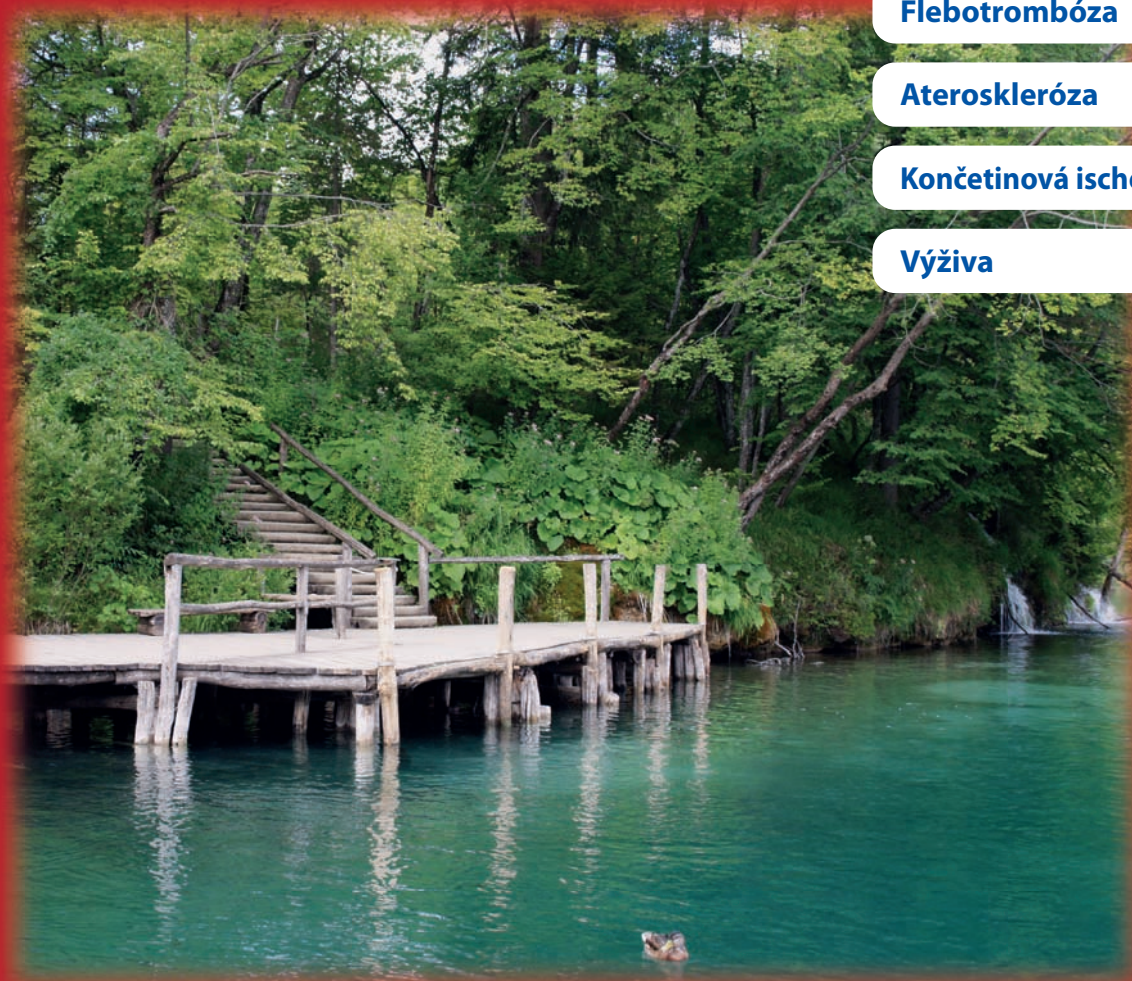


KAZUISTIKY V ANGIOLOGII

ČESKÉ VYDÁNÍ



Flebotrombóza

Ateroskleróza

Končetinová ischemie

Výživa



Transparentní spolupráce

Na podzim loňského roku jsem v úvodníku pro náš časopis *Kazuistika* v diabetologii zmiňoval své pochybnosti o celoevropské iniciativě Transparentní spolupráce, se kterou přišla Evropská federace farmaceutického průmyslu a asociací (EFPIA), resp. její česká odnož Asociace inovativního farmaceutického průmyslu (AIFP). Deklarované cíle jsou vcelku jasné. Podstatou iniciativy je pravidelné zveřejňování informací o spolupráci mezi některými farmaceutickými firmami a lékaři. V České republice (po vzoru Evropské unie a USA) se 35 českých zastoupení zahraničních farmaceutických firem (sdružených v asociaci AIFP) zavázalo zveřejňovat jména všech lékařů a zdravotnických zařízení, které s nimi spolupracují (např. formou konzultačních služeb, účasti na kongresu, přednášek apod.) a výši plateb, které dotyční obdrželi. Od roku 2015 začali tedy tyto údaje shromažďovat a nejpozději do června 2016 je poprvé zveřejní na internetu.

Motivace je zjevná. Asociace vcelku ani nezastírá, že image farmaceutických firem u veřejnosti vidí jako natolik pošramocenou, že je potřeba přijít s iniciativou, která ji začne v očích odborné i laické veřejnosti postupně opět vylepšovat.

Podstata iniciativy se zdá vcelku jednoduchá a čistá. Vždyť všeobecně se deklaruje, že tam, kde je veřejná kontrola, by neměl být prostor pro korupci. V poměrech České republiky, kdy ministr financí zcela veřejně navrhuje miliardovou státní podporu pro výrobky vyráběné jeho firemním impériem a jím vlastněná strana ji v parlamentu schvaluje, to možná zní trochu naivně, ale třeba tomu tak opravdu je. Osobně jsem ale spíše skeptický. Proč?

Systém zdravotnictví v současné Evropě je založen na zdravotní dani (které nepřesně říkáme zdravotní pojištění). Subjekty zdravotní péče (pacient, lékař/zdravotnické zařízení, pojišťovna) mají každý jinou motivaci a ta se ne vždy potkává. Pacient, který pění spotřebovává, ji přímo neplatí (takže není motivován k úspornosti, ale jen k její kvantitě a kvalitě – a často ani k tomu, aby se o tyto aspekty zajímal), pojišťovna ji nespotebovává, ale proplácí (za cizí peníze tak „nakupuje“ služby pro někoho jiného, o motivaci se tak dá pouze spekulovat). Lékař je přesně uprostřed tohoto mlýnského kamene. Do této „hry“ vstupuje farmaceutická firma s léky na předpis, tedy s léky, jejichž prodej je založen na tom, že jejich cena je skryta v systému úhrady zdravotní pojišťovny. Většinu ceny originálního léku netvoří výrobní náklady (ty jsou mnohdy zlomkem ceny léčiva), ale náklady na jeho vývoj a drahé a složité klinické zkoušení – které je třeba prodejem léku zpětně uhradit. Pokud se běžný pacient dozví skutečnou cenu užívaného léku (nikoliv pouhý doplatek, se kterým se setká nejčastěji), upadá spolehlivě do mdlob.

Tento systém je nemocný. Není nemocný proto, že by jednotlivé subjekty (lékaři, pacienti či úředníci pojišťovny) byli zločinci, ale proto, že systém je nemocný sám o sobě. Nestojí na zdravých základech a principech a k nehospodárnosti a korupci přímo vede a vybízí. Můžeme zkoušet vymýšlet ještě složitější zákony, další iniciativy, apelovat na poctivost, šetrnost, hospodárnost, mohli bychom klidně vyhlásit i pětiletku poctivosti EU, ale jsem skeptický k tomu, že to pomůže. Dokud se nepotká zájem pacienta na tom, aby jeho péče byla nejen kvalitní, ale i úsporná, pokud za péči bude platit někdo jiný, než ten, kdo ji spotřebovává, dokud o tom, co a jak hradit, bude rozhodovat stát a jeho úředník (lhostejno zda ve zdravotní pojišťovně, SÚKLu, evropském parlamentu či kdekoli jinde), bude se plýtvat a v systému bude prostor pro korupci na všech stranách.

Nyní lékaři, firmy i odborná pracoviště sbírají první zkušenosti se systémem „transparentní spolupráce“. Nemohu pochopitelně nahlednout až do kuchyně vztahů mezi lékaři a firmami, ale na základě rozhovorů se zástupci firem i samotnými lékaři mé pochybnosti spíše rostou. Obávám se, že slavná „transparentní spolupráce“, bude znamenat jen další evropský nesmysl, byrokratizaci vztahů, komplikace zatím zcela běžných (a velmi prospěšných) činností, jako je sponzoring konferencí, podpora vzdělávání lékařů a další, ale nepřinese vůbec nic pro odstranění korupce.

Psal jsem v minulosti, že se domnívám, že celý systém je jen hra, která ve skutečnosti k ničemu není, jen lehké mimikry a PR aktivita. Obávám se, že je to horší. Zdá se, že by to mohl být další z „dobrých úmyslů“, kterým je dlážděna cesta do pekel. A jistě je jen otázkou času, než se toho chopí stát a kodifikuje tento systém pro všechny, povinně a s pořádně masnými sankcemi. Výsledkem bude zvýšení prostoru pro korupci a ještě menší prostor pro skutečnou aktivitu. Dovolují si tedy upozornit, král je nahý a slavná „transparentní spolupráce“ je nesmysl.

Karel Vízner



Fotografie na obálce:

Plitvička jezera (Plitvička jezera)
Terasovitá krasová jezera na horním toku řeky Korana v Chorvatsku. Ve známém národním parku stejného jména se nachází více než 140 vodopádů, 20 jeskyní a zřidel.
foto: Mgr. Karel Vízner – GEUM

Zdroje:

<http://www.transparentnispoluprace.cz> (cit. 25.11.2014)
Tisková zpráva AIFP z 18. 11. 2014 – Transparentnost vytváří důvěru a rozptýluje pochyby.
<http://www.efpia.eu> (cit. 25.11.2014)

časopis pro angiologu

Ročník 2.
Číslo 2/2015

ISSN 2336-2790
Registrační číslo: MK ČR E 21515

Vydává:
Nakladatelství GEUM, s.r.o.

Vydavatel:
Nakladatelství GEUM, s.r.o.
Příkrý 118, 513 01 Semily
www.geum.org

Inzerční oddělení:
Jitka Sluková
tel.: 606 734 722
e-mail: inzerce@geum.org

Redakce:
Kazuistiky v angiologii
Nakladatelství GEUM, s.r.o.
Nádražní 66, 513 01 Semily
tel./fax: 481 312 858
tel.: 721 639 079
e-mail: geum@geum.org

Mgr. Karel Vízner (šéfredaktor)
e-mail: karelvizner@geum.org

Klára Krupičková
e-mail: krupickova@geum.org

Redakční rada:
MUDr. Ewald Ambrozy, PhD.
MUDr. Katarína Dostálová, PhD., MPH
doc. MUDr. Jana Hirmerová, Ph.D.
MUDr. Martin Holý
doc. MUDr. Jean-Claude Lubanda, Ph.D.
MUDr. Jiří Matuška
MUDr. Pavlína Piňhová
MUDr. Václav Procházka, Ph.D.
MUDr. Karel Roztočil, CSc.
MUDr. Jan Stryja, Ph.D.
prim. MUDr. Jan Zeman

Zástupce vydavatele:
Mgr. Kamila Víznerová

Redakční zpracování, ilustrační fotografie:
GEUM – Mgr. Karel Vízner

Tisk:
Tiskárna Glos Semily, s.r.o.
e-mail: tiskarna@glos.cz

Obsah



Editorial – Transparentní spolupráce	1
Jan Piňha Ateroskleróza i bez vyššího LDL-cholesterolu, dysbetalipoproteinémie u pacienta s těžkou ischemickou chorobou dolních končetin	4
Vladimír Kovács, Juraj Cseri, Šimon Čičel, Ivan Čupka, Juraj Pelč Rupturované aneuryzmy lienální artérie	7
Jana Hudská, Debora Karetová, Miroslav Chochola, Jiří Křivánek Akutní končetinová ischemie embolizační etiologie	12
Dalibor Musil Prevence, diagnostika a léčba posttrombotického syndromu – vítějte v šedé zóně	16
Milan Cholt Zajímavé angiologické nálezy – 1. díl Flebotrombóza horní končetiny	22
Karel Roztočil 40. Angiologické dny v Praze – zpráva z kongresu	25
Karolína Hlavatá Výživa ve zdraví i nemoci – III. díl – Zelenina	28
40. Angiologické dny 2015 – Abstrakta (dodatek)	32
Josef Švejnoha Kapitoly z historie – Vladimír Puchmayer (18. 5. 1929 – 27. 2. 2008)	35



Ateroskleróza i bez vyššího LDL-cholesterolu, dysbetalipoproteinemie u pacienta s těžkou ischemickou chorobou dolních končetin



Jan Piřha

Laboratoř pro výzkum aterosklerózy, Centrum experimentální medicíny IKEM, Praha

Souhrn:

Je prezentována kazuistika pacienta s dysbetalipoproteinemií a s ischemickou chorobou dolních končetin (ICHDK). Na této kazuistice je poukázáno na nutnost zahájení včasné dietní a hypolipemické terapie a dále na riziko postižení koronárních tepen při ICHDK. Posledně jmenované je důvodem, že i při nepřítomnosti vyšších hladin LDL-cholesterolu je důležité léčit tyto pacienty většinou inhibitory 3-hydroxy-3-methylglutaryl koenzymu A reduktázy (statiny) a důslednými režimovými opatřeními.

Summary:

Atherosclerosis without elevated LDL-cholesterol, dysbetalipoproteinemia in a patient with a severe ischemic disease of lower legs

We present a case of a patient with dysbetalipoproteinemia and peripheral arterial disease (PAD). This case report points out the need to start dietary and hypolipidemic therapy as soon as possible, as well as to manage the risk of coronary artery disease. The latter is the reason that, even in the absence of higher levels of LDL-cholesterol, it is important to treat these patients by the inhibitors of 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitors (statins) and by vigorous lifestyle changes.

Piřha, J. Ateroskleróza i bez vyššího LDL-cholesterolu, dysbetalipoproteinemie u pacienta s těžkou ischemickou chorobou dolních končetin. Kazuistiky v angiologii 2, 2: 4–6, 2015.

Klíčová slova:

- dysbetalipoproteinemie
- ateroskleróza
- ischemická choroba dolních končetin

Keywords:

- dysbetalipoproteinemia
- atherosclerosis
- peripheral artery disease

Úvod

Viníkem ischemické choroby dolních končetin (ICHDK) je nejčastěji ateroskleróza. Viníkem aterosklerózy jsou nejčastěji nadbytečné částice lipoproteinů zvané LDL. Za určitých okolností však mohou být tepny především dolních končetin poškozeny i remnantními lipoproteiny, což jsou lipoproteinové částice o menší hustotě a větší než LDL, jedná se zřejmě o intermediární produkty lipidového metabolismu a není lehké je přímo změřit, v poslední době se vypočítávají odečtením LDL a HDL-cholesterolu od cholesterolu celkového. Jsou hojnější a agresivnější u kuřáků a u diabetiků, tedy právě u pacientů často postižených ICHDK. Vzácněji se může jednat o genetickou poruchu zvanou dysbetalipoproteinemie. Obecně lze větší přítomnost remnantních lipoproteinů odhadnout na základě vyšších hodnot krevních tuků zvaných triglyceridy, pokud tyto nalačno přesahují koncentraci 2,0 mmol/l.

Na vzniku prakticky všech dyslipidemií se podílí kombinace faktorů genetických a faktorů daných životním stylem každého jedince, především složením a množstvím stravy, kouřením, příjmem alkoholu, rozsahem fyzické aktivity a množstvím, rozložením a metabolickou aktivitou tělesného tuku. Právě dys-

betalipoproteinemie je ukázkovým příkladem interakce gen-prostředí. Postihuje výhradně nositele genotypu apolipoproteinu E2/2. Nositelé tohoto genotypu jsou v populaci v naprosté většině chráněni proti aterosklerotickým kardiovaskulárním poruchám nižší hladinou LDL-cholesterolu. Ale pokud se objeví další inzult, jakým je například obezita, diabetes mellitus, hypothyreóza, nebo u žen menopauza, dominují lipidogramu výrazně a symetricky zvýšené hladiny celkového cholesterolu i triglyceridů (například cholesterol 8 a triglyceridy 10 mmol/l) a v cirkulaci nalézáme velké množství remnantních částic. Ty jsou pak příčinou výrazně vyššího výskytu ischemické choroby srdeční, a především ICHDK. Dysbetalipoproteinemie je poměrně vzácná a vyskytuje se v České republice řádově u stovek pacientů. Je extrémně citlivá na režimová a především dietní opatření – na pohybovou aktivitu a na nahrazení živočišných tuků a především jednoduchých cukrů tuky rostlinnými.

Kazuistika

Pacient, muž, narozený v roce 1953 byl vyšetřen v naší ambulanci v roce 2002, tedy ve 49 letech, pro poruchu látkové výměny tuků. Dyslipidemie byla známa od jeho 18 let a původně

označena jako typ IV, familiární forma s xantomy. Nejprve byl léčen dietou, od roku 1987 hypolipemickou terapií – fenofibrátem. Při vyšetření na našem oddělení již byla přítomna manifestní ICHDK, pacient byl po operaci abdominální aorty a implantaci stentgraftu pro aneurysma. Z dalších přidružených onemocnění byla přítomna hypertenze, jistě i sekundárního (renálního) původu, neboť pacient byl od roku 1986 sledován a léčen pro chronickou membranoproliferativní glomerulonefritidu s nefrotickým syndromem; hodnoty glomerulární filtrace byly zpočátku normální a dominovala převážně proteinurie, která v roce 1985 dosahovala až 13 g za den. Pacient byl proto léčen kortikoidy i imunosupresivy. V době vyšetření u nás se proteinurie pohybovala v rozmezí 2–7 gramů za den. Pacient byl nekuřák, bez anamnézy diabetes mellitus, pouze u něj byla intermitentně zachycována mírně vyšší lačná glykemie. Povoláním byl kuchař a od mládí trpěl nadváhou.

Objektivní nález při vstupním vyšetření byl následující: výška 178 cm, váha 112 kg, obvod pasu 120 cm, krevní tlak 160/98, 170/105 mmHg, tepová frekvence 70–75/min, pravidelná. Hlava: xantelesmata obou víček, jinak bez patologického nálezu. Krk: karotické tepny tepou symetricky, bez šelestů i jinak bez závažného patologického nálezu. Dýchání bylo čisté, sklípkové. Akce srdeční byla pravidelná, klidná, 2 ozvy, tišší, bez výrazných šelestů. Břicho: klidná vertikální jizva od žeber k symfýze s kýlou v jizvě, palpačně břicho měkké, nebolestivé. Dolní končetiny byly bez trofických změn, s trvalými otoky kolem kotníků s klidnými varixy, bez zánětlivých změn, pulzace na periférii nehmatné, nad oběma třísky šelest.

Hypolipemická terapie

Při prvním vyšetření v naší ambulanci byla hypolipemická terapie pacienta založena na fluvastatinu 40 mg. Kromě toho pacient užíval kombinaci několika antihypertenziv – inhibitorů angiotensin konvertujícího enzymu, thiazidových diuretik, beta-blokátorů, blokátorů kalciového kanálu a dalších – při hůře korigovatelné hypertenzi; léčba antihypertenzivy byla upravována dle aktuálních hodnot krevního tlaku. Pacient byl léčen i antiagregační terapií, přechodně i antikoagulancii a další podpůrnou terapií zaměřenou na mírnění symptomů ICHDK.

Při prvních dvou vyšetřeních (v roce 2002) byly hodnoty lipidů při terapii menší dávkou fluvastatinu následující: celkový cholesterol větší než 15,0..14,9 mmol/l; HDL-cholesterol nelze hodnotit; LDL-cholesterol nelze hodnotit; triglyceridy vyšší než 15..7,02 mmol/l; glykemie 7,1..5,0 mmol/l. Ostatní laboratorní hodnoty byly bez výrazných odchylek, zachycena pouze mírně vyšší hodnota kyseliny močové (452 μ mol/l). Byl stanoven i genotyp ApoE lipoproteinu a potvrzena homozygotní forma ApoE 2/2 potvrzující s vysokou pravděpodobností přítomnosti dysbetalipoproteinemie.

Průběh

Při prvním vyšetření byl pacient bez závažnějších subjektivních obtíží. Převládaly polymorfní obtíže: celková únava, návaly krve do hlavy a parestzie až bolesti v obou bérkách, bez výrazné závislosti na chůzi. Pacient byl poučen o nutnosti dodržovat důsledně dietní opatření – doporučeno omezit konzumaci jednoduchých cukrů (sladkosti, bílé pečivo, více ovoce

než zeleniny), a živočišných tuků (2x týdně pravidelně vegetariánský den) a omezení soli alespoň na maximálně 8 gramů denně. Vzhledem k již přítomné ICHDK byla opakovaně zkoušena agresivnější hypolipemická terapie silnými statiny, nejprve atorvastatinem 20–40 mg, následně rosuvastatinem 10–20 mg i v kombinaci s fenofibrátem. Tuto léčbu však pacient hůře toleroval pro bolesti svalů a další méně specifické obtíže (únava, nespavost...). I když nebyla nikdy zachycena výrazně vyšší hladina kreatinkinázy, byla léčba postupně upravována, tak aby ji pacient toleroval. Nyní pacient několik let užívá kombinaci fluvastatin 80 mg a fenofibrát 267 mg, kterou toleruje dobře. Při této terapii byly hodnoty lipidového spektra v séru při poslední kontrole v roce 2014 následující: celkový cholesterol 5,1 mmol/l; triglyceridy 3,27 mmol/l; HDL-cholesterol 1,06 mmol/l; LDL-cholesterol výpočtem 2,6 mmol/l; apolipoprotein B 0,36 g/l; apolipoprotein AI 0,69 g/l. Glykemie byla 5,91 mmol/l. V té době však již byl kreatinin 450–500 μ mol/l vzhledem k progresi renálního onemocnění jistě potencovaného i častými operačními zákroky a poměrně častými vyšetřeními zaměřenými na koronární a končetinové tepny s použitím kontrastní látky (viz dále).

Z hlediska klinického došlo v období 2004–2008 k progresi ICHDK s nutností opakovaných revaskularizačních výkonů s častými recidivami restenóz a uzávěrů, léčených i trombolýzou a antikoagulační terapií. Dále pro bolesti na hrudi, dušnost a projevy levostranné srdeční insuficience byla provedena koronarografie s nálezem dobré systolické funkce levé komory, ale zároveň byla nalezena významná stenóza pravé koronární tepny s nutností angioplastiky a s implantací stentu (2008). Došlo i k další progresi renálního postižení do stadia renální insuficience se založením arteriovenózní fistule k hemodialýze, která byla zahájena 15. března 2012 třikrát týdně.

V letech 2013–2014 došlo k relativní stabilizaci stavu a z hlediska ICHDK dokonce k mírnému prodloužení klaudikačního intervalu z 50–60 na 90–100 metrů. Poslední výsledky sonografie abdominální aorty a tepen dolních končetin (červenec 2014) byly následující: abdominální aorta bez výrazné dilatace, maximální průsvit 2,4–2,6 cm, oblast stentgraftu zcela průchodná, v sousedství distálního úseku trvá poloměščitý útvar – neostře ohraničený, nehomogenní a spíše hypoechogenní, maximální průměr 4,5 cm, bez známek komunikace se stentem, bez známek průtoku/přítomnosti tekutiny. Průtoky v aortě bez známek alterace, bez gradientů. Periferní tepny zobrazitelné v několika úsecích (*a. dorsalis pedis*, *a. tibialis posterior*) s poststenotickým charakterem průtoků, oboustranně trvá mohutný žilní návrat.

Závěr

Jedná se o pacienta s genetickou predispozicí k hromadění remnantních lipoproteinů. Tato dispozice byla vyvolána a akcelerována renálním onemocněním, jistě i jeho léčbou kortikoidy a ne příliš ideálním životním stylem. Došlo nejprve ke klinicky manifestnímu postižení tepen dolních končetin a abdominální aorty, dále se manifestovala ischemická choroba srdeční. U tohoto pacienta je zajímavé, že na první pohled nebyl jeho lipidový profil aterogenní. Měl relativně nízkou hla-

dinu LDL-cholesterolu navíc provázenou nízkou hladinou apolipoproteinu B, tedy hlavní součástí LDL částic, která se nalézala výrazně pod nejpřísněji doporučovanou koncentrací 0,7–0,8 gramu na litr, a která je jedním z nejspolehlivějších ukazatelů aterogenity LDL částic. Nicméně i přes relativně nízké a ne vždy spolehlivé stanovitelné hladiny LDL-cholesterolu a kombinovanou terapii statinu s fibrátem je možné, že i přes „laboratorně“ účinnou léčbu jsme pro značně pokročilý aterosklerotický proces již možná sledovali spontánní průběh onemocnění se stabilními a akcelerujícími obdobími aterosklerózy. Proto je zásadní zahájit u takto vysoce rizikových pacientů agresivní režimová i farmakologická opatření co nejdříve. U pacientů s ICHDK obecně nejčastěji korigujeme smíšené dyslipidemie, tedy mírně vyšší hladiny LDL-cholesterolu, triglyceridů a nižší hladiny ochranného HDL-cholesterolu. Tyto jsou výrazně citlivé na režimová opatření – abstinenci kouření, dietu s omezením jednoduchých cukrů a na dobrou kompenzaci diabetes mellitus, je-li přítomen. Paradoxně, u některých pacientů s ICHDK jsou hladiny LDL-cholesterolu relativně nízké jako u uvedeného pacienta a hlavním viníkem mohou být remnantní lipoproteiny.

Vzhledem k extrémnímu riziku těchto pacientů ke vzniku koronárních a ischemických mozkových příhod je nutné léčit tyto pacienty inhibitory 3-hydroxy-3-methylglutaryl koenzymu A reduktázy (statiny) a to často i bez ohledu na relativně nízké hladiny LDL-cholesterolu, případně kombinací statin/fibrát k prevenci i mikrovaskulárních komplikací v přítomnosti diabetes mellitus. Statiny kromě ochrany před ICHS prodlužují klaudikační interval a snižují počet amputací. Při intoleranci statinů je vhodné podávat hypolipemika i z jiných skupin, tedy u nás dostupné fibráty a ezetimib, případně i jejich kombinaci. Nejdůležitějším cílem je ale stále LDL-cholesterol, který by měl být snížen pod 1,8 mmol/l u vysoce rizikových pacientů spíše pod 1,3 mmol/l.

Stent R. Charles (1807–1885) – anglický dentista. Věnoval se problematice výroby zubních protéz. V roce 1856 zdokonalil materiál potřebný k vytváření otisků zubů. Slovo „stent“ jako lékařský pojem použil poprvé v roce 1916 nizozemský plastický chirurg Jan F. Esser.

(zdroj informací: archiv redakce)

Literatura

Eichner, J. E., Dunn, S. T., Perveen, G. et al. Apolipoprotein E polymorphism and cardiovascular disease: a HuGE review. *Am J Epidemiol* 155, 6: 487–495, 2002.

Kumbhani, D. J., Steg, P. G., Cannon, C. P. et al.; REACH Registry Investigators. Statin therapy and long-term adverse limb outcomes in patients with peripheral artery disease: insights from the REACH registry. *Eur Heart J* 35, 41: 2864–2872, 2014.

Mahley, R. W., Huang, Y., Rall Jr., S. C. Pathogenesis of type III hyperlipoproteinemia (dysbetalipoproteinemia). Questions, quandaries, and paradoxes. *J Lipid Res* 40, 11: 1933–1949, 1999.

Piřha, J. Farmakologická léčba dyslipidemií u pacientů s ischemickou chorobou dolních končetin. *Interní Med pro praxi* 16, 4: 145–147, 2014.

Piřha, J., Roztočil, K. Ischemická choroba dolních končetin. *Postgraduál med* 16, příloha 2 (Interna): 9–15, 2014.

Podpořeno MZ ČR – RVO

(„Institut klinické a experimentální medicíny – IKEM, IČ 00023001“).

MUDr. Jan Piřha, CSc.

Laboratoř pro výzkum aterosklerózy
Centrum experimentální medicíny IKEM
Videňská 1958/9
140 21 Praha 4



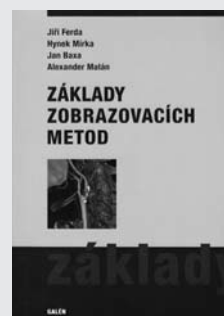
Anotace

Jiří Ferda, Hynek Mírka, Jan Baxa, Alexander Malán

Základy zobrazovacích metod

Publikace plzeňských autorů stručně a přehledně nabízí základní poznatky o současných zobrazovacích metodách v medicíně. Kniha je koncipována jako učební text, kdy didakticky přehledný text, tabulky, schémata a více než tři sta obrázků napomáhají k pochopení principu jednotlivých zobrazovacích metod a jejich bezpečnému využívání pro diagnostické a léčebné účely.

148 stran, brožovaná, barevně
1. vydání, 2015, Galén
www.galen.cz



Rupturované aneuryzmy lienálnej artérie



Vladimír Kovács¹, Juraj Cseri¹, Šimon Čičel²,
Ivan Čupka¹, Juraj Pelč²

¹Oddelenie cievnej chirurgie, Všeobecná nemocnica s poliklinikou, n.o., Lučenec

²Oddelenie všeobecnej chirurgie, Všeobecná nemocnica s poliklinikou, n.o., Lučenec

Súhrn:

Aneuryzmy lienálnej artérie sú veľmi zriedkavé. Autori demonštrujú dve kazuistiky pacientov s bolesťami brucha, ktorí boli prijatí na urgentný príjem hemodynamicky nestabilní. Po klinickom vyšetrení bolo realizované angio-CT vyšetrenie, ktoré dokázalo u oboch pacientov rupturovanú aneuryzmu lienálnej artérie. Prvý pacient mal krytú perforáciu aneuryzmy brušnej aorty. U druhého pacienta bola prítomná aneuryzma *a. hepatica communis*. Oba pacienti prišli neskoro na urgentný príjem a napriek rýchlej diagnostike a chirurgickému zákroku bola ich záchrana nemožná vzhľadom ku pokročilej fáze hemoragického šoku.

Summary:

Splenic artery aneurysms

Aneurysms of the splenic artery are very rare. We demonstrate two patients with abdominal pain and haemodynamically instability presented to the emergency department. After clinical examinations a computed tomography was performed which revealed a ruptured aneurysm of the lienal artery. The first patient had also a hidden perforation of the abdominal aortic aneurysm and the second patient had also a hepatic artery aneurysm. Both patients came too late to the emergency department and despite prompt diagnosis and surgery there was not possible with regard to advanced phase of hemorrhagic shock to salvage them.

Kovács, V., Cseri, J., Čičel, Š., Čupka, I., Pelč, J. Rupturované aneuryzmy lienálnej artérie. Kazuistiky v angiológii 2, 2: 7–11, 2015.

Kľúčové slová:

- rupturované aneuryzmy lienálnej artérie
- aneuryzmy viscerálnych artérií

Keywords:

- ruptured aneurysm of the lienal artery
- visceral artery aneurysm

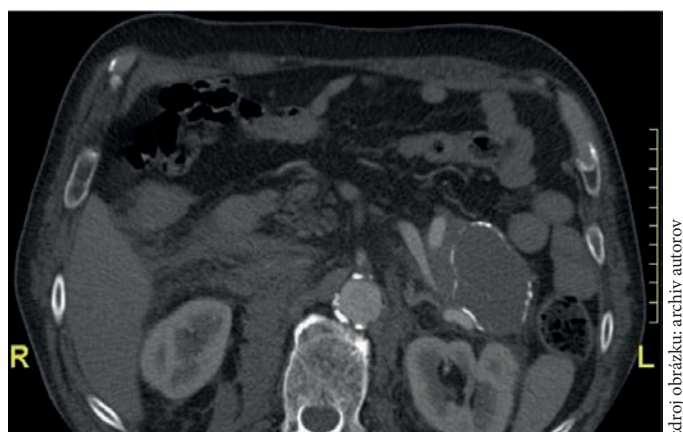
Aneuryzmy lienálnej artérie

Aneuryzma lienálnej artérie bola prvýkrát popísaná Beausierom (1770), druhý prípad popísal Parker (1844), hoci prioritou bola v literatúre dlhé roky prisudzovaná Crispovi (1847). Aneuryzmy lienálnej artérie predstavujú 60 % všetkých viscerálnych aneuryziem. Môžu byť mnohopočetné, obvykle sú sakulárne a najčastejšie postihujú distálnu tretinu *a. lienalis*. Podľa rôznych literárnych prameňov sa vyskytujú od 0,1–10,4 % pitevných nálezov. Ženy sú postihnuté 4x častejšie ako muži, čo poukazuje na zvýšenú súvislosť s cirkulačnými zmenami počas gravidity. Je zvýšená incidencia u multipár. Existuje niekoľko dôležitých patologických podmienok, ktoré predisponujú vývoju aneuryziem lienálnej artérie. Sú to napríklad ochorenia pečene, konkrétne cirhóza pečene spojená s portálnou hypertenziou. Aneuryzmy lienálnych artérií boli popísané u pacientov s cirhózou pečene a portálnou hypertenziou a tiež sa vyskytujú častejšie u pacientov po ortotopickej pečenej transplantácii (Bedford et Lodge 1960; Parvin et Earnshaw 2005; Zarins et al. 2001).

Pankreatitída a tupé alebo penetrujúce brušné poranenia postihujúce pankreas môžu vyústiť do vytvorenia pseudoaneuryzmy lienálnej artérie. Okrem toho aneuryzmy lienálnej artérie sa vyskytujú u pacientov s poruchou spojivového tkaniva ako je *polyarteritis nodosa*, Ehlers-Danlosov syndróm, fibrodysplázia média, segmentálna mediolytická arteritída a systémový lupus erythematosus. Aj ateroskleróza býva spojená s vývojom aneuryziem, často býva viditeľná kalcifikácia na natívne RTG brucha s charakteristickou známku pečatného prsteňa (Parvin et Earnshaw 2005; Rocman et Maldonado 2014).

Klinický priebeh a patofyziológia

Väčšina lienálnych aneuryziem je malá (menej ako 2 cm) a nepalpovateľná. Pacienti môžu občas pociťovať ľavostranný hypochondriálny alebo epigastrický diskomfort, prípadne bolesti v chrbte, ktoré sa objavujú pri akútnej expanzii aneuryzmy. Riziko ruptúry je vyššie u tehotných žien, keď krvácanie a kolaps imitujú pôrodnické príhody ako ruptúru maternice alebo



Obr. 1: Rupturovaná aneuryzma lienálnej artérie 7x4x3 cm, viditeľné kalcifikáty v stene

abrupciu placenty. Ruptúra pravej aneuryzmy často vzniká do menšieho vaku. Iniciálna tamponáda poskytuje potenciálne terapeutické okno, ktoré končí po prerazení zátky koagula cez *foramen epiploicum Winslowi* a výsledkom je masívne intraperitoneálne krvácanie. Fetálna a maternálna mortalita spojená s ruptúrou lienálnej aneuryzmy v tehotenstve sa udáva 75 % a 70 % respektíve. V tehotenstve hrá významnú rolu vplyv hormónov hlavne estrogénu, progesterónu a relaxínu na arteriálnu stenu. Hlavné prvé dva hormóny pravdepodobne alterujú cievnú stenu a v dôsledku mediálnej degenerácie dochádza ku aneuryzmálnej dilatácii. Histologické zmeny, ktoré boli zaznamenané zahŕňajú subendoteliálne stenšenie, fragmentáciu *lamina elastica interna*, mediálnu fibrodyspláziu a akumuláciu kyseliny glykozaminoglykánovej v oboch vrstvách, subintimálnej a mediálnej. Okrem toho boli neskôr zaznamenané aj mikrocystická degenerácia a disrupcia *lamina elastica externa* u pacientov s portálnou hypertenziou. Relaxín svojim pôsobením posilňuje efekt predošlých hormónov a zvyšuje elasticitu steny lienálnej artérie. Fyziologické zmeny počas gravidity zvyšujú stres arteriálnej steny. Tieto zmeny zahŕňajú zvýšený kardiálny výdaj, zvýšený krvný objem a portálnu hypertenziu. Sumárny efekt týchto zmien zvyšuje šancu na vytvorenie aneuryzmy a jej ruptúru počas tehotenstva (Bedford et Lodge 1960; Parvin et Earnshaw 2005; Zarins et al. 2001; Tulsyan et al. 2007).

Pseudoaneurizmy lienálnej artérie vznikajúce v dôsledku pankreatitídy rupturujú do pseudocysty, príslušného čreva alebo peritoneálnej dutiny. Môže sa vyskytnúť aj krvácanie do pankreatického vývodu.

Riziko ruptúry lienálnej aneuryzmy sa zvyšuje po transplantácii pečene a pri portálnej hypertenzii, dôsledkom je významne zvyšujúca sa morbidita a mortalita. V jednej sérii operačná mortalita po ruptúre lienálnej artérie bola významne vyššia u pacientov s portálnou hypertenziou (56 %) ako u pacientov bez nej (17 %). Trombocytopénia v dôsledku hypersplenizmu a deplécia koagulačných proteínov spojená s ochorením pečene zvyšuje krvácanie po ruptúre aneuryzmy. Väčšina aneuryzmiem identifikovaných plánovane môžu byť bezpečne resekované počas transplantácie pečene. Odkedy je zis-

tené, že incidencia lienálnych aneuryzmiem je vyššia u pacientov s cirhózou vyžaduje sa CTAG alebo MRAG podľa protokolu pred transplantáciou pečene.

Duplexná sonografia, selektívna mesenterická artériografia, kontrastné CT alebo MRA majú dôležitú úlohu v diagnostike aneuryzmiem lienálnej artérie (Carr et al. 2001; Sadat et al. 2008; Sadat et al. 2008; Zarins et al. 2001; Tulsyan 2007).

Liečba aneuryzmiem lienálnej artérie

Ruptúra aneuryzmiem lienálnej artérie sa vyskytuje menej ako v 10 % vo všeobecnosti a asi v 2 % malých aneuryzmiem v nízkych rizikových skupinách. Liečba je indikovaná u symptomatických aneuryzmiem, takých ktoré rastú počas sledovania, veľkých aneuryzmiem a u aneuryzmiem u žien počas fertility a u pacientov, ktorí podstupujú transplantáciu pečene. Malé aneurizmy, menšie ako 2 cm u pacientov, ktorí nie sú vo vysokej rizikovej skupine sú menežované konzervatívne, sledovaním. Liečebný protokol zahŕňa endovaskulárne a perkutánne intervencie, laparoskopické výkony a otvorenú operačnú chirurgiu.

• Endovaskulárne intervencie

V liečbe aneuryzmiem lienálnej artérie sa úspešne používa transarteriálna katérová priama embolizácia femorálnou cestou. Kolaterálna cirkulácia je obvykle dostatočujúca na zachovanie funkcie sleziny. Embolizácia sa má zopakovať ak prvotne bola neúspešná. Priama embolizácia zahŕňa oceľové špirály, hemostatické peny, N-butyl cyanoacrylátové injekcie (lepidlo) a odnímateľné balóny. Embolizácia je menej úspešná u veľkých aneuryzmiem. Embolizácia môže byť čiastočne cenná u pseudoaneuryzmiem spojených s pankreatitídou, prevádzaných ako dočasné terapeutické okno pred definitívnym chirurgickým zákrokom. Boli popísané úspešné exklúzie izolovaných aneuryzmiem lienálnej artérie krytým stentom (Miao et Ye 2013; Tulsyan et al. 2007).

• Perkutánne a laparoskopické techniky

Perkutánna protrombotická trombín-kolagénová injekcia sa používa na indukciu trombózy v lienálnej artérii. Retrograstrická a intrapankretická poloha lienálnej aneuryzmy často odrádza chirurgov od laparoskopickej liečby, hoci semilaterálne dekubitálna pozícia umožňuje laparoskopický prístup do menšieho vaku. Intraoperačná sonografia umožňuje lokalizáciu aneuryzmy a úspešnú laparoskopickú intervenciu klipovaním aferentnej a eferentnej lienálnej artérie. Aneuryzmektómia a laparoskopická splenektómia je následne nutná pri hypoperfúzii sleziny (Heberer et van Dongen 2004; Parvin et Earnshaw 2005; Zarins et al. 2001).

• Otvorené operačné intervencie

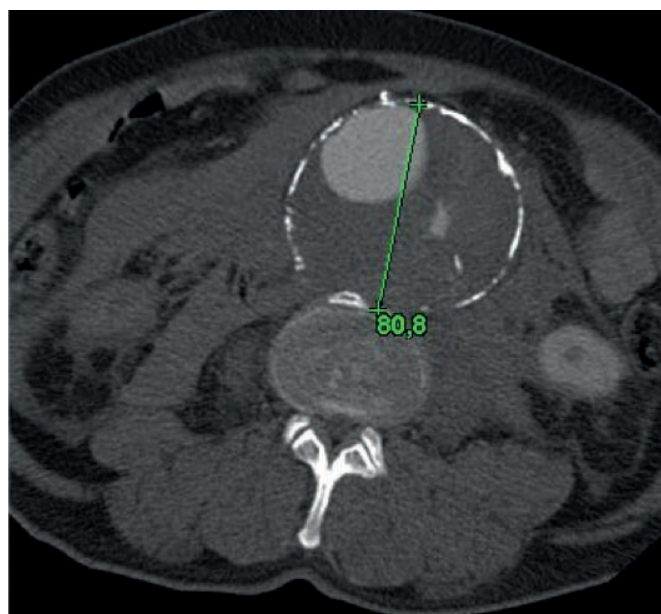
Bolo popísaných množstvo operačných intervencií pri liečbe aneuryzmiem lienálnej artérie. Výkon závisí od polohy a počtu aneuryzmiem a podstaty chorobného procesu. Bola popísaná samotná ligatúra lienálnej artérie. Resekcia aneuryzmy s interpozíciou vénózneho štepu zachováva funkciu sleziny, ale dáva možnosť vývoja ďalšej aneuryzmy. Zdá sa to byť zbytočne komplikované odkedy je rekonštrukcia arteriálnej kontinuity výnimočne nutná. V prípade ak pseudoaneurizma lienálnej artérie

vznikla v dôsledku traumy alebo pankreatitídy, je nutná resekcia aneuryzmy s alebo bez distálnej pankreatektómie, drenáž pseudocysty a splenektómia. Resekcia v prípade zápalu môže byť komplikovaná a núti k ligatúre alebo prešitiu výživnej cievy z vnútra vaku (Carr et al. 2001; Heberer et van Dongen 2004; Kovács et al. 2014; Parvin et Earnshaw 2005; Rockman et Maldonado 2014; Zarins et al. 2001).

Kazuistika č. 1

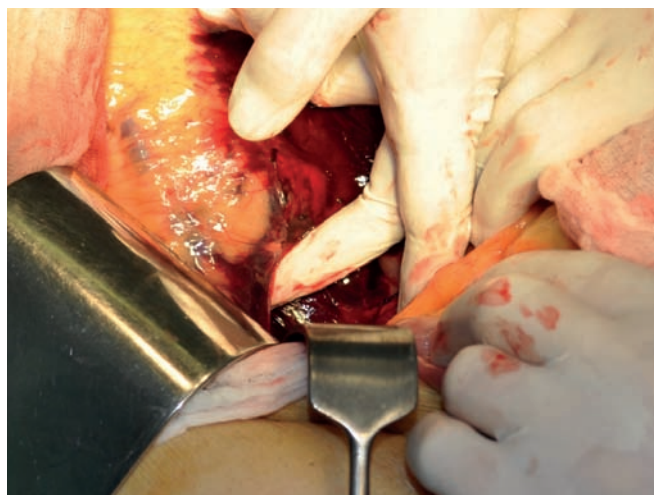
62-ročný pacient prijatý na JIS CCH s 24-hodinovou anamnézou bolestí brucha. Realizované urgentné angio-CT vyšetrenie s nálezom obrovskej brušnej aneuryzmy 116x10x90 mm (obr. 2), okrem toho bola prítomná aneuryzma lienálnej artérie 41x61x45 mm s intraluminálnym trombom (obr. č. 1).

Pacient prijatý na JIS OCCH a po náležitej príprave bol indikovaný k operačnej revízii. Mediálnou laparotómiou bola otvorená dutina brušná, prítomný veľký retroperitoneálny hematóm (obr. č 3). Po otvorení retroperitonea bol vypreparovaný krčok brušnej aneuryzmy, zhora zatekala krv, preto bola otvorená omentálna bursa s nálezom aneuryzmy lienálnej artérie s extravazáciou, podídená *a. lienalis* pred aneuryzmou, ligovaná. Následne bola vykonaná splenektómia (obr. 4) a po otvorení vaku aneuryzmy sme ešte opíchali krvácajúce cievy na hornej hrane pankreasu (obr. 5). Potom bol otvorený vak aneuryzmy brušnej, našli sme perforačný otvor pod krčkom po inveterovanej ruptúre, prekrytý ateromatóznymi hmotami. Bola našitá horná anastomóza end to end typickým spôsobom inklúznou technikou, ramená sme viedli do inguiny a našli na silne kalcifikovanú *arteria profunda femoris* (APF). Pacient bol pooperačne monitorovaný na OAIM. Pacientovi bolo celkovo podaných 9 transfúzií a 4 mrazené ľudské plazmy pre ťažkú pooperačnú anémiu a poruchy hemokoagulácie. Pacient bol anurický a po 15 hodinách od operácie zomrel na multiorgánové zlyhanie.



zdroj obrázku: archiv autorov

Obr. 2: Obrovská aneuryzma brušnej aorty s kalcifikátmi v stene



zdroj obrázku: archiv autorov

Obr. 3: Peroperačný záver – veľký retroperitoneálny hematóm s presiakutím mezentéria



zdroj obrázku: archiv autorov

Obr. 4: Podídená *a. lienalis*, následne vykonaná splenektómia



zdroj obrázku: archiv autorov

Obr. 5: Pohľad do vaku aneuryzmy *a. lienalis* s koagulami a ateromatóznymi hmotami

Ehlers Edvard Lauritz (1863–1937) – dánský dermatológ. Studoval v Kodani, Berlíne, Vídni i Paříži. V roce 1906 byl jmenován vedoucím dermatologického pracoviště ve Fredericks Hospital v Kodani, později byl ředitelem v kodaňském Kommunehospitalet.

(zdroj informací: archiv redakce)

Kazuistika č. 2

47-ročný pacient prijatý s 10-dňovou anamnézou bolesti brucha a v kolapsového stavu, pričom doma spadol a rozťal si hlavu. Bol privezený RZP v šoku s peritoneálnym dráždením s podozrením na perforačnú príhodu. U pacienta bol zistený tlak krvi 60/50 mmHg, hemoglobín 80 mg/l, leukocyty $21,9 \times 10^9/l$, erytrocyty $2,68 \times 10^9/l$, hematokrit 0,24, pH 7,257, CRP 165,7 mg/l, interleukín 6 110 ng/l, Na 128 mmol/l, Cl 90 mmol/l – pacient bol v metabolickom rozvrate a s poruchou vedomia. Bolo realizované urgentné angio-CT, kde boli popísané dve aneuryzmy dvoch viscerálnych artérií, z toho aneuryzma lienálnej artérie bola vakovitá aneuryzma 44x40x38 mm a aneuryzma *a. hepatica communis* 20x17x19 mm, veľké množstvo voľnej tekutiny v dutine brušnej (obr. 6, 7). CT mozgu realizované vzhľadom k úrazovej anamnéze a následnému kolapsovému stavu bolo bez ložiskových zmien.

Indikovaný bol operačný výkon v rámci resuscitácie po realizácii vyšetrení a čiastočnej stabilizácii obehu. Mediálnou laparotómiou sme otvorili dutinu brušnú, v ktorej boli prítomné 3 litre krvi, zdrojom krvácania bola rupturovaná aneuryzma lienálnej artérie. Subdiafragmaticky klemovaná aorta, na sprístupnenie aneuryzmy bola nutná distálna resekcia chvosta pankreasu staplerom, potom sme resekovali aneuryzmu a. lienalis (obr. 8, 9). Pacient bol peroperačne instabilný, ku koncu operácie došlo k náhlemu zlyhaniu obehu so zástavou srdca. Bola zahájená masáž srdca cez bránicu, podávanie výboje. Napriek snahe o obnovu akcie srdca sa nám srdce už nepodarilo naštartovať a bol konštatovaný exitus letalis po vyčerpaní všetkých rezerv organizmu v druhej fáze šoku.



Obr. 6: Koronárny rez angio-CT s rupturovanou aneuryzmou a. lienalis a súčasne intaktná aneuryzma a. hepatica

Winslow Jacob Benignus (1669–1760) – dánsko-francouzský anatóm. Ač mu jeho otec, dekan protestanckého kostola, naplánoval duchovnú kariéru a počiatok jeho štúdií bol zamierený na históriu, lingvistiku, archeológiu a teológiu, brzy jej zľákaly prírodné vedy. Zpočiatku pracoval pod vedením chirurga Johanna de Buchwalda, neskôr sa zameral na anatómiu a pracoval v Paríži s J.-G. Duverney. Po konverzii ke katolíctvu upadol v nemilost dánskeho kráľa I vlastnej rodiny a po zbytok života se do Dánska nevrátil. V roku 1707 bol zvolen členom Akadémie vied, rok na to jmenován profesorom anatómie. V letech 1711 až 1743 vydal téměř třicet odborných pojednání na různá témata.

(zdroj informací: archiv redakce)

Diskusia

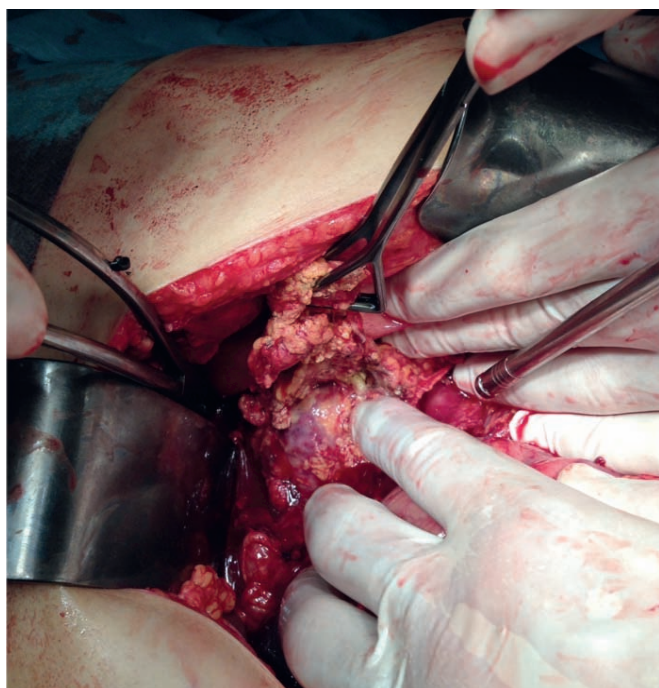
Aneuryzma lienálnej artérie patrí medzi tretiu najčastejšiu aneuryzmu v dutine brušnej a najčastejšia aneuryzma vyskytujúca sa na viscerálnych artériách. Diagnostika je veľmi ťažká pre variabilnú symptomatológiu a až 80 % pacientov s aneuryzmou lienálnej artérie je asymptomatických. Zvyšných 20 % má nešpecifické príznaky ako naseu, bolesti brucha, zvracanie a nafukovanie. Dôležité je vedieť, že aneuryzma lienálnej artérie môže rupturovať do dutinových orgánov a môže spôsobovať resp. imitovať krvácanie z horného GIT-u (Miao et Ye 2013). Okrem toho neslobodno zabudnúť na tzv. „fenomén dvojitej ruptúry“, kedy dôjde ku ruptúre aneuryzmy do omentálnej burzy a po určitom čase k dočasnému zlepšeniu klinického nálezu na bruchu. Tamponádový efekt bráni ku prevaleniu krvi do dutiny brušnej a po uvoľnení zátky, resp. koagula cez omentum minus dôjde ku náhlemu smrteľnému krvácaniu do dutiny brušnej. Niektoré sa prejavujú hypotenziou, náhlým kolapsoým stavom v dôsledku ruptúry (Bedford et Lodge 1960; Carr et al. 2001; Miao et Ye 2013).

Mnoho aneuryzmiem lienálnej artérie je objavených náhodne pri angiografickom vyšetrení, počas laparotómie alebo post mortem.

V diagnostike ultrasonografia nemá veľký význam, vysokú senzitivitu má angio-CT a MRI s kontrastom až nad 94 %. Mnoho pacientov má koincidenciu výskytu viscerálnej aneu-



Obr. 7: Sagitálny rez angio-CT s rupturovanou aneuryzmou a. lienalis a súčasne intaktná aneuryzma a. hepatica



zdroj obrázku: archiv autorov

Obr. 8: Peroperačný pohľad na aneuryzmu po preťatí tela pankreasu a odtiahnutí chvosta pankreasu

Danlos Henri-Alexandre (1844–1912) – francouzský dermatolog. Celou svou lékařskou kariéru strávil v Paříži. Pracoval v Hôpital Tenon a Hôpital Saint Louis, zkušenosti s laboratorní prací získal především v laboratoři Charlese-Adolpha Wurtze. Svůj zájem věnoval vývoji nových arsenových a rtuťových preparátů k léčbě syfilis a kožních onemocnění, zkoumal použití radia k léčbě lupus erythematosus či tuberkulóze kůže.

(zdroj informací: archiv redakce)



zdroj obrázku: archiv autorov

Obr. 9: Pohľad do vaku aneuryzmy a. lienalis – per operačný nález

ryzmy a brušnej aneuryzmy, alebo viscerálnej aneuryzmy a inej periférnej aneuryzmy (Miao et Ye 2013; Parvin et Earnshaw 2005).

Hoci aneuryzmy lienálnej artérie môžu rupturovať, nie všetky vyžadujú intervenciu. Mnoho z nich je malých, zriedkavo postupne rastú, stanú sa symptomatické a rupturujú. Liečba je kontroverzná, klasická otvorená chirurgia s ligatúrou samotnou, alebo so splenektómiou s alebo bez distálnej pankreatektómie je zlatým štandardom liečby. V posledných rokoch sa stali populárnymi endovaskulárne techniky. Vďaka vývoju laparoskopických techník sa využíva selektívna resekcia aneuryzmy s kombinovanou laparoskopickou splenektómiou alebo bez nej (Miao et Ye 2013; Zarins et al. 2001; Tulsyan et al. 2007).

Záver

Pre prežitie pacienta má najväčší význam skorá diagnostika a terapeutický zásah. Keďže aneuryzmy lienálnej artérie sú veľmi zriedkavé mnoho chirurgov sa s nimi ešte nikdy nestretlo. Preto je dôležité zdôrazniť, že pri náhlých bolestiach brucha alebo šokovom stave spojenom s bolesťami brucha je nutné na túto entitu myslieť. Pri nejasnom klinickom náleze treba radšej indikovať CT brucha s nástrekom kontrastnej látky do arteriálneho systému, ako sa zdržiavať s ultrasonografickým vyšetrením. Avšak aj napriek správnej diagnostike a včasnemu chirurgickému výkonu môže dôjsť ku exitu, ak anamnéza trvá niekoľko dní a pacient je privezený v pokročilej fáze hemoragického šoku, ako to bolo u našich pacientov (Kovács al. 2014; Parvin et Earnshaw 2005; Zarins et al. 2001).

Literatúra

- Bedford, P. D., Lodge, B. Aneurysm of the splenic artery. Gut 1: 312–320, 1960.
- Carr, S. C., Mahvi, D. M., Hoch, R. J. et al. Visceral artery aneurysm rupture. J Vasc Surg 33, 4: 806–811, 2001.
- Heberer, G., van Dongen, R. J. Gefäßchirurgie. Aneurysmen der viszerale Arterien. Berlin: Springer-Verlag, 1987, 2004. (s. 294–304)
- Kovács, V., Cseri, J., Čupka, I. et al. Ruptured splenic artery aneurysms. Abstrakt z: 39. Angiologické dny, Praha, 27.2.–1.3.2014. Kazuistiky v angiologii 1, 1: 16, 2014.
- Miao, Y. D., Ye, B. Intra gastric rupture of splenic artery aneurysms: Three case reports and literature review. Pak J Med Sci 29, 2: 656–659, 2013.
- Parvin, S. D., Earnshaw, J. J. Rare Vascular Disorders: a practical guide for the vascular specialist. 1st ed. London: Tfm Pub Ltd, 2005. (s.195–204).
- Rockman, C. B., Maldonado, Th. S. Splanchnic Artery Aneurysms. In: Rutherford, B. R. Vascular Surgery. 7th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2014. (s. 2140–2155).
- Sadat, U., Dar, O., Walsh, S., Varty, K. Splenic artery aneurysms in pregnancy – a systematic review. Int J S 6, 3: 261–265, 2008.
- Tulsyan, N., Kashyap, V. S., Greenberg R. K. et al. The endovascular management of visceral artery aneurysms and pseudaneurysm. J Vasc Surg 45, 2: 276–283, 2007.
- Zarins, K. CH., Hill, B. B., Wolf, Y. G. Vascular and visceral artery aneurysms. In: Townsend C. M. et al. Sabiston Textbook of Surgery. 16th ed. Philadelphia: Sanuders, 2001. (s. 2209)

MUDr. Vladimír Kovács, PhD.
Slovenskej republiky rád 6
984 01 Lučenec



Akutní končetinová ischemie embolizační etiologie



Jana Hudská¹, Debora Karetová¹,
Miroslav Chochola¹, Jiří Křivánek²

¹II. interní klinika – Klinika kardiologie a angiologie, 1. LF UK a VFN, Praha

²Radiologická klinika, 1. LF UK a VFN, Praha

Súhrn:

Kazuistika popisuje případ typické akutní končetinové ischemie embolizační etiologie z nekardiálního zdroje. Kromě endovaskulární léčby akutní končetinové ischemie bylo třeba zabránit následným systémovým embolizacím, jejichž zdrojem byl rozsáhlý mobilní trombus v hrudní aortě nasedající na aterosklerotický plát, což se podařilo vyřešit endovaskulárně implantací stentgraftu do hrudní aorty.

Summary:

Acute limb ischemia of embolic origin

The case report describes a typical acute limb ischemia of an embolic non-cardiac origin from the unstable atherosclerotic plaque of the thoracic aorta. Besides the endovascular treatment of the limb ischemia it was necessary to prevent successive systemic embolism originating from the extensive mobile thrombus of the thoracic aorta adhered to the atherosclerotic plaque that was successfully managed by the endovascular implantation of a stent graft into the thoracic aorta.

Hudská, J., Karetová, D., Chochola, M., Křivánek, J. Akutní končetinová ischemie embolizační etiologie. *Kazuistiky v angiologii* 2, 2: 12–15, 2015.

Klíčová slova:

- akutní končetinová ischemie
- angiografie
- lokální trombolýza
- stentgraft aorty

Keywords:

- acute limb ischemia
- angiography
- local thrombolysis
- stent graft

Úvod do problematiky

Akutní končetinová ischemie (AKI) je závažné onemocnění, jehož výskyt je odhadován na 150 případů na 1 milion obyvatel za rok. Je definována jako náhle vzniklý stav minimální perfúze tkání vyvolaný kriticky nízkým přívodem krve do končetiny (v časovém horizontu 14 dní od vzniku prvních obtíží), který ohrožuje životnost končetiny a neléčený vede k její ztrátě či dokonce smrti nemocného. O kritické končetinové ischemii chronického rázu, která obvykle díky rozvoji kolaterálního řečiště nemívá tak dramatický nástup a nevyžaduje tak urgentní řešení, hovoříme, pokud obtíže trvají déle než 14 dní.

Etiologicky má akutní končetinová ischemie dvě základní příčiny, a to v 70 % **embolii** do končetinových tepen (emboly se nejčastěji uchycují v tepenných bifurkacích), ve 20 % jde o **trombózu** in situ, nasedající na aterosklerotický plát. Méně často pak vzniká v důsledku **traumatu**, **iatrogenně** (související s recentním katetrizačním výkonem nebo uzávěrem cévní rekonstrukce), či z **mechanické příčiny** (např. entrapment syndrom poplétání tepny).

Emboly jsou nejčastěji z intrakardálního zdroje (80–90 %), zejména při fibrilaci síní, při které dilatace levé síně a její chaotické kontrakce predisponují k tvorbě trombů. Ty následně embolizují do systémového oběhu. Také u chlopenních vad, dila-

taci levé komory nebo poinfarktového aneurysmatu levé komory, endokarditidě, myxomu a u chlopenních náhrad může dojít k embolizaci ze srdce do periferie. Rovněž u nemocných s tromboembolickou chorobou při preexistujícím foramen ovale patens nebo defektu septa síní je třeba pomýšlet na paradoxní systémovou embolizaci. Dalším zdrojem embolů může být i aorta, a to buď nestabilní exulcerované pláty s nasedající trombózou, nebo aneurysmata.

Podkladem trombotických uzávěrů v nativních tepnách jsou ruptury nestabilních aterosklerotických plátů. Klinické stavy při těchto uzávěrech nemusí být tak urgentní a dramatické díky rozvoji kolaterálního řečiště přemostujícího původní aterosklerotické stenózy, které obvykle nějakou dobu dokážou pokrýt metabolické nároky tkání.

Odlišení embolie od trombózy někdy nebývá zcela jednoznačné, což nemá vliv na akutní léčebnou strategii, která je v obou případech stejná, rozdíl je ovšem v následné péči o pacienta. V případě embolického uzávěru je nutno pátrat po zdroji embolizace, pacienta dlouhodobě antikoagulovat a snažit se zabránit recidívám.

Samostatnou skupinou jsou akutní uzávěry cévních rekonstrukcí, nejčastěji trombotické, vznikající v důsledku degenerace cévní náhrady, stenózy nebo pseudoaneurysmatu v anastomozách, v důsledku stenóz nebo okluzí přítokového či odtokového řečiště.

Doppler Christian Andreas (1803–1853) – rakouský fyzik. Na doporučení Simona Stampera vystudoval polytechniku ve Vídni, kde následně působil jako asistent profesora Burga. V roce 1835 získal místo na pražské polytechnice, kde byl později ustanoven profesorem. V roce 1843, na návrh Františka Palackého, se stal členem Královské české společnosti nauk. Na půdě této společnosti popsal ve své přednášce „O barevném světle dvojhvězd“ efekt, který je dnes označován jako dopplerův jev a významně využíván také v medicíně. Později působil mj. v nově zřízeném Fyzikálním ústavu při Vídeňské univerzitě.

(zdroj informací: archiv redakce)

Správně stanovená **diagnóza** a včasná léčba vede ke zlepšení prognózy nemocných. Ke stanovení diagnózy obvykle postačuje *kvalitně odebraná anamnéza* (pátráme po předchozích projevech ischemické choroby dolních končetin, proběhlých intervencích na tepnách, srdečním onemocnění a rizikových faktorech aterosklerózy) a *pečlivé fyzikální vyšetření*.

Začátek arteriální ischemie se většinou manifestuje symptomy označovanými jako „5P“ z anglické literatury (pulselessness, pain, pallor, paresthesia, paralysis) – tedy ztrátou pulzací, bolestí, bledostí kůže, poruchou cití a svalovou obrnou. Maximum bolesti je vždy v místě nejnižšího perfúzního tlaku krve, tedy akrálně a šíří se k místu uzávěru tepny. Úlevovou polohou pro pacienta je svěšení končetiny. Postižená končetina je v porovnání s druhostrannou ledová nebo minimálně chladnější a bledá, v závislosti na délce trvání ischemie pak lividní (cyanotická), mramorovaná. Déle trvající ischemie vede k poruše cití (parestezie až anestezie) a v pokročilejších stádiích pak ke svalové obrně v důsledku nejprve ischemie motorických nervů a následně i progredující ischemie svalů. Kompletní motorická paralýza je pozdní symptom signalizující hrozící gangrénu a ztrátu končetiny.

Léčebné možnosti

První pomocí je tlumení bolesti, přičemž zásadně nepodáváme analgetika intramuskulárně (z důvodu event. následné lokální trombolytické terapie); důležité je uložení nejlépe svěšené končetiny do tepla a nitrožilní podání nefrakcionovaného heparinu. Dle klinického nálezu zařadíme pacienta do kategorie dle SVS klasifikace (Scale Vascular Surgery).

První stadium zahrnuje pacienty s viabilní končetinou, která není akutně ohrožena a je obvykle čas na doplňující neinvazivní vyšetření (ultrasonografie, CT nebo MR angiografie). V případě, že je nález endovaskulárně řešitelný provádíme angiografické vyšetření a následně intervenční výkon. Pokud není nález vhodný k endovaskulárnímu řešení, zvažujeme postup

chirurgický, eventuálně konzervativní. **Druhé stadium** se dále rozlišuje dle hloubky ischemie a přítomnosti poruchy senzorického či motorického cití a znamená akutní ohrožení končetiny. Takové nemocné indikujeme k akutní angiografii s cílem provést co nejrychleji intervenční výkon. Pro **třetí stadium** jsou charakteristické ireverzibilní změny, žádný revaskularizační výkon již není schopen odvrátit ztrátu končetiny, je třeba přistoupit k amputaci.

Kazuistika nemocné s akutní končetinovou ischemií

58letá obézní nemocná (BMI 35 kg/m²), aktivní dlouholetá kuřačka, léčená duální terapií pro arteriální hypertenzi, šest měsíců na systémové kortikoterapii pro plicní sarkoidózu, s nově diagnostikovaným diabetem 2. typu, byla přijata pro akutní končetinovou ischemii pravé dolní končetiny.

Chronická terapie zahrnovala metylprednisolon (16 mg denně), dále kalcium, omeprazol, perindopril a metoprolol.

Jednalo se o akutně vzniklou, zprvu jen námažovou bolest, která během krátké doby (2 hodiny) progredovala do klidových bolestí. Nemocná vyhledala lékaře až druhý den, kdy na základě CT angiografie byl diagnostikován tepenný uzávěr *arteria poplitea* vpravo, a po domluvě byla pacientka přeložena k endovaskulární léčbě na naše pracoviště. Při přijetí na naši kliniku (asi 40 hodin od vzniku obtíží) byl lokální nález na pravé dolní končetině hodnocen jako I. stadium SVS klasifikace (byla zachována hybnost, kožní cití, končetina byla chladná, od kotníku distálně bledá, na lýtku mramorovaná, periferní pulzace vymizelé).

Angiografie z antegrádního vpichu v pravém tříse prokázala uzávěr *a. poplitea* vpravo v úrovni kloubní štěrbiny, z bérceových tepen se plnily pouze trosky (obr. 1).

V první fázi byl zaveden aspirační katétr a provedena prostá perkutánní aspirace tromboembolických hmot různého stáří. Většinu se ovšem odsát nepodařilo, proto byla pacientka indikována k následné farmakologické léčbě lokální nedělenou intraarteriální trombolytickou terapií. Kontrolní angiografie po 24 hodinách trombolytické léčby ukázala na přetrvávající defekty v náplni *a. poplitea*, dále v odstupu *a. tibialis anterior* a *a. fibularis*. Proto bylo přistoupeno k opakovanému pokusu o odsátí zbytku tromboembolických hmot, s výsledným pěkným angiografickým nálezem průchodné jak popliteální tepny, tak bérceového řečiště (obr. 2).

Komplikací procedury několik hodin po výkonu bylo CT vyšetřením verifikované krvácení z místa vpichu (z *arteria femoralis communis* vpravo) do pravého třísla, které se dále pro-

Tab. 1: Scale Vascular Surgery klasifikace

stadium	prognóza	léčba	senzorické funkce	motorické funkce	doppler arteriální signál	doppler žilní signál
I.	viabilní končetina	urgentní	+	+	+	+
II a.	ohrožená končetina	emergentní	+/-	+	+/-	+
II b.	ohrožená končetina	emergentní	-	+/-	-	+
III.	ireverzibilně poškozená končetina	amputace	-	-	-	-



zdroj obrázku: z archivu autorů

**Obr. 1: Vstupní angiografie
pravé dolní končetiny**



zdroj obrázku: z archivu autorů

**Obr. 2: Finální angiografie
pravé dolní končetiny**



zdroj obrázku: z archivu autorů

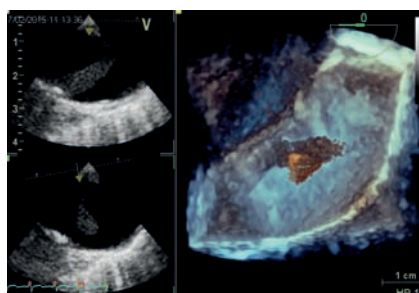


zdroj obrázku: z archivu autorů

Obr. 3 a 4: CT aortografie s vyláčenými tromby v sestupné části hrudní aorty



zdroj obrázku: z archivu autorů



zdroj obrázku: z archivu autorů

Obr. 5 a 6: Transesofageální echokardiografie

pagovalo i do svalů pravé poloviny břišní stěny a byla nutná chirurgická revize, substituce erymasou, plazmou a krátkodobá katecholaminová podpora. Při tomto CT vyšetření byly také zachyceny defekty v náplni v hrudní descendenní aortě, které velmi suspektně imponovaly jako vyláčené tromby. Z tohoto důvodu jsme přistoupili časně po chirurgickém ošetření hemoragické komplikace k antikoagulační terapii. Po stabilizaci pacientky bylo doplněno již cílené CT angiografické zobrazení aorty, které potvrdilo přítomnost nástěnných i mobilních trombotických hmot v descendenní části hrudní aorty, nasedajících přímo na nevelký aterosklerotický plát lokalizovaný proti odstupu velkých cév odstupujících z aortálního oblouku (obr. 3 a 4).

Byla provedena také transezofageální echokardiografie, která rovněž prokázala dlouhý mobilní útvar (10–15 cm), vycházející z kalcifikovaného aterosklerotického plátu v oblouku aorty naproti odstupu velkých cév. V ostatních částech oblouku a descendenní aorty byly jen povrchové nerovnosti.

Echokardiografie ještě prokázala aneurysma septa síní, PFO (foramen ovale patens) s drobným levoprávním zkratovým prouděním a nevýznamnou mitrální regurgitací (obr. 5 a 6). Bylo tedy třeba rozhodnout o dalším postupu stran prevence recidivy systémové embolizace. Pacientku jsme prezentovali na angiochirurgickém semináři, kde byla zvažována konzervativní terapie s trvalou antikoagulační léčbou nebo možnost léčby endovaskulární, čili překrytí místa primární léze a vyláčeného trombu stentgraftem. Vzhledem k rozsahu nálezu byla zvolena druhá možnost – implantace hrudního stentgraftu.

Diskuse

Pacientka byla poměrně typickou ukázkou akutní končetinové ischemie embolizační etiologie. V předchorobí nebyl údaj o dřívějším postižení tepen na dolních končetinách, klinický obraz při přijetí pacientky do zdravotnického zařízení odpovídal SVS klasifikaci ve stadiu I. Pokud by nemocná byla odeslána přímo do specializovaného kardio-vaskulárního centra, nemusela být pro-



zdroj obrázku: z archivu autorů

Obr. 7: Implantovaný stentgraft v hrudní aortě

váděna vstupní CT angiografie a mohlo být přistoupeno přímo k angiografickému vyšetření, spolu s intervencí. Nicméně provedená CTA vstupně přinesla správnou diagnózu a umožnila cílený výkon.

Vzhledem k minimální ateroskleróze na tepnách dolních končetin byla od začátku etiologicky zvažována embolizace. Jednalo se o akutní končetinovou ischemii a prvním krokem tedy byl mechanický pokus o aspiraci a odstranění tromboembolických hmot, které vedly k uzávěru tepny. V případě subakutního uzávěru, pokud není končetina hluboce ischemická, se začíná obvykle podáním lokální intraarteriální trombolýzy a po rozpuštění čerstvých trombů a demaskování lézí se tyto následně řeší. Při nedostatečném efektu aspirace v našem případě následovala farmakologická léčba, a sice podáváním lokální intraarteriální trombolytické terapie pumpou do katétru ve zvyklém schématu. Kontrolní angiografie po 24 hodinách této léčby ukázala významné zlepšení nálezu, ale přetrvávaly defekty v náplni popliteální a bércových tepen. Proto bylo přistoupeno k opětovné mechanické trombaspiraci, kdy se podařilo zprůchodnit jak popliteální tepnu, tak všechny tepny bércové. Díky krvácivé komplikaci po výkonu, kdy bylo třeba CT vyšetřením lokalizovat zdroj krvácení, se nám podařilo současně objasnit zdroj embolizace v hrudní aortě. Ani po týdnu antikoagulační léčby nebylo patrné „zmenšení“ rozsáhlého vláčího trombu v descendentní části hrudní aorty, který nasadl

Stent R. Charles (1807–1885) – anglický dentista. Věnoval se problematice výroby zubních protéz. V roce 1856 zdokonalil materiál potřebný k vytváření otisků zubů. Slovo „stent“ jako lékařský pojem použil poprvé v roce 1916 nizozemský plastický chirurg Jan F. Esser.

(zdroj informací: archiv redakce)

na aterosklerotický plát. Pro riziko dalších systémových embolizací se jako řešení nabízelo překrytí rizikového místa stentgraftem. Další možností by byla konzervativní dlouhodobá léčba antikoagulační, obávali jsme se ale dalších embolizací s rizikem viscerální embolizace. Řešení mobilního trombu v descendentní aortě chirurgickou cestou by znamenalo velkou zátěž pro nemocnou, a proto byla zvolena endovaskulární léčba. Je pravdou, že úspěšné řešení daného stavu bylo provázeno značnou radiační zátěží, díky opakovaným CT vyšetřením.

Závěr

Pacientka měla jednak několik rizikových faktorů aterosklerózy – jako je obezita, hypertenze, nikotinismus a nově diagnostikovaný diabetes mellitus, ale velmi pravděpodobně v tomto případě svou roli v etiopatogenezi vzniku trombu na aterosklerotickém plátu hrudní aorty (a jeho embolizaci do končetiny) sehrál metabolický efekt dlouhodobě podávaných kortikoidů, v našem případě metylprednisolonu, s jeho protrombogenním působením.

Literatura

- Canova, C. R., Schneider, E., Fischer, L. et al. Long term results of percutaneous thrombo-embolectomy in patients with infrainguinal embolic occlusions. *Int Angiol* 20, 1: 66–73, 2001.
- Desgranges, P., Kobeiter, K., d'Audiffret, A. et al. Acute occlusion of popliteal and/or tibial arteries: the value of percutaneous treatment. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 20, 2: 138–145, 2000.
- Heller, S. Moderní endovaskulární léčba akutních cévních uzávěrů. *Postgraduální medicína* 8, 4: 438–441, 2006.
- Chochola, M., Vařejka, P., Heller, S. Možnosti intervenční léčby onemocnění tepen dolních končetin. *Interní medicína pro praxi* 11, 6: 542–546, 2004.
- Musil, D. Ischemická choroba dolních končetin. *Interní Med pro Praxi* 9, 4: 170–174, 2007.
- Ručka, D., Lubanda, J.-C., Chochola, M., Karetová, D. Akutní ischemie dolních končetin. *Medicína pro praxi* 8, 10: 431–434, 2011.
- Rutherford, R. B., Baker, D. J., Ernst, C. et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg* 26, 3: 517–538, 1997.
- Skalická, L. Kritická končetinová ischemie – klinická manifestace a diagnostika. *Postgraduální medicína* 8, 4: 435–437, 2006.

MUDr. Jana Hudská
II. interní klinika – Klinika kardiologie a angiologie,
1. LF UK a VFN Praha
U Nemocnice 2
128 08 Praha 2
e-mail: jana.hudska@vfn.cz



Prevence, diagnostika a léčba posttrombotického syndromu – vítejte v šedé zóně



Dalibor Musil

I. interní klinika kardiologická, FN Olomouc

Souhrn:

Posttrombotický syndrom (PTS) je chronické žilní onemocnění následkem prodělané hluboké žilní trombózy (HŽT), projevující se zejména bolestmi, otokem a v těžké formě kožními změnami a vředy na postižené končetině. Může se objevit již během prvního roku po symptomatické HŽT a za 10 let dosahuje až 75% prevalence. Po prodělané HŽT lze riziko PTS účinně ovlivnit pravidelným nošením kompresivních punčoch. Pro diagnostiku PTS je klíčové zjištění HŽT v osobní anamnéze, po které se během měsíců až let objevují na postižené dolní končetině klinické známky a symptomy PTS (třídy C₁ až C₆ CEAP klasifikace). Léčba spočívá v režimových opatřeních, v pravidelném/každodenním nošení kompresivních punčoch minimálně II. kompresivní třídy (30–40 mmHg), užívání venofarmak a sulodexidu ovlivňujícího žilní endotel a permeabilitu kapilár. Ileofemorální plastika a stentování se používá spíše výjimečně na specializovaných pracovištích.

Summary:

Prevention, diagnostics and treatment of post-thrombotic syndrome – welcome to the grey zone

Post-thrombotic syndrome (PTS) is a chronic venous disease caused by previous deep venous thrombosis (DVT) that mainly manifests as pain, swelling of the affected limb as well as skin defects and ulcers in the severe form. It may develop during the first year after a symptomatic DVT and its prevalence is 75 % after 10 years. The risk of PTS may be effectively reduced by a regular wearing of compression stockings. Personal history of DVT followed by clinical symptoms of PTS (class C₁ to C₆ CEAP classification) that develop in the affected limb during months or years is crucial for the diagnosis of PTS. The treatment consists from lifestyle changes, regular/everyday wearing of compression stockings at least of compression class II (30–40 mmHg), use of medicaments for venous diseases and sulodexide that affects both venous endothelium and capillary permeability. Illofemoral plastic surgery and stenting are used rarely at specialized centers.

Musil, J. Prevence, diagnostika a léčba posttrombotického syndromu – vítejte v šedé zóně. Kazuistiky v angio-logii 2, 2: 16–21, 2015.

Klíčová slova:

- posttrombotický syndrom
- diagnostika
- léčba
- rizikové faktory

Keywords:

- post-thrombotic syndrome
- diagnostics
- treatment
- risk factors

Úvod

Posttrombotický syndrom (PTS) jsou symptomy a/nebo známky chronického žilního onemocnění (třídy C₁ až C₆ CEAP klasifikace) vznikající následkem hluboké žilní trombózy (HŽT) (Eklöf et al. 2009; Eklöf et al. 2004; Broulíková 2013). Jde o chronickou komplikaci HŽT, která se nejčastěji projevuje bolestmi, otokem a kožními změnami na postižené končetině. Rychlý rozvoj kožních venektazií, retikulárních žil,

ložiskových pigmentací, zarudnutí a indurace může vyvrcholit žilním bérceovým vředem. Patofyziologickým základem je ambulantní žilní hypertenze při obstrukčně-refluxní poruše žilní hemodynamiky v důsledku posttrombotických žilních stenóz a destrukce chlopní. PTS se může objevit již během prvního roku po symptomatické HŽT, za dva roky postihuje 30–50 % dolních končetin a po 10 letech dosahuje až 75% prevalence (van Dongen et al. 2005; Ziegler et al. 2001; Kahn et Ginsberg 2002) (tab. 1).

Tab. 1: Kumulativní incidence posttrombotického syndromu po první symptomatické hluboké žilní trombóze (Ziegler et al. 2001; Kahn et Ginsberg 2002; Tick et al. 2008)

	čas od akutní hluboké žilní trombózy		
	1–2 roky	10 let	20 let
bez potíží	50 %	25 %	18 %
mírné projevy PTS (C ₁ až C ₃ podle CEAP)	20–40 %	42 %	45 %
středně těžké/těžké projevy PTS (C ₄ až C ₆ podle CEAP)	7–10 %	33 %	37 %

Po HŽT se PTS neobjevuje u všech pacientů. Kterí budou postiženi? Jak stanovit riziko vzniku PTS? Dnes víme, že ultrazvukové vyšetření, měření refluxu a okluze v postižených žilních segmentech, neumožňuje identifikovat rizikové pacienty (Jeanneret et al. 2014). Je lépe se spolehnout na anamnestické a klinické údaje, které nám dávají spolehlivější indicie o pravděpodobnosti vzniku PTS. Nejzávažnějším rizikovým faktorem vzniku PTS je recidivující ipsilaterální HŽT (Stain et al. 2005; Tick et al. 2008) (tab. 2). Recidiva HŽT zvyšuje riziko PTS asi osminásobně a platí také opačný vztah, kdy pacienti s PTS mají vyšší riziko recidivy HŽT (7,4 % vs 1,6 %) (Stain et al. 2005; López-Azkarreta et al. 2005). Prevence PTS proto spočívá v předcházení vzniku, progresu a zejména recidivy HŽT (Broulíková 2013). Účinným preventivním prostředkem je dlouhodobé nošení kompresivních punčoch, které by se měly nasazovat ihned po zjištění HŽT. PTS však může vzniknout již po první atace HŽT a to zejména u proximální ileofemorální HŽT, u obézních a starších pacientů. Pokud symptomy akutní HŽT přetrvávají déle než měsíc po zahájení antikoagulační léčby, pravděpodobnost vzniku PTS narůstá. V každém případě je dobré se soustředit na prevenci PTS, protože při rozvinutých příznacích onemocnění jsou naše léčebné možnosti velmi omezené.

Léčba spočívá v režimových opatřeních (elevace dolní končetiny při odpočinku a v noci, redukce tělesné hmotnosti, cvičení k posílení žilně-svalové pumpy), v pravidelném/každodenním dlouhodobém nošení kompresivních punčoch minimálně II. kompresní třídy (30–40 mmHg), užívání sulodexidu a venofarmak, které ulevují od symptomů a otoků. Ani jedna z uvedených metod však není kauzální léčbou, neodstraňuje ob-

Tab. 2: Nejčastěji uváděné rizikové faktory vzniku PTS (Stain et al. 2005; Tick et al. 2008)

rizikový faktor	OR	95 % CI
recidivující ipsilaterální hluboká žilní trombóza	8,0	5,6–12,7
ileofemorální hluboká žilní trombóza	2,1	1,3–3,7
zvýšené D-dimery	1,9	1,0–3,9
obezita	1,5	1,2–1,9
ženské pohlaví	1,5	1,3–1,8
varixy	1,5	0–3,5

OR (odds ratio) = poměr šancí vzniku PTS u pacienta s rizikovým faktorem versus u pacienta bez rizikového faktoru

95 % CI (confidence interval) = interval spolehlivosti

strukčně-refluxní poruchu žilní hemodynamiky. Endovaskulární nebo otevřené chirurgické intervence na žilním systému se používají spíše výjimečně na specializovaných pracovištích.

1. kazuistika

64letý muž byl odeslán do angiologické ambulance dermatologem pro recidivující ulcerace obou bérků. Před šesti lety prodělal poprvé erysipel na levém bérku a před 4 lety první neprovokovanou HŽT na pravé dolní končetině. Rok poté se na obou bérkách nad vnitřním kotníkem objevily kožní ulcerace. Ty se vyhojily po 7 měsících během čtyřtýdenní hospitalizace v odborném léčebném ústavu. Již měsíc po propuštění se ale začaly tvořit na obou bérkách nové vředy provázené výraznými klidovými a nočními bolestmi, pálením a svěděním. Nenosal kompresivní punčochy, nebral žádná venofarmaka, kouřil 10–12 cigaret denně, léčil se pro arteriální hypertenzi a ICHS, před 14 lety prodělal koronární revaskularizaci. V rodině měly matka a sestra varixy, otec prodělal HŽT.

V objektivním nálezu se vyskytovala nadváha (BMI 29 kg/m²), na stehnech a bérkách obou dolních končetin (DK) četné venektazie a retikulární žíly, na bérkách také drobné uzlovité varixy, hnědé cirkulární hyperpigmentace a podkožní otok v dolní polovině bérků, na vnitřní straně nad kotníky zhojené ulcerace a pod nimi nové drobné kožní defekty – klinické známky chronické žilní insuficience st. C₆ bilaterálně.

Při ultrazvukovém vyšetření vlevo v tříse zvětšené lymfatické uzliny (20–25 mm), na bérce výrazná insuficience velké safény a intersticiální podkožní edém v dolních dvou třetinách bérce. Vpravo nástěnné posttrombotické změny v podkolenní žíle s výrazným refluxem femoropopliteálně, výrazná dilatace a insuficience velké safény od třísla po vnitřní kotník (totální insuficience velké safény), intersticiální podkožní edém v dolní polovině bérce. Tepny obou DK byly bez uzávěru nebo hemodynamicky významné stenózy.

Bylo doporučeno denní nošení stehenních punčoch II. kompresní třídy, redukce tělesné hmotnosti, lokální ošetřování kožních defektů, při sezení a vleže elevace dolních končetin, nekouřit, byla nasazena venofarmaka a sulodexid v dávce 2x1 tbl.

Po dvou měsících se při pravidelném nošení komprese a užívání léků bérkový vřed na PDK zhojil, vlevo výrazně zmenšil. Zmenšily se také podkožní otoky, které se lokalizovaly kolem kotníků, vlevo sahaly do dolní třetiny bérce. Vymizely bolesti, pálení a svědění. Vzhledem k ultrazvukovému nálezu výrazné insuficience velké safény na obou dolních končetinách, byla provedena operace varixů, jako účinná prevence recidivy kožních defektů. I po operaci pacient nadále nosil kompresivní punčochy.

2. kazuistika

35letá žena byla odeslána do angiologické ambulance pro nehojící se bérkové vředy na obou dolních končetinách. V 21 letech se bezprostředně po prvním porodu císařským řezem objevila ileofemorální HŽT na pravé dolní končetině a po třech měsících nad vnitřním kotníkem bérkový vřed. K jeho zhojení podstoupila v odstupu dvou let dvě plastické operace, ale po nástupu do práce se vřed vždy znovu objevil. Kompresivní pun-

čochy nosila pouze několik týdnů po plastikách, jinak si dolní končetiny bandážovala. Před pěti lety se otevřel bércový vřed také vlevo. Kožní defekty byly provázené bolestmi, zejména při delším stání. Byla zjištěna laboratorní trombofilie, mírný deficit antitrombinu III (45–58 %), dlouhodobou antikoagulační léčbu však neužívala. Pacientka pracovala původně vestoje jako dělnice, pro kožní ulcerace dostala částečný invalidní důchod a byla zaměstnaná jako uklízečka. S ničím se neléčila, nekouřila, užívala kyselinu acetylosalicylovou 100 mg/den a venofarmakum. Druhý porod proběhl rovněž císařským řezem, ale při profylaxi nízkomolekulárním heparinem (LMWH) bez tromboembolických komplikací. Matka také prodělala poporodní hlubokou žilní trombózu následovanou vznikem bércového vředu, zemřela v 49 letech na karcinom prsu.

V objektivním nálezu obezita (BMI 33 kg/m²), v dolní třetině pravého bérce lipodermatofibróza se třemi otevřenými kožními defekty nad vnitřním kotníkem velikosti 10 mm, 20 mm a 20 mm, na levé dolní končetině jeden defekt nad zevním kotníkem (20x25 mm), klinické známky chronické žilní insuficience stupně C₆ bilaterálně.

Při ultrazvukovém vyšetření byly vpravo patrné posttrombotické změny v dolních dvou třetinách stehenní žíly a výrazný reflux v podkolenní žíle bez zjevných posttrombotických změn, velká a malá saféna bez dilatace a refluxu, vlevo výrazná insuficience velké safény na stehně a bérci.

Bylo doporučeno denní nošení stehenních punčoch II. kompresní třídy, lokální ošetřování kožních defektů, redukce tělesné hmotnosti, při sezení a vleže elevace dolních končetin, k venofarmaku byl přidán sulodexid 2x1 tbl. Po třech měsících se bércový vřed na levé dolní končetině zcela zhojil, vpravo se počet kožních defektů snížil ze tří na jeden (10x10 mm). Vlevo zůstala ulcerace uzavřená i při kontrole po 7 měsících, vpravo přetrvávala. Pacientce se podařilo zhubnout 5 kg. Odmítla operaci varixů na levé dolní končetině jako prevenci recidivy žilního bércového vředu. Dlouhodobě nosí kompresivní punčochy II. kompresní třídy, užívá venofarmaka a sulodexid.

Diskuse

Téměř v 80 % případů je příčinou vředů na dolních končetinách chronické žilní onemocnění (de Araujo et al. 2003) (tab. 3). U primárních varixů nebo po prodělané HŽT kožní defekty vznikají v důsledku ambulantní žilní hypertenze (třída C₆ podle CEAP) (Eklöf et al. 2004). Zatímco u primárních varixů je bércový vřed málo častým nálezem (1–1,5 % pacientů s aktivním nebo zhojeným žilním bércovým vředem) (Bergan et al. 2006), je PTS provázený bércovým vředem v 5–10 % případů při nošení komprese a ve více než 20 %, pokud komprese nošena není (Brandjes et al. 1997).

Pro diagnostiku PTS je klíčové zjištění HŽT v osobní anamnéze. Po HŽT se v časovém odstupu měsíců až let objevují na postižené dolní končetině klinické známky a symptomy PTS třídy C₁ až C₆ CEAP klasifikace, které jsou stejné jako u pacientů s primárními varixy (primární chronické žilní onemocnění) (Eklöf et al. 2004). Jediným rozdílem mezi primárním chronickým žilním onemocněním a PTS (sekundárním chronickým žilním onemocněním) je proběhlá HŽT, která zane-

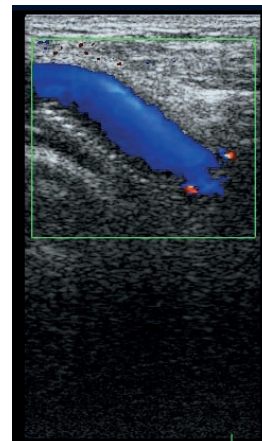
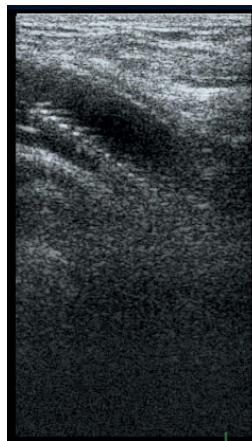
chala posttrombotické změny – obstrukce a reflux hlubokých žil. Prodělaná HŽT s objektivním průkazem posttrombotických změn v hlubokém žilním systému (ultrazvuk, kontrastní venografie), ale bez klinických známek a symptomů, není posttrombotickým syndromem. Pacienti v obou kazuistikách v minulosti HŽT prodělali. Klinické známky těžkého PTS třídy C₆ CEAP klasifikace (floridní kožní defekty) se objevily v prvním případě rok a ve druhém již tři měsíce po HŽT. U našich pacientů byl žilní bérkový vřed na obou dolních končetinách, HŽT však proběhla pouze na jedné. Kožní defekty na druhé končetině byly projevem primárního chronického žilního onemocnění (chronická žilní insuficience třídy C₆) a v první kazuistice také proběhlého erysipelu, nejednalo se tedy o PTS.

Po prodělané HŽT lze riziko PTS účinně ovlivnit pravidelným nošením kompresivních punčoch. Celkové riziko PTS se takto snižuje asi o 50 % (Prandoni et Kahn 2009) a riziko těžkého PTS o 62 % (Musani et al. 2010). U prvního pacienta byl tento způsob prevence opomenutý, u druhé nemocné se PTS vyvinul ve velmi krátké době, poté kompresivní punčochy také nenosila. Žádná nebo nesprávná komprese je nejčastější chybou v léčbě PTS. Komprese by se měla nasadit ihned při zjištění HŽT a mělo by v ní být pokračováno po dobu 1–2 let (Kahn 2009). Zásady prevence PTS shrnuje tabulka č. 4.

Hlavními klinickými projevy PTS jsou bolesti a otok postižené končetiny, které se objevují při fyzické zátěži, delším sezení, stání nebo v teplém prostředí. V noci budí bolesti, křeče a jiné nepříjemné pocity nemocného ze spaní. Nejzávažnější známkou jsou kožní trofické defekty, tedy žilní bérkový vřed. Všechny tyto klasické příznaky a známky lze dobře dokumentovat na prvním pacientovi, u mladé ženy chyběl výraznější otok.

Stent R. Charles (1807–1885) – anglický dentista. Věnoval se problematice výroby zubních protéz. V roce 1856 zdokonalil materiál potřebný k vytváření otisků zubů. Slovo „stent“ jako lékařský pojem použil poprvé v roce 1916 nizozemský plastický chirurg Jan F. Esser.

(zdroj informací: archiv redakce)



zdroj obrázku: z archivu autora

Obr. 1: Metalický stent zavedený do zevní ilické žíly (*v. iliaca externa*) a společné stehenní žíly (*v. femoralis communis*) u 22leté pacientky po iliofemorální hluboké žilní trombóze léčené pouze antikoagulancii (ne katéetrovou trombolýzou) s následným rozvojem PTS stupně C₃ (CEAP) na podkladě potrombotické reziduální obstrukce, který špatně reagoval na konzervativní léčbu (komprese, venofarmaka), A. B-mód, B. barevné mapování krevního toku (podélné zobrazení), snímky ukazují dobře průchodnou žílu, klinický efekt výkonu byl také velmi dobrý.

Tab. 3: Klinické aspekty nejčastějších typů kožních defektů na dolních končetinách

typ kožního defektu	všeobecná charakteristika	patofyziologie	klinické známky
žilní defekt	nejčastější typ bérkového vředu (~80 %)	ambulantní žilní hypertenze při žilním refluxu a/nebo obstrukci	varixy dolních končetin otoky kolem kotníků defekty nad kotníky semicirkulárně/cirkulárně povrchové, bolestivé
tepenný defekt	starší pacienti, kuřáci, diabetici	tkáňová ischemie při makroangiopatii	defekty akrálně hluboké, bolestivé chladná, cyanotická akra chybí periferní pulzace
neuropatický defekt	nejčastější defekt na noze u diabetiků	trauma, dlouhodobý tlak při diabetické periferní polyneuropatii (mikroangiopatie vasa nervorum)	defekty plantárně, nad kostními prominencemi nebo bolestivé suchá, teplá kůže hmatné periferní pulzace (špatně hmatné při mediokalcinóze)
tlakový defekt (dekubitus)	pacienti upoutaní na lůžko, paraplegici	tkáňová ischemie a nekróza při dlouhodobém tlaku	defekty nad kostními prominencemi u ležících pacientů (kost křížová, paty)

Tab. 4: Prevence posttrombotického syndromu

1. prevence HŽT a její recidivy
2. včasná a účinná léčba HŽT
3. trombolýza u iliofemorální HŽT, pokud nejsou kontraindikace, ve studii CaVenT absolutní snížení rizika PTS o 14,4 % (95 % CI=0,2–27,9), pro prevenci 1 případu PTS bylo nutno provést iliofemorální katéetrovou trombolýzu u 7 pacientů (Enden et al. 2012)
4. denní nošení komprese (II. kompresní třídy, 30–40 mmHg, 1–2 roky?)
5. redukce tělesné hmotnosti

Tab. 5: Doporučení pro lokální ošetřování žilního bércevého vředu (Gloviczki et al. 2011)

	Stupeň doporučení a úroveň důkazů
primární léčbou žilního bércevého vředu je komprese	1B
nekomplikované žilní vředy stačí léčit kompresí a okluzními obvazy	1A
pro prevenci recidivy žilního bércevého vředu je nutné kompresí doplnit ablací insuficientních epifasciálních žil	1A
lokální čištění žilních vředů čistou vodou z kohoutku, okolní kůži omýt nedráždivým mýdlem	1B
chirurgické vyčištění rány, odstranění nekrotických tkání (débridement), pokud tento postup pacient toleruje	1A
alternativou chirurgického débridementu je lokální hydrogelové nebo enzymatické krytí ke snížení tvorby nekrotických tkání, které brání hojení	1B
rutinní lokální nebo celkové používání antibiotik se nedoporučuje	1B
léčba lokální infekce topickými antimikrobiálními látkami na bázi stříbra	1A
kožní transplantáty u velkých a špatně se hojících vředů	2B

Upraveno podle doporučení Society for Vascular Surgery a American Venous Forum 2011

Léčba PTS je dnes hlavně konzervativní: režimová opatření, redukce tělesné hmotnosti, kompresivní punčochy II.–III. kompresní třídy, lokální ošetřování kožních defektů, venofarmaka a sulodexid ovlivňující funkci žilního endotelu, kapilární permeabilitu a fibrinolýzu. Všechny tyto léčebné modalitativy musí být používány v kombinaci. U většiny pacientů lze takto docílit subjektivní úlevy a objektivního zlepšení stavu, včetně vyhojení kožních defektů (Gloviczki et al. 2011; Coccheri et al. 2002) (tab. 5). V indikovaných případech se provádí endovaskulární plastika a stentování postižených žil v ileofemorální oblasti, upravující porušenou žilní hemodynamiku (obr. 1), u velkých a špatně se hojících vředů transplantace kožních štěpů. Endovenózní výkony, stejně jako podávání sulodexidu v oficiálních doporučeních nenajdeme. Léčba PTS zatím není přesně definována, proto se řada postupů úspěšně ověřených klinickou praxí do doporučení ještě nedostala.

U obou našich pacientů se podařilo pouze konzervativní terapií žilní bércevý vřed na jedné končetině vyhojit a na druhé výrazně redukovat. Protože pro prevenci recidivy kožního defektu je nutné kompresivní léčbu doplnit ablací insuficientních epifasciálních žil (viz ultrazvukové nálezy), pojistili jsme zhojení vředu na pravé dolní končetině u prvního pacienta operací varixů, mladá žena toto řešení na levé dolní končetině odmítla (Gloviczki et al. 2011).

Literatura

- Bergan, J. J., Schmid-Schönbein, G. W., Coleridge Smith, P. D. et al. Chronic venous disease. *N Engl J Med* 355, 5: 488–498, 2006.
- Brandjes, D. P., Büller, H. R., Heijboer, H. et al. Randomised trial of effect of compression stockings in patients with symptomatic proximal-vein thrombosis. *Lancet* 349, 9054: 759–762, 1997.
- Broulíková, A. Posttrombotický syndrom – pozdní komplikace žilní trombózy. Patofyziologie, klinika, epidemiologie, prevence. In: Karetová, D., Broulíková, A., Bulvas, E. Angiologie. Praha: Galén, 2013. (s. 52–55)
- Coccheri, S., Scondotto, G., Agnelli, G. et al. Randomised, double blind, multicentre, placebo controlled study of sulodexide in the treatment of venous leg ulcers. *Thromb Haemost* 87, 6: 947–952, 2002.
- de Araujo, T., Valencia, I., Federman, D., Kirsner, R. Managing the patient with venous ulcers. *Ann Intern Med* 138, 4: 326–334, 2003.
- Eklöf, B., Perrin, M., Konstantinos, T. D. et al. Updated terminology of chronic venous disorders: the VEIN-TERM transatlantic interdisciplinary consensus document. *J Vasc Surg* 49, 2: 498–501, 2009.

Eklöf, B., Rutherford, R. B., Bergan, J. J. et al. Revision of the CEAP classification of chronic venous disorders: consensus statement. *J Vasc Surg* 40, 6: 1248–1252, 2004.

Enden, T., Haig, Y., Klöw, N. E. et al. Long-term outcome after additional catheter-directed thrombolysis versus standard treatment for acute iliofemoral deep vein thrombosis (the CaVenT study): a randomised controlled trial. *Lancet* 379, 9810: 31–38, 2012.

Gloviczki, P., Comerota, A. J., Dalsing, M. C. et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg* 53, Suppl. 5: S2–S48, 2011.

Jeanneret, C., Aschwanden, M., Staub, D. Compression to prevent the postthrombotic syndrome. *Phlebology* 29, Suppl. 1: 71–77, 2014.

Kahn, S. R. How I treat postthrombotic syndrome. *Blood* 114, 21: 4624–4631, 2009.

Kahn, S. R., Ginsberg, J. S. The post-thrombotic syndrome: current knowledge, controversies, and directions for future research. *Blood Rev* 16, 3: 155–165, 2002.

López-Azkarreta, I., Reus, S., Marco, P. et al. Prospective study of the risk factors for the development of post-thrombotic syndrome after proximal deep venous thrombosis. *Med Clin (Barc)* 125, 1: 1–4, 2005.

Musani, M. H., Matta, F., Yaekoub, A. Y. et al. Venous compression for prevention of postthrombotic syndrome: a meta-analysis. *Am J Med* 123, 8: 735–740, 2010.

Prandoni, P., Kahn, S. R. Post-thrombotic syndrome: prevalence, prognostication and need for progress. *Br J Haematol* 145, 3: 286–295, 2009.

Stain, M., Schönauer, V., Minar, E. et al. The post-thrombotic syndrome: risk factors and impact on the course of thrombotic disease. *J Thromb Haemost* 3, 12: 2671–2676, 2005.

Tick, L. W., Kramer, M. H., Rosendaal, F. R. et al. Risk factors for post-thrombotic syndrome in patients with a first deep venous thrombosis. *J Thromb Haemost* 6, 12: 2075–2081, 2008.

van Dongen, C. J., Prandoni, P., Frulla, M. et al. Relation between quality of anticoagulant treatment and the development of the postthrombotic syndrome. *J Thromb Haemost* 3, 5: 939–942, 2005.

Ziegler, S., Schillinger, M., Maca, T. H., Minar, E. Post-thrombotic syndrome after primary event of deep venous thrombosis 10 to 20 years ago. *Thromb Res* 101, 2: 23–33, 2001.

doc. MUDr. Dalibor Musil, Ph.D.
I. Interní klinika kardiologická, FN Olomouc
I. P. Pavlova 6
779 01 Olomouc





Flebotrombóza horní končetiny

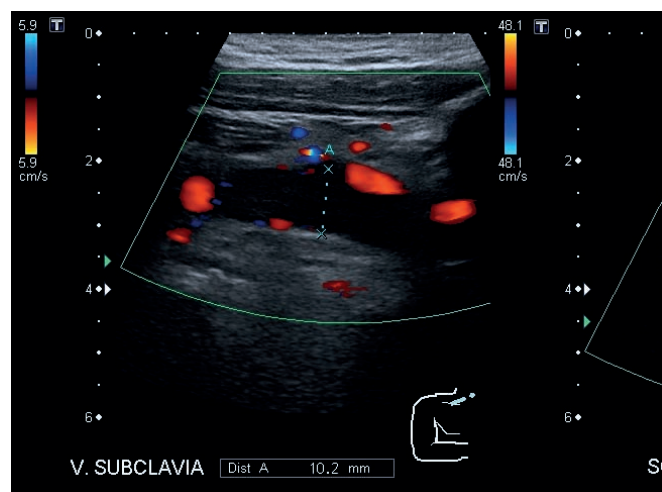
Milan Cholt

Cholt, M. Flebotrombóza horní končetiny. Kazuistiky v angiologii 2, 2: 22-24, 2015.

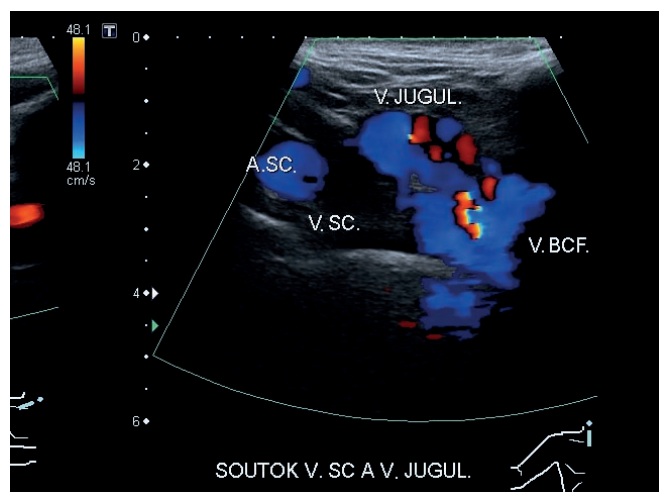
Předkládáme případ pacienta se zavedenou trvalou kardiostimulací zprava a onkologickým onemocněním, léčeného chemoterapií. Po druhé intravenózní aplikaci cytostatika do pravostranné kubitální žíly se objevil otok celé pravé horní končetiny s bolestivým zduřením v loketní jamce a na volární straně distální etáže pravé paže. V okolí zduření byl neprávi-

delný podkožní hematom. Pro podezření na flebotrombózu bylo před další aplikací léčiva indikováno sonografické vyšetření žil pravé horní končetiny, které podezření potvrdilo.

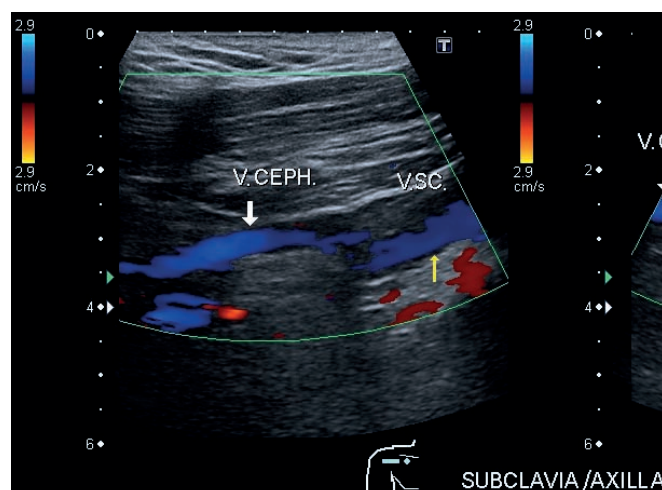
Následuje popis sonografické dokumentace pořízené v průběhu vyšetření.



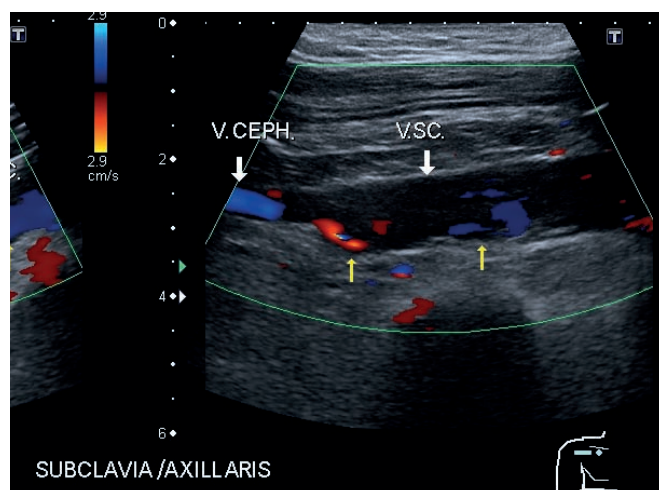
Obr. 1: Subfasciální žíly v okolí klíčku vpravo
V levé části obrázku je laterální část podklíčkové žíly. Má neprůchodné lumen široké 10 mm, vyplněné výrazně hypoechogenním obsahem.



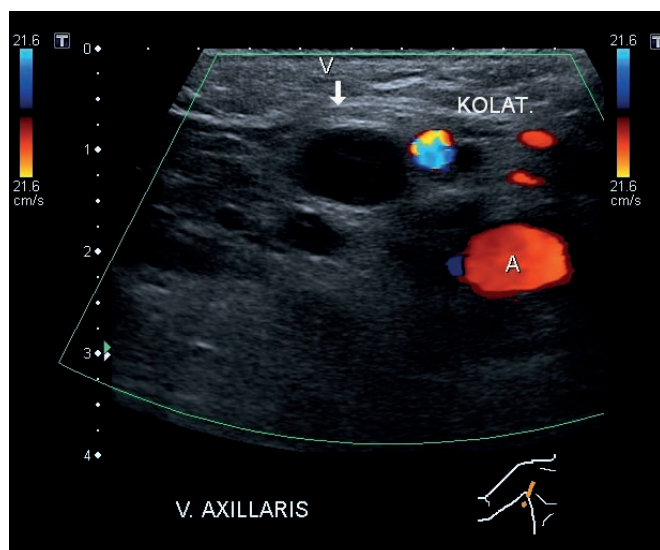
V pravé části obrázku je soutok jugulární a podklíčkové žíly a žíla brachiocefalická. Zatímco jugulární žíla (V. JUGUL.) a vena brachiocephalica (V. BCF.) jsou stejně jako arteria subclavia (A. SC.) dobře průchodné, je lumen podklíčkové žíly (V. SC.) rozšířená a vyplněná hypoechogenním obsahem.



Obr. 2: Přechod pravostranné axilární žíly v žílu podklíčkovou
V levé části obrázku je kromě ústí zobrazena ještě část suprafasciální cefalické žíly (V. CEPH.), která je dobře průchodná a tvoří kolaterální oběh uzavřeného řečiště subfasciální podklíčkové žíly.

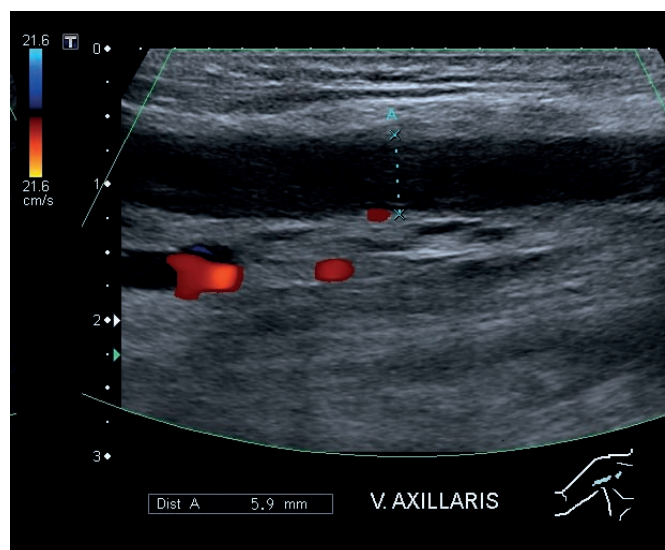


V pravé části obrázku je patrné rozšíření a s výjimkou úzkého kanálku (žluté šipky) při dorzálním okraji poblíž ústí suprafasciální cefalické žíly (V. CEPH.) prakticky neprůchodné lumen podklíčkové žíly (V. SC.).



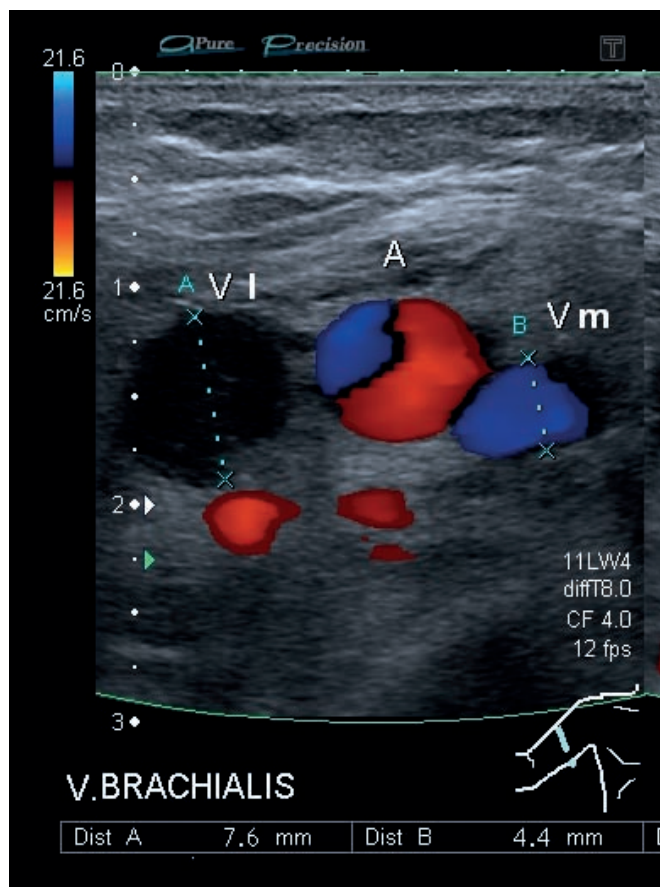
Obr. 3: Pravostranná axilární žíla

V levé části obrázku je axilární tepna (A) a doprovodná axilární žíla (V) v příčném řezu. Žíla má rozšířené, zcela neprůchodné a téměř anechogenní lumen. V okolí jsou kolaterály (KOLAT.)



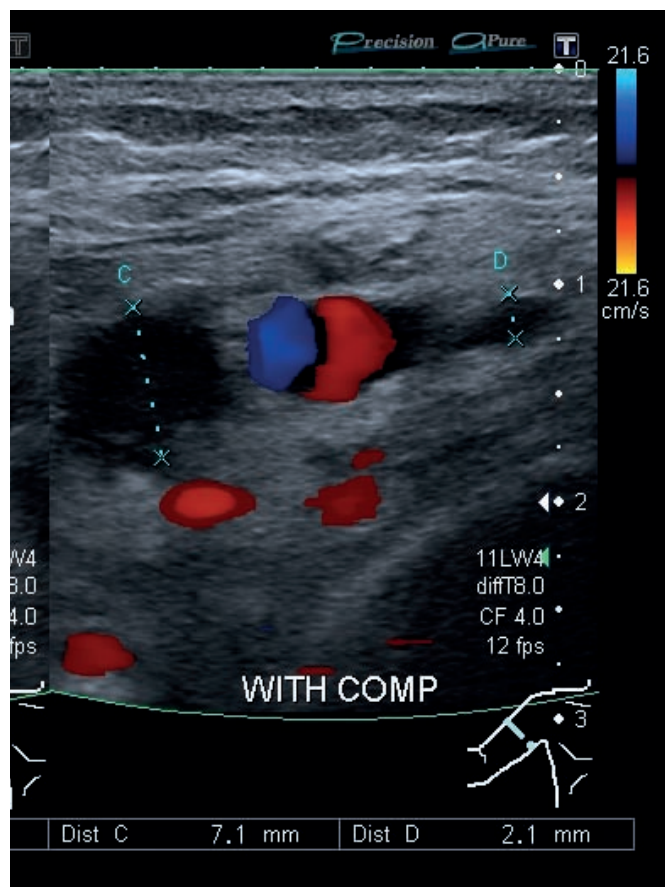
V pravé části obrázku je rozšířená a neprůchodná axilární žíla v podélném řezu.

zdroj obrázku: z archivu autora



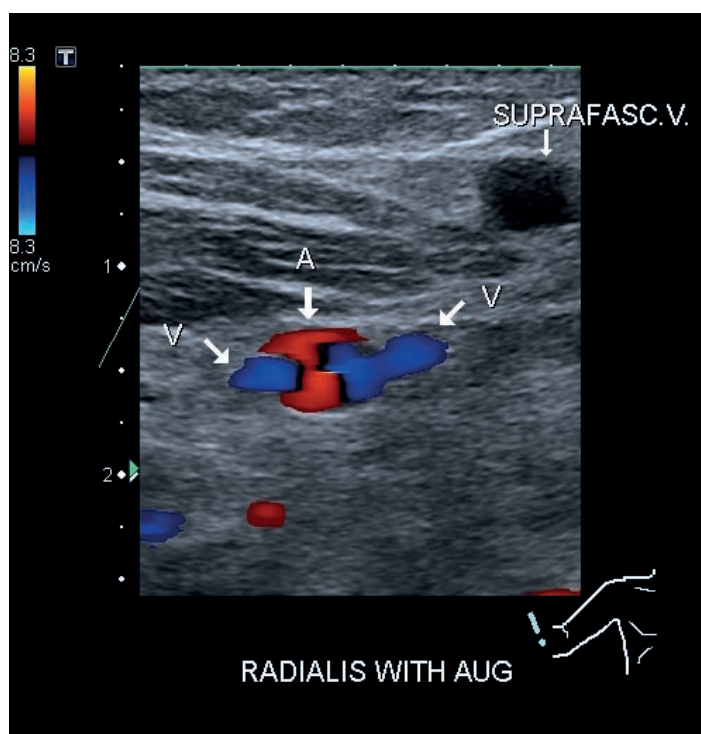
Obr. 4: Příčné řezy v úrovni brachiálních cév v horní třetině paže

V levé části obrázku je dobře průchodná brachiální tepna (A) i mediální kmen brachiální žíly (V m). Laterální žilní kmen (V l) má rozšířené a neprůchodné hypoechogenní lumen.



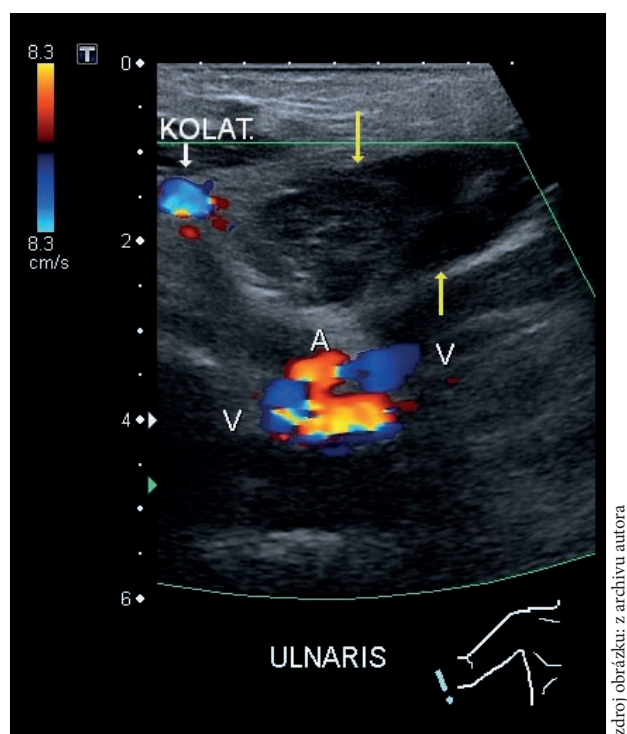
V pravé části obrázku je stejný řez s kompresí sondou. Zatímco lumen průchodného kmene brachiální žíly se dobře komprimuje a tok v něm se při kompresi zastaví, je lumen mediálního kmene nestlačitelné. Dobře je vidět prosáknutí měkkých tkání v bezprostředním okolí obliterované žíly.

zdroj obrázku: z archivu autora



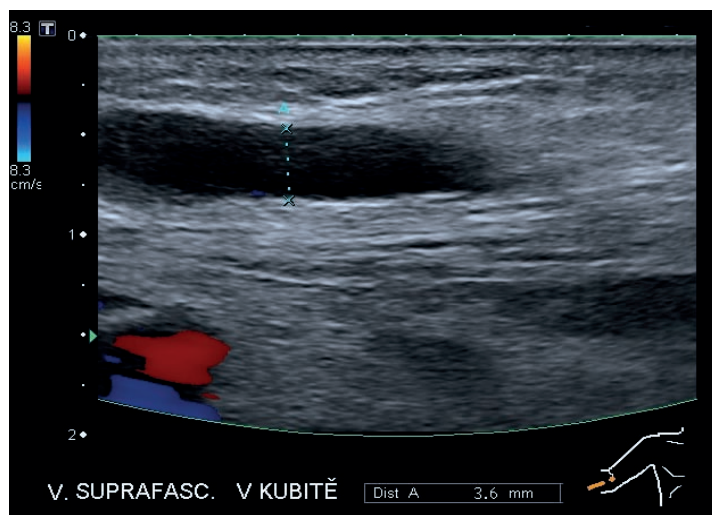
Obr. 5: Příčné řezy v úrovni kubitální jamky

V *levé části obrázku* je zobrazena dvojice kmenů radiální žíly (V) před ústím do brachiální žíly a mezi nimi radiální tepna (A). Ventrolaterálně od subfasciálních cév je rozšířené lumen suprafasciální kubitální žíly (SUPRAFASC. V.), která je neprůchodná a vyplněná hypoechogenním obsahem.



V *pravé části obrázku* je dvojice kmenů ulnární žíly (V) a ulnární tepna (A). Ventrolaterálně od nich je oválný hematom (žluté šipky) a kolaterály (KOLAT.).

zdroj obrázku: z archivu autora



Obr. 6: Podélný řez kraniálně od kubitální jamky

Zhruba 5 mm pod povrchem kůže je suprafasciální žíla s rozšířeným hypoechogenním neprůchodným průsvitem. Dorzálně od ní jsou částečně zobrazeny subfasciální cévy.

zdroj obrázku: z archivu autora

Diagnostický závěr

Tromboflebitida suprafasciálních žil v kubitální jamce a kraniálně od ní, hluboká žilní trombóza jednoho z kmenů brachiální žíly a žíly axilární i podstatné části lumen žíly podklíčkové. Kolaterální oběh cestou *vena cephalica*.

doc. MUDr. Milan Cholt, CSc.
e-mail: milan.cholt@fnmotol.cz



40. Angiologické dny v Praze – zpráva z kongresu



Karel Roztočil

IKEM, Praha

Pod názvem Angiologické dny se konají každoročně sjezdy České angiologické společnosti ČLS JEP, které v letošním roce dospěly do svého čtyřicátého ročníku. Konaly se tradičně v zimním období, ve dnech 19.–21. února 2015, a jak se v posledních letech stalo zvykem – v kongresových prostorách hotelu Diplomat v Praze.

Čtyřicetiletá tradice je i v mezinárodním srovnání výjimečná a za její vznik je třeba poděkovat osobnostem, které stály u jejích začátků, jako byli profesor Prusík, profesor Reiniš, docent Krčilek, docent Pokorný, doktor Linhart, docent Puchmayer, docent Bazika, docent Přerovský, profesor Bartoš a další.

V průběhu let se sjezdy rozrostly z nevelkého půldenního setkání do současných rozměrů, kdy probíhají po dobu tří dnů, paralelně ve třech sálech a při mnohonásobně větším počtu účastníků. V tomto směru letošní ročník zaznamenal největší počet přednášejících i posluchačů v dosavadní historii: celkem bylo registrováno 700 přítomných. K tomu je zapotřebí připočít účast doprovodných osob a vystavovatelů, kteří reprezentovali celkem 35 společností. 83 účastníků přijelo ze Slovenska a 21 přítomných bylo z dalších zemí – Austrálie, Belgie, Francie, Itálie, Německo, Maďarsko, Nizozemí, Polsko, Rakousko, Rumunsko a Slovinsko. Mezi zahraničními hosty byla řada významných osobností: profesor John Fletcher z Austrálie, prezident International Union of Angiology, profesor Claudio Allegra, prezident Central European Vascular Forum, profesor Patrick Carpentier, prezident European Society for Vascular Medicine, profesor Salvatore Novo, past prezident Italské kardiologické společnosti, profesor Pavel Poredoš, viceprezident IUA, profesor Denis Clement, past prezident IUA, profesorka Štvrtinová, prezidentka Slovenské angiologické společnosti, profesor Pecsvarady, prezident Maďarské angiologické společnosti, profesor Dzsinič, past prezident European Society for Vascular Surgery, profesor Andreozzi, past prezident Italské angiologické společnosti a další.

Kongres se konal pod záštitou rektora Univerzity Karlovy, děkana 1. Lékařské fakulty Univerzity Karlovy, předsedy České lékařské společnosti J. E. Purkyně a prezidenta České lékařské komory. Při slavnostním zahájení účastníky kongresu pozdravil prorektor Univerzity Karlovy profesor Škrha, nově zvolený předseda České lékařské společnosti profesor Svachina, čestný předseda České lékařské společnosti profesor Blahoš a prezident České lékařské komory doktor Kubek.

V úvodu byla, vedle jubilea Angiologických dnů, připomenuta další výročí, se kterými je rok 2015 spojen. Jde především o 30 let od úmrtí a 40 let ode dne, kdy angiolog Andreas Gruentzig poprvé provedl perkutánní angioplastiku v oblasti kon-

četinových tepen, výkon, který zahájil mohutný celosvětový nástup endovaskulárních intervenčních technik, probíhající v dalších letech a trvající do dnešní doby.

V rámci zahajovacího ceremoniálu sjezdu byly oceněny zásluhy několika předních členů Společnosti. Bronzovou medaili Societas Angiologica Bohemica převzal za celoživotní dílo v oblasti kardiovaskulárních chorob profesor MUDr. Jiří Widimský, DrSc., který se v letošním roce dožívá 90 let a je členem Angiologické společnosti od jejího vzniku. Diplomy čestných členů společnosti za mimořádný přínos pro rozvoj oboru byly předány profesorovi Johnu Fletcherovi z Univerzity v Sydney, docentce Deboře Karetové z II. interní kliniky VFN v Praze, primáři Janu Marušiakovi z Kardiovaskulárního centra v Liberci a profesorovi Miloslavu Ročkovi, přednostovi Kliniky zobrazovacích metod FN v Praze-Motole.

Tradičně jsou při sjezdech vyhlašováni vítězové výročních cen Angiologické společnosti, udělované ve spolupráci se společnostmi Krka a Servier. Odborná porota přidělila Linhartovu cenu za nejlepší monografii vydanou v roce 2014 profesorovi J. Mazuchovi z Univerzity v Martině za knihu Atlas varixových končetin, Prusíkovu cenu za nejlepší časopiseckou práci docentu R. Holajovi z III. interní kliniky VFN v Praze, Reinišovu cenu pro autory do 35 let doktoru Wohlfahrtovi z IKEM v Praze a Přerovského cenu za nejlepší práci s žilní problematikou docentce J. Hirmerové z FN v Plzni. Ocenění autoři v úvodní části odborného programu seznámili přítomné s obsahem svých vyznamenaných prací.

Vlastní přednáškový program obsahoval celkem 161 příspěvků a byl rozdělen do 41 sekcí, probíhajících paralelně ve třech sálech. V každém z nich nabízel sdělení buď z problematiky tepenných, žilních, lymfatických nebo mikrocirkulačních poruch. Jedna z prvních částí programu byla připravena Společností pro aterosklerózu. Koordinovali ji doktor J. Piňha a docent M. Vrablík a byla věnována léčbě dyslipidemií s využitím různých přístupů, od diety přes farmakoterapii po aferézu.

Autorkou slavnostní Puchmayerovy přednášky, zavedené k uctění památky zakladatele a prvního předsedy České angiologické společnosti, byla profesorka Renata Cífková, která své vystoupení zaměřila na epidemiologii kardiovaskulárních onemocnění.

Další sekce, věnovaná možnostem léčby kritické končetinové ischemie pomocí kmenových buněk, měla mezinárodní obsazení a dala si za cíl ukázat, jaký je současný stav názorů na tento způsob léčby, bez nemedicínských zásahů, které jsme zaznamenali v médiích v uplynulém období. Vystoupili v ní doktor Maďarič z Bratislavy, profesor Caradonna z Říma, profesor Amann z Berlína a doktor Procházka z Ostravy.

Samostatnou sekci s názvem „Co má vědět angiolog o hypertenzi“, připravila Česká společnost pro hypertenzi a věnovala ji výsledkům studií, zabývajících se renální denervací (profesor J. Widimský) a měření rychlosti pulsové vlny (profesor J. Filipovský). Sekce byla doplněna o vystoupení doktora Karpluse ze Sydney, který se zabýval otázkou významu perkutánní angioplastiky stenóz renálních tepen v léčbě hypertenze.

Nemalá část programu byla věnována žilní trombóze a novým perorálním antikoagulanciím. Šlo o prezentaci dosažených zkušeností s používáním rivaroxabanu (docent Dulíček, docent Chlumský), otázky výběru nemocných k léčbě novými preparáty (profesor Bultas, docentka Karetová), jak postupovat v případě potřeby monitorace podávání nových antikoagulancií (profesor Kvasnička), průběhu rekanalizace žilních trombóz při podávání nových přípravků (profesor Allegra, profesor Pecsvarady), prevence tromboembolické nemoci v těhotenství a u onkologicky nemocných (docent Kvasnička, doktorka Kudrnová). Další přednášky se týkaly postupů u pacientů s trombózou povrchových žil (profesorka Štvrtinová), vyšetřování hereditární trombofilie (docentka Hirmerová) a účelnosti použití kaválních filtrů (docent Mayer).

Sekci diabetické nohy koordinovala doktorka Piňhová a zadala do ní přednášky zabývající se zásadami péče o pacienty s diabetickou nohou (profesor Fletcher ze Sydney), endovaskulárními a chirurgickými přístupy k revaskularizaci u kritické končetinové ischemie (profesor Roček, doktor Novotný), lokální léčbou syndromu diabetické nohy (magistra Koutná) a Charcotovou osteoartropatií u diabetiků (doktor Bém).

Lymfologická problematika byla na sjezdu obohacena o přehlednou lekci předního německého autora doktora Schingaleho na téma konzervativní léčby lymfostatických otoků a byla vhodně napojena na workshop, zabývající se manuálními lymfodrenážními technikami (H. Švarná, L. Kučerová).

Poprvé byl v programu zařazen blok, týkající se fosforové MR spektroskopie a možností jejího využití u pacientů s ischemií dolních končetin (doktorka Dezortová, profesor Krššák z Vídeňské univerzity). V souboru pacientů s postižením končetinových tepen doktor Šedivý (IKEM) prezentoval změny týkající se oxidativního metabolismu, predominance anaerobních pochodů a poklesu pH v závislosti na zátěži cvičením.

Farmakoterapie klaudikací byla u nás nedávno obohacena o nové preparáty, obsahující cilostazol. Se zájmem se proto se-



zdroj obrázku: GEUM – Mgr. Karel Vízner

Doc. MUDr. Debora Karetová, CSc. při své přednášce



zdroj obrázku: GEUM – Mgr. Karel Vízner

Předseda společnosti MUDr. Karel Roztočil, CSc. zahajuje konferenci



zdroj obrázku: GEUM – Mgr. Karel Vízner

Konference se účastnilo 700 účastníků a své produkty představilo 35 vystavovatelů



zdroj obrázku: GEUM – Mgr. Karel Vízner

Mezi vystavovateli nechybělo pochopitelně ani Nakladatelství GEUM

tkaly přednášky, týkající se významu tohoto preparátu v rámci současných postupů a jeho správných indikací u pacientů s ischemickou chorobou dolních končetin (docentka Karetová).

Symposium věnované sulodexidu ukázalo na patofyziologické pozadí, které stojí za farmakologickými vlastnostmi tohoto přípravku, který je v klinické praxi využitelný jak k léčbě chronických tepenných (doktor Roztočil), tak žilních (profesor Andreozzi) a mikrocirkulačních poruch (doktor Zeman).

Problematika onemocnění karotických tepen byla uvedena diskusí na téma revaskularizace asymptomatické významné stenózy v této lokalizaci. Jako zastánce revaskularizace vystupoval profesor Malík, přesvědčivé argumenty pro konzervativní postup prezentoval doktor Piřha. Další sdělení se týkala vlivu koronární nemoci na výsledky stentingu karotid (profesor Veselka), využití intravaskulárního ultrazvuku a infračervené spektroskopie při stentingu karotid (doktor Štěchovský, doktor Horváth), endovaskulární léčby vertebrálních tepen (doktor Ostrowski z Varšavy), emergentní karotické endarterektomie (doktor Kovács, doktor Guňka).

Tradičně vysokou úroveň měl páteční program přednášek a živých přenosů z pracovišť intervenční angiologie, který koordinoval doktor Kučera z Vítkovické nemocnice v Ostravě. Téměř celodenní pořad měl velmi atraktivní obsah: akutní ischemické cévní mozkové příhody, aterosklerotické poškození vnitřní karotické tepny a akutní periferní cévní příhody. Sešli se při něm v rámci mezioborové spolupráce přednášející z Prahy, Ostravy, Olomouce, Brna, Třince, Budapešti (profesor Dzsinič) a také lékaři provádějící intervence přenášené z katetrizčních sálů tří předních vaskulárních center – Ústřední vojenské nemocnice v Praze, Všeobecné fakultní nemocnice v Praze a Vítkovické nemocnice v Ostravě. Prostor pro intervenční angiologii byl věnován také v závěrečný den sjezdu, kde dominovala sdělení z FN Královské Vinohrady (docent Bulvas, doktorka Sommerová).

Léčba varixů a chronické žilní nedostatečnosti byla na sjezdu široce zastoupena a neopomenula snad žádné z aktuálních témat, jako je endovenózní laserová a radiofrekvenční ablace (doktor Kašpar, doktor Vlachovský, doktor Hnátek, docent Malý), pěnová skleroterapie (profesor Antignani), využití peroperační sonografie (doktor Julínek), zásady chirurgické léčby žilní insuficience (profesor Mazuch). Principům moderní léčby

varixů pomocí radiofrekvenční ablace a jejímu praktickému provádění byl také věnován jeden z workshopů konference.

Zasloužený zájem posluchačů si získal blok zaměřený na různé klinické manifestace žilní nedostatečnosti v lidském organismu. Vedle poškození dolních končetin, byla z řady dalších klinických stavů vybrána patogeneze, diagnostika a léčba syndromu pánevní kongesce a hemoroidálního onemocnění.

Velkou pozornost získal také workshop věnovaný vyšetřování dialyzačních cévních přístupů, připravený ve spolupráci se Společností pro cévní přístup a koordinovaný profesorem Malíkem a profesorem Ročkem. Zazněla sdělení zabývající se indikacemi k ultrazvukovému vyšetření dialyzačních zkratů (doktor Kudlička), ischemie ruky s cévními zkraty (profesor Malík), použití stentů a stentgraftů při stenozách dialyzačních zkratů (doktor Kaván), možnostech dialyzačních přístupů při obstrukci centrálních žil (profesor Roček).

Za zmínku stojí řada technických vylepšení, uplatněných při sjezdu a přispívajících k jeho průběhu, jako jsou kongresové noviny, panely elektronické posterové sekce, průběžné přenosy všech paralelně probíhajících přednášek, informační panely s možností vyhledání a přehrání záznamů paralelních přednášek.

Vedle odborného programu se v průběhu sjezdu konala řada administrativních schůzek a jednání: schůze výboru České angiologické společnosti, plenární schůze České angiologické společnosti, schůze výkonného výboru International Union of Angiology a schůze výkonného výboru Central European Vascular Forum.

Po celou dobu kongresu probíhala soutěž o nejlepší sdělení autorů do 35 let. Odborná porota na závěr kongresu vyhlásila jako vítěze doktora Zogalu z Prahy, který přednesl práci „Postavení FGD PET/CT v angiologii: současný stav, kazuistiky z denní praxe“. Autor vítězné přednášky získal částku 10 000 Kč, kterou může čerpat k účasti na kongresu nebo k jinému účelu souvisejícímu s vědeckou činností.

Závěrem lze konstatovat, že 40. ročník Angiologických dnů byl velmi úspěšnou akcí a současně důstojnou oslavou jubilea. Pomyslná latka úrovně každoročních sjezdů Angiologické společnosti byla posunuta opět o něco výše.

Zdroj: tisková zpráva AMCA

Výživa ve zdraví i nemoci

III. díl – Zelenina



PhDr. Karolína Hlavatá, Ph.D.

OB klinika, Praha

Zelenina je jednou z mála skupin potravin, která je uznávána prakticky všemi výživovými směry, včetně alternativních způsobů stravování, jako je např. veganství, makrobiotika, strava podle čínské medicíny, atd. Příjem zeleniny je v české populaci stále nedostatečný a to navzdory všeobecně známému faktu, že zelenina pomáhá v prevenci a léčbě mnoha onemocnění, samozřejmě včetně nemocí srdce a cév. Průměrná roční spotřeba zeleniny v České republice činí 80 kg na osobu, ve středomořských zemích roční spotřeba přesahuje 130 kg na osobu. Určitým způsobem zaostáváme také ve využití různých druhů zeleniny. Běžně se v Čechách konzumuje 30 druhů zeleniny, oproti tomu Francouzi si pochutnávají až na 60 druhích, Číňané využívají dokonce 80 druhů zeleniny!

Co rozumíme pod pojmem zelenina?

Zeleninu lze definovat jako různé jedlé části rostlin. Může se jednat o listy, natě, kořeny, řapíky, hlízy, plody atd. Členění zeleniny do skupin je trochu obtížnější, značné rozdíly jsou i mezi jednotlivými zeměmi. Např. v USA se melouny řadí k ovoci a brambory mezi zeleninu, v ČR se mezi zeleninu řadí jen rané brambory, mladé lusky jsou také zeleninou, ale jejich suché plody se již řadí mezi luštěniny.

Jeden z možných způsobů dělení zeleniny je následující:

- košťálové zeleniny (zelí, květák, kapusta, kedlubna)
- salátové, listové zeleniny (salát, špenát, čekanka)
- řapíkaté, stonkové zeleniny (reven, chřest)
- kořenové zeleniny (mrkev, celer, červená řepa)
- cibulové zeleniny (cibule, česnek, pór)
- plodové zeleniny
- tykvovité (okurky, dýně)
- lilkovité (rajče, paprika)
- luskové (hrášek, fazolka)
- obiloviny (kukuřice)
- naťové zeleniny (petržel, pažitka, kopr)

Čím je vlastně zelenina tak výjimečná?

V zelenině se nachází řada látek, které zpravidla působí společně a tím svůj účinek násobí. Proto ani sebedražší multivitaminový přípravek nemůže nahradit pravidelnou konzumaci zeleniny. U zeleniny nesmíme opomíjet ani estetický aspekt, zelenina svou barevností a tvarovou různorodostí zpestří každé jídlo a ne nadarmo bývá i umělecky ztvárněným artefaktem.

Samotné pěstování zeleniny je oblíbeným koníčkem, kdy péče o rostliny přináší radost a nenásilně zvyšuje pohybovou aktivitu.

Důvodů, proč jíst zeleninu, je řada. Současný životní styl se vyznačuje nadbytečným příjmem tuků, cukrů, nízkým příjmem vlákniny a celkově zvýšenou zátěží pro organismus, především ve smyslu stresu, nedostatku aktivního odpočinku a zvýšené zátěže z životního prostředí. Zelenina díky vysokému obsahu vody (u většiny druhů více než 80 %) patří mezi nízkoenergetické potraviny (100 g zeleniny obsahuje průměrně 100–150 kJ) a přispívá tak ke snižování celkového energetického příjmu. Vyznačuje se tzv. nízkou energetickou densitou, což znamená, že ve velkém objemu se skrývá málo energie. Jen pro srovnání – houska s 50 g tvrdého salámu poskytne energii 1 500 kJ, stejnou energetickou hodnotu dodají 2 kg okurek!

Zelenina je výborným zdrojem mnoha vitaminů, minerálních látek, látek s ochranným účinkem a vlákniny. Z vitaminů se jedná hlavně o vitamin C, vitamin B1, B2, karotenoidy a kyselinu listovou, z minerálních látek to je zejména draslík, hořčík, vápník, železo a mangan. Velmi dobrým zdrojem vitaminu C je např. zelená paprika, brokolice a listová zelenina, provitamin A nebo-li betakaroten se nachází v mrkvi, listové zelenině, apod. Na železo je bohatá brukev, kadeřávek, kapusta hlávková a růžičková, mrkev a naťová zelenina. Vápník najdeme v brokolici, kadeřávku, hlávkové kapustě a petrželi. Využitelnost vápníku a železa je ale až na výjimky v porovnání s potravinami živočišného původu nižší. Na vině jsou především přítomné šťavelany nebo kyselina fytová, které využitelnost zmíněných minerálních látek snižují.

Zelenina je také výborným zdrojem draslíku, který získává na významu především u osob, které konzumují ve své stravě nadbytek sodíku (pozn. tento fakt se bohužel týká celé české populace, namísto doporučených 5 g soli běžně přijímáme až 12 g). Zelenina spolu s ovocem napomáhá nastolit narušenou rovnováhu mezi sodíkem a draslíkem a chrání tak před nepříznivým působením nadbytečného příjmu sodíku (vysoký krevní tlak, obezita, osteoporóza). Zvláště vysokým obsahem draslíku se vyznačuje špenát, fenykl, ředkev, kadeřava a růžičková kapusta, brokolice a topinambury. Zelenina také uspokojí zastánce teorie o překyselení organismu. Zelenina je totiž považována za zásadotvorně působící.

Z hlavních živin jsou zastoupeny především sacharidy. Průměrný obsah sacharidů v zelenině je 5 %. Ve většině druhů zeleniny se nachází jednoduché cukry (glukóza, fruktóza, sacharóza), v některých druzích zeleniny (např. v hrášku a rajčatech) najdeme i galaktózu, na což by měli pamatovat zejména lidé s nesnášenlivostí galaktózy (galaktosomie). Významný zdravotní vliv má ve stravě vláknina. Naše strava bývá v mnoha pří-



zdroj obrázku: GEUM – Klára Krupíková

padech na vlákninu chudá, málokdy dosáhne denního doporučeného příjmu 25–30 g vlákniny. Hlavním zdrojem vlákniny jsou obiloviny, které však obsahují pouze malý podíl důležité rozpustné vlákniny. Oproti tomu zelenina je na rozpustnou vlákninu (především pektin) bohatá. Vysokým podílem vlákniny se vyznačuje především kořenová zelenina, tykve, kapusta kadeřavá i hlávková, hlávkové zelí, černý kořen, pastinák, potočnice, řeřicha a lusková zelenina. V mladších rostlinách a v jejich dužině se nachází především rozpustná vláknina, rostlinné obaly a vyzrálější zelenina (např. kedlubna) mají vyšší podíl nerozpustné vlákniny.

Tuky se v zelenině vyskytují pouze v zanedbatelném množství, výjimkou je kukuřice cukrová a semena tykve olejné, které obsahují 10–30 % oleje. Stejně tak bílkoviny nebývají obsaženy ve vyšší míře, na bílkoviny je nejbohatší hrášek, růžičková a kadeřavá zelenina, fazolky, česnek a petržel. Obsažené bílkoviny patří mezi neplnohodnotné, protože neposkytují celé spektrum pro člověka esenciálních aminokyselin. To je také jeden z důvodů, proč není radno vzdávat se živočišných potravin a konzumovat pouze rostlinnou stravu. Nicméně některé druhy zeleniny obsahují tzv. bioaktivní proteiny, které vykazují chemoprotektivní účinky. Příkladem je glutathion, který má antioxidační účinky. Na glutathion je bohatý např. chřest, tykve, květák, zelí, kadeřavá kapusta, brokolice a zelená paprika.

V zelenině se nachází i řada látek s antioxidačním účinkem, které likvidují škodlivé volné kyslíkové radikály. Zvýšený oxidační stres stojí v pozadí vzniku řady nemocí, jako je ateroskleróza, revmatoidní artritida, nemoci centrálního nervového systému, Parkinsonova choroba nebo nádorová onemocnění. Řada přirozených antioxidantů patří do skupiny vitaminů (vitamin C, betakaroten, vitamin E), mezi antioxidačně působící látky dále patří tzv. bioflavonoidy, což jsou polyfenolové antioxidanty. V zelenině přítomné flavonoidy ovlivňují srážení krve, snižují hladinu cholesterolu, příznivě působí na kolagen, některé z nich působí i proti choroboplodným zárodkům. Flavonoidy bývají obsaženy v červeně nebo žlutě zbarvených částech zeleniny, nejvíce jich je ve slupkách cibule, košťálové zelenině, rajčatech, pažitce, atd.

Spektrum ochranných účinků zeleniny je však mnohem širší. Některé složky zeleniny působí antimikrobiálně (křen,

česnek, cibule), protizánětlivě (česnek, cibule, křen), močopudně (pastinák, petržel, celer, meloun, tykve), protirevmaticky působí sirné sloučeniny košťálovin, protivředové činky má košťálová a plodová zelenina, protinádorové účinky jsou přisuzovány lilkovité a kapustovité zelenině. Nesmíme zapomínat ani na to, že zelenina je tvořena především vodou a proto její konzumace významně přispívá k celkovému příjmu tekutin.

Zpracovaná zelenina

Vysoká biologická hodnota je charakteristická především pro zeleninu v čerstvém, syrovém stavu. Tepelnou úpravou nebo dlouhodobým skladováním se ztrácí značná část nutričně i sensoricky cenných látek, v průměru se uvádějí ztráty 5–40 %, obsah nejcitlivějšího vitaminu C klesá v závislosti na typu tepelného opracování o 10–55 %. Obsah minerálních látek a vlákniny se však prakticky nemění. Opomíjet nesmíme ani fakt, že v některých druzích zeleniny najdeme i tzv. látky antinutriční, jako jsou šťavelany, dusičnany, různé alkaloidy, strumigeny nebo kyanogenní glykosidy. Např. šťavelany, které se nachází ve špenátu, řapících reveně, mangoldu, narušují hospodaření s vápníkem a zvyšují riziko vzniku ledvinových kamenů. Vyšší příjem šťavelanů snižuje využití hořčíku, jelikož ho váže do málo rozpustných komplexů. V bramborách a rajčatech (především v zelených částech plodů a hlíz) se nacházejí toxické alkaloidy, což je v případě brambor solanin, u rajčat se jedná o α -tomatin. Vyšší příjem těchto sloučenin se projeví různými zažívacími a nervovými potížemi, vysoké dávky jsou pro člověka toxické a v extrémních případech mohou končit fatálně. Tyto skutečnosti musíme brát v úvahu a ne bezhlavě následovat různá módní doporučení, která velí jíst výhradně syrovou stravu (raw stravování). Máme doklady o tom, že např. tepelným opracováním rajčat se zvyšuje hladina důležitého antioxidačně působícího lykopenu, tepelná úprava mrkve zas zvyšuje využitelnost betakarotenu.

Zelenina se zpracovává na celou řadu výrobků, které se liší svou konzistencí a způsobem konzervace. Navzdory sníženému obsahu vitaminů vlivem tepelného opracování zůstává zpracovaná zelenina důležitou součástí stravy a rozhodně by neměla vzbuzovat obavy. Význam zpracované zeleniny se zvyšuje především v zimních a jarních měsících, kdy je čerstvé zeleniny nedostatek. Kromě toho se zpracovaná zelenina vyzna-

Tab. 1: Členění výrobků ze zeleniny na skupiny

skupina	
zpracovaná zelenina	sterilovaná zelenina
	mléčně kvašená (kysaná) zelenina
	protlaky
	sušená zelenina
	proslazená zelenina
	zelenina v soli
	zelenina v octu
	zelenina chemicky konzervovaná
	upravená chlazená čerstvá zelenina
	zelenina v oleji

čuje novými chuťovými i nutričními vlastnostmi a tím významně přispívá k obohacení jídelníčku. Zelenina bývá nejčastěji uchovávána sterilováním, sušením a zamrazováním. Některé druhy zeleniny lze po delší dobu uskladnit ve sklepě. Samozřejmě je uchovávání v chladničce, ale ne každý druh zeleniny snáší nízké teploty. Např. lilek, okurky, zelené fazole se nemají skladovat při teplotách nižších než 10 °C. Stejně tak nedozrálé plody nedávejte do chladničky, ale nechte je dozrát při pokojové teplotě.

Sterilování – obsah některých vitamínů klesá, ale zavařeniny bývají velmi stabilní a produkt zpravidla nepodléhá dalším změnám. Vlivem vysokých teplot naopak dochází k některým příznivým změnám. Příkladem je zvýraznění chuti (navíc podpořené přidáním cukru nebo soli a octa), zlepšení textury potravin a ochrana před mikrobiální kontaminací. Sterilovaná zelenina významně obohacuje jídelníček v zimních měsících a jednoznačně přispívá ke zvýšení příjmu vlákniny, vitamínů a minerálních látek.

Sušení – podstatou tohoto způsobu uchování potravin je maximální snížení obsahu vody. Voda je nutná pro růst a množení mikroorganismů, a pokud není voda, není ani kažení. Obsah hlavních živin (bílkovin, tuků, sacharidů) se sušením příliš nemění, stejně jako obsah většiny minerálních látek. Nejvyšší úbytek zaznamenává vitamin C, jehož obsah klesá i po usušení. Sušením se ztrácí i aromatické látky. Určitou nevýhodou sušených potravin je riziko navlhnutí a plesnivění. Proto je důležité plodiny dobře usušit a uchovávat je v dobře těsnících dózách.

Zmrazování – představuje rychlou metodu uchování potravin. Zmrazené potraviny je možné relativně dlouho uchovávat, velmi se cení to, že je lze pohotově využít k vaření. Podstatou zmrazování je snížení teploty na -18 °C, což zastaví činnost mikroorganismů a zpomalí činnost enzymů tak, že se jakost produktu prakticky nemění. Pro delší uchovatelnost potravin je doporučováno předvaření, kterým se inaktivují enzymy a vyloučí se i vliv kyslíku. Zajímavostí je, že zmrazením se zvýší využitelnost železa až o 50 %. Platí pravidlo, že pro zachování vysokého obsahu vitamínů a minerálních látek je důležité plodiny zpracovávat rychle a zbytečně je neskladovat, oloupané nevystavovat vzdušnému kyslíku a teplotě, nelouhovat a pracovat rychle.

Pro uchovávání potravin ve sklepních prostorách je nutné zajistit optimální podmínky. Základní podmínkou je temno, zajištění větrání a přiměřená teplota a vlhkost vzduchu. Např. brambory mají být uchovány v temnu (světlo vede k růstu nežádoucích klíčků), suchu a při vhodné teplotě. Teploty blížící se 0 °C zvyšují obsah cukrů v hlízách. Brambory určené k dlouhodobějšímu skladování mají být skladovány při teplotě 4–5 °C, sadba při teplotě o něco nižší. Důležitým předpokladem pro uchování jakosti a zdravotní nezávadnosti brambor je zajištění větrání sklepních prostor a samozřejmě hygienické podmínky. Vlivem skladování dochází především ke ztrátám vitamínu C. V závislosti na odrůdě a způsobu skladování mohou ztráty dosahovat 40–80 %. Další vitamin C můžeme ztratit nevhodnou tepelnou úpravou, zejména postupným zahříváním. Takže na typické: brambory oloupat, vložit do osolené vody, nechat hodinu stát a pak postupně zahřívát, raději zapomeňme.

Nejšetrnějším způsobem je vaření v tlakovém hrnci nebo alespoň ve vroucí vodě.

V průběhu skladování se určitě vyplatí průběžná kontrola, zda některé plody nejsou nahnílé nebo jinak poškozené. K dlouhodobějšímu skladování ve sklepních prostorách se hodí kořenová zelenina, pozdní zelí, kapusta, cibule a česnek.

Zelenina na talíři

Za optimální je považován denní příjem zeleniny 400–500 g. Rozhodně platí, že zeleniny bychom měli jíst více než ovoce, protože ovoce má vzhledem k vyššímu obsahu sacharidů také vyšší energetickou hodnotu a přispívá k celkovému příjmu jednoduchých sacharidů. Zrádné bývají především ovocné šťávy, na jejichž získání musí být použito velké množství ovoce a člověk si ani neuvědomí, kolik cukrů tímto způsobem může přijmout.

Zeleninu můžete jíst syrovou, dušenou, sterilovanou, jako součást polévek, pomazánek, používejte ji i pro barevné zpestření talíře. Ačkoli to mnohým lidem voní až příliš zdravě, zelenina výborně chutná s luštěninami, naklíčenými semeny, ořechy, s rýží, těstovinami, jáhly nebo pohankou.

Důležité je ale zvolit vhodnou úpravu – dlouhé vaření vede ke zvýšeným ztrátám cenných vitamínů a minerálních látek, smažení zas učiní i z nízkoenergetického jídla kalorickou bombu. Nebezpečím jsou i oblíbené dresinky a majonézové zálivky. Z těchto důvodů raději zeleninu upravujte v páře, v zelenině zůstane maximum důležitých látek, nerozvaří se a zachová si i svou barvu a chuť. K dochucení dušené zeleniny stačí pár kapek oleje, špetka soli nebo čerstvé bylinky. Smažení vynechte úplně a namísto tučných salátových zálivek používejte doma připravené jogurtové zálivky. K jejich ochucení dobře poslouží bylinky, koření, česnek nebo trochu hořčice. Do salátů přidávejte pouze kvalitní olej, stačí lžička na porci salátu. Pokud přidáte tučnější sýr nebo maso, není nutné ještě dodávat tuk v podobě oleje. Důvodem, proč se doporučuje přidávat olej do salátů je ten, že se pak lépe vstřebávají vitamíny obsažené v zelenině.

Ideální je přidávat zeleninu nebo kousek ovoce ke každému jídlu. Dětem stačí malá porce, hlavní je se zaměřit na pestrost a nabízet dětem co nejvíce druhů. Nezapomínejme, že děti se učí nápodobou, proto jim budme dobrými vzory. Děti si také více oblíbí zeleninu, pokud je necháme se podílet na kuchyňské přípravě. Mohou zeleninu omývat, aranžovat na talíř nebo ji zdobit pokrmy, starší děti se rády účastní krájení nebo odšťavňování.

Bio či nebio?

V souvislosti se zeleninou vyvstává řada otázek. Je lepší zelenina z bio produkce nebo si vystačíme se zeleninou získanou konvenčním zemědělstvím? Máme upřednostňovat tuzecké druhy nebo můžeme jít za hranice naší republiky? Opravdu je zelenina natolik drahá, že si ji nemohou dopřát lidé s nižšími příjmy? A co v zimě a na jaře, musíme zůstat bez zeleniny nebo se pouze spokojit s „nechutnou“ zeleninou z dovozu?

Co se týká bio problematiky, nejsou přesvědčivé důkazy o tom, že by bio zelenina byla po stránce obsahu vitaminů, minerálních látek nebo jiných ochranných komponent prospěšnější, než zelenina vypěstovaná v konvenčním zemědělství. Bio zelenina má logicky méně reziduí pesticidů, často také nižší obsah dusičnanů. Na druhou stranu bývá u bioprodukce větší zátěž mykotoxiny. V podstatě můžeme konstatovat, že pokud máme možnost si vypěstovat zeleninu na zahradě nebo ji odebrat od menších pěstitelů, je to jistě výhodné. Pro vlastní zahradu nebo zeleninu z pole hovoří i fakt, že zelenina vystavená slunečnímu svitu má ve svých obalových vrstvách vyšší koncentraci antioxidačně působících látek. Ale v komplexním pohledu je nedůležitější zeleninu jíst a to bez ohledu na její původ. V praxi bychom se měli pouze vyhnout podezřele velkým plodům a samozřejmě nekonzumovat zeleninu nahnilou nebo dokonce plesnivou a to opět bez ohledu na původ.

Co se týká otázky tuzemské zeleniny, je pravdou, že některé pro nás nezvyklé druhy zeleniny mohou vyvolat u predisponovaných jedinců nežádoucí reakce, především ve smyslu alergií. Výhodou tuzemské zeleniny je především fakt, že bývá sklízena v optimálním stupni zralosti a nedochází ke zbytečným ztrátám nutričně důležitých látek během transportu a dlouhého skladování.

V zimních a jarních měsících také nemusíme zůstat ochuzeni o zeleninu. Velmi dobře poslouží zelenina sterilovaná, kvašená nebo mražená. I v zimních měsících si uchovává vysokou nutriční hodnotu dobře uskladněná zelenina ze sklepa nebo z obchodu. Jedná se především o kořenovou zeleninu, cibuli,

česnek, červenou řepu, ředkev bílou i červenou, tuřín, zelí, kapustu, pórek, špenát, topinambury. Kdo zahradničí, může i v zimě využívat zeleninu přímo ze záhonu. Dobře přezimuje cibule ozimá, kadeřávek, kapusta ozimá a kapusta růžičková, pórek, pastinák, ozimý salát nebo topinambur. Přes celou zimu můžeme mít i zahrádku za oknem a pěstovat si čerstvou řepičku a naťovou petržel. Na jaře nemíjeme bez povšimnutí mladé výhonky kopřivy, pampeliškové listy, šťovík, listy a květy sedmikrásek, vhodným a nenásilným způsobem získáme vitaminy a minerální látky.

Tím se dostáváme k poslední otázce, ve které jde o to, zda zelenina je nebo není drahá. Předchozí odstavec ale myslím hovoří za všechno. Hlávka zelí a mrkev vystačí na několik jídel a rozhodně nepředstavuje finanční zátěž. Zátěž časovou, to ano. Aby nám zelenina chutnala a mohli jsme ji využívat v celé její pestrosti, musíme vařit. Odměnou vám ale bude pevnější zdraví a estetický zážitek.

Literatura

Dostálová, J. et al. Potravinářské zbožíznalství. Praha: KEY Publishing, 2014.

Horan, P., Momčilová, P. Vaříme dětem chutně a zdravě. Praha: Medica Publishing – Pavla Momčilová, 2007.

Kopec, K. Zelenina ve výživě člověka. Praha: Grada, 2010.

Momčilová, P. Jarní a zimní zeleninové menu. Praha: Medica Publishing – Pavla Momčilová, 2010.

Prugar, J. et al. Kvalita rostlinných produktů na prahu 3. tisíciletí. Praha: Výzkumný ústav pivovarský a sladařský, a.s., 2008.

upoutávka

XXII. European Chapter Congress of the International Union of Angiology and VII. Educational Course of Central European Vascular Forum

Budapest, 6.–9. 9. 2015

scientific program
main topics

- epidemiology, national programs, guidelines of vascular diseases
- conservative, endovascular or surgical treatment of
 - arterial disease
 - venous disease
 - lymphatic disease
- diabetic foot
- wound care
- vascular rehabilitation
- vascular access
- vascular malformation
- vascular biology
- microcirculation/hemorheology/hemostaseology
- non-invasive and invasive diagnostics
- educational courses, hands on program



www.iua2015.com



40. Angiologické dny 2015

Minulé číslo našeho časopisu přineslo anglicky psaná abstrakta prací, které zazněly na 40. Angiologických dnech v Praze, 19.–21. 2. 2015. V tomto příspěvku jsme pro Vás připravili dodatek k tomuto sborníku – několik abstrakt, která nebyla z časových, technických či jiných důvodů zařazena do sborníkového čísla.

RESTENÓZA VNITŘNÍ KRKAVICE PO STENT PTA ŘEŠENA CHIRURGICKY

L. Havrlentová², T. Hrbáč¹, D. Otáhal¹, M. Mazur²

¹Neurochirurgická klinika, FN Ostrava

²Chirurgické oddělení, Vítkovická nemocnice, a.s., Ostrava-Vítkovice

Restenózy po karotické endarterektomii se vyskytují s četností mezi 3–6 %. Časné se vyskytují do půl roku po operaci a jejich hlavní příčinou je buď technická chyba chirurga nebo neointimální hyperplazie. Druhou skupinu tvoří pozdní restenózy, kde dochází ke klasické novotvorbě aterosklerotického plátu. Metodou volby ošetření restenózy po karotické endarterektomii je dnes endovaskulární ošetření pomocí stentu a dilatace pomocí balónkové angioplastiky.

Hemodynamicky významné restenózy po primární stent PTA angioplastice se vyskytují v 2,27 % do 6 měsíců a v 3,36 % do 12 měsíců od provedení endovaskulárního výkonu. Deformace stentu je pozorována v 2,5 %. Příčinou restenózy je ve většině případů technická chyba (nesprávně umístěný stent) nebo stenóza krkavice primárně nevhodná k endovaskulárnímu řešení (kalcifikovaný prstenec v místě stenózy a podobně). Primární ošetření takových restenóz je taktéž endovaskulární.

Na kazuistických příkladech demonstrujeme řešení restenózy krkavice po předchozím zavedení stentu a selhání endovaskulárních technik chirurgicky.

HYBRIDNÍ VÝKONY U AKUTNÍ KONČETINOVÉ ISCHEMIE

J. Herman, P. Bachleda, P. Utíkal, M. Černá, M. Köcher, V. Prášil

FN Olomouc

Cíl

Zhodnotit výsledky akutních hybridních výkonů.

Soubor a metodika

Jedná se o nerandomizovanou prospektivní studii zahrnující pacienty s akutní končetinovou ischemií, kteří byli léčeni hybridní operací. U všech pacientů byly tyto výkony provedeny v jedné době na hybridním operačním sále.

Výsledky

V období leden 2003 – prosinec 2011 bylo provedeno celkem 153 hybridních operací, z toho 49 pro akutní končetinovou

ischemii. Podle Rutherfordovy klasifikace 1 končetina (2 %) byla zařazena do kategorie I, 16 končetin (33 %) do kategorie IIA, 29 končetin (59 %) do kategorie IIB a 3 končetiny (6 %) do kategorie III. U 30 končetin se jednalo o trombózu (skupina T), u 19 o embolizaci (skupina E). 29 pacientů bylo operováno v celkové anestezii, 17 v subarachnoideální nebo spinální anestezii, 3 pacienti v lokální. Primární technický úspěch akutních hybridních výkonů byl 96 % (47 ze 49). U 7 pacientů byla nutná vysoká amputace (1 ze skupiny E, 6 ze skupiny T). Nevyskytla se ani jedna časná infekce štěpu, pozdní infekce byly 2, obě ve skupině T.

Závěr

Akutní hybridní výkony poskytují příznivé dlouhodobé výsledky (průchodnost a záchrana končetiny) a jsou spojeny s nízkou perioperační morbiditou a mortalitou. Výsledky jsou závislé na příčině ischemie. Lepší lze očekávat u embolizace než u trombózy.

DIAGNOSTICKÉ MANÉVRY A POLOHA PACIENTA PŘI ULTRAZVUKOVÉM VYŠETŘENÍ POVRCHOVÝCH ŽIL

V. Pecháček

Cévní ambulance, VASCULAR s.r.o., Brno

Venózní hemodynamické mapování povrchových žil spočívá ve zhodnocení žilní morfologie a funkce.

Funkci v daném případě rozumíme funkci chlopní a hodnotíme ji dle přítomnosti patologického refluxu, který se při vyšetření snažíme vyvolat a detekovat. Mezi faktory, které mohou kvalitu diagnostiky ovlivnit, patří i poloha, ve které pacienta vyšetřujeme. Teoreticky lze pacienta vyšetřovat v poloze horizontální, semihorizontální (reverzní Trendelenburg) a vertikální a lze použít různé provokační manévry (Valsalva, zevní komprese, dekomprese i manévry více fyziologické). Prakticky je však nutné používat takovou kombinaci manévru a polohy, která zajistí maximální správnost vyšetření. Na základě dosažených poznatků lze za optimální kombinaci považovat vyšetření ve vertikální poloze s použitím manévru distální dekomprese, protože dobře simuluje fyziologické poměry. Popsané uspořádání také uvádějí ve svých doporučených postupech všechny hlavní mezinárodní odborné společnosti.



KAZUISTIKY V ANGIOLOGII

ENDOVASKULÁRNÍ LÉČBA INTRAKRANIÁLNÍCH STENÓZ MOZKOVÝCH TEPEŇ

V. Procházka, D. Czerný, J. Krajča, T. Jonszta, T. Hrbáč
Radiodiagnostický ústav, FN Ostrava
Neurochirurgická klinika, FN Ostrava

Stanovení rizik intrakraniálních stenóz

Intrakraniální stenózy přírodních mozkových tepen se vyskytují u 22 % pacientů s akutní ischemickou cévní mozkovou příhodou (CMP). Léze horního cervikálního segmentu vnitřní krkavice lze sledovat u cca 8 % případů, kavernózního segmentu v 6 % a oftalmického úseku rovněž v 6 % případů. U pacientů s TIA lze nalézt intrakraniální stenózy u cca 8 % pacientů. Avšak intrakraniální stenózy se mnohem častěji prezentují definitivní dokonanou CMP. Riziko CMP u pacientů se stenózou ACM se pohybuje okolo 8 %/rok bez stanovení závažnosti stupně stenózy zatímco riziko CMP u pacientů se stenózou intrakraniálního segmentu ACI u stenóz nad 50 % je cca 10 %.

Diagnostika

V diagnostice se uplatňují neinvazivní techniky jako Transkraniální duplexní Dopplerovská ultrasonografie –TCCD, MR-angiografie, CT-angiografie s následnou verifikací, klasifikací a kalibrací stenóz invazivním vyšetřením klasickou DSA či 3D-XR angiografií.

Rizikové faktory

Rizikovými faktory pro vznik intrakraniální stenózy jsou hypertenze a diabetes mellitus, méně často kouření. Japonci, Číňané a černá rasa vykazují vyšší incidenci pro intrakraniální stenózy než je tomu u bílé rasy. Incidence vzniku CMP u této skupiny je 2x větší a vyskytuje se 10x častěji u skupiny mladších jedinců.

Klinické příznaky

Kromě neurologického deficitu lze u pacientů s intrakraniální stenózou sledovat nonfokální neurologickou symptomatologii jako mohou být bolesti hlavy, slabost, unavenost, zhoršení zraku, zhoršení paměti. V klinické symptomatologii se typicky uplatňuje ischemie dané anatomické lokalizace stenózy. Stenózy povodí přední cirkulace jsou provázeny ve 20 % epizodami unilaterální symptomatologie, přechodným oslabením končetin, paresteziemi obličeje a končetin nebo častěji a typicky jako dokonaná CMP. V zadní cirkulaci může příznakovit postupovat mnohem pomaleji, vyznačuje se závratěmi, diplopií, nauzeou, drop ataky v 10–15 % a vznikem Wallenbergova syndromu či komatu při uzávěru stenózy bazilární artérie.

Léčba

Základní metodou léčby je antikoagulační terapie a ASA, která je však dle studie WASID spojena se vznikem CMP u 20 % pacientů a selháním léčby. Redukce rizikových faktorů aplikací trojkombinace (statin, antiagregace, ACE inhibitor) významně redukuje riziko aseptické plátu a vzniku trombózy intrakraniální tepny. Endovaskulární léčba je metodou volby

u pacientů se selhávající primární medikací duální terapií a to provedením cPTA s event. implantací stentu. Neurochirurgický přístup s provedením EC-IC nebo high-flow by-passu je účinnou alternativou.

AV FISTULY Z POHLADU INTERVENČNÍHO ANGIOLOGA

M. Širila, L. Špak, M. Koščo, Š. Pataky, M. Moščovič, Z. Tormová, L. Farkašová, V. Kožár, J. Grofčíková, M. Bujdoš
Východoslovenský ústav srdcových a cievnych ochorení, Angiologické oddelenie, Košice

AV fistula je chirurgicky vytvorená spojka medzi tepnou a žilou umožňujúca chronickú hemodialyzačnú liečbu. Podmienkami pre jej funkčnosť je možnosť opakovanej kanylácie a dostatočný prietok. Úloha angiologa spočíva nielen v predoperačnom vyšetrení cievneho riečiska končatiny s určením vhodnej lokalizácie k rekonštrukcii AV spojky, ale aj k diagnostike a liečbe komplikácií. Medzi najčastejšiu ľahko diagnostikovateľnú a liečiteľnú komplikáciu spojenú s rizikom rýchleho zániku AV fistuly patrí jej stenóza. K ostatným komplikáciám si zaraďujeme trombózu odtokovej vény, aneuryzmu, pseudoaneuryzmu, steal syndróm a hyperfunkciu. V prednáške sa zaoberám diagnostickými kritériami hemodynamicky významných stenóz a ich liečbou na súbore 220 pacientov hospitalizovaných na Angiologickom oddelení VUSCH a.s. v Košiciach v rokoch 2010 až 2014.

PRIMÁRNÍ BILIÁRNÍ CIRHÓZA SE SJÖGRENOVÝM A RAYNAUDOVÝM SYNDROMEM – KAZUISTIKA

G. Štěrbáková
I. interní klinika, FN Plzeň

Raynaudův syndrom je záchvatovitým onemocněním vznikajícím na podkladě vazospasmu periferních arteriol. Nejčastějším vyvolávajícím faktorem je chlad, případně emoční zátěž. U sekundárního Raynaudova syndromu je podkladem systémové onemocnění.

Sjögrenův syndrom je chronické zánětlivé onemocnění postihující především exokrinní žlázy. Sekundární forma je spjata s jiným autoimunitním onemocněním. Typická je tvorba specifických protilátek anti SS-A (Ro) a anti SS-B (La) a lymfocytární infiltrace exokrinních žláz. Sjögrenův syndrom může být provázen Raynaudovým fenoménem.

Primární biliární cirhóza (PBC) je chronické autoimunitní onemocnění jater s postižením intrahepatálních cholelochů vedoucí postupně k fibróze až cirhóze jater. Postihuje častěji ženy, zvláště v 4.–6. dekádě života. Počáteční příznaky jsou nespecifické, častou je přítomna pouze únava. Typická je přítomnost antimitochondriálních protilátek (AMA M2). PBC může být provázena Raynaudovým syndromem.

Prezentujeme případ 74leté pacientky vyšetřené v angiologické ambulanci pro Raynaudův fenomén. Při vyšetření byla zjištěna elevace jaterních testů, pozitivita AMA – MS, ENA SS-A a ANA a posléze stanovena diagnóza primární biliární cir-

hózy a následně z histologického vyšetření bukální sliznice Sjögrenův syndrom. Pacientka je léčena ursodeoxycholovou kyselinou a vazodilatancií a je sledována hepatologem a angiologem.

CHRONICKÁ ŽILNÍ CHOROBA (CVD) JAKO MOŽNÝ ETIOPATOLOGICKÝ FAKTOR VYSOKOPROTEINOVÉHO OTOKU – MOŽNOSTI TERAPEUTICKÉHO OVLIVNĚNÍ

P. Tichý

Soukromá praxe, Praha, Brno

Chronická žilní choroba (CVD) může být významným patetiologickým faktorem některých standardních typů vysokoproteinových (VP) otoků.

Dominující příčinou vzniku a progresu hyperosmolárního otoku je v případě otoku žilního – flebedému. Bývá též jedním

z klíčových faktorů vzniku specifického vysokoproteinového (VP) otoku multifaktorové patoetiologie, který představuje autentičnou nosologickou jednotku. Dochází zde k souběhu a synergenci řady různě významných nepříznivých faktorů.

Charakteristický pro tyto typy VP otoků je fakt, že lymfatický systém je bez abnormalit. K jejich manifestaci dochází v důsledku dlouhodobě nadměrného břemene lymfatického oběhu po vyčerpání kompenzačních mechanismů lymfatického systému a jeho dynamické insuficience.

Včasně zahájení adekvátní terapie může zabránit jinak nevyhnutelné progresi těchto chorobných stavů. Vzhledem k provázanosti žilního a lymfatického oběhu je třeba souběžně ovlivňovat oba periferní cirkulační systémy. Léčebné postupy se v principech překrývají, liší se jen v akcentech jednotlivých metod. V případě flebedému většinou postačují metody konzervativní terapie CVD, pro VP edém multifaktorové patoetiologie je optimální komplexní dekongescenční terapie (CDT).

upoutávka

VI. Ostravské angiodny

22.–23. 10. 2015

pořadatel

Vítkovická nemocnice, a.s., Vzdělávací a výzkumný institut AGEL, o.p.s.
a Česká angiologická společnost ČLS JEP

předseda organizačního výboru

MUDr. Dušan Kučera, Ph.D., MBA (primář Vaskulárního centra, Vítkovická nemocnice a.s.)

témata

- diagnostika končetinové ischemie (CLI)
- chirurgická a endovaskulární terapie CLI
- hybridní výkony při CLI
- konzervativní léčba CLI
- komplexní program „diabetická noha“
- sekce středně zdravotních pracovníků

Informace a registrace

AMCA, spol. s r.o.

e-mail: amca@amca.cz

tel.: 221 979 351, 731 496 060



www.angiology.cz

Akce má charakter postgraduálního vzdělávání a je garantována ČLS JEP ve spolupráci s ČLK a ČAS (ohodnocena kredity) jako akce kontinuálního vzdělávání – účastníci obdrží certifikát o účasti.



Vladimír Puchmayer

18. 5. 1929 – 27. 2. 2008

Významný český lékař doc. MUDr. Vladimír Puchmayer, CSc. patří k zakladatelům československé a české angiologie.

Narodil se v Plzni. Studium medicíny absolvoval na Fakultě všeobecného lékařství Univerzity Karlovy v Praze. Úspěšnou promocií jej zde zakončil v roce 1953. Patřil mezi úspěšné žáky slavných českých internistů – **prof. MUDr. Bohumila Prusíka, DrSc.** (1886–1964) a **prof. MUDr. Zdenka Reiniše, DrSc.** (1914–1984). Oba pro něj byli vzory profesními i lidskými. Svou úctu a obdiv k profesorovi Bohumilu Prusíkovi projevil později docent Vladimír Puchmayer sepsáním sbírky 70 humorných historek o něm nazvané *Bojovník proti bolesti* (sepsal ji společně se svým kolegou **doc. MUDr. Petrem Bartůňkem, CSc.** a vyšla v roce 1986).

A platilo to i naopak. Dokladem toho, že Puchmayerovy kvality uznával i profesor Prusík, je historka, kterou uvádí **MUDr. Svatopluk Káš** v rámci svého seriálu *Osobnosti české medicíny vážně i nevážně*, publikovaném ve Zdravotnických novinách č. 11/2011:

„Puchmayer s oblibou předepisoval na choroby žlučníku a žaludeční vředy hojně pití plzeňské dvanáctky. Jednou byl jako konziliář zavolán na ortopedickou kliniku, kde se u jedné pacientky, zdravotní sestry, objevila navíc žlučnicková kolika. Pomohl jí od bolesti injekcí spasmolytik a samo sebou jí doporučil popíjení plzeňského piva. Sestra poslechla a další záchvat už nepřišel. Asi za rok se dostala do Mariánských Lázní. Zde se potkala s profesorem Prusíkem, se kterým se znala již z dřívějších. Svěřila se mu, že na radu jeho sekundáře doktora Puchmayera pilně pije plzeňské. Prusík se usmál a suše dodal: „Copak Puchmayer, ten s tou plzeňskou dvanáctkou vykurýruje i perniciózní anemii“. Můžeme dodat, že Vladimír Puchmayer se doporučováním pití plzeňského piva rozhodně nezpronevěřil svému rodnému městu...“

V roce 1958 nastoupil na IV. Interní kliniku 1. Lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze a s tímto zdravotnickým zařízením pak spojil celou svoji profesionální dráhu. O rok později zde byl již asistentem. Jak připomíná **MUDr. Petr Sucharda, CSc.** ve svém článku *Zemřel doc. Puchmayer*, zveřejněném v informačním bulletinu 1. LF UK a VFN Nemocnice č. 2/2008: „celý svůj život se věnoval především oboru angiologie a má nezastupitelné zásluhy o její rozvoj u nás. V tomto oboru zavedl řadu nových diagnostických metod a léčebných postupů, z nichž několik bylo prioritních. Byl iniciátorem a hlavním autorem celostátní koncepce angiologie a prosadil angiocentrum v rámci Všeobecné fakultní nemocnice v Praze“.

V roce 1993 založil docent Puchmayer v rámci České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně samostatnou Českou angiologickou společnost a stal se jejím prvním předsedou. A když byla v roce 1997 založena nová mezinárodní

organizace – Středoevropská angiologická společnost Central European Vascular Forum (CEVF), stal se jejím prvním prezidentem, což bylo zaslouženým uznáním jeho zásluh. A o rok později byl zvolen i prezidentem jejího prvního kongresu, který se konal v Praze. Za připomenutí stojí i skutečnost, že v roce 1999 přednesl tzv. Thomayerovu přednášku ve Spolku lékařů českých. I to byla významná forma ocenění výsledků jeho práce.

Docent Vladimír Puchmayer byl autorem celostátní koncepce angiologie. Vypracoval metodiku rehabilitace pacientů s tepennými a žilními chorobami, která byla postupně zavedena v celé republice. Jako první u nás měřil dopplerovské indexy a zavedl systémovou trombolýzu chronického aortoilického uzávěru. Podílel se rovněž na zavedení metody dilatace sklerotických tepen podle Dotera.

V Časopisu lékařů českých č. 4/2008 byl uveřejněn záznam proslovu **doc. MUDr. Petra Bartůňka, CSc.**, který pronesl jménem děkana **prof. MUDr. Tomáše Zimy, DrSc.** a celé akademické obce 1. Lékařské fakulty Univerzity Karlovy dne 5. března 2008 na smutečním shromáždění ve Velké obřadní síni krematoria v Praze 10 Strašnicích při pohřbu docenta Vladimíra Puchmayera. Mimo jiné v něm uvedl:

„Pod vedením docenta Puchmayera jsme vybudovali jednotku intenzivní angiologické péče, první toho druhu u nás, za významného přispění sponzorů vybavili moderní katetrizační sál a postupně zavedli nejnovější diagnostické a léčebné invazivní výkony, v nichž mělo toto pracoviště ve své době nepochybně dominantní postavení v rámci celé země.“

Doc. Vladimír Puchmayer si dlouhá léta jako jeden z mála uvědomoval naléhavost potřeby multidisciplinárního přístupu k nemocným s chorobami tepen a žil. Systematicky a s houževnatostí jemu vlastní prosazoval registraci angiocentra, jehož byl *de facto duchovním otcem*“.

V roce 1988 se habilitoval na docenta a o dva roky později se stal přednostou IV. Interní kliniky 1. LF UK a VFN v Praze. Tuto funkci úspěšně vykonával po dobu následujících 5 let (1990–1995). Publikoval více než 170 prací, včetně jedné monografie *Smoking as a risk factor of the development of arterial occlusive disease* a přednesl kolem 300 přednášek, z toho jednu třetinu v zahraničí. Za výše uvedenou monografii získal Cenu České kardiologické společnosti. Spolu s **Karlem Roztočilem** napsal monografii *Praktická angiologie 2001*, oba autoři za ni získali Prusíkovu cenu České angiologické společnosti a také Cenu České internistické společnosti.

Kromě toho byl členem redakčních rad řady angiologických časopisů u nás např. *Praktická flebologie*, *Referátový výběr z kardiologie*, *Všeobecná angiologie* – *General Angiology* (Slovensko), *Eurorehab* (Slovensko), *JAMA* (české a slovenské vydání – i v zahraničí (Francie, aj.).

Docent Vladimír Puchmayer zastával řadu funkcí v odborných společnostech. Byl členem výboru Spolku lékařů českých, členem Vědecké rady 1. LF UK, předsedou Angiologické sekce České kardiologické společnosti, členem Revizní komise předsednictva České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně, zakladatelem a předsedou Obvodního sdružení České lékařské komory Prahy 2, ale třeba i členem Hlavního výboru a předsednictva Masarykova demokratického hnutí či prezidentem Lions klubu Praha Strahov St. Giorgio.

Výsledky jeho práce byly vysoce ceněny i v zahraničí, o čemž svědčí třeba čestné členství Angiologických společností Slovenska, Rakouska, Švýcarska nebo Kuby. Byl členem výkonného výboru Mezinárodní angiologické unie a rovněž byl hostujícím profesorem na univerzitě ve Vídni.

Pochopitelně se mu nevyhýbaly ani nejrůznější vyznamenání, medaile a ceny. Získal Stříbrnou medaili Karlovy univerzity („za celoživotní zásluhy o rozvoj lékařské vědy a za úspěšnou pedagogickou činnost“), Purkyňovu medaili České lékařské společnosti, Medaili 1. Lékařské fakulty UK, Zlatou sponu České angiologické společnosti, Medaili České angiologické společnosti za zásluhy, ale třeba i Zlatou medaili bavorských internistů, aj.

K významným oceněním musíme započítat i řadu čestných členství – byl čestným předsedou České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně, České angiologické společnosti, České kardiologické společnosti, České flebologické společnosti, Spolku lékařů českých či Slovenské lékařské společnosti.

Docent Vladimír Puchmayer měl i rozsáhlé kulturní zájmy. K zajímavostem jistě patří, že byl vyhlášeným ctitelem Kocourkovských učitelů. Již zmíněný jeho kolega a spoluautor **doc. MUDr. Petr Bartůněk, CSc.** ve svém výše uvedeném smutečním projevu na pohřbu docenta Puchmayera neopom-

něl připomenout, že „i po svém odchodu z kliniky organizoval, publikoval, přednášel a především cestoval jako nikdy předtím. Žil plným odborným a společenským životem. Vždy pečlivě upraven, elegantní a plný neopakovatelného humoru“.

Dejme v závěru tohoto článku ještě jednou slovo **MUDr. Svatopluku Kášovi**, který ve Zdravotnických novinách č. 11/2011 připomíná jednu humornou historku svědčící o trampotách, které měl pozdější docent Vladimír Puchmayer již od studentských dob se svým jménem:

„Na stáži na plicní klinice u **Jaroslava Jedličky** byl studijní kroužek, v němž byl i tehdejší medik Vladimír Puchmayer. Jedlička si všiml jména, byl totiž velmi vnímavý na jakékoli asociace s kulturou, a tak se jej hned zeptal: „Puchmayere, nejste vy příbuzný toho obrozeneckého básníka Antonína Jaroslava Puchmayera?“. – „No, přímý ne, pane profesore, on to byl přeci jen katolický farář, ale z toho rodu, to ano!“, na to medik. – „Nic si z toho nedělejte, vždyť páter Marek byl také farář, a kolik měl dětí. A jistě ho Pán Bůh taky vzal na milost“.

Závěr života docenta Vladimíra Puchmayera byl poznamenán opakovanými útoky zákeřné nemoci, která postihla nejen jeho, ale i jeho manželku Marii. Oba s ní statečně bojovali, ale marně. Docent Vladimír Puchmayer zemřel 27. února 2008 ve věku nedožitých 79 let.

Mgr. Josef Švejnoha
U Kombinátu 39
100 00 Praha 10



EDUKAČNÍ GRANT

NA BEZPLATNÝ ODBĚR ODBORNÉHO ČASOPISU KAZUISTIKY V ANGIOLOGII



**KAZUISTIKY
V ANGIOLOGII**

Jste lékař(ka) v praxi?
Pečujete o nemocné s postižením cév?
Máte doručovací adresu v ČR?

Pokud jsou Vaše odpovědi „ANO“, neváhejte a zaregistrujte se k bezplatnému odběru časopisu Kazuistiky v angiologii na www.geum.org/angio