

KAZUISTIKY V ANGIOLOGII

české a slovenské vydání

Číslo 2

Ročník 6

2019





O falešných prorocích

Bedřich Golombek, moravský prvorepublikový novinář, ve své knize *Co nebude v dějepise* popisující dění v Brně bezprostředně před a v průběhu protektorátu napsal, že nejnebezpečnější jsou polovzdělaní lidé.²

Vycházel z premisy, že prostý člověk zná své místo ve světě, respektuje jej a nečiní si ambice mluvit do věcí, kterým nerozumí. Taková byla moje venkovská babička, nesmírně moudrá žena, plná životní zkušenosti a obdařená bezbřehou dobrotou a trpělivostí. Ani by ji nenapadlo mluvit do velké politiky nebo národohospodářství, jejím světem byl rybník, dvůr a humna. Nicméně její zkušenost a moudrost mi do života dala více, než všichni moji profesori na gymnáziu dohromady.

Druhým protipólem je člověk vzdělaný, který ve své vzdělanosti spolu se Sókratem ví, že nic neví, a své úsilí směřuje spíše k dalšímu poznání světa než k jeho soudům. Snadno se pozná podle touhy po pravdě a dalším poznání a otevřenosti k jiným názorům.

Nebezpečí polovzdělaného člověka je podle pana Bedřicha Golombka v tom, že ve své pomýlené domýšlivosti nad sebou samým snadno sedne na vějíčku populistům a demagogům.

Prošel jsem různým profesním prostředím a tak mohu potvrdit, že tato skutečnost má různé úrovně – levely. Princip je stejný, jen hladina se liší podle toho, zda se pohybujete v prostředí pomocných dělníků na stavbě nebo badáte na univerzitě.

Opravdu vzdělaných lidí (navzdory raketovému nárůstu počtu vysokoškolských diplomů i vysokých škol) zůstává stále stejné množství. Současně mám pocit za poslední desetiletí, že s emancipací naší společnosti v komunismu a po něm se kamsi ztratila celá ta vrstva prostých lidí. Všichni všemu rozumí. Všichni jsou mistři světa. Všichni o všem rozhodují a chtějí rozhodovat. A tak je mají v rukou různí krysaři, kteří jim podstrkují svá jednoduchá řešení.

V roce 2018 bylo v ČR vyšetřováno Policií ČR celkem 104 764 dopravních nehod. U 4 626 nehod byla u řidiče zjištěna nějaká hladina alkoholu.¹ Trojčlenka nám řekne, že se jedná o cca 4,4 % nehod. Stále dokola poslouchám od mých kolegů novinářů slova, která jim podstrkuje státní správa, konkrétně dopravní policie, a které oni bezmyšlenkovitě opakují. *Za 4,4 % dopravních nehod může alkohol.* A většina společnosti žádá přísné tresty pro řidiče s jakýmkoliv množstvím alkoholu v krvi, policie se může přetrhout, jsou vynakládány nemalé prostředky na odhalování alkoholu za volantem a požadována nulová tolerance!

Ale je vše tak jasné? Pohledem vědecké metodologie – je prokázáno, že alkohol ovlivňuje pozornost a ztěžuje řízení (v závislosti na dávce a individuálních vlastnostech řidiče, dovolu mi prosím necitovat studie, bylo by jich dostatek – byť pro nízkou hladinu alkoholu ovlivnění doloženo nebylo). Je prokázáno, že u 4,4 % nehod byl u řidičů prokázán alkohol v krvi. Ale jaksi chybí prokázání oné kauzality. K tomu bychom potřebovali zaslepený test, který by prokázal, že by v obdobných situacích nebourali i lidé, kteří alkohol nepožili a že na vině není klobouk na hlavě řidiče, jeho stáří, špatný zrak nebo ptačí trus na předním skle. Než takový test budeme mít k dispozici, můžeme argumentaci obrátit a tvrdit, že za 95,6 % dopravních nehod může požití vody a jiných nealkoholických nápojů před jízdou.

Bude to stejně nefér argument, jen jej možná i polovzdělaný člověk identifikuje jako nesmysl. V kurzu jsou nicméně jednoduchá řešení a pocit, že někdo (v tomto případě stát) o nás pečuje a chrání nás. My nemáme žádnou odpovědnost za své chování a nemusíme se zodpovídat, pokud splníme vše, co po nás stát chce. Ať už žádá cokoli.

Všimli jste si, kolik lidí, když odjede na dovolenou s cestovní kanceláří, přestává být svéprávnými individui v představě, že o vše se musí postarat zástupce cestovní kanceláře? Většina novodobých „cestovatelů“ mnohdy ani netuší, v které části cizí země se nachází nemluvě o schopnosti dostat se bez pomoci domů. Všimli jste si, jak užití navigace v autě snižuje vaši schopnost orientovat se v krajině? Onehdá jedna moje známá vyrazila k nám na návštěvu a jela hodinu úplně opačným směrem, protože ji tam vedla navigace. A ona jen naslouchala instrukcím. S mapou by se jí to nejspíše nestalo.

Budívá mne někdy ze sna pocit, že celá naše společnost jede podle navigace. Víme kam jedeme, jsme v bezpečí a je o nás postaráno. Nemusíme nic dělat, jen poslouchat. A hlavně nepřemýšlet a nevzpouzet se.

Karel Vízner

1. Informace o nehodovosti na pozemních komunikacích v České republice v roce 2018. (online: www.policie.cz) [cit. 10. 5. 2019]

2. Golombek, B. *Co nebude v dějepise*. Brno: Průboj, 1945.

**Editorial 1****Denisa Čelovská, Miroslav Malík, Dáša Mesárošová,
Katarína Vlčková, Viera Štvrtinová****Vaskulitidy velkých ciev – medicínske mimikry 7****Tereza Rišková, Petr Matoška, Václav Procházka****Žilní tromboembolismus po iatrogenním podvazu iliacké žíly 13****Petra Zimolová****Žilní zánět a hypertenze v klinickém projevu 17****Lucia Kubíková, Eva Szabóová, Martin Koščo, Mária Kubíková****Entrapment syndróm arteria poplitea ako príčina ischemie
u mladého pacienta 22****Jan Stryja****Případová studie komplexní terapie ulcerace ischemické
etiologie 25****Kapitoly z historie****Jiří Spáčil****Příběh pelentanu 29****Monika Kárová****Trombóza aneurysma vena poplitea jako příčina
plicní embolie 31****Warfarin stále na scéně 35****Sdělení z praxe****Vladimíra Rohlíková, Anna Pisklákova, Tomáš Bár, Petr Rohlík****Sorelex v léčbě chronické bérkové ulcerace 38**

<i>Příloha Česko-slovenské angiologické sympozium s postgraduální tematikou, Lednice</i>	41
Alena Broulíková	
Vazomotorické cévní poruchy a příbuzná cévní onemocnění	42
<i>Rozhovor (MUDr. Karel Roztočil, CSc.)</i>	
25 let České angiologické společnosti	48

Vaskulitídy veľkých ciev – medicínske mimikry



Denisa Čelovská¹, Miroslav Malík², Dáša Mesárošová¹,
Katarína Vlčková¹, Viera Štvrtinová¹

¹1. interná klinika, LF UK a UN Bratislava

²Rádiologická klinika, LF UK, SZU a UN Bratislava

Súhrn

Vaskulitídy predstavujú heterogénnu skupinu ochorení, ktoré sú charakterizované zápalom a nekrozou cievnej steny. Vaskulitídy veľkých ciev – Takayasuova arteritída a obrovskobunková arteritída – sú charakterizované imunitne sprostredkovaným systémovým granulomatóznym zápalom aorty a jej vetiev. Tieto vaskulitídy pravdepodobne predstavujú dve tváre jednej chorobnej jednotky, odlišujúce sa vekom pri nástupu choroby. V kazuistike popisujeme prípad 57-ročnej ženy bez závažnejších komorbidít, u ktorej bol prvotným stimulom pre zahájenie diferenciálno-diagnostického procesu stranový rozdiel pri meraní tlaku krvi na horných končatinách. Vaskulitídy sú typickým multisystémovým ochorením, preto by pri ich diagnostike a liečbe mal spolupracovať celý tím rôznych medicínskych odborníkov.

Summary

Large vessel vasculitis–medical mimicry

Vasculitides represent a heterogeneous group of disorders characterized by inflammation and necrosis of the vessel wall. Large vessel vasculitis (LVV)–Takayasu Arteritis and Giant Cell Arteritis–are characterized by immune-mediated granulomatous inflammation predominantly of the aorta and its major branches. These arteritides are probably two faces of one disease, differing in the age of the onset. The case report describes a 57-year-old woman without any comorbidities with increased inter-arm blood pressure difference as a stimulus for differential diagnosis. Vasculitis are typical multisystemic diseases with a need of medical specialists' cooperation in the diagnosis and treatment.

Čelovská, D. Vaskulitídy veľkých ciev – medicínske mimikry. *Kazuistiky v angiologii* 6, 2: 7–12, 2019.

Kľúčové slová

- vaskulitídy veľkých ciev
- Takayasuova arteritída
- obrovskobunková arteritída

Keywords

- large vessel vasculitis
- Takayasu arteritis
- giant cell arteritis

Úvod

Vaskulitídy predstavujú heterogénnu skupinu chorôb. Pre vaskulárnu medicínu sú doménou vaskulitídy veľkých ciev (VVC), Takayasuova arteritída a obrovskobunková arteritída, ktoré sú charakterizované imunitne sprostredkovaným systémovým granulomatóznym zápalom aorty a jej vetiev.¹ Tieto vaskulitídy pravdepodobne predstavujú dve tváre jednej chorobnej jednotky, odlišujúce sa vekom pri nástupe choroby. Hranice týchto vaskulitíd sa prekrývajú, aj preto sa v ostatnom období stále častejšie objavujú názory, že sú to dva rôzne klinické prejavy tej istej chorobnej jednotky a prevažuje označenie vaskulitídy veľkých ciev.² Nevysvetliteľný zápalový, únavový syndróm, horúčka neznámej etiológie, artériová hypertenzia v mladom veku, zle kontrolovaná hypertenzia, významný stranový rozdiel pri meraní tlaku krvi na horných končatinách až nemerateľný tlak krvi, ale aj akútne aortový syndróm u mladších žien či neurologické a očné komplikácie u osôb bez klasických rizikových faktorov aterosklerózy by

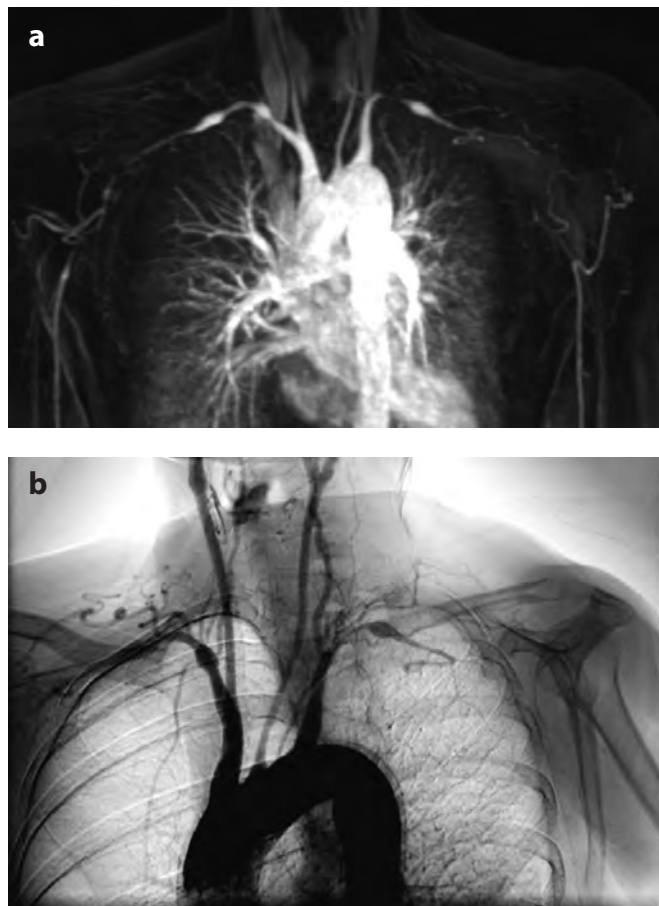
mali vzbudiť pozornosť na VVC. Bez ohľadu na to, čo je spúšťačim momentom imunitnej odpovede, v konečnom dôsledku dochádza k podobnému cievnemu poškodeniu. Patogeneticky odlišné procesy tak môžu mať rovnaké klinické prejavy.² Aj preto je diferenciálno-diagnostický proces náročný. Pre VVC sú typické dve fázy choroby, iniciálna akútna systémová fáza a následne štádium vaskulárnych komplikácií. Z časového hľadiska sa tieto dve štádiá choroby môžu čiastočne prekrývať, inokedy je medzi nimi odstup niekoľko mesiacov až rokov.¹ Prvé prejavy choroby sú nešpecifické systémové prejavy ako horúčka, chudnutie, nechutenstvo, slabosť i polymyalgie. Štádium vaskulárnych komplikácií sa prejavuje nie len segmentálnym stenoticko-okluzívnym postihnutím predilekčných tepien, ale aj dilatčno-ektatickými formami postihnutia tepien so vznikom aneuryziem, disekcie aorty i embolizáciami do periférnych tepien.² Dôsledné meranie tlaku krvi na oboch horných končatinách môže byť prvým stimulom pre zahájenie diferenciálnej diagnostiky, tak ako to bolo v prípade našej 57-ročnej pacientky.

Kazuistika

Opisujeme prípad 57-ročnej ženy, bez predchádzajúceho vážnejšieho interného predchorobia, ktorá bola odoslaná všeobecným praktickým lekárom na odborné interné vyšetrenie pre bolesti hlavy, tinnitus, fyzickú nevykonnosť, slabosť horných končatín, pocit chladu rúk, subfebrilitu a chudnutie približne 5 kg za ostatné 3 mesiace. V predchorobí pacientka absolvovala v roku 2013 implantáciu prsníkových endoprotéz z estetických dôvodov. Bola vedená pre ľahkú osteoporózu potvrdenú denzitometricky. Z liekov užívala iba občasne preparáty Ca a vitamín D. Bola úradníčka, v menopauze, exfajčiarka približne pol roka, pred tým zvykla fajčiť približne 7 cigariet denne asi 10 rokov. Pri fyzikálnom vyšetrení bol tlak krvi (TK) na pravej hornej končatine (HK) v pásme vyššieho normálneho tlaku (135/85 mmHg), na ľavej HK bol TK nemerateľný a periférne pulzácie na *a. radialis* a *a. ulnaris* nehmatné. Akrá HK boli chladnejšie, ale bez trofických zmien, bez senzomotorického deficitu či typického Raynaudovho fenoménu. Inak bola pacientka astenického habitu, s hmotnosťou 48 kg pri výške 160 cm a BMI 18,7 kg/m², afebrilná, kardiopulmonálne kom-

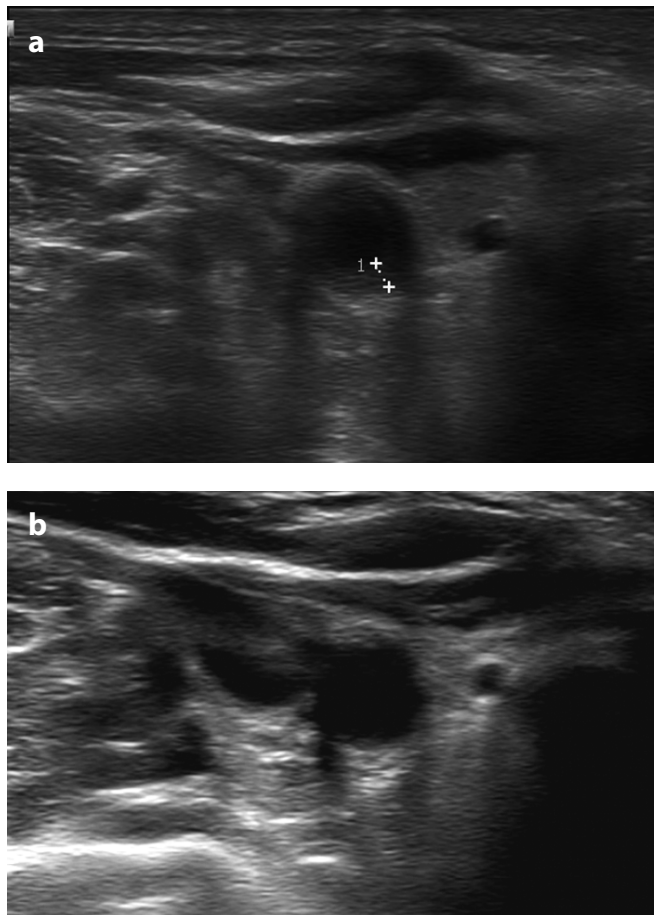
Obr. 1: MRA a DSA u pacientky s vaskulitídou veľkých ciev s nálezom viacnásobných stenotizujúcich a obliterujúcich lézií v priebehu a. subclavia a a. axillaris bilaterálne. Difúzne nezávažne zúžená je aj a. carotis communis l. sin.

- a) MRA – magnetická rezonančná angiografia
b) DSA – digitálna subtrakčná angiografia



Zdroj obrázku: archiv autorů

Obr. 2: Ultrasonografia a. carotis communis l. sin v priečnom reze s cirkulárne zhrubnutou, hypoechogénou stenou a. carotis communis – „haló fenomén” (a), regresia nálezu po cca 6 týždňoch liečby glukokortikoidmi (b)



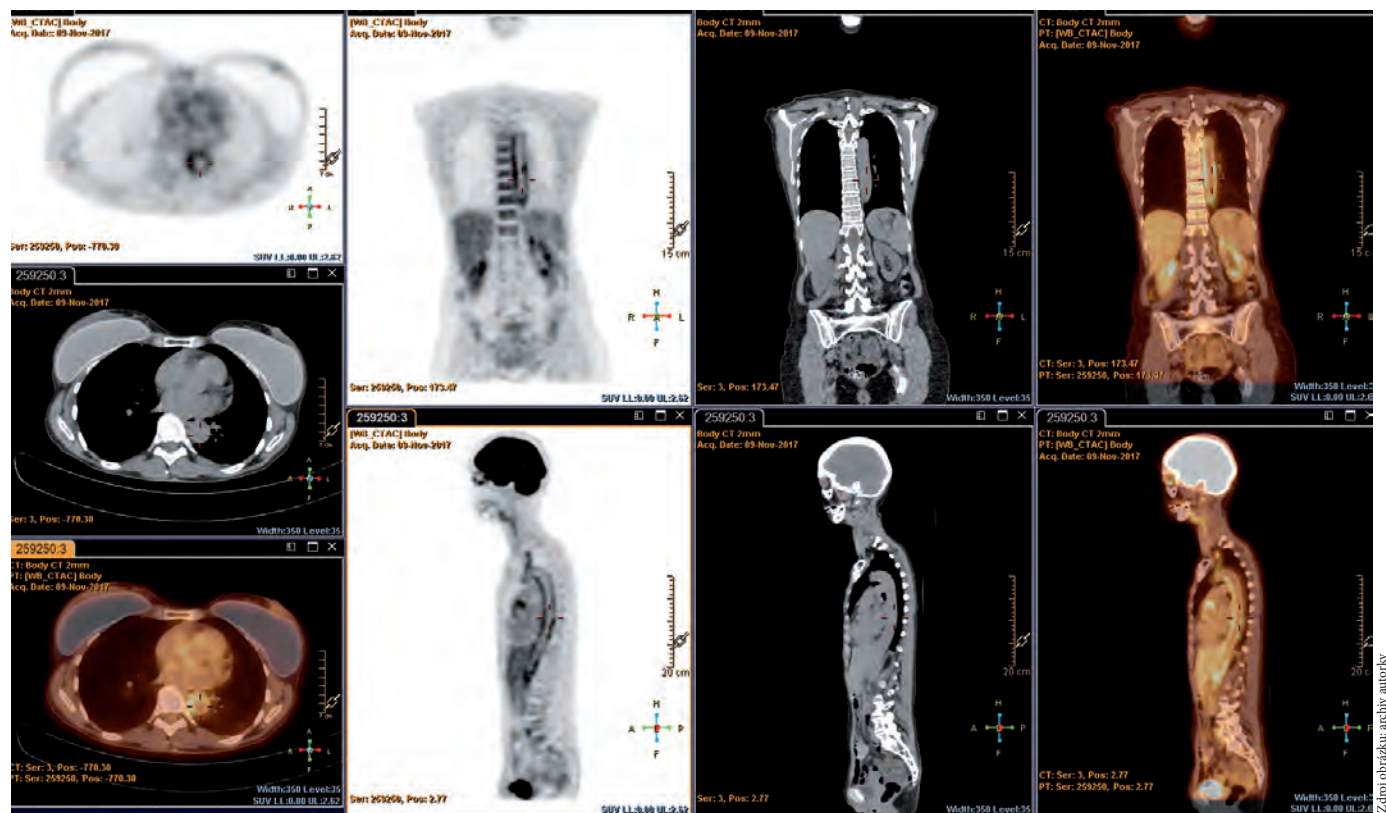
Zdroj obrázku: archiv autorů

penzovaná, v precordiu bol prítomný jemný systolický šelest intenzity 2/6 s maximom v Erbomom bode. Dolné končatiny boli symetrické, bez edémov, periférne pulzácie na *a. dorsalis pedis* a *a. tibialis posterior* boli bilaterálne hmatné, prítomné boli retikulárne varixy. MR angiografiou (obrázok 1a) bol potvrdený segmentálny stenoticko-okluzívny, ale aj dilatáčno-ektatický proces v oblasti supraaortových vetiev. Cestou angiochirurgického pracoviska bola pacientka odoslaná na angiografické vyšetrenie (DSA – digitálna subtrakčná angiografia, obrázok 1b) s plánovanou vaskulárnou intervenciou na naše rádiologické pracovisko (Rádiologická klinika LF UK, SZU a UN Staré Mesto Bratislava). Vzhľadom na nález difúznej stenotizácie *a. subclavia*, kolateralizovanej oklúzie *a. axillaris* vľavo a neprítomnosť klinických znakov kritickej končatinovej ischémie s podozrením nie na aterosklerotický proces, ale va-

Raynaud Maurice (1834–1881) – francouzský lékař. Vystudoval lékařství na univerzitě v Paříži, pracoval jak na univerzitě, tak i v řadě významných nemocnic – Hôtel Dieu, Charité, Laboisière. Jedním z jeho zájmů byla i historie medicíny. Fenomén, který dnes nese jeho jméno, popsal již ve své doktorské dizertaci.

(zdroj informací: archiv redakce)

Obr. 3: PET-CT pozitívny nález pre vaskulitídu veľkých ciev. Akumulácia fluorodeoxyglukózy (^{18}F -FDG) v stene aorty a veľkých i stredných ciev



skulitídu veľkých ciev sme sa rozhodli pre konzervatívny postup s dodiagnostikovaním choroby na 1. internej klinike LF UK a UN Bratislava. Pre VVC svedčal aj typický ultrazvukový nález hypoechogénneho prstenca („haló“ fenomén) okolo zúženého lúmenu tepny, čo predstavuje edém postihnutej cievy (obrázok 2). Doplnili sme PET-CT nález (obrázok 3), ktorý bol typický pre VVC. Laboratórne boli prítomné len ľahko zvýšené zápalové ukazovatele – CRP 15 mg/l, FW 36/70, leukocyty $6,37 \times 10^9/\text{l}$, trombocyty $331 \times 10^9/\text{l}$, fibrinogén 2,5 g/l. D-dimér, reumatoidný faktor a protilátky ANA, ANCA, antifosfolipidové protilátky boli negatívne. Echokardiograficky sme objektivizovali prítomnosť nezávažného prolapsu predného cípu mitrálnej chlopne. Zahájili sme liečbu glukokortikoidmi úvodnou pulznou liečbou metylprednizolónom parenterálne v dávke 500 mg tri dni s prechodom na perorálnu vysokodávkovú liečbu kortikosteroidmi 1 mg/kg/deň s dobrou klinickou a laboratórnou odpoveďou. Došlo k normalizácii FW, zápalových ukazovateľov, pacientka bola celý čas afebrilná, ustúpili bolesti hlavy, zvýšila sa fyzická výkonnosť, klaudikácie HK vpravo vymizli, vľavo

sa zmiernili. V snahe redukovať kumulatívnu dávku glukokortikoidov (GK) sa pridávajú aj iné lieky modifikujúce priebeh reumatických chorôb – DMARDs, najmä metotrexát, cyklofosamid, azatioprin, mykofenolát. V ostatnom období do liečby prenikajú aj biologické spôsoby liečby (anti-IL-6 tocilizumab, anti-TNF infliximab, etanercept, adalimumab, anti-IL 12/23 ustekinumab, CTLA-4Ig abatacept), ktoré sa ukazujú nádejné v prípade komplikovaných foriem VVC. V našom prípade sme po štyroch týždňoch postupne začali redukovať dávku glukokortikoidov a od 4. mesiaca pacientka užívala 15 mg prednizolónu v kombinácii s azatiopriénom v dávke 50 mg. GK sme postupne detrahovali na udržiavaciu dávku 5 mg denne počas prvého roka. Pre pretrvávajúce klaudikácie, slabosti na ľavej HK sme 7. mesiac po zahájení liečby GK zrealizovali kontrolnú DSA a následne PTA (angioplastiku) oklúzie *a. subclavia* a *a. axillaris l. sin.* (obrázok 4) s veľmi dobrým klinickým efektom. Pacientka užívala vazodilatanciá (naftidrofuryl 600 mg/denne), sulodexid dlhodobo a kyselinu acetylsalicylovú 100 mg denne v období tri mesiace po intervencii. V danom období sme u pacientky zaznamenali hodnoty TK v pásme 2. stupňa artériovej hypertenzie v.s. sekundárnej so spolupodielom GK. Vzhľadom na častú prítomnosť sekundárnej renovaskulárnej hypertenzie u pacientiek s VVC sme začali liečbu Ca-blokátorom (amlodipin). Pacientka Ca-blokátor netolerovala pre cefaleu, preto bola následne zahájená liečba blokátormi AT1-receptorov (kandesartan), pri ktorej je TK kontrolovaný. Pre bolesti torakolumbálnej chrbtice sme v spo-

Erb Wilhelm Heinrich (1840–1921) – veľmi významný nemecký neurolog, s jeho jménom sa pojí veľké množstvo eponym. Zabýval sa svalovou dystrofiou, bol průkopníkom používání elektrického proudu v diagnostice a léčbě nervových poruch. Jako první z kliniků používal při vyšetřeních reflexní kladívko. Profesionálně působil v Lipsku a Heidelbergu.

(zdroj informací: archiv redakce)

Obr. 4: DSA (digitálna subtrakčná angiografia) u pacientky s vaskulitídou veľkých ciev s nálezom difúznej stenotizácie a. subclavia a kolateralizovanej oklúzie a. axillaris vľavo (a). Stav po PTA (perkutánna transluminálna angioplastika) 7 mesiacov po zahájení liečby glukokortikoidmi (b).



lupráci s reumatológom doplnili MR chrbtice a denzitometrické vyšetrenie s odhalením ťažkej osteoporózy aj s prítomnosťou fraktúry stavca L1-5. Pacientke bol okrem štandardnej liečby osteoporózy od úvodu liečby GK do liečby pridaný teriparatid a neskôr podstúpila aj vertebroplastiku. Po roku liečby GK v kombinácii s azatioprínom došlo pri prvom pokuse o vysadenie GK aj vzhľadom na významnú preferenciu zo strany pacientky k opätovnému relapsu choroby. V popredí klinického stavu dominovali skôr reumatologické ťažkosti – artralgie, myalgie, fyzická nevykonnosť, subfebrility so zvýšenými laboratórnymi ukazovateľmi zápalu a progresiou nálezu na PET-CT. V spolupráci s reumatológom zvažujeme aj biologickú

liečbu. Pacientku sme napriek prvotným pochybnostiam ohľadom veku záverovali ako VVC – Takayasuovho typu, aj vzhľadom na typické postihnutie *a. subclavia* a *a. axillaris* podľa zobrazovacích metód.

Takayasuova arteritída a obrovskobunková arteritída

Takayasuova arteritída (TAK) je v literatúre je známa aj ako syndróm aortového oblúka, bezpulzová choroba, arteritída mladých žien, nešpecifická aortoarteritída, Martrellov syndróm, Takayasuov-Martorellov-Fabrého syndróm a podobne. TAK je arteritída zasahujúca predovšetkým aortu a veľké tepny vychádzajúce z aorty. Vyskytuje sa predovšetkým u žien mladších ako 50 rokov, hlavne 20 – 30-ročných.¹ Ženy sú postihnuté 8-krát častejšie ako muži.⁴ TKA sa zriedkavo vyskytuje v našej zemepisnej oblasti. Oveľa častejšie je prítomná v Japonsku, Indii či v ostatných krajinách Ázie. Incidencia varíruje podľa regiónov od 0,3 do 150 prípadov za rok na 1 milión obyvateľov.⁴

Obrovskobunková arteritída (OBA) je jedna z najčastejších vaskulítid v dospelosti. V roku 1890 ju prvýkrát opísal Hutchinson ako arteritídu starších ľudí, neskôr ju v roku 1932 histopatologicky charakterizoval Horton. V literatúre je známa aj ako temporálna arteritída, lebo predominantne postihuje vetvu

Fåhræus Robert Sanno (1888–1968) – švédsky patolog a hematológ. Vystudoval lekársku fakultu na univerzite v Stockholme. Získal doktorát v roku 1922 a v roku 1928 nastoupil ako patolog v Uppsale. Je spoluautorom metódy zisťovania FW (Fåhræus Westergren) – sedimentácie erytrocytů. V roku 1966 mu bola Mezinárodná hemoreologická spoločnosť udelená Poiseuilleova medaile.

Westergren Alf Vilhelm Albertsson (1891–1968) – švédsky internista. Lekár, ktorý v roku 1921 v článku o tuberkulóze predstavil svoju metódu měření sedimentace červených krvinek. Jeho jméno (jako spoluautora) je obsaženo ve zkratce FW (Fåhræus Westergren) – sedimentace erytrocytů.

(zdroj informací: archiv redakce)

arteria carotis externa. Dnes sa ale preferuje názov obrovskobunková arteritída vzhľadom k tomu, že temporálna artéria nemusí byť vždy postihnutá a môže byť zasiahnutá aj inými vaskulitídami.⁵ OBA je v porovnaní s TAK vaskulitídou ľudí nad 50 rokov, s menšou prevahou postihnutia žien k mužom 3 : 1. Najčastejšie sa vyskytuje u 70 – 80-ročných žien.¹ OBA sa vyskytuje častejšie v kaukazskej populácii v severných krajinách Európy a Ameriky, kde je ročná incidencia až 200 – 250 prípadov za rok na 1 milión obyvateľov.⁴ OBA a polymyalgia rheumatica (PMR) predstavujú dve tváre jednej mince. Asi 40 – 50 % pacientov s OBA má príznaky PMR.²

Typickou klinickou manifestáciou OBA sú bolesti hlavy ne reagujúce na analgetiká, klaudikačné bolesti čelustí, jazyka, citlivosť skalpu, chronické bolesti hrdla. Postihnutie srdca a koronárnych artérií u pacientov s OBA býva počas života často nerozpoznané. V porovnaní s TKA sú pri OBA častejšie očné zmeny charakteru neostreho videnia, diplopie, svetelných skotómov. Najobávanejšou komplikáciou je strata zraku v dôsledku ischemickej neuritídy zrkovitého nervu alebo trombózy centrálnaj sietnicovej artérie, ktorá môže vzniknúť náhle.⁵ Tranzientná či trvalá strata zraku u starších pacientov musí vzbudiť podozrenie na OBA.

V etiopatogenéze sa uplatňuje genetická predispozícia, asociácia s antigénom HLA-DR4 i vekom navodená porušená imunitná tolerancia. V našom prípade sme uvažovali aj o tzv. ASIA syndróme (autoimmune inflammatory syndrome induced by adjuvants), keďže pacientka mala v roku 2013 implantované prsníkové endoprotézy, ktorých sa ale odmietla vzdať vzhľadom na viacročný časový odstup medzi implantáciou a objavením sa choroby. ASIA syndróm je asociovaný s vyšším výskytom nevydiferencovaného postihnutia spojivového tkaniva s pozitívitou ANA protilátok. Priemerný čas nástupu od pôsobiaceho adjuvantného stimulu do objavenia sa choroby je 16,8 mesiaca (rozmedzie 3 dni až 5 rokov).⁶

V ostatnom období prevažuje názov VVC vzhľadom na častý prekrývajúci sa priebeh TA a OBA a podobnú liečbu. Po zhodnotení klasifikačných kritérií, klinického obrazu aj s prihliadnutím na postihnutie tepien sme prípad záverovali ako VVC, Takayasuovu arteritídu.

Klasifikačné kritériá pre obrovskobunkovú arteritídu podľa EULAR (European League Against Rheumatism) a ACR (American College of Rheumatology, 2012 Revised International Chapel Hill Consensus) sú:³

1. začiatok ochorenia vo veku nad 50 rokov
2. novovzniknutá lokalizovaná bolesť hlavy
3. abnormality temporálnej tepny – bolestivé zdureníe, znížené pulzácie temporálnej artérie
4. FW viac ako 50 mm za prvú hodinu
5. abnormálna biopsia temporálnej tepny – mononukleárny infiltrát, granulomatózny zápal, prítomnosť obrovských viacjadrových buniek

Na klasifikáciu OBA je potrebné splnenie aspoň troch z piatich kritérií. Prítomnosť troch uvedených kritérií má 93,5 % senzitivitu a 91,2 % špecifickosť pre diagnózu OBA.³ Negatívna biopsia nevylučuje diagnózu.²

Klasifikačné kritériá pre Takayasuovu arteritídu podľa ACR (American College of Rheumatology, 2012 Revised International Chapel Hill Consensus) sú:³

1. začiatok ochorenia vo veku menej ako 40 rokov
2. klaudikácie v končatinách, najmä v horných
3. oslabený pulz na *a. brachialis*
4. rozdiel v hodnote systolického krvného tlaku viac ako 10 mmHg medzi oboma hornými končatinami
5. šelest počuteľný pri auskultácii *a. subclavia* alebo brušnej aorty
6. angiografický obraz zúženia alebo oklúzie aorty alebo jej hlavných vetiev alebo veľkých artérií horných alebo dolných končatín, ktoré nie sú spôsobené aterosklerózou ani fibromuskulárnou dyspláziou alebo podobnými príčinami

Prítomnosť najmenej troch z uvedených 6 diagnostických kritérií má 90,5 % citlivosť a 97,8 % špecifickosť pre diagnózu TKA.³ Definitívna diagnóza sa určuje pri biopsii temporálnej artérie v prípade OBA, prípadne inej artérie a z negatívnej svalovej biopsie. Pretože postihnutie VVC je segmentové a teda pri biopsii sa nemusí zasiahnuť postihnuté miesto, odporúča sa biopťicky vyšetriť viacero rezov, minimálne však 2 – 3 cm úsek. Ak sa biopsia robí ešte pred začatím terapie, býva prínosom až v 80 %. V priebehu prvého týždňa liečby býva stále pozitívna v 60 %, ale ak sa biopsia urobí až týždeň po úplnej liečbe kortikoidmi, je pozitívna len v 20 % pacientov.^{1,5} Konvenčná angiografia a klinický obraz sú hlavné diagnostické prostriedky pre TKA, nakoľko histológia nie je tak dostupná ako v prípade OBA. Neinvazívne zobrazovacie metódy sú v súčasnosti dostatočne senzitivné a dostupnejšie ako biopsia a DSA, ktoré boli po desaťročia diagnostickým štandardom týchto chorôb.

Väčšina pacientiek s VVC s chronickou ischemiou je liečená konzervatívne. Základným pilierom liečby sú stále GK, ale pribúdajú aj iné možnosti liečby s cieľom eliminovať nežiaduce účinky GK a predísť relapsu. Zo všetkých vaskulitíd sa práve u pacientiek s TKA využíva najviac chirurgická liečba, endovaskulárna liečba, prípadne ich kombinácia. Intervenčná endovaskulárna liečba – perkutánna transluminálna angioplastika s možnou implantáciou stentu – sa uskutočňuje v prípade hemodynamicky významných stenóz renálnych tepien alebo končatinových tepien. Aj v prípade našej pacientky sme riešili dilemu, či realizovať PTA oklúzie tepien HK primárne bez predliečenia GK. Zvolenie konzervatívneho postupu sa ukázalo ako dobrá voľba v prípade pravostranného postihnutia tepien HK, kde sme mohli odstúpiť od PTA. Aj v prípade ľavostranného obliteračno-stenotického postihnutia tepien HK došlo po

Takayasu Mikito (1860–1938) – japonský oftalmolog. Profesor oftalmologie na University of Kanazawa. T. arteritidu prezentoval na 12. výročnom kongresu Japonské oftalmologické spoločnosti v roce 1908 ve Fukuoka na kazuistice 21leté ženy.

Martorell Otzet Fernando (1906–1984) – španielský cévný chirurg. Hojně publikoval na téma angiologie, vydal více než 15 knih. Byl zakladatelem oddělení angiologie v Barceloně.

(zdroj informací: archiv redakce)

predliečení GK k ovplyvneniu štruktúry cievnej stený, čo napomohlo finálnemu efektu PTA. V prípade aneuryziem abdominálnej aorty či akútneho aortového syndrómu možno dľa anatomických pomerov, klinického stavu pacienta zvoliť chirurgickú liečbu alebo endovaskulárny prístup s implantáciou stentgraftu. Aneuryzmy ascendentnej časti hrudnej aorty i disekcie aorty v tejto oblasti sú doménou kariochirurgie.

Záver

Vaskulitídy veľkých ciev sú v rámci angiologickej praxe najviac prístupné k detekcii neinvazívnymi zobrazovacími metódami. Artérová hypertenzia môže byť iniciálnym prejavom VVC, ale aj upozorniť na blížiacu sa vaskulárnu komplikáciu, akou je disekcia aorty. Dôsledné meranie tlaku krvi na oboch horných končatinách s nálezom stranového rozdielu viac ako 10 mmHg by malo byť stimulom pre zahájenie diferenciálnej diagnostiky. Vzhľadom na zvýšené riziko aortového syndrómu, ischemických tepnových príhod, ale aj zvýšené riziko žilovej tromboembólie u týchto chorých sú celoživotné kontroly prospešné a potrebné. Vzhľadom na systémový charakter vaskulitíd je dôležitá pre včasnú diagnostiku a adekvátnu liečbu multidisciplinárna spolupráca nie len v oblasti vaskulárnej medicíny, ale aj s inými špecialistami, hlavne reumatológmi.

Literatúra

1. Štvrtinová, V. Primárne systémové vaskulitídy. Bratislava: SAP, 1998.
2. Štvrtinová, V., Rovenský, J., Tuchyňová, A. Coronary artery vasculitis and atherosclerosis in giant cell arteritis. In: Rovenský, J., Leeb, B. F., Štvrtinová, V. et al. Polymyalgia Rheumatica and Giant Cell Arteritis. Springer International Publishing AG, 2017. (s. 39–43)
3. Jennette, J. C., Falk, R. J., Bacon, P. A. et al. 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. Arthritis Rheum 65, 1: 1–11, 2013.
4. González-Gay, M. A., García-Porrúa, C. Epidemiology of the vasculitides. Rheum Dis Clin North Am 27, 4: 729–749, 2001.
5. Štvrtinová, V., Rovenský, J., Štvrtina, S. Obrovskobunková arteritída a polymyalgia rheumatica. Vask Med 7, 2: 62–68, 2015.
6. Watad, A., Quaresma, M., Bragazzi, N. L. et al. The autoimmune/inflammatory syndrome induced by adjuvants (ASIA)/Shoenfeld's syndrome: descriptive analysis of 300 patients from the international ASIA syndrome registry. Clin Rheumatol 37, 2: 483–493, 2018.

doc. MUDr. Denisa Čelovská, PhD.
1. interná klinika, UN Bratislava
Mickiewiczova 13
813 69 Bratislava



upoutávka

European Society for Vascular Medicine Congress 2019
International Union of Angiology – Eurochap 2019
Central European Vascular Forum – Course 2019

Ljubljana, Slovenia
October 10-12, 2019

Organised by the Slovenian Society for Vascular Diseases



www.2019-scv-m-ia-uev.f.s

Žilní tromboembolismus po iatrogenním podvazu iliacké žíly



Tereza Rišková¹, Petr Matoška¹, Václav Procházka²

¹Kardiovaskulární oddělení, Fakultní nemocnice Ostrava

²Ústav radiodiagnostický, Fakultní nemocnice Ostrava

Souhrn

Žilní tromboembolismus (TEN) je jednou z nejčastějších komplikací velkých operací a do dob preventivního opatření TEN byla její incidence až 80 %, například u pacientů kriticky nemocných nebo u pacientů s poraněním míchy. Již od roku 1974 probíhaly studie s podáváním heparinu během operačních výkonů k prevenci TEN, které postupně nabývaly na klinické významnosti. Porovnávány byly heparin, nízkomolekulární heparin, dextran a placebo. Do běžné praxe se tato preventivní opatření dostala až kolem 90. roku, kdy incidence TEN klesla o více než dvě třetiny. Nejpoužívanější nízkomolekulární heparin významně snižuje riziko provokované TEN s nevýznamným zvýšením rizika krvácení. Aktuálně se incidence pohybuje kolem 104–183 případů na 100 000 osob/rok. Výskyt TEN je vyšší u mužů, stejně jako výskyt rekurencí. Diagnostika je dnes výhradně sonografická a léčba antikoagulační nebo trombolytická. V této práci popisujeme pacientku po laparoskopické operaci pro rektální prolaps, komplikovanou levostrannou žilní proximální trombózou, a roli CT vyšetření v diagnostice žilní flebotrombózy.

Summary

Venous thromboembolism after iatrogenic suture of iliac vein

Venous thromboembolism (VTE) is one of the most common complications of major surgeries. The incidence of VTE before putting preventive measures into routine practice was up to 80%, e.g. in critically ill patients or patients with a spinal cord injury. Since 1974 there have been studies about administering heparin during surgeries in order to prevent VTE, which have gradually become statistically significant. Heparin, low molecular weight heparin, dextran and placebo were compared. These preventive measures did not come into common practice until around 1990, followed by a decrease in the VTE incidence by more than 2/3. The most commonly used low molecular weight heparin significantly reduces the risk of VTEs with an insignificantly increased risk of bleeding. The incidence of VTE is currently about 104–183 cases per 100,000 persons/year. The incidence as well as the recurrence of VTE is higher in males. Nowadays, the diagnostics of VTE is solely sonographic and it is treated with anticoagulants and/or thrombolytic therapy. In this case report we describe a patient with left vein proximal thrombosis after a laparoscopic surgery for rectal prolapse and the role of CT scans in diagnosing thrombosis.

Riškova, T., Matoška, P., Procházka, V. Žilní tromboembolismus po iatrogenním podvazu iliacké žíly. *Kazuistiky v angiologii* 6, 2: 13–14, 2019.

Klíčová slova

- žilní tromboembolismus
- laparoskopická operace
- antikoagulační léčba

Keywords

- venous thromboembolism
- laparoscopic surgery
- anticoagulation treatment

Úvod

Prevence žilního tromboembolismu je dnes rutinně prováděna pomocí nízkomolekulárního heparinu a dle typu operačního výkonu je pacient následně převeden na orální antikoagulancia (OAC) jako apixaban, rivaroxaban, dabigatran, warfarin. I přesto však dochází ke vzniku TEN, nejčastěji v hlubokém žilním systému dolních končetin, kterou následně léčíme plnou

dávkou antikoagulancia (VKA nebo DOAC) v kombinaci s kompresní terapií a v indikovaných případech trombolýzou. Dle příčiny a rozsahu trombózy pak řídíme délku antikoagulační léčby. Většina pacientů nevyžaduje hospitalizaci, s výjimkou pacientů s proximální trombózou či vysokým rizikem krvácení. U pacientů, u kterých je antikoagulační léčba kontraindikována, jsou omezené možnosti terapie. Při vysokém riziku embolizace (například proximální žilní trombózy

Obr. 1: Uzávěr levé společné iliacké žíly CT kontrastní svorkou



zasahující do pánevních žil) je indikováno zavedení kaválního filtru. V terapii dále využíváme mechanické odstranění trombu pomocí mechanické trombektomie systémem ASPIREX (Straub Medical, Wangs, Švýcarsko) katetrizací *vena femoralis communis* v třísele.

Kazuistika

72letá pacientka byla v květnu roku 2018 přivezena rodinou pro progredující otok levé dolní končetiny s výraznou bolestivostí. Jednalo se o pacientku, která před měsícem prodělala laparoskopickou operaci pro rektální prolaps s aplikací sítky a svorek, která nebyla provedena na našem pracovišti. Z dostupné anamnézy neměla pacientka žádné závažné komorbidity, užívala hypolipidemika, inhibitory protonové pumpy a antidepresiva. Laboratorně byla pozoruhodná jen výrazná aktivita reaktantů akutní fáze, leukocytóza $13 \times 10^9/l$ a CRP 131 g/l, dále lehce nadhraniční jaterní testy s izolovaně zvýšeným ALP na 3,39 $\mu\text{kat/l}$. Dopplerometricky byl vstupně vyloučen akutní tepenný uzávěr a zároveň potvrzena provokovaná, proximální hluboká žilní trombóza, odpovídající klinicky *phlegmasia coerulea dolens*. K verifikaci rozsahu trombózy bylo doplněno akutní CT břicha se zaměřením na venózní fázi plnění, kde byla prokázána trombóza pánevních žil a hlubokých žil celé levé dolní končetiny a zároveň významný útlak s uzávěrem levé společné iliacké žíly klipem (obrázek 1). Vzhledem k recentně proběhlé laparoskopické operaci byla pacientka kontraindikována k podání lokální trombolýzy a po zhodnocení neurocirkulačních poměrů končetiny, které byly v normě, nebyla indikována ani mechanická trombektomie. Pacientka byla léčena konzervativně, byla podána antikoagulancia, analgetika opioidového typu v kombinaci s kompresní terapií. Následně došlo k postupné regresi otoku a bolesti postižené kon-

četiny. Klinický nález se výrazně zlepšil, a proto byla ponechána zavedená terapie heparinem. Následně byla převedena na nadroparin a poté i DOAC. Nebyly pozorovány krvácivé komplikace. Laboratorně regredovaly reaktanty akutní fáze a jaterní testy. Po stabilizaci celkového stavu bylo doplněno kontrolní dopplerometrické vyšetření levé dolní končetiny, které prokázalo flebotrombózu jen v oblasti pánevních žil vlevo, zatímco od tříselného vazů distálně bylo žilní řečiště volné. Pacientka je nyní v ambulantním režimu na terapii DOAC stabilní, rozdíl ve velikosti končetin je již minimální a nevyskytly se žádné komplikace. Lze očekávat možný rozvoj posttrombotického syndromu vzhledem k rozsahu uzávěru, lokalizaci trombózy a trvajícím neodstranitelným překážkám v žilním řečišti, v závislosti na tvorbě kolaterálního žilního oběhu.

Závěr

V diskutovaném případě bych chtěla zdůraznit roli CT vyšetření v diagnostice žilní flebotrombózy, které dokáže dobře určit proximální rozsah trombózy a okolní struktury. Nicméně, vzhledem k obleněnému průtoku v distálních oblastech žil pod překážkou (trombus, obstrukce žil útlakem z okolních struktur), nedokáže CT vyšetření rozlišit rozsah trombu z důvodu pomalého průtoku kontrastní látky. Proto zůstává na prvním místě v žilní diagnostice i v akutní péči dopplerovská ultrasonografie. U této konkrétní pacientky se osvědčil konzervativní postup, který byl zároveň pro ni i nejbezpečnějším.

Literatura:

1. Karetová, D., Bultas, J. Farmakoterapie tromboembolických stavů. Praha: Maxdorf, 2015.
2. Karetová, D., Chochola, M. et al. Vaskulární medicína. Praha: Maxdorf, 2017.
3. Leizorovicz, A., Haugh, M. C., Chapuis, F. R. et al. Low molecular weight heparin in prevention of perioperative thrombosis. *BMJ* 305, 6859: 913–920, 1992.
4. Hirsch, J. Low dose heparin prophylaxis. *Can Fam Physician* 22, 1535: 47–50, 1976.
5. O'Donnell, M., Weitz, J. I. Thromboprophylaxis in surgical patients. *Can J Surg* 46, 2: 129–135, 2003.

MUDr. Tereza Rišková
Kardiovaskulární oddělení
Fakultní nemocnice Ostrava
17. listopadu 1790/5
708 52 Ostrava-Poruba



Žilní zánět a hypertenze v klinickém projevu



Petra Zimolová

Kardiologická klinika, 2. LF UK a FN v Motole, Praha

Souhrn

Žilní zánět ovlivňující žilní hypertenzi je společným podkladem všech stadií CVD, doprovází všechny vývojové stupně nemoci. Sdělení se zabývá etiologickými i klinickými aspekty nemoci, zmiňuje diagnostiku i léčbu této významně rozšířené choroby.

Summary

Venous inflammation and hypertension in clinical manifestation

Venous inflammation influencing venous hypertension is a common basis for all stages of CVD. It accompanies all phases attributed to the disease. This text describes both etiological and clinical aspects of the condition, while outlining the diagnostics and treatment of this disease.

Zimolová, P. Žilní zánět a hypertenze v klinickém projevu. Kazuistiky v angiologii 6, 2: 17–20, 2019.

Klíčová slova

- žilní zánět
- žilní hypertenze
- chronické žilní onemocnění

Keywords

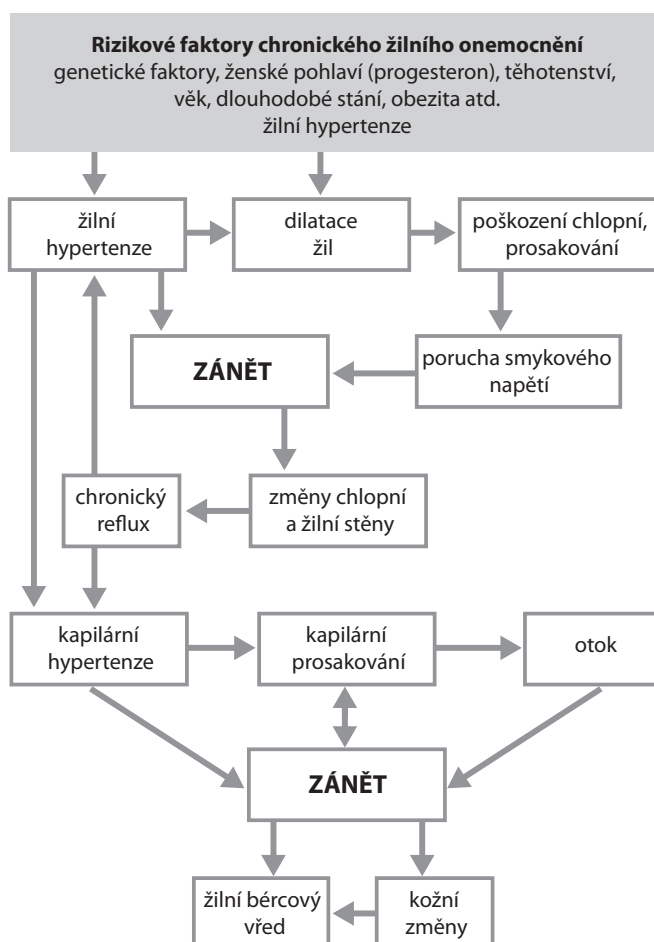
- venous inflammation
- venous hypertension
- chronic venous disease

Žilní hypertenze je základním patofyziologickým momentem vedoucím k rozvoji i progresi chronického žilního onemocnění (chronic venous disease – CVD), je spojovacím článkem všech stadií tohoto onemocnění. CVD postihuje přes 50 % populace a díky vysoké prevalenci, diagnostice i následné léčbě má CVD podstatný i socio-ekonomický dopad. Varikózní žíly, které jsou nejčastějším projevem CVD, postihují 25–33 % ženské a 10–14 % mužské dospělé populace; bérkové vředy 0,3 % populace v západních zemích.¹

V praxi rozlišujeme termín „chronic venous disorders (CVDs)“ a termín „chronic venous disease (CVD)“. CVDs zahrnuje veškeré spektrum morfologických a funkčních změn žilního systému bez ohledu na to, jestli tyto změny někdy způsobí symptomy. „Chronic venous disease (CVD)“ je charakterizována jakoukoli déletrvající morfologickou a funkční abnormalitou žilního systému, která se manifestuje symptomy či známkami vyžadujícími vyšetření a léčbu. Mezi symptomy patří bolest, pocit pulsování či plnosti či těžkosti či otoku, pocit svědění, křeče, pocit pálení a únavy a brnění a žilní kladikace dolních končetin. Znamky žilního onemocnění zahrnují teleangiektázie, retikulární a varikózní žíly, otok a kožní změny (hyperpigmentace, lipodermatoskleróza, *atrophie blanche*, *corona phlebectatica*, *stasis dermatitis* či ulcerace) dolních končetin.

V patofyziologii žilní hypertenze se po zánětlivé aktivaci uplatňuje insuficience žilní stěny spojená s poruchou pojivové tkáně, která vede k poškození žilních chlopní s následným vznikem refluxu (zpětného toku). Dochází k remodelaci žilní stěny, žilní hypertenze se manifestuje v mikrocirkulaci a zvýšená kapilární permeabilita ústí v chronické poškození kapilár. Cyklus se uzavírá a vzniká chronický zánětlivý proces (obr. 1).²

Obr. 1: Chronické žilní onemocnění²



Za hlavní příčiny vzniku žilní hypertenze jsou považovány tři faktory – 1. chlopenní insuficience s refluxem, 2. obstrukce hlubokého (méně povrchového) žilního systému a 3. selhání svalové pumpy dolních končetin. Reflux může být trvalý či přechodný. Trvalý (permanentní) reflux je diagnostikován kdykoli, přechodný (tranzientní) reflux zjistíme vyšetřením v pozdně odpoledních či večerních hodinách – po celodenní zátěži dolních končetin (DK). Tranzientní reflux, jehož podstata byla objasněna poměrně nedávno, vysvětluje možnost existence klinicky vyjádřených symptomů žilního onemocnění při absenci diagnostického průkazu CVD v ranních hodinách. Kombinace refluxu s obstrukcí většinou vyústí v rozvoj potrombotického syndromu, který je považován za nejzávažnější formu CVD. Potrombotický syndrom nejčastěji vzniká v průběhu 3–6 měsíců, ale i po dvou letech po hluboké žilní trombóze.³ Vysoká prevalence potrombotického syndromu (35–69 % v průběhu tří let a 49–100 % za pět let od proběhlé flebotrombózy)¹ podtrhuje nutnost adekvátní léčby jak akutní trombózy, tak jejích následných komplikací. Selhání svalové pumpy u imobilních (či méně mobilních) nemocných má za následek chronický „žilní kompartment syndrom“ s projevem CVD.

Někdy, především v počátečních stádiích onemocnění, může být obtížné stanovit žilní původ potíží. Pro symptomy žilní etiologie (viz výše) je typická jejich variabilita s denní dobou (večer jsou výraznější), s polohou končetin (při elevaci dolních končetin potíže regredují) i aktivitou jedince (pohyb přináší úlevu). Častá je i sezónní závislost – potíže bývají více vyjádřeny v letních měsících; u žen bývá intenzita ovlivněna i menstruačním cyklem. Velmi často ale tíha potíží nekoreluje se závažností onemocnění, pacienti s minimálními příznaky se jimi cítí být limitováni, a naopak, někteří nemocní své výrazně vyjádřené příznaky velmi dobře tolerují.

Všechny viditelné projevy (znaky) CVD jsou zahrnuty v tzv. CEAP klasifikaci. CEAP klasifikace byla přijata v roce 1994 na zasedání „6th Annual Meeting of the American Venous Forum“ na Havaji, posléze revidována a doplněna v roce 2004. Nejvýznamnějším doplněním bylo přidání nového „n“ popisovače v položkách E, A, P, umožňující zařazení pacientů, u kterých nenacházíme podklad chronického žilního onemocnění. Klasifikace zařazuje nemocné podle klinických (C-clinic), etiologických (E-etiology), anatomických (A-anatomy) a patofyziologických (P-pathophysiology) podkladů. V praxi nejběžněji používáme kritérium „C“ popisně doplněné označením symptomatičnosti („s“ při symptomatičnosti; „a“ při asymptomaticnosti), podle kterého má CEAP klasifikace 7 tříd (tab. 1).

Tab. 1: CEAP klasifikace CVD – „C“ kritérium

CEAP klasifikace – C	klinické projevy
C0	žilní bolest, bez viditelných známek žilního onemocnění
C1	teleangiektázie nebo retikulární varixy
C2	varixy
C3	otok
C4	barevné trofické kožní změny (viz text)
C5	zhojený bérkový vřed
C6	aktivní bérkový vřed

Žilní bolest, která charakterizuje stadium C0, je popisována spíše jako „neidentifikovatelná“ bolest měnlivé intenzity i lokalizace. Zánětlivá reakce v žilní stěně vyvolá podráždění tzv. nociceptorů (nervových zakončení uložených v žilní stěně) a bolestivý signál je dále přenášen přes nemyelinizovaná C-vlákna. Tímto mechanismem je možno vysvětlit přítomnost žilní symptomatologie při chudém objektivním nálezu.

Následkem remodelace žilní stěny vznikají varikozity. Hypertrofie žilní stěny je spojena se vzrůstajícím obsahem kolagenu, rozštěpením elastinových vláken a degradací a akumulací extracelulární matrix v žilách.¹ Třída C1 popisuje intradermální (teleangiektázie) a subdermální (retikulární) varixy, jejichž lumen je dilatováno do 1 mm, resp. 3 mm. Třída C2 označuje varikózní žíly rozšířené nad 3 mm. Kmenové varixy na dolních končetinách vytváří různě dilatované a stočené městky v průběhu *vena saphena magna* a *vena saphena parva*, případně jejich větví (obr. 2). Primární varikózní žíly jsou podmíněny dilatací a/nebo poškozením žilních chlopní bez předchozí trombózy. Sekundární varikózní žíly se objevují po proběhlé hluboké žilní trombóze, méně často povrchové žilní trombóze.

Obr. 2: Třída C2 CEAP klasifikace



Zdroj obrázku: archiv autorů

Obr. 3: Třída C4 CEAP klasifikace

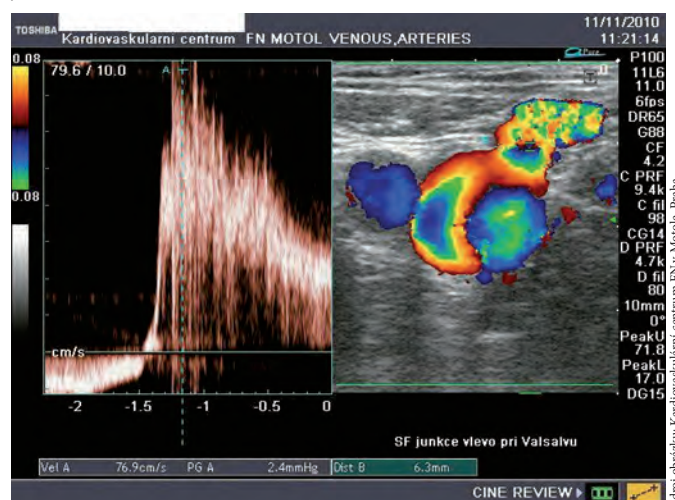


Zdroj obrázku: archiv autorů

Pánevní varikózní žíly mohou být spojeny s pánevním refluxem bez průkazu insuficience v safeno-femorální junkci či stehenních a bérkových perforátorech. Reflux v ovariálních, pánevních, vulvárních, pudendálních či hýždových žilách se klinicky projeví jako tzv. syndrom žilní pánevní kongesce.¹

Hemodynamické změny vedoucí k žilní hypertenzi se přenášejí do mikrocirkulace, kde vzrůstá hydrostatický tlak v kapilárách. Zvýšená kapilární permeabilita přesahuje transportní možnosti lymfatické drenáže, vede k intersticiálnímu otoku.

Obr. 4: Duplexní sonografie – reflux v safeno-femorální junkci



Zdroj obrázku: Kardiovaskulární centrum FNV Motol, Praha

Otok žilní etiologie patří do obrazu třídy C3 dle CEAP. Je charakterizován denní progresí – zprvu bývá vyjádřen v odpoledních hodinách a večer, po noci regreduje. Celodenní přetrvávání otoku vždy vyjadřuje výraznou poruchu žilní hemodynamiky.

Žilní hypertenze vede ke zpomalení krevního průtoku, podmiňuje adhezi leukocytů na stěnu kapilár a vznik zánětlivé reakce. Chronický zánětlivý proces vede k barevným trofickým kožním změnám s možným vznikem bérkových ulcerací. Trofické kožní změny vyjadřují stadium C4, zhojené bérkové vředy stadium C5 a otevřené bérkové ulcerace stadium C6 v CEAP klasifikaci. Barevné trofické kožní změny (hyperpigmentace, lipodermatoskleróza, *atrophia blanche*, *corona phlebectatica*, *stasis dermatitis*) bývají lokalizovány v distální třetině bérce, kůže je snadno zranitelná (obr. 3). Bérkové vředy žilního původu nejčastěji vznikají v oblasti kolem kotníků. Defekty DK jsou z 60–80 % bolestivé, z toho se ve 20 % jedná o bolest extrémní.⁴

Diagnostika CVD je podložena jak pečlivou anamnézou a klinickým vyšetřením, tak přístrojovými vyšetřeními. Klíčem k výběru vhodných vyšetření CVD je především znalost patofyziologie onemocnění. Za „zlatý standard“ pro detekci refluxu v jakémkoli segmentu žilního systému je považována duplexní ultrasonografie (obr. 4).

Léčba CVD musí být komplexní. Pacienti by měli dodržovat základní režimová opatření – dbát na přiměřenou pohybovou aktivitu, redukovat hmotnost při nadváze, volit vhodnou skladbu jídelníčku. Terapeutické postupy zahrnují metody jak konzervativní (zevní elastickou kompresi, venofarmaka), tak chirurgické (otevřený chirurgický zákrok či endovaskulární léčbu). V akutních fázích žilních nemocí používáme kompresní obinadla, při léčbě chronických stadií preferujeme užití kompresních punčoch (působí definovaným tlakem na jednotlivé části končetiny). V léčbě CVD nejčastěji indikujeme II. kompresní třídu (tab. 2). Volba chirurgické metody k řešení CVD by se měla opírat o výsledky duplexní sonografie, zkušenosti chirurga i preference pacienta.

Volba (nejen) venofarmaka by měla vždy vycházet ze znalosti o jeho účinnosti i bezpečnosti, zároveň by měla reflektovat nejnovější vědecké poznatky a doporučení. V posledních „Doporučeních pro léčbu žilních nemocí“ obhájila vedoucí postavení mezi všemi venoaktivními léky MPFF (mikronizovaná purifikovaná flavonoidní frakce).¹ Unikátní kombinace a synergické působení zastoupených flavonoidů zajišťuje jedinečný efekt. Byl prokázán pozitivní účinek s nejsilnějším stupněm ovlivnění pro nejvíce patofyziologických procesů, stejně jako

Tab. 2: Elastické kompresní punčochy

kompresní třída	tlak v oblasti hlezna	indikace
I.	10–20 mmHg	CVD C1, „podpůrné“ punčochy
II.	21–30 mmHg	CVD C2, trombózy, tromboflebitidy
III.	31–40 mmHg	výrazný potrombotický syndrom
IV.	>40 mmHg	lymfatický otok, elefantiáza

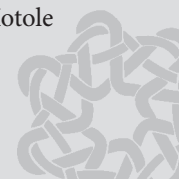
pozitivní účinek (opět se silným doporučením) na nejvíce subjektivních symptomů. MPFF (Detralex) navíc jako jediné venofarmakum je indikována jako přídatná farmakologická léčba k běžné terapii žilního bérčového vředu (lokální léčba, zevní elastická komprese).

Vzhledem k progresivnímu charakteru CVD je pro vývoj onemocnění zásadní zahájení léčby co nejdříve, aby se zabránilo rozvoji onemocnění do nejvyšších stadií. Pacienti profitují z včasné edukace o režimových opatřeních, farmakologických i invazivních možnostech léčby.

Literatura

1. Nicolaides, A., Kakkos, S., Baekgaard, N. et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs. Guidelines according to scientific evidence. Part I. *Int Angiol* 37, 3: 181–254, 2018.
2. Yaltirik, H. P. Therapeutic options to delay the progress of chronic venous disease: the example of micronized purified flavonoid fraction. *Medicographia* 40, 2: 88–94, 2018.
3. Roumen-Klappe, E. M., den Heijer, M., Janssen, M. C. et al. The post-thrombotic syndrome: incidence and prognostic value of non-invasive venous examinations in a six-year follow-up study. *Thromb Haemost* 94, 4: 825–830, 2005.
4. Hyland, M. E., Ley, A., Thomson, B. Quality of life of leg ulcer patients: questionnaire and preliminary findings. *J Wound Care* 3, 6: 294–298, 1994.

MUDr. Petra Zimolová
Kardiologická klinika 2. LF UK a FN v Motole
V Úvalu 84
150 06 Praha 5 – Motol
e-mail: petra.zimolova@fnmotol.cz



Anotace

Vrozené srdeční vady v dospělosti

Jana Rubáčková Popelová a kolektiv

Úspěchy současné dětské kardiologie a kardiochirurgie vedou k tomu, že více než 90 % pacientů s vrozenou srdeční vadou se dožívá dospělého věku. Počet dospělých nemocných s vrozenou srdeční vadou již ve vyspělých zemích převýšil počet dětských pacientů. Množství dospělých nemocných s těmito vadami tak narůstá nejen ve specializovaných centrech, ale i v běžných kardiologických ambulancích a v dispenzarizaci internistů a praktických lékařů.

Tomuto trendu vyšla v roce 2003 vstříc publikace docentky Jany Rubáčkové Popelové (v roce 2008 vydaná i v zahraničí). Autorka připravila monografii vrozených srdečních vad specificky zaměřenou na dospělé pacienty. Kniha tak zahrnuje nejen morfologii, patofyziologii a klinické nálezy, ale i indikace k operaci, reoperaci či intervenci i v dospělosti.

Vzhledem k rozvoji oboru, a to jak některých zobrazovacích a diagnostických metod, tak především možností kardiologické terapie, bylo jasné, že po 15 letech publikace zasluhuje (při nezmenšené potřebě edukace odborníků v této oblasti) nové vydání. Erudice autorky, která stála u zrodu kardiologie vrozených srdečních vad v dospělosti v ČR a zásadně se zasloužila o její rozvoj, a její bohaté klinické zkušenosti umožnily přivést na světlo světa opravdu rozsáhlou monografii doplněnou velkým množstvím obrazové dokumentace (včetně CD s více než 700 videonahrávkami vyšetření dospělých pacientů). Více než 500 stran monografie přináší krom obecných přehledů (prevalence, systém péče, prognóza, specifika přístupu k dospělým pacientům ad.) hlavně podrobný výčet a charakteristiku vrozených srdečních vad, se kterými se můžeme setkat u dospělých (defekt septa síní, atroventrikulární septální defekt, Eisenmengerův syndrom, Fallotova tetralogie, koarktace aorty, ...) – vše aktualizováno z pohledu současných poznatků medicíny.

Kniha by rozhodně neměla chybět v knihovně internistů a kardiologů v klinické praxi, v rámci vlastního postgraduálního vzdělávání by ji však neměli opominout ani praktičtí lékaři.

Grada, Praha, 2018. 2. přepracované vydání, ISBN 978-80271-0696-7, A4, 540 stran + doprovodné CD, 990 Kč.
Knihu je možné zakoupit na www.grada.cz



Entrapment syndróm arteria poplitea ako príčina ischémie u mladého pacienta



Lucia Kubíková¹, Eva Szabóová¹, Martin Koščo¹,
Mária Kubíková²

¹Klinika angiologie, LF UPJŠ a VÚSCH, Košice

²Klinika cievnej chirurgie, LF UPJŠ a VÚSCH, Košice

Súhrn

Entrapment syndróm *arteria poplitea* je zriedkavá príčina ischémie hlavne u mladých športovcov. Spôsobený je atypickým vzťahom medzi popliteálnou artériou a svalmi vo *fossa poplitea*, ktorý spôsobuje znížený tok krvi do postihnutej končatiny s kľaudikáciami, bolesťami dolnej končatiny pri športe a tiež chladom končatiny. Práca prezentuje kazuistiku mladého pacienta s akútnou končatinovou ischémiou na podklade entrapment syndrómu.

Summary

Popliteal artery entrapment syndrome as a cause of ischaemia in a young patient

Popliteal artery entrapment syndrome is a rare cause of ischaemia mainly in young athletes. It is caused by an atypical relation between the popliteal artery and muscles in popliteal fossa, which results in decreased blood flow to the affected leg with claudication, leg pain on exertion and coldness of the leg. This case report presents a young patient with acute limb ischaemia based on popliteal artery entrapment.

Kubíková, L., Szabóová, E., Koščo, M., Kubíková, M. Entrapment syndróm arteria poplitea ako príčina ischémie u mladého pacienta. *Kazuistiky v angiologii* 6, 2: 22–24, 2018.

Kľúčové slová

- entrapment a. poplitea
- ischémia
- mladý pacient

Keywords

- popliteal artery entrapment syndrome
- ischaemia
- young patient

Úvod

Entrapment syndróm *arteria poplitea* (PAES) je vzácna, ale vyskytujúca sa príčina končatinovej ischémie, ktorá obvykle postihuje mladých športovcov, 5× častejšie mužov. Príčinou je anomálny vzťah popliteálnej artérie (APo) a myofasciálnych štruktúr vo *fossa poplitea*, ktorý vedie k útlaku APo. Prejaviť sa môže ako chronická ischémia s progredujúcimi kľaudikáciami, ako intermitentná ischémia a tiež ako akútna končatinová ischémia, často pri športových výkonoch. Postihnutí sú väčšinou mladí jedinci.¹ Môže byť kongenitálny (anatomický) alebo získaný (ako dôsledok muskulárnej hypertrofie)² a predstavuje diagnostickú výzvu.

Kazuistika

Na začiatku januára roku 2018 bol na našom pracovisku akútne hospitalizovaný 34-ročný pacient – fajčiar – pre obraz akútnej končatinovej ischémie ľavej dolnej končatiny s dvojtypnými symptómami. Pacient udával vznik parestézií, neskôr aj novovzniknuté kľaudikácie, pričom udával vznik ťažkostí počas rekreačného športu (futbalu). Vstupným ultrazvukovým vyšetrením sme detekovali uzáver prechodu *arteria femoralis superficialis* (AFS) a *arteria poplitea* (APo) vľavo a uzáver APo

vľavo. Následné angiografické vyšetrenie potvrdilo uzáver femoro-popliteálneho prechodu (obr. 1) ako aj detekovalo uzáver *arteria plantaris pedis* (APP) a *arteria dorsalis pedis* (ADP) pravdepodobne na embolickom podklade.

Pre akútny uzáver bola zavedená lokálna trombolýza (LKT) do AFS-APo prechodu vľavo, vykonali sme angioplastiku liekom povlečeným balónom (DCB PTA) APo P2 úseku, aspiračnú trombektómiu APo P1 úseku a PTA *arteria tibialis anterior* (ATA), ADP vľavo, PTA AFS/APo prechodu a APo a tiež odstupu ATA ľavej dolnej končatiny (obr. 2).

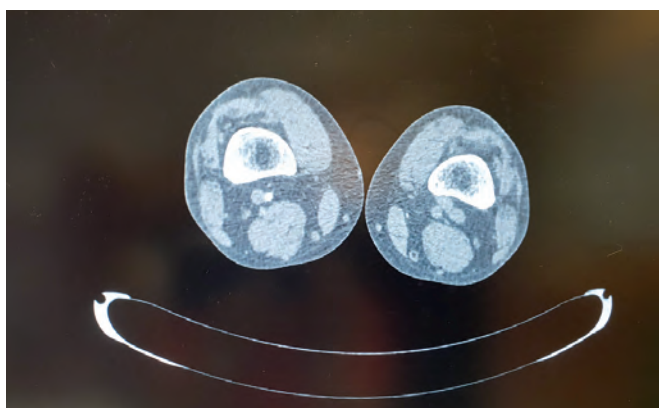
Napriek intervenciám o dva dni došlo k zhoršeniu – vznikol ľahký senzorický deficit ľavej dolnej končatiny. Na kontrolnej angiografii bol opätovne uzavretý femoro-popliteálny prechod a uzávěry krurálnych tepien (obr. 3). Lokálna trombolýza bola ukončená. Vzhľadom na vizualizáciu atypického priebehu popliteálnej artérie sme predpokladali entrapment syndróm *arteria poplitea* ľavej dolnej končatiny. Konzultovali sme angiochirurga, ktorý indikoval CTAG na vylúčenie, respektíve potvrdenie entrapment syndrómu, zároveň bola indikovaná chirurgická rekonštrukcia.

CT AG vykonané v urgentnom režime potvrdilo III. typ entrapment syndrómu *arteria poplitea* vľavo (obr. 4). Pre progresiu senzorického deficitu bol pacient preložený na angiochirurgické pracovisko, kde bola urgentne vykonaná trombektómia.

Obr. 1: Vstupná angiografia – uzáver prechodu AFS-APo vľavo**Obr. 2: Stav po LKT****Obr. 3: Reuzáver AFS-APo prechodu**

Zdroj obrázku: Klinika angiológie LF UPJŠ a VÚSCH Košice

tómia *arteria poplitea*, ATP a ATA l. sin., resekcia anomálneho mostíka mediálnej hlavy *musculus (m.) gastrocnemius* a reverzný popliteo-popliteálny (P-P) bypass s *vena saphena magna* vľavo. V ten deň pre bolesti bol pacient reoperovaný (fasciotómia predkolenia a revízia bypassu). Na šiesty pooperačný deň bol pacient opakovane reoperovaný pre zhoršenie stavu – vykonaná trombektómia bypassu, AFS, ATA, ATP, patch plastika prechodu *arteria femoralis superficialis* a *arteria femoralis communis* (AFC). V pooperačnom období bypass funkčný, realizovaná bola kontrolná angiografia dolných končatín s nálezom uzáveru pedálneho oblúka LDK. Po príslušnej infúznej vazodilatačnej liečbe aj prostaglandínmi bol pacient stabilný, končatina teplá, pretrvával však revaskularizačný edém. Pacient

Obr. 4: CT – entrapment syndróm APo – vidno stlačenie cievy svalovým pruhom *m. gastrocnemius*

Zdroj obrázku: Klinika angiológie LF UPJŠ a VÚSCH Košice

bol na ôsmy deň od poslednej operácie prepustený do domácej starostlivosti s odporúčaním 20-dňovej aplikácie nízkomolekulového heparínu a dlhodobá liečba klopidogetrelom.

Na následných kontrolách na angiochirurgickej ambulancii pacient negoval výrazné bolesti, ľavá dolná končatina bola teplá, pretrvával však výrazný opuch. Vyšetrenie dopplerovskou ultrasonografiou ukázalo priechodnú ATP, ATA a ADP boli plnené z kolaterál. Odporúčané bolo hematologické vyšetrenie a aplikácia nízkomolekulového heparínu aspoň 30 dní od výkonu. Hematológ vyšetreniami neverifikoval závažnú poruchu hemokoagulácie a pacientovi taktiež odporučil antiagregačnú terapiu.

Kontrolné USG vyšetrenie v apríli detekovalo stenózu distálnej anastomózy popliteo-popliteálneho bypassu a krurálne postihnutie, doplnené USG venózneho systému vylúčilo trombozu. Koncom apríla 2018 bol pacient prijatý na angiologické pracovisko za účelom endovaskulárnej intervencie uvedenej stenózy (obr. 5), realizovali sme stenting distálnej anastomózy P-P bypassu liekom povlečeným stentom (obr. 6) a angioplastiku ATP-APP prechodu vľavo. Postintervenčne bolo objektívne potvrdené zlepšenie prekrvenia LDK zvýšením hodnoty toe-brachial indexu (TBI) ľavej DK (z 0,07 na 1,44), odporúčali sme duálnu antiagregačnú terapiu (kyselina acetylsalicylová + klopidogetrel) po dobu 6 mesiacov.

Odvtedy sa pacient dostavil na dve kontroly – v máji a septembri. Na jarnej kontrole udával zlepšenie stavu, referoval iba občasné pichnutie pri chôdzi, avšak negoval trvalé bolesti. V septembri pacient neudával žiadne ťažkosti, opuch mu ustúpil a chodí bez obmedzenia (obr. 7).

Obr. 5: Stenóza distálnej anastomózy popliteo-popliteálneho bypassu



Zdroj obrázku: Klinika cievnej chirurgie LF UPJŠ a VÚSCH Košice

Obr. 6: Stav po stentingu distálnej anastomózy popliteo-popliteálneho bypassu



Zdroj obrázku: Klinika angiologie LF UPJŠ a VÚSCH Košice

Diskusia

Incidencia PAES varíruje podľa dostupnej literatúry od 0,17 do 3,5 %. Spôsobuje poškodenie steny tepny, na ktorú môže nasadnúť trombus a spôsobiť stenózu či akútny uzáver tepny. V mieste postenotickej dilatácie môže tiež dôjsť ku vzniku aneuryzmy APo. Trombus v stenóze, obliterácia či aneuryzma môžu byť potom zdrojom periférnej embolizácie. Na základe anatómie a vzťahov medzi APo a svalmi popliteálnej oblasti rozlišujeme 6 typov PAES. Typ I je charakterizovaný dislokáciou *a. poplitea* mediálne za normálne prebiehajúcu mediálnu hlavu *m. gastrocnemius*. V prípade typu II má tepna normálny priebeh, mediálna hlava *m. gastrocnemius* je posunutá laterálne. Pri type III ide o kompresiu APo svalovým pruhom z *m. gastrocnemius*. Pri type IV je APo komprimovaná väzivovým pruhom z *m. popliteus* a pri type V je okrem akéhokoľvek postihnutia z vyššie uvedených súčasne kompresia *vena poplitea*. Typ VI je takzvaný funkčný typ, kedy sú normálne anatomické pomery, tepna je komprimovaná hypertrofickými svalmi (*m. gastrocnemius*, *m. popliteus*, *m. soleus*).

Obr. 7: Súčasný klinický stav



Zdroj obrázku: Klinika cievnej chirurgie LF UPJŠ a VÚSCH Košice

Pri diagnostike je potrebné na PAES myslieť, pretože je to zriedkavá príčina ischemie. Pacienti sa sťažujú na intermitentné klaudikácie vznikajúce pri športe či na chlad končatiny. Spočiatku nemusí byť klinický nález pozitívny (pri spomenutých intermitentných klaudikáciach). Pri podozrení môžeme spraviť následný provokačný test: pri extenzii končatiny v kolennom kĺbe a súčasnej extrémnej dorzálnej alebo plantárnej flexii nohy môžu vymiznúť periférne pulzácie, prípadne sa znížiť dopplerovský tlak oproti neutrálnej polohe nohy.^{1,2} Zobrazovacími metódami preukážeme postihnutie APo. Kľúčovým vyšetrením je CT angiografia, respektíve MR angiografia, ktorým zobrazíme anatomické pomery a vzťah APo k okolitým štruktúram.

V prípade anatomického PAES je indikované operačné uvoľnenie APo, bez ohľadu na to, či sú prítomné symptómy s cieľom udržať pacienta bez symptómov a zabrániť poškodeniu cievnej steny a periférnym embolizáciám. Výnimkou je asymptomatický funkčný PAES.³ Angioplastika v tomto prípade nie je efektívna, lebo nerieši externé príčiny artériovej kompresie. Najvhodnejší prístup k operácii je doteraz nejednotný, neexistuje konsenzus ohľadom najvhodnejšieho prístupu k APo. Posteriórny prístup s incíziou tvaru S alebo bajonetového tvaru je využívaný pri krátkej oklúzii APo. V prípade dlhšej oklúzie tepny s nutnosťou vytvorenia femoro-popliteálneho bypassu je využívaný mediálny prístup, hoci kompletná preparácia artérie je zložitejšia.⁴

Záver

PAES je zriedkavo diagnostikovaný syndróm postihujúci prevažne mladšiu populáciu. Je potrebné naň myslieť pri atypických klaudikáciach u mladých jedincov alebo v prípade jedincov bez rizikových známkov aterosklerózy. Pri diagnostike je podstatné CT, resp. MR vyšetrenie, ktorým sú posúdené anatomické vzťahy popliteálnej artérie a okolitých svalov a šliach. Skorá diagnostika a liečba PAES môže zabrániť ďalšej progresii ischemie a strate končatiny.

Literatúra

1. Karetová, D., Chochola, M. et al. Vaskulárna medicína. Praha: Maxdorf, 2017.
2. Hameed, M., Coupland, A., Davies, A. H. Popliteal artery entrapment syndrome: an approach to diagnosis and management. *Br J Sports Med* 52, 16: 1073–1074, 2018.
3. Bustabad, M. R., Ysa, A., Pérez, E. et al. Popliteal artery entrapment: eight years' experience. *EJVES Extra* 12, 4: 43–51, 2006.
4. Carneiro Júnior, F. C. F., Carrijo, E. N. D. A., Araújo, S. T. et al. Popliteal artery entrapment syndrome: a case report and review of the literature. *Am J Case Rep* 19: 29–34, 2018.

MUDr. Lucia Kubíková
Klinika angiologie LF UPJŠ a VÚSCH a. s.
Ondavská 8
040 01 Košice
e-mail: lucia.kubikova@gmail.com



Případová studie komplexní terapie ulcerace ischemické etiologie



Jan Stryja

Salvatella s.r.o., Třinec

Souhrn

Léčba pacientů se syndromem diabetické nohy ischemické etiologie skýtá řadu úskalí, která vyplývají z přítomné makro- a mikroangiopatie, diabetické polyneuropatie a dalších komorbidit, které mohou výrazně zhoršit prognózu pacienta. Kauzální terapie kritické končetinové ischemie, adekvátní lokální ošetřování ulcerace i odlehčení chodidla jsou považovány za zlatý standard léčby. Presentované kazuistické sdělení demonstruje terapii 68letého polymorbidního diabetika 2. typu, muže s ischemickou chorobou srdeční a arteriální hypertenzí. V květnu 2018 mu byl našit mammariokoronární bypass a nasazena duální antiagregační léčba. Pooperační stav byl komplikován první pooperační den vznikem akutní ischemické cévní mozkové příhody s levostrannou hemiparézou. 70% stenóza společné krkavice vpravo byla vyřešena akutní direktní endarterektomií *arteria carotis communis* a *interna*. Po desobliteraci karotidy neurologický nález regredoval. Po osmi týdnech od operace myokardu se u pacienta rozvinulo akutní renální selhání, pacient byl zařazen do dialyzačního programu. Po třech měsících od revaskularizace myokardu se u pacienta objevily klidové bolesti obou dolních končetin – nemocný byl indikován k našití femoro-popliteálního žilního reverzního bypassu vpravo, do medikace byl přidán naftidrofuryl. V období rekonvalescence došlo k další progresi ischemie levé dolní končetiny a na I. a V. prstu levé dolní končetiny vznikly nekrotické ulcerace. Duplexní ultrazvukové vyšetření potvrdilo hemodynamicky významné tandemové stenózy středního a distálního úseku povrchní stehenní tepny, okluzi *arteria tibialis anterior* s run-off cestou *arteria tibialis posterior*. Na základě klinického a morfologického nálezu byl pacient indikován k endovaskulárnímu výkonu na tepnách levé dolní končetiny. Pacient pokračoval v duální antiagregační terapii spolu s naftidrofurylem. I přes uspokojivý dopplerovský nález ale došlo k progresi lokálního nálezu na levém chodidle a pacient byl odeslán do specializované ambulance pro léčbu ran. Při převzetí pacienta do péče bylo levé chodidlo cyanotické s chronickými trofickými změnami na kůži a kožních adnexech, na haluxu i na malíku byly přítomny nekrotické ulcerace s lividním okolím. Pacient udával krátký klaudikační interval na obou dolních končetinách. V této fázi léčby jsme pacientovi nasadili sulodexid (Vessel Due F) v dávce 3×1 tbl. Po měsíci byla dávka sulodexidu redukována na 2×1 tbl. Po dvou měsících došlo ke zhojení ulcerace na chodidle a k prodloužení klaudikačního intervalu ze tří na třicet metrů.

Summary

A case report describing a complex treatment of ischaemic etiology diabetic ulceration

Treatment of a patient with ischaemic diabetic foot syndrome covers many issues related to macro- and microangiopathy, diabetic polyneuropathy and other comorbidities worsening the patient's prognosis. Successful treatment is impossible without a causal treatment of critical limb ischaemia and adequate local treatment of the ulceration including reducing the load on the affected foot. The presented case report demonstrates the treatment of a 68-year-old patient with type 2 diabetes mellitus, ischaemic heart disease and arterial hypertension. He underwent a coronary artery bypass in May 2018 and was put on a course of dual antiplatelet treatment. Acute ischaemic stroke with left sided palsy has developed during the first day after the surgery due to seventy-percent stenosis of the right common carotid artery. It was solved by acute direct endarterectomy of the common and internal carotid artery, which was followed by complete neurological status recovery. Eight weeks after the heart revascularisation the patient was struck by acute

Klíčová slova

- diabetes mellitus 2. typu
- syndrom diabetické nohy
- kritická končetinová ischemie
- hojení rány
- sulodexid

Keywords

- type 2 diabetes mellitus
- diabetic foot syndrome
- wound healing
- critical limb ischaemia
- sulodexide

renal failure with the need for haemodialysis. Three months after the heart surgery, pain of lower limbs at rest has arisen – a femoral-popliteal reverse venous bypass of the right leg was performed and naftidrofuryl was added among the patient's medication. New necrotic ulcers on the big and fifth toe originated during the patient's recovery period due to left leg ischaemia. Duplex ultrasound assessment confirmed relevant tandem constrictions of superficial femoral artery and anterior tibial artery occlusion. Regarding the current clinical and anatomical conditions an endovascular repair of left limb arteries has been completed together with antiplatelet treatment and naftidrofuryl medication. Despite acceptable doppler results the local medical finding got worse so the patient was sent to our out-patient clinic for consultation. We have discovered two ischaemic wounds on the big and the fifth toe with chronic trophic changes of the skin and cyanotic surroundings. The patient suffered from short claudications on both legs. In this phase of the treatment we implemented intervals of sulodexide medication (Vessel Due) three times a day. After a month the dosage of sulodexide was reduced to twice a day. Within two months we observed complete closure of diabetic foot ulcerations and prolonged the interval of claudications from 3 to 30 m.

Stryja, J. Případová studie komplexní terapie ulcerace ischemické etiologie. Kazuistiky v angiologii 6, 2: 25–28, 2019.

Kazuistika

Případová studie demonstruje efekt léčby sulodexidem na zhojení diabetické ulcerace chodidla u polymorbidního 68letého diabetika 2. typu s ischemickou chorobou srdeční a arteriální hypertenzí. Osobní anamnéza pacienta vykazovala typické rysy multietážového aterosklerotického postižení tepen: arteriální hypertenze, ischemická choroba srdeční s opakovanými epizodami srdečního selhání a bolestí na hrudi, ischemická choroba dolních končetin, diabetes mellitus, hypercholesterolemie (5,05 mmol/l) a hyperlipidemie (3,59 mmol/l).

Medikace: kyselina acetylsalicylová (Anopyrin 100 mg) tbl 1×1, klopidoogel (Trombex 75 mg) tbl 1×1, simvastatin + ezetimib (Inegy 10/20 mg) 1×1, amlodipin (APO-AMLO) 5 mg tbl 1×1, losartan (Lorista 50) tbl 1×1, alopurinol (Purinol 100 mg) tbl 1×1, piracetam 1 200 mg tbl 2×1, sitagliptin (Januvia 100 mg) tbl 1×1, metoprolol (Betoloc ZOK 25 mg) tbl 1×1, furosemid (Furorese 125 mg) tbl 2×1, pantoprazol (Pantomyl 40 mg) tbl 1×1, rilmenidin (Tenaxum) 1 mg tbl 1×1, tramadol (Tralgit) cps 50 mg 1-1-1.

Pacient prodělal v minulosti řadu akutních koronárních syndromů typu non-STEMI řešených opakovanými perkutánními koronárními intervencemi. V květnu 2018 mu byl našit mammariokoronární bypass a nasazena duální antiagregační léčba (viz medikace). Pooperační stav byl komplikován první pooperační den vznikem akutní ischemické cévní mozkové příhody s levostrannou hemiparézou. Byla diagnostikována 70% stenóza společné krkavice vpravo, pro kterou podstoupil jedenáctý pooperační den akutní direktní endarterektomii *arteria carotis communis* a *interna* vpravo s plastikou pomocí PTFE záplaty. Po desobliteraci karotidy neurologický nálezu regredoval. Po osmi týdnech od operace myokardu se však u pacienta rozvinulo akutní renální selhání s plicním edémem v terénu chronické renální insuficience a uroinfektu (*Klebsiella pneumoniae* ESBL pozitivní). Pacient byl zařazen do dialyzačního programu s pravidelnou hemodialýzou třikrát týdně. Po třech měsících od revaskularizace myokardu se u pacienta ob-

jevily klidové bolesti obou dolních končetin – nemocný byl indikován k revaskularizaci, která byla realizována našitím femoro-popliteálního žilního reverzního bypassu vpravo; do medikace byl přidán naftidrofuryl (Enelbin 100 Retard tbl 3×1). V období rekonvalescence ale došlo k další progresi ischemie levé dolní končetiny a zhoršení lokálního nálezu na periférii – apikálně na I. a V. prstu levého chodidla vznikly postupně progredující nekrotické ulcerace. Na duplexním ultrazvukovém vyšetření tepen levé dolní končetiny byly potvrzeny hemodynamicky významné tandemové stenózy středního a distálního úseku povrchní stehenní tepny, okluze *arteria tibialis anterior* s run-off cestou *arteria tibialis posterior*. Na základě klinického a morfologického nálezu byl pacient cévní indikační komisí indikován k endovaskulárnímu výkonu na tepnách levé dolní končetiny – PTA a stentingu povrchní stehenní tepny vlevo pomocí DES. Výkon proběhl bez komplikací a kontrolní duplexní

Obr. 1: Ischemická rána na haluxu s cyanotickým okolím u pacienta po endovaskulární revaskularizaci levé dolní končetiny



Zdroj obrázku: archiv autora

vyšetření tepen prokázalo normální průtok v úrovni *arteria poplitea* a solitární *arteria tibialis posterior* distálně. Pacient pokračoval v duální antiagregační terapii spolu s naftidrofurylem. Ulcerace na levém chodidle byly lokálně převazovány s roztokem povidonjodu. I přes uspokojivý dopplerovský nález však došlo v průběhu jednoho měsíce k progresi lokálního nálezu na levém chodidle a pacient byl odeslán k vyšetření na specializovanou ambulanci pro léčbu ran.

Při převzetí pacienta do naší péče bylo levé chodidlo cyanotické s chronickými trofickými změnami na kůži a kožních adnexech, na haluxu i na malíku levé dolní končetiny byly přítomny nekrotické ulcerace velikosti každá 10×8 mm s lividním okolím (obr. 1, obr. 2). Pacient udával bolesti ulcerací na prstech levého chodidla VAS 7–8, krátký klaudikační interval na obou dolních končetinách (několik kroků), vlevo vstupní hodnota ABI 0,6, TcpO₂ 40 mmHg, vpravo ABI 0,8, TcpO₂ 45 mmHg. Při vyšetření vibračního čítí ladičkou jsme zjistili na chodidlech jeho oboustranný úplný výpadek, test filamentem byl negativní. Po šetrném ostrém débridementu ulcerací jsme na rány aplikovali antiseptické krytí Bactigras s doporučením frekvence převazů každý jeden až dva dny. Pacient byl poučen o dodržování režimových opatření a odlehčování levé dolní končetiny (invalidní vozík, podpažní berle, odlehčovací obuv). V této fázi léčby jsme pacientovi nasadili sulodexid (Vessel Due F) v dávce 3×1 cps. Po měsíci byla dávka sulodexidu redukována na 2×1 cps. Farmakoterapie byla pacientem dobře tolerována a v souvislosti s jejím podáváním jsme nezaznamenali žádné nežádoucí účinky. Při kontrolním vyšetření po dvou měsících jsme konstatovali zmenšení bolesti I. a V. prstu vlevo na VAS 3–4, zhojení ulcerace na malíku (obr. 3) a podstatné zlepšení hojení rány na levém haluxu – velikost 1×2 mm (obr. 4) a prodloužení klaudikačního intervalu ze tří na třicet metrů. Dle kontrolního dopplerovského vyšetření tepen dolních končetin po endovaskulárních výkonech přetrvávaly na tepnách dolních končetin vyhovující hemodynamické poměry, kontrolní hodnoty ABI beze změny, kontrolní TcpO₂ na dorsu chodidla vlevo 55,8 mmHg, vpravo 54 mmHg. Po čtyřech měsících byly obě

Obr. 2: Další ulcerace na 5. prstu levého chodidla s apikální gangrénou



Zdroj obrázku: archiv autora

Obr. 3: Osm týdnů po nasazení sulodexidu došlo k výraznému postupu hojení rány na haluxu i regresi klinických potíží pacienta



Zdroj obrázku: archiv autora

Obr. 4: Osm týdnů po nasazení sulodexidu je rána na 5. prstu levého chodidla zhojena



Zdroj obrázku: archiv autora

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 je významně využíván také v medicíně. Později působil mj. v nově zřízeném Fyzikálním ústavu při Vídeňské univerzitě.

Klebs Edwin (1834–1913) – německo-švýcarský patolog, otec Arnolda Klebse, vynikajícího specialisty v oboru TBC. E. Klebs je rodák z Královce, medicínu studoval v Berlíně u R. Virchow, doktorát získal r. 1858. E. Klebs sloužil jako vojenský lékař v pruské armádě během prusko-francouzské války, učil ve Würzburgu, Praze, Zürichu a Chicagu. Známým se stal zejména svými pracemi o infekčních nemocích. R. 1883 identifikoval bakterii *Corynebacterium diphtheriae* jako příčinu difterie, která je známa také jako Klebs-Löffler bacillus. Na jeho počest byl pojmenován rod bakterií z čeledi Enterobacteriaceae názvem Klebsiella.

(zdroj informací: archiv redakce)

ulcerace na levém chodidle zhojené s klaudikačním intervalem na levé dolní končetině 30–40 m.

Diskuse

Sulodexid je preparát, který vykazuje endotelprotektivní, anti-trombotický a hemoreologický účinek. Z výsledků klinických studií vyplývá, že u pacientů s ischemickou chorobou dolních končetin významně prodlužuje klaudikační vzdálenost. Je indikován mimo jiné i u pacientů s diabetickou makroangiopatií a mikroangiopatií, polyneuropatií a syndromem diabetické nohy. V prezentované kazuistice došlo po nasazení sulodexidu ke klinickému zlepšení cirkulačních parametrů na periférii chodidel s hojením ulcerací na prstech. Vzhledem k tomu, že v závěrečné fázi hojení diabetické ulcerace (mimo nasazení sulodexidu) již nebyla systémová ani lokální terapie žádným zásadním způsobem modifikována, připisujeme zhojení rány nasazení výše uvedeného preparátu.

Závěr

Nasazení sulodexidu se v případové studii osvědčilo a přispělo ke zhojení nehojící se ulcerace v oblasti prstů chodidla. Sulo-

dexid byl pacientem dobře tolerován, s ohledem na dobrý klinický efekt v léčbě pokračujeme i nadále.

Literatura

1. Coccheri, S., Mannello, F. Development and use of sulodexide in vascular diseases: implications for treatment. *Drug Des Devel Ther* 8: 49–65, 2013.
2. Piaggese, A., Abbruzzese, L., Mattaliano, C. et al. Sulodexide as adjunctive therapy in diabetic foot patients with critical limb ischemia treated with percutaneous transluminal angioplasty. *Int J Low Extrem Wounds* 13, 2: 103–109, 2014.
3. International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic Foot & Practical Guidelines on the Management and Prevention of the Diabetic Foot 2011. The Netherlands, 2011. (online: www.iwgdf.org) [cit. 21. 5. 2013]

MUDr. Jan Stryja, Ph.D.
Salvatella s.r.o.
Staroměstská 280
739 61 Třinec
e-mail: jan.stryja@atlas.cz



Anotace

Lymfologie

Oldřich Eliška

Prof. MUDr. Oldřich Eliška, DrSc. je bez nadsázky doyenem oboru lymfologie. Své bohaté zkušenosti zúročil při přípravě rozsáhlé monografie nazvané *Lymfologie* – teoretické základy a klinická praxe.

První část publikace je věnována všeobecným faktům a názorům, které se týkají obecné morfologie, fyziologie, embryologie a genetiky. V druhé části autor podrobně popisuje anatomii lymfatického systému. Třetí část publikace je věnována poruchám lymfatického systému, jako jsou nemoci lymfatického systému, které navazují na nejčastější postižení lymfatického systému – lymfédém (včetně farmakologie a chirurgické léčby lymfédému a postupů manuální lymfodrenáže).

Lymfatické struktury, tedy lymfatické cévy a uzliny, jsou značně variabilní co do průběhu, uložení, velikosti i počtu. Jejich identifikace může činit, díky nenápadnosti a uložení v řídkém vazivu či tuku, problémy. Výborné a četné anatomické obrázky, popisy (a to včetně variant a různých pohledů a názorů na danou problematiku) a systematická přehledu, podložené obrovskou erudicí autora, dává skvělou možnost každému lékaři orientovat se v této oblasti anatomie.

Monografie profesora Elišky nabízí skvělý anatomicko-patologický přehled lymfatického systému a jeho poruch a bude na dlouhou dobu základní učebnicí a pomůckou v tomto oboru.



Galén, Praha, 1. vydání, 2018. 195 x 280 mm, 715 stran, vázané, barevné ilustrace, ISBN 978-80-74923876, 2500 Kč
Publikaci lze objednat za zvýhodněnou cenu na stránkách vydavatele: www.galen.cz



Příběh pelentanu

Jiří Spáčil

Přes úspěchy prof. dr. Antonína Holého s antivirotyky převládá v současnosti názor, že objevit a vyrábět nový lék mohou jen největší světové farmaceutické firmy. Předválečný československý farmaceutický průmysl vyráběl řadu vlastních léků a po zavření vysokých škol nacisty 17. listopadu 1939 zde někteří zaměstnanci našli útočiště. Naše farmaceutické firmy objevily originální léky i v době 2. světové války a nacistické okupace. Například v laboratořích B. Fragner koncem války tajně vznikl přípravek Mykoin BF 510, který se velmi podobal penicilinu a byl dr. Nedvědem, který zemřel v Osvětimi na skvrnitý tyfus, použit při léčbě pneumonie. V roce 1963 byl na toto téma natočen dokumentární film. Penicilin se však po válce začal vyrábět technologií dodanou z USA v rámci pomoci UNRA.¹ Dalším významným originálním lékem byl Pelentan. V druhé polovině minulého století byl jediným a široce používaným perorálním antikoagulačním preparátem u nás. Je zajímavé si připomenout jeho historii, která začíná v Americe.

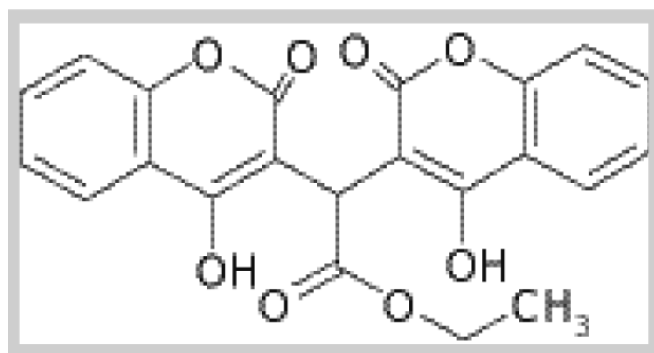
Ve 20. letech minulého století na prériích na rozhraní Spojených států a Kanady se rozšiřoval chov dobytka a mnohá zvířata umírala na krvácení, zvláště na vnitřní krvácení bez zjevné příčiny. Chov zvířat byl hlavní zdroj příjmu v těchto oblastech. Při zkoumání příčiny onemocnění nebyl prokázán patogenní mikroorganismus ani deficit ve výživě. Ke krvácení docházelo zvláště, když zvířata byla krmena vlhkým plesnivým senem (v době hospodářské krize z ekonomických důvodů), které obsahovalo komonici bílou lékařskou (*Melilotus albus*, *Melilotus officinalis*). Tato rostlina roste na podřadných volných plochách a používá se pro biologickou rekultivaci skládek, výsypek a občas se vysévá ke krmení domácích zvířat. Onemocnění ustoupilo, když se změnil způsob krmení nebo po podání krevní transfuze. Příčinou krvácení bylo snížení koncentrace protrombinu v krvi. V roce 1940 a 1941 byly publikovány práce, které prokázaly, že onemocnění vzniká oxidací přirozeného kumarinu a mnoha jeho derivátů na dikumarol v seně s komonicí.^{2,3} Dikumarin byl zaveden do léčby s nepříliš přesvědčivými výsledky.

Jednou z našich předválečných farmaceutických firem byla Interpharma, kterou založili dr. ing. Artur Steinhauer, ing. Jan Rosický a dr. Josef Tamchyna v roce 1932. Po třech letech vybudovali továrnu v Praze 4 Modřanech a vyráběli léky jako Dolmina, Eucoran, sulfonamid Dipron a v roce 1939 inzulin (ve spolupráci s Výzkumným ústavem Bati ve Zlíně). V roce 1942 byl dr. Steinhauer odvezen s celou rodinou do koncentračního tábora, kde všichni zahynuli. Za války zbývající majitelé firmy, přes jistě velké riziko, zaměstnávali ve svém podniku osoby ohrožené nasazením do Říše. Po zavření divadel k 1. září 1944 vykazovali jako domácí dělníky řadu herců, např. Jaroslava Vojtu, Jiřinu Šejbalovou, Marii Rosůlkovou, Františka Smolíka a mnohé další. Po znárodnění v roce 1948 se dr. Tamchyna přestěhoval na Slovensko a ing. Rosický emigroval do Švýcarska a pak snad do Austrálie.^{1,4}

Ing. Jan Rosický se i v době německé okupace seznámil s pracemi o dikumarinu (dikumarolu) a odhadl přesně velkou perspektivu této látky k profylaxi, a dokonce i terapii trombóz. Se spolupracovníky (MUC. E. Petráček, K. Fučík) syntetizovali nový derivát dikumarolu ethyl-bis(4-hydroxycumarinyl)acetát

(ethylis biscoumacetas) a koncem roku 1942 pro lék zajistili ochrannou známku Pelentan. V dalších letech provedli řadu nutných studií ve spolupráci s předními odborníky a své výsledky přednesli na schůzi České kardiologické společnosti v roce 1944 a v témže roce publikovali tři podrobné články v Časopisu lékařů českých.⁵⁻⁷ Antikoagulační účinek proti dikumarinu nastupoval podstatně rychleji, dosahoval maxima za 18–20 hodin, normalizace koagulace nastávala do 24–30 hodin. Toto bylo považováno za hlavní výhodu.

Obr. 1: Molekula ethyl-bis(4-hydroxycumarinyl)acetátu



Lék byl postupně uváděn do léčby tepenných i žilních trombóz. Zasloužila se o to IV. interní klinika prof. B. Prusíka v Praze. Z. Reiniš a M. Kubík v roce 1948 popsali své zkušenosti s léčbou Pelentanem získané na souboru 260 pacientů s diagnózou flebotrombóza, tromboflebitida, choroba Buergerova, arteriosclerosis obliterans, diabetes mellitus, embolizace periferní a infarctus myocardi, infarctus pulmonum. „Souhrn: Jsou zhodnoceny klinické zkušenosti s léčením nemocí cévních novým derivátem řady kumarinové – Pelentan-Rapid. Tento lék si podržuje léčebné vlastnosti amerického dikumarolu, postrádá však jeho toxicity, čímž je podstatně sníženo nebezpečí komplikací. Tyto přednosti léku dovolují jeho dlouhodobé podávání i v případech, kdy není možno provádět pravidelnou kontrolu hladiny protrombinu. Je tu zdůrazněna možnost včasného preventivního i léčebného zákroku u chronických chorob

tepen a žil.⁴⁸ V témže roce publikovali výsledky i ve Švýcarsku.⁹ Z téhož roku je i práce dr. O. Niklíčka z kliniky prof. dr. J. Maršálka v Hradci Králové Pelentan v gynekologii a porodnictví.¹⁰

Prof. V. Vondráček uvádí, že se uvažovalo o navržení prof. Prusíka na Nobelovu cenu za léčbu infarktu myokardu Pelentanem a že Prusík jakékoli další jednání v tomto směru zakázal.¹⁰

Švýcarská firma Geigy Pharmaceuticals koupila lék a vyráběla ho pod názvem Tromexan. Nový antikoagulační lék se začal používat v mnoha zemích. Výsledky léčení byly lepší ve srovnání s dikumarolem a byly publikovány v předních světových lékařských časopisech.^{12–17}

Objevitelé dikumarolu vyvinuli jiný derivát dikumarolu, warfarin, který byl však uveden v USA na trh jako jed na krysy. K léčebnému použití byl povolen až v roce 1954. Následující rok byl použit při léčbě infarktu myokardu prezidenta D. Eisenhowera², což jistě potlačilo původní pochopitelnou nedůvěru k němu. Vzhledem k tomu, že působí dlouhodobě (poločas 40 hodin), stačí jej užívat jednou denně a snadněji se udržuje stálá koncentrace protrombinu v terapeutickém rozmezí při dlouhodobém podávání. Postupně se stal nejužívanějším dikumarolovým derivátem na světě. A u nás na přelomu století vytlačil Pelentan, který se zde používal 50 let. V posledním desetiletí je i warfarin vytlačován novými antikoagulačními léky.

Příběh Pelentanu ukazuje, že je možno úspěšně zkoumat i v nepříznivých podmínkách, že jsme měli a máme vynikající vědce a že za protektorátu mnozí lidé byli stateční. Ve člancích se uvádělo pracoviště a jeho přednostu. Autorita přednostů klinik byla tak veliká, a nebyla ještě posedlost publikacemi, že nepotřebovali nechat se připisovat jako spoluautoři článků.

Literatura

1. Broncová, D. Historie farmacie v Českých zemích. Praha: Milpo Media, 2003.
2. Wardrop, D., Keeling, D. The story of the discovery of heparin and warfarin. *Brit J Haematol* 141, 6: 757–763, 2008.
3. Komonice (online: <https://cs.wikipedia.org/wiki/Komonice>)
4. Městská část Praha 12. Interpharma. (online: <http://www.praha12.cz/interpharma/d-3085>) [cit. 14. 1. 2019]
5. Rosický, J. O ovlivnění srážlivosti krevní se zvláštním zřetelem k derivátům cumarinu. *Čas Lék Čes* 83, 40: 1200–1204, 1944.

Buerger Leo (1879–1943) – americký lékař, původem Rakušan. Patolog, chirurg, urolog. Od roku 1907 do roku 1920 pracoval v nemocnici Mount Sinai v New Yorku, zde provedl přesný patologický popis tromboangiitis obliterans – Buergerovy nemoci.

(zdroj informací: archiv redakce)

6. Rosický, J. O ovlivnění srážlivosti krevní se zvláštním zřetelem k derivátům cumarinu. *Čas Lék Čes* 83, 41: 1234–1238, 1944.
7. Petráček, E. Experimentální průzkum derivátů kumarinu. *Čas Lék Čes* 83, 40: 1204–1210, 1944.
8. Reiniš, Z., Kubík, M. Pelentan – Rapid v terapii chorob cévních. *Čas Lék Čes* 87, 44: 312–320, 1948.
9. Reiniš, Z., Kubík, M. Klinische Erfahrungen mit einem neuen Präparat der Cumarinreihe. *Schweiz Med Wschr* 78: 785–790, 1948.
10. Nyklíček, O. Pelentan v gynekologii a porodnictví. *Čas Lék Čes* 87, 44: 693–695, 1948.
11. Vondráček, V. Lékař dále vzpomíná. Praha: Avicenum, 1977.
12. Deutsch, E. Experiences with Tromexan, a new antikoagulant of the Dicumarol type. *Schweiz Med Wochenschr* 79, 42: 1010–1015, 1949.
13. Wright, I. S. The modern treatment of coronary thrombosis with myocardial infarction. *Circulation* 2, 6: 927–936, 1950.
14. Illingworth, D. G. Tromexan and dikumarol. *Br Med J* 15, 2: 646–648, 1951.
15. Bronstein, M. R., Witkind, E. Clinical experience with the anticoagulant, tromexan. *Am J Med Sci* 222, 6: 677–685, 1951.
16. Hougie, C. Tromexan therapy: dosage and indications. *Lancet* 2: 1118–1120, 1951.
17. Scarrone, L. A., Beck, D. F., Wright, I. A comparative evaluation of tromexan and dicumarol in the treatment of thromboembolic conditions – based on experience with 514 patients: a report of the Committee on Anticoagulants of the American Heart Association. *Circulation* 6, 4: 489–514, 1952.

Děkuji paní S. Eichlerové, knihovnici IV. interní kliniky VFN, za spolupráci.

MUDr. Jiří Spáčil, CSc.
Cévní ordinace, Spamed
Legerova 42
120 00 Praha 2
e-mail: drjirispacil@seznam.cz



firemní sdělení

CYCLO 3 FORT je od 1. 4. 2019 částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění.

Přípravek CYCLO 3 FORT je hrazen v indikaci symptomatická léčba chronické žilní nemoci s objektivními známkami choroby (viditelné varixy, edémy, kožní změny, event. průkaz refluxu pomocí sonografie jako nepřímého dokladu žilní hypertenze). V případě, že po 2–3 měsících léčby není dosaženo klinicky významného zlepšení, léčba není dále hrazena.

Trombóza aneurysma vena poplitea jako příčina plicní embolie



Kárová Monika

Interní oddělení, Nemocnice Písek

Souhrn

Plicní embolie – denní chleba každého internisty – je život ohrožující stav způsobený obstrukcí *arteria pulmonalis* či jejích větví. Nejčastějším zdrojem embolizace je hluboká žilní trombóza z ileofemoropopliteální oblasti. Kazuistika poukazuje na nezvyklé místo embolizace, kterým je žilní aneurysma *vena poplitea*.

Summary

Thrombosis of popliteal vein aneurysm as a cause of pulmonary embolism

Pulmonary embolism – the “daily bread” of every internal medicine specialist – is a life-threatening condition caused by the obstruction of either *pulmonary artery* or their branches. The deep venous thrombosis from ileo-femoropopliteal area is the most common source of embolism. The case report shows the unusual site of embolism, i.e. a venous aneurysm of *popliteal vein*.

Kárová, M. Trombóza aneurysma vena poplitea jako příčina plicní embolie. Kazuistiky v angiologii 6, 2: 31–34, 2019.

Klíčová slova

- plicní embolie
- aneurysma vena poplitea
- hluboká žilní trombóza

Keywords

- pulmonary embolism
- popliteal vein aneurysm
- deep venous thrombosis

Úvod

Plicní embolie (PE) je velmi závažné onemocnění způsobené obstrukcí kmene *arteria pulmonalis* či jejích větví. Má vysokou mortalitu – letalita neléčené PE je 30 %, u léčených 8 %. Klinicky manifestovat se může v různém stupni, od asymptomatických embolizací až po srdeční selhání, šokový stav či až náhlou smrt.

Nejčastějším zdrojem embolizace je, a to až v 90 % případů, hluboká žilní trombóza z ileofemorální oblasti či pánevních plexů, méně často pak tuková embolizace či embolizace plovoucí vodou.¹ V tomto článku bych chtěla poukázat na netradiční origo embolizace, kterým bylo aneurysma *vena poplitea*. Jako aneurysma označujeme rozšíření žilní stěny na 2–3násobek normy, může mít sakulární nebo fusiformní tvar.

Samotná žilní aneurysmata oproti tepenným nejsou tak hojně zastoupena, avšak jejich nebezpečí tkví až v 50 % primární manifestaci právě plicní embolií. V 50 % se mohou prezentovat chronickým žilním onemocněním, mohou být i asymptomatická. Nejčastěji se žilní aneurysmata nacházejí právě na *vena poplitea* (PVA).

Poslední dobou, zejména s rozšířením ultrazvukového vyšetření dolních končetin, je aneurysma *v. poplitea* čím dál častěji diagnostikována, i když stále vcelku raritní záležitostí. Poprvé bylo PVA popsáno v roce 1968 Mayem a Nisselinem. První diagnostikovaná PE, jako embolizace z PVA, byla dokumentována v roce 1976. Do roku 2015 bylo publikováno 212 případů.^{2,4}

Etiologie je doposud neznámá, zvažuje se genetická predispozice, proběhlé degenerativní či zánětlivé onemocnění

žilní stěny či její traumatické poškození. Diagnostickou metodou první volby je ultrazvukové vyšetření dolních končetin. Uplatňuje se také CT angiografie, venografie již ustupuje do pozadí.

U symptomatických PVA spočívá konzervativní léčba v dlouhodobé antikoagulační terapii, která však nemusí být dostačujícím řešením, je zatížena vysokým procentem recidiv. Konečným řešením je pak chirurgická intervence. U asymptomatických, zejména malých aneurysmat postačují sonografické kontroly, u rozměrově větších je ke zvážení i chirurgické řešení.^{1,2,3,4}

Kazuistika

Prezentována je 54letá pacientka po přeléčené flegmoně pravého podkolení (v květnu 2018) bez anamnézy tromboembolické nemoci, následně asi měsíc vyšetřována u praktického lékaře pro subjektivně pocítovanou námahovou dušnost. Zpočátku bez výrazné objektivní klinické korelace, postupně se však dechové obtíže zhoršovaly, v červnu 2018 nově pleurodynie, proto byla pacientka odeslána na dovyšetření do interní ambulance. Nutno poznamenat, že klinický stav výrazně zhoršovala psychika pacientky.

Vstupně byly zaznamenány nespecifické změny na EKG, laboratorně vyšší D-dimery, vyšší troponin, z klinických obtíží (progredující dušnost, výrazné pleurodynie i při mělkém dýchání s dobrým efektem na podání NSA) suspekce na plicní embolii.

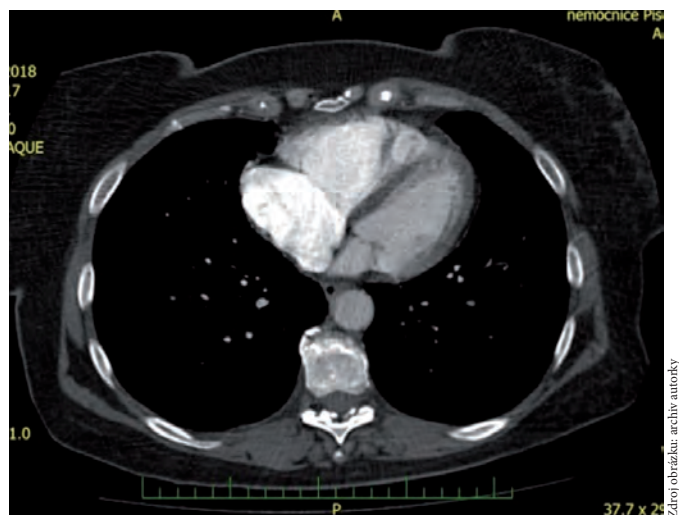
Bylo doplněno CT angiografické vyšetření (CTAG) s nálezem bilaterální lobární a segmentární plicní embolie.

Obr. 1: CTAG – lobární a segmentální plicní embolie



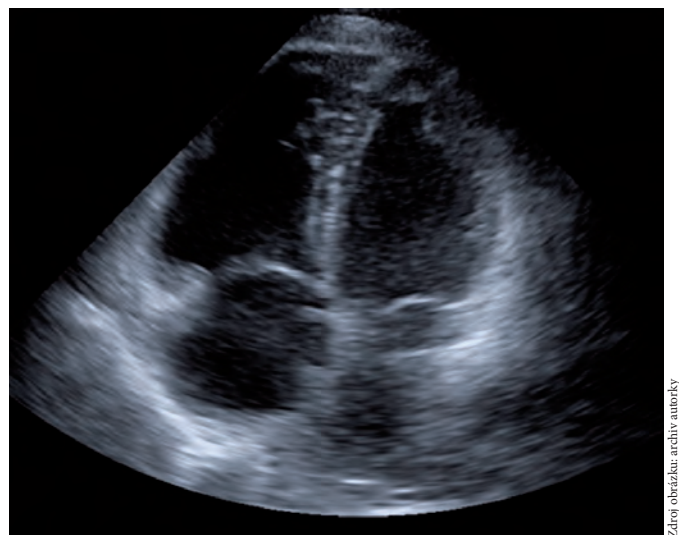
Zdroj obrázku: archiv autorů

Obr. 2: PE



Zdroj obrázku: archiv autorů

Obr. 3: Dilatace pravé komory

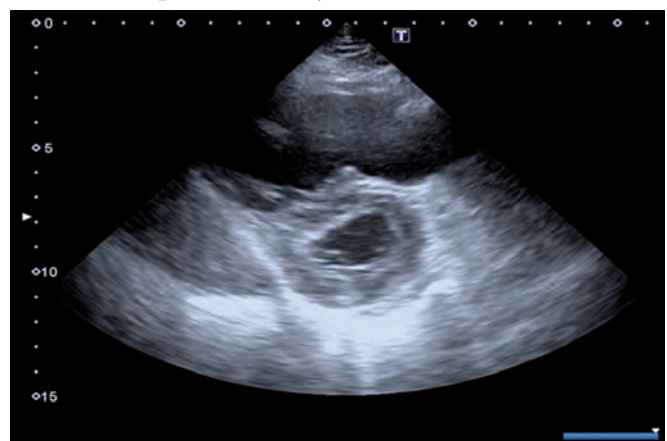


Zdroj obrázku: archiv autorů

Echokardiograficky byla nalezena dilatace pravostranných oddílů a dysfunkce pravé komory, plicní hypertenze.

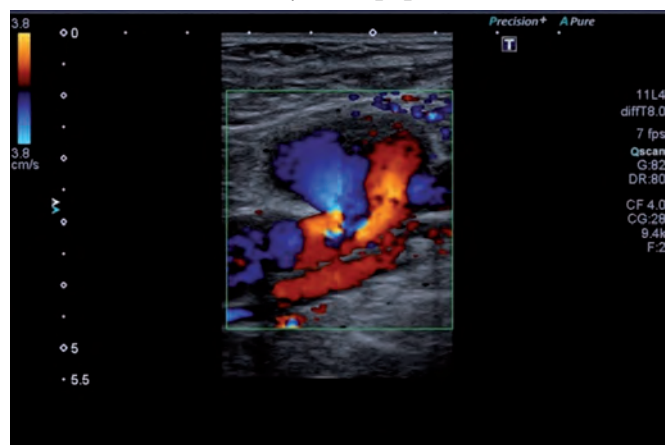
Byla zahájena antikoagulační terapie nízkomolekulárním heparinem (LMWH), postupně pak NOAC (nová perorální antikoagulancia), konkrétně apixaban. Doplněna duplexní sonografie dolních končetin s nálezem aneurysmatu *vena poplitea* o velikosti 20×30×28 mm s reziduem staršího trombu.

Obr. 4: D-shape levé komory



Zdroj obrázku: archiv autorů

Obr. 5: Fusiformní aneurysma v. poplitea



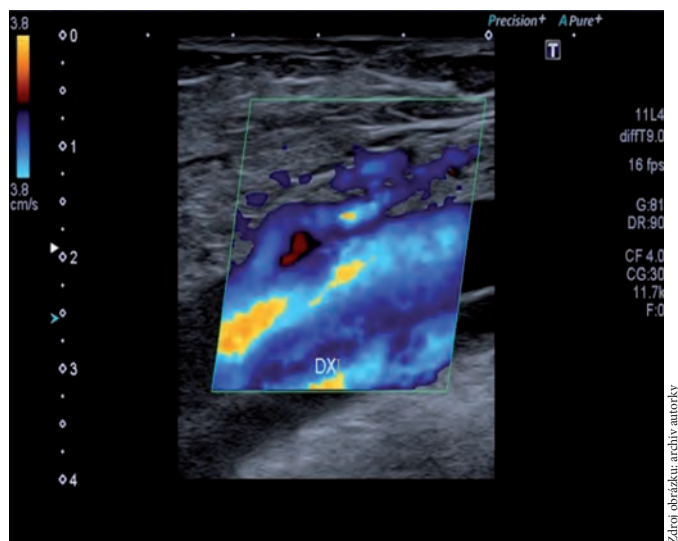
Zdroj obrázku: archiv autorů

Obr. 6: vlastní PVA s reziduem staršího trombu



Zdroj obrázku: archiv autorů

Obr. 7: Kontrolní DUS pooperačně



Zdroj obrázku: archiv autorů

Obr. 8: DUS v. poplitea l. sin.



Zdroj obrázku: archiv autorů

Při standardní terapii plicní embolie během měsíce úplná normalizace echokardiografického nálezu, bez známek plicní hypertenze, úplná resorpce trombu, aneurysma stacionární. Základní onkoscreening negativní.

Pacientka byla objednána do FN Plzeň, kde byla v říjnu 2018 následně odoperována. Chirurgicky řešeno end to end anastomózou, jedinou komplikací byl perioperační rozvoj těžké parézy *nervus peroneus l. dx.* s postupnou, leč pomalou regresí. Kontrolní pooperační sonografie pravé dolní končetiny ukázala výborný efekt, druhostranně bylo patrné mírné rozšíření *vena poplitea* nesplňující ještě diagnostická kritéria pro aneurysma. Pacientka zůstala nadále v klinickém sledování, antikoagulována.

Závěr

Kazuistika poukazuje na neobvyklé místo vzniku hluboké žilní trombózy. Venózní aneurysmata jsou velmi vzácnou abnormalitou, kterou lokalizujeme nejčastěji právě na dolních končetinách. Nejčastěji jsou asymptomatická, ale mohou se projevit právě plicní embolií, která může vzniknout i přes účinnou antikoagulační terapii. Důležité je tak chirurgické odstranění aneurysmatu u symptomatických pacientů. U náhodně zachycených aneurysmat je pak nutné sonografické kontrolování, dle velikosti aneurysmatu je eventuálně ke zvážení chirurgický zákrok.

Literatura

1. Opatrný, V., Šulc, R., Moláček, J. et al. Aneurysma vena poplitea. *Rozhl Chir* 96, 2: 88–91, 2017.
2. Hilty, M., Carrel, T., Widmer, M. K., Schmidli, J. Aneurysma der Vena poplitea. *Schweiz Med Forum* 5: 419–420, 2005.
3. Dumantepe, M., Tarhan, I. A., Ozler, A., Yurdakul, I. A rare case of popliteal venous aneurysm. *EJVES Extra* 23, 3: e23–e24, 2012.
4. Norimatsu, T., Aramoto, H. Surgical repair for popliteal venous aneurysm causing severe or recurrent pulmonary thromboembolism: three case reports. *Ann Vasc Dis* 8, 1: 56–58, 2015.
5. Tomko, T., Malý, R., Jiška, S., Chovanec, V. Aneurysma podkolenní žíly jako příčina rekurentní plicní embolie. Poster na XXI. Výročním sjezdu České kardiologické společnosti, 4.–7. 5. 2013. (online: http://www.cksonline.cz/21-vyrocní-sjezd-cks/sjezd.php?p=read_abstrakt_program&idabstrakta=569)

MUDr. Monika Kárová
Interní oddělení
Nemocnice Písek, a.s.
Karla Čapka 589
397 01 Písek



Warfarin stále na scéně



Warfarin je v medicíně užíván 65 let. Jde o léčivo, se kterým mají lékaři rozsáhlé zkušenosti. Jaké jsou současné indikace a perspektivy podávání warfarinu (a také ohlédnutí za historii užití warfarinu) bylo tématem sympozia společnosti PRO.MED.CS s názvem **Warfarin stále na scéně**, které jsme měli možnost vyslechnout v rámci letošních 44. angiologických dní v Praze. Doc. MUDr. Petr Dulíček, Ph.D. věnoval svou přednášku Warfarin – včera dnes a zítra historickému ohlédnutí užití warfarinu u nás i jeho současným indikacím. Prof. MUDr. Jan Bultas, CSc. se v přednášce soustředil na perspektivy vývoje antikoagulační léčby a MUDr. Alena Bulíková, Ph.D. pak podrobněji představila aktuální pohled na diagnostiku a léčbu antifosfolipidového syndromu.

Přestože o přikládání pijavic se můžeme dočíst už na egyptských papýrech, historie moderní antikoagulační léčby začíná až ve 20. století.

V roce 1916 fyziolog W. H. Howell a student Jay McLean izolovali z jater psů látku s antikoagulačními účinky – heparin. Nicméně její užití v praktické medicíně se datuje až od 30. let 20. století, kdy ji v podobě intravenózního preparátu přivedla k praktickému užití švédská společnost Vitrum (1936).

Ve 20. letech se v USA a Kanadě šířily zprávy o krvácení skotu neznámého původu. Veterinář Frank Schofield určil, že původcem krvácení je požití antikoagulačně působící látky pocházející z plesnivé siláže s komonici. Trvalo více než 10 let, než Karl Paul Link tuto látku popsal jako dikumarol. Výsledky léčby dikumarolem (dikumarinem) nebyly však nijak přesvědčivé.

Za protektorátu vyvinul u nás ing. Jan Rosický derivát dikumarinu, který byl v roce 1942 patentován jako Pelentan a který získal světový věhlas v léčbě v léčbě trombóz.

V roce 1954 schválila FDA k užití jiný derivát dikumarolu – warfarin. Warfarin se pro své dlouhodobé působení stal postupně v průběhu druhé poloviny 20. století ve světě nejužívanějším dikumarolovým derivátem. Nicméně přesný mechanismus působení warfarinu byl identifikován až v roce 1978, kdy Johan Stenflo prokázal, že warfarin inhibuje reduktázu vitamínu K (vitamin K epoxid reductase, VKOR). Příslušný gen kódující syntézu VKOR (VKORC1) byl popsán v roce 2004.

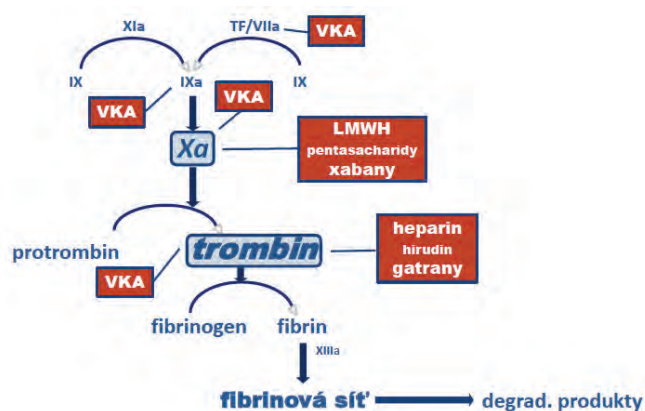
V 80. letech 20. století byly štěpením nefrakcionovaného heparinu získány hepariny o nízké molekulární hmotnosti, které přinesly větší účinnost léčby, pohodlnější dávkování a snížení potřeby laboratorního monitoringu. Jejich paleta byla postupně rozšiřována. První dvě dekády 21. století přinesly vývoj nových antikoagulancií – dabigatranu, rivaroxabanu, apixabanu a edoxabanu.

Při farmakologickém zásahu do koagulační kaskády můžeme intervenovat na řadě míst této kaskády.

V případě warfarinu jeho antikoagulační účinek spočívá především v zásahu do cyklu vitamínu K. Inhibicí VKOR brání regeneraci oxidované epoxidové formy vitamínu K do jeho redukované hydrochinonové formy. V důsledku nedostatku redukované formy vitamínu K dochází ke snížené produkci biologicky aktivních koagulačních faktorů II, VII, IX, X i přirozených inhibitorů koagulace proteinů C a S.⁴

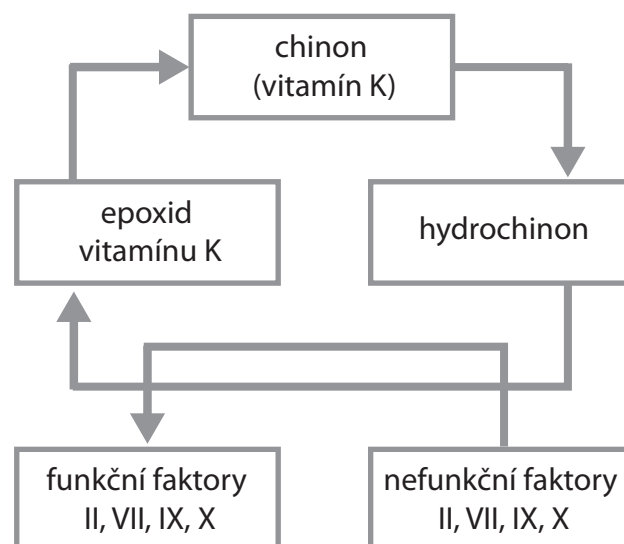
Účinek warfarinu je v praxi ovlivňován jak genetickými, tak negenetickými faktory. Významnou roli v ovlivnění účinnosti

Obr. 1: Inhibice koagulace – farmakologické cílení¹



hraje příjem vitamínu K ve stravě, hmotnost, věk pacienta, z genetických faktorů pak především polymorfismus genů CYP2C9 a VKORC1. CYP2C9 je podstatný pro přeměnu kumarinů na neaktivní metabolity. VKORC1 kóduje reduktázu vitamínu K. Zastoupení různých polymorfismů těchto genů je v různých populacích rozdílné. U nás se udává zastoupení pomalejších metabolizátorů asi 10 % a rychlých 5–10 % z celé po-

Obr. 2: Cyklus vitamínu K a jeho ovlivnění warfarinem⁴



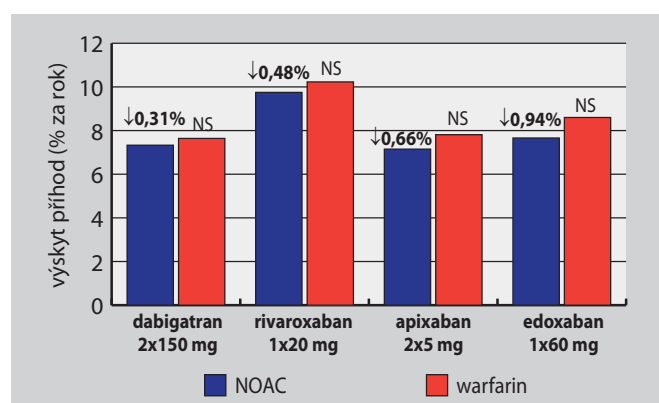
pulace. Klinické studie však neprokazují medicínský přínos genetického testování pacientů.^{1,3,4}

Warfarin je indikován dle současných SPC k léčbě a prevenci hluboké žilní trombózy a plicní embolie, k prevenci tromboembolických komplikací u pacientů s fibrilací síní, onemocněním srdečních chlopní nebo s náhradou srdečních chlopní, dále pak k sekundární prevenci infarktu myokardu a prevenci tromboembolických komplikací po infarktu myokardu a k léčbě a prevenci transitorních ischemických atak (TIA) a iktu.⁷

Řadu indikací má warfarin shodnou s novými antikoagulanty (NOAC), např. prevenci a léčbu TEN, prevenci rekurence TEN. Tato nová antikoagulantia neprokázala signifikantně vyšší účinnosti, nicméně v řadě situací mohou nabídnout vyšší bezpečnost léčby (snížení rizika krvácení). Přes řadu výhod NOAC nebudou ani v budoucnu vhodná pro všechny pacienty a warfarin si stále udrží svůj význam v řadě indikací.

Obr. 3: Srovnání celkového klinického přínosu NOAC a warfarinu u fibrilace síní (v absol. %)⁸

(ischemický iktus, infarkt myokardu, KV mortalita, systémová embolie, velké krvácení včetně hemoragického iktu – ROCKET AF, AIRSTOTLE, ENGAGE a RELY)



V některých indikacích je warfarin zatím nenahraditelný. U mechanických chlopních náhrad jsou NOAC kontraindikovány a warfarin je lékem volby. V případě mechanické náhrady v aortální pozici bez dalších rizikových faktorů tromboembolismu je doporučováno cílové INR 2–3, v přítomnosti přidatného rizika (fibrilace síní, anamnéze tromboembolické příhody, dysfunkce levé komory, hyperkoagulační stavy) nebo u chlopní starší generace pak 2,5–3,5.^{1,3,4}

V léčbě a prevenci rekurence trombotických příhod u pacientů s antifosfolipidovým syndromem (APS) je lékem první volby warfarin. V případě žilní trombózy je u těchto pacientů doporučena léčba s INR v rozmezí 2–3, v případě tepenné pak s INR 3–4 nebo současná léčba warfarinem a nízkou dávkou kyseliny acetylsalicylovou (pak je doporučováno INR 2–3). Pro léčbu těhotenských komplikací spojených s APS se

užívá ve většině případů kyselina acetylsalicylová a LMWH v nízkých dávkách. DOAC v této indikaci zatím neprokázaly tak dobré výsledky jako warfarin.^{2,4,9}

V případě atypických žilních trombóz (např. v abdominální oblasti, trombóze mozkových splavů či v horních končetinách) je warfarin nasazován po léčbě hepariny. Pro terapii DOAC zatím nejsou dostatečná data.^{3,4}

Preference warfarinu oproti NOAC může také být dána kontraindikacemi NOAC ve specifických stavech, např. při renální insuficienci. Warfarin je také možné ve specifických situacích podat ve 2. trimestru těhotenství (po pečlivém zvážení přínosu a rizik). NOAC jsou kontraindikovány v těhotenství a při kojení. NOAC také není možné použít, na rozdíl od warfarinu, u dětí.

Významnou roli může při indikaci warfarinu hrát i hledisko ekonomické a stanoviska plátců péče. V případě žilní tromboembolické nemoci (bez nádorového postižení), kde odborná guidelines preferují léčbu NOAC, jsou v České republice DOAC hrazena jen po dobu jednoho roku. V případě fibrilace síní pak je v případě České republiky léčba NOAC indikována až v případě, že terapie warfarinem není schopna dosáhnout požadované kontroly INR, v případě krvácení či kontraindikací. V případě valvulární fibrilace síní je warfarin jediným schváleným perorálním antikoagulantem.^{3,4}

Vývoj antikoagulační léčby směřuje do řady směrů k ovlivnění různých míst koagulační kaskády. Ve vývoji je nový anti-vitamin K – tecarfarin, který je ve 3. fázi klinického hodnocení, nové sulfatované polysacharidy (analogy heparinu), duální inhibitory faktoru Xa a IIa a další.

Nicméně i warfarin, který je v terapii používán již 65 let, si jistě – vzhledem k rozsáhlým zkušenostem, ceně i množství indikací – udrží své místo v naší terapeutické paletě.

Literatura

1. Bultas, J. Perspektivy antikoagulační léčby. Přednáška na sympoziu Warfarin stále na scéně, v rámci 44. angiologických dní. Praha, 2019.
2. Bulíková, A. Antifosfolipidový syndrom. Přednáška na sympoziu Warfarin stále na scéně, v rámci 44. angiologických dní. Praha, 2019.
3. Dulíček, P. Warfarin – včera, dnes a zítra. Přednáška na sympoziu Warfarin stále na scéně, v rámci 44. angiologických dní. Praha, 2019.
4. Michalčová, J., Bulíková, A., Zavřelová, J. et al. Postavení warfarinu v současné době. Vnitřní lékařství 63, 12: 957–966, 2017.
5. Červinková, T. Edukace pacientů při léčbě warfarinem. Bakalářská práce. Univerzita Pardubice, Fakulta zdravotnických studií, Pardubice, 2013.
6. Spáčil, J. Příběh pelentanu. Kazuistiky v angiologii 6, 2, 2019. (v tisku)
7. Warfarin PMCS 2 mg tablety. Warfarin PMCS 3 mg tablety. Souhrn údajů o přípravku. (online: www.sukl.cz) (cit. 14. 5. 2019)
8. Bultas, J. Warfarin – still not death! Prezentace na 4th Congress European Society for Vascular Medicine, Praha, 19.–21. 3. 2018.
9. Dufrost, V., Risse, J., Reshetnyak, T. et al. Increased risk of thrombosis in antiphospholipid syndrome patients treated with direct oral anticoagulants. Results from an international patient-level data meta-analysis. Autoimmun Rev 17, 10: 1011–1021, 2018.

Sorelex v léčbě chronické bérčové ulcerace

Vladimíra Rohlíková, Anna Pisklaková, Tomáš Bár, Petr Rohlík

Chirurgické oddělení, Vsetínská nemocnice a.s.

Ve Vsetínské nemocnici se hojení ran systémově věnujeme od roku 2009. Pacienti s nehojící se ránou se u nás léčili již dříve, ale právě před deseti lety vznikla ambulance pro léčbu ran, kde jsou pacienti s touto diagnózou dispenzarizováni, dá-li se to tak říci, po celou dobu léčby. K hojení ran využíváme širokou škálu dostupných materiálů pro vlhkou terapii. Každý člověk (a tedy i každá rána) reaguje na aplikované krytí specificky, proto je dobře, že náš trh nabízí stále nové produkty. Je však zapotřebí vnímat, že část pacientů je přecitlivělých na některé složky obsažené v krytí: velmi často se jedná o nesnášenlivost stříbra či jódu. U pacientů s infikovanou ránou se ale bez účinného antiseptika neobejdeme. V takovém případě lze použít krytí Sorelex, které pacienti snášejí dobře. Tím zabráníme prohlubování lokální infekce aplikací lokálního antiseptika.

Kazuistika

Muž, 78 let, po prodělané flebotrombóze, s ulcerací na bérce levé dolní končetiny (LDK) od roku 1989 byl opakovaně hospitalizován na kožním oddělení jiné nemocnice. Vzhledem k věku a zhoršující se mobilitě se rozhodl svěřit se do péče ambulance pro léčbu ran ve Vsetínské nemocnici.

První návštěva u nás byla v únoru 2018 (obr. 1). Pacient zvládal převazy včetně kvalitní kompresivní bandáže doma sám s pomocí manželky. Nebyl ale řádně edukován, jak převazy doma provádět správně. To jsme napravili při první návštěvě. Soustředili jsme se především na hygienu u převazu, vhodný débridement před přiložením nového krytí, ošetření okolní kůže a správně přiloženou kompresivní terapii krátkotahnými obinadly.

První měsíc jsme aplikovali pouze 2× denně obklady roztokem Octenilin, poté jsme přešli k terapii krytím Sorelex. K pokrytí celé plochy defektu bylo potřeba 4–5 kusů krytí Sorelex, velikosti 10×10 cm. Sekrece z rané plochy byla stále výrazná, hojení bylo pomalé, ale ke zhoršování lokálního nálezu nedošlo (obr. 2).

V květnu 2018 došlo ke komplikaci zdravotního stavu pacienta. Byl operován pro ileus a hospitalizován na chirurgickém lůžkovém oddělení. Bohužel došlo k dehiscenci operační rány, k sekundárnímu hojení, a tím se hospitalizace prodloužila. Svým způsobem nám tato komplikace pomohla k lepšímu hojení bérčové ulcerace. Pacient měl klid na lůžku, byla podávána celková ATB terapie, byl řádně hydratován a v neposlední řadě také kvalitně převazován.

Hospitalizace po břišní operaci trvala 49 dní. Za tuto dobu došlo u bérčové ulcerace k velkému zlepšení. Snížila se ranná sekrece, zmenšila se plocha rány. Převazy s výměnou krytí Sorelex se prováděly 2× týdně. V případě prosáknutí obvazu se provedla pouze výměna sekundárního krytí. Na obrázcích 3 a 4 je viditelné, že i při frekvenci převazů a výměny krytí Sorelex jednou za 4 dny nedošlo k žádnému zhoršení, naopak spodina granuluje, nově vytvořená epidermis je kvalitní, bez macerace a zjevného poškození. Na obrázcích 5 a 6 je porovnání velikosti defektu po dalších cca deseti dnech. Hojení stále pokračuje (obr. 7).

Závěrem lze konstatovat, že se krytí s kyselinou hyaluronovou a octenidinem – Sorelex, ukázalo jako dostatečně účinné při hojení nejen primárních komplikovaných se hojících ran, ale také u dlouhodobě trvajících ulcerací s neřešitelnou etiologií, jako je bérčový vřed po letité flebotrombóze.

Obr. 1: První návštěva v naší ambulanci pro léčbu ran (únor 2018)



Obr. 2: Kontrola v ambulanci pro léčbu ran (duben 2018)



Obr. 3: Defekt v průběhu hojení, před aplikací krytí Sorelex (31. 5. 2018)



Obr. 4: Defekt v průběhu hojení, po sejmutí krytí Sorelex, převaz každé 4 dny (4. 6. 2018)



Obr. 5: Defekt v průběhu hojení, po sejmutí krytí Sorelex (14. 6. 2018)



Obr. 6: Defekt v průběhu hojení, po sejmutí krytí Sorelex (26. 6. 2018)



Obr. 7: Hojící se defekt (7. 11. 2018)

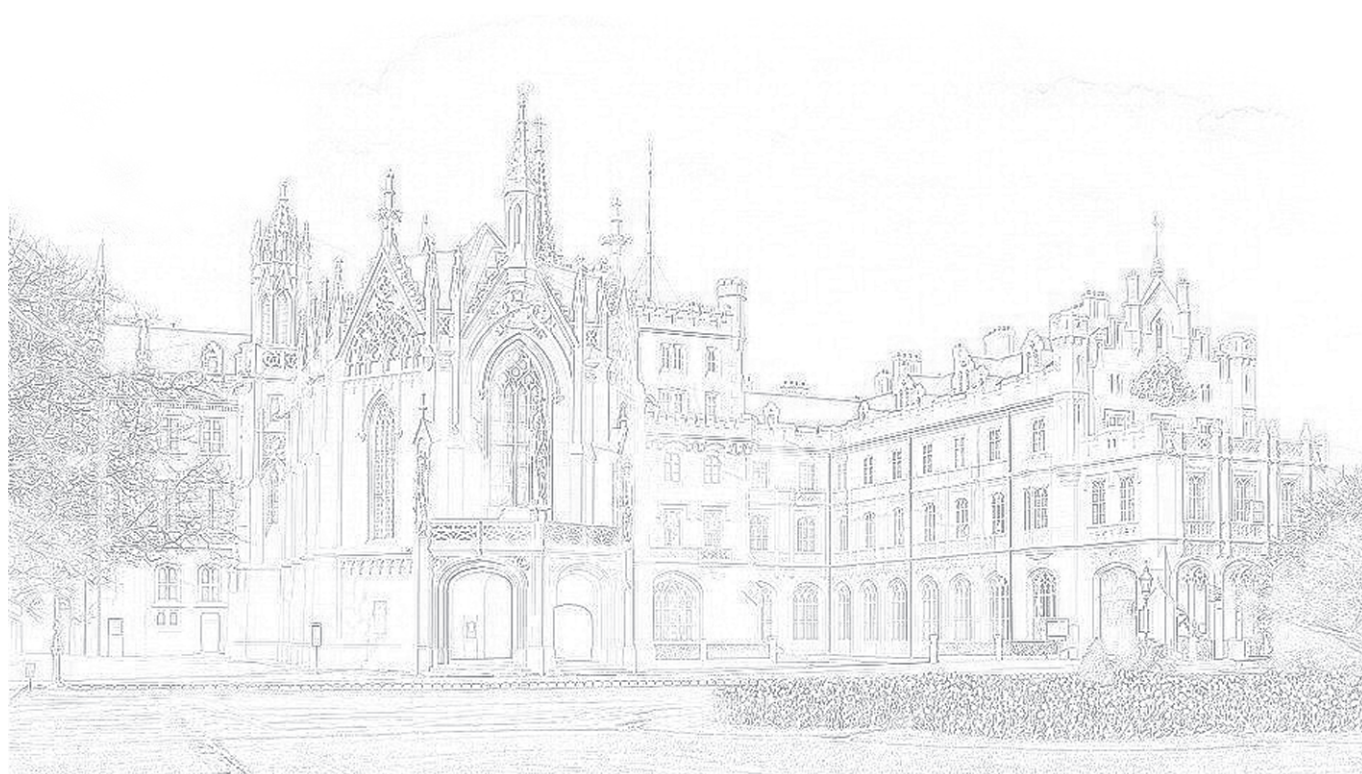


ČESKO-SLOVENSKÉ ANGIOLOGICKÉ SYMPOZIUM s postgraduální tematikou LEDNICE

Aktuální číslo našeho časopisu již tradičně vychází k příležitosti konání Česko-slovenského angiologického sympozia v Lednici.

Z programu loňské konference si Vám dovoluujeme předložit velmi zajímavý příspěvek dr. Aleny Broulíkové na téma Vazomotorické cévní poruchy a příbuzná cévní onemocnění.

Současně nás těší, že můžeme upozornit na novou publikaci o historii angiologie v naší zemi připravenou dr. Karlem Roztočilem, která bude slavnostně představena právě na letošním angiologickém sympoziu.



Vazomotorické cévní poruchy a příbuzná cévní onemocnění



Alena Broulíková

3. interní klinika, 1. LF UK a VFN, Praha

Souhrn

Vazoneurózy představují heterogenní skupinu cévních onemocnění, které vznikají na podkladě porušené funkce periferních cév v akralních částech těla, zejména na končetinách. Typické jsou poruchy kožního prokrvení, což se projevuje barevnými změnami. Většina těchto onemocnění se projevuje buď jako primární forma (s benigním průběhem) nebo doprovází jiné závažné onemocnění. V tom případě se jedná o tzv. sekundární formu, jejíž průběh závisí na závažnosti základního onemocnění.

Summary

Vasomotor dysfunction of vessels and related vascular disorders

Vasomotor dysfunctions represent a heterogeneous group of vascular disorders that arise on the basis of the impaired function of peripheral blood vessels in the acral parts of the body, especially on the limbs. Disorders of the cutaneous blood flow, which are manifested by colour changes on the skin, are typical. Most of these diseases manifest themselves as a primary form (with a benign course) or accompany other serious diseases. In this case it is a so-called secondary form, whose course depends on the severity of the underlying disease.

Broulíková, A. Vazomotorické cévní poruchy a příbuzná cévní onemocnění. Kazuistiky v angiologii 6, 2: 42–46, 2019.

Klíčová slova

- vazospasmus
- Raynaudův fenomén – primární, sekundární
- erytromelalgie
- akrocyanóza
- livedo reticularis

Keywords

- vasospasm
- Raynaud's phenomenon – primary, secondary
- erythromelalgia
- acrocyanosis
- livedo reticularis

Do skupiny cévních poruch obecně nazývaných vazoneurózy zahrnujeme především Raynaudův fenomén (dříve nazývaný Raynaudův syndrom), který je nejčastější a také nejvíce prostudovanou vazoneurózou, dále erytromelalgii, akrocyanózu a *livedo reticularis*.

Raynaudův fenomén

Definice: „Raynaudův syndrom“ poprvé popsal Maurice Raynaud (1862) jako recidivující vazospastické ischemické ataky prstů, vyvolané většinou působením lokálního nebo i celkového chladu a emocionální zátěží. Připisoval je důsledkům přechodné ischemie.¹ Názvosloví těchto příznaků bylo dlouho nejednotné, až v posledních letech došlo k určitému vymezení terminologie², takže je doporučeno užívat místo *morbus Raynaud* termín **primární Raynaudův fenomén** a tam, kde jsou již zřejmé známky organického tepenného onemocnění užívat termín **sekundární Raynaudův fenomén**.²

Epidemiologie Raynaudova fenoménu (RF): v populaci se udává prevalence 3–16 % (v závislosti na klimatu až 21 %), mnohem častěji jsou postiženy ženy (asi 9× častěji).

Klinické projevy: jedná se o recidivující projevy poruchy prokrvení akralních partií těla, především prstů rukou a nohou, ale třeba i špičky nosu a uší, kdy v důsledku místního a celkového působení chladu dojde ke konstrikci arteriol s ná-

sledným zblednutím kůže. Na rukách podobné změny vyvolá i déletrvající působení vibrace či místní působení chemikálií, zejména při opakovaném působení při profesionální expozici. Poté nastává druhá fáze, která je charakterizována stázou krve v kapilárách i žilách, tím dochází k deoxygenaci krve s následnou cyanózou a posléze nastává zčervenání, fáze reaktivní hyperemie. Pro kliniku Raynaudova fenoménu (RF) je typický příznak „trikolory“, i když to není podmínkou pro stanovení diagnózy RF, neboť podle literatury bývá přítomen jen asi u 1/3 osob s primárním RF a u 2/3 osob se sekundárním RF.²

Etiopatogeneze není dosud zcela objasněna. Klíčovým mechanismem je porucha rovnováhy mezi vazokonstrikčními a vazodilatačními mechanismy v cévní stěně s převahou vazokonstrikce. Jde jistě o multifaktoriální poruchu, při které se účastní jak centrální porucha regulace cévního tonu, tak periferní faktory regulace. Mezi hlavní mediátory patří dysfunkce endotelu a aktivace destiček, což má za následek uvolnění řady

Raynaud Maurice (1834–1881) – francouzský lékař. Vystudoval lékařství na univerzitě v Paříži, pracoval jak na univerzitě, tak i v řadě významných nemocnic – Hôtel Dieu, Charité, Laboisière. Jedním z jeho zájmů byla i historie medicíny. Fenomén, který dnes nese jeho jméno, popsal již ve své doktorské dizertaci.

(zdroj informací: archiv redakce)

působků s vazokonstrikčním a hyperkoagulačním účinkem. Předpokládá se i zvýšená citlivost periferních nervových zakončení na chladové, mechanické, chemické a jiné podněty, což by mohlo vysvětlit disproporci v častějším postižení žen ve srovnání s muži (přítomnost estrogenových receptorů ve stěně cévní u žen).

Je třeba odlišovat **formu primární** – dříve též nazývanou **morbus Raynaud**, kde se nezjistí žádné organické cévní onemocnění; jedná se o benigní funkční poruchu, postihující převážně mladé ženy ve věku kolem 20–30 let, které mají zvýšenou vazokonstrikční pohotovost, trpí potivostí akrálních partií končetin, mají často palpitace a migrény. Po těhotenství nebo po menopauze obtíže často vymizí. Primární Raynaudův fenomén je u mužů velkou zvláštností. Primární RF postihuje obě horní končetiny symetricky, nebývá postižen palec rukou, nedochází k trofickým změnám, nevznikají gangrény.

Mnohem častější je **forma sekundární**, provázející nějaké organické onemocnění. Velmi často se vyskytuje několik let před klinickým začátkem **revmatických onemocnění** – zejména při chronických onemocněních pojiva (systémová sklerodermie, systémový lupus erythematoses, Sjögrenův syndrom a polymyositis a dermatomyositis). Raynaudův fenomén se vyskytuje i při revmatoidní artritidě. **K manifestaci přispějí i některé léky s vazokonstrikčním účinkem** (jako jsou beta-blokátory, ergotamin, bleomycin, vinblastin, cisplatina), či **profesionální zátěž** (PVC, vibrace), zhoršené **tokové vlastnosti krve** (hyperviskózní syndrom, hemoblastózy, polycytémie apod.), obliterativní onemocnění tepen a ostatní. Pravděpodobnost vzniku trofických kožních změn na špičkách prstů rukou je v těchto případech podstatně větší (obr. 1). Nejčastější stavy sdružené s výskytem sekundárního Raynaudova fenoménu jsou uvedeny v tabulce 1.

Tab. 1: Nemoci a stavy sdružené s výskytem sekundárního Raynaudova fenoménu²

autoimunitní onemocnění	neautoimunitní onemocnění
chronická onemocnění pojiva	Buergerova choroba
systémová sklerodermie	paraneoplastický syndrom
systémový lupus erythematoses	omrzliny
Sjögrenův syndrom	práce s vibračními nástroji
nediferencovaná onemocnění pojiva	proximální/distální tepenné aneurysma
smíšená onemocnění pojiva	hyperviskózní syndrom, polyglobulie aj.
dermatopolymyositis	kompresivní syndrom horní hrudní apertury
reumatoidní artritida	syndrom karpálního tunelu
vaskulitidy	léky (cytostatika, beta blokátory)

Sjögren Henrik (1899–1986) – švédský oftalmolog. Vystudoval medicínu na Karolinska institutet v roce 1922, od r. 1961 byl profesorem na univerzitě v Göteborgu. Syndrom, který dnes nese jeho jméno, popsal v roce 1933 v práci „Zur Kenntnis der keratoconjunctivitis sicca“.

(zdroj informací: archiv redakce)

Obr. 1: Trofické defekty na špičkách prstů nemocné se systémovou sklerodermií



Zdroj obrázku: archiv autorů

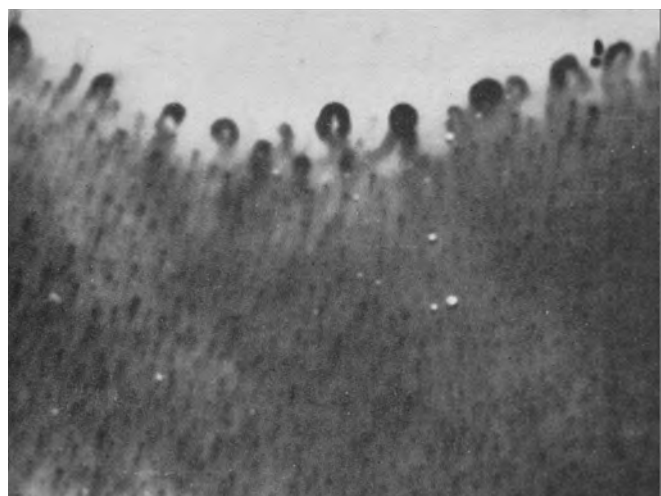
Allen, Edgar Van Nuys (1900–1961) – americký lékař, profesor na klinice Mayo v Rochesteru v Minnesotě. Specialista na kardiovaskulární medicínu, je znám výzkumem onemocnění periferních cév. Je po něm pojmenován Allenův test (jednoduchá metoda k určení krevního zásobení rukou). Vedl rozsáhlý výzkum a vývoj dikumarolu.

(zdroj informací: archiv redakce)

Diagnostika je založena na typické anamnéze přítomnosti barevných změn kůže akrálních partií končetin (syndrom trikolóry). Pokud se neprojeví klinické známky tepenného organického onemocnění v průběhu dvou let sledování, jedná se pravděpodobně o primární Raynaudův fenomén, většinou s benigním průběhem, ale i tak je nutné pacienta dále sledovat, neboť po letech se může projevit, že šlo o počáteční projev systémového onemocnění.⁴ Při potvrzení přítomnosti některého základního onemocnění kůže a pojiva nebo při profesionální expozici a ostatních příčinách sekundárního Raynaudova fenoménu je nutné pátrat po organických tepenných změnách, především v oblasti malých arteriol kůže s možností vzniku nekrotizace kůže. Diagnostika sekundárního Raynaudova fenoménu se opírá o potvrzení přítomnosti obliterativního tepenného onemocnění, což lze potvrdit klinickým vyšetřením s pozitivním Allenovým testem pro *arteria radialis* či *arteria ulnaris*. Objektivní potvrzení organických změn na tepénkách končetin lze potvrdit **kapilaroskopickým vyšetřením** nehtových valů na prstech rukou, kde se popisují anomálie podporující diagnózu systémového onemocnění pojiva typu sklerodermie – tj. je přítomna výrazná redukce počtu kapilár, avaskulární zóny, přítomnost ektázií, ojediněle gigantické kapiláry, hemoragie a ramifikace (obr.2).

Primární Raynaudův fenomén: Barevné změny na prstech rukou a nohou jsou symetrické, palce jsou ušetřeny, vyvolávající faktory jsou chlad, emoce, nesení břemene, začátek je v mladším věku, nejsou trofické změny, je mnohem častější u žen než u mužů (asi 9× častěji), často je rodinná dispozice.

Sekundární Raynaudův fenomén: Nejčastěji je spojen s přítomností systémového onemocnění pojiva, s tím, že často

Obr. 2: Kapilaroskopický nálezn u nemocné se systémovou sklerodermií

Zdroj obrázku: archiv autorky

léta předchází klinické manifestaci revmatologického či autoimunitního onemocnění.⁴ Proto je třeba nemocné nepouštět ze zřetele, dodržovat rytmus pravidelných klinických kontrol minimálně 1× ročně, včetně laboratorních, event. kapilaroskopických vyšetření.

Diferenciální diagnostika primárního a sekundárního Raynaudova fenoménu je uvedena v tabulce 2.

Péče o nemocné s Raynaudovým fenoménem: cílem je snaha potlačit projevy RF a zlepšit kvalitu života postižených osob.

a) Nefarmakologické postupy

Patří sem všechna opatření týkající se úpravy životního stylu – tj. přestat kouřit, chránit se před působením chladu nejen místně na končetiny, ale i celkově teplým oblečením a kvalitní zimní obuví. V případě profesionální expozice je třeba postižené osoby vyřadit z pracovních prostor a procesů, kde dochází k působení vyvolávajících agens (pracovníci v mrazírnách, na stavbách, vibrační nástroje, expozice PVC). Mezi všeobecná opatření patří doporučení užívat pro zimní sporty „nahřívávací“ do kapes a rukavic. Je vhodné projít seznam léků, které pacient užívá a vysadit případné léky s možným vazokonstrikčním účinkem.

Tab. 2: Klasifikace primárního a sekundárního Raynaudova fenoménu²

	primární Raynaudův f.	sekundární Raynaudův f.
věk v začátku projevů	14–18 let	30 roků a více
projevy tepen. obliterací	nepřítomné	přítomné
kožní defekty	nepřítomné	přítomné
kapilaroskopie	normální či nespecifická	abnormální
ANA test	negativní	pozitivní více než 1/100
FW	normální	vysoká

ANA test – antinukleární faktor, FW – sedimentace erytrocytů

b) Farmakologické postupy

U pacientů, u kterých nedojde prostými režimovými opatřeními k výraznému ovlivnění klinických projevů, je třeba zvážit medikamentózní léčbu. V současnosti jsou za léky první linie považovány **léky s vazodilatačním účinkem**, což jsou dnes **blokátory kalciových kanálů**, ovšem za předpokladu, že nedojde k nežádoucímu poklesu krevního tlaku, což u těchto astenických osob bývá dosti často. Nejvhodnější jsou preparáty s dlouhou dobou účinku (např. felodipin 10 mg 3× denně), přičemž se doporučuje začít menšími dávkami, případně začít večerním podáváním, nebo zvolit jiný preparát (amlodipin, diltiazem). Další vhodnou skupinou léků jsou **antagonisté receptorů pro angiotenzin** (sartany) nebo **alfa-1-adrenergní blokátory** (např. prazosin), případně lze zkusit **SSRI** (fluoxetin) – selektivní inhibitor zpětného vychytávání serotoninu. Pro nemocné s těžkými projevy sekundárního RF, což jsou především osoby s chronickým onemocněním pojiva, v přítomnosti trofických defektů, se doporučuje použití antagonistů receptoru pro endotelin – **inhibitory fosfodiesterázy typu 5 (PDE5)** – sildenafil, tadalafil či vardenafil. Lze zkusit i **topické nitráty** ve formě mastí či náplastí.²

U nemocných se sekundárním RF, zejména v podmínkách hyperviskózního syndromu (myeloproliferativní onemocnění) nebo u pacientů s mikrotrombotizací jsou vhodné **protidestičkové látky**. U systémové sklerózy se užívají antagonisté receptoru pro endotelin (bosentan a další); jde především o malou skupinu pacientů, kteří jsou soustředěni do specializovaných center, která se péčí o tyto pacienty zabývají.

U osob s trofickými defekty aker končetin jsou příznivé zkušenosti s použitím **prostanoidů**.⁵ U torpidních defektů, které vzdorují místnímu ošetřování a dodržování režimových opatření a celkové léčbě, stejně jako u osob s velkými subjektivními potížemi, lze zvážit užití sympatektomie, dnes především chemické, dříve chirurgické.⁶

Erytromelalgie (erytermalgie)

Erytromelalgie je zřídka syndrom, který je charakterizován občasným, méně často trvalým výskytem překrvených kožních oblastí, zejména na dolních končetinách. Tyto barevné změny jsou spojené se silnou bolestivostí. Tento syndrom popsal S. Weir Mitchel v časopise Philadelphia Medical Times v roce 1872 a později v roce 1878 ve více rozpracované verzi v American Journal of the Medical Sciences.⁷ Mnohem později, v roce 1938 Lucian A. Smith a Edgar V. Allen z Mayo Clinic navrhli termín „erythermalgia“, aby zdůraznili souvislost barevných kožních změn spojených s bolestí v průběhu atak.⁸ Mezi typické spouštěcí faktory těchto paroxysmů patří zvýšení okolní teploty, pobyt v místnosti s topením v podlaze či zvýšená fyzická aktivita.

Klinické projevy: zčervenání kůže spojené s pocitem pálivé bolesti v akrálních oblastech dolních, méně často horních končetin, trvající několik minut až hodin; někdy lze pozorovat cirkadiální rytmus záchvatů s akcelerací ve večerních a nočních hodinách, s ústupem k ránu. Pacienti nacházejí úlevu při ochlazení (ventilátor, nošení končetin do studené vody, přikládání chladicích polštářků, nošení sandálů i v zimě! – v tomto pří-

padě hrozí vznik omrzlin!). Tyto změny postihují především nohy, ale čtvrtina až třetina pacientů má příznaky i na horních končetinách a epizody jsou většinou symetrické na obou končetinách. Je zřejmé, že kvalita života takto postižených osob je zhoršená, trpí úzkostí až depresemi z obavy nástupu záchvatů.

Epidemiologie: údaje o výskytu této poruchy silně kolísají, prevalence je udávána např. v Norsku 2/100 000 obyvatel, v USA (Olmsted County) 1,3/100 000 a na Novém Zélandu (dle sebepozorování) 15/100 000 obyvatel. Familiární výskyt primární erytromelalgie je popisován i u dětí a mladých osob, ale všeobecně nejčastěji jde o osoby ve středním a vyšším věku. Až do nedávné doby se tradoval častější výskyt u mužů, ale v posledních letech přibývá informací, že tato porucha je 3× častější u žen.⁹

Patogeneze: primární erytromelalgie je zapříčiněna geneticky podmíněnou neuronální dysfunkcí s následnou poruchou iontového přenosu v neuronech, a sice na úrovni sodíkových kanálů v zadních míšních provazcích a v sympatických gangliích, která se účastní při přenosu pocitu bolesti.⁹ Dosud však není zcela jasná souvislost mezi primární neuronální lézí a poruchou mikrocirkulace v kůži, kde se předpokládá, že otevřením arteriovenózních zkratů dojde k omezení nutritivního průtoku s následnou ischemií.

Diagnostika se opírá o anamnézu záchvatů zčervenání a palčivé bolesti akrálních partií končetin (vzácně mohou být postižené i další partie – uši, tváře, krk) a potvrzení typického vyvolávajícího podnětu. V dnešní době většinou pacienti s projevy vazomotorických poruch mají své paroxysmální obtíže zachycené na mobilu apod.

Příčiny sekundární erytromelalgie: tato vazomotorická porucha bývá nejčastěji spojována s myeloproliferativním onemocněním, chronickými chorobami pojiva a některými malignitami. Proto by při podezření na sekundární erytromelalgii měla být provedena tato základní vyšetření:

• krevní obraz (v případě odchylek pak genetické vyšetření JAK2-V617F mutace)

• ANA test (antinukleární faktor)

• kapilaroskopie

• screening na malignitu

Diferenciální diagnostika se musí zaměřit na odlišení stavů spojených s neuralgickou bolestí (periferní neuropatie různé etiologie, klidová ischemická bolest, radikulopatie, dná artritida) a patologických stavů s přítomností erytému (akrocyanóza, Raynaudův fenomén, kožní záněty, popáleniny, důsledky podávání vazodilatačních léků apod.).

Léčebná opatření směřují nejen ke zmírnění subjektivních potíží, ale též na psychologickou podporu postižených, aby se naučili se svou chorobou žít co nejlépe.

a) Nefarmakologické postupy

Ochlazování postižených oblastí (např. ledem, ponoření do studené vody, přikládání chladicích polštářků), aniž by došlo ke vzniku omrzlin nebo k maceraci kůže. Je-li to možné, přesunout se v létě do oblastí s chladnějším podnebím apod.

b) Farmakologické postupy

Místní aplikace gelů s lokálními anestetiky, *acidum acetylosalicylicum* ve vyšších dávkách, antidepresiva (venlafaxin, amitriptylin) ovlivňují práh bolesti, gabapentin a pregabalin pří-

znivě působí na neuropatickou bolest. Ojedinele jsou popisovány příznivé účinky u recentně vzniklých obtíží s podáním kortikosteroidů a prostanoidů (zde se předpokládá, že prostanoidy ovlivňují arteriovenózní zkraty v mikrocirkulaci, a tím normalizují nutritivní a termoregulační průtok v kůži). Doporučuje se jednotlivé léky zkoušet postupně, v časových intervalech 2–4 týdny, teprve při neúspěchu zkusit lék nový. U těžkých případů je možno zvážit blokádu periferních nervů, intratekální a epidurální infuzi fentanyl, případně míšní stimulaci.⁹

Prognóza závisí na primárním onemocnění, což je nejčastěji myeloproliferativní onemocnění či jiná malignita nebo chronické onemocnění pojiva, ale nezanedbatelný není ani vyšší výskyt sebevražd u postižených jedinců.⁹

Závěr: i když je dnes známo, že erytromelalgie může být primární, geneticky podmíněná neuropatická porucha, je vždy třeba u každého postiženého jedince myslet na to, že může být součástí projevu závažného klinického onemocnění, po kterém je třeba pátrat.

Akrocyanóza

Klinické projevy: jedná se o paroxysmy bezbolestných zmodrávání kůže v akrálních partiích končetin horních i dolních, s pocitem studených rukou a nohou, často je i hyperhidróza, jako projev zvýšené sympatické aktivity. Stupeň cyanózy se zhoršuje působením chladu a obtíže ustupují v létě. Nebyvají však záchvaty blednutí a necitlivosti ani ohrazení barevných změn není ostré. Nejčastěji jsou postižené mladé ženy, subtilní konstituce, často trpící mentální anorexií, které nemají žádnou vrstvu podkožního tuku, která by je chránila před působením chladu, který vede k vazokonstrikci v akrálních partiích končetin.

Etiopatogeneze stejně jako u většiny ostatních vazoneuróz není přesně známa. Je zřejmé, že v popředí je vystupňovaná konstrikce prekapilárních sfinkterů arteriol, což vede k hypoxii dané oblasti a k následné vazodilataci postkapilárních venul. Na této fázi se účastní řada vazoaktivních působků, např. zvýšená tvorba adenosinu aj.

Diagnostika se opírá o odebrání anamnézy a klinické vyšetření, které potvrdí nebo vyloučí přítomnost organického tepenného obliterativního onemocnění. Zatímco **primární akrocyanóza** představuje benigní záležitost, je třeba věnovat pozornost stavům, kdy lze odhadnout, že akrocyanóza provází závažné onemocnění, tudíž jde o tzv. **sekundární formu onemocnění**.

Nejčastější příčiny sekundární akrocyanózy:

• hematologické choroby (polycytemie, trombocytémie, kryoglobulinémie)

• organická cévní onemocnění (vaskulitidy, *morbus Buerger*, posttrombotický syndrom)

• neurologická onemocnění (roztroušená skleróza, *poliomyelitis*, thoracic outlet syndrome)

• pravostranné srdeční selhání

Léčba se odvíjí od základního onemocnění; v případě, že jde o primární formu lze doporučit režimová opatření – tj. vyvarovat se působení chladu jak místně, tak celkově, včetně reži-

Sneddon Ian Bruce (1915–1987) – britský dermatolog. Napsal mnoho publikací, mnohé z nich pojednávají o psychologických aspektech v dermatologii. S jeho jménem souvisejí eponyma S. syndrom a Sneddonova-Wilkinsonova nemoc.

(zdroj informací: archiv redakce)

mových opatření, jako je zanechání kouření atd. U sekundárních forem je pak nutná léčba a sledování ve specializovaných ambulancích, podle typu vyvolávajícího onemocnění.

Livedo

Livedo představuje relativně častou vazomotorickou poruchu, která se projevuje výskytem červeno-modrých síťovitých skvrn na kůži dolních končetin, méně často i na horních končetinách, případně na kůži celého těla. V literatuře se popisují různá synonyma podle vzhledu skvrnitosti kůže:

- *livedo reticularis* (celé kroužky zarudnutí)
- *livedo racemosa* (neúplné kroužky)
- *purpura retiform* (neúplné kroužky a podkožní ložiska nekrózy)
- *cutis marmorata*
- *reticular cyanosis*
- *livedo annularis*

Barevné kožní změny jsou důsledkem organických nebo funkčních poruch kožních a podkožních arteriol, jež mají za následek deoxygenaci krve v povrchových žilních pleteních. V literatuře tradované příčiny těchto změn jsou: vazospasmy vyprovokované chladem – pak se jedná o **primární**, tedy idiopatické livedo; nebo jde o projev tepenné embolizace, zvýšené krevní viskozity, *lupus erythematosus*, antifosfolipidový syndrom, Sneddonův syndrom (*livedo reticularis* v horní části dolních končetin a na hýždích u pacientů s cerebrovaskulárními poruchami), u vaskulitid – tehdy jde o projev **sekundárního liveda**.¹⁰ Sekundární *livedo reticularis* může být spojeno s výskytem ulcerací, pak se užívá termín „**livedo s ulceracemi**“, což je chronické bolestivé onemocnění, které postihuje kůži nohou a bérků.

Livedo je typické onemocnění, se kterým se setkávají především dermatologové, neboť projevy jsou kožní a naprostá většina postižených osob se dostane nejdříve do ambulaní dermatologických. Jde o to, aby angiologové o této nozologické jednotce věděli a při stanovení diferenciální diagnózy na ni mysleli.

Léčba: jako u všech vazoneuróz je třeba doporučit nikotinovou abstinenci, prevenci prochlazení a u sekundárních forem se řídit kontrolami a léčbou základního vyvolávajícího onemocnění.

Závěr

U všech vazoneuróz je nejdůležitější odlišit primární a sekundární formu onemocnění; průběh sekundárních forem onemocnění je většinou horší, je spojen s výskytem trofických kožních defektů na končetinách a orgánových komplikací v důsledku základního autoimunitního onemocnění. Tato onemocnění jsou typickou ukázkou nutné interdisciplinární spolupráce jednotlivých lékařských specializací, tj. interní, kožní, imunologické a revmatologické specializace.

Literatura

1. Raynaud, M. De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique de extrémités. Doctoral thesis, published February 25, 1862. (anglický překlad: London: New Sydenham Society, 1888.)
2. Belch, J., Carlizza, A., Carpentier, P. H. et al. ESVM guidelines – the diagnosis and management of Raynaud's phenomenon. *Vasa* 46, 6: 413–423, 2017.
3. Marcocchia, A., Rossi, M. Raynaud-Related Diseases. In: Catalano, M., Pec-svarady, Z., Wautrecht J.-C. et al. VAS European Book on Angiology/Vascular Medicine. Canterano: Aracne editrice, 2018. (s. 907–916)
4. Broulíková, A., Bečvář, R. Raynaudův syndrom: třicetileté sledování nemocné. In: Roztočil, K. (ed.) Angiologie 2006. Trendy soudobé angiologie. Svazek 1. Praha: Galén, 2006. (s. 81–83)
5. Seibold, J. R., Wigley, F. M., Schiopu, E. et al. Digital ulcers in SSc treated with oral treprostinil: a randomized, double blind, placebo-controlled study with open-label follow up. *J Scleroderma Rel Disorders* 2, 1: 42–49, 2017.
6. Merritt, W. H. Role and rationale for extended periarterial sympathectomy in the management of severe Raynaud syndrome: techniques and results. *Hand Clin* 31, 1: 101–120, 2015.
7. Mitchell, S. W. On a rare vaso-motor neurosis of the extremities and on the maladies with which it may be confounded. *Am J Med Sci* 76: 2–36, 1878.
8. Smith, L. A., Allen, E. V. Erythromelalgia (erythromelalgia) of the extremities: A syndrome characterized by redness, heat, and pain. *Am Heart J* 16, 2: 175–188, 1938.
9. Klein-Weigel, P. F., Volz, T. S., Richter, J. G. Erythromelalgia. *Vasa* 47, 2: 91–97, 2018.
10. Gibbs, M. B., English, J. C., Zirwas, M. J. Livedo reticularis: an update. *J Am Acad Dermatol* 52, 6: 1009–1019, 2005.

MUDr. Alena Broulíková, CSc.

3. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha

Poliklinické oddělení

Karlovo náměstí 32

121 11 Praha 2

e-mail: alena.broulikova@lf1.cuni.cz



25 let České angiologické společnosti 1993–2018

Rozhovor s autorem publikace
MUDr. Karlem Roztočilem, CSc.



Rok 2018 byl spojen s řadou výročí, která jsme si v průběhu roku připomínali. Vedle události celostátního významu proběhlo bez pozornosti hromadných sdělovacích prostředků i jedno jubileum, týkající se angiologie v naší zemi – 25 let od vzniku České angiologické společnosti. Zakulacené „stříbrné“ výročí je příležitostí k malému ohlédnutí za uplynulými lety. Tohoto úkolu se ujal MUDr. Karel Roztočil, CSc., se kterým jsme v našem nakladatelství na této publikaci velice rádi spolupracovali. Poděkování patří také Mgr. Jakubu Uhrovi – vedoucímu sekretariátu IUA v Praze – za cenné rady při upřesňování některých údajů.

Kniha věnovaná historii české angiologie a 25 letům působení České angiologické společnosti bude slavnostně pokřtěna na letošním červnovém 25. česko-slovenském angiologickém sympoziu v Lednici. Jejímu autorovi, dr. Karlovi Roztočilovi, jsme položili několik otázek.



Přiznám se, že Váš záměr zachytit vývoj angiologie u nás je mi velmi sympatický. Jaké byly Vaše cíle, se kterými jste se pouštěl do práce na tomto historickém přehledu?

Vznik publikace byl způsoben několika okolnostmi. Především to byla skutečnost, že jsem patřil do generace lékařů, která – shodou okolností – se začala věnovat angiologii jako novému internistickému oboru, vznikajícímu s určitým časovým odstupem

po již existující endokrinologii, gastroenterologii, pneumologii, kardiologii, nefrologii atd. Považoval jsem za mimořádné, že mi osud dopřál být osobně přítomen u většiny událostí spojených s touto specializací a odbornou společností, která ji u nás zaštiťuje. Hlavní motiv tedy představovala snaha, aby aspoň zčásti zůstalo zdokumentováno to, čím jsme se zabývali. Určité předpoklady k tomu byly – i když jsem nevedl žádný spořádaný archiv, nashromáždilo se u mne množství dokumentů, zápisů z jednání, písemných vyjádření a podkladů, ze kterých se dalo čerpat. Konečně – zdálo se, že výročí 25 let činnosti společnosti je vhodnou příležitostí k určité rekapitulaci.

S výjimkou nejstarších dob jste byl celou sledovanou dobu v centru angiologického dění. To je jistě významná výhoda pro autorství takového práce. Co pro Vás bylo při psaní nejtěžší?

Práce na rukopisu byla obecně mnohem obtížnější, než jsem si na začátku dokázal představit. Písemné podklady, zejména z období před rokem 1993, byly velmi chudé a pokusy o jejich získání neúspěšné. Nejtěžší a časově náročná asi byla dokončovací fáze, kdy základní struktura publikace byla již hotova a bylo třeba upřesnit detaily nebo životopisné údaje týkající se jednotlivců, kteří již nejsou mezi námi.

*Za rozhovor poděkoval
Karel Vízner*

