 5. do 4. 6. 2026 podávána celková léčba meglumin-antimonátem (Glucantime®) v dávce 15 mg/kg i.m. Tuto medikaci však bylo nutné k 4. 6. ukončit z důvodu rozvoje orgánové toxicity, která se projevila elevací jaterních a pankreatických enzymů. Od 5. 6. každé pondělí a čtvrtek pacientka pravidelně dochází k lokální aplikaci meglumin-antimonátu přímo do okrajů rány.

Postupem času se defekty hojily, kdy nad vnitřním kotníkem LDK dominovala proximální sekundární léze o rozměrech 3 × 2 cm, která byla již téměř kompletně zaschlá. Při mechanické dezinfekci docházelo k odloučení drobných krust. Distální primární defekt měl ještě mírnou krustu. V okolí přetrvávalo několik drobných, suchých, satelitních ložisek. V laboratorním nálezu ze dne 15. 6. byla v krevním obraze patrná eozinofilie (5,5 % na hematologickém analyzátoru, při mikroskopickém přehledu nátěru 8 %). Po celou dobu léčby přetrvávala mikrocytární hypochromní anémie (MCV 78 fl, MCH 26 pg). Sedimentace erytrocytů za 1 hodinu byla 30 mm, zastoupení neutrofilů v mikroskopickém diferenciálu činilo 42 %. V biochemickém obraze přetrvávala elevace jaterních testů (AST, GGT, ALP).

Na následující kontrole dne 18. 6. 2026 byla proximální sekundární léze nad levým vnitřním kotníkem zcela zhojena vkleslou jizvou s pozůstalým zbarvením kůže do fialovo-hnědé. Pod ní hlavní primární defekt byl krytý krustou, centrálně vykazoval kompletní zaschnutí. V rámci ambulantní terapie byly provedeny lokální opichy do okrajů defektu podáním meglumin-antimonátu (celkem 5 ml) po obvodu největší i menších lézí.

Při další kontrole dne 22. 6. bylo primární ložisko defektu ještě v zadní části nezhojené (viz Obr. 6). Během následné ambulantní péče ošetřující lékařka pravidelně prováděla aplikaci meglumin-antimonátu (v dávce 1,5 g / 5 ml) do okrajů primárního ložiska a přilehlých nezhojených satelitních morf. V laboratorním obraze byly již jaterní testy i krevní obraz v normě, jen stále přetrvávala mikrocytární hypochromní anémie a lehce zvýšené CRP. Ambulantní terapie pokračovala až do odloučení posledního strupu a úplného zahojení defektů. Objektivně šlo pozorovat pomalé, ale postupné hojení a zatahování defektu.

Dne 22. 7. 2026 byla podána poslední dávka meglumin-antimonátu a léčba byla tímto ukončena. Lékaři provedli kontrolní PCR vyšetření, nebyla prokázaná přítomnost DNA *Leishmania* spp. Ostatní kontrolní laboratorní vyšetření byla bez patologického nálezu. Pacientka se subjektivně cítí bez obtíží. Původní kožní léze se zahojila klidnou, atrofickou, miskovitě vtaženou jizvou. Charakteristická je přítomnost centrální hypopigmentace s hyperpigmentovaným lemem. Povrch jizvy je lesklý, vyhlazený, vzhledu cigaretového papírku. Palpačně je měkká, nebolestivá. V okolí přetrvává postinfekční lymfedém (viz Obr. 7).

Diskuze

Leishmanióza je parazitární onemocnění vyvolané prvokem z rodu *Leishmania*. Vektorem tohoto onemocnění je drobný dvoukřídlý bodavý hmyz (koutule) rodu *Phlebotomus* (ve Starém světě) a *Lutzomyia* (v Novém světě). Jedná se o evolučně staré onemocnění, jehož původ sahá až do dob superkontinentu Pangea. Rozpad superkontinentu způsobil rozdělení parazita na druhy Starého a Nového světa. Důsledkem tohoto rozpadu byla nutnost přizpůsobení parazita na nově vzniklá prostředí. Ve Starém světě došlo k adaptaci převážně na lesní hlodavce v norách a posléze na psovité šelmy. V Novém světě osídlili deštné pralesy, ve kterých našli nové mezihostitele, jako lenochody a dikobrazy. První zmínky o nemoci sahají až do dob starověkého Egypta kolem roku 2050 př. n. l. Na základě dostupného biologického materiálu z této doby vědci identifikovali a amplifikovali DNA parazita *Leishmania donovani* v mumiích. Předpokládá se, že sem nemoc pronikla díky obchodním a vojenským výpravám z původního ohniska v Súdánu. Kolem roku 1500 př. n. l. vznikl první písemný lékařský dokument nazývaný Ebersův papyrus, v němž byla popsána kožní forma nemoci, kterou pojmenovali Nilský pupínek. V odlišných oblastech světa se kožní forma nemoci nazývala různorodě jako orientální či balkhský vřed. Nejpodstatnější vědecký průlom nastal na přelomu 19. a 20. století. V roce 1898 ruský lékař Piotr Borovskij jako první rozpoznal, že původcem těchto kožních vředů je prvok. V roce 1903 skotský patolog William Leishman identifikoval amastigotní tělíska ve slezině zemřelého vojáka, stejná tělíska poté popsal irský lékař Charles Donovan u indických pacientů. Na počest těchto dvou významných lékařů byl pojmenován celý rod *Leishmania* i samotný druh *Leishmania donovani* (4).

Klinicky rozlišujeme 3 základní formy onemocnění: kožní (kutánní), kožně-slizniční (mukokutánní) a viscerální. S tím souvisí také různorodé projevy infekce od lokalizovaných, chronicky se nehojících kožních defektů až po život ohrožující systémové postižení vnitřních orgánů. Infekce tímto kinetoplastidním bičíkovcem je často spojována s nízkým socioekonomickým statusem v rozvojových zemích, což také zahrnuje faktory, jakými jsou podvýživa, špatné bytové i hygienické podmínky, nedostatečná lékařská péče nebo přidružená sekundární imunosuprese (5). Světová zdravotnická organizace (WHO – „World Health Organization“) leishmaniózu klasifikuje jako opomíjenou tropickou nemoc (NTD – „neglected tropical disease“). Klíčovým důvodem je, že onemocnění zasahuje především ekonomicky chudé regiony světa. S ohledem na ekonomickou situaci těchto zemí se do výzkumu dostává minimum investic, proto léčba leishmaniózy je limitována spektrem terapeutických léčiv. V současnosti je dle WHO nakaženo více než 12 milionů lidí na světě. Roční incidence se odhaduje na 600 000–1 000 000 případů. Leishmanióza je endemické onemocnění v 99 zemích, mezi hlavní ohniska patří jižní Asie, Střední východ, severovýchodní Afrika, jižní Evropa, Jižní Amerika a část jižních Spojených států amerických. Ze všech 3 forem leishmaniózy je nejrozšířenější kožní forma (CL – „cutaneous leishmaniasis“). Hlavními původci CL ve Starém světě jsou druhy *L. tropica, L. major, L. infantum,* v Novém světě jsou to druhy *L. braziliensis, L. mexicana, L. amazonensis, L. guyanensis* a *L. panamensis*. Mukokutánní forma (MCL – „mucous cutaneous leishmaniasis“) je asociována s infekcí způsobenou druhy z podrodu L.viannia, do kterého se řadí např. *L. braziliensis, L. guyanensis* nebo *L. panamensis*, vyskytujících se v deštných pralesích Střední a Jižní Ameriky. Klinicky probíhá jako chronický zánět postihující nosohltanovou a hrtanovou sliznici vedoucí až k fatální destrukci okolních tkání. MCL se mnohdy projevuje jako sekundární komplikace kožní formy, kdy dochází k diseminaci parazita lymfatickými i hematogenní cestami do sliznice horních cest dýchacích. U 5–20 % neléčených pacientů, kteří pobývají v endemických oblastech

Obr. 6. *Primární distální ložisko defektu ještě v zadní části nezhojené, proximálně vkleslá jizva*



Obr. 7. *Klidná, atrofická, miskovitě vtažená jizva s lesklým, vyhlazeným povrchem. Charakteristická přítomnost centrální hypopigmentace s hyperpigmentovaným lemem*



trpících kožní formou vyvolanou podrodem *L. Viannia*, dojde podle odhadů k rozvoji mukokutánní formy jakožto pozdní komplikace (6). Naše kazuistika popisuje kožní formu leishmaniózy, která věrně imitovala chronický bércový vřed, což vedlo na začátku léčby k mylnému stanovení diagnózy. Histopatologické metody a PCR analýza následně identifikovaly jako původce infekce druh *L. panamensis*. Toto zjištění se shodovalo s cestovatelskou anamnézou pacientky, která pobývala v Kostarice v oblasti tehdejšího Nového světa. Vlivem probíhající klimatické krize, globálního oteplování, odlesňování a rozšiřování měst lze v následujících desetiletích očekávat zvýšený výskyt přenašečů různých infekčních nemocí v neendemických oblastech mírného pásu, včetně Evropy.

Druhým důležitým faktorem, který přispívá k šíření tropických parazitárních onemocnění do míst, ve kterých tyto nemoci nejsou typické, je vlna migrace. Uprchlíci putují z endemických a vysoce rizikových území, jakými jsou např. Sýrie či Afghánistán, do Turecka a dále do Evropy. Tito lidé během svého putování zažívají extrémní podmínky, mezi které lze zařadit stres, podvýživu, nedostatek spánku a špatnou základní hygienu. Tyto zmíněné faktory tak dále napomáhají imunodeficienci. Průběh parazitárních infekcí je mnohem agresivnější a drastičtější. Vlivem migrace a globálního oteplování se prodlužuje jejich aktivní sezóna. Delší období expozice prokazatelně zvyšuje riziko přenosu nákazy na člověka. Tyto teplomilné koutule rády vyhledávají suchá, teplá a vlhká místa, jako např. nory hlodavců, hnízda ptáků, stodoly či stáje.

Třetím a velice zásadním faktorem, který usnadňuje šíření těchto parazitárních tropických onemocnění, je rozvoj cestovního ruchu. Tento fakt může být problémem u pacientů, kteří cestují z těchto zmíněných endemických oblastí, jelikož si nemusí být vědomi, zda byli poštípáni hmyzem či jinými přenašeči nemocí. Lékaři v neendemických oblastech, včetně České republiky, mohou pak jen velmi obtížně stanovit základní diagnózu. Je to způsobené tím, že praktičtí či kožní lékaři se s těmito projevy tropických nemocí v praxi málokdy setkávají. Tyto raritní a vzácné případy, jako je kožní forma leishmaniózy, lze totiž zaměnit za běžné bakteriální infekce, plísňová onemocnění, kožní nádory jako je spinocelulární karcinom či chronické bércové vředy. Pro stanovení přesné diagnózy je důležité dbát na důkladnou a detailní cestovní anamnézu zejména u dlouhotrvajících nehojících se vředů. Inkubační doba těchto tropických nemocí může být i několik měsíců a první klinické symptomy se mohou projevit až s odstupem času (7, 8).

Závěr

Kazuistika popisuje případ kožní formy leishmaniózy, která se manifestovala jako dlouhodobě se nehojící kožní defekt. Diagnostika nebyla snadná, základní typy vyšetření selhaly, diagnózu americké leishmaniózy (*Leishmania panamensis*) nakonec definitivně potvrdilo až PCR vyšetření. Co se týče terapie, taktéž nebyla jednoduchá. Klinická odpověď na léčbu miltefosinem byla nedostatečná. Také kvůli zhoršení stavu pacientky bylo nutné přejít na meglumin-antimonát (Glucantime®).

Ačkoliv se jedná o tropické parazitární onemocnění, které je v našich končinách vzácné, neměli bychom zapomínat na správný odběr anamnézy a pečlivou komunikaci s pacientem. To nám mnohdy může prozradit více než zobrazovací metody. Ne každý bércový vřed vzniká automaticky v důsledku žilní insuficience či ischemické choroby dolních končetin. Vzhledem k populárnímu a relativně levnému cestování do tropických a subtropických oblastí se v ordinacích můžeme stále častěji setkávat s nemocemi, které byly dříve považovány za raritní, či jsme se s nimi setkávali jen v lékařské literatuře. Cestovatelská anamnéza by proto neměla být opomíjeným krokem. Díky cílenému dotazu můžeme včasně nasadit adekvátní léčbu a předejít neindikovanému podávání antibiotik či jiné terapie.

IGA_LF_2026_006

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: **Prohlášení o původnosti:** Publikace byla zpracována s využitím uvedené literatury a nebyla publikována ani zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Žádný. **Financování:** Podpořeno MZ ČR– RVO (FNOl, 00098892). **Registrace v databázích:** N/A. **Projednání etickou komisí:** N/A.

LITERATURA

1. Dissemond J, Placke JM, Moelleken M, et al. The differential diagnosis of leg ulcers. Dtsch Arztebl Int [Internet]. 2024;121(22):733-739. Available from: <https://doi.org/10.3238/arztebl.m2024.0133>.
2. Abbade LPF, Frade MAC, Pegas JRP, et al. Consensus on the diagnosis and management of chronic leg ulcers - Brazilian Society of Dermatology. An Bras Dermatol [Internet]. 2020;95(Suppl 1):1-18. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.abd.2020.06.002>.
3. Hofmann AG, Deinsberger J, Oszwald A, et al. The Histopathology of Leg Ulcers. Dermatopathology (Basel) [Internet]. 2024;11(1):62-78. Available from: <https://doi.org/10.3390/dermatopathology11010007>.
4. Steverding D. The history of leishmaniasis. Parasit Vectors [Internet]. 2017;10(1):82. Available from: <https://doi.org/10.1186/s13071-017-2028-5>.
5. Mathison BA, Bradley BT. Review of the clinical presentation, pathology, diagnosis, and treatment of leishmaniasis. Lab Med [Internet]. 2023;54(4):363-371. Available from: <https://doi.org/10.1093/labmed/lmac134>.
6. Ahluwalia S, Lawn SD, Kanagalingam J, et al. Mucocutaneous leishmaniasis: an imported infection among travellers to central and South America. BMJ [Internet]. 2004;329(7470):842-844. Available from: <https://doi.org/10.1136/bmj.329.7470.842>.
7. Kurt Ö, Özbilgin A, Petersen E, et al. An update on the imported cutaneous Leishmaniasis in Europe. Infect Dis Clin Microbiol [Internet]. 2023;5(1):59-62. Available from: <https://doi.org/10.36519/idcm.2023.202>.
8. Acosta España JD, Sanchiz-Cárdenas ME, Lanza-Tarricone G, et al. Imported Leishmaniasis in Europe (2000–2024): A systematic review of travel-related case reports. Infez Med [Internet]. 2026;34(2):131-143. Available from: <https://doi.org/10.53854/liim-3402-3>.