

**Obr. 1.** Chronická pigmentová purpura na bérce**Obr. 2.** Ekchymotické krvácení v terénu senilní atrofie kůže

takrolimus, perorální antikoncepce, tiklopidin a chinin), transplantace kostní dřeně a autoimunitních onemocnění. Patogenetickým mechanismem bývá nesprávné štěpení von Willebrandova faktoru (VWF) a trombotická mikroangiopatie. Pacienti mají zvýšené hladiny LDH asociované s hemolýzou, v krevním obraze bývají zachyceny schistocyty. Klinické příznaky zahrnují horečku, postižení ledvin (zejména u HUS) a centrálního nervového systému (bolesti hlavy, záchvaty, hemiparéza, dezorientace). Přestože je jasný důkaz o okluzi viscerálních cév krevními destičkami, mechanismus petechiálního krvácení u TTP není zcela jasný. Cévní okluze byla pozorována u slizničních lézí, ale biopsie kožních lézí neprokazují cévní okluzi a morfolgie odpovídá více jednoduchému krvácení. S podobnými projevy se setkáváme např. u lupusu a dalších autoimunitních nemocí.

TTP se typicky projevuje jako okrouhlé nehmatné petechiální krvácení, na rozdíl od typického kožního projevu **heparinem indukované trombocytopenie (HIT)**, u kterého je patrná retiformní morfolgie purpury způsobená okluzí malých kožních cév. Agregace krevních destiček je spouštěna protilátkou, která se váže na antigenní místa jak heparinu, tak destičkového faktoru 4 na povrchu trombocytů. K léčbě heparinové nekrózy se někdy používá antikoagulační **kumarinem**, nicméně tato léčba může dokonce zhoršit okluzi cév a vést až k **nekrotizaci** končetin (2, 4).

### Nehmatné, pod tlakem neblednoucí ekchymózy (> 1 cm)

Poměrně často se setkáváme s pojmem **senilní purpura**. Vzniká v důsledku snížení kvality cévní stěny u starších lidí. Dochází k postupné atrofii kůže spolu s degenerativními změnami cévní stěny, více patrná je u lidí s nutričním deficitem (alkoholiků). Někdy bývá mylně zaměňována za chronické solární postižení u starších lidí světlého fototypu. **Solární purpura** se obvykle vyskytuje na extenzorových stranách předloktí a je výsledkem sluncem indukované ztráty elasticity kůže a oslabení kožních kapilár. K prokrvácení pak dojde vlivem minimálního traumatu. Ekchymotické krvácení po drobném traumatu je obvykle následkem poruch koagulace, oslabení cévní stěny kožních cév nebo Waldenströmovy makroglobulinemické purpury (na dolních končetinách) (Obr. 2). **Steroidní purpura** je důsledkem bílkovinného katabolismu a úbytku pojiva (kolagenu) v cévní stěně u hyperkortikalismu, nejčastěji však vzniká iatrogeně při dlouhodobé terapii glukokortikoidy, Cushingově syndromu. Pro **kurděje (avitaminózu C)** je typická purpura v podobě perifolikulárního prokrvácení na dolních končetinách, přičemž z foliklů vyrůstají pokroucené chlupy (tzv. corkscraw hair). Časté je nespecifické krvácení, ekchymózy, rovněž na sliznicích (gingivální krvácení). Vitamin C je důležitým kofaktorem pro tvorbu kolagenu, který zajišťuje pružnost a pevnost (nejen) cévní stěny.

### Klasická zánětlivá, palpačně hmatná okrouhlá a retiformní purpura, částečně tlakem/vitropresí blednoucí

Okrouhlé, palpačně hmatné léze zánětlivého krvácení, tlakem/vitropresí částečně blednoucí nejčastěji představují **leukocytoklasickou nebo nekrotizující vaskulitidu** (Obr. 3, zánětlivá purpura). Diferenciální diagnostika takových lézí je uvedena v tabulce 5. Pokud je taková purpura **retiformní (síťovité)** konfigurace a zároveň výrazně